

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE AU CHU DE FANN, DAKAR : A PROPOS DE 30 CAS

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS AT UNIVERSITY HOSPITAL OF FANN, DAKAR, ABOUT 30 CASES

DIOUF MBOUROU Nelly¹
 GAYE Matar Ndiaga²
 NSOUNDA Annick¹
 SOUNGA BANZOUZI Prince EG²
 NDIAYE Moustapha²

1. Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Libreville, Gabon
2. Service de Neurologie, CHU de FANN, Dakar, Senegal

E-Mail Contact - MBOUROU DIOUF Nelly : mbouroud@yahoo.fr

Mots-clés : Dakar, Fann, Thrombose veineuse cérébrale

Keywords: Cerebral venous thrombosis, Dakar, Fann

RESUME

Introduction

La thrombose veineuse cérébrale représente une pathologie vasculaire veineuse autrefois dite rare.

Objectif

L'objectif principal de notre étude était d'étudier les différents aspects cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs des thromboses veineuses cérébrales.

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude prospective de 30 cas de thromboses veineuses cérébrales admis au service de neurologie de Fann durant la période allant de janvier 2013 à juillet 2016. L'imagerie cérébrale était le critère indispensable pour confirmer le diagnostic.

Résultats

Notre enquête comportait 21 femmes et 9 hommes avec un âge moyen de 34,4 ans. L'installation des signes était subaiguë dans la majorité des cas. Le motif d'admission était polymorphe, dominé par les céphalées (86,7%), les vomissements (60,0%), l'hémiplégie (56,7%). L'imagerie cérébrale révélait majoritairement 14 cas de thrombose du sinus latéral (46,7 %) et 10 cas de sinus longitudinal supérieur (33,3%). Les causes non infectieuses (50%) notamment gynéco-obstétricales dominaient. L'évolution sous héparinothérapie était le plus souvent favorable ; seules des céphalées séquellaires demeuraient.

Conclusion

La thrombophlébite cérébrale constitue une urgence pronostique et thérapeutique. La variabilité du diagnostic pourrait expliquer le retard de la prise en charge.

ABSTRACT**Introduction**

Cerebral venous thrombosis brings forth a vascular vein thrombosis previously said to be rare.

Objective

Our main objective was to investigate different clinical, paraclinical, etiological and evolutive aspects of cerebral venous thrombosis.

Méthodology

This prospective study involved thirty (30) cases of cerebral venous thrombosis admitted at the Fann's neurology service from January 2013 to July 2016. Brain CT-scan or MRI were used to confirm the diagnostic.

Results

Our investigation comprised 21 women and 9 men with mean age 34.4 years. The onset was sub-acute in the majority of cases. Symptoms and signs on admission were predominantly cephalalgia (86.7%), vomiting (60.0%), hemiplegia (56.7%). Brain imaging revealed a majority of 14 cases of thrombosis of the lateral sinus (46.7%), and 10 cases of superior longitudinal sinus (33.3%). Non infectious causes (50%) of gynecological origin dominated. Improvement under heparin therapy was most often favorable; only cephalalgia however persisted.

Conclusion

Cerebral venous thrombosis presents a prognostic and therapeutic emergency. The variability of the diagnostics could explain the delay on care.

INTRODUCTION

Autrefois diagnostiquée à l'autopsie [1], la thrombose veineuse cérébrale (TVC) a longtemps été considérée comme une affection vasculaire inhabituelle. Ces dernières années cependant, le nombre de cas semble plus élevé grâce à l'utilisation plus fréquente de l'IRM cérébrale et de la connaissance plus répandue des variabilités cliniques de TVC [9]. En effet, en clinique, le scanner cérébral est en général, la première méthode d'imagerie utilisée. Il peut être normal, montrer des résultats non spécifiques ou encore des signes directs ou indirects de TVC [3]. De plus, du fait de la symptomatologie clinique frustrante et variable de la maladie, un retard au diagnostic persiste. Le diagnostic impose la mise en œuvre en urgence d'un traitement anticoagulant à dose curative, un traitement étiologique ainsi que la réalisation d'un bilan étiologique exhaustif. L'évolution est imprévisible avec risque d'aggravation à la phase aiguë [2]. Aussi, en l'absence de données statistiques récentes dans le service de Neurologie de Fann et vu l'apparente recrudescence de la pathologie, cette étude se propose d'étudier les aspects cliniques, paracliniques, évolutifs et les causes liées à la survenue des thromboses veineuses cérébrales.

