



JAIM

ISSN 1810-4959

Journal Africain
d'Imagerie Médicale

ARTICLE ORIGINAL/RESEARCH ARTICLE

Thrombose veineuse cérébrale : aspects tomodensitométriques au CHU FANN de Dakar-Sénégal

Cerebral venous thrombosis: CT-scan features at Fann university teaching hospital, Dakar-Senegal

Fallou Galass NIANG^{1,3}, Abdoulaye Dione DIOP^{1,*}, Ibrahima NIANG¹, Khadidiatou Ndiaye DIOUF¹, Mbaye THIAM¹, Cheikh Tidiane DIOP¹, Coumba Laobe NDAO¹, Mamadou LY¹, Ndiaga Matar GAYE², Ousmane CISSE², Abdoulaye Ndoye DIOP³, Sokhna BA¹

¹ : Service d'imagerie médicale du CHU FANN (Dakar - Sénégal)

² : Service de neurologie du CHU FANN (Dakar - Sénégal)

³ : Université Gaston Berger (Saint-Louis - Sénégal)

Mots-clés :

Thrombose veineuse cérébrale, infection, scanner.

Keywords:

Cerebral venous thrombosis, infection, CT scan.

*Auteur

correspondant

Dr Abdoulaye Dione Diop,
Maitre-Assistant au service de radiologie générale du CHNU de Fann Dakar, Sénégal.
BP : 5035 Dakar Fann

Tel : 00221 77 608 38 82/

00221 70 877 6151

adionediop@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Objectifs: Décrire la sémiologie et les facteurs étiologiques de la thrombose veineuse cérébrale au scanner.

Matériel et méthodes: Il s'agissait d'une étude transversale sur une période de 4 ans, incluant 27 patients. Deux scanners de 16 barrettes étaient utilisés. Le protocole d'examen consistait à une acquisition en contraste spontané suivie d'une acquisition déclenchée entre 45 et 90 secondes après injection de 100 cc de produit de contraste iodé. Les paramètres étudiés étaient l'âge, la présentation clinique, les signes scanographiques de TVC, la topographie des TVC et les facteurs étiologiques. Une saisie simple des textes et des tableaux a été faite sur Excel 2016 et Sphinx Plus² (V5) avec un seuil de significativité fixé à 5%.

Résultats : L'âge moyen de la population d'étude était 26,37 avec des extrêmes de 13 mois à 89 ans (âge médian de 34,2 ans). Sur le plan clinique les céphalées étaient notées chez 15 patients (56%), les convulsions dans 6 cas (22%), et les déficits neurologiques dans 3 cas (11%). Sur la TDM non injectée, l'hypodensité du sinus était observée dans 26% des cas, le signe du triangle dense dans 7% et les signes indirects comme l'ischémie veineuse et l'hématome respectivement dans 18 et 7%. Après injection, le signe du triangle vide était retrouvé dans 92,6% des cas et la prise de contraste intense de la faux du cerveau dans 7,7% des cas. L'atteinte du sinus sagittal supérieur était noté dans 21 cas (78%), celle des sinus transverses dans 10 cas (37%) pour le gauche et 9 cas (33%) pour le droit et celle des veines corticales dans 2 cas (7%) des cas. Les infections locorégionales ORL étaient observées dans 11 cas (40 %) des avec 8 cas de sinusite, 1 cas de cellulite, d'otite et de mastoïdite.

Conclusion : La TVC a une présentation clinique variable. Le signe du triangle vide constitue l'élément diagnostique le plus retrouvé. Les facteurs étiologiques sont dominés par les infections locorégionales ORL dans notre contexte.

ABSTRACT

Objectives: To describe the semiology and etiological factors of cerebral venous thrombosis on CT scan.

Materials and methods: It was a cross-sectional study that included 27 patients. Two CT-scan of 16 slides were used. The examination protocol consisted of a spontaneous contrast

acquisition followed by an acquisition triggered between 45 and 90 seconds after injection of 100 cc of iodinated contrast product. The parameters studied were age, clinical presentation, CT signs of CVT, CVT topography and etiological factors. Simple entry of texts and tables was done on Excel 2016 and Sphinx Plus² (V5) with a significance threshold set at 5%.

