

Association thrombose veineuse cérébrale et restriction hydrique du post partum

Association Cerebral vein thrombosis and fluid deprivation of the post-partum

N. Slimani⁽¹⁾, I. El Telbani⁽³⁾, A. Mammeri⁽¹⁾, F. Hamrour⁽¹⁾, O. Hocine⁽¹⁾, M. Ammi⁽¹⁾, D. Tagzoult⁽¹⁾, D. Hakem⁽⁴⁾, A. Berrah⁽²⁾, A. Tebaibia⁽¹⁾.

(1) Service de Médecine Interne, EPH de Birtraria.

(2) Service de Médecine Interne, Hôpital Dr Mohamed Lamine Debaghine, CHU de Bab El Oued.

(3) Service de Médecine interne, EPH de Djelfa.

(4) Service de Médecine Interne, EPH Mostaganem

Résumé

Résumé

Introduction : La thrombose veineuse cérébrale « TVC » représente une variété rare d'accident vasculaire cérébral « AVC ». Ses mécanismes sont multifactoriels et ses étiologies plurielles. Le péripartum constitue une situation thrombogène favorisant bien reconnue auquel peut s'associer certaines habitudes culturelles majorant.

Objectif : Rapporter une série de thrombose veineuse cérébrale, impliquant une restriction hydrique au cours du péripartum.

Patients et méthodes : Etude rétrospective de toutes TVC du péripartum hospitalisées dans une structure hospitalière d'une région rurale, sur une durée de quatre années successives (2009-2013). Toutes nos patientes sont immunocompétentes et bénéficient d'une imagerie par résonance magnétique (IRM, angio-IRM), d'un bilan d'auto-immunité et d'une évaluation des facteurs de risque métaboliques et cardiovasculaires.

Résultats : Dix patientes colligées, avec un âge moyen de 33 ans (20,36). La parité moyenne par patiente est de quatre enfants.

La prise de contraceptifs oraux est retrouvée chez sept patientes.

Les modes de révélation sont un tableau d'HIC plus ou moins complet (10). La céphalée (8), trois patientes ont présentés des états convulsifs. Des épisodes de diplopie (2), Déficit moteur (1). La TVC se situe au niveau du sillon longitudinal supérieur (8), latéral (2) et associé à un infarctus veineux dans 30 % des cas.

Les causes infectieuses sont retrouvées (3), les causes auto-immunes (2) dues à une thrombophilie constitutionnelle (1) à type de déficit en protéines S ou acquise à type d'un syndrome des anti-phospholipides (1). Néanmoins, la diète hydrique entrant dans la culture du post-partum est rapportée dans 90 % des cas. L'évolution est favorable sous traitement anticoagulants sauf dans 3 cas où on note des épilepsies secondaires (2) et une hémiparésie séquellaire (1). Pour les grossesses itératives que nous avons observées dans cette série, on note la récurrence chez une patiente et une prophylaxie secondaire est requise chez deux patientes.

Conclusion : L'imputabilité de la restriction hydrique durant le péripartum favorise un état de déshydratation qui pourrait être incriminé dans la survenue de TVC. La diversité des mécanismes et des étiologies de la TVC du péripartum fait inclure d'une façon singulière certaines attitudes culturelles qui persistent toujours dans quelques régions de notre pays et qui méritent d'être recherchées et évitées-au même titre que les

autres facteurs de risque thrombogènes-afin de prévenir des récurrences

Abstract

Introduction : The cerebral vein thrombosis 'CVT' represents a rare variety of stroke. Its mechanisms are multifactorial and its etiology plural. The peripartum is recognized as well situation to develop CVT.

Methods : retrospective study of CVT of the post-partum observed from 1 January 2009 to January 2013. All patients are immunocompetent and benefit from a brain MRI, thrombophilia and auto-immunity tests, metabolic and cardiovascular evaluation of the risk factors.

Results : 10 patients, of 33 years old (20,36) mean parity/patient is 4 (00-06), taking of oral contraceptives (7). The revelation are a intracranial hypertension (ICH) (10), headaches (8), convulsions (3); neurological deficit (1), diplopia (2). CVT is situated at the level of the upper longitudinal sinus (8), lateral (2) and is associated with a venous infarct (3). Infectious causes are associated (3), autoimmune diseases (1), and thrombophilia (1 deficit in protein S). Nevertheless the liquid diet entering the culture of the post-partum is reported in 90%. The course is favorable but we deplore secondary epilepsies (3) hemi paresis (1), recurrence of postpartum CVT (1). A secondary prophylaxis is required (2) with favorable issue.