METHODOLOGIE

Nous avons mené une enquête prospective qui s'est déroulée de janvier 2013 à juillet 2016 au service de neurologie du Centre Hospitalier National de Fann. L'enquête a inclus 30 patients, colligés dans le service de neurologie de Fann. Il s'agissait de patients présentant un diagnostic de thrombose veineuse cérébrale documentée par une imagerie cérébrale avec soit des signes directs à la TDM cérébrale soit et /ou une IRM cérébrale.

Une note informative était soumise aux médecins en neurologie concernant le déroulement de l'étude et visant à répertorier tous les cas dans le service durant la période déterminée. Tous les cas de

thrombophlébite cérébrale documentée et répondant aux critères étaient inclus dans l'étude. Une fiche de recueil de données standardisée était élaborée et soumise aux patients au moment de l'enquête.

Les variables étudiées étaient l'origine géographique, la profession, la situation matrimoniale, les motifs d'admission, les signes associés, le mode d'installation de l'affection, le contexte de survenue, les antécédents médicaux, les étiologies associées, les facteurs de risque associés, la topographie de la lésion, les signes associés à l'imagerie, le bilan biologique, le traitement et le type d'évolution. Un numéro d'anonymat était attribué à chaque patient.

Les données ont été recueillies à partir d'une fiche standardisée et saisies selon le logiciel Excel. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Epi info version 3.5. Elle a fait appel à des analyses descriptives (moyenne, proportion) et bivariées. Le seuil de significativité a été de 5 % pour l'ensemble des données.

RESULTATS

Au total, 30 patients ont été colligés. La moyenne d'âge des patients était de $34,4 \pm 13,6$ ans avec des extrêmes de 10 à 62 ans. Douze patients étaient âgés de 30 à 39 ans (40%). L'âge moyen de survenue était de 34,5 ans quelque soit le sinus ou la veine cérébrale concernés sauf pour ce qui était de l'atteinte du sinus caverneux observée chez des sujets plus jeunes (âge moyen de 21 ans). Vingt-et-un patients (70%) étaient de sexe féminin et neuf patients (30%) de sexe masculin, soit un sex-ratio de 0,43 (H/F).

L'installation du tableau clinique était subaiguë chez 27 patients (90,0%). Les signes motivant l'admission étaient par ordre de fréquence : les céphalées (86,7%), les vomissements (60,0%), l'hémiplégie (56,7%), les convulsions (43,3%), la fièvre (33,3%), l'atteinte des paires crâniennes (19,2%) ainsi que les autres signes dont le flou visuel. (Tableau I)

Le délai moyen d'admission en neurologie était de $37,4 \pm 57,6$ jours avec des extrêmes de 1 et 240 jours. Il variait suivant l'origine géographique soit respectivement 16, 24, 57 et 240 jours pour Dakar centre, Dakar Banlieue, Régions et autres pays avec une valeur de $p = 0,0002$. (Figure 1)

La grossesse et le post-partum (6,6%) soit 9% des femmes, l'avortement (13,3%) soit 18,1% des femmes, le diabète (3,3%), la drépanocytose SS (3,3%), le traumatisme crânien (3,3%) et l'infection locale (6,7%), étaient les facteurs associés à la symptomatologie clinique initiale de certains patients. Sur les 30 patients colligés, vingt-quatre avaient bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale (80%). La confirmation diagnostique par l'IRM cérébrale était obtenue chez 7 patients (23,3%) de même que l'angio-IRM cérébrale chez 3 patients (10%). L'image caractéristique au scanner cérébral du delta vide n'était observée que chez 3 patients (10%). Les atteintes du sinus latéral et du sinus longitudinal supérieur étaient les plus fréquentes, observées respectivement chez 14 (46,7 %) et 10 patients (33,3%). Dix patients (33,3%) présentaient une atteinte de multiples sinus et veines thrombosés.

