

Thrombose Veineuse Cérébrales chez l'enfant : à propos d'une série hospitalisée en Réanimation Pédiatrique.

Dalila BOUMENDIL (1.2.4), **Djamila Djahida BATOUCHE** (1.2), **Djilali BATOUCHE**,
Abdenour SELLAM (1.3. 4).

1. Université d'Oran1, Faculté de Médecine d'Oran,
2. Etablissement Hospitalier Universitaire Oran,
3. Neurophysiologie CHU Oran,
4. Laboratoire d'Accidentologie Pédiatrique (ACCIPED).

Email : mehdimimi3@yahoo.fr.

Mots clés :

Enfant, Thrombose, Sinus Veineux, Infarctus, Anti coagulation, Hypertension Intracrânienne.

Résumé :

Introduction :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est rare avec une présentation clinique variable. L'héparine est utilisée pour le traitement de première intention en association avec une prise en charge symptomatique et étiologique.

Méthodes:

Un examen rétrospectif des dossiers médicaux et radiologiques des patients atteints de TVC pris en charge au niveau de la réanimation pédiatrique CHU Oran, Algérie, sur une période de 10 ans a été réalisé dans le but est de déterminer les caractéristiques cliniques, radiologiques, étiologiques et pronostiques des TVC dans cette tranche d'âge.

Résultats :

De 2008 à 2018, 10 enfants ont eu une thrombose veineuse cérébrale. Leur âge variait de 29 jours à 10 ans. Les crises épileptiques (n=2), l'état de mal épileptique convulsif (n=5) et les signes neurologiques focaux (n=5) ont été les premiers symptômes cliniques. La présence d'une thrombose du sinusale longitudinale (n=3) et latérale (n=10) a été mis en évidence par une tomodensitométrie non injectée, confirmée par angiographie par résonance magnétique, et l'IRMC. La thrombose était associée à des facteurs prédisposants dans tous les cas. Le traitement a consisté en une anti coagulation avec de HBPM, suivie d'une anti coagulation orale. L'évolution générale a été bonne; on déplore deux décès.

Conclusion :

Le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale peut être posé de manière plus précise et non invasive par angio-IRM.

Abstract :

Introduction:

Cerebral venous thrombosis (CVT) is rare with a variable clinical presentation. Heparin is used for first-line treatment in combination with symptomatic and etiological management.

Methods:

A retrospective review of the medical and radiological records of patients with VCT treated at the pediatric resuscitation level CHU Oran, Algeria, over a period of 10 years was carried out with the aim of determining the clinical, radiological, etiological and prognoses of VCT in this age group.

Results:

From 2008 to 2018, 10 children had a cerebral venous thrombosis. Their ages ranged from 29 days to 10 years. Epileptic seizures (n = 2), convulsive status epilepticus (n = 5) and focal neurological signs (n = 5) were the first clinical symptoms. The presence of longitudinal (n = 3) and lateral (n = 10) sinus thrombosis was demonstrated by a non-injected CT scan, confirmed by magnetic resonance angiography, and the IRMC. Thrombosis was associated with predisposing factors in all cases. The treatment consisted of anti-coagulation with LMWH, followed by oral anti-coagulation. The general evolution has been good; there are two deaths.

Conclusion:

The diagnosis of cerebral venous thrombosis can be made more precisely and non-invasively by angio-MRI.

INTRODUCTION

La Thrombose Veineuse Cérébrale (TVC) est une pathologie rare, particulièrement chez l'enfant, avec une morbidité et une mortalité importantes. Elle se caractérise par une variabilité de leur présentation clinique, il est probable que le diagnostic soit souvent retardé ou complètement ignoré dans ce groupe d'âge. Le diagnostic repose essentiellement sur

l'imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) ou par angiographie. La prise en charge reste controversée, contrairement à la thrombose sino veineuse adulte.

L'incidence des TVC infantiles varie entre 0,4 et 0,7 pour 100 000 enfants par an. [8,14] Ces chiffres sont probablement sous-estimés du fait de l'absence de spécificité des signes cliniques [8] Des caractéristiques anatomiques des canaux sinoveineux chez l'enfant et la reperméabilisation rapide.