Conclusion : The fluid deprivation during the post-partum favors a state of dehydration which could be incriminated in the occurrence of CVT according to some cases reported in the literature. The diversity of mechanisms and etiology of the CVT of the post-partum makes include in a singular cultural attitude, which deserve to be looked for and avoided - as the other risk factors- to prevent its recurrences.

Mots clés : Thrombose veineuse cérébrale, Cerebral vein thrombosis, Post partum, Post partum, Restriction hydrique, Hydric déprivation, Déshydratation, Dehydration

I. Introduction

La thrombophlébite cérébrale (TVC), occlusion par un thrombus des sinus dure-mériens, des veines cérébrales superficielles ou profondes, représente 1 à 2 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ¹.

Ses mécanismes multifactoriels impliquent de nombreux facteurs étiologiques souvent intriqués ^{2,3,4}.

Aucune cause n'est mise en évidence dans 12,5 % des cas chez l'adulte et 3 % des cas chez l'enfant ³⁵. Par ailleurs, il n'existe que peu de données épidémiologiques permettant d'évaluer les caractéristiques étiologiques des TVC dans les populations non européennes notamment africaines et asiatiques ^{6,7,8,9}, le plus souvent, elles se distinguent d'une région à une autre selon des spécificités socio-économiques, démographiques et culturelles ⁸. La période puerpérale constitue l'une des situations propices pour la survenue d'une TVC qui s'accompagne de modifications des protéines de la coagulation et cérébro-vasculaires ¹⁰, au quelle peut s'ajouter certaines habitudes culturelles qui persistent toujours dans quelques régions de notre pays qui sont susceptibles de majorer le risque thrombogène.

Le but de ce travail est de rapporter une série de TV observée dans une région rurale, impliquant une particularité culturelle la restriction hydrique 'au cours du post-partum.

II. Patientes et méthodes

Cette étude descriptive et rétrospective inclut toutes les TVC du post-partum, admises dans un établissement hospitalier à Djelfa, entre Janvier 2009 et Janvier 2013. Les données de chaque patiente ont été revues dans le dossier médical, en consultation de Médecine Interne, pour en préciser les circonstances de survenue, de déterminer la symptomatologie évocatrice d'une TVC qui a été retenue par la présence en imagerie par résonnance magnétique (IRM) (T2, T2* et T1), avec et sans injection de gadolinium, couplée à l'angio-IRM, deux des trois signes suivants :

- Un arrêt du flux en séquence temps de vol.
- La visualisation d'un thrombus veineux par l'hypersignal d'un sinus en séquence T1.
- La présence d'un défaut au niveau d'un sinus veineux lors de l'injection de gadolinium.

Une fois le diagnostic établi, une anticoagulation efficace a été instituée chez nos parturientes à dose hypo coagulante d'héparine de bas poids moléculaires (HBPM), relayée aux anti vitamines K par voie orale (acénocoumarol 4mg), associée à un traitement symptomatique au cas par cas (antibiothérapie, antalgique, antiœdémateux, anti comitiaux, hydratation). La notion de prise de contraceptifs œstroprogestatifs (COP), les antécédents personnels et familiaux d'événements thromboemboliques veineux ont été notés.

En plus des circonstances favorisantes, les infections de la sphère oto-rhino-laryngologique, de la face et stomatologique ont été recherchées.

Les anticorps anti phospholipides (APL) : les anti cardiolipines (aCL), les Ac anti β_2 glycoprotéines 1 ($\alpha\beta_2$ gp1) ont été étudiés ¹¹. Le diagnostic de lupus érythémateux systémique (LES) et du syndrome des anti phospholipides (SAPL) posé conformément aux des critères internationaux en vigueur lors du diagnostic ¹². La recherche d'une anomalie de l'hémostase par la détection de l'anticoagulant circulant de type lupique (ACC) dans le plasma selon les recommandations de l'ISTH (International Society of Thrombosis and Hemostasies) ¹³, ainsi que les résultats du bilan thrombophilique notamment l'activité fonctionnelle des inhibiteurs physiologiques de la coagulation : antithrombine (AT), protéine C (PC), protéine S (PS), la résistance phénotypique à la protéine C activée (RPCa) ont été analysés plusieurs semaines après l'accouchement et en dehors de toute thérapeutique anticoagulante.

L'évolution sous traitement et à distance a été évaluée.

