

**ROYAUME DU MAROC**  
**UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**FES**



**THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE :  
ASPECTS DIAGNOSTIQUES, ETIOLOGIQUES  
ET PRONOSTIQUES EN IMAGERIE**

**MEMOIRE PRESENTE PAR :**  
**Docteur BADREDDINE ALAMI**  
Né le 02/01/1975 à Fès

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE**  
**OPTION : : RADIOLOGIE**

**Sous la direction de :**  
**Professeur MAAROUFI MUSTAPHA**

Mai 2014

|   |    |
|---|----|
| Introduction. ....  | 4  |
| Rappels utiles .....  | 6  |
| I. Rappel anatomique : .....  | 7  |
| II. Epidémiologie .....   | 14 |
| III. Physiopathologie .....   | 15 |
| IV. Aspects anatomopathologiques .....                                      | 17 |
| Imagerie des thromboses veineuses cérébrales .....                          | 18 |
| I. scanner et angioscanner : .....  | 19 |
| II. IRM et angio IRM .....  | 26 |
| III. Formes radiologiques .....   | 37 |
| IV. Pièges diagnostiques.....   | 41 |
| V. Angiographie conventionnelle .....                                       | 45 |
| Autres examens complémentaires .....  | 45 |
| I. Examens sanguins .....   | 47 |
| II. Etude du LCR .....  | 47 |
| III. Electroencéphalogramme .....   | 48 |
| IV. Doppler veineux.....  | 48 |
| Matériels et méthodes.....  | 49 |
| Résultats .....   | 51 |
| I. Données générales.....   | 52 |
| II. Données de l'imagerie.....  | 55 |
| III. Facteurs étiologiques des thromboses veineuses cérébrales.....         | 62 |
| IV. Prise en charge thérapeutique des thromboses veineuses cérébrales ..... | 79 |
| V. Evolution et pronostic .....   | 82 |
| Discussion .....  | 90 |
| I. Données générales.....   | 91 |

|   |     |
|---|-----|
| II. Données de l'imagerie.....  | 93  |
| III. Facteurs étiologiques des thromboses veineuses cérébrales.....         | 103 |
| IV. Prise en charge thérapeutique des thromboses veineuses cérébrales ..... | 113 |
| V. Evolution et pronostic .....   | 115 |
| Conclusion .....  | 120 |
| Résumé.....   | 123 |
| Bibliographie .....   | 126 |

## ABREVIATION

ARM : angiographie par résonance magnétique

HTIC, HIC : Hyper tension intracrânienne

IRM : Imagerie Par Résonance Magnétique

LCR : Liquide cephalo-rachidien

PDC : produit de contraste

SLD : sinus latéral droit

SLI : sinus latéral inferieur

SLG : sinus latéral gauche

SLS : Sinus longitudinale supérieur

TDM : Tomodensitométrie

TVC : Thrombose Veineuse cérébrale

# INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une urgence neurologique vasculaire qui pose souvent des problèmes diagnostiques et qui est potentiellement curable. Elle s'exprime le plus souvent par un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC). De multiples facteurs de prédisposition ont été identifiés et doivent être recherchés lors du bilan étiologique. Le diagnostic positif précoce est capital pour la prise en charge thérapeutique. Il repose sur l'imagerie et, lorsqu'elle est disponible, l'IRM avec réalisation de séquence d'angiographie par résonance magnétique (ARM) veineuse constitue l'examen de référence. Il existe un consensus dans le milieu neurologique sur le traitement par héparinothérapie en urgence qui améliore considérablement le pronostic des TVC.

L'évolution est habituellement favorable avec une fréquence faible des séquelles constituées essentiellement de déficit neurologique et d'épilepsie.

# RAPPELS UTILS

## I. APPEL ANATOMIQUE

Le sang veineux du cerveau est drainé par trois réseaux de veines cérébrales: les veines superficielles (corticales), les veines profondes et les veines de la fosse postérieure. Ces veines s'abouchent dans les sinus veineux durs, eux-mêmes collectés par les veines jugulaires [1, 2].

### A. Les veines cérébrales :

Les veines cérébrales ne suivent pas le trajet des artères, contrairement aux veines extra cérébrales. Elles ne sont pas pourvues de valvules, leurs parois sont fines et ne comportent que peu de musculature lisse [3].

On distingue les veines corticales, les veines profondes et les veines de la fosse postérieure [4].

#### 1. Les veines corticales :

Les veines corticales sont sujettes à de nombreuses variations et anastomoses qui rendent leur description et l'étude de leur territoire de drainage et de syndromes anatomo-cliniques difficiles. Elles drainent le cortex et la substance blanche immédiatement sous-corticale.

ü Sur la face externe elles se répartissent en trois groupes selon leur mode de drainage :

ü le groupe supérieur formé de veines à direction ascendante, frontales, pariétales et occipitales qui se jettent dans le sinus longitudinal supérieur ;

ü le groupe postéro-inférieur formé des veines temporales et occipitales qui se jettent dans le sinus latéral;

ü le groupe antéro-inférieur formé des veines frontales basses insulaires et temporales antérieures qui se jettent dans le sinus caverneux.

=> Sur la face interne, elles sont situées dans la scissure inter hémisphérique et se répartissent aussi en trois groupes :

- ü le premier se jetant dans le sinus longitudinal supérieur ;
- ü le second formé des veines temporales internes et occipitales se jette dans le sinus latéral ;
- ü le troisième formé de veines de l'espace perforé antérieur se jette dans la veine basilaire.

Ces veines ont des parois minces sans fibre musculaire ni valvule, permettant ainsi leur dilatation et même l'inversion du flux en cas de thrombose d'un sinus.

Elles peuvent également donner naissance à un réseau anastomotique de suppléance dans ce cas.

## 2. Les veines profondes.

Contrairement aux veines superficielles, le système profond est constant.

Il draine le diencéphale, les noyaux gris centraux et la substance blanche profonde. Il est constitué :

- ü des veines cérébrales internes, formées par les veines sous-épendymaires, et cheminent sur la face supérieure du thalamus au niveau du troisième ventricule avant de se jeter dans l'ampoule de Galien;
- ü des veines basilaires, formées par les veines temporales internes au niveau de l'espace perforé antérieur. Elles contournent la face latérale du pédoncule cérébral avant de se jeter dans l'ampoule de Galien.

## 3. Les veines de la fosse postérieure.

Les veines de la fosse postérieure ont des trajets variables; on distingue pourtant trois groupes :

- ü supérieur se drainant dans la veine de Galien;
- ü antérieur se drainant dans les sinus pétreux ;

ù postérieur se drainant dans le torcular ou les sinus latéraux.

## B. Les sinus durs

Ce sont de véritables canaux inextensibles creusés dans un dédoublement de deux feuillets de la dure-mère.

ù Le sinus longitudinal supérieur (SLS)

parcourt la faux du cerveau d'avant en arrière depuis l'apophyse crista galli jusqu'à la protubérance occipitale interne où il s'unit au sinus droit et aux sinus latéraux pour former un lac veineux appelé torcular ou pressoir d'Hérophile. Il reçoit une grande partie des veines drainant la partie interne et externe des deux hémisphères cérébraux ainsi que les veines méningées et diploïques qui communiquent avec les veines du cuir chevelu par les veines émissaires. Ceci peut expliquer les cas de thromboses du SLS par infection ou traumatisme du scalp. D'autre part il communique également avec les granulations de Pacchioni ou villosités arachnoïdes où a lieu la résorption du liquide céphalo-rachidien (LCR) et c'est ainsi qu'une occlusion de ce sinus peut entraîner une augmentation de la pression intracrânienne par insuffisance de résorption du LCR.

ù Le sinus longitudinal inférieur (SLI)

Longe la face supérieure du corps calleux pour se terminer dans l'ampoule de Galien. Il draine les veines du corps calleux et de la face interne de l'hémisphère.

ù Le sinus droit (SD)

Naît après la réunion du SLI et de la veine de Galien pour se diriger obliquement en bas et en arrière et va se jeter dans le torcular ou parfois dans l'origine de l'un des deux sinus latéraux, habituellement le gauche.

ù Les sinus latéraux gauches et droits (SLG et SLD)

Naissent du torcular et se divisent en deux segments :

#### ■ le sinus transverse

A une direction horizontale, compris dans la tente du cervelet et se termine à l'angle postéro supérieur du rocher ;

#### ■ Le sinus sigmoïde

Parcourt obliquement en bas et en dedans la jonction entre l'écaïlle de l'occiput et la face endocrânienne postérieure du rocher et se termine dans le golfe de la jugulaire.

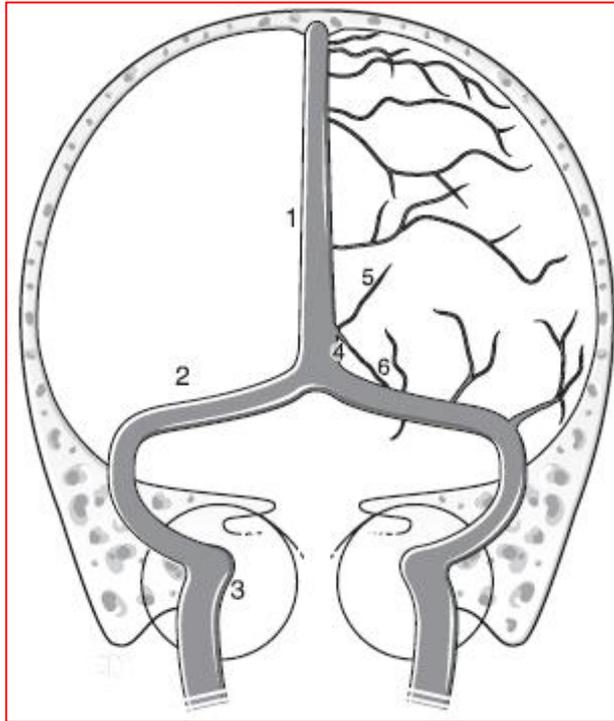
Les SL drainent le retour veineux du cervelet, du tronc cérébral et de la partie postérieure des hémisphères. Sont notées également quelques afférences veineuses de l'oreille moyenne, d'où le rôle de certaines infections de cette région (otite, mastoïdite) dans le développement de thrombophlébites des SL.

Une asymétrie des deux SL est fréquente, l'un d'eux pouvant être hypoplasique et pouvant conduire au diagnostic erroné de thrombose. Le SLD plus large que le SLG est souvent la prolongation du SLS.

#### ○ Les sinus caverneux (SC)

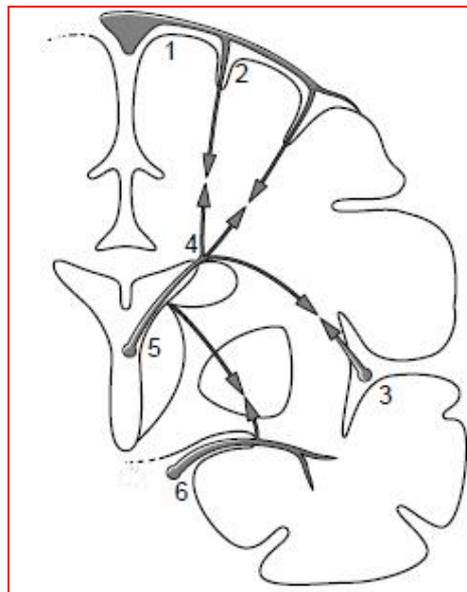
Sont situés de chaque côté du sphénoïde et constituent un confluent veineux entre les veines cérébrales, les veines de la face et celles de la fosse postérieure. Ils drainent le sang des orbites par l'intermédiaire des veines ophtalmiques et le sang de la partie antérieure de la base de l'encéphale par les sinus sphéno pariétaux et les veines cérébrales moyennes. Les nerfs oculomoteurs III et IV et les branches ophtalmiques et maxillaires du trijumeau passent dans la paroi du sinus. Le nerf oculomoteur externe et l'artère carotide interne cheminent à l'intérieur du sinus. Ils sont drainés par les sinus pétreux qui se jettent dans les veines jugulaires internes.





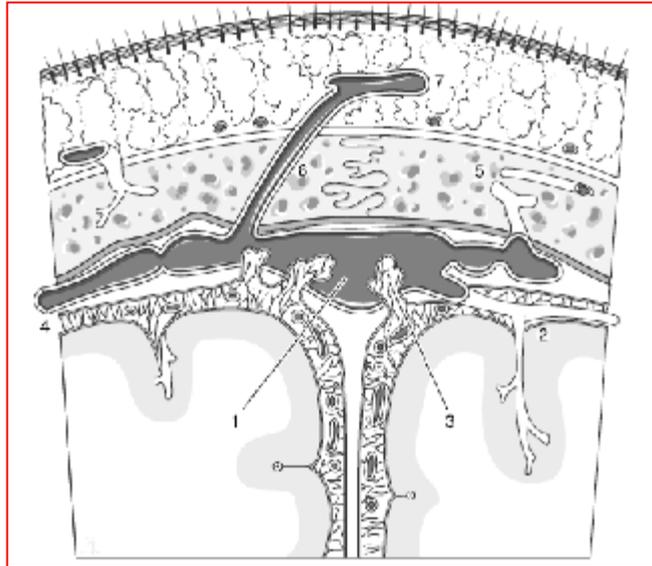
Sinus et veines cérébrales de face [4]

1. Sinus sagittal supérieur ; 2. Sinus latéraux ; 3. golfe de la jugulaire ; 4. sinus droit ; 5. Veine thalamostriée ; 6. veine basilaire.



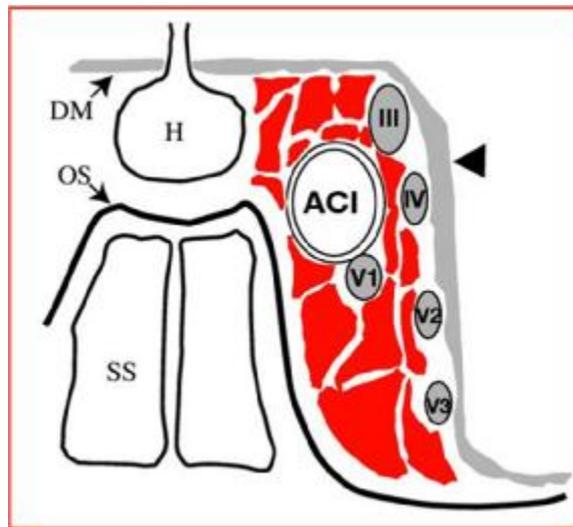
Anastomoses des veines cérébrales [4]

1. Sinus sagittal ; 2. veine corticale ascendante ; 3. veine sylvienne ; 4. veine thalamostriée ; 5. veine cérébrale interne ; 6. veine basilaire.



Anastomoses extra- et intracrâniennes au voisinage du sinus sagittal supérieur [4]

1. Sinus sagittal supérieur ; 2. veine corticale ; 3. granulation de Pacchioni ; 4. veine méningée; 5. veine diploïque ; 6. veine émissaire transosseuse ; 7. veine sous-cutanée.



Anatomie du sinus caverneux[5].

DM : dure-mère ; ACI : artère carotide interne (C3) ; III : nerf moteur oculaire commun ; IV : nerf pathétique ; V1, V2, V3 : branche ophtalmique, nasale et maxillaire du trijumeau ; H : hypophyse ; SS : sinus sphénoïdal ; OS : os sphénoïde

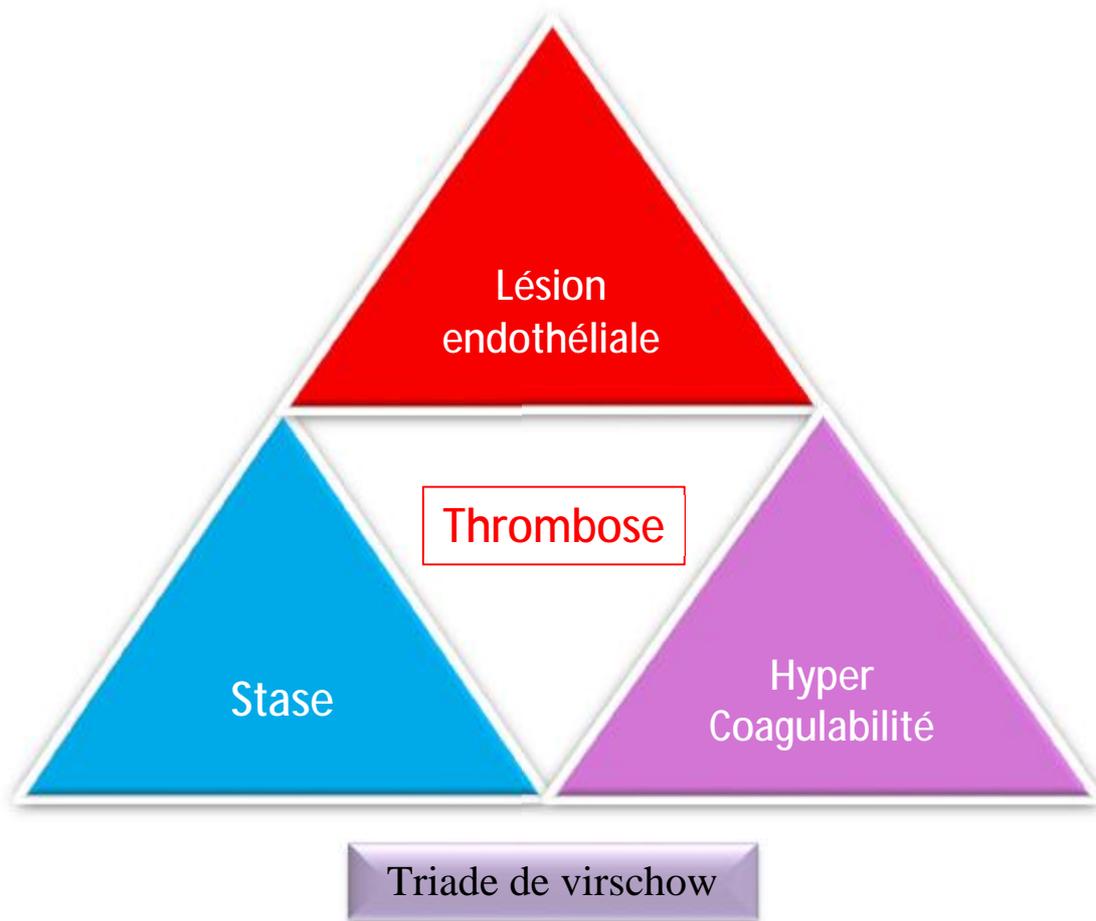
## II. EPIDEMIOLOGIE

La thrombose veineuse cérébrale est considérée comme une cause inhabituelle d'AVC avec une incidence annuelle estimée à 5 cas par million d'habitants ce qui représente uniquement 0.5 à 1% de l'ensemble des AVC [6]. Dans une étude hollandaise multicentrique récemment publiée, l'incidence annuelle de la TVC était de 1.32 / 100000 habitants, ce qui représente une valeur nettement élevée comparativement aux données des anciennes publications, ceci est due selon les auteurs à l'utilisation plus large des moyens d'imagerie modernes notamment l'IRM [7].

Selon l'étude multicentrique : International Study on Cerebral Vein Thrombosis (ISCVT), la moyenne d'âge dans les TVC est de 39,1 ans, mais ils peuvent survenir à tout âge, avec une légère prédominance chez les femmes jeunes à cause de facteurs spécifiques comme les contraceptifs oraux, la grossesse et l'accouchement [8]. Chez les enfants, dans une étude canadienne, l'incidence était de 0,67/100 000/an, avec une prépondérance chez le nouveau-né [9].

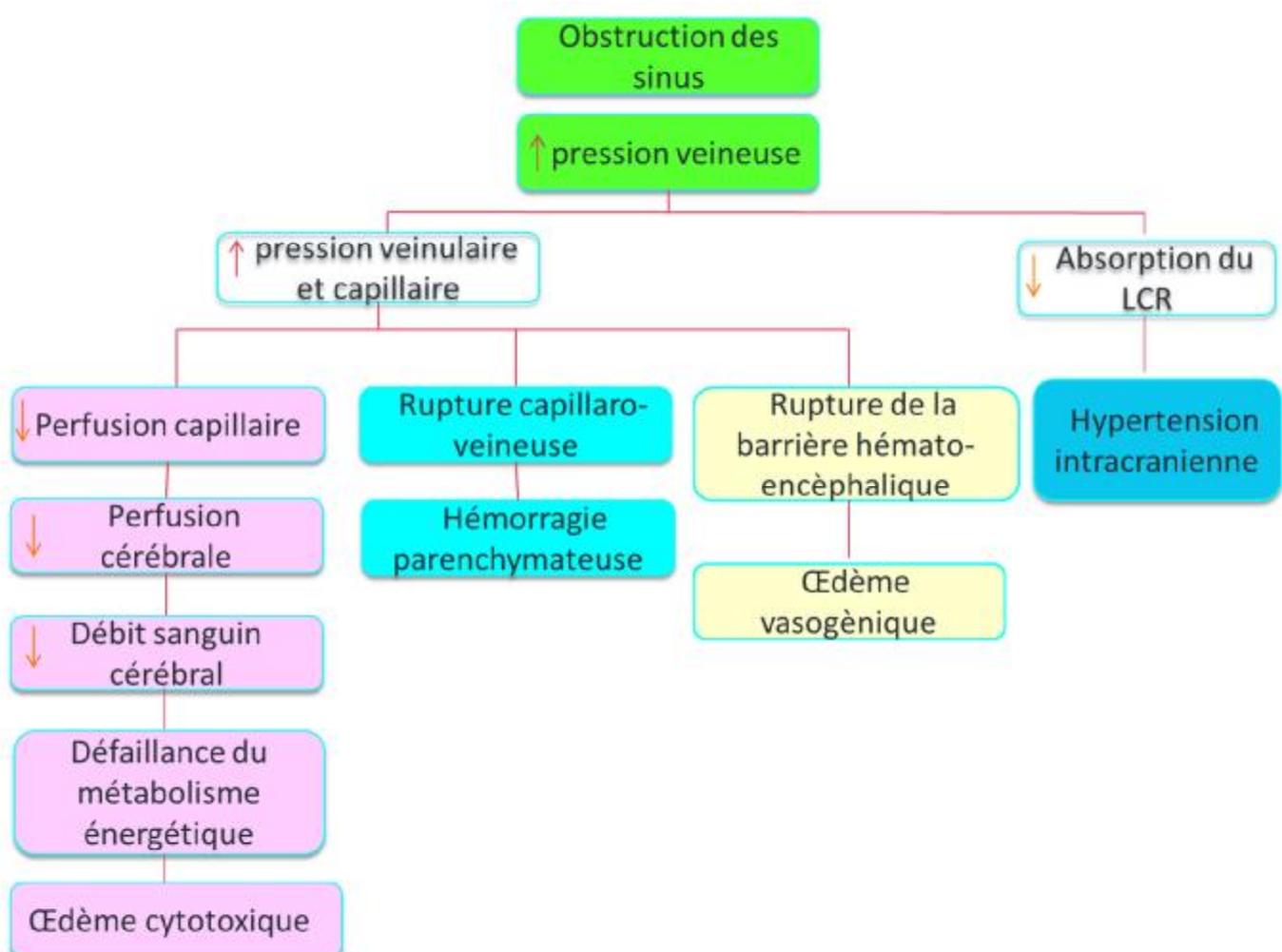
### III. PHYSIOPATHOLOGIE

Bien que les affections pouvant conduire à une TVC soient extrêmement variées, trois principaux mécanismes physiopathologiques sont impliqués : troubles de l'hémostase (conduisant à un état prothrombotique), stase veineuse et anomalies pariétales [10].



L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne. Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux. Le sinus occlus peut se recanaliser spontanément, rester occlus, stimuler d'autres voies de drainage, entraîner une augmentation persistante de la pression intracrânienne ou être à l'origine d'une malformation artério-veineuse durale [11].

Schéma illustrant la physiopathologie des TVC



#### IV. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES

Ils ont été largement décrits dans le passé [13].

L'aspect macroscopique et microscopique du thrombus est identique à celui de n'importe quel autre thrombus veineux. Lorsqu'il est frais, c'est un thrombus riche en hématies et en fibrine, pauvre en plaquettes. Lorsqu'il est ancien, il est remplacé par du tissu fibreux, parfois en partie recanalisé.

Les lésions cérébrales des TVC sont très variables. Leur type et leur nombre sont fonction du siège de la thrombose, notamment de l'atteinte des veines cérébrales et des possibilités de suppléance anastomotiques. Un œdème cérébral isolé peut être la conséquence unique de l'occlusion d'un sinus, alors que l'occlusion d'une veine cérébrale conduit habituellement à la constitution de ce qui est appelé « infarctus veineux ». Ces infarctus veineux affectent le cortex et la substance blanche adjacente. Ils sont très différents dans leur pathogénie, leur aspect anatomique et leur évolution des infarctus artériels. Ils comportent un œdème beaucoup plus important et une composante hémorragique beaucoup plus fréquente pouvant aller jusqu'à la présence d'un véritable hématome. Cette composante hémorragique explique la possibilité de survenue d'hémorragie sous-arachnoïdienne et même d'hématome sous-dural. Quant au caractère très œdémateux, il rend compte de la possibilité de régression remarquable de ces infarctus veineux.

**IMAGERIE DES THROMBOSES VEINEUSES  
CEREBRALES**

## I- Scanner et angioscanner cérébral

Dans la pratique clinique, le scanner est fréquemment réalisé en première intention dans le bilan de céphalées inhabituelles ou de signes cliniques neurologiques aspécifiques.

Bien que fournissant dans peu de cas la preuve de la TVC, il permet dans un premier temps d'éliminer les nombreuses autres affections telles que tumeurs, abcès ou encéphalites pouvant donner la même symptomatologie clinique [4].

### 1. Protocole du scanner

TDM C- : Une acquisition sans injection du produit de contraste (pdc)

TDM C+ : Une acquisition déclenchée 90s après injection de 80 cc de pdc iodé

Angioscanner veineux : [14]

- ü Le patient est installé en décubitus dorsal. Un accès veineux périphérique de bon calibre (idéalement 18G) lui est posé. Sa tête est positionnée selon le plan orbito-méatal.
- ü Un topogramme de profil est réalisé.
- ü La coupe de référence à la détection du bolus de produit de contraste est placée au niveau cervical (C1-C2).
- ü Une seringue de 100 ml de produit de contraste couplée à une autre de 60 ml de sérum physiologique est préparée pour l'injection.

ü L'injection est effectuée selon le protocole suivant :

|                      | Débit en ml/sec | Volume en ml |
|----------------------|-----------------|--------------|
| Sérum physiologique  | 2,0             | 50           |
| Produit de contraste | 3,0             | 80           |

ü La coupe de référence est acquise toute les secondes à partir de 15 secondes après le début de l'injection.

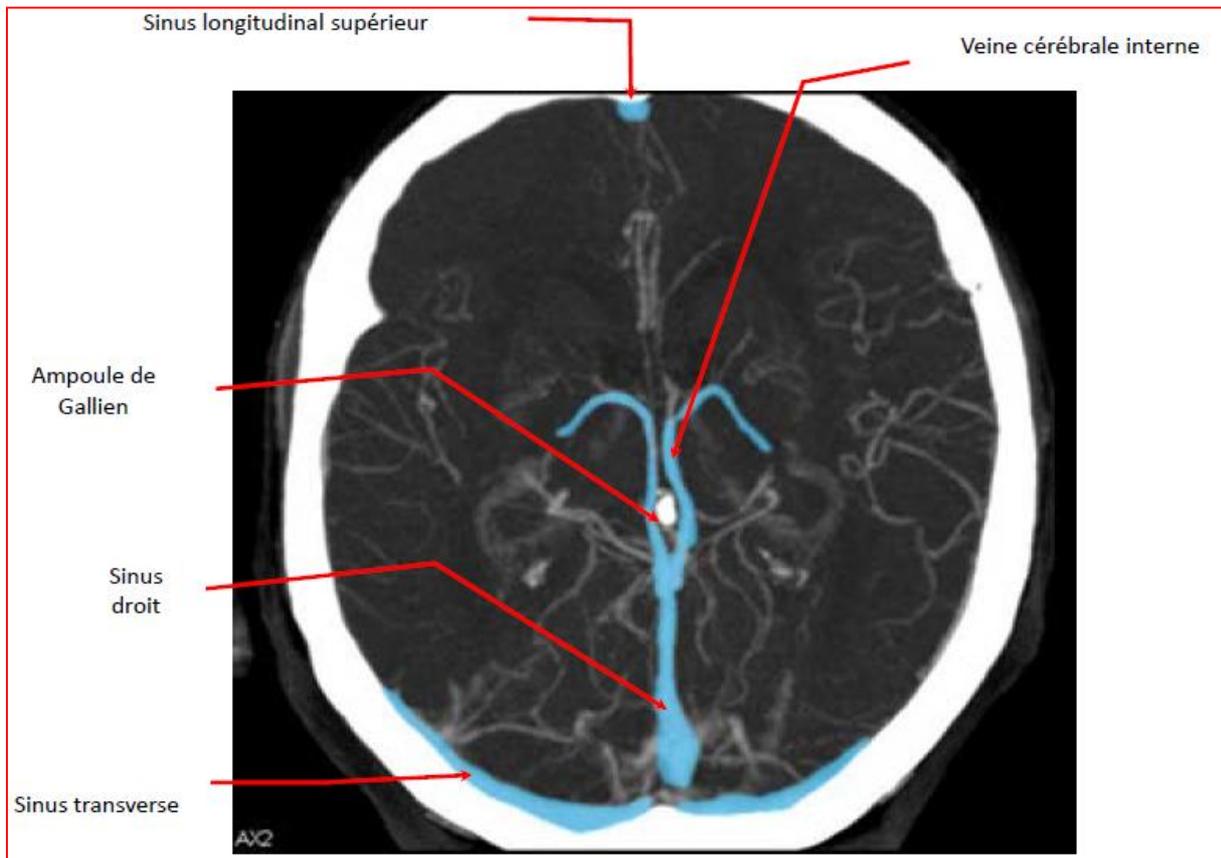
ü L'acquisition cérébrale est déclenchée lorsque les veines jugulaires sont opacifiées.

ü Phase de post-traitement :

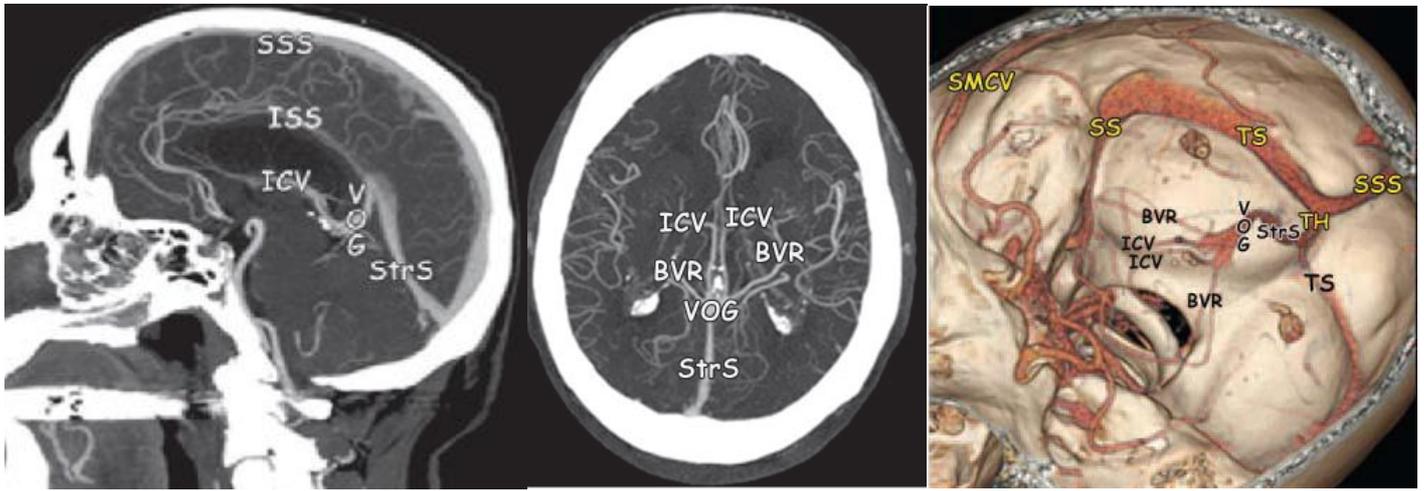
📱 L'étude 2D et MIP en mode MPR est suffisante pour détecter les thromboses superficielles.

📱 On doit Compléter par l'étude en mode 3D MIP et Rendu volumique (VR) après avoir fait une soustraction de l'os.

## 2. Radioanatomie du système veineux cérébral au scanner



Coupe axiale scannographique en mode MIP [14]



a

b

c

Coupe sagittale (a) et axiale (b) en mode MIP et reconstruction para-sagittal en mode VR (c) [14]

Veine cérébrales internes : ICV, Veine de Rosenthal : BVR, Ampoule de galien : VOG, Sinus droit : StrS, Trocular d'hérophile : TH, Sinus longitudinal supérieur : SSS, Sinus transverse : TS, Sinus sigmoïde : SG, Veine cérébrale médiane superficielle : SMCV

### 3. Signes scannographiques de thrombose veineuse cérébrale

Les anomalies constatées en scanographie ont été abondamment décrites dans la littérature et sont actuellement bien répertoriées. Elles sont classées en signes directs et signes indirects.

#### ü Signes directs de thrombose veineuse cérébrale

Le scanner sans injection permet parfois de détecter des signes directs de TVC : une hyperdensité spontanée du thrombus à la phase aiguë (sinus trop dense : « signe du triangle dense » ou hyperdensité spontanée d'une veine corticale : « signe de la corde ») visible seulement dans un tiers des cas.

La densité du thrombus diminue avec le temps : d'hyperdense à la phase aiguë il devient progressivement iso puis hypodense à la phase tardive. L'appréciation de l'hyperdensité veineuse est difficile car elle peut varier avec le taux d'hémoglobine et l'hématocrite.



TDM cérébrale C- en coupe axiale objectivant une hyperdensité spontanée du sinus longitudinal supérieur « signe du triangle dense » témoignant de sa thrombose.



TDM cérébrale C+ en coupe axiale objectivant une thrombose du SLS, à noter le signe de delta dans ce cas →

Après injection de produit de contraste iodé, l'absence d'opacification de la portion thrombosée associée à la prise de contraste des parois durales réalise le classique signe du triangle vide (empty delta sign). Des prises de contraste leptoméningées et durales de la faux et de la tente du cervelet peuvent être visibles dans les territoires atteints, secondaires à la stase veineuse et à l'hyperhémie de la dure-mère. Ces prises de contraste méningées sont présentes dans environ 20 % des cas [15].

#### ü Signes indirects de thrombose veineuse cérébrale

Le scanner peut également montrer des signes indirects de TVC : un œdème, un ou plusieurs hématomes ou infarctus hémorragiques. Les infarctus veineux ne présentent pas de systématisation artérielle. Le cortex est le plus souvent épargné. Les signes les plus précoces sont liés à l'apparition d'un œdème vasogénique induit par la stase et l'hyperpression veineuse. Les hématomes sont assez fréquents et s'expliquent par la rupture des vaisseaux capillaro-veineux fragilisés par l'hypertension veineuse [16].

Les infarctus hémorragiques apparaissent « multi-nodulaires » au sein d'une plage œdémateuse [16].

Dans de rares cas, il peut y avoir une hémorragie méningée ou un hématome sous dural qui peuvent parfois être les seuls signes de TVC [17].

Dans 10 à 30 % des cas, le scanner sans ou avec injection de produit de contraste est négatif et au moindre doute, il faudra compléter le bilan par un angioscanner veineux ou une IRM avec ARM veineuse. L'angioscanner permet la visualisation directe du thrombus au niveau des sinus et des veines corticales [14].



TDM cérébrale C- en coupe axiale objectivant une Hyperdensité spontanée du SL gauche → avec un infarctus hémorragique temporal homolatéral → .



TDM cérébrale C+ en coupe axiale objectivant un défaut de rehaussement du sinus latéral gauche → dont la paroi est fortement rehaussée après contraste il s'y associe un infarctus hémorragique temporal homolatéral : Thrombose du sinus latéral gauche avec infarctus veineux associé.

## II- IRM avec ARM

L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic des TVC car elle visualise à la fois la thrombose, son évolution et parfois la cause sous-jacente.

