

Année 2024

Thèse N°420

Thrombophlébite cérébrale du peri-partum : étude descriptive portante sur les malades hospitalisés au service de Réanimation maternelle

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/11/2024

PAR

Mlle. BENTAHAR Salsabil

Née le 10/08/1999 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Thrombophlébite cérébrale- Grossesse- Epidémiologie -
Clinique – Traitement – Evolution

JURY

Mr. **H. ASMOUKI**

Professeur de Gynécologie –obstétrique

PRESIDENT

Mr. **A.R. EL ADIB**

Professeur d'Anesthésie- Réanimation

RAPPORTEUR

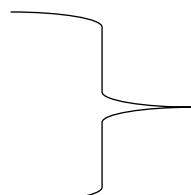
Mr. **Y. MOUAFFAK**

Professeur d'Anesthésie- Réanimation

JUGES

Mme. **N. LOUHAB**

Professeur de Neurologie



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{رَبِّ أَوْزِغْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّذِيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحُ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}

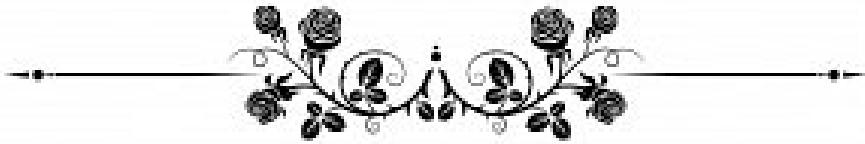
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلِمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ

سورة البقرة ٢:٣٢



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoriaires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (DOYEN)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAZ BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne

59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie

83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie

107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique

153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilita- tion fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, san- té publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plas- tique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio- organique

175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJoud Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie

198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie mé0dicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUJI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie

222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUTA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie

246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale

270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale

295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarmi	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie

320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...



Tout d'abord à Allah,

اللهم لله الحمد محمدأً حنيراً طيباً مباركاً فية عدداً خلقك ورضي نفسمك وزنة عمره
ومداد حلماته اللهم لله الحمد ولله الشكر حتى ترضي والله الحمد ولله الشكر عند
الرضي والله الحمد ولله الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ». AMEN !

AU BON DIEU

Le tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenue, louanges et remerciements, pour votre clémence et miséricorde.

AU PROPHÈTE MOHAMED

*Paix et salut sur lui,
À MOI-MÊME*

Pour la persévérance, le courage et la passion qui ont illuminé ce parcours.

Chaque nuit blanche, chaque doute, chaque moment de joie a forgé ce chemin.

Que cette thèse soit le témoignage de ma force, le reflet de mon engagement et de ma détermination d'aller au bout de mes rêves.

Je me félicite pour ce chemin accompli et je me promets de ne jamais cesser d'apprendre et de grandir

Je me remercie d'avoir cru en mes rêves et de n'avoir jamais abandonné.

A LA MEMOIRE DE MON ARRIÈRE GRAND MÈRE HAJJA SFIA,

En ce jour spécial, j'espère sincèrement que tu es fière de moi. Ton absence physique est une douleur lancinante, mais je ressens toujours votre présence bienveillante à mes côtés. Que la miséricorde d'Allah vous entoure et vous accorde la paix éternelle dans son paradis divin. Ton intelligence, ta ruse et tes conseils m'ont servi pendant tout ce parcours. Ton ensei-

gnement et votre amour continuent d'éclairer mon chemin, et je suis profondément reconnaissant pour tout ce que vous m'avez transmis. Vous demeurez une source d'inspiration inestimable dans ma vie, et je vous porte toujours dans mon cœur avec un respect et une affection indéfectible.

A MA TRES CHERE MERE CHEB SIHAM

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, a la femme qui a jamais dit non à mes exigences : Mon adorable mère SIHAM. aucun mot, aucune dédicace au monde ne saurait exprimer l'immense amour que je vous porte, ni le profond respect que je vous témoigne. Ta sagesse et ta douceur illuminent ma vie. Je suis tellement reconnaissante d'avoir une mère comme toi. Que ce travail, dont l'amour, la sagesse et le soutien indéfectible m'ont guidé tout au long de ce parcours, qui représente le couronnement de vos efforts et vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi. Pour ton amour inconditionnel et ta force inspirante, je te remercie du fond du cœur. Chaque sacrifice que tu as fait, chaque sourire que tu as offert, et chaque mot réconfortant que tu as prononcé m'ont aidé à devenir la personne que je suis aujourd'hui. Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie et m'avoir réconforté aux moments opportuns. C'est grâce à Allah puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui. Je prie dieu, le tout puissant, de m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez offert, Puisse Allah vous protéger et vous procurer santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin. Vous résumez si bien le mot mère qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose. Je vous témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués.

A MON TRES CHER PERE BENTAHAR SAID

Le grand homme que tu es m'inspire chaque jour. Mon précieux offre du DIEU, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect. Ta simplicité et ta grâce sont incomparable, ton intelligence et ta ruse font de toi un père unique. Vous êtes pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur. J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté. Ton écoute, ton ouverture d'esprit et ta confiance sans limites sont mes principaux carburants pour être la meilleure version de moi-même. Ce sont ces valeurs que vous m'avez enseignées qui m'ont soutenues et guidées tout le long de ces années, vers le chemin de la connaissance et l'amour de la science et resteront pour moi durant la vie un idéal sans semblable. Tu m'as chaperonné pendant tout ce parcours avec délicatesse. Ton amour pour la science, ton ambition, ta confiance en moi était la source de toute motivation pour être le médecin que je suis aujourd'hui. J'espère être digne de porter votre nom
Je te dédie cette thèse avec grand amour mon père.

A MA CHERE GRAND MERE HAJJA TOURIA

Tes prières et tes encouragements ont été pour moi un grand soutien moral. Tu as été une source inépuisable de soutien et d'inspiration, et tes histoires m'ont appris la résilience et la force. J'ai trouvé en toi une sécurité et un pilier indestructible. Merci pour ta patience, tes encouragements, ton amour inconditionnel et ta foi en moi. C'est grâce à toi que j'ai eu le courage de poursuivre mes rêves. Je te dédie spécialement cette réussite, avec toute ma gratitude et mon affection. Que ce travail soit un témoignage de mon amour et de mon admiration pour vous.

A MA SŒUR SAOUSSANE

Tu es le parfait mélange entre ma marraine et mon acolyte. The Yin to my Yang. On est l'antipode l'une de l'autre, mais la partie manquante du puzzle l'une de l'autre. Avec toi j'ai compris que l'amour n'est pas accord mais aussi le désaccord, que la différence de perception n'est autre que complémentarité, que deux leaders peuvent subsister dans le même territoire et évoluer parallèlement.

Cette thèse est dédiée à toi, mes complices et mes soutiens inconditionnels. Ta présence et vos encouragements ont été des piliers tout au long de ce parcours. Vous m'avez appris la valeur de la solidarité, de la joie et de l'amour familial. Merci pour tes rires, tes conseils et votre confiance en moi. Je te dédie cette réussite avec toute ma gratitude et mon affection.

A MA PETITE SŒUR SOUNDOUSSE

Mon petit enfant et la prunelle de mes yeux, on a toujours été liées par des forces de l'univers. Aucune distance ne pourra jamais effacer ce lien précieux qui nous unit. Aucun mot, aucune longue ne saurait exprimer toute l'affection et l'attachement que j'éprouve pour toi. Je porte toujours un morceau de toi en moi. Ton énergie, tes caprices, tes rires étaient ma source de joie et d'inspiration. Ta curiosité, ton soutien, ton ouverture d'esprit m'ont accompagnée tout au long de ce parcours. Je dédie cette réussite avec tout amour et gratitude.

A MON PETIT FRÈRE SAAD

Le génie de la famille et l'enfant le plus gâté au monde. L'intelligence, la persévérance, la gentillesse et la rébellion se sont mélangées pour créer ce que tu es. Nos conversations, nos disputes

et nos moments de complicité sont ce qui caractérise notre lien. Tu es le cadeau le plus précieux que la vie m'a donné. Que Dieu te protège mon ange et que Dieu nous donne la force de resserrer toujours et davantage notre lien fraternel. Trouves ici l'expression de mon affection, de ma gratitude et toute ma reconnaissance.

À LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS PATERNELS HAJJA FATNA ET HAJ BOUCHTA

J'aurais aimé passer plus de temps avec vous mais le destin en a décidé autrement. Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance pour votre amour, votre éducation et les valeurs transmises de génération en génération. Que Dieu le tout puissant vous accorde sa miséricorde et vous ouvre les portes de son paradis.

À LA FAMILLE CHEB, À LA FAMILLE BENTAHAR

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi, et je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent, puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Que ce travail traduise toute mon affection et mes souhaits de bonheur, de santé et de longue vie.

À LA FAMILLE ELAYADIRI

Il y a deux décennies, notre amitié a éclaté de manière inattendue, mais je suis profondément reconnaissante pour cette rencontre chanceuse avec des âmes aussi remarquables que les vôtres. Je suis bénie d'avoir des voisins aussi formidables. Votre présence apporte une joie et une inspiration sans limites dans notre vie. Je ne saurais exprimer assez de gratitude à vous deux pour le soutien constant, l'encouragement et la positivité que vous offrez. Chaque souvenir partagé occupe une place spéciale dans mon cœur, et j'attends avec impatience les aventures infinies qui nous attendent.

A MA CHÈRE AMIE SOUKAINA ELFAROUK

Ma sœur de cœur, 12 ans d'amitié, 12 ans de rires, 12 ans de disputes, 12 ans d'amour. Depuis le premier jour, on s'est connue par notre relation spéciale. Ta sensibilité, ta souplesse, ta flexibilité et ta compassion te rende unique à mes yeux. Ta présence constante dans ma vie a été une source de soutien inestimable. Ensemble, nous avons surmonté bien des défis, et ta fidélité m'a toujours inspirée. Notre amour transcende toutes les distances. Merci pour ta confiance, tes encouragements et tous les moments inoubliables que nous avons partagés. Je te dédie cette réussite avec toute mon affection.

A MA CHÈRE AMIE SOUHA MANSOUR

Ma grande artiste. Depuis le premier jour où je t'ai vue, j'ai ressenti un lien qui promettait une belle amitié. Ton caractère, ta personnalité, tes ambitions, ta force et ton intelligence émotionnelle m'impressionne de jour en jour. Vous avez toujours été pour moi l'amie idéale, la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs. Votre soutien n'a jamais fait défaut, et toutes ces années qu'on a vécu ensemble n'ont fait qu'accroître le respect et l'amour que je ressens envers vous, car à chaque jour qui passe je découvre à quel point tu es hors de pair et de ce fait à quel point je suis chanceuse de t'avoir à mes côtés. J'impllore Allah qu'il t'apporte bonheur et succès, te comble de santé, te procure une longue vie et t'aide à réaliser tous tes vœux.

A MA CHÈRE AMIE OUMNIA BICANE

Tu es le soleil, l'optimisme et la bonne humeur qui illuminent ma vie. Ta joie de vivre est contagieuse, et chaque moment passé avec toi a été un véritable cadeau. Nous sommes liés par de l'amitié pu-

re, sans attentes ni obligations et c'est ce qui rend notre lien infranchissable. Merci pour ton soutien indéfectible et pour avoir toujours su apporter un sourire même dans les moments difficiles. J'imploré Allah qu'il t'apporte bonheur et succès, te comble de santé, te procure une longue vie et t'aide à réaliser tous tes vœux. Je te dédie cette réussite avec toute ma gratitude et mon affection.

A MON CHER AHMED TASSOURT

La force, la patience, la résilience, le courage s'unissent pour te décrire. Je ne peux imaginer ce qu'aurait été ce long parcours sans toi à mes côtés. Ton soutien inébranlable, tes mots honnêtes, tes conseils purs, ton encouragement et ta foi en moi m'ont permis de surmonter tous les défis. Aujourd'hui, tu es bien plus qu'un simple ami, tu es mon meilleur ami, mon pilier, celui sur qui je peux toujours compter, même dans mes moments les plus sombres. Je ne saurais exprimer à quel point je te suis reconnaissante pour ta présence constante dans ma vie, pour ton écoute attentive, pour ta loyauté envers moi. Ta générosité et ta bienveillance n'ont pas de limites. Puisse votre existence pleine de sagesse et d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession, et puisse Allah vous procurer longue vie et bonne santé. Je te dédie cette réussite qui est aussi la tienne avec toute ma gratitude et mon affection.

A MES MEILLEURS AMIS

KELTOUM EL ARYFY ; IMANE BENMOUSSA ; ZAKARIA DOUMALI ; MOHAMED MAHDAOUI ; AHMED TALBI ; MOUFID CHERKAOUI, KENZA BOUJENNA ; KENZA ROULAN ; OTHMANE MOUSSADAQ ; MEHDI MANIANI ; SALMA MEJBAR ; YOUSSEF LAKHDAR

Les personnes avec qui j'ai tout partagé pendant toutes ces années. Les personnes avec qui j'ai pu tisser de forts liens, et passer les plus beaux moments. Celles qui illuminent toujours ma vie, qui partagent mes joies et mes détresses, qui me soutiennent et ne cessent de m'encourager. Merci d'être là dans le meilleur comme dans le pire. Nous avons passé des moments qui ont rendu mes études médicales moins pénibles, à travers tous nos fous rires, nos nuits blanches et

nos facetés. Vous êtes la preuve réelle que la famille ne se résume pas au simple fait de partager le même sang : vous êtes une famille pour moi. En témoignage de l'amitié qui nous a unis et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé. Vous êtes les meilleurs

A MES AMIS ET COLLEGUES

MERYEME BOUIGNANE ; ZINEB BENNOUNA ; ZAYNAB BOUDDA ; KHAOULA BOUBNINA ; SOUKAINA BOUAANALA ; MEHDI BENLARABI ; MAJD EL AMRANI ; MANAL ZEROUAL ;

Merci pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble, vous avez toujours donné l'exemple des camarades serviables et marrantes. Merci de m'avoir offert vos compétences, votre expertise et vos connaissances. Merci d'être les bons collègues et amis, votre présence, votre disponibilité et votre guidance m'ont été d'une aide incontournable. Je vous dédie pleinement ce travail en vous souhaitant santé, bonheur et prospérité et tout le succès du monde.

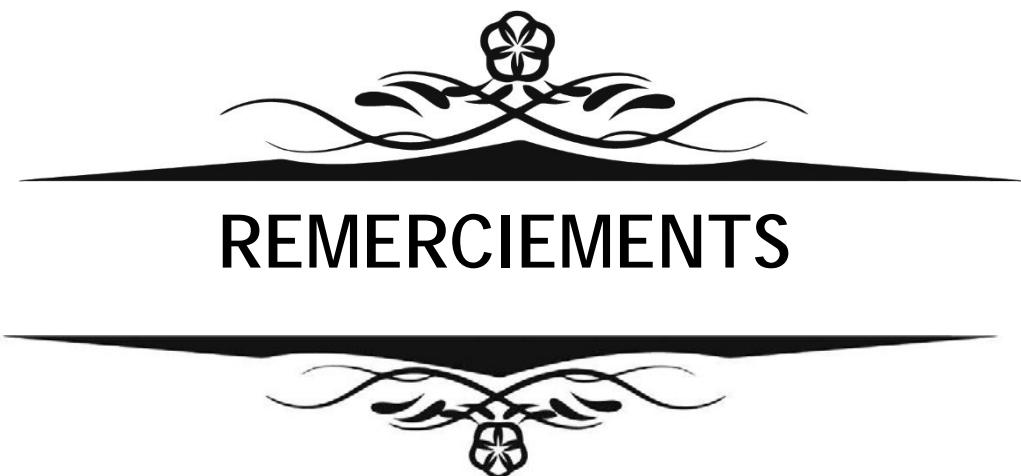
A tous ceux qui ont pour mission cette tache de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social. Merci à tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer, je remercie leurs efforts inlassables et leurs soutiens indéfectibles et leurs participations à toutes les étapes de ce travail.

A TOUS MES ENSEIGANTS TOUT AU LONG DE MES ETUDES
Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection et mon respect.

A MES PATIENTS

A tous les patients dont j'ai eu le privilège de m'occuper pendant ces longues années d'externat, vous avez profondément marqué mon parcours professionnel et changé le cours de toute mon exis-

tence, vous avez été pour moi une référence de grande patience et forte compréhension.



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE: PROFESSEUR H. ASMOUKI

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE GYNECO-OBSTETRIQUE A L'HOPITAL MERE ENFANT AU CHU MED VI DE MARRAKECH

Vous m'avez faite un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de mon jury de thèse. Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession. Veuillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :
PROFESSEUR A R. EL ADIB

DOYEN DE L'UNIVERSITE MOHAMED VI DES SCIENCES ET DE LA SANTE, PROFESSEUR DE L'ENSIGENEMENT SUPERIEUR DE REANIMATION MATERNELLE

J'ai été très touchée Cher Maître par votre confiance en moi et par l'honneur que vous m'aviez fait en me confiant ce travail qui vous tenait à cœur. Votre mentorat inspirant, vos conseils avisés, votre malléabilité et votre soutien constant ont été d'une valeur inestimable pour moi. Vos compétences scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément touché, demeureront un modèle à suivre dans l'exercice de ma profession. Cette thèse est le résultat de notre collaboration, et je vous la dédie avec gratitude en reconnaissance de votre contribution précieuse à mon parcours académique.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR Y.
MOUAFFAK

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE
REANIMATION PEDIATRIQUE AU SEIN DE L'HOPITAL
MERE ENFANT AU CHU MED VI DE MARRAKECH

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury. Votre expertise, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont constamment suscité notre admiration. Nous tenons à exprimer notre gratitude pour l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé. Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre grande admiration et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR N.
LOUHAB

PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE
NEUROLOGIE AU SEIN DE L'HOPITAL ARRAZI AU CHU
MED VI DE MARRAKECH

Nous sommes extrêmement honorés que vous ayez accepté de siéger parmi les membres du jury de cette thèse. Je tiens à vous exprimer ma sincère reconnaissance pour l'enseignement précieux que vous nous avez prodigué. Votre expertise professionnelle, la bienveillance, l'amabilité de votre accueil dont vous faites preuve envers tous ceux qui sollicitent votre aide suscitent notre plus profonde admiration. Votre intérêt pour notre travail nous encourage à donner le meilleur de nous-mêmes.

Vos qualités humaines et professionnelles exemplaires dont l'écho nous parvient tous les jours de votre structure ont toujours suscité notre admiration. Veuillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect et ma profonde reconnaissance

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR M.
OUALI IDRISI**
**PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE RA-
ADIOLOGIE AU SEIN DE L'HOPITAL ARRAZI AU CHU MED
VI MARRAKECH**

Nous vous exprimons notre profonde gratitude pour l'honneur que vous nous accordez en acceptant de juger ce travail. Votre bienveillance, votre spontanéité et votre accueil chaleureux nous ont véritablement touchés. Votre présence et votre soutien sont une source de motivation inestimable pour nous.

Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma vive gratitude, de mes sentiments les plus distingués et de ma plus grande considération.

**A NOTRE CHERE MAITRE ET CO-RAPPORTEUR
PROFESSEUR ASSISTANTE ESSAFTI Meryem**
**PROFESSEUR DE REANIMATION-ANESTHESIE AU SEIN
DE L'HOPITAL MERÉ ENFANT AU CHU MED VI, Marrakech**

Je tiens à vous adresser mes plus sincères remerciements pour votre précieuse aide tout au long de la préparation de ma thèse de doctorat. Votre soutien inestimable a été un pilier essentiel.

Je souhaite exprimer ma gratitude pour les multiples façons dont vous avez contribué à la réussite de ce projet. Votre disponibilité constante, vos conseils éclairés, votre patience à répondre à mes questions et votre accueil m'ont profondément touché.

Veuillez accepter ma gratitude, ma reconnaissance et mes remerciements.



LISTE DES FIGURES

- **Figure 1** □ Score de NIHSS
- **Figure 2** □ Répartition des tranches d'âge chez les patientes ayant eu une TVC
- **Figure 3** : Répartition de l'origine géographique chez les patientes qui ont présenté une thrombophlébite cérébrale
- **Figure 4** □ Les différents ATCDS gynéco- obstétriques pouvant causer une TVC
- **Figure 5** □ Répartition de la gestité et de la parité chez les patientes qui ont une thrombophlébite cérébrale du peripartum
- **Figure 6** □ Les facteurs de risque de la TVC
- **Figure 7** □ Répartition du suivi de la grossesse chez les patientes qui ont une thrombophlébite cérébrale du péri-partum
- **Figure 8** □ Terme de l'accouchement chez les patientes qui ont eu une thrombophlébite cérébrale du peripartum
- **Figure 9** : mode d'accouchement chez les patientes qui ont présenté une thrombophlébite cérébrale du peripartum
- **Figure 10** : Etat de produit de conception chez les patientes qui ont eu une thrombophlébite cérébrale du peripartum
- **Figure 11** : Le moment de survenue de TPC
- **Figure 12** : Répartition du mode de début de la TVC
- **Figure 13** : Répartition des résultats de TDM cérébrale chez les patientes ayant présenté une TPC
- **Figure 14** : Signe de la corde associée au signe du triangle dense avant injection du produit de contraste d'une TDM chez une patiente qui présente des céphalées à j10 du post partum
- **Figure 15** : SIGNE DU TRIANGLE VIDE: REHAUSSEMENT DES PAROIS RICHEMENT VASCULARISEES DU SINUS SIGMOÏDE GAUCHE, CONTRASTANT AVEC L'ABSENCE DE REHAUSSEMENT DE LA LUMIERE THROMBOSEE APRES INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE CHEZ UNE PATIENTE DE NOTRE SERIE.
- **Figure 16** : Aspect en Hyper signal en T1 correspondant aux thrombus au niveau du SLS et la veine Galien.

- **Figure 17** : Séquences en T1 montrant des hyper signaux correspondant aux thrombus au niveau du SLS et SL droit chez une femme de 29 ans présentant un Syndrome d'HTIC 10jours avant la réalisation de l'IRM
- **Figure 18** : Répartition des patientes selon SGS
- **Figure 19** : Les différents étiologies retrouvées dans notre étude
- **Figure 20** : Complications survenues au cours de l'hospitalisation des patientes qui ont présenté une TPC
- **Figure 21** : répartition des cas de TPC selon la durée de l'hospitalisation en réanimation
- **Figure 22** : Evolution des cas de TPC durant l'hospitalisation en réanimation
- **Figure 23** : Sinus veineux dure-meriens
- **Figure 24** : Veines cérébrales superficielles
- **Figure 25** : Les veines cérébrales profondes
- **Figure 26** : Sinus de la base du crane
- **Figure 27** : Représentation schématique du drainage veineux de l'encéphale, vue de profil et de face.
- **Figure 28** : Coupe sagittale du crane montrant les sinus veineux dure-mériens
- **Figure 29** : Schéma expliquant la physiopathologie derrière une TVC
- **Figure 30** : Schéma résumant les différentes modifications de la coagulation au cours de la grossesse.
- **Figure 31** : Moment de survenue de TPC chez la femme enceinte dans 10 études
- **Figure 32** : Le risque de MTEV chez les patientes atteintes de thrombophilie constitutionnelle
- **Figure 33** : Mode de transmission, méthode diagnostique, prévalence et risque des différentes thrombophilies héréditaires
- **Figure 34** : Facteurs de risque persistants et transitoires des thrombo-phlébites cérébrales gravido-puerpérales
- **Figure 35** : Anatomie du système veineux cérébral et répartition de la thrombose veineuse cérébrale

- **Figure 36** : Coupes scanographiques sans injection de produit de contraste montrant le « signe de la corde »
- **Figure 37**: ramollissements hémorragique Occipitopariétaux bilatéraux+ Hydrocéphalie tetraventriculaire Signe de delta vide.
- **Figure 38**: discrète hémorragie méningée au niveau de la faux du cerveau et des espaces sous arachnoïdiens pariétaux
- **Figure 39** : Estimation en mGY des doses délivrées a l'utérus par les examens tomodensitométriques.
- **Figure 40** : L'IRM chez une femme, de 27 ans à j 15 post-partum, ayant présenté une céphalée intense après 6j PP
- **Figure 41** : Coupes axiales pondérées en SE T1 montrant un hyper signal du sinus sagittal et sinus latéraux
- **Figure 42** : IRM qui montre un hypersignal T1 du SLS/ B : ARM qui montre l'absence de signal du SLS, et un signal normal dans le sinus transverse.
- **Figure 43** : Faux positif d'occlusion veineuse.
- **FIGURE 44**:POSITION DE LA SONDE DE DOPPLER. L'AXE DE LA SONDE EST DANS L'AXE DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE MOYENNE (ACM)
- **Figure 45** : DTC physiologique
- **Figure 46** : Mode de transmission, méthodes diagnostiques, prévalence et risque de thrombose des différentes thrombophilies héréditaires.
- **Figure 47** : Moment d'instauration du traitement anticoagulant chez la femme enceinte.



LISTE DES TABLEAUX

- **Tableau 1** : ATCDS médicaux des patientes ayant eu une TVC
- **Tableau 2** : Tableau récapitulatif des caractéristiques des patientes
- **Tableau 3** : Les signes cliniques chez les patientes ayant présenté une thrombophlébite cérébrale du péripartum
- **Tableau 4** : Les différentes localisations de TVC et leurs pourcentages respectifs
- **Tableau 5** : Résultats de l'hémogramme des patientes qui ont présenté une TPC du péri partum
- **Tableau 6** : Répartition des cas de TPC selon le bilan rénal
- **Tableau 7** : Répartition des cas de TPC selon le bilan hépatique
- **Tableau 8** : Résultats de bilan inflammatoire
- **Tableau 9** : Diagnostic positif chez nos patientes
- **Tableau 10** : Répartition des cas de TVC selon le traitement anticoagulant
- **Tableau 11** : Tableau récapitulatif du traitement symptomatique chez les patientes avec une TVC
- **Tableau 12** : Tableau résumant les changements des facteurs de coagulation pendant la grossesse
- **Tableau 13** : Tableau montrant les modifications du taux de la protéine S au cours du péripartum

- **Tableau 14** : Tableau montrant les changements des inhibiteurs physiologiques de la coagulation au cours du peripartum.
- **Tableau 15** : L'incidence de la TVC gravido-puérperales dans d'autres séries d'études
- **Tableau 16** : facteurs transitoires des thrombophlébites cérébrales
- **Tableau 17** : Le mode de début des TVC selon les différentes séries TVC selon les différentes séries TVC selon les différentes séries
- **Tableau 18** : les plus fréquents symptômes rencontrés dans la TVC et leur fréquence dans les différentes séries rapportées.
- **Tableau 19** : la topographie de la TVC selon les différentes séries rapportées
- **Tableau 20** : La fréquence des signes scannographies de la TVC selon des études récentes
- **Tableau 21** : PEC de la TVC
- **Tableau 22** : Les examens complémentaires à demander en fonction du contexte clinique
- **Tableau 23** : Evolution de TVC dans des séries récentes



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

- ACC : Anticoagulant circulant
- ACL : Anticardiolipine
- ACR : Arrêt cardio-respiratoire
- ACSOS : Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.
- ADC : Apparent Diffusion Coefficient.
- AED : Anti-epileptic drugs.
- AHA : American heart association
- Anti-DNA : Anti-double-stranded deoxyribonucleic acid antibodies
- AOD: Anticoagulants oraux directs
- APTT : Activated partial thromboplastin time
- ARM : Angiographie par résonance magnétique
- ATIII : Antithrombine III
- AVCI : Accident vasculaire ischémique
- AVK : Antivitamines K
- BHE : Barrière hemato-encéphalique.
- CBS : Cystathionine β synthase CIVD
- CG : Culots globulaires
- CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminée

- Coll. : Collaborateurs
- CO : Oral contraception
- COVID 19: Corona virus disease of 2019
- CRP : Protéine C réactive.
- CZ : césarienne
- C3G : Céphalosporine de troisième génération.
- DNN : décès néonatal.
- DTC : Doppler transcranien
- EEG : Electro-encéphalogramme.
- ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.
- EME : Etal de mal épileptique.
- EP : Embolie pulmonaire.
- FDR : Facteurs de risque
- FLAIR : Fluid-attenuated inversion recovery.
- FVL : Facteur V de leiden.
- GP : Glycoprotéine
- HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
- HCII : héparine cofacteur 2
- HNF : Héparine non fractionnée
- HTIC : Hypertension intracrânienne
- ICH/HIC : Hémorragie intracraniene
- ICP : Intracranial pression
- IgG : Immunoglobuline G.
- INR : International normalized ratio
- IRA : Insuffisance rénale aigue
- IRM : Imagerie par résonance magnétique
- ISCVT : International study of cerebral venous thrombosis
- MTE : Maladie thromboembolique.
- MTHFR : Méthylène Tétrahydrofolate Réductase.
- NFS : Numération formule sanguine
- NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale.
- LCR : Liquide céphalorachidien.

- LDH : Lactate déshydrogénase.
- LED : Lupus erythémateux disséminé.
- LP / PL : Ponction lombaire
- PACO₂ : Pression partielle artérielle du dioxyde de carbone
- PC : Protéine C
- PFC : Plasma frais congelé
- PCA : Protéine C activée
- PLQ : Plaquettes
- PS : Protéine S
- PTI : Purpura thrombopénique idiopathique
- PT1 : Pondération T 1
- PT2 : Pondération T 2
- RCPA : Résistance à la protéine C activée
- RtPA : Recombinant tissue plasminogen activator
- SA : Semaine d'aménorrhée
- SAPL : Syndrome des anticorps antiphospholipides
- Sd : Syndrome
- SD : Sinus droit
- SL : Sinus latéral
- SLS : Sinus longitudinal supérieur
- ST : Sinus transverse
- TCA : Temps de céphaline activée
- TDM : Tomodensitométrie.
- TEV : Thrombo-embolie veineuse
- TFPI : Inhibiteur de la voie du facteur tissulaire
- TIH : Thrombopénie induite par l'héparine.
- TPC : Thrombophlébite cérébrale
- TVP : Thrombose veineuse profonde
- UP : Unité plaquettaire
- VB : Voie basse
- VCI : Veine cave inférieure

- VITT : Vaccine-induced Immune Thrombotic Thrombocytopenia ou thrombocytopénie immunitaire thrombotique induite par le vaccin
- UP : Unité plaquettaire



INTRODUCTION

MATÉRIELS ET MÉTHODES

- 1- Type de l'étude
- 2- Population étudiée
- 3- Critères d'inclusion
- 4- Critères d'exclusion
- 5- Fiche d'exploitation
- 6- Procédure de l'étude

RÉSULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

- 1. Fréquence
- 2. Caractéristiques des patientes

II. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUES

III. CARACTÉRISTIQUES DES PATIENTES

IV. DONNÉES CLINIQUES

1.Mode de début

2. Signes cliniques

IV. DONNÉES PARACLINIQUES

1.Radiologiques :

- a. Tomodensitométrie
- b. Imagerie par résonance magnétique

2. Biologiques :

- Numération formule sanguine
- Bilan d'hémostase
- Bilan rénal
- Bilan hépatique
- Bilan inflammatoire

V. DIAGNOSTIC POSITIF

VI. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

VII. Facteurs De Risque Et Étiologies

VIII. PRISE EN CHARGE :

- 1– Traitement anticoagulant
- 2– Traitement symptomatique
- 3– Traitement étiologique

IX. PRONOSTIC ET ÉVOLUTION

1. Complications
2. Durée de l'hospitalisation
3. Mortalité
4. Evolution favorable
- 4.1. Sans séquelles
- 4.2. Avec séquelles

X. EVOLUTION NÉONATALE

DISCUSSION

I. Rappel anatomique

II. Physiopathologie

III. Epidémiologie

- Fréquence
- Age et parité
- Race et origine géographique
- Temps de survenue
- La localisation

IV. FACTEURS DE RISQUE/ ETIOLOGIES

V. ASPECTS CLINIQUES

1. Mode de début
2. Symptômes et signes cliniques
3. Formes topographiques

VI. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

VII. ASPECTS PARACLINIQUES

1. Diagnostic radiologique
2. Diagnostic biologique

VIII. PRISE EN CHARGE

IX. PRONOSTIC ET ÉVOLUTION

X. LIMITES, PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

RESUME

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION

La thrombophlébite cérébrale ou thrombose veineuse cérébrale (TVC) est définie par une occlusion des sinus veineux cérébraux souvent associée à une thrombose des veines corticales.

Il s'agit d'une affection rare mais potentiellement gravissime, avec une présentation clinique et des causes étiologiques variées. L'enquête étiologique de la TVC est une étape fondamentale de la démarche diagnostique. La présence de facteurs de risque oriente le diagnostic et conditionne la prise en charge thérapeutique. En effet, les étiologies de TVC diffèrent d'une région à une autre en fonction des caractéristiques démographiques, socioéconomiques et culturelles.

La TVC peut survenir à tout âge, le plus souvent chez la femme jeune pendant la grossesse et la période du post-partum. La grossesse et surtout le post-partum représentent les principaux facteurs favorisants. La grossesse et le post partum sont des situations à risque du fait de l'hypercoagulabilité physiologique qui les accompagne d'où la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique même en cas de cause apparemment évidente.

La fréquence des thrombophlébites cérébrales du peripartum serait en moyenne de 1/3000 à 1/10000 naissances [1]. Mais récemment le nombre de cas reconnus semble plus élevé à cause de la connaissance plus répandue de la variabilité des différentes formes de présentation clinique des thromboses veineuses cérébrales permettant un diagnostic précoce, et de l'utilisation plus large de l'IRM.

Le tableau clinique est variable en fonction de la topographie des thromboses, ce qui rend le diagnostic précoce difficile. L'imagerie et en particulier l'angio-IRM est l'examen de référence qui permet un diagnostic précoce.

Elle requiert un diagnostic urgent car un traitement précoce est le plus souvent associé à une guérison sans séquelles.

Contrairement à l'accident ischémique cérébral artériel, les études épidémiologiques concernant la TVC sont limitées, notamment au Maroc [2][3].

L'objectif de notre étude est de rapporter l'expérience du service de la réanimation maternelle du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech, à travers une série de 23 patientes, colligées au service entre 2018 et 2023, ainsi que de déterminer les aspects de l'association de la thrombophlébite cérébrale et grossesse, particulièrement épidémiologiques, étiopathogéniques, cliniques, l'apport des dernières techniques radiologiques et les modalités thérapeutiques.



MATERIELSET METHODES



I. Type d'étude :

Ce travail est une étude descriptive rétrospective des cas de TVC au service de réanimation maternelle, centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech, étalée sur une période de 6 an depuis le mois janvier 2018 au mois de décembre 2023.

II. Critères d'inclusion :

Toutes les patientes hospitalisées au service de réanimation maternelle du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech, ayant présenté une thrombophlébite cérébrale à leur admission ou pendant leur hospitalisation au cours de la période du péri-partum : pendant la grossesse jusqu'à 40 jours après l'accouchement.

III. Critères d'exclusion :

- Patientes avec diagnostic douteux.
- Patientes avec dossier incomplet ou données insuffisantes.
- Les patientes sortis contre avis médical.
- Les patientes non graves ayant été hospitalisées dans les services de gynécologie ou de neurologie.

IV. Fiche d'exploitation :

La fiche d'exploitation a été établie afin d'obtenir le maximum d'informations épidémiologiques nécessaires, de signes cliniques et examens paracliniques les plus répandus et accessibles par la majorité des patients. Dans cette fiche aussi nous avons étudié plusieurs paramètres renseignant sur les éléments cliniques, paracliniques thérapeutiques et évolutifs des cas de thrombophlébite cérébrale hospitalisés au service de réanimation maternelle au CHU Med VI. (Annexe 1)

V. Procédure de l'étude :

Pour l'analyse statistique, les données ont été saisies sur le logiciel EXCEL. Nous avons effectué une analyse descriptive des caractéristiques :

- Epidémiologiques : âge, parité, gestité, le déroulement de la grossesse, le délai de survenue de la TVC
- Cliniques : les signes fonctionnels et physiques relevés; Pour la stadification du risque d'atteinte cérébrale , nous avons utilisé le score de NIHSS comme référence [4]. Para cliniques : les données scannographies, de l'imagerie par résonance magnétique et les données biologiques.
- Traitement : étiologique, symptomatique et anti thrombotique et gestion de la grossesse/accouchement.
- Complications.
- Evolution.

❖ **VII.SCORE DE NIHSS :**

Cette échelle correspond au Gold Standard d'évaluation d'un AVC en phase aiguë.

En rééducation, il est important de la comprendre, de pouvoir l'utiliser et de l'interpréter afin de choisir au mieux les traitements les plus adaptés. [4]

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
la	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obturabilisation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
Ib	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
lc	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplegie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplegie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplopie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
		TOTAL	

FIGURE 1: SCORE DE NIHSS

Les scores totaux du NIHSS vont de 0 à 42. Les valeurs plus hautes représentant des dommages cérébraux plus importants. Le niveau de sévérité de l'AVC est défini par les auteurs de l'article original selon les scores seuils de la manière suivante.

>20	AVC grave
15-20	AVC sévère
5-14	AVC modéré
< 5	AVC mineur



I. Données épidémiologiques :

Un total de 23 cas a été collectés au cours de la période de l'étude.

1. Fréquence :

Durant notre étude, qui a duré du 1er janvier 2018 au 31 décembre 2023, 23 femmes ont été hospitalées au service de réanimation maternelle pour une thrombophlébite cérébrale du péri-partum, soit une fréquence de 23 / 3855 hospitalisations soit un pourcentage de 0,5 %.

2. Caractéristiques des patientes :

2.1 Répartition selon l'âge :

L'âge des patientes incluses dans notre étude variait entre 18 et 42 ans avec une moyenne d'âge de 27,4 ans et un pic de fréquence élevé chez les patientes âgées entre 21 et 30 ans. La répartition selon les tranches d'âge est illustrée dans la figure2.

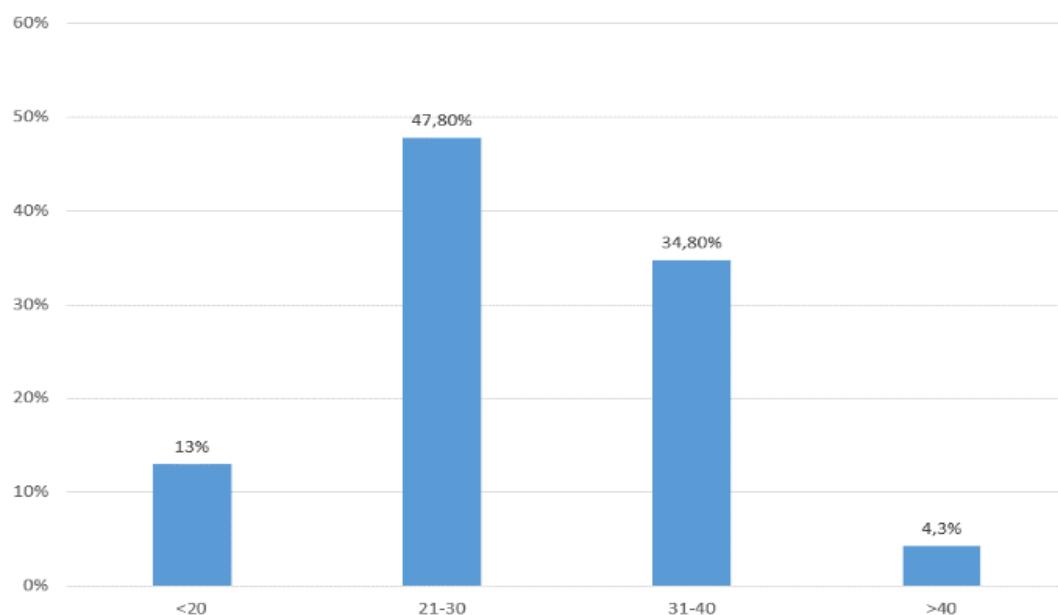


FIGURE 2: RÉPARTITION DES TRANCHES D'ÂGE CHEZ LES PATIENTES AYANT EU UNE TVC

2.2 Répartition selon l'origine géographique :

L'origine géographique des patientes variait entre milieu rural et urbain avec une répartition presque similaire rurale. La répartition démographique est illustrée dans la figure 3

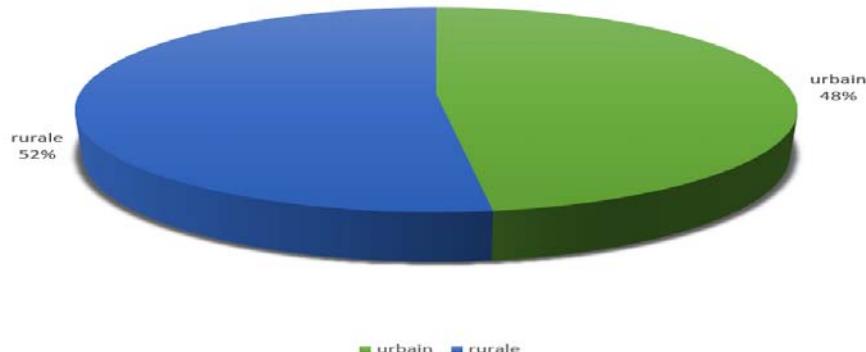


FIGURE 3 :RÉPARTITION DE L'ORIGINE GÉOGRAPHIQUE CHEZ LES PATIENTES QUI ONT PRÉSENTÉ UNE THROMBOPHLÉBITE CÉRÉBRALE

2.3 Antécédents médicaux :

Au cours de cette étude, plusieurs antécédents clés ont été identifiés, apportant une compréhension approfondie des facteurs de risque influençant les résultats de notre travail. Voici un tableau récapitulatif résumant les principaux antécédents retrouvés.