Tous les facteurs de risques cardio-vasculaires et métaboliques, les pathologies vasculaires placentaires (PVP) du type prééclampsie (PE), éclampsie, syndrome HELLP (hemolysis, elevated enzymes low platelets) hématome rétro-placentaire (HRP), les affections inflammatoires ainsi que l'immobilisation prolongée et les états de dysthyroïdies ont été exclus de ce travail et la réalisation du bilan radiologique a permis d'éliminer tout processus tumoral ou traumatique.

III. Résultats .

Les caractéristiques de nos patientes sont résumées dans le (Tableau 1). Dix dossiers ont été étudiés, l'âge moyen au moment de la thrombophlébite cérébrale était de 33 ans (20 à 36), dont la plus jeune de 20 ans était lupique. La parité par patiente était de 4 enfants (extrêmes : 01 à 06) sans nulliparité associée. La TVC était survenue lors de la première grossesse chez deux patientes (20 %) et lors de la quatrième grossesse chez quatre autres patientes (40 %) Tous les accouchements étaient effectués par voie basse (10/10), au terme moyen de 39 semaines et 2 jours d'aménorrhée (38 à 40). Le poids de naissance moyen estimé à 3500 grammes avec un bon Apgar. Le délai moyen d'apparition des symptômes était de trois semaines de la délivrance. Au moment de la thrombose, les facteurs favorisants retrouvés en plus de la situation puerpérale, étaient la contraception orale (7/10), sans notion de traitement inducteur. Trois patientes avaient des antécédents de maladies thrombo-emboliques : deux fois il s'agissait de thromboses veineuses profondes (TVP) des membres respectivement chez les patientes (n°1, n°4), un épisode d'embolie pulmonaire (n°5), un antécédent d'embolie pulmonaire documentée chez le frère de la patiente n°4. Sur le plan clinique, huit patientes sur 10 présentaient une hypertension intra crânienne (HIC), la céphalée était le symptôme le plus fréquemment rapporté dans 80% des cas (8/10) : isolée (3/10) ou associée à un œdème papillaire stade II à III (5/10). Trois patientes avaient présenté une manifestation comitiale à type d'épilepsie de novo chez les deux patientes (n°1, n°9) et un état de mal épileptique attesté chez la patiente (n°7). En outre, un épisode de diplopie constaté (n°8), une patiente (n°2) avait présenté un déficit focal unilatéral gauche, des troubles confusionnels ont été observés chez la patiente (n°3).

Toutes les patientes avaient bénéficié d'une IRM encéphalique avec séquences de flux veineux. La TVC siégeait dans plusieurs sinus chez neuf patientes : dans 80% des cas (8/10) au niveau du sillon longitudinal supérieur (SLS), de façon isolée chez la moitié des patientes (4/10). Le sinus latéral (SL) était touché dans 20% ² de façon égale droit et gauche, une composante hémorragique à type d'infarcissement veineux dans 30% des cas. La thrombose atteignait plusieurs sinus dans un seul cas (n°7) et une seule localisation thrombotique du sinus droit (n°1), sans thrombose des sinus caverneux.

Les causes infectieuses étaient retrouvées dans 30% des cas, à portion égale. Il s'agissait de sinusite, otite et infection buccodentaire respectivement chez les patientes (n°3, n°6, n°10). Un SAPL (n°1) est identifié, les anomalies thrombophiliques attestées à type de déficit en protéine S (n°4) et un anticoagulant circulant de type lupique (n°5) chez une patiente lupique.

Ce pendant la reprise de l'interrogatoire mettait en évidence la notion d'une diète hydrique entrant dans la culture du post-partum immédiat chez neuf parturientes, sur une durée moyenne de 10 jours (6-14), avec limitation de l'apport hydrique pur de 250 à 500 cc par jour tout en respectant l'allaitement maternel exclusif. La soif semblait être atténuée par la prise d'un jus d'abricot séché, ainsi qu'une tisane de romarin à effet diurétique faisant aussi partie intégrante de leurs habitudes culturelles.

La durée moyenne de suivi était de 05 ans, l'évolution était favorable sous traitement anticoagulant, sauf chez trois patientes où l'on notait des épilepsies secondaires (n°1, n°7, n°9) et une hémiparésie séquellaire (n°2). Pour les grossesses itératives², une récurrence de TVC sur une grossesse mono fœtale durant cette période de suivi¹. La thrombophylaxie était requise pour les grossesses ultérieures et une anti-coagulation au long cours du fait d'un terrain d'auto-immunité confirmé ou/et de thrombophilie était indiquée (3 patientes).

