

Article original

Caractéristiques cliniques et profil évolutif des thromboses veineuses cérébrales au service de neurologie du CHU Tlemcen

Cerebral venous thrombosis: Clinical features, Outcomes and Prognosis in Neurology department of Tlemcen hospital

Barka Bedrane Zahira, Bouchenak Khelladi Djaoued

Service de neurologie Centre hospitalo universitaire Dr Tidjani Damerdji Tlemcen

Faculté de médecine, université Abou Bekr Belkaid, Faculté de médecine de Tlemcen

Auteur correspondant: barka_zahira@yahoo.com

Article reçu le 11/10/2019 Accepté le 04/12/2019

MOTS CLÉS

Caractéristiques cliniques ; profil évolutif; thromboses veineuses cérébrales

Résumé

Introduction - La thrombose veineuse cérébrale est une affection rare liée à une occlusion isolée des sinus duraux ou à une occlusion des veines corticales. Elle se caractérise par un polymorphisme clinique et radiologique. Notre étude a pour objectifs de décrire les caractéristiques cliniques et radiologiques, d'identifier les différentes étiologies, et d'apprécier le profil évolutif de la thrombose veineuse cérébrale au CHU de Tlemcen.

Méthodes - Il s'agit d'une étude descriptive effectuée entre Avril 2016 et avril 2018. Nous avons colligé 96 patients, âgés de plus de 18 ans, pour lesquels nous avons étudié les paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs.

Résultats - L'âge moyen était de $36,65 \pm 6,1$ ans avec une prédominance féminine (sex-ratio homme/femme = 0,1). La présentation clinique était subaiguë dans 74% des cas. Le syndrome d'hypertension intracrânienne était le plus fréquent (75,6%). Le siège principal du thrombus veineux était le sinus sagittal supérieur (45%). Un infarctus veineux hémorragique était retrouvé dans 74% au scanner cérébral. Les étiologies étaient multiples, dominées par le post-partum (37,5%). L'évolution était favorable dans 75% des cas.

Conclusion - la thrombose veineuse cérébrale est une affection relativement fréquente à Tlemcen et constitue un groupe étiologique non négligeable des maladies thrombotiques nécessitant un diagnostic précoce et une prise en charge en urgence.

KEY WORDS

Clinical characteristics;
evolutionary profile;
cerebral venous throm-
bosis

Abstract

Introduction - Cerebral venous thrombosis is a rare condition linked to an occlusion of the dural sinuses or an occlusion of the cortical veins. It is characterized by a clinical and radiological polymorphism. The aim of our study is to describe the clinical and radiological characteristics, to identify the different etiologies, and to assess the evolutionary profile of cerebral venous thrombosis at Tlemcen University Hospital.

Methods - It's a descriptive study carried out between April 2016 and April 2018. We collected 96 patients, aged over 18 years, for whom we studied the epidemiological, clinical, and paraclinical data

Results - The mean age was 36.65 ± 6.1 years with a female predominance (sex ratio 0.1). The clinical presentation was subacute in 74% of the cases. Intracranial hypertension syndrome was the most common presentation (75.6%). The main site of the venous thrombus was the superior sagittal sinus (45%). The brain scan revealed hemorrhagic venous infarction in 74% of cases. The etiologies were multiple, dominated by the postpartum (37.5%). The evolution was favorable in 75% of the cases.