Tableau 1 : ATCDS médicaux des patientes ayant eu une TVC

Antécédents	Fréquence
Hypertension artérielle chronique	4,3%
Diabète type 1 ou type 2	0%
Syndrome néphrotique	0%
Cardiopathie	4,3%
Maladie inflammatoire chronique	0%
Diabète gestationnel	8,7%
Hypertension artérielle gravidique	4,3%
Sepsis	4,3%

2.4 Chirurgicaux :

Seulement 4 patientes avaient des antécédents chirurgicaux à type de césarienne, de goître multinodulaire, de kyste utérin et évacuation d'hématome sous dural chronique.

2.5 Toxiques :

Parmi les antécédents retrouvés, on note principalement le tabagisme passif avec une fréquence de 8,7%, tandis que ni le tabagisme actif ni la consommation d'alcool n'ont été retrouvés dans aucun des dossiers des malades

2.6 Les antécédents gynéco-obstétriques :

Le pourcentage des patientes ayant des antécédents de grossesses compliquées a été plus élevé soit à 34%, suivie de patientes ayant comme ATCDS la pré-éclampsie avec une fréquence de 17%.

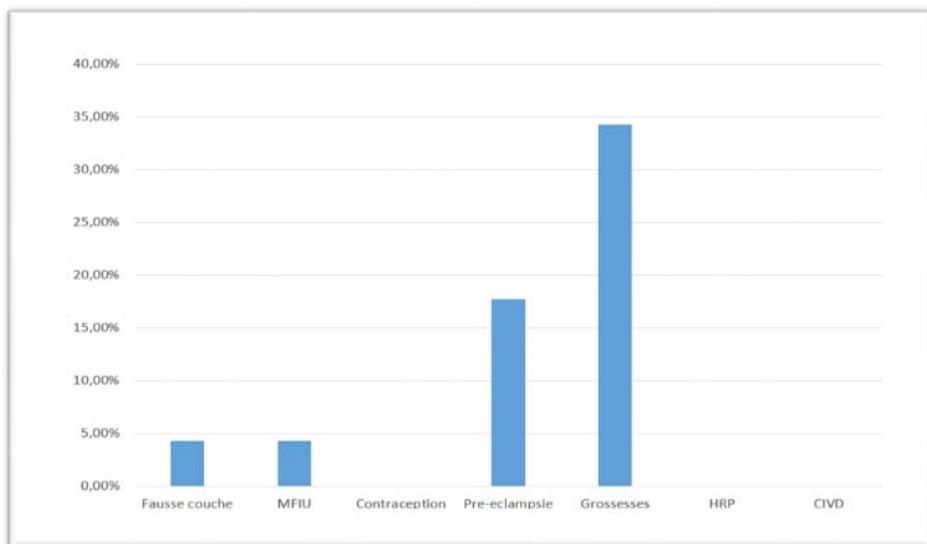


FIGURE 4: LES DIFFÉRENTS ATCDS GYNÉCO-OBSTÉRIQUES POUVANT CAUSER UNE TVC.

➤ **Gestité et parité :**

La parité et la gestité chez nos patientes variaient de 1 à 5 avec une moyenne de 2 paires.

39,1% de nos patientes étaient des primegestes primipares, 34,8% étaient de géstite et de parité moyenne alors que 26,1% étaient des grandes multipares. La répartition de la parité et la gestité sont illustrées dans la figure 4.

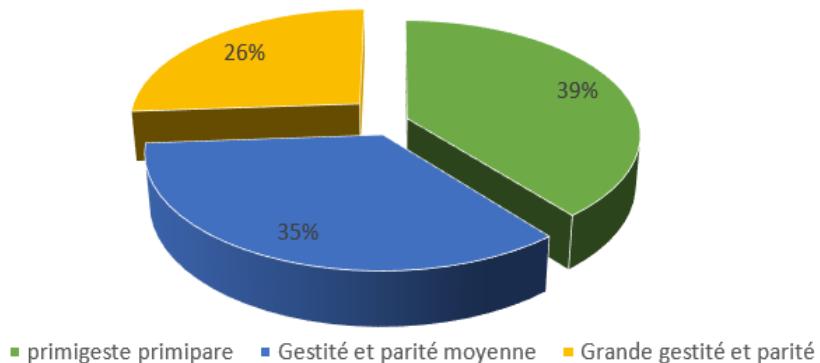


FIGURE 5 : RÉPARTITION DE LA GESTITÉ ET DE LA PARITÉ CHEZ LES PATIENTES QUI ONT UNE THROMBOPHÉLITE CÉRÉBRALE DU PERIPARTUM.

➤ **Facteurs de risque :**

Les différents facteurs de risque illustrés dans la littérature ont été recherchés chez les malades et on a retrouvé :

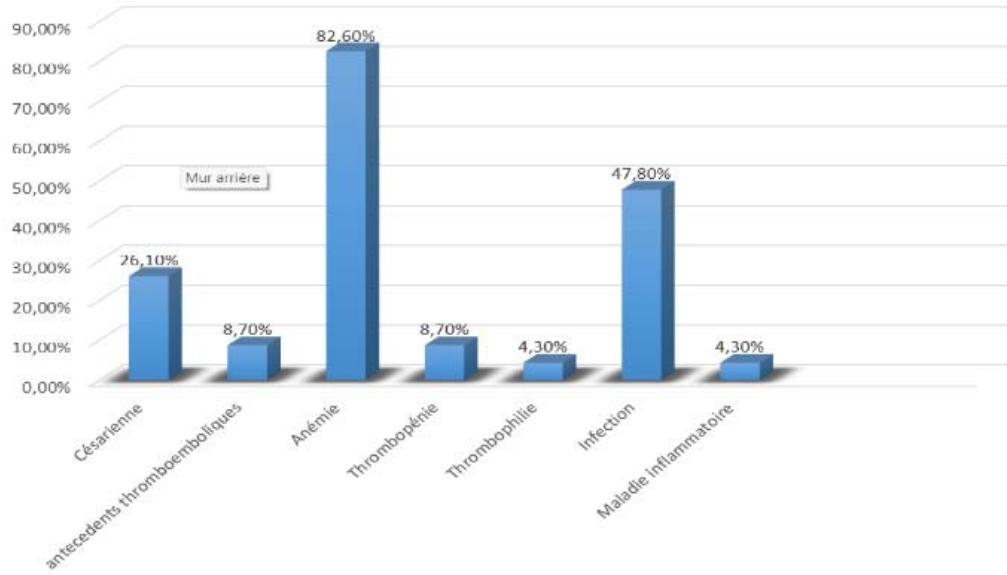


FIGURE 6: LES FACTEURS DE RISQUE DE LA TVC

➤ **Déroulement de la grossesse :**

Durant notre étude, la grossesse n'était suivie que par 6 patientes soit 26,8%.

La pré-éclampsie a constitué la principale complication de la grossesse chez 4 patientes soit 17,7% des cas. Aucun cas d'hémorragie du post-partum n'a été collecté.

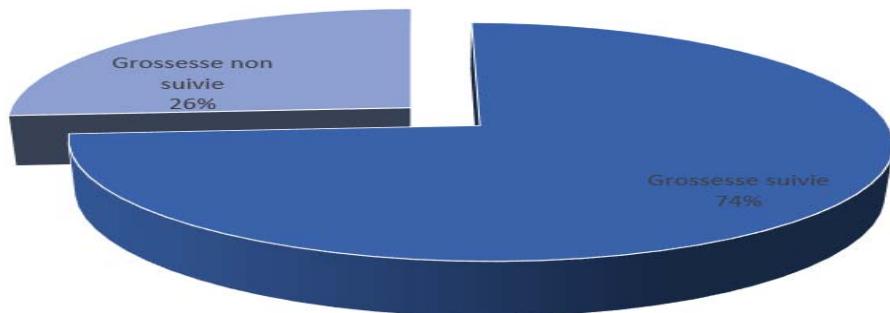
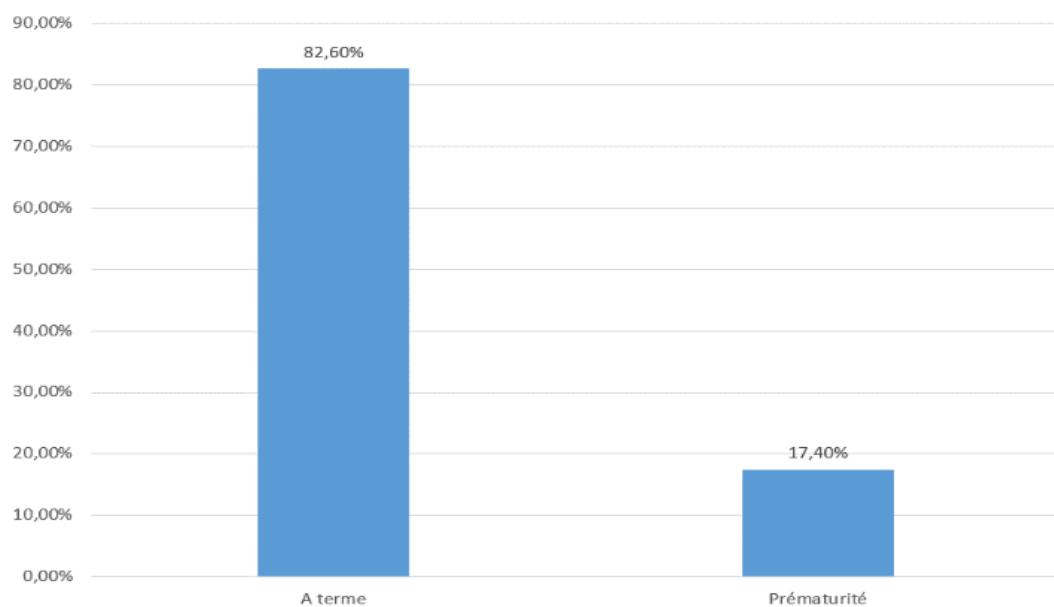


FIGURE 7 : RÉPARTITION DU SUIVI DE LA GROSSESSE CHEZ LES PATIENTES QUI ONT UNE THROMBOPHLÉBITE CÉRÉBRALE DU PÉRI-PARTUM.

➤ Le Terme :

L'accouchement était à terme chez 19 (82%) patientes.

Le terme de l'accouchement est illustré dans la figure 7.



**FIGURE 8 : TERME DE L'ACCOUCHEMENT CHEZ LES PATIENTES QUI ONT EU UNE THROMBO-
PHLÉBITE CÉRÉBRALE DU PERIPARTUM**

➤ **Mode d'accouchement :**

L'accouchement par voie basse a été la modalité de choix pour 20 patientes soit 86% dont 2 ont ayant accouché à domicile, la modalité d'analgésie locorégionale dont la péridurale n'a pas été mentionnée. Tandis que la césarienne a été réalisée chez 3 patientes (13%) dans le but de sauvetage maternel, chez ces patientes, la prise d'anticoagulation préventive n'a pas été mentionnée.

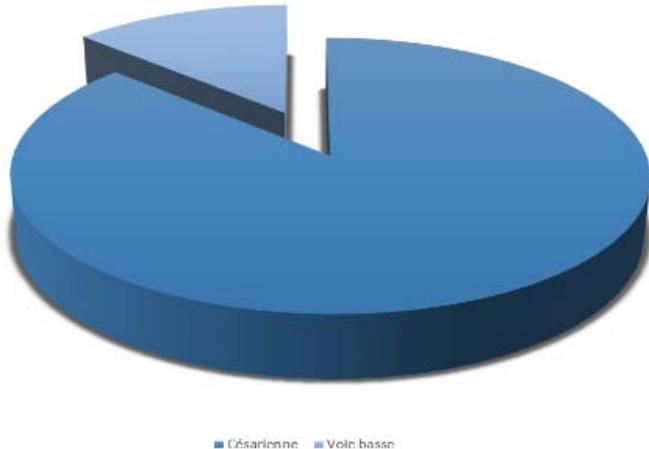


FIGURE 9: MODE D'ACCOUCHEMENT CHEZ LES PATIENTES QUI ONT PRÉSENTÉ UNE THROMBOPHÉLITE CÉRÉBRALE DU PERIPARTUM

➤ Le produit de conception :

La mort fœtale in utero était le cas pour une patiente soit 4,3% des cas. Le décès néonatal (DNN) a été constaté chez 2 cas soit 8,6% tandis que l'accouchement a donné naissance à des nouveaux nés vivants dans 82,6% des cas, et chez une patiente, l'état du produit de conception n'a pas été précisé.

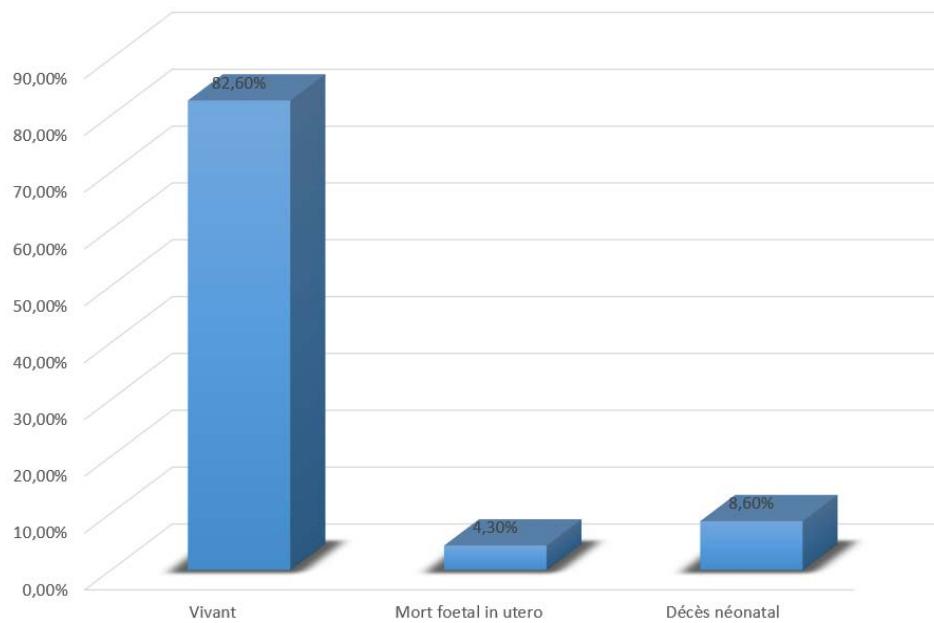


FIGURE 10: ETAT DE PRODUIT DE CONCEPTION CHEZ LES PATIENTES QUI ONT EU UNE THROMBOPHLÉBITE CÉRÉBRALES DU PERIPARTUM.

➤ Moment de survenue :

Chez 19 patientes, la thrombophlébite cérébrale est survenue dans le postpartum (82,6%) dans un délai variant d'un jour en postpartum jusqu'à 20j et une durée moyenne de 6j. Tandis que chez 4 patientes (17%), la survenue a été pendant le peripartum variant entre 26SA et 31SA.

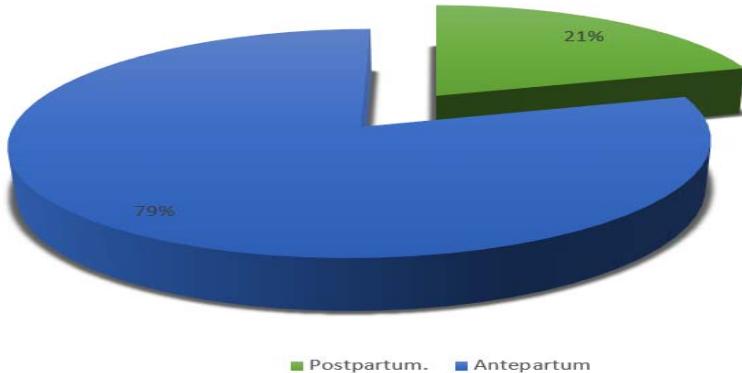


FIGURE 11 : LE MOMENT DE SURVENUE DE TPC

➤ **Profil des patientes :**

La récapitulation des caractéristiques des patientes est illustrée dans le tableau 2.

Tableau 2: Tableau récapitulatif des caractéristiques des patientes

Moyenne d'âge	27,74
Moyenne de gestité	2,04
Moyenne de parité	2,04
Accouchement à terme	82,6 %
Accouchement par VB	73,9%
Bon état néonatal	82,6%
Pré-éclampsie / Eclampsie	17,4%

II. Données cliniques :

1. Mode de début :

Dans notre série, le mode de début était dans 57% des cas **aigu**, dans 30% des cas **subaigu**, et **chronique** dans 13% des cas.

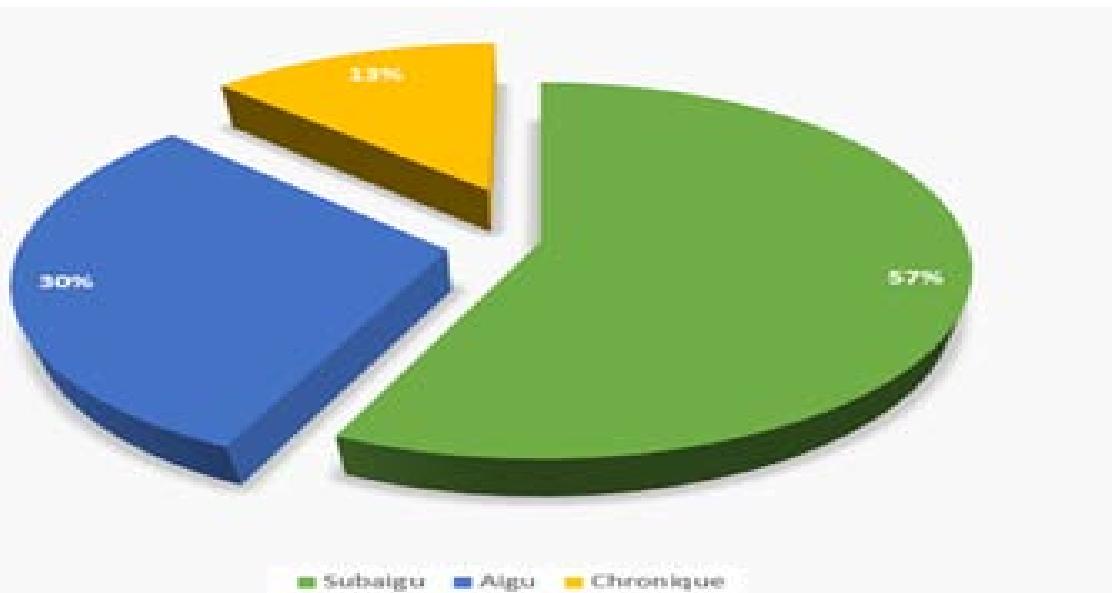


FIGURE 12: RÉPARTITION DU MODE DE DÉBUT DE LA TVC

2. Symptômes et signes cliniques

- **Fièvre** : La fièvre était constatée chez 12 patientes soit 52,2%
- **Les céphalées** : Elles étaient le symptôme le plus prédominant chez 12 patientes soit 52,2%. Les céphalées étaient isolées chez 2 patientes et accompagnées par d'autres signes cliniques dans les autres cas.
- **Nausées / vomissements** : Les vomissements étaient présents chez une patiente seulement (4,3%) associés à un syndrome méningé.

- Les convulsions : Les crises convulsives étaient présentes chez 9 patientes, toutes étaient généralisées allant de l'état de mal convulsif jusqu'au coma dans 2 cas.
Le nombre des crises convulsives variait de 1 à 5 crises.
- Déficits moteurs et troubles sensoriels :
Les déficits moteurs étaient constatés chez 14 patientes soit 60,8% des cas allant de l'hémiplégie à l'hémiplégie. Ils étaient associés dans un cas à une paralysie faciale.
Les aphasiest étaient retrouvées seulement dans 2 cas.
Les troubles visuels étaient identifiés chez 8 patientes soit 34,8% des cas
Le déficit de type sensitif était constaté dans un seul cas soit 4,3%.
- Troubles de conscience :
18 patientes ont présenté des troubles de conscience à type de confusions ou obnubilations soit 78,3%
- Troubles de comportements/psychiques :
Seulement 4 patientes ont présenté des troubles de comportements à type de délires ou d'hallucinations visuelles et auditives.
- Autres :
4 patientes (17,4%) étaient pré éclamptiques avec à leur admission une hypertension artérielle, des réflexes ostéo-tendineux vifs et protéinurie positive décelée par les bandelettes urinaires réactives.

Tableau récapitatif:

Tableau 3 : Les signes cliniques chez les patientes ayant présenté une thrombophlébite cérébrale du péripartum

Symptômes et signes cliniques	Nombre de patientes	Fréquence
Fièvre	12 patientes	52,2%
Céphalées	12 patientes	52,2%
Nausées et vomissements	1 patiente	4,3%
Convulsions	9 patientes	39,1%
Déficits moteurs	14 patientes	60,8%
Troubles de conscience	18 patientes	78,3%
Troubles de comportements	4 patientes	17,3%
Aphasie /Lenteur de parole	2 patientes	8,6%
Troubles de vision	8 patientes	34,8%
Signes sensitifs	1 patiente	4,3%

III. Données paracliniques :

1. TDM Cérébrale :

Une TDM cérébrale avec et sans injection de produit de contraste a été réalisée chez toutes les patientes (100%), les résultats étaient comme suit : Dans 82,6% des cas les images étaient pathologiques montrant des signes indirects et/ou directs en faveur de la thrombophlébite cérébrale dont 7 parmi eux présentaient des signes directs (3 patients présentaient le signe du delta vide, 4 patients présentaient une hyperdensité spontanée de la thrombose (signe de la corde)), et 12 présentaient des signes indirects (à type d'oedème cérébral, infarctus cérébral ne respectant pas un territoire artériel, prise de contraste)

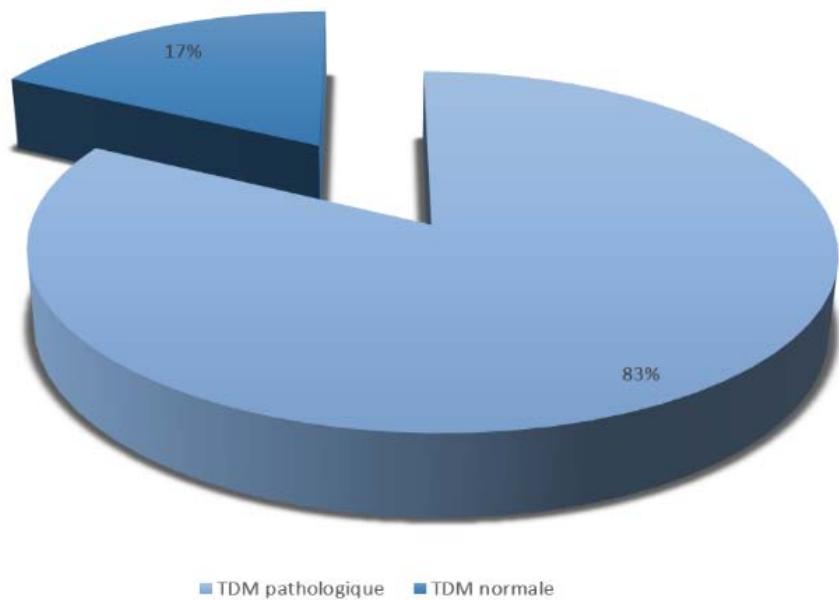


FIGURE 13: RÉPARTITION DES RÉSULTATS DE TDM CÉRÉBRALE CHEZ LES PATIENTES AYANT PRÉSENTÉ UNE TPC.

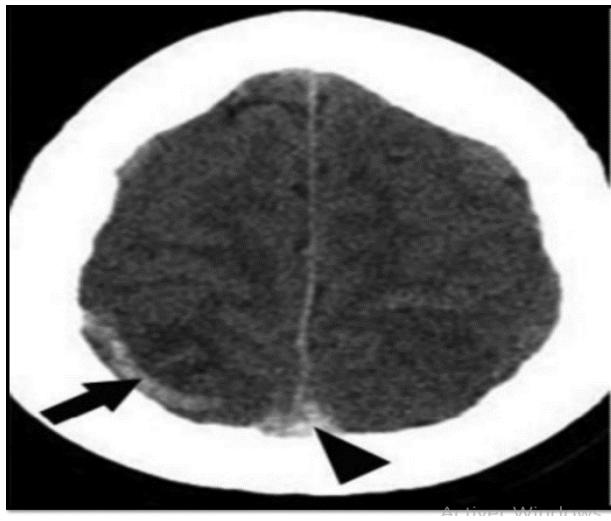


FIGURE 14: SIGNE DE LA CORDE ASSOCIE AU SIGNE DU TRIANGLE DENSE AVANT INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE D'UNE TDM CHEZ UNE PATIENTE QUI PRESENTE DES CEPHALEES A J10 DU POST PARTUM

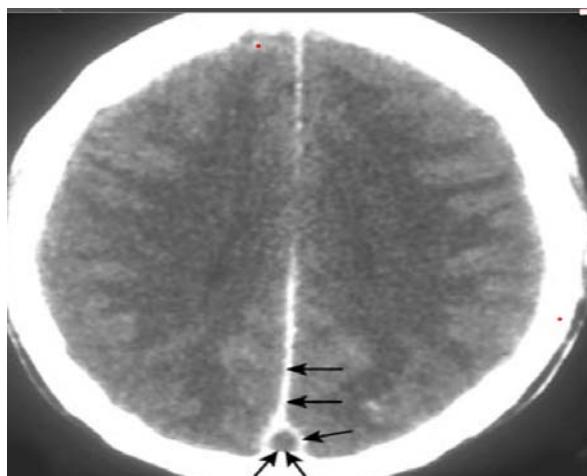


FIGURE 15: SIGNE DU TRIANGLE VIDE: REHAUSSEMENT DES PAROIS RICHEMENT VASCULARISEES DU SINUS SIGMOÏDE GAUCHE, CONTRASTANT AVEC L'ABSENCE DE REHAUSSEMENT DE LA LUMIERE THROMBOSEE APRES INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE CHEZ UNE PATIENTE DE NOTRE SERIE.

2. IRM cérébrale :

L'IRM encéphalique a été pratiquée devant un scanner normal avec symptomatologie bruyante ou bien des signes indirects à la TDM dans des délais variables par rapport à

l'admission. Elle a été réalisée chez 10 patients soit 43,4 % des cas et s'est révélée anormale dans tous les cas, et elle a permis d'avoir des résultats nettement bien meilleurs que ceux de la TDM, avec précision du siège de la thrombophlébite cérébrale.

La localisation la plus fréquente de la thrombose veineuse cérébrale était celle du sinus longitudinal supérieur.



FIGURE 16 : ASPECT EN HYPER SIGNAL EN T1 CORRESPONDANT AUX THROMBUS AU Niveau DU SLS ET LA VEINE GALIEN



FIGURE 17 : SEQUENCE EN T1 MONTRANT DES HYPER SIGNAUX CORRESPONDANT AUX THROMBUS AU NIVEAU DU SLS ET SL DROIT CHEZ UNE FEMME DE 29 ANS PRESENTANT UN SYNDROME D'HTIC 10JOURS AVANT LA REALISATION DE L'IRM

Tableau 3 : Les différentes localisations de TVC et leurs pourcentages respectifs

Siège de la thrombose	Nombre de patientes	Pourcentage
Sinus longitudinal supérieur	4	40%
Sinus latéral	1	10%
Sinus caverneux	1	10%
Sinus sigmoïde	0	0%
Sinus transverse	1	10%
Veines corticales	3	30%

3. Bilan biologique :

a- Hémogramme :

Pratiqué systématiquement chez toutes les patientes, il a révélé une anémie dans 82.6% des cas (19 patientes). La numération plaquettaire a été déterminée chez toutes les patientes, elle a montré une thrombopénie (taux des PQ < 100 000 UI/L) chez 2 patientes soit 8,7% des cas, et une thrombocytose chez 2 patientes (8,7%)

Tableau 4 : Résultats de l'hémogramme des patientes qui ont présenté une TPC du péri partum

Hémogramme	Effectif	Fréquence
Anémie	19	82,6%
Thrombopénie	2	8,6%
Thrombocytose	2	8,6%

b- Bilan d'hémostase :

Dans notre série 7 patientes avaient un bilan d'hémostase perturbé à leur admission soit 30,4%.

c- Dosage des D-Dimères : Le dosage n'a été fait que chez 4 patientes soit 17,3 % et ont tous été élevés.

d- Dosage de l'homocystéine : non dosée chez aucune des patientes.

e- Bilan rénal :

Le dosage de la créatinémie et de l'urée plasmatique ont été réalisé chez toutes les patientes, ils étaient perturbés dans 4 cas soit 17,3% dont un cas d'IRA a nécessité une séance d'hémodialyse.

Donc Normal : 82,6% ET IRA : 18,2%

Tableau 5 : Répartition des cas de TPC selon le bilan rénal

Bilan rénal	Effectif	Fréquence
Normal	19	82,6%
IRA	4	17,3

f- Bilan hépatique :

Le bilan hépatique complet était réalisé chez toutes les patientes, une cytolysé hépatique était retrouvée dans 2 cas, soit 8,7%.

Tableau 6 : Répartition des cas de TPC selon le bilan hépatique

Bilan hépatique	Effectif	Fréquence
Normal	21	91,3%
Cytolyse hépatique	2	8,6%

g- Bilan de thrombophilie :

Le dosage du taux de l'antithrombine III, de la protéine S et de la protéine C n'a pas été effectué en urgence pour aucune des patientes même pour une patiente qui avait comme antécédent une thrombophilie constitutionnelle. Les malades étaient néanmoins toutes référées au service de neurologie où un suivi complet et un bilan étiologique exhaustif a été réalisé mais dont nous ne disposons pas.

h- Bilan inflammatoire :

En ce qui concerne cette étude, toutes les patientes ont bénéficié d'un dosage de la CRP soit 100%

- Elevée : 19 patientes (82,6%)
- Négative : 4 patientes (17,3%)

Pour le dosage du LDH, a été effectué chez 16 patientes seulement dont 15 avaient une LDH élevée soit 99%.

Tableau 4: Résultats de bilan inflammatoire

Bilan inflammatoire (N=nombre de malades)	Normal (pourcentage)	Elevé (pourcentage)
CRP (23)	4 (17,3%)	19 (82,6%)
LDH (16)	1 (1%)	15 (99%)

i- Bilan immunologique :

Le bilan immunologique basé sur la recherche des anticorps antinucléaires, les anticorps anti DNA natifs, les anticorps anti cytoplasme des polynucléaires et les anticorps anti phospholipides a été fait chez une patiente. Il s'est révélé négatif.

IV. DIAGNOSTIC POSITIF :

Dans notre étude, le diagnostic positif a été posé en se basant sur les données de l'imagerie cérébrale qui a été réalisée chez toutes les patientes.

- ❖ Chez 19 patientes soit une fréquence de 82,6% des cas, qui ont eu une TDM cérébrale pathologique, le diagnostic positif était posé devant l'association d'un tableau clinique très évocateur et des signes scannographies en faveur d'une thrombose veineuse cérébrale.
- ❖ Seulement 4 patientes (17,3% des cas) ont bénéficié d'une imagerie cérébrale par résonnance magnétique, ce qui a permis de confirmer le diagnostic de thrombophlébite cérébrale ainsi de préciser sa topographie.

Tableau 5 : diagnostique positif chez nos patientes.

<u>Diagnostic positif</u>	<u>Effectif</u>	<u>Fréquence</u>
Signes cliniques et scannographies	19	82,6%
Données de l'IRM	4	17,3%

V. Diagnostic de gravité :

L'évaluation de la gravité chez nos patientes était basée sur deux scores dans notre étude.

❖ **Score de Glasgow :**

L'état de la conscience chez nos patientes à leur admission variait de l'état normal au coma profond comme suit : 7 patientes (30,4%) avaient un bon état neurologique (GCS entre

14-15), 12 patientes (52,2%) étaient obnubilées, 2 patientes (8,6%) étaient comateuses à leur admission.

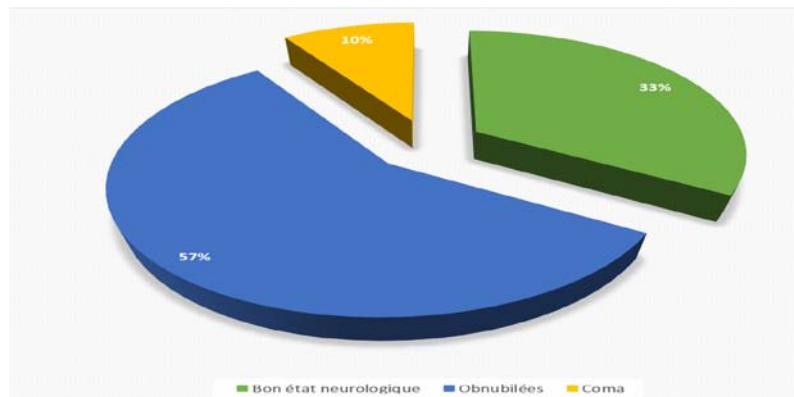


FIGURE 18 : RÉPARTITION DES PATIENTES SELON SGS

❖ **Score de NIHSS :**

Nous avons calculé le score chez nos patientes et on a eu comme résultats ci-dessous :

- Atteinte Légère (NIHSS <5) : 7 patientes soit 30,4%
- Atteinte Modérée (NIHSS entre 5-14) : 12 patientes soit 52,2%
- Atteinte sévère (NIHSS entre 15-20) : 1 patiente soit 4,3%
- Atteinte très sévère (NIHSS > 20) : 3 patientes soit 13%

VI. Facteurs de risque et étiologies :

En dehors du contexte gravido-puerpérat de notre étude qui constitue le facteur de risque essentiel dans la survenue des thrombophlébites cérébrales, d'autres facteurs étaient retrouvés notamment :

- La césarienne (6 patientes) dans 26,1% des cas.

- Les antécédents thromboemboliques étaient présents dans 8,7% des cas.
- Les troubles hématologiques à savoir l'anémie dans 82.6% des cas.
- La thrombopénie dans 8,7% des cas.
- L'infection était présente dans 47,8% des cas
- Finalement les maladies inflammatoires étaient présentes que dans 4,3%.

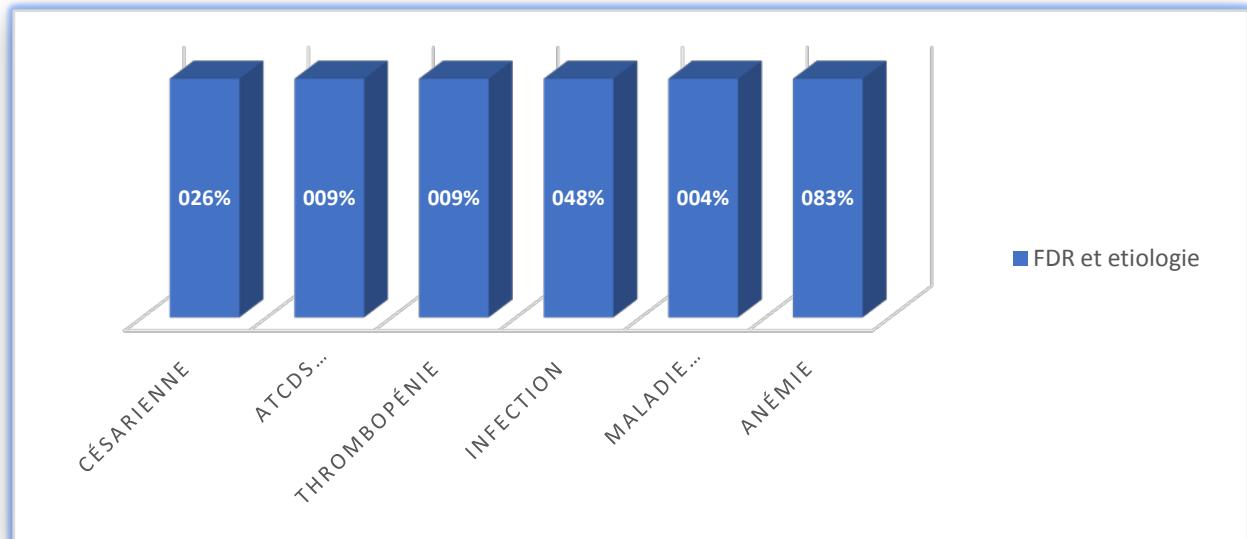


Figure 19: Les différents étiologies retrouvées dans notre étude

VII. La prise en charge :

1. Traitemet anticoagulant :

Toutes les patiente ont reçu un traitement anticoagulant à base d'héparine à dose hypo coagulante à la phase aigüe :

- ❖ 17 patientes étaient traitées par l'HBPM à dose hypo coagulante, soit une fréquence de 74%.
- ❖ L'héparine standard a été instaurée chez 3 patientes par voie intraveineuse, soit une fréquence de 13%.

3 Patientes soit 13% des cas ont reçu une anticoagulation a dose préventive au cours de la phase aigüe à cause de leurs thrombopénies ou leurs troubles d'hémostase.

Durant la phase aigüe, le traitement par l'héparine était maintenu jusqu'à la normalisation de la conscience, la disparition de la confusion mentale et la régression des céphalées. Le relais par les AVK était entrepris chez 5 patientes, soit une fréquence de 21,7%. La durée du traitement par les AVK n'a été précisée que chez 3 (15%) patientes, elle variait de 3 à 6 mois.

Tableau 6 : Répartition des cas de TVC selon le traitement anticoagulant

Anticoagulant dose hypo coagulante	Effectif	Fréquence
HBPM	17 patientes	85%
HNF	3 patientes	15%
AVK	5 patientes	21,7%

2. Traitement symptomatique :

2.1 Traitement de l'HTIC :

Les mesures symptomatiques de lutte contre l'HTIC étaient les suivantes :

- Position de la tête neutre surélevée à 30°.
- Oxygénothérapie.
- Maintien d'une pression artérielle moyenne supérieure à 90 mmHg.
- Normocapnie.
- Lutte contre les Agressions Cérébrales Secondaires d'origine Systémiques.
- Normo thermie.
- Sédation -analgésie chez 10 patientes
- Osmothérapie (Mannitol) a été administrée chez une patiente soit 4,3%
- Traitement chirurgical : dérivation ventriculaire externe, évacuation d'un hématome ou volet décompressif

Dans notre étude, une patiente a bénéficié d'une évacuation d'un hématome sous dural durant son hospitalisation soit un pourcentage de 4,3%.

2.2 Ventilation artificielle :

10 patientes (43,4%) étaient soumises à une ventilation artificielle (VA) sous sédation. La durée de la VA variait de 3 à 15 jours avec une moyenne de 4 jours.

2.3 Anticonvulsivants :

Les anticonvulsivants étaient utilisés chez 12 patientes soit une fréquence de 52,17% des cas. Le sulfate de Mg était utilisé dans 4 cas (33%) à la phase aigüe tandis que 8 patientes ont reçu le valproate de sodium comme traitement anticonvulsivant (66%).

2.4 Antihypertenseurs :

5 patientes, soit une fréquence de 21,17%, ont été admises avec des chiffres tensionnels élevés entrant dans le cadre de la pré éclampsie, toutes ont reçu un traitement antihypertenseur associant dans tous les cas la nicardipine et la L -dopa.

2.5 Autres :

La transfusion des CG était utilisée chez 4 patientes, soit une fréquence de 17,3%. La transfusion des PFC n'a pas été mentionnée.

2 patientes (8,6%) a reçu un traitement neuroleptique à base d'halopéridol devant des états d'agitation.

La corticothérapie a été instaurée comme traitement adjuvant dans 4 cas soit 17,3%.

Une patiente a reçu un traitement par l'inhibiteur de l'anhydrase carbonique dans le cadre du traitement symptomatique pour l'IRA associé à une acidose métabolique.

2.6 Tableau récapitulatif :

Tableau 7 : Tableau récapitulatif du traitement symptomatique chez les patientes avec une TVC.

Traitements symptomatiques	Effectif	Fréquence
Corticothérapie	4 patientes	17,3%
Ventilation artificielle	10 patientes	43,4%
Antihypertenseur	5 patientes	21,7%
Anticonvulsivants	12 patientes	52,1%

Transfusions	4 patientes	17,3%
Neuroleptiques	2 patientes	8,6%
Inhibiteur de l'anhydrase carbonique	1 patientes	4,3%

2.7 Traitements associés :

L'antibiothérapie a été administrée chez 13 patientes (56,5% des cas), 3 femmes ont reçu l'antibiothérapie dès leur admission, deux pour une suspicion de méningite et l'autre pour une plaie chirurgicale infectée. Les autres cas ont présenté des infections nosocomiales.

Concernant les troubles hématologiques, les anémies étaient traitées par des transfusions de culots globulaires ou des suppléments ferriques.

VIII. PRONOSTIC ET EVOLUTION :

1. Complications :

Les différentes complications enregistrées chez les patientes sont présentées dans la figure 14.

