

Difficulté diagnostique de la thrombose veineuse cérébrale

Présenté par Dr MOSTEFAOUI ep BOUGUELLAL
CHU ORAN

Dr MEKHALED-Pr BENBERNOU-Pr DJEBLI-MOKHTARI



Introduction :

- La thrombophlébite cérébrale (TVC) est l'occlusion des sinus veineux cérébraux. Non traitée, elle conduit sans doute vers des séquelles potentiellement graves. Elle touche avec prédilection la femme jeune et est caractérisée par une grande diversité de la présentation clinique. Le diagnostic reste une priorité pour le clinicien. La prise en charge tient compte du processus thrombotique, étiologique et symptomatique.



OBJECTIF:

- L'objectif principal de notre étude était de connaître les principaux aspects cliniques rencontrés au cours des TVC dans notre service, préciser les étiologies, les facteurs de risque et enfin la conduite pratique.

Matériels et méthodes

- Il s'agissait d'une étude prospective de 30 cas de thromboses veineuses cérébrales admis à notre service de réanimation CHU d'ORAN la période allant de janvier 2016 à janvier 2019. L'imagerie cérébrale était le critère indispensable pour confirmer le diagnostic.

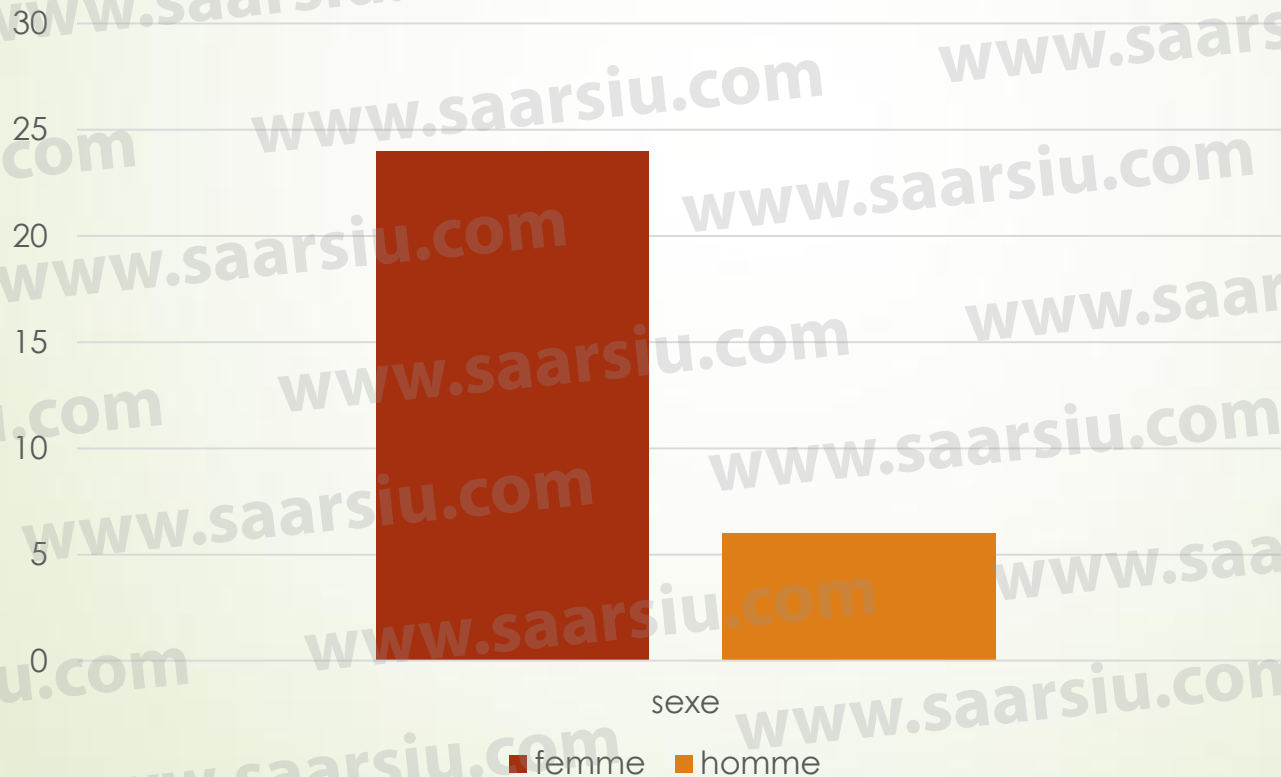
Notre étude va consister en l'analyse des TVC selon :

- l'âge, le sexe
- les antécédents et les facteurs de risques
- le mode de survenue et la symptomatologie
- l'étiologie retenue (contraception orale, anomalie génétique, traumatisme crânien...)
- Le traitement reçu et l'évolution clinique.