Conclusion - Cerebral venous thrombosis is a relatively common condition in Tlemcen. This thrombotic disease is not as rare as it is thought, requiring early diagnosis and emergency management

Introduction

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) ou thrombophlébite cérébrale se définit par la présence d'un thrombus au niveau d'une veine ou d'un sinus veineux cérébral [1]. Ce thrombus est responsable d'un obstacle au retour veineux cérébral qui entraîne des lésions au niveau du parenchyme cérébral dont les conséquences sont variables, pouvant se manifester par un syndrome d'hypertension intracrânienne isolé ou compliqué d'une ischémie ou d'une hémorragie parenchymateuse. Des études récentes ont montré que l'incidence de la TVC est élevée pouvant atteindre 1,32 à 1,57 pour 100 000 [1,2]. Le développement de la neuro-imagerie a permis des avancées majeures sur le plan diagnostique et thérapeutique. Notre étude a pour objectifs de décrire les caractéristiques cliniques et radiologiques, d'identifier les différentes étiologies, et d'apprécier le profil évolutif de la TVC au CHU de Tlemcen.

Patients et méthodes

Notre étude est rétrospective et descriptive. Nous avons inclus les patients admis au service de neurologie du CHU Tlemcen pour une TVC entre avril 2016 et avril 2018.

Les données ont été obtenues par notification sur un questionnaire qui incluait l'identification des patients, les antécédents personnels de TVC, de maladies auto-immunes, de période du post-partum, d'interventions chirurgicales, d'infections et les

antécédents familiaux en particulier de maladies auto-immunes et de maladies thromboemboliques. Nous avons recherché aussi la notion de contraception orale et de tabagisme.

Le début a été évalué selon trois modes: aigu (lorsque la TVC s'installe en moins de 48 heures après le début des signes cliniques), subaiguë (lorsqu'elle est diagnostiquée entre 2 et 30 jours), et chronique (lorsqu'elle est diagnostiquée au-delà de 30 jours).

Les patients ont été interrogés sur les signes cliniques inauguraux (céphalées, convulsions, signes neuro-ophtalmologiques, troubles de la conscience, et signes focaux).

Le bilan effectué comportait un bilan d'hémostase (temps de Quick, temps de céphaline activée (TCK), numération plaquettaire, et le dosage de la fibrinémie), un bilan de thrombophilie pour le dosage de la protéine S, la protéine C, l'antithrombine III, ainsi que la recherche de mutation dans le gène codant le facteur V (Leiden), un bilan immunologique à la recherche des anticorps anti-nucléaires, les anticorps anti-DNA natifs, les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires et les anticorps anti-phospholipides, et le typage HLA B27 et B51.

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan inflammatoire englobant la vitesse de sédimentation, la CRP, et le fibrinogène ; un bilan infectieux (sérologie syphilitique (VDRL-TPHA), sérologie VIH, l'IDR à la tuberculine, recherche de bacille de Koch (BK) dans les crachats, la radiographie pulmonaire, la radiographie des sinus (Blondeau), et la ponction lombaire). Tous les patients ont bénéficié d'un scanner cérébral, d'une IRM cérébrale, dans

certains cas d'un angioscanner cérébral et d'une angio-IRM cérébrale.

L'héparinothérapie était instaurée systématiquement dès le diagnostic de TVC chez tous les patients, les corticoïdes et les diurétiques (acétazolamide) étaient prescrits en cas d'œdème papillaire (OP), les antiépileptiques en cas de crises convulsives et l'antibiothérapie adéquate en cas de causes infectieuses. L'évolution clinique des patients était évaluée par le score de Rankin modifié (mRS) (Annexe). Un score inférieur à 2 est de bon pronostic et un score supérieur à 3 est de mauvais pronostic.

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS dans sa version 17.0.

Résultats

Entre Avril 2016 et Avril 2018, nous avons colligé 96 cas de TVC dont 90,6% étaient des femmes. Le sex ratio homme/femme était de 0,1. L'âge moyen de début de la TVC était de 36.65 ± 6.1 ans.

Antécédents

Nous avons noté la notion de TVC antérieures dans 2 cas, des antécédents familiaux de TVC dans 2 cas, et de thrombophtébite des membres inférieurs dans 2 cas.

Facteurs de risque

Dans notre population féminine, 19,5% étaient sous contraception orale, 25% en post partum. Un traitement hormonal substitutif était retrouvé dans 6,8% des cas.

