

Thromboses veineuses cérébrales

Pr. H. ZOBIRI

• INTRODUCTION

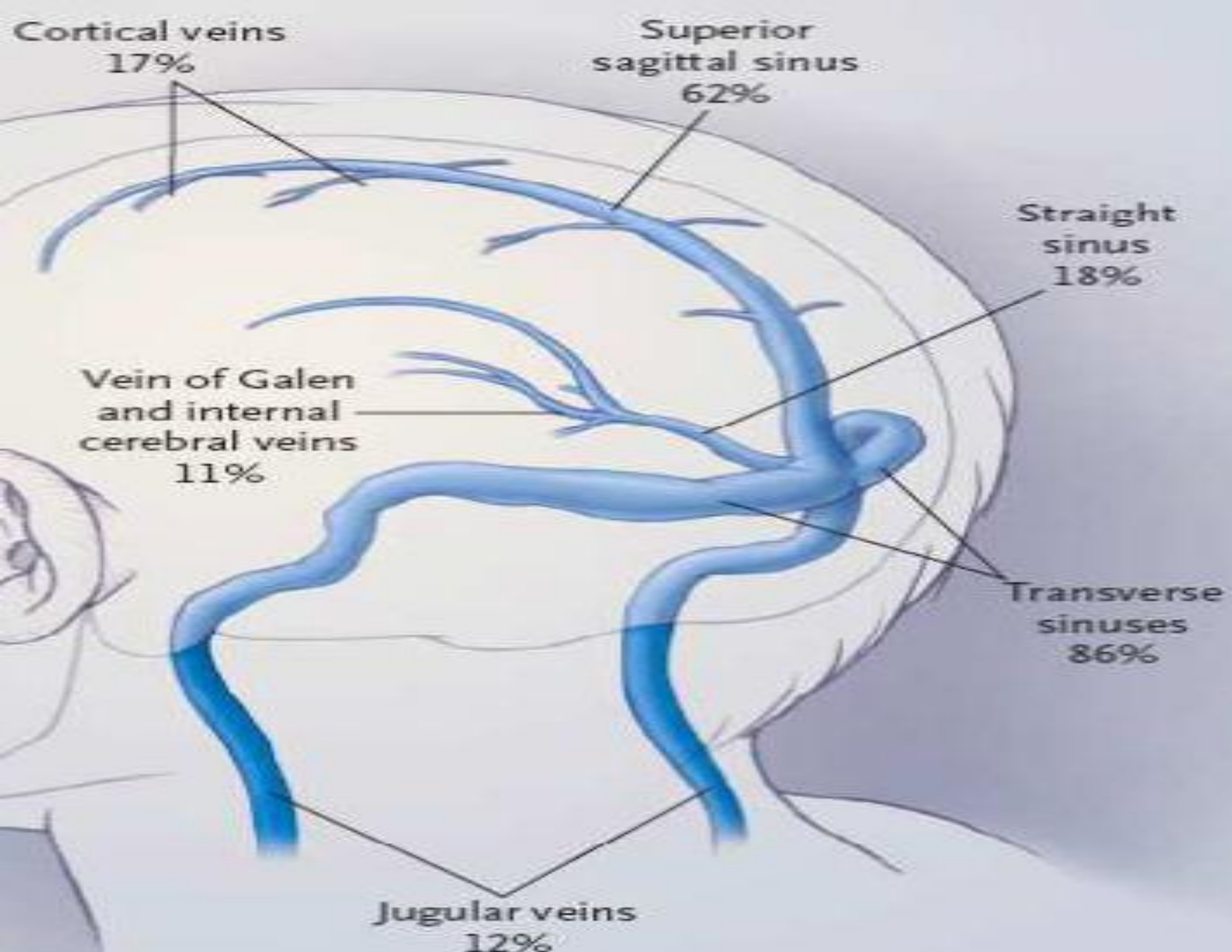
- les thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont une cause non négligeable d'accidents vasculaires cérébraux.
- plus rares que les thromboses artérielles
- Elles sont caractérisées par une grande diversité de leur présentation clinique.
- Le diagnostic repose sur la clinique et le plus souvent sur les examens neuroradiologiques non invasive, l'IRM avec AngioRM qui permettent actuellement un diagnostic précoce
- pronostic des TVC demeurant peu prévisibles

