



Article professionnel

Article

2017

Published version

Public access

This is the published version of the publication, made available in accordance with the publisher's policy.

---

## Thrombose veineuse cérébrale. Un caméléon clinique et radiologique

---

Fitsiori, Aikaterini; Boto, Jose Manuel; Barnaure-Nachbar, Isabelle; Lövblad, Karl-Olof;  
Vargas Gomez, Maria Isabel

### How to cite

FITSIORI, Aikaterini et al. Thrombose veineuse cérébrale. Un caméléon clinique et radiologique. In: La gazette médicale - info@gériatrie, 2017, vol. 2, p. 22–25.

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:97688>

© This document is protected by copyright. Please refer to copyright holder(s) for terms of use.

Last deposit update in Archive ouverte UNIGE on 15.03.2023 03:08

Thrombose veineuse cérébrale

# Un caméléon clinique et radiologique

La TVC est une cause rare d'AVC rencontrée à tout âge. Chez les personnes âgées, elle se manifeste souvent avec une altération de l'état de conscience, est souvent liée à une néoplasie et présente une mortalité élevée, raisons pour lesquelles son diagnostic précoce avant l'apparition de lésions parenchymateuses irréversibles devient crucial et constitue un défi pour les cliniciens et les radiologues.

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une atteinte neurologique rare, ne représentant que 0,5 à 2% des accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez la population adulte (1,2); elle est potentiellement réversible avec un diagnostic précoce et un traitement adéquat. Depuis sa première description au début du 19<sup>ème</sup> siècle (3), son diagnostic est toujours un défi pour les cliniciens, aussi bien que pour les radiologues, en raison de la diversité de son étiologie et de ses manifestations cliniques. On retrouve dans la littérature plus de 100 causes différentes de TVC (4), tandis que chez 25% des patients, l'étiologie demeure inconnue (4). On peut classer les causes en deux grandes catégories: les causes loca-