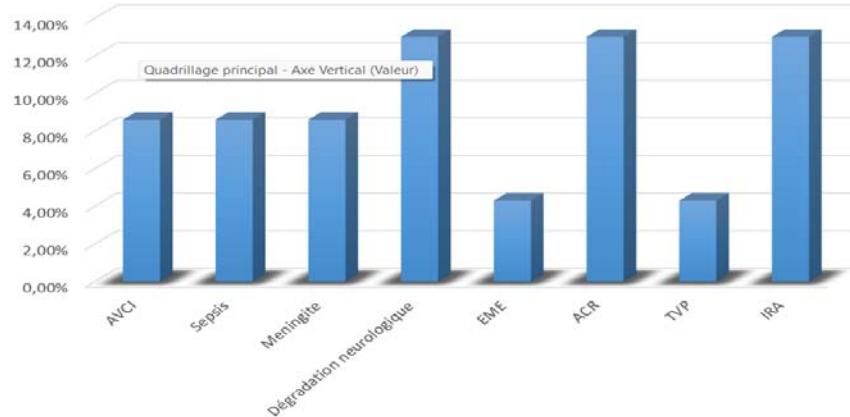


FIGURE 20 : COMPLICATIONS SURVENUES AU COURS DE L'HOSPITALISATION DES PATIENTES QUI ONT PRÉSENTÉ UNE TVC

2. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de l'hospitalisation en réanimation était allant de 1 à 20jours avec une moyenne de 6j. (figure 15)

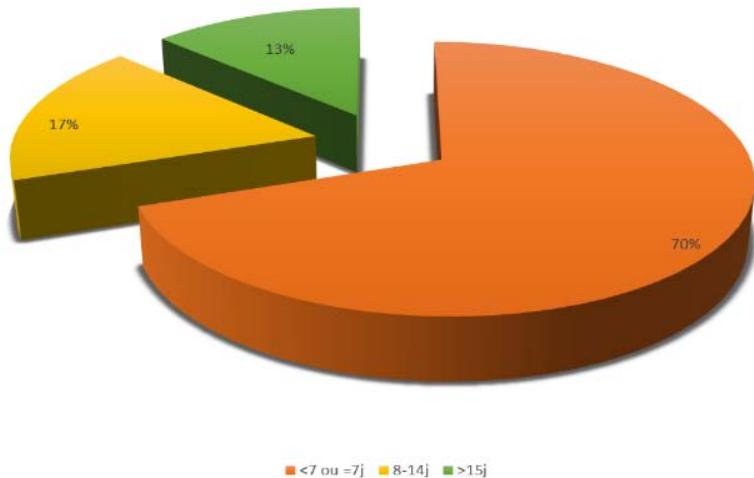


FIGURE 21 : RÉPARTITION DES CAS DE TVC SELON LA DURÉE DE L'HOSPITALISATION EN RÉANIMATION

3. Mortalité :

Dans notre série, nous avons enregistré 5 décès soit un taux de mortalité de 21,17%

Les causes de décès ont été répertoriées comme suit :

- Dégradation neurologique : engagement cérébral pour 3 cas.
- Sepsis après ventilation au long cours pour un seul cas
- Complications d'une cardiopathie pour un cas d'origine congénitale.

4. Evolution :

4.1 Evolution favorable sans séquelles :

Durant notre étude, nous avons comptabilisé 11 patientes qui ont complètement récupéré sur le plan fonctionnel, soit une fréquence de 48,83 %.

4.2 Evolution avec séquelles :

Le suivi des patientes jusqu'à la sortie de la réanimation avait objectivé une évolution favorable avec séquelles chez 7 patientes soit une fréquence de 30%. Les séquelles observées sont par ordre de fréquence : l'hémiplégie pour 4 cas, la paralysie faciale pour un cas et des crises épileptiques pour un seul cas et des troubles de comportements pour un seul de cas.

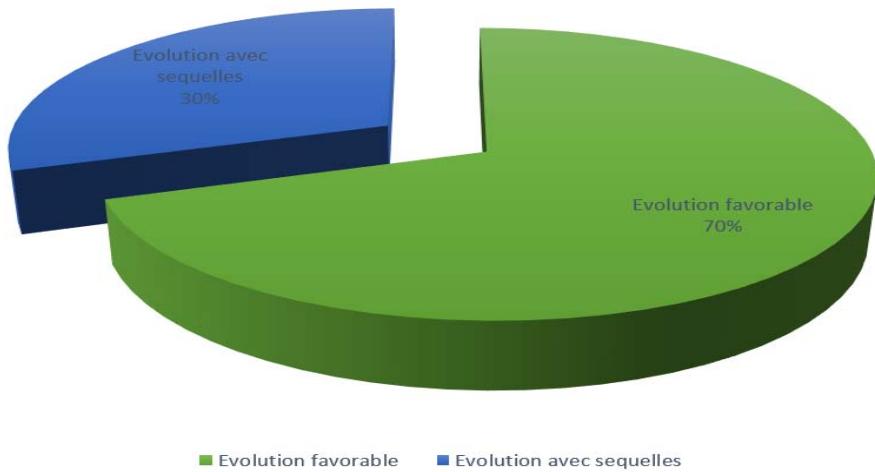
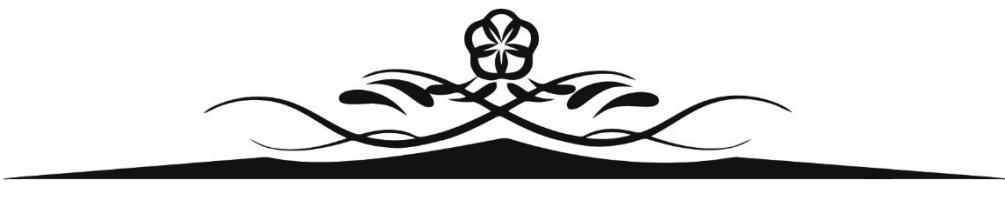


FIGURE 22: EVOLUTION DES CAS DE TVC DURANT L'HOSPITALISATION EN RÉANIMATION

IX. Evolution néonatale :

Pour l'évolution néonatale, dans 87 % des cas l'évolution a été favorable avec survie dans 90% d'un nouveau-né (NN) en bon état , un score d' APGAR 5/5 [5] , dans 10 % des cas , la grossesse a été évolutive avec un fœtus vivant .

Dans 13% des cas, l'évolution de la grossesse a été marquée par le DNN chez 2 patientes suite à une anencéphalie chez une des patientes, tandis que chez une patiente l'évolution de sa grossesse gémellaire a été marquée par la mort fœtale in utero (MFIU) chez un fœtus suivie à un collapsus par sepsis.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique et physiologique :

1. Anatomie du système veineux cérébral :

Le système veineux cérébral est un réseau généralement décrit comme deux systèmes essentiels travaillant en conjonction : le système superficiel et le système profond. Le système veineux cérébral superficiel, souvent plus pertinent dans les scénarios cliniques, est constitué des sinus sagittaux et des veines corticales, qui drainent les surfaces superficielles des hémisphères cérébraux. Le système veineux cérébral profond est composé du sinus droit, des sinus latéraux et sigmoïdes, et il a pour fonction de drainer les surfaces profondes des hémisphères cérébraux.

Une différence significative entre le système veineux cérébral et le reste du corps est l'absence de valves ou de couche musculaire dans le système veineux cérébral, ce qui le rend susceptible aux ruptures et, finalement, aux hématomes sous-duraux. Les systèmes veineux superficiel et profond se drainent tous deux finalement dans les veines jugulaires internes, puis dans la veine brachiocéphalique, suivie de l'atrium droit via la veine cave supérieure.[6]

La familiarité avec les variantes anatomiques des veines cérébrales et des sinus duraux est essentielle pour détecter avec précision la thrombose veineuse cérébrale (TVC).

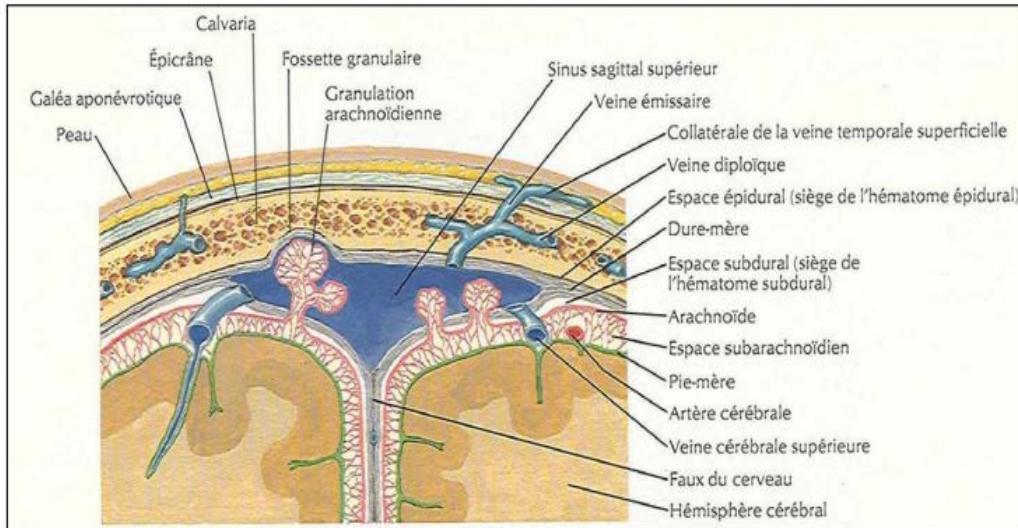


Figure 23 : Sinus veineux dure-mériens [7]

1.1 Les veines cérébrales :

Se regroupent en trois catégories :

1.1.1 Le système veineux cérébral superficiel :

Les veines superficielles drainent le sang de la majeure partie du cortex à l'exception de la face interne des lobes temporaux et occipitaux, on peut les diviser en trois groupes. [6]. Le groupe supérieur qui comprend 8 à 12 veines couvrant les sillons (surtout des lobes frontaux) et se drainant dans le sinus longitudinal supérieur. Le groupe des veines cérébrales moyennes qui naît près de la scissure de Sylvius et se draine vers le ptérior et finalement dans le sinus caverneux. Le groupe des veines cérébrales inférieures, plus petit, qui draine le sang des lobes frontaux dans le sinus longitudinal supérieur et le sang des lobes temporaux vers les sinus caverneux, pétreux et transverse. Il existe des anastomoses entre ces différentes veines superficielles, les plus constantes sont la veine de Trolard, qui anastomose le réseau cérébral veineux superficiel et moyen et la veine de Labbé qui permet une communication entre le système veineux moyen et le sinus transverse [8].

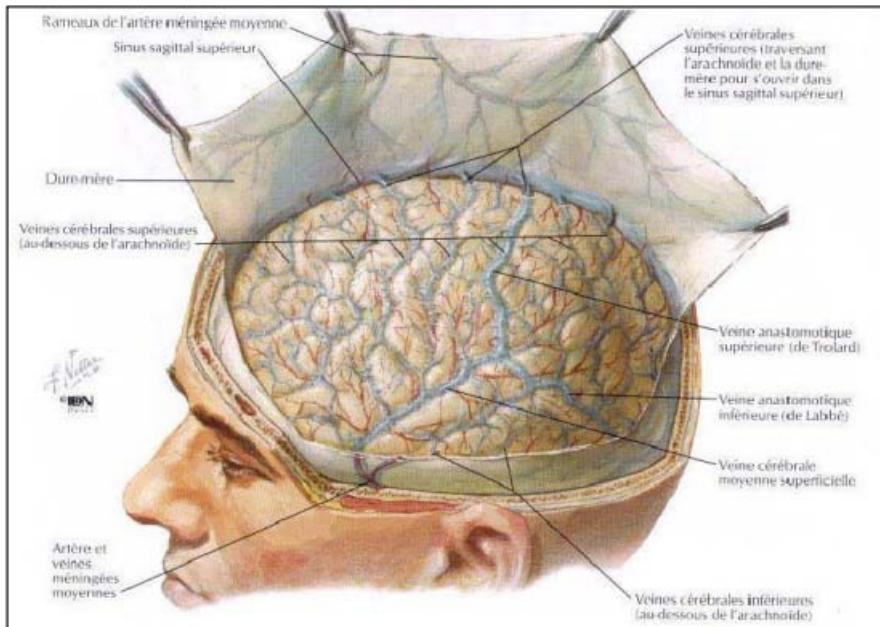


Figure 24: Veines cérébrales superficielles [9]

1.1.2 Le système veineux cérébral profond :

Les veines profondes sont constantes et peuvent constituer des repères anatomiques, elles drainent le sang en provenance des noyaux gris centraux, du diencéphale et de la substance blanche profonde des hémisphères.[10]

On distingue :

Le système central : ou ventriculaire proprement dit formé par les deux veines cérébrales internes, Le système basal ou basilaire, dans la fente de Bichat formé par les deux basiliques. Les deux systèmes aboutissent à un gros tronc veineux médian, l'ampoule de Galien, qui se continue par le sinus droit.

Les veines de la fosse postérieure, variables, pouvant être subdivisé en trois groupes : supérieur, antérieur et postérieur se drainant respectivement dans la veine de Galien, le sinus pétreux et le torcular ou les sinus latéraux. [11].

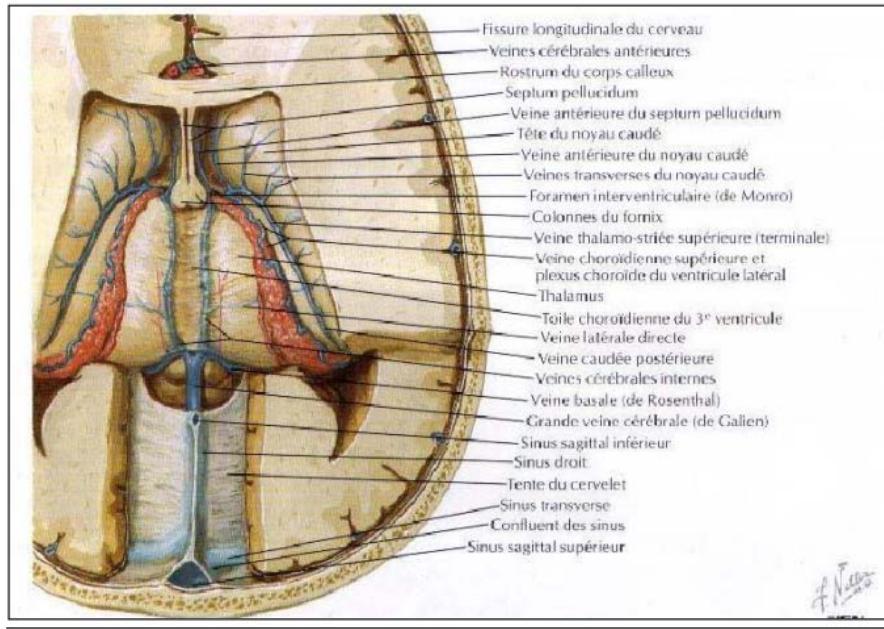


Figure 25: Les veines cérébrales profondes [9]

1.2 Les sinus veineux :

Ils sont placés au niveau de la base du cerveau dont le sinus caverneux est l'élément principal ainsi qu'au niveau de la voute dont les sinus longitudinaux, latéraux et droit constituant les principaux éléments. [12]

a. Les sinus de la base : [13]

- Le sinus sphéno-pariéital : reçoit la veine cérébrale moyenne superficielle puis longe la petite aile du sphénoïde et se jette dans le courant latéral du sinus caverneux.
- Le sinus caverneux : Placé sur le flanc de la selle turcique et du corps du sphénoïde, est en réalité un plexus formé de veines distinctes et circulant d'avant en arrière en deux courants,
- Latéral : unit le sinus sphéno-pariéital au sinus pétreux supérieur

- médial : entoure la carotide interne intra caverneuse et communique avec le courant médial opposé par le sinus coronaire. Il reçoit en avant les veines ophtalmiques et se jette en arrière dans le sinus occipital transverse.
- Le sinus coronaire ou intra caverneux : il est formé par deux arcs :
 - Antérieur faisant communiquer les deux sinus caverneux
 - Postérieur plus grêle, chemine en avant de la lame quadrilatère du sphénoïde.
- Le sinus pétreux : permettant l'évacuation postérieure du sinus caverneux, on distingue le sinus pétreux supérieur et inférieur.
- Le sinus occipital transverse : également appelé plexus basilaire, il longe la face postérieure de la lame quadrilatère et réalise une anastomose entre les deux extrémités postérieures des sinus caverneux.
- Le sinus occipital postérieur : également sinus occipital, cerne en arrière le trou occipital, relié aux plexus rachidiens et anastomose le golfe de la jugulaire au confluent des sinus.

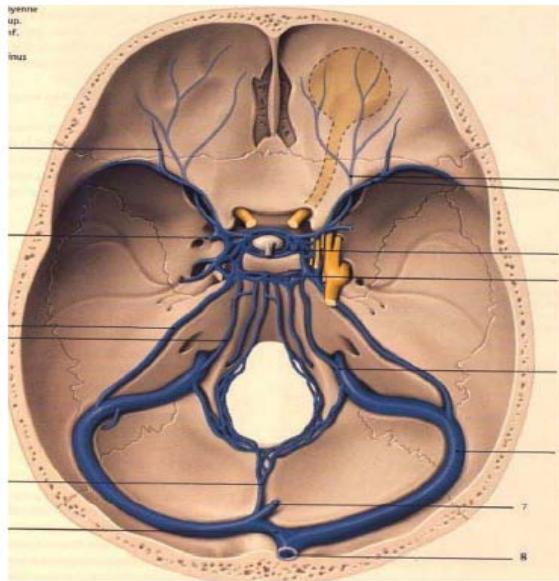


Figure 26: Sinus de la base du crâne

b. Les sinus de la voute :

- Le sinus longitudinal supérieur ou sagittal supérieur (SLS) : Chemine à la face profonde de la suture sagittale du crâne, dans l'insertion du bord convexe de la faux du cerveau ; son calibre augmente d'avant en arrière, du trou borgne au confluent des sinus, et sa largeur est encore accrue par la présence, de chaque côté, de volumineux lacs sanguins dans lesquels font saillie les granulations de Pacchioni. [13]

Il reçoit la plus grande partie des veines drainant les faces externes et internes de l'hémisphère, mais aussi des veines méningées et diploïques qui communiquent par l'intermédiaire des veines émissaires avec les veines du cuir chevelu. Ceci explique certaines observations de thrombose du SLS après infection cutanée ou contusion du scalp. Le SLS et d'autres sinus jouent un rôle important dans la circulation du liquide céphalorachidien (LCR) car ils communiquent latéralement par l'intermédiaire de lacunes veineuses avec les villosités arachnoïdiennes (granulations de Pacchioni) qui constituent un des principaux sièges de résorption du LCR. Il existe ainsi une relation directe entre la pression veineuse intracérébrale et

la pression du LCR, de sorte qu'en cas de thrombose du SLS apparaît fréquemment une hypertension intracrânienne. [14]

c. Les sinus latéraux (SL) [15] :

Au nombre de deux, ils naissent de la division du SLS au niveau du Torcular. Ils présentent deux segments : le premier ou sinus transverse, horizontal, est compris dans un dédoublement de l'insertion de la tente du cervelet et se termine à l'angle postéro supérieur du rocher. Le deuxième, ou sinus sigmoïde, parcourt une portion située au bord postérieur de la face endocrânienne de la mastoïde et se termine au golfe de la jugulaire. Les SL drainent le sang du cervelet, du tronc cérébral et de la partie postérieure des hémisphères. Ils reçoivent également quelques-unes des veines diploïques et certaines veinules provenant de l'oreille moyenne qui peuvent être une voie de transmission d'une infection de voisinage (otite, infection oto-rhino-laryngologique).

d. Le sinus longitudinal inférieur : [15] Impair et médian, il est situé dans le bord libre inférieur de la faux du cerveau. Il longe la face supérieure du corps calleux, se dirige en arrière en augmentant de calibre, il se draine avec la grande veine de Galien dans le sinus droit. Il reçoit les petites veines du corps calleux et de la face interne de l'hémisphère.

e. Le sinus droit : [15] Il est impair et médian, s'étend sur toute la longueur de la base de la faux du cerveau. Il draine les veines cérébrales profondes, la veine de Galien, la veine cérébelleuse médiane supérieure, le sinus sagittal inférieur. Il rejoint le torcular en arrière. Le Torcular ou confluent des sinus ou pressoir d'Hérophile [7] Formé au niveau de la protubérance occipitale interne, par la confluence du SLS, du sinus droit et du sinus occipital postérieur. Il donne naissance aux deux sinus latéraux.

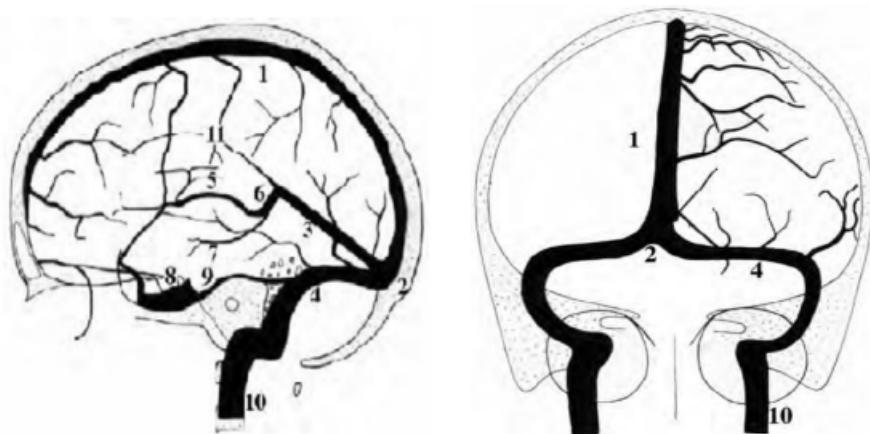


FIGURE 27: REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DU DRAINAGE VEINEUX DE L'ENCÉPHALE, VUE DE PROFIL ET DE FACE

1 : sinus sagittal supérieur, 2 : torcular, 3 : sinus droit, 4 : sinus latéral, 5 : veine cérébrale interne, 6 : grande veine de Galien, 7 : veine basilaire, 8 : sinus caverneux, 9 : sinus pétreux supérieur, 10 : veine jugulaire interne et 11 : sinus longitudinal inférieur. [16]

La connaissance des variations anatomiques de ces groupes de veines est cruciale pour un diagnostic précis des troubles veineux cérébraux. Les variations dans le système superficiel et profond peuvent influencer la présentation clinique et les méthodes de traitement. [12]

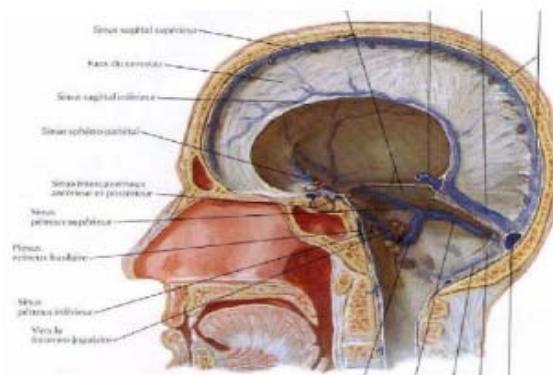


FIGURE 28 : COUPE SAGITTALE DU CRANE MONTRANT LES SINUS VEINEUX DURE-MÉRIENS. [17]

2. Fonction :

Ces deux systèmes veineux fonctionnent pour drainer le sang désoxygéné avec du dioxyde de carbone et des déchets métaboliques loin du cerveau, permettant au sang oxygéné de le remplacer. Ils drainent le cerveau, les yeux, les méninges et une partie du visage à travers le plexus ptérygoïdien. De plus, les sinus veineux duraux drainent le liquide cérébrospinal à travers les granulations arachnoïdiennes et permettent au liquide cérébrospinal de retourner dans le sang. Contrairement aux autres veines du corps, les veines cérébrales n'ont pas de parois musculaires ni de valves. Une exception est constituée par les grandes veines paires, qui possèdent une couche musculaire lisse circonférentielle.

3. Embryologie :

Le système veineux cérébral commence son développement comme une méninge primaire, qui est un mésenchyme non différencié, donnant naissance à une convergence de plusieurs vaisseaux qui proviennent hypothétiquement du mésoderme et des cellules de la crête neurale. Les vaisseaux initiaux qui se développent sont les veines pro-otiques et cérébrales antérieures, ainsi que la veine capitis lateralis et medialis.

À l'extrémité rostrale, l'anastomose supra-optique et les veines rhombe céphalique postérieures se développent. La veine cérébrale antérieure donne naissance aux sinus transverses. Le sinus caverneux se développe à partir de la veine capitis medialis et de la veine pro-otique. La veine capitis lateralis est unique en ce sens qu'elle régresse, tandis que les sinus sigmoïdes se forment à partir de l'anastomose supra-optique et de la veine rhombe céphalique postérieure. Les veines jugulaires internes dérivent des veines cardinales antérieures.[6]

4. PHYSIOPATHOLOGIE :

4.1 Rappel physiopathologique : [18]

Les mécanismes physiopathologiques de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) ne sont pas entièrement compris et représentent un mélange complexe de changements hémodynamiques et de modifications du parenchyme cérébral [21]. Les connaissances actuelles sur la pathophysiologie de la TVC reposent sur les études disponibles chez les modèles animaux. La présentation clinique de la TVC peut être expliquée par deux mécanismes pathologiques : la thrombose des veines cérébrales et la thrombose des sinus veineux cérébraux.[19]

Les mécanismes responsables de la thrombose veineuse semblent différents de ceux impliqués dans la thrombose artérielle. Sa physiopathologie ; peu connue, est très probablement plurifactorielle. La triade décrite par Virchow énonce les 3 conditions nécessaires à la formation d'un thrombus :

a. Stase sanguine :

La stase est un élément prépondérant de la thermogenèse veineuse, elle favorise, d'une part, l'accumulation des facteurs pro coagulants et elle limite, d'autre part, l'élimination de facteurs activés. Différents phénomènes peuvent être responsables du ralentissement du flux sanguin (l'immobilisation plâtrée, l'alitement, l'insuffisance cardiaque, l'hyperviscosité, la déshydratation, la compression extrinsèque et les varices...).

Même si la stase est un phénomène physique nécessaire ; elle semble incapable de générer un thrombus. Des lésions endothéliales responsables d'une perméabilité vasculaire accrue, d'une adhésion leucocytaire et d'une migration cellulaire importante, sont souvent associées.

b. Lésions endothéliales :

La paroi endothéliale saine est thermorésistante par la synthèse de substances anti thrombotiques. A l'opposé des thromboses artérielles qui sont souvent la conséquence d'une altération de la paroi vasculaire, celle-ci est habituellement normale lors des thromboses vei-

neuses, et les facteurs extrinsèques semblent jouer un rôle physiopathologique important majeur (traumatisme opératoire, cathéters veineux, sclérothérapie ...).

c. Anomalies de l'hémostase:

L'existence d'un équilibre entre la coagulation et la fibrinolyse assure l'homéostasie du sang, alors tout déséquilibre de cette balance favorise la tendance thrombotique ou hémorragique. On note ainsi qu'un déficit en inhibiteurs de la coagulation ; ou une anomalie responsable d'une accélération de la formation de thrombine puisse expliquer l'apparition du thrombus. Ces différentes anomalies ont conduit à formuler le concept d'hypercoagulabilité.

d. Evolution du thrombus :

L'aspect macroscopique et microscopique du thrombus veineux cérébral est identique à celui de n'importe quel autre siège. Lorsqu'il est frais, c'est un thrombus riche en hématies et en fibrine, pauvre en plaquettes. Lorsqu'il est ancien, une réaction pariétale se déclenche et le thrombus se voit infiltré de cellules inflammatoires et de néo-capillaires qui vont conduire à son organisation fibreuse. Une lyse spontanée peut survenir lorsque le thrombus est peu volumineux et que le facteur étiologique disparaît rapidement. Sous l'effet du traitement, une recanalisation progressive est la règle, laissant place parfois à une thrombose résiduelle organisée plus ou moins obstructive, à des lésions pariétales fibreuses entraînant un épaississement et des troubles de compliance.

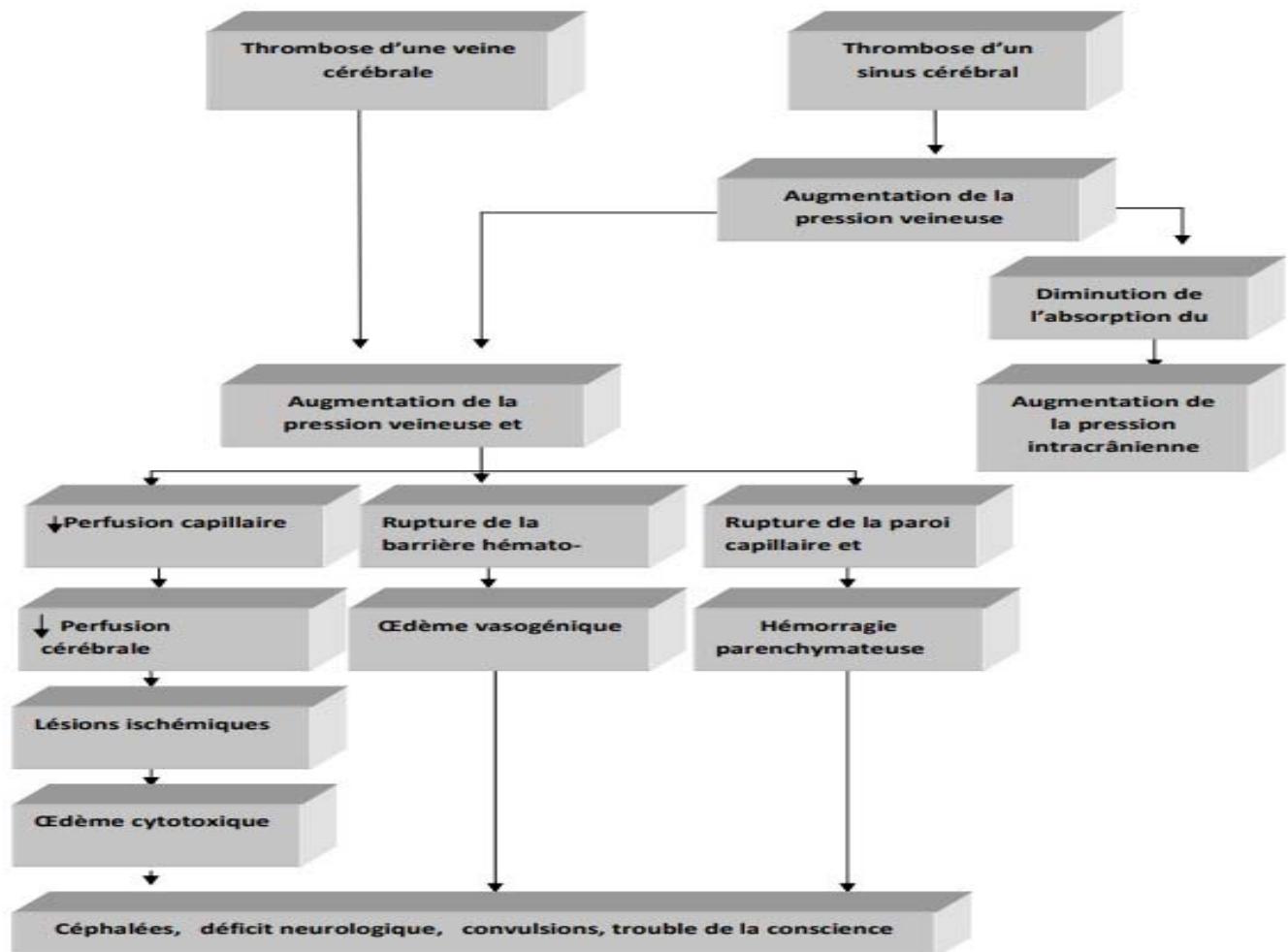


Figure 29 : Schéma expliquant la physiopathologie derrière une TVC [20]

4.2 Coagulation et grossesse :

La grossesse normale est accompagnée de modifications des systèmes de coagulation et de fibrinolyse. Celles-ci comprennent une augmentation de plusieurs facteurs de coagulation (I, II, VII, VIII, IX et XII), une diminution des niveaux de la protéine S et une inhibition de la fibrinolyse. Au fur et à mesure que la grossesse progresse, il y a également une chute significative de l'activité de la protéine C activée, un anticoagulant important. Bien que ces changements physiologiques puissent être importants pour minimiser la perte sanguine peri-partum

, ils entraînent un risque accru thromboembolique pendant la grossesse et la période post-partum.[21]

- Le facteur II (prothrombine) : peut atteindre un taux de 136% en fin de grossesse.

Son retour à la normale est obtenu en deux mois environ.[22][23]

- Le facteur VII :

L'augmentation du facteur VII est connue depuis longtemps, elle a été confirmée par les études de nombreux auteurs. Pendant la grossesse l'activité de facteur VII dans le plasma augmente de 248% [6]. L'activité du facteur VII a une augmentation significative à partir du troisième mois de grossesse et jusqu'à la quarantième semaine de grossesse. On assiste à une chute spectaculaire de son taux dans les trente minutes suivant la délivrance. Par la suite le taux du facteur VII se réduira plus progressivement et il faudra plusieurs semaines avant que sa valeur ne soit équivalente à celle rencontrées chez les femmes non enceintes. L'ascension du taux plasmatique du facteur VII est due à la présence in vivo d'un complexe phospholipide facteur VII, ce complexe est sensible à l'activité de la phospholipase C qui n'existe pas chez les non parturientes . Cette nouvelle forme de facteur VII ne contient pas de thromboplastine détectable, et n'est pas neutralisée par les anticorps anti thromboplastine, mais certains auteurs pensent qu'étant donné la capacité du placenta à former de la thromboplastine, celle-ci pourrait être à l'origine de la formation de ce complexe phospholipidefacteur VII. L'activité de la thromboplastine peut être détectée dans le trophoblaste à partir de la septième semaine de grossesse, ceci environ trois à dix semaines avant de pouvoir détecter le complexe phospholipide-facteur VII. Il est à noter également la chute brutale et rapide du taux du complexe circulant dans les minutes suivant l'accouchement, suggère un rôle du placenta dans sa formation. [24]

- Le facteur X : Ce facteur augmente de 171% en fin de grossesse. Il n'est pas sensible à l'activité de la phospholipase C, de même que le facteur II. Son activité diminue pro-

gressivement après la délivrance et son taux revient à la normale en deux mois environ sans subir de chute aussi brutale que le facteur VII. [25]

- **Le facteur VIII** : On note une élévation durant la grossesse du facteur VIII, puis une chute dans le postpartum immédiat, suivie d'une nouvelle ré ascension entre le troisième et le cinquième jour du post-partum.[26]
- **Le fibrinogène** : Il existe une augmentation franche du fibrinogène plasmatique de 235mg/100ml à 385 mg/100ml en fin de grossesse. Il y a une petite diminution du fibrinogène immédiatement après la délivrance, avec une ré-ascension au cinquième jour du post-partum et un retour à la normale dans un délai d'un mois. En fait il existe une augmentation progressive de la formation de la fibrine pendant la grossesse, avec un taux de 75 à 150 mg de fibrine formée par jour contre 25 à 50 mg/j chez les femmes non enceintes Il y a aussi une diminution progressive de l'activité fibrinolytique spontanée atteignant un taux minimum au moment de l'accouchement, puis cette activité est rapidement voisine de la normale 24 heures après la délivrance sauf en cas de rétention placentaire. Cette diminution de l'activité fibrinolytique serait due d'une part à un ralentissement de la synthèse des activateurs de la fibrinolyse au niveau des parois veineuses, d'autre part le placenta aurait un rôle inhibiteur via les hormones stéroïdes et l'urokinase. [27]

TABLEAU 8 : TABLEAU RÉSUMANT LES CHANGEMENTS DES FACTEURS DE COAGULATION PENDANT LA GROSSEUR

SESSE [27]

	Grossesse 10-30 SA	Grossesse 30-40 SA	Normalisation en post-partum
Fibrinogène (g/l)	2,5 – 5,5	3 -6	> J 15
F II (%)	70 -220	70-200	< J 15
F V (%)	35-200	35 -200	< J 15
F VII (%)	60-300	85-330	< J 15
F X (%)	60- 200	70-200	< J 15
F VIIIc (%)	45-500	70 -550	> J 15

- **L'antithrombine III** : D'après les données de la littérature, l'antithrombine III ne subit pas de variations significatives pendant la grossesse. Certains auteurs affirment sa diminution pendant la grossesse, mais aucune étude n'a permis sa confirmation. Il est cependant important de noter que son taux subit une baisse significative dans certaines pathologies rencontrées pendant la grossesse, comme la pré-éclampsie, où son taux chute jusqu'à 25% pour une normale entre 80 et 120%.[26]

- **La protéine S :**

Cette protéine est un inhibiteur physiologique de la coagulation, agissant comme co-facteur de la protéine C. c'est une glycoprotéine plasmatique synthétisée par le foie. Elle est vitamine k dépendante. Elle comprend une fraction libre biologiquement active, et une fraction liée à une protéine du complément. Les valeurs normales de la protéine S sont entre 70 et 140%, et une diminution de ce taux entraîne des manifestations thromboemboliques. Au

cours de la grossesse, la diminution des valeurs de la protéine S provoque un état d'hypercoagulabilité, favorisant ainsi la survenue de thrombophlébites cérébrales.[27]

TABLEAU 9: TABLEAU MONTRANT LES MODIFICATIONS DU TAUX DE LA PROTÉINE S AU COURS DU PERIPAR-

TUM[28]

	Pendant la grossesse			6h à 4 j post-partum	2 à 8 semaines post partum
	10 à 20 SA	20 à 30 SA	30 à 40 SA		
Ps Libre Ag (%)	67-102	55-96	41-59	55-79	65-95
PS activité (%)	62-112	43-70	34-60	22-45	80-93

4.3 Autres variations au cours de la grossesse :

Des variations sur la numération formule sanguine apparaissant également au cours de la grossesse et du post-partum. On note une anémie hypochrome avec une baisse pondérale du taux d'hémoglobine se maintenant constamment. Il existe une hyperleucocytose pendant la grossesse et avant accouchement avec un retour à un taux normal au septième jour du post-partum. On retrouve lors de la grossesse et du post-partum, une augmentation du nombre de plaquettes, notamment une augmentation de 200% en cas d'hémorragie de la délivrance. Le nombre de plaquettes chute dans le post-partum immédiat et on assiste à une réascension de leur nombre dans la période du 4ème au 6ème jour suivant l'accouchement. Il est intéressant de souligner que c'est à cette époque que se situe le plus grand nombre d'accidents thromboemboliques.

L'adhésivité et l'agréabilité plaquettaire sont également augmentées lors de la grossesse et du post-partum. Outre les modifications de l'hémostase et de la coagulation vues précédemment, d'autres mécanismes entrent en jeu telle la variation du flux sanguin avec une

augmentation du débit cardiaque pendant la grossesse de 30 à 50%, et une augmentation du volume sanguin de 20 à 100%. Un autre facteur doit également être pris en considération, c'est l'altération de la paroi vasculaire. Cette altération provoque des dilatations veineuses qui favorisent la formation de l'obstruction veineuse pendant la grossesse et le post-partum. [27]

TABLEAU 10: TABLEAU MONTRANT LES CHANGEMENTS DES INHIBITEURS PHYSIOLOGIQUES DE LA COAGULATION AU COURS DU PERIPARTUM [27]

	Grossesse	Normalisation en post-partum
Antithrombine	↘ de 15%	7 à 10 j
PS PS totale	↗ ↗	6 semaines
PC	↗ 18ième SA	7 à 10 j
TFPI	↗	7 à 10 j
HCII	↗	7 à 10 j

HCII: HEPARINE COFACTEUR 2 ; PC : PROTEINE C ; PS : PROTEINE S ; TFPI : INHIBITEUR DE LA VOIE DU FACTEUR TISSULAIRE

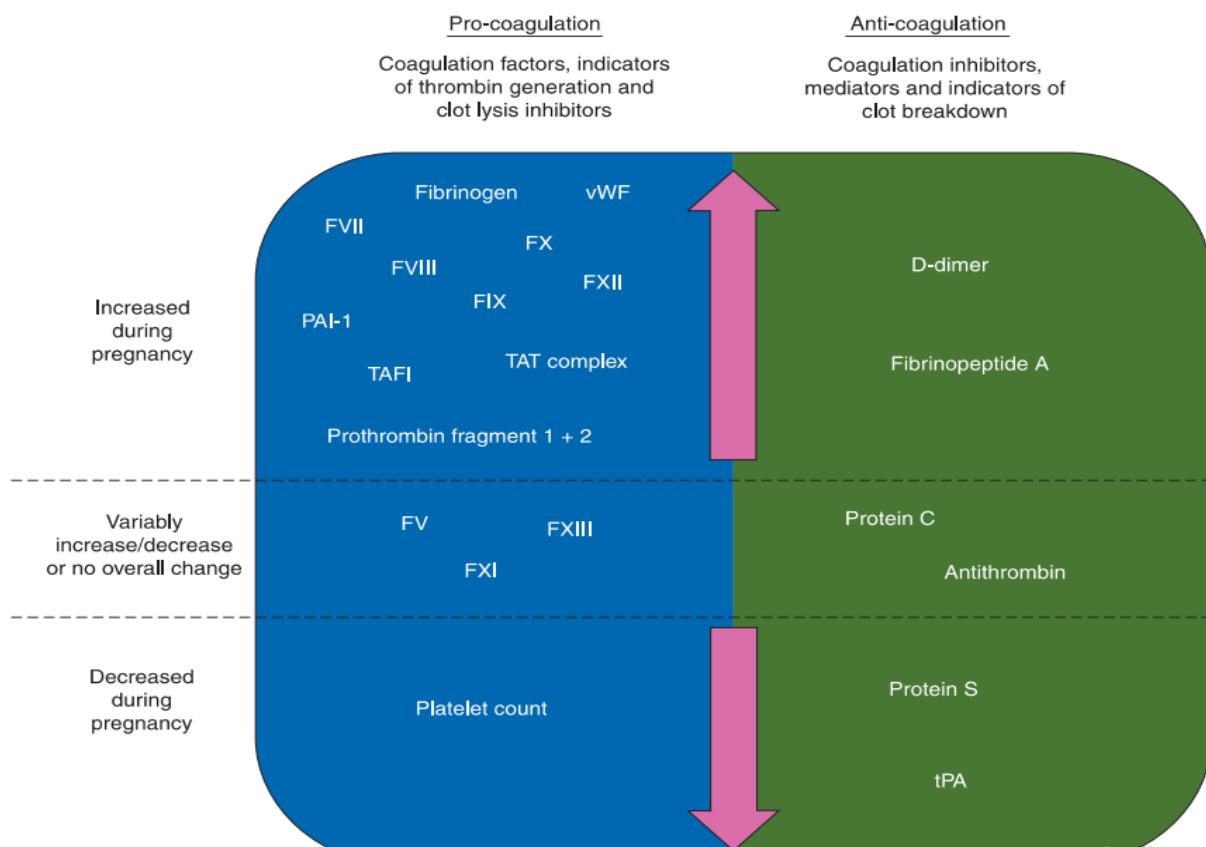


FIGURE 30 : SCHÉMA RÉSUMANT LES DIFFÉRENTES MODIFICATIONS DE LA COAGULATION AU COURS DE LA GROSSESSE. [27]

II. Epidémiologie :

1- Fréquence :

L'accident vasculaire cérébral durant la grossesse et la période post-partum constitue aujourd'hui la première cause de morbi-mortalité maternelle. Au cours des dernières années, l'incidence de ces événements neurovasculaires tend à augmenter. Les sous types d'AVC sont représentés par les hémorragies cérébrales (42%), les infarctus cérébraux (43%) et les thromboses veineuses cérébrales (15%). [29]

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) a une incidence de 1,32/100 000/an dans les pays à revenu élevé et est plus élevée dans les pays à revenu moyen et faible. La TVC est plus fréquente chez les nourrissons, les jeunes enfants, les jeunes adultes et les femmes, en particulier pendant la grossesse et le postpartum.