• EPIDEMIOLOGIE

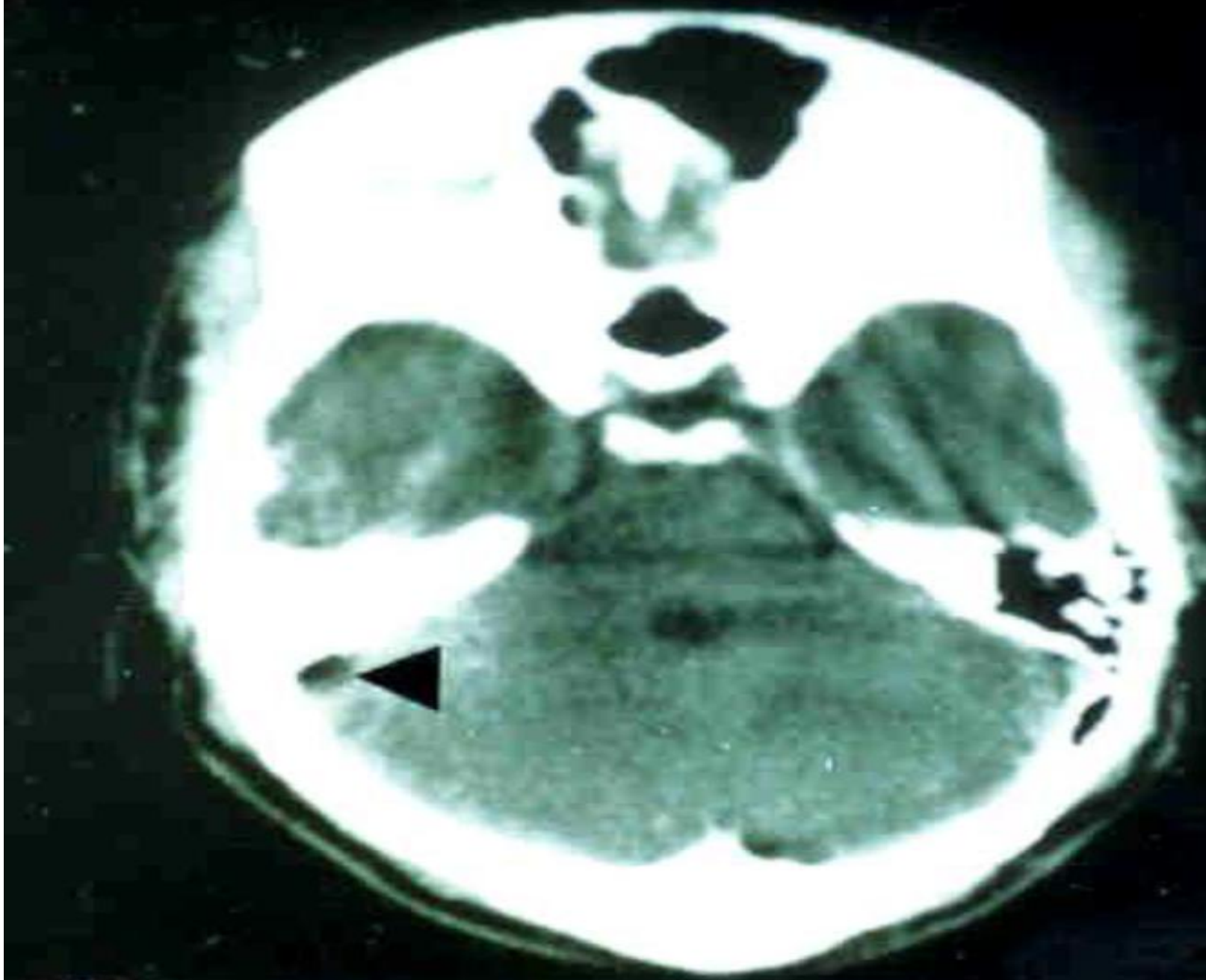
- L'incidence annuelle des thromboses veineuses cérébrales est de 3 à 4 cas par million d'habitants.
- La moyenne d'âge est de 39,1 ans, mais les âges peuvent être touchés
- il existe une prépondérance féminine chez les jeunes adultes , probablement en rapport avec l'usage des contraceptifs oestroprogestatifs (75 à 80% de femmes) .
- Chez les enfants ou les sujets âgés, le sex ratio s'équilibre.

- Anatomie
- Le sang veineux du cerveau est drainé par trois réseaux de veines cérébrales:- les veines superficielles (corticales),
 - les veines profondes
 - les veines de la fosse postérieure .
- Ces veines s'abouchent dans les sinus veineux durs, eux-mêmes collectés par les veines jugulaires.
- L'anatomie veineuse cérébrale a une grande variabilité inter individuelle et la richesse des anastomoses, favorise le développement des circulations collatérales.

- Le sinus longitudinal supérieur(SLS) impair, draine la majeure partie du cortex. Il rejoint le sinus droit au niveau du Torcular.
- Les sinus latéraux (SL),pairs, sont composés de deux segments: le sinus transverse et le sinus sigmoïde. La taille des SL est souvent inégale: le plus gros (en général le droit) est en continuation avec le sinus longitudinal supérieur, l'autre reçoit essentiellement le sang provenant du sinus droit. Dans 20% des cas, il existe une agénésie partielle ou totale d'un sinus transverse.
- Le sinus longitudinal inférieur, impair, draine la face interne de la partie moyenne des hémisphères et le corps calleux.
- Le sinus droit, impair, constitue la confluence de la veine de Galien et du sinus longitudinal inférieur. Il se draine dans un sinus transverse (le plus souvent le gauche) ou dans le Torcular.
- Les sinus caverneux, pairs, sont traversés par des structures nerveuses (III, IV, V₁, V₂, plexus sympathique) et vasculaire (carotide interne). Ils drainent essentiellement les orbites et la veine cérébrale moyenne superficielle. Le sang se dirige vers le sinus latéral et la veine jugulaire par l'intermédiaire des sinus pétreu est souvent bilatérale.

