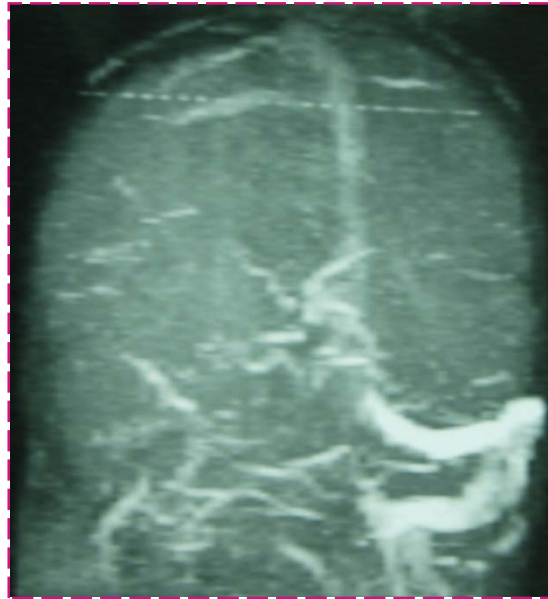


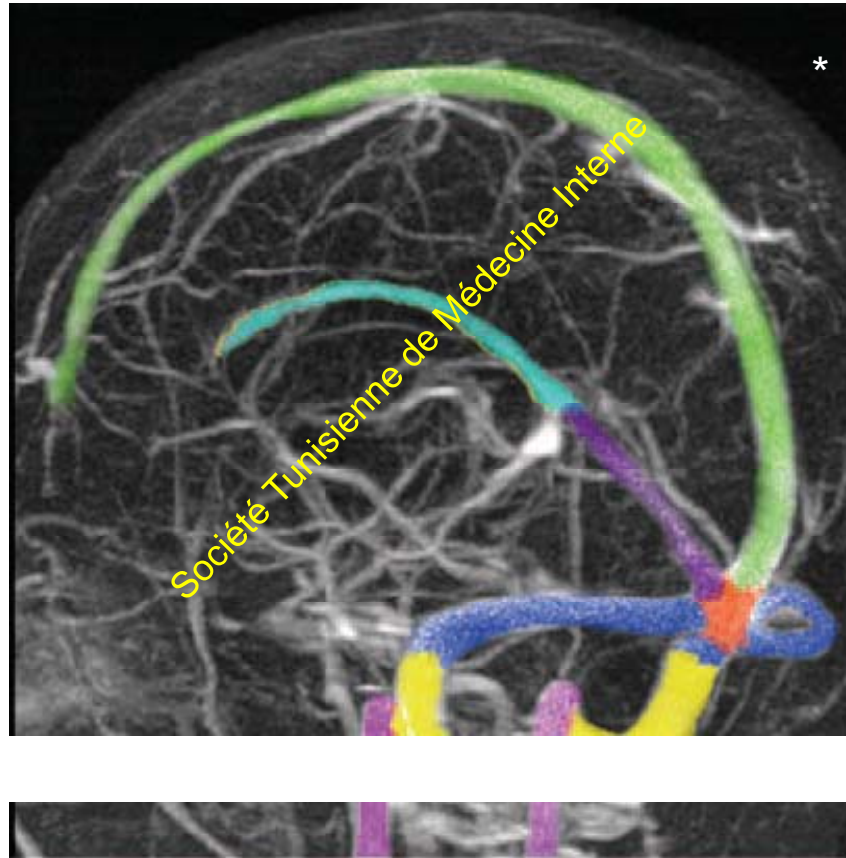
Thromboses veineuses cérébrales



Damak Mariem, Elleuch Nizar, Mhiri Chokri

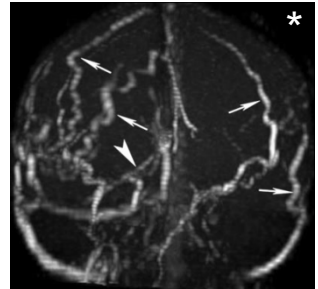
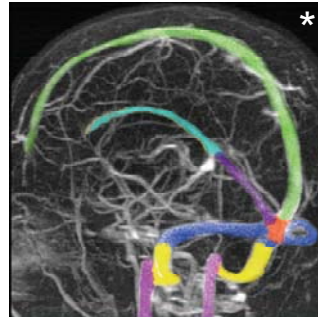
Service de Neurologie, Hôpital Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

Rappel anatomique



Anatomie du système veineux cérébral

•Caractéristiques	•Conséquences
•Sinus et veines profondes: constants en nbre et siège	•Diagnostic facile
•Veines superficielles variables	•Diagnostic difficile •Territoires variables
•Connectés avec oreille, face, v. du scalp	•thromboses septiques et traumatiques
•Contiennent les granulations de Pacchioni	•Fréquence de l'HTIC
•Paroi fine, pas de fibres musculaires	•Dilatation
•Pas de valves	•Inversion du flux



Société Tunisienne de Médecine Interne

* Leach JL and al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics. 2006 Oct;26 Suppl 1:S19-41;

TVC : siège de la thrombose

ISCVT (624 patients)

Service de Neurologie de Sfax:1998-2008: (41 patients)

