



# **THROMBOSES VEINEUSES CÉRÉBRALES**

**Dr: Ali KHERMACHE  
CHU SETIF**

# I

## INTRODUCTION

Une thrombose veineuse cérébrale (TVC) est définie par une occlusion des sinus veineux cérébraux, souvent associée à une thrombose des veines corticales.

On distingue deux grands types de TVC :

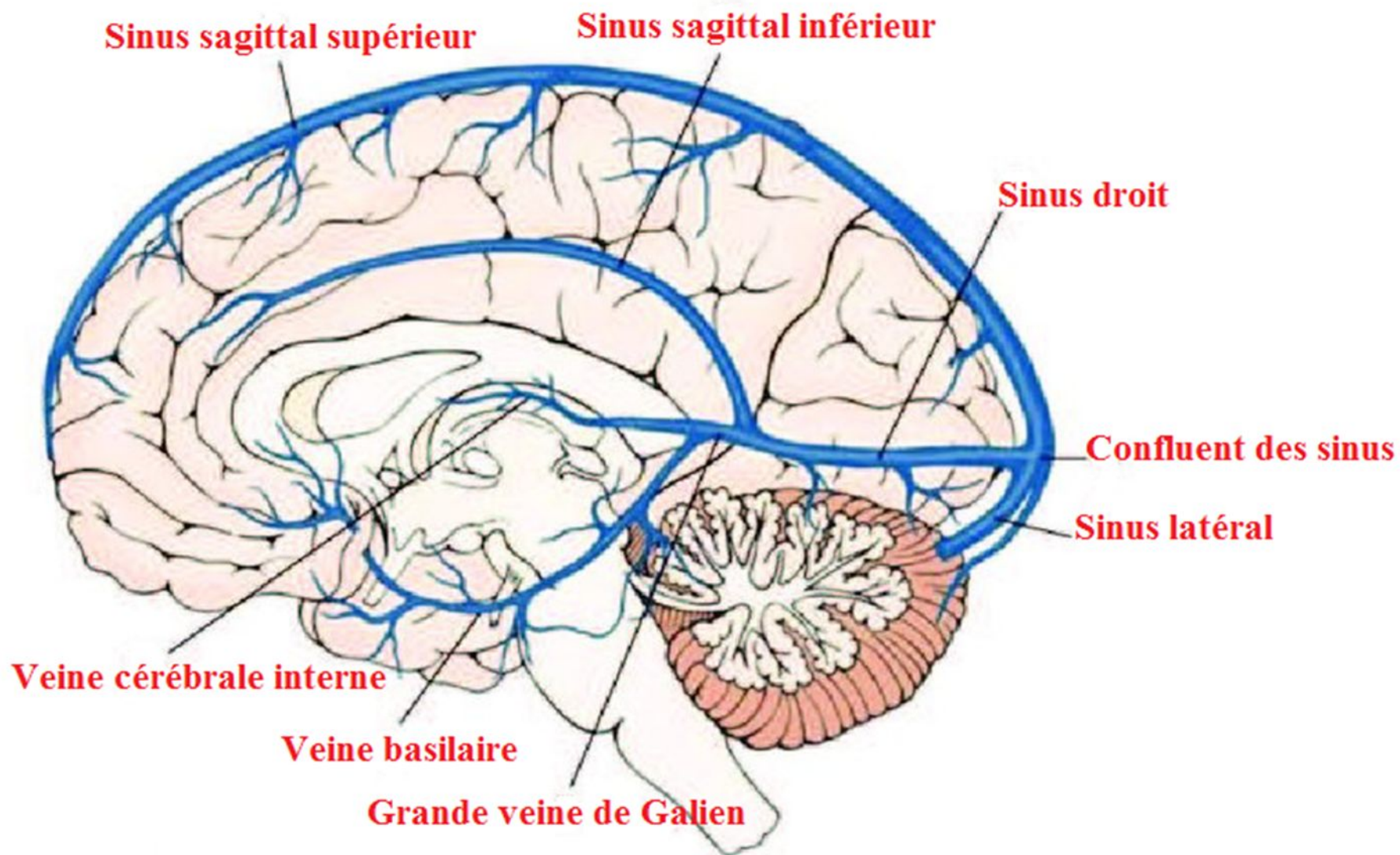
- La forme avec atteinte parenchymateuse cérébrale (hématome, œdème ou « ischémie » veineuse) est bruyante : convulsions, signes déficitaires, encéphalopathie.
- La forme sans lésion parenchymateuse qui se manifeste par un syndrome d'HIC.
- Tous les intermédiaires existent entre ces deux formes.

