

PROFIL ÉTIOLOGIQUE DES TVC À PROPOS D'UNE SÉRIE DE 15 CAS

DR N LYAZIDI

N DAHMAN F ZERKAOUI S SMAIL M BOUCHWAREB S BOUMEDINE S AYOUB

SEVICE DE MEDECINE INTERNE CHU BENI MESSOUS

INTRODUCTION

Les thromboses veineuses cérébrales TVC constituent un point de convergence pour de nombreuses spécialités médicales, et le sujet de publications de plusieurs séries.

Les TVC sont considérées comme une pathologie rare mais grave.

Les aspects cliniques sont divers et les étiologies sont variées.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'angioscanner ont progressivement modifié l'approche diagnostique, avec des possibilités diagnostiques précoces et performantes

TYPE D'ETUDE

- Il s'agit d'une étude d'une série de cas de TVC, effectuée au niveau du service de médecine interne du centre hospitalo-universitaire de Béni Messous.
- **PERIODE D'ETUDE :**
 - Notre étude se porte sur le recueil et l'exploitation des données des patients hospitalisés du 1er Janvier 2016 au 30 Novembre 2019, soit une période de trois (03) ans.
- **POPULATION ETUDIEE :**
 - L'étude a concernée 15 patients admis à notre service pour diagnostic étiologique d'une TVC
 - Diagnostic de la TVC retenu sur imagerie Angio-TDM ou Angio-IRM cérébrale.

Objectifs du travail

- ✓ Étudier les caractères démographiques des patients présentant une TVC
- ✓ Déterminer les étiologies des TVC
- ✓ Préciser les facteurs de risque thrombogènes
- ✓ Déterminer le pronostic des patients traités.

Recueil des données :

Les paramètres analysés ont été :

- l'âge et le sexe , les antécédents médicaux
- Les facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique associés
- Le mode de révélation de la TVC et les signes révélateurs
- l'existence d'une autre thrombose associée
 - Les examens complémentaires réalisés
 - le diagnostic étiologique retenu
- L'évolution sous traitement