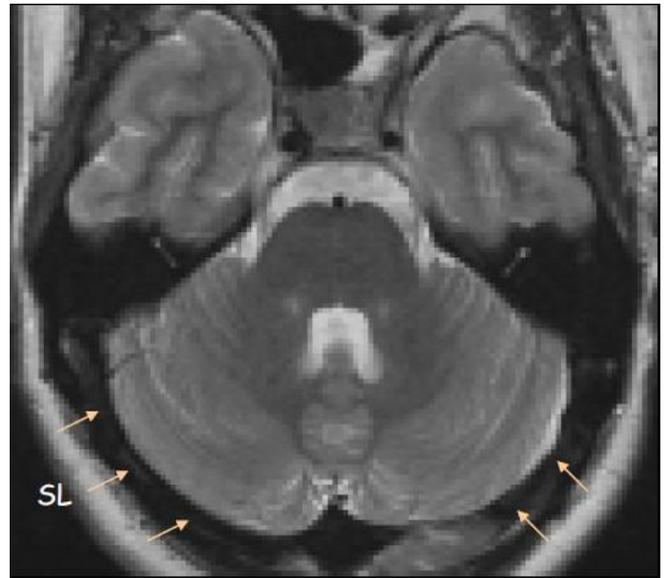
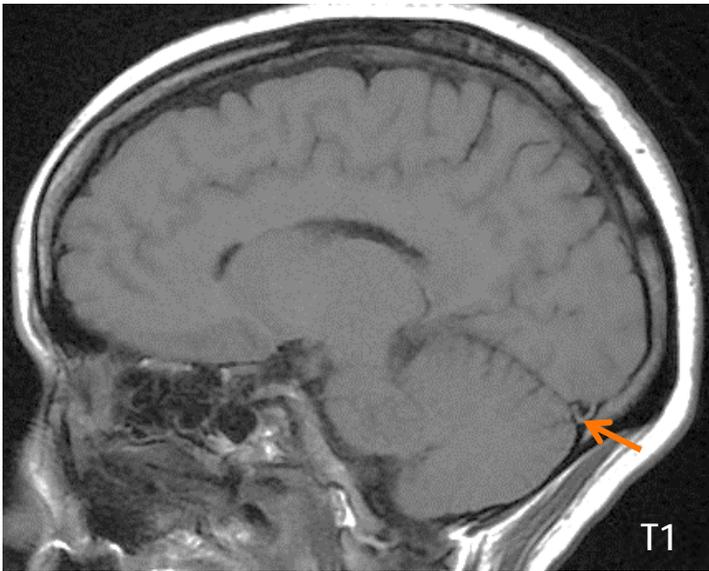
### 1. Protocole IRM

- » Séquences pondérées T1, T2, FLAIR; Diffusion
- » Séquence écho de gradient T2;
- » Séquence d'angio- IRM veineuse;
- » Séquence 3D Gado;
- » Séquence T1 Gado.

### 2. Sémiologie IRM du système veineux cérébral

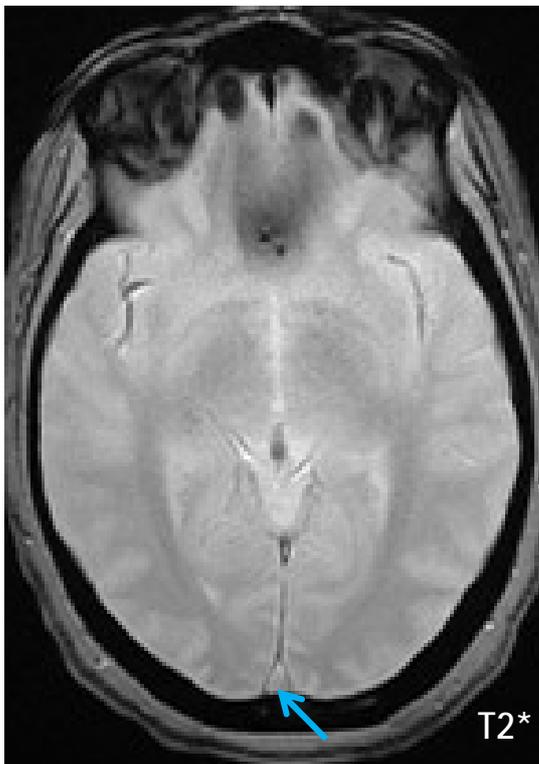
#### a. IRM conventionnelle

Les sinus durs apparaissent normalement en vide de signal sur les séquences T1, T2, flair et en hypersignal sur la séquence T2\*. Cet hyposignal des sinus circulants est au mieux étudié dans un plan orthogonal à celui du flux, faisant donc privilégier les acquisitions coronales et sagittales. Le signal des sinus veineux circulants sur les séquences pondérées en T1 et en T2 est néanmoins variable selon les caractéristiques précises des appareils d'IRM, le type exact des séquences, l'épaisseur de coupe, la position de la coupe dans une pile de coupe etc. Il faudra donc se garder de faire des diagnostics en excès de thrombus veineux devant hypersignal veineux lié au flux non pathologique.



Un sinus normal a une lumière vide de signal sur les séquences T1 et T2

Sinus latéral perméable en bilatéral →



Un sinus normal a une lumière en hyper signal sur la séquence T2\*

Sinus sigmoïde perméable →

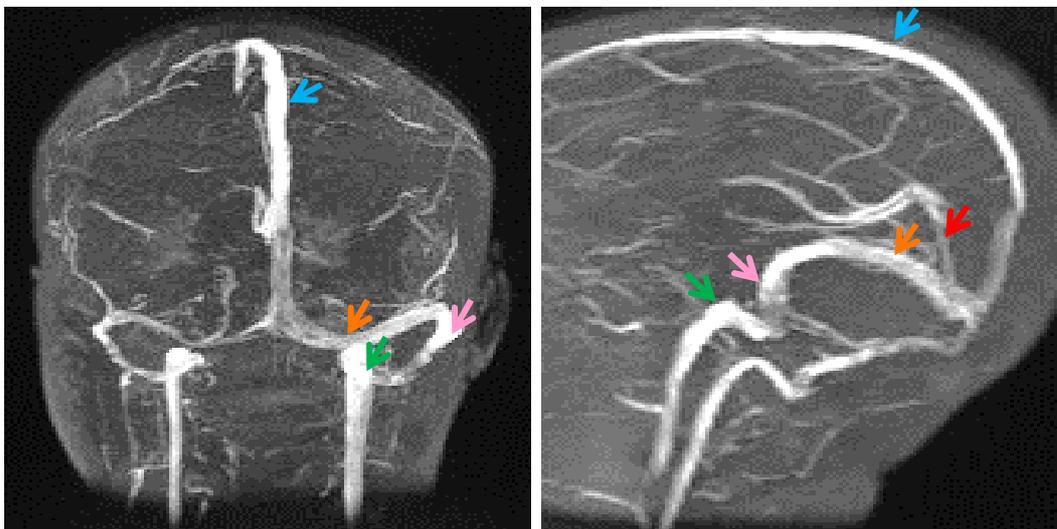
Sinus longitudinal supérieur perméable →

## b. Angiographie par résonance magnétique

Elle remplace maintenant habituellement l'angiographie conventionnelle. Plusieurs techniques sont utilisées : temps de vol (TOF), le contraste de phase 2D ou 3D et l'ARM avec injection [4].

L'ARM sans injection en contraste de phase est fiable, elle a l'avantage d'obtenir un bon contraste vasculaire mais le choix du codage des flux est parfois difficile à sélectionner (vitesse d'encodage de 10 à 20 cm/sec) et le temps d'acquisition est long. L'ARM sans injection 2D TOF est rapide à réaliser mais elle ne permet pas une analyse correcte des veines corticales. Ces deux séquences trouvent tout leur intérêt lorsque l'injection de gadolinium est contre-indiquée (par ex. insuffisance rénale grave ou grossesse) [18].

L'ARM veineuse avec injection est la technique la plus performante pour le diagnostic de TVC, y compris des veines corticales. Il s'agit d'une séquence volumique 3D en T1 écho de gradient rapide, permettant des reconstructions multiplanaires [19].

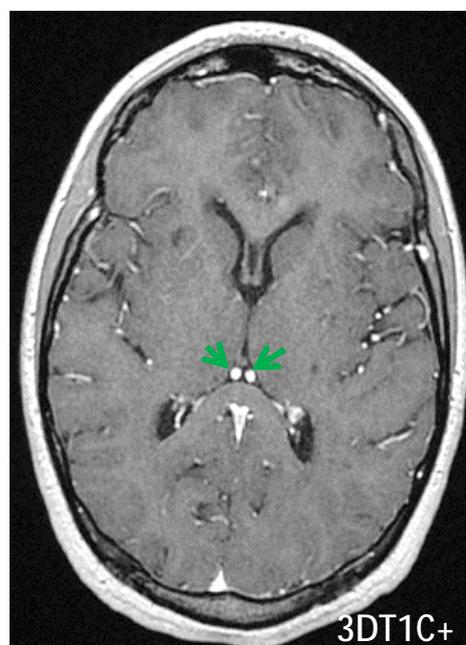
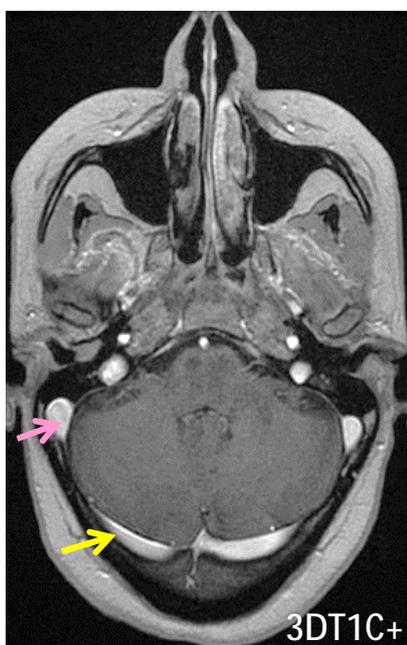


SS → , ST → , SLS → , sinus droit → , bulbe jugulaire →

2D TOF veineux : séquence rapide mais ne permet pas une analyse correcte des veines corticales



ARM 3D en contraste de phase offrant un bon contraste vasculaire



Sinus sigmoïde (SS) → , Sinus Transverse (ST) → , Sinus Longitudinal Supérieur(SLS) →  
 Veines cérébrales internes →

ARM veineuse avec injection : technique la plus performante pour le diagnostic de TVC

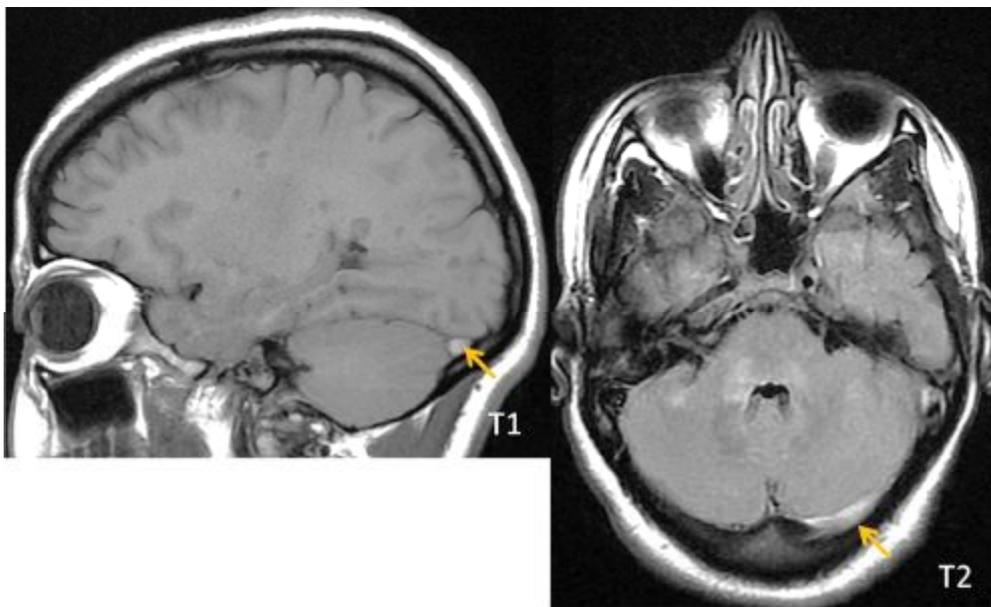
### 3. Signes IRM de thrombose veineuse cérébrale

#### ü Signes directs de thrombose veineuse cérébrale

Le signal du thrombus, comme le signal de l'hématome en IRM, varie au cours du temps (Tableau 1). À la phase aiguë le thrombus présente des caractéristiques de signal proches de celles du sinus circulant : hyposignal en T2, très proche du signal du sinus circulant normal, et en isosignal en T1. À la phase subaiguë, il apparaît en hypersignal T1 et T2 et à la phase chronique, en isosignal T1 et hypersignal T2.

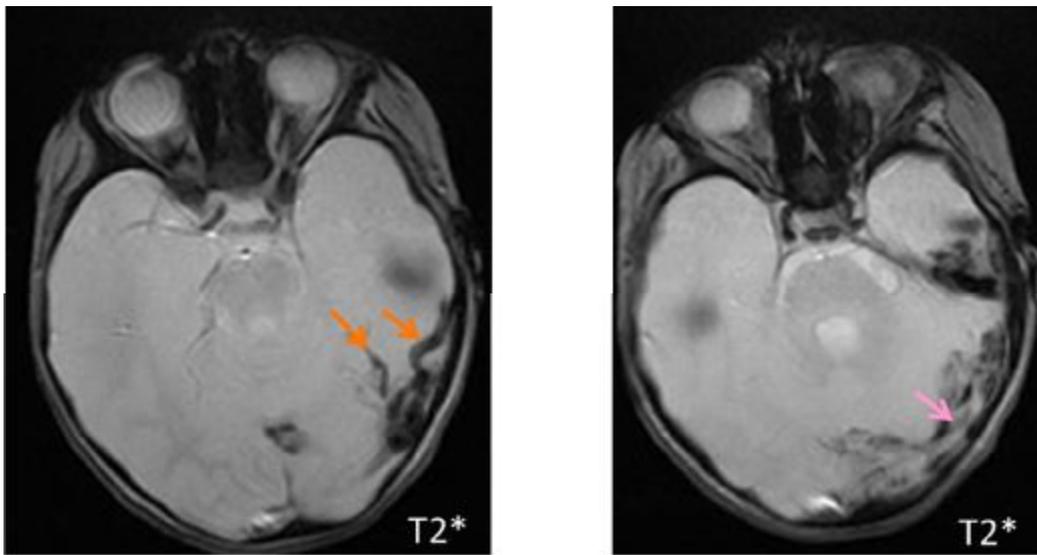
Tableau illustrant les variations du signale du thrombus en fonction du temps

|    | Phase aiguë: j0-j4 | Phase subaiguë:j0-j4 | Phase chronique: +J30 |
|----|--------------------|----------------------|-----------------------|
| T1 | iso                | hyper                | iso                   |
| T2 | hypo               | hyper                | hyper                 |



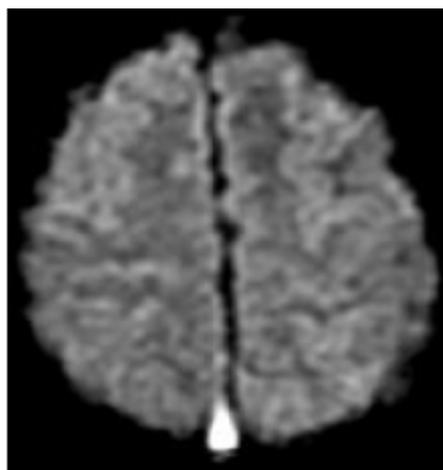
Thrombus en hypersignal T1 et T2 au sein du sinus latéral gauche

La séquence T2\* est importante pour la détection des thromboses veineuses corticales en montrant un hyposignal du thrombus aussi bien à la phase aiguë que tardive.



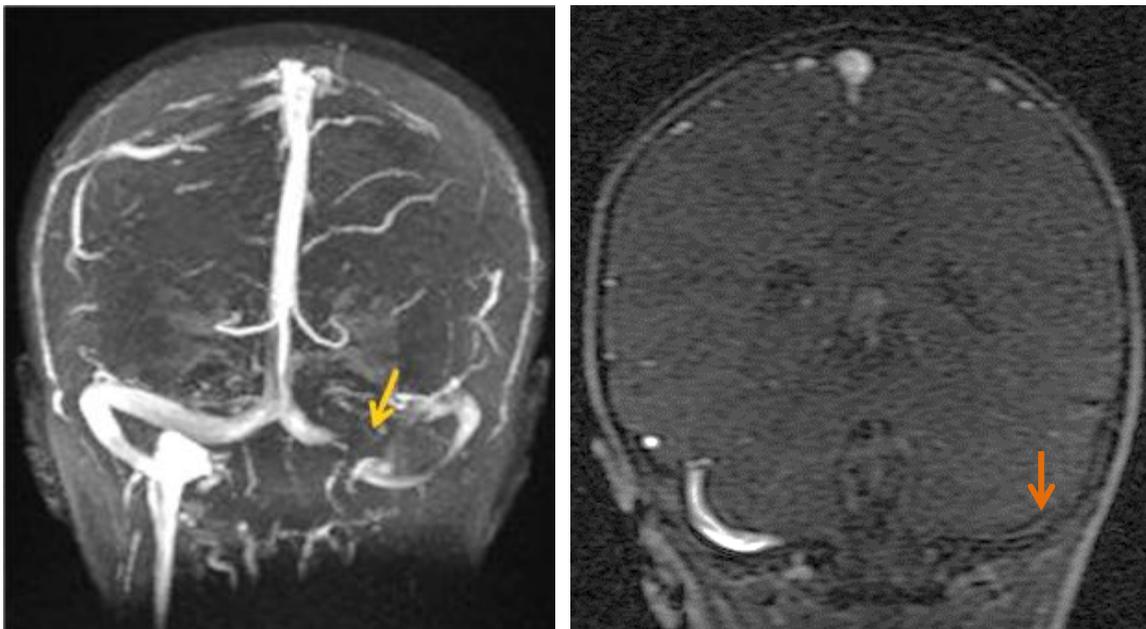
Thrombus en hyposignal T2\* au sein des veines corticales → et du SL gauche →

Sur la séquence de diffusion le thrombus peut être visualisé sous la forme d'un hypersignal [4,21]. L'intérêt diagnostique et pronostique de ce signe par rapport à l'IRM conventionnelle reste à déterminer [4].



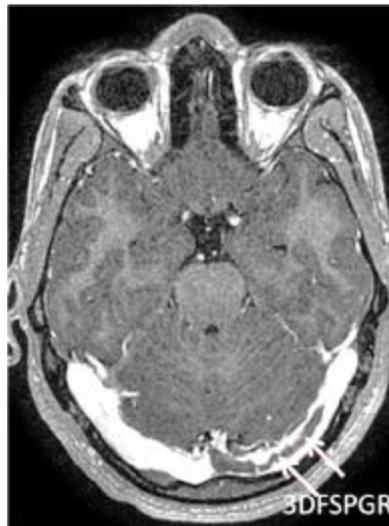
Séquence de diffusion montrant un aspect en hypersignal du thrombus du sinus sagittal supérieur en faveur de sa thrombose

Sur les séquences 2D TOF, le contraste est généré par les phénomènes de flux, le thrombus se traduit par une absence de visualisation du sinus mais des faux positifs peuvent se voir en cas de flux lents ou d'une hypoplasie d'un sinus latéral. Cet aspect est majoré sur les reconstructions MIP. La séquence 2D TOF peut également être à l'origine de faux négatifs en présence de méthémoglobine dans le thrombus, visible en hyper signal T1 spontané sur l'ARM (le diagnostic peut cependant être fait dans ces cas en analysant les images pondérées en T1 et en T2) [15].

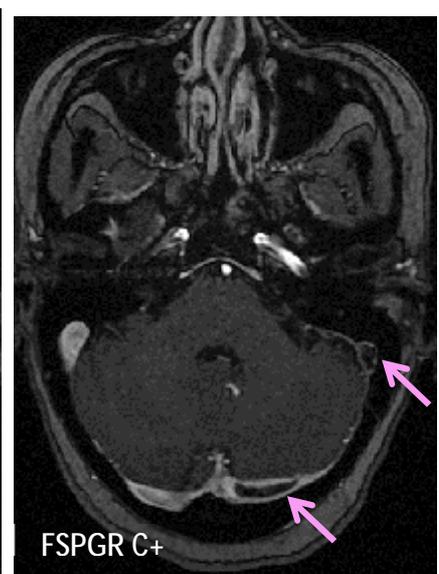
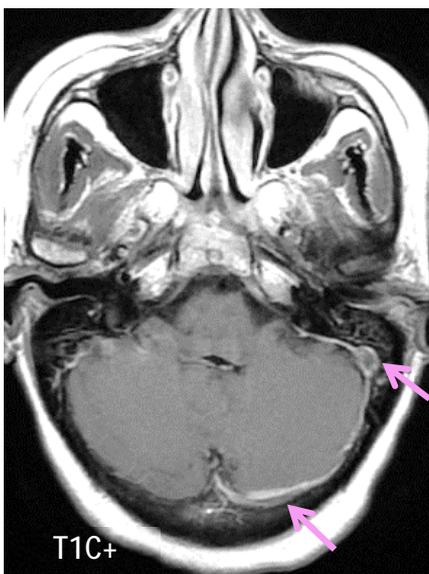


Séquence 2DTOF objectivant l'absence d'opacification du SL gauche → en rapport avec sa thrombose.

Le diagnostic de TVC est porté devant un défaut d'opacification d'un sinus veineux avec une image hypointense intra-sinusale entourée par l'hypersignal de la lumière vasculaire circulante et des parois dures rehaussées par le gadolinium. Ces séquences injectées permettent le plus souvent de différencier un sinus hypoplasique à flux ralenti d'une occlusion veineuse.



Thrombose du sinus latéral gauche se traduisant par un défaut de rehaussement du sinus transverse gauche sur la séquence 3DT1 après injection du gadolinium.



Thrombose du sinus latéral gauche → se traduisant par un défaut de rehaussement sur les séquences 3D T1 et T1 après injection du gadolinium avec absence de visualisation du SL gauche sur la séquence 2DTOF.

## ü Signes indirects de thrombose veineuse cérébrale

### § Les infarctus veineux et les transformations hémorragiques

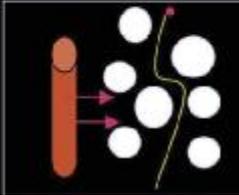
Les infarctus veineux sont visibles en séquence T2 et FLAIR sous la forme d'un hyper signal le plus souvent sous cortical, mal limité, ne correspondant pas à un territoire vasculaire artériel précis. Ils peuvent être très œdémateux, entraînant un effet de masse significatif. Ils apparaissent très souvent hémorragiques : hyper-intenses en T1 et en T2 avec des zones hypo intenses en T2\*. La topographie des infarctus veineux est très variable de même que leur étendue : totalement absents dans certaines formes de TVC avec uniquement des signes d'occlusions veineuses ils peuvent être bilatéraux et multiples chez d'autres patients [22].

L'augmentation de la pression veineuse en amont de l'occlusion entraînerait une augmentation de l'eau extracellulaire (œdème vasogénique). L'hyperpression veineuse peut aussi être responsable d'une diminution du flux sanguin cérébral, à l'origine d'un œdème cytotoxique similaire à celui rencontré dans l'ischémie artérielle.

Ceci permet de mieux comprendre la variabilité des anomalies observées en imagerie de diffusion. Le coefficient d'ADC peut être augmenté, normal ou diminué [23]. Au sein d'une même lésion, les valeurs d'ADC sont souvent hétérogènes en rapport avec un œdème mixte, à la fois vasogénique et cytotoxique [24]. La survenue d'un remaniement hémorragique complique d'autre part l'interprétation des valeurs d'ADC. Néanmoins, on peut retenir que l'ADC est le plus souvent augmenté de façon hétérogène dans l'ischémie veineuse mais qu'un ADC diminué sur l'ensemble de la lésion ne permet pas d'exclure une origine veineuse [24].

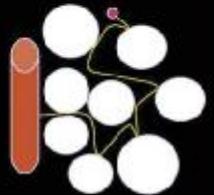
**Vasogénique**

- = extracellulaire
- Iso/faible hypersignal en diffusion
- ADC élevé
- Réversible

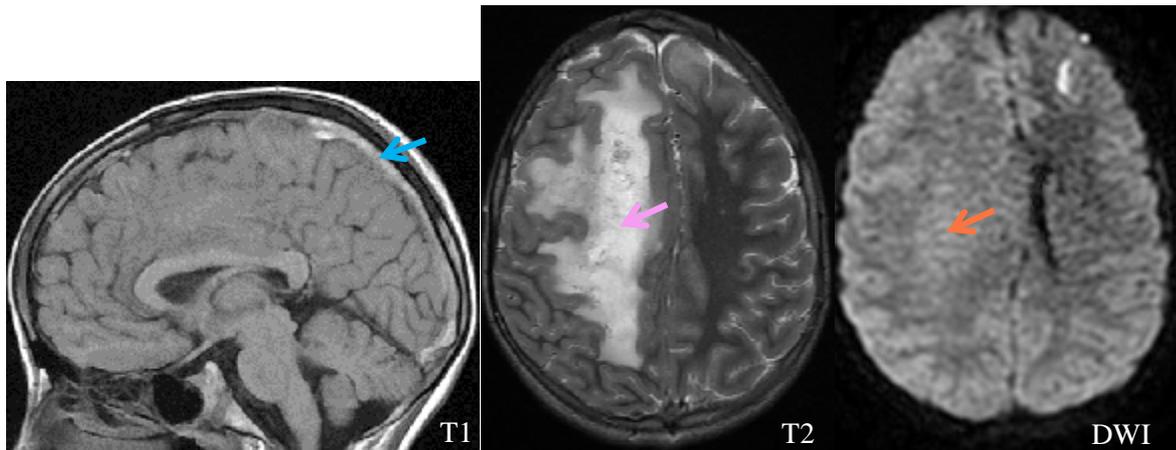


**Cytotoxique**

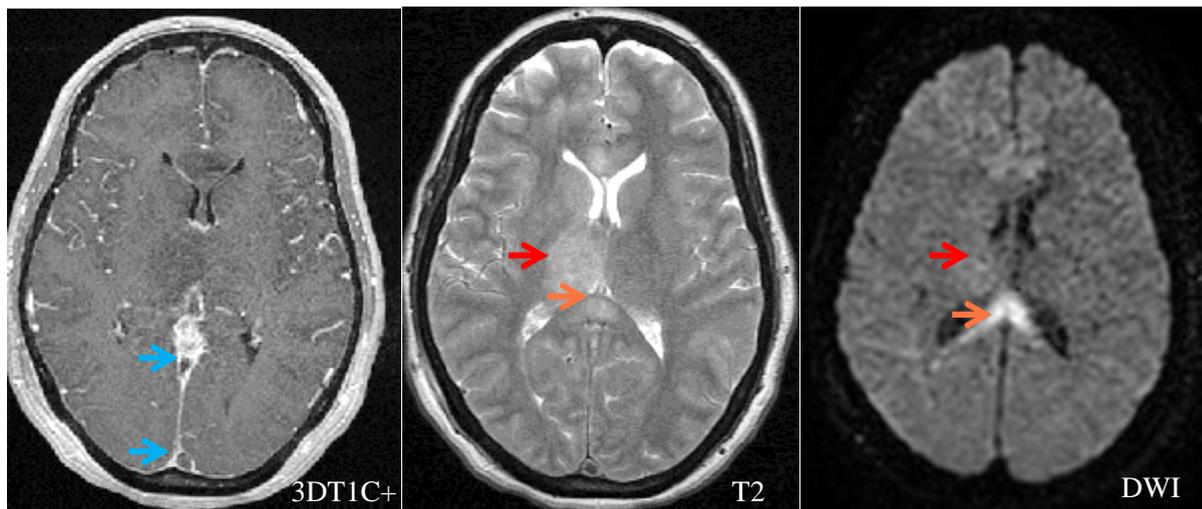
- = intracellulaire
- Hypersignal en diffusion
- ADC bas
- Irréversible



Différence entre œdème cytotoxique et vasogénique sur la séquence de diffusion [25].



Thrombose du SLS → , associé à un œdème hémisphérique droit hyper intense en T2 → ne présentant pas de restriction de la diffusion → en faveur de sa nature vasogénique

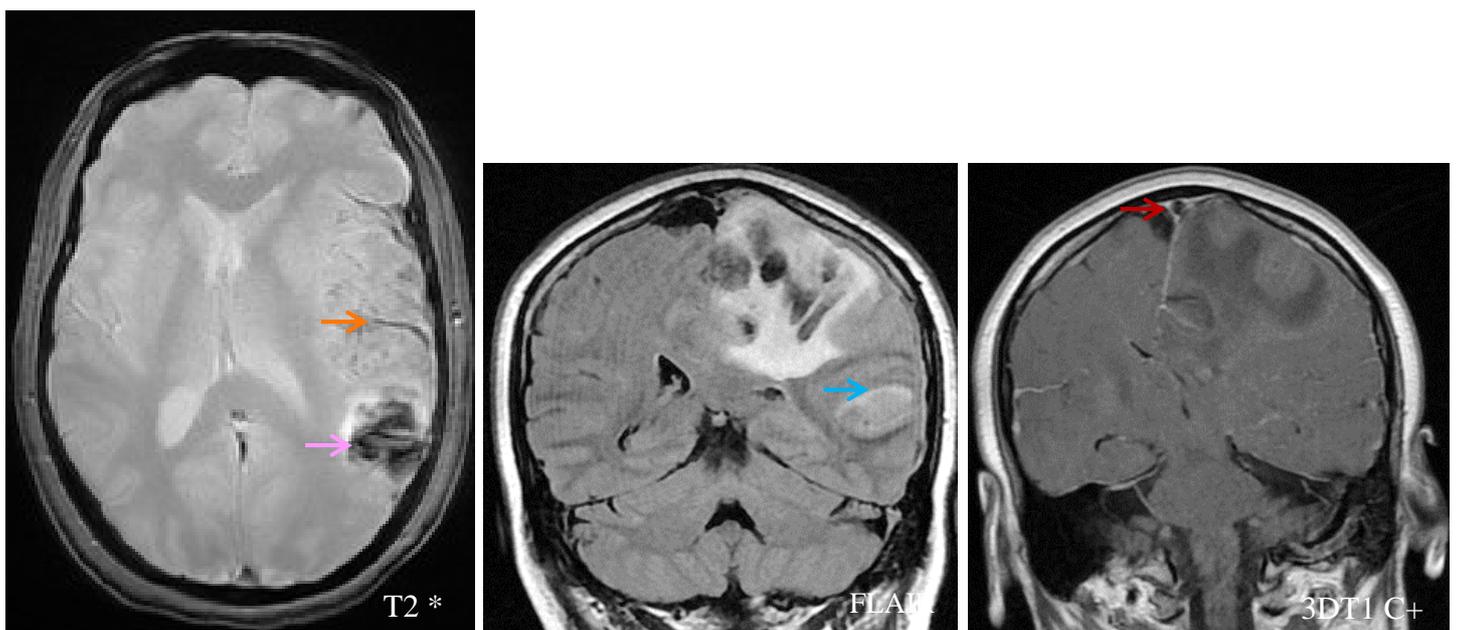


Thrombophlébite cérébrale du SLS et du sinus droit → avec foyers d'infarctissement veineux présentant un hypersignal T2 intéressant le corps calleux → et le thalamus droit →, sur la séquence de diffusion l'infarctus calleux présente une restriction de la diffusion en rapport avec sa nature cytotoxique tandis que l'infarctus thalamique ne présente pas de restriction témoignant plutôt d'œdème vasogénique à ce niveau.

Enfin, l'imagerie de diffusion aurait une valeur pronostique avec des lésions ischémiques réversibles si l'ADC est augmenté, et irréversibles s'il est diminué [26]. Quant à l'évolution du thrombus : un hyper signal du thrombus sur la séquence de diffusion avec baisse de l'ADC serait un facteur prédictif de non-reperméabilisation ultérieure de ce dernier, cette valeur pronostique reste cependant discutée [21].

### § L'hémorragie méningée

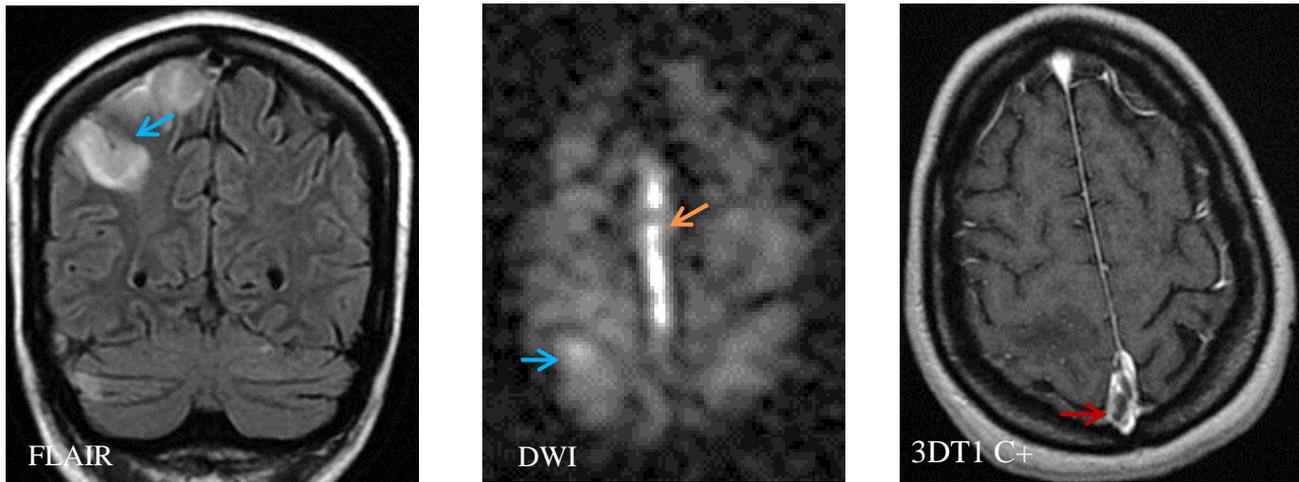
L'IRM est également très sensible pour la détection d'une éventuelle hémorragie méningée associée à une TVC : les sillons corticaux à proximité d'une TVC apparaissent alors en hyper signal FLAIR. Une hémorragie sous-arachnoïdienne dans la région du vertex peut ainsi révéler une TVC du sinus sagittal supérieur [16].



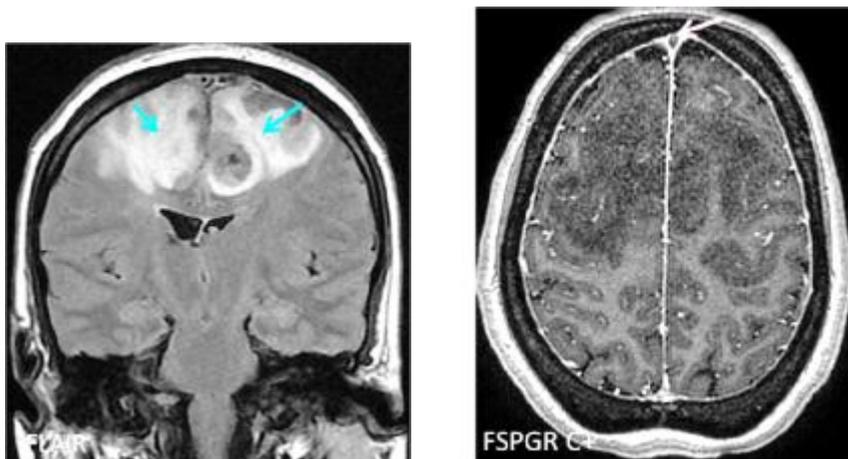
IRM cérébrale objectivant un hématome pariétal gauche → associé à une hémorragie méningée des sillons de la convexité pariétale se présentant en hypersignal sur la séquence FLAIR → et en hyposignal sur la séquence T2\* →. L'ensemble des anomalies est secondaire à une TVC du SLS →

### III- Formes radiologiques

Toute plage œdémateuse ou tout hématomate de topographie sous-corticale dans les régions fronto-pariétales para sagittales, proches du vertex, doit faire suspecter une thrombose du sinus longitudinal supérieur, et ce d'autant plus que les anomalies sont bilatérales[22].