The background of the slide is a microscopic image of neurons, showing their cell bodies (soma) and branching processes (dendrites and axons) against a warm, reddish-pink background. A bright yellow rectangular box with a blue border is centered on the slide, containing the text "RAPPEL ANATOMIQUE" in blue, bold, serif capital letters.

# **RAPPEL ANATOMIQUE**

## II

# RAPPEL ANATOMIQUE





The background of the slide is a microscopic image of neurons. Several large, star-shaped cell bodies (soma) are visible, with numerous long, thin dendrites and axons extending outwards. The image has a warm, reddish-orange color palette with some bright, glowing spots, possibly representing synaptic activity or light microscopy effects.

# ÉPIDÉMIOLOGIE

### III

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Leur fréquence est estimée à 1 % des accidents vasculaires cérébraux, est probablement sous-estimée.

Il existe une prédominance du sexe féminin (sex-ratio F/M : 3), en raison de facteurs favorisant comme la contraception orale, la grossesse, l'accouchement, le traitement hormonal substitutif.

Une TVC peut survenir à tout âge, avec deux pics d'incidence, dans la période néonatale et durant les troisième et quatrième décennies.



# PHYSIOPATHOLOGIE

## IV

# PHYSIOPATHOLOGIE

Lorsque le thrombus est frais, il est riche en hématies et en fibrine, pauvre en plaquettes. Lorsqu'il est plus ancien, il est remplacé par du tissu fibreux, parfois en partie recanalisé.

Cette différence de composition explique les modifications de signal IRM du thrombus en fonction de son âge.

Elle se localise fréquemment dans le sinus sagittal supérieur (62 %), le sinus latéral droit et/ou gauche (45 %).

La thrombose intéresse plusieurs sinus dans 60 % des cas.



## IV

## PHYSIOPATHOLOGIE (1)

Une thrombose des sinus entraîne dans un premier temps une augmentation de la pression veineuse et capillaire, responsable d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique et de l'apparition d'un œdème vasogénique.

Parallèlement, si les pressions continuent d'augmenter, une diminution de la perfusion tissulaire entraîne l'apparition de lésions ischémiques et d'un œdème cytotoxique.

En outre, la thrombose entraîne une diminution de résorption du LCS par les villosités arachnoïdiennes, ce qui participe à la majoration des pressions veineuses et à l'apparition des modifications parenchymateuses.

## IV


## PHYSIOPATHOLOGIE (2)

La rupture par hyperpression des capillaires artériels et veineux peut provoquer l'apparition de lésions hémorragiques.

Le saignement peut être parenchymateux et/ou survenir dans les espaces sous-arachnoïdiens, sous-duraux et les cavités ventriculaires.

Les lésions parenchymateuses peuvent se situer à distance du site de l'occlusion.

La thrombose d'un sinus médian peut entraîner des lésions cérébrales bilatérales, paramédianes, sans systématisation artérielle.



**CLINIQUE**

# V

## CLINIQUE (1)

Le siège de l'occlusion veineuse et la mise en jeu de voies de suppléances veineuses superficielles et trans-parenchymateuses expliquent le grand nombre de tableaux cliniques.

L'atteinte d'un sinus veineux s'exprime par des signes d'HTIC alors que l'atteinte d'une veine corticale entraîne essentiellement des signes de localisation.

La diversité des tableaux cliniques explique le retard diagnostic.

Le mode d'apparition est généralement subaiguë voir progressif mais parfois même brutal.



# V

## CLINIQUE (1)

Quatre formes cliniques ont été décrites, qui peuvent être présentes simultanément, en fonction de l'étendue de la thrombose veineuse :

L'HTIC : isolée se manifeste par des céphalées, qui précèdent l'apparition des autres symptômes dans deux tiers des cas. La céphalée est le plus souvent progressivement croissante mais peut apparaître brutalement, en coup de tonnerre, simulant une hémorragie sous-arachnoïdienne.