Results: The mean age of the study population was 26.37 with ranges of 13 months to 89 years (median age 34.2 years). Clinically, headaches were noted in 15 patients (56%), convulsions in 6 cases (22%), and neurological deficits in 3 cases (11%). On non-injected CT, sinus hypodensity was observed in 26% of cases, the dense triangle sign in 7% and indirect signs such as venous ischemia and hematoma respectively in 18% and 7%. After injection, the empty delta sign was found in 92.6% of cases and the intense contrast enhancement of the false brain in 7.7% of cases. The superior sagittal sinus involvement was noted in 78% of cases, involvement of the left transverse sinus in 37% and 33% for the right and involvement of the cortical veins in 7% of the cases. Loco-regional ENT infections were observed in 11 cases (40%) with 8 cases of sinusitis and 1 case of cellulitis, otitis and mastoiditis.

Conclusion: CVT is a diagnostic and therapeutic emergency with a variable clinical presentation. The empty delta sign is a good diagnostic element. The etiological factors are dominated by locoregional ENT infections in our context.

1. Introduction

Les thromboses des sinus duraux et des veines cérébrales (TVC) sont considérées comme des affections rares qui représenteraient 0,5% de tous les accidents vasculaires cérébraux [1,2]. Potentiellement mortelle, la TVC constitue une urgence diagnostique et thérapeutique caractérisée par une symptomatologie neurologique très polymorphe. L'amélioration de son pronostic passe par un diagnostic précoce pour la mise en œuvre d'un traitement adéquat. L'imagerie neurologique joue un rôle majeur pour le diagnostic de cette affection. Le but de cette étude était de décrire la sémiologie de la TVC au scanner et de déterminer les facteurs étiologiques rencontrés.

2. Matériels et Méthodes

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive sur 4 ans réalisée au service de radiologie du CHU FANN et concernant 27 patients. Deux scanners de 16 barrettes de marque ECLOS HITACHI (2013) et PHILIPS (2015) ont été utilisés. Le protocole d'examen consistait à une acquisition en contraste spontané suivie d'une acquisition déclenchée entre 45 et 60 secondes après injection de 100 cc de produit de contraste iodé. Le post traitement se faisait sur une console d'Aquarius (TeraRecon®) avec des reconstructions multi planaires et en mode MIP pour une analyse optimale des images. Les paramètres étudiés étaient l'âge, la présentation clinique, les signes scanographiques de TVC, la topographie des TVC et les facteurs étiologiques. Une saisie simple des textes et des tableaux a été faite sur Excel et Word de Microsoft Office 2016 et Sphinx Plus² (V5). Le test exact de Fisher a été appliqué avec un seuil de significativité fixé à 5% ($p < 0,05$).

3. Résultats

L'âge moyen de la population d'étude était de 26,37 ans avec des extrêmes de 13 mois et 89 ans (âge médian de 34,2 ans). La présentation clinique était dominée par les céphalées (15 cas soit 56%) suivies des convulsions (6 cas soit 22%) et des déficits neurologiques (3 cas soit 11%). Le syndrome infectieux et le syndrome d'hypertension intracrânien ont été notés dans 22% des cas et le coma dans 14% des cas.

Sur la TDM non injectée, l'hypodensité du sinus (*figure 1*) était observée dans 26% des cas, l'hyperdensité spontanée du thrombus (signe du triangle dense) dans 7% et les signes indirects comme l'ischémie veineuse et l'hématome respectivement dans 18 et 7% des patients. Après injection de produit de contraste iodé, le signe du triangle vide était noté dans 92.6% des cas (*figure 2*) et la prise de contraste intense de la faux du cerveau chez 7,7% des patients.

La TVC était multifocale chez 17 patients soit 62,9% avec atteinte du sinus sagittal supérieur dans 78% des cas, du sinus transverse gauche chez 37% des patients et 33% pour le sinus transverse droit et celle des veines corticales dans 7% des cas. Le *tableau 1* résume la répartition des différentes localisations de TVC retrouvées dans notre série.

Tableau I. Répartition topographique des TVC.

Topographie *	Effectif (n=27)	Fréquence (%)
Sinus sagittal supérieur	21	77,7%
Sinus transverse gauche	10	37,0%
Sinus transverse droit	9	33,3%
Sinus droit	3	11,1%
Sinus sagittal inférieur	2	7,4%
Sinus sigmoïde droit	2	7,4%
Sinus sigmoïde gauche	2	7,4%
Veines corticales	2	7,4%
Veine basilaire	1	3,7%

* : la topographie multiple 17 cas (62,9%)

Table II. Répartition selon les facteurs étiologiques.