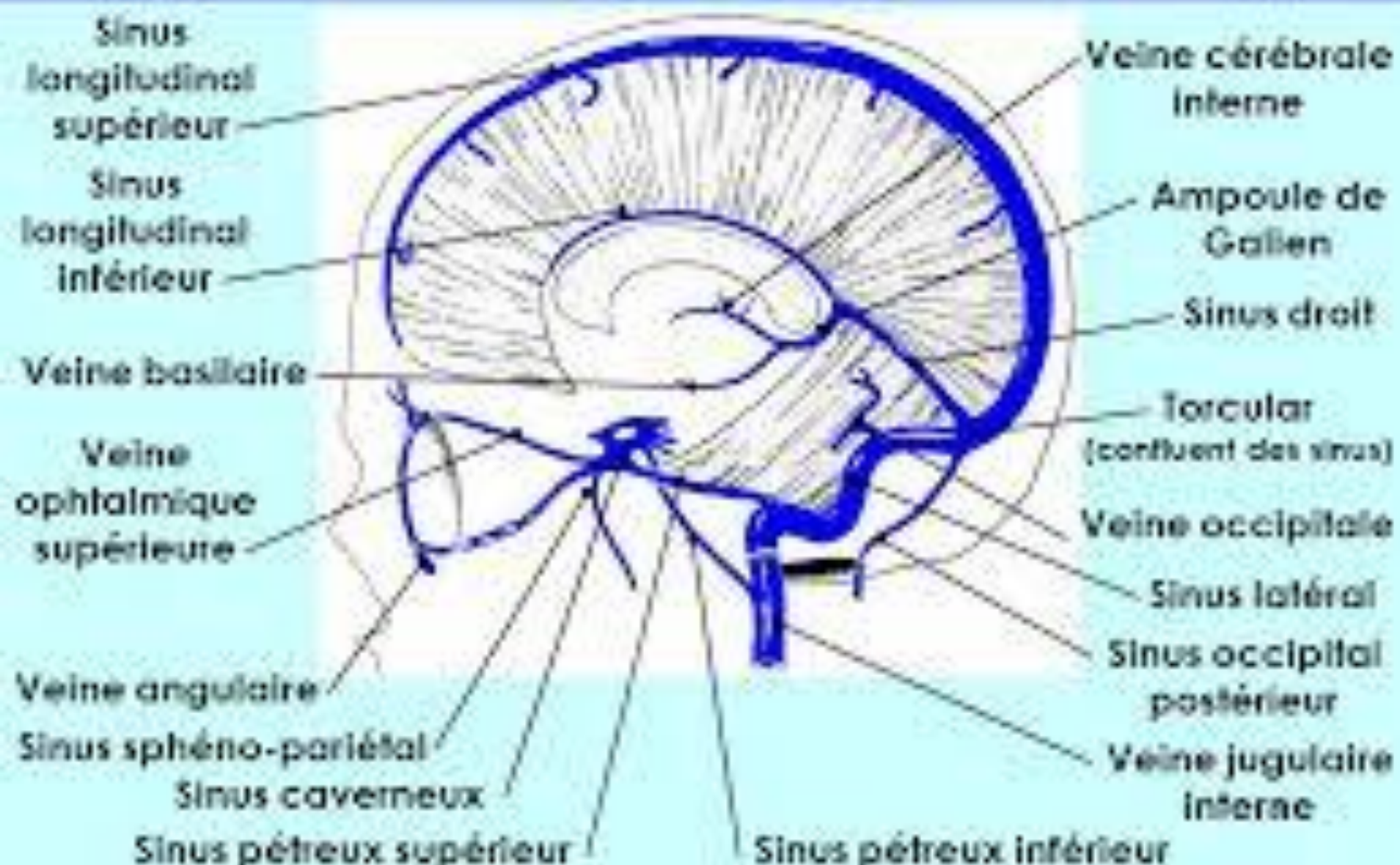


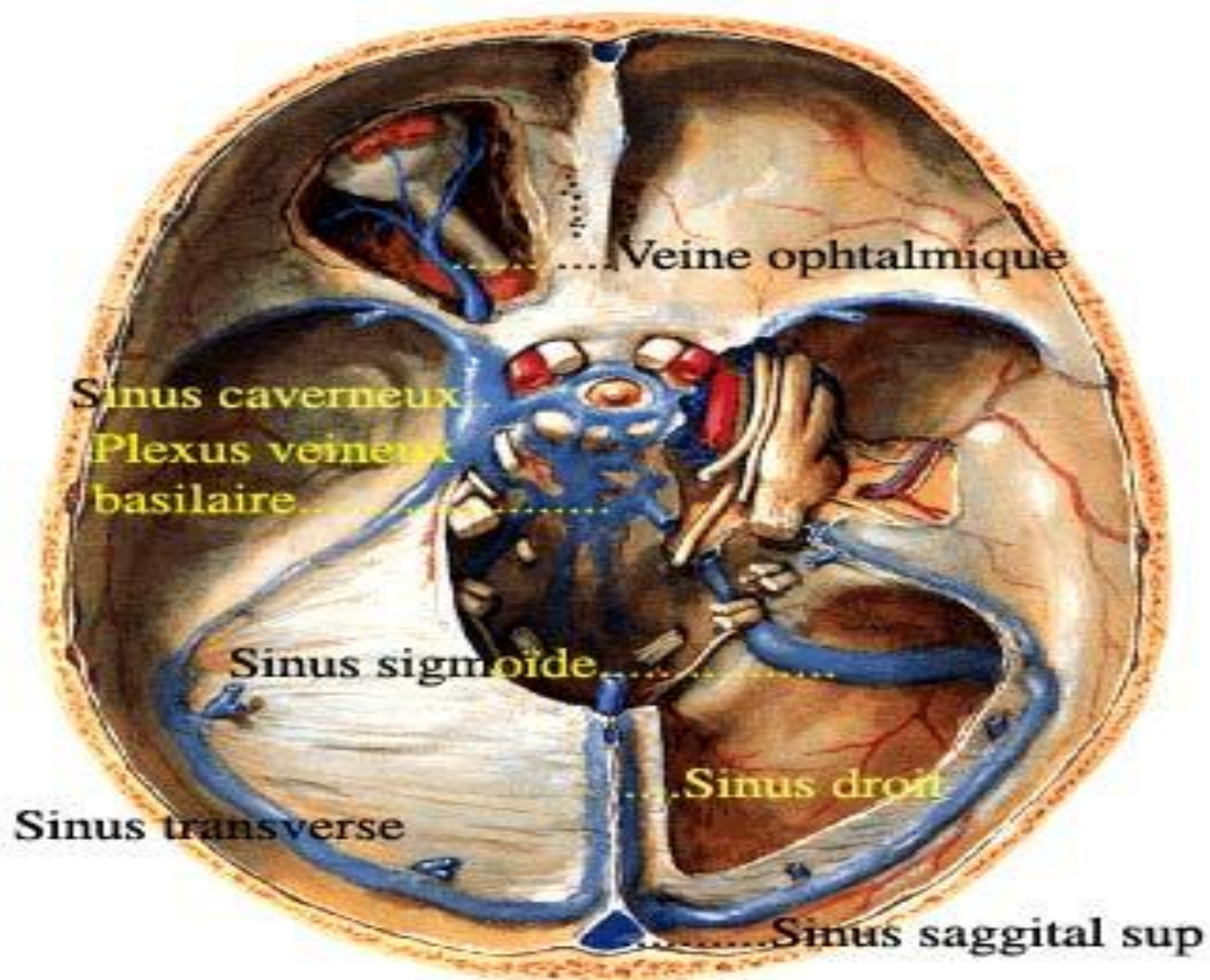
CDWT

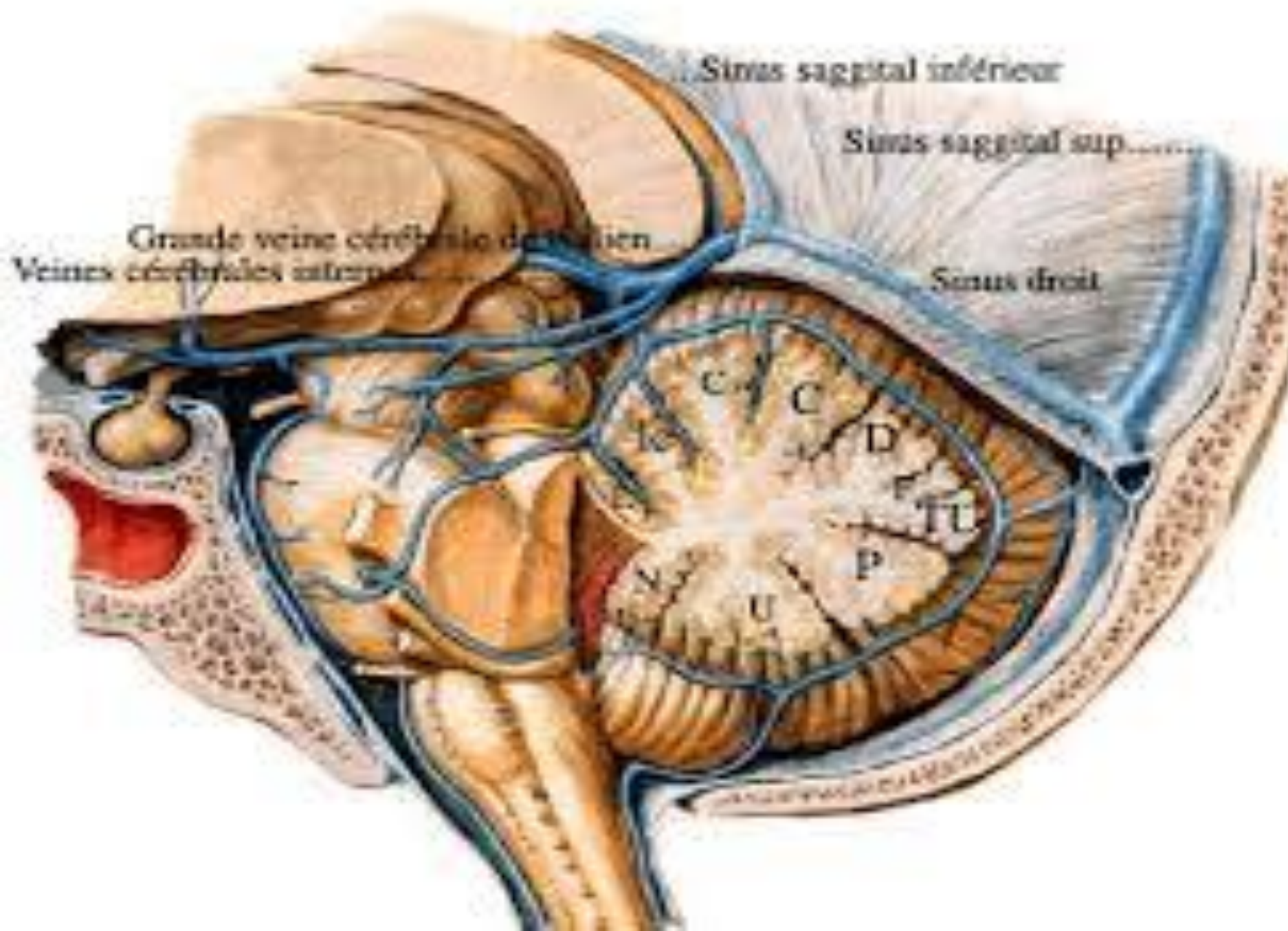


WW
WL

Sinus veineux







Sinus sagittal inférieur

Sinus sagittal sup.....

Sinus droit

Grande veine cérébrale de Galien

Veines cérébrales internes

C C D F TU
P U Z K

- La thrombose veineuse cérébrale (TVC) repose sur 3 mécanismes physiopathologiques : troubles de l'hémostase, stase veineuse et anomalies pariétales .
- L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien au niveau des granulations de Pacchioni, 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 plus rarement aussi d'hémorragies concomitantes sous durales et/ou sous-arachnoïdiennes .

- CLINIQUE
- Le tableau clinique des TVC est extrêmement varié et souvent trompeur.
- le mode de début des TVC est très variable:
 - subaigu 50% (entre 2 et 30jours)
 - aigu 30 % (<2 jours)
 - chronique dans 20% des
- . Les céphalées: symptôme clinique le plus fréquent, 74 à 91 % des cas. Elles n'ont aucune caractéristique spécifique. Elles peuvent débuter progressivement (>24heures) dans 65 % des cas, de façon aiguë (<24heures) ou de façon brutale(<1minute) . Elles peuvent être diffuses ou localisées, irradier dans la région cervicale, leur intensité va de la simple impression de tête lourde jusqu'à la céphalée en coup de tonnerre évocatrice d'hémorragie méningée ou peut mimer une crise de migraine dont le caractère inhabituel (intensité ou durée) attirera l'attention.
- Dans 77 % des cas, les céphalées sont associées à d'autres symptômes neurologiques (signes focaux, manifestations épileptiques, troubles de vigilance) et cette association permet d'évoquer rapidement le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale .Les signes focaux peuvent être des déficits moteurs ou sensitifs, des troubles du langage, des atteintes du champ visuel.