**Dr Aikaterini Fitsiori**  
Genève

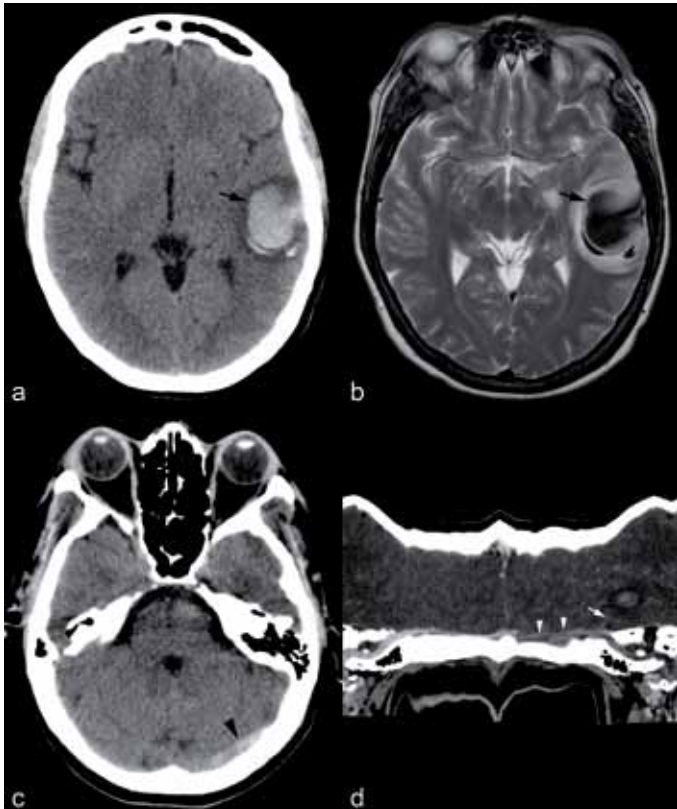


**Dr José Boto**  
Genève

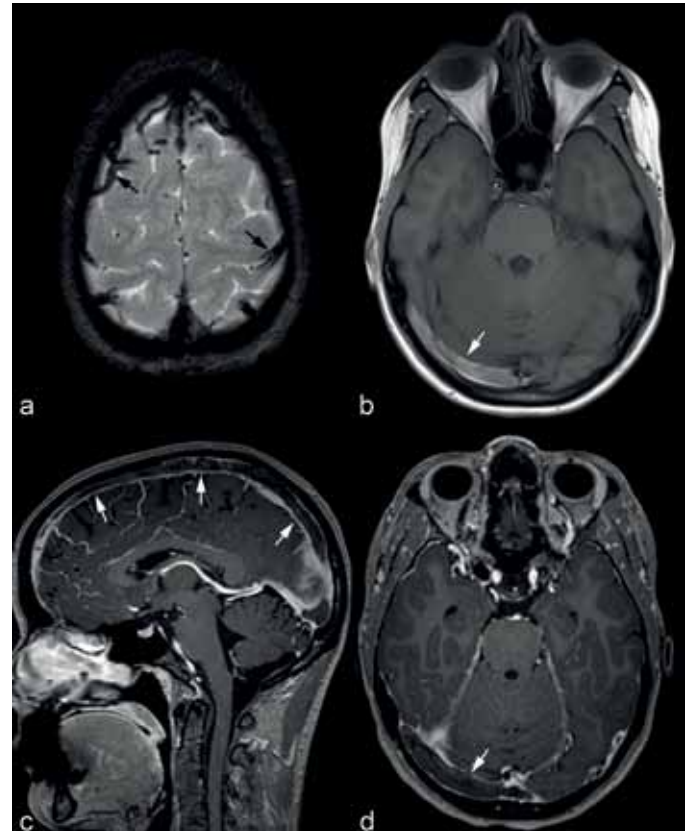


**Dr Isabelle Barnaure**  
Genève

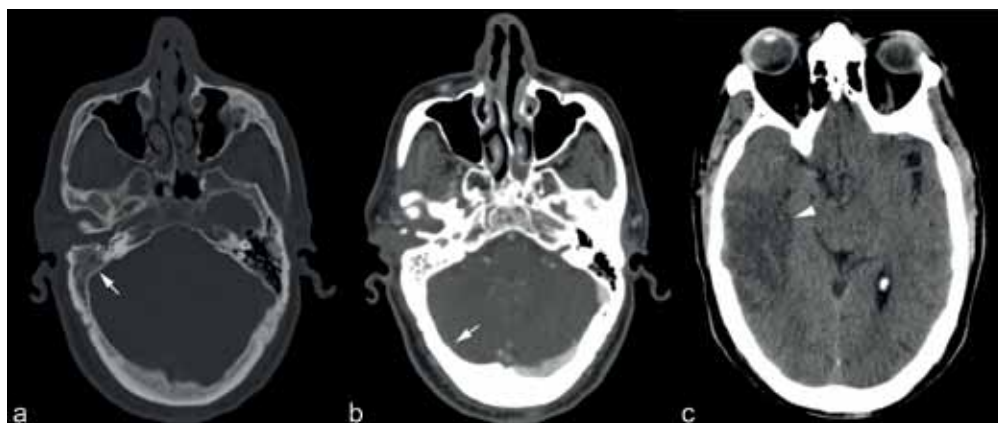
les (par ex. trauma, infection, envahissement tumoral, compression mécanique) et les causes systémiques, qui peuvent favoriser la formation de thrombus (déficience en protéine C et S, puerperium, contraception orale, syndromes d'hypercoagulation). Après l'introduction de l'imagerie du cerveau par coupes – Tomodensitométrie ou Computed Tomography (CT) et Imagerie par Réso-



**Fig. 1 Hémorragie intracérébrale temporale gauche (flèches) sur CT natif (a) et IRM en T2 (b).** CT natif montre la thrombose du sinus transverse gauche spontanément hyperdense (tête de flèche en c). Reconstruction courbe de phlébo-CT (d) montre un défaut partiel d'opacification des sinus transverse et sigmoïde gauches (têtes de flèches blanches). A noter que la veine de Labbé gauche n'est pas opacifiée (flèche blanche) ce qui est la cause probable de l'hémorragie.



**Fig. 2 Thrombose des veines corticales au niveau du vertex des deux côtés (flèches noires) visible en hyposignal en T2\* (a).** Hypersignal spontané en T1 (flèche en b) du sinus transverse droit faisant suspecter une thrombose veineuse. 3D T1 Gd en sagittal et axial (c, d) confirme une thrombose veineuse étendue du sinus sagittal supérieur et du sinus transverse droit sous forme de défauts d'opacification (flèches blanches).