Des symptômes déficitaires focaux, parfois même transitoires.

# V

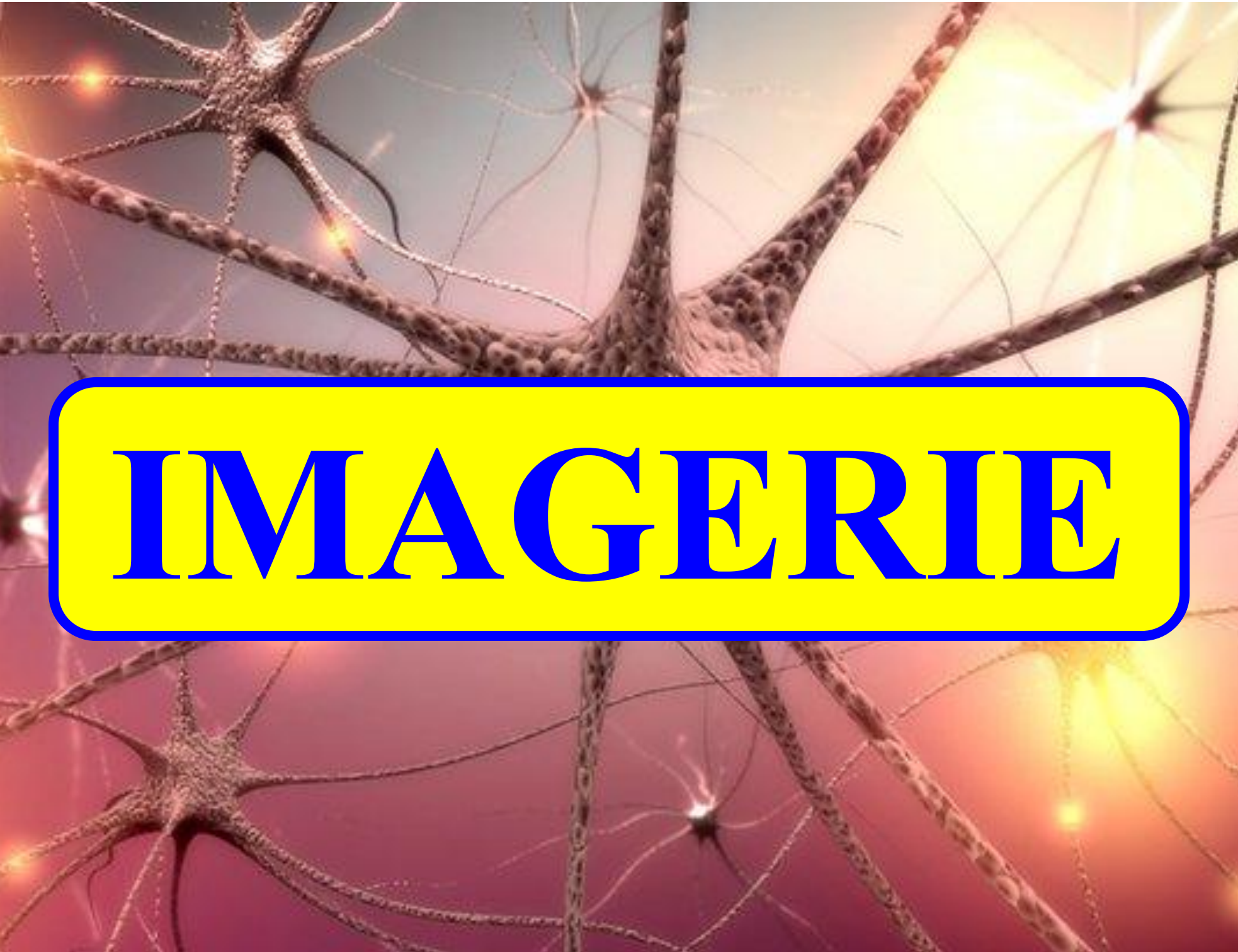
## CLINIQUE (2)

Les crises convulsives, partielles ou généralisées, révélant une occlusion du sinus longitudinal supérieur ou d'une veine corticale.