Résultat

1-Répartition selon le sexe:

L'étude faite sur des patients des deux sexes. On note une surreprésentation féminine. En effet notre étude comprend 24 femmes pour 06 hommes, soit un sexe ratio (Effectif de femmes/ Effectif d'hommes) légèrement supérieur à 1,4.

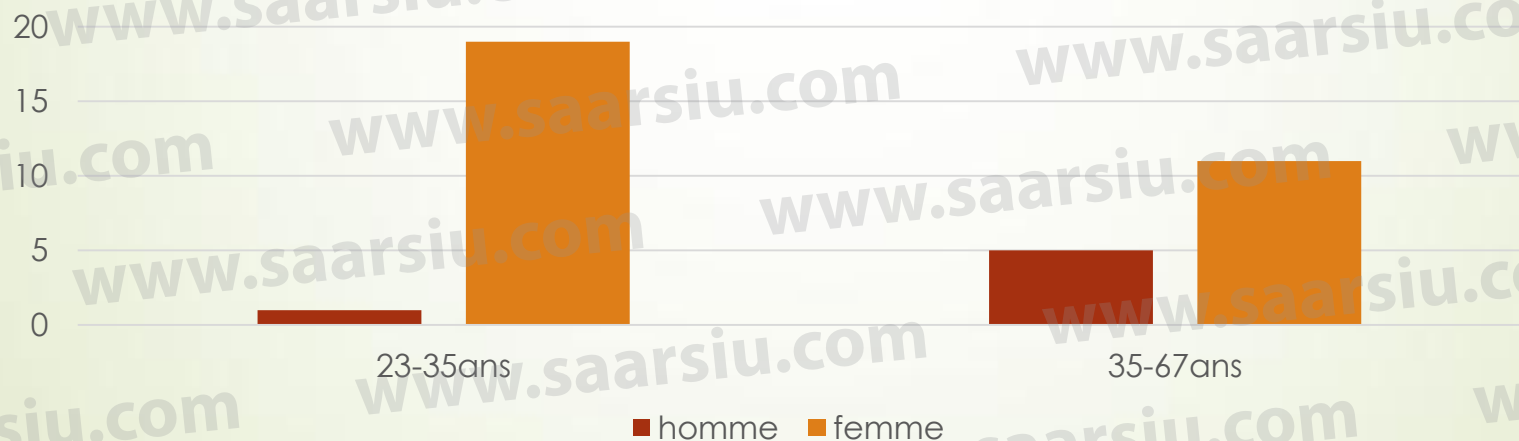


2-Repartition selon l'âge:

L'âge moyen au moment du diagnostic est de 37,28 ans, avec des extrêmes allant de 23 à 67 ans.

- l'âge moyen est de 37.28 ans.
- L'âge minimum dans notre étude est de 23 ans.
- L'âge maximum est de 67 ans.
- L'âge médian est de 35 ans

Répartition par sexe et tranche d'âge



3- Répartition en fonction des antécédents personnels et des facteurs de risques :

a-ATCD personnels : Les principaux ATCD personnels retrouvés sont :

