

23^{ème} Congrès national de la SAARSIU
Décembre 2023

**Caractéristiques étiologiques, cliniques,
radiologiques et évolutives d'une
cohorte de 23 enfants atteints de
thromboses veineuses cérébrales**

Z.Addou; S.Benilha; D.Boumendil; K.el halimi; N.Aouffen

Service de d 'anesthésie-réanimation pédiatrique EHU Oran

Service de réanimation polyvalente EHS Canstel Oran

INTRODUCTION

- Incidence TVC chez l'enfant : 0,6 à 1,1 / 100.000 cas par an.
- Occlusion du système veineux cérébral (veines corticales, sinus veineux durs, veines profondes).
- ↑pression veineuse => œdème cérébral (PIC) => **HIC**
=> infarctus veineux hémorragique
- ↓pression perfusion cérébrale => infarctus veineux ischémique
- Trouble de la résorption du LCR => **hydrocéphalie**

INTRODUCTION(2)

☐ Signes cliniques

- **HIC** : céphalées, vomissements, troubles visuels , troubles de la conscience
- **Atteinte parenchymateuse** : convulsions , déficit moteur, aphasie.

☐ **TDM ou IRM** => localise la thrombose, étendue, lésions parenchymateuses .

☐ **Facteurs de risques**: infection de la tête et du cou, auto-immunes, thrombophilies

INTRODUCTION(3)

- séquelles neurologiques jusqu'à 62%,
- **Mortalité** : 4-12%

□ **Objectif de l'étude** : décrire les caractéristiques cliniques, étiologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives des enfants atteints de TVC dans l'ouest algérien.

Matériels et méthodes

- **Type d'étude:** rétrospective observationnelle descriptive et analytique
- **Population :** enfants 01 mois - 15 ans atteints de TVC
- **Critères d'inclusion :** TVC confirmée par imagerie
- **Lieu :** réanimation polyvalente EHS Canastel et CHU Oran , EHUO
- **Période :** janvier 2012 - décembre 2022.

VARIABLES ÉTUDIÉES

- Caractéristiques démographiques, signes cliniques, facteurs de risque, localisation de thrombose, lésions parenchymateuses, bilan de la thrombophilie, traitement.

- **Séquelles neurologiques** selon l'échelle Rankin modifiée (mRS).
mRS = 0 aucun handicap ; mRS = 1 ou 2(handicap faible);
mRS=3,4,5(handicap sévère).

- Evolution favorable (mRS=0-2) ou défavorable (mRS=3-5, décès).