**L'association de déficits focaux, de céphalées et de convulsions est très évocatrice de TVC.**

L'encéphalopathie avec troubles des fonctions supérieures (amnésie, mutisme, idées délirantes) précédant des troubles de la conscience résulte le plus souvent d'une thrombose veineuse profonde.

Des troubles de la conscience, un coma sont des facteurs de mauvais pronostic (décès dans plus de 50 % des cas).



# IMAGERIE

## VI

## IMAGERIE

En cas de suspicion de TVC, la réalisation d'une imagerie cérébrale par IRM est recommandé.

Le scanner cérébral est la méthode d'imagerie la plus utilisée, en raison d'une accessibilité supérieure.

Une injection est nécessaire pour affirmer ou éliminer une TVC en scanner car un scanner sans PDC est normal dans environ 70 %.

L'IRM, complétée par la réalisation d'une angiographie (ARM) veineuse et d'une injection de gadolinium, permet de visualiser le thrombus et ses conséquences parenchymateuses, de démontrer une cause sous-jacente et d'éliminer les diagnostics différentiels.



L'objectif du scanner est de mettre en évidence des signes directs de TVC, en visualisant directement le thrombus au sein d'un sinus veineux ou de veines corticales qui permet de confirmer le diagnostic.

Des signes indirects pourront apparaître au sein du parenchyme cérébral, témoignant de la congestion veineuse.

# A

## SIGNES DIRECTS

### SCANNER SANS PRODUIT DE CONTRASTE:

Le signe direct à rechercher est l'hyperdensité spontanée du thrombus au sein du sinus, décrit sous le terme de « signe de la corde » (veine corticale) et sous celui de « triangle dense » (sinus sagittal supérieur).

Au-delà de sept à 14 jours, le thrombus devient iso-dense et n'est plus visible qu'après injection.

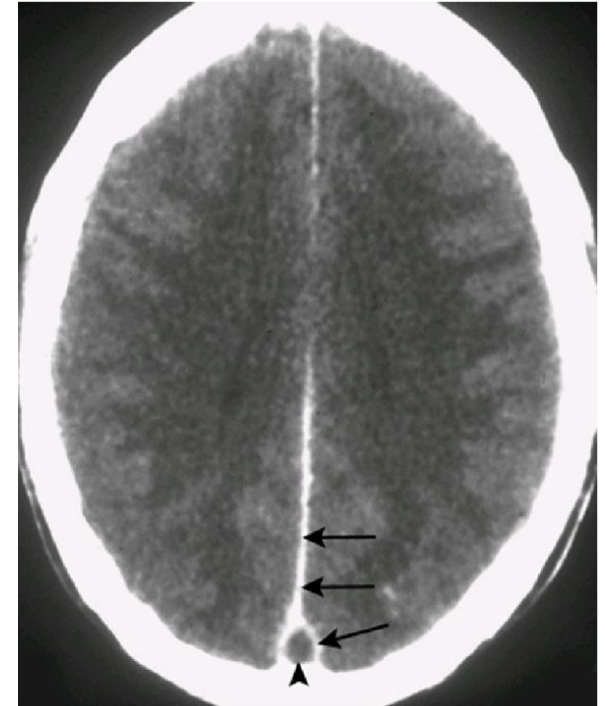


# A

## SIGNES DIRECTS (1)

### SCANNER AVEC PRODUIT DE CONTRASTE:

Il permet de décrire le signe du « delta » ou du « triangle vide », quasi pathognomonique, qui correspond au rehaussement des parois dures mériennes, richement vascularisées, du sinus sagittal supérieur, contrastant avec l'absence de rehaussement de la lumière thrombosée.



# A

## SIGNES DIRECTS (2)

L'angioscanner veineux semble avoir une sensibilité identique à l'angiographie conventionnelle, pour mettre en évidence une occlusion du sinus sagittal inférieur, du sinus caverneux, de la veine basale de Rosenthal.



# B

## SIGNES INDIRECTS

Plus fréquents que les signes directs, ils sont non spécifiques.