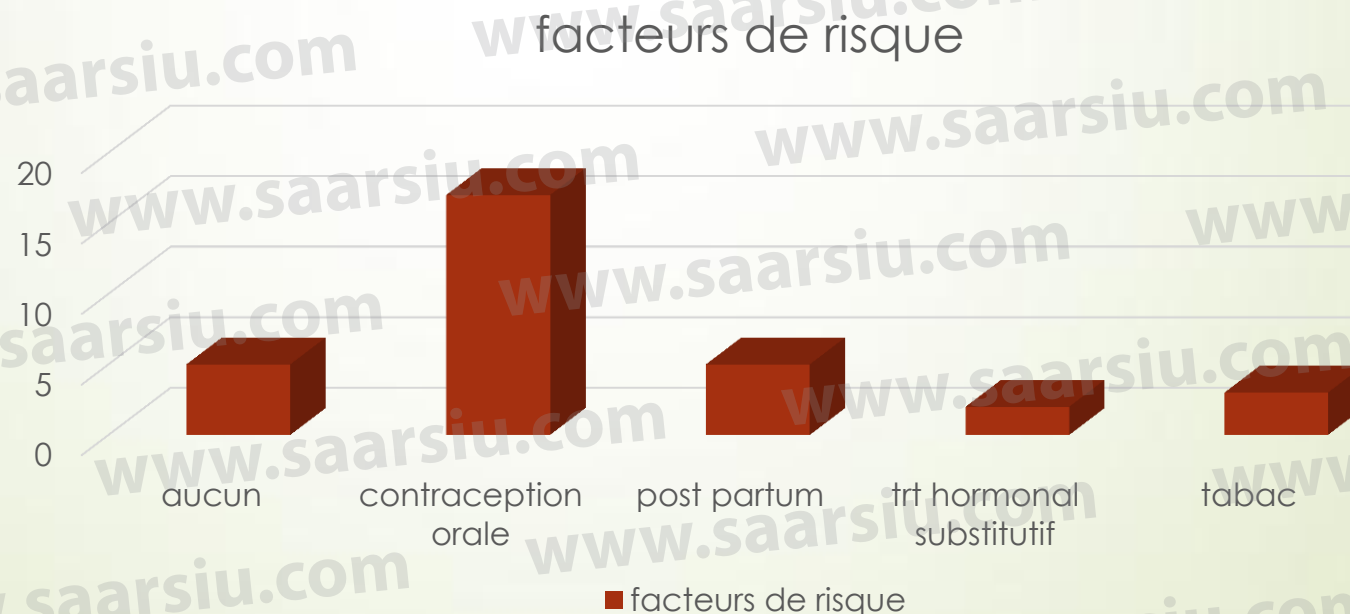
- Hypertension artérielle (HTA) dans 9% des cas
- Migraine dans 10% des cas □ Epilepsie dans 4% des cas
- Diabète dans 5% des cas
- Obésité dans 10% des cas
- Dyslipidémie dans 3% des cas
- Autres dans 6% des cas

b-ATCD familiaux : dominés par les maladies hématologiques et les troubles de l'hémostase

- Une constatation évidente, les patients ne présentent pas beaucoup d'antécédent, ceci s'explique par le fait que les patients atteints de TVC sont le plus souvent jeunes et sans problème de santé majeur.

Facteurs de risque

Les différents facteurs de risque de la thrombose veineuse cérébrale ont été recherchés, la contraception orale est le facteur de risque le plus fréquemment rencontré. Plus de la moitié de la population féminine prend une contraception orale (17 cas soit 53.3%), cinq cas sont associés à une notion de post partum. Un traitement hormonal substitutif a été prescrit chez deux patientes. Le tabac, seul facteur de risque retrouvé dans la population masculine, est présent dans trois cas (3%).



4- Mode de survenue et symptômes cliniques

Mode de survenue:

Dans notre étude nous avons considéré 3 modes de survenue :

1-Aigu (TVC mise en évidence moins de 48 heures après le début des signes cliniques)

2- Sub aigu (TVC mise en évidence entre 48h et 30 jours après le début des signes cliniques)

3-Chronique (TVC mise en évidence au-delà de 30 jours après le début des signes cliniques)

Les résultats obtenus retrouvent une prédominance d'installation sur un mode aigu : 69% des cas. Les modes de survenue sub-aigu et chronique concernent quant à eux, respectivement 22 et 9% des cas. Dans la littérature les chiffres retrouvés ne sont pas identiques avec 28% de survenue aiguë, 42% de survenue sub-aiguë et 30% de chronique (1).

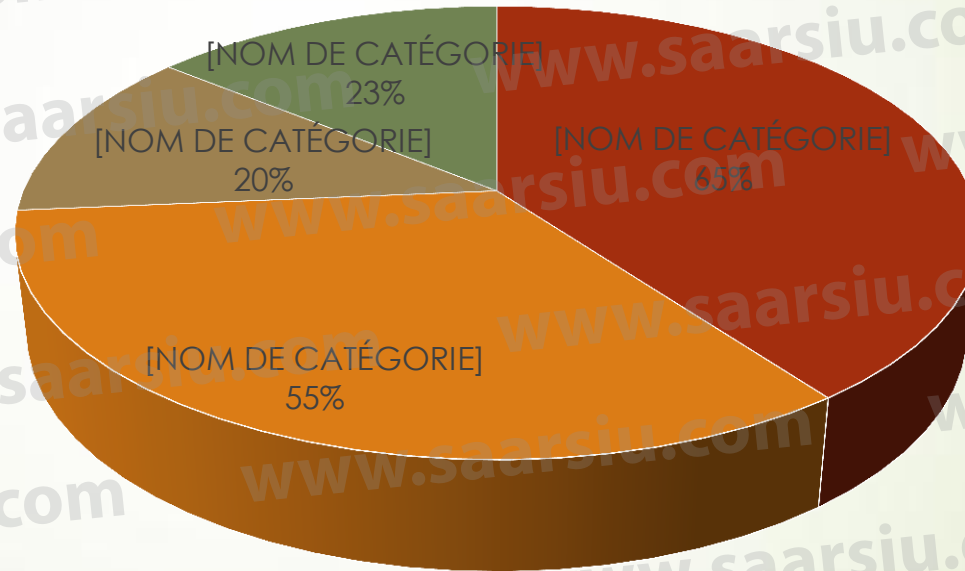
- **Symptômes** L'expression clinique des TVC est polymorphe. Nous avons classé les symptômes en 4 catégories :