IV. Discussion

Bien que l'effectif de dix cas de TVC colligée sur une période de quatre années semble être réduit mais ce résultat doit être interprété avec précaution, du fait qu'il s'agit d'une étude monocentrique réalisée sélectivement chez de jeunes parturientes. Dans la cohorte de l'International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) parmi 624 patients : 24 femmes étaient enceintes (soit 6,3% des femmes en âge à procréer et 53 étaient en post partum (soit 13% des femmes en âge de procréer)³, l'incidence de cette affection dans notre pays res te à préciser.

L'âge moyen au moment du diagnostic est de 33 ans, qui est en accord avec la plupart des séries occidentales avec une prédominance féminine^{3, 14, 15, 16}. L'expression clinique regroupe des signes peu spécifiques, souvent trompeurs rendant la corrélation clinico-topographique difficile¹⁷ dominée dans 80 % des cas par des céphalées, le plus souvent de siège inhabituel, rebelles aux antalgiques usuels qui s'inscrivent dans un contexte d'une HIC chez huit patientes, ceci rejoint les résultats de la cohorte de l'ISCVT rapportée par Ferro et al, où les céphalées sont trouvées chez 88,8% des patients³.

Le diagnostic des TVC du post-partum repose sur l'imagerie car les données radiologiques apportées par l'IRM et l'ARM, a permis d'une façon contributive d'établir un bilan topographique et lésionnel de la TVC dans 100 % des cas. Une atteinte prédominante du SLS (80 % des patientes) a été constatée, suivie par l'atteinte des sinus latéraux à portion égale entre le sinus gauche et droit dans 20%, l'atteinte du sinus droit est rare, retrouvée dans 10% des cas, sans localisations thrombotiques du système veineux profond ni des veines corticales.

Sur le plan étiologique, du fait de l'origine multifactorielle de la TVC, une cause directe ou une situation précipitante doit être systématiquement rechercher car elle peut être retrouvée dans plus de 85 % des cas^{2, 3, 18}. En plus de l'âge de la patiente et la parité qui semble modifier le risque de TVC¹⁹ le péri partum constitue l'une des situations favorisantes pour sa survenue^{20, 21}. Du point de vue épidémiologique, l'incidence moyenne des TVC au cours de la période gravido puérpérale est de 15 à 20 pour 100 000 accouchements, ce qui représente 10 à 20% des TVC^{22, 23},

une incidence de 11,6 pour 100 000 accouchements de TVC du péripartum a été noté, selon les données d'une large étude américaine portant sur 1 440 000 accouchements²¹. Le risque de survenue est particulièrement plus élevé au dernier trimestre de la grossesse et les quatre premières semaines après l'accouchement avec un pic de fréquence entre le 4^e et le 21^e jour.^{23, 24}

Ces données sont superposables à celles observées dans notre série, où le délai moyen est de trois semaines après l'accouchement. Des pics de fréquence plus tardifs entre 6 et 12 semaines ont été récemment rapporté²⁵ en raison des modifications des protéines de la coagulation et d'une diminution de l'activité fibrinolytique dans le sens d'une hypercoagulabilité qui accompagne la grossesse¹⁰. La prise de contraceptifs oraux œstroprogestatifs (COP) de troisième génération est notée dans 70% (7/10) des cas et constitue une autre cause favorisante par sa contribution à l'augmentation du risque thromboembolique veineux d'un facteur 4²⁶. En plus du traitement hormonal, le bilan étiologique a montré une nette prédominance des thrombophlébites septiques locales à type d'oto mastoïdite et d'infections bucco dentaires dans notre série, sans évidence de foyers infectieux systémiques contrairement la baisse de la fréquence des TVC septiques constatée dans les pays occidentaux^{3, 4, 16, 27}.

Elle demeure encore non négligeable dans nos régions car constatée chez trois de nos parturientes et estimée à 59% dans la série de Napon et al à Burkina Faso et à 38,46% dans la série tunisienne^{7, 8} cette fréquence plus élevées s'expliquerait par le mauvais état d'hygiène bucco-dentaire, les conditions d'accouchement médiocre le plus souvent dans un milieu rural et l'observance suboptimale du traitement par les antibiotiques.

