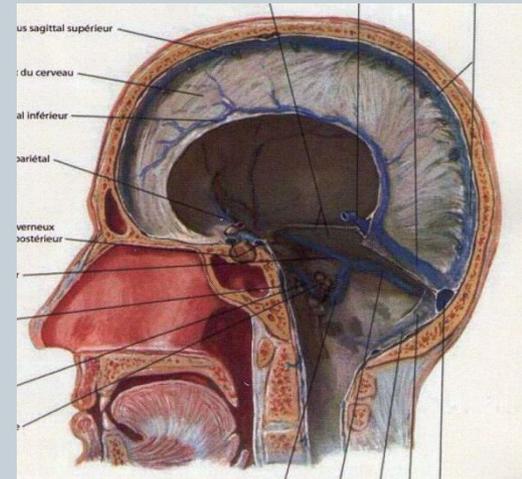


LES THROMBOSES VEINEUSES CEREBRALES



DR HANNACHIS
MA EN NEUROLOGIE
CUH ANNABA

Plan du cours



I. Introduction

II . Rappel anatomopathologique

III. Clinique

IV. Diagnostic

V. Etiologies

VI. Traitement



:Objectifs pédagogiques

- .Définir une thrombose veineuse cérébrale(TVC) .1
- .Savoir poser le diagnostic d'une TVC .2
- .Citer les étiologies .3
- .Connaitre le traitement .4

Introduction

Les thromboses veineuses cérébrales (TVC), ou thrombophlébites cérébrales, représentent une cause non négligeable d'accident vasculaire cérébraux

Elles sont caractérisées par des présentations cliniques-diverses

l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale-associée à l'angiographie (angioIRM) reste l'examen de référence pour le diagnostic des TVC

.leurs étiologies sont multiples-

le pronostic, imprévisible mais reste meilleur que les-
- occlusions artérielles

.les anticoagulants constituent le traitement de choix -

Rappel anatomo-pathologique



- : Le sang veineux de l'encéphale est drainé par
 - .Les veines superficielles ou corticales-1
 - .Les veines profondes -2
 - .Les veines de la fosse postérieure -3
- : Ces veines cérébrales se drainent dans les sinus dure-mériens
 - Sinus sagittal ou longitudinal sup (SSS)
 - Sinus transverses
 - Sinus droit
 - .Sinus Latéraux

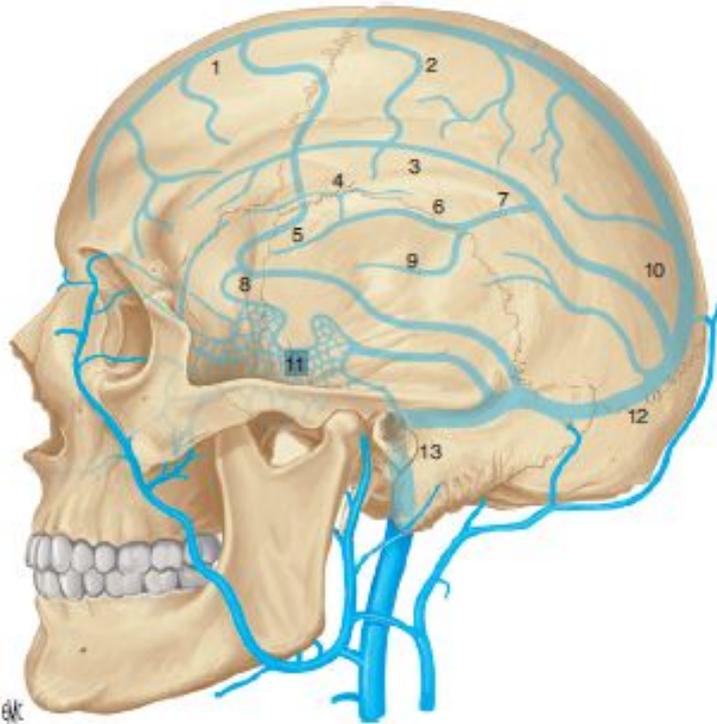


Figure 1. Sinus et veines cérébrales de profil. 1. Sinus sagittal supérieur; 2. veine corticale pariétale; 3. sinus sagittal inférieur; 4. veine thalamostriée; 5. veine septale; 6. veine cérébrale interne; 7. ampoule de Galien; 8. veine de Labbé (anastomose corticale frontotemporale); 9. veine basilaire; 10. sinus droit; 11. sinus caverneux; 12. sinus latéral; 13. veine jugulaire interne.