TABLEAU 11 : L'INCIDENCE DE LA TVC GRAVIDO-PUÉRPERALES DANS D'AUTRES SÉRIES D'ÉTUDES.

	Année	Pays	Nombre de cas de TVC	Nombre d'accouchement et de grossesses	Fréquence
Lorincz et Moore.[30]	1962	USA	6	15000	40/100 000
Caroll et coll.[31]	1966	Angleterre	-----	-----	60/100 000
Bansal et al.[32]	1980	Inde	138	30666	450/100 000
Swartz et al. [33]	1990–2017	USA	-----	-----	30/100000
Simolke et al.[34]	1991	USA	2	89913	2,2/100 000
Lanska et .Kryscio.[35]	1993–1994	USA	170	140 8015	11,6/100000
Kittner et al.[36]	1996	USA	1	141243	0,7/100 000
Jalgin et Silver.[37]	2000	Canada	8	50700	15/100 000
James et al .[38]	2005	USA	50	8322799	0,6/100 000
Elgendi et al [39]	2007–2015	USA	16 694	37 360 772	42,8/1000
Bajko et al. [40]	2009–2020	Romania	-----	-----	1,39/100000
Zhou Q et al.[41]	2010	Chine	24	15625	153/100 000
Kashkouch et al. [42]	2017	USA	-----	-----	10 / 1 000 000
Nabi et Yousfate. [43]	2019–2022	Algérie	10	-----	15/100000
Notre série	2018–2024	Maroc	23	Non applicable	Non applicable

Donc en moyenne, l'incidence moyenne des thromboses veineuses cérébrales au cours de la grossesse et du post partum est de 15 à 20 pour 100 000 accouchements dans les pays occidentaux, ce qui représente 10 à 20% des thromboses veineuses cérébrales [44] ; [45][46] ; [42] ; [47] ; [48] alors que dans une série mexicaine bien documentée [49] , cette proportion atteignait 60%. [49]

Selon l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales publiée en 2004 (ISC-VT), l'état gravido puerpérale serait à l'origine de 20,2% des thromboses veineuses cérébrales chez les femmes d'âge inférieur à 50 ans. [50]

La plus grande fréquence des thromboses veineuses cérébrales gravido puerpérales dans les pays en voie de développement s'explique en grande partie d'une part par la persistance des infections du péri-partum qui ont pratiquement disparus des pays occidentaux, et d'autres part par certaines habitudes culturelles comme la diète hydrique dans le post-partum cause de déshydratation.[29]

Pour notre étude, le nombre de TVC se limitera au nombre de patientes hospitalisés au service de réanimation gynéco-obstétrique donc la fréquence étudiée sera le rapport de cas de TVC au service de réanimation maternelle sur le nombre total d'hospitalisations faites pendant ces 5 ans.

2- Age / Parité :

Il est important de souligner ici, que d'après les données de la littérature, l'âge et la parité des femmes n'influent pas sur la fréquence de survenue des thrombophlébites cérébrales gravido puerpérales.

Cependant l'âge moyen des femmes variait de 22 à 32,7 ans. La plupart des études provenaient d'institutions uniques, bien que les résultats d'enquêtes régionales et nationales, ainsi que des données populationnelles, aient également été utilisés.[51]

Dans notre série, l'âge des patientes ayant eu une thrombophlébite cérébrale variait entre 18 et 42 ans, avec un pic de fréquence entre 21 et 30 ans.

3- Race et distribution géographique :

Il n'existe pas de données fiables sur la race ou la distribution géographique, mais les recherches réalisées en Inde concernant la thrombophlébite cérébrale trouvent que cette maladie est plus fréquente dans les pays sous-développés de l'Asie que dans les pays occidentaux.[52]

4- Le temps de survenue :

Selon certaines études sur les thrombophlébites cérébrales du péripartum, la majorité des thrombophlébites cérébrales gravido – puerpérales surviennent dans le post partum 68% des cas [37][42] .

Le moment de survenue de la TVC a été rapporté dans 10 études (Figure 27). Les TVC pendant l'accouchement ont été rapportés dans trois études [53][54][51] où, étant donné la courte durée de la période péri partum, les taux d'incidence journaliers étaient considérablement plus élevés pendant le péripartum que pendant l'antépartum.

Les différentes catégories d'AVC ont été analysées dans une méta-analyse en fonction de leur délai de survenue. Le taux brut combiné pour les AVC anté-partum/péripartum était de 18,3 (IC 95 % 11,9-28,2) et le taux post-partum était de 14,7 (IC 95 % 8,3-26,1).[55]

Contrairement à cette méta-analyse, notre étude a retrouvé que la TVC a survêtu chez 82,6% des cas en post partum.

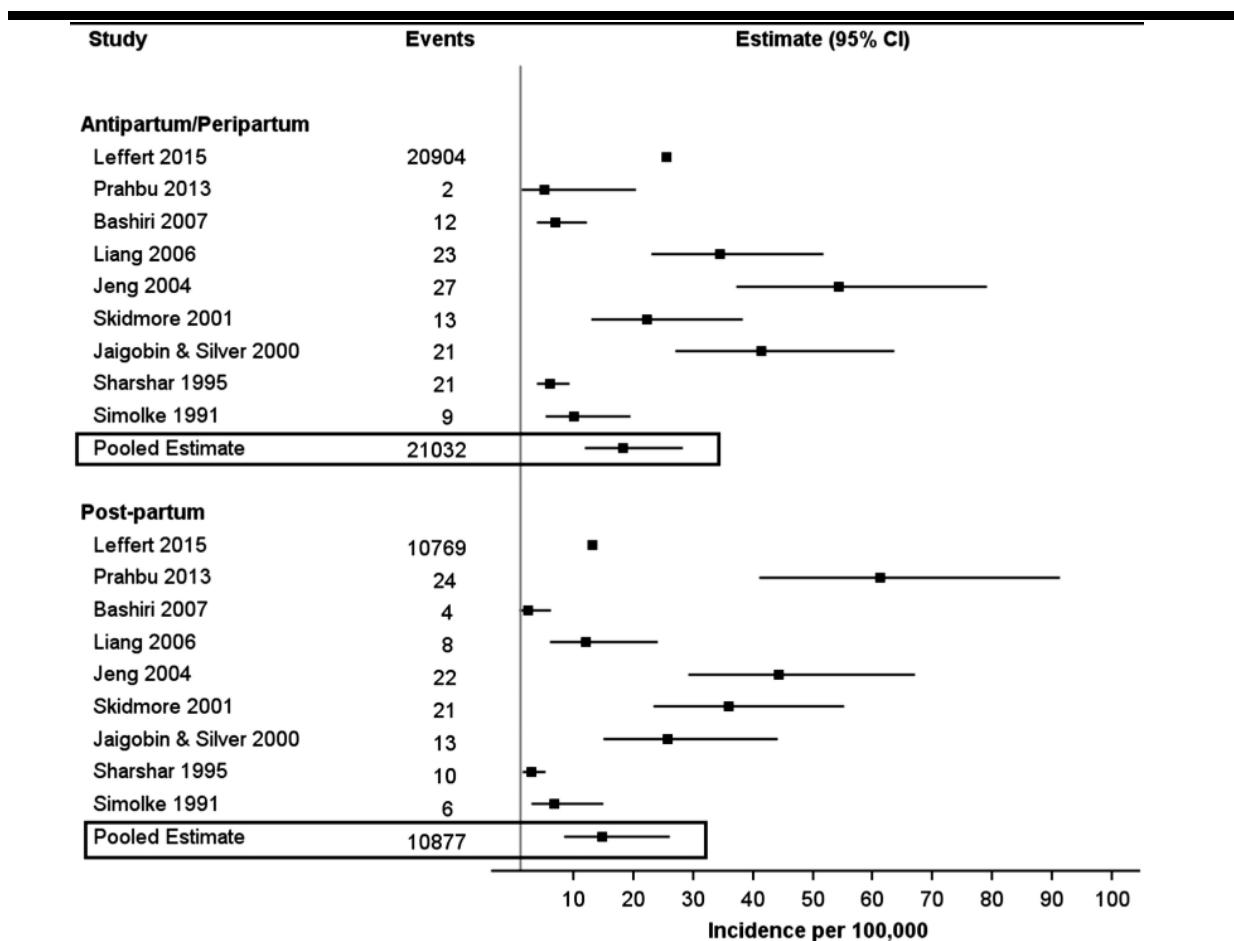


Figure 31 : Moment de survenue de TVC chez la femme enceinte dans 10 études [55]

5- Facteurs de risque :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une maladie multifactorielle avec au moins un facteur de risque impliqué dans 85 % des adultes affectés [56] (Figure 30).

Ces facteurs de risque sont généralement associés à la triade thrombogène de Virchow, qui comprend une lésion de la paroi vasculaire, la stase sanguine et l'hypercoagulabilité.

On distingue donc des conditions persistants (endogènes), et des facteurs transitoires (exogènes) ; ceux-ci doivent être systématiquement recherchés devant toute thrombose veineuse cérébrale [57]. Lorsque toutes les causes sont éliminées, la thrombophlébite cérébrale

est alors idiopathique, ce qui est le cas pour 12,5% des patientes de l'étude internationale des thrombophlébites cérébrales publiée en 2004 [58]

5-1 Facteurs transitoires :

5-1-1 Liés au contexte obstétrical :

a- Grossesse et Puerpérum :

Comme c'est le cas dans notre étude, la grossesse et le puerpérum, sont des facteurs précipitants essentiels, l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales faite en 2018 [59] affirme que la grossesse et le puerpérum sont incriminés dans 5-20% chez les 818 femmes incluses dans l'étude. Cette proportion atteignait 60% dans une série mexicaine bien documentée [49].

b- Contraception orale :

L'association contraception orale et thrombophlébite cérébrales a été établie dans plusieurs études et ce depuis 1960. L'utilisation des contraceptifs oraux a été incriminée dans 47% dans l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales, 96% dans une étude italienne et une méta analyse faite en 2006 a confirmé l'augmentation du risque de la TVC en rapport avec l'utilisation de l'œstrogène [60][42]

Dans notre étude la prise de contraception orale n'était pas mentionnée dans les dosiers des patientes.

c- Conditions de l'accouchement / pathologies associées :

Selon une étude mexicaine sur les thrombophlébites cérébrales gravi do puerpérales faite en 1993 ,et une autre étude américaine faite en 2023 l'accouchement dystocique ou à domicile, la césarienne, la déshydratation, l'hypertension, l'anémie et les vomissements excessifs étaient incriminés dans la survenue de la thrombophlébite cérébrale [35][61].

Dans notre série, la césarienne était le mode d'accouchement dans 26,1% des cas, l'accouchement à domicile dans 10%, l'anémie était objectivée dans 82,6% des cas et l'hypertension artérielle dans 17,4% entrant dans le cadre de la pré-éclampsie.

D- Autres :

Toutes les chirurgies entre autre gynécologiques et neurologiques (10,4%), la prise de certains médicaments (4,3 %) et les infections (26,1%), sont des facteurs précipitants de thrombophlébite cérébrales .[60]

• Infections :

Les infections locales de la tête et du cou sont la cause infectieuse la plus courante de TVC, et les études ont montré qu'elle est plus fréquente dans les pays moins développés. Les néoplasmes intracrâniens peuvent entraîner une TVC en raison de la compression locale ou de l'invasion tumorale du sinus.

Une étude rétrospective réalisée dans un centre tertiaire impliquant 90 patients atteints de TVC a montré que 14 % de leurs patients avaient un antécédent de traumatisme crânien avant le diagnostic, 7 % des individus affectés avaient des infections de la tête et du cou, et 8 % avaient des tumeurs cérébrales.[62] 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 [63].

• Infection à COVID-19 :[64]

Quelques cas de thrombose veineuse cérébrale (TVC) ont été observés dans le contexte d'une infection par le SARS-CoV-2, généralement sans autres facteurs de risque prédisposants associés. Les mécanismes exacts par lesquels l'infection à COVID-19 contribue à la TVC ne sont pas encore complètement élucidés, mais on sait que le virus peut provoquer une in-

flammation systémique importante, ce qui pourrait entraîner un état d'hypercoagulabilité et un risque accru de thrombose.

L'infection par le COVID-19 est également associée à des perturbations des mécanismes de coagulation, telles qu'une augmentation du facteur de Von Willebrand et une réduction de l'activité de l'antithrombine. Ce dysfonctionnement du système de coagulation pourrait expliquer les événements thromboemboliques, y compris la TVC, observés chez certains patients infectés par le virus.

Perry et al.[65] ont observé dans leur étude que, comparés aux patients sans thrombocytopénie immunitaire thrombotique induite par le vaccin (VITT), ceux atteints de TVC associée au celle-ci étaient plus jeunes, présentaient moins de facteurs de risque de thrombose veineuse, et étaient plus susceptibles d'avoir reçu le vaccin ChAdOx1. Ils présentaient des TVC plus étendues, avec davantage de thromboses des veines cérébrales ou des sinus duraux, et des hémorragies intracérébrales multiples étaient plus fréquentes. Ces patients étaient aussi plus susceptibles d'avoir des thromboses concomitantes dans les veines extra-crâniennes (en particulier les veines splanchniques) ou dans les artères. Les issues à la fin de l'hospitalisation étaient plus graves, avec des taux de mortalité et de handicap plus élevés, variant de 22 % à 47 % selon les études, comparés à 3 % à 5 % chez ceux ayant d'autres causes de TVC .

Les critères diagnostiques de la TVC associée à la thrombocytopénie immunitaire thrombotique induite par le vaccin COVID incluent une TVC post-vaccinale (entre 4 et 28 jours après la vaccination contre la COVID-19), une thrombocytopénie (le plus bas compte plaquettaire enregistré $<150 \times 10^9$ par L ou un compte plaquettaire documenté), et des anticorps anti-facteur plaquettaire 4 (détectés par ELISA ou par test fonctionnel) [45-47]. Les autres données de laboratoire incluent des niveaux élevés de D-dimères (>4000 mcg/L) et une co-

gulopathie de type coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) avec une tendance aux hémorragies.

- Thérapie aux œstrogènes, tels que les contraceptifs hormonaux ou le traitement hormonal substitutif. Le facteur de risque le plus courant de thrombose veineuse cérébrale (TVC) chez les jeunes femmes est l'utilisation de contraceptifs oraux (CO). Dans 10 % des cas, les CO représentent le seul facteur de risque identifiable.

Dans les autres cas, d'autres facteurs de risque de TVC, associés aux CO, tels que des vascularites (lupus érythémateux disséminé – LED, maladie de Behçet), l'obésité ou une thrombophilie génétique, augmentent le risque. Dans ce dernier cas, le risque de thrombose intra- ou extracérébrale est six fois plus élevé que chez les non-utilisatrices. Différents rapports de cas ont noté l'association entre le tamoxifène (un modulateur sélectif des récepteurs des œstrogènes) et la TVC. Contrairement à la thrombophilie héréditaire, la grossesse et la thérapie aux CO représentent des facteurs de risque transitoires pour la TVC et ne sont pas associés à un risque accru de récidive.[66]

Le tableau 12 résume les différents facteurs précipitants des thrombophlébites cérébrales.

Tableau 12 : facteurs transitoires des thrombophlébites cérébrales : [60]

Facteurs précipitants	Infections (12,3%)	Gynécologiques
		Du système nerveux central, ORL
	Grossesse (6,3%)	
	Puerpérum (13,8%)	
	Contraceptif oraux (54,3%)	
	Facteurs mécaniques (4,5%)	Ponction lombaire
		Trauma crânien
		Neurochirurgie
		Cathéter jugulaire
	Chirurgies (2,7%)	
	Déshydratation (1,9%)	
	Médicaments (7,5%)	I-asparaginase, stéroïdes, androgènes, tamoxifène

2. Facteurs persistants :

Les conditions persistantes sont des facteurs endogènes que nous pourrons classer en facteurs pro thrombotiques (dans 34,1% des thrombophlébites cérébrales), maladies de système (3%) et autres maladies inflammatoires (1,8%), les cancers (7,4%), les maladies hématologiques (12%), les dysthyroïdies (1,7%), et les fistules thrombotiques veineuses durales (1,6%) [67].

Les patients présentant une thrombophilie héréditaire ont une prédisposition accrue au développement de toute forme de thrombose, y compris la TVC. La polymorphie G20210A de la prothrombine, le facteur V Leiden et le syndrome des anti phospholipides sont les causes les plus fréquentes. Les déficits en protéines C, S et en antithrombine III sont des facteurs de risque moins couramment rencontrés.[68]

Une méta-analyse a démontré que les utilisatrices de la PCO ont un risque de développer une TVC six fois plus élevé que les non-utilisatrices. La même étude a également conclu à un risque accru de TVC chez les patients présentant la polymorphie G20210A de la prothrom-

bine, la déficience en facteur V Leiden et l'hyperhomocystéinémie. Les études montrent également un risque accru de TVC chez les utilisatrices de la PCO qui sont en surpoids ou obèses et qui sont porteuses d'une thrombophilie héréditaire.[69]

2-1 Facteurs pro thrombotiques :

A. Constitutionnels :

Les facteurs pro-thrombotiques génétiques constituent 22,4% des causes des thromboses veineuses cérébrales, et nous pourrons citer :

❖ Déficit en antithrombine III : [70]

L'antithrombine (AT) est le principal inhibiteur physiologique de la coagulation. Le déficit en AT est le plus thrombogène des thrombophilie constitutionnelles mais reste rare dans la population générale avec une prévalence de 0,07% [70]. Son action inhibitrice est accélérée par l'héparine qui est son cofacteur. Cela explique une certaine « résistance à l'héparine » lors du traitement d'une thrombose chez les patientes présentant ce type de déficit. Le gène de l'AT est situé sur le chromosome 1 et qui peut faire l'objet de nombreuses mutations qui sont à l'origine du déficit avec une transmission de type dominant. Les formes homozygotes ne concernent que des déficits qualitatifs, les déficits quantitatifs étant vraisemblablement létaux lorsqu'ils sont homozygotes.

Le diagnostic se fait par dosage fonctionnel, le plus souvent de type chromo génique, ou par un dosage immunologique. Sous l'effet des œstrogènes et de la grossesse peut survenir une légère baisse de l'AT, ce dernier est également diminué par l'héparine. Le taux plasmatique normal est entre 80% à 120%. En cas d'accident thrombotique chez un malade déficitaire en ATIII, le traitement consiste en une héparinothérapie et des concentrés en ATIII à dose de 30 à 40 UI/Kg tous les deux jours, puis relais par les anti vitamines K (AVK) le plus tôt possible.[71]

❖ Déficit en protéine C : [70]

La protéine C (PC) est un inhibiteur physiologique de la coagulation, de synthèse hépatique vitamine K-dépendante, circulant dans le plasma sous forme inactive. La protéine C inactive par protéolyse les facteurs V et VIII sous leur forme active, donc un déficit en PC entraînera un défaut d'élimination de ces facteurs activés, d'où une production accrue de thrombine, qui transforme le fibrinogène en fibrine, d'où une tendance thrombotique. Par ailleurs, la PC stimule également le système fibrinolytique, ce qui peut participer au processus thrombogène.

Transmis sur le mode autosomique dominant, le diagnostic peut être suspecté d'une part devant la survenue d'accidents thrombotiques à répétition chez un sujet jeune (avant 40 ans), surtout avec une notion familiale de thrombose ; d'autre part devant la survenue de nécroses lors de l'induction d'un traitement par AVK. Le dosage immunologique et biologique, permettant de distinguer déficit quantitatif (le plus fréquent) et déficit qualitatif. Les résultats du dosage sont difficiles à interpréter quand le malade est sous AVK puisque la protéine C est de synthèse vitamine K-dépendante. Le dosage doit donc être fait quand le malade est encore sous héparine. Le traitement chez un malade déficitaire constitutionnel ayant un accident thrombotique repose sur l'héparinothérapie, puis AVK. Les AVK accentuent le déficit en PC mais abaissent aussi le taux des formes fonctionnelles des facteurs de coagulation vitamine K-dépendant, ce qui prévient les récidives thrombotiques.

❖ Déficit en protéine S :[72]

La protéine S est une glycoprotéine plasmatique vitamine K-dépendante, cofacteur de la protéine C activée. Son activité de cofacteur est régulée par la thrombine, qui scinde la protéine S. Le déficit constitutionnel, qui est de transmission autosomique dominante, donne un tableau comparable aux déficits précédents. Il n'existe pas de traitement spécifique comme la majeure partie des maladies génétiques.

❖ Le facteur V de Leiden :[73]

Cette anomalie est décrite comme étant le polymorphisme héréditaire le plus fréquent, atteignant 5% de la population normale et 30 à 50 % des patients atteints de maladie veineuse thromboembolique. La molécule de facteur V activé est composée d'une chaîne lourde et d'une chaîne légère qui sont rompues par la protéine C activée (PCa) entraînant l'inactivation de ce facteur V. En présence de la mutation génétique, un changement de l'arginine par une glutamine entraîne une résistance à la protéine C activée (RPCA).

Ce facteur V de Leiden est associé à un risque accru de thrombose, notamment cérébrale, surtout chez les homozygotes. Le diagnostic se fait par le test de RPCA d'une part et grâce à la biologie moléculaire d'autre part.

- ❖ La transition G à A en position 20210 sans le gène de la prothrombine (facteur II de la coagulation) : [70][74][75]

Deux années après le facteur V Leiden, c'est la mutation G20210A du gène de la prothrombine qui est identifiée par Poort en 1996. Cette mutation est parfois appelée facteur II Leiden. Il s'agit d'une substitution d'une guanine par une adénine en position 20210 dans la région 3' non traduite par le gène. La prothrombine (facteur II) est une protéine vitamine K dépendante d'origine hépatique, précurseur de la thrombine (facteur II activé) et élément essentiel de la coagulation. La présence de ce variant contribue à une augmentation d'environ 20% de la concentration plasmatique et de l'activité de prothrombine mais augmente également la stabilité de la molécule circulante. La mutation G20210A de la prothrombine est présente chez 2% de la population normale et chez 5 à 8% de la population porteuse d'une maladie veineuse thromboembolique. Après le facteur V de Leiden, c'est la seconde cause héréditaire prédisposant à risque de thrombose veineuse notamment cérébrale. Le diagnostic est établi grâce à la biologie moléculaire.

Thrombophilie	Risque de MTEV OR (IC 95%)
FV Leiden homozygote	34.40 (9.86-120.05)
PT 20210A homozygote	26.36 (1.24-559.29)
FVL hétérozygote	8.32 (5.44-12.70)
PT 20210A hétérozygote	6.80 (2.46-18.77)
Protéine C	4.76 (2.15-10.57)
Antithrombine	4.69 (1.30-16.96)
Protéine S	3.19 (1.48-6.88)
MTHFR homozygote	0.74 (0.22-2.48)

FIGURE 32 : LE RISQUE DE MTEV CHEZ LES PATIENTES ATTEINTES DE THROMBOPHILIE CONSTITUTIONNELLE [28]

❖ Dysfibrinogénémies :

Cette rare affection familiale se traduit par l'existence de fibrinogène anormal sur le plan qualitatif. Il existe de nombreux types (Amsterdam, Bethesda I, II, Oslo, Parme, Paris I, II etc.). La transmission se fait sur le mode dominant et récessif. Le plus souvent, les patientes sont asymptomatiques, exceptionnellement, ils vont présenter un accident thromboembolique [76].

Sur le plan biologique, une dysfibrinogénémie provoque en général un allongement du temps de prothrombine. Le diagnostic fait appel au temps de reptilase et au temps de thrombine.

Anomalie	Mode de transmission	Biologie	Prévalence dans la pop générale	Risque de thrombose
Facteur V Leiden	Dominant	Rapport TCA avec ou sans PCA+/- recherche de mutation sur ADN	2-15%	3-8
Mutation facteur II G20210A	Dominant	Recherche de mutation sur ADN	2-3%	3
Déficit en protéine C	Dominant	Dosage activité	0,2-0,3%	10-15
Déficit en protéine S	Dominant	Dosage activité ou antigène	0,1-2,1%	2
Déficit en ATIII	Dominant	activité	0,02%	25-50
Hyperhomocystéinémie	Récessif	Taux d'homocysteine à jeun+/- recherche mutation sur ADN MTHFR	11%	2.5-4

FIGURE 33: MODE DE TRANSMISSION, MÉTHODE DIAGNOSTIQUE, PRÉVALENCE ET RISQUE DES DIFFÉRENTES THROMBOPHILIES HÉRÉDITAIRES [28]

B. ACQUISES :

Les facteurs pro thrombotiques acquis représentent 15,7% des étiologies des thrombophlébites cérébrales, et parmi eux nous citerons :

✓ b-1 Anticorps anti phospholipides : [50]

Le syndrome des anticorps anti phospholipides (SAPL) peut être évoqué devant une thrombophlébite chez une femme en péri-partum, ayant présenté des avortements spontanés à répétitions. Le SAPL au cours ou en dehors de la grossesse est incriminée dans 5,9% des thromboses veineuses cérébrales.

On distingue :

- ❖ Les SAPL primaires, où les anticorps antiphospholipides sont présents sans autres désordres auto-immuns;
- ❖ Les SAPL secondaires, où il existe une affection auto-immune comme le lupus érythémateux disséminé ; Aujourd’hui, la définition de ce syndrome est devenue très stricte et exige l’association de manifestations cliniques et d’anomalies biologiques [77][78].
 - Sur le plan clinique :
 - Soit de thrombose artérielle, ou veineuse ou de petits vaisseaux de n’importe quel organe. Cette thrombose doit être confirmée par imagerie ou doppler ou anatopathologie. Il s’agit volontiers de thrombose de localisation atypique (VCI, axillaire, oculaire, hépatique, rénale), récidivant au même endroit ;
 - Soit d’une mortalité obstétricale : au-delà de 3 avortements spontanés inexplicables (sans cause anatomique, génétique ou hormonale) ;
 - au moins une mort fœtale après 10 semaines d’aménorrhée ;
 - au moins un accouchement prématuré avant 34 SA d’un enfant morphologiquement normal associé à une pré-éclampsie sévère ou une insuffisance placentaire ;
 - Sur le plan biologique :
 - Il faut préciser que les anticorps de ce syndrome ne sont pas dirigés contre les phospholipides, mais contre les protéines liées aux phospholipides. Il s’agit :
 - Soit d’anticorps anticardiolipines (ACL) (béta2 glycoprotéine-1) :
 - Immunoglobuline G (IgG) et/ou IgM présentes,
 - A titre élevé ou moyen
 - Reprises du dosage séparées 6-8 semaines, ○ Mesurées par un test *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA) standardisé pour la béta2-glycoprotéine-1 ;

- Soit d'un anticoagulant circulant (ACC) (défini selon l'international society on thrombosis and hemostasis) :
 - o Présent dans le plasma,
 - o Plus de 2 reprises du dosage séparées de 6–8 semaines,
 - o Mise en évidence par : allongement un test de dépistage, correction ou raccourcissement du test anormal par adjonction d'un excès de phospholipides, exclusion d'autres coagulopathies ou héparinothérapie.

Sa prévalence est basse dans la population générale (2%), et beaucoup plus élevée chez les femmes ayant un antécédent de MVTE (10 à 15%) (38, 45)

Dans notre étude, la prévalence du SAPL était de 8,8% , mais ce taux est probablement sous-estimé par l'absence des données de suivi des malades et de leurs bilans étiologiques

✓ [b-2 Hyperhomocystéinémie :](#)

L'homocystéine est issue du métabolisme de la méthionine. Les hyperhomocystéinémies sont dues le plus souvent aux dysfonctionnements des deux principales voies métaboliques : celle de la méthylène-tétra-hydrofolate réductase (MTHFR) et celle de la cystathionine bêta synthétase.

Les anomalies sont liées soit à des mutations, soit à des carences vitaminiques (vitamines du groupe B, principalement B6, B9, B12). Les polymorphismes présents sur la voie de la MTHFR, mutation C677T, rencontrée à l'état hétérozygote chez 52% de la population caucasienne, peut induire une hyperhomocystéinémie en cas de carence vitaminique associée [79].

Le taux plasmatique normal d'homocystéine en dehors de la grossesse se situe entre 5–12,5 micromol/l. Le taux diminue de 30% dès le premier trimestre de la grossesse [76]. La prise d'acide folique (200 microgrammes/j) et/ou vitamine B6, et de la vitamine B12 permettent de le diminuer, alors que le café, le tabac et l'alcool le font augmenter.

En dehors de la grossesse, l'augmentation du risque thromboembolique (veineux et artériel) en cas d'hyperhomocystéinémie a été clairement mise en évidence. Au cours de la grossesse, il n'existe cependant pas d'étude confirmant ce risque [80].

Il est possible que la diminution du taux plasmatique d'homocystéine provoquée par la grossesse additionnée de la prise fréquente d'acide folique explique l'absence d'accidents thromboemboliques imputables à l'homocystéine en cas de grossesse[73].

✓ b-3 Syndrome néphrotique :

Du fait de ses complications thromboemboliques, le syndrome néphrotique serait incriminé dans 0,6% des thrombophlébites cérébrales.

✓ b-4 Déficit acquis en antithrombine III : [43]

Le déficit acquis en ATIII est observé dans :

- ✿ L'insuffisance hépatique (défaut de synthèse de l'ATIII), mais les complications thrombotiques sont relativement rares chez les cirrhotiques car il existe une baisse parallèle des facteurs de la coagulation.
- ✿ Le syndrome néphrotique (par perte urinaire d'ATIII) : à suspecter lorsque le taux d'albumine sérique est bas.
- ✿ La coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) (par consommation d'ATIII)
- ✿ Lors des thérapeutiques : héparinothérapie à dose curative (les HBPM ne semblent pas entraîner de diminution de l'AT III), œstrogènes et oestroprogestatifs (responsable d'une diminution modérée du taux physiologique), et l'asparaginase (utilisée dans le traitement de certaines leucémies aigues).

✓ b-5 Déficit acquis en protéine C : [43]

Le déficit en protéine C est observé dans l'insuffisance hépatique (par défaut de synthèse), la prise d'anti-vitamine K (la protéine C étant vitamine K-dépendant), et la CIVD (par consommation).

✓ [b—5 Le dépistage des femmes enceintes à la recherche de thrombophilie \[53\]](#)

Il n'est pas recommandé de faire un dépistage systématique de facteurs de risque biologiques de maladie thromboemboliques chez la femme enceinte. Une recherche n'est justifiée que s'il existe à l'interrogatoire un contexte personnel ou familial (au premier degré) documenté de maladie thromboembolique. Dans le cas d'un déficit familial connu en protéine S, une femme enceinte apparentée directe est considérée à priori comme porteuse de l'anomalie jusqu'après son accouchement lorsqu'il devient possible de réaliser le dosage.

Dans notre série, aucune des patientes n'a bénéficié d'un bilan de thrombophilie à la phase aiguë.

Facteurs de risque permanents (liés au patient)	Facteurs de risque transitoires
<ul style="list-style-type: none">• Age• Antécédents de MTEV• Cancer actif• Maladies inflammatoires• Thrombophilie (héritaire ou acquise)<ul style="list-style-type: none">– Déficit en protéine C– Déficit en protéine S– Déficit en antithrombine– Résistance PCa/mutation Leiden du Facteur V– Mutation 20210 du gène de la prothrombine– Syndrome des anticorps anti-phospholipides– Syndrome néphrotique	<ul style="list-style-type: none">• Chirurgie récente• Trauma, fracture récente• Immobilisation• Pathologie médicale aiguë<ul style="list-style-type: none">– Insuffisance cardiaque– BPCO– AVC– Sepsis• Hormonothérapie• Cathéter veineux• Grossesse, puerperium• Obésité (IMC >30)• Varices

MTEV: maladie thromboembolique veineuse.

Figure 34 : Facteurs de risque persistants et transitoires des thrombophlébites cérébrales gravido-puerpérales. 82

III. ASPECTS CLINIQUES :

1) Diagnostic clinique :

1.1 Mode de début :

Les symptômes et signes cliniques des thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont très variés, et il est nécessaire d'évoquer facilement une TVC pour faire un diagnostic précoce.

A la différence des accidents artériels, le mode de début des thrombophlébites cérébrales est très variable, selon Bousser [81] il peut être :

- aigu (< 2 jours) dans 30 % des cas ;
- subaigu (2 à 30 jours) dans 50 % des cas ;
- chronique (> 30 jours) dans 20 % des cas.[82]

Tableau 13: Le mode de début des TVC selon les différentes séries TVC selon les différentes séries TVC selon les différentes séries.

Auteur	Aigu <2j	Subaigu (2-30j)	Chronique >30j
Bousser et al. [82]	30%	50%	20%
Ferro et al.[60]	37,2%	55,5%	7,2%
I .Sanz Gallego et al.[83]	40,4%	55,8%	3,8%
Notre série	57%	30%	13%

1.2. Symptômes et signes classiques :

Le tableau clinique des TVC est extrêmement varié et souvent trompeur. Les thrombophlébites cérébrales peuvent se présenter sous forme des signes peu spécifiques, dont les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont des céphalées, les déficits focaux avec ou sans crises convulsives, et les troubles de conscience ; ces signes sont diversement associés réalisant des regroupements syndromiques.[84][57][85]

Une TVC doit être suspectée lorsqu'un patient développe des symptômes et signes associant à des degrés divers une hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements,

œdème papillaire, troubles de la conscience) et/ou un déficit neurologique focal et/ou des crises épileptiques.

Les principaux syndromes rapportés sont le syndrome d'hypertension intracrânienne, le syndrome focal déficitaire ou irritatif et l'encéphalopathie. Un peu moins fréquent on trouve le syndrome de sinus caverneux défini par des céphalées devenant progressivement intenses ou des douleurs faciales, habituellement unilatérales et localisées dans les régions rétro-orbitaires et frontales, une exophtalmie, une ophtalmoplégie, une perte de vision, un œdème papillaire et de la fièvre. Dans certains cas, la TPC peut avoir une présentation inhabituelle qui rend le diagnostic difficile, ainsi on peut avoir des troubles d'allure psychiatrique, une hémorragie sous arachnoïdienne, atteinte isolée des nerfs crâniens, des acouphènes pulsatiles, un accident ischémique transitoire ou enfin des phénomènes visuels d'allure migraineuse.

○ Les céphalées :

Les céphalées constituent le symptôme le plus fréquent, présent dans 75 % des cas, et souvent révélateur de la TVC. Les patients peuvent présenter des céphalées isolés ou associés à d'autres signes et symptômes tels que vomissements, œdème papillaire, défauts du champ visuel, perte de vision, acouphènes, ainsi que paralysie de la 6^e paire crânienne, le nerf oculomoteur externe

Pour de nombreux auteurs, elles sont le signe prémonitoire. VENOPORT rapporte dans son étude de 2002 des céphalées dans 92% des cas [57]. L'étude internationale des thrombo-phlébites cérébrales 2004 note des céphalées dans 98,8% des cas [56]. Elles peuvent précéder de plusieurs jours les autres signes cliniques, et peuvent être isolées dans 40% des cas, ou bien le plus souvent, faire partie d'un tableau d'hypertension intracrânienne avec ou sans altération des fonctions cognitives [86]. Ces céphalées peuvent être diffuses ou localisées, dans ce cas, elles sont localisées du côté de la thrombose ; leur intensité est variable de faible à très intense.

Dans notre série, elles étaient présentes dans 52,2% des cas.

○ Les vomissements et les nausées :

Lors des céphalées les nausées sont fréquentes, mais seulement les vomissements en jet font partie des signes de l'hypertension intracrânienne. Cette hypertension est le plus souvent retrouvée lors des thromboses du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux, elle est alors isolée (29% des cas d'après l'étude VENOPORT [57], ou accompagnée d'autres signes que nous citerons plus loin. Dans une étude cohorte américaine faite en 2008 les nausées et les vomissements étaient présents dans 35% des cas.

Dans une étude cohorte américaine faite en 2008 les nausées et les vomissements étaient présents dans 35% des cas [50].

Dans notre étude, les vomissements étaient présents 4,3% des cas.

○ Convulsions :

Les convulsions sont une présentation fréquente chez les patients avec TVC, surtout dans la phase aiguë de la maladie [33]. Elles sont plus courantes chez les patients avec des lésions hémorragiques supratentorielles, une thrombose du sinus sagittal supérieur ou des veines corticales, et chez les patients avec des déficits neurologiques focaux [10]. Une étude prospective de 194 patients avec TVC aiguë a trouvé des convulsions symptomatiques précoce chez 44,3 % des patients et un statut épileptique chez 12,8 % des patients. L'étude a également révélé une incidence élevée de parésie de TODD qui est un déficit neurologique focal post-ictal – post-crise – qui, à la suite d'une série de crises, se caractérise par une faiblesse persistante – pendant plusieurs heures ou plus – au niveau du site affecté. Cette faiblesse affecte généralement les membres et est localisée sur le côté gauche ou droit du corps. Il disparaît généralement complètement dans les 48 heures. Elle peut être associée aux convulsions [87].

Les convulsions étaient présentes dans % des cas dans notre étude.

○ Déficit sensitivomoteurs et troubles sensoriels :

Ils suivent généralement les céphalées et/ou les convulsions. D'après une étude de CARROLL sur les thrombophlébites cérébrales des péri-partum, on retrouve une parésie dans 45% des cas, une dysphagie dans 24% des cas, des paresthésies dans 10% des cas, et des troubles visuels dans 6% des cas [32]. Dans l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales en général, les déficits moteurs sont présents dans 40,7% des cas, et les troubles sensitifs dans 5,4% des cas [67]. Dans une autre cohorte américaine faite en 2008 les déficits sensitivomoteurs sont présents dans 39% des cas, les troubles visuels dans 6% des cas [88]. Les paralysies se présentent de façon variable, de la mono parésie à l'hémiparésie, cette dernière est rarement pure et proportionnelle. Les aphasies et les dysarthries sont fréquemment observées (1/4 des cas selon CAROLL, 19,1% des cas selon l'ISCVT, et 25% selon M. WASAY et al.) [32][57][88].

Dans notre étude, les paralysies étaient objectivées dans 60,8 des cas, les aphasies dans 8,6 % des cas et les troubles visuels dans 34,8 % des cas.

○ Troubles de conscience/coma :

Dans notre série ils représentaient 78,3 % des cas allant de l'obnubilation au coma, ce résultats est comparable à ceux de Terrazzi et al [89] (50%) et M.Wasay et al [88] (50%) mais supérieur à ceux de VENOPORT (13%) [57] et de l'ISCVT (13,9%) [90].

○ Les manifestations psychiatriques :

La survenue de troubles psychiatriques dans le post-partum chez une femme apparemment sans aucun antécédent psychiatrique connu doit rendre très vigilant, donc il est fondamental avant de faire le diagnostic de psychose puerpérée d'éliminer toute cause organique, et notamment une thrombophlébite cérébrale, et ceci grâce aux examens complémentaires systématiques. Les troubles d'allure psychiatrique étaient présents dans 17.3% des cas

dans notre étude, ce résultat est inférieur à ceux de l'étude ISCVT (20%) [91] et de M.Wasay et al (18%) [88].