**Fig. 3** CT natif en fenêtre osseuse (a) montre un comblement des cellules mastoïdiennes (flèche) en rapport avec une otomastoïdite qui est la cause d'une thrombose du sinus transverse droit (flèche) visible sur phlébo-CT (b) sous forme d'un défaut de rehaussement. Lésion ischémique secondaire à la thrombose veineuse démontrée comme une hypodensité du parenchyme cérébral au niveau temporal droit sur CT natif (tête de flèche en c).

**TAB. 1** Aspect du thrombus selon la phase de TVC aux CT et IRM

Aspect du thrombus aux CT et IRM selon la phase de TVC	Phase aiguë (1 à 3/ 7 jours)	Phase subaigüe (1 à 4 semaines)	Phase chronique (au delà d'un mois)
CT natif	Iso ou hyperdensité	Hyperdensité	Iso ou hypodensité
IRM séquence T1	Iso ou hyposignal	Hypersignal	Isosignal
IRM séquence T2	Hyposignal	Hypo/ Hypersignal	Hypersignal
IRM séquences T2*/ SWI	Vide de signal	Vide de signal	Hypo/ Hypersignal
CT/IRM séquences injectées	Défaut de rehaussement	Défaut de rehaussement*	Défaut de rehaussement*
CT/IRM séquences phlébographiques	Défaut d'opacification	Défaut d'opacification**	Défaut d'opacification**

\*Le thrombus peut se rehausser lui-même et le défaut de rehaussement s'apparaître faussement négatif

\*\* Si l'acquisition est relativement tardive, de même façon, le défaut d'opacification peut être faussement absent en raison du rehaussement du thrombus

nance Magnétique (IRM) – et notamment l'introduction des séquences dédiées à l'évaluation des structures veineuses, nos connaissances sur la TVC et la prise en charge de ces patients ont considérablement évoluées, et l'imagerie joue actuellement un rôle-clé pour le diagnostic et le suivi des patients.

A la suite de cet article, on présentera une revue des principaux signes radiologiques de la TVC aux CT et IRM, ainsi que les pièges diagnostiques les plus communs.

### Imagerie de la TVC

Selon plusieurs études (5–8), la sensibilité des CT et IRM avec séquences phlébographiques est comparable pour le diagnostic de TVC. On peut distinguer des signes radiologiques directs (visualisation du thrombus) et indirects, correspondant aux changements intra ou extra parenchymateux liés à la thrombose.

### Signes directs

L'aspect du thrombus en imagerie est variable selon la phase de la TVC (tab. 1). Il est visualisé au CT en phase aiguë/subaigüe comme une hyperdensité spontanée: «signe de triangle ou du cordon» (fig. 1c). La sensibilité du CT natif pour la détection de thrombus atteint 70% (9).

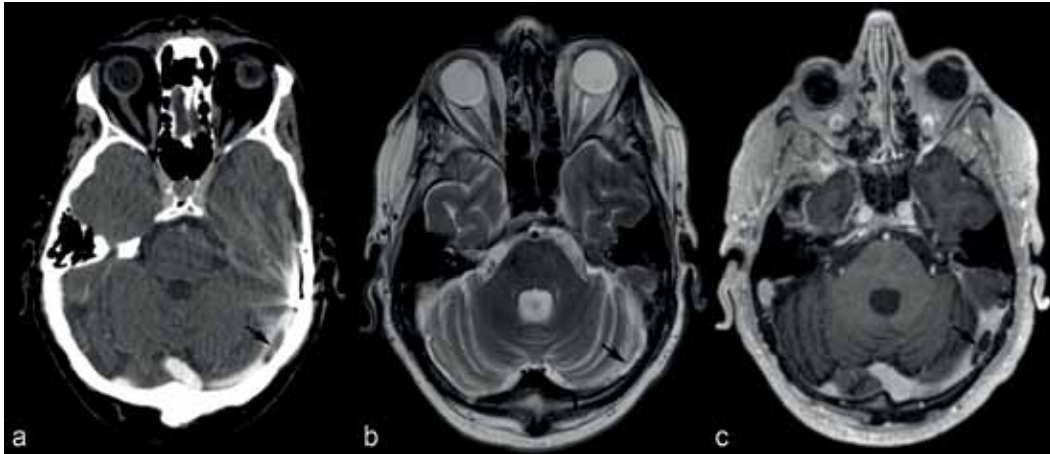
En phase subaigüe (1 à 4 semaines), l'IRM est supérieure pour la détection du thrombus (9), présentant un signal (fig. 2b) en rapport avec la présence de méthémoglobine. En phase aiguë (jusqu'à 3–7 jours), la déoxyhémoglobine dans le thrombus peut simuler un flux normal. Pendant cette phase, les séquences de susceptibi-