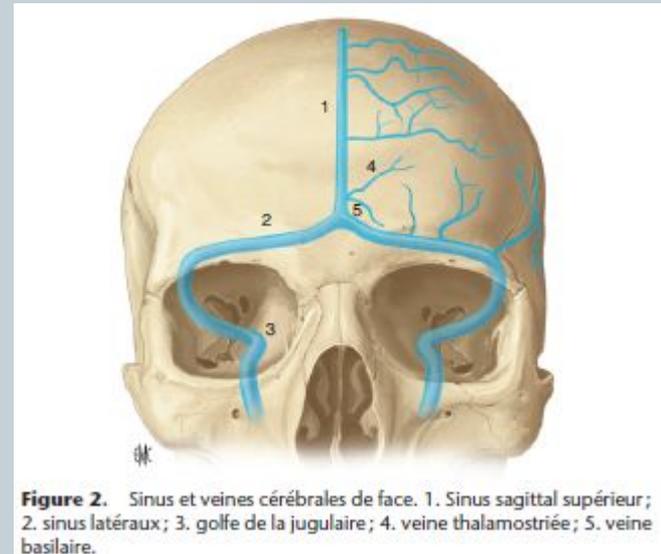


Figure 2. Sinus et veines cérébrales de face. 1. Sinus sagittal supérieur; 2. sinus latéraux; 3. golfe de la jugulaire; 4. veine thalamostriée; 5. veine basilaire.

: Pathogénie



les TVC touchent un ou plusieurs sinus veineux,-
.exceptionnellement une veine corticale

Elles peuvent provoquer ou non un infarctus cérébral, souvent -
avec composante hémorragique, dont la topographie ne
.correspond pas à un territoire artériel

: Mécanismes

- .o Stase veineuse et l'hypertension intracrânienne
- .o Hypercoagulabilité
- .o Troubles de l'hémostase
- .o Anomalies pariétales

Clinique



La triade : **céphalées - crises d'épilepsie - déficit neurologique-focal** est fortement évocatrice du diagnostic

. Ces trois signes peuvent être isolés ou associés-

leur installation peut être aiguë (inf à 48h) subaigu (48h -30 jours-
. ou progressive (au delà de 30jours)

La grande variabilité des présentations cliniques peut rendre le -
.diagnostic difficile

Clinique



: Les céphalées

- ; témoignent de l'HTIC
- ; intenses ou modérées, permanentes ou intermittentes, diffuses ou focalisées
- ; associées à un œdème papillaire
- ; parfois associées à des troubles de la conscience
- . isolées dans 25 % des thromboses veineuses cérébrales

: Les crises épileptiques

- ; partielles ou généralisées
- . hémicorporales à bascule, rares, mais évocatrices

: Les déficits neurologiques focaux

- . inconstants et variables selon la localisation de la thrombose veineuse cérébrale

Exemple: déficits à bascule en cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur,
. ophtalmoplégie en cas de thrombose du sinus caverneux

Diagnostic



:IRM cérébrale avec angio-RM veineuse

C'est l'examen de référence, à réaliser devant toute suspicion de thrombose veineuse

: cérébrale. Elle permet la visualisation

,du sinus thrombosé : hypersignal T1 et T2 et hyposignal T2* à la phase d'état-absence de flux dans le sinus occlus en angio-RM veineuse, « signe du delta »-après injection de gadolinium (prise de contraste de la paroi du sinus ; thrombosé)

le retentissement sur le parenchyme cérébral : œdème vasogénique, infarctus-veineux, remaniement hémorragique

.le retentissement ventriculaire : hydrocéphalie-

une orientation étiologique : tumeur cérébrale comprimant un sinus-,(méningiome)