- **Céphalées**

- Signe focal (aphasie, déficit sensitif ou moteur d'un ou plusieurs membres)
- Crises d'épilepsies généralisées d'emblée
- Trouble de conscience (coma, confusion, Glasgow < 8)
- Le début des symptômes était marqué par l'apparition de céphalées dans 65% des cas de notre étude, très souvent associées à des vomissements, rarement à un œdème papillaire, témoignant d'une HTIC.
- Les signes focaux représentent 75% des cas dans la littérature. Dans notre étude, nous retrouvons 55% de patients ayant présenté des signes focaux qui se répartissent de la manière suivante :
 - Déficit d'un hémicorps : 10 patients
 - Trouble du langage (aphasie, dysarthrie) : 14 patients
 - Trouble visuel : 3 patients
 - Autres : 2 patients (hémiparésie, paresthésie du membre supérieur droit)

- 
- Les crises d'épilepsies généralisées étaient le signe d'appel clinique chez 6 patients de notre cohorte.
 - Des troubles de la conscience ont été retrouvés chez 7 patients de notre étude, 3 cas se sont présentés avec une confusion devant laquelle a été évoquée une pathologie psychiatrique avant le diagnostic de TVC fait par l'imagerie, les autres cas présentaient des scores de Glasgow inférieurs à 8. Comparativement, les données de la littérature retrouvent des troubles de conscience, selon les séries chez 30% des cas diagnostiqués

Magnifestations cliniques



■ céphalée ■ signes focaux ■ épilepsie ■ trb de la conscience



■ Ces différentes manifestations associées, permettent l'identification de 5 regroupements syndromiques.

■ - Céphalée isolée : 7cas

■ - Syndrome d'hypertension intra crânienne :17cas

■ - Signes focaux :14 cas

■ - Encéphalopathie diffuse :7 cas

■ - Syndrome du sinus caverneux : 0cas

■ L'histoire clinique de nos patients est le plus souvent stéréotypée, débutant par des céphalées inhabituelles, se complétant par des signes d'hypertension intra crânienne puis apparaissent, de façon quasi concomitante, les manifestations déficitaires et épileptiques.

Imagerie initiale et finale:

- ce titre n'a pas été bien détaillé dans notre études par défaut d'images scannographiques dans tous nos dossiers
- Le diagnostic de TVC a été fait, dans la totalité des cas par un angioscanner réalisé en urgence ou devant la persistance des céphalées ou des signes focaux.
- l'imagerie initiale a distingué des images allant de l' infarctus veineux simples, ramollissement veineux hémorragique (RVH) non symptomatique au ramollissement veineux hémorragique symptomatique.
- les principaux sinus atteints sont:les sinus latéraux D et G et les sinus sigmoïdes
- Sur le plan de l'imagerie finale, la plus part des cas sont manquants dans notre étude, soit parce que les patients n'ont pas eu les moyens de la faire, soit parce que le suivi n'a pu être assuré de manière correcte jusqu'au terme du traitement. C'est le cas de certains patients habitant loin de CHU qui sont repartis chez eux avant la fin de leur traitement. L'imagerie finale peut parfois montrer une recanalisation partielle mais le traitement est avant tout arrêté ou poursuivi après examen clinique du patient et selon les résultats obtenus au bilan de thrombophilie.



Les étiologies:

- Les causes non infectieuses étaient les plus fréquentes avec une prédominance des étiologies gynéco-obstétricales (30%). Les facteurs favorisant ont été la grossesse et le post-partum chez 11 patientes, la prise d'oestroprogestatifs chez 06 patientes (contraception ou trt substitutif).
- Aucun cas de pathologie hémostatique ou déficitaire
- 02 patients avaient une TVC d'origine infectieuse.
- L'étiologie est restée indéterminée chez 9 patients dont deux hommes tabagiques.