Afin d'analyser la variété des présentations cliniques et neuroradiologiques, les facteurs déclenchant et l'évolution à court et à long terme des TVC, nous décrivons notre expérience de 09 patients hospitalisés en réanimation pédiatrique.

METHODES

Dans cette étude nous avons colligés rétrospectivement tous les nourrissons et enfants âgés de 29 jours à 16 ans, hospitalisés en réanimation pédiatrique du CHU Oran, Algérie entre janvier 2008 et décembre 2018 et dont le diagnostic de sortie est une thrombose veineuse cérébrale.

Le diagnostic de la TVC était établi sur les données de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) et/ou angio-scanner cérébral et/ou scanner cérébral sans et avec injection de produit de contraste. Des lésions parenchymateuses étaient cherchées systématiquement aussi bien sur les clichés de tomodensitométrie que sur l'IRM cérébrale.

Les détails de la présentation clinique, des examens de laboratoire et radiologiques et du suivi clinique et radiologique à long terme ont été obtenus à partir des dossiers de malades et les fiches de contrôle de la consultation post réanimation.

L'évolution neurologique, basé sur l'évaluation lors de la dernière visite de suivi, a été classé comme normal (pas de déficits neurologiques) ou anormal (un ou plusieurs déficits neurologiques). Les déficits neurologiques et les décès dus à une TVC et à l'épilepsie

sequellaire nécessitant un traitement antiépileptique ont été classés comme des effets indésirables.

La neuroimagerie de contrôle a été réalisée chez les enfants sans amélioration clinique. Les modifications du parenchyme ont été comparées aux imageries précédentes et ont été classées **comme normales, améliorées ou persistantes**. La perméabilité des sinus veineux a été évaluée comme normale, améliorée ou persistante.

RESULTATS

Parmi les 59 patients hospitalisés en réanimation pédiatrique CHU Oran pour un accident vasculaire cérébral (AVC) au cours de la période de l'étude, nous avons identifié **10 patients** (16.95 %) avec une TVC. 08 patients étaient des garçons. L'âge médian était de 22 mois (minimum 29 jours, maximum 10 ans).

Les pathologies sous-jacentes ou les facteurs déclenchant des TVC sont énumérés dans le **tableau 1, 2**.

Les infections de voisinage (méningite à streptococcus SP (1/10) et méningo-encéphalite à rubéole (1/10), ORL : otoantrite (1/10), mastoïdite et éthmoïdite (3/10), et systémique (une infection respiratoire (1/10)) étaient le facteur déclenchant le plus fréquent chez 07 patients, suivie par l'anémie (4/10), la déshydratation (2/10), une cardiopathie congénitale cyanogène type tétralogie de Fallot sans correction chirurgicale chez un nourrisson de 14 mois et un facteur local (cathéter de DVP) (1/10).

Tous les patients étaient symptomatiques (**tableau 3**). La durée médiane entre le début des symptômes et le diagnostic de la TVC était de 9.2 jours (l'intervalle de 12 h à 34 jours).

Les différents scénarios cliniques des TVC étaient extrêmement variables. La majorité des patients présentaient des crises aiguës avec des convulsions et des états de mal convulsifs, des

signes focaux et des signes d'HTIC, tels que les céphalées et l'altération du niveau de conscience (tableau 3).

Une présentation subaiguë, avec des céphalées chroniques, vomissements, léthargie ou somnolence, trouble de comportement, anorexie pendant 2 semaines ou plus, s'est produite chez deux enfants. 07 enfants étaient fébriles à la présentation.

Les Résultats de laboratoire

Les examens hématologiques de routine ont retrouvé une anémie chez 04 enfants et une thrombocytose ($>500000/mim^3$) chez 03 enfants.

Le dépistage de la thrombophilie : seulement 03 patients aient été testés, un facteur de risque de thrombophilie a été trouvé chez un enfant parmi les 03 testés (tableau 3), il s'agit d'une fille âgée de 09 ans aux antécédents d'otalgie chronique et d'aphtose buccale chronique chez qui une faible protéine S et un fibrinogène élevé même lors des tests répétés. Les anticorps anti-cardiolipine IgM et IgG était normaux.