De même, la recherche d'une thrombophilie constitutionnelle demeure systématique devant toute TVC²⁸ afin d'identifier soit un déficit en PC ou PS, responsable respectivement de 7 à 19 % et de 7 à 22 % de thromboses pendant la grossesse et le postpartum²⁹ ou bien en anti-thrombine III qui est responsable de 20 à 40 % de thromboses pendant la grossesse³⁰. Dans notre travail, le déficit en PS est détecté chez la patiente (n°4), s'intégrant probablement dans le cadre d'une thrombophilie familiale compte tenu des antécédent d'événements thrombo-embolique constatés chez le frère.

Une large étude effectuée à l'Inde sur 428 TVC où la fréquence du déficit en PS est estimée à 12%³¹. Alors qu'une incidence de 40% de déficit en PS dans une population afro américaine, s'avère bien supérieure à celle observée dans la population blanche dans un travail mené par Heit et al³². Ces résultats ont été confirmé par d'autres travaux^{33, 34}.

Ces résultats suggèrent que les facteurs de thrombophilie en cause, diffèrent de ceux retrouvés dans les populations caucasiennes, en particulier, la mutation du gène du facteur V Leiden et de la mutation G20210A du gène de la prothrombine, avec une plus grande fréquence de déficits en PS^{35, 36}.

Comme pour le déficit en PS, la recherche d'un anticoagulant circulant de type lupique a été répertorié chez une lupique (cas n°8), selon les études de Reuner et al.³⁷. La recherche d'anticorps anti phospholipide n'est avérée positive que chez une patiente ou un taux d'anti cardiolipines significativement élevé de type IgG estimé à 60 UI/le est constaté et confirmé par un contrôle à distance associant un double événement thrombotique orientant

fortement vers la présence d'un syndrome des anti phospholipides d'allure primitif (cas n°1), d'une façon corrélée à ce qui a été rapporté par Deschiens et al. ³⁸, sur 40 thrombophlébites cérébrales, trois patientes avaient des anticorps anticardiolipines positifs de type IgG. Les facteurs étiologiques retrouvés à type de post partum, contraception orale, mutation du facteur V, ont été répertoriés dans deux cas sur trois, Une des patientes est lupique et la deuxième a un SAPL primitif.

Cependant la non analyse de certains paramètres biologiques comme le dosage de l'homocystéine plasmatique totale, le dépistage d'autres facteurs de thrombophilie notamment la recherche de la mutation du facteur VG1691A (FV Leiden), de la mutation de la prothrombine G20210A (FII G20210A), ainsi la mutation C677T de la méthylène tétrahydrofolate réductase (MTHFR C677T) et la recherche de la mutation de JAK2, représente la limite de cette étude, confirmant encore une fois le caractère multifactoriel de ce processus d'où l'intérêt d'un bilan étiologique exhaustif même en évidence d'une cause déjà identifiable devant toute TVC.

D'autre part, en plus des circonstances favorisant constamment rapportées qui sont la prise de contraceptifs oraux et la gravidité-puerpéralité qui engendre un état d'hypercoagulabilité s'associe une diminution du débit sanguin cérébral liée à la perte sanguine au cours de la délivrance, auquel s'ajoute un autre facteur causal, souvent méconnu représenté par la « restriction hydrique ». Cette pratique répond à une attitude traditionnelle non justifiée et inexpliquée d'une région rurale de la wilaya de Djelfa, aux conséquences physiopathologiques bien connues. Diverses situations responsables d'une stase veineuse intracrânienne peuvent entraîner une thrombose veineuse cérébrale, parmi elles l'hémoconcentration et l'hyperviscosité sanguine secondaire à la déshydratation cellulaire ^{39,40,41}, qui est un facteur de risque d'événement thrombogène bien établi et décrit par Tiganas et al. ^{42,43}.

Conformément à la littérature, dans les pays occidentaux l'incidence des TVC varie de 2 à 60 pour 100000 accouchements, en moyenne 15 à 20 pour 100000 ^{44,45,46}. En Inde des chiffres allant de 200 à 500 pour 100000 accouchements ont été rapportés ⁴⁷, alors que dans une série mexicaine bien documentée cette proportion atteint 60% ³⁹.

La plus grande proportion des TVC gravidité puerpérales dans les pays en voie de développement est attribuable non seulement à une origine septique mais aussi à la persistance de certaines habitudes culturelles comme la diète hydrique dans le postpartum qui pourrait être en cause en favorisant la déshydratation ⁴⁸. Ce qui rejoint les données de notre série, où cette particularité culturelle a été identifiée chez neuf parturientes.