Le tabac, seul facteur risque retrouvé dans la population masculine, était présent dans 7,3% (Tableau I).

Mode de début

On notait la prédominance du mode subaigu (73.9%). Les formes aiguës (17.7 %) et chroniques (8,3%) (Tableau I).

Tableau I: Caractéristiques démographiques et mode de début de la TVC

Caractéristiques	Résultats
Sex ratio	0,1
Age moyen de début(ans)	36.65 ± 6.1
Mode de début	
Aigu	17.7 %
Sub aigu	73.9%
Chronique	8,3%

Présentation clinique

La céphalée était le maître symptôme retrouvée dans 93,7% des cas. Elle était en casque dans la plupart des cas. Dans d'autres cas, elle était de siège variable frontal, temporo-pariétal ou diffus. Elle était pulsatile accompagnée de vomissements dans 45,2%. Elle était de siège fixe ou à irradiation variable, sans horaire précis, rebelle aux antalgiques habituels et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les crises d'épilepsie étaient retrouvées dans 12,4%. Elles étaient généralisées d'emblée dans la majorité des cas, sauf chez deux patients où elles étaient partielles de type Bravais jacksoniennes. L'atteinte neuro-ophtalmologique était dominée par l'œdème papillaire dans 65,6%. L'altération de la conscience était retrouvée dans 3,4% avec un score de Glasgow inférieur à 8. Les signes focaux étaient variables et retrouvés dans 35,3% des cas, représentés par un déficit moteur variable (monoparésie brachiale ou crurale, hémiparésie). L'atteinte des nerfs crâniens était retrouvée dans 15,6% des cas. L'aphasie était retrouvée dans 1% des cas essentiellement l'aphasie de Broca (Tableau II).

Les différents signes cliniques ont permis d'identifier 4 groupes syndromiques : le syndrome d'hypertension intracrânienne (75,6%), le syndrome focal (49,4%), l'encéphalopathie diffuse (4,6%) et le syndrome du sinus caverneux (2%) (Tableau II).

Tableau II. les signes cliniques inauguraux des TVC

	Caractéristiques	Fréquence (%)
Signes cliniques	Céphalées	81,5
	Signe neuro-ophtalmologiques	75,6
	Signes focaux	35,3
	Déficit moteur	18,7
	Atteinte de nerfs crâniens	15,6
	Aphasie	1
	Crises d'épilepsie	12,4
	Altération de la conscience	3,4
Syndromes cliniques	Syndrome d'hypertension intracrânienne	75,6
	Syndrome focal	49,4
	Encéphalopathie diffuse	4,6
	Syndrome du sinus caverneux	2

Imagerie cérébrale

Dans notre série, l'atteinte la plus fréquemment retrouvée est celle du sinus longitudinal supérieur (44,8%), suivie par le sinus latéral (20,8%), le sinus sigmoïde (8,3%) et le sinus caverneux (7,2%). L'atteinte de plusieurs sinus et veines à la fois a été retrouvée dans 39,5% des cas.

Le retentissement parenchymateux cérébral a été observé dans 44% des cas dans notre série, avec 14% d'ischémies veineuses, 20% de lésions hémorragiques intracérébrales et 4% d'hémorragies sous arachnoïdiennes (Tableau III, Tableau IV).

Tableau III. Les signes radiologiques au scanner et à l'angiogramme cérébral

Imagerie Scanner angio-scanner cérébral	Fréquence (%)
Infarctus hémorragique	74,9
Signe du delta vide	39,5
Hématome cérébral	16,6
Œdème cérébral diffus	8,3

Tableau IV. Les signes radiologiques au scanner et à l'angiogramme cérébral

Imagerie IRM angio IRM cérébrale	Fréquence (%)
Atteinte du sinus longitudinal supérieur	44,8
Atteinte du sinus latéral	20,8
Atteinte du sinus transverse	18,8
Atteinte du sinus sigmoïde	8,3
Atteinte du sinus caverneux	7,2
Atteinte combinée de plusieurs sinus	14,5