Sur les 30 patients, 50 % présentaient d'autres lésions à l'imagerie cérébrale. Il s'agissait

le plus souvent : hématome parenchymateux (3,3%), œdème cérébral (6,6%), remaniement œdémateux-hémorragique (13,2%), signes infectieux ORL (13,2%) dont un comblement sinusien éthmoïdo-sphénoïdal, otomastoidite, cellulite orbitaire suppurée. Plus rarement, on retrouvait des tumeurs cérébrales d'allure bénigne (kyste arachnoïdien (3,3%), méningiome calcifié (3,3%)), un hématome de la fosse postérieure (3,3%), un AVCI (3,3 %) et un AVCH du tronc cérébral (3,3%).

L'anémie (40,0%) était observée avec un taux moyen de 9,46 g/dl d'Hg. De plus, une hyperleucocytose était présente chez 23,3% soit une moyenne de $18027,14/\text{mm}^3$.

Les causes non infectieuses étaient les plus fréquentes (40 %) avec une prédominance des étiologies gynéco-obstétricales (20,0%). Les facteurs favorisants ont été la grossesse et le post-partum chez cinq patientes, la prise d'oestrogénostatifs chez une patiente. Aucun cas de déficit en protéine S n'a été retrouvé. Un de nos patients était drépanocytaire SS. Cinq patients (16,6 %) avaient une TVC d'origine infectieuse, dont deux méningoencéphalites. Une infection à VIH était retrouvée chez un patient. L'étiologie est restée indéterminée chez 10 patients (33,3%) (Tableau II).

Les patients avaient tous bénéficié d'une anticoagulation. Le traitement était poursuivi au moins 6 mois voire un an. Une antibiothérapie était associée chez 20 patients (66,7%). Douze patients (40%) avaient un traitement anticonvulsivant à base de phénobarbital, de carbamazépine ou de valproate de sodium. Un patient avait été mis sous antirétroviraux. En cours d'hospitalisation, l'évolution était favorable pour le plus grand nombre sous traitement soit 96,7%. Au total, on notait dans le suivi, 3 décès et 9 perdus de vue. A long terme, 18 patients étaient régulièrement suivis avec comme séquelle majoritairement rapportée une céphalée (44,4%)

DISCUSSION

De rares séries ont été réalisées sur les thromboses veineuses cérébrales. La plupart d'entre elles était effectuées en Afrique noire et dans les pays du Maghreb. Il s'agissait le plus souvent d'enquêtes rétrospectives [2 ; 13 ; 4].