Au plan thérapeutique, la durée du traitement anticoagulant est de plus de six mois dans notre série, une anti coagulation prolongée (terrain d'auto-immunité confirmé; thrombophilie) est indiquée, mais aucun consensus n'existe encore sur ce point. Le risque de récurrence au cours des grossesses ultérieures semble faible selon la plupart des données de la littérature ²⁴. L'incidence d'événements thrombotiques veineux autres que des TVC de 3,7% a été rapporté ⁴⁹, ce que notre série corrobore du fait qu'une récurrence de TVC sur une grossesse mono fœtale était notée pendant cette période de suivi.

La TVC n'est pas une contre-indication à une nouvelle grossesse, mais une thrombophylaxie est requise pour les grossesses ultérieures. Par ailleurs la fréquence des récurrences au cours de la première année est faible, elle est estimée à 3 % dans l'étude menée par Palazzo et al. en 2017 ⁵⁰, ceci est expliqué par un traitement anticoagulant bien conduit. Cependant, même si la mortalité a diminué ces dernières années, le taux de décès rapporté dans la littérature est de 5 à 10 % ⁵¹.

V. Conclusion

La diversité des mécanismes et des étiologies de la TVC du péri-partum fait inclure d'une façon particulière certaines attitudes culturelles qui persistent toujours dans quelques régions de notre pays et qui méritent d'être recherchées et évitées au même titre que les autres facteurs de risque thrombogènes afin de prévenir des récurrences. Des études prospectives mériteraient de mieux définir le lien cause-effet de l'association « restriction hydrique, thrombose veineuse cérébrale » si un tel lien est établi. Il est vraisemblable que plusieurs facteurs se sont conjugués pour favoriser la survenue de la thrombose, au premier rang desquels la déshydratation cellulaire qui est un facteur de risque thrombogène à tout âge. Des campagnes de sensibilisation des femmes en âge de procréer dans ces régions s'avèrent utiles.