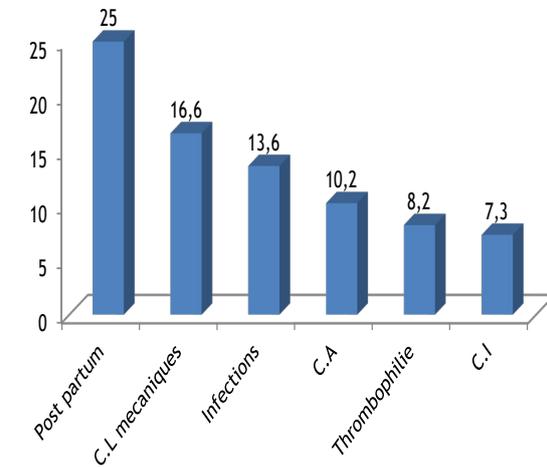
Etiologies

Les facteurs de risque retrouvés sont le tabagisme chez les hommes dans 77,7% et la contraception orale chez les femmes dans 24,13% des cas.

Sur le plan étiologique, le post partum concernait 25% des patientes. Les causes locales mécaniques (16,6%), lors des interventions chirurgicales par rachianesthésie et par péridurale. Les causes infectieuses représentaient le 2^{ème} groupe étiologique (13,6%) incluant les sinusites. Les causes systémiques auto-immunes (10,2%) représentées par le syndrome des anticorps antiphospholipides 4%, le lupus systémiques érythémateux systémique (3,1%), la maladie de Behçet (3,1%) et les causes indéterminées (7,3%) (Figure 1).

Le bilan de thrombophilie était normal dans 82,3% des cas. Nous avons répertorié un déficit en antithrombine III dans 7% des cas, un déficit en protéine S dans 4%, et un déficit en protéine C dans 1% des cas.

Figure 1. Etiologies des TVC



Evolution

L'évolution des patients était évaluée par un score de Rankin modifié. Il était inférieur à 2 dans 75% des cas indiquant ainsi une bonne évolution clinique, et supérieur à 3 dans 25% des cas, marqué par la persistance de signes neurologiques en foyer. L'évolution à long terme était appréciée sur une durée de 4 ans. Elle était favorable chez 33 patients avec amélioration du déficit neurologique et disparition des crises d'épilepsie.

Discussion

Dans notre série, la TVC prédomine chez les femmes, concordant avec les données de la littérature [2,3]. En 1985, il a été constaté que le sexe ratio hommes / femmes dans la TVC variait entre 1 et 0,8 [4]. Dans deux études publiées en 2014 et 2016, il y avait 3,7 à 5,3 fois plus de femmes que d'hommes respectivement [4,5]. Une méta analyse effectuée sur 112 études publiées entre 1966 à 2014 a porté sur les taux de patients de sexe masculin et féminin chez 23.638 patients. Ils ont constaté que la proportion de femmes atteintes de TVC augmentait progressivement au fil du temps et que la proportion médiane de femmes était de 54,8% dans les études publiées avant 1981 et de 69,8% dans les études publiées après 2001. Cette prédominance féminine pourrait être expliquée par la contraception orale et le post partum [5]. Dans la plus grande cohorte sur les TVC l'International

Study on Cerebral Vein thrombosis (ISCVT), 54% des femmes de moins de 50 ans ont déclaré utiliser des contraceptifs oraux [5].

L'âge moyen de nos patients est de $36,65 \pm 6,1$ ans. C'est une affection du sujet jeune. L'âge de début de la TVC varie du nouveau-né à 82 ans, avec un pic de fréquence entre 30 et 41 ans [7,8].

