



FAIT CLINIQUE / CASE REPORT

Imagerie vasculaire non invasive dans le diagnostic de la thrombose veineuse cérébrale: A propos de 4 cas à Libreville.

Noninvasive vascular imaging in diagnosing cerebral venous thrombosis: About 4 cases in Libreville.

SM. KIKI¹⁻⁴, G. EBINDA MIPINDA¹, S. ADJADOHOUN⁴, HP. YEKPE AHOANSOU⁴, O. BIAOU⁴, L. MWANYOMBET¹⁻³, Ph. KOUNA NDOUONGO¹⁻².

1. Service de Radiologie de la Polyclinique El RAPHA de Libreville (Gabon).
2. Service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville (Gabon).
3. Service de Neurochirurgie de l'Hôpital d'Instructions des Armées Omar Bongo Ondimba (Gabon).
4. Service de Radiologie du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou MAGA de Cotonou (Bénin).

Mots-clés : Thrombose veineuse cérébrale, sinus sagittal supérieur, signe du delta vide, imagerie par résonance magnétique.

Keywords:

Cerebral venous thrombosis, upper sagittal sinus, empty delta sign, magnetic resonance imaging

***Auteur**

correspondant

Dr Sessi Miralda KIKI.
Email: gracekik@yahoo.fr
BP 263 Abomey-Calavi

RÉSUMÉ

La thrombose veineuse cérébrale est considérée comme une pathologie peu fréquente, de diagnostic difficile, en raison de la grande variabilité de sa présentation clinique. Nous rapportons quatre cas de thrombose veineuse cérébrale chez des femmes jeunes (30-46 ans) colligés dans un intervalle de six mois. A travers ces observations nous montrons l'importance de l'imagerie vasculaire non invasive, en particulier de l'imagerie par résonance magnétique, dans le diagnostic positif.

ABSTRACT

Cerebral venous thrombosis is considered an uncommon disease difficult to diagnose because of the wide variability of clinical presentation. We report four cases of cerebral venous thrombosis in young women (30-46 years) collected in an interval of six months. Through these observations we show the importance of noninvasive vascular imaging, in particular magnetic resonance imaging in the positive diagnosis.

1. Introduction

Beaucoup plus rares que les thromboses artérielles, les thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont une cause non négligeable d'accidents vasculaires cérébraux. L'incidence réelle des TVC demeure mal connue en l'absence d'études épidémiologiques spécifiquement dédiées à ce sujet, notamment en Afrique. Évaluée initialement à partir des séries d'autopsie, elle était estimée comme très faible [1]. L'incidence annuelle des thromboses veineuses cérébrales est estimée à environ 1-2/100000 [2]. Au Canada elle était de 0,67/100 000/an, avec une prépondérance chez le nouveau-né [3]. Tous les groupes d'âges peuvent être atteints ; toutefois, le pic d'incidence se situe à la troisième décennie [2]. Parmi les adultes jeunes, il existe une prépondérance féminine, probablement en rapport avec l'usage des contraceptifs oestro-progestatifs qui est estimée à 1,5-5 [4, 5]. Chez les enfants ou les sujets âgés, la sex-ratio s'équilibre [6]. Le développement de l'imagerie vasculaire non invasive, utilisée pour le diagnostic des TVC ces dernières années, suggère que la véritable incidence est certainement plus élevée que celle communément admise. Les TVC sont caractérisées par leur polymorphisme clinique, source d'errance et de retard thérapeutique. Le diagnostic reste une priorité pour le clinicien car l'évolution et le pronostic demeurant peu prévisibles. L'imagerie vasculaire non invasive, en particulier l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est devenue l'examen de référence permettant actuellement un diagnostic précoce de TVC.

Nous rapportons quatre observations de TVC de l'adulte jeune, afin de monter l'intérêt de l'imagerie vasculaire non invasive en particulier de l'IRM dans le diagnostic précis des TVC, pour une prise en charge optimale.

2. Observation

2.1 Observation 1

Madame B. C. âgé de 45 ans, aux antécédents de myomectomie et d'une césarienne, était admise pour céphalées intenses et hémiparésie gauche évoluant depuis trois jours avant son admission. L'examen clinique retrouvait une température à 37° C ; une tension artérielle élevée à 155 mm Hg pour la systolique et 96 mm Hg pour la diastolique, un déficit hémicorporel gauche, une force musculaire à 0/5 et une sensibilité conservée. La NFS, l'ionogramme sanguin, l'analyse du LCR étaient normaux. La sérologie du VIH était négative. Les D-Dimères étaient supérieurs à 10 000 ng/ml. Le fond d'œil était normal.

Une IRM a été réalisée avec des séquences axiales FLAIR, T2*, T1, T2, diffusion, coronale T2, sagittale

T1 et 3D T1 Vibe avec gadolinium. L'examen mettait en évidence un volumineux hématorne fronto-pariétal droit mal limité d'environ 50 x 25 mm en hyposignal T2 et T2* avec un liseré périphérique, hyposignal central en T1 avec un hypersignal périphérique traduisant un hématorne subaiguë. Au contact de ce dernier, il existait un thrombus dans la veine corticale frontale droite étendu au sinus longitudinal supérieur et au sinus transverse droit. Ils s'associaient un œdème périphérique en hypersignal Flaire et T2 entrainant un effet de masse sur le carrefour ventriculaire droit et un début d'hydrocéphalie (figure n°1).