- On résume la clinique des thromboses veineuses cérébrales sous la forme de 4 tableaux différents en fonction du siège de la thrombose et de son extension, en particulier aux veines corticales :
- 1_ Signes focaux (déficit constitué, transitoire et/ou crise comitiale) isolés ou associés à des signes d'hypertension intracrânienne, voire des troubles de vigilance. Il s'agit du tableau le plus fréquent
- 2_ Tableau d'hypertension intracrânienne isolée associant céphalées, oedème papillaire et parfois diplopie par atteinte du VI
- 3_ Encéphalopathie diffuse caractérisée essentiellement par des troubles psychiques, une confusion ou un coma associés éventuellement à des crises comitiales
- 4_ Thrombose du sinus caverneux caractérisée par ophtalmoplégie douloureuse et chemosis homolatéral à la thrombose, exophtalmie ainsi que des troubles sensitifs dans la zone d'innervation de la première branche du trijumeau

- DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE
- Tomodensitométrie cérébrale
- LE SCANNER cérébral peut permettre d'affirmer le diagnostic lorsqu'il montre, sans injection, l'hyperdensité spontanée du sinus thrombosé décrit sous le nom de signe de la corde (veine corticale) et sous celui du triangle dense (sinus sagittal supérieur) et, après injection, le rehaussement important de la paroi du sinus contrastant avec la non injection de la lumière thrombosée (signe du delta ou du triangle vide pour le SSS. C'est le signe le plus fréquent, présent dans 30 à 46% des cas à partir du cinquième jour .