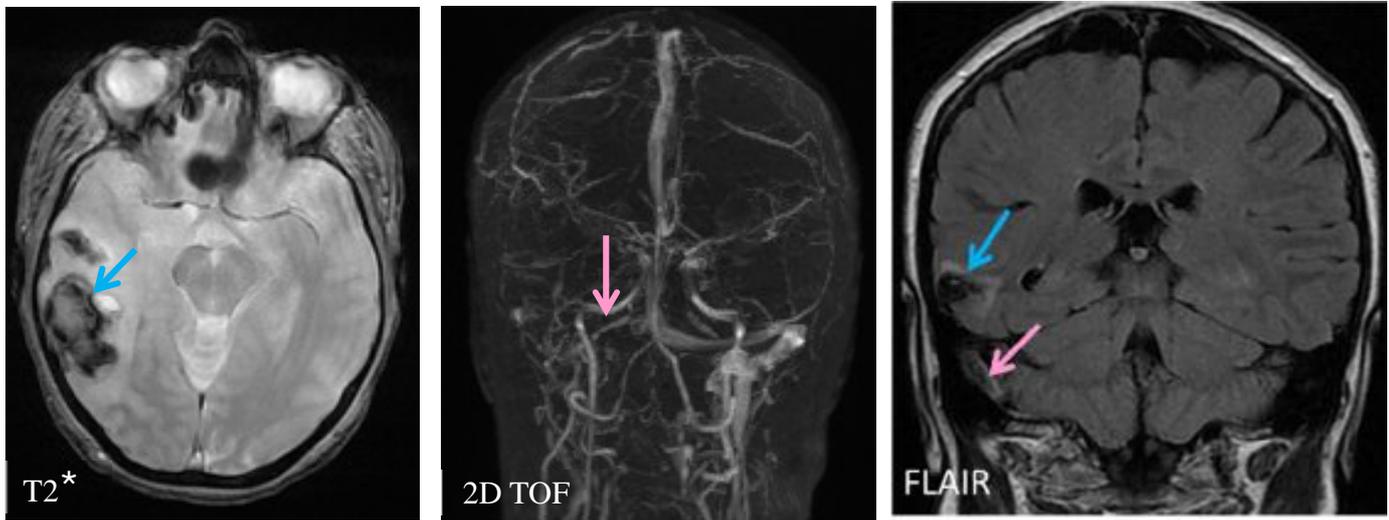


IRM cérébrale objectivant une plage œdémateuse pariétale droite supérieure se présentant en hypersignal sur la séquence FLAIR et sur la séquence de diffusion → .cette plage est secondaire à un thrombus du SLS se présentant en hypersignal sur la séquence de diffusion → et responsable d'un defect de rehaussement du SLS sur la séquence 3DT1 avec injection du gadolinium →

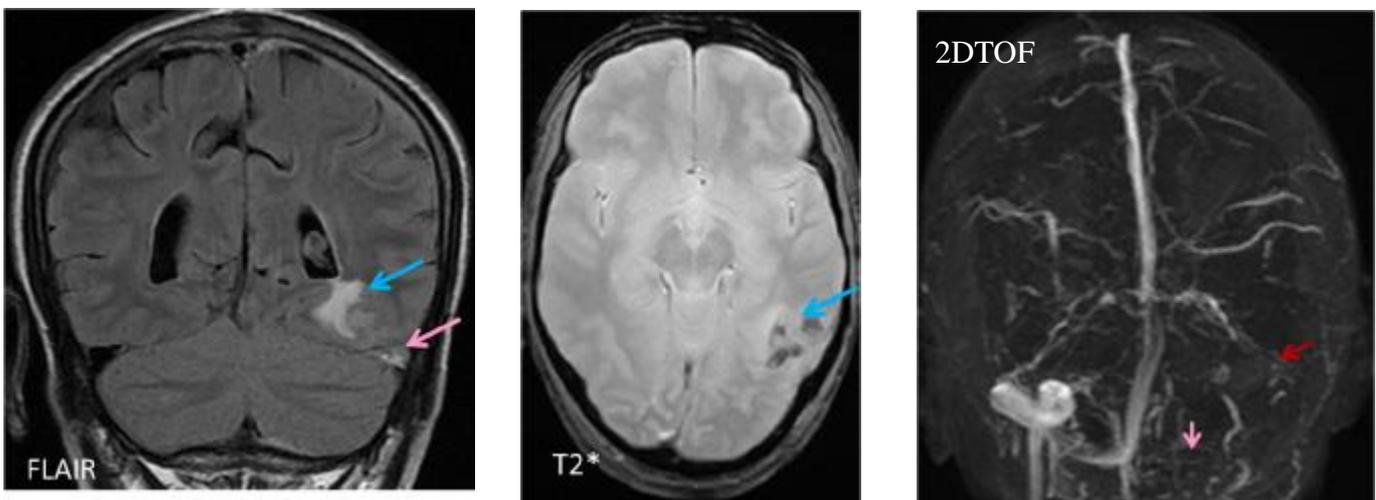


IRM cérébrale objectivant deux plages œdémateuses fronto-pariétales bilatérales se présentant en hypersignal sur la séquence FLAIR → en rapport avec une ischémie veineuse secondaire à une thrombose veineuse du SLS →

ü De même, des lésions sous-corticales à la partie inférieure des régions temporo-occipitales doivent faire rechercher une thrombose du sinus transverse et une atteinte temporale une thrombose de la veine de Labbé [22].



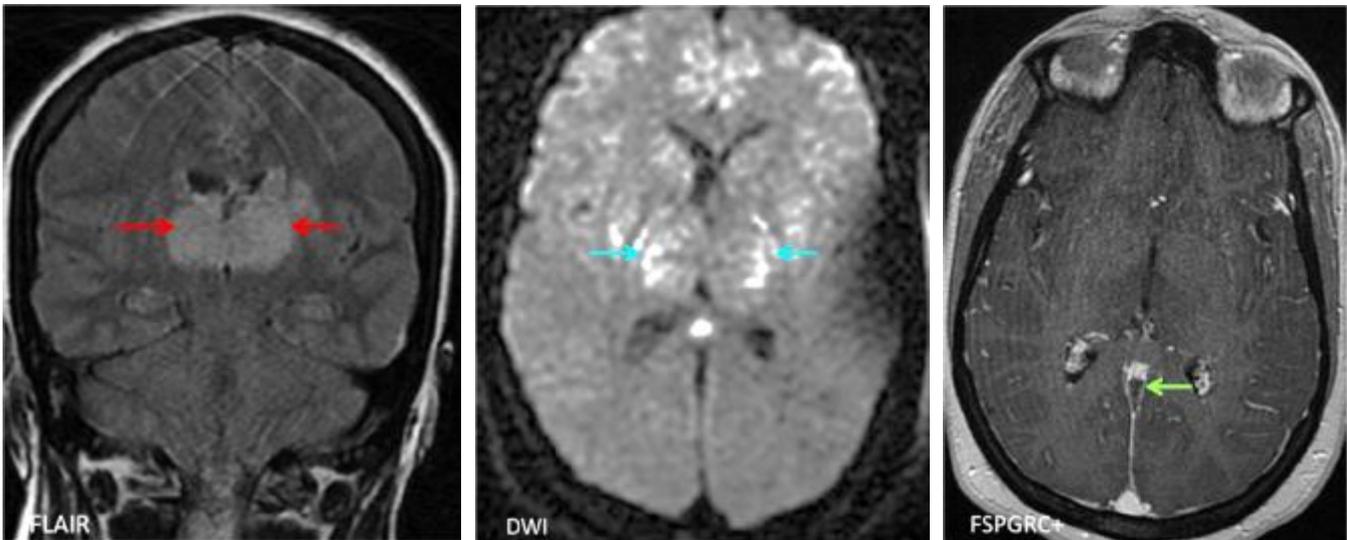
IRM cérébrale objectivant une plage d'ischémie veineuse avec infarctus hémorragique de siège temporal droit → secondaire à une thrombose veineuse du sinus transverse droit →



IRM cérébrale objectivant une plage œdémateuse avec foyers de transformation hémorragique de topographie temporale gauche →, en rapport avec une ischémie veineuse secondaire à une thrombose veineuse du SL gauche → et de la veine de Labbé →

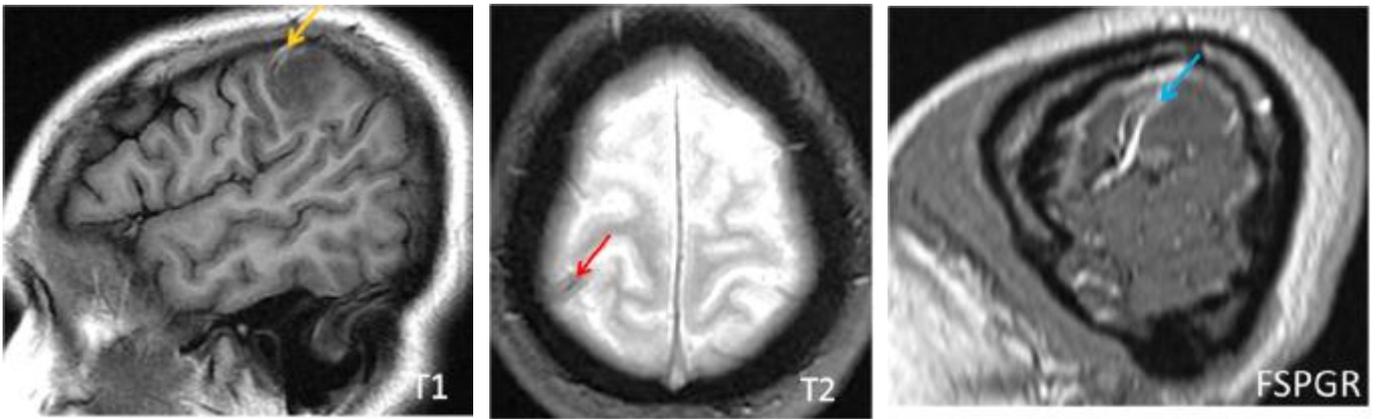
ü Plus rarement, si la thrombose intéresse le sinus droit, la grande veine de Galien, les veines cérébrales internes et/ou les veines basilaires de Rosenthal,

un œdème ou un infarctus hémorragique thalamique bilatéral le plus souvent asymétrique, avec éventuelle extension aux régions capsulo-lenticulaires ou mésencéphalique peut être présent [20].



IRM cérébrale objectivant une plage œdémateuse bi thalamique en hyper signal sur la séquence flair → et sur la séquence de diffusion → , en rapport avec une ischémie veineuse secondaire à une thrombose veineuse de l'ampoule de galien →

- ü Les thromboses veineuses corticales isolées sont rares et de diagnostic difficile. Un foyer œdémateux et/ou hémorragique cortico-sous cortical doit conduire à rechercher des anomalies des veines corticales (« signe de la corde » avec une hyperdensité spontanée ou un hypersignal en T1 ou en FLAIR, un hyposignal en T2\* d'une structure tubulée, l'absence de rehaussement intraluminal) [22].
- ü Les thromboses des sinus caverneux sont également de diagnostic difficile. Les lésions peuvent être bilatérales avec des foyers d'infarcissement veineux temporaux et pariétaux profonds . Le sinus caverneux thrombosé est élargi avec une paroi externe convexe. Des portions au sein de ce sinus ne sont pas rehaussées après injection [22].



IRM cérébrale objectivant un foyer œdémateux cortico-sous cortical pariétal droit au sein duquel on individualise une veine corticale en hypersignal T1 →, hyposignal T2\* → avec absence de rehaussement intraluminal après injection du gadolinium → en rapport avec sa thrombose.

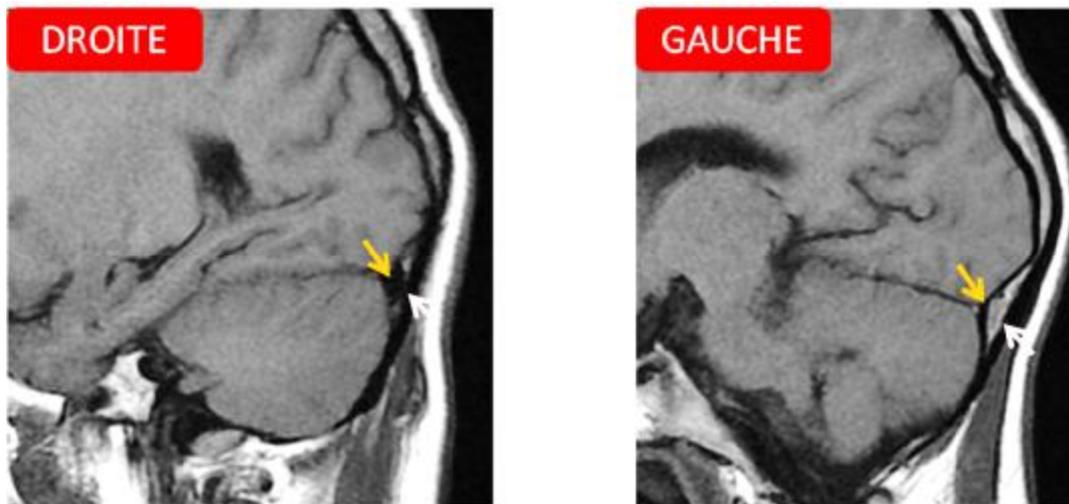


TDM cérébrale après injection du produit de contraste objectivant un aspect élargi des 2 sinus caverneux avec défaut de leur rehaussement → en rapport avec leur thrombose.

## IV- Pièges diagnostiques

### 1- Hypoplasie d'un sinus [22].

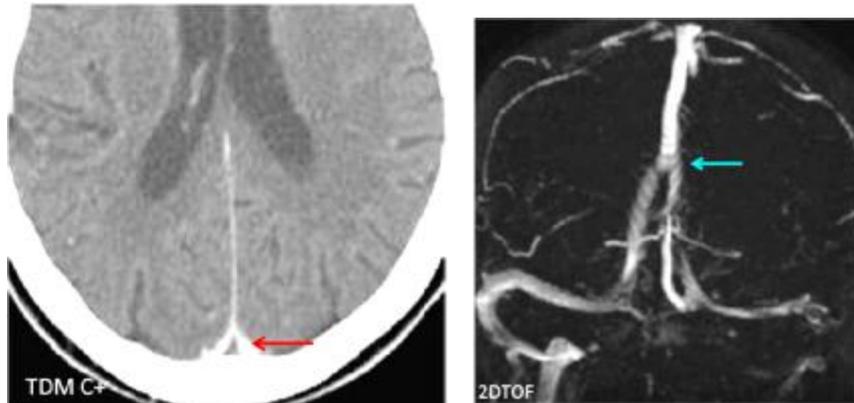
Les asymétries de drainage des sinus latéraux sont très fréquentes, le sinus latéral droit étant habituellement dominant. Le meilleur signe d'une hypoplasie d'un sinus s'observe sous forme d'une asymétrie de la gouttière des sinus latéraux dans le plan sagittal avec hypertrophie voire saillie osseuse de la voûte crânienne en regard. D'autres critères IRM permettent de reconnaître un sinus latéral hypoplasique: petit sinus comparativement au côté controlatéral sur la séquence sagittale T1, isosignal en T2 quoique le bas débit dans un petit sinus va déterminer un isosignal dedans, les veines jugulaires sont également asymétriques sur la séquence axiale T2, la séquence 3DT1 ramène la preuve .



- § Asymétrie de la gouttière des sinus latéraux → , plus petite à gauche.
- § Voûte crânienne en regard → hypertrophique et saillante à gauche

## 2- Division précoce du SLS [22]

Une division précoce du sinus longitudinal supérieur peut être à l'origine d'un faux « signe du delta vide » sur des acquisitions axiales après injection de produit de contraste et conduire à un diagnostic erroné de TVC.

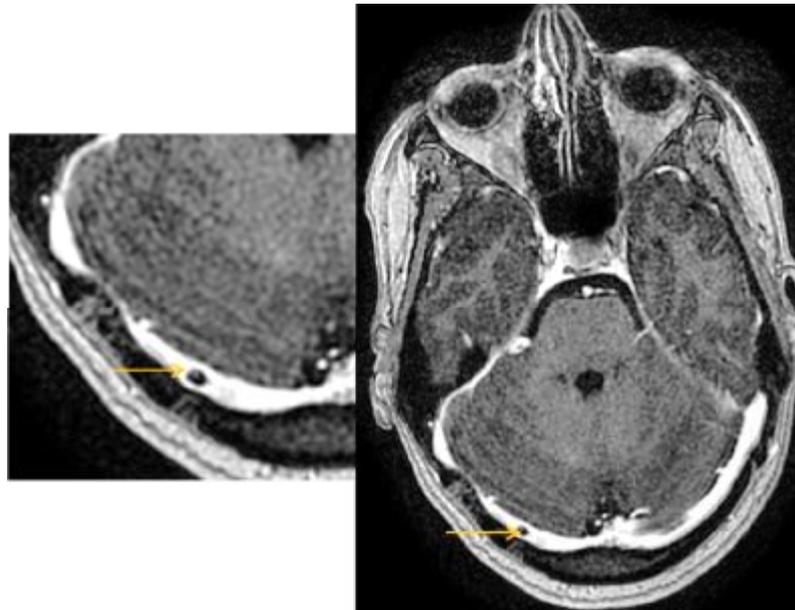


Scanner cérébral après injection, coupe axiale montrant un faux aspect de triangle vide du sinus longitudinal supérieur → . ARM veineuse coronale 2D TOF, reconstruction MIP mettant en évidence la bifurcation haute du sinus longitudinal supérieur → expliquant l'aspect observé sur les coupes axiales au scanner.

## 3- Les granulations arachnoïdiennes de Pacchioni [45].

Peuvent être visibles dans tous les sinus veineux. Elles sont plus fréquentes au sein des sinus latéraux. Les critères diagnostiques en 3D avec injection sont :

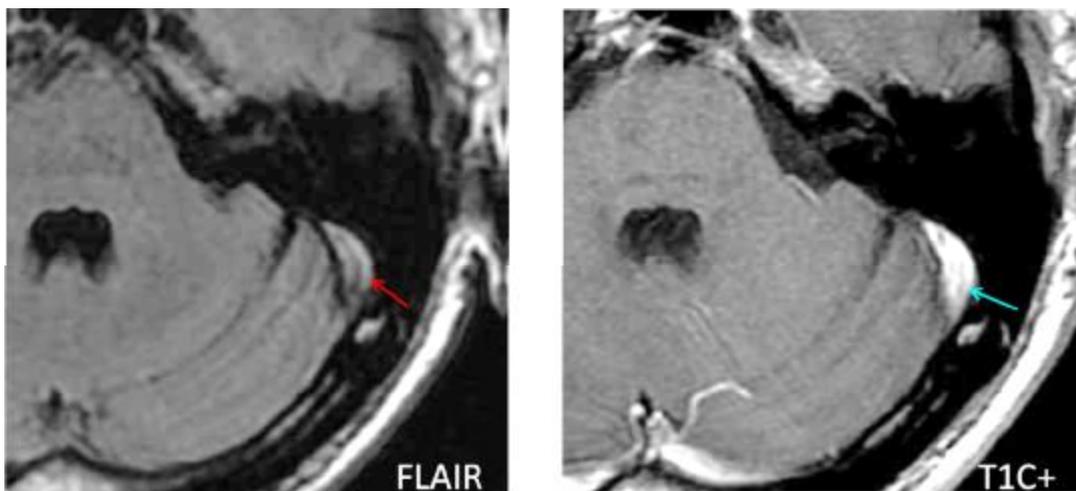
- ü Base d'attache contre la paroi du sinus.
- ü Contours réguliers voire polycycliques.
- ü Absence d'obstruction totale de la lumière.



Granulations de Pacchioni du sinus latéral droit →

#### 4- Les artéfacts de flux [22].

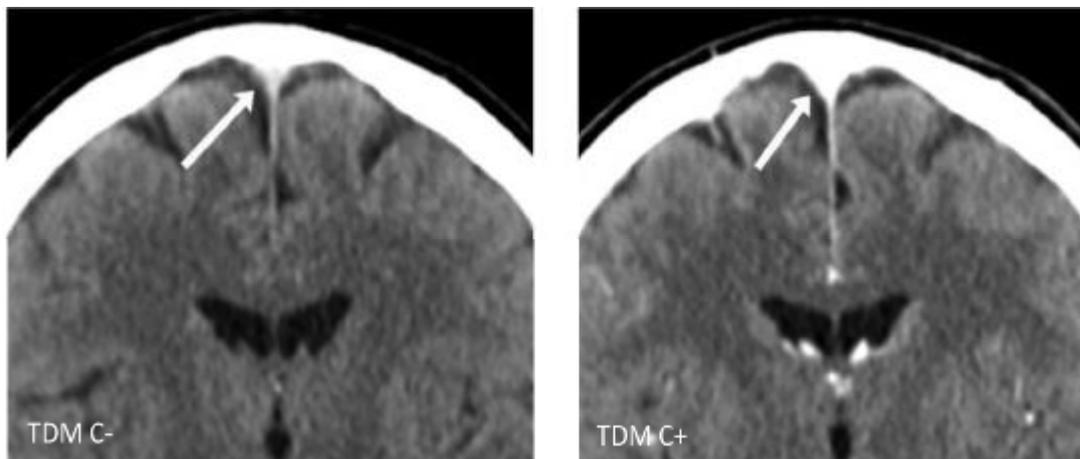
Les artéfacts de flux en rapport souvent avec des flux lents, sont responsables d'hypersignaux en T1 et T2 au sein d'une veine corticale ou d'un sinus sagittal, des sinus latéraux, en particulier lorsqu'ils sont hypoplasiques. En ARM en temps de vol ou en contraste de phase, des vitesses lentes dans un sinus hypoplasique peuvent être à l'origine de la non-visualisation du flux dans une partie d'un sinus veineux, faisant également suspecter une TVC.



IRM cérébrale objectivant un hypersignal FLAIR du sinus sigmoïde gauche → en raison du phénomène de flux avec rehaussement homogène après injection du gadolinium → témoignant de sa perméabilité.

5- Artéfacts simulant un thrombus veineux [22,45].

Le sang dans les sinus veineux peut être spontanément hyperdense sur un scanner sans injection. Cet aspect est fréquent chez les enfants et en particulier chez les nourrissons. Il peut également être marqué en cas de déshydratation, d'hémoconcentration. Le caractère homogène, étendu et symétrique de cette hyperdensité spontanée du sang au sein des structures veineuses peut aider à différencier cet aspect d'une TVC

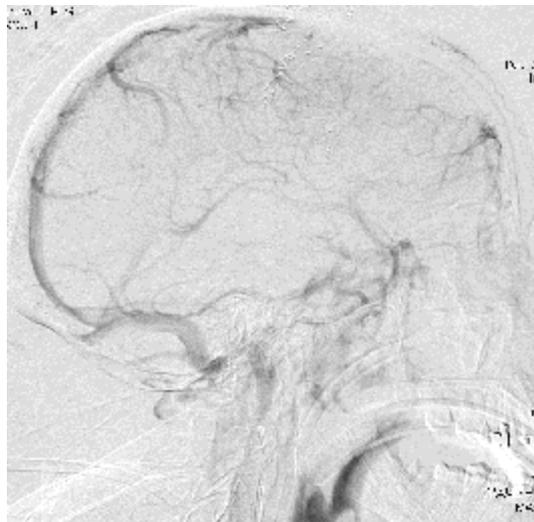


SLS spontanément hyperdense, perméable après injection en rapport avec une hémococoncentration

## V- Angiographie conventionnelle

Les performances de l'angioscanner et de l'ARM avec gadolinium ont fait presque disparaître les indications d'angiographie conventionnelle en cas de suspicion de TVC.

Lorsqu'elle est réalisée elle objective l'absence de remplissage partiel ou total des veines et/ou des sinus thrombosés et le développement éventuel de la circulation collatérale. Le diagnostic est facile lorsque l'interruption est étendue. Il peut être difficile lorsqu'il s'agit d'une occlusion localisée sur 1 à 2 cm, d'autant plus qu'elle doit être distinguée d'un défaut de remplissage lié à un flux de lavage en regard de l'afférence de veines corticales controlatérales. La réalisation d'une angiographie controlatérale permet d'éviter ces faux positifs.



TVC du SLS et du sinus longitudinal supérieur se traduisant sur l'angiographie conventionnelle par un défaut de son opacification.

# **AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

## I- Examens sanguins

Ils n'ont pas d'intérêt pour le diagnostic positif. Ils trouvent leur importance pour le diagnostic étiologique, leur perturbation orientant vers des causes infectieuses, inflammatoires ou malignes.

Un bilan détaillé de l'hémostase doit être réalisé devant toute TVC, les causes ou facteurs favorisants associés étant fréquents [4].

Les D-dimères sont souvent augmentés dans la TVC (>500 ng/ml) et peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Mais s'ils sont normaux ils n'excluent pas une TVC, du fait que chez environ un quart des patients souffrant de céphalées isolées les D-dimères sont inférieurs à 500/ml [11].

## II- Etude du Liquide céphalorachidien

Il est strictement normal dans 10 % des cas en composition et pression. Les anomalies de composition sont une hyperprotéinorachie (rarement supérieure à 1g/L), une augmentation des hématies supérieure à 20/mm<sup>3</sup> dans deux tiers des cas et/ou une pléiocytose de formule variable à prédominance lymphocytaire mixte ou plus rarement poly nucléée (un tiers des cas). L'association des trois anomalies est une formule classique retrouvée dans 30 à 50 % des cas de la littérature. L'étude du LCR est essentielle devant tout tableau d'HIC isolée : à titre diagnostique grâce à la mesure de la pression d'ouverture, mais également à titre thérapeutique permettant de soulager rapidement une HIC menaçant les nerfs optiques. L'étude du LCR reste également utile dans les formes fébriles pour éliminer une méningite, et dans les formes sans cause apparente à la recherche d'une méningite chronique [4].

### III- Électroencéphalogramme

Il est anormal dans environ 75 % des cas, et montre des anomalies souvent plus diffuses que ne laisserait supposer la clinique, mais sans aucune spécificité : ralentissement du rythme de base, ondes lentes en foyer, activité épileptique [4,11]. Il garde essentiellement un intérêt dans les formes à symptomatologie confusionnelle ou psychiatrique prédominante [4].

### IV- Doppler veineux

Le Doppler transcrânien des veines cérébrales et des sinus est difficile techniquement et n'a pas été appliqué en clinique de routine en raison de sa faible sensibilité [28]. Cependant il permet de montrer une élévation des vitesses dans le système veineux profond en cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur, il permet également un monitoring quotidien en cas de thromboses étendues de ce dernier [29].

# MATERIEL ET METHODES

Nous présentons une étude rétrospective incluant 65 dossiers radio- cliniques de thrombose veineuse cérébrale, colligés au service de Radiologie du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 4 ans allant de janvier 2010 à avril 2014.

Nos patients ont bénéficié d'une exploration par TDM cérébrale sans et avec injection du produit de contraste iodé (n = 52), IRM cérébrale (n=45) avec un protocole comportant des séquences pondérées en T1, T2, FLAIR, T2\*, séquence de diffusion, séquence d'angiographie par résonance magnétique (ARM), Séquence T1 3D après injection de chélates de Gadolinium.

Nous avons analysé la sémiologie clinique, les signes radiologiques directs et indirects de thrombose aussi bien au scanner qu'en IRM en insistant sur les données des séquences conventionnelles, de la séquence de diffusion et de la séquence T1 3D après injection de gadolinium dans la détection de thrombose, de son extension et des anomalies parenchymateuses qu'elle entraîne.

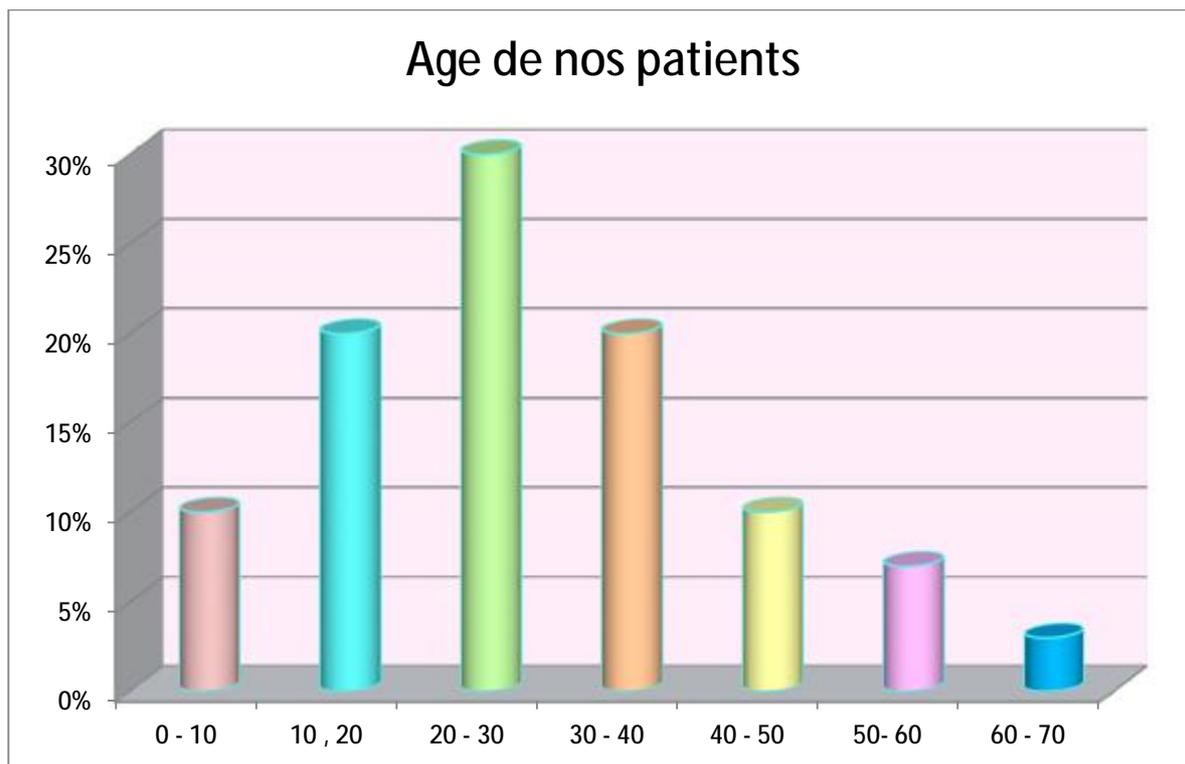
Les facteurs étiologiques de thrombose veineuse cérébrale ont été analysés ainsi que les différentes modalités thérapeutiques. L'évolution a été évaluée cliniquement et radiologiquement avec mise au point sur les facteurs de mauvais pronostic.

# RESULTATS

## I. Données générales :

### 1. Age de nos patients :

L'âge de nos patients s'échelonnait de 1 mois à 70 ans avec une moyenne d'âge de 36 ans. La tranche d'âge la plus touchée était située entre 20 ans et 30 ans et représentait 40 %.



Histogramme montrant la répartition des patientes en fonction de l'âge en pourcentage

## 2. Sexe de nos patients :

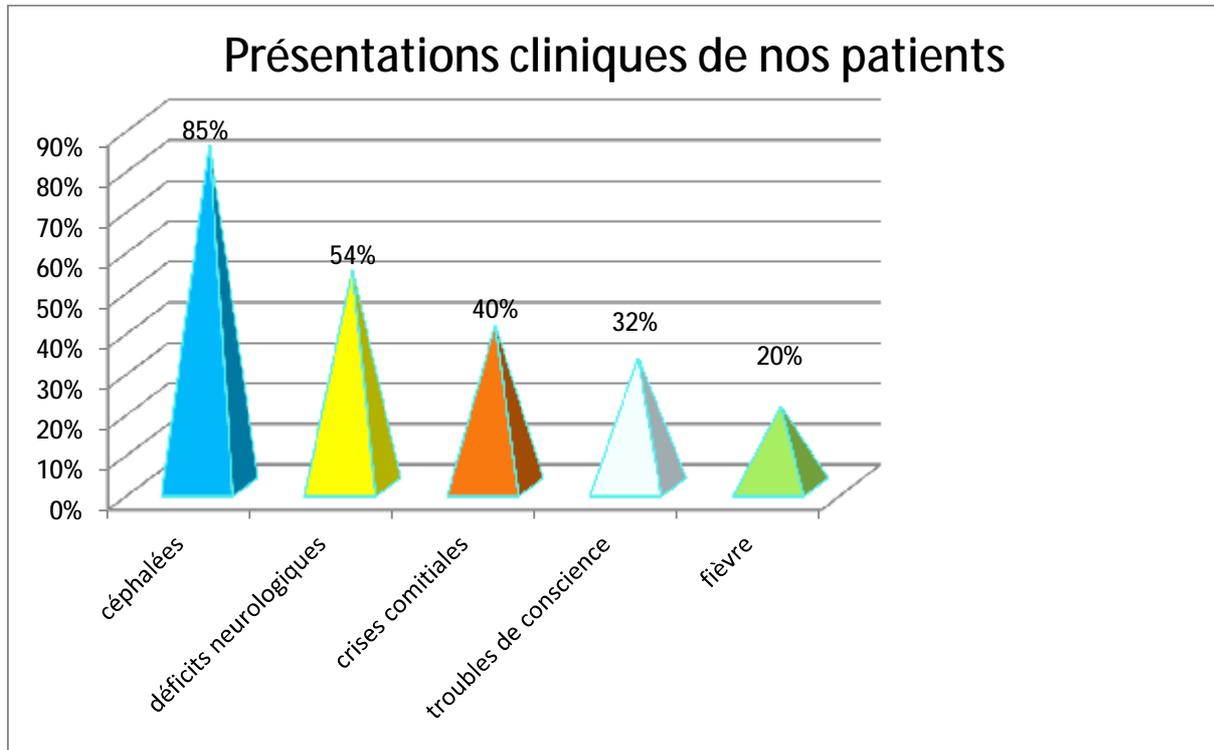
Le sexe féminin est prédominant avec un sexe ratio de 3 F/1H



Histogramme montrant la répartition des patients en fonction du sexe en pourcentage

### 3- Données cliniques :

La présentation clinique a été variable et non spécifique, avec comme principaux symptômes : céphalées (n=55), troubles neurologiques déficitaires (n=35), crises comitiales (n=26), trouble de conscience (n=21) et fièvre (n=26).

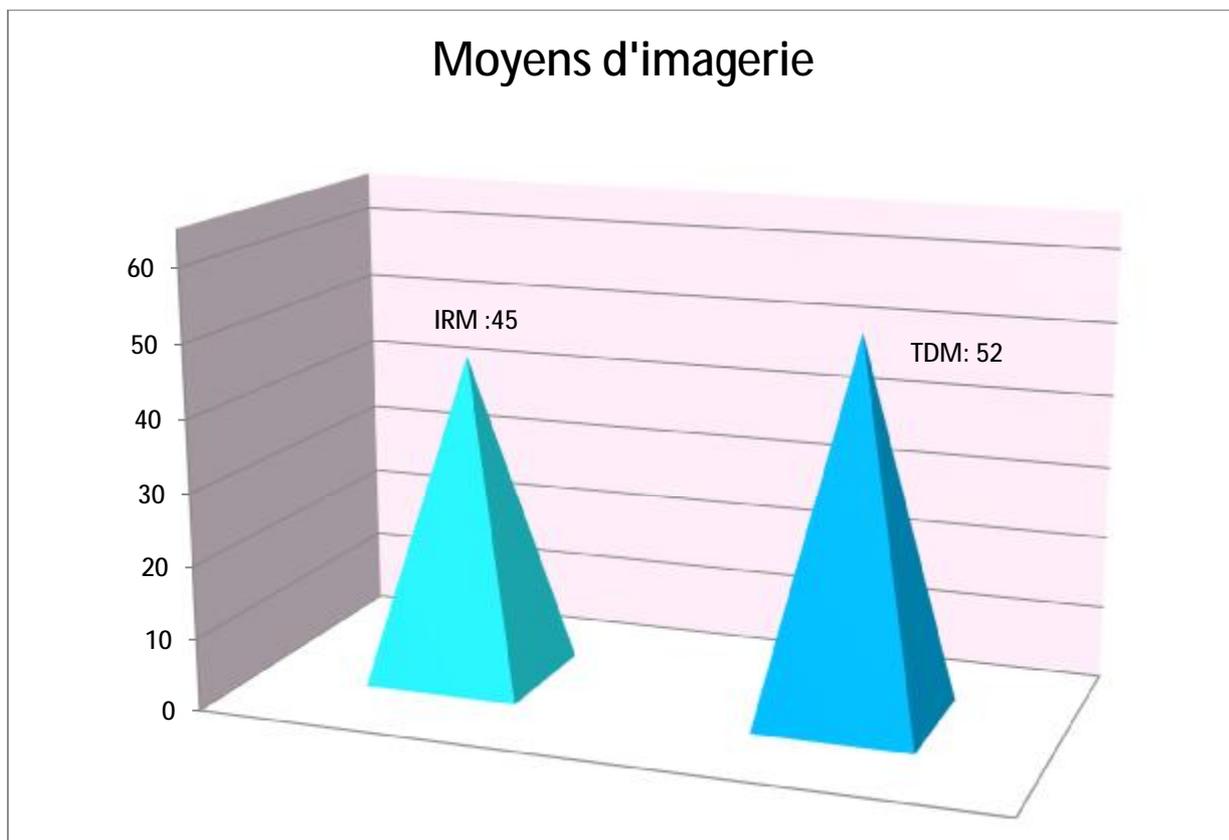


Histogramme montrant les Présentations cliniques de nos patients

## II. Données de l'imagerie :

### 1- Moyens d'imagerie

Nos patients ont bénéficié d'une exploration par TDM cérébrale sans et avec injection du produit de contraste iodé dans 52 cas et d'une IRM cérébrale dans 45 cas.