SSS

62 - 51%

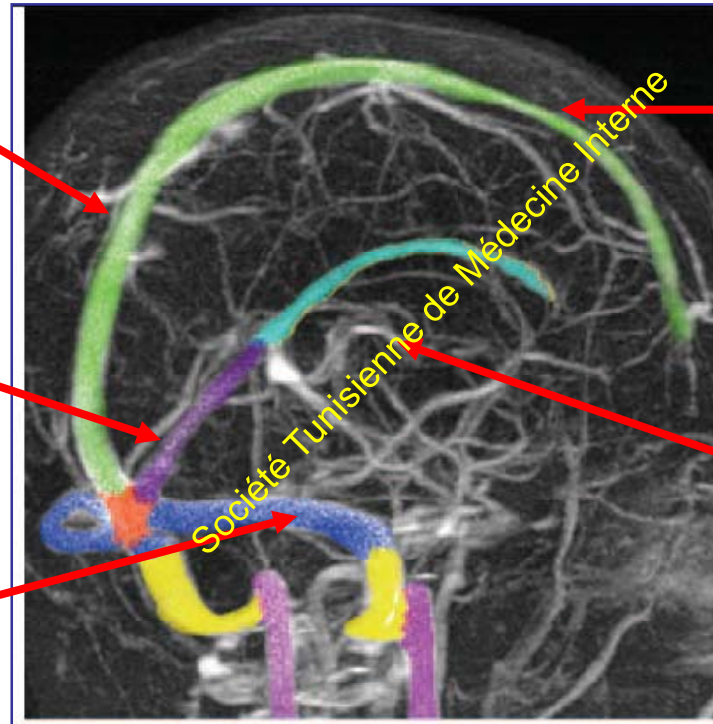
S droit

11 %

S Lat

(D, G, les2)

66%



Veines Corticales

17 - 3%

Veines profondes

7 %

Multiples sinus et veines 50-60%

Société Tunisienne de Médecine

Interne

Épidémiologie

Société Tunisienne de Médecine
Interne

Épidémiologie

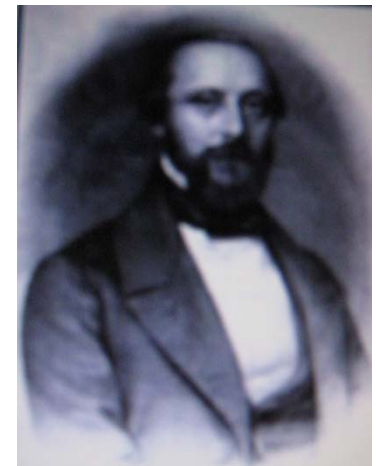
- Incidence: non connue

Agnelli G, Verso M. Epidemiology of cerebral vein and sinus thrombosis. Front Neurol Neurosci, 2008; 23:16-22

- Le premier cas : autopsie:

- homme de 45 ans avec céphalée, épilepsie et confusion
- thrombose du SSS

Ribes MF, Des recherches faites sur la phlébite. Revue Médicale Française et étrangère. Journal de clinique de l'Hôtel Dieux de la Charité de Paris 1825; 3: 5



Épidémiologie

- TVC: 0,5 à 1% de tous les AVC
- Incidence annuelle estimé à 3-4 cas/1 million
- 5 cas / 1 million chez l'enfant
- H/F 1:4 chez les jeunes adultes
- H/F 1:1 chez les enfants et les adultes > 50 ans

Service de Neurologie de Sfax:

janvier 1998 - décembre 2008: 41 patients

- L'âge moyen : 36 ± 11 ans [19 - 71 ans].
- H/F 1:3 (31 femmes et 10 hommes)

Étiologies

Étiologies

- **Triade de Virchow**
 - Stase sanguine
 - Anomalies pariétales
 - Troubles de la crase sanguine

Tableau I. – Causes et facteurs favorisant impliqués dans les thromboses veineuses cérébrales.

Causes infectieuses

Locales

Traumatisme crânien direct
Processus infectieux intracrâniens
Infections de voisinage

Abscès, empyème sous-dural, méningite, ostéite syphilitique
Infections de l'oreille moyenne et/ou de la mastoïde, infections buccodentaires ou orbitofaciales, sinusites, infections du cuir chevelu

Générales

Bactériennes
Virales
Parasitaires
Mycosiques

Septicémie, endocardite, typhoïde, tuberculose..
Encéphalite, rougeole, hépatite, CMV, VIH..
Paludisme, ankylostomose, trichinose..
Aspergillose..

Causes non infectieuses

Locales

Traumatismes crâniens ouverts ou fermés avec ou sans fracture
Tumeurs
Malformations intracrâniennes
Malformations vasculaires
Infarctus artériels ou hémorragies intracérébrales
Cistes interventionnels
Cathétérisme veineux, ligature veine jugulaire ou veine cave

Méningiome, métastases, tumeur glomérulaire, médulloblastome, lymphome, astrocytome..
Cavité pœncéphalique, kyste arachnoïdien..
Fistule dure-mérienne..
Ponction lombaire, myélographie, injection intrathécale de corticoïdes

Générales

Chirurgicales
Gynéco-obstétriques
Maladies auto-immunes et inflammatoires
Cancers viscéraux
Hémopathies
Thrombophilies et troubles de l'hémostase

Toute intervention (avec ou sans thrombose veineuse des membres inférieurs)
Grossesse et post-partum
Contraception orale
Lupus érythémateux systémique, maladie de Behçet, sarcoidose, maladie de Wegener, colite inflammatoire, maladie de Crohn, thyroïdite..
Leucémie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, hémogloburie paroxystique nocturne, drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie, anémie..
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, thrombopénies induites par l'héparine
L-asparaginase, androgènes, acide aminocaproïque, épopoïne, corticoïdes
Cardiopathies (congénitales, insuffisance ventriculaire droite), syndrome néphrotique, cirrhose, déshydratation sévère..