.méningite chronique, pathologie locorégionale (ORL, mastoïdite)

Diagnostic



Scanner cérébral et angioscanner .2

: Moins sensible que l'IRM, il peut montrer

. un infarctus hémorragique-

. une hydrocéphalie aiguë-

une hyperdensité spontanée du thrombus dans le sinus (sinus-
. thrombosé)

un « signe du delta » ou du « triangle vide » au niveau du sinus SS-
. après injection de produit de contraste

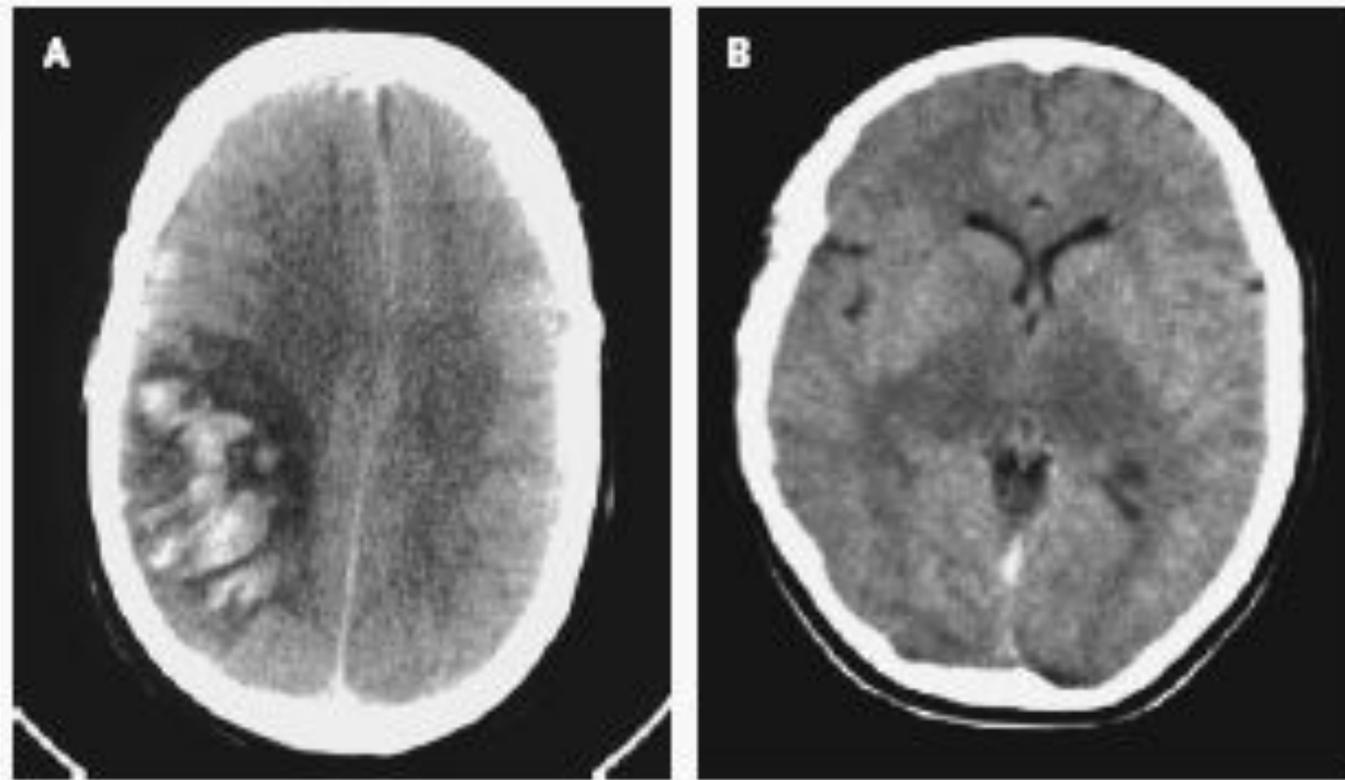
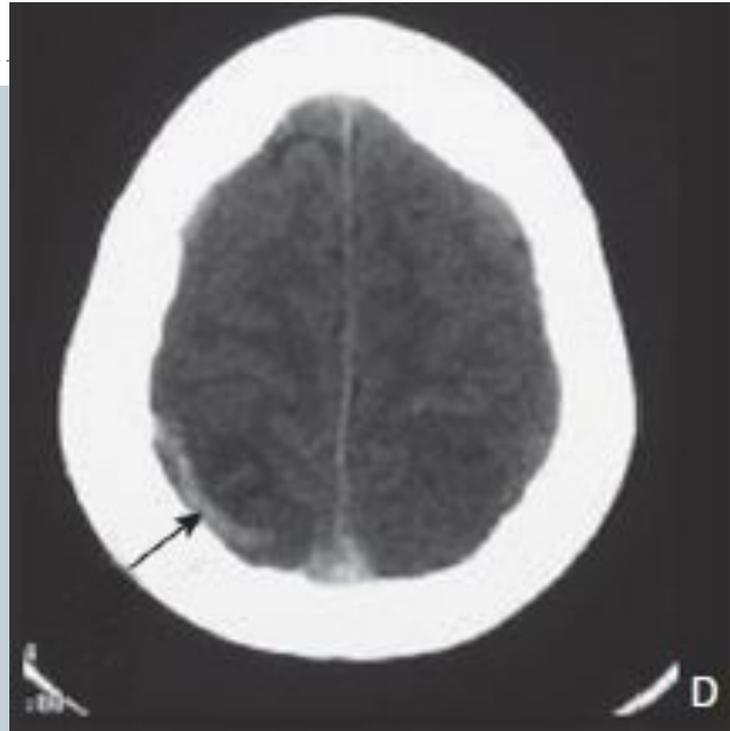