A Dakar, l'imagerie par résonance magnétique est disponible depuis 2007. Aussi, pendant trois ans et demi, ce travail prospectif avait permis de colliger 30 patients. Cette cohorte est importante et tend à confirmer la recrudescence des cas comme évoquée initialement. D'autres études retrouvaient par ailleurs une cohorte similaire de patients [14; 16]. La pathologie demeure cependant plus rare dans les pays occidentaux décrivant très souvent des observations de cas unique. 20% de notre cohorte présentait des causes gynéco-obstétricales ce qui pourrait rendre compte de la prédominance féminine de la pathologie. La présentation clinique des thromboses veineuses cérébrales (TVC) est très variée associant des signes d'hypertension intracrânienne (HIC) et des signes focaux [6]. Dans notre étude, les céphalées (86,7%) dominaient le tableau clinique comme décrites dans la littérature [14 ; 15]. Ces céphalées peuvent être observées isolément mais d'autres symptômes sont le plus souvent associés [7 ; 8]. Les crises convulsives sont décrites chez 43,3% des cas ce qui constitue un taux plus important que celui retrouvé dans la série de Souirti (33%) [16]. Le déficit moteur focal est constaté chez 56,7 % de nos cas, ce résultat est proche de celui d'autres travaux [14; 16]. La fièvre ne représentait que 33,3% contrastant avec d'autres séries révélant un pourcentage nettement plus important [14]. Compte tenu du niveau socio-économique faible, le diagnostic était surtout posé sur la base de la tomodensitométrie cérébrale (80,0%) et complétée parfois par une IRM cérébrale (33,3%) lorsque les moyens le permettaient. La thrombose intéressait dans la plupart des cas le sinus latéral (46,7%) suivi du sinus longitudinal supérieur (33,3%). Ce résultat diffère de l'enquête de Rebouh qui retrouvait plutôt une prédominance au sinus longitudinal supérieur néanmoins son étude était réalisée sur une période plus longue de près de 10 ans et donc révélait une cohorte plus grande [11]. Hormis l'atteinte isolée prédominante, l'imagerie cérébrale objectivait la présence de multiples veines thrombosées chez un tiers des patients. L'atteinte multiple la plus marquante révélait une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Cette comorbidité avait également fait l'objet d'une étude mais dans cette observation, un déficit en protéine S y était aussi associé [12]. Le signe du triangle vide visible au scanner injecté n'était observé que chez 3 patients. Une étude réalisée au Maroc retrouvait une proportion plus élevée (34,48%) en association avec une maladie de Behçet [10]. Cependant, la maladie de Behçet présente un tropisme pour les veines [5] ce qui pourrait expliquer cette plus grande fréquence. La proportion des causes infectieuses était la plus faible (16,6%). Ceci pourrait être dû à l'amélioration de l'accès aux soins notamment la disponibilité des antibiotiques. Aucune étiologie n'a pu être déterminée chez 10 patients (33,3%). Ce qui semble plus important que les proportions observées dans une série marocaine (12,69%) [11]. Ce résultat pourrait s'expliquer par la difficulté à réaliser un bilan exhaustif dans notre contexte, vu les moyens financiers limités de certains patients. En effet, six ans plus tôt, Napon et al, retrouvaient 59 % de causes infectieuses [14]. Dans le suivi des patients, l'évolution sous traitement en hospitalisation était favorable dans la majorité des cas (93,3%) malgré l'existence en cours d'hospitalisation de 2 cas de décès suite à des tableaux de méningoencéphalite. Ce résultat concordait avec les données de la littérature [11]. Les patients perdus de vue (9) représentaient 30%. Cette proportion était nettement plus grande que celle retrouvée par Napon en 2010 où le taux n'était que de 11,8% [14]. Le fait que la plupart des patients vivent hors de Dakar centre (70%) pourrait justifier cette proportion élevée dans notre étude. Une autre raison serait l'évolution favorable du tableau clinique à domicile entraînant un arrêt spontané du suivi.

La proportion globale des décès (3) s'élève à 10% ce qui est moindre devant la série burkinabée (29,5%) [13] mais semblable à celle de Souirti [16]. Par ailleurs, un cas de récurrence a été retrouvé dans notre étude. En effet, la récurrence demeure exceptionnelle comme le souligne la série de Rebouh [11].

38,9 % des patients ne présentaient aucune séquelle ce qui est en discordance avec Souirti (60%) [16]. Aussi, notre bilan étiologique étant restreint, les causes indéterminées augmentent et la prise en charge devient moins ciblée. Ceci pourrait expliquer notre plus faible proportion. La céphalée, signe majeur dans la

survenue de thrombophlébite cérébrale, demeure également la séquelle la plus fréquemment relevée (26,7%) dans le suivi des patients.

CONCLUSION

La thrombose veineuse cérébrale est une pathologie cérébrale multiforme mais curable et reposant essentiellement sur une anticoagulation et une prise en charge étiologique adaptée. Grâce aux avancées dans le domaine de la neuroimagerie surtout sur le réseau vasculaire veineux, de nombreux cas de thromboses veineuses ont été diagnostiqués surtout dans les pays à revenu moyen ou faible. Dans les pays développés, la pathologie demeure rare et des cas uniques documentés sont rapportés. Les patients victimes de TVC sont le plus souvent des adultes jeunes. Les céphalées dominent le tableau clinique. La thrombose du sinus latéral et celle du sinus longitudinal supérieur constituent les atteintes topographiques de prédilection. On note une prépondérance des causes non infectieuses notamment gynéco-obstétricales. Les patients sont régulièrement suivis avec une bonne évolution globale hormis l'existence de céphalées séquellaires. Cependant, l'observation des patients à une échelle plus large aurait permis d'améliorer la qualité des données rapportées.