Histogramme montrant les moyens d'imagerie utilisés chez nos patients

Le protocole IRM que nous avons utilisé dans cette étude comporte des séquences pondérées en T1, T2, FLAIR, T2\*, séquence de diffusion, séquence d'angiographie par résonance magnétique (ARM), Séquence T1 3D après injection de chélates de Gadolinium.

Tableau illustrant le protocole IRM utilisé chez nos patients

| <b>Séquence</b>              | <b>Plan</b>                         |
|------------------------------|-------------------------------------|
| <b>T1</b>                    | Sagittal                            |
| <b>T2</b>                    | Axial                               |
| <b>FLAIR</b>                 | Coronal                             |
| <b>Diffusion</b>             | Axial                               |
| <b>ARM 2DTOF</b>             | Native : Coronal<br>MIP : 3D        |
| <b>3D T1 Post Gadolinium</b> | Native : Axial<br>Reconstruction 3D |

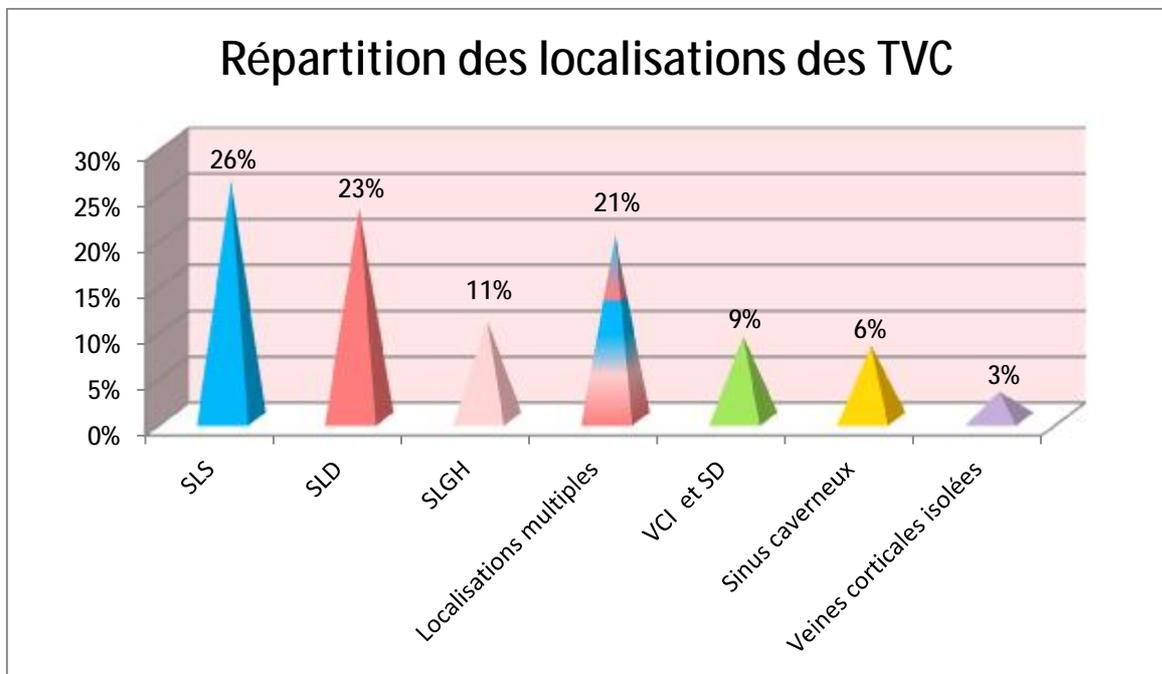
## 2- Résultats de l'imagerie

### A- Topographie des thromboses veineuses cérébrales

○ L'imagerie et surtout l'IRM nous a permis de poser le diagnostic positif et topographique des thromboses veineuses cérébrales chez tous les patients.

○ Les localisations identifiées étaient comme suit :

Sinus longitudinal supérieur « SLS » (n=17), sinus latéral droit « SLD » (n=15), sinus latéral gauche « SLGH » (n= 7), localisations multiples (n=14), veines cérébrales internes et sinus droit (n= 6), sinus caverneux (n= 4), veines corticales (n= 2).



Histogramme montrant la répartition topographique des TVC chez nos patients

## B- Résultats du Scanner

ü Sur l'acquisition sans injection du produit de contraste nous avons pu identifier les anomalies suivantes :

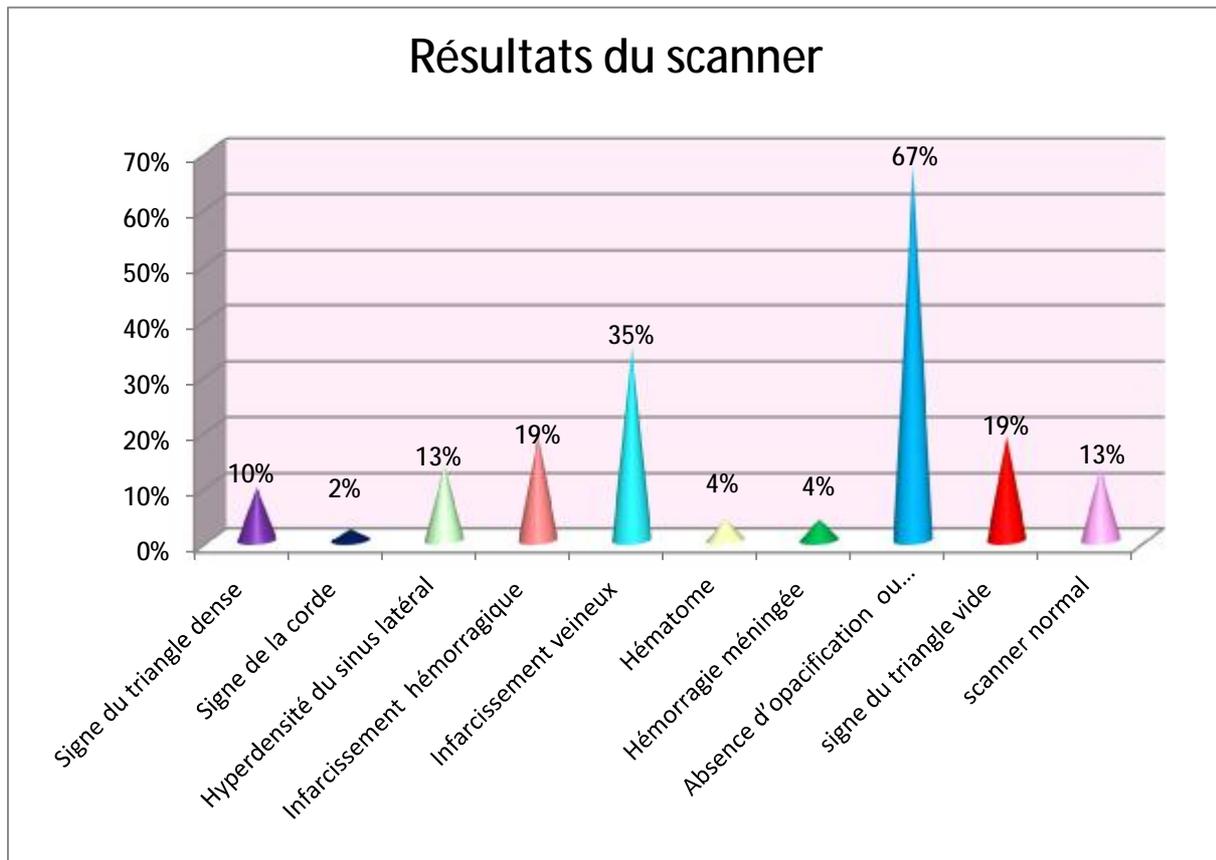
- « Signe du triangle dense » (n=5)
- « Signe de la corde » (n=1)
- Hyperdensité révélant le thrombus au niveau du sinus latéral (n=7)
- Infarctus veineux hémorragique (n=10)
- Infarctus veineux sans transformation hémorragique (n=18)
- Hématome (n=2)
- Hémorragie méningée (n=2)

ü Après injection de produit de contraste iodé, les anomalies décelées étaient comme suit :

- Absence d'opacification de la portion thrombosée ou rehaussement hétérogène avec prise de contraste des parois dures (n=35)
- signe du triangle vide (empty delta sign) (n=10)

ü le scanner cérébral a été normal chez 7 patients.

## Résultats du scanner



Histogramme montrant les anomalies décelées au scanner chez nos patients

## C- Résultats de l'IRM

L'IRM a permis le diagnostic de certitude des TVC dans tous les cas avec une sensibilité très élevée (100%) en permettant de visualiser directement le thrombus ou l'envahissement néoplasique des sinus et en montrant les anomalies parenchymateuses associées.

### ü Anomalie de signal des sinus

#### Séquences T1, T2

Le signal du sinus était variable en fonction de l'ancienneté du thrombus (les thromboses néoplasiques sont exclues) :

Tableau illustrant les anomalies de signal des sinus chez nos patients

| Age du thrombus | Nombre | Signal en T1 | Signal en T2 |
|-----------------|--------|--------------|--------------|
| Aigue           | 3      | iso          | hypo         |
| Subaiguë        | 33     | hyper        | hyper        |
| Chronique       | 5      | iso          | variable     |

#### Séquence T2 EG

La séquence T2 EG a permis de révéler un hyposignal des sinus thrombosés dans 35 cas (85%).

#### Séquence de diffusion

Elle a permis d'objectiver un hypersignal des sinus thrombosés dans 12 cas soit 30%

### ARM avec injection du gadolinium

C'est la séquence qui nous a permis de poser le diagnostic chez tous les patients en montrant un défaut de rehaussement des sinus thrombosés.

#### ü Anomalies parenchymateuses :

La principale anomalie révélée par l'IRM était l'infarcissement veineux présent chez 30 patients soit 66 % des IRM réalisées, de topographie et d'étendue très variable. Cet infarcissement était hémorragique chez les 2/3 des patients (20 cas).

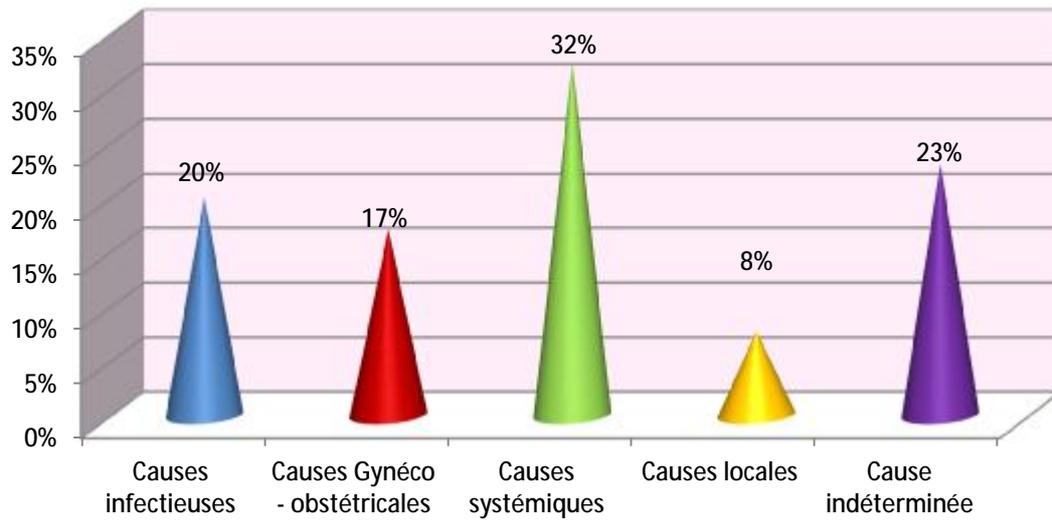
L'étude du parenchyme cérébral en IRM de diffusion a montré une variabilité du signal de l'infarctus veineux allant d'un hypersignal à un signal hétérogène dans la plupart des cas.

### III- Les facteurs étiologiques des TVC dans la population étudiée

Les facteurs étiologiques retenus étaient comme suit :

- Causes systémiques : syndrome paranéoplasique (n=7); maladie de Behçet (n=3) ; lupus (n=1) ; maladie cœliaque (n=1) ; syndrome des antiphospholipides (n=1) ; déficit en antithrombine III (n=1) ; thrombocytémie essentielle (n=2) ; leucémie aigue lymphoblastique (n=1) ; polyglobulie (n=1) ; déshydratation (n=3).
- Causes infectieuses : otite moyenne chronique (n=3) ; otomastoidite (n=2) ; sphénoïdite (n=1) ; cellulite orbito-faciale (n=1) ; méningo-encéphalite tuberculeuse (n=2) ; myélite tuberculeuse (n=1) ; méningite bactérienne (n=2) ; syndrome de Lemierre (n=1).
- Cause indéterminée (n=15).
- Causes Gynéco - obstétricales ; post-partum (n=3) ; contraception orale (n=7) ; grossesse (n=1).
- Causes locales : méningiome (n=3) ; traumatisme crânien (n=1) ; méningiosarcome (n=1).

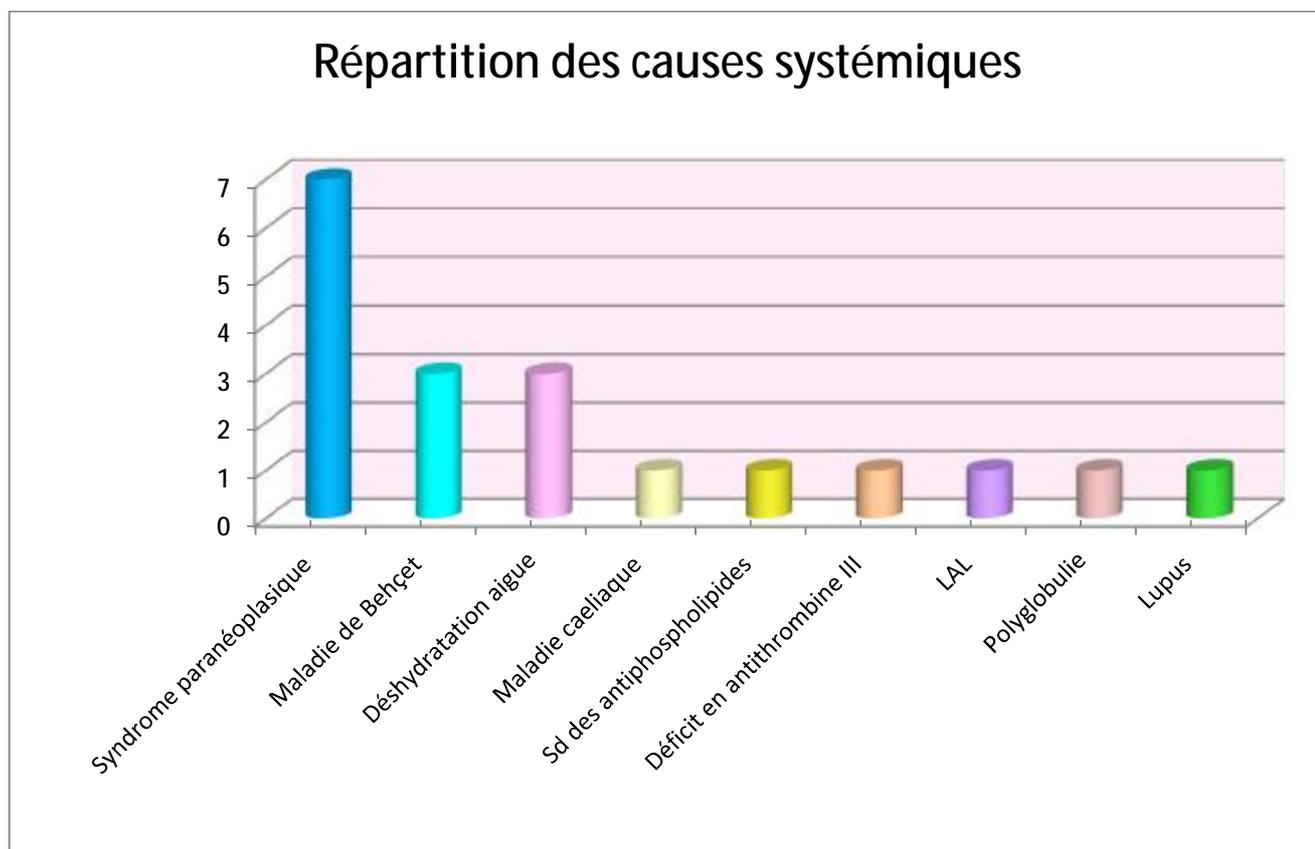
## Les facteurs étiologiques de TVC



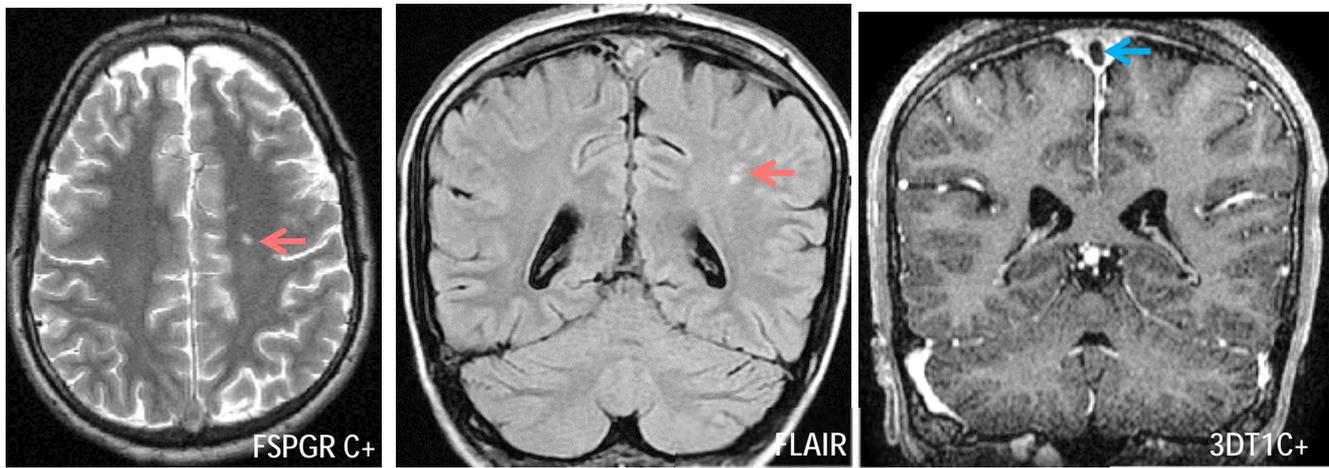
Histogramme montrant la répartition des facteurs étiologiques des TVC chez nos patients

L'imagerie et surtout l'IRM cérébrale nous a permis une orientation étiologique surtout dans les causes infectieuses, systémique et locales.

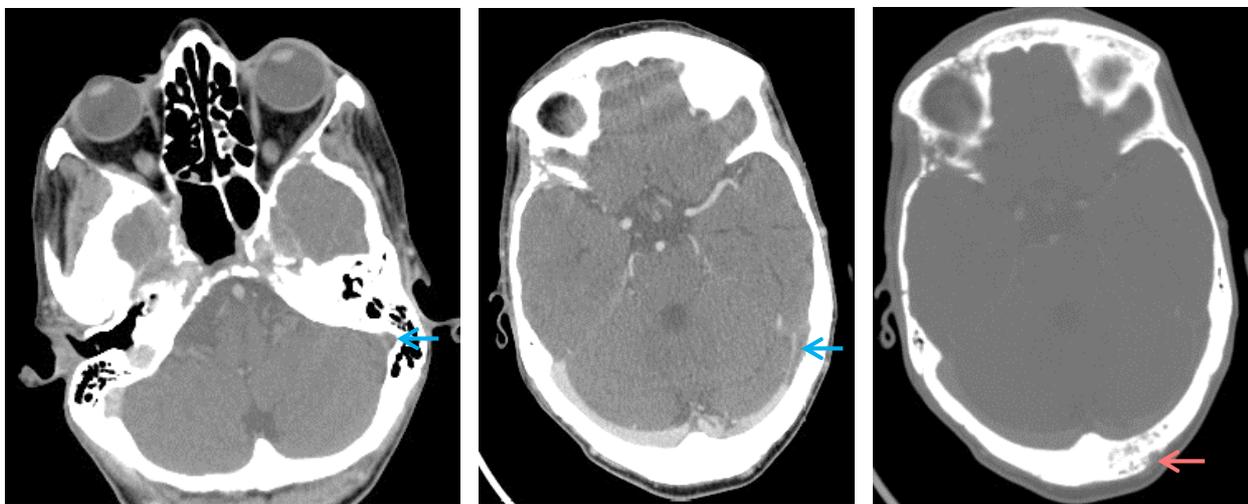
a- Causes systémiques



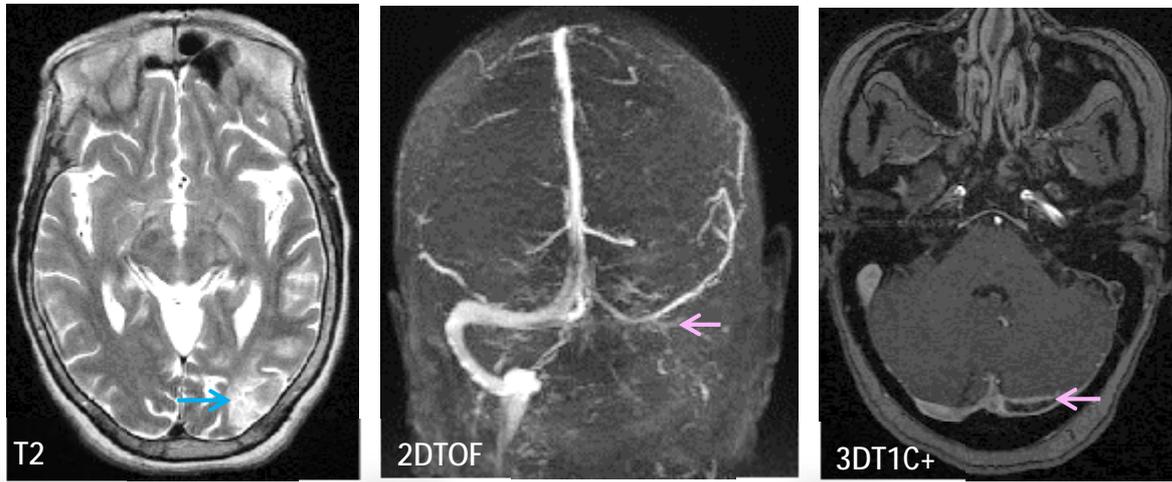
Histogramme montrant la répartition des causes systémiques des TVC chez nos patients



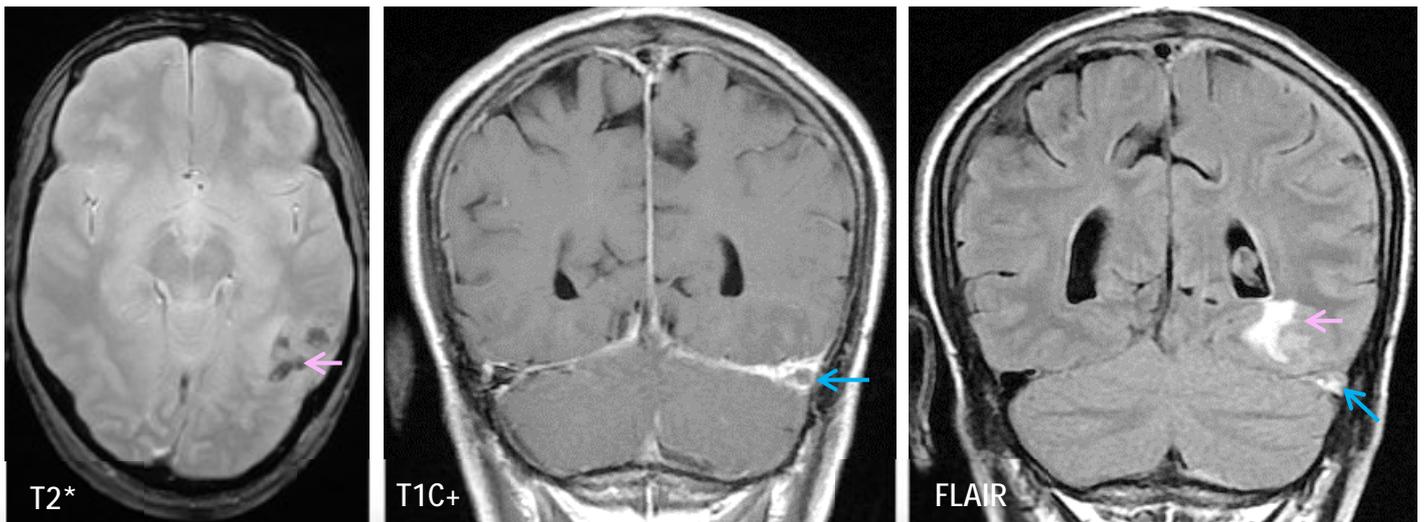
Patient de 25 ans suivi pour maladie de Behçet, admis pour des céphalées intenses. L'IRM objective quelques anomalies de signal hyper T2 et flair de la SB profonde → avec thrombose du SLS →



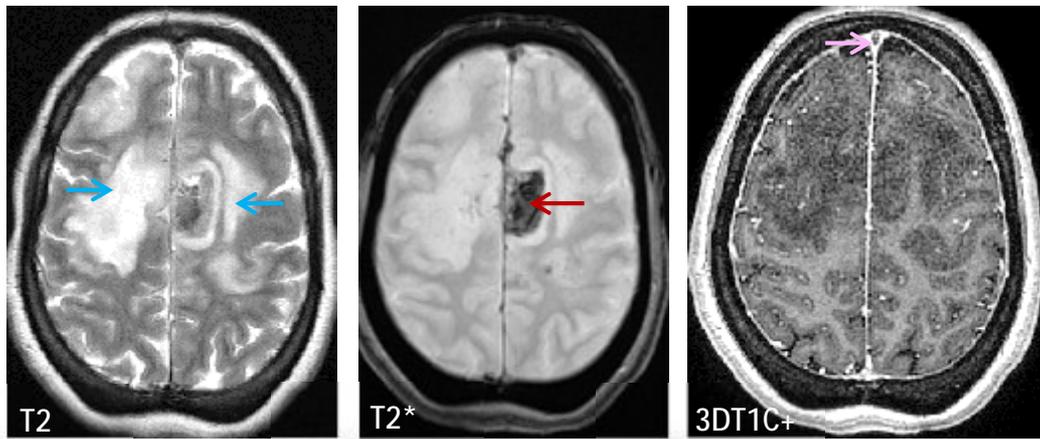
Patiente de 37 ans, suivie pour néo du sein avec métastases hépatiques et osseuses, consulte pour un syndrome d'HTIC. Une TDM cérébrale C+ objective une thrombose du sinus latéral gauche → avec sur la fenêtre osseuse une ostéolyse de la voute crânienne →



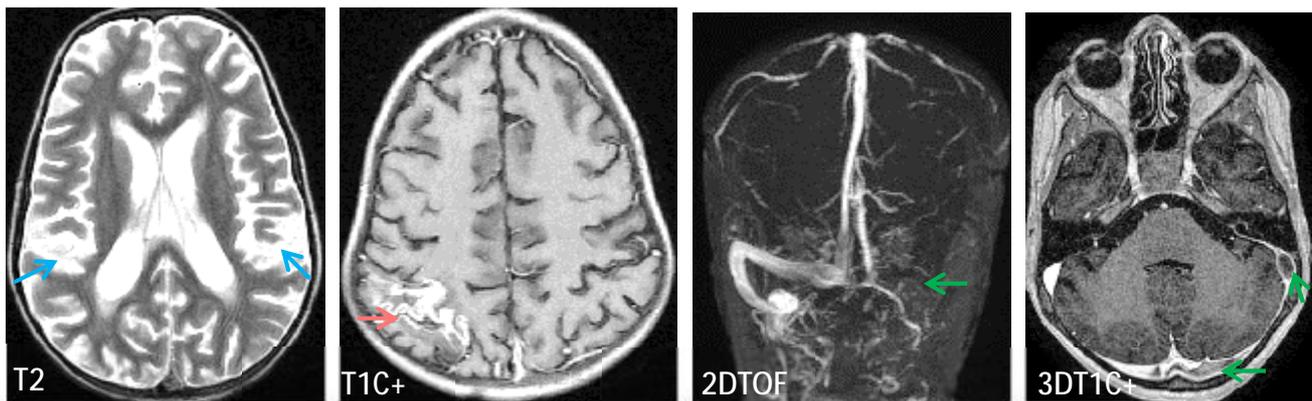
Patiente de 36 ans présentant des céphalées rebelles avec hémiplégie droite. Une IRM cérébrale a objectivé un infarctus veineux pariétal postérieur gauche → secondaire à une thrombose du sinus latéral gauche → . L'étiologie retenue était une thrombocytémie essentielle



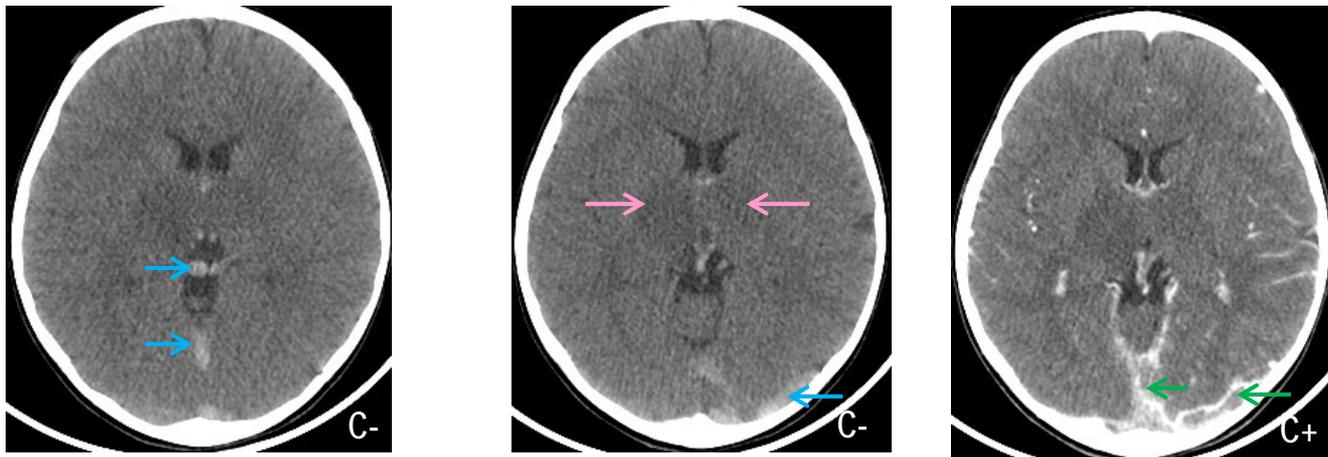
Patient de 65ans, suivi pour maladie cœliaque associée à un syndrome néphrotique, admis aux urgences pour Sd d'HTIC. Une IRM réalisée a objectivé un infarctus veineux hémorragique temporal gauche → secondaire à une Thrombose du sinus latéral gauche →



Patiente de 37 ans, présentant une tétraparésie + mutisme avec au bilan une polyglobulie. Une IRM cérébrale a objectivé une thrombose du SLS → avec infarctus veineux fronto-pariétal bilatéral → et transformation hémorragique à gauche →



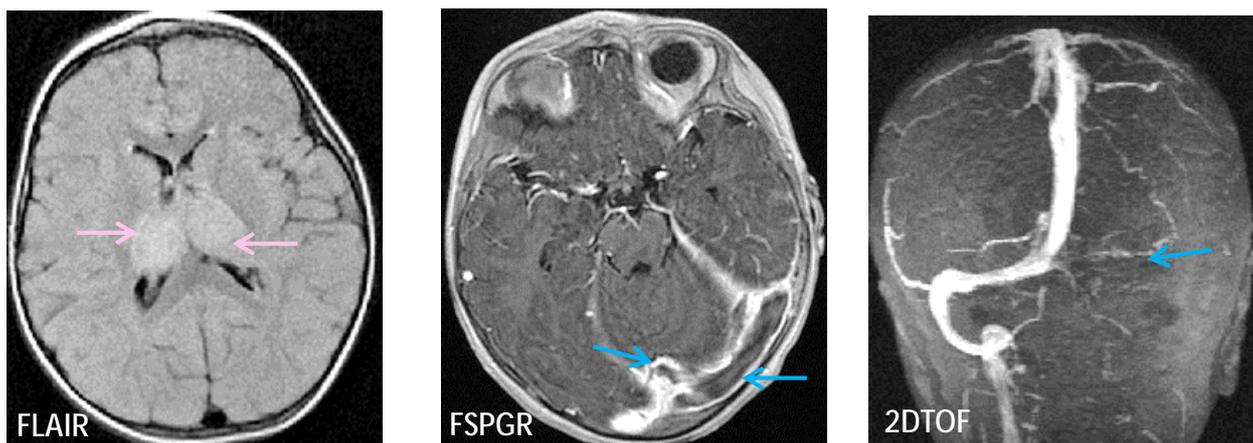
Enfant de 9 ans ayant une leucémie aigue lymphoblastique sous chimiothérapie, admis aux urgences pour des crises convulsives, une IRM cérébrale a objectivé une ischémie veineuse pariétale bilatérale → présentant un rehaussement gyriforme à droite → avec thrombose du sinus latéral gauche →



Fille de 18moi admise aux urgences pour crises convulsives.