Idiopathiques

20 à 35 %

CMV : cytomegalovirus ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

Fréquence des causes associées : Bilan complet

Société Tunisienne de Médecine

Interne

Service de Neurologie de Sfax:
janvier 1998 - décembre 2008: 41 patients

Causes des thromboses veineuses cérébrales

	n=41 (%)
Causes septiques	5 (12)
Mastôidite	2
Sinusite	1
Septicémie	2
Causes aseptiques	25 (61)
Post partum	14
Grossesse	2
Maladies de système	4
Thrombophilie	5
Causes inconnues	13 (32)

Présentations cliniques

Présentations cliniques initiales

- Symptômes souvent aspécifiques
- 50-80% : début subaigu (2 - 30 j)
- 20-30% : début aigu = AVC artériel
- 10-20% : début chronique (HTIC isolée)

3 Présentations cliniques

- **Signes focaux**

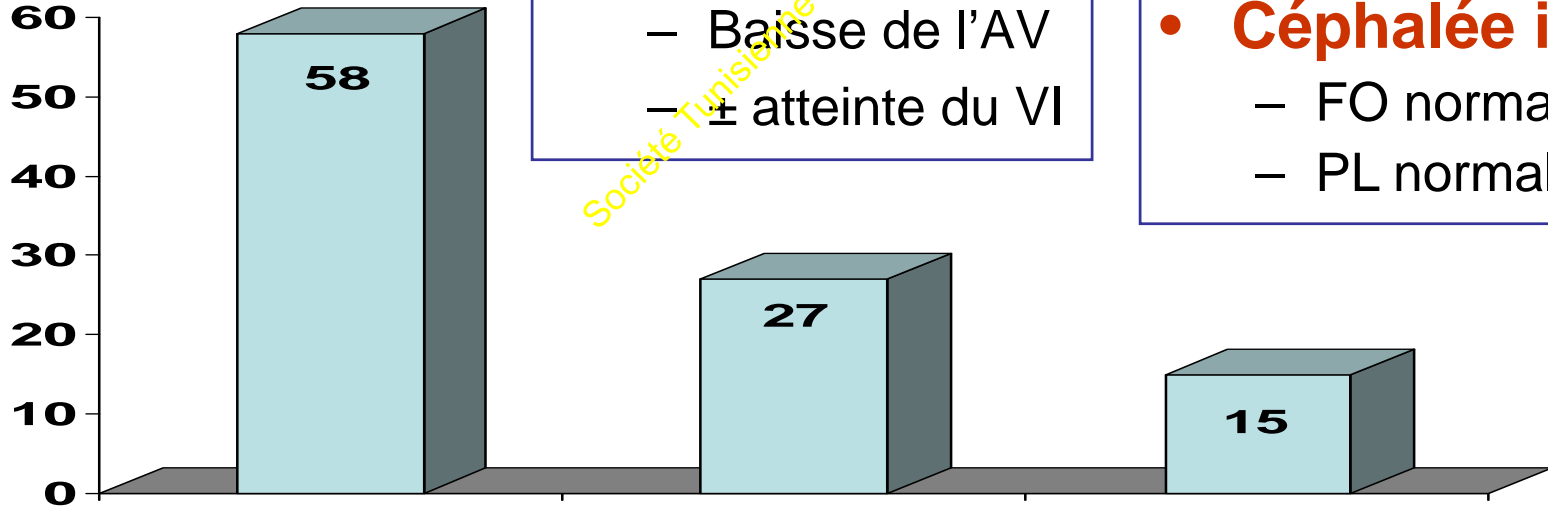
- Déficitaires
- Irritatifs

- **Sd d'HTIC**

- Céphalée
- vomissement
- Baisse de l'AV
- ± atteinte du VI

- **Céphalée isolée**

- FO normal
- PL normale



Service de Neurologie de Sfax - janvier 1998 - décembre 2008: 41 patients

Thrombose du sinus caverneux

- Chémosis
- Protrusion oculaire
- Ophtalmoplegie douloureuse

Nerfs crâniens

- Rares: 12% de toutes les TVC
- III, IV, **VI**, VII, VIII, IX, X et XI : atteinte unique ou multiples
- Rarement le seul signe de TVC si atteinte du sinus latéral (transverse/sigmoïde)