○ Fièvre :

Selon une étude tunisienne faite en 2010 la fièvre est présente dans 19,2% des cas [3]. Ce résultat est largement inférieur à notre étude (52,2%). Cette fièvre n'implique pas obligatoirement un contexte infectieux mais est réactionnelle d'origine centrale.

○ Encéphalopathie diffuse :

C'est une présentation plus sévère de la TVC, et les individus avec une affection du système veineux profond peuvent développer une encéphalopathie entraînant une altération de la conscience, des changements de statut mental, un délire, une apathie ou des symptômes de dissociation. Ces patients peuvent également développer des déficits bilatéraux ou multifocaux ou présenter des convulsions. [92].

L'hydrocéphalie cérébrale peut résulter de la compression du diencéphale ou du tronc cérébral en raison de grands infarctus ou hémorragies unilatéraux. Le coma peut survenir en raison de l'implication du tronc cérébral, du thalamus ou de convulsions généralisées.[60]

Le tableau résume les plus fréquents symptômes rencontrés dans la TVC et leur fréquence dans les différentes séries rapportées. [86]

TABLEAU 14: LES PLUS FRÉQUENTS SYMPTÔMES RENCONTRÉS DANS LA TVC ET LEUR FRÉQUENCE DANS LES DIFFÉRENTES SÉRIES RAPPORTÉES

Série d'étude	Bousser et al .[86] N=38	Ein-haupl et al. [93] N= 71	Diaf et al. N=40	Ferro et al. [68] N=624	M.wassy et al [88] N=182	Bensa-lem et al	Notre série N=23
Céphalées (%)	75	91	82	88,4	71	80%	52,2
Œdème papillaire (%)	45	27	80	28,3	32	8%	----- --
Déficit moteur (%)	34	66	27	37,2	39	48%	60,8
Convulsions (%)	26	48	10	39,3	32	32	39,1
Confusion ou coma (%)	26	56	10	13,9	50	16%	78,3
Nausées et vomissements	42,1%	20	2	----- -	1	64%	
Manifestations psychiatriques (%)	----- --	27	----- -	----- --	18	8%	17,3

2) Les formes topographiques:

Les symptômes cliniques dépendent indubitablement de la localisation du vaisseau obstrué (veines corticale, profonde et/ou sinus); toutefois, la moitié des patients atteints de TVC présentent une occlusion de plusieurs vaisseaux, ce qui augmente en plus la variabilité de la symptomatologie déficiente. En plus la thrombose peut être complète ou incomplète et entraîner le développement d'une circulation collatérale de suppléance. Ceci explique la difficulté de décrire avec précision des syndromes topographiques, bien corrélés à l'anatomie et à la clinique, comme dans le cas de la thrombose intéressant la vascularisation artérielle. Le siège le plus fréquemment rencontré est le sinus longitudinal supérieur ainsi que les sinus

latéraux, les thromboses du sinus caverneux ainsi que celles des veines cérébrales et des veines profondes sont plus rares.

2.1 Thrombose du sinus longitudinal supérieur :

La thrombose du sinus longitudinal supérieur est la plus fréquente des thromboses cérébrales (87% selon CANTU et 62% selon l'ISCVT) [49][60]. Elle peut rester limitée au sinus et provoquer une hypertension intracrânienne bénigne si la partie moyenne ou postérieure est occluse ; ou bien demeurer asymptomatique si la partie antérieure est occluse. Mais souvent la thrombose du sinus s'étende aux veines corticales ou à l'inverse n'est que l'extension d'une thrombose corticale, et la symptomatologie comportera un mélange variable de signes d'hypertension intracrânienne et des signes focaux uni ou bilatéraux. On distingue classiquement une phase prodromique céphalalgique et une phase convulso-paralytique.

a- Phase prodromique :

Elle est marquée par la survenue de céphalées qui précèdent habituellement les autres signes de quelques heures, quelques jours voire même quelques mois. Il s'agit de céphalées d'installation progressive, insidieuse, et dont l'intensité, le caractère continu et la résistance aux antalgiques doivent inquiéter. Elles s'accompagnent souvent de nausées, et de vomissement et parfois d'un certain degré d'obnubilation ; dans ce cas un œdème papillaire bilatéral est fréquemment retrouvé complétant ainsi le syndrome d'hypertension intracrânienne.

b- Phase convulso-paralytique :

Sa survenue dans un contexte céphalalgique doit constituer un élément de forte présomption diagnostique. Elle débute de façon brutale par des convulsions suivies d'un déficit moteur et/ou sensitif. Lorsque la phase céphalalgique manque, elles peuvent inaugurer le tableau clinique, plus rarement, le déficit précède les crises.

Les déficits moteurs sont les plus fréquents et succèdent aux convulsions, mais on peut les rencontrer en dehors de tout contexte épileptique.

Les déficits sensitifs sont plus rares. Le mode d'installation est variable, brutal ou progressif. Autre signe évocateur, est l'apparition d'un déficit sensitivomoteur bilatéral ou à bascule prédominant aux membres inférieurs et à la racine des membres supérieurs, ou l'association de crises hémiconvulsives à un déficit controlatéral.

Dans notre série, la thrombophlébite cérébrale a concerné le sinus longitudinal supérieur dans 39,1% avec une première phase céphalalgique, suivie d'une phase convulso-paralytique où les signes moteurs étaient présents dans 60% des cas et les signes sensitifs uniquement dans un seul cas.

2.2 Thrombose d'un sinus latéral :

La thrombose du sinus latéral fait souvent partie d'une thrombose plus étendue des sinus et des veines. Selon les résultats de l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales, les thromboses du sinus latéral gauche constituent 44,7% de toutes les thromboses veineuses cérébrales, et celles du sinus latéral droit 41,2% [60], ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés dans notre étude (8,5%). Quand elle est isolée, elle est le plus souvent secondaire à une infection de voisinage en particulier otomastoïdienne.

Le début est classiquement bruyant, marqué par un syndrome infectieux net. Sous l'antibiothérapie, le début est souvent moins sévère et la fièvre inconstante, mais la persistance ou l'aggravation de l'état fébrile au cours d'une infection otomastoïdienne malgré l'antibiothérapie doit faire suspecter la thrombose du sinus latéral homolatéral [94].

Les céphalées sont souvent peu intenses, en dehors d'une extension méningée, accompagnées alors de nausées et de vomissements. L'examen local peut révéler un œdème douloureux de la région mastoïdienne, un syndrome du trou déchiré postérieur avec atteinte des nerfs crâniens IX, X, XI en cas d'extension au golfe de la jugulaire, une tuméfaction de la face latérale du cou si la thrombose s'étend à la veine jugulaire interne. Les signes de souf-

france intracrânienne n'apparaissent en général que 3 à 15 jours le début de l'infection otomastoïdienne.[95]

En l'absence d'extension aux veines corticales, un tableau d'hypertension intracrânienne bénigne se constitue. L'apparition de crises comitiales, généralisées ou partielles, des signes déficitaires, de troubles de la conscience ou d'une aphasie traduit l'atteinte des veines corticales, directement ou par l'intermédiaire du sinus longitudinal supérieur [96].

Dans notre série aucun cas d'infection otomastoïdienne ne fut retrouvé.

2.3 Thromboses des veines corticales :

Considérées comme rares, les thromboses des veines corticales demeurent les plus difficiles à reconnaître puisque l'angiographie ne rapporte que rarement des signes de certitude en raison de la variabilité en nombre et en topographie des veines corticales ; de même le signe de la corde « cord sign » (Figure 32) pathognomonique d'une thrombose corticale ne se retrouve que chez 4,5% des patients au scanner. Ceci explique qu'elles soient plus volontiers reconnues lorsqu'elles s'associent à une atteinte du sinus dans lequel elles se drainent. Elles constituent 17,1% des thrombophlébites cérébrales selon l'étude internationale sur les thrombophlébites cérébrales et 19,4% selon CANTU.[49]

Dans notre série , aucun cas de thromboses des veines corticales n'a été retrouvé.

2.4 Thrombose des veines profondes :

Les thromboses du système veineux profond sont rares. Elles sont rarement isolées le plus souvent associées à une thrombose d'un sinus périphériques. Selon l'ISCVT, elles représentent 10,9% des thrombophlébites cérébrales [60]. Classiquement le tableau clinique est sévère avec des céphalées, troubles de la conscience, pouvant aller jusqu'au coma, hyperthermie, aboutissant au décès en quelques jours. Contrastant avec cette évolution gravissime, de nombreuses observations mentionnées par certains auteurs comme BOUSSER ont fait état de guérison sans séquelles. [86]

Ce résultat est légèrement inférieur au celui retrouvé dans notre étude (13%).

2.5 Thrombose du sinus caverneux :

Ne représentent que 1,3% de toutes les thrombophlébites cérébrales. [60]. La thrombose isolée du sinus caverneux se distingue de celles des autres thrombophlébites cérébrales par la survenue dans un contexte infectieux locorégional évident (sinusite sphénoïdale, infection de la face). Le début est aigu avec rapidement une altération de l'état général et une fièvre élevée. Localement, elle se manifeste par un œdème palpébral accompagné d'un chémosis et d'une exophtalmie importante et douloureuse. A ses signes s'associent une atteinte des nerfs oculomoteurs III, IV, VI, avec une pupille normale, en myosis ou en mydriase. La thrombose du sinus caverneux est une urgence thérapeutique, nécessitant une antibiothérapie à large spectre et un drainage chirurgical si le traitement médical se révèle insuffisant. La place de l'héparinothérapie reste discutée, selon Southwick elle améliore la survie [63], mais certains auteurs estiment qu'elle diminue seulement le nombre de complications notamment en freinant la propagation du thrombus sans diminuer le taux de mortalité.

TABLEAU 15: LA TOPOGRAPHIE DE LA TVC SELON LES DIFFÉRENTES SÉRIES RAPPORTÉES

	M.Ferro [57]	C.Arquizan [97]	A.Amil [8]	C. Carlos [49]	P.Canhao [60]	Notre étude
Sinus longitudinal supérieur	62%	70%	87%	60%	62%	40%
Sinus latéral	60%	70%	38%	23%	73%	10%
Sinus longitudinal inférieur	41%	-	34%	-	-	---
Sinus transverse	45%	-	17%	-	11%	10%
Sinus caverneux	1,3%	3%	----	-	-	10%
Veines corticales	17%	-	21%	13%	17%	30%

Veines pro-fondes	10,09%	-	7%	17%	7%	---
-------------------	--------	---	----	-----	----	-----

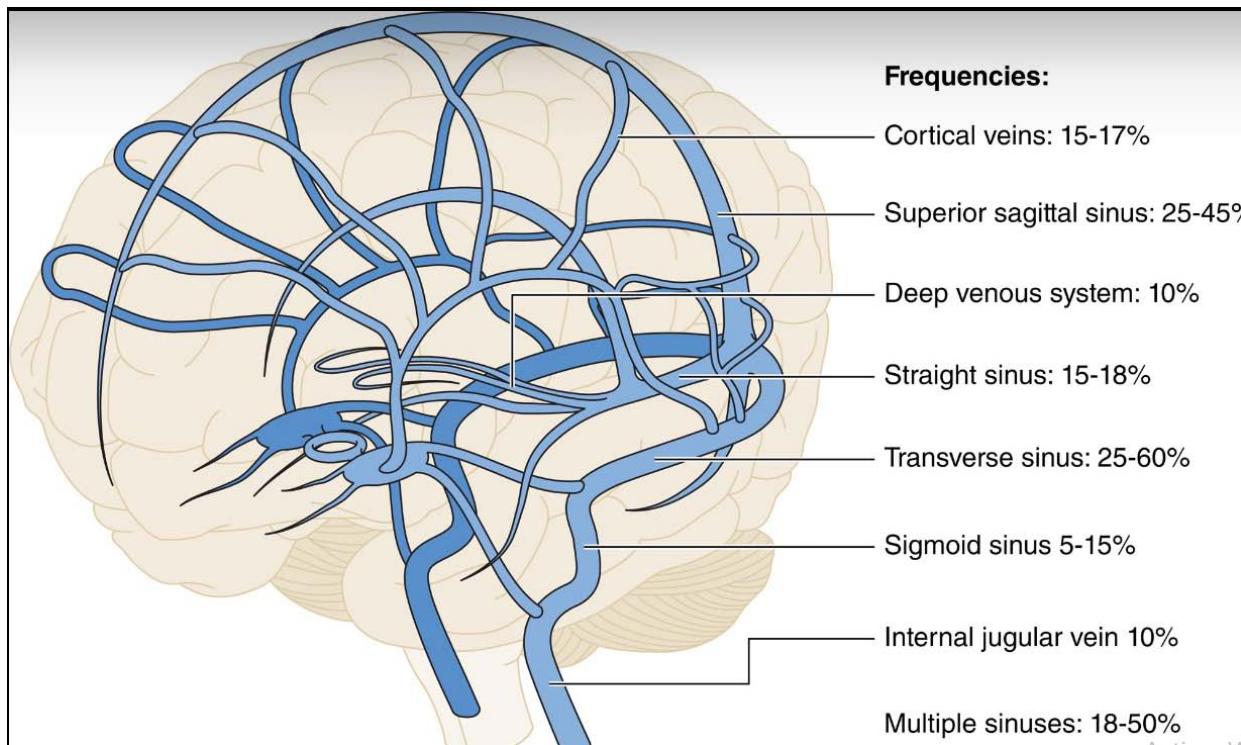


FIGURE 35: ANATOMIE DU SYSTÈME VEINEUX CÉRÉBRAL ET RÉPARTITION DE LA THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE (TVC).[98]

3) Diagnostics différentiels :

Le polymorphisme clinique et évolutif des thrombophlébites cérébrales fait que le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant un accident neurologique lors de la grossesse et du post-partum. En effet, son mode d'installation peut être brutal, suggérant un accident artériel, subaigu évoquant une encéphalite ou un abcès, voir chronique, faisant alors songer à un processus tumoral [97]. Au cours de la grossesse et du post-partum, différentes pathologies neurologiques peuvent se rencontrer, constituant ainsi les différents diagnostics différentiels des thrombophlébites cérébrales.[99]

1. La pré-éclampsie et l'éclampsie

Certains auteurs tels CARROLL et coll. considèrent la pré-éclampsie comme une association physiologique ayant des caractères éthiopathogéniques communs avec les thromboses veineuses cérébrales [31].

L'éclampsie et la pré éclampsie qui touchent 8 à 12% des grossesses, sont les entités les plus pourvoyeuses de manifestations neurologiques et complications cérébrovasculaires durant la période du péripartum. La fréquence de l'éclampsie varie en fonction du niveau de développement des pays concernés; le taux le plus bas (24/100 000 accouchement) est rapporté en Finlande [100].

L'éclampsie constitue la troisième cause de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement [101] et se définit comme une crise convulsive survenant dans un contexte d'hypertension artérielle gravidique avec ou sans une autre dysfonction d'organe au-delà de la 20^e semaine d'aménorrhée.

Les données obtenues par l'IRM sont particulièrement intéressantes. Les lésions découvertes sont des hyper signaux en T2 et FLAIR, et des hypo signaux en T1. Ces lésions d'œdème touchent les régions postérieures des deux hémisphères de façon bilatérale, incluant habituellement les deux lobes occipitaux, très souvent la partie postérieure des deux lobes pariétaux, plus rarement les lobes frontaux, les noyaux gris centraux et le cervelet [102][103].

L'œdème touche préférentiellement la substance blanche souscorticale et s'étend au cortex dans les formes sévères. Par ailleurs, il existe une bonne corrélation entre symptômes neurologiques et localisation des anomalies radiologiques (troubles visuels ou cécité corticale

en cas de lésions) occipitales, troubles moteurs controlatéraux en cas de lésions frontales) [104][105][101][102] . Lorsque ces lésions ne sont pas visibles en imagerie de diffusion, il s'agit d'un œdème vasogénique réversible.

Les séquences en diffusion sont les seules à pouvoir différencier ce dernier de l'œdème cytotoxique à haut risque d'évolution vers l'ischémie irréversible [104] . Elles ont pour cela un intérêt pronostique majeur. En effet, l'existence d'un hypersignal en diffusion est associée à un mauvais pronostic vital et fonctionnel

Dans notre série la pré-éclampsie était associée à la thrombophlébite cérébrale dans 17,4% des cas.

2. Epilepsie :

La comitialité est une pathologie neurologique fréquemment rencontrée au cours de la grossesse, néanmoins, seule l'épilepsie découverte à l'occasion d'une grossesse entre dans le cadre des diagnostics différentiels ; cette éventualité est exceptionnelle.

3. Affections psychiatriques :

Selon les auteurs [86][106][107], la grossesse peut retentir de façon positive ou négative sur les états psychiatriques préexistants, comme elle peut révéler certaines formes latentes de déséquilibre psychique. Les principaux troubles psychiatriques rencontrés sont :

- ❖ Psychose puerpérale.
- ❖ Tableau mélancolique pur.
- ❖ Un épisode maniaque.
- ❖ Des états mixtes maniaco-dépressifs.
- ❖ Des états schizophréniformes.
- ❖ Post-partum blues : nommé aussi « syndrome du troisième jour », il associe pleurs, anxiété, céphalées, agressivité, troubles mnésiques, et parfois insom-

nie. Ce tableau se rencontrera au moment de la montée laiteuse chez la plupart des femmes qui viennent d'accoucher.

4. Myasthénie :

La période du post-partum peut être marquée par une poussée de la maladie pouvant évoquer une thrombose veineuse cérébrale (diplopie par exemple), mais survient dans un contexte de fatigue musculaire avec un test à la Prostigmine positif. L'électromyogramme et la recherche d'anticorps anti récepteurs à l'acétylcholine, permettent de poser le diagnostic.

5. Infection du système nerveux central :

- L'abcès du cerveau : Les cas rapportés dans la littérature ne sont pas exceptionnels, l'abcès semble avoir été favorisé par la grossesse ou le post-partum. Cliniquement, il est important de souligner que la fièvre peut être absente ainsi que l'hyperleucocytose, mais la TDM tranche pour le diagnostic. La mortalité est élevée et les séquelles sont fréquentes. [108]
- Méningite.
- Encéphalite.

6. Tumeurs cérébrales :

Les hormones sexuelles peuvent stimuler la croissance de certaines tumeurs cérébrales. Les tumeurs du cerveau et de la moelle épinière sont responsables de 8 % des décès maternels [108]. Tous les types de tumeurs peuvent être rencontrés. La plupart se révèlent dans la deuxième moitié de la grossesse. Le diagnostic est évoqué devant un tableau d'hypertension intracrânienne d'installation progressive.

7. Hémorragie cérébro-meningée :

Le diagnostic différentiel n'est pas simple, car de réelles hémorragies méningées sont observées dans les thrombophlébites cérébrales, d'ailleurs les hémorragies méningées sont classiques dans les thromboses veineuses cérébrales. L'hémorragie intracérébrale est fréquen-

te, observée dans 49% des cas au scanner ou à l'IRM selon l'étude de BRUJIN et coll. [109], elle constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic. Ceci s'explique par les infarctus veineux lors des thromboses veineuses cérébrales lié à la stase veineuse et à l'hyperpression capillaire, conduisant à l'érythrodiapédèse dans le foyer d'infarctus. [110]

8. Accidents vasculaires ischémiques :

Les accidents ischémiques artériels associés à la grossesse et au postpartum diffèrent largement d'un pays à l'autre, allant d'un cas pour 481 grossesses en Inde, à un cas pour 26099 grossesses à Rochester au Royaume-Uni [111][112]. Dans l'étude Île-de-France [113], elle est estimée à 4,3 % pour la grossesse et les 15 premiers jours après l'accouchement.

La plupart de ces accidents concernent la circulation carotidienne, Il existe deux types d'infarctus cérébral :

Les infarctus d'origine thrombotique en rapport avec l'état d'hypercoagulabilité et les infarctus d'origine embolique [127] en rapport avec une dissection artérielle, une valvulopathie ou exceptionnellement une cardiomyopathie du péripartum [114].

L'éclampsie et la pré-éclampsie constituent un facteur de risque important de l'ischémie artérielle. Dans l'étude de Sharshar et al. [115] 47% des AVC ischémiques associés à la grossesse sont survenus dans un contexte de toxémie gravidique

9. Encéphalopathie postérieur réversible PRES :

L'Encéphalopathie postérieure réversible est une complication neurologique inhabituelle du postpartum dont l'œdème vasogénique par rupture de la barrière hématoencéphalique (BHE) paraît être l'acteur principal. Le tableau clinique initial est variable, allant de simples céphalées à des présentations dramatiques d'états de mal épileptique. L'IRM en séquence de diffusion est le meilleur outil diagnostique permettant un traitement adapté et rapide afin de prévenir l'apparition de lésions neurologiques irréversibles et de séquelles permanentes [116].

4) Diagnostic radiologique :

Le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale 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. Pour des raisons de disponibilité, la tomodensitométrie cérébrale reste en général le premier examen complémentaire réalisé, ce d'autant que l'atteinte veineuse n'a que rarement été évoquée au préalable. L'angio-IRM, affirme le diagnostic et demeure l'examen de référence dans la pathologie thrombotique veineuse cérébrale.

➤ **Tomodensitométrie cérébrale :**

Actuellement la TDM cérébrale constitue un examen de débrouillage devant toute suspicion de thrombose veineuse cérébrale. Elle doit être pratiqué impérativement sans et avec injection de produit de contraste, en coupes minces avec des fenêtres adaptées à une bonne visualisation des sinus veineux [117].

Son intérêt principal est de permettre, en cas de non possibilité de réaliser une IRM en première intention, d'éliminer d'autres causes responsables de la symptomatologie clinique (surtout hémorragiques indiquant une intervention neurochirurgicale en urgence) puis de mettre en évidence des signes évocateurs de thrombophlébite cérébrale. [45]

Les anomalies observées sont très diverses, et se classent en deux groupes : un premier groupe de signes indirects, les plus fréquemment retrouvés, témoignant du retentissement cérébral de la thrombophlébite ; puis un deuxième groupe de signes directs, correspondant à la visualisation de la thrombose veineuse.

1. **Signes directs :**[86][118][119][45][120]

La visualisation du thrombus est moins bien fréquente que celle des ses conséquences cérébrales. Normalement, les veines cérébrales et les sinus duraux ont une densité identique au tissu cérébral avant injection. Après injection, le sinus longitudinal supérieur s'opacifie directement d'un triangle plein situé au contact de la voute crânienne dans le prolongement de la

prise de contraste de la faux du cerveau. En cas de thrombophlébite, on peut observer les anomalies suivantes :

a- Sans injection de produit de contraste : Hyperdensité modérée du caillot à l'intérieur d'une veine corticale appelée « signe cord » ou signe de la corde (Figure 32), ou à l'intérieur d'un sinus crânien ; l'existence de ce signe est difficile au niveau de certains sinus du fait de la présence de l'os, et de la possibilité d'une hyperdensité spontanée non pathologique des sinus.

Sa confirmation nécessite une injection de produit de contraste.

En cas de thrombose, il n'existe pas d'accentuation de l'hyperdensité spontanée. C'est un signe rare puisque sa fréquence est rapportée entre 4,5% et 20% des cas [120] .

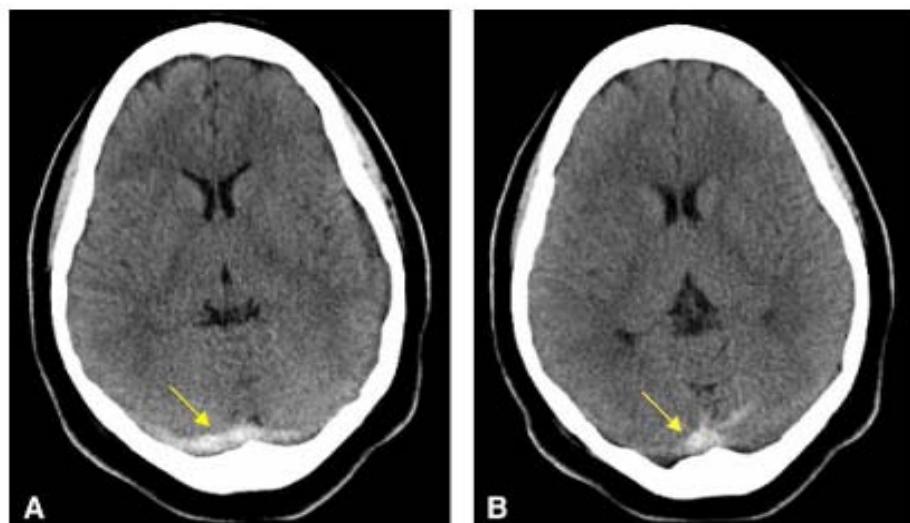


FIGURE 36 : COUPES SCANNOGRAPHIQUES SANS INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE MONTRANT LE « SIGNE DE LA CORDE »[121]

b- b- Après injection de produit de contraste :

Le sinus longitudinal supérieur peut prendre l'aspect dit « triangle vide » ou « signe de delta » [120][122][118][123] correspondant à une absence de prise de contraste au niveau du thrombus, alors qu'elle existe de façon intense au niveau des parois du sinus (fig. 1)

Dans la littérature ce signe se rencontre dans 10% à 35% des cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur, et sa mise en évidence nécessite des coupes perpendiculaires au segment du sinus thrombosé [122][124][125].

Le « signe de delta » est considéré par certains auteurs comme pathognomonique d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur, bien que de fausses images de triangle vide puissent se rencontrer en cas d'hémorragie sous arachnoïdienne, d'empyème sous dural adjacent, d'hématome sous duraux inter-hémisphérique. La prise de contraste de la paroi de sinus longitudinal supérieur serait due à une hyperhémie de ces parois au niveau de l'occlusion, et au développement d'une circulation collatérale dans la paroi du sinus [126][127].

Le troisième signe direct décrit correspond à une prise de contraste anormalement intense, après injection du produit de contraste, au niveau de la tente du cervelet et de la faux du cerveau, ceci est en relation avec une hyperhémie de ces structures. Ce signe est observé dans 22% des cas, et surtout en cas de thrombose de la moitié postérieure du sinus longitudinal supérieur ou des sinus latéraux [120][97].



FIGURE 33 : LE SIGNE DE DELTA SUR UNE COUPE SCANNOGRAPHIE APRÈS INJECTION DE PDC[117]

C. Signs indirects :

Ils sont beaucoup plus variables que les précédents et peu spécifiques, mais doivent attirer l'attention dans un contexte clinique évocateur de thrombophlébite cérébrale.

Ils peuvent être en rapport avec un œdème cérébral ou avec un ramollissement veineux hémorragiques ou non hémorragiques [128][123] et sont présents dans 60 à 80% des cas [122].

Il est important de signaler que le scanner peut être normal dans plus de 30% des cas [129] et ne permet pas donc d'éliminer le diagnostic, mais il a un intérêt primordial pour éliminer d'autres pathologies.

Dans notre étude les œdèmes étaient présents dans 8,6% des cas, les ramollissements veineux hémorragiques dans 8,6% des cas et les lésions ischémiques dans 52,1% des cas. Le signe de delta n'a pas été mentionné dans aucun des cas. Dans 12,3% des cas la TDM cérébrale n'a montré aucune anomalie.

[119][123]



FIGURE 37 : RAMOLISSEMENTS HÉMORAGIQUE OCCIPITOPARIETAUX BILATÉRAUX + HYDROCÉPHALIE TETRAVENTRICULAIRE SIGNE DE DELTA VIDE.

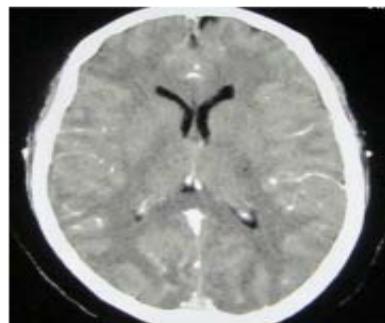


FIGURE 38: DISCRÈTE HÉMORRAGIE MÉNINGÉE AU NIVEAU DE LA FAUX DU CERVEAU ET DES ESPACES SOUS ARACHNOÏDIENS PARIÉTAUX

TABLEAU 16: LA FRÉQUENCE DES SIGNES SCANNOGRAPHIES DE LA TVC SELON DES ÉTUDES RÉCENTES

Signes scanno-graphies	C. Arquizan. [97]	Wassay et al. [88]	Bousser at al. [120]	Terazzi et al. [89]	Sasi et al [51]	Notre série
Normale	4-25%	15%	20%	25%	36,8%	12%
Signes directs	25%	36,7%	12%	21%		30,4 %
Œdème	19%	-----	52%	-----	39,3%	8,6%
Infarctus non hémorragique	30%	20%	32%	-----	16,85	52,1%
Infarctus hémorragique	48%	53,3%	12%	-----	38,1%	8,6%

➤ **Angio –TDM :[130][131] [132]**

Un outil plus récent qui peut être utilisé pour le diagnostic des thrombophlébites cérébrales, elle permet la visualisation directe du thrombus qui apparaît comme un défaut de remplissage et est souvent associé avec un rehaussement du contraste des parois du sinus dural. Selon certains auteurs (Casey et al. Ozsvath et al.) [133][132], cette technique comparée à l'angio-IRM dans la visualisation des veines et des sinus cérébraux, est moins efficace dans le diagnostic des thrombophlébites cérébrales.

➤ **Irradiation de la femme enceinte :**

L'augmentation du recours aux explorations tomodensitométriques chez les femmes enceintes en situation d'urgence s'inscrit dans la croissance exponentielle du recours à la TDM dans la population générale. Ainsi, pour les seuls États-Unis d'Amérique, le nombre de TDM est passé de 3 millions d'examens annuels en 1980 à 62 millions de TDM annuelles en 2006. Si les propriétés de la TDM en termes de sensibilité et de spécificité l'emportent largement sur l'imagerie conventionnelle, mais souvent aussi sur les examens par ultrasons chez la femme

enceinte, elles imposent aux urgentistes de prendre en compte l'intensité et/ou la majoration des doses d'irradiation.

Les doses délivrées en TDM sont rapportées au volume entier exploré. Elles sont plus importantes qu'en radiologie conventionnelle, mais homogènes en raison de la rotation du tube autour de la patiente. Les dosimétries publiées pour la TDM souffrent, à l'instar de l'imagerie conventionnelle, d'une grande variabilité, mais la dispersion des valeurs est moindre et les doses délivrées par les scanners multi coupes en acquisition hélicoïdale sont significativement diminuées grâce aux réductions des temps de passages sur les mêmes volumes lors des examens TDM. Enfin, le scanner utilisant un faisceau étroitement collimaté ne délivre une dose significative au fœtus que si l'utérus est dans le volume exploré par l'examen TDM.

Ainsi, un angioscanneur pulmonaire cas de suspicion d'embolie pulmonaire délivre moins de 0,2 mGy à l'utérus (donc moins de 0,2 mSv au fœtus par extrapolation). À l'inverse, un examen TDM pelvien incluant le volume utérin délivre l'ensemble de la dose de 25 mGy à l'embryon ou au fœtus (soit 25 mSv) ; cette dose est à multiplier par le nombre de séries d'acquisitions. Le tableau 2 fournit un ordre de grandeur des doses délivrées.

Région explorée	Dose au volume	Dose à l'utérus*
Pelvimétrie TDM	3	3
Thorax	15	0,1
Rachis lombaire (sans inclinaison statif)	15	10
Abdomen (pelvis non exploré)	20	5
Pelvis	25	25
Tête	40	< 0,01

*non gravide ou avant 3 mois de grossesse

FIGURE 39 : ESTIMATION EN MGy DES DOSES DÉLIVRÉES À L'UTÉRUS PAR LES EXAMENS TOMODENSITOMÉTRIQUES

Toutefois ces valeurs ne prennent pas en compte l'irradiation complémentaire liée aux injections intraveineuses des produits de contraste ou à leur administration par voie orale ou rectale. La pratique d'une TDM expose, en théorie du moins, le nouveau-né au risque d'hypothyroïdie compliquant l'administration de produits de contraste iodés (PCI). Malgré le faible niveau de preuve de cette complication, la décision d'injecter des PCI lors d'une TDM doit faire évaluer la balance bénéfice/risque et la recherche d'une hypothyroïdie congénitale doit être systématique.

Néanmoins, en cas d'urgence maternelle vitale et de non disponibilité de l'IRM, le pronostic maternel prime, il doit y avoir concertation entre le technologue et le radiologue afin d'appliquer le protocole d'examen approprié. Par la suite, le technologue devra noter et conserver l'ensemble des paramètres techniques utilisés afin d'estimer au besoin la dose transmise à la patiente et à l'enfant à naître.

Sans compromettre la qualité de l'image, le technologue devra également réduire la dose par l'utilisation adéquate :

- De la collimation;
- Des facteurs techniques (temps court selon la région radiographiée et kVp optimal);
- De la distance foyer-récepteur;
- De la filtration additionnelle;

• Des vêtements protecteurs. Les caches protecteurs pertinents peuvent être utilisés pour protéger les organes radiosensibles (ou le fœtus) à proximité du faisceau primaire, et ce, lorsque la technologie, l'état de la patiente et la pathologie recherchée le permettent. Il faut savoir qu'à « proximité du faisceau primaire » signifie que les organes radiosensibles se trouvent à 5 cm ou moins du faisceau primaire¹². Il est à noter que les caches protecteurs ne sont pas utiles pour réduire l'exposition au rayonnement diffusé interne

➤ **Imagerie par résonance magnétique et angio IRM:**

L'IRM avec contraste et la venographie par résonance magnétique (MRV) sont les modalités diagnostiques les plus préférées pour la thrombose veineuse cérébrale (TVC), et l'apparence du thrombus sur les différentes séquences IRM dépend du temps.

Dans les 5 premiers jours, le thrombus apparaît **iso intense** sur les images pondérées en T1 et **hypo intense** sur les images pondérées en T2. Entre 6 et 15 jours, le thrombus apparaît **hyper intense** sur les séquences T1 et T2.

Après 15 jours, il devient **iso intense** sur les séquences T1 et **iso- ou hyper intense** sur les séquences T2.

Quatre mois plus tard, aucune anomalie n'est détectée sur les séquences T1 et des anomalies subtiles peuvent être observées sur les séquences T2.

Les apparences en IRM dans la forme aiguë sont dues à une quantité accrue de désoxyhémoglobine dans le thrombus, tandis que les changements dans la forme subaiguë sont dus à une concentration accrue de méthémoglobine. L'absence de modifications du signal en séquence T1 et le schéma de flux normal en séquence T2 rendent le diagnostic particulièrement difficile dans la forme aiguë de la maladie. Les séquences T2 en écho de gradient et d'imagerie pondérée par susceptibilité aident à identifier un thrombus sous forme d'une zone **hypo intense** et peuvent être utiles pour détecter la TVC aiguë. Les séquences pondérées par susceptibilité sont également bénéfiques pour le diagnostic d'une atteinte isolée des veines corticales.

Dans notre série, l'angio-IRM a été faite chez 17,3% des cas. Elle a permis de poser le diagnostic avec précision du siège de l'occlusion et de son étendue, avec une prédominance de sinus longitudinal supérieur à 39,1%, l'atteinte du sinus latéral à 8,6 %, sinus transverse à 4,3%, avec des atteintes associées de plusieurs sinus à 26,1%.

On retrouve habituellement, dans la littérature, et notamment dans une étude multicentrique prospective récente incluant 624 patients, la distribution suivante [60]: ↗ sinus saggital supérieur: 62%; ↗ sinus latéral: 73%; ↗ sinus droit: 11%; ↗ veines corticales: 17%; ↗ veines profondes: 7%. Cela montre que la fréquence des atteintes associées (veines cérébrales et un ou plusieurs sinus) et de l'importance des localisations multiples (60%). Alonso-canovas et al. (2009) ont montré que le SL et SLS sont les plus impliqués [134]. Bensalem et al. (2010) [135], ont montré que l'atteinte du SLS et celle du SL étaient les plus fréquentes (61,5%), réparties de façon égale, ce qui s'applique à notre série.

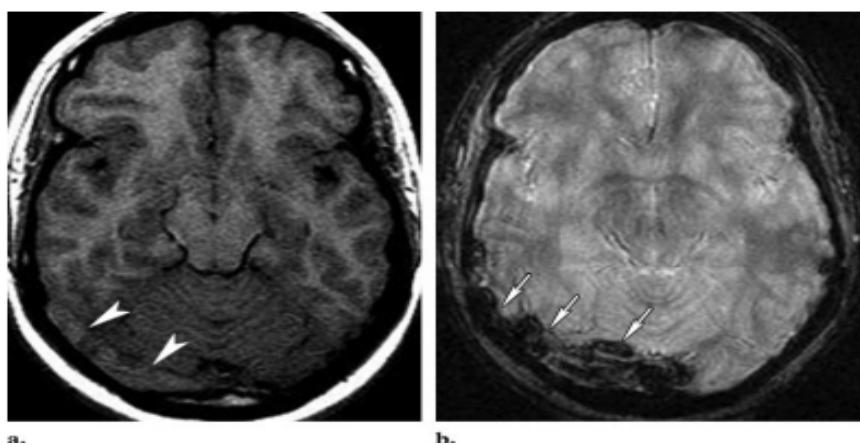


FIGURE 40: L'IRM CHEZ UNE FEMME, DE 27 ANS À J 15 POST-PARTUM, AYANT PRÉSENTÉ UNE CÉPHALÉE INTENSE APRÈS 6J PP[125]

a : séquence pondérée en SE T1 montre des lésions en isosignal correspondant aux thrombus au niveau de sinus transverse droit.

b : séquence pondérée en T2 EG montre des lésions en hypo signal au niveau de sinus transverse droit

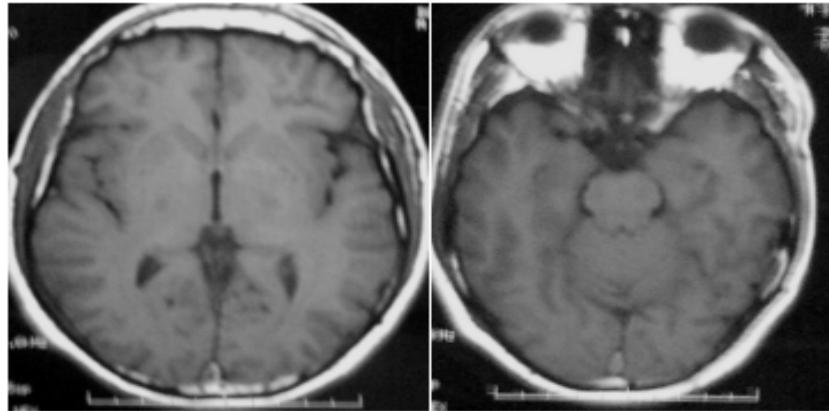


FIGURE 41 : COUPES AXIALES PONDÉRÉES EN SE T1 MONTRANT UN HYPER SIGNAL DU SINUS SAGITTAL ET SINUS LATÉRAUX [125]

➤ La vénographie par résonance magnétique MRV:

Grace à la vénographie par résonance magnétique, les thrombophlébites cérébrales peuvent être détectées par deux techniques avec ou sans injection de produit de contraste, la technique temps de vol en deux dimensions, et la technique contraste de phase en trois dimensions. Pour ces deux techniques la thrombose veineuse est affirmée par l'absence de flux dans le territoire concerné.[87]

Le tableau résume les images d'IRM lors des thrombophlébites cérébrales, et leur évolution dans le temps.

TABLEAU 17 : CRITÈRES POUR LA CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC DE TVC PAR IMAGERIE UTILISÉS DANS L'ÉTUDE ISCVT[50].

Résonance magnétique et angio-IRM			
Profil temporal des thromboses veineuses cérébrales en IRM			
	Jour 0-4	Jour 30	> 30 Jours
T1	Iso signal	hypersignal	Hyposignal/normal
T2	Hyposignal	hypersignal	Hyper/Iso/Hypersignal
Angio-IRM	Absence de flux	Absence de flux	Variable

➤ Angiographie conventionnelle :[136]

Une thrombose très segmentaire ou de veines corticales peut prendre en défaut le couple IRM-VRM. Le recours à l'angiographie conventionnelle à titre diagnostic, circonstance exceptionnelle, peut alors être nécessaire. Toutefois, cette technique invasive peut rencontrer des difficultés à authentifier une TVC peu étendue [137].