RÉSULTATS

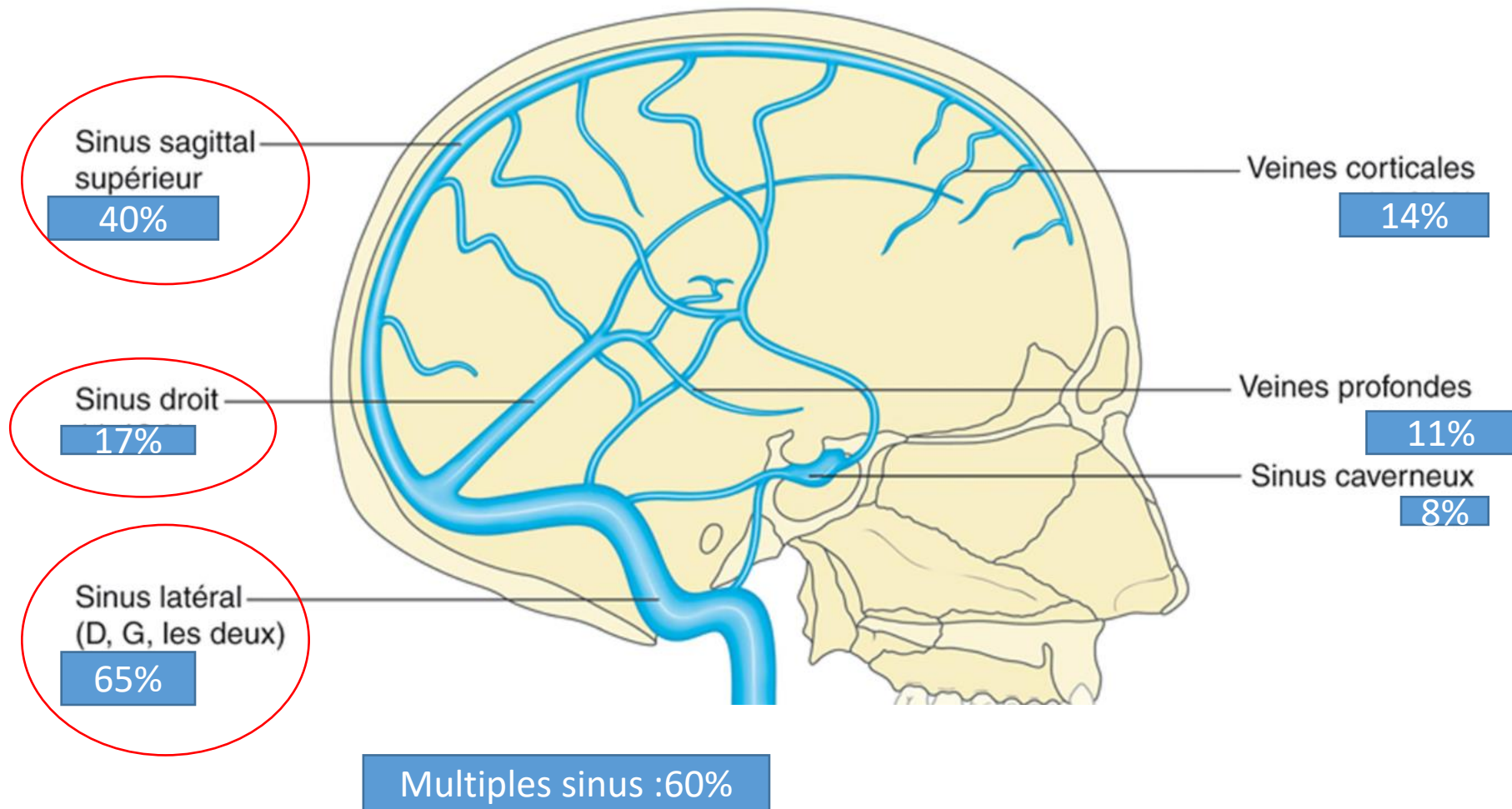
CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Caractéristiques démographiques, cliniques de la thrombose vasculaire cérébrale		
Variables	n=23	Fréquence (%)
Age moyen (mois)	48± 57	
Sex ratio	2,83	
Fièvre	14	61
Céphalées	9	39,1
Vomissements	8	34,8
Troubles visuelles	11	47,8
Refus de tête	8	34,8
Convulsions	13	56,5
Troubles de la conscience (GCS<12)	14	61
Hémiplégie	4	17,4
Aphasie	2	8,7
Atteinte des nerfs crâniens	10	43,5
Ptosis	6	26,1
Œdème papillaire	12	52,2

Facteurs de risques de la TVC

<i>Affections aiguës</i>		
Infections de la tête et du cou*	9	39,1
Sepsis	3	13
Déshydratation	2	8,7
Trauma crânien	1	4,3
Thrombophilie		
Déficit en protéine C	1	4,3
Syndrome des antiphospholipides	1	4,3
<i>Affections chroniques</i>		
Tétralogie de Fallot	1	4,3
Purpura thrombopénique idiopathique	1	4,3
Maladie de Behcet	1	4,3
Anémie auto-immune	1	4,3
D'origine d'inconnue	1	4,3
* Infection tête et cou : méningite , mastoïdite, sinusite, ethmoïde.		