Présentations inhabituelles

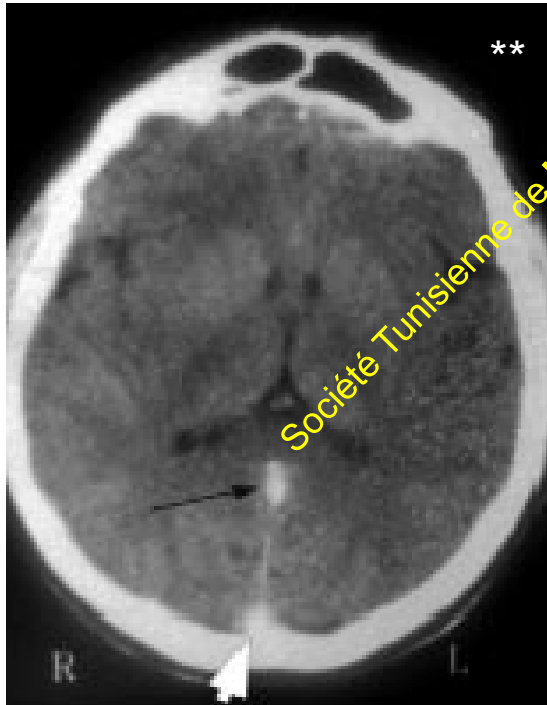
- Confusion ou trouble psychiatrique isolé
- Atteinte isolée d'un nerf crânien (VII, VIII...)
- Accidents ischémiques transitoires
- Céphalées isolées et/ou inhabituelles (15% dans notre série)
 - après hypotension LCS: posturale puis permanente
 - "en coup de tonnerre", avec ou sans HSA (3.6%)
 - migraineuse, avec ou sans aura
 - localisée, rétromastoïdienne
 - Isolée, localisée, avec scanner et LCS normaux: 10%