VI. Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts

Bibliographie

1. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6:162-70.
2. Gulati D, Strbian D, Sundararajan S. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *Stroke* 2014 ; 45:e16-8.
3. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarretieria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35:664-70.
4. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992;10:87-111.
5. Chalmers E, Ganesh V, Liesner R, Maroo S, Nokes T, Saunders D, et al. Guideline on the investigation, management and prevention of venous thrombosis in children. *Br J Haematol* 2011;154:196-207.
6. Khealani BA, Wasay M, Saadah N, Sultana E, Mustafa S, Khan FS, et al. Cerebral venous thrombosis: a descriptive multicenter study of patients in Pakistan and Middle East. *Stroke* 2008;39:2707-11.
7. Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J. Cerebral venous thrombosis in the hospital environment in Ouagadougou (Burkina Faso). *Rev Neurol (Paris)* 2010;166:433-7.
8. Ben Salem-Berrabah O, Fekih-Mrissa N, Louati I, Layouni S, Zouali J, N'siri B, et al. Cerebral venous thrombosis: prospective etiological study of 26 Tunisian patients. *Rev Neurol (Paris)* 2011;167:141-9.
9. Narayan D, Kaul S, Ravishankar K, Suryaprabha T, Srinivasarao Bandaru VCS, Rukmini M, et al. Risk factors, clinical profile and long term outcome of 428 cerebral venous thrombosis. *Neurol India* 2012;60:154-9.
10. Stirling Y, Woolf L, North WR, Seghatchian MJ, Meade TW. Hemostasis in normal pregnancy. *Thromb Haemost* 1984 ; 52 : 176-82.
11. Miyakis S, Lockshin MD, A tsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, et al. International consensus statement on an up date of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006;4:295-306.
12. Petri M, Orbal AM, Alarcon GS, Gordon C, Merrill JT, Fortan PR, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2012;64 : 2077-86.
13. Pengo V, Tripodi A, Reber G, Rand JH, Ortel TL, Galli M, De Groot PG. Update of the guidelines for lupus anticoagulant detection. *J Thromb Haemost*, 2009 ; 7 : 1737-40.
14. Crassard I, Bousser MG. Thromboses veineuses cérébrales. In: Bousser MG, Mas JL, editors. *Accidents vasculaires cérébraux*. Paris: Doi; 2009. p. 593-614.
15. Rozenstingl S, Ruivard M, Melon E, Schaeffer A, Gouault-Heilmann M. Thrombophlébite cérébrale : étude retrospective de vingt-sept cas. *Rev Med Interne* 2002;23:973-82.
16. Rodier G, Schluck E, Derouiche F, Bronner P, Boulay C, Courtois S, et al. Progression of cerebral venous thromboses. A retrospective study. *Presse Med* 2003;32:728-33.
17. Ruel M, Monfort JC, Pinta P. Symptomatology trompeuse de la thrombophlébite cérébrale au cours de la grossesse et du post-partum. *Presse Med* 1986 ; 15 : 1367-8.
18. Piazza G. Cerebral venous thrombosis. *Circulation* 2012;125:1704-9.
19. Jeng JS, Tang SC, Yip PK. Incidence and etiologies of stroke during pregnancy and puerperium as evidenced in Taiwanese women. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:290-5.
20. Dentali F, Gianni M, Crowther MA, Ageno W. Natural history of cerebral vein thrombosis: a systematic review. *Blood* 2006;108:1129-34.
21. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000;31:1274-82.
22. Borg JY. Maladie veineuse thromboembolique et grossesse. *Rev Prat* 1996;46:1229-33.
23. François P, Fabre M, Lioret E, Jan M. Thromboses vasculaires cérébrales au cours de la grossesse et du post-partum. *Neurochirurgie* 2000;46:105-9.
24. Saposnik G, Barinagarretieria F, Brown Jr RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for health care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:1158-92.
25. Kamel H, Navi BB, Sriram N, et al (2014) Risk of thrombotic event after the 6-week postpartum period. *N Engl J Med* 370:1307-15.
26. Plu-Bureau G, Maitrot-Mantelet L, Hugon-Rodin J, Canonico M. Hormonal contraceptives and venous thromboembolism : An epidemiological update. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2013 ; 27 : 25-34.
27. Libourel EJ, ten Kate MK, Brouwer JL, et al. Contribution of multiple thrombophilic and transient risk factors in the development of cerebral venous thrombosis. *Thromb Res* 2007 ; 121:301-307.
28. Marjot T, Yadav S, Hasan N, Bentley P, Sharma P. Genes associated with adult cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2011 ; 42:913-8.
29. Sharshar T, Lamy C, Mas F J L. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium: a study in public hospitals of Ile de France. *Stroke* 1995;26:930-6.
30. Jorge GB, Stanton BE, Gregory LB. Cerebral venous thrombosis due to protein S deficiency in pregnancy. *Lancet* 2002 ; 359:892.
31. Narayan D, Kaul S, Ravishankar K, Suryaprabha T, Srinivasarao Bandaru VCS, Rukmini M, et al. Risk factors, clinical profile and long term outcome of 428 cerebral venous thrombosis. *Neurol India* 2012 ; 60:154-9.
32. Heit JA, Beckman MG. Comparison of characteristics from white and black Americans with venous thromboembolism. *Am J Hematol* 2010;85:467-71.
33. White R, Keenan C. Effects of race and ethnicity on the incidence of venous thrombolism. *Thromb Res* 2009;123:11-7.
34. Hooper WC. Venous thromboembolism in African-Americans: a literature-based commentary. *Thromb Res* 2010;125:12-8.
35. Galnes KG, Chesney C, Vander ZR, Cape C. Racial differences in coagulation studies in stroke. *Neurol*

- Res1992 ; 14:103-8.
36. Jerrard-Dunne P, Evans A, McGovern R, Hajat C, Kalra L, Rudd AG, et al. Ethnic differences in markers of thrombophilia. *Stroke* 2003 ; 34:1821-6.
37. Zuber M, Toulon P, Marnet L, Mas JL. Factor V Leiden mutation in cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 1996; 27: 1721-3.
38. Deschiens MA, Conard J, Horellou MH, Ameri A, Preter M, Ghedru F, et al. Coagulation studies, factor V Leiden, and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1996 ; 27:1724-30.
39. Cantu C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium. Review of 67 Cases. *Stroke* 1993 ; 24:1880-4.
40. Haute Autorité de santé. Protocole national de diagnostic et de soins des maladies vasculaires rares du cerveau et de l'œil. Thrombose veineuse cérébrale de l'enfant. Septembre 2021.
41. Breteau G, Mournier Vehier F, Godefroy O et al. Cerebral venous thrombosis: Three year clinical outcome in 55 consecutive patients. *J Neurol* 2003;250:29-35.
42. Wilterdink JL, Easton JD. Cerebral ischemia in pregnancy. *Adv Neurol* 2002 ; 90:51-62.
43. Tiganas D, Durant R, Raschilas F et al. Diagnostic value of the clinical probability score of deep venous thrombosis in the elderly. *Rev Med Interne* 2005;26:931-7.
44. Borg JY. Maladie veineuse thrombo-embolique et grossesse. *Rev Prat* 1996;46:1229-33.
45. François P, Fabre M, Lioret E, Jan M. Thromboses vasculaires cérébrales au cours de la grossesse et du post-partum. *Neurochirurgie* 2000;46:105-9.
46. Carroll JD, Leak HA. Cerebral thrombophlebitis in pregnancy and puerperium. *QJ Med* 1996 ; 35 :347-68.
47. Bansal BC, Gupta RR, Prakash C. Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous /venous sinus thrombosis. *Jpn Heart J* 1980 ; 21 :171-83.
48. Donaldson JO, Lee NS. Arterial and venous stroke associated with pregnancy. *Neurol Clin* 1994 ; 12 : 583- 99.
49. Miranda B, Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F, et al. Venous thromboembolic events after cerebral vein thrombosis. *Stroke* 2010;41:1901-66.
50. Palazzo P, Agius P, Ingrand P, Ciron J, Lamy M, Bertho-met A, et al. Venous Thrombotic Recurrence After Cerebral Venous Thrombosis: A Long-Term Follow-Up Study. *Stroke* 2017;48:321-6.
51. Silvis SM, de Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol* 2017;13:555-65.