Porte d'entrée	Fréquence (n=27)	Pourcentage (%)
Sinusite	8	29,6%
Empyème	8	29,6%
Abcès	4	14,8%
Traumatisme	1	3,7%
Mastoïdite	1	3,7%
Cellulite	1	3,7%
Otite	1	3,7%
Aucune	3	10,1%

* : total des infections locorégionales ORL : 11 cas (40%)

En ce qui concerne les facteurs étiologiques, les infections locorégionales ORL étaient observées chez 40 % des patients avec 8 cas de sinusite, 1 cas de cellulite, d'otite et de mastoïdite. Le **tableau II** représente la répartition selon les facteurs étiologiques.

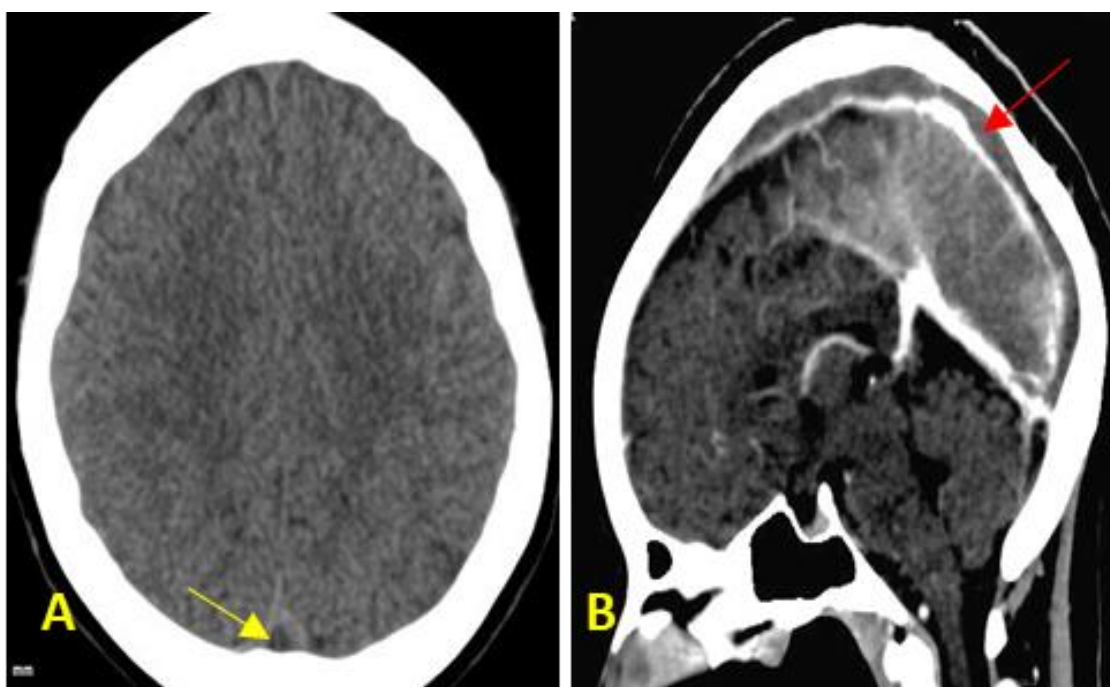


Figure 1 (A et B) : TDM cérébrale avec injection de PDC montrant une thrombose du sinus sagittal supérieur. A : coupe axiale (sans injection): Hypodensité au sein du sinus sagittal supérieur (flèche jaune). B : Reconstruction sagittale (avec injection) : Rehaussement des parois dure-mériennes contrastant avec l'absence de rehaussement de lumière du sinus sagittal supérieur (flèche rouge)