ATTEINTE DES SINUS VEINEUX



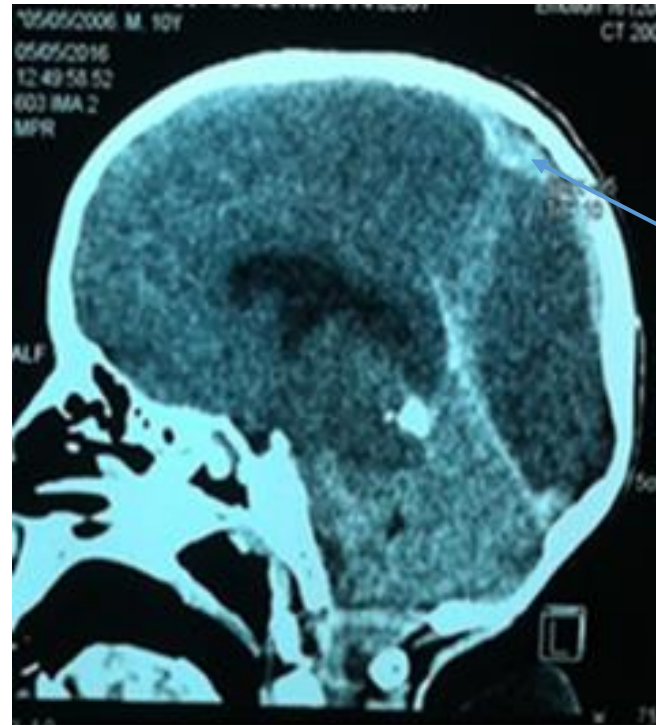
LÉSIONS CÉRÉBRALES

Lésions cérébrales	n=23	Fréquence(%)
Lésions parenchymateuses hémorragiques	12	52,17
Infarctus veineux ischémiques	3	13,04
Hydrocéphalie	6	26,08
Œdème cérébral	2	8,7