Figure 3. CT Imaging of Sinus Thrombosis.

A CT scan (Panel A) shows a large infarct in the right parietal lobe (at left in the image) in a patient with sinus thrombosis. The infarct is hemorrhagic (white patches). The falx cerebri is displaced to the left as a result of compression by the infarct. In the CT scan in Panel B, bilateral thalamic edema (dark area in center) has been caused by thrombosis of the straight sinus.



Signe de la corde (thrombus d'une veine corticale)

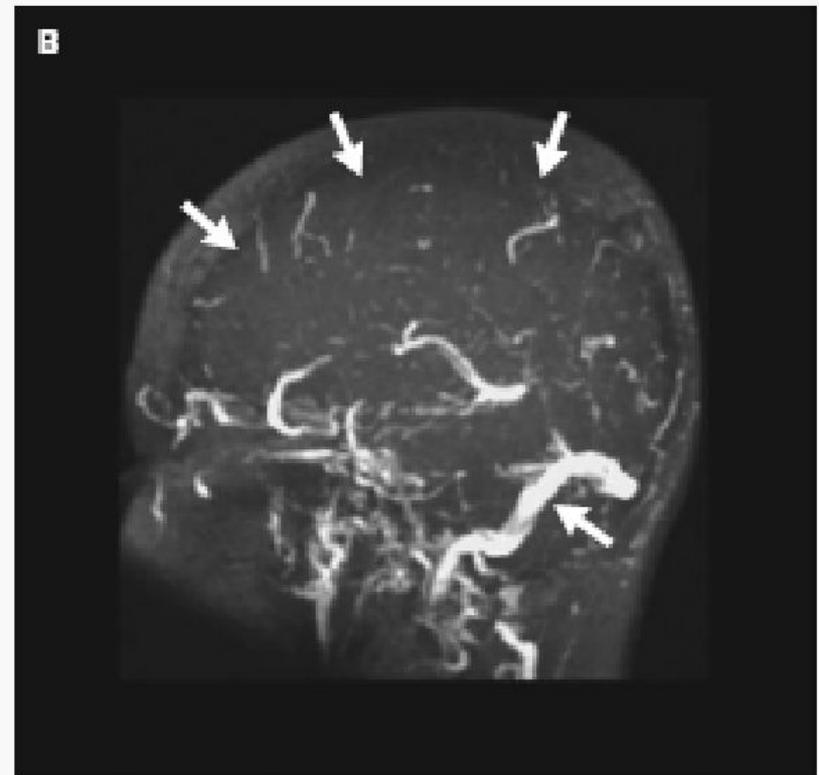
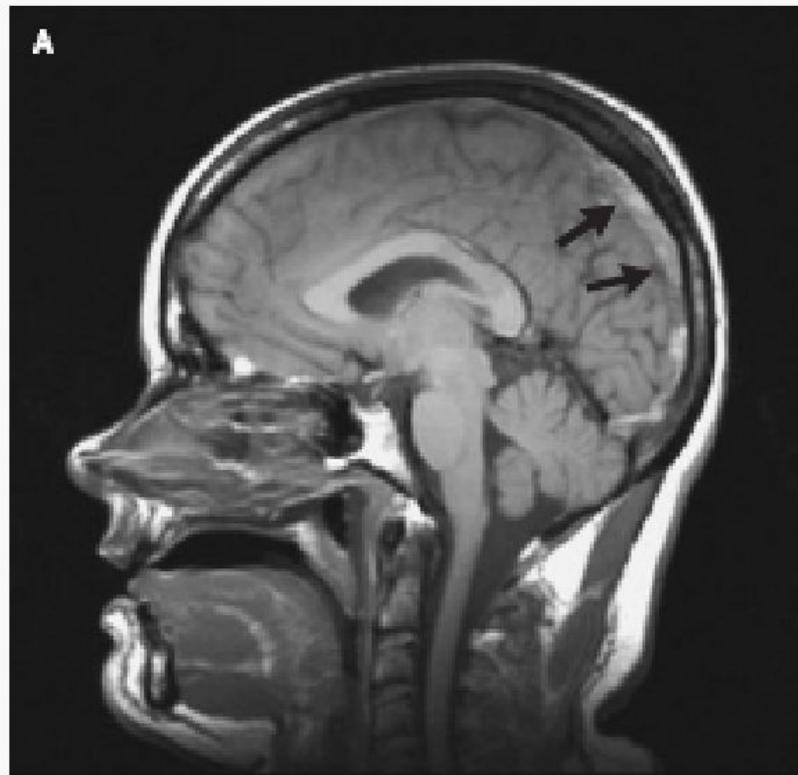
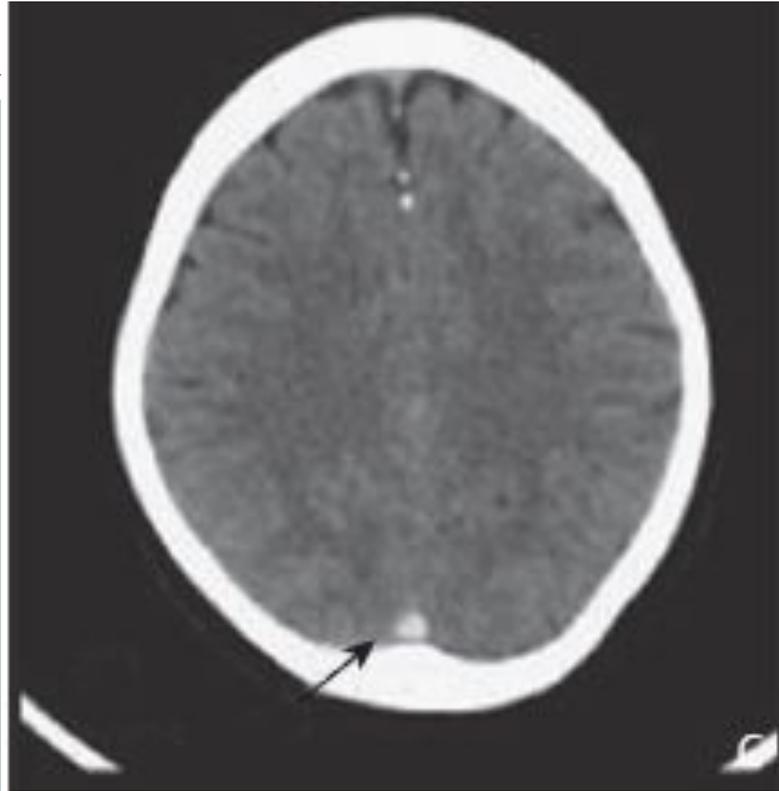
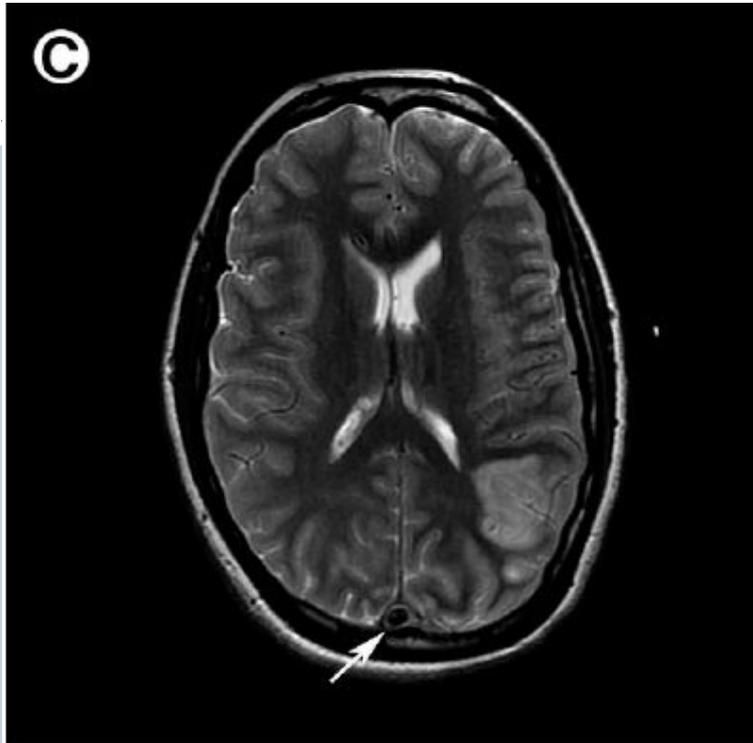