Résultats de l'étude

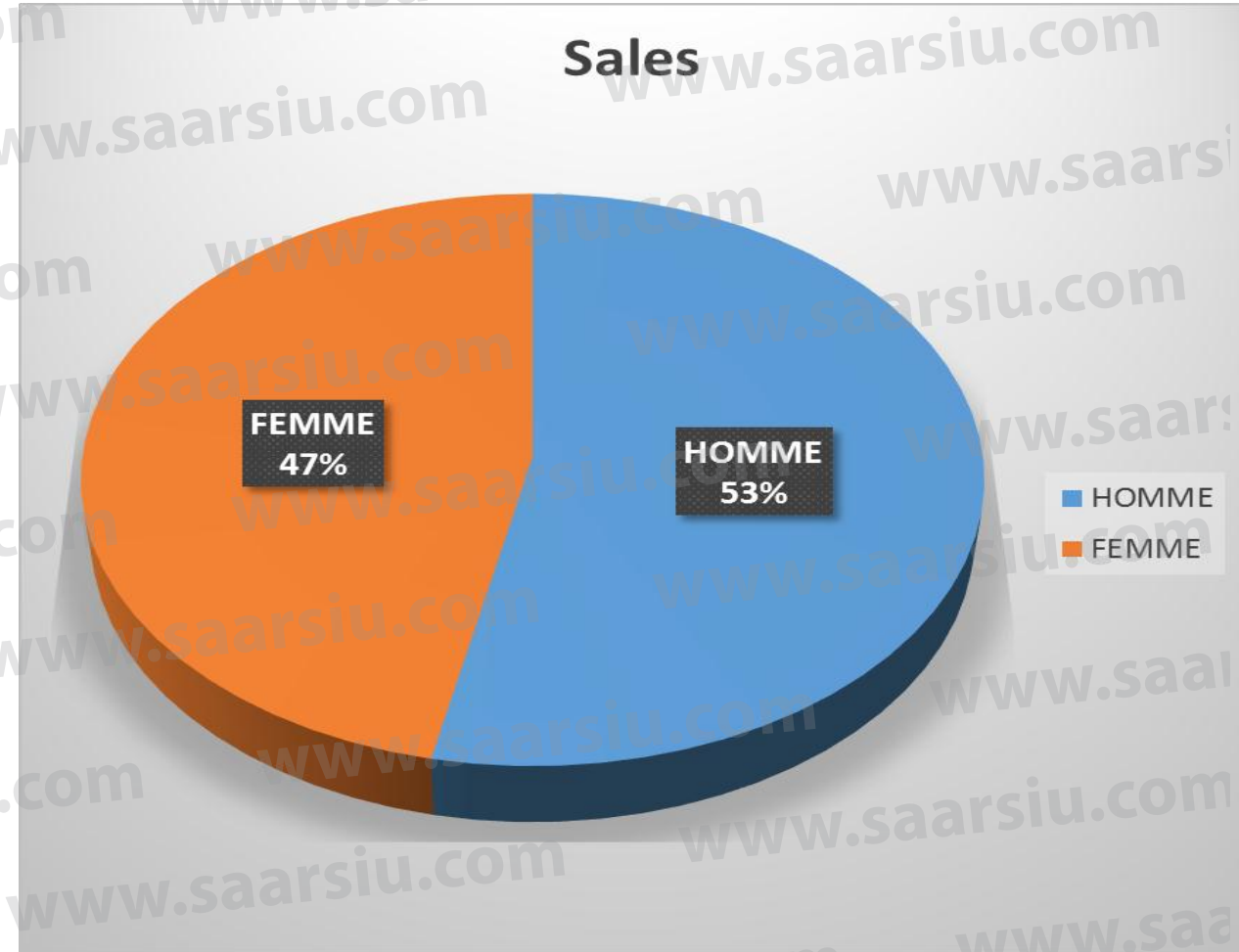
- Description de la population étudiée

- Prédominance masculine :