+94

CONTRAST
END BY

R

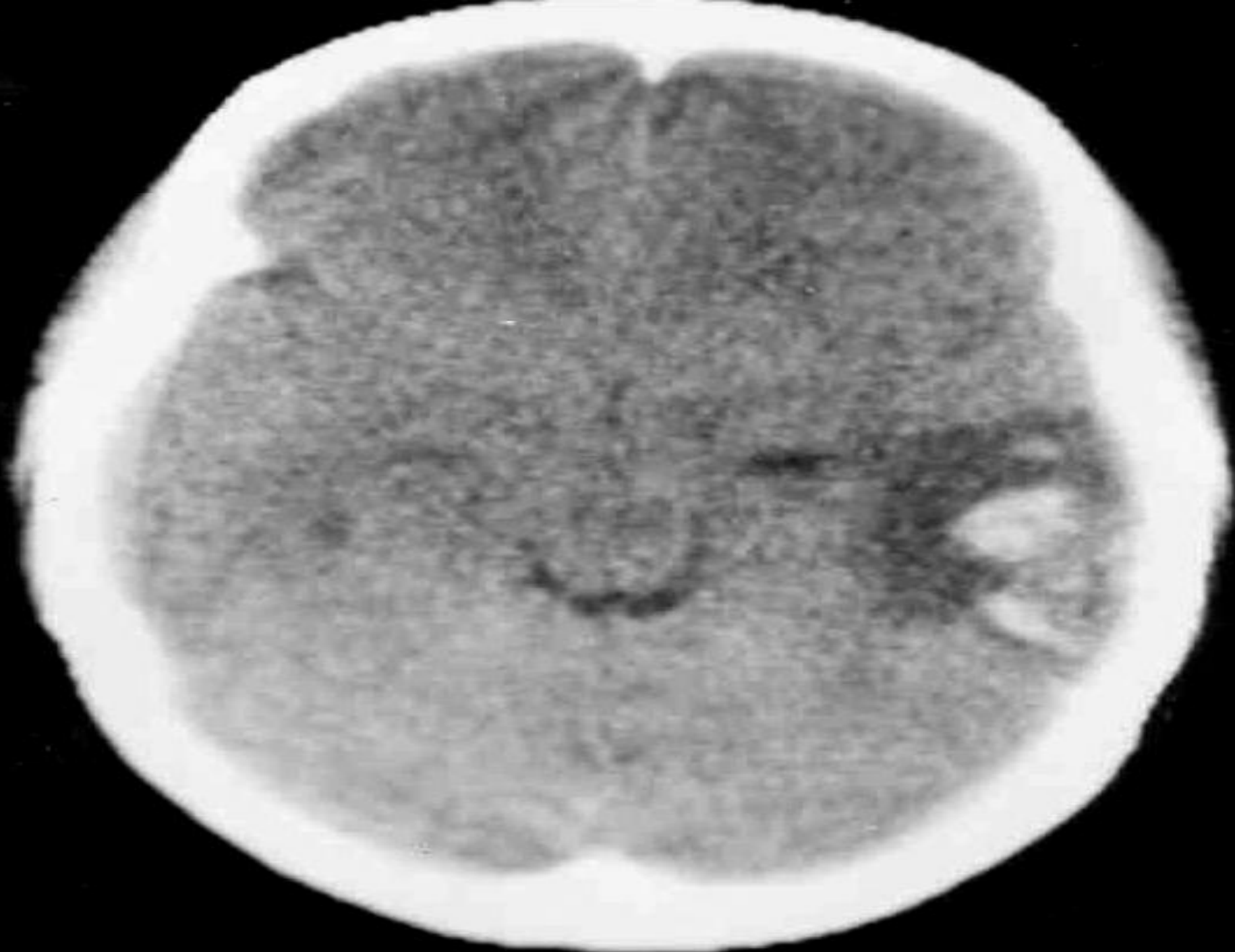
L

HU 100
WL +44
-6

CDW

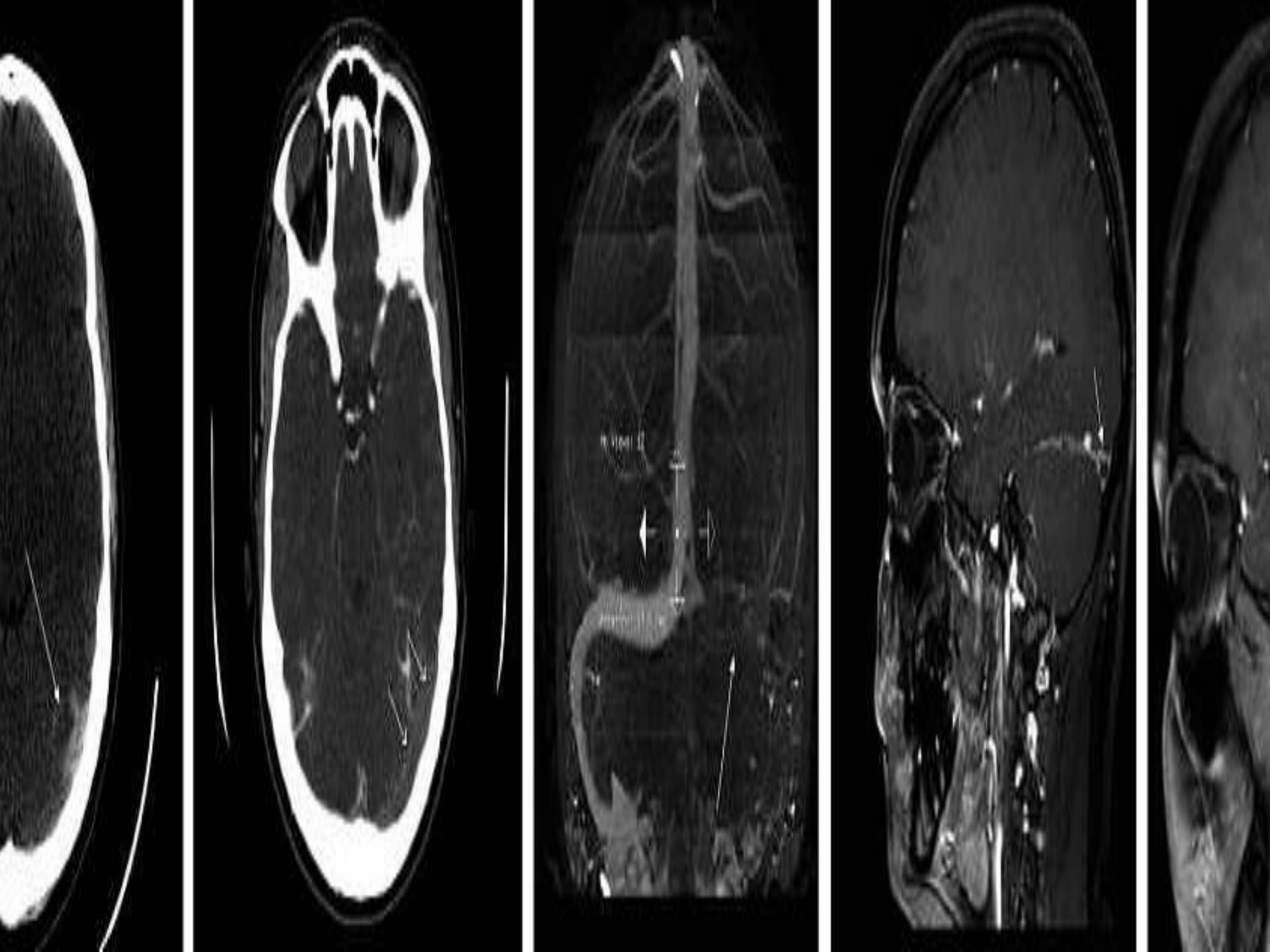