Chez nos patients, le mode de début subaigu est le plus fréquent (73,9%). Il est suivi du mode aigu (17,7%) et chronique (8,3%). Les mêmes résultats sont observés dans les études Maghrébines et algériennes [7, 9,10]. Dans la littérature, environ 80% des cas de TVC ont un début aigu à subaigu. L'altération de l'état de conscience, les troubles mentaux et les crises convulsives permettent un diagnostic plus précoce. Le mode de début chronique peut être responsable d'une errance diagnostique [11].

Dans notre série, la céphalée est un signe inaugural de la TVC dans 81,5%, résultat similaire à la plupart des études maghrébines et algérienne [7,9,10]. C'est un signe fréquent au cours de la TVC, elle est retrouvée dans 80 à 90% des cas [4,12]. Dans la TVC, 80,4 à 84% des céphalées sont aiguës à subaiguës, et dans quelques cas elles sont chroniques [13]. La céphalée au cours de la TVC est généralement permanente dans 77,8-86,9% et liée à la gravité de la maladie. Si une céphalée chronique et intermittente s'aggrave, la possibilité d'une TVC doit être évoquée. Les céphalées peuvent être unilatérales ou localisées dans environ 65,2 à 66,7% des cas [14].

L'épilepsie est retrouvée dans notre série dans 8,33% des cas, avec 5 cas de crises généralisées et 3 cas de crises partielles. Aucun état de mal épileptique n'a été observé chez nos patients. Dans la littérature, les crises d'épilepsie au cours des TVC sont retrouvées dans environ 40% des cas [15]. Les crises généralisées sont les plus fréquentes, suivies des crises partielles, et certains patients ont les deux types de crises [17]. Une étude publiée en 2016 a objectivé 46% de crises d'épilepsie dont 71% étaient généralisées, 8% étaient partielles et 19,5% partielles secondairement généralisées [18].

Les déficits neurologiques focaux ont été retrouvés dans un tiers de notre série. Dans certaines études, ils sont plus fréquents dans les TVC non infectieuses. Le syndrome des sinus caverneux a été retrouvé chez 2% de nos patients alors qu'il est plus fréquent dans les TVC d'origine infectieuse [19]. L'aphasie est également un signe neurologique commun qui a été observé dans 19 à 24% des cas. Elle était rare chez nos patients (1%) comparativement aux données de la littérature (19 à 24% des cas). L'atteinte des nerfs crâniens a été recensée dans 15,6 % des cas, elle est aussi fréquente

dans certaines études et peut être unique ou multiple. Dans certains cas de TVC, elle peut être la seule manifestation clinique [20].

La TVC peut également provoquer des symptômes neuro-ophtalmologiques, tels qu'un œdème papillaire (OP), une perte de vision et une amputation du champ visuel. L'OP est une manifestation fréquente chez nos patients (75,6 %). Dans beaucoup de séries il est observé dans 28 à 67,5% des cas [21]. Il est rare chez les patients atteints de TVC sans céphalées.

L'altération de la conscience est retrouvée dans 3,4% dans notre série alors que dans la littérature elle est très élevée, et varie entre 20 à 30,6% [22].

Sur le plan radiologique, le scanner cérébral a permis le diagnostic dans 18,7%, l'angio scanner cérébral dans 80,2 % et l'IRM cérébrale dans 75% des cas. La répartition des lésions chez nos patients a montré une atteinte fréquente du sinus longitudinal supérieur (44,8%), des sinus latéraux (20,8%), du sinus transverse (18,8%), du sinus sigmoïde (8,3%), du sinus caverneux (7,2%), et l'atteinte multiple des sinus veineux (14,5%). Nos résultats se rapprochent de ceux des études Algérienne et marocaine [9,10]. L'étude tunisienne a montré que les sinus latéraux (56%) et le sinus longitudinal supérieur (51%) étaient les plus fréquemment impliqués. 46% des patients présentaient une atteinte multiple des sinus veineux [7] alors qu'elle est diminuée chez nos patients. Une autre étude publiée en 2016 a conclu que les localisations les plus fréquentes étaient le sinus longitudinal supérieur (65%) et le sinus transverse (60,5%). Par ailleurs, 71,2% patients présentaient une atteinte multiple des sinus veineux [22].