Traitements:

- Les traitements symptomatiques et étiologiques ne sont pas abordés dans notre étude, nous nous intéresserons uniquement au traitement antithrombotique.
- Dans notre service l'utilisation des héparines, le plus souvent les HBPM, est admise en urgence même en présence d'un ramollissement veineux hémorragique à l'imagerie .
- durant la période de cette étude les traitements suivis sont :
 - o HBPM/AVK traitement long (entre 6 et 9 mois) chez 19 patients
 - o HBPM/AVK traitement court (3 mois) chez 09 patients
 - o Craniectomie chez 02 patientes suivis d'un traitement par HBPM/AVK, une patiente étant décédée malgré la chirurgie en urgence .



Évolution

l'évolution était favorable pour le plus grand nombre sous traitement soit 96%. Au total, on notait dans le suivi, 01 décès et 10 perdus de vue. A long terme, 19 patients étaient régulièrement suivis avec comme séquelle majoritairement rapportée une céphalée (51%)



DISCUSSION :

- Dans notre étude, la TVC touchait principalement la femme avec un sexe ratio de 1.4. La plupart des études portant sur les TVC, soulignaient la prépondérance de la population féminine dûe aux facteurs de risques qui lui sont spécifiques (contraception orale, post partum, hormonothérapie...etc.) avec un âge moyen de 35ans .
- le mode de survenue des thromboses veineuses cérébrales est extrêmement variable. Dans notre étude le mode de survenue le plus fréquent est le mode aigu avec un taux de 69%, suivi par le mode subaigu avec un taux de 22%, suivi par le mode chronique avec un taux de 9%.

- 
- L'expression clinique des thromboses veineuses cérébrales est très polymorphe et souvent trompeuse comme en témoigne la diversité des symptômes et des signes rencontrés dans notre étude pouvant expliquer un retard diagnostique et thérapeutique.

La séquence clinique: céphalée, crise d'épilepsie, et déficit neurologique, concernant les thromboses veineuses cérébrales est bien connue, cependant, le diagnostic au stade précoce de l'affection reste difficile, compte tenu du caractère aspécifique de la céphalée. Certains indices, doivent être cherchés, tel que:

- le caractère inhabituel de la céphalée
- une céphalée atypique
- une céphalée accompagnée ou durable
- l'association à des signes d'hypertension intracrânienne ou à des troubles psychiatriques.

- 
- Les causes non infectieuses étaient les plus fréquentes avec une prédominance des étiologies gynéco-obstétricales (30%). Les facteurs favorisants ont été la grossesse et le post-partum chez 11 patientes, la prise d'oestroprogestatifs chez 06 patientes (contraception ou trt substitutif).
 - Aucun cas de pathologie hémostatique ou déficitaire
 - 02 patients avaient une TVC d'origine infectieuse.
 - L'étiologie est restée indéterminée chez 9 patients dont deux hommes tabagiques.
 - La recherche systématique d'une étiologie, pour éviter les récides, et le recensement, des facteurs prédictifs d'une évolution défavorable nous incite, à instituer précocement une anticoagulation par HBPM qui reste le principal traitement



Conclusion:

La maladie veineuse thrombo-embolique est un problème majeur de santé publique qui lorsqu'il n'engage pas le pronostic vital, peut être à l'origine de séquelles handicapantes.

La thrombose veineuse cérébrale est une affection, souvent difficile à diagnostiquer compte tenu de la variabilité des tableaux cliniques. Elle reste plus fréquente chez les jeunes, en particulier les femmes, en âge de procréer. Les facteurs de risque thrombogènes concernent un large pourcentage de la population, comme la contraception orale, et le post partum.



MESSAGES A RETENIR :

- Faire un bon interrogatoire
- Mettre en évidence le caractère inhabituel de la céphalée
- Recherchez les signes d'hypertension intra crânienne
- Prendre en compte les facteurs de risque du patient ainsi que la symptomatologie psychiatrique
- L'IRM cérébrale est l'examen de référence pour le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale
- L'angioscanner est très performant pour le diagnostic de TVC en urgence
- Le traitement anticoagulant doit être instauré en urgence dès la confirmation du diagnostic de la TVC

BIBLIOGRAPHIE:

- 1. Stam J (2005) Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N Engl J Med 352:1791–8
- 2. Boussier MG, Ferro JM (2007) Cerebral venous thrombosis: an update. Lancet Neurol 6:162–70
- 3. Ferro JM, Canhã P, Stam J, et al (2004) Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Stroke 35:664–70
- 4. Boussier MG, Russell RR (1997) Cerebral venous thrombosis. Paris: W.B. Saunders Company Ltd 16–8
- 5. Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK (2001) Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis. Arch Neurol 58:1569–76
- 6. Corvol JC, Oppenheim C, Mandi R, et al (1998) Diffusionweighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. Stroke 29:2649–52



merci