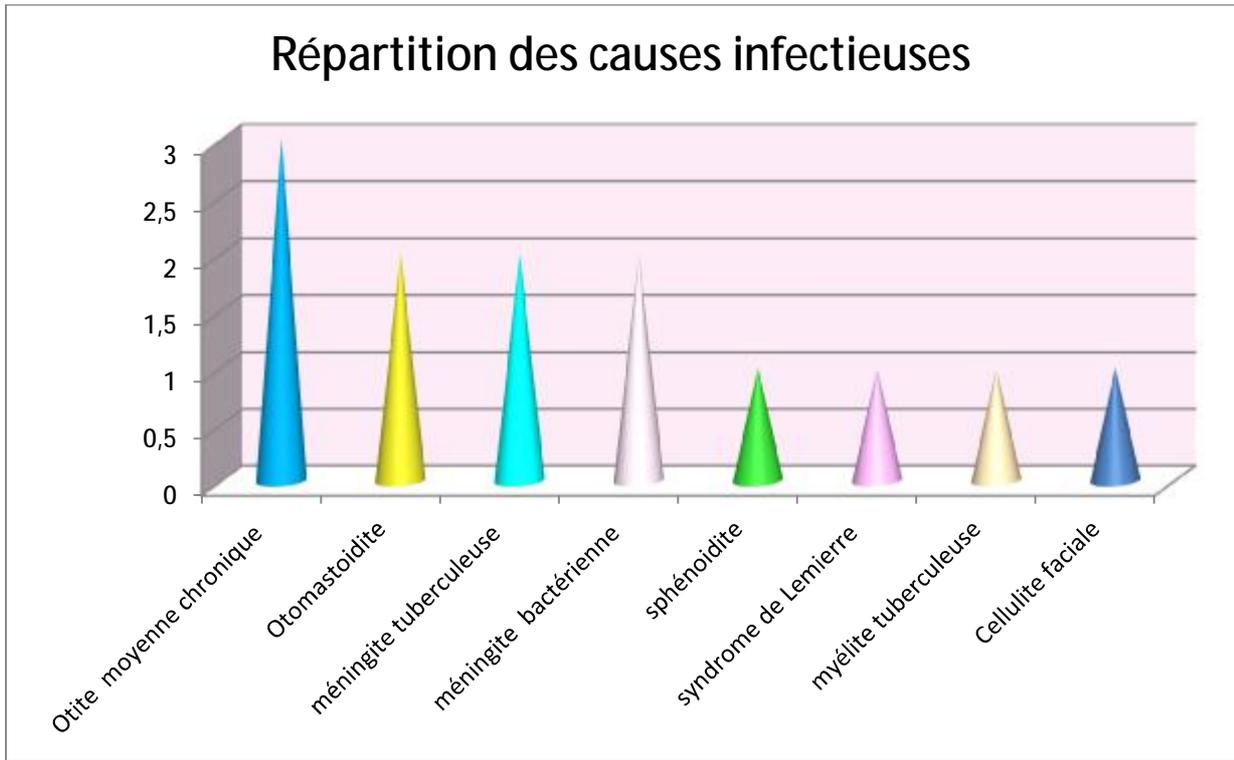
TDM cérébrale C- objectivant un aspect spontanément hyperdense du Sinus droit, du sinus latéral gauche et de l'ampoule de Galien → avec hypodensité bithalamique →

L'injection du produit de contraste a mis en évidence défaut de rehaussement du sinus droit, du sinus latéral gauche et de l'ampoule de Galien →

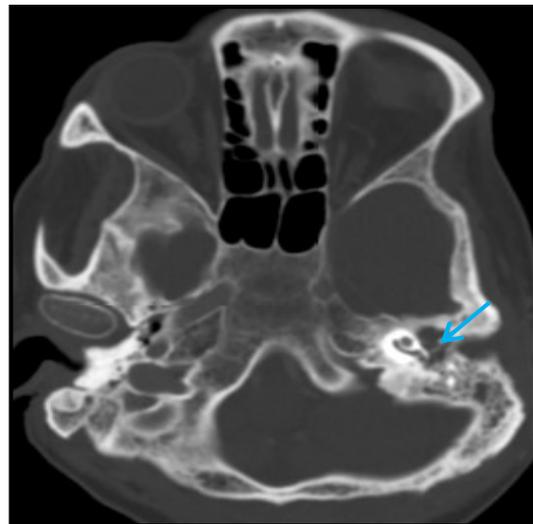
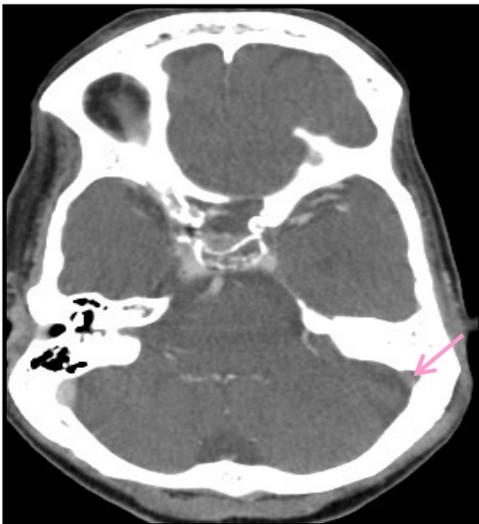


Un complément IRM chez la même patiente a objectivé l'ischémie bithalamique en hypersignal flair → avec thrombose extensive du sinus droit, du sinus latéral gauche →

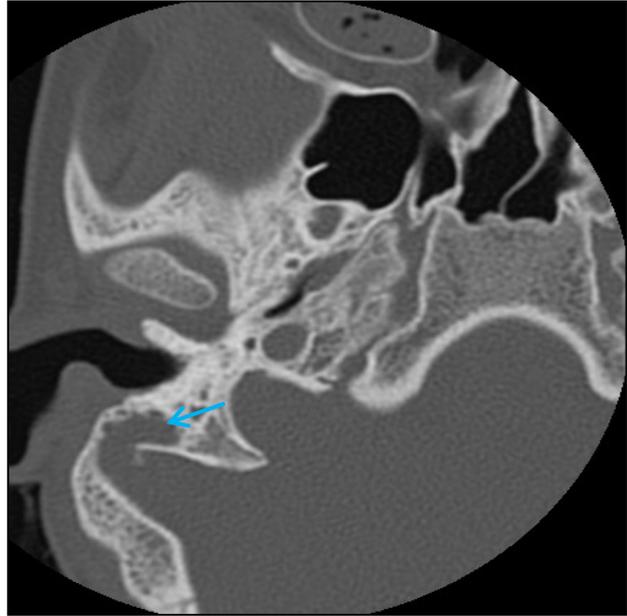
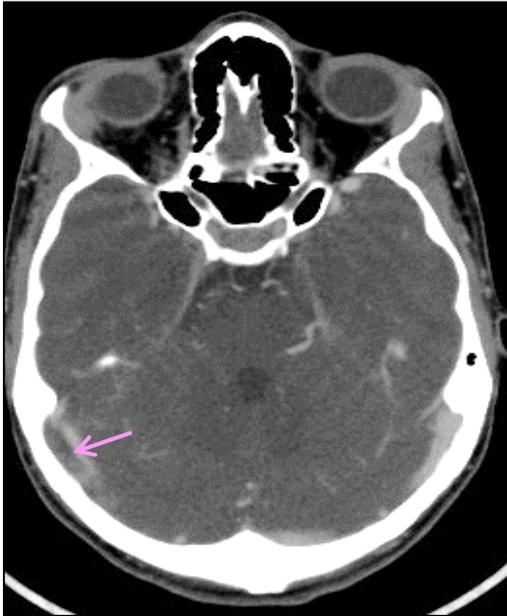
b- Causes infectieuses



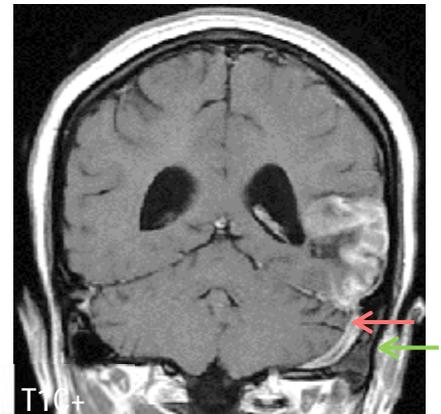
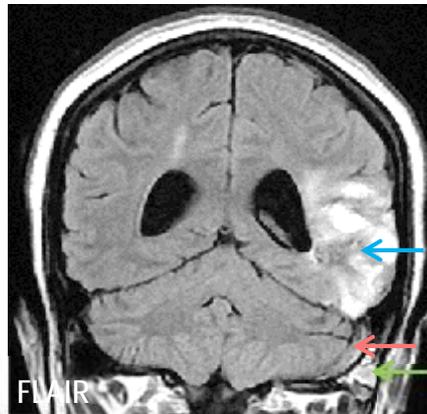
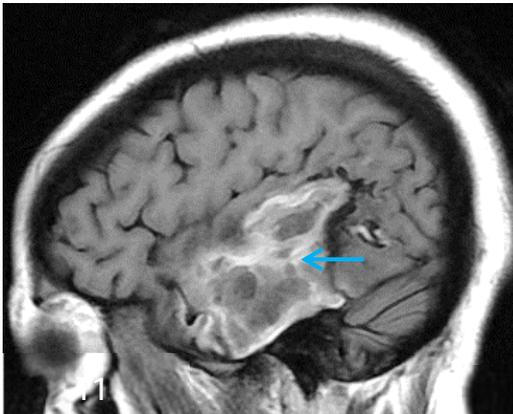
Histogramme montrant la répartition des causes infectieuses des TVC chez nos patients



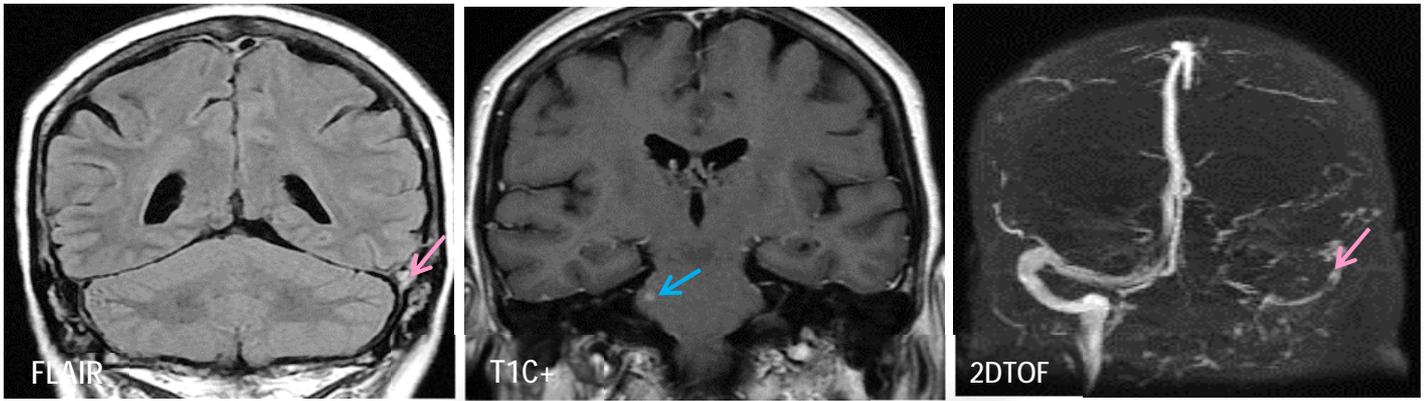
Patiente de 62 ans, suivie pour otite moyenne chronique gauche, consulte pour des céphalées associées à des signes focaux. Une TDM cérébrale C+ a objectivé une thrombose du Sinus sigmoïde gauche → avec signes scannographiques d'otite moyenne chronique →



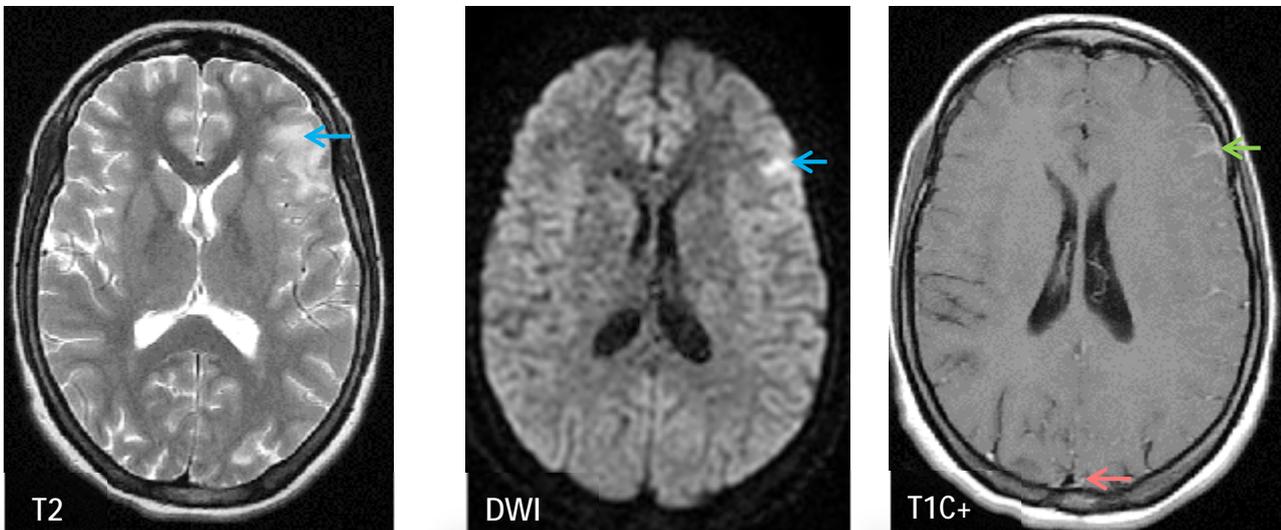
Patiente de 14 ans présentant des céphalées avec vomissements et diplopie  
 Une TDM cérébrale C+ a objectivé une thrombose du sinus latéral droit →  
 Une TDM du rocher droit est en faveur d'une otomastoidite droite à l'origine de la thrombose du sinus latéral droit →



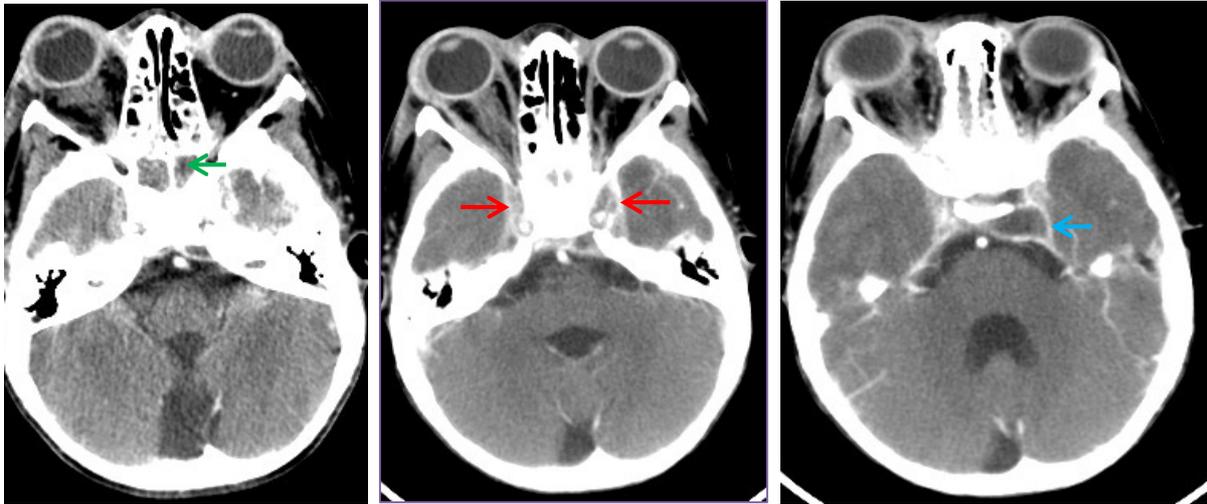
Patiente de 25ans, présentant des troubles du langage+ lourdeur de l'hémicorps droit depuis 7j.  
 Une IRM cérébrale a objectivé une thrombose du SLG → avec infarctus hémorragique →  
 compliquant une oto- mastoïdite →



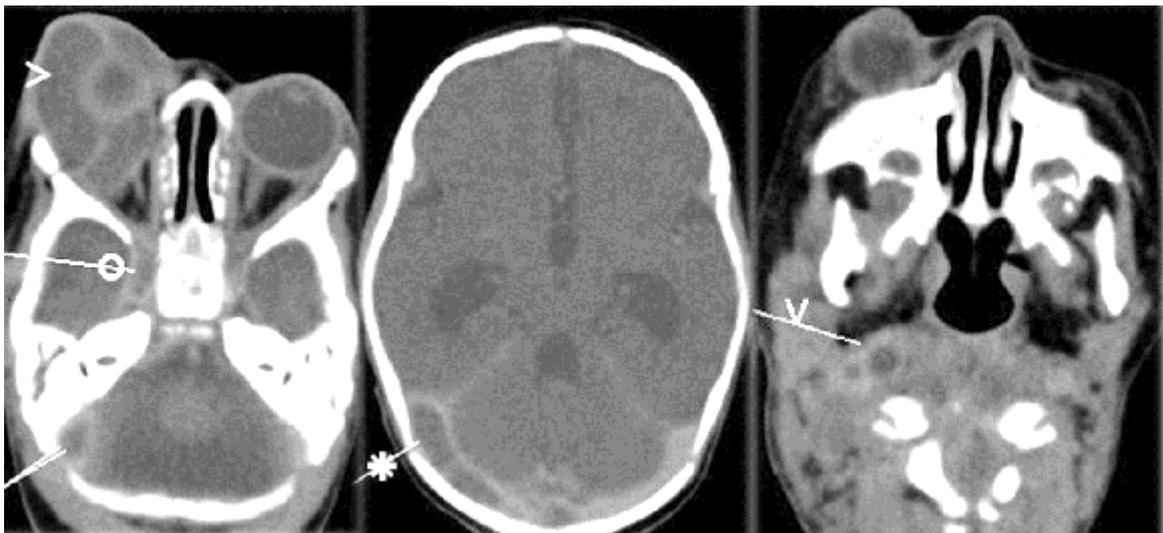
Patiente de 45 ans, suivie pour méningite tuberculeuse, l'IRM cérébrale a objectivé un petit tuberculome pontique → avec thrombose du sinus latéral gauche →



Patiente de 26 ans, admise aux urgences pour syndrome d'HTIC, une ponction lombaire faite était en faveur d'une méningite lymphocytaire, l'IRM cérébrale a montré :  
 Ischémie veineuse frontale gauche → avec prise de contraste nodulaire et linéaire des méninges avoisinantes →  
 il s'y associe une thrombose du SLS →

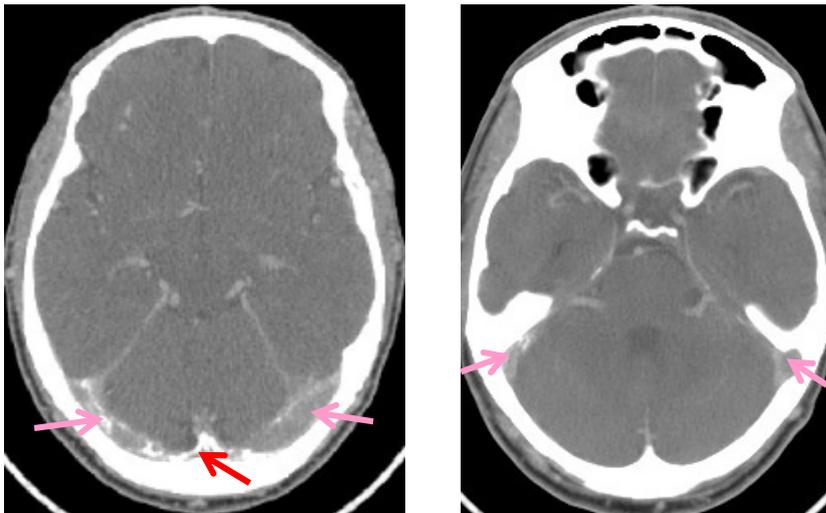


Enfant de 9 ans, se présentant aux urgences pour exophtalmie avec syndrome d'HTIC. Une TDM cérébrale a objectivé une collection rétro clivale avec rehaussement durale d'origine infectieuse ➔ s'étendant aux 2 sinus caverneux qui sont thrombosés ➔ avec Comblement du sinus sphénoïdal en rapport avec une sphénoïdite ➔

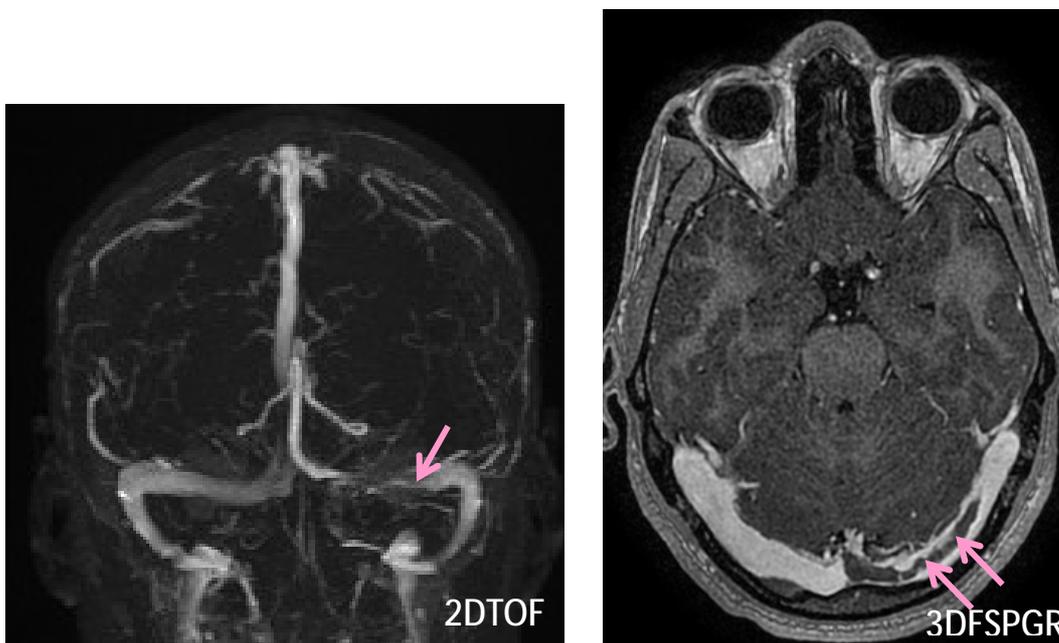


Nourrisson de 44 j, admis pour exophtalmie droite fébrile évoluant depuis 5 j avec otite purulente homolatérale. Un scanner cérébral a objectivé un abcès orbitaire droit (tête de flèche) compliqué d'une thrombose du sinus caverneux (rond), avec thrombose du sinus latéral (étoile) et de la VJI (V) homolatéraux.

c- Cause indéterminée

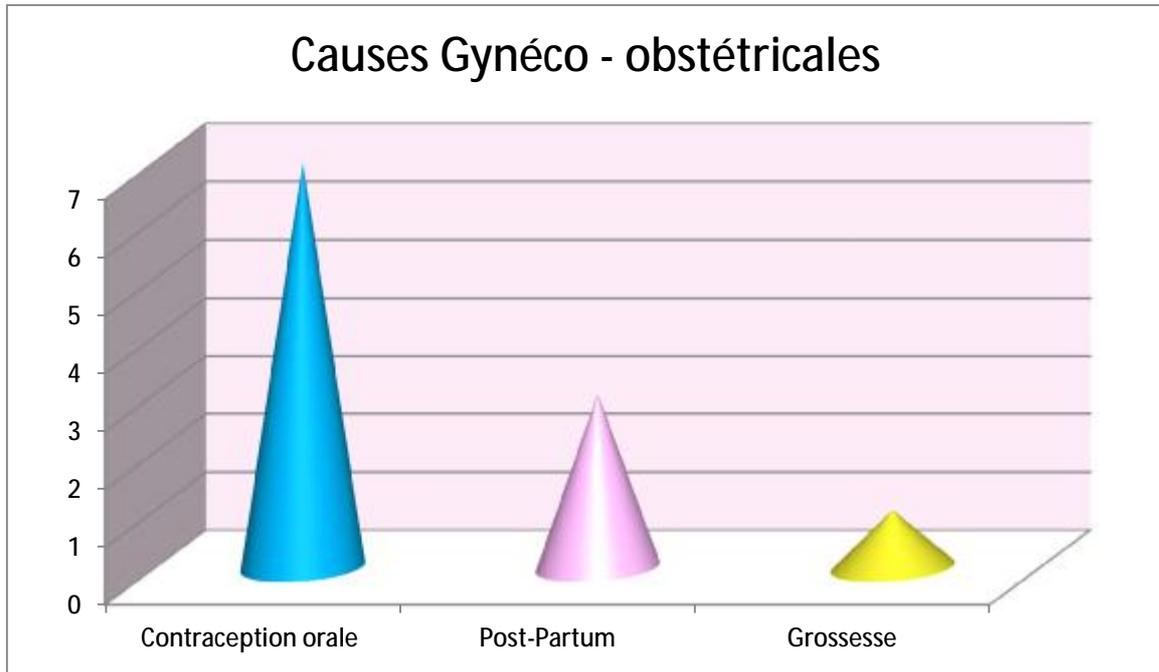


Patient de 40 ans, ayant consulté pour des céphalées isolées. Une TDM cérébrale C+ a objectivé une thrombose du SLS ➔ et des sinus latéraux ➔ dont les parois sont calcifiées : Thrombose veineuse chronique d'étiologie indéterminée

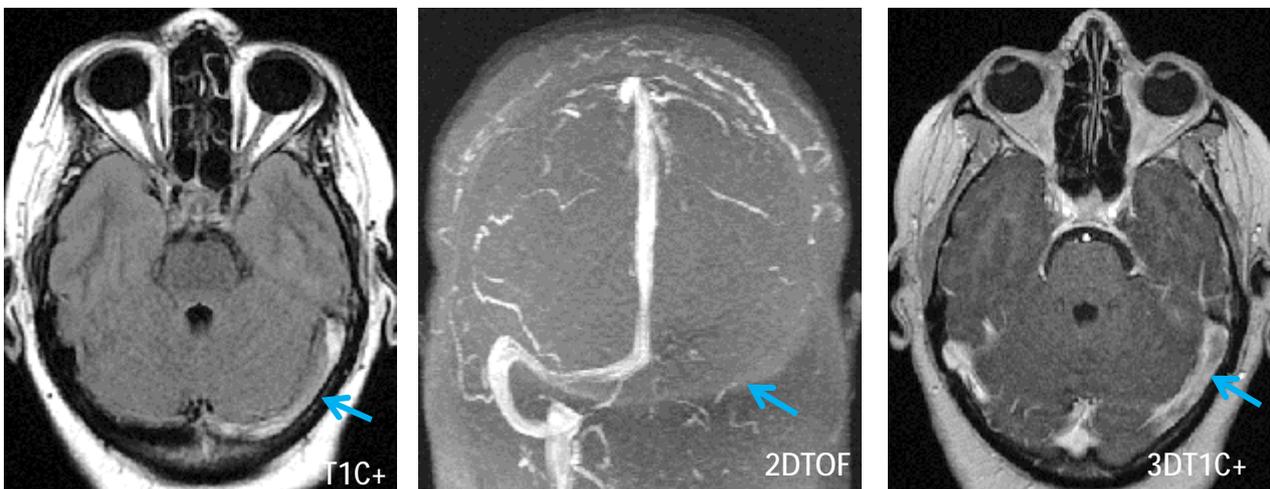


Patiente de 35 ans sans antécédents pathologiques notables admise aux urgences pour un Sd d'HTIC. Une IRM cérébrale a objectivé une thrombose du sinus latéral gauche d'étiologie indéterminée ➔

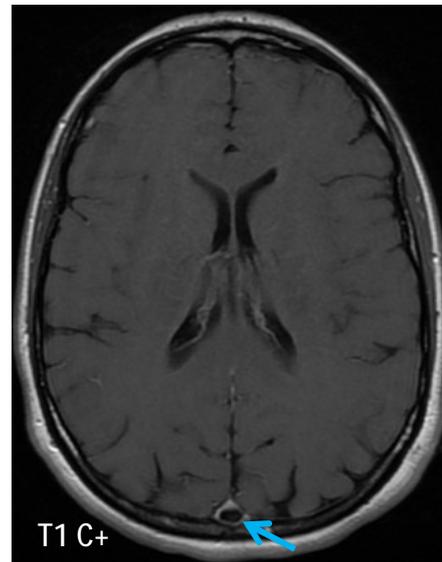
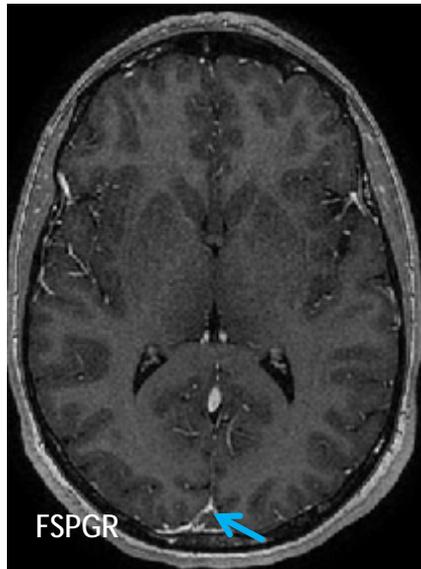
d- Causes Gynéco - obstétricales



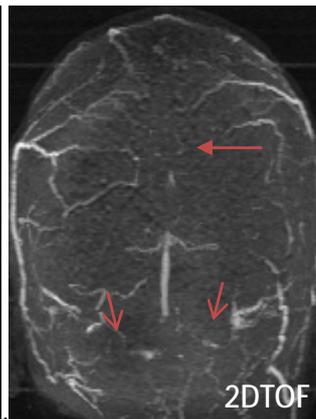
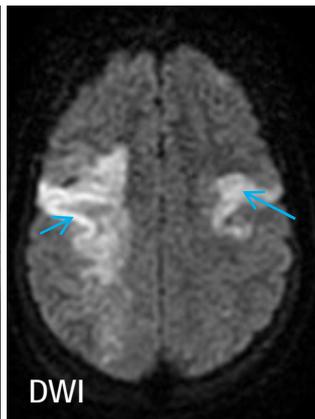
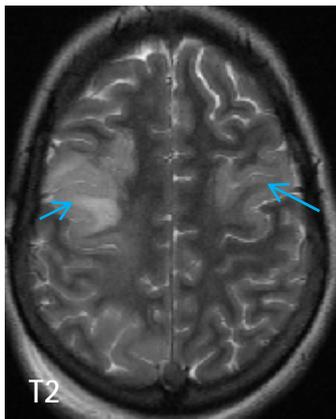
Histogramme montrant la répartition des causes gynécologiques des TVC chez nos patients



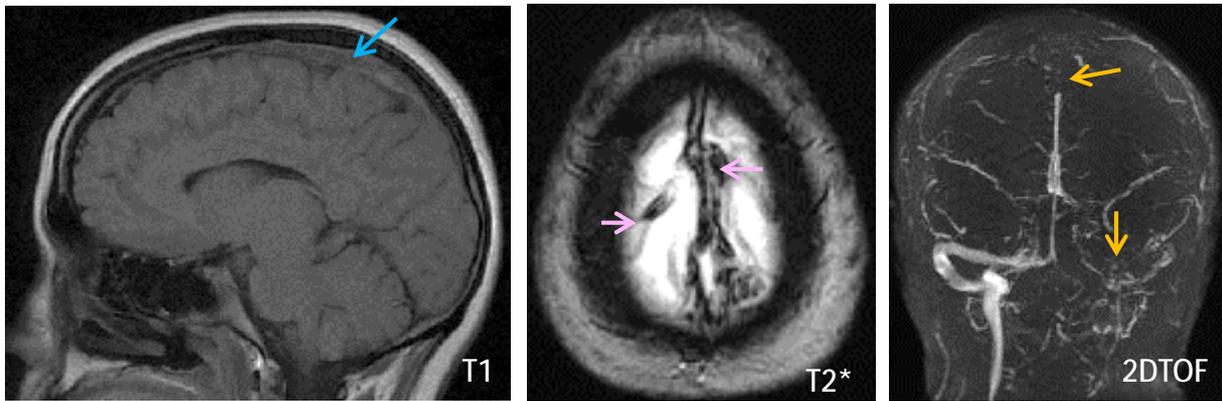
Patiente de 30 ans admise aux urgences pour des céphalées intenses depuis 10j. Une IRM faite a objectivé une thrombose du SL gauche →. La contraception orale a été retenue comme facteur étiologique



Patiente de 29 ans, ayant consultée pour des céphalées intenses sans autres signes associés. Un scanner initial a été normal, une IRM faite a objectivé une thrombose du SLS →. La contraception orale a été retenue comme facteur étiologique.

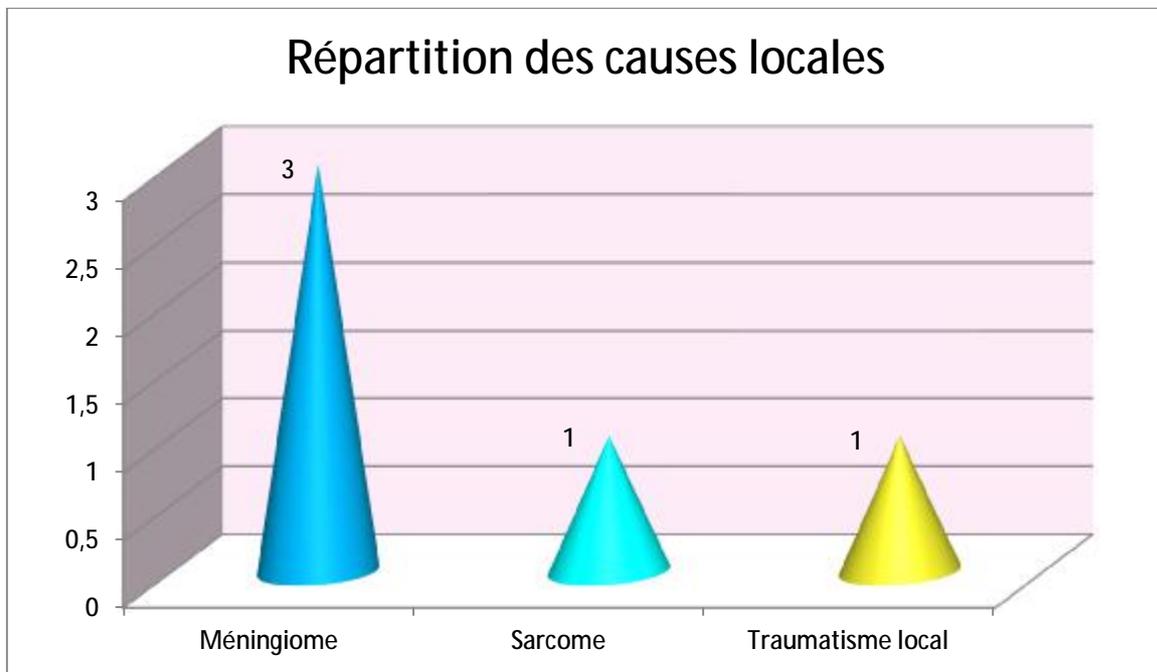


Patiente de 28 ans, j15 du post - partum, admise aux urgences gynécologiques pour des céphalées avec vomissements et troubles de conscience.  
 Une IRM faite a objectivé une thrombose veineuse extensive du SLS et des SL → avec plages d'infarctus veineux fronto-pariétales bilatérales → présentant une restriction de la diffusion (œdème cytotoxique).

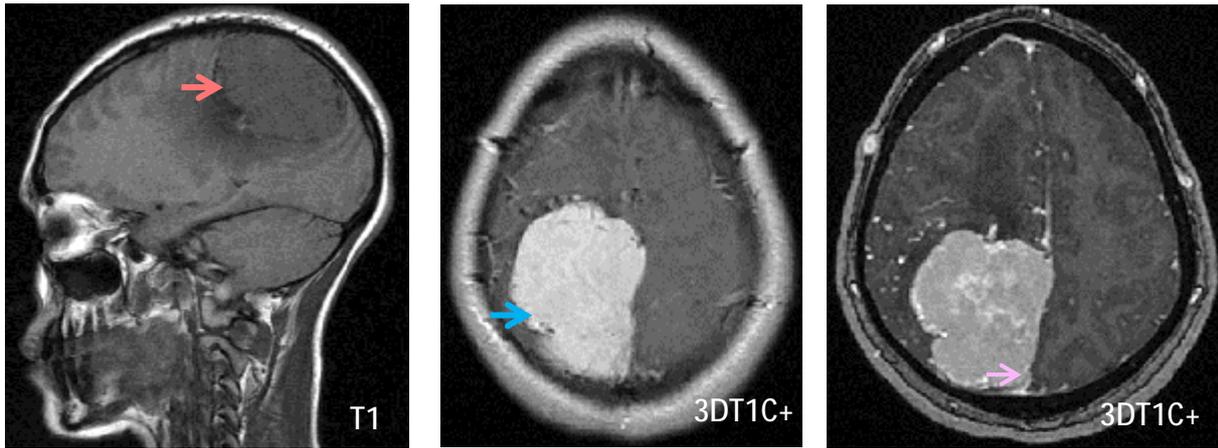


Patiente de 29ans, enceinte de 02 mois, présentant des Céphalées rebelles avec baisse de l'acuité visuelle. Une IRM cérébrale a objectivé un hypersignal T1 du SLS →, un hyposignal T2\* du SLS et des veines corticales →. La séquence 2DTOF a objectivé un effacement du SLS et du SL gauche → témoignant de leur thrombose. A noter que la patiente n'a pas été injectée vu qu'elle est enceinte.