TOUJOURS PENSER AUX TVC

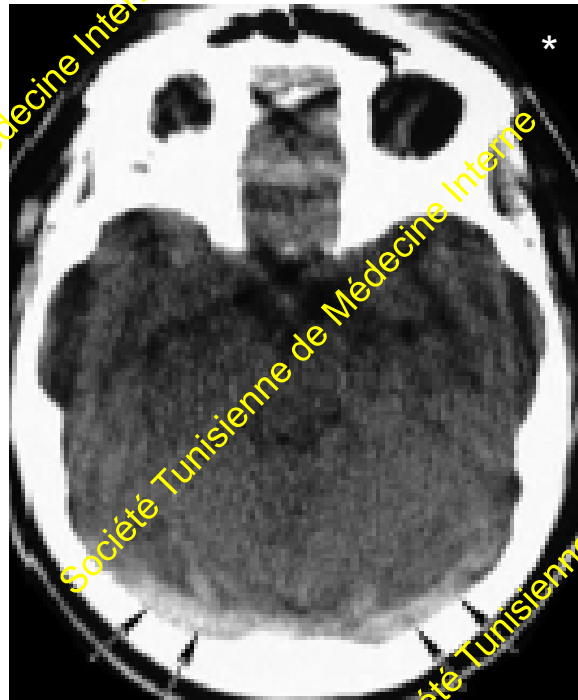
Imagerie

Scanner cérébral sans injection

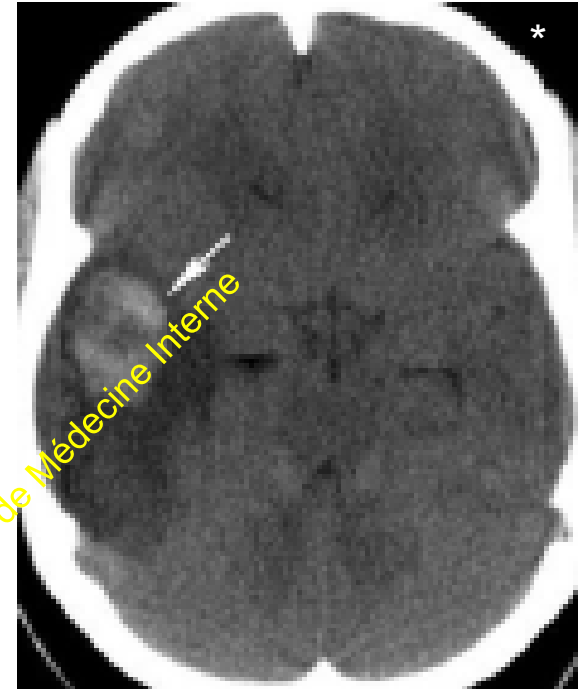
Signes directs + indirects de TVC



Triangle dense



Sinus dense



Infarctus veineux

Scanner normal : 20% En cas d'HIC isolée: 50%

N'élimine pas le diagnostic

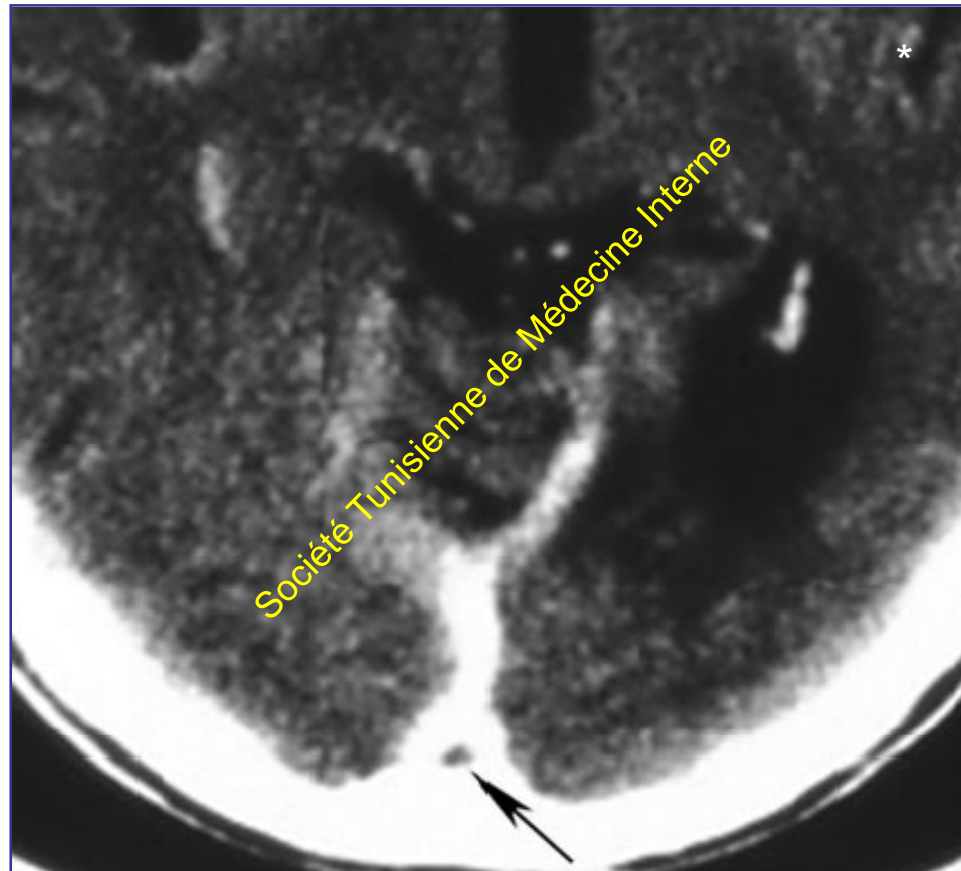
Société Tunisienne de Médecine

Interne

•Leach JL and al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics. 2006 Oct;26 Suppl 1:S19-41;

•** Crassard I et al. Thromboses veineuses cérébrales. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Neurologie, 17-046-R-10, 2003, 12 p.

Signe du delta vide



Scanner cérébral avec injection
Société Tunisienne de Médecine
Interne

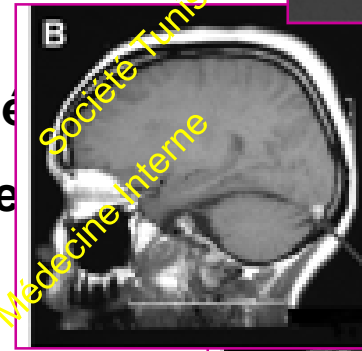
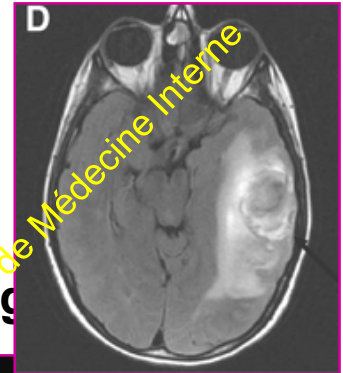
IRM + VRM cérébrale

- **IRM** Très **performante** dans le diagnostic de TVC

- Visualisation du thrombus (sinus normal circulant: hyposignal)
- Évolution au cours du temps
- Éventuelles lésions parenchymateuses associées
- Parfois cause sous-jacente (tumeur, mastoïdite)

- **VRM**

- Techniques: temps de vol ou contraste de phase
- Diagnostic: absence de flux
 - Très utile en cas de faux négatifs à la phase aiguë
 - ou de faux positifs liés à la présence de flux lents
 - Parfois difficile d'interprétation en cas de thrombose partielle, de thrombose du sinus caverneux ou de veine corticale



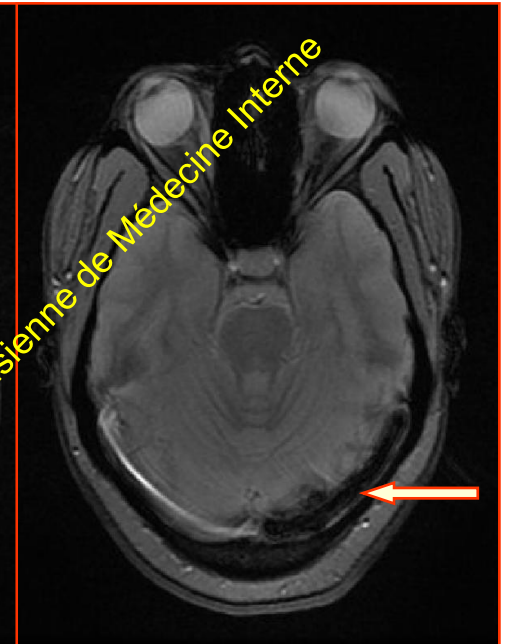
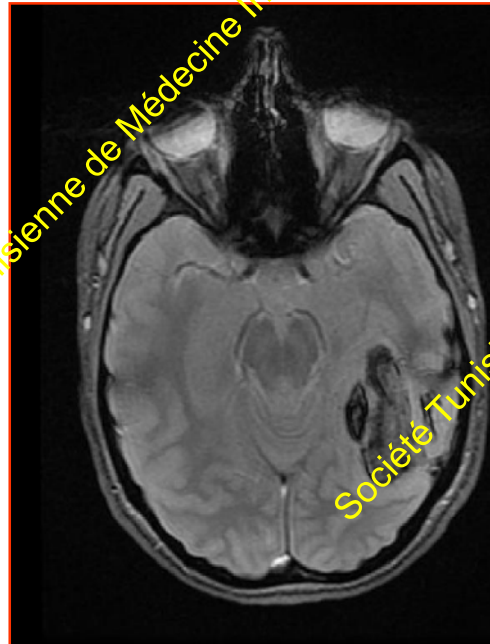
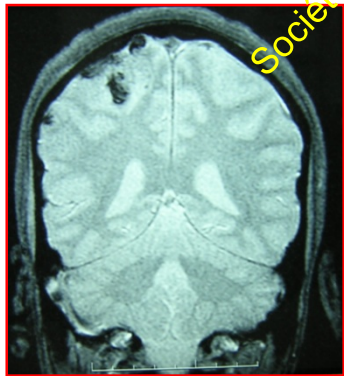
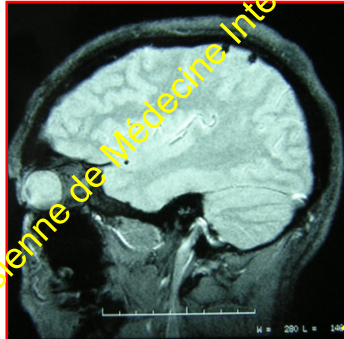
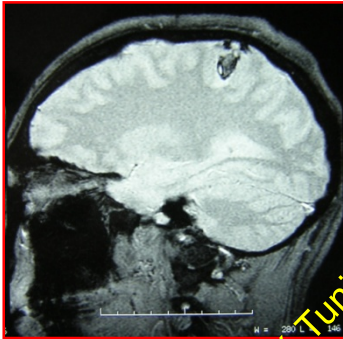
*Stroke. 2009 Feb;40(2):476-81. Epub 2008 Dec 31.
Isolated lateral sinus thrombosis: a series of 62 patients.
Damak M, Crassard I, Wolff V, Bousser MG.*