TDM CÉRÉBRALE

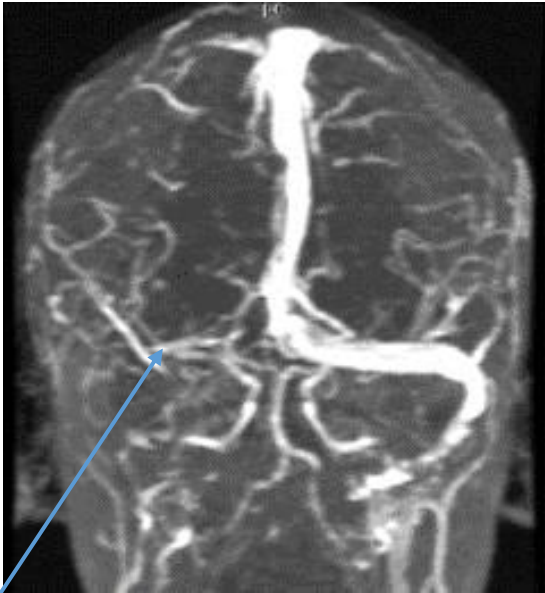


Signe de delta vide

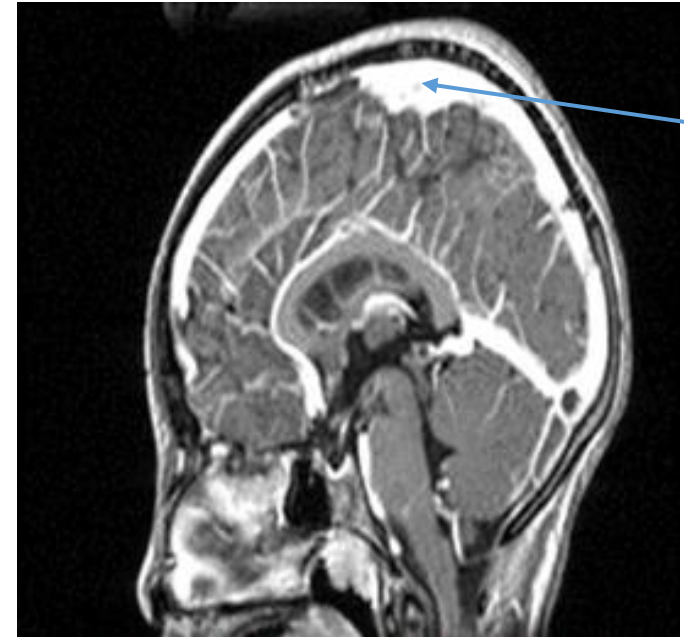


Signe de la corde

IRM CÉRÉBRALE



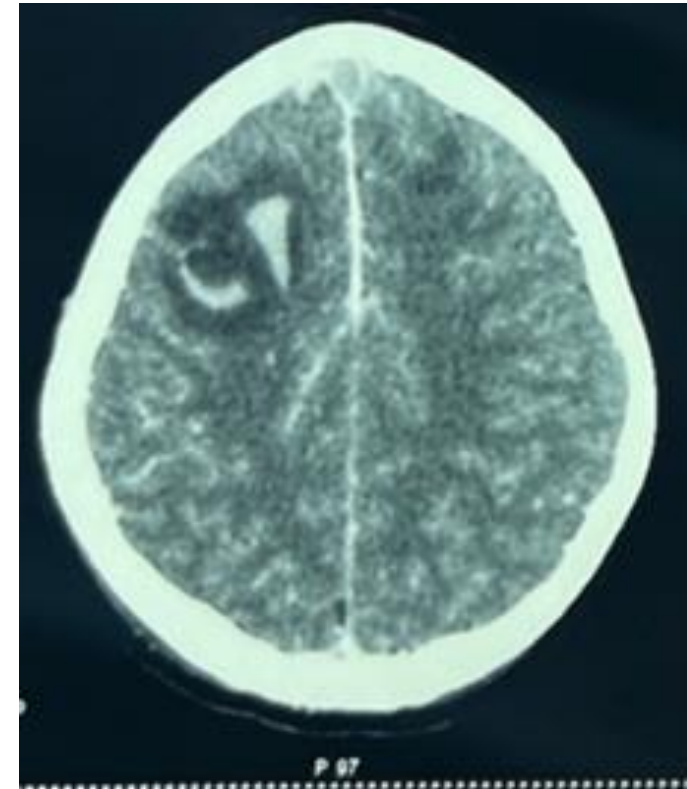
Thrombose du sinus transverse droit



Thrombose du sinus longitudinal supérieure



infarctus hémorragique bithalamique



Lésion oedémato-hémorragique pariétale droite

CARACTÉRISTIQUES THÉRAPEUTIQUES

Caractéristiques thérapeutiques		
Variables	n=23	Fréquence (%)
Anticoagulation (HBPM)	20	87
Anticonvulsivants	13	56,5
Ventilation mécanique	12	52,2
Antibiotiques	18	78 ,3
Acétazolamide	6	26,1
Dérivation ventriculaire externe	2	8,7

CARACTÉRISTIQUES ÉVOLUTIVES

Caractéristiques évolutives de la TVC	n=23	Fréquence (%)
Evolution favorable (mRS : 0-2)	15	65,2
Handicape sévère (mRS : 3- 5)	3	13
Epilepsie	2	8,7
Atrophie optique	1	4,3
Décès	5	21,7
mRS : modified rankin scale		

FACTEURS D'ÉVOLUTION DÉFAVORABLE

Variables	Analyse univariée			Analyse multivariée	
	OR*	IC 95%	P	ORa**	IC 95%
GCS < 12	6,30	0,93-42,73	0,06	5,06	0,48 - 53,8
Sinus profond	4,50	0,67-30,23	0,12	9,10	0,70-132,8
Lésions hémorragiques parenchymateuses	13.33	1.80-101	0.012	16,04	1.28-201,5
Anticoagulation	0,37	0,20-0,66	0,04		
Ventilation mécanique	5,33	0.90 - 32	0,06	10,50	1.02 -108.6
*OR : odds ratio ; **ORa :odds ratio ajusté, IC : intervalle de confiance					