Les facteurs de risque les plus fréquents chez nos patients étaient le tabagisme (77,7%) chez les hommes et la contraception orale (26%) chez les femmes. Le tabagisme est un facteur de risque de maladies cérébro-vasculaires et l'infarctus cérébral est l'une des causes de décès les plus fréquentes chez les fumeurs. Une étude multicentrique cas-témoins a exploré la relation entre le tabagisme et la TVC mais n'a retrouvé aucune association significative [23]. La relation entre le tabagisme et la TVC n'a pas été suffisamment étudiée et des études supplémentaires sont donc nécessaires.

La contraception orale est aussi un facteur de risque non négligeable de TVC chez les jeunes femmes surtout dans les séries occidentales (54,3%) [24]. En revanche, sa fréquence dans notre série est moyenne (24,13%) mais comparable à celle rapportée au Pakistan et aux Émirats Arabes Unis [25]. Les contraceptifs oraux, quoique largement utilisés en Tunisie, n'étaient pas directement incriminés comme cause de TVC.

Sur le plan étiologique, le post-partum est incriminé dans 25% des cas. La TVC survient volontiers durant le post-partum immédiat dès la première quinzaine post-accouchement (rôle du déficit acquis en Protéine S). Le post partum est une situation à risque du fait de l'hyper-coagulabilité physiologique et les modifications de la fibrinolyse qui l'accompagnent. Les causes locales mécaniques sont retrouvées dans 16,6% de notre série, lors des interventions chirurgicales par rachianesthésie et par péridurale. Dans la littérature, il est rapporté que la ponction lombaire est à l'origine de 1,9% des TVC, probablement à cause de l'hypotension du liquide céphalorachidien. A cela s'ajoute le fait que l'administration de certains médicaments, tels que les corticoïdes, après une ponction lombaire, pourrait favoriser la survenue d'une TVC [26]. Nos résultats se rapprochent de l'étude marocaine et Algérienne [9,10]. Chez nos patients, les infections sont retrouvées dans 13,6% essentiellement d'origine oto-rhino-laryngologique représentées par les sinusites, les pansinusites, les otites et les infections stomatologiques, d'où l'importance d'un examen systématique devant toute TVC [19]. Les infections sont une cause importante de TVC, bien qu'elles soient devenues moins fréquentes au fil du temps, environ 8% des patients de l'étude Cerebral venous sinus thrombosis VENOST [27]. En outre, les pays à revenu faible ou intermédiaire ont une fréquence plus élevée de cette étiologie, allant de 18 à 34% de tous les cas de TVC [27].

Chez nos patients, les causes constitutionnelles de thrombophilie sont le déficit en antithrombine III (7%), le déficit en protéine S (4%), et le déficit en protéine C (1%). Dans la littérature, une étude a répertorié un taux de thrombophilie génétique de 22,4% [28]. Par ailleurs, dans l'étude VENOST les causes prothrombotiques ont été fréquemment observées chez les patients de moins de 37 ans. La mutation MTHFR (méthylène tétra hydro folate réductase) était la plus fréquemment observée (7,3%), suivie de la mutation du facteur V Leiden (3,4%), et la carence en protéines C et S (5,6%).

Dans notre série la cause de TVC reste indéterminée dans 7,3%. Bien que plus de cent étiologies ont été décrites dans la littérature, l'étiologie de la TVC reste inconnue dans 13 à 20% des cas [27].