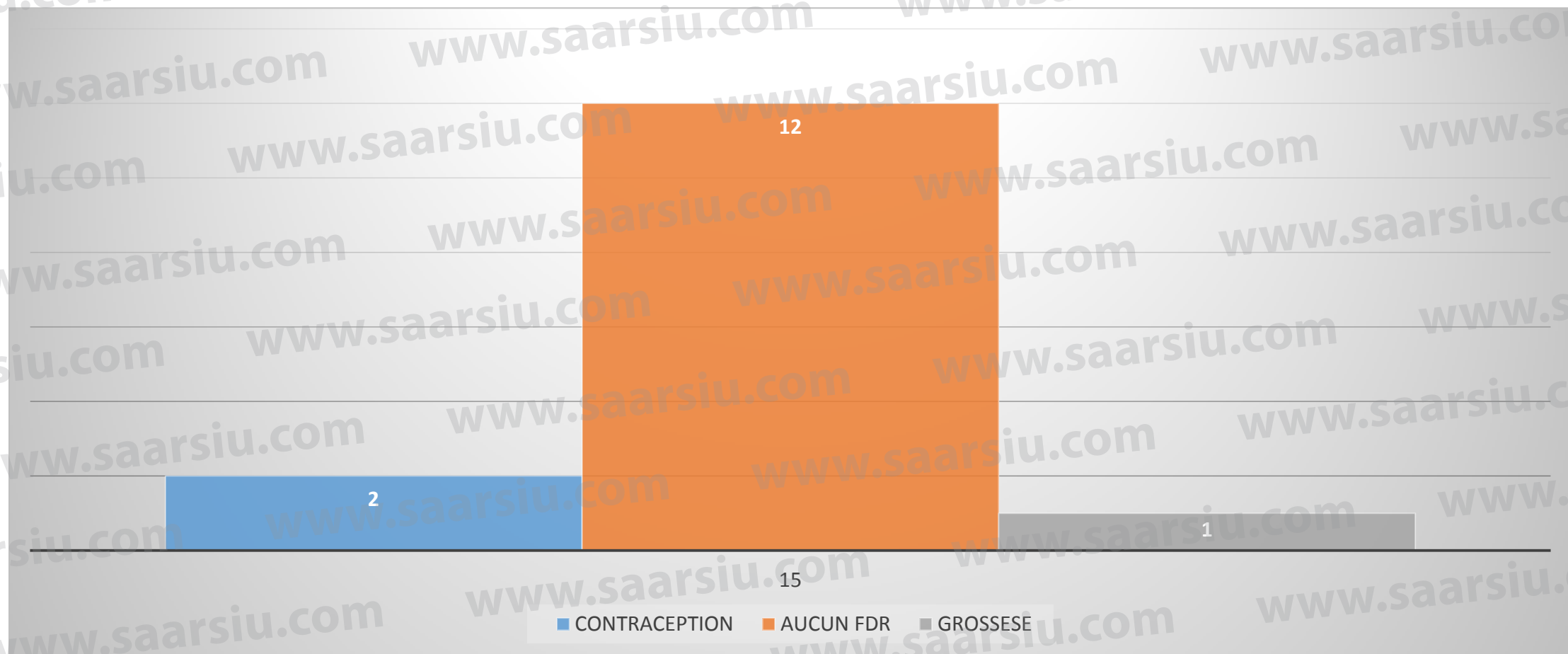
sexe ratio = **1.14**

- L'âge moyen était de **33.8**
ans

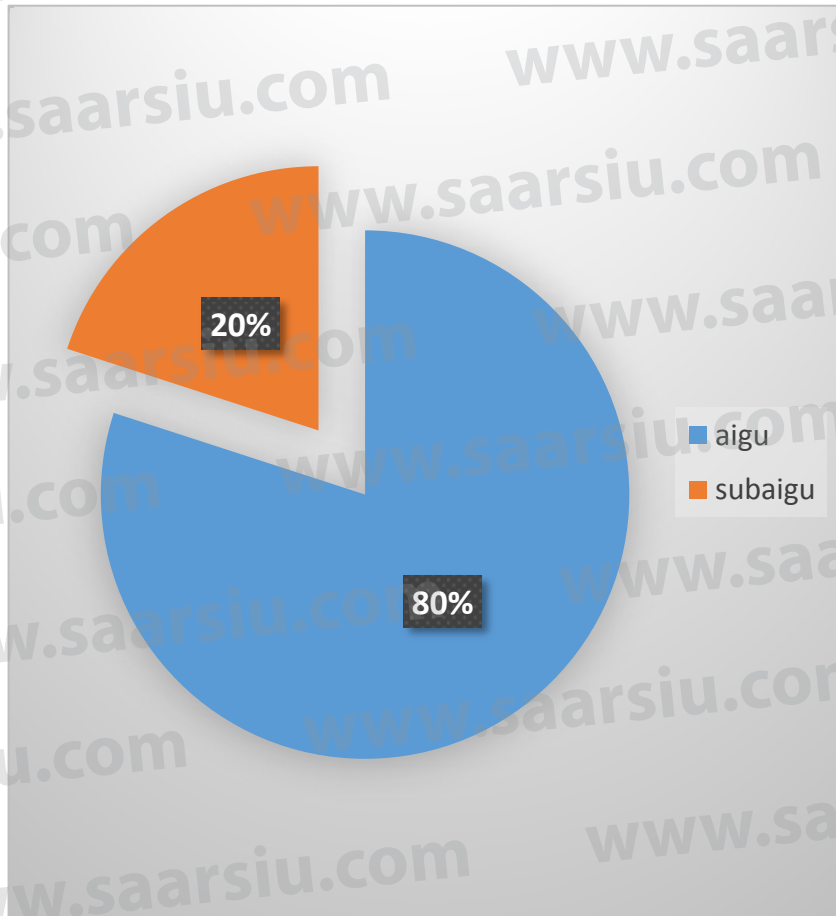
- Les extrêmes étant de
(18 - 54) ans.