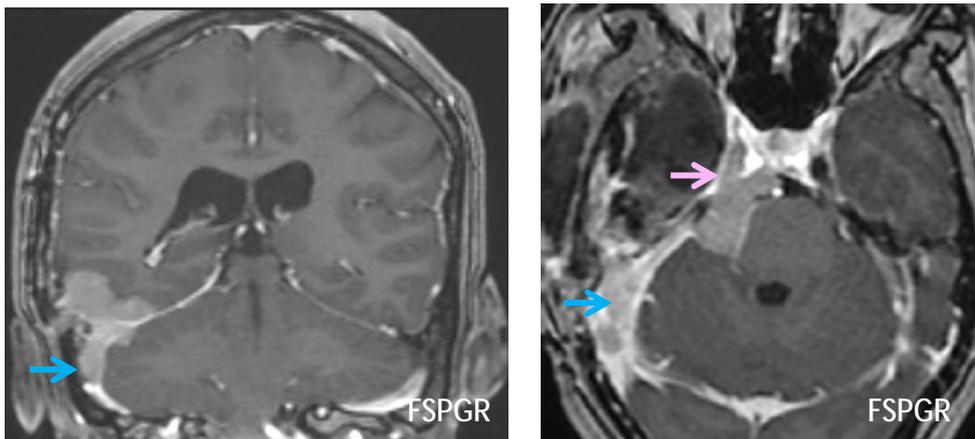
### e- Causes locales



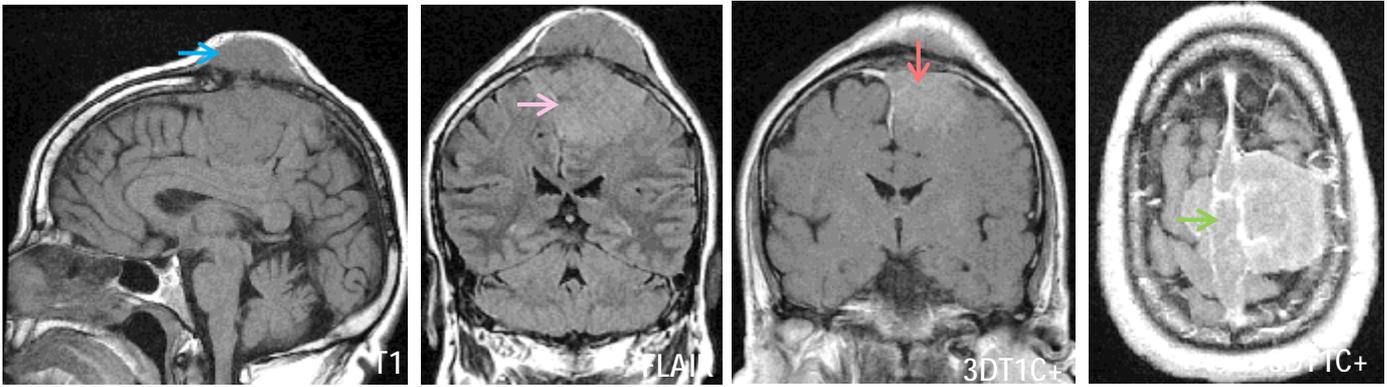
Histogramme montrant la répartition des causes locales des TVC chez nos patients



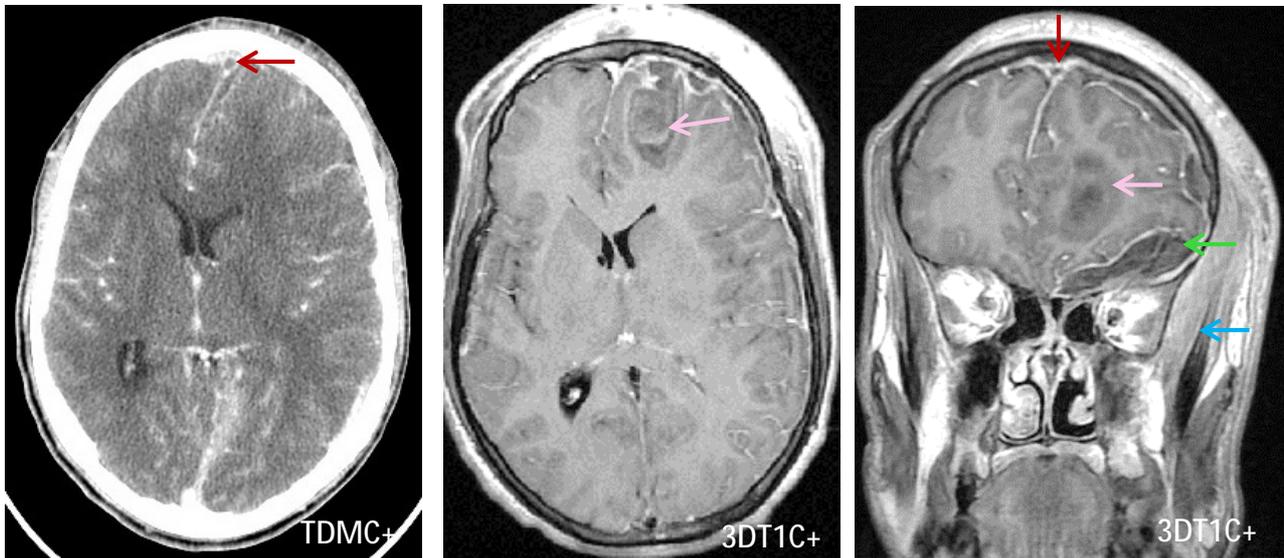
patientb de 29ans, admis pour des céphalées intenses. Une IRM cérébrale a objectivé la présence d'un processus extra axial fronto-pariétal parasagittal droit en iso signal T1 → rehaussé de façon intense après contraste en rapport avec un méningiome qui envahit le SLS → Responsable d'un envahissement du SLS →



Patiente de 29ans qui accuse des céphalées avec troubles de l'équilibre, L'IRM a objectivé un méningiome centré sur la face postérieure du rocher droit avec large extension au sinus latéral droit → et au sinus caverneux homolatéral → .



Patient de 54 ans, consulte pour Tuméfaction pariétale médiane avec crises d'épilepsie, une IRM cérébrale a objectivé la présence d'un processus expansif pariétal médiane et para sagittal gauche avec composante extra axiale et composante sous galéale, en hyposignal T1 →, discret hypersignal FLAIR →, rehaussé de façon modérée et hétérogène après contraste → Il s'étend également au sinus longitudinal supérieur avec thrombose tumorale de celui-ci →



Patient de 21 ans sans antécédents pathologiques notables victime d'un traumatisme crânien compliqué de cellulite orbito-faciale → avec empyème frontal gauche → et thrombose du SLS → ; associée à une infarctus veineux →

## IV- Prise en charge thérapeutique :

Le traitement de nos patients comportait 3 volets: étiologique, symptomatique et anti-thrombotique

### 1) Traitement étiologique

Le traitement a été adapté en fonction des différentes étiologies identifiées:

Causes systémiques (20%): on a identifié une panoplie d'étiologies dont chacune a bénéficié du traitement adéquat:

- syndrome paranéoplasique: tous les patients ont bénéficié d'une chimiothérapie adaptée (4 localisations secondaires de cancer du sein, 2 localisations secondaires du cancer du col utérin et une localisation secondaire d'un cancer du cavum);

- maladie de Behçet: une malade ayant des lésions de la substance blanche à l'IRM a bénéficié d'un traitement immunosuppresseur à base de cyclophosphamide (Endoxan\*) : bolus mensuel à raison de 1g pendant 6 mois, ensuite un bolus tous les deux mois pendant deux ans. Les 2 autres malades ont bénéficié d'un traitement par les corticostéroïdes.

- Lupus: la patiente a bénéficié d'un traitement immunosuppresseur de type (Imurel®) cyclophosphamide à la dose de 1g en schéma séquentiel et en intraveineux (trois bolus à deux semaines d'intervalle suivi de six bolus mensuels de consolidation).

Un traitement de fond a été introduit au décours des bolus à base d'azathioprine (Imurel®) (2 mg/kg/j) pour une durée de 18 mois, une corticothérapie a été administré simultanément pendant 18 mois.

- Maladie caeliaque : un régime sans gluten a été imposé sur le malade.

- Syndrome des antiphospholipides : Une corticothérapie a été prescrite pendant 24 mois.
- Déficit en antithrombine III : un traitement substitutif a été administré à faible dose.
- Thrombocytémie essentielle : Un traitement cytoréducteur à base d'hydroxycarbamid (1000mg/j) a été administré.
- Leucémie aigue lymphoblastique : le traitement a été basé essentiellement sur la chimiothérapie.
- Polyglobulie : un traitement myélofreinateur reposant sur l'hydroxyurée (Hydrea) a été instauré en association avec l'aspirine à faible dose en continu.
- Déshydratation : le traitement a été basé essentiellement sur la réhydratation par voie veineuse.

Causes infectieuses (20%): une antibiothérapie adaptée a été instaurée chez tous les patients avec introduction des antibacillaires pendant 9mois dans les 3 cas de tuberculose (2RHZE/7RH).

Causes Gynéco - obstétricales (17%): la conduite à tenir a été basé essentiellement sur l'arrêt de la contraception orale.

Causes locales (8%): les 3 cas de méningiomes ont été opéré avec résection subtotale (méningiome centré sur la face postérieure du rocher droit) et exérèse macroscopiquement complète avec coagulation de l'insertion durale et résection du sinus sagittal supérieur (pour les 2 cas de méningiome fronto-pariétal parasagittal ).

Pour le cas de sarcome il a bénéficié d'une exérèse chirurgicale complète de la masse tumorale, une hypotension sévère est survenue durant le geste opératoire, secondaire à un saignement massif. Plus tard, le patient est décédé en réanimation.

Pour le cas de traumatisme crânien il a bénéficié d'un drainage chirurgical de l'empyème frontal gauche et d'un traitement par antibiothérapie de la cellulite orbito-faciale.

## 2) Traitement symptomatique

Des mesures ont été instaurées pour lutter contre l'hypertension intracrânienne chez 32 patients (50%) incluant le traitement par diurétiques, la perfusion de solutés hyperosmolaires (mannitol), la restriction hydrique , parmi ces 32 patients 16 cas (25%) ont bénéficié de ponctions lombaires soustractives et 3 cas (4,6%) d'un volet décompressif en urgence.

Trois patients (4.6%) ont été hospitalisé au service de réanimation pour des troubles de conscience et ayant bénéficié des mesures de réanimation (intubation, ventilation .. ).

Un traitement antalgique à base de paracétamol a été administré chez 34 patients (55%) qui présentaient des céphalées intenses.

Un traitement anti comitial a été instauré chez 16 patients (25%) qui ont présenté des manifestations cliniques épileptiques.

## 3) Traitement antithrombotique

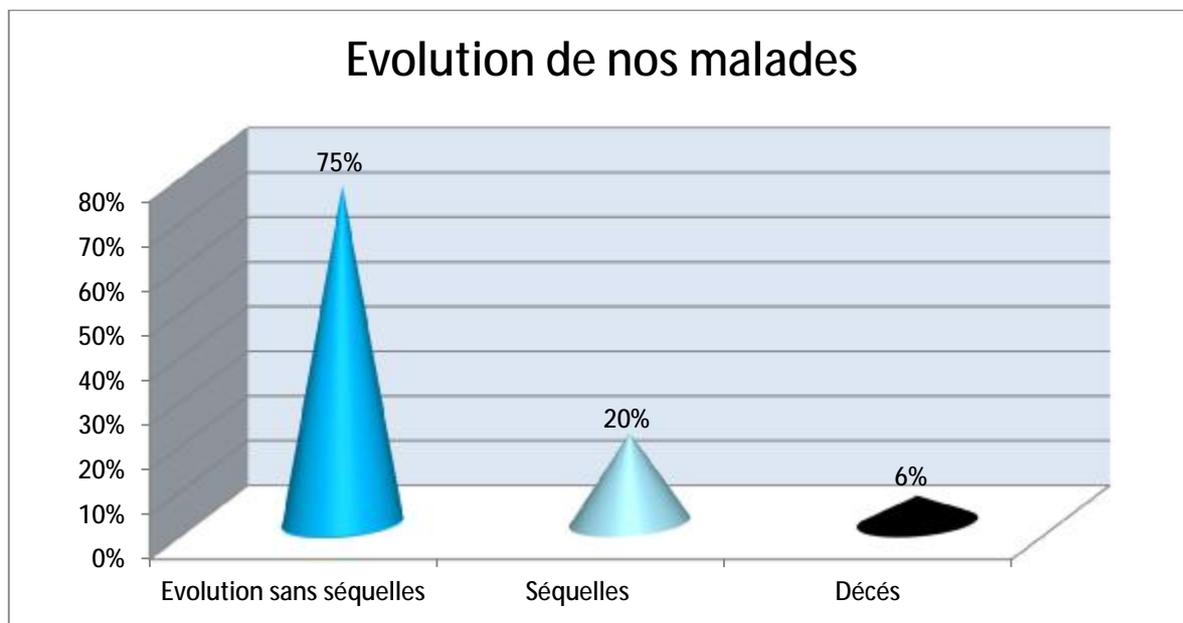
Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire relayé par les anticoagulants per os après amélioration clinique. La durée d'administration était variable en fonction de la cause sous-jacente, allant de 6 mois à 1 an, pour les causes infectieuses, gynéco-obstétricales et idiopathiques, en un traitement prolongé a été réservé aux causes systémiques et locales.

## V- Evolution et pronostic:

### A- L'évolution de nos patients

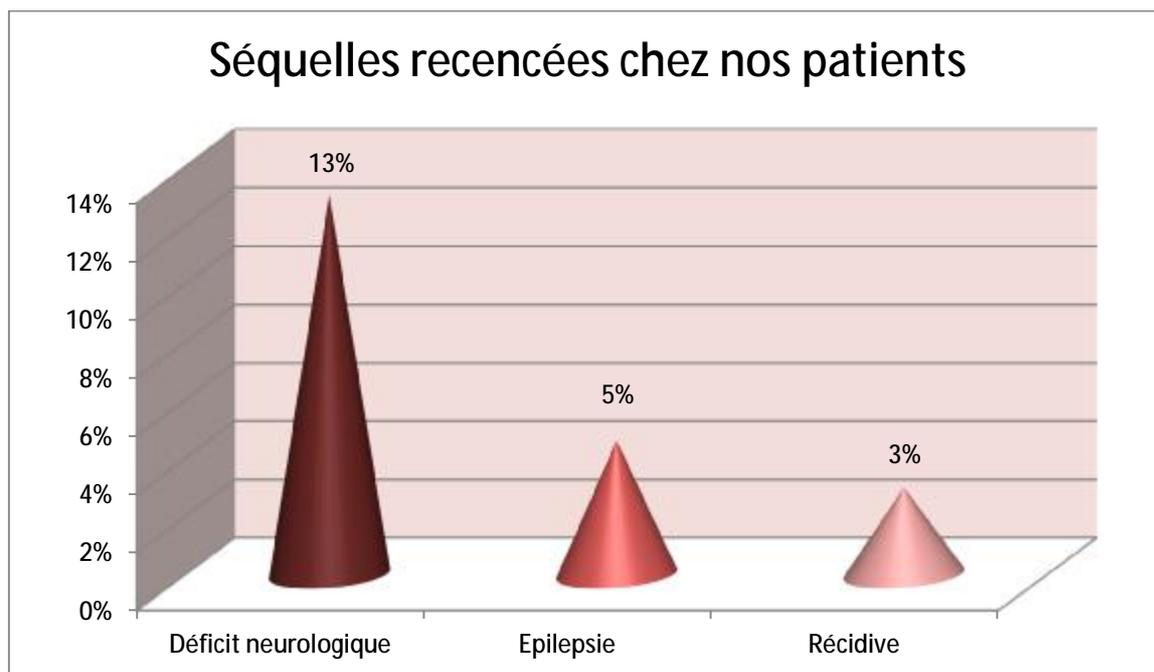
L'évolution de nos patients a été favorable, sans séquelles, pour 49 d'entre eux.

4 patients sont décédés et 13 présentaient un déficit neurologique.



#### 1) Séquelles

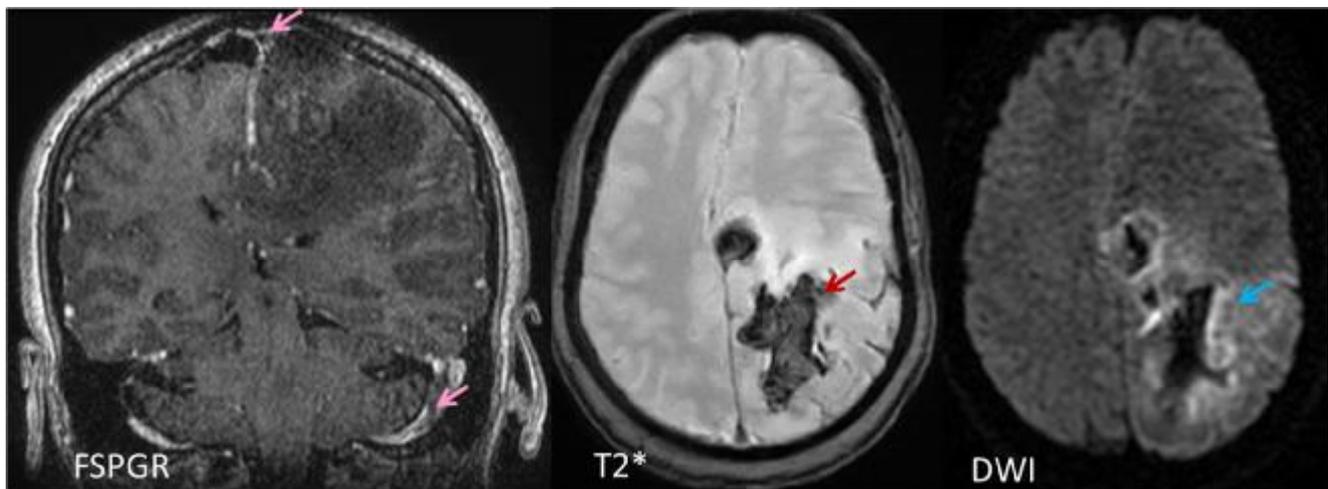
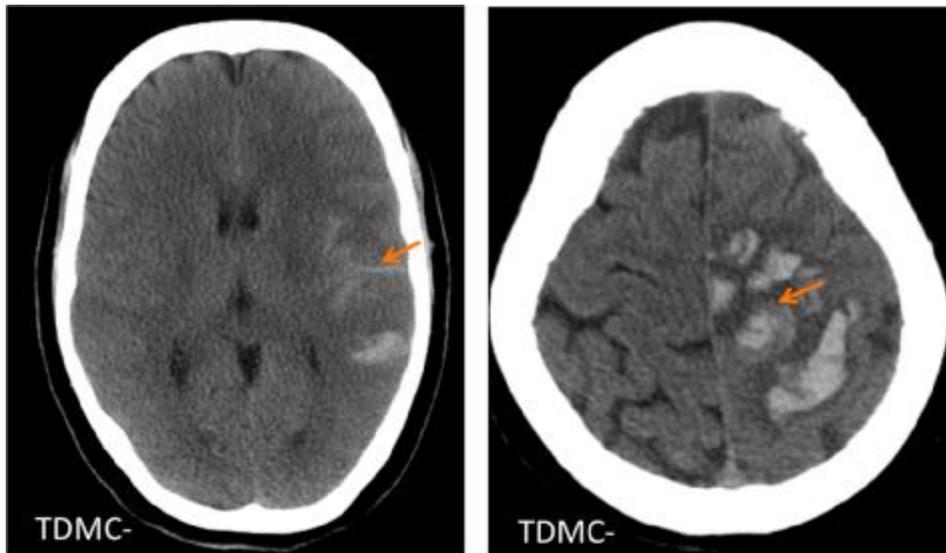
Le graphique suivant fait le recensement des séquelles des TVC et en indique la fréquence dans notre population.



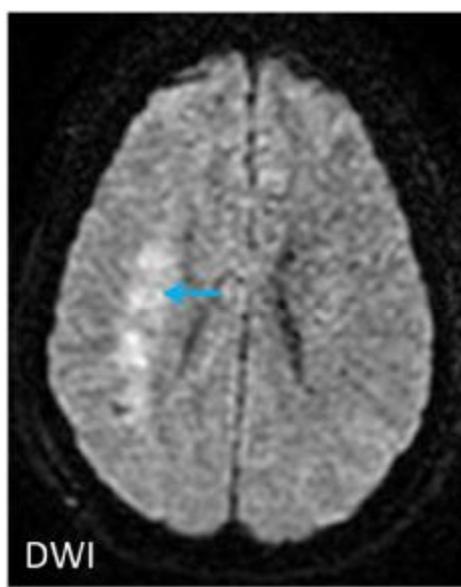
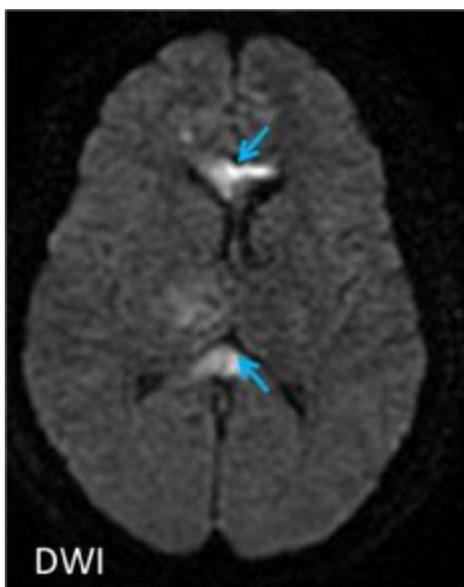
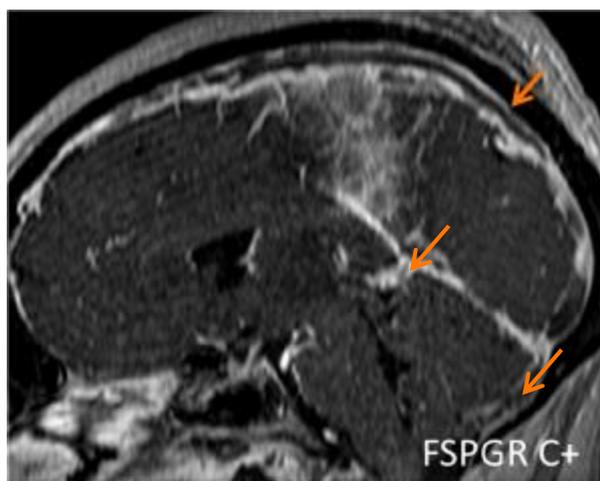
Déficits neurologiques.

Huit patients (13%) présentaient un déficit neurologique:

- 5 cas de déficit moteur et/ou sensitif;
- 1 cas d'atteinte du champ visuel;
- 2 cas de troubles aphasiques.



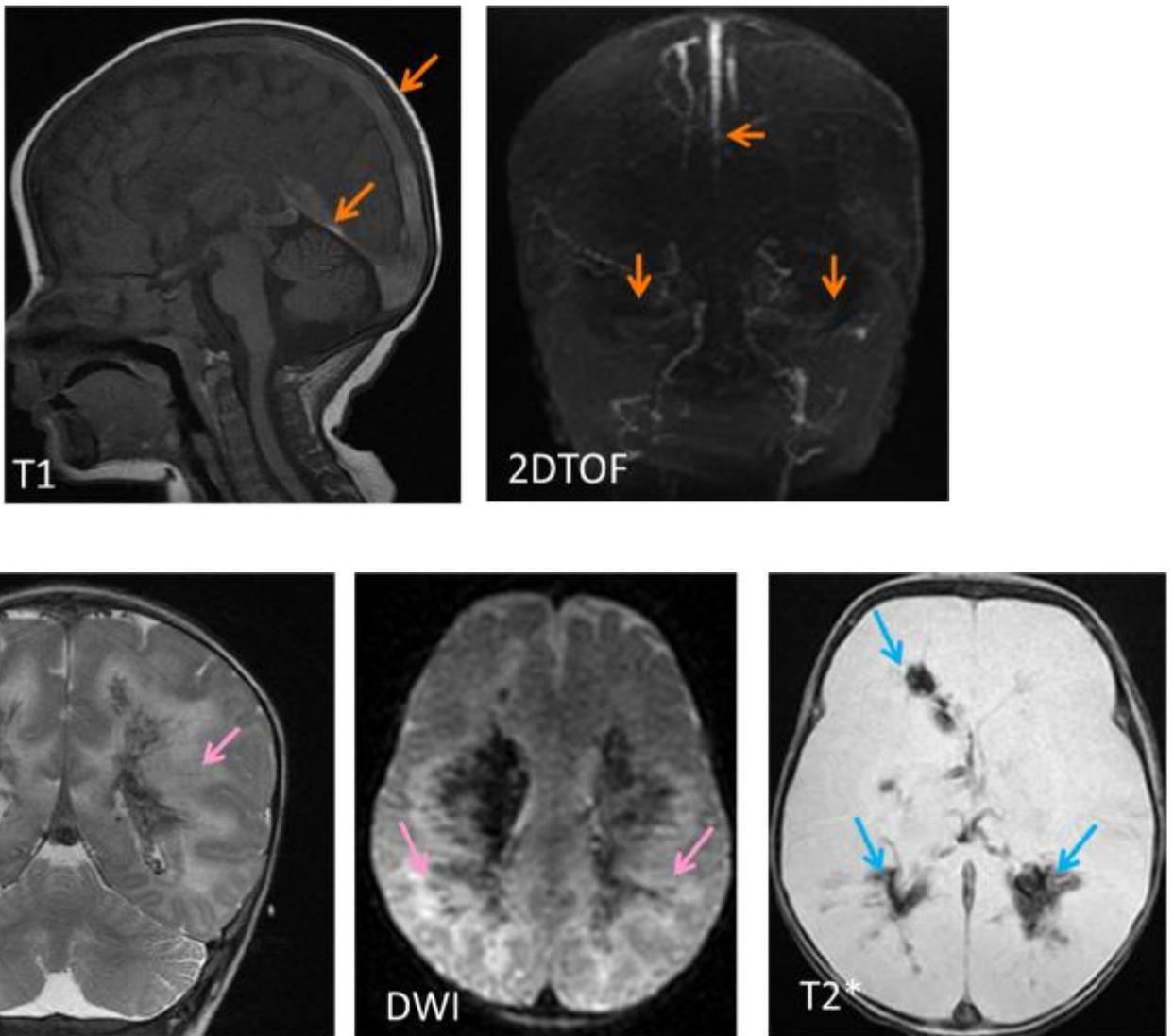
Femme âgée de 49 ans admise aux urgences pour un syndrome d'HTIC avec trouble de conscience. Une TDM faite initialement a révélé une hémorragie méningée de la convexité associée à des petits hématomes pariétaux gauches → On a complété par une IRM cérébrale qui a objectivé une TVC du SL gauche et du SLS → compliquée d'un infarctus veineux hémorragique pariétal → avec restriction de la diffusion → L'ensemble est responsable d'un engorgement transfalcoriel



Femme âgée de 28 ans à j21 du post partum admise pour syndrome d'HTIC avec trouble de conscience. Une IRM cérébrale a objectivé une TVC extensive du SLS, SL droit et des veines cérébrales internes →. La séquence de diffusion a mis en évidence un infarctus veineux en restriction de la diffusion intéressant le corps calleux, le thalamus droit et la substance blanche du lobe frontal et pariétal droit →. L'évolution clinique de la patiente a été marquée par une hypoesthésie du membre inférieur gauche

## Épilepsie

Trois patients ou 4.6 % ont présenté une épilepsie avec répétition de crises nécessitant un traitement au long cours. Ces trois patients présentaient un déficit neurologique et des crises d'épilepsie à la phase aiguë. Les trois avaient un infarctus veineux du parenchyme cérébral.

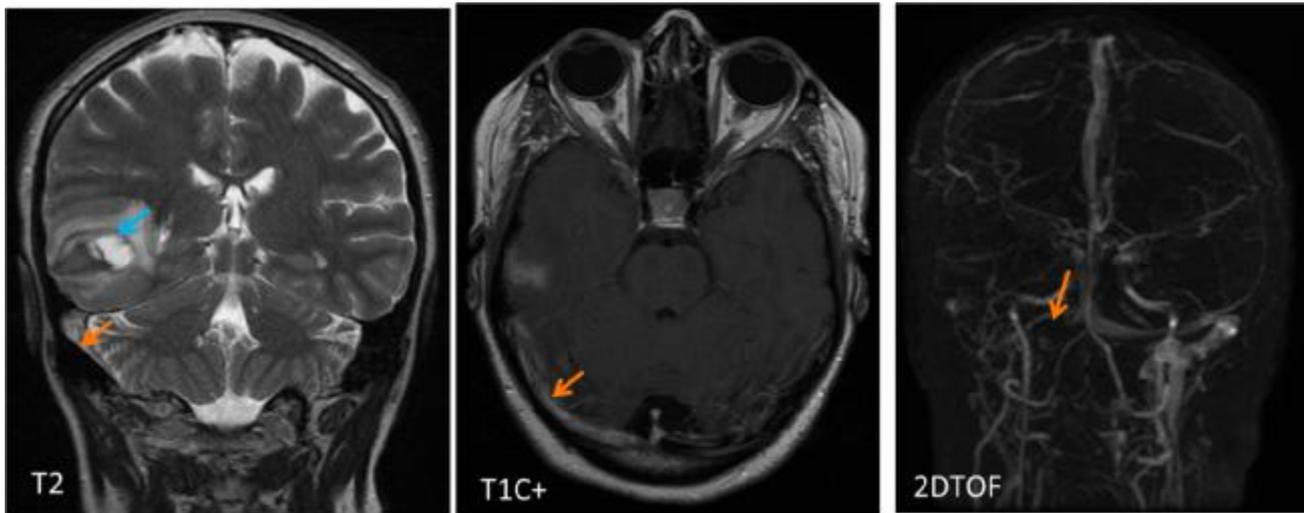


Enfant âgé de 2 ans admis aux urgences pour troubles de conscience avec crises convulsives.

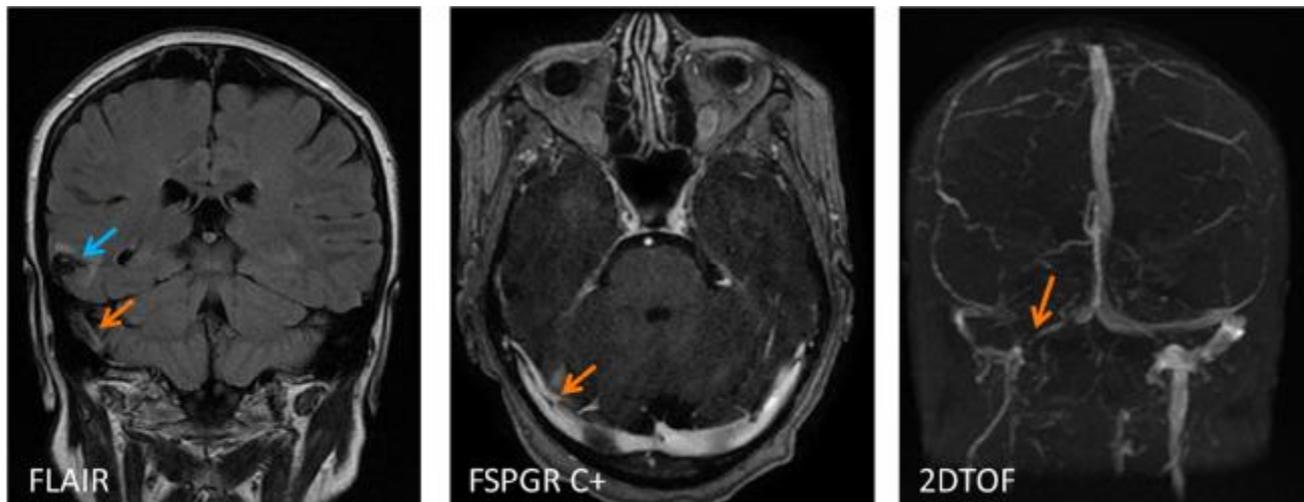
Une IRM cérébrale a objectivé une TVC extensive du SLS, des SL et du sinus droit → , il s'y associe un infarctus veineux fronto-temporo-pariétal bilatéral en restriction de la diffusion → avec des foyers de transformation hémorragique → .

## Récidive

Deux patientes ont présenté des récides (3%) au cours des douze premiers mois.



Femme âgée de 44 ans admise aux urgences pour syndrome d'HTIC. Une IRM cérébrale a objectivé une TVC du SL droit → associée à un infarctus veineux hémorragique temporal homolatéral → La patiente a été mise sous anticoagulant. 10 mois après, elle a accusé la même symptomatologie, nous avons réalisé une IRM de contrôle :



L'IRM de contrôle de la même patiente a objectivé une lésion séquellaire temporale droite → avec récide de la thrombose du sinus latéral droit →

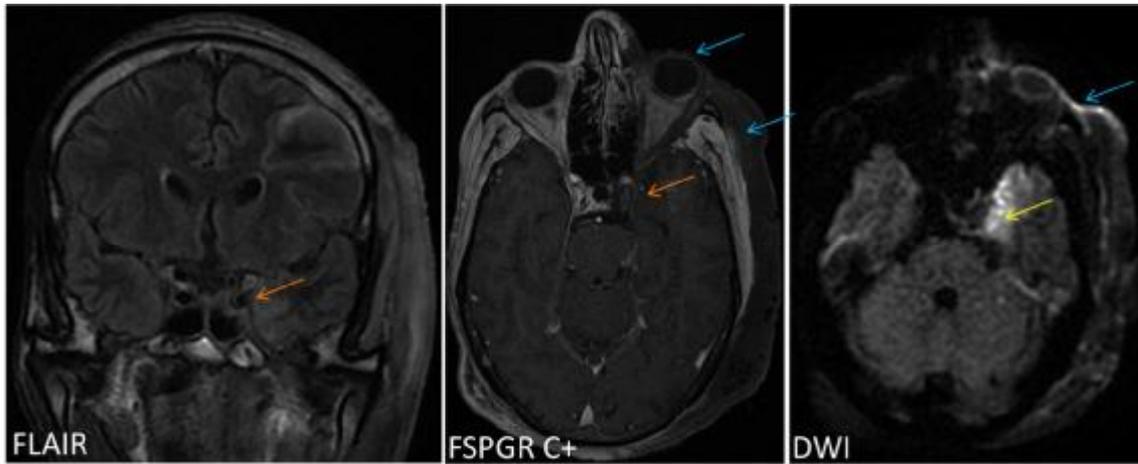
1) Décès.

4 patients (6%) sont décédés suite à la TVC. Le premier patient est un homme de 57 ans qui était atteint d'un sarcome qui avait causé la TVC du sinus longitudinal supérieur. Le traitement anticoagulant avait permis une amélioration clinique probante mais elle décède quelques mois plus tard des complications de la tumeur cérébrale.

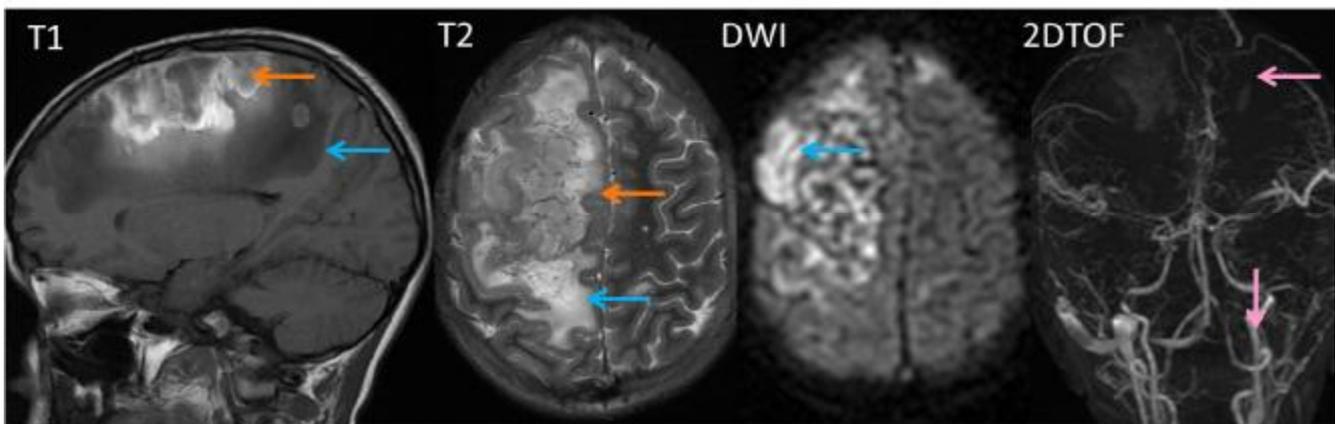
La deuxième patiente était âgée de 70 ans, elle est décédée suite à une TVC du sinus latéral droit avec infarctus veineux hémorragique dans un contexte de diabète et d'insuffisance rénale chronique terminale.