Les causes systémiques autoimmunes (10,2%) retrouvées chez nos patients sont le syndrome des anticorps antiphospholipides (4%), le lupus systémique érythémateux systémique (3,1%) et la maladie de Behçet (3,1%). La survenue d'une TVC au cours du lupus érythémateux systémique reste rare, très peu de cas sont décrits dans la littérature. Elle est souvent associée à un syndrome des antiphospholipides [29]. L'étude ISCVT n'a rapporté qu'un seul patient présentant une maladie de Behçet [5], alors que dans l'étude VENOST, le taux de maladie de Behçet est plus élevé allant de 5,9 à 13,2% [27].

Tous nos patients ont bénéficié d'une héparinothérapie curative, de corticoïdes, de diurétiques (en cas de présence d'OP), d'anti-épileptiques (en cas de crises convulsives) et d'antibiothérapie adéquate (dans les causes septiques et infectieuses).

La majorité de nos patients ont eu une évolution favorable avec un mRS inférieur à 2 dans 75%. L'évolution à long terme est peu connue. Dans notre étude, les patients ont évolué favorablement sans récurrences. La mortalité dans les TVC a considérablement diminué grâce au traitement anticoagulant et à une meilleure prise en charge des facteurs de risque. Le taux de mortalité actuellement rapporté varie de 2 à 38% [30].

Conclusion

Les thromboses veineuses cérébrales représentent un motif d'hospitalisation fréquent au service de neurologie du CHU de Tlemcen. Cette pathologie nécessite une exploration approfondie et une prise en charge symptomatique et étiologique adéquate. Le diagnostic de TVC est actuellement facile grâce au développement de la neuro-imagerie. Elle est souvent révélatrice d'affections thrombogènes satellites, d'un processus infectieux, auto-immun ou néoplasique. Le pronostic est actuellement favorable.

Conflits d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

Références bibliographiques

- [1] Coutinho J. M., Zuurbier S. M., Aramideh M., Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke* 2012, 43, 3375-3377.
- [2] Devasagayam S., Wyatt B., Leyden J., Kleinig T. Cerebral venous sinus thrombosis incidence is higher than previously thought: a retrospective population-based study. *Stroke* 2016, 47, 2180-2182.
- [3] Karadas S., Milanlioglu A., Gönüllü H., Sayin R., Aydin M. N. Cerebral venous sinus thrombosis presentation in emergency department in Van, Turkey. *J. Pak. Med. Assoc* 2014, 64, 370-374.
- [4] Gunes H. N., Cokal B. G., Guler S. K., Yoldas T. K., Malkan U. Y., Demircan C. S., et al. Clinical associations, biological risk factors and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis. *J. Int. Med. Res* 2016, 44, 1454-1461.