Figure 4. MRI of Sinus Thrombosis.

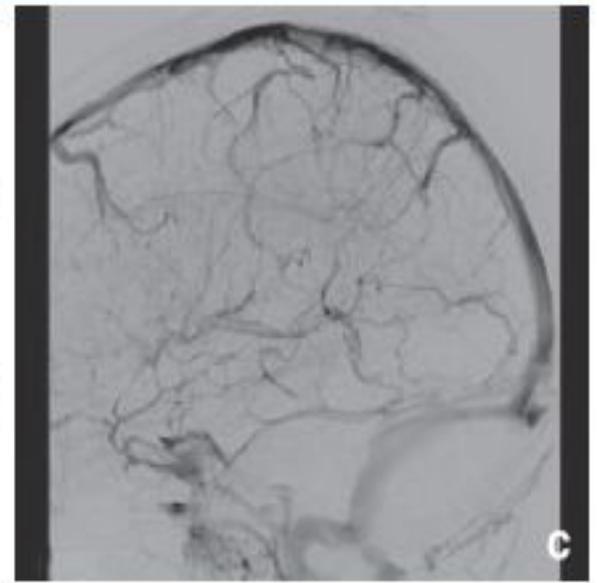
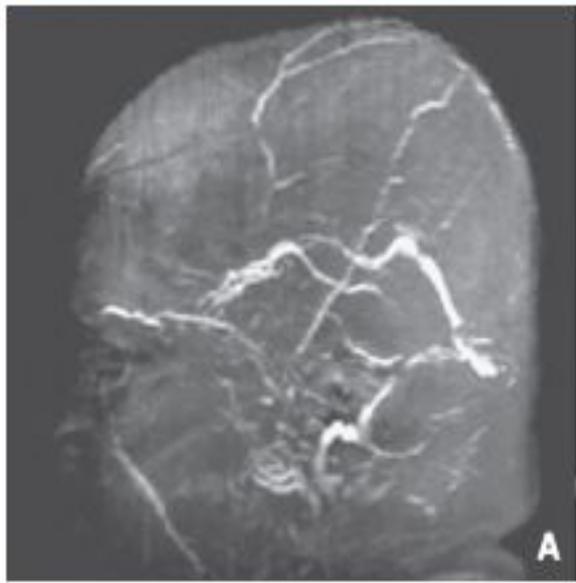
In Panel A, a T₁-weighted MRI scan obtained with the spin-echo technique provides a sagittal view of a hyperintense signal in the thrombosed superior sagittal sinus (arrows). In Panel B, a magnetic resonance venogram obtained without the administration of contrast material reveals the absence of a signal in the superior sagittal sinus (upper arrows) and a normal flow signal in the transverse and sigmoid sinuses (lower arrow) as well as in a number of veins.