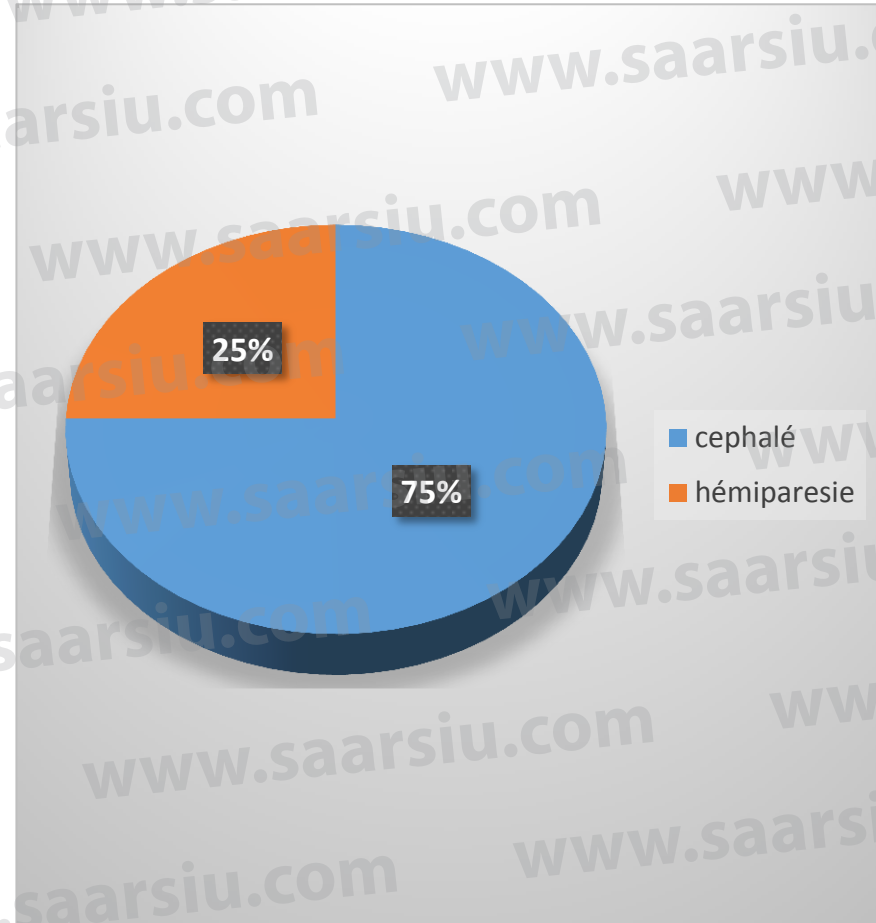
FACTEURS DE RISQUE THROMBOGENES



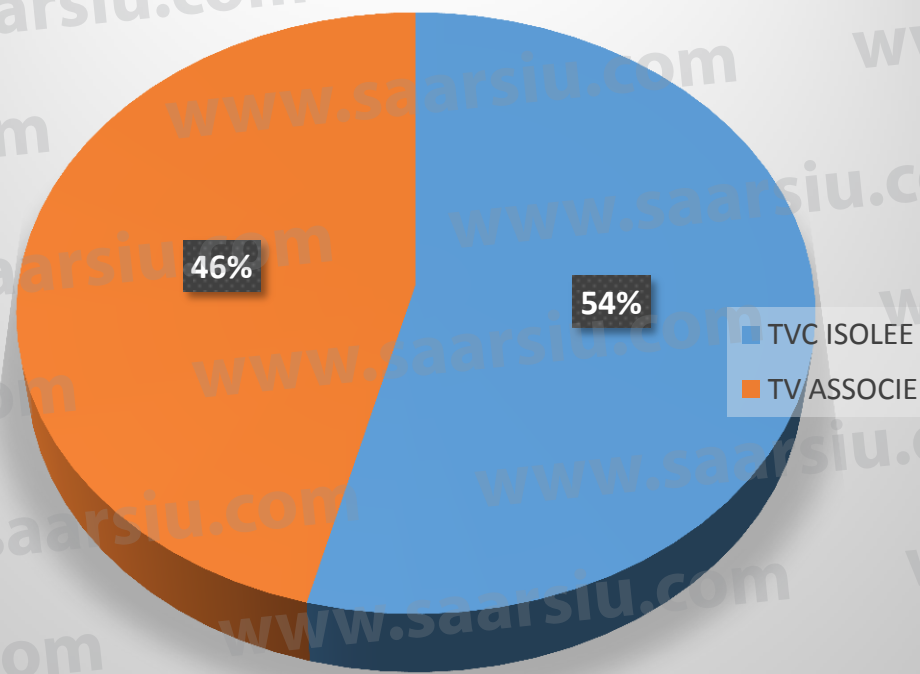
Mode de révélation révélateurs



Signes

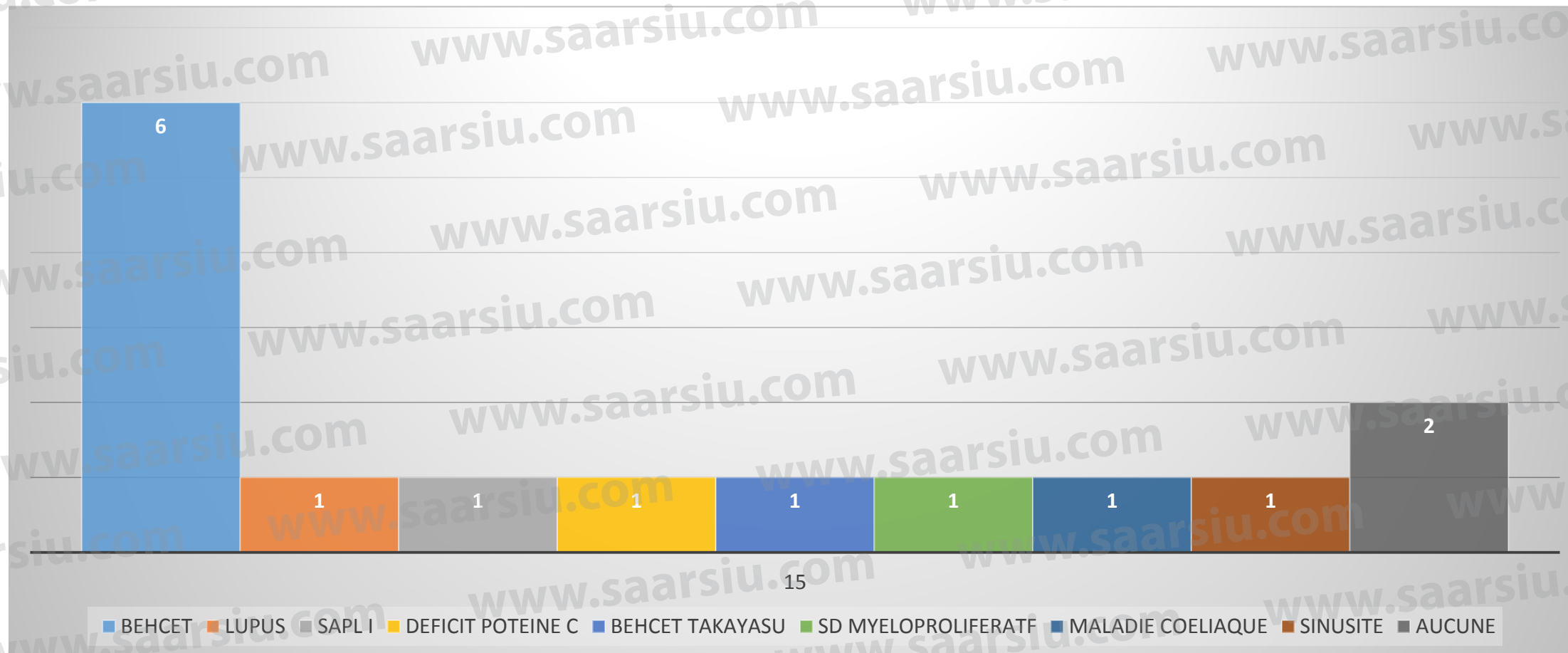


THROMBOSES VEINEUSES ASSOCIEES



- La TVC associée à d'autres thromboses dans **46%** des cas:
- la thrombose veineuse des membres inférieurs **3** patients
- **1 cas** de TVC associé à une thrombose cardiaque+ embolie Pulmonaire (maladie de Behçet)