Les résultats radiologiques : (tableau 4 et 5)

Tous les enfants ont eu une TDM cérébrale : 07 patients ont eu une TDMC avant l'IRMC et chez un autre la TDMC était indiqué après IRMC à l'occasion d'un EME avec une hémiparésie et une aphasie post critique.

07 enfants ont eu une IRMC et un enfant a eu un angioscanner cérébral.

Chez deux enfants, le diagnostic de la TVC a été fortement suspecté à la phase aigue sur la TDMC sans injection de produit de contraste, chez qui l'IRMC n'a pu être réalisée vue l'évolution rapidement fatale.

Un enfant a eu une deuxième IRMC 15 jours après la première devant l'apparition de trouble de comportement avec des accès de rires et de pleures.

Imagerie parenchymateuse (tableau 4 et 5)

Des lésions parenchymateuses cérébrales ont été trouvées dans 2 cas, il s'agissait d'un ramollissement hémorragique thalamique bilatéral dans un cas et deux petits foyers ischémiques semi-récents sylvien gauches avec une majoration des lésions d'hémorragie méningée et intra parenchymateuse.

Sur la séquence IRM pondérés en T2, un hyper-signal mastoïdien était présent chez 2 patients.

Sinus veineux impliqués

La topographie des thromboses veineuses cérébrales était très variable. Elles intéressaient par ordre de fréquence décroissant, le **sinus latéral dans 9 cas**, le **sinus sagittal supérieur** dans 4 cas, le **sinus droit** dans un cas, le **sinus sigmoïde** dans un cas et **la confluence des Sinus (torcular)** dans deux cas.

Chez un patient, il y avait une thrombose associée d'une petite veine corticale et chez un autre une thrombose veineuse jugulaire interne gauche.

Des thromboses multiples, concernant à la fois les sinus et les veines cérébrales dans 5 cas.

Traitement :

Outre les anticoagulants, d'autres traitements symptomatiques ont été prescrits en fonction de la présentation clinique : médicaments antiépileptiques chez les patients ayant présenté des crises épileptiques (2 cas), acétazolamide et/ou ponction lombaire évacuatrice chez les patients ayant une hypertension intracrânienne (10 cas) et les corticostéroïdes pour les 7 patients présentant un œdème papillaire manifeste (au delà du stade II).

Tous les enfants ont reçu des antibiotiques même sans foyer infectieux évident et un patient a eu une incision avec drainage du pus par voie retro-auriculaire, les patients anémiques ont été transfusés et 06 enfants ont eu besoin d'une assistance ventilatoire pour le traitement d'un état de mal convulsif réfractaire (5 cas) et pour un coma profond (un cas).

03 des patients anticoagulés avaient une hémorragie à la présentation (deux HSD associée a une hémorragie méningée au scanner et un avec une hémorragie tetra-ventriculaire et un

ramollissement hémorragique bilatérale et un avait hémorragie méningée); aucun n'a eu une extension de l'hémorragie et tous ont survécu à l'épisode aigu.

Le traitement s'est basé sur les anticoagulants avec de l'héparine standard et/ou à bas poids moléculaire et à dose curative dans tous les cas sauf un.

Traitement de l'hypertension intracrânienne chronique, la pseudotumeur cérébrale (02 enfants) a été traité avec des stéroïdes et de l'acétazolamide.

Des médicaments antiépileptiques à long cours ont été prescrits chez les patients ayant présenté des crises épileptiques (7 cas),

Le traitement anticoagulant par l'héparine standard ou de faible poids moléculaire pendant 10 à 30 jours a été suivis d'anticoagulants oraux pendant 6 mois (6 cas) - 24 mois (un cas) voire à vie chez une autre patiente.

L'évolution ;

On déplore deux décès à la phase aiguë, la cause du décès était la cardiopathie congénitale chez le premier et le retard de diagnostic avec une HTIC réfractaire chez le deuxième.