Triangle dense (TDM sans injection de PC)



Angio IRM cérébrale :triangle vide



Les différents types d'angiographie

A. Par résonance magnétique : thrombose du sinus sagittal supérieur qui n'est pas visualisé.

B. Par angioscanner : thrombose du sinus sagittal supérieur et du sinus droit.

C. Par angiographie conventionnelle : thrombose du système veineux profond qui n'est pas visualisé.

Diagnostic



:Examen du liquide cébrospinal (LCS) .3

.Il est réalisé en l'absence de lésion intracrânienne focale

: Il peut montrer

; une élévation de la pression d'ouverture-

; une hyperprotéinorachie-

.une pléiocytose de formule variable et quelques hématies -

Il apporte peu d'information sur le diagnostic positif mais peut orienter le-

.diagnostic étiologique en identifiant une méningite

En outre, il peut soulager les céphalées liées à l'HTIC par défaut de-

.résorption du LCS

Étiologie, facteurs de risque



Les causes sont nombreuses et s'associent volontiers chez un même-patient

: Il est habituel de les séparer en-

causes générales

.causes locorégionales (infectieuses et non infectieuses)

Causes/facteurs généraux	Causes/facteurs locaux infectieux
<p>Période post-opératoire-</p> <p>Grossesse et surtout post-partum (méfiance devant toute céphalée- dans ce contexte)</p> <p>Contraception orale-</p> <p>Affections hématologiques-</p> <p>Troubles de l'hémostase congénitaux (déficit en protéine C, S,- antithrombine III) ou acquis (anticoagulant circulant, CIVD, cryoglobulinémie)</p> <p>Infections (septicémies, endocardite)-</p> <p>Cancers et chimiothérapie-</p> <p>Maladies inflammatoires (Behçet notamment)-</p> <p>Causes diverses (déshydratation sévère, cirrhose, syndrome- .néphrotique, etc</p>	<p>Infection de voisinage (otite, mastoïdite, sinusite, infection- buccodentaire, etc.)</p> <p>Infection intracrânienne (abcès, empyème sous-dural, méningite)-</p>
	<p>Causes/facteurs locaux non infectieux</p>
	<p>Traumatisme crânien (ouvert ou fermé, avec ou sans fracture)-</p> <p>Intervention neurochirurgicale-</p> <p>Malformation vasculaire (fistule dure-mérienne)-</p> <p>Hypotension intracrânienne-</p> <p>Cathétérisme jugulaire-</p>

Traitement et pronostic



: Le traitement comprend

: traitement curatif :anticoagulation/1

Héparinothérapie (Lovenox 0.1ui par 10 Kg de poids en 2 fois par jour) commencée en urgence (même en cas d'infarctus hémorragique) apportant une amélioration rapide de la ,symptomatologie

relayée par des AVK par des doses progressives jusqu'à INR(2-3) et TP (25-35%)
.minimum 6 mois, parfois plus si une cause persiste

traitement étiologique (éradication d'un foyer infectieux, arrêt définitif de la/2
; contraception orale...)

: traitement symptomatique /3

,antiépileptique en cas de crise

.antioœdémateux (Mannitol®) si signes d'HTIC

Le pronostic est favorable dans la grande majorité des cas après mise en route du
.traitement anticoagulant

Les thromboses veineuses cérébrales profondes sont plus souvent d'évolution
.défavorable

Conclusion



- .Les TVC ,causes de plus en plus fréquentes d'AVC-
- .Polymorphisme sémiologique des TVC-**
- Pathologie a pronostic relativement bon si diagnostic -
- . précoce