LES ETIOLOGIES DE LA TVC



- **Tous** les patients ont reçu des **anticoagulants** à dose efficace, en association à un traitement spécifique adapté à leur pathologie sous-jacente :
- corticoïdes et colchicine et immunosuppresseurs pour les cas de maladie de behçet et lupus).
- L'évolution était favorable sans séquelles dans la majorité des cas.
- **Deux cas** de séquelles neuropsychiatriques **13%**.

DISCUSSION

- Dans les pays développés, les causes aseptiques demeurent l'étiologie la plus courante de la TVC.
- La prédominance féminine a été beaucoup rapportée dans la littérature mondiale [1, 2], c'est pas le cas dans notre série avec un pourcentage de 53% d'hommes.
- Le sexe ratio s'est modifié au fil des années, proche de 1 dans les séries plus anciennes ou dans les séries du moyen orient, il est de 1.14 dans la notre, ce qui reflète L'étiologie maladie de Behçet à prédominance masculine.
- La population touchée est en majeure partie d'âge jeune, avec une moyenne de 33.8 ans, ce qui est moins élevée par rapport à celle retrouvée dans les pays développés [3, 4].

DISCUSSION

- Le polymorphisme clinique de la TVC est souvent trompeur.
- Le mode d'installation, bien qu'il soit subaigu dans la majorité des séries publiées [5, 6, 7], il est **aigu** dans notre étude (**80%**).
- **Les céphalées** représentent de loin **le symptôme révélateur** comme rapporté dans la majorité des séries : 100% dans la série de Napon [2], 88.8% dans celle de Ferro [5], et 73 % dans celle de Monnin [6]
- **25%** de nos patients ont présenté **un déficit focal**, ces résultats sont en discordance avec ceux de plusieurs études [2, 6, 8], respectivement chiffrés à 75%, 80% et 88%

DISCUSSION

- Dans les pays développés, les causes aseptiques demeurent l'étiologie la plus courante de la TVC.
- Dans notre série, la maladie de **Behçet** est l'étiologie prédominante (46%), ce qui est comparable aux séries de Najim Din (25%) [8], Rougemont (25%) [9].
- **Les causes gynéco-obstétricales** sont faiblement représentées dans notre série (1cas), une fréquence qui est inférieure à celle rapportée dans les séries récentes [2, 4, 10].

La contraception orale, souvent incriminée dans les séries occidentales [5] (54.3%), en revanche, sa fréquence est faible dans notre série (4.76%) mais comparable à celle rapportée en Jordanie [8] (13%), en Arabie saoudite [7] (5%) et au Burkina Fasso [2] (5.9%).

DISCUSSION

- Contrairement aux séries européennes et asiatiques [3, 4,11], les causes septiques sont encore présentes dans notre contexte **6.5 %**, de même pour les séries africaines [1] (46%), [2] (59%).
- le déficit en protéine S (**6.5%**), **est** plus élevé que celui rapporté par Deschiens (2.5%) [12] et Reuner (4.4%) [13].
- Les TVC idiopathiques reste non négligeable dans la plupart des séries (20 à 35%) tandis qu'elle sontes estimé à **13%** dans notre étude.
- Les anticoagulants (HBPM relayés par les AVK) sont démarrés chez la quasi-totalité de nos malades dès que le diagnostic est posé, une attitude basée sur plusieurs études randomisées (étude d'Einhaupl [15]).
- **Pronostic** : dans une étude rétrospective de 59 cas menée par De Bruijn à l'académie médicale d'Amsterdam trouvait une autonomie des patients de l'ordre de 83% des cas [100].