Les signes indirects de TVC témoignent du retentissement de l'occlusion veineuse sur le parenchyme cérébral et les espaces méningés (œdème, ischémie et hémorragie).

L'IRM présente une sensibilité supérieure au scanner à la fois pour la mise en évidence directe du thrombus et pour l'évaluation de son retentissement sur le parenchyme cérébral.

Le signal du thrombus veineux est variable selon l'âge de la thrombose et le type de séquence utilisé.

IRM montre:

- 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.

# A

## ANGIOGRAPHIE VEINEUSE PAR IRM SANS INJECTION

L'ARM veineuse peut toutefois être prise en défaut en cas de thrombose partielle, de thrombose corticale isolée, de thrombose du sinus caverneux.

Au total, la visualisation directe du thrombus est l'élément le plus important du diagnostic positif.

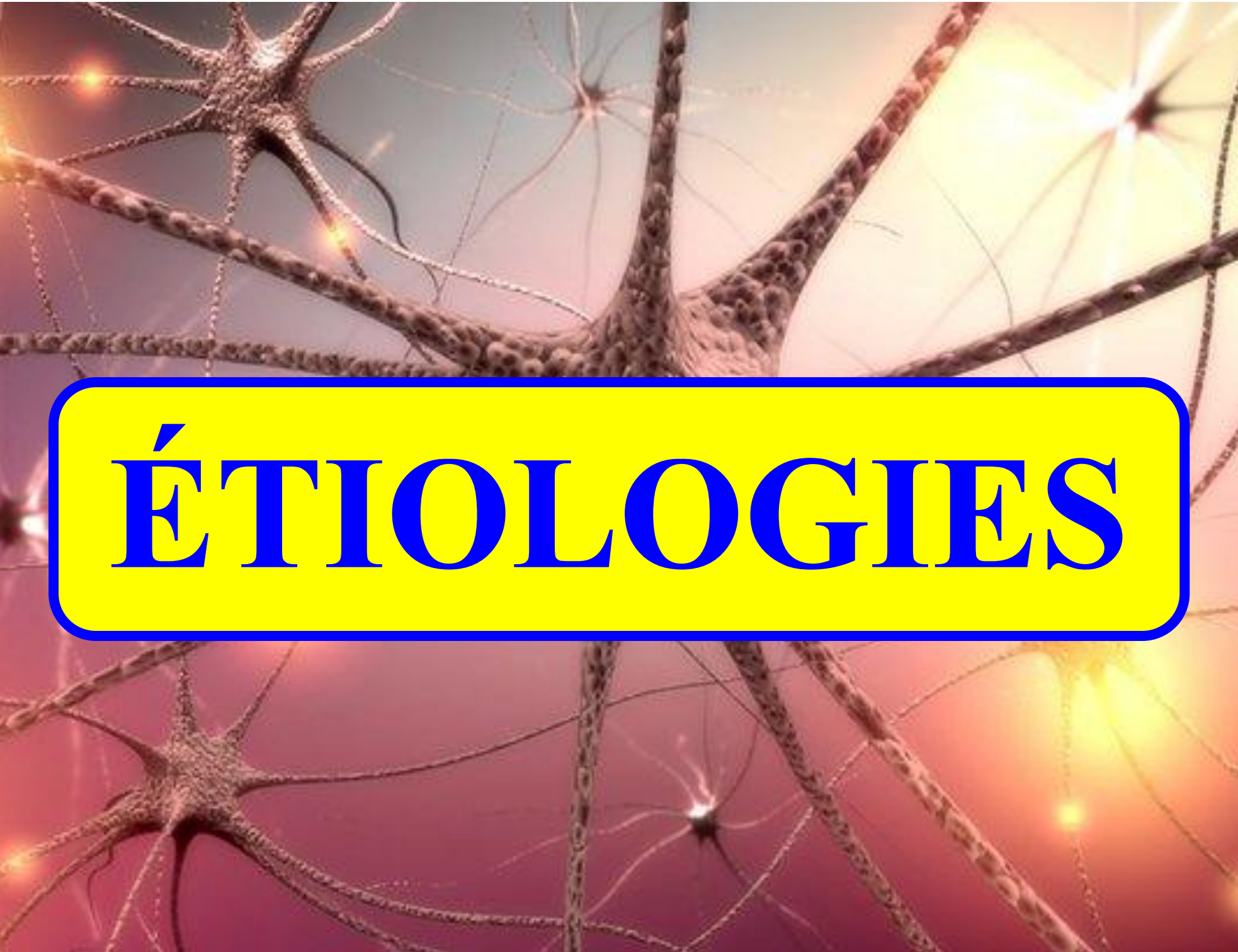
# B

## ANGIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE

L'absence de certitude diagnostique après réalisation d'une imagerie conventionnelle et la recherche d'une thrombose isolée d'une veine corticale ou d'une veine du système profond semblent les seules indications résiduelles.

La fibrinolyse in situ et la thrombectomie, après abord veineux fémoral ou jugulaire, constituent, à ce jour, des traitements d'exception, à réserver aux patients s'aggravant malgré une héparinothérapie intraveineuse bien conduite.





# ÉTIOLOGIES

## VII

# ÉTIOLOGIES

L'origine d'une TVC est souvent multifactorielle.

Ce sont les mêmes causes de TVP (troubles de l'hémostase, hypercoagulabilité, stase veineuse, anomalie de paroi) auxquelles viennent s'ajouter des causes locales (traumatisme crânien, infection, tumeur cérébrale).

Il existe certains facteurs favorisants comme: infection, grossesse, péri- et post-partum, la contraception hormonale, chirurgie, pathologies tumorales, systémiques et inflammatoires.

Elle peut être idiopathique dans 12,5 %.

## VII

# ÉTIOLOGIES (1)

### INFECTION :


- Otite et mastoïdite (thrombose du sinus sigmoïde, par diffusion au travers de veines émissaires), sinusite, conjonctivite, un abcès dentaire (thrombose du sinus caverneux).

### CAUSES LOCALES :

- Un traumatisme crânien, un processus expansif, une malformation artério-veineuse ou vasculaire cérébrale.

### PONCTION LOMBAIRE :

- Par diminution de la pression intracrânienne et de la vitesse circulatoire au sein de sinus.

A detailed illustration of a neural network, showing several large, star-shaped neurons with multiple branching dendrites and long, tapering axons. The neurons are rendered in a realistic, textured style, with some glowing at their cell bodies and along their axons. The background is a soft, warm gradient of pink, orange, and yellow, suggesting a sunrise or sunset. The overall composition is artistic and scientific, emphasizing the complexity and connectivity of the nervous system.

**TRAITEMENT**

Le pronostic d'une TVC est variable et imprévisible.

Le pronostic d'une thrombose isolée d'un sinus semble bon si l'on traite la cause et qu'un traitement anticoagulant est instauré rapidement, y compris en cas d'hématome cérébral associé.

Les facteurs de mauvais pronostic sont un délai long de prise en charge élevé, une thrombose du système veineux profond, un coma, une hémorragie cérébrale, des lésions de la fosse postérieure.

Le traitement anticoagulant permet de limiter l'extension du thrombus, favorise la reperméabilisation du sinus veineux occlus et améliore le drainage veineux cérébral.



Un hématome cérébral n'est pas une contre-indication et la durée optimale du traitement varie de trois à 12 mois selon l'existence de facteurs favorisants.

La thrombectomie mécanique constitue un traitement d'exception à réserver aux patients s'aggravant malgré une héparinothérapie intraveineuse bien conduite, ou en cas d'augmentation des dimensions d'un hématome cérébral sous anticoagulants.

En cas d'HTIC sévère, un traitement par acétazolamide, des ponctions lombaires répétées ou une dérivation ventriculaire peuvent être envisagés.



# ÉVOLUTION

L'efficacité thérapeutique est évaluée sur l'amélioration de l'état clinique.

Une imagerie précoce est recommandée chez les patients avec symptômes persistants ou s'aggravant sous traitement, ou si les symptômes évoquent une extension du thrombus.

Une imagerie de suivi par angioscanner ou angio-IRM est recommandée entre 3 - 6 mois après l'instauration du traitement anticoagulant oral, afin de montrer la reperméabilisation du sinus ou de la veine corticale occluse.



**MERCI**