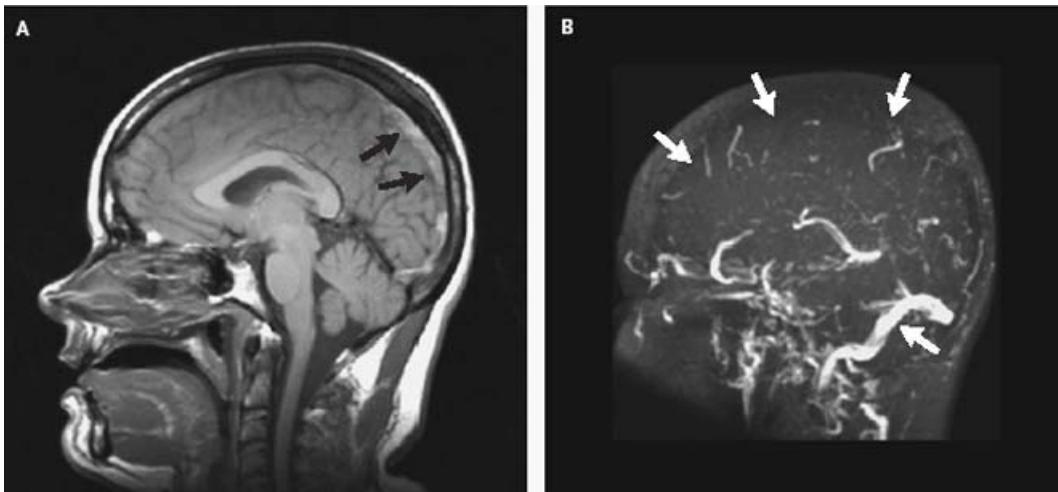


FIGURE 42 : IRM QUI MONTRE UN HYPER SIGNAL T1 DU SLS/ B : ARM QUI MONTRE L'ABSENCE DE SIGNAL DU SLS, ET UN SIGNAL NORMAL DANS LE SINUS TRANSVERSE. [138]

➤ ARM :[139]

L'Angiographie par Résonance Magnétique (angio-RM ou ARM) peut être définie comme la détection et la caractérisation de la paroi vasculaire et du flux sanguin par Résonance Magnétique. Elle est réalisée grâce à des techniques et des séquences multiples basées sur les différentes propriétés physiques, chimiques et hémodynamiques du sang. V.3.2. Principe et

réalisation de l'examen L'ARM est une technique non invasive d'exploration des vaisseaux. Elle repose sur deux principes : création d'un contraste en agissant pour que le flux sanguin apparaisse en hypersignal et suppression des tissus stationnaires. Pour la visualisation des vaisseaux cervicaux, deux méthodes d'ARM sont principalement utilisées : les séquences rapides d'écho de gradient 3D avec injection de gadolinium et l'imagerie en temps de vol.

L'ARM est actuellement la technique de référence, les séquences TOF couplées à l'exploration de l'encéphale permettent de mettre en évidence le thrombus, la sténose ou l'occlusion des sinus veineux duraux et d'apprécier le retentissement cérébral, ischémique ou hémorragique.

Dans de rares cas, occlusions veineuses corticales isolées difficilement visibles en IRM et ARM ou si l'IRM ne peut être obtenue (présence de matériel, patient trop agité) l'angiographie cérébrale reste indispensable.

L'ARM permet, avec d'excellentes sensibilité et spécificité, le diagnostic des sténoses chirurgicales de la carotide interne (sténoses supérieures à 70 % et occlusions). De plus, elle présente l'avantage de pouvoir être couplée à l'exploration vasculaire intracrânienne (étude du cercle de Willis).

En revanche, l'A.R.M. est moins spécifique lorsque les vaisseaux étudiés sont de petite taille. Les conditions d'acquisition et de reconstruction des images doivent être rigoureuses. L'utilisation de séquences rapides avec injection de gadolinium réduit la durée de l'examen et le nombre d'examens rendus ininterprétables.

L'ARM, associant le temps de vol et les séquences en imagerie rapide avec injection de gadolinium, technique non invasive, non irradiante permet d'obtenir une cartographie vasculaire rapide, morphologique et fonctionnelle des troncs artériels supra-aortiques.

L'ARM des vaisseaux du cou présente l'avantage de permettre l'étude complète des artères depuis les ostia jusqu'au cercle de Willis. L'ARM permet également de visualiser la paroi de l'artère, mais ses performances dans cette indication restent à évaluer

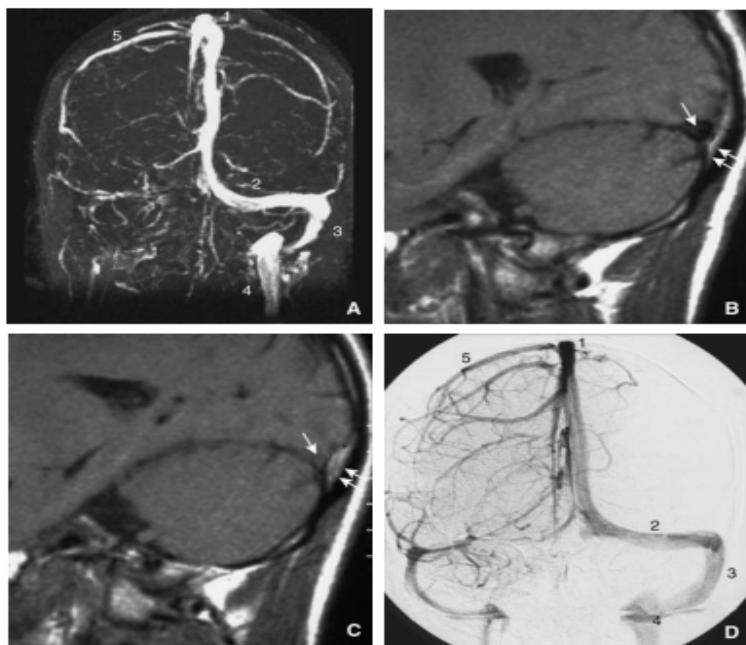


FIGURE 43 : FAUX POSITIF D'OCCLUSION VEINEUSE.[130]

A : Angiographie veineuse cérébrale par résonance magnétique (ARM). Séquence en temps de vol 2D, acquise dans le plan sagittal. Reconstruction en MIP dans le plan coronal. Absence de visualisation, à droite, du segment transverse, sigmoïde et de la veine jugulaire interne (VJI). Sinus sagittal supérieur perméable.

B,C : Coupes sagittales en séquence pondérée T1 paramédiane gauche (B) et droite (C). Sinus latéral gauche triangulaire, en hyposignal de flux (flèche). À droite, sinus de plus petite taille, en isosignal au cortex (flèche). Hypertrophie de la voûte crânienne à la partie postérieure du sinus hypoplasique droit (double flèche).

D : L'angiographie de face confirme l'hypoplasie du sinus transverse droit, le sinus sigmoïde et la VJI sont perméables, contrairement aux données de la VRM.[130]

1. Sinus sagittal supérieur ; 2. Segment transverse ; 3. Segment sigmoïde ; 4. Veine jugulaire interne ; 5. Veine corticale

➤ Echo doppler transcranien : [139]

L'apport du l'échographie doppler transcranien n'a pas une grande valeur dans la confirmation du diagnostic plutôt que dans le neuromonitorage non invasif et la surveillance du débit sanguin cérébral chez les patients en réanimation.

La première utilisation du Doppler transcrânien dans l'accident ischémique cérébral date de 1982. Cette technique renseigne sur la circulation dans les artères intracrâniennes.

➤ Principe et réalisation de l'examen :

Le Doppler transcrânien consiste en un enregistrement vélocimétrique des principales artères intracrâniennes. Deux techniques sont utilisées, le doppler pulsé en aveugle qui nécessite un appareillage dédié et l'écho-Doppler pulsé couleur polyvalent, muni également d'une sonde basse fréquence. L'enregistrement est réalisable à travers les fenêtres acoustiques physiologiques, temporaire, orbitaire et occipitale :

- a. La voie temporaire capte le flux des artères cérébrales moyenne, antérieure et postérieure et du siphon carotidien ;
- b. La voie occipitale étudie le flux du segment intracrânien des artères vertébrales et de l'artère basilaire ;
- c. La voie trans-orbitaire, celui de l'artère ophtalmique et du siphon carotidien.

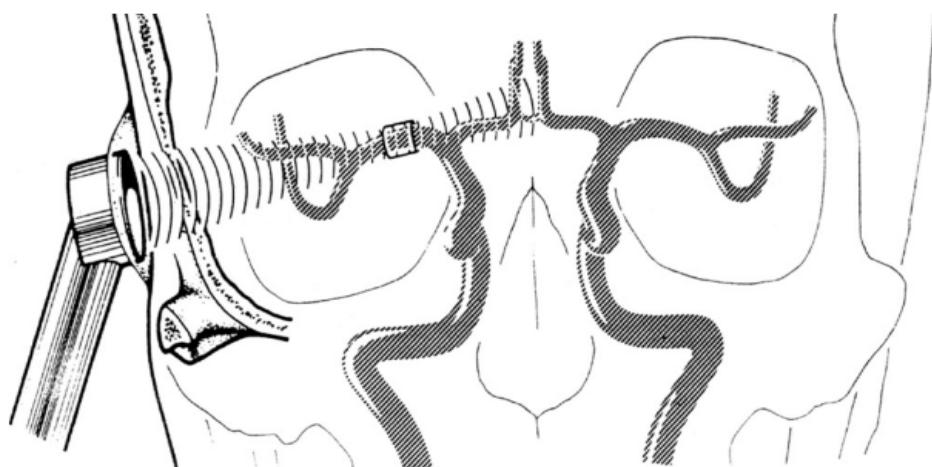


FIGURE 44 : POSITION DE LA SONDE DE DOPPLER. L'AXE DE LA SONDE EST DANS L'AXE DE L'ARTÈRE CÉRÉbraLE MOYENNE (ACM) D'APRÈS[140]

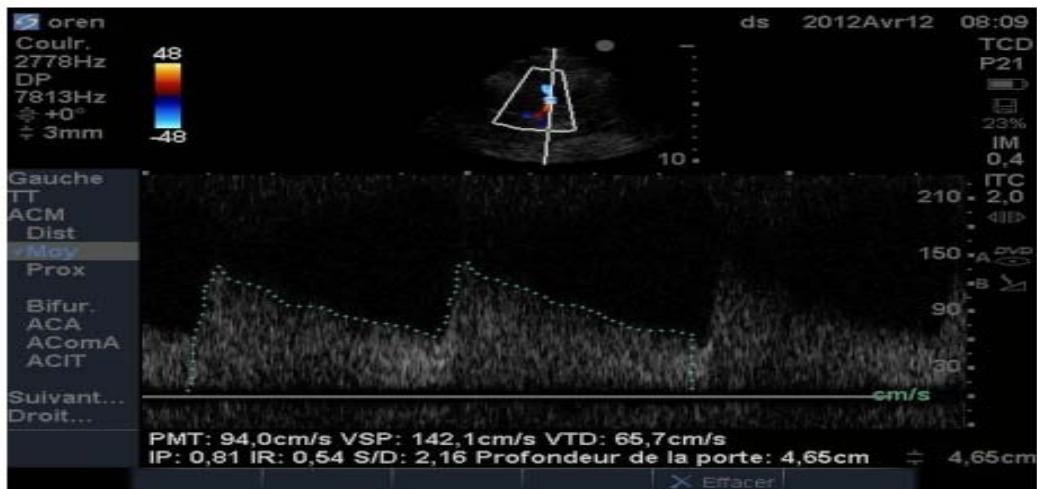


FIGURE 45: COUPE DU DTC PHYSIOLOGIQUE [141]

5) Diagnostic biologique:

5.1 Dosage des D-dimères :

Le dosage des D-dimères a été évalué dans la démarche diagnostique concernant les thromboses veineuses cérébrales [78][142][143]. Des travaux récents suggèrent néanmoins que les D-dimères peuvent être normaux dans environ un quart des cas de TVC où la symptomatologie est fruste, résumée à des céphalées isolées. [144] Ainsi des D-dimères normaux n'excluent pas le diagnostic de TVC [145].

Dans notre série, le dosage des D-dimères n'a pas été fait que chez 4 patientes soit 17,3 % des cas, par défaut de moyens.

5.2 Bilan de thrombophilie :

- Thrombophilie pendant la grossesse :

Les thrombophilies peuvent être classées selon leur risque absolu de thromboses veineuses initiales et récurrentes en catégories de risque élevé, modéré, et faible. Les déficiences

en antithrombine III, protéine C et protéine S sont considérées comme des thrombophilies à haut risque. Les thrombophilies à risque modéré comprennent le facteur V Leiden, les mutations du gène de la prothrombine et les déficiences en facteur VIII, tandis que les thrombophilies à faible risque incluent les déficiences en facteur XI, facteur IX, et l'hyperhomocystéinémie.

En outre, des critères supplémentaires, tels que la zygosité de la mutation et les antécédents personnels ou familiaux, influencent considérablement le risque de TEV pendant la grossesse. Par exemple, le risque de TEV chez les femmes enceintes hétérozygotes pour le facteur V Leiden, sans antécédents personnels de TEV ni de parent au premier degré affecté, est estimé à 5 à 10 pour 1000 accouchements. Cependant, ce risque peut atteindre 10 % si des antécédents personnels de TEV sont présents, et jusqu'à 15 pour 1000 accouchements si un parent au premier degré est affecté.

En plus des thrombophilies héréditaires, les thrombophilies acquises peuvent également augmenter le risque de TEV pendant la grossesse. Le syndrome des antiphospholipides (SAPL) est la cause la plus fréquente de thrombophilie acquise pendant la grossesse. Ce syndrome est associé à des anticorps antiphospholipides qui favorisent la thrombose, notamment les anticorps anticardiolipine et le lupus anticoagulant. Le SAPL est caractérisé par un ratio de 2:1 de thromboses veineuses par rapport aux thromboses artérielles, et ces thromboses tendent à être récurrentes.

Le diagnostic des thrombophilies pendant la grossesse est difficile en raison des modifications hémostatiques associées à la grossesse qui affectent les tests de laboratoire. Toutefois, identifier les femmes présentant une thrombophilie est essentiel car cela peut influencer les décisions relatives à l'anticoagulation prophylactique pendant la grossesse et la période de postpartum. Les femmes ayant des antécédents personnels ou familiaux de TEV, ou une histoire marquée de fausses couches récurrentes ou de mort fœtale, devraient être dépistées

pour les thrombophilies héréditaires et acquises, y compris le SAPL, avant ou au début de la grossesse.[146]

Le bilan de thrombophilie n'a pas été fait chez aucune des patientes de notre série a la phase aigue .

FIGURE 46 : MODE DE TRANSMISSION, MÉTHODES DIAGNOSTIQUES, PRÉVALENCE ET RISQUE DE THROMBOSE DES DIFFÉRENTES THROMBOPHILIES HÉRÉDITAIRES.[14]

Anomalie	Mode de transmission	Biologie	Prévalence dans la pop générale	Risque de thrombose
Facteur V Leiden	Dominant	Rapport TCA avec ou sans PCA+/- recherche de mutation sur ADN	2-15%	3-8
Mutation facteur II G20210A	Dominant	Recherche de mutation sur ADN	2-3%	3
Déficit en protéine C	Dominant	Dosage activité	0,2-0,3%	10-15
Déficit en protéine S	Dominant	Dosage activité ou antigène	0.1-2.1%	2
Déficit en ATIII	Dominant	activité	0.02%	25-50
Hyperhomocystéinémie	Récessif	Taux d'homocysteine à jeun+/- recherche mutation sur ADN MTHFR	11%	2.5-4

5.3. Bilan immunologique :

Le bilan immunologique n'a été demandé que chez un seul cas soit 4,3% et a revenu négatif.

L'étude de Deshiens [147] sur 40 thrombophlébites cérébrales ne retrouve aucun anti-coagulant circulant de type lupique et retrouve chez trois patientes des anticorps anti-cardiolipines à un taux significatif, de type IgG.

L'étude de Rosenstingl et al. [148] sur 27 thrombophlébites cérébrales, aucun patient n'avait d'anticoagulant circulant de type lupique. La recherche d'anticorps anticardiolipines a été 15 fois demandée; trois patients ont eu des taux significatifs.

IV- PRISE EN CHARGE

Le traitement des TVC a plusieurs modalités : traitement du processus thrombotique, traitement étiologique et traitement symptomatique.

1- Traitement curatif : Traitement du processus thrombotique

L'utilisation du traitement anticoagulant pendant la grossesse est difficile en raison du potentiel risque de complications à la fois maternelle et fœtale ; les anticoagulants doivent tenir compte donc de plusieurs facteurs : sécurité pour la mère et le fœtus, efficacité à la fois pour la phase thrombotique aiguë, l'accouchement et le post-partum.

- Les risques liés au traitement anticoagulant :

Des recommandations concernant la prévention et le traitement de la maladie thromboembolique veineuse ont été élaborées par l'American College of Chest Physicians et publiées dans CHEST en février 2012 [149]

Les décisions de traiter ou non, les doses d'anticoagulants et la date du début du traitement sont souvent décidés au cas par cas après une évaluation minutieuse du risque de thrombose lié à la grossesse, d'une part, et la femme, d'autre part. L'existence de facteurs de risque ou de thrombophilie est à prendre en compte.

Les anticoagulants évalués pour la prévention et le traitement de la maladie thromboembolique durant la grossesse sont les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), l'héparine non fractionnée (HNF) et les anti-vitamines K [150].

Le choix thérapeutique est guidé par les risques de complications maternelles et fœtales.



Les complications maternelles :

Tous les anticoagulants exposent aux risques de saignements, les héparines peuvent être responsables de thrombopénies immuno-allergiques et de douleurs aux points d'injections :

- Le risque hémorragique est faible pour toutes les héparines chez la femme enceinte [151], et évalué à 2% des grossesses traitées par HNF [152]. Il est surtout majoré au moment de la délivrance et en post-partum immédiat.

Il est conseillé d'arrêter l'héparine 6 heures avant l'accouchement pour la reprendre 6 heures après [153].

L'analgésie péridurale est contre-indiquée si l'héparine n'a pas été arrêtée 12 heures auparavant [153]. Le traitement anticoagulant sera repris 4 à 6 heures après l'accouchement par voie basse, et 12 heures après une césarienne.

- Le risque de thrombopénie induite par l'héparine (TIH) est estimé à 1 et 3% [152]. C'est une complication grave, son diagnostic est posé en cas de numération plaquetttaire inférieure à 100 10/l ou en cas de diminution de 50% de la valeur initiale entre cinquième et quinzième jour après le début du traitement, et qui peut se compliquer d'une thrombose veineuse voire même une embolie pulmonaire ainsi qu'une thrombose artérielle. Ceci est dû à une réaction immuno-allergique à l'héparine, et il est recommandé de rechercher systématiquement les anticorps héparine-dépendants. Face à cette situation, un arrêt immédiat de l'héparine qui sera substitué par Danaparoid sodique (Orgaran°), ou lépirudine ou le r-hirudine (Refludan°) [154].

- Le risque d'ostéoporose apparaît lors d'un traitement par héparine, une diminution de la densité osseuse maternelle est retrouvée chez 30% des patients traitées par HNF au long court (plus de 1 mois) [152]. On observe 2 à 3% de fractures vertébrales symptomatiques chez ces mêmes patientes ; le risque ostéoporotique est contre-indiquée si l'héparine n'a pas été arrêtée 12 heures auparavant ; le risque ostéoporotique oculaires, hypoplasie des os du nez, ponctuation des épiphyses.

⊕ Les complications fœtales :

Quel que soit le terme de la grossesse, les anticoagulants oraux exposent le fœtus à un risque hémorragique et de mort in utero.

Enfin on a montré qu'une exposition aux AVK in utero, surtout aux deuxième et troisième trimestres, augmente significativement le risque de présenter à l'âge scolaire (7-15 ans) des anomalies de développement neurologiques et un quotient intellectuel bas (<80).

▪ Efficacité :[155]

Les anticoagulants sont utilisés pour la première fois dans le traitement des thrombophlébites cérébrales par STANFIELD en 1942, ils ont été longtemps contre-indiqués de manière absolue du fait du caractère volontiers hémorragique des infarctus veineux cérébraux et parce qu'on leur attribuait l'aggravation de certains malades comme le décrivait certains auteurs comme BARNETT en 1953, DINDAR en 1974, et GETTELFINGER en 1977 [57]. Les essais Hollandais de BRUJIN et STAM en 1999, et celui de BERLIN par EINHAUPL en 1991, ont été faits sur une dizaine d'inclusions pour étudier l'efficacité et la sécurité des anticoagulants[156][157].

Dans l'étude EINHAUPL randomisée et menée en double aveugle chez deux groupes de 10 patients présentant une thrombophlébite cérébrale prouvé par l'angiographie, les malades traités par l'héparine à forte dose montraient une guérison complète à trois mois pour 80% des cas ou un léger déficit neurologique dans 20% de cas, alors que dans le groupe placebo,

ils décédaient dans 30% des cas ou gardaient un déficit neurologique dans 60% des cas. Prévue pour 60 patients, l'étude a du être interrompue avant son terme ; le résultat clinique étant déjà significatif en faveur de l'héparine même dans les cas avec infarctus hémorragique au scanner [157].

L'essai Hollandais avec 59 malades (BRUJIN et STAM en 1999) a failli montrer l'avantage de l'héparine de bas poids moléculaire sur le placebo ; mais cet essai n'avait pas assez de pouvoir statistique pour démontrer un effet thérapeutique de petite taille [156].

La méta-analyse de ces deux essais met en évidence une réduction de 15 % de la mortalité ou dépendance chez les patients traités. L'anticoagulation a été sûre dans les deux essais [57].

Deux essais randomisés [158][93], également analysés dans une revue Cochrane mise à jour récemment [159] avec un total de 79 patients adultes, ont montré que l'anticoagulation avec de l'héparine (héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire) était associée à une réduction des mauvais résultats. Selon l'European Stroke Organization guideline [160], il est recommandé de traiter les patients adultes atteints de thrombose veineuse cérébrale (TVC) aiguë avec de l'héparine à dose thérapeutique. Cette recommandation s'applique également aux patients ayant une hémorragie intracérébrale à la base.

Le traitement endovasculaire de la thrombose des sinus duraux a montré des résultats favorables dans des séries de cas, principalement pour la thromboectomie plutôt que la thrombolyse, [mais les études manquaient d'un groupe de comparaison. Un essai randomisé de thérapie endovasculaire comparé à l'héparine chez 67 patients a été interrompu prématu-
rément. Les patients ont été sélectionnés sur la base d'un mauvais pronostic prédit, et une variété de techniques endovasculaires ont été utilisées, rendant les conclusions incertaines. [25] Les patients présentant de grands infarctus veineux et des signes cliniques ou d'imagerie d'une hernie cérébrale ou d'une pression intracrânienne élevée peuvent bénéficier d'une hémi-

craniectomie décompressive. Cependant, cette approche a été moins étudiée chez les patients atteints de thrombose veineuse cérébrale que chez ceux présentant des infarctus cérébraux artériels avec œdème cérébral ou un traumatisme crânien.[161]

Donc la durée de l'anticoagulation, ainsi que l'utilisation des anticoagulants oraux directs, reste un sujet de controverse, car il n'existe pas d'essais contrôlés randomisés à grande échelle. Les directives de l'Organisation Européenne de l'AVC pour le diagnostic et le traitement de la TVC, publiées en 2017 et approuvées par l'Académie Européenne de Neurologie, recommandent les points suivants pour la thérapie anticoagulante en cas de TVC:

- **Utilisation d'une dose thérapeutique d'héparine** pour tous les patients atteints de TVC aiguë, même en présence d'une hémorragie intracérébrale.
- **Préférence pour l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)** par rapport à l'héparine non fractionnée, sauf chez les patients allergiques aux HBPM ou lorsque qu'un effet anticoagulant rapide est nécessaire.
- Les directives de l'American Heart Association / American Stroke Association (AHA/ASA) recommandent une anticoagulation de **3 à 6 mois** dans les TVC provoquées, de **6 à 12 mois** dans les TVC non provoquées, et potentiellement à vie dans les TVC récidivantes, les TVP suivant une TVC, ou les TVC associées à une thrombophilie sévère avec un objectif d'INR (International Normalized Ratio). [18]

Dans notre étude l'héparine a été utilisée chez toutes les patientes (100%), 86,9 % des cas ont reçu une dose curative.

- Le type d'anticoagulation :[162]

Le choix de traitement de base de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) repose sur l'anticoagulation parentérale avec de l'héparine non fractionnée (HNF) ou de l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM), suivie d'une anticoagulation orale pendant 3 à 12 mois.

Pour l'anticoagulation à court terme, les lignes directrices de l'Organisation européenne des accidents vasculaires cérébraux publiées en 2017 privilégient l'HBPM plutôt que l'HNF en raison de la pharmacocinétique plus prévisible et des meilleurs résultats obtenus.

- L'HNF a été utilisé dans 75% des cas, le principal avantage de cette utilisation est la facilité d'antagoniser son effet dans des situations telles que la nécessité d'une intervention chirurgicale.
- Désormais, Certains centres préfèrent l'utilisation des HBPM à doses thérapeutiques car elles permettent une anticoagulation plus stable, une adaptation posologique plus facile et une surveillance biologique moins fréquente que celle de l'HNF.
- Pour les malades avec des contre-indications à pour l'héparine (hémorragie majeure...) , l'alternative est les antiplaquettaires, mais ceux-ci n'ont pas été formellement évalués pour cette indication.[163]
- Les nouveaux anticoagulants oraux non antagonistes de la vitamine K sont utilisés dans certains cas sélectionnés hors indication pour la TVC. Cependant, un essai randomisé publié en 2019 a prouvé l'efficacité et la sécurité du dabigatran pour cette indication [38]. Les données disponibles sur les inhibiteurs du facteur Xa, bien que limitées, sont prometteuses, provenant d'études de cas et de petites séries de cas [39–42]. Des essais randomisés sont en cours pour l'indication de la TVC [43].
- Chez les femmes enceintes, en post-partum ou allaitantes, le meilleur choix est le traitement par HBPM [44]. Cependant, les preuves cliniques actuelles suggèrent que la warfarine n'est pas excrétée dans le lait maternel et peut être administrée en toute sécurité aux femmes en post-partum nécessitant une anticoagulation [45].

Pour l'anticoagulation à long terme, les lignes directrices recommandent uniquement les antagonistes de la vitamine K ou l'HBPM, car aucun essai randomisé n'avait été finalisé avec les anticoagulants oraux directs (AOD) auparavant.

Les principales limitations de notre étude sont le caractère rétrospectif et la taille relativement petite de la cohorte, résultant du caractère monocentrique de l'étude.

Dans notre étude l'HBPM était utilisée dans 87% des cas et l'héparine standard dans 13% des cas.

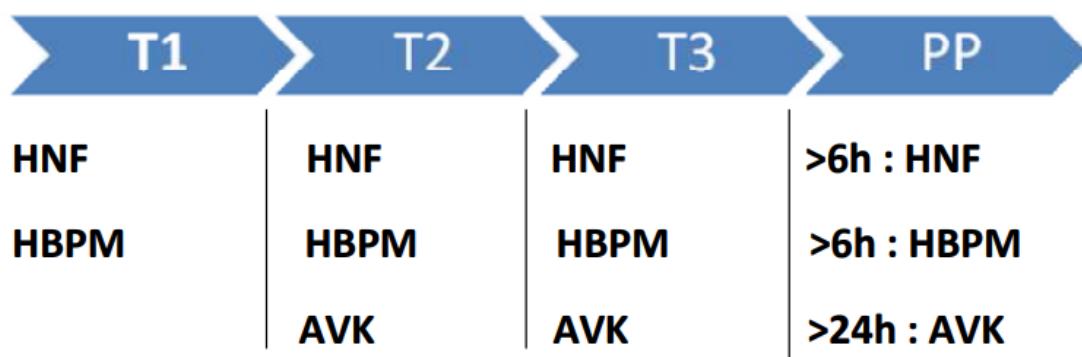
- La dose :

Il est recommandé donc que le traitement initial soit une dose ajustée d'HBPM, soit une dose ajustée d'HNF (bolus IV, puis perfusion continue pour maintenir le temps de céphaline+activateur TCA dans la zone thérapeutique, ou traitement par voie sous cutanée ajusté sur le TCA pour avoir un TCA dans la zone thérapeutique six heures après l'injection) pendant au moins cinq jours (98).

Une dose de charge de 3000 à 5000 UI (50 à 80 UI/kg) d'héparine standard est immédiatement instaurée après le diagnostic, suivie d'une dose de 250 à 300UI/Kg/24h avec une titration par palier de 20% toutes les 4 à 6h selon les objectifs du TCA qui doit être entre 2 et 3 fois le témoin

La dose de l'HBPM est en fonction du type de la molécule utilisée et le poids de la patiente.

Concernant la dose des AVK, elle est en fonction de la valeur de l'INR qui est souhaitée entre 2 et 3



[164] FIGURE 47 : SCHÉMA THÉRAPEUTIQUE DE LA TPC PENDANT LE PÉRIPARTUM

▪ La durée :

Durant la phase aigue, l'héparine est maintenant jusqu'à la normalisation de la conscience, la disparition de la confusion mentale, et la régression de céphalées et du déficit neurologique focal [165]. Le relais par les AVK est aussitôt entrepris.

La durée totale du traitement préconisée est de 3 mois pour les patientes qui présentent des thrombophlébites cérébrales idiopathiques, elle est prolongée entre 3 et 6 mois en cas de thrombophlébite liée à la grossesse ou à la contraception orale, et entre 6 et 12 mois chez les patientes avec thromboses veineuses extra cérébrales associées aux facteurs pro-thrombotiques génétiques comme le déficit constitutionnel en protéine C ou S.

La durée du traitement est prolongée d'avantage ou maintenue à vie chez les patientes porteuses d'un désordre de la coagulation les exposant à un haut risque de récidive comme le déficit constitutionnel en antithrombine III ou la mutation du facteur V de Leiden[166]

▪ Modalités thérapeutiques au cours de la grossesse :[166][167][168]

Les HBPM sont recommandées plutôt que l'HNF pour le traitement et la prévention de la maladie thromboembolique veineuse chez la femme enceinte en raison de l'absence de passage placentaire, de leur efficacité démontrée, de leur plus grande facilité d'administration (une ou deux injections sous cutanées par jour), et le moindre risque d'ostéoporose notre étude, plus de 95% de nos patientes étaient mises sous HBPM. [169]

Les HNF gardent une place non négligeable, plus importante aux États-Unis que celle qui lui est attribuée en France. Les AVK sont introduits après un chevauchement initial avec HBPM ou HNF jusqu'à ce que l'INR cible soit entre 2 et 3.

Le TCA est indispensable sous HNF à dose curative, et le dosage de l'activité anti-Xa est indiqué pour adapter les traitements préventifs d'HNF à dose intermédiaire ; ce dosage n'est pas recommandé pour la surveillance des HBPM mais, compte tenu des modifications du

volume de distribution des HBPM et des variations de poids pendant la grossesse, des doses plus élevées peuvent être nécessaires.

La surveillance de la numération plaquettaire des patientes sous héparinothérapie, se fait deux fois par semaine pendant 21 jours puis une fois par semaine jusqu'à l'accouchement.

- Les recommandations de l'American College of Chest Physicians ACCP [168][167]
 - chez les femmes enceintes ayant un épisode aigu de MTEV, après le traitement initial, il est recommandé de poursuivre de l'HBPM ou de l'HNF par voie sous cutanée pendant toute la grossesse ;
 - chez les femmes enceintes ayant un épisode aigu de MTEV, la poursuite des anticoagulants pendant au moins six semaines post-partum est recommandée (avec une durée totale minimum de six mois) ;
 - chez les femmes enceintes recevant un traitement à dose ajustée d'HBPM ou d'HNF, il est recommandé d'arrêter de l'héparine au moins 24 heures avant un déclenchement programmé du travail.

2) Thrombolyse :

Les patients atteints de TVC présentent un bon résultat clinique avec un traitement anticoagulant ; toutefois, certains peuvent ne pas s'améliorer ou se détériorer cliniquement malgré le traitement. L'AHA/ASA suggère que ces patients pourraient avoir une option de traitement supplémentaire avec la thrombolyse endovasculaire réalisée dans des centres spécialisés [92]

La thrombolyse aide à la dissolution du caillot et à la réouverture des sinus ou veines cérébraux obstrués.

Auparavant, la grossesse était considérée comme une contre-indication relative à la thrombolyse dans les cas d'AVC ischémique, car les femmes enceintes n'étaient pas incluses

dans les essais cliniques initiaux impliquant l'activateur tissulaire du plasminogène recombinant (tPA). Cependant, des données publiées récemment suggèrent des résultats positifs, ce qui a conduit à un changement de perspective concernant la thrombolyse pendant la grossesse ; en effet, les résultats chez les femmes enceintes recevant une thrombolyse sont comparables à ceux des femmes non enceintes.

Des données récentes provenant d'un registre aux États-Unis ont montré que, dans une cohorte de jeunes femmes âgées de 18 à 44 ans, les femmes enceintes et celles en période de postpartum étaient moins susceptibles de recevoir une thérapie thrombolytique.

CANHAO et ses collaborateurs [170] ont établis une révision systématique de tous les cas publiés avant juillet 2001. Ils ont identifié 72 publications pour un total de 169 malades traités par thrombolyse locale. La plupart de ces patients traités par thrombolyse étaient en mauvaise condition, dont 78% encéphalopathies ; 86% des malades thrombolysés restent indépendants avec une mortalité seulement de 9% [170]. Dans une autre étude allemande, faite en 2003 par SHOLTZ et ses collaborateurs sur 37 malades avec thromboses veineuses cérébrales et hémorragies intracrânienne traités par thrombolyse ; 75% sont devenus indépendants avec une mortalité de 6% [171]. Une étude chinoise faite en 2012 par GUO et al. Sur 11 patientes avec thrombophlébite cérébrale sévère du post partum a montré l'efficacité de cette technique avec un taux de mortalité de 0%. Ces données montrent qu'il ya bien une place pour la thrombolyse dans le traitement des thrombophlébites cérébrales à la phase aigue, toutefois aucun essai clinique randomisé n'a été conduit pour comparer la thrombolyse aux traitements anti thrombotiques conventionnels. Donc jusqu'à ce que l'efficacité et la sureté de la thrombolyse soient évaluées par des essais thérapeutiques randomisés, son usage doit être limité aux patientes qui n'ont pas de réponse ou qui se détériorent sous anticoagulants et traitement de l'hypertension intracrânienne [172]. Aucune de nos patientes n'a bénéficié de la thrombolyse.

De plus, il a été démontré que le taux d'hémorragie intracrânienne symptomatique après thrombolyse était plus élevé chez le groupe de femmes enceintes ou postpartum ayant reçu du tPA, bien que cela ne soit pas significatif. Cependant, il est important de noter qu'il n'y avait pas de différence significative entre les femmes enceintes ou postpartum et les femmes non enceintes en ce qui concerne les taux de décès à l'hôpital, de sortie à domicile ou d'ambulation indépendante à domicile. Bien que cette étude soit rétrospective et de petite taille, la gestion doit être individualisée avec une discussion claire entre la patiente, les équipes de neurologie/AVC et d'obstétrique. Les risques d'hémorragie maternelle ou d'abruption, qui pourraient toutes deux entraîner un travail prématué, doivent être mis en balance avec le fait que la moitié des femmes qui subissent un AVC lié à la grossesse présenteront des déficits neurologiques résiduels.[173]

Les directives les plus récentes de l'American Heart/American Stroke Association de 2015 considèrent la grossesse comme l'une des exclusions relatives à la thrombolyse, mais indiquent que dans certaines circonstances, en particulier lorsque l'on estime que la morbidité due à l'AVC pourrait être réduite par la thrombolyse, celle-ci devrait être envisagée.

Selon Yamini et al [166] , les agents fibrinolytiques administrés systématiquement pour le traitement des thromboses veineuses cérébrales ne produisent probablement pas une fibrinolyse suffisante pour lyser les caillots veineux intracrâniens, tout en entraînant une fibrinolyse systémique significative qui peut prédisposer à des complications dangereuses, telles que les hémorragies intracrâniennes. L'administration intracrânienne super sélective de l'urokinase ou du rt-PA a été rapportée chez des patients sélectionnés atteints de thrombose veineuse intracrânienne.

Il y a au moins 42 cas rapportés de traitement par l'urokinase. Aucun biais de genre évident n'a été noté, environ 50 % des patients étant des femmes. L'âge moyen était de 33 ans (allant de nouveau-né à 75 ans), et 15 patients (36 %) présentaient des altérations variées de

la conscience. Douze cas (29 %) avaient des thromboses dans le sinus droit, la veine de Galen et/ou les veines cérébrales internes. Des perfusions prolongées d'urokinase ont été réalisées dans tous les cas sauf 12, avec une durée moyenne de traitement de 84 heures (allant de 12 heures à 10 jours). La dose moyenne d'urokinase était de 4,6 millions d'unités (avec une plage pour les patients adultes de 200 000 à 19 millions d'unités).

Les complications incluaient deux hémorragies intracrâniennes ne nécessitant pas de chirurgie, un épisode de détérioration neurologique, une infection au site de ponction, deux infections et six épisodes de saignement systémique (total : 29 %). Le résultat était bon dans 39 cas, avec un décès et deux patients présentant des handicaps sévères.

Le traitement avec du rt-PA a été administré en raison de la disponibilité limitée de l'urokinase. Les avantages théoriques du rt-PA par rapport à d'autres fibrinolytiques incluent son activation possible de la fibrinolyse uniquement dans le caillot sanguin, sa très courte demi-vie (6 à 8 minutes) et son absence de caractère antigénique. À ce jour, 24 cas ont été rapportés. L'âge moyen des patients était de 34 ans (allant de 20 à 55 ans). Treize (54 %) ont présenté des altérations variées de la conscience. Seulement trois cas (12 %) avaient des thromboses dans le sinus droit, et notre cas est le premier impliquant des veines profondes.

Deux patients ont été traités avec du rt-PA lors d'une seule séance, utilisant 3,2 millions d'unités d'héparine et 35 mg de rt-PA. Des perfusions prolongées d'une moyenne de 84 mg (plage : 10 à 300 mg) ont été utilisées dans tous les autres cas, avec une durée moyenne de traitement de 23 heures (plage : 8 à 77 heures). Les complications incluaient des saignements au site de ponction fémorale dans deux cas, une hémorragie rétro-péritonéale nécessitant une transfusion dans un cas, et une aggravation de l'hémorragie intracrânienne dans deux cas. Sept patients avaient déjà une hémorragie intracrânienne avant la thérapie thrombolytique, et cela s'est aggravé dans deux (29 %).

Il n'y a pas eu d'augmentation des hémorragies intracrâniennes chez 18 patients ayant déjà des hémorragies intracrâniennes parmi 40 traités avec de l'héparine. Les indications pour les perfusions super sélectives d'urokinase ou de rt-PA restent mal définies. Étant donné les risques d'aggravation ou de déclenchement d'hémorragies intracrâniennes, la plupart des autorités ont limité leur utilisation aux patients qui continuent à se détériorer malgré un traitement médical, qui présentent des déficits neurologiques substantiels et qui n'ont probablement pas d'hémorragie intracrânielle.

Les résultats sont meilleurs lorsque les veines thromboses se recanalysent, ce qui peut être atteint plus rapidement avec l'urokinase ou le rt-PA super sélectifs. Cependant, cela peut augmenter le risque d'hémorragies intracrâniennes, bien que cela n'ait été rapporté que chez des patients ayant des hémorragies avant le traitement. Tous les rapports publiés sont de petites séries ou des rapports de cas, ce qui rend difficile de tirer des conclusions sur l'efficacité, mais les résultats semblent globalement meilleurs que l'histoire naturelle dans le groupe général de patients atteints de thrombose veineuse cérébrale.

L'étude[166] a rapporté que l'infusion sélective de rt-PA dans le sinus sagittal supérieur a permis une thrombolyse du caillot dans les veines cérébrales internes. Il est également possible que l'amélioration du flux veineux profond ne soit pas due directement à la lyse du caillot, mais à une amélioration de l'écoulement veineux secondaire à la lyse du caillot au niveau de la torcula. Dans des rapports précédents d'infusion d'urokinase pour thromboses du sinus droit et des veines cérébrales internes, l'étude a aussi rapporté que la perméabilité a été atteinte dans seulement 4 des 8 cas. De manière générale, une perméabilité complète a été atteinte dans 32 des 59 patients (54 %) traités avec l'urokinase ou le rt-PA pour lesquels des informations adéquates étaient disponibles. Ceci montre qu'il est possible d'obtenir une thrombolyse adéquate du système veineux profond même avec une infusion dans des sinus superficiels.[166]

Selon European Stroke Organization guideline[160], il n'existe pas d'essais randomisés publiés sur la thrombolyse pour la thrombose veineuse cérébrale (TVC). Il y a un essai en cours dans lequel des patients adultes atteints de TVC et présentant un risque élevé de mauvais résultat sont randomisés pour recevoir une thrombolyse endovasculaire ou un traitement de contrôle. De nombreux rapports de cas et séries de cas sur la thrombolyse pour la TVC ont été publiés. Une revue systématique récente a calculé un taux moyen de complications hémorragiques majeures de 9,8 % (IC à 95 %, 5,3-15,6). Une hémorragie intracrânienne symptomatique est survenue dans 7,6 % des cas et la mortalité était de 9,2 %. Une autre revue systématique, incluant 185 patients ayant subi une thrombectomie mécanique, a trouvé un taux moyen de recanalisation (partielle ou complète) de 95 %. La qualité des preuves a été jugée très faible en raison du caractère exclusivement observatoire des études, avec un risque élevé de biais. Les patients atteints de TVC aiguë présentant un score de risque de TVC inférieur à 3 ou aucun des éléments suivants – coma, troubles de l'état mental, thrombose du système veineux profond ou hémorragie intracérébrale – ont un risque très faible de mauvais résultat. Par conséquent, il n'est pas judicieux de les exposer à des traitements agressifs et potentiellement nocifs comme la thrombolyse. De plus, l'essai en cours sur la thrombolyse ou l'anticoagulation pour la thrombose veineuse cérébrale exclut ces patients à faible risque.