lité magnétique (T2\* ou Susceptibility Weighted Imaging-SWI) (10, 11) démontrent un vide de signal et la séquence T1 avec saturation de signal de la graisse (12) démontre un hypersignal, facilitant la détection du thrombus (fig. 2a). En phase chronique (au-delà de 1 mois), le signal en T1 devient iso-intense et reste hyperintense en T2, avec toutefois un aspect plus rétractile ou hétérogène, en raison de la recanalisation partielle (7). La présence d'une restriction de la diffusion au sein du thrombus a été retrouvée dans 41% de cas, selon l'étude de Leach et al, et corrèle avec un pronostic plus sombre (5).

Après l'injection de produit de contraste, le thrombus se manifeste par un défaut de remplissage (fig. 2c, d) («empty delta sign» pour le sinus sagittal supérieur) (13).

Les séquences phlébographiques (CT ou IRM) sont actuellement recommandées en raison d'une sensibilité nettement élevée par rapport aux études non angiographiques, arrivant à 97% (5). Le thrombus est visualisé comme un défaut de rehaussement (figures 3b et 1d). Au CT nous devons utiliser des séquences avec injection de produit de contraste iodé, limitant l'utilisation de cette technique chez certains patients (allergie à l'iode, insuffisance rénale terminale etc.). Un désavantage supplémentaire de la méthode est l'irradiation, tandis que parmi les avantages, on compte la rapidité et l'accessibilité, notamment en phase aiguë.

En IRM, il est possible de réaliser des séquences phlébographiques sans (Time-Of-Flight ou 2D/3D Contraste de Phase) ou avec injection de Gadolinium (5, 9). Toutefois, les séquences sans injection



**Fig. 4** CT (a) injecté montrent un défaut de rehaussement au niveau de la partie distale du sinus transverse gauche (flèche) fortement suspect de thrombose veineuse. Il s'agissait d'une granulation de Pacchioni visible en hypersignal sur la séquence T2 (flèche en b) et en T1 Gd (c) comme un défaut de rehaussement bien délimité et polylobulé (flèche).

sont moins sensibles en raison de contraintes associées à des artefacts de flux, à l'hypersignal spontané de la méthémoglobine ou liées aux variantes anatomiques. La phlébo-IRM injectée, est la technique habituellement utilisée pour le suivi des TVC et l'évaluation de la recanalisation (9).

Avec l'évolution technique des CT et IRM, l'angiographie classique, en tant que procédure invasive, n'est réservée que pour rechercher des malformations vasculaires pouvant contre-indiquer l'anticoagulation (14) ou à but thérapeutique (thrombolyse ou thrombo-aspiration) (15, 16).

### Signes indirects

Les anomalies du parenchyme cérébral, secondaires à la TVC, sont mieux démontrées en IRM (5, 14, 17).

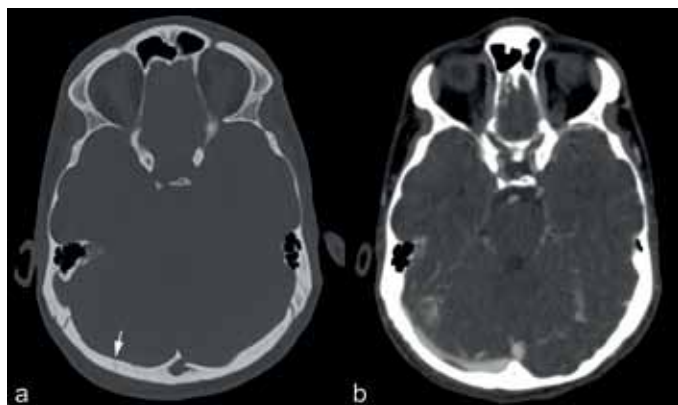
Dans 42% des TVC (17), le seul signe radiologique est un œdème cérébral diffus avec effacement des sillons et des citernes de la base et diminution de la taille ventriculaire. Un œdème focal est présent à 8% au CT et 25% à l'IRM (5), avec une anomalie focale hypodense au CT et hyperintense en T2/FLAIR à l'IRM. La séquence de diffusion en IRM arrive à différencier l'œdème vasogénique (hypersignal en diffusion avec le coefficient apparent de diffusion (ADC) augmenté ou normal) par rapport à l'œdème cytotoxique (ADC diminué) (5). La chute de l'ADC est le plus souvent liée à des séquelles parenchymateuses en rapport avec un infarctus, mais des anomalies complètement réversibles ont été également