Tableau 1

Caractéristiques des patientes : cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutives.

Patient	Parité	Age (ans)	COP	Ant per	Ant fam	Signes cliniques	Lésions IRM	Cause	Thérapeutique	Evolution
1.	G3 P3	33	+	+TVP	-	HIC, épilepsie de novo	STD+SSg	SAPL +	Anticoagulants Antiépileptiques Antioedémateux	Epilepsie
2.	G6P6	32	-	-	-	Déficit focal gauche, HIC	SLS	-	Anticoagulant Hydratation	Séquelle mineure
3.	G3P3	34	+	-	-	Confusion mentale	SLG infarctus veineux	Infection ORL	Anticoagulants Antibiothérapies Hydratation	Indéterminée
4.	G2P2	30	-	+TVP	+EP	HIC	SLS, Infarctus veineux	Déficit en Pr S	Anticoagulants Hydratation	Favorable
5.	G1P1	20	-	+EP	-	HIC	SLS+SLG+SLD	ACC +	Anticoagulants Hydratation	Favorable
6.	G4P4	34	+	-	-	HIC	SLS	Infection ORL	Anticoagulants Antibiothérapie Hydratation	Favorable
7.	G3P3	33	+	-	-	Etat de mal épileptique	SLS+SLD+SLG	-	Anticoagulants Hydratation	Epilepsie
8.	G6P6	36	+	-	-	HIC, diplopie	SLS	-	Hydratation	Favorable
9.	G1P1	24	+	-	-	HIC, épilepsie de novo	SLS infarctus veineux	-	Anticoagulants Antiépileptiques	Epilepsie
10.	G4P4	32	+	-	-	HIC	SLS+SLG	Infection ORL	Anticoagulants Antibiothérapie	Favorable

COP : contraceptifs oestro-progestatifs, HIC : hypertension intra crânienne; SLS : sinus longitudinal supérieur ; STD : sinus transverse droit, SSg : sinus sigmoïde, SLD : sinus latéral ; SLG : sinus latéral gauche ; EP : embolie pulmonaire ; TVP : thrombose veineuse profonde ; RPCA : résistance à la protéine C activée ; ACC : anticoagulant circulant ; SAPL : syndrome des anti phospholipides ; + : oui ; - : non.

Tableau 2

Circonstances étiologiques des TVC.

Patient	Parité	Age (ans)	Diète hydrique	Prise de tisane	Allaitement	Etat de déshydratation	Cause identifiable	Evolution
1	G3 P3	33	+	-	±	-	SAPL	Epilepsie
2	G6P6	32	+	+	+	-	-	Séquelle mineure
3	G3P3	34	+	-	-	+	Infection ORL	Indéterminée
4	G2P2	30	-	+	+	+	Déficit en Pr S	Favorable
5	G1P1	20	+	-	+	+	ACC +	Favorable
6	G4P4	34	+	+	+	+	Infection ORL	Favorable
7	G3P3	33	+	+	+	+	-	Epilepsie
8	G6P6	36	+	+	+	-	-	Favorable
9	G1P1	24	+	+	+	-	-	Epilepsie
10	G4P4	32	+	-	+	-	Infection ORL	Favorable

SAPL : syndrome des anti phospholipides; ACC : anticoagulant circulant ; + : oui ; - : non.