En conclusion, nous ne pouvons pas fournir de recommandation sur la thrombolyse pour la TVC, et la qualité des preuves est très faible. Nous suggérons de ne pas utiliser la thrombolyse chez les patients atteints de TVC aiguë présentant un faible risque de mauvais résultats.[160]

3) Traitements symptomatiques :

3-1 Traitement de l'hypertension intracrânienne :

Le traitement symptomatique se base principalement sur la neuroprotection , qui vise essentiellement à lutter contre l'hypertension intracrânienne. Il comprend plusieurs piliers

allant de l'osmiothérapie jusqu'au traitement chirurgical, le fond d'œil et les données du doppler transcrânien

Bien que le gonflement cérébral soit observé chez environ 50 % des patients atteints de thrombose veineuse cérébrale (TVC) sur une tomodensitométrie crânienne (TDM), un œdème cérébral mineur ne nécessite aucun autre traitement que l'anticoagulation, qui améliore suffisamment le débit veineux pour réduire la pression intracrânienne chez la plupart des patients. Chez les patients souffrant d'hypertension intracrânienne isolée une ponction lombaire évacuatrice du liquide céphalo-rachidien (LCR) peut être réalisée si l'anticoagulation n'a pas encore été démarrée. [174]

Dans notre étude la ponction lombaire était réalisée chez 4 patientes et ce dans un but diagnostique.

Le traitement anti-œdème n'est nécessaire que chez 20 % des patients et doit être effectué selon les principes généraux du traitement de l'hypertension intracrânienne : élévation de la tête à environ 30 degrés, hyperventilation avec une pression cible en PaCO₂ de 30 à 35 mmHg, et administration intraveineuse de diurétiques osmotiques. Cependant, il faut garder à l'esprit que les substances osmotiques peuvent être néfastes en cas d'obstruction du débit veineux, car elles ne sont pas éliminées aussi rapidement de la circulation intracérébrale que dans d'autres conditions.

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, comme l'acétazolamide, aident à réduire la pression intracrânienne (PIC) et à soulager les maux de tête ainsi qu'à prévenir les lésions visuelles.

Dans notre série, une seule patiente a bénéficié du traitement par l'acétazolamide (Diamox®)

Il faut éviter la restriction de l'apport hydrique pour le traitement de l'œdème cérébral, car ces mesures peuvent entraîner une détérioration supplémentaire de la viscosité sanguine.

Les corticostéroïdes ne peuvent pas être recommandés de manière générale pour le traitement de l'hypertension intracrânienne élevée ni la TVC , car leur efficacité n'est pas prouvée et ils peuvent être nocifs en favorisant le processus thrombotique . [175]

Dans les cas graves avec une hernie cérébrale transtentorielle menaçante due à un infarctus hémorragique unilatéral de grande taille, la chirurgie décompressive peut être le seul moyen thérapeutique. La thrombolyse locale ne semble pas être une option de traitement dans de tels cas en raison du risque incalculable d'une extension supplémentaire de l'hémorragie intracrânienne (ICH) avec un effet supplémentaire préjudiciable sur la pression intracrânienne (ICP). [165]

Cautinho et al. [159] dans une petite étude de 3 cas et Theaudin et al. Dans une série de 12 cas ont montré non seulement que la décompression chirurgicale a sauvé la vie des patients mais également a amélioré leur pronostic fonctionnel même chez ceux présentant une dilatation pupillaire bilatérale

Stefini et ses collègues [176] ont rapporté le cas de trois patients avec des pupilles fixes et dilatées dues à une hernie trans-tentorielle, qui ont subi une chirurgie dépressive, dont deux ont récupéré avec seulement des séquelles neurologiques mineures. L'infarctus hémorragique ne doit pas être retiré car les dommages neuronaux sont souvent moins prononcés dans les hémorragies liées à la thrombose veineuse cérébrale (TVC), expliquant la possible réversibilité même des symptômes cliniques sévères.

La Fédération Européenne des Sociétés Neurologiques recommande les points suivants :

- Une ponction lombaire (PL) peut être envisagée avant le début de l'anticoagulation, en l'absence d'anomalies parenchymateuses (infarctus ou hémorragies importants) chez les patients présentant une hypertension intracrânienne.

- L'acétazolamide peut être considéré chez les patients avec un œdème papillaire persistant.
- Chez les patients avec une détérioration visuelle continue malgré des PL répétées et l'administration d'acétazolamide, des procédures de dérivation telles que les shunts lombopéritonéaux, ventriculopéritonéaux et la fenestration du nerf optique peuvent être envisagées.
- La thérapie par stéroïdes est inefficace en raison d'un manque de preuves scientifiques.
- Le traitement anti-œdème doit être basé sur les principes généraux du traitement de l'hypertension intracrânienne. Ces principes incluent l'élévation de la tête à 30°, l'hyperventilation (objectif $\text{PaCO}_2 = 30-35 \text{ mm Hg}$) et l'administration intraveineuse de diurétiques osmotiques.
- La chirurgie décompressive (crâniectomie) est recommandée chez les patients atteints de formes sévères.

Dans notre étude l'osmoothérapie a été utilisée dans 4,3% des cas, tandis que la corticothérapie a été utilisée chez 17,3 % des cas. La ventilation assistée sous sédation était utilisée dans 43,4 % des cas.

a. Autres traitements symptomatiques :

Le traitement anticonvulsivants :

Les crises d'épilepsie sont fréquentes et touchent jusqu'à 50 % de tous les patients atteints de TVC, et l'utilisation prophylactique de médicaments antiépileptiques, bien que soutenue par certaines études, reste controversé [161]. Une étude prospective a identifié l'hémorragie intracrânienne, la thrombose veineuse corticale et les déficits neurologiques focaux comme des prédicteurs indépendants de crises précoces, et a suggéré que le traitement antiépileptique prophylactique pourrait être bénéfique pour ces patients. Une autre étude a trouvé que les déficits sensoriels focaux et les images d'admission montrant un œdème focal ou des infarctus (ischémiques/hémorragiques) étaient des prédicteurs significatifs de crises d'épilepsie chez les patients atteints de TVC [57].

Plusieurs études ont également démontré que la présence de lésions supratentorielles était un facteur prédictif de crises [177][178]. Bien que la durée du traitement soit incertaine, il est recommandé d'administrer un traitement antiépileptique aux patients atteints de TVC aiguë avec des crises d'épilepsie et des lésions supratentorielles afin de prévenir les récidives.[160]

Des convulsions peuvent survenir pendant le suivi, surtout pendant la première année après la thrombophlébite cérébrale. FERRO recommande de maintenir le traitement anti-convulsivant pendant une année, puis de le diminuer graduellement, si l'EEG comitiales reste sans activité épileptique et le malade sans manifestations comitiales.

Durant notre étude, 52% des patientes ont reçu un traitement anti convulsivants non barbituriques et plus précisément l'acide valproïque (Depakine°)

Les céphalées associées aux thrombophlébites cérébrales sont soit primaires et pré-alables, soit la conséquence de l'hypertension intracrânienne. En tous cas aucune étude prospective de leurs caractéristiques et de leur éthiopathogénie n'a été établie. Tous les analgésiques peuvent être utilisés, et en chef de fil le paracétamol, ce dernier est utilisé comme antalgique chez nos patientes

3-2 Le traitement antihypertenseur :

Dans notre étude le traitement antihypertenseur était administré chez 5 patientes (21,7 % des cas) qui ont présenté des chiffres tensionnels élevé en rapport avec la pré éclampsie.

3-3 Le traitement des manifestations psychiatriques :

Dans notre série, deux patientes ont bénéficié d'un traitement par neuroleptique (Hal-dol[®]) en raison de leurs troubles de comportements.

4) Traitement étiologique :

○ Traitement anti infectieux :

La thrombose veineuse cérébrale septique (TVC) survient presque toujours chez des patients présentant des infections bactériennes du crâne, telles que l'otite, la mastoïdite et la sinusite. Les signes cliniques de la TVC sont souvent accompagnés ou dominés par les symptômes de l'infection locale, la fièvre et une pléocytose dans le LCR due à une méningite bactérienne associée. La TVC septique est aujourd'hui rare, du moins dans les pays développés, où moins de 10 % de tous les cas sont liés à une infection. Elle est due à une propagation continue de la thrombose à partir d'infections du nez, des oreilles ou du cou.

Le pronostic de la thrombose veineuse cérébrale septique (TVC) est moins favorable que celui des cas non septiques, avec des taux de mortalité rapportés allant de 50 à 80 %. Le traitement comprend l'administration précoce d'antibiotiques systémiques, l'ablation chirurgicale du foyer infectieux et l'utilisation d'anticoagulants. Les antibiotiques seront choisis en fonction des bactéries identifiées après l'ablation chirurgicale, dans le liquide céphalorachidien, les échantillons de sang ou les frottis. Le traitement doit commencer avec des antibiotiques particulièrement efficaces contre les bactéries couramment trouvées dans les infections du visage, du cou ou de l'oreille. Nous débutons par une céphalosporine de troisième génération (par exemple, ceftriaxone 2 g/j ou cefotaxime 3 g/j par voie intraveineuse) combinée

avec une pénicilline résistante aux pénicillinases (flucloxacilline 12 g/j par voie intraveineuse). Si une infection anaérobie provenant des dents ou des sinus paranasaux est suspectée, le métronidazole (2 g/j par voie intraveineuse) doit être ajouté. Chez les patients suspectés d'infection nosocomiale, le méropénem (6 g/j par voie intraveineuse) ou la ceftazidime (6 g/j par voie intraveineuse) ainsi que la vancomycine (2 g/j par voie intraveineuse) sont recommandés.

L'effet de l'héparine dans la TVC septique n'a pas été étudié de manière systématique. Levine et ses collaborateurs ont rapporté une morbidité réduite mais aucun effet sur la mortalité chez 104 patients atteints de thrombose septique du sinus caverneux ayant reçu une thérapie combinée d'antibiotiques et d'héparine, par rapport à un traitement antibiotique seul. La plupart des auteurs privilégièrent l'utilisation de l'héparine dans les cas de TVC septique, ainsi que dans les cas non septiques, dans le but de prévenir l'extension de la thrombose. Jusqu'à présent, nous n'avons rencontré aucune complication hémorragique.[179]

Le traitement antibiotique était utilisé dans notre série dans 57% des cas.

En cas d'accident thrombotique chez une patiente déficiente en ATIII, protéine C ou S, des concentrés en ces protéines doivent être utilisés. Ce traitement peut s'avérer difficile en particulier lorsqu'il s'agit d'une maladie de système. Un cancer ou une hémopathie doivent être traités et guéris avant d'envisager l'arrêt du traitement antithrombotique. [129][180].

TABLEAU 18 : PEC DE LA TVC [166]

Substance	Indication	AIM	Dosage	Duration
Heparin	During the acute stage	aPTT doubled	Bolus of 3000–5000 IU, then 1000–1500 IU (average 1200 IU) per hour	Until clinical condition is stable (continuous stabilization of symptoms or complete remission, usually within 10–21 days)
Phenprocoumon Warfarin	Subacute stage	Target INR 2.0–3.0	Phenprocoumon: 1 st day 3 tablets 2 nd and 3 rd day 2 tablets 4 th day according to INR values Warfarin: Days 1 and 2, 10 mg/d 3 rd day according to INR values	3 months in idiopathic CVST, longer in patients with a coagulation disorder (see text)
Phenytoin	Prophylactic in patients at risk for seizures (see text) and in all patients after the first seizure	Avoidance of seizures during the acute stage in patients at risk and prevention of status epilepticus after the first seizure	500–1000 mg intravenously over 4–6 h after the first seizure; for prophylaxis or after intravenous application: 300 mg tid orally	The duration of AED therapy should be based on an individual decision (see text)
Acetaminophen	Mild headache	Necessary pain relief and justifiable sedation (assessment of neurological status)	500–1000 mg tid	
Tramadol	Severe headache		50–100 mg tid orally or subcutaneously	On demand
Triflupromazin	Severe nausea and vomiting	Treatment of nausea with justifiable sedation	10–20 mg intravenously	As long as clinically necessary
Haloperidol	Agitation, psychotic symptoms	Treatment of agitation and psychosis with justifiable sedation	5–20 mg intravenously or orally	As long as clinically necessary
Midazolam	Sedation	Short-acting sedation for diagnostic or therapeutical procedures	5–10 mg intravenously	As long as clinically necessary
Mannitol 20 %	Critical rise of ICP, threatening brain herniation	Reduction of ICP	125 ml intravenously over 10–15 minutes 4–6x/d, dose reduction by doubling the application intervals	Usually for 48–72 hours and as long as serum osmolality is < 320 mOsm/kg

V. Prise en charge obstétricale: [181]

La prise en charge obstétricale des thrombophlébites cérébrales survenant au cours de la grossesse n'est pas encore codifiée. Les règles de conduite doivent être prises en considération de façon individuelle. Le traitement anticoagulant est maintenu jusqu'à l'accouchement. En cas de traitement par les AVK, celle-ci doit être interrompue au milieu du troisième trimestre, au profit d'une HNF ou HBPM. Dans certains cas graves, des mesures thérapeutiques radicales peuvent être envisagées et compromettre la poursuite de la grossesse. En cas de craniectomie de dérivation du LCR ou de défenestration du nerf optique, par exemple, l'interruption de la grossesse doit être discutée entre l'obstétricien, le neurologue, le neurochirurgien et l'anesthésiste-réanimateur. L'accouchement doit alors être programmé à court terme lorsque la viabilité fœtale est atteinte, et est souvent fait par césarienne.

1 Traitement préventif :

L'importance de la prévention des thromboses veineuses chez les patientes dites « à risques » en période gravido-puerpérale est certes indéniable. Cependant, elle devra être discutée au cas par cas, en fonction de l'histoire thrombotique personnelle et familiale, des anomalies biologiques thrombogènes identifiées, et enfin du mode d'accouchement.

- Le dépistage des femmes enceintes à la recherche de thrombophilie :[182]

Il n'est pas recommandé de faire un dépistage systématique de facteurs de risque biologiques de maladie thromboemboliques chez la femme enceinte. Une recherche n'est justifiée que s'il existe à l'interrogatoire un contexte personnel ou familial (au premier degré) documenté de maladie thromboembolique. Dans le cas d'un déficit familial connu en protéine S, une femme enceinte apparentée directe est considérée à priori comme porteuse de l'anomalie jusqu'après son accouchement lorsqu'il devient possible de réaliser le dosage.

Tableau 19 : Les examens complémentaires à demander en fonction du contexte clinique

[[14]]

Situation clinique	Examen de 1ere intention	Examen de 2ème intention	Examen non recommandés
Grossesse en cours avec soit une thrombose évolutive , soit ATCD personnel de MTE	NFS-plq , TCA, dosage AT, PC, facteur V leiden , ACL, recherche de mutation du facteur II	Si TCA allongé : recherche ACC Si TCA normal : recherche ACC par méthodes sensibles	PS Homocystéinémie
Femme enceinte avec ATCDS familiaux de MTE sans diagnostic étiologique	Dosage AT, PC, facteur V leiden, recherche de mutation du facteur II		PS
Femme enceinte avec ATCDS de pertes fœtales ou d'accouchement prématurés évocateurs de SAPL	ACL, ACC	Si ACL négatif, anti bêta2GP1	PS
Femme enceinte avec plus de 3FC de moins de 10 SA	ACL, TCA, recherche ACC, NFS, homocystéinémie	Si ACL et ACC négatif , anti-bêta2GP1 Si homocystéinémie , recherche de mutation de MTHFR	Dosage AT, PC, PS, facteur V leiden, recherche de mutation du facteur II

VI. Évolution et pronostic :

Jadis considérées comme presque toujours mortelles, les TVC ont en fait le plus souvent une récupération sans séquelle [122]. Cela a été confirmé par l'étude multicentrique récente « ISCVT » qui a inclus 624 patients dans 21 pays avec une mortalité à la phase aiguë de 4,3 % [60].

La mortalité à long terme dans cette étude (16 mois de suivi en moyenne) était de 8 % mais le décès est plus souvent en rapport avec l'affection causale ou avec une embolie pulmonaire qu'avec la TVC elle-même. Certains facteurs pronostiques de gravité ont pu être identifiés dans différentes séries: [81]

- l'âge avec une mortalité élevée aux extrémités de la vie (enfant et sujet âgé) ;
- la présence de signes focaux ou d'un coma ;
- l'existence d'un infarctus hémorragique et d'un signe du delta au scanner ;
- l'atteinte du système veineux profond ou des veines de la fosse postérieure ;
- surtout l'étiologie sous-jacente en particulier les thromboses septiques. Les capacités de récupération fonctionnelle sont bien plus importantes que dans les infarctus artériels. Les séquelles surviennent chez une faible proportion de patients (13 % dans ISCVT).

Il s'agit le plus souvent de déficits focaux mais parfois aussi de séquelles visuelles avec atrophie optique post stase dans les HIC diagnostiquées et traitées trop tard. Bien que l'évolution des TVC soit beaucoup moins sévère que ne le laissaient supposer les anciennes séries, elle n'en demeure pas moins d'une grande variabilité.

Certains cas peuvent évoluer en quelques jours soit vers une issue fatale, soit vers une guérison totale, soit vers la persistance de séquelles. Des formes chroniques évoluent inexorablement vers des séquelles alors que d'autres guérissent spontanément.

Certaines formes peuvent se limiter à un accident ischémique transitoire, à des céphalées isolées ou à une crise comitiale. Dans ISCVT, près d'un quart des patients s'aggravait à la

phase aiguë, le plus souvent sous forme de troubles de la conscience ou de majoration d'un déficit préexistant.[180]

Cela implique en toute circonstance la confirmation la plus rapide possible du diagnostic et la mise en route immédiate du traitement adapté afin de limiter au maximum le risque d'évolution défavorable.

Notre série présente un biais important lié au manque de suivi des patientes pour plusieurs raisons logistiques. Toutefois, un travail complémentaire de suivi à long terme doit être entrepris.

La fréquence de la récidive des thrombophlébites cérébrales est reconnue comme étant faible. Au cours de la première année, elle est estimée à 11,7% dont 14% dans territoire différent (Preter et al.1996) [183].

L'étude ISCVT montre que 14 patients (2,2%) ont récidivé au cours du suivi [60]

TABLEAU 20 : EVOLUTION DE TVC DANS DES SÉRIES RÉCENTES.

Auteurs	Nombre de cas	Favorable (%)	Séquelles (%)	Décès (%)
Milandre et al. 1989 [15]	20	30	55	15
Einhaupl et al. 1991 [157]	71	59	27	14,5
Ameri et Bousser.1992 [122]	110	77	17,5	5,5
Daif et al. 1995 [46]	40	72	18	11
Tsai et al. 1995 [184]	29	75,2	3,5	21
Ronde pierre et al. 1995	32	39	22	39
Preter et al. 1996 [183]	77	86	14	0
Ferro et al. 2004 [50]	624	79	12,6	8,3
Soltz et al. 2005[171]	79	71	9	20
Dentali et al.2006[185]		88	-----	15
Bugincourt et al.2008[55]	16	37,5	62,5	0
Bensalem et al 2009[186]	26	77	11,5	7,7
Coutinho et al 2009[159]	158	85	5	2
Napon et al . 2010[126]	17	58,8	23,5	29,4
Notre Série 2024	23	48	30	21,17

VII -LIMITES, PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS :

Nous remarquons à travers cette étude, que la multidisciplinarité est utile pour le suivi de nos patientes, puisque nous avons pu dépister des étiologies à la thrombose pour certaines d'entre elles.

Notre population de femmes enceintes qui fait des thromboses est dans la tranche jeune d'âge active, imposant d'avantage d'intérêt à cette question.

Pour beaucoup, l'évènement heureux qu'est celui de la naissance d'un enfant comble fortement la survenue d'une thrombose veineuse, qui est banalisée, passant au second plan et ne suscitant pas l'intérêt d'un suivi par nos patientes.

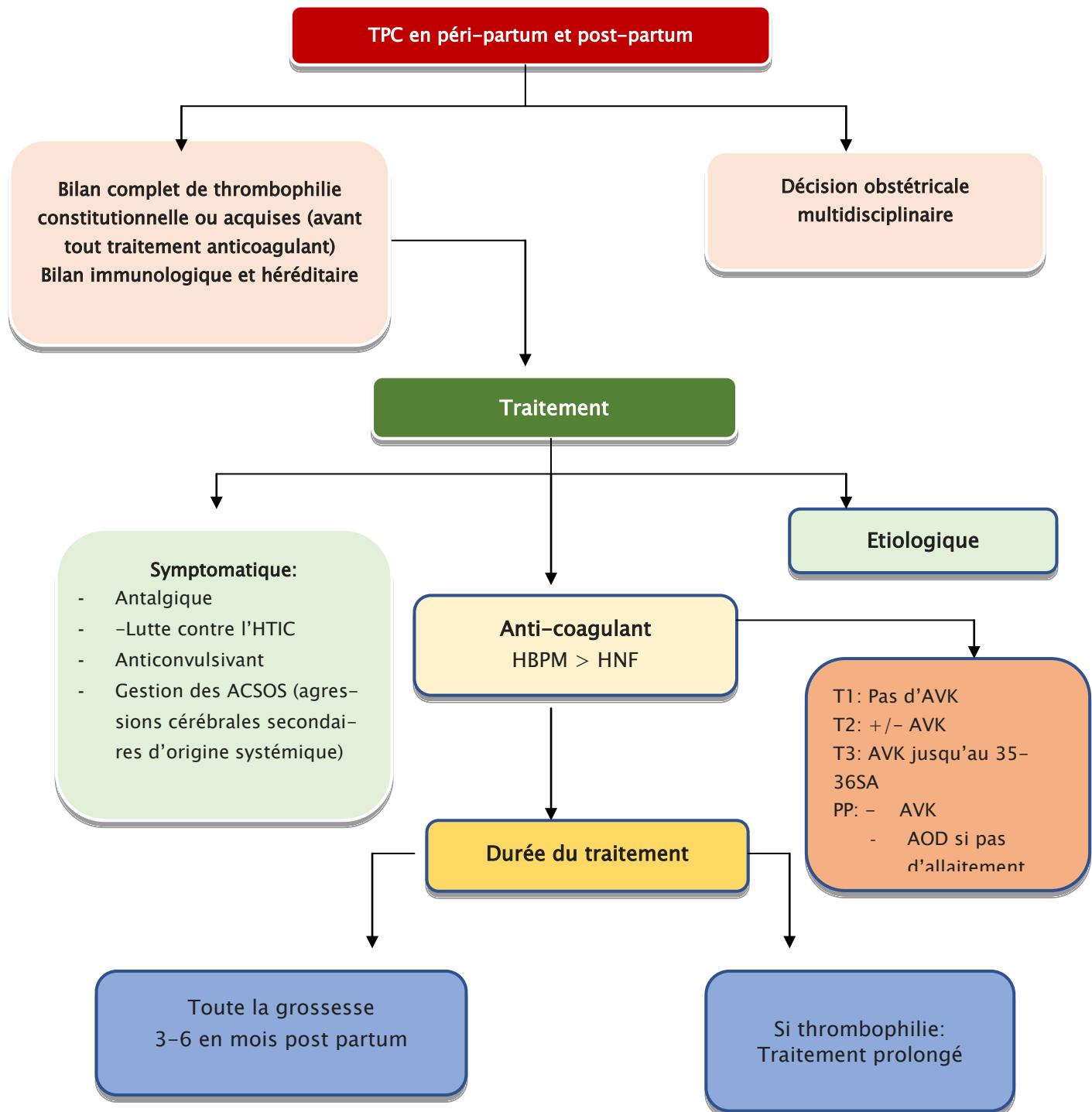
Nous sommes également devant une limite importante de cette étude, celle du suivi à long terme de nos patientes.

Pour toutes ces raisons, nous proposons un certain nombre de recommandations.

- Devant une TVC au cours de la grossesse ou du post-partum, quel que soit sa localisation, la question de la nécessité d'un bilan de thrombophilie, constitutionnelle et acquise, doit être posée avant tout traitement anticoagulant.
- Les HBPM sont recommandées plus que l'HNF, avec relais par AVK en deuxième et troisième trimestre jusqu'à 35-36 SA, et arrêt de l'héparine 24h avant un accouchement qui devrait être programmé.
- La durée du traitement anticoagulant est fonction du moment de survenue de la thrombose, et l'existence ou non d'un terrain de thrombophilie ; il est recommandé donc de poursuivre le traitement pendant toute la grossesse et pendant au moins six semaines en post partum pour une durée totale minimum de six mois ; mais en cas du diagnostic d'un déficit surtout constitutionnel, le traitement est prolongé pendant longtemps, voir à vie.

Pour cela, un suivi conjoint entre neurologues, interniste et obstétriciens est recommandé.

Arbre décisionnel de la PEC d'une TVC au cours de la grossesse





Contrairement aux thromboses artérielles cérébrales, le diagnostic de thrombophlébite cérébrale est très difficile, car sa symptomatologie se révélant extrêmement variable associant à des degrés divers des signes d'hypertension intracrânienne à des signes focaux de nature déficitaire ou épileptique, et des troubles de la conscience.

A ce polymorphisme clinique s'ajoute un polymorphisme évolutif, tous les intermédiaires existent entre un début brutal et un début progressif.

Grace au développement des examens neuroradiologiques, le diagnostic positif de thrombophlébite cérébrale a progressé de manière spectaculaire. Ainsi, l'IRM, couplée à l'angio-IRM apparaît comme l'exploration de choix, permettant de poser le diagnostic de la TVC, mais aussi de surveiller l'évolution et le retentissement parenchymateux des thromboses Veineuses cérébrales.

Sur le plan étiologique, la grossesse et le puerpérum constituent des facteurs précipitants essentiels, surtout s'ils sont compliqués d'infections, de phlébites systémiques, d'accouchement dystocique, et surtout de pré éclampsie.

Pour ce qui est des facteurs prédisposantes, ils sont dominés par les facteurs pro thrombotiques, et les maladies hématologiques, puis arrivent les cancers, les maladies de systèmes et les autres maladies inflammatoires.

Le traitement des thrombophlébites cérébrales comprend trois volets essentiels. Il ne se conçoit qu'avec l'instauration d'un traitement anti thrombotique, un traitement symptomatique et un traitement étiologique si jamais une cause est retenue.

L'évolution est imprévisible d'une patiente à l'autre, mais la précocité du diagnostic grâce au développement des examens neuroradiologiques associée à l'utilisation des anticoagulants à doses efficaces, ont permis de réduire la mortalité ainsi les séquelles invalidantes.

Enfin, la thrombophlébite cérébrale constitue un point de convergence de plusieurs spécialités médicales nécessitant une collaboration pour une meilleure prise en charge.



RÉSUMÉ

La période de gravido-puerpérale est une période prédisposant à la survenue de thrombose veineuse responsable d'une importante morbidité et mortalité maternelle. Les objectifs de notre travail sont d'étudier les particularités (cliniques, paracliniques, étiologiques) de la thrombose veineuse profonde et grossesse, d'essayer de déterminer les principaux facteurs de risque de la TVP en cas de grossesse, de proposer une démarche diagnostique de la TVP en cas de grossesse et ses complications et enfin d'établir un schéma thérapeutique adapté à notre contexte. Notre étude a été faite au sein du service de réanimation maternelle et s'est étendue de 01 Janvier 2018 au 31 Décembre 2023, période durant laquelle nous avons recensé 23 cas de thrombophlébite cérébrale. Durant cette période, la fréquence de cette pathologie était 5/1000 hospitalisations. Le diagnostic a été fait par, TDM, IRM/Angio-IRM cérébrale ; un bilan général a été réalisé systématiquement chez toutes les patientes hospitalisées au service de réanimation maternelle. L'âge moyen de survenue est de 27 ans au moment du diagnostic [18-42], dans notre étude, nous avons remarqué que 61% des patientes étaient âgées de moins de 30 ans. La gestité et la parité moyenne de nos patientes étaient de 2,04. La TVC est survenue préférentiellement en post-partum chez 79% des patientes, elle a siégé essentiellement au niveau du sinus longitudinal supérieur 39,1% des cas. La symptomatologie clinique était aigüe dans 57 % des cas, dominée par la présence de déficits moteurs (60,8 %), les céphalées (52,2%), la fièvre (52,2%), les convulsions (39,1%). L'anémie était le facteur de risque le plus fréquent (83% des cas), suivie de la césarienne dans 26,1% des cas. L'infection était à l'origine de la thrombophlébite cérébrale dans 26,1% des cas. La prise en charge médicale a consisté en un traitement symptomatique et un traitement anticoagulant à dose hypo coagulante dans 87% des cas. L'évolution était favorable dans 49% des cas alors que 30 % des cas ont gardé des séquelles à type de déficit moteur. Le taux de mortalité dans notre étude était de 21,17 %. L'évolution à long terme n'a été déterminée dans la plupart des patientes en raison de perte de vue des patientes. Les caractéristiques de la TVC dans notre étude se dis-

tinguent par la fréquence élevée de la TVC en post partum et son association avec la pré-éclampsie. En conclusion, l'apparition de thrombose veineuse cérébrale est clairement liée à l'état puerpératif, suggérant un rôle direct de ce dernier. Cependant, la thrombose veineuse cérébrale pendant la grossesse ou le puerpératif a été liée à diverses étiologies, soulignant la nécessité d'une étude étiologique précise et minutieuse.

Summary

The gravid–puerperal period predisposes women to venous thrombosis, which is associated with significant maternal morbidity and mortality. Our study aims to examine the clinical, paraclinical, and etiological characteristics of deep vein thrombosis (DVT) during pregnancy, identify the main risk factors for DVT in this context, propose a diagnostic approach for DVT during pregnancy and its complications, and establish a therapeutic framework suitable for our setting

Our research was conducted in the maternal intensive care unit from January 1, 2018, to December 31, 2023, during which we identified 23 cases of cerebral thrombophlebitis. The incidence of this condition was 5 per 1000 hospitalizations. Diagnosis was made using CT scans, MRI, and MR angiography, with a general assessment conducted systematically for all patients admitted to the unit.

The average age at diagnosis was 27 years (range 18–42), and 61% of the patients were under 30. The average gravidity and parity were 2.04. DVT predominantly occurred in the postpartum period in 79% of cases, with the majority localized to the superior sagittal sinus (39.1%). Clinical symptoms were acute in 57% of cases, primarily characterized by motor deficits (60.8%), headaches (52.2%), fever (52.2%), and seizures (39.1%). Anemia was the most common risk factor (83% of cases), followed by cesarean delivery in 26.1%. Infection was the underlying cause of cerebral thrombophlebitis in 26.1% of cases.

Medical management included symptomatic treatment and anticoagulation therapy at low doses in 87% of cases. The outcome was favorable in 49% of cases, while 30% of patients experienced sequelae in the form of motor deficits. The mortality rate in our study was 21.17%. Long-term outcomes could not be determined for most patients due to loss to follow-up.

The characteristics of cerebral venous thrombosis (CVT) in our study are notable for the high incidence of CVT during the postpartum period and its association with pre-eclampsia. In conclusion, the occurrence of cerebral venous thrombosis is clearly linked to the puerperal state, suggesting a direct role of this condition. However, CVT during pregnancy or the puerperium has been associated with various etiologies, underscoring the need for a thorough and precise etiological investigation.

ملخص

عتبر فترة الحمل والولادة فترة تهيئة النساء للإصابة بجلطات الأوردة، وهو ما يرتبط بمعدل مرتفع من الأمراض والوفيات بين الأمهات. تهدف دراستنا إلى فحص الخصائص السريرية والتشخيصية والسببية للجلطات الوريدية العميقه (DVT) خلال الحمل، وتحديد العوامل الرئيسية المسببة للجلطات في هذا السياق، واقتراح نهج تشخيصي للجلطات خلال الحمل ومضاعفاتها، وكذلك وضع إطار علاجي مناسب لسياقنا.

تم إجراء بحثنا في وحدة العناية المركزية للنساء من 1 يناير 2018 إلى 31 ديسمبر 2023، حيث تم التعرف على 23 حالة من التهاب الأوردة الدماغية. كانت نسبة حدوث هذه الحالة 5 لكل 1000 حالة دخول. تم تشخيص الحالات باستخدام الأشعة المقطعة (CT) والرنين المغناطيسي (MRI) وتصوير الأوعية بالرنين المغناطيسي (MR angiography)، مع إجراء تقييم شامل لجميع المرضى الذين تم إدخالهم إلى الوحدة.

كان متوسط عمر التشخيص 27 عاماً (بين 18 و 42 عاماً)، و 61% من المرضى كانوا تحت 30 عاماً. كان متوسط عدد الحمل والولادة 2.04. حدثت الجلطات بشكل رئيسي في فترة ما بعد الولادة في 79% من الحالات، وكانت غالبية الحالات تقع في الجيب السهمي العلوي (39.1%). كانت الأعراض السريرية حادة في 57% من الحالات، وكانت تميز بشكل أساسي بوجود عجز حركي (60.8%)، والصداع (52.2%)، والحمى (52.2%)، والنوبات (39.1%). كانت الأنيميا أكثر عوامل الخطر شيوعاً (83% من الحالات)، تلتها الولادة القصيرة في 26.1%. وكانت العدوى السبب الكامن وراء التهاب الأوردة الدماغية في 26.1% من الحالات.

شملت إدارة الحالات العلاج العرضي والعلاج بمضادات التخثر بجرعات منخفضة في 87% من الحالات. كانت النتيجة إيجابية في 49% من الحالات، بينما عانت 30% من المرضى من تبعات على شكل عجز حركي. كانت نسبة الوفيات في دراستنا 21.17%. لم يكن بالإمكان تحديد النتائج طويلة المدى لمعظم المرضى بسبب فقدان المتابعة.

تعتبر الخصائص المتعلقة بجلطات الأوردة الدماغية (CVT) في دراستنا ملحوظة نظرًا لارتفاع نسبة حدوث الجلطات خلال فترة ما بعد الولادة وارتباطها بمرض ما قبل الارتفاع. في الختام، يُظهر ظهور جلطات الأوردة الدماغية ارتباطًا واضحًا بحالة ما بعد الولادة، مما يشير إلى دور مباشر لهذه الحالة. ومع ذلك، فقد ارتبطت جلطات الأوردة الدماغية خلال الحمل أو فترة ما بعد الولادة بعدهة أسباب، مما يبرز الحاجة إلى تحقيق سببي دقيق وشامل.



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Thrombophlébite cérébrale du peripartum

1. Données Démographiques :

- Nom : Prénom : Age :
- Sexe : F
- Poids : Taille : IMC :
- Le lieu de résidence :
- N° tel :

2. Atcds gynéco- obstétricaux:

Gestité : Parité :

Comp acc ant :

Autres:

3. Facteur de risques thromboemboliques :

Majeurs :

- ◆ Atcds personnels thromboemboliques : oui non
- ◆ Thrombophilie asymptomatique : oui non
- ◆ Sd des APL :

Mineurs :

- Hormonothérapie :
- Cancer actif :

■ Maladie inflammatoire BPCO/AVC/SEPSIS :

■ Mode d'accouchement : VB : césarienne :

■ Contraception :

■ Produit de conception: MFIU : Vivant : décès :
népat:

■ Survenue de TPC:

1^{ere} trimestre :

2^{eme} trimestre :

3^{eme} Trimestre :

Post partum: _____

Délai post partum : _____ | _____

4. Facteurs de gravité de grossesse :

- Pr éclampsie : oui : éclampsie : Diabète gestationnel:
- Cardiopathies :

5. Complications :

HRP: CIVD: HELLP SD:

Saignement:

6. Présentation clinique :

- Fièvre : Céphalées : Troubles de vision :
- Diplopie : Stupeur/Coma :
- Aphasie/lenteur de parole : Tr psychiques :
- Signes sensitifs/sensoriels : Rot vifs :
- Déficit moteur : oui non
Si oui, localisation : _____
- Convulsions : nombre de crises convulsives : _____
- Complications : HTIC inhalation :
-Infections : IRA :
- Score de gravité: Glasgow..... NIHSS :

7. Examens paracliniques :

BILAN		ADMISSION	LA VALEUR LA PLUS SIGNIFIQUANTE	SORTIE
HEMOGRAMME	HB			
	GB			
	PLQ			
BILAN INFECTIEUX	CRP			

BILAN D'HEMOSTASE	TP TCA			
BILAN RENAL	Urée Créatinémie			
BILAN HEPATIQUE	ASAT ALAT PAL			

- TDM cérébrale : oui non
- ↳ Edème :
- ↳ Ischémie : oui non
- IRM:
 - ↳ Oui: Non:
- Angiographie cérébrale : oui non
- Localisation de la thrombose:
 - o SLS:
 - o SL:
 - o SD:
 - o ST:
 - o Sinus caverneux :
 - o Veines corticales:
 - o Veines profondes:

7. Traitement :

↳ Traitement médical :

- Anti convulsivants : Sulfate de Mg:
Diazépam: Phénobarbital: Tégetrol:
Autres: _____
- Ventilation assistée : oui non
Durée: _____
- Antihypertenseurs : Nicardipine L-dopa: BB:
- Diurétique: oui non
- Osmothérapie: Corticothérapie:

- Anticoagulants : HBPM : HNF :
Dose : iso hypo
- AVK :
- Délai mise sous AVK : _____
- Thrombolyse : oui non
- Autres : _____
 ➡ **TraITEMENT chirurgical** : oui non
- Durée d'hospitalisation en Réa : _____
- Durée d'hospitalisation à l'hôpital si connue :
- Transfert : Neuro Nephro Med Int
- Autres : _____
- Durée du suivi : _____

8.Evolution :

- ➡ Séquelles végétatifs : oui non
- ➡ Déficit neurologique : oui non :
- ➡ Epilepsie : oui non :
- ➡ Récidive : Favorable :

9.Evolution à long terme :

- ➡ Séquelles : oui non
- ➡ Récidive : oui non
- ➡ Durée du recul : _____

Annexe 2 : Score de NIHSS [4]

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obturilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplegie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplegie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranoopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplegie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
		TOTAL	



BIBLIOGRAPHIE



- [1] H. E. Soydinc *et al.*, « A Case of Cerebral Sinus Venous Thrombosis Resulting in Mortality in Severe Preeclamptic Pregnant Woman », *Case Rep. Obstet. Gynecol.*, vol. 2013, p. 1-3, 2013, doi: 10.1155/2013/402601.
- [2] L. A. Rajaonarison *et al.*, « Evolution intra-hospitalière et à trois mois des thromboses veineuses cérébrales auprès du service de neurologie de Befelatanana, Madagascar: une étude de cohorte rétrospective », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 42, 2022, doi: 10.11604/pamj.2022.42.93.29166.
- [3] C. Napon, O. Diallo, E. Kanyala, et J. Kabore, « Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso) », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 166, n° 4, p. 433-437, avr. 2010, doi: 10.1016/j.neurol.2009.09.009.
- [4] « Score NIHSS ». Consulté le: 1 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sfmu.org/calculateurs/NIHSS.html>
- [5] « Qu'est-ce que le score d'APGAR ? » Consulté le: 17 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.france.tv/france-2/la-maison-des-maternelles/5506722-qu-est-ce-que-le-score-d-apgar.html>
- [6] *Handbook on Cerebral Venous Thrombosis*. Consulté le: 6 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://karger.com/books/book/2601/Handbook-on-Cerebral-Venous-Thrombosis>
- [7] « Atlas Netter d'anatomie humaine | Livre + Compl. | 9782294773693 », Elsevier Masson SAS. Consulté le: 7 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/atlas-netter-danatomie-humaine-9782294773693.html>
- [8] « these164-16.pdf ». Consulté le: 3 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2016/these164-16.pdf>
- [9] « 5. Frank H. Netter. Atlas d'anatomie humaine. tête et cou, 2e édition section I. p.96 - Recherche Google ». Consulté le: 7 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=5.+Frank+H.+Netter.+Atlas+d%20E2%2080%99anatomie+humaine.+t%C3%AAte+et+cou%2C+2e+%C3%A9dition+section+I.+p.96&oq=5.+Frank+H.+Netter.+Atlas+d%20E2%2080%99anatomie+humaine.+t%C3%AAte+et+cou%2C+2e+%C3%A9dition+section+I.+p.96&gs_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOdIBBzY3MmowajeoAgiwAgE&sourceid=chrome&ie=UTF-8
- [10] E. Masson, « Thrombophlébite cérébrale : étude rétrospective de vingt-sept cas », EM-Consulte. Consulté le: 22 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/15663/thrombophlebite-cerebrale-etude-retrospective-de-v>
- [11] T. Kiliç et A. Akakin, « Anatomy of cerebral veins and sinuses », *Front. Neurol. Neurosci.*, vol. 23, p. 4-15, 2008, doi: 10.1159/000111256.
- [12] A. O. Safadi et P. Tadi, « Anatomy, Head and Neck: Cerebral Venous System », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Consulté le: 4 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560496/>
- [13] A. O. Safadi et P. Tadi, « Anatomy, Head and Neck: Cerebral Venous System », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Consulté le: 4 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560496/>
- [14] « these87-13.pdf ». Consulté le: 7 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2013/these87-13.pdf>
- [15] « these87-13.pdf ». Consulté le: 3 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2013/these87-13.pdf>
- [16] Y. P. HUANG, B. S. WOLF, S. P. ANTIN, et T. OKUDERA, « The veins of the posterior fossa—anterior or petrosal draining group », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 104, n° 1, p. 36-53 sept 1968, doi: 10.2214/ajr.104.1.36.