rapportées (18). Au CT, l'ischémie constituée est visualisée comme une plage hypodense (fig. 3c).

L'hémorragie comme complication d'une TVC est rencontrée dans 1/3 des cas (5). Elle est typiquement périphérique, contrairement à l'hémorragie profonde d'origine hypertensive, le plus souvent de localisation frontale/pariétale en cas d'occlusion du sinus sagittal supérieur et occipitale/temporale pour le sinus transverse (5). Elle est visible, spontanément hyperdense au CT, et avec une chute de signal en IRM sur les séquences T2\*/SWI (fig. 1a, b). Sur les autres séquences, elle suit l'évolution d'un hématome banal, avec un hypersignal T1 spontané et une prise de contraste souvent périphérique et irrégulière en phase subaigüe, posant des problèmes diagnostiques de par sa nature. Une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) peut être rarement présente (19, 20).

Un rehaussement cortical d'aspect gyriforme peut être visualisé après l'injection, traduisant une rupture de la barrière hémato-encéphalique. Ce rehaussement est parfois possible, même avec des anomalies réversibles (5). Des signes de congestion veineuse sous la forme d'une prééminence des veines médullaires, des sinus durs ou même une prise de contraste leptoméningée ont été également démontrés.

Un cas particulier est la thrombose du système veineux profond (veines cérébrales internes, veine de Galien et du sinus droit), visualisée typiquement comme un œdème thalamique bilatéral et symétrique. La visualisation du thrombus sur les séquences phlébographiques nous aide au diagnostic différentiel.



**Fig. 5** Fracture occipitale droite (flèche) visible sur CT natif (a). Phlébo-CT (b) montre un petit hématome épidual en regard de la fracture (tête de flèche) refoulant légèrement le sinus transverse droit et simulant une thrombose veineuse.

### Pièges

- L'hypoplasie ou l'atrésie du sinus transverse est très commune : 39-49% des sujets selon certaines études (21, 22) et peut être faussement interprétée comme une TVC. De même, une confluence haute ou asymétrique du torcular peut mimer un thrombus («pseudo empty delta sign»). La connaissance des variantes anatomiques est nécessaire pour éviter ces pièges.
- Le «signe de triangle» au CT peut être faussement positif pour TVC chez les patients déshydratés ou avec un hémocrite élevé et faussement négatif à l'inverse. Certains auteurs ont proposé de mesurer la densité en Unités Hounsfield (UH) ou le ratio UH : Hémocrite, pour résoudre ce problème (23, 24).
- Le défaut endoluminal peut être faussement absent en séquences injectées en raison d'un thrombus spontanément hyperintense en phase subaigüe ou en raison de son rehaussement

en phase chronique, d'où l'importance de séquences phlébographiques, ainsi que de la comparaison de toutes les séquences à disposition (9).

- ▶ Les granulations de Pacchioni ressemblent souvent à de «défauts d'opacification» au sein des sinus (25). Leur aspect arrondi, leur signal identique au liquide céphalo-rachidien sur toutes les séquences, ainsi que leur disposition anatomique avec souvent la

visualisation d'une structure veineuse en leur sein, nous aide au diagnostic différentiel avec de vrais thrombi (fig. 4).

- ▶ Un petit hématome épidual en regard d'une fracture du crâne peut simuler une TVC du sinus en proximité (fig. 5). Les reconstructions des séquences phlébographiques peuvent lever le doute de TVC.