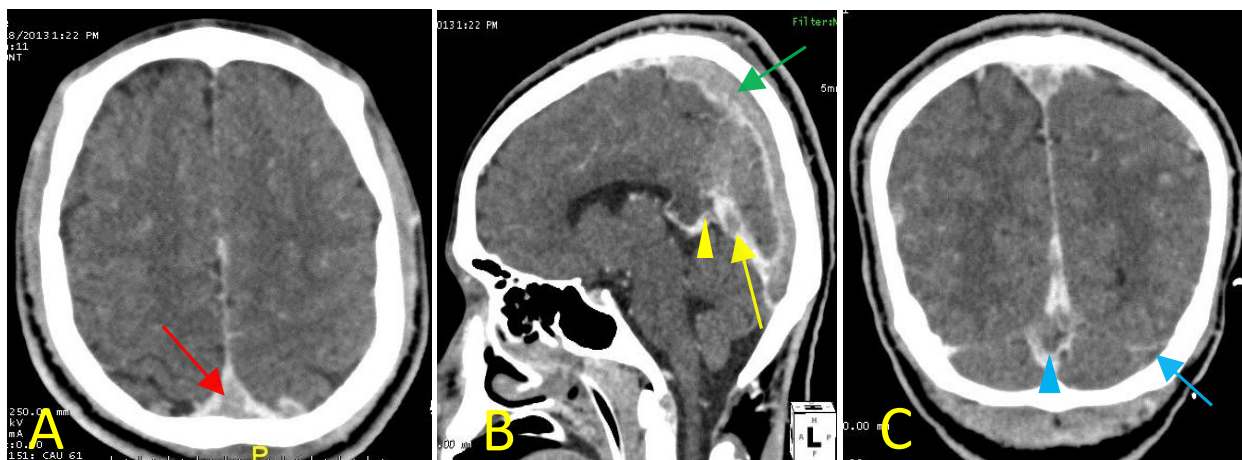


Figure 2 (A, B et C) : TDM cérébrale avec injection de PDC montrant une thrombose veineuse cérébrale multifocale. A : Coupe axiale : signe du delta en rapport avec une thrombose du sinus longitudinal supérieur (flèche rouge). B : reconstruction sagittale : atteinte du sinus longitudinal supérieur (flèche verte), du sinus droit (flèche jaune) et de la veine de Gallien (tête de flèche jaune). C : reconstruction coronale : atteinte du confluent des sinus (tête de flèche bleue) et du sinus sigmoïde gauche (flèche bleue).

4. Discussion

La présentation clinique de la thrombose veineuse cérébrale est polymorphe, extrêmement variable avec un mode d'installation pouvant être aiguë, subaiguë ou chronique [3]. Elle peut se présenter comme un syndrome d'hypertension intracrânienne isolée, comme un syndrome focal déficitaire ou irritatif ou bien sur un tableau d'encéphalopathie. Les symptômes les plus communs étant les céphalées quasi constantes, présentes dans 90 % des cas, les crises comitiales, les déficits neurologiques focaux, les troubles de la conscience et l'œdème papillaire. Ces signes peuvent être isolés ou associés, en fonction de la localisation de la TVC et des lésions parenchymateuses associées. Le mode d'installation est lui aussi variable, de quelques heures, dans les formes sévères avec œdème parfois secondairement hémorragique, à plusieurs jours voire semaines [4].

C'est pourquoi l'imagerie neurologique joue un rôle majeur dans le diagnostic. La TDM apparait comme l'examen de débrouillage, réalisée en première intention, vu sa facilité d'accès. Il peut être normal, avoir des résultats non spécifiques ou bien montrer des signes directs ou indirects de TVC [5].

Les signes directs avant injection de produit de contraste sont représentés par l'hyperdensité spontanée du thrombus, donnant le « triangle dense » lorsqu'il touche un sinus dural et/ou le « signe de la corde » lorsqu'il s'agit d'une atteinte d'une veine corticale. Il n'a été observé que dans 7% des cas dans notre série contrairement à l'hypodensité spontanée du thrombus (26%). Ceci pourrait être expliqué par un retard diagnostique. En effet, l'hyperdensité spontanée du

thrombus est un signe précoce (survenant avant 15 jours) mais aussi très rare [6,7]. L'hyperdensité spontanée des veines n'est toutefois pas spécifique et peut se voir chez les sujets jeunes à l'hématocrite élevé, en cas de polyglobulie ou chez des patients déshydratés [8]. Cependant, dans ces conditions, c'est l'ensemble des structures vasculaires (artérielles et veineuses) qui apparaissent spontanément hyperdenses.

Le principal signe direct après injection de PDC est le signe du « delta » ou du « triangle vide ». Il est en rapport avec un rehaussement des parois dure-mériennes contrastant avec l'absence de rehaussement de lumière thrombosée. Il constitue l'anomalie la plus fréquemment observée dans notre série (92.6% des cas). En effet s'agit d'un des signes de TVC les plus souvent rencontrés dans la littérature [6,8,9]. L'angiostScanner constitue une méthode remarquable pour montrer cette occlusion vasculaire sur les coupes natives et sur des reconstructions multi planaires en coupes épaisses (MIP), voire en 3D [9]. Le diagnostic différentiel principal est représenté par les granulations de Pacchioni qui entraînent aussi un défaut de remplissage focal dans un sinus veineux mais celui-ci est en général de petite taille, inférieur à 2 cm de long, de forme oblongue, et préférentiellement localisé le long du sinus sagittal supérieur et à proximité de la jonction sinus transverse-sinus sigmoïde [8].

Parmi les signes indirects, on compte la prise de contraste de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, les veines trans-cérébrales dilatées, des ventricules de petite taille et des anomalies du parenchyme tels que : un œdème, un ou plusieurs hématomes ou infarctus hémorragiques, surtout en localisation frontale ou temporale, des zones hypodenses (ramollissement ou

œdème) corticales, ou pan- bi-thalamiques dans les cas de thrombose du système veineux profond.