Les séquelles étaient rares mais graves à type d'atrophie optique chez un patient. Deux développaient une épilepsie.

Cinq enfants n'ont eu aucune difficulté neurologique ou cognitive au suivi.

Thrombose systémique

Un enfant a développé des thromboses veineuses systémiques malgré un traitement anticoagulant à dose curative bien conduit (une thrombose veineuse massive iliofémoro-poplitée avec phénomènes ischémiques jambiers (phlébite ischémique ou phlébite bleue) et une thrombophlébite sur des cathéters veineux périphériques associés à une extension de la TVC, d'où l'introduction de héparine non fractionnée pendant 12 jours avec des TCA entre 60-80S et relais par les AVK à long court.

Discussion

L'incidence de la TVC chez l'enfant est répartie de façon égale parmi les différents groupes d'âge, avec une incidence élevée chez les nouveau-nés [8], dans notre série les nouveaux né ne sont pas inclus et la fréquence des TVC est sous estimée.

Les manifestations cliniques de la TVC ne sont pas spécifiques et peuvent être subtiles [4]. Les cliniciens doivent considérer le diagnostic devant toutes symptomatologies neurologiques aiguës à savoir les crises convulsives, les comas, les AVC, les céphalées et l'HTIC. Les déficits neurologiques focaux sont plus fréquemment observés chez les patients présentant des lésions parenchymateuses, alors que les manifestations de la thrombose veineuse cérébrale profonde sont généralement caractérisées par une altération du niveau de conscience et une posture de décérébration résultant d'un infarctus du thalamus et des noyaux gris centraux et de la substance blanche profonde. [8,16]

Dans notre série, les crises convulsives et les états de mal convulsifs étaient le maître symptôme chez presque tous les patients, l'altération profonde de l'état de conscience a été notée chez un enfant de 10 ans chez qui la thrombose du sinus caverneux a été retenue sur le tableau de céphalée intense, une exophtalmie, un œdème palpébral et une mydriase bilatérale (Fig 1). Il existe peu de données sur la prévalence de la TVC au cours des crises et des état de mal épileptique [19]

La TVC survient dans divers contextes cliniques, notamment l'infection, la déshydratation, l'insuffisance rénale, les traumatismes, le cancer et les troubles hématologiques. [2, 5, 8, 11] De nombreux enfants présentent de multiples facteurs de risque [11]. Dans notre série, les infections de la tête et du cou, telles que l'otite moyenne, la mastoïdite et la sinusite sont de loin les plus fréquentes (7/10). Cette constatation souligne l'intérêt d'entreprendre des mesures préventives. La déshydratation reste également un facteur déclenchant fréquent particulièrement chez les nourrissons dans notre série.

Avant l'utilisation généralisée de la chirurgie correctrice précoce, la TVC était une complication courante de la cardiopathie congénitale cyanogène, dans laquelle elle se produisait principalement chez les patients de plus de 2 à 3 ans, généralement avec une carence en fer [6, 15]. un enfant de notre série a présenté une TVC suite à une tétralogie de Fallot non opérée.

Des études sur le rôle de la thrombophilie dans la pathogenèse de l'accident vasculaire cérébral et de la TVC de l'enfant ont identifié des déficits en facteurs de la coagulation dans 29-71 % des enfants présentant des TVC. [3, 7] Un enfant de notre série avait un déficit en protéine S, malheureusement l'enquête de thrombophilie n'a pas été pratiquée chez tous les patients vu la pénurie de réactif au niveau de notre structure. Le déficit en facteurs de la coagulation est le plus souvent associé à des facteurs précipitant. [11] C'est le cas de notre patiente où le déficit été associé à une mastoïdite.

L'enquête étiologique doit être exhaustive, elle doit ainsi être effectuée même dans les cas où une cause parait évidente.