Le troisième patient est un adulte de 40 ans avec une thrombose du Sinus caverneux compliquant une cellulite faciale et infarctus veineux, il existait un retard diagnostique de 3 semaines et le décès a eu lieu malgré une antibiothérapie et un traitement anticoagulant bien conduit.

Le quatrième patient était âgée de 9 ans, ayant présenté une thrombose extensive des sinus latéral gauche et longitudinal supérieur avec hématome pariétal droit et infarctus veineux étendu pariétal droit.



Patient âgé de 40 ans admis aux urgences pour tuméfaction de l'hémiface gauche avec céphalées intenses et troubles de conscience. Une IRM cérébrale a objectivé une TVC du sinus caverneux gauche →, compliquant une cellulite orbito-faciale gauche →, il s'y associe un infarctus veineux temporal homolatéral présentant une restriction de la diffusion →. L'évolution a été marquée par le décès du malade malgré une antibiothérapie et un traitement anticoagulant bien conduit.



Enfant de 9 ans admis aux urgences pour Sd d'HTIC avec hémiparésie gauche. Une IRM cérébrale a objectivé un volumineux hématorne intraparenchymateux pariétal droit → associé à un œdème de la SB présentant une restriction de la diffusion →, l'ensemble est responsable d'un discret effet de masse sur la ligne médiane. La séquence 2DTOF a révélé une absence d'opacification du SLS et du SL gauche →. Le diagnostic de TVC a été retenu. L'évolution a été marquée par le décès du malade malgré un traitement anticoagulant bien conduit.

## B-Facteurs de mauvais pronostic

Afin de mettre en évidence les facteurs de mauvais pronostic nous avons étudié le groupe de patients décédés, ceux avec un déficit neurologique, une épilepsie ou une récurrence, Ce groupe comprend 17 patients.

Nous avons repris les facteurs de mauvais pronostic de l'étude ISCVT de Ferro et al [8], comprenant, l'âge, le sexe, les troubles de conscience, l'existence d'une hémorragie, l'atteinte du système veineux profond, l'étiologie sous-jacente, en particulier les thromboses septiques ou néoplasiques.

- L'âge moyen dans notre groupe était de 33 ans;
- La répartition du sexe était presque égale avec 9 femmes et 8 hommes;
- Les troubles de conscience sont trouvés chez 12 patients ;
- Nous avons noté un infarctus cérébral chez les 13 patients et 10 d'entre eux sont hémorragiques;
- La répartition du système veineux atteint inclue :
  - Sinus latéral chez 10 patients ;
  - Sinus caverneux chez 2 patients ;
  - Sinus longitudinal supérieur chez 2 patients ;
  - Atteinte mixte chez 2 patients ;
  - Sinus droit chez 2 patients ;
- Nous avons 3 patients présentant une thrombose néoplasique dont un est décédé et les 2 autres présentaient des séquelles.
- La thrombose septique a été identifiée chez 5 patients dont un est décédé.

# DISCUSSION

## I. Données générales :

### 1. Age des patients :

Les TVC peuvent survenir à tout âge, toutefois, le pic d'incidence se situe à la troisième décennie [28]. Selon l'étude multicentrique, prospective, ISCVT conduite en 2004 par Ferro et al [8], comprenant 624 patients et considérée comme la plus importante à ce jour, la moyenne d'âge dans les TVC est de 37,5 ans.

Concernant notre série, l'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 36 ans, ceci est en accord avec l'étude ISCVT. Ce qui confirme qu'il s'agit d'une pathologie qui touche préférentiellement l'adulte jeune.

### 2. Sexe de nos patients :

Dans les anciennes études de TVC, hommes et femmes étaient atteints de façon identique et c'est le cas des séries de Milandre et al [30], de Daif et al [31] publiées respectivement en 1984 et 1995 où le sexe ratio était proche de 1 et la série de Boussier et al [32] datant de 1985 où il existait cette fois une prédominance masculine sur une série de 38 patients.

Sur les séries récentes, il existe une nette prédominance féminine à cause de facteurs spécifiques comme les contraceptifs oraux, la grossesse et l'accouchement avec un pourcentage des femmes atteintes de 75% selon Coutinho et al [33] et de 72% d'après Jonathan et al [7].

Dans notre étude Nous notons une prédominance féminine avec un sexe ratio de 3 F/1H similaire à celui retrouvé dans les séries récentes.

### 3. Données cliniques :

=>Les céphalées représentent le symptôme le plus constant dans notre série (85%), les différentes séries de la littérature sont en accord et on pourra citer par exemple la série de Grassard et al, incluant 310 cas de TVC révélés dans 85% par des

céphalées [34], la série de Bousser et al [35], où les céphalées sont trouvées chez 80% des patients présentant une TVC ou encore celle de Damak et al où elles sont trouvées chez 95% des cas de TVC [36].

=> Cinquante-quatre pour cent de nos patients présentaient des troubles neurologiques déficitaires.

Dans les séries de la littérature les déficits focaux sont inauguraux dans 15 % des cas et sont présents au cours de l'évolution de la TVC chez près de la moitié des patients. Le type de déficit varie selon la topographie et l'extension de la thrombose [37].

=> Les crises d'épilepsie représentent un signe important, elles sont trouvées chez 40% de nos patients, ce qui est en accord avec les données de la littérature étant donné que la fréquence de ce symptôme varie de 10% à 40% dans les différentes séries de TVC [38].

=> A un stade tardif, les troubles de la conscience sont apparus chez 32% de nos patients.

Ces troubles sont présents dans les séries de TVC jusque chez la moitié des patients. Ils sont rarement inauguraux et plutôt un signe tardif [4,37].

## II. Données de l'imagerie

### A- Topographie des thromboses veineuses cérébrales

La topographie des TVC est très variable. La fréquence relative dans différentes séries est indiquée dans le tableau suivant :

Répartition du siège de la thrombose d'après les données de l'imagerie [37].

|                                       | ISCVT (n = 624) | Série Lariboisière (n = 332) |
|---------------------------------------|-----------------|------------------------------|
| Sinus sagittal supérieur              | 62 %            | 53 %                         |
| Sinus latéral droit                   | 41 %            | 20 %                         |
| Sinus latéral gauche                  | 45 %            | 41 %                         |
| Sinus droit / système veineux profond | 29 %            | 17 %                         |
| Veines corticales                     | 17 %            | 20 %                         |

Les TVC intéressent par ordre de fréquence décroissante le SLS, les SL, le sinus droit et les sinus caverneux. Les thromboses isolées des veines corticales sont très rares. Très fréquemment, les thromboses sont multiples, concernant à la fois les sinus et les veines cérébrales, ce qui explique l'impossibilité de décrire des syndromes topographiques semblables à ceux qui résultent d'une occlusion artérielle. Les corrélations anatomo-cliniques sont d'autant moins précises que les veines corticales sont variables en nombre et en topographie et qu'une abondante circulation collatérale se développe volontiers en cas d'occlusion veineuse.

=> Dans notre série la répartition montre une légère prédominance pour le SLS (26% des patients), suivi par les SL avec une fréquence légèrement plus importante pour le droit (23 %) que pour le gauche (11%) ce qui n'est pas le cas dans les grandes séries, néanmoins la petite série de Milandre et al [30] incluant 20 patients , semble

nous donner raison puisqu'elle met en évidence une atteinte du SL droit chez 5 patients contre une seule atteinte du SL gauche.

=>Les atteintes multiples sont retrouvées chez 21% de nos patients, elles sont moins fréquentes que ce qui est décrit dans les séries de Ferro et al [40], ou encore la série de Bousser et al [4] où les thromboses multiples sont retrouvées respectivement dans 50% et 60% des cas.

=>Les atteintes du SD et du système veineux profond sont beaucoup plus rares retrouvées uniquement chez 9% des patients atteints.

=>L'atteinte du sinus caverneux est enregistrée chez 6% de nos patients dépassant légèrement les séries de Milandre et al [30] et de Bousser et al [4] qui ont objectivé l'atteinte du sinus caverneux, respectivement, chez 5% et 2 % des patients atteints ; ceci est peut-être dû au nombre un peu élevé des TVC d'origine infectieuse dans notre série.

=>L'atteinte isolée des veines corticales ne concerne ici que 3% des patients, mais cette fréquence est certainement sous-estimée par la difficulté diagnostique de cette thrombose.

## B- Résultats du scanner

### Avant injection du produit de contraste

La TDM sans injection du produit de contraste demeure la technique de choix pour le dépistage des TVC chez les patients avec faible suspicion de thrombose [15]. Elle permet d'orienter vers le diagnostic de TVC en montrant des signes directs et surtout indirects.

Les signes directs sont présents uniquement chez 30% des cas de TVC selon Poon et al [15], et 20 % selon Rodallec et al [14] ; ils sont dus à la visualisation direct du thrombus récent en intraluminal, sous forme d'une hyperdensité au niveau d'une veine corticale, décrit sous le nom de « signe de la corde » et au niveau du sinus sagittal supérieur, sous celui de « triangle dense » [14,15, 37].

L'hyperdensité révélant le thrombus a également été décrite au niveau du sinus latéral ou du sinus droit [37]. Malheureusement ce signe peut se rencontrer dans d'autres situations : déshydratation, polyglobulie. Dans notre série ces signes directs sont présents dans 25% des scanners réalisés ce qui est en accord avec les données de la littérature.

Les signes indirects des TVC sont plus fréquents et le plus souvent non spécifiques, elles sont les conséquences de la thrombose sur le parenchyme cérébral. Les ischémies veineuses représentent le signe indirect le plus spécifique des TVC. Elles peuvent être bilatérales, ne répondant pas à un territoire artériel précis, sans ou volontiers avec une composante hémorragique pétéchiale ou plus rarement de véritable hématome par rupture de la barrière hémato-encéphalique [15].

Dans notre étude, les ischémies veineuses étaient présentes dans 54% des scanners réalisés, elles étaient isolées dans 35% des cas, associées à une composante hémorragique pétéchiale dans 18% des cas et à un hématome dans uniquement 4% des cas, ce qui est conforme aux données de la littérature.

Dans des rares cas, une hémorragie sous-arachnoïdienne peut être associée ou même être un signe indirect de TVC [42]. Panda et al ont rapporté 10 cas (4.3%) de TVC révélés par une hémorragie méningée Sur une série de 233 patients présentant une TVC.

Selon la même étude, l'hémorragie méningée focale frontale para sagittale, sans atteinte des citernes de la base peut être considérée comme un signe précoce de la TVC [43].

Dans notre série l'hémorragie méningée a été retrouvée dans 4% des scanner réalisés, ce qui prouve sa rareté comme signe révélateur de TVC.

#### Après injection du produit de contraste

Le thrombus ne se rehausse pas contrairement aux parois durales où la prise de contraste est exagérée.

Lorsque ce thrombus est localisé au niveau du SLS il définit le signe du « delta » ou du « triangle vide ». La fréquence de ce signe varie de 25% à 75% des cas de TVC selon les séries [14], cela peut être dû au fait qu'il n'apparaît pas aux stades aigu et chronique de la maladie [44]. Selon Poon et al ce signe est décrit à partir du 5ème jour d'évolution et disparaît après 2 mois [14]. Dans notre série il était présent chez 10 de nos patients soit 19 % des TDM réalisés.

En revanche l'aspect le plus fréquent était l'absence d'opacification partielle ou totale ou le rehaussement hétérogène de la portion thrombosée avec prise de contraste des parois durales identifiés chez 35 de nos patients soit 67 % des TDM réalisées.

Il faut savoir que la TDM avec et sans injection du produit de contraste peut être normal dans 10 % à 30 % des cas de TVC [14], ce qui n'élimine absolument pas le diagnostic surtout en cas de forte suspicion clinique [41]. Dans notre série la TDM a

été normale dans 13 % cas pour lesquelles on a complété par une IRM qui a posé le diagnostic de TVC.

Au terme de cette analyse Nous retenons qu'il s'agit le plus souvent pour la TDM d'un examen de première intention qui permet la recherche de signes directs ou indirects et de diagnostics différentiels mais sa normalité ne lui permet pas d'éliminer une TVC. De plus, il doit pratiquement toujours être suivi d'une IRM pour confirmer le diagnostic et pour connaître l'étendue et la localisation précise de la TVC. Il peut servir d'examen de surveillance d'une ischémie veineuse avec ou sans infarctus hémorragique secondaire à la thrombose.

## C- Résultats de l'IRM

### c.1 Anomalie de signal des sinus

#### o Séquences T1, T2

Les séquences conventionnelles en IRM sont mieux sensibles que la TDM pour la détection des thrombus. L'absence du vide du signal et les modifications du signal des sinus sur les séquences T1 et T2 sont les premières anomalies révélées par l'IRM en cas de TVC [45,50].

L'intensité du signal du thrombus varie en fonction du temps écoulé entre l'installation de la maladie et la date de réalisation de l'examen.

Ces variations de signal sont dues à l'effet paramagnétique des produits de dégradation de l'hémoglobine [45].

-Au stade aigu (0-5j), le thrombus se présente habituellement en isosignal T1, hyposignal T2 à cause de la présence de la désoxyhémoglobine en son sein [45,46].

Selon certaines estimations, 10 à 30% des cas de TVC sont décrits en imagerie à ce stade [47,48]. Dans notre série le pourcentage est légèrement moindre, avec uniquement 3 cas (6.6%) chez qui on a objectivé l'aspect typique du thrombus à la phase aiguë. Cela est dû probablement au délai de consultation qui est un peu retardé ou peut être au retard relatif de réalisation de l'IRM.

Dans certains cas le thrombus peut avoir un signal similaire à celui du flux normal ce qui rend difficile le diagnostic de TVC sur les séquences parenchymateuses à ce stade, et c'est l'ARM qui va confirmer le diagnostic en montrant l'absence de flux dans le sinus thrombosé [46].

-Au stade subaigu, le thrombus apparaît sous la forme d'un hypersignal en séquences T1 et T2. Cela correspond à la conversion dans le thrombus de la désoxyhémoglobine en méthémoglobine, cet aspect du thrombus est caractéristique et permet d'affirmer le diagnostic de TVC [45,46]. Il est retrouvé entre le 5e jour et

le 15<sup>e</sup> jour après le début de la maladie, parfois jusqu'au 30<sup>ème</sup> jour. Néanmoins, le plus souvent, après 15 jours d'évolution, l'hypersignal du thrombus décroît de façon progressive [46].

L'aspect du thrombus au stade subaigu a été décrit chez 55% des patients présentant une TVC [47,48]. Dans notre série cet aspect est identifié chez 33 patients (73%) cela peut être expliqué par le fait que la plupart des IRM ont été réalisées à la phase subaiguë.

-Au stade chronique, le thrombus se présente typiquement en isosignal T1 et hyper- ou isosignal T2, néanmoins le signal du thrombus peut être significativement variable [45,49]. Ce stade a été décrit chez 15% des patients avec TVC [47,48], ce qui est en accord avec notre série où on a pu identifier le thrombus à ce stade dans 5 cas (11%).

#### Ø Séquence T2 EG

Pour la séquence pondérée en écho de gradient T2, le thrombus apparaît en hyposignal bien visible dans les différents stades d'évolution de la maladie [45], avec une sensibilité élevée par rapport aux autres séquences notamment au stade aigu où le signal du thrombus peut être trompeur [45,50]. Sur une série de 36 cas de TVC Idbaih et al ont rapporté une sensibilité de la séquence T2\* arrivant jusqu'à 90% dans la détection du thrombus sous forme d'un hyposignal du sinus [51]. Dans notre série nous confirmons ces données avec une sensibilité estimée à 85.3%.

Cette séquence permettrait également le diagnostic de thrombose isolée des veines corticales qui requerrait presque toujours le recours à l'angiographie conventionnelle [46,52].

#### Ø Séquence de diffusion

En séquence pondérée en diffusion, le thrombus peut être hyperintense dans 40 % des cas selon Favrole et al [47] et dans seulement 10% selon Lövblad et al [53].

Dans notre série la séquence de diffusion a objectivé un hypersignal du thrombus dans environ 29% ce qui est en accord avec les données de la littérature (entre 10 et 40%), quoiqu'il y a trop peu d'études qui ont traité les anomalies de signal du thrombus au cours de TVC.

D'après Favrole et al la présence de l'hypersignal du thrombus est associée à un plus faible taux de recanalisation avec une évolution plus longue de la symptomatologie clinique [47]. Néanmoins ces constatations nécessitent à notre avis d'autres études d'envergure pour être validées.

### Ø ARM avec injection

Bien que les modifications de signal du sinus thrombosé soient les anomalies les plus spécifiques de TVC, elles peuvent être d'interprétation difficile. Il est alors essentiel de pratiquer une angio-IRM pour faire le diagnostic et le bilan des thromboses veineuses, elle montre l'absence d'opacification des structures veineuses et permet une évaluation précise de l'extension des lésions [54].

La séquence d'angio-IRM avec injection du produit de contraste reste meilleure que la séquence d'angio-IRM basée sur les phénomènes de flux (2DTOF) et qui peut être sujette à des artéfacts de flux. Jui-Hsun Fu et al [55], ont effectué une étude comparative entre les deux sur une série de 53 cas de TVC, ils ont conclu à une sensibilité nettement supérieure de la séquence 3D avec injection du gadolinium, avec une sensibilité estimée à 96% contre 65% seulement pour la séquence 2DTOF.

La déclaration scientifique AHA/ASA 2011 (American Heart Association and American Stroke Association) recommande la séquence T2 et la séquence angio-IRM avec injection du gadolinium en cas de suspicion clinique de TVC [49].

Dans notre étude et conformément aux données récentes de la littérature, la séquence 3D Avec injection du gadolinium nous a permis de poser le diagnostic de thromboses veineuses cérébrales dans tous les cas.

## c.2 Anomalies parenchymateuses :

L'IRM est plus sensible que le scanner pour déceler les lésions parenchymateuses. Comme sur le scanner, ces lésions sont variées allant de l'œdème isolé aux lésions cérébrales plus ou moins étendues et souvent hémorragiques [37,45].

Selon une méta analyse de 587 cas de TVC rapportés dans la littérature entre 1999 et 2004, la fréquence des anomalies parenchymateuses était de 57% [45]. Néanmoins cette fréquence reste variable d'une série à l'autre ce qui serait dû probablement à la variabilité du délai écoulé entre l'installation des signes cliniques de TVC et la réalisation de l'IRM [56]. Dans notre série la fréquence des atteintes parenchymateuses était de 66% ce qui est légèrement au-delà de la fréquence enregistrée dans la métaanalyse sus-citée. Ceci peut être expliqué par le fait que la plupart de nos patients ont réalisé l'IRM au stade subaigu.

Par ailleurs, Il existe une corrélation entre le segment thrombosé et la topographie de la lésion parenchymateuse ainsi les atteintes du lobe frontal, pariétal et occipital correspondent en général à une thrombose du sinus longitudinal supérieur. Les lésions temporales sont en rapport avec une atteinte du sinus latéral. Les anomalies parenchymateuses profondes incluant l'œdème ou l'ischémie thalamique avec ou sans hémorragie, l'hémorragie intraventriculaire, correspondent en général à une thrombose de la veine de Galien ou du sinus droit [56].

Une étude originale publiée en 2009, par Alexander et al a objectivé une corrélation entre le risque et l'étendue d'une atteinte parenchymateuse et le nombre de segments atteints [56].

L'apport de l'imagerie de diffusion dans les lésions parenchymateuses lors des TVC a fait l'objet de plusieurs études. Les critères d'inclusion de ces études étaient variables, certaines ont inclus seulement les patients présentant des lésions non

hémorragiques en T2 [24, 58], tandis que d'autres études ont inclus également les patients avec une IRM normale [26], ou avec des lésions hémorragiques [53].

Compte tenu de la diversité de ces critères d'inclusion et de la vaste gamme d'anomalies parenchymateuses, il n'est pas surprenant que divers aspects ont été rapportés en diffusion, et en absence de larges séries la fréquence exacte de ces aspects ne peut être identifiée. Cependant, en dehors d'une étude publiée en 2001 par Forbes KPN et al et qui montrait une prédominance des patients présentant une valeur d'ADC diminuée en rapport avec un œdème cytotoxique [59]. L'aspect le plus fréquemment rencontré reste celui d'un signal hétérogène en diffusion avec des valeurs d'ADC normales ou augmentées correspondant à un œdème vasogénique [24, 26, 53, 58]. Un aspect beaucoup moins rencontré est celui d'une diminution de l'ADC avec disparition complète des lésions sur l'imagerie de contrôle [24, 58]. Cet aspect se voit essentiellement chez les patients ayant des crises comitiales comme présentation clinique de leur TVC [58].

Nous retenons que l'infarctus veineux est fondamentalement différent de l'infarctus artériel puisqu'il s'agit le plus souvent d'un œdème vasogénique réversible.

Dans notre étude l'imagerie de diffusion a montré un hypersignal ou un signal hétérogène dans la majorité des cas ce qui est compatible avec les données de la littérature.

Au terme de cette analyse nous insistons sur le fait que l'IRM est certainement le meilleur examen pour le diagnostic de la TVC avec de bonnes sensibilités et spécificités et d'autres avantages comme l'innocuité, la rapidité et la précision qui lui permet de voir l'étendue et la localisation précise de la thrombose ainsi que d'analyser ses répercussions sur le parenchyme cérébral.

### III- Les facteurs étiologiques de TVC dans la population étudiée

De multiples affections sont responsables des TVC. On peut actuellement dénombrer près d'une centaine de causes ou de facteurs favorisants. Ce sont schématiquement toutes les causes de thromboses veineuses périphériques auxquelles viennent s'ajouter les causes locales (traumatisme crânien, infection de voisinage, tumeur cérébrale). Il est fréquent que plusieurs causes ou facteurs favorisants soient associés, ce qui implique la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique, même en cas d'étiologie apparemment évidente [6].

#### a) Les causes systémiques

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des causes générales ou systémiques pouvant être à l'origine d'une TVC :

#### Causes systémiques impliqués dans les thromboses veineuses cérébrales [37].

|   |   |
|---|---|
| Chirurgicales                             | Toute intervention (avec ou sans thrombose veineuse des membres inférieurs)   |
| Maladies auto-immunes et inflammatoires   | Lupus érythémateux systémique, maladie de Behçet, sarcoïdose, maladie de Wegener, colite inflammatoire, maladie de Crohn, thyroïdite...   |
| Cancers viscéraux<br>Hémopathies          | Leucémie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, hémoglobinurie paroxystique nocturne, drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie, anémie  |
| Thrombophilies et troubles de l'hémostase | Déficit en antithrombine, en protéine C, en protéine S, syndrome des antiphospholipides, mutation du facteur V Leiden, mutation G 20210 A du facteur II, déficit en plasminogène, coagulation intravasculaire disséminée, cryoglobulinémie, thrombopénie induite par l'héparine |
| Médicaments Divers                        | L-asparaginase, androgènes, acide aminocaproïque, époétine, corticoïdes   |
| Divers                                    | Cardiopathies (congénitales, insuffisance ventriculaire droite), syndrome néphrotique, cirrhose, déshydratation sévère...   |

=> Les thrombophilies congénitales sont les plus fréquentes, en particulier la mutation du gène du facteur V Leiden et celle du gène de la prothrombine [60,61]. D'autres types de thrombophilies congénitales telles que les déficits en antithrombine, protéine C ou protéine S sont beaucoup moins souvent impliquées. De nouveaux polymorphismes impliqués dans la coagulation et la fibrinolyse sont

régulièrement étudiés. Le génotype TT du polymorphisme C46 T du gène du facteur XII a par exemple été trouvé associé à une augmentation du risque de TVC [62]. Aucune association n'a en revanche été mise en évidence entre TVC et haplotype CG du promoteur de la protéine C ; néanmoins, la présence de ce haplotype augmente le risque chez les patients porteurs de la mutation G20210A de la prothrombine [63].

=> La recherche d'une thrombophilie doit faire partie du bilan de toute TVC car le risque de thrombose augmente particulièrement lorsqu'elle est associée à d'autres facteurs comme par exemple la phase puerpérale ou la contraception orale. Leur identification est également importante pour la prévention des thromboses veineuses lors des situations à haut risque thrombotique, que ce soit pour le patient ou les apparentés concernés [37].

Dans notre série nous avons soulevé 1 cas de déficit en antithrombine III et 1 cas présentant un syndrome des antiphospholipides.

A noter que pour établir ces anomalies les différents dosages sanguins ont été réalisés à la phase aiguë puis confirmés à distance de l'épisode, en consultation spécialisée d'hématologie. La découverte de ces thrombophilies a des implications sur la surveillance et le traitement des patients atteints de TVC. On déconseillera, par exemple, les contraceptifs oraux, surtout de troisième génération, dans ces situations.

=> Parmi les nombreuses autres causes générales de TVC, les maladies inflammatoires comme le lupus avec ou sans syndrome des antiphospholipides [64] et la maladie de Behçet [65] sont les plus fréquentes.

En cas de Behçet l'atteinte des vasa vasorum des veines et des sinus dure-mériens explique les thromboses veineuses qui peuvent également être secondaires à une anomalie de l'hémostase par hypercoagulabilité ou hyperactivité fibrinolytique. Les deux mécanismes peuvent toutefois être associés [66].

Concernant le lupus, il s'agit d'une pathologie inflammatoire du tissu conjonctif touchant préférentiellement la femme, elle fait intervenir les anticorps antinucléaires (Ac anti-ADN). Les trois mécanismes participant à la survenue d'une thrombose dans cette pathologie sont une hypofibrinolyse, une baisse de l'antithrombine III et une hausse du fibrinogène. Les thromboses sont souvent associées à la présence d'Ac anti-cardiolipides.

En cas de maladie cœliaque les thromboses veineuses, bien que plus rares, peuvent survenir et sont classiquement appelées thromboses veineuses de siège insolite, la localisation cérébrale reste exceptionnelle [67].

Dans notre série nous avons pu soulever 3 cas de neuro-Behçet, un cas de neuro-lupus et un cas de maladie cœliaque avec TVC. Ainsi on peut confirmer que les TVC constituent une manifestation relativement commune dans le neuro-Behçet contrairement aux autres pathologies inflammatoires.

=>Les cancers et hémopathies peuvent également être responsables de TVC et méritent d'être éliminés lorsqu'un processus général est envisagé [54].

Dans le cadre des cancers, la TVC est souvent la conséquence de l'envahissement ou de la compression des sinus veineux par la tumeur elle-même ou des métastases. Les tumeurs solides responsables de TVC paranéoplasiques sont principalement les cancers pulmonaires, digestifs (pancréas surtout), les adénocarcinomes mammaires et les tumeurs carcinoïdes.

Sur le plan hématologique, certaines pathologies, notamment les syndromes myéloprolifératifs (maladie de Vaquez, polyglobulie...) pourraient être, en lien avec une augmentation de la viscosité sanguine et une altération des plaquettes, à l'origine de TVC.

Dans notre étude nous avons identifié 7 cas de syndrome paranéoplasique en rapport avec des localisations secondaires du cancer du sein (5cas) et du col utérin

(2cas) ; concernant les hémopathies, elles étaient moins fréquentes avec 2 cas de thrombocytémie essentielle ; 1cas de leucémie aigue lymphoblastique et 1 cas polyglobulie.

A la lumière de ces données on peut retenir que les étiologies cancéreuses et inflammatoires des TVC sont les plus fréquentes.

=>La déshydratation constitue également un facteur de risque potentiel de TVC notamment en période néonatale, Deveber et al [9] l'ont démontré sur une série incluant 69 cas de TVC en période néonatale dont 30% présentaient une déshydratation aigue.

Deux cas de TVC secondaires à une déshydratation sévère chez 2 nourrissons âgés de 2 mois et 18 mois ont été identifiés dans notre étude. Nous ne pouvons pas nous comparer aux séries de la littérature étant donné que la déshydratation comme facteur de risque de TVC a été traitée essentiellement dans les publications pédiatriques, alors que dans notre série, l'âge ne constitue pas un critère d'inclusion.

#### b- Causes infectieuses

Les infections, première cause de thrombose veineuse cérébrale il y a quelques années sont devenues beaucoup plus rares [54], avec une fréquence qui a beaucoup diminué dans les pays développés depuis l'introduction des antibiotiques. Elles représentent actuellement moins de 10 % des cas [3, 35, 68].

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des causes infectieuses pouvant être à l'origine d'une TVC :

Causes infectieuses impliquées dans les thromboses veineuses cérébrales [37].

|          |  |
|----------|--|
| LOCALES  | <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Traumatismes septiques directs</li><li>▪ Processus infectieux intracrâniens : abcès, empyème sous-dural, méningites</li><li>▪ Infections de voisinage : infections de l'oreille moyenne et/ou de la mastoïde, infections buccodentaires ou orbitofaciales, sinusites, infections du cuir chevelu</li></ul> |
| GENERALE | <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Bactériennes : septicémie, endocardites, typhoïde, tuberculose...</li><li>▪ Virales : encéphalites, hépatites, rougeole, CMV, VIH...</li><li>▪ Parasitaires : paludisme, trichinose...</li><li>▪ Mycoses : aspergillose, coccidioïdomycose...</li></ul>  |

=>Les causes infectieuses les plus fréquentes sont les sinusites sphénoïdales ou ethmoïdales, les abcès dentaires, les complications infectieuses des pathologies de l'oreille moyenne et de la mastoïde. Les germes impliqués sont ceux des infections ORL, plus particulièrement ceux des otites moyennes (*Proteus aureus*, *Escherichia coli*, etc.). Dans les formes chroniques, les germes à Gram négatif ou les champignons comme *Aspergillus* sont plus volontiers en cause [69].

Parmi les causes générales, des infections parasitaires telles que la trichinose, ou virales, à virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et cytomégalovirus, ont été ajoutées aux étiologies infectieuses classiques des TVC [35].

Une donnée importante de notre étude est la fréquence de survenue des thromboses septiques. En effet, 20% des TVC étaient d'origine infectieuse. Ceci peut s'expliquer d'une part par une moins bonne information médicale des patients. En effet il n'est pas rare de voir aux urgences de notre hôpital des patients avec des plaies ou des infections évoluant depuis plusieurs jours voire plusieurs semaines,

certains patients ont toujours recours à des plantes, des remèdes anciens ou des « guérisseurs » en première intention. D'autre part on peut rattacher cette fréquence élevée aux types d'infection rapportés dans notre série, en effet nous avons pu identifier 3 cas de TVC secondaires à la tuberculose, qui constitue encore un problème de santé publique au Maroc.

=> Bien que rare, la thrombose du sinus caverneux reste une forme classique de TVC septique, compliquant une infection du tiers moyen de la face à *Staphylococcus aureus* (staphylococcie maligne de la face) [37, 54, 69]. Le tableau clinique associe à la fois des signes d'atteinte des structures vasculo-nerveuses traversant le sinus caverneux (sympathique, III, IV, V1, V2 et VI) et des signes de stase en amont du sinus thrombosé (chémosis, exophtalmie, rougeur de la face). La triade diagnostique habituelle associant chémosis, ptosis et ophtalmoplégie douloureuse est observée dans plus de 95% des cas [70].

Dans notre étude nous avons pu identifier 3 cas de thrombose septique du sinus caverneux: le premier cas est secondaire à une sphénoïdite, fréquemment rapportée dans la littérature comme cause de thrombose du sinus caverneux, le deuxième cas concerne une cellulite orbito-faciale et le dernier cas est en rapport avec une entité rare : syndrome de Lemierre qui est défini comme une thrombophlébite septique de la veine jugulaire interne et, plus généralement, d'une veine céphalique, compliquée d'embolies septiques pulmonaires voire ostéo-articulaires, hépatiques ou rénales. Il est secondaire à une infection oropharyngée (angine, mais aussi tout foyer infectieux ORL ou odontogène) chez un patient immunocompétent ; le germe le plus souvent en cause est le *Fusobacterium necrophorum* qui est un saprophyte des muqueuses oropharyngées, digestives et uro-génitales.

c- Causes Gynéco - obstétricales

o Contraception orale :

L'association entre la contraception orale et la TVC a été mise en évidence par la littérature à plusieurs reprises: par des cas sporadiques comme Buchanan et al [71] qui rapportent deux cas diagnostiqués par autopsie de deux jeunes femmes ne présentant pas d'autre facteur de risque que la prise d'oestroprogestatifs (OP) et par des études menées par De Bruijn et al [72]. Ces dernières montrent d'une part une augmentation du risque de TVC par la prise d'OP dans un groupe de femmes atteintes par rapport à un groupe contrôle avec un odd ratio de 13 et d'autre part l'implication des OP de troisième génération qui augmenteraient également ce risque par rapport aux autres types d'OP.

Il existe des arguments physiopathologiques : Castelli et al [73] reviennent sur le risque augmenté de thromboses veineuses, d'infarctus du myocarde et d'AVC par les œstrogènes. Ils insistent sur le fait que les œstrogènes facilitent la coagulation par augmentation du taux de fibrinogène, et des facteurs VIII et X. Ceci serait associé à un risque ischémique coronaire plus important mais l'on peut également supposer que ce mécanisme pourrait être impliqué dans les TVC. Les œstrogènes agissent également sur les protéines anticoagulantes, les mêmes auteurs parlent d'une diminution du taux d'AT III et PS pour des doses de 30 µg d'œstrogène. Rosing et al ajoutent une augmentation, par les OP, de la prothrombine et des facteurs VII, IX et XI [74]. Quant aux progestatifs de troisième génération, Rosing et al montrent qu'ils pourraient provoquer un état acquis de résistance à la PC activée. Ceci montre également l'effet désastreux de l'emploi de ce type d'OP pour des patientes déjà atteintes d'une résistance à la PC activée congénitale pouvant augmenter jusqu'à 50 fois le risque de thrombose par rapport à un groupe contrôle sans résistance ni prise d'OP. [74]

Dans notre série nous avons retenu la contraception orale comme cause de TVC, après un bilan étiologique exhaustif, chez 7 patientes soit 10.7% de notre effectif. Une fréquence similaire à celle retrouvée dans une étude consécutive de Bousser et al [35] qui ont noté que la contraception orale était la seule étiologie possible de TVC chez 14 des 135 patientes incluses dans l'étude (10%).

#### Ø Grossesse et post-partum.

Dans notre étude, une TVC a été diagnostiquée pendant une grossesse et trois au cours du post-partum. Même si notre effectif est insuffisant, nous remarquons que la survenue de la TVC a lieu plus souvent pendant le post-partum que pendant la grossesse. Ceci est en accord avec la série de Ben Hamouda et al [75] où sur un total de 60 cas de TVC pendant grossesse et post-partum, 94% ont lieu pendant le post-partum.

Les mêmes auteurs évaluent la fréquence des TVC gravidopuerpérales à Tunis à 0,7 pour 1000 accouchements alors qu'ils précisent que des études menées en Inde montrent une fréquence de 4,5 pour 1000 accouchements. Bousser et al [35] rapportent que cette fréquence peut varier dans la littérature d'un facteur 1 à 10. Pour être critique il faut certainement savoir quels sont les critères diagnostiques employés et le lieu où se déroule l'étude. D'autre part, le taux d'infection gravidopuerpérale peut faire augmenter cette fréquence, Ben Hamouda et al [75] retiennent le sepsis puerpéral et la toxémie gravidique comme facteurs favorisants, cette dernière pouvant provoquer une CIVD. Enfin selon Bousser et al [35] rien n'indique que le mécanisme des TVC gravidopuerpérales soit différent des thromboses veineuses des membres inférieurs. Divers facteurs sont impliqués comme la stase sanguine, les embolies cruoriques migrant par les plexus veineux rachidiens, les lésions des parois vasculaires liées à l'hypertension veineuse pendant les efforts d'expulsion et les anomalies d'hémostase surtout par diminution de l'activité fibrinolytique.