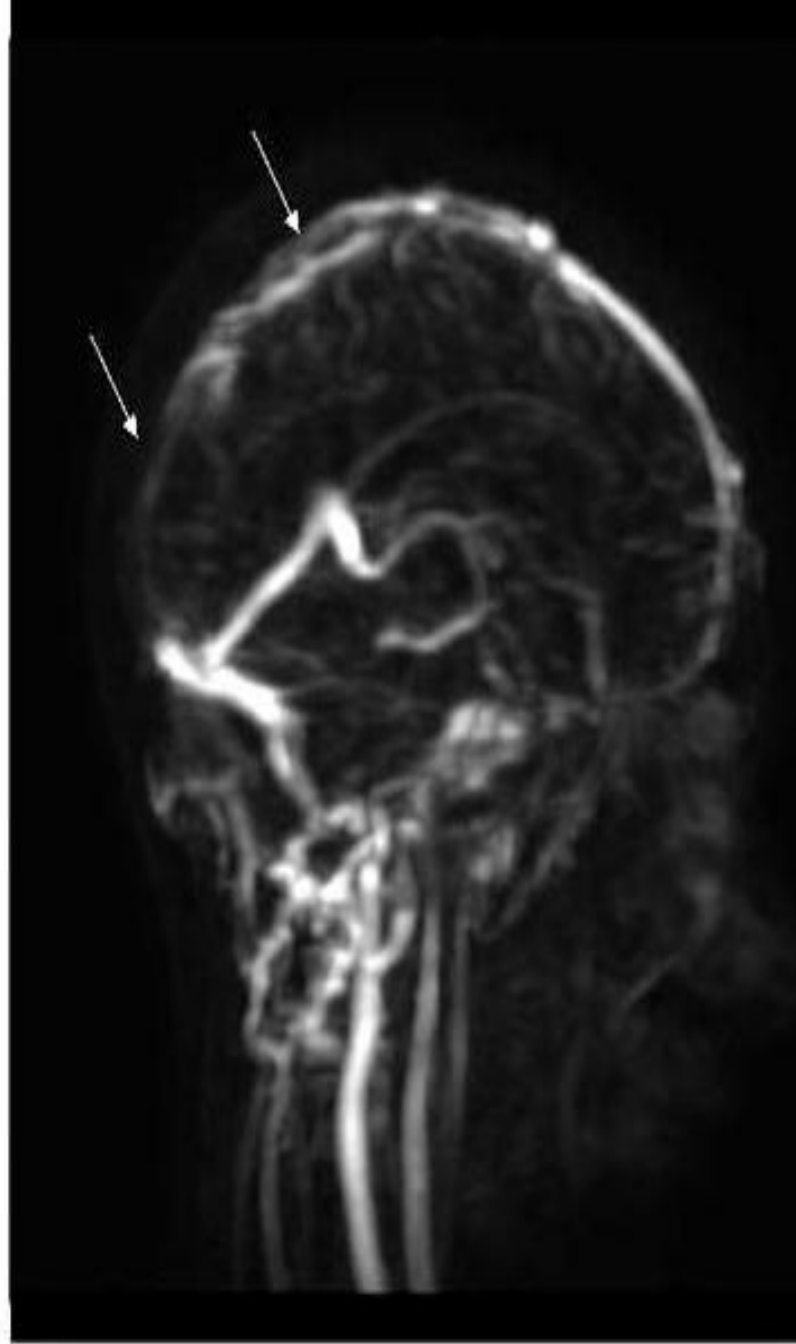
MM
7L

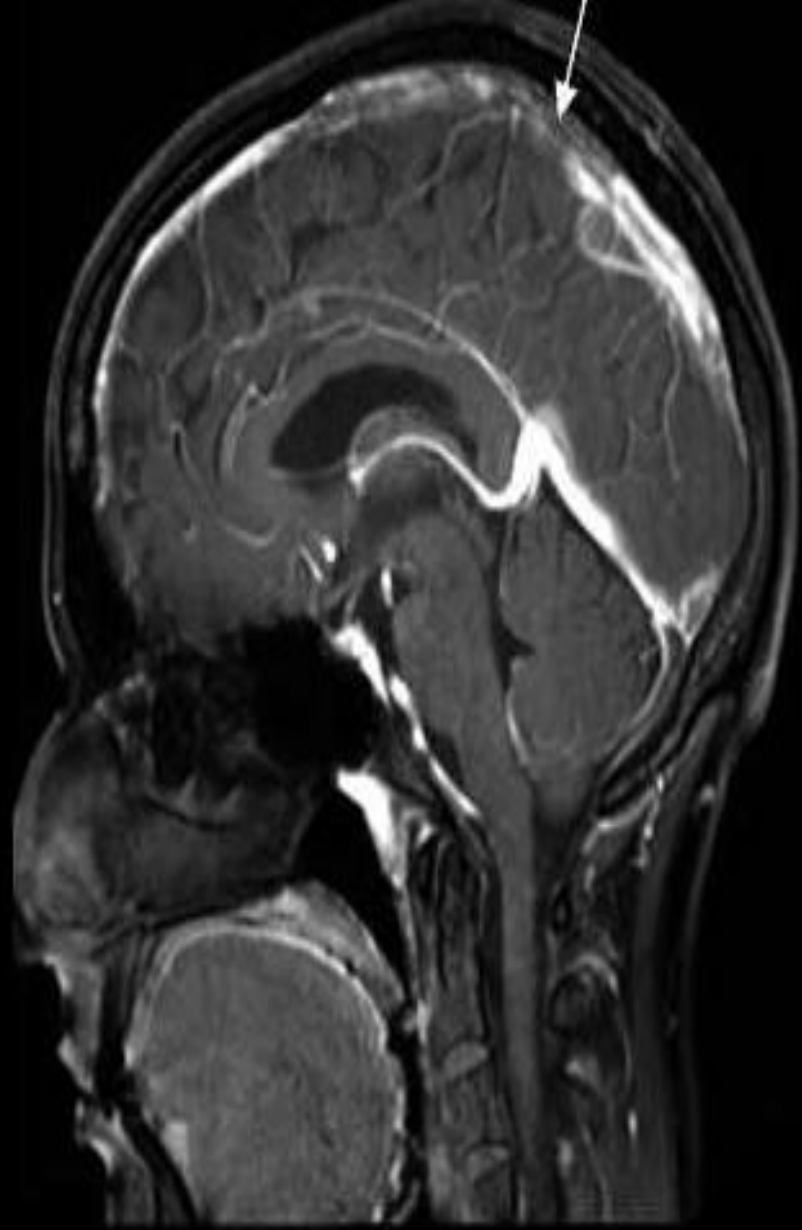
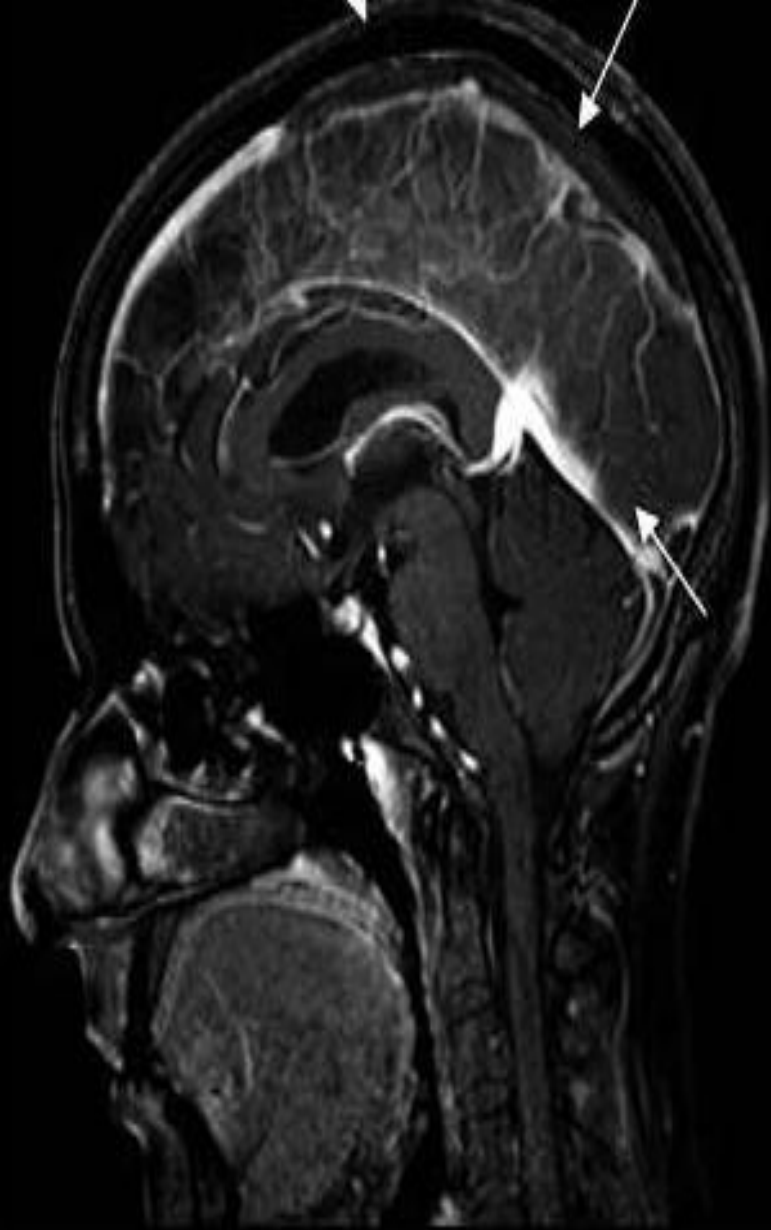