DISCUSSION

- L'étude de 23 enfants atteints de TVC a montré que:
 - Les signes cliniques étaient non spécifiques,
 - les facteurs de risque: infections de la tête et du cou
 - Sinus transverse
 - Les facteurs d'évolution défavorable :
 - GCS < 12,
 - lésions hémorragiques parenchymateuses,
 - Ventilation mécanique.

DISCUSSION

☐ Signes cliniques

- International pediatric stroke study (IPSS): céphalées, troubles de la conscience et les signes déficitaires.
- Série européenne de 42 TVC : HIC, signes déficitaires , convulsions.

☐ Facteurs de risques :

- Notre série: infections de la tête et du cou (34,7%)
- IPSS et l'étude européenne : infections 40%

DISCUSSION

□ **TDMC** : signes directs de la TVC dans 40% .

- **TDM sans injection** => hyperdensité spontanée : **signe de la corde** => thrombus aigue.

- **> 7 à 14 jours** : thrombus n'est plus visible qu'après injection => **signe delta**

□ **IRM**C ou angioscanner: meilleur moyen diagnostique.

- **Phase aigue** (1-5jours) : thrombus iso dense

⇒ angio-IRM

⇒ manque de flux

- **Phase subaiguë** (6-15jours): hyper signal T1W,T2W

DISCUSSION

- **Notre série:** infarctus hémorragiques (52%) et ischémiques (13%).
- **Autres études :**
 - infarctus hémorragiques : 17%-31%
 - infarctus ischémiques: 23%-37%

Rodrigues, S. G et al . (2022). Pediatric cerebral sinus venous thrombosis: Acta Neurologica Belgica, 122(5), 1211-1218.

Cornelius, L. P.et al (2021). Clinico-Etiological Factors, Neuroimaging Characteristics and Outcome in Pediatric Cerebral Venous Sinus Thrombosis. Annals of Indian Academy of Neurology, 24(6), 901-907

Prise en charge thérapeutique

□ *Anticoagulation, mesures symptomatiques, traitement étiologique.*

- Mesures symptomatiques: anticonvulsivants, ventilation, ATB, réhydratation, correction de l'anémie, acétazolamide.

□ **Traitement anticoagulants** : même avec lésions hémorragiques.

- Anticoagulation => ↓ du décès et déficit neurologique (OR=0,32).
- Absence d'anticoagulants : ↑ de mortalité (OR=5,2) et évolution défavorable (OR=7,5).

Prise en charge thérapeutique

□ **Anticoagulants** : HNF et HBPM dose curative.

- Age > 2ans: HBPM 100u/kg/12H (0,1ml/10kg x2 j)
- Patients sans hémorragie intracrânienne et sans risque hémorragique débuter par HBPM.

- *Relais anticoagulant* : anticoagulants oraux (Rivaroxaban), moins avec Warfarine .

DISCUSSION : FACTEURS DE RISQUES

- Les facteurs de mauvais pronostic de notre série : $GCC < 12$, hémorragies parenchymateuses et la ventilation mécanique.
- Dans une cohorte américaine de 3202 enfants atteints de TVC, le coma (OR):2.4, lésions parenchymateuses (OR):23 , ventilation mécanique (OR):16,6 étaient associés à une mortalité élevée

CONCLUSION

- la TVC est une pathologie rare et ses signes cliniques non spécifiques,
- imagerie cérébrale confirme le diagnostique
- Traitement anticoagulant et symptomatique pour diminuer la morbi-mortalité.
- Facteurs mauvais pronostique : GCS < 12, lésions hémorragiques parenchymateuses et la ventilation mécanique.