Le diagnostic des TVC a été considérablement facilité par les techniques modernes de neuroimagerie. La TDMC sans injection de produit de contraste peut détecter une thrombose veineuse profonde sous forme de d'une structure hyperdense aux emplacements attendus des veines profondes et corticales (Fig 3). Malheureusement ce signe peut se rencontrer dans d'autres situations: déshydratation, polyglobulie, etc. Il est donc nécessaire d'injecter du produit de contraste par voie intraveineuse. Le signe du delta correspond à un défaut de remplissage dans le sinus: la partie centrale correspond au thrombus; la partie périphérique au produit de contraste. Cependant, la tomодensitométrie avec contraste manque le diagnostic de TVC chez jusqu'à 40% des patients [2, 8].

L'angioTDMC ou l'IRM avec IRM veineuse (MRV) sont les méthodes de choix pour l'étude des TVC. [16], Le diagnostic est établi en démontrant un manque de flux dans les veines cérébrales avec ou sans images typiques d'infarctus cérébraux. (Fig 4)

Dans les plus grandes études, environ la moitié des nourrissons et des enfants avaient plusieurs sinus et / ou veines impliqués et 40% avaient des infarctus parenchymateux associés [2, 5, 8]. Dans notre série, 50% avaient plus d'un sinus impliqué alors que 20% avaient des anomalies parenchymateux.

La thrombose des sinus latéral et sagittal supérieur étaient les plus fréquemment diagnostiquée dans la plupart des séries [11, 13]. Cependant, cela peut refléter les difficultés de diagnostic de la thrombose dans le système profond [9], ou les veines corticales [12], qui peuvent nécessiter une angiographie conventionnelle, difficile à réaliser après une présentation tardive dans un tableau de coma et / ou d'état de mal épileptique.

L'aspect des infarctus veineux comprend les hémorragies des noyaux gris centraux (secondaire à la thrombose des veines cérébrales profondes et du sinus droit), du cortex et de la substance blanche sous-jacente (secondaire à la thrombose du sinus sagittal, transverse ou sigmoïdes).

Le traitement de la TVC a toujours impliqué des mesures symptomatiques, telles que l'hydratation, des antibiotiques pour les cas septiques, le contrôle des convulsions avec des anticonvulsivants et des mesures visant à diminuer la pression intracrânienne.

Le traitement antithrombotique de la TVC chez l'enfant a été extrapolé à partir des essais cliniques chez l'adulte [10], et a été bien toléré, sans extension du TVC. [13, 1]. Nos résultats étaient très similaires sur la sécurité et les bons résultats cognitifs. Chez les deux enfants décédés de notre série, le diagnostic de la TVC était tardif et l'anticoagulation a été instaurée chez des malades déjà en coma profond.

La thrombolyse et la thrombectomie mécanique sont parfois utilisées pour la thrombose étendue des structures veineuses superficielles et profondes [17], particulièrement chez des patients inconscients chez qui la mortalité est plus élevée. [17].

Le pronostic TVC est variable, dans la série de [16], la mortalité était statistiquement liée au coma. La morbidité résiduelle à long terme avec des déficits neurologiques séquellaires reste importante (plus de 40% dans la série de [1], 37,5% dans notre série). Hypertension intracrânienne chronique est difficile à diagnostiquer chez les jeunes enfants, en particulier ceux qui ont des difficultés d'apprentissage; la fundoscopie et l'acuité visuelle doivent être vérifiées régulièrement lors du suivi.

Chez nos patients l'IRMC de contrôle a été indiquée chez 03 patients devant des anomalies neurologiques à 01 mois et a mis en évidence une reperméabilisation partielle chez 02 enfants et une extension chez une autre.

Chez l'adulte, rien ne prouve que la reperméabilisation améliore le pronostic [18], dans cette petite série pédiatrique, 02 de nos enfants qui avaient une occlusion persistante avaient une épilepsie sous traitement mais le troisième avait un bon pronostic.

Conclusion :

Les TVC sont rares, leur présentation clinique est variable et leur pronostic, classiquement défavorable, ne peut être amélioré que par un diagnostic et un traitement précoces. L'IRM, technique de choix pour le diagnostic.