IRM cérébrale

Diagnostic et l'évolution

Séquences	Sinus normale	< 5j	5j à 30j	> 1mois
T1	Iso signal	Iso signal	Hyper signal	Iso signal
T2	Hypo signal	Hypo signal	Iso puis hyper signal	Iso ou Hyper signal

IRM (T2*)



MR imaging features of isolated cortical vein thrombosis: diagnosis and follow-up
AJNR Am J Neuroradiol. 2009 Feb;30(2):344-8. Epub 2008 Dec 18.
Boukobza M, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H.

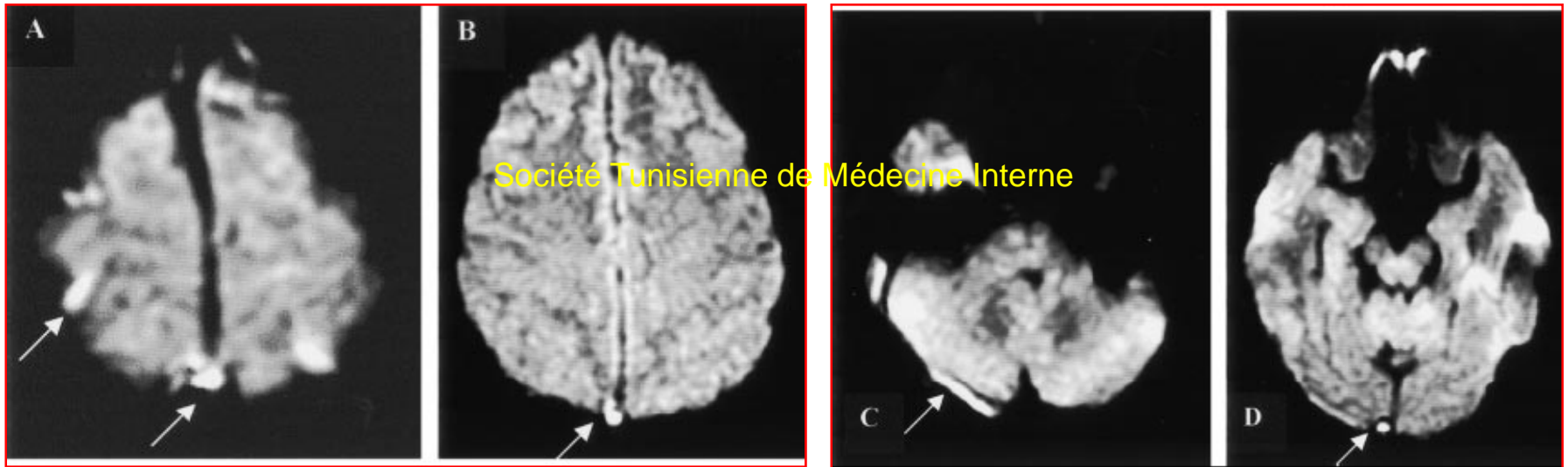
Stroke. 2009 Feb;40(2):476-81. Epub 2008 Dec 31.
Isolated lateral sinus thrombosis: a series of 62 patients.
Damak M, Crassard I, Wolff V, Bousser MG.

IRM (Diffusion)

Diffusion-Weighted Imaging of Intravascular Clots in Cerebral Venous Thrombosis

Pascal Favrole, MD; Jean-Pierre Guichard, MD; Isabelle Crassard, MD;
Marie-Germaine Boussier, MD; Hugues Chabriat, MD, PhD

(*Stroke*. 2004;35:99-103.)