### Messages à retenir

- ◆ Des séquences phlébographiques CT ou IRM sont fortement recommandées afin d'augmenter la sensibilité diagnostique
- ◆ Les anomalies parenchymateuses de la TVC peuvent être réversibles en phase précoce
- ◆ L'IRM est plus sensible pour l'évaluation des modifications parenchymateuses dans le contexte de TVC
- ◆ Le thrombus est visualisé en phase subaiguë spontanément hyperdense au CT et en hypersignal T1/vide de signal en T2\* en IRM
- ◆ Le signe classique des séquences injectées standards et des séquences phlébographiques, est un défaut d'opacification correspondant au thrombus

**Dr Aikaterini Fitsiori**

**Dr José Boto**

**Dr Isabelle Barnaure**

**Pr Karl-Olof Lovblad**

**Pr Maria Isabel Vargas**

Hôpitaux Universitaires de Genève

Service de Neuroradiologie diagnostique et interventionnelle

Gabrielle Perret Gentil 4, 1205 Genève

Aikaterini.Fitsiori@hcuge.ch

**+** **Conflit d'intérêts:** Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

**+** **Références:** sur notre site internet : [www.medinfo-verlag.ch](http://www.medinfo-verlag.ch)

Toutes les figures correspondent à des cas cliniques de notre service (Unité de Neuroradiologie Diagnostique, Service de Neuroradiologie Diagnostique et Interventionnelle des Hôpitaux Universitaires de Genève).

### Références:

1. Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* 1997;10:113-24
2. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6(2):162-70
3. Ribes MF. Des recherches faites sur les phlébites. *Revue Médicale Française et Etrangère et Journal de Clinique de l'Hôtel-Dieu et de la Charité de Paris*, 3 (1825):5-41
4. Stam J. Cerebral venous and sinus thrombosis: incidence and causes in ischemic stroke. *Adv Neurol* 2003;92:225-32
5. Leach JL et al. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of findings and Diagnostic Pitfalls. *Radiographics* 2006;26(Suppl 1):S19-41; discussion S42-3
6. Ozsvath RR et al. Cerebral venography: comparison of CT and MR projection venography. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1699-707
7. Walecki J et al. Neuroimaging of Cerebral Venous Thrombosis (CVT) – Old Dilemma and the New Diagnostic Methods. *Pol J Radiol* 2015;80:368-73
8. Linn J et al. Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:946-52
9. Krishnamoorthy T. An update in Cerebral Venous Thrombosis. *AJNR* 2016
10. Idbaih A et al. MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke* 2006;37:991-5, 10.1161/01.STR.0000206282.85610.ae
11. Latchaw RE et al. Recommendations for Imaging of Acute Ischemia Stroke: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke* 2009;40:3646-78
12. Niu PP Guo ZN et al. Diagnosis of non-acute cerebral venous thrombosis with 3D T1-weighted black blood sequence at 3T. *J Neurol Sci* 2016;367:46-50
13. Lee JY. The empty delta sign. *Radiol* 2002;224(3):788-9
14. Chiewwit P et al. Cerebral venous thrombosis : diagnosis dilemma. *Neurol Int* 2011;3(3):e13
15. Gala NB et al. Current endovascular treatment options of dural venous sinus thrombosis: a review of the literature. *J NeuroIntervent Surg* 2013;5:28-34, 10
16. Siddiqui FM et al. Mechanical thrombectomy in cerebral venous thrombosis: systematic review of 185 cases. *Stroke* 2015;46:1263-68
17. Yuh WT et al. Venous sinus occlusive disease: MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:309-16
18. Ducreux D et al. Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(2):261-8
19. Oppenheim C et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26(3):614-7
20. Chang R, Friedman DP. Isolated cortical venous thrombosis presenting with subarachnoid hemorrhage: a report of three cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(10):1676-9
21. Zouaoui A, Hidden G. Cerebral venous sinuses: anatomical variants or thrombosis? *Acta Anat (Basel)* 1988;133:318-24
22. Alper F et al. Importance of anatomical asymmetries of transverse sinuses: an MR venographic study. *Cerebrovasc Dis* 2004;18(3):236-9
23. Besachio DA et al. Noncontrast computed tomographic Hounsfield unit evaluation of cerebral venous thrombosis: a quantitative evaluation. *Neuroradiol* 2013;55:941-5
24. Buyck PJ et al. CT density measurement and H:H ratio are useful in diagnosing acute cerebral venous sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34:1568-72
25. Liang L, et al. Normal structures in the intracranial dural sinuses: delineation with 3D contrast-enhanced magnetization prepared rapid acquisition gradient-echo imaging sequence. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23(10):1739-46