Tableau I : Répartition selon les signes cliniques (n=30)

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Céphalées	26	86,7
Vomissements	18	60,0
Convulsions	13	43,3
Hémiplégie	17	56,7
Fièvre	10	33,3
Atteinte des paires crâniennes	6	19,2
Flou visuel	4	13,3
Altération de la vigilance	4	13,3
Confusion mentale	4	13,3
Douleurs oculaires	3	10,0
Diplopie	1	3,3
Autres signes	10	33,3

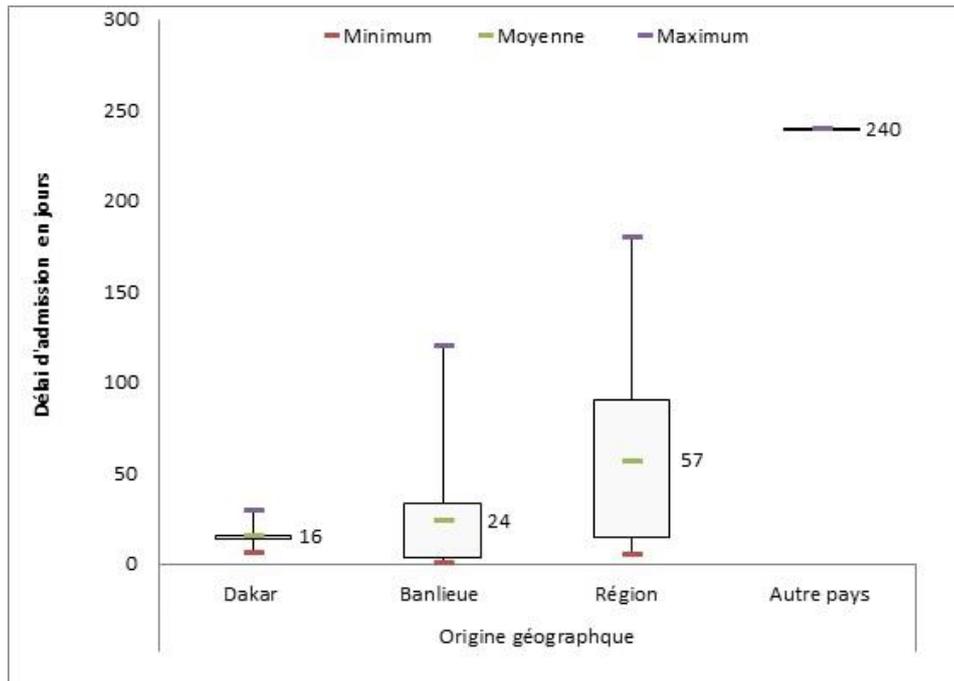


Figure 1 : Délai d'admission selon l'origine géographique

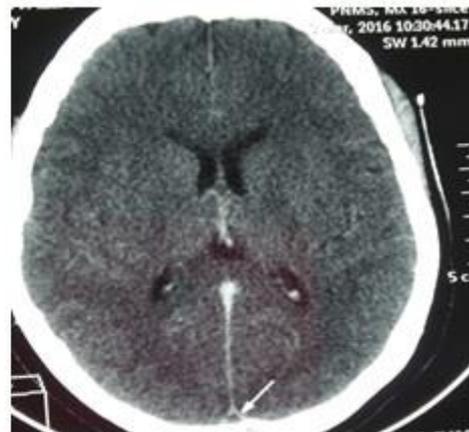


Photo 1. IRM cérébrale coupe sagittale séquence T1 : Hypersignal du SLS
 Photo 2. TDM cérébrale coupe axiale avec injection du PDC: aspect de delta vide