- [5] Zuurbier S. M., Middeldorp S., Stam J., Coutinho J. M. Sex differences in cerebral venous thrombosis: a systematic analysis of a shift over time. *Int. J. Stroke* 2016b .11, 164-170.
- [6] Ferro J. M., Canhão P., Stam J., Bousser M. G., Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004 35, 664-670.
- [7] Sidhom Y., Mansour M., Messelmani M., Derbali H., Fekih-Mrissa N., Zauouali J., et al. Cerebral venous thrombosis: clinical features, risk factors, and long-term outcome in a Tunisian cohort. *Journal of Stroke and Cerebrovascular diseases* 2014;vol 23 No 6, 1291-1295.
- [8] Kalita J., Chandra S., Kumar B., Bansal V., Misra U. K. Cerebral venous sinus thrombosis from a Tertiary Care Teaching Hospital in India. *Neurologist* 2016 21, 35-38.
- [9] Bensalah D. Etude descriptive des thromboses veineuses-cérébrales [thèse]. Alger : université d'Alger Benyoucef Benkhedda, 2016. p.1-231.
- [10] Haddid FE. Prise en charge des thrombophlébites cérébrales au CHU de Marrakech [thèse]. Marrakech : université Cadi Ayyad , 2015. p.1-74.
- [11] Ferro J. M., Canhão P., Stam J., Bousser M. G., Barinagarrementeria F., Massaro A., et al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. *Stroke* 2009 ;40, 3133-3138.
- [12] Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol. Sci.* 2004 25(Suppl. 3), S206-S210.
- [13] Wasay M., Kojan S., Dai A. I., Bobustuc G., Sheikh Z. Headache in Cerebral Venous Thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J. Headache Pain* 2010. 11, 137-139.
- [14] Sparaco M., Feleppa M., Bigal M. E. Cerebral venous thrombosis and headache-a case-series. *Headache* 2015.55, 806-814.
- [15] Ferro J. M., Canhão P., Bousser M. G., Stam J., Barinagarrementeria F. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics. *Stroke* 2008. 39, 1152-1158.
- [16] Masuhr F., Busch M., Amberger N., Ortwein H., Weih M., Neumann K., et al. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur. J. Neurol* 2006. 13, 852-856. 10.
- [17] Mahale R., Mehta A., John A. A., Buddaraju K., Shankar A. K., Javali M., et al. . Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: what predicts it? *Epilepsy Res* 2016. 123, 1-5.
- [18] Paciaroni M., Palmerini F., Bogousslavsky J. Clinical presentations of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front. Neurol. Neurosci* 2008. 23, 77-88
- [19] Korathanakhun P., Petpichetchian W., Sathirapanya P., Geater S. L. Cerebral venous thrombosis: comparing characteristics of infective and non-infective aetiologies: a 12-year retrospective study. *Postgrad. Med. J* 2015. 91, 670-674.
- [20] Byju N., Jose J., Saifudheen K., Gafoor V. A., Jithendranath P. Cerebral venous thrombosis presenting as multiple lower cranial nerve palsies. *Indian J. Crit. Care Med* 2012.16, 213-215.
- [21] Coutinho J. M., Stam J., Canhão P., Barinagarrementeria F., Bousser M. G., Ferro J. M. Cerebral venous thrombosis in the absence of headache. *Stroke* 2015: 46, 245-247.
- [22] Sassi S. B., Touati N., Baccouche H., Drissi C., Romdhane N. B., Hentati F. Cerebral venous thrombosis: a Tunisian monocenter study on 160 patients. *Clin. Appl. ThrombHemost* 2016. 23, 1005-1009.
- [23] Ciccone A., Gatti A., Melis M., Cossu G., Boncoraglio G., Carriero M. R., et al. Cigarette smoking and risk of cerebral sinus thrombosis in oral contraceptive users: a case-control study. *Neurol. Sci.* 2005. 26, 319-323.
- [24] Herings R cerebral vein thrombosis among new users of oral contraceptives. *The lancet* 1999 ;354 :127-28
- [25] Khealani BA et al. cerebral venous thrombosis : a descriptive multicenter study of patient in Pakistan and Middle east. *Stroke* 2008,39 :2707-11.
- [26] Benzon HT, Iqbal M, Tallman MS, Boehlke L, Russell EJ. Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with postdural puncture headache. *RegAnesth Pain Med* 2003, 28: 64-67.
- [27] Duman T et al. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017 Aug;26(8):1848-1857
- [28] Lauw M, Barco S, Coutinho J, Middeldorp S. Cerebral Venous Thrombosis and Thrombophilia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Semin-ThrombHemost.* 15 oct 2013; 39(08):913 927.
- [29] Griffin JH, Evatt B, Zimmerman TS, Kleiss AJ, Wideman C. Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease. *J Clin Invest.* nov 1981 ; 68(5) :1370 1373.
- [30] Nasr D. M., Brinjikji W., Cloft H. J., Saposnik G., Rabinstein A. A. Mortality in cerebral venous thrombosis: results from the national inpatient sample database. *Cerebrovasc. Dis* 2013. 35, 40-44.

Annexe : Score de Rankin modifié

Valeur	Symptômes
0	Aucun symptôme
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent