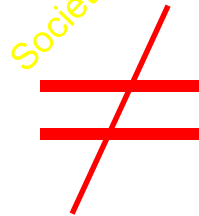


Prédicteur de mauvaise recanalisation à 3 mois
Société Tunisienne de Médecine Interne

Étiologie



Hyper signal mastoïdien

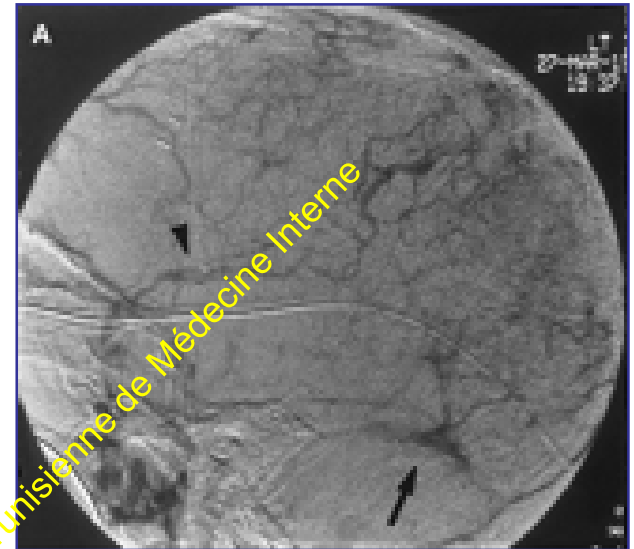


Infection mastoïdienne

Fink JN, McAuley DL (2002) Mastoid air sinus abnormalities associated with lateral venous sinus thrombosis: cause or consequence? Stroke 33:290-292.

Angiographie cérébrale

- **Anciennement:** examen de référence, remplacé par les techniques non invasives
- Examen des 4 axes avec examen des temps veineux tardifs, incidences de face, profil et 3/4
- **Diagnostic:**
 - absence de remplissage partiel ou total des veines et/ou des sinus
 - signes indirects:
 - ralentissement veineux
 - circulation collatérale anormale (vas dilatés ou tortueuses)



*Chow et al,
Stroke 2001*

Autres examens

D dimères

A Negative D-Dimer Assay Does Not Rule Out Cerebral Venous Thrombosis

A Series of Seventy-Three Patients

Isabelle Crassard, MD; Claudine Soria, MD, PhD; Christophe Tzourio, MD, PhD; France Woimant, MD; Ludovic Drouet, MD, PhD; Anne Ducros, MD, PhD; Marie-Germaine Bousser, MD

(Stroke. 2005;36:1716-1719.)

- Des D dimères négatifs **n'éliminent pas** le diagnostic de TVC surtout dans les cas de céphalées isolée

Ponction Lominaire

- **Quasi systématique**
 - en l'absence de contre-indication
 - Avant héparinothérapie
 - Après bilan d'hémostase
- **Avec prise de pression du LCS**
- **Double intérêt**
 - **Étiologique**: méningite de tout type (Bechet)
 - **Thérapeutique**: amélioration rapide des céphalées et de la vision

Traitement

Traitement

Étiologique

Infections
Maladies générales

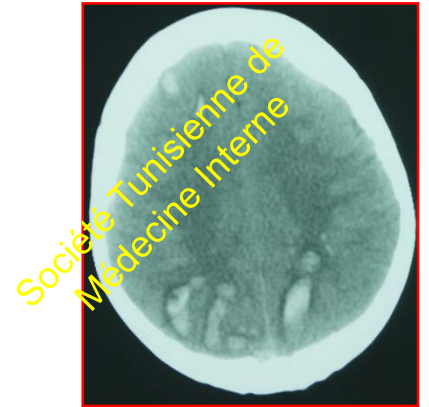
Symptomatique

Épilepsie
HIC
Céphalée

Antithrombotique

Héparine
AVK

Anticoagulants

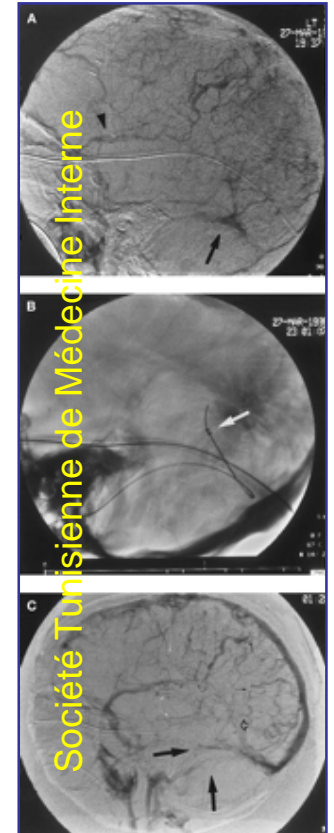


- Les études randomisées sont en faveur de traitement des TVC par anticoagulant à dose efficace même en cas d' hémorragie
- Ce traitement réduit la mortalité et améliore le pronostic fonctionnel
- Il n'augmente pas le risque de transformation hémorragique

Thrombolyse

- 72 études, 169 patients
- Urokinase 75%, rTPA 22%
- Thrombolyse in situ 88%, IV 10%
- 33% hémorragie avant traitement
- 78% encéphalopathies ou coma à l'admission.

Canheo P, Ferro JM et col: thrombolysis for cerebral sinus thrombolysis: a systematic review. Cerebrovasc Dis 2003; 15: 159-66



*Chow et al,
Stroke 2001*

Anticoagulants oraux

- Après la phase aigue, l'héparine est relayée par les antivitamines K
- INR cible: 2 – 3
- Durée:
 - 3 mois si facteur de risque transitoire
 - 6 à 12 mois si TVC idiopathique
 - À vie si récurrence ou thrombophilie héréditaire « sévère »
- IRM au moment de l'arrêt (recanalisation ou non)

Einhaupl K, Bousser MG, de Brijn SF, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F, Stam J. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. Eur J Neurol. 2006;13(6):553-9

Société Tunisienne de Médecine

Interne



Traitement de l'HTIC

- Repose sur
 - PL évacuatrice avant héparine
 - l'acétazolamide (Diamox*)
 - Les traitements antioedemateux incluant:
 - Hyperventillation,
 - Diuretiques osmotiques (Manitol*)
 - Hémicraniectomie
- sont utilisable si engagement du pronostic vital

Einhaupl K, Bousser MG, de Brijn SF, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F, Stam J. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. Eur J Neurol. 2006;13(6):553-9

Société Tunisienne de Médecine

Interne



Corticoïdes

Are Steroids Useful to Treat Cerebral Venous Thrombosis?

Patrícia Canhão, MD; Ana Cortesão, MD; Marta Cabral, MD; José M. Ferro, MD, PhD;
Jan Stam, MD; Marie-Germaine Boussier, MD; Fernando Barinagarrementeria, MD;
for the ISCVT Investigators

(*Stroke*. 2008;39:105-110.)

- Les corticoïdes à la phase aiguë de TVC sont **non recommandés** voir **délétères** chez les patients n'ayant pas des lésions cérébrales (Niveau d'évidence III).

Traitement antiépileptique

- Traitement prophylactique si
 - Déficit neurologique focal
 - Lésion parenchymateuse
- Durée: 1 an

Société Tunisienne de Médecine Interne

Einhaupl K, Bousser MG, de Brijn SF, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F, Stam J. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. Eur J Neurol. 2006;13(6):553-9

Société Tunisienne de Médecine
Interne



Prise en charge au long cours

- Suivi clinique neurologique et ophtalmologique
- Reprise éventuelle du bilan étiologique
- **Complications ultérieures:**
 - épilepsie (5%)
 - Récidive (12%), autre thrombose (14%),
 - Fistule durale (2%)
- **Grossesse ultérieure**
 - Thrombophilie ou maladie thrombosante : Héparine pendant toute la grossesse
 - Autres cas : H B F M préventive durant le post-partum

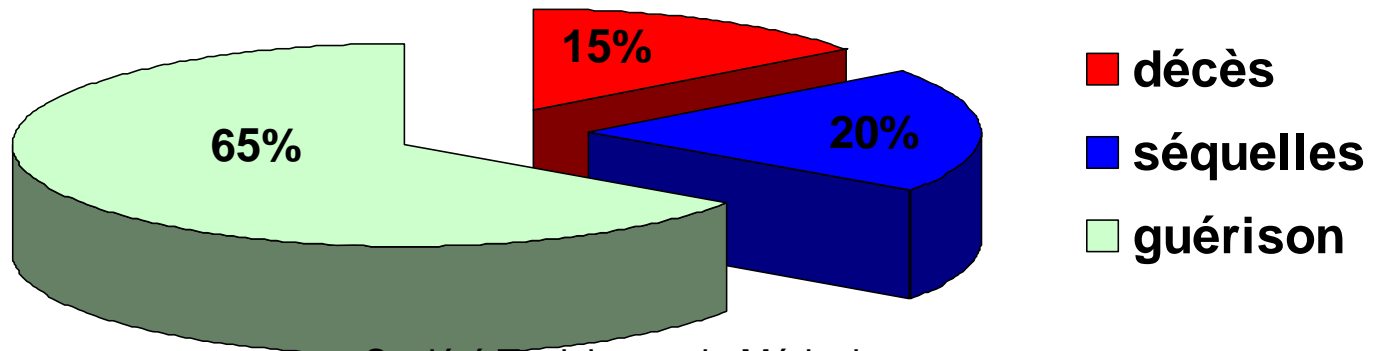
Société Tunisienne de Médecine Interne

Pronostic

Pronostic

- 5% de mortalité à la phase aiguë
- 80% de remissions sans séquelles

Service de Neurologie de Sfax :
janvier 1998 - décembre 2008: 41 patients



Société Tunisienne de Médecine

Interne

Predictors of Outcome in Patients With Cerebral Venous Thrombosis and Intracerebral Hemorrhage

Marie Girot, MD; José M. Ferro, MD, PhD; Patrícia Canhão, MD; Jan Stam, MD, PhD;
Marie-Germaine Boussier, MD, PhD; Fernando Barinagarrementeria, MD, PhD;
Didier Leys, MD, PhD; for the ISCVT Investigators

(*Stroke*. 2007;38:337-342.)

- **Facteurs de mauvais pronostic** (décès ou dépendance à 6 M):
 - Hémorragie intra cérébrale précoce
 - Age avancé
 - Le sexe masculin
 - Thrombose du système veineux profond
 - Thrombose du sinus latéral droit
 - Déficit moteur

TVC : quelques messages

- Évoquer souvent le diagnostic (céphalées, HIC, épilepsie...)
- Obtenir en urgence le diagnostic (IRM + VRM)
- Pratiquer un large bilan étiologique
- Ne pas oublier la ponction lombaire
- Débuter l'héparine dès la certitude diagnostique
- Adapter individuellement le traitement (antithrombotique, symptomatique et étiologique)
- Suivre au long cours (et éventuellement traiter si cause)
- Connaître le potentiel important de récupération clinique, même en cas de tableau initial très grave