Conclusion

Les TVC touchent essentiellement le sujet jeune avec une moyenne d'âge de 33 ans

les étiologie sont dominées par la maladie de behçet surtout chez l'homme

La TVC n'est plus une pathologie à l'issue fatale.

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de l'efficacité du traitement. Toutefois, une étude prospective multicentrique s'avère nécessaire pour éclairer davantage l'épidémiologie des TVC et étayer minutieusement leurs aspects étiologiques.

Références

- 1-Ndiaye.M, Gueye.M, Mauferon.JB, Ndiaye.IP, Kaboré.J, Koné.S. Les thrombophlébites cérébrales à Dakar. Dakar Med 1987;34:8.
- 2-Napon.C, Diallo.O, Kanyala.E, Kabore.J. Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). Rev Neurol 2010;166(4):433–7.
- 3-Rosenstingl.S, Ruivard.M, Melon.E, Schaeffer.A, Gouault-Heilmann.M. Thrombophlébite cérébrale : étude rétrospective de vingt-sept cas. Rev Med Interne 2002;23:973–82.
- 4-Rodier.G, Schluck.E, Derouiche.F, Bronner.P, Boulay.C, Courtois.S, et al. Progression of cerebral venous thromboses. A retrospective study. Presse Med 2003;32:728–33.
- 5-Ferro.JM, Canhao.P, Stam.J, Bousser.MG, Barinagarrementeria.F, For the ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Stroke 2004;35:664–70.
- 6- Monnin.L, Etchar.P, Gerbeault.D, Diaz.A, Leriche.B, Rousseau.P. Thromboses veineuses cérébrales à l'île de la Réunion : une série de 20 patients commentaire. Neurochirurgie 1997;43:228–36.
- 7-Daif.A, Awada.A, al-Rajeh.S, Abduljabbar.M, al Tahan.AR, Obeid.T, et al. Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia. Stroke, 1995;26:1193–5.
- 8- Najim al-Din.AS, Mubaidin.A, Wriekat.AL, Alqam.M. Risk factors of aseptic intracranial venous occlusive disease. Acta Neurol Scand 1994;90:412–6.
- 9-Rougemont.D, Bousser.MG, Wechsler.B, Blettry.O, Castaigne.P, Godeau.P. Manifestations neurologiques de la maladie de Behçet. Rev Neurol 1982;138:493– 505.
- 10-Breteau.G, Mounier-Vehier.FM, Godefroy.O, Gauvrit.JY, Mackowiak-Cordoliani.MA, Girot.M, et al. Cerebral venous thrombosis. 3-year clinical outcome in 55 consecutive patients. J Neurol 2003;250:29–35.
- 11-Appenzeller.S, Zeller.CB, Annichino-Bizzachi.JM, Costallat.LT, Deus-Silva.L, Voetsch.B, et al. Cerebral venous thrombosis: influence of risk factors and imaging findings on prognosis. Clin Neurol Neurosurg 2005;107:371–8.
- 12-Deschiens.MA, Conard.J, Horellou.MH, Ameri ;A, Preter.M, Chedru.F, et al. Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. Stroke, 1996;27:1724– 30.
- 13-Reuner.KH, Ruf.A, Rickmann.H, Stolz.E, Juttler.E, et al. Prothrombin gene G20210. A transition is a risk factor for cerebral venous thrombosis. Stroke, 1998;29:1765-9.
- 14-Alonso-Canovas.A, Masjuan.J, Gonzalez-Valca rcel.J, Matute-Lozano.M, Garcia-Caldentey.J, AlonsoArias.M, et al. Cerebral venous thrombosis: when etiology makes the difference. Neurologia 2009;24:439–45
- 15- Einhaupl.KM, Villringer.A, Meister.W, Mehraein.S, Garner.C, Pellkofer.M, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. Lancet 1991;338:597–600.