Ces signes indirects ont été rarement observés dans notre série mais constituent des éléments sémiologiques important à rechercher; surtout l'ischémie qui apparait au scanner comme une plage d'œdème de topographie cortico-sous corticale (cytotoxique) contrairement à l'œdème cérébrale vasogénique qui est de topographie sous corticale et qui peut régresser sans séquelle en cas de prise en charge adéquate. L'œdème vasogénique non traité peut évoluer vers l'ischémie cérébrale [10]. En outre, il peut survenir des remaniements hémorragiques par stase veineuse et rupture de la barrière hémato-encéphalique dans environ 30 à 50% des ischémies veineuses [11].

Les hémorragies intra parenchymateuses peuvent être plus compactes prenant un aspect d'hématome lobaire responsable d'un effet de masse et de signes d'engagement. Ces formes peuvent être aiguës et cliniquement bruyantes, à l'origine de déficit neurologique, voire de trouble de la conscience [12]. D'où l'importance de bien regarder les structures veineuses et de rechercher une TVC devant tout hématome lobaire.

Sur le plan topographique, la thrombose du sinus sagittal supérieur a été le plus observée dans notre série. Cela peut être expliqué par le fait que le sinus sagittal supérieur draine la majorité du cortex cérébral.

Très fréquemment les thromboses sont multiples (62,9% dans notre série) concernant à la fois les sinus et les veines cérébrales. C'est ce qui explique l'impossibilité de décrire des syndromes topographiques semblables à ceux qui résultent d'une occlusion artérielle.

Les infections locorégionales surtout ORL ont largement dominé les facteurs étiologiques dans notre étude (40%). Ce taux est comparable à celui de Ben Salem et al (38,5 %) [13], mais plus faible comparé à celui de Napon et al. (59 %) [14]. Cependant, les causes de TVC sont très nombreuses, regroupant des facteurs prothrombotiques (déficit en protéine C ou S), des conditions prothrombotiques comme la grossesse et le péripartum, un état cancéreux, infectieux ou une déshydratation, ou encore certains médicaments [12].

5. Conclusion

La TVC est une urgence diagnostique et thérapeutique avec une présentation clinique variable. L'imagerie médicale est indispensable au diagnostic. Bien que l'IRM soit la meilleure modalité, le scanner est un examen disponible qui permet de poser le diagnostic de

TVC dans la grande majorité des cas. Le signe du triangle vide présent dans plus de 90% des cas constitue un bon élément diagnostique. Les facteurs étiologiques sont dominés par les infections locorégionales ORL dans notre contexte.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

6. Références

1. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med.* 2005;352:1791-8
2. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;345:417-23
3. Ferro JM. les thromboses veineuses cérébrales. *J. Neuroradiol.*, 2002 ;29 :231-239.
4. Reiner P, Crassard I, Lukaszewicz AC. Thrombose veineuse cérébrale. *Réanimation* 2013; 22:624-633.
5. Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, Hélias A, Colombani JM, M C Jullès, Marteau V, Zins M. Cerebral Venous Thrombosis and Multidetector CT Angiography: Tips and Tricks. *Radiographics* 2006;26;5-18.
6. Antelo C M , González S B, Mosqueira A J, Martínez J C, Oleaga L, Vilanova J C, Alcalá A L, Figueiras R G. Radiologic Clues to Cerebral Venous Thrombosis. *RadioGraphics* 2019; 39:1611-1628.
7. Boukobza M, Crassard I, Bousser MG. When the « dense triangle » in dural sinus rhombosis is round. *Neurology* 2007;69:808.
8. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics* 2006;26:19-41.
9. Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, Hélias A, Colombani JM, Jul- lès MC, et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics* 2006;26:5-18.
10. Star M, Flaster M. Advances and controversies in the management of cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 2013;31:765-83.
11. Pongmoragot J, Saposnik G. Intracerebral hemorrhage from cerebral venous thrombosis. *Curr Atheroscler Rep* 2012;14:382-9
12. Bonneville F. Imagerie des thromboses veineuses cérébrales. *J. Radiol* 2014;95:1130-1135 .
13. Ben Salem-Berrabah O, Fekih-Mrissa N, Louati I, Layouni S, Zaouali J. N'siri B, et al. La thrombose veineuse cérébrale : étude étiologique prospective de 26 patients tunisiens. *Rev Neurol* 2011;167:141-9
14. Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J. Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). *J. Revue neurol* 2010;166:433-437.