Références :

1. Barnes C, Newall F, Furmedge J, Mackay M, Monagle P. Cerebral sinus venous thrombosis in children. *J Paediatr Child Health* 2004; 40: 53–5.
2. Barron TF, Gusnard DA, Zimmerman RA, Clancy RR. Cerebral venous thrombosis in neonates and children. *Pediatr Neurol* 1992; 8: 112–6.

3. Bonduel M, Sciuccati G, Hepner M, et al. Factor V Leiden and prothrombin gene G20210A mutation in children with cerebral thromboembolism. *Am J Hematol* 2003; 73: 81–6.
4. Bousser M-G, Ross Russell RW. London, UK: WB Saunders; 1997. *Cerebral Venous Thrombosis*.
5. Carvalho KS, Bodensteiner JB, Connolly PJ, Garg BP. Cerebral venous thrombosis in children. *J Child Neurol* 2000; 16: 574–80
6. Cottrill CM, Kaplan S. Cerebral vascular accidents in cyanotic congenital heart disease. *Am J Dis Child* 1973; 125: 484–7.
7. De Veber G, Monagle, Chan A, et al. Prothrombotic disorders in infants and children with cerebral thromboembolism. *Arch Neurol* 1998; 55: 1539–43.
8. DeVeber G., Andrew M., Adams C. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med*. 2001;345:417–423.
9. Di Roio C, Jourdan C, Yilmaz H, Artru F. Cerebral deep vein thrombosis: three cases. *Rev Neurol* 1999; 155: 583–7.
10. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, Haberl RL, Pfister HW, Schmiedek P. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991; 338: 597–600.
11. Heller C, Heinecke A, Junker R, Knofler R, Kosch A, Kurnik K, et al., Childhood Stroke Study Group. Cerebral venous thrombosis in children: a multifactorial origin. *Circulation* 2003; 108: 1362–7.
12. Jacobs K, Moulin T, Bogousslavsky J, Woimant F, Dehaene I, Tatu L, et al. The stroke syndrome of cortical vein thrombosis. *Neurology* 1996; 47: 376–82.
13. Johnson MC, Parkerson N, Ward S, de Alarcon PA. Pediatric sinovenous thrombosis. *J Pediatr Hematol Oncol* 2003; 25: 312–5
14. Lynch J.K., Nelson K.B. Epidemiology of perinatal stroke. *Curr Opin Pediatr*. 2001;13:499–505.
15. Phornphutkul C, Rosenthal A, Nadas A, Berenberg W. Cerebrovascular accidents in infants and children with cyanotic congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1973; 32: 329–34.
16. Sébire G., Tabarki B., Saunders D. E., et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain* 2005, 128, 477–489).

17. Soleau SW, Schmidt R, Stevens S, Osborn A, MacDonald JD. Extensive experience with dural sinus thrombosis. *Neurosurgery* 2003; 52: 534–44.
18. Stolz E, Trittmacher S, Rahimi A, Gerriets T, Rottger C, Siekmann R, Kaps M. Influence of recanalization on outcome in dural sinus thrombosis: a prospective study. *Stroke* 2004; 35: 544–7.
19. Wang, Y ; McAllister, T. A. ; Zobell, D. R. ; Pickard, M. D. ; Rode, L. M. ; Mir, Z. ; Cheng, K. J., 1997. The effect of micronization of full-fat canola seed on digestion in the rumen and total tract of dairy cows. *Can. J. Anim. Sci.*, 77 (3): 431-440

Les illustrations et les tableaux

Tableau 1. Les pathologies sous-jacentes ou les facteurs déclenchant des TVC

Causes infectieuses	7
Mastoïdite, éthmoïdite	3
Méningites	1
Encéphalite à rubéole	1
Septicémie	2
Causes non infectieuses	8
Anémie	4
Déshydratation	2
Déficit en protéine S et hyperfibrinogénémie	1
Dérivation Ventriculo-Péritonéale	1
Causes indéterminées	1

tableau 2 Les pathologies sous-jacentes ou les facteurs déclenchant des TVC

n° de patient	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10
Sexe	M	M	F	M	M	M	F	M	M	M
Age	17 mois	02 mois	10 ans	27 mois	14 mois	29 jrs	07 ans	10 ans	02 mois	10 ans
Antécédents pathologiques	IPLV	—	Aptose buccal depuis âge de 03 mois	—	Tétralogie de Fallot	—	DVP	—	Bronchiolite	—
Facteurs de risque	Mastoiïdite compliquée de méningite	Gastroentérite Déshydratation	IDM chez un oncle âgé de 34 ans Mastoiïdite	Oto -antrite gauche	Tétralogie de Fallot	Gastroentérite avec déshydratation	Ethmoidite	encéphalite à rubéole	infection respiratoire	—