Si l'état gravidopuerpéral peut être considéré comme un facteur thrombogène il ne doit surtout pas nous dispenser de la recherche d'autres facteurs de risque et notamment des anomalies des protéines de la coagulation. Ceci peut être déterminant pour la décision et le suivi de nouvelles grossesses, ainsi Bousser et al [35] conseillent, en l'absence de maladie thromboembolique sous-jacente, pour les antécédents de TVC du post-partum d'employer de petites doses d'héparine tout de suite après l'accouchement pendant un mois.

#### d- Causes locales

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des causes locales pouvant être à l'origine d'une TVC

#### Causes locales impliquées dans les thromboses veineuses cérébrales [4]

|   |  |
|---|--|
| Traumatismes crâniens ouverts ou fermés avec ou sans fracture       |  |
| Tumeurs   | Méningiome, métastases, tumeur glomique, médulloblastome, lymphome, astrocytome... |
| Malformations intracrâniennes                                       | Cavité porencéphalique, kyste arachnoïdien...                                      |
| Malformations vasculaires   | Fistule dure-mérienne...   |
| Gestes interventionnels   | Ponction lombaire, myélographie, injection intrathécale de corticoïdes             |
| Divers Cathétérisme veineux, ligature veine jugulaire ou veine cave |  |

=> Il peut s'agir de traumatismes crâniens ouverts ou fermés qui peuvent passer inaperçus, de malformation artério-veineuse ou des fistules dure-mériennes qui touchent préférentiellement les sinus latéraux [3, 4, 37].

=> Les tumeurs cérébrales sont également des causes locales possibles de TVC avec comme mécanisme une compression ou une invasion du sinus dural [15, 76], ou l'état d'hypercoagulabilité associé aux tumeurs [77].

Dans notre série 4 cas (6.15%) des TVC sont dû à des tumeurs cérébrales. Une fréquence similaire à celle retrouvée dans l'étude ISCVT : 7% [8]. Parmi ces 4 cas, 3 sont dus à un envahissement des SLS et SL droit par des méningiomes. Pour le

quatrième cas il s'agit d'une TVC secondaire à un méningiosarcome qui a envahi le sinus longitudinal supérieur.

Nous avons relevé également 1 cas (1.5%) de TVC dû à un traumatisme crânien ce qui est en accord avec la série de Ferro et all [8] qui a identifié 7 cas de traumatisme crâniens compliqués de TVC sur 624 cas de TVC soit une fréquence de 1.1%. Nous confirmons alors la rareté du traumatisme crânien comme cause de TVC.

e- Causes indéterminées :

Le pourcentage de TVC d'étiologie indéterminée reste non négligeable, entre 20 % et 35 % [8], et ce malgré un bilan très poussé et l'identification de nouveaux facteurs prothrombotiques.

Toutefois, le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale «idiopathique » doit être posé avec extrême prudence car la cause peut être décelée uniquement lors du suivi [10,68].

Dans notre série la fréquence des TVC sans cause déterminée après enquête étiologique exhaustive était de l'ordre de 23%, ce qui est en accord avec la plupart des séries récentes de la littérature.

En résumé, De nombreuses affections, extra- et intracrâniennes, peuvent être responsables de TVC. Un bilan étiologique approfondi est indispensable car la cause peut nécessiter un traitement spécifique.

Les TVC « idiopathiques » restent non négligeables et nécessitent un suivi au long cours car l'étiologie peut se manifester plusieurs mois plus tard.

#### IV) Prise en charge thérapeutique :

Le traitement repose sur 3 axes principaux : le traitement symptomatique, le traitement étiologique et le traitement antithrombotique.

##### A- Traitement étiologique

Le traitement étiologique consiste à traiter la maladie à l'origine de la thrombose veineuse. Il doit être mis en place au plus vite, en particulier dans les cas des thromboses veineuses cérébrales septiques. Ce traitement peut s'avérer difficile en particulier lorsqu'il s'agit d'une maladie de système. Un cancer, une hémopathie ou une infection doivent être traités et guéris avant d'envisager l'arrêt du traitement antithrombotique [38-41].

##### B- Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique vise essentiellement à lutter contre l'hypertension intracrânienne. Il comprend le traitement par diurétiques, les solutés hyper osmolaires (mannitol), la restriction hydrique et les ponctions lombaires soustractives. Son efficacité est évaluée par la clinique et l'examen du fond d'œil afin de suivre l'évolution de l'œdème papillaire sur lequel repose le pronostic visuel [38-41].

Chez certains patients avec risque d'engagement mortel, un traitement chirurgical à type par exemple d'hémi craniectomie décompressive (avec ou sans évacuation d'un hématome) peut être proposé car permettant non seulement la survie mais aussi une récupération fonctionnelle qui peut être remarquable [89].

Le traitement antiépileptique, systématique en cas de crises épileptiques, peut se discuter à visée prophylactique en cas d'œdème majeur [11].

### C- Traitement antithrombotique

La prescription d'antithrombotique à la phase aiguë de thromboses veineuses cérébrales est communément admise, même en cas de lésion hémorragique.

La prescription de ces thérapeutiques repose sur 2 études réalisées contre placebo [32,90]. Elles incitent à l'administration par voie veineuse d'héparine à dose anticoagulante dès la confirmation du diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Il n'existe, en revanche, aucun consensus sur la durée du traitement. De façon classique, l'héparine est administrée à dose hypocoagulante jusqu'à la stabilisation clinique du patient. Un relais est alors effectué par antivitamine K avec comme objectif un INR (International Normalized Ratio) entre 2 et 3. La durée d'administration est fonction de la cause sous-jacente. Elle est habituellement de 6 mois à 1 an, en l'absence de cause nécessitant un traitement prolongé telles que par exemple un syndrome des antiphospholipides ou une maladie de Behçet.

Les fibrinolytiques, injectés directement dans le sinus thrombosé ou par voie intraveineuse plus ou moins associés à des manœuvres de désobstruction mécanique, ont été utilisés en dehors d'essais thérapeutiques contrôlés et restent pour l'instant un traitement d'exception, à réserver aux formes qui s'aggravent malgré un traitement médical bien conduit. Le risque hémorragique cérébral semble faible et la récupération clinique bonne mais des études randomisées et de plus grande envergure restent nécessaires.

## V-Evolution et pronostic:

### A- L'évolution des TVC

Grâce à l'amélioration des possibilités diagnostiques et du traitement précoce, le pronostic de la TVC s'est nettement amélioré ces dernières années [54]. La grande majorité des TVC possède en fait actuellement une évolution favorable, ce qui explique leur faible incidence dans les séries autopsiques [37].

Cependant l'évolution des TVC demeure très variable et très difficilement prévisible. Certains cas peuvent évoluer en quelques jours, soit vers une issue fatale, soit vers une guérison totale, soit vers la persistance de séquelles. Des formes chroniques évoluent inexorablement vers des séquelles alors que d'autres guérissent spontanément [78].

#### 1) Séquelles

La capacité de récupération est généralement bien plus importante que dans les thromboses artérielles.

Il y a peu de séries publiées avec information sur le suivi prolongé des malades ayant eu une TVC. Nous proposons dans le tableau suivant les principales publications traitant les séquelles de TVC incluant les déficits neurologiques, l'épilepsie ainsi que les récurrences

Tableau illustrant la fréquence des principales séquelles de TVC

| Séries               | Preter<br>1996 [79] | Venoport<br>2002 [80] | Breteau<br>2002 [81] | ISCVT<br>2004 [37] | Deekshanti<br>2012 [82] |
|----------------------|---------------------|-----------------------|----------------------|--------------------|-------------------------|
| Nombre de patients   | 110                 | 142                   | 55                   | 624                | 428                     |
| Déficit neurologique | 9 %                 | 11 %                  | 10 %                 | 13 %               | 25%                     |
| Epilepsie            | 4 %                 | 10 %                  | 13 %                 | 10,6 %             | 1,1 %                   |
| Récurrence           | 8 %                 | 1 %                   | 0 %                  | 2.2 %              | 5,1%                    |

L'analyse de ces différentes séries nous permet de déduire que les séquelles de TVC surviennent chez une faible proportion de patients (environ 20%). Elles consistent surtout en déficits neurologiques focaux dont la fréquence est de 10% environ dans la plupart des séries Européennes [8,79, 80, 81], et de 25 % dans la plus importante série asiatique de Deekshanti et al [82]. Il peut s'agir encore d'épilepsie dans 5 % à 10 % des cas [8,79, 80, 81] ; surtout dans la première année qui suit la TVC, même en cas d'absence des convulsions à la phase aiguë. Les malades avec des convulsions à la phase aiguë ou une lésion hémorragique à l'imagerie initiale ont un risque d'augmenter les convulsions à long terme [82].

La récurrence de la TVC est très rare (0-8 %) et difficile à prouver, car il faut démontrer des thromboses sur d'autres sinus ou à localisation différente, en comparaison avec une imagerie à la fin de la phase aiguë.

Le suivi est essentiellement clinique et n'implique pas la pratique d'IRM répétées, une récupération clinique complète étant fréquente, même en cas de non-recanalisation. En revanche, il est essentiel de pratiquer une IRM lors de l'arrêt des anticoagulants de façon à savoir s'il y a eu recanalisation totale (environ 50 %) ou partielle (30 %), et à interpréter toute imagerie ultérieure au cas où il y aurait de nouveaux symptômes [83].

Dans notre série la fréquence des séquelles était de 20% ; il s'agissait essentiellement de déficits neurologiques focaux (13%) suivis d'épilepsie (4.6%) et en fin des récurrences retrouvées uniquement dans 3% de la population étudiée.

Des résultats qui sont en accord avec les données de la plupart des séries traitant les séquelles de TVC.

## 2) Décès.

Les TVC ont actuellement une mortalité très faible. Les rares décès à la phase très précoce sont principalement dus à l'engagement cérébral secondaire aux lésions parenchymateuses ou à un œdème cérébral vasogénique sévère et diffus, les autres causes étant l'état de mal et une embolie pulmonaire [84].

Nous proposons dans le tableau suivant la fréquence des décès dans différentes publications de la littérature, nous avons choisi les séries les plus larges des trois dernières décennies, y compris l'étude ISVT considérée comme la plus importante en matière de suivi des TVC jusqu' à nos jours.

Tableau illustrant la fréquence des décès secondaires à une TVC dans différentes séries de la littérature de TVC

|                | Année de publication | Nombre de malade | Nombre de décès | Pourcentage de décès |
|----------------|----------------------|------------------|-----------------|----------------------|
| Preter [79]    | 1996                 | 110              | 8               | 8 %                  |
| Brucker [85]   | 1998                 | 42               | 1               | 2 %                  |
| De Bruijn [86] | 2000                 | 59               | 8               | 14 %                 |
| Venoport [80]  | 2002                 | 142              | 11              | 8 %                  |
| Breteau [81]   | 2002                 | 55               | 7               | 13 %                 |
| Mehraein [87]  | 2003                 | 79               | 8               | 10 %                 |
| ISCVT [8]      | 2004                 | 624              | 27              | 4 %                  |
| Deekshanti[82] | 2012                 | 428              | 33              | 7,7 %                |

L'analyse de ces données nous permet de déduire que Les TVC ont actuellement une mortalité inférieure à 10 % dans la plupart des séries.

Dans notre étude 4 patients sont décédés soit un pourcentage de 6% ce qui est en accord avec les données récentes de la littérature.

## B- Facteurs de mauvais pronostic

Certains facteurs pronostiques de gravité ont pu être identifiés dans différentes séries notamment celle de Ferro et al (ISCVT) [8] :

- ü L'étiologie sous-jacente, en particulier les thromboses septiques ou néoplasiques ;
- ü l'atteinte du système veineux profond ;
- ü l'existence d'une hémorragie intracérébrale ;
- ü les troubles de conscience ;
- ü l'âge supérieur à 37 ans ;
- ü le sexe masculin.

Nous avons repris ces facteurs de mauvais pronostic et les avons comparés avec ceux de notre groupe :

- L'âge de plus de 37 ans n'est pas trouvé car l'âge moyen dans notre groupe était de 33 ans;
- Nous ne trouvons pas non plus la prédominance masculine puisque notre groupe comprend 9 femmes et 8 hommes, soit une répartition du sexe presque égale.
- Les troubles de conscience sont trouvés chez 12 patients sur un total de 17 soit un pourcentage de 70.5%.
- la répartition des veines atteintes était presque similaire à celle de la population atteinte, Nous ne notons donc pas de prédominance d'atteinte du système veineux interne comme Ferro et al [8] ou du sinus droit comme de De Bruijn et al [88]. Cependant, nous notons une atteinte du sinus caverneux chez 2 patients soit 11.7% de la population de mauvais pronostic, une fréquence supérieure à celle retrouvée dans la population générale (6%).

- un infarctus cérébral a été retrouvé chez 13 patients (76.5%) et 10 d'entre eux (58.8%) étaient hémorragiques;
- nous avons 3 patients présentant une thrombose néoplasique dont un est décédé et les 2 autres présentaient des séquelles ce qui confirme le mauvais pronostic des néoplasies plus par la pathologie elle-même que par la TVC qu'elle engendre si celle-ci est bien traitée;

Pour les infections du système nerveux nous avons 5 patients (29.4%), dont un est décédé suite à une TVC du sinus caverneux et les autres présentaient des séquelles.

Suite à cette analyse nous confirmons comme facteur de mauvais pronostic:

- les troubles de conscience initiaux,
- les infarctus veineux hémorragiques,
- les thromboses septiques ou néoplasiques.

Et nous proposons l'atteinte du sinus caverneux comme facteur de mauvais pronostic.

# CONCLUSION

L'étude présentée met en évidence le grand polymorphisme des TVC tant sur le plan clinique, radiologique et étiologique

La séquence clinique céphalée, crises d'épilepsie et déficit neurologique concernant les TVC est bien connue. Cependant, le diagnostic au stade précoce de la céphalée est encore difficile compte tenu du caractère banal et de la fréquence des symptômes. En revanche certains indices accompagnant la céphalée de la TVC doivent être recherchés notamment les signes d'HTIC.

Le diagnostic de TVC repose sur la neuro-imagerie. Le scanner cérébral demeure l'examen de première intention et permet initialement d'éliminer les nombreuses autres affections telles que les tumeurs, les abcès ou les encéphalites qui peuvent donner la même symptomatologie clinique. L'IRM cérébrale associée à l'angiographie par résonance magnétique (angio-RM) veineuse est considérée actuellement comme le moyen de référence pour le diagnostic de la TVC. Elle allie une bonne sensibilité et spécificité avec une technique non invasive. De plus, elle permet d'apprécier avec précision la localisation, l'étendue de la TVC grâce aux séquences conventionnelles et la séquence 3D T1 avec injection du gadolinium, elle renseigne également sur le retentissement cérébral des TVC grâce surtout à la séquence de diffusion qui permet de distinguer entre œdème vasogénique potentiellement récupérable et œdème cytotoxique de mauvais pronostic avec une fréquence élevée des séquelles .

De multiples affections sont responsables des TVC. On peut actuellement dénombrer près d'une centaine de causes ou de facteurs favorisants. Ce sont schématiquement toutes les causes de thromboses veineuses périphériques auxquelles viennent s'ajouter les causes locales (traumatisme crânien, infection de voisinage, tumeur cérébrale). Dans notre série nous avons pu identifier 24 causes diverses des TVC, avec une prédominance des étiologies systémiques et infectieuses.

Nous retenons qu'une bonne connaissance de la gamme des étiologies des TVC permet d'abaisser le pourcentage des TVC idiopathiques (réduit à 23% dans notre étude).

Pour le traitement, l'efficacité des anticoagulants est largement démontrée. La durée du traitement anticoagulant n'est pas codifiée et dépend de la cause trouvée. En cas de thrombose veineuse cérébrale idiopathique, elle varie habituellement de 3 mois à 1 an. La prise en charge doit intégrer également un traitement symptomatique et surtout un traitement étiologique.

L'étude du pronostic à long terme montre que le décès est rare mais qu'il n'est pas exceptionnel (6% de nos patients), presque le même pourcentage est observé pour la survenue d'une épilepsie séquellaire (4.6% de nos patients) et ce malgré la fréquence élevée des crises d'épilepsie à la phase aiguë. De plus 13% de nos patients présentaient un déficit neurologique comme séquelle de TVC. Nous retenons, comme facteurs de risque principaux, les troubles de la conscience à la phase aiguë, la présence d'une ischémie veineuse surtout avec infarctus hémorragique et l'étiologie sous-jacente notamment septique et néoplasique. Afin d'essayer de corriger ces facteurs il faut pencher vers un diagnostic le plus précoce possible pour démarrer rapidement un traitement adapté.

# RESUME

## Introduction :

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une urgence neurologique vasculaire qui pose souvent des problèmes diagnostiques et qui est potentiellement curable. Elle s'exprime le plus souvent par un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC). De multiples facteurs de prédisposition ont été identifiés et doivent être recherchés lors du bilan étiologique. Le diagnostic positif précoce est capital pour la prise en charge thérapeutique. Il repose sur l'imagerie et, lorsqu'elle est disponible, l'IRM avec réalisation de séquence d'angiographie par résonance magnétique (ARM) veineuse constitue l'examen de référence. Il existe un consensus dans le milieu neurologique sur le traitement par héparinothérapie en urgence qui améliore considérablement le pronostic des TVC.

Le but de notre travail est de mettre le point sur le rôle crucial de l'imagerie dans la prise en charge de cette pathologie en illustrant les aspects classiques et aussi rarissimes sur les différents moyens d'imagerie.

## Matériels et méthodes :

Nous présentons une étude rétrospective incluant 65 dossiers radio cliniques de thrombose veineuse cérébrale, colligés au service de Radiologie du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 4 ans allant de janvier 2010 à avril 2014.

Nos patients ont bénéficié d'une exploration par TDM cérébrale sans et avec injection du produit de contraste iodé (n = 52), IRM cérébrale (n=45) avec un protocole comportant des séquences pondérées en T1, T2, FLAIR, T2\*, séquence de diffusion, séquence d'angiographie par résonance magnétique (ARM), Séquence T1 3D après injection de chelates de Gadolinium.

Les facteurs de risque cliniques et biologiques de thrombose veineuse cérébrale ont été analysés. L'évolution a été évaluée cliniquement et radiologiquement.

## Résultats :

L'âge de nos patients s'échelonnait de 1 mois à 70 ans avec une moyenne d'âge de 36 ans. Le sexe féminin est prédominant avec un sexe ratio de 3 F/1H. La Symptomatologie a été variée, non spécifique, faite d'un syndrome d'HTIC (n=40), crises comitiales (n=17), troubles de conscience (n=16), signes focaux (n=12). La topographie des thromboses veineuses cérébrales étaient dominée par la localisation au niveau des sinus latéraux, suivie par le sinus longitudinal supérieur, sinus caverneux, veines cérébrales internes et enfin les veines corticales.

Les facteurs étiologiques retenus étaient comme suit :

○ Causes infectieuses : otite moyenne chronique (n=4) ; otomastoidite (n=2) ; sinusite (n=1) ; méningo-encéphalite tuberculeuse (n=2) ; myélite tuberculeuse (n=1) ; méningite bactérienne (n=2) ; syndrome de Lemierre (n=1).

○ Causes Gynéco - obstétricales ; post-partum (n=3) ; contraception orale (n=7) ; grossesse (n=1)

○ Causes systémiques : syndrome paranéoplasique (n=7); maladie de behçet (n=3) ; lupus (n=1) ; maladie caeliaque (n=1) ; syndrome des antiphospholipides (n=1) ; déficit en antithrombine III (n=1) ; thrombocytémie essentielle (n=2) ; leucémie aigue lymphoblastique (n=1) ; polyglobulie (n=1) ; déshydratation (n=3).

○ Causes locales : méningiome (n=3) ; traumatisme crânien (n=2)

○ Cause indéterminée (n=15).

L'IRM cérébrale avec ARM veineuse a permis de poser le diagnostic positif, topographique de thrombose veineuse cérébrale ainsi que des lésion parenchymateuses associées dans la majorité des cas, elle nous a permis également une orientation étiologique surtout dans les causes infectieuses et locales. Un

traitement par héparinothérapie a été instauré chez la plupart de nos patients et l'évolution a été favorable dans la majorité des cas (80%).

Conclusion :

Une bonne maîtrise de la sémiologie radiologique de la thrombose veineuse cérébrale notamment à l'IRM permet un diagnostic et de là un traitement précoces dans la finalité d'améliorer le pronostic. La recherche des facteurs étiologiques de la thrombose veineuse cérébrale notamment en imagerie permet de compléter la prise en charge de cette pathologie.

# BIBLIOGRAPHIE

- 1) Lasjaunias P, Berenstein A. Surgical neuroangiography : Functional vascular anatomy of the brain, spinal cord and spine. Berlin: Springer-Verlag; 1990.
- 2) Simonds GR, Truwit CL. Anatomy of the cerebral vasculature. Hasso A, Truwit CL, Eds. Neuroimaging Clin N Amer 1994; 4: 691-706.
- 3) Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. NEJM. 2005;352:1791-8.
- 4) Crassard I, Ameri A, Rougemont D, Bousser MG. Thromboses veineuses cérébrales. Encycl Med Chir Neurologie 17046 R 10.
- 5) Claire Gobron, Jean-Pierre Guichard, Hugues Chabriat. Thrombose du sinus caverneux. STV, n° 3, vol. 16, mars 2004
- 6) Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol.* 2007;6:162-170.
- 7) Jonathan M. Coutinho et al. The Incidence of Cerebral Venous Thrombosis: A Cross-Sectional Study. 2012; 43:3375-3377; Stroke.
- 8) Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, 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: 664-70.
- 9) Deveber G, Andrew M. Canadian pediatric ischemic stroke study group. Cerebral sinovenous thrombosis in children. N Engl J Med 2001 ; 345 : 417-423
- 10) Enevoldson T, Ross Russel RW. Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome? Q J Med 1990 ; 284 : 1255-75.

- 11) C. Arquizan, Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. *Réanimation* 2001; 10: 383-92
- 12) Feinberg WM, Swenson MR. Cerebrovascular complications of L-asparaginase therapy. *Neurology* 1988 ; 38 : 127-133
- 13) Kalbag RM, Woolf AL. Cerebral venous thrombosis. Oxford : Oxford University Press, 1967
- 14) Rodallec MH, Krainik A, Feydy A et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics* 2006;26: S15-S18
- 15) Poon CS, Chang JK, Swarnkar A, Johnson MH, Wasenko J. Radiologic diagnosis of cerebral venous thrombosis: pictorial review. *AJR* 2007; 189:S64-S75.
- 16) Oppenheim C, Domingo V, Gauvrit JY et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:614-617.
- 17) Chiras J, Bousser MG, Meder JF, Kouss A, Bories J. CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 1985; 27: 145-154.
- 18) Carmen Lienert, Hans-Werner Ott. Thromboses des veines et sinus cérébraux. *Forum Med Suisse* 2012; 12 (5):90-94.
- 19) Rollins N, Ison C, Reyes T, Chia J. Cerebral MR venography in children: comparison of 2D time-of-flight and gadolinium-enhanced 3D gradient echo techniques. *Radiology* 2005; 235:1011-1017.
- 20) Boukobza M, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. MR Imaging features of isolated cortical vein thrombosis: diagnosis and follow-up. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30:344-348.

- 21) Favrole P, Guichard JP, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2004; 35:99–103.
- 22) A Drier, D Dormont , C Rosso , D Lacroix, D Galanaud , J Chiras. Imagerie des thromboses veineuses cérébrales. Journées Françaises De Radiologie 2009.
- 23) Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK. Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis. *Arch Neurol* 2001; 58:1569–76.
- 24) Ducreux D, Oppenheim C, Vandamme X, Dormont D, Samson Y, Rancurel G, et al. Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:261–8.
- 25) C. Oppenheim et al. Imagerie par résonance magnétique de diffusion de l'encéphale chez l'adulte : technique, résultats normaux et pathologiques. *EMC-Radiologie 2* (2005) 133–164.
- 26) Doege CA, Tavakolian R, Kerskens CM, Romero BI, Lehmann R, Einhäupl KM, et al. Perfusion and diffusion magnetic resonance imaging in human cerebral venous thrombosis. *J Neurol* 2001;248:564–71.
- 27) Kosinski CM, et al. Do normal D-dimer levels reliably exclude cerebral sinus thrombosis? *Stroke*. 2004;35:2820–5.
- 28) Urs Fischer et al. Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour. *Forum Med Suisse* 2008; 8(41):766–772
- 29) Valdueza JM, Hoffmann O, Weih M, Mehraein S, Einhäupl KM. Monitoring of venous hemodynamics in patients with cerebral venous thrombosis by transcranial doppler ultrasound. *Arch Neurol* 1999 ; 56 : 229–234

- 30) Milandre L, Gueriot C, Girard N, Ali Cherif A, Khalil P. Les thromboses veineuses cérébrales de l'adulte. Aspects diagnostiques et thérapeutiques à propos de 20 observations. *Ann Med Interne*. 1988; 139, n08 : 544-554.
- 31) Daif A, Awada A, Al-Rajeh S, Abduljabbar M, Al Tahan AR, Obeid T, Malibary T. Cerebral Venous Thrombosis in Adults. A Study of 40 Cases From Saudi Arabia. *Stroke*. 1995; 26: 1193-1195.
- 32) Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral Venous Thrombosis - A Review of 38 cases. *Stroke* 1985; 16, 2: 199-213.
- 33) Coutinho JM, Ferro JM, Canhao P, Barinagarrementeria F, Cantu C, Bousser MG, Stam J. Cerebral venous and sinus thrombosis in women. *Stroke*. 2009; 40: 2356-2361.
- 34) I. Crassard, M.-G. Bousser. Thromboses veineuses cérébrales. *STV*, vol. 17, n° 7, juin 2005
- 35) Bousser MG, Ross Russell R. Cerebral venous thrombosis. Vol 1. London: WB Saunders, 1997.
- 36) Damak M, Crassard I, Wolff V, Bousser MG. Isolated lateral sinus thrombosis: a series of 62 patients. *Stroke* 2009;40:476-81.
- 37) Crassard I, Ameri A, Rougemont D, Bousser M-G. Thromboses veineuses cérébrales. *EMC – Neurologie* 2012;9(3):1-14 [Article 17-046-R-10].
- 38) Aude Triquenot-Bagan, Thromboses veineuses cérébrales, *Presse Med*. 2007; 36: 158-65
- 39) Newman DS, Levine SR, Curtis VL, Welch KM. Migrainelike visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. *Headache*. 1989; 29: 82-5.

- 40) Ferro JM, Correia M, Pontes C, Baptista MV, Pita F. For the cerebral venous thrombosis Portuguese collaborative study group. Cerebral vein and sinus thrombosis in Portugal: 1980-1988. *Cerebrovasc Dis* 2001 ; 11 : 177-182
- 41) I. Crassard, M.-G. Bousser, Thromboses veineuses cérébrales : mise au point, revue de médecine interne 27 (2006) 117-124
- 42) Oppenheim C, Domigo V, Gauvrit JY, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26(3):614-617.
- 43) Panda S, Prashantha DK, Shankar SR, Nagaraja D. Localized convexity subarachnoid haemorrhage: a sign of early cerebral venous sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2010 Oct;17(10):1249-58.
- 44) Y Shinohara, M Yoshitoshi and F Yoshii. Appearance and disappearance of empty delta sign in superior sagittal sinus thrombosis. *Stroke*. 1986;17:1282-1284
- 45) James L. Leach, Robert B. Fortuna, Blaise V. Jones, Mary F. Gaskill-Shipley. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics* 2006; 26:S19-S43
- 46) I. Crassard. Diagnostic de thrombose veineuse cérébrale illustrée selon le temps. *La Lettre du Neurologue* - vol. X - n° 1 - janvier 2006.
- 47) Favrole P, Guichard J, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2004; 35:99-103.
- 48) Bergui M, Bradac G. Clinical picture of patients with cerebral venous thrombosis and patterns of dural sinus involvement. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16:211-216.

- 49) Gregory Piazza. Cerebral Venous Thrombosis. *Circulation*. 2012; 125:1704-1709.
- 50) Casey SO, Alberico RA, Patel M, et al. Cerebral CT venography. *Radiology* 1996;198(1):163-170.
- 51) Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser MG, Chabriat H. MRI of clot in cerebral venous thrombosis high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke* 2006; 37: 991-95.
- 52) Shingo Mitaki, Shuhei Yamaguchi. Efficacy of T2\*-Weighted Gradient-Echo MRI in Early Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis with Unilateral Thalamic Lesion. *Case Reports in Neurological Medicine*. Volume 2013, Article ID 964650, 4 pages
- 53) Lövblad KO, Bassetti C, Schneider J et al. Diffusion-weighted MR in cerebral venous thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2001; 11: 169-76.
- 54) A. El Midaoui, Z. Souirti, O. Messouak, MF. Belahsen. Thrombose veineuse cérébrale. *Annales de medecine et de therapeutique*. Octobre 2009 ; Volume 1, N° 1 : 44 - 50
- 55) Jui-Hsun Fu, Ping-Hong Lai, Chia-Chi Hsiao, Shang-Chieh Li, Mei-Jui Weng, Po-Ching Wang, Clement Kuen-Huang Chen. Comparison of Real-time Three-dimensional Gadolinium-enhanced Elliptic Centric-ordered MR Venography and Two-dimensional Time-of-flight MR Venography of the Intracranial Venous System. *J Chin Med Assoc* , March 2010 , Vol 73 , No 3
- 56) Gustavo Saposnik, Fernando Barinagarrementeria, Robert D. Brown, Jr, Cheryl D. Bushnell, Brett Cucchiara, Mary Cushman, Gabrielle deVeber, Jose M. Ferro and Fong Y. Tsai. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis : A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011, 42:1158-1192.

- 57) Alexander Y. Zubkov ; Robert D. McBane ; Robert D. Brown; Alejandro A. Rabinstein. Brain Lesions in Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Stroke*. 2009; 40:1509-1511.
- 58) Mullins ME, Grant PE, Wang B, Gilberto Gonzales R, Schaefer PW. Parenchymal abnormalities associated with cerebral venous sinus thrombosis: assessment with diffusion-weighted MR Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1666-75.
- 59) Forbes KPN, Pipe JG, Heisermann JE. Evidence for cytotoxic edema in the pathogenesis of cerebral venous infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 450-55.
- 60) Schlück E, Rodier G, Derouiche F, Bronner P, Boulay C, Courtois S. Thrombophilies et thromboses veineuses cérébrales. *Rev Neurol* 2002;158:543-52.
- 61) Dentali F, Crowther M, Ageno W. Thrombophilic abnormalities, oral contraceptives, and risk of cerebral vein thrombosis: a meta-analysis. *Blood* 2006; 107:2766-73.
- 62) Reuner KH, Jenetzky E, Aleu A, Litfin F, Mellado P, Kloss M. Factor XII C46 T gene polymorphism and the risk of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 2008; 70: 129-32.
- 63) Le Cam-Duchez V, Bagan-triquenet A, Ménard JF, Mihout B, Borg JY. Association of the protein C promoter CG haplotype and the factor II G20210A mutation is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2005; 15:495-500.
- 64) Vidailhet M, Piette JC, Wechsler B, Bousser MG, Brunet P. Cerebral venous thrombosis in systemic lupus erythematosus. Report of 6 cases and review. *Stroke* 1999;21:1226-31.

- 65) Wechsler B, Vidailhet M, Piette JC, Bousser MG, Dell Isola B, Bletry O. Cerebral venous thrombosis in Behçet's disease: clinical study and long-term follow-up of 25 cases. *Neurology* 1992; 42: 614-8.
- 66) Al-fahad SA, Al-araji AH. Neuro-Behçet's disease in Iraq: a study of 40 patients. *J Neurol Sciences* 1999; 170: 105-111.
- 67) M. Boucelma, M. Saadi, H. Boukrara, D. Bensalah, D. Hakem, A. Berrah. Association maladie coéliqua et thrombose veineuse cérébrale. Revue de deux observations. *Journal des Maladies Vasculaires* Volume 38, Issue 1, February 2013, Pages 47-51
- 68) Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992; 10:87-111.
- 69) Southwick FS, Richardson Jr EP, Schwarz MN. Septic thrombosis of the dural sinuses. *Medicine* 1986; 65:82-105.
- 70) Grillone GA, Kasznica P. Isolated sphenoid sinus disease *oto-laryngol Clin North Am* 2004; 37:435-51.
- 71) Buchanan DS, Brazinski JH. Dural Sinus and Cerebral Venous Thrombosis. Incidence in Young Women Receiving Oral Contraceptives. *Arch. Neurol*, May 1970; 22 : 440-444.
- 72) De Bruijn, Stam J, Vandenbroucke JP, for the Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. Increased risk of cerebral venous sinus thrombosis with third generation oral contraceptives. *Lancet*. 1988 May 9; 351 (9113) : 1404.
- 73) Castelli WP. Cardiovascular disease : Pathogenesis, epidemiology, and risk among users of oral contraceptives who smoke. *Am J Obst Gynecol* 1999; 180: 349-356.

- 74) Rosing J, Tans G. Effects of oral contraceptives on hemostasis and thrombosis. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180 : 375-382.
- 75) Ben Hamouda I, Mrabet A, Ben Hamida M. Thromboses veineuses cérébrales et infarctus cérébraux au cours de la grossesse et du post-partum. Une série de 60 cas. *Rev. Neurol.* (Paris). 1995; 151, 10: 563-568.
- 76) Raizer JJ, DeAngelis LM. Cerebral sinus thrombosis diagnosed by MRI and MR venography in cancer patients. *Neurology*. 2000; 54:1222-1226.
- 77) Rogers LR. Cerebrovascular complications in patients with cancer. *Semin Neurol*. 2004; 24:453- 460.
- 78) Crassard I, Canhão P, Ferro JM, Bousser MG, Barinagarrementeria F, Stam J. Neurological worsening in the acute phase of cerebral venous thrombosis in ISCVT (International Study on Cerebral Venous Thrombosis). *Cerebrovasc Dis* 2003;16(suppl4):60.
- 79) Preter M, Tzourio CH, Ameri A, Bousser MG. Long term prognosis in cerebral venous thrombosis: a follow-up of 77 patients. *Stroke*. 1996; 27: 243-246.
- 80) Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ *et al.* for the Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaboration Study Group (VENOPORT). Long-term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13 (4) : 272- 278.
- 81) Breteau G, Mounier-Vehier F, Godefroy O, Gauvrit J-L, Mackowiak-Cordoliani M-A, Girot M, Bertheloot D, Hénon H, Lucas C, Leclerc X, et al. Cerebral venous thrombosis: 3-year clinical outcome in 55 consecutive patients. *J Neurol*. 2003; 250:29-35.

- 82) Deekshanti Narayan, Subhash Kaul, K Ravishankar, T Suryaprabha, V. C. S. Srinivasarao Bandaru, K Rukmini Mridula, SA Jabeen, Suvarna Alladi, AK Meena, Rupam Borgohain. Risk factors, clinical profile, and long-term outcome of 428 patients of cerebral sinus venous thrombosis: Insights from Nizam's Institute Venous Stroke Registry, Hyderabad (India). *Neurology india*. 2012 ; 60 (2) : 154-159
- 83) Strupp M, Covi M, Seelos K, Dichgans M, Brandt T. Cerebral venous thrombosis: correlation between recanalisation and clinical outcome: a long term follow-up of 40 patients. *J Neurol* 2002; 249: 1123-4.
- 84) Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005; 36:1720-5.
- 85) Brucker AB, Vollert-Rogenhofer H, Wagner M, Stieglbauer K, Felber S, Trenkler J, Deisenhammer E, Aichner F. Heparin treatment in acute cerebral sinus venous thrombosis: a retrospective clinical and MR analysis of 42 cases. *Cerebrovasc Dis*. 1998; 8:331-337.
- 86) De Bruijn SF, Budde M, Teunisse S *et al.* for the Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. Long-term outcome of cognition and functional health after cerebral venous sinus thrombosis. *Neurology* 2000 ; 54 : 1687-1689.
- 87) Mehraein S, Schmidtke K, Villringer A, Valdueza JM, Masuhr F. Heparin treatment in cerebral sinus and venous thrombosis: patients at risk of fatal outcome. *Cerebrovasc Dis*. 2003; 15:17-21.
- 88) De Bruijn, De Haan RJ, Stam J, for the Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group.  
Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 105-108.