Tableau II : Détermination des causes et facteurs de risques identifiés

Causes infectieuses	Causes non infectieuses	Cause indéterminée
Locales		
4 (13,3%)	6 (20,0%)	
Abcès cérébral 1 (25,0%)	AVCI 1(16,7%)	
Infection ORL 1 (25,0%)	AVCH 2(33,3%)	
Méningo-encéphalite 2 (50,0%)	Tumeur cérébrale 3(50,0%)	
Générales		
1 (3,3%)	9 (30,0%)	10 (33,3)
Infection à VIH 1(100,0%)	Avortement 3 (33,3%)	Indéterminée 10 (100%)
	Prise de contraceptif oral 1 (11,1%)	
	Diabète 1 (11,1%)	
	Drépanocytose SS 1 (11,1%)	
	Grossesse 2 (22,2%)	
	Néoplasie testiculaire 1 (11,1%)	

CONFLIT D'INTERET: AUCUN

REFERENCES

1. AMERI A, BOUSSER MG. Cerebral venous thrombosis. Neurologic clinics. 10 (1), 87-111, 1992.
2. BENABADJI S, ALLAL S, BARKA Z, BOUCHENAK KHELLADI D. Thrombose veineuse cérébrale à propos de 18 cas colligés aux CHU de Tlemcen-Algérie. Revue neurologique 2013; 169:76.
3. BOUSSER MG. Cerebral Venous Thrombosis: diagnostic and management. J Neurol 2000; 247: 252-8.
4. CHENTOUF A, BOUCHETARA MS, GHOMARI S, BENBIHI L, OUBAICHE M L. Thrombose veineuse cérébrale: étude de 18 cas. Revue neurologique 2015, 171: 29-52.
5. CHIKHI Y, S. AYOUB, M. BROURI. Maladie de behçet et thrombose veineuse. Journal des Maladies Vasculaires 2005; 30: 46.
6. CRASSARD J. Mise au point sur les thromboses veineuses cérébrales (TVC): aspects cliniques et étiologiques. Revue neurologique 2013; 169: 233.
7. CUMURCIUC R, CRASSARD I, SAROV M, VALADE D, BOUSSER MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005; 76: 1084-7.

8. DIENER HC. J. Neurol.Cerebral venous thrombosis? Headache is enough. Neurosurg.Psychiatry. 2005;76:1043-4.
9. FERRO JM, CORREIA M, PONTES C, BAPTISTA M, PITA F. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in Portugal: 1980-1998. Cerebrovasc Dis 2001; 11: 177-82.
10. FIKRI M, BENSOUDA.Y, ELQUESSAR A, ELHASSANI M. R, CHAKIR.N, BOUKHRISSI N, JIDDANE. M. Imagerie des thromboses veineuses cérébrales dans la maladie de Behçet. Journal de Radiologie 2004; 85:1519.
11. REBOUH H, BOULEFKHAD A, FATIMA S, ABDDERRAHIM M, FEKRAOUIABUBAKR S, HAMRI A. Thromboses veineuses cérébrales à propos de 101 cas colligés au CHU de Constantine (Algérie). Revue neurologique 2018;174:576.
12. KONIN C, ADOH M, ADOUBI A, ANZOUAN KACOU JB, AZAGOH R, GUETTA R. Thromboses veineuses inhabituelles révélatrices d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine et d'un déficit en protéine S. À propos de deux cas et revue de la littérature. Revue de médecine interne 2008; 29. 508-11.
13. MOULAYE A, JIDDOU OULD MOHAMED A, BOUKHRISSI N, DIAGANA M. Thromboses veineuses cérébrales (tvc) à propos de 32 cas colligés dans le service de neurologie du centre hospitalier des spécialités de nouakchott-mauritanie. Revue neurologique 2014; 170: 648.
14. NAPON C, DIALLO O, KANYALA E, KABORE J. Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). Revue neurologique 2010; 166: 433–7.
15. SIDHOM Y, MANSOUR M, ZAOUALI J, MARISSA R. La thrombose veineuse cérébrale: caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives de 41 patients tunisiens. Revue neurologique 2013.169; 94.
16. SOUIRTI Z, MESSOUAK O, BELAHSEN F. Cerebral venous thrombosis: a Moroccan retrospective study of 30 cases. Pan Afr Med J 2014; 17:281.
17. STOLZ E, KAPS M, DORNDORF W. Assessment of intracranial venous hemodynamics in normal individuals and patients with cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 70-75.