- [17] « Atlas d'anatomie humaine de Netter », www.elsevier.com. Consulté le: 7 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/netter>
- [18] P. S. Idiculla, D. Gurala, M. Palanisamy, R. Vijayakumar, S. Dhandapani, et E. Nagarajan, « Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review », *Eur. Neurol.*, vol. 83, n° 4, p. 369-379, sept. 2020, doi: 10.1159/000509802.
- [19] P. S. Idiculla, D. Gurala, M. Palanisamy, R. Vijayakumar, S. Dhandapani, et E. Nagarajan, « Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review », *Eur. Neurol.*, vol. 83, n° 4, p. 369-379, sept. 2020, doi: 10.1159/000509802.
- [20] G. Piazza, « Cerebral Venous Thrombosis », *Circulation*, vol. 125, n° 13, p. 1704-1709, avr. 2012, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067835.
- [21] K. A. Bremme, « Haemostatic changes in pregnancy », *Best Pract. Res. Clin. Haematol.*, vol. 16, n° 2, p. 153-168, juin 2003, doi: 10.1016/s1521-6926(03)00021-5.
- [22] A.-S. Ducloy-Bouthors, « COAGULATION CHEZ LA FEMME ENCEINTE ».
- [23] K. Dalaker, A. Kaplun, T. Lyberg, et H. Prydz, « Synthesis of thromboplastin (factor III) in mouse placental cells in vitro », *Gynecol. Obstet. Invest.*, vol. 15, n° 6, p. 351-361, 1983, doi: 10.1159/000299431.
- [24] K. Dalaker, « Clotting factor VII during pregnancy, delivery and puerperium », *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 93, n° 1, p. 17-21, janv. 1986, doi: 10.1111/j.1471-0528.1986.tb07806.x.
- [25] L. Pechet et B. Alexander, « Increased clotting factors in pregnancy », *N. Engl. J. Med.*, vol. 265, p. 1093-1097, nov. 1961, doi: 10.1056/NEJM196111302652205.
- [26] L. Wüst, E. Halberstadt, W. W. Stein, et I. Decker, « [A study of clotting factors under labor. I. Heparin tolerance test, fibrinogen, prothrombin complex, prothrombin, factor V, factor VII, factor VIII, factor IX, FACTOR X] », *Arch. Gynakol.*, vol. 209, n° 1, p. 1-8, 1970, doi: 10.1007/BF00673648.
- [27] P. C. Laurence, « DECLARATION D'INTERET DANS LE CADRE DE MISSIONS DE FORMATION REALISEES POUR L'ACNBH ».
- [28] P. C. Laurence, « DECLARATION D'INTERET DANS LE CADRE DE MISSIONS DE FORMATION REALISEES POUR L'ACNBH ».
- [29] J. O. Donaldson et N. S. Lee, « Arterial and Venous Stroke Associated with Pregnancy », *Neurol. Clin.*, vol. 12, n° 3, p. 583-599, août 1994, doi: 10.1016/S0733-8619(18)30088-4.
- [30] A. B. Lorincz et R. Y. Moore, « Puerperal cerebral venous thrombosis », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 83, n° 3, p. 311-319, févr. 1962, doi: 10.1016/S0002-9378(16)35837-9.
- [31] J. D. Carroll, D. Leak, et H. A. Lee, « Cerebral thrombophlebitis in pregnancy and the puerperium », *Q. J. Med.*, vol. 35, n° 139, p. 347-368, juill. 1966.
- [32] B. C. Bansal, R. R. Gupta, et C. Prakash, « Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous/venous sinus thrombosis », *Jpn. Heart J.*, vol. 21, n° 2, p. 171-183, mars 1980, doi: 10.1536/jhj.21.171.
- [33] R. H. Swartz et al., « The incidence of pregnancy-related stroke: A systematic review and meta-analysis », *Int. J. Stroke*, vol. 12, n° 7, p. 687-697, oct 2017, doi: 10.1177/1747493017723271.
- [34] G. A. Simolke, S. M. Cox, et F. G. Cunningham, « Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and the puerperium », *Obstet. Gynecol.*, vol. 78, n° 1, p. 37-42, juill. 1991.
- [35] D. J. Lanska et R. J. Kryscio, « Risk Factors for Peripartum and Postpartum Stroke and Intracranial Venous Thrombosis », *Stroke*, vol. 31, n° 6, p. 1274-1282, juin 2000, doi: 10.1161/01.STR.31.6.1274.
- [36] S. J. Kittner et al., « Pregnancy and the Risk of Stroke », *N. Engl. J. Med.*, vol. 335, n° 11, p. 768-774, sept 1996, doi: 10.1056/NEJM199609123351102.

- [37] C. Jaigobin et F. L. Silver, « Stroke and Pregnancy », *Stroke*, vol. 31, n° 12, p. 2948-2951, déc. 2000, doi: 10.1161/01.STR.31.12.2948.
- [38] C. Bushnell et M. Chireau, « Preeclampsia and Stroke: Risks during and after Pregnancy », *Stroke Res. Treat.*, vol. 2011, p. 858134, janv. 2011, doi: 10.4061/2011/858134.
- [39] I. Y. Elgendi, M. M. Gad, A. N. Mahmoud, E. C. Keeley, et C. J. Pepine, « Acute Stroke During Pregnancy and Puerperium », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 75, n° 2, p. 180-190, janv. 2020, doi: 10.1016/j.jacc.2019.10.056.
- [40] Z. Bajko *et al.*, « Postpartum Cerebral Venous Thrombosis—A Single-Center Experience », *Brain Sci.*, vol. 11, n° 3, p. 327, mars 2021, doi: 10.3390/brainsci11030327.
- [41] Y. Duan, Y. Chen, Y. Wu, Z. Liu, S. Liu, et Q. Peng, « A Comprehensive Review of Organic Hole-Transporting Materials for Highly Efficient and Stable Inverted Perovskite Solar Cells », *Adv. Funct. Mater.*, vol. 34, n° 25, p. 2315604, 2024, doi: 10.1002/adfm.202315604.
- [42] A. I. Kashkoush *et al.*, « Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium: A pooled, systematic review », *J. Clin. Neurosci.*, vol. 39, p. 9-15, mai 2017, doi: 10.1016/j.jocn.2017.02.046.
- [43] « 4_NABI.pdf ». Consulté le: 12 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.saarsiu.com/congres2022/PDF/SALLE02/Vendredi/5_Gynecologie/4_NABI.pdf
- [44] H. J. M. BARNETT et H. H. HYLAND, « NON-INFECTIVE INTRACRANIAL VENOUS THROMBOSIS », *Brain*, vol. 76, n° 1, p. 36-49, mars 1953, doi: 10.1093/brain/76.1.36.
- [45] M. G. Bousser, J. Chiras, J. Bories, et P. Castaigne, « Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases », *Stroke*, vol. 16, n° 2, p. 199-213, 1985, doi: 10.1161/01.str.16.2.199.
- [46] « Cerebral Venous Thrombosis in Adults | Stroke ». Consulté le: 1 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.26.7.1193>
- [47] « Stroke in pregnancy and the puerperium | Journal of Neurology ». Consulté le: 17 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s004150050224>
- [48] P. Rondepierre *et al.*, « [Cerebral venous thromboses: study of the course] », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 151, n° 2, p. 100-104, févr. 1995.
- [49] C. Cantú et F. Barinagarrementeria, « Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 cases. », *Stroke*, vol. 24, n° 12, p. 1880-1884, déc. 1993, doi: 10.1161/01.STR.24.12.1880.
- [50] J. M. Ferro, P. Canhão, J. Stam, M.-G. Bousser, et F. Barinagarrementeria, « Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis », *Stroke*, vol. 35, n° 3, p. 664-670, mars 2004, doi: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26.
- [51] « Cerebral Venous Thrombosis: A Tunisian Monocenter Study on 160 Patients - Samia Ben Sassi, Nahla Touati, Hela Baccouche, Cyrine Drissi, Neila Ben Romdhane, Fayçal Bentati, 2017 ». Consulté le: 14 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1076029616665168>
- [52] F. M. Siddiqui et A. K. Kamal, « Complications associated with cerebral venous thrombosis », *JPMA J. Pak. Med. Assoc.*, vol. 56, n° 11, p. 547-551, nov. 2006.
- [53] « Maternal and neonatal outcome following cerebrovascular accidents during pregnancy: The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine: Vol 20 , No 3 - Get Access ». Consulté le: 14 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14767050601135030>
- [54] « Venous thrombosis of the brain. Retrospective review of 110 patients in Kuwait - PubMed ». Consulté le: 14 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24739407/>
-

- [55] M. Cauldwell, A. Rudd, et C. Nelson-Piercy, « Management of stroke and pregnancy », *Eur. Stroke J.*, vol. 3, n° 3, p. 227-236, sept 2018, doi: 10.1177/2396987318769547.
- [56] J. M. Ferro, P. Canhão, J. Stam, M.-G. Bousser, F. Barinagarrementeria, et ISCVT Investigators, « Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) », *Stroke*, vol. 35, n° 3, p. 664-670, mars 2004, doi: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26.
- [57] « FERRO JM. FERRO JM. FERRO JM. Les thromboses veineuses cérébrales. *J.Neuroradiol.* 2002 ; 29 :231-239. - Recherche Google ». Consulté le: 16 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=FERRO+JM.+FERRO+JM.+FERRO+JM.+Les+thromboses+veineuses+c%C3%A9brales.+J.Neuroradiol.+2002+%3B+29+%3A231-239.&oq=FERRO+JM.+FERRO+JM.+FERRO+JM.+Les+thromboses+veineuses+c%C3%A9brales.+J.Neuroradiol.+2002+%3B+29+%3A231-239.&gs_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOdIBBzNxNGowajeoAgiwAgE&sourceid=chrome&ie=UTF-8
- [58] S. M. Zuurbier *et al.*, « Risk of Cerebral Venous Thrombosis in Obese Women », *JAMA Neurol.*, vol. 73, n° 5, p. 579-584, mai 2016, doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0001.
- [59] D. Aguiar de Sousa, L. Lucas Neto, P. Canhão, et J. M. Ferro, « Recanalization in Cerebral Venous Thrombosis », *Stroke*, vol. 49, n° 8, p. 1828-1835, août 2018, doi: 10.1161/STROKEAHA.118.022129.
- [60] P. Canhão, J. M. Ferro, A. G. Lindgren, M.-G. Bousser, J. Stam, et F. Barinagarrementeria, « Causes and Predictors of Death in Cerebral Venous Thrombosis », *Stroke*, vol. 36, n° 8, p. 1720-1725, août 2005, doi: 10.1161/01.STR.0000173152.84438.1c.
- [61] D. Varriás, M. Spanos, D. G. Kokkinidis, P. Zoumpourlis, et D. R. Kalaitzopoulos, « Venous Thromboembolism in Pregnancy: Challenges and Solutions », *Vasc. Health Risk Manag.*, vol. 19, p. 469-484, juill. 2023, doi: 10.2147/VHRM.S404537.
- [62] O. Giladi *et al.*, « Head trauma is the major risk factor for cerebral sinus-vein thrombosis », *Thromb. Res.*, vol. 137, p. 26-29, janv. 2016, doi: 10.1016/j.thromres.2015.11.035.
- [63] « Cavernous Sinus Thrombosis due to Chronic Bacterial Sinusitis | Cureus ». Consulté le: 18 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/19406-cavernous-sinus-thrombosis-due-to-chronic-bacterial-sinusitis#!/>
- [64] D. C. Jianu *et al.*, « An Integrated Approach on the Diagnosis of Cerebral Veins and Dural Sinuses Thrombosis (a Narrative Review) », *Life*, vol. 12, n° 5, p. 717, mai 2022, doi: 10.3390/life12050717.
- [65] « Cerebral venous thrombosis after vaccination against COVID-19 in the UK: a multicentre cohort study - The Lancet ». Consulté le: 24 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(21\)01608-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)01608-1/fulltext)
- [66] D. C. Jianu *et al.*, « An Integrated Approach on the Diagnosis of Cerebral Veins and Dural Sinuses Thrombosis (a Narrative Review) », *Life*, vol. 12, n° 5, p. 717, mai 2022, doi: 10.3390/life12050717.
- [67] K. Srinivasan, « Cerebral Venous and Arterial Thrombosis in Pregnancy and Puerperium: A Study of 135 Patients », *Angiology*, vol. 34, n° 11, p. 731-746, nov. 1983, doi: 10.1177/000331978303401107.
- [68] J. M. Ferro, P. Canhão, et D. Aguiar de Sousa, « Cerebral venous thrombosis », *Presse Medicale Paris Fr.* 1983, vol. 45, n° 12 Pt 2, p. e429-e450, déc. 2016, doi: 10.1016/j.patpm.2016.10.007.

- [69] S. M. Zuurbier *et al.*, « Risk of Cerebral Venous Thrombosis in Obese Women », *JAMA Neurol.*, vol. 73, n° 5, p. 579-584, mai 2016, doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0001.
- [70] « Prothrombin Gene G20210→A Transition Is a Risk Factor for Cerebral Venous Thrombosis | Stroke ». Consulté le: 18 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.29.9.1765>
- [71] T. P. Kruthika-Vinod, D. Nagaraja, et R. Christopher, « Coagulation factor VII R353Q polymorphism and the risk of puerperal cerebral venous thrombosis », *J. Clin. Neurosci.*, vol. 19, n° 1, p. 190-191, janv. 2012, doi: 10.1016/j.jocn.2011.05.029.
- [72] J. L. Kujovich, « Hormones and pregnancy: thromboembolic risks for women », *Br. J. Haematol.*, vol. 126, n° 4, p. 443-454, août 2004, doi: 10.1111/j.1365-2141.2004.05041.x.
- [73] E. Verdy, N. Berkane, A. Magdelaine, F. Soubrier, et S. Uzan, « Facteur V Leiden, hyperhomocystéinémie, mutation C677T de la MTHFR, mutation G20210A de la prothrombine et complications obstétricales », *Ann. Biol. Clin. (Paris)*, vol. 57, n° 5, p. 539-44, oct 1999.
- [74] R. L. Bick, « Prothrombin G20210A mutation, antithrombin, heparin cofactor II, protein C, and protein S defects », *Hematol. Oncol. Clin. North Am.*, vol. 17, n° 1, p. 9-36, févr. 2003, doi: 10.1016/S0889-8588(02)00101-6.
- [75] I. Kurkowska-Jastrzebska *et al.*, « Concomitant heterozygous factor V Leiden mutation and homozygous prothrombin gene variant (G20210A) in patient with cerebral venous thrombosis », *Med. Sci. Monit. Int. Med. J. Exp. Clin. Res.*, vol. 9, n° 5, p. CS41-45, mai 2003.
- [76] E. Masson, « Accidents thromboemboliques veineux et grossesse », EM-Consulte. Consulté le: 24 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/65238/accidents-thromboemboliques-veineux-et-grossesse>
- [77] M. Khare et C. Nelson-Piercy, « Acquired thrombophilias and pregnancy », *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.*, vol. 17, n° 3, p. 491-507, juin 2003, doi: 10.1016/S1521-6934(03)00013-0.
- [78] H. Bounameaux, A. Perrier, et P. S. Wells, « Clinical and Laboratory Diagnosis of Deep Vein Thrombosis: New Cost-Effective Strategies », *Semin. Vasc. Med.*, vol. 01, n° 01, p. 039-042, 2001, doi: 10.1055/s-2001-14540.
- [79] « hemostase_et_grossesse.pdf ». Consulté le: 8 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.xlabs.fr/donnees/Articles/hemostase_et_grossesse.pdf
- [80] A. Gerhardt, R. E. Scharf, et R. B. Zottz, « Effect of hemostatic risk factors on the individual probability of thrombosis during pregnancy and the puerperium », *Thromb. Haemost.*, vol. 90, n° 1, p. 77-85, juill. 2003.
- [81] M.-G. Bousser, « Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management », *J. Neurol.*, vol. 247, n° 4, p. 252-258, avr. 2000, doi: 10.1007/s004150050579.
- [82] « Cerebral venous thrombosis: an update - The Lancet Neurology ». Consulté le: 13 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(07\)70029-7/abstract](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(07)70029-7/abstract)
- [83] I. Sanz Gallego, B. Fuentes, P. Martínez-Sánchez, et E. Díez Tejedor, « ¿Influyen los factores de riesgo de trombosis venosa cerebral en el desarrollo de infarto venoso asociado? », *Neurología*, vol. 26, n° 1, p. 13-19, janv. 2011, doi: 10.1016/j.jnrl.2010.10.001.
- [84] « Cerebral sinus venous thrombosis - PMC ». Consulté le: 16 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3858762/>
- [85] J. Mehvari Habibabadi, M. Saadatnia, et N. Tabrizi, « Seizure in cerebral venous and sinus thrombosis », *Epilepsia Open*, vol. 3, n° 3, p. 316-322, juin 2018, doi: 10.1002/epi4.12229.

- [86] M. G. Bousser, « Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management », *J. Neurol.*, vol. 247, n° 4, p. 252-258, avr. 2000, doi: 10.1007/s004150050579.
- [87] P. S. Idiculla, D. Gurala, M. Palanisamy, R. Vijayakumar, S. Dhandapani, et E. Nagarajan, « Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review », *Eur. Neurol.*, vol. 83, n° 4, p. 369-379, sept. 2020, doi: 10.1159/000509802.
- [88] M. Wasay *et al.*, « Cerebral Venous Thrombosis: Analysis of a Multicenter Cohort From the United States », *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*, vol. 17, n° 2, p. 49-54, mars 2008, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2007.10.001.
- [89] E. Terazzi *et al.*, « Cerebral venous thrombosis: a retrospective multicentre study of 48 patients », *Neurol. Sci.*, vol. 25, n° 6, p. 311-315, févr. 2005, doi: 10.1007/s10072-004-0363-8.
- [90] J. M. Ferro, P. Canhão, et D. Aguiar de Sousa, « Cerebral venous thrombosis », *Presse Médicale*, vol. 45, n° 12, Part 2, p. e429-e450, déc. 2016, doi: 10.1016/j.lpm.2016.10.007.
- [91] J. M. Ferro, P. Canhão, et D. Aguiar De Sousa, « Cerebral venous thrombosis », *Presse Médicale*, vol. 45, n° 12, p. e429-e450, déc. 2016, doi: 10.1016/j.lpm.2016.10.007.
- [92] P. S. Idiculla, D. Gurala, M. Palanisamy, R. Vijayakumar, S. Dhandapani, et E. Nagarajan, « Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review », *Eur. Neurol.*, vol. 83, n° 4, p. 369-379, sept. 2020, doi: 10.1159/000509802.
- [93] K. Einhäupl *et al.*, « EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients », *Eur. J. Neurol.*, vol. 17, n° 10, p. 1229-1235, 2010, doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03011.x.
- [94] S. Kumaravelu, A. Gupta, et K. Singh, « Cerebral Venous Thrombosis », *Med. J. Armed Forces India*, vol. 64, n° 4, p. 355-360, oct 2008, doi: 10.1016/S0377-1237(08)80021-4.
- [95] « Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis - The Lancet ». Consulté le: 18 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(96\)07294-7/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(96)07294-7/abstract)
- [96] K. J. Doyle, D. E. Brackmann, et J. R. House, « Pathogenesis of Otitic Hydrocephalus: Clinical Evidence in Support of Symonds' (1937) Theory », *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 111, n° 3P1, p. 323-327, sept 1994, doi: 10.1177/01945998941113p125.
- [97] C. Arquizan, « Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement », *Réanimation*, vol. 10, n° 4, p. 383-391, juin 2001, doi: 10.1016/S1164-6756(01)00131-1.
- [98] G. Saposnik *et al.*, « Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Scientific Statement From the American Heart Association », *Stroke*, vol. 55, n° 3, p. e77-e90, mars 2024, doi: 10.1161/STR.0000000000000456.
- [99] F. Dentali, M. Gianni, M. A. Crowther, et W. Ageno, « Natural history of cerebral vein thrombosis: a systematic review », *Blood*, vol. 108, n° 4, p. 1129-1134, août 2006, doi: 10.1182/blood-2005-12-4795.
- [100] E. Ekholm, M. M. Salmi, et R. Erkkola, « Eclampsia in Finland in 1990-1994 », *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, vol. 78, n° 10, p. 877-882, nov. 1999.
- [101] S. V. Thomas, « Neurological aspects of eclampsia », *J. Neurol. Sci.*, vol. 155, n° 1, p. 37-43, févr. 1998, doi: 10.1016/S0022-510X(97)00274-8.
- [102] E. Masson, « Apport de l'imagerie neurologique chez les éclamptiques encore symptomatiques après 24 heures : étude descriptive à propos de 19 cas », EM-Consulte. Consulté le: 30 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/47634/apport-de-l-imagerie-neurologique-chez-les-eclampt>

- [103] D. J. Covarrubias, P. H. Luetmer, et N. G. Campeau, « Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Prognostic Utility of Quantitative Diffusion-Weighted MR Images », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 23, n° 6, p. 1038-1048, juin 2002.
- [104] R. B. Schwartz *et al.*, « Preeclampsia-Eclampsia: Clinical and Neuroradiographic Correlates and Insights into the Pathogenesis of Hypertensive Encephalopathy », *Radiology*, vol. 217, n° 2, p. 371-376, nov. 2000, doi: 10.1148/radiology.217.2.r00nv44371.
- [105] R. Lakhdar *et al.*, « Neuroradiological pattern of peripartum cerebro vascular disease medicating transfer to determine care unit », *Tunis. Médicale*, vol. 90, p. 223-32, mars 2012.
- [106] K. Jacobs *et al.*, « The stroke syndrome of cortical vein thrombosis », *Neurology*, vol. 47, n° 2, p. 376-382, août 1996, doi: 10.1212/WNL.47.2.376.
- [107] « Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. | Stroke ». Consulté le: 18 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.16.2.199>
- [108] C. Faguer, Y. Darbois, D. Pathier, J. Barrat, et E. Hervet, « [Neuropathology and pregnancy. 189 consecutive cases (1971--1976) (author's transl)] », *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris)*, vol. 7, n° 6, p. 1097-1121, septembre 1978.
- [109] S. F. T. M. de Bruijn, J. Stam, M. M. W. Koopman, et J. P. Vandenbroucke, « Case-control study of risk of cerebral sinus thrombosis in oral contraceptive users who are carriers of hereditary prothrombotic conditions », *BMJ*, vol. 316, n° 7131, p. 589-592, février 1998, doi: 10.1136/bmj.316.7131.589.
- [110] A. Primel, « Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux associés à la grossesse: revue systématisée de la littérature ».
- [111] J.-S. Jeng, S.-C. Tang, et P.-K. Yip, « Incidence and Etiologies of Stroke during Pregnancy and Puerperium as Evidenced in Taiwanese Women », *Cerebrovasc. Dis.*, vol. 18, n° 4, p. 290-295, décembre 2004, doi: 10.1159/000080354.
- [112] R. H. C. Lee *et al.*, « Cerebral ischemia and neuroregeneration », *Neural Regen. Res.*, vol. 13, n° 3, p. 373-385, mars 2018, doi: 10.4103/1673-5374.228711.
- [113] E. Masson, « Pathologie vasculaire cérébrale de la grossesse et du post-partum », EM-Consulte. Consulté le: 18 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/50908/pathologie-vasculaire-cerebrale-de-la-grossesse-et>
- [114] U. Elkayam *et al.*, « Pregnancy-Associated Cardiomyopathy », *Circulation*, vol. 111, n° 16, p. 2050-2055, avril 2005, doi: 10.1161/01.CIR.0000162478.36652.7E.
- [115] T. Sharshar, C. Lamy, et J. L. Mas, « Incidence and Causes of Strokes Associated With Pregnancy and Puerperium », *Stroke*, vol. 26, n° 6, p. 930-936, juin 1995, doi: 10.1161/01.STR.26.6.930.
- [116] I. Krenz et K. J. Power, « Postpartum thrombosis of the great vein of Galen », *Anaesthesia*, vol. 45, n° 8, p. 643-645, 1990, doi: 10.1111/j.1365-2044.1990.tb14388.x.
- [117] G. Guenther et A. Arauz, « Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento », *Neurología*, vol. 26, n° 8, p. 488-498, octobre 2011, doi: 10.1016/j.jnrl.2010.09.013.
- [118] S. E. J. Connor et J. M. Jarosz, « Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Venous Sinus Thrombosis », *Clin. Radiol.*, vol. 57, n° 6, p. 449-461, juin 2002, doi: 10.1053/crad.2001.0880.
- [119] S.-K. Lee et K. G. terBrugge, « Cerebral venous thrombosis in adults: the role of imaging evaluation and management », *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 13, n° 1, p. 139-152, février 2003, doi: 10.1016/S1052-5149(02)00095-3.
- [120] M. G. Bousser, J. Chiras, J. Bories, et P. Castaigne, « Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. », *Stroke*, vol. 16, n° 2, p. 199-213, mars 1985, doi: 10.1161/01.STR.16.2.199.

- [121] G. Guenther et A. Arauz, « Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento », *Neurología*, vol. 26, n° 8, p. 488-498, oct 2011, doi: 10.1016/j.nrl.2010.09.013.
- [122] A. Ameri et M. G. Bousser, « Cerebral venous thrombosis », *Neurol. Clin.*, vol. 10, n° 1, p. 87-111, févr. 1992.
- [123] S.-K. Lee et K. G. terBrugge, « Cerebral venous thrombosis in adults: the role of imaging evaluation and management », *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 13, n° 1, p. 139-152, févr. 2003, doi: 10.1016/S1052-5149(02)00095-3.
- [124] C. Virapongse, C. Cazenave, R. Quisling, M. Sarwar, et S. Hunter, « The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. », *Radiology*, vol. 162, n° 3, p. 779-785, mars 1987, doi: 10.1148/radiology.162.3.3809494.
- [125] S. E. J. Connor et J. M. Jarosz, « Magnetic Resonance Imaging of Cerebral Venous Sinus Thrombosis », *Clin. Radiol.*, vol. 57, n° 6, p. 449-461, juin 2002, doi: 10.1053/crad.2001.0880.
- [126] C. Napon, O. Diallo, E. Kanyala, et J. Kabore, « Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso) », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 166, n° 4, p. 433-437, avr. 2010, doi: 10.1016/j.neurol.2009.09.009.
- [127] E. Masson, « Thrombophlébite cérébrale : étude rétrospective de vingt-sept cas », EM-Consulte. Consulté le: 18 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/15663/thrombophlebite-cerebrale-etude-retrospective-de-v>
- [128] T. Joulali, A. Derkaoui, S. Besri, M. Malki, A. Shimi, et M. Khatouf, « Hémorragie méningée et hématome parenchymateux révélant une thrombose veineuse cérébrale », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 20, n° 293, Art. n° 293, mars 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.20.293.6581.
- [129] A. Ameri et M.-G. Bousser, « Cerebral Venous Thrombosis », *Neurol. Clin.*, vol. 10, n° 1, p. 87-111, févr. 1992, doi: 10.1016/S0733-8619(18)30235-4.
- [130] N. Khandelwal *et al.*, « Comparison of CT Venography with MR Venography in Cerebral Sino-venous Thrombosis », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 187, n° 6, p. 1637-1643, déc. 2006, doi: 10.2214/AJR.05.1249.
- [131] A. M. Halefoglu et D. M. Yousem, « Susceptibility weighted imaging: Clinical applications and future directions », *World J. Radiol.*, vol. 10, n° 4, p. 30-45, avr. 2018, doi: 10.4329/wjr.v10.i4.30.
- [132] R. R. Ozsvath, S. O. Casey, E. S. Lustrin, R. A. Alberico, A. Hassankhani, et M. Patel, « Cerebral venography: comparison of CT and MR projection venography. », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 169, n° 6, p. 1699-1707, déc. 1997, doi: 10.2214/ajr.169.6.9393193.
- [133] S. O. Casey *et al.*, « Cerebral CT venography. », *Radiology*, vol. 198, n° 1, p. 163-170, janv. 1996, doi: 10.1148/radiology.198.1.8539371.
- [134] A. Alonso-Cánovas *et al.*, « [Cerebral venous thrombosis: when etiology makes the difference] », *Neurol. Barc. Spain*, vol. 24, n° 7, p. 439-445, sep t. 2009.
- [135] O. Ben Salem-Berrabah *et al.*, « La thrombose veineuse cérébrale : étude étiologique prospective de 26 patients tunisiens », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 167, n° 2, p. 141-149, févr. 2011, doi: 10.1016/j.neurol.2010.06.001.
- [136] « Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses | New England Journal of Medicine ». Consulté le: 21 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra042354>
- [137] A. E. Midaoui, Z. Souirti, O. Messouak, et M. Belahsen, « Thrombose Veineuse cérébrale », vol. 1, 2009.

- [138] « Pregnancy and the Risk of Stroke | New England Journal of Medicine ». Consulté le: 14 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199609123351102>
- [139] « AVC.rap.pdf ». Consulté le: 22 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/AVC.rap.pdf>
- [140] B. Vigue, K. Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, et J. Duranteau, « Le doppler transcrânien en réanimation », *Réanimation*, vol. 16, n° 6, p. 538-545, oct 2007, doi: 10.1016/j.reaurg.2007.09.003.
- [141] NYSORA, « Mise à jour de l'application POCUS : Le guide ultime du Doppler transcrânien », NYSORA. Consulté le: 24 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.nysora.com/fr/g%C3%A9n%C3%A9ral/mise-%C3%A0-jour-de-l%27application-pocus-le-guide-ultime-du-doppler-transcr%C3%A9nien/>
- [142] « Coagulation Studies, Factor V Leiden, and Anticardiolipin Antibodies in 40 Cases of Cerebral Venous Thrombosis | Stroke ». Consulté le: 22 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.27.10.1724>
- [143] P. H. Lalive, P. de Moerloose, K. Lovblad, F. P. Sarasin, B. Mermilliod, et R. Sztajzel, « Is measurement of d-dimer useful in the diagnosis of cerebral venous thrombosis? », *Neurology*, vol. 61, n° 8, p. 1057-1060, oct 2003, doi: 10.1212/01.WNL.0000090562.66120.1F.
- [144] I. Crassard et M.-G. Bousser, « Thromboses veineuses cérébrales : mise au point », *Rev. Médecine Interne*, vol. 27, n° 2, p. 117-124, févr. 2006, doi: 10.1016/j.revmed.2005.06.003.
- [145] « A Negative D-Dimer Assay Does Not Rule Out Cerebral Venous Thrombosis | Stroke ». Consulté le: 22 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.STR.0000173401.76085.98>
- [146] D. Varriás, M. Spanos, D. G. Kokkinidis, P. Zoumpourlis, et D. R. Kalaitzopoulos, « Venous Thromboembolism in Pregnancy: Challenges and Solutions », *Vasc. Health Risk Manag.*, vol. 19, p. 469-484, juill. 2023, doi: 10.2147/VHRM.S404537.
- [147] M.-A. Deschiens *et al.*, « Coagulation Studies, Factor V Leiden, and Anticardiolipin Antibodies in 40 Cases of Cerebral Venous Thrombosis », *Stroke*, vol. 27, n° 10, p. 1724-1730, oct 1996, doi: 10.1161/01.STR.27.10.1724.
- [148] E. Masson, « Thrombophlébite cérébrale : étude rétrospective de vingt-sept cas », EM-Consulte. Consulté le: 19 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/15663/thrombophlebite-cerebrale-etude-retrospective-de-v>
- [149] S. M. Bates, I. A. Greer, S. Middeldorp, D. L. Veenstra, A.-M. Prabulos, et P. O. Vandvik, « VTE, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy », *Chest*, vol. 141, n° 2, p. e691S-e736S, févr. 2012, doi: 10.1378/chest.11-2300.
- [150] C. McLintock *et al.*, « Recommendations for the diagnosis and treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy and the postpartum period », *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 52, n° 1, p. 14-22, févr. 2012, doi: 10.1111/j.1479-828X.2011.01361.x.
- [151] B. J. Sanson *et al.*, « Safety of low-molecular-weight heparin in pregnancy: a systematic review », *Thromb. Haemost.*, vol. 81, n° 5, p. 668-672, mai 1999.
- [152] J. S. Ginsberg, I. Greer, et J. Hirsh, « Use of Antithrombotic Agents During Pregnancy », *Chest*, vol. 119, n° 1, p. 122S-131S, janv. 2001, doi: 10.1378/chest.119.1_suppl.122S.
- [153] V. A. Rodie, A. J. Thomson, F. M. Stewart, A. J. Quinn, I. D. Walker, et I. A. Greer, « Low molecular weight heparin for the treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a case series », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 109, n° 9, p. 1020-1024, sept 2002, doi: 10.1111/j.1471-0528.2002.01525.x.

- [154] H. Cohen, M. Efthymiou, et D. A. Isenberg, « Use of direct oral anticoagulants in antiphospholipid syndrome », *J. Thromb. Haemost.*, vol. 16, n° 6, p. 1028-1039, juin 2018, doi: 10.1111/jth.14017.
- [155] M. G. Bousser, J. Chiras, J. Bories, et P. Castaigne, « Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. », *Stroke*, vol. 16, n° 2, p. 199-213, mars 1985, doi: 10.1161/01.STR.16.2.199.
- [156] « Randomized, Placebo-Controlled Trial of Anticoagulant Treatment With Low-Molecular-Weight Heparin for Cerebral Sinus Thrombosis | Stroke ». Consulté le: 26 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.30.3.484>
- [157] K. M. Einhäupl et F. Masuhr, « Cerebral venous and sinus thrombosis – an update », *Eur. J. Neurol.*, vol. 1, n° 2, p. 109-126, nov. 1994, doi: 10.1111/j1468-1331.1994.tb00059.x.
- [158] S. F. T. M. de Brujin et J. Stam, « Randomized, Placebo-Controlled Trial of Anticoagulant Treatment With Low-Molecular-Weight Heparin for Cerebral Sinus Thrombosis », *Stroke*, vol. 30, n° 3, p. 484-488, mars 1999, doi: 10.1161/01.STR.30.3.484.
- [159] J. M. Coutinho *et al.*, « Cerebral Venous and Sinus Thrombosis in Women », *Stroke*, vol. 40, n° 7, p. 2356-2361, juill. 2009, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.543884.
- [160] J. M. Ferro *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.*, vol. 24, n° 10, p. 1203-1213, 2017, doi: 10.1111/ene.13381.
- [161] A. H. Ropper et J. P. Klein, « Cerebral Venous Thrombosis », *N. Engl. J. Med.*, vol. 385, n° 1, p. 59-64, juin 2021, doi: 10.1056/NEJMra2106545.
- [162] Z. Bajko *et al.*, « Postpartum Cerebral Venous Thrombosis—A Single-Center Experience », *Brain Sci.*, vol. 11, n° 3, p. 327, mars 2021, doi: 10.3390/brainsci11030327.
- [163] G. Saposnik *et al.*, « Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Scientific Statement From the American Heart Association », *Stroke*, vol. 55, n° 3, p. e77-e90, mars 2024, doi: 10.1161/STR.0000000000000456.
- [164] P. C. Laurence, « DECLARATION D'INTERET DANS LE CADRE DE MISSIONS DE FORMATION REALISEES POUR L'ACNBH ».
- [165] F. Masuhr, S. Mehraein, et K. Einhäupl, « Cerebral venous and sinus thrombosis », *J. Neurol.*, vol. 251, n° 1, p. 11-23, janv. 2004, doi: 10.1007/s00415-004-0321-7.
- [166] B. Yamini, R. Loch Macdonald, et J. Rosenblum, « Treatment of deep cerebral venous thrombosis by local infusion of tissue plasminogen activator », *Surg. Neurol.*, vol. 55, n° 6, p. 340-345, juin 2001, doi: 10.1016/S0090-3019(01)00471-2.
- [167] G. H. Guyatt *et al.*, « Methodology for the Development of Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Guidelines: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines », *CHEST*, vol. 141, n° 2, p. 53S-70S, f  vr. 2012, doi: 10.1378/chest.11-2288.
- [168] G. H. Guyatt *et al.*, « GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations », *BMJ*, vol. 336, n° 7650, p. 924-926, avr. 2008, doi: 10.1136/bmj.39489.470347.AD.
- [169] J. Wesseling *et al.*, « Coumarins during pregnancy: long-term effects on growth and development of school-age children », *Thromb. Haemost.*, vol. 85, n° 4, p. 609-613, avr. 2001.
- [170] P. Canh  o, F. Falc  o, et J. M. Ferro, « Thrombolytics for Cerebral Sinus Thrombosis », *Cerebro-vasc. Dis.*, vol. 15, n° 3, p. 159-166, 2003, doi: 10.1159/000068833.
- [171] E. Stoltz *et al.*, « Influence of Recanalization on Outcome in Dural Sinus Thrombosis », *Stroke*, vol. 35, n° 2, p. 544-547, févr. 2004, doi: 10.1161/01.STR.000012972.09096.65.

- [172] A. Erdmann, R. P. Engelberger, et M. Depairon, « Quelle prise en charge pour une suspicion de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs ? », *Rev Med Suisse*, vol. 460, p. 337-341, févr. 2015.
- [173] I. Basse *et al.*, « Difficultés de la prise en charge d'une thrombose veineuse cérébrale (TVC) compliquée d'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) chez le nourrisson: à propos d'un cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 28, p. 206, nov. 2017, doi: 10.11604/pamj.2017.28.206.11639.
- [174] P. S. Idiculla, D. Gurala, M. Palanisamy, R. Vijayakumar, S. Dhandapani, et E. Nagarajan, « Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review », Consulté le: 27 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://dx.doi.org/10.1159/000509802>
- [175] J. M. Ferro *et al.*, « European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology », doi: 10.1111/ene.13381.
- [176] R. Stefini, N. Latronico, C. Cornali, F. Rasulo, et A. Bollati, « Emergent Decompressive Craniectomy in Patients with Fixed Dilated Pupils Due to Cerebral Venous and Dural Sinus Thrombosis: Report of Three Cases », *Neurosurgery*, vol. 45, n° 3, p. 626, sept. 1999.
- [177] J. M. Ferro, P. Canhão, M.-G. Bousser, J. Stam, et F. Barinagarrementeria, « Early Seizures in Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis », *Stroke*, vol. 39, n° 4, p. 1152-1158, avr. 2008, doi: 10.1161/STROKEAHA.107.487363.
- [178] J. Kalita, S. Chandra, et U. K. Misra, « Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis », *Seizure - Eur. J. Epilepsy*, vol. 21, n° 8, p. 639-642, oct 2012, doi: 10.1016/j.seizure.2012.07.005.
- [179] F. Masuhr, S. Mehraein, et K. Einh  upl, « Cerebral venous and sinus thrombosis », *J. Neurol.*, vol. 251, n° 1, p. 11-23, janv. 2004, doi: 10.1007/s00415-004-0321-7.
- [180] I. Crassard et M.-G. Bousser, « Thromboses veineuses cérébrales : mise au point », *Rev. Médecine Interne*, vol. 27, n° 2, p. 117-124, févr. 2006, doi: 10.1016/j.revmed.2005.06.003.
- [181] « grossesse-et-maladie-thromboembolique-veineuse.pdf ». Consulté le: 26 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.acca06.fr/media/2592/grossesse-et-maladie-thromboembolique-veineuse.pdf>
- [182] « Thrombophilie_grossesse_long.pdf ». Consulté le: 28 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/Thrombophilie_grossesse_%20long.pdf
- [183] M. Preter, C. Tzourio, A. Ameri, et M.-G. Bousser, « Long-term Prognosis in Cerebral Venous Thrombosis », *Stroke*, vol. 27, n° 2, p. 243-246, févr. 1996, doi: 10.1161/01.STR.27.2.243.
- [184] F. Y. Tsai *et al.*, « Endovascular procedures for cerebrovenous disorders », in *Reconstructive Neurosurgery*, W.-T. Chiu, Y.-H. Chiang, M.-C. Kao, C.-C. Hung, S.-Z. Lin, H.-J. Chen, S. F. T. Tang, et B. J. Hoffer, Éd., Vienna: Springer, 2008, p. 83-86. doi: 10.1007/978-3-211-78205-7_14.
- [185] F. Dentali, M. Crowther, et W. Ageno, « Thrombophilic abnormalities, oral contraceptives, and risk of cerebral vein thrombosis: a meta-analysis », *Blood*, vol. 107, n° 7, p. 2766-2773, avr. 2006, doi: 10.1182/blood-2005-09-3578.
- [186] O. Ben Salem-Berrabah *et al.*, « Cerebral venous thrombosis: Prospective etiological study of 26 Tunisian patients », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 167, p. 141-9, févr. 2011, doi: 10.1016/j.neuro.2010.06.001.

قسم الطبيب :

أَقْسِمْ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ

وَالْأَحَوَالِ بِالْأَدْلَةِ وَسُعْيِي فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمْ

سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِالْأَدْلَةِ رَعَايَتِي الطَّبِيعَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ

وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ إِنْسَانٍ لَا لَأْذَاهُ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْنَ لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ

عَلَى الْبَرِّ وَالْتَّقْوَىِ.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقًا إِيمَانِيِّ فِي سِرَّيِ وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهُ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

أطروحة رقم: 420

سنة 2024

التهاب الأوردة الدماغية في فترة ما حول الولادة: دراسة وصفية تتعلق بالمرضى الذين تم إدخالهم إلى وحدة العناية المركزية للأمومة

الأطروحة

قدمتني يوم 01/11/2024

منطرف

السيدة بنطاهر سلسييل

المزدادة في 1999/08/10 بمراكش

لنيأشهادة الدكتور اهفيالطب

الكلمات الأساسية:

التهاب الأوردة الدماغية - الحمل - الوبائيات - السريرية - العلاج - التطور

اللجنة

الرئيس

السيد ح. أسموكي

المشرف

السيد أ.غ. الأديب

الحكم



أستاذ في أمراض النساء والتوليد

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد

ي. موفق

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيدة ن. لوهاب

أستاذة في أمراض الدماغ والأعصاب

السيدة م. والي إدريسي

أستاذة في الفحص بالأشعة