IPLV : Intolérance aux protéines de lait de vache



Table 3 : les caractéristiques cliniques des TVC chez les enfants en réanimation.

N° de patient	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10
Durée des symptômes	10 jrs	09jrs	10 jrs	11 jrs	06 jrs	14 jrs	6 jours	4 jours	34 jours	12 heures
Début	subaigu	Aigu	Aigu	subaigu	Aigu	subaigu	Aigu	Aigu	Aigu	Aigu
Symptômes	Vomissements ; Somnolence Anorexie, refus de tété EMENR	EMENR	Céphalées Vomissements Anorexie, refus de tété EMER Trouble de comportement accès de rire et de pleur Aphasie	Somnolence Irritabilité Anorexie, refus de tété	Anorexie, refus de tété	Crises Sérielles Anorexie, refus de tété	Céphalées Convulsion Somnolence Irritabilité Trouble de comportement	Vomissements EME	Somnolence EME	Céphalées Œdème palpébral +++
Signes Cliniques										
Fièvre	+	+	-	+	-	-	+	+	+	-
Coma (GS)	09/15	10/15	08/15	13/15	08/15	13/15	03/15	08/15	08/15	03/15
Signes déficitaire et atteinte des paires crâniennes	Strabisme divergent G Trouble visuel Troubles neurovégétatives signe HTIC	Paralysie faciale	Hémi-parésie Trouble visuel Troubles Raideur méningée	Raideur méningée	Hémi-parésie		Ptosis bilatéral flush cutané		HTA	mydriase bialterale Troubles Raideur méningée
Troubles neuro-végétatives	HTA, tachycardie troubles vasomoteurs		Tachycardie, troubles vasomoteurs				troubles vasomoteurs			HTA, tachycardie
FO	Hyperhémie rétinienne diffus + œdème papillaire stade I + pas de poursuite oculaire + limitation u muscle dt ext OG strabisme divergent G	Œdème papillaire stade IV bilatéral	Œdème papillaire stade IV bilatéral nerf optique gonflé congestionné avec une stase veineuse	Œdème papillaire bilatéral	Œdème papillaire bilatéral		Œdème papillaire bilatéral	Œdème papillaire bilatéral	Œdème papillaire bilatéral	

Tableau 4: caractéristiques radiologiques du TVC (TDMC avec et sans injection de produit de contraste)									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Normale	défet d'opacification partielle du SL gche s'étendant vers le SG	Hémorragie méningée HSD Thrombose du SL	Thrombose du SL, du SG et de la portion proximale de la veine jugulaire Absès sous cutané temporal GCHE.	AVC ischémique séquellaire Hémorragie méningée, Thrombose du SL	hyperdensité spontanée dans les SL et le SLS	HSD chronique Dilatation ventriculaire modérée sonde de DVP en place	Hypodensité asymétrique gauche prononcée après injection de PC	Hémorragie tetraventriculaire, Ischémie des deux thalamus, Aspect hyperdense des ST et sinusoides gches	Œdème cérébral sus-tentorial massif, Hyperdensité spontanée dans le SL
Angio-scanner									
					TVC très étendue intéressant les SL prédominant à gauches étendue au torcular et au segment initial du SLS				
SL ; sinus latéral ; SG : sinus sigmoïde ; SD : sinus droit ; SLS : sinus longitudinale supérieure ; ST : sinus transverses									