- Imagerie par résonance magnétique (IRM)
- L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic des TVC
- car elle visualise à la fois la thrombose, son évolution et parfois la cause sous-jacente . En IRM, en cas de thrombose d'un sinus, une modification de signal intravasculaire est observée, variable selon l'âge de la thrombose et la séquence pratiquée. Les acquisitions en pondération T1, T2 et Flair permettent de faire aisément le diagnostic du thrombus dans un sinus à la phase subaiguë au cours des 2 et 3 semaines (hypersignal T1 et T2) et chronique au delà de la troisième semaine (hyposignal T1 et hypersignal T2). En revanche, le diagnostic est plus difficile à la phase aiguë, où l'isosignal T1 et l'hyposignal T2 peuvent être faussement interprétés comme normaux et pour les lésions isolées des veines corticales . Les anomalies parenchymateuses sont bien visualisées par ces séquences, montrant des lésions allant de l'œdème isolé plus ou moins étendu aux lésions hémorragiques . On note supériorité de la séquence d'écho de gradient T2 (T2*) sur le T1, T2 et Flair dans le diagnostic des thromboses veineuses
- Il est 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 et de la recanalisation, les limites de cette technique sont l'étude des veines corticales et les thromboses segmentaires .







- Causes infectieuses
- Locales
 - Traumatisme crânien direct
 - Processus infectieux intracrâniens Abscès, empyème sous-dural, méningites, ostéite syphilitique
 - Infections de voisinage Infections de l'oreille moyenne et/ou de la mastoïde, infections buccodentaires ou orbitofaciales, sinusites, infections du cuir chevelu
- Générales
 - Bactériennes ,Septicémie, endocardite, typhoïde, tuberculose....
 - Virales Encéphalite, rougeole, hépatite, CMV, HIV...
 - Parasitaires Paludisme, ankylostomiase, trichinose....
 - Mycosiques Aspergillose...

- Causes non infectieuses
- Locales
 - Traumatismes crâniens ouverts ou fermés avec ou sans fracture
 - Tumeurs Méningiome, métastases, tumeur glomique, médulloblastome, lymphome, astrocytome...
 - Malformations intracrâniennes Cavité encéphalique, kyste arachnoïdien...
Malformations vasculaires Fistule dure-mérienne...
 - Infarctus artériels ou hémorragies Intracérébrales
 - Gestes interventionnels Ponction lombaire, myélographie, injection intrathécale de corticoïdes Cathétérisme veineux, ligature veine jugulaire ou veine cave

- **Générales**
 - Chirurgicales Toute intervention chirurgicale
 - Gynéco-obstétriques Grossesse et post-partum, Contraception orale
 - Maladies auto-immunes et Lupus érythémateux systémique, maladie de Behçet, sarcoïdose, maladie de Wegener, colite inflammatoire, inflammatoire maladie de Crohn, thyroïdite...
 - Cancers viscéraux
 - Hémopathies Leucémie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, hémoglobinurie paroxystique nocturne, Drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie, anémie...
 - Thrombophilies et troubles de Déficit en antithrombine, en protéine C, en protéine S, syndrome des antiphospholipides, mutation Facteur V l'hémostase Leiden,
 - Médicaments L-asparaginase, androgènes, acide aminocaproïque, époïétine, corticoïdes
 - Divers Cardiopathies (congénitales, insuffisance ventriculaire droit), syndrome néphrotique, cirrhose, déshydratation

Idiopathiques 20 à 35%

• Traitement symptomatique

visé essentiellement à lutter contre l'hypertension intracrânienne et comprend le traitement par:

-diurétiques, les solutés hyperosmolaires (mannitol), la restriction hydrique et les ponctions lombaires soustractives. Son efficacité est évaluée par la clinique et l'examen du fond d'oeil afin de suivre l'évolution de l'œdème papillaire sur lequel repose le pronostic visuel.

-Un traitement anticomitial est prescrit uniquement lors de la survenue de manifestations cliniques épileptiques.

• Traitement antithrombotique

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

- **Traitement étiologique**
- Le traitement de la pathologie 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.
- **EVOLUTION ET PRONOSTIC**

Grâce à l'amélioration des possibilités diagnostiques et du traitement précoce, le pronostic de la TVC s'est nettement amélioré ces dernières années. Les patients atteints de TVC ont le plus souvent une récupération sans séquelle et avec un taux de mortalité à la phase aiguë est de 4,3%.

Les facteurs prédictifs de décès mis en évidence sont :

- Le coma à l'admission (score de Glasgow < 9)
- la confusion
- les crises d'épilepsies