Tableau 5: caractéristiques radiologiques du TVC (angio-IRMC)									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hydrocéphalie Tetra-ventriculaire active + Thrombose du SLS.	Thrombose partielle du SL gauche.	Thrombose veineuse jugulaire interne droite étendue au SL et SLS avec stigmat d'hémorragie méningée.	Thrombophlébite du SL gauche			Hydrocéphalie non active à l'étage sus-tentorial avec sonde de DVP en place Thrombose du SL et SG droit	Thrombose veineuse partielle du SL gauche et du SD et d'une petite veine corticale	thrombose veineuse massive du SLS, le troncular les SL importants ramollissements hémorragiques thalamiques bilatéraux, hémorragie méningée et intra ventriculaire et d'importantes lésions de gliose cicatricielle. légère hydrocéphalie segmentaire au niveau des cornes frontales.	
SL ; sinus latéral ; SG : sinus sigmoïde ; SD : sinus droit ; SLS : sinus longitudinale supérieure ; ST : sinus transverses									



Figure 1. Un œdème palpébral +++ et une mydriase bilatérale dans le cas d'une thrombose du sinus caverneux.

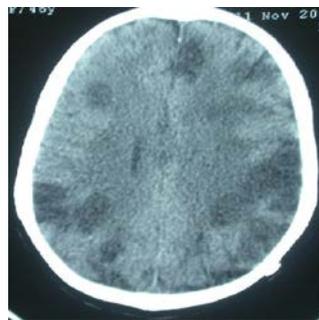


Figure 2. Scanner cérébral sans injection de produit de contraste montrant de multiples lésions hypodenses para sagittales au niveau des 2 hémisphères cérébraux correspondant à des infarctus veineux.



Figure 3. Œdème cérébral sus-tentorial massive, Hyperdensité spontanée dans le Sinus Latéral.

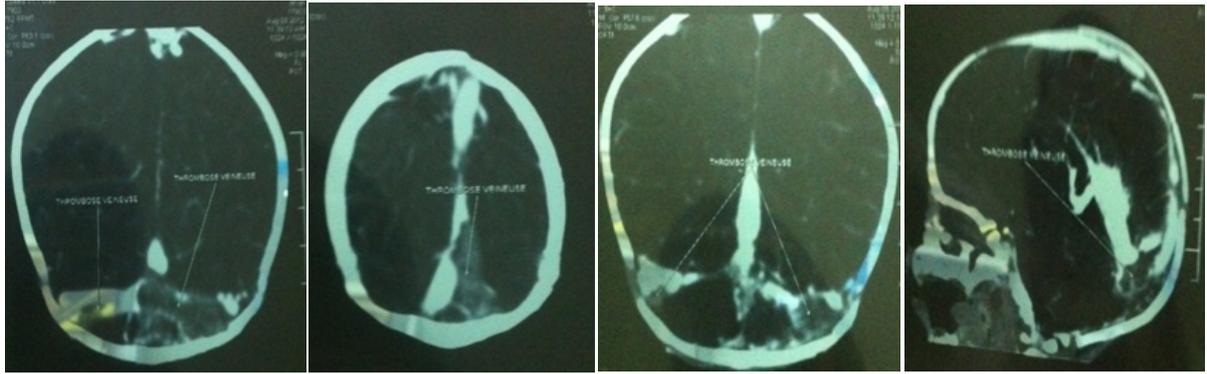


Image N°4: AngioTDMC: Thrombose très étendue intéressant les sinus latéraux étendue au tronculaire et au segment initial du sinus longitudinal sup

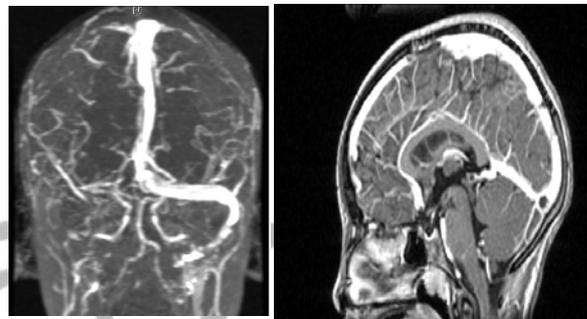


Figure 5. Angio IRMC : thrombose très étendue du sinus latéral et