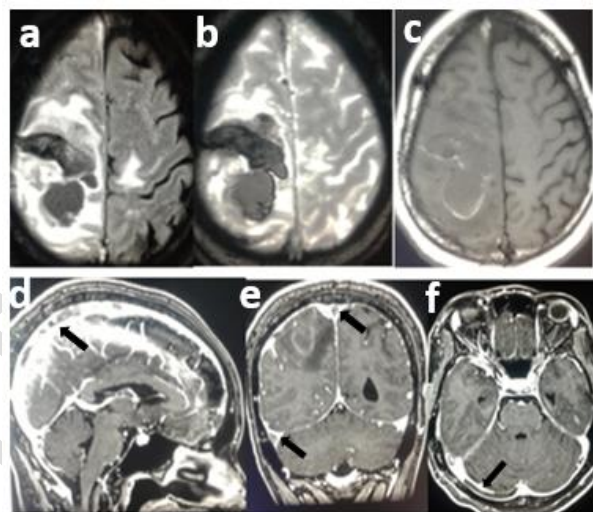


Figure 1 : IRM cérébrale avec des coupes axiales en flaire, T2* et T1 suivies des coupes sagittale, coronale et axiale T1 après injection de gadolinium. Elles montrent un volumineux infarctus hémorragique fronto-pariétal droit hétérogène d'allure subaiguë hyposignal T2 et T2* avec un hypersignal périphérique en T1. Après injection de gadolinium on retrouve le thrombus en hyposignal (flèche) moulé par le produit de contraste au niveau du sinus transverse droit et du sinus sagittal supérieur en rapport avec le signe du « signe du delta vide ».

La patiente une fois admise en réanimation était mise sous héparine à bas poids moléculaire après avoir attendu 15 jours, le temps que l'hématorne se résorbe. Après un mois de traitement anticoagulant, la récupération du déficit moteur était complète, les fonctions supérieures du système nerveux étaient normales.

2.2 Observation 2

Il s'agit de Madame T. O. âgé de 46 ans, sans antécédent particulier qui avait présenté la veille de son admission des céphalées intenses suivies de perte de connaissance. L'examen clinique retrouvait une fièvre à 39° C ; une tension artérielle élevée à 170 mm Hg pour la systolique et 90 mm Hg pour la diastolique, un déficit hémicorporel droit, un signe de Babinski bilatéral. La NFS, l'ionogramme sanguin étaient sans particularités. La sérologie du VIH était négative.

L'IRM réalisée mettait en évidence un hématome fronto-pariétal gauche mal limité hypo signal en FLAIRE et T2 avec un hypersignal périphérique, hyposignal en T2* avec un liseré périphérique hypersignal, hyposignal en T1 avec un discret hypersignal central traduisant un hématome aigu (<24h). La séquence T2* a permis de visualiser en dehors de l'hématome un hyposignal serpiginieux frontal gauche au contact de l'hématome témoignant d'un thrombus d'une veine corticale (figure 2d). Après injection de gadolinium les coupes axiales et sagittale ont permis de visualiser un rehaussement pariétal du sinus sagittal supérieur avec une lumière hyposignal en rapport avec le réalisant « l'aspect en double rail » (figure 2e, f). Sur les coupes coronales il a été mis en évidence le « signe du delta vide » (figure 2g). Il s'associe un début d'engagement cérébral.

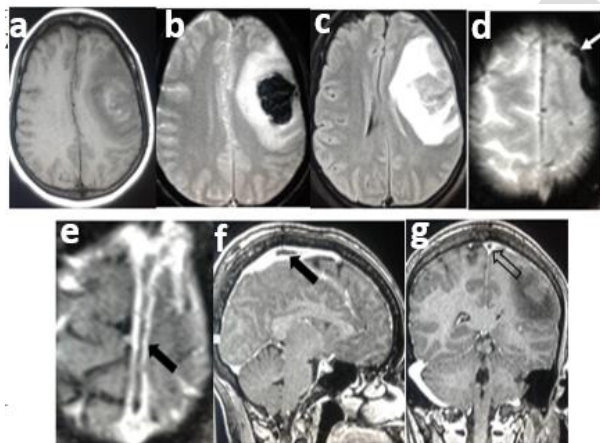


Figure 2 : IRM cérébrale avec des coupes axiales en T1, T2*, FLAIRE, et T1 suivis des coupes axiale, sagittale et coronale T1 après injection de gadolinium. Elle objective un hématome fronto-pariétal gauche d'allure sub aigue hyposignal T1 avec hypersignal central, hyposignal T2 et T2* avec un hypersignal périphérique. Après injection de gadolinium on retrouve le thrombus en hyposignal moulé par le produit de contraste au niveau du sinus du sinus sagittal supérieur le réalisant « l'aspect en double rail » (flèche noire). Sur la coupe coronale on met en évidence le « signe du delta vide » (flèche creuse). Sur la coupe T2* on observe un hyposignal serpiginieux frontal antérieur gauche pouvant être en rapport avec une thrombose d'une veine corticale (flèche blanche)

2.3 Observation 3

Mademoiselle M. E. âgée de 30 ans, sans antécédent particulier admise pour hémicranie gauche et crises convulsives survenues la veille de son admission. L'examen à l'entrée objectivait une tension artérielle à 143/83 mm Hg, une température à 36,7°C, un score de Glasgow à 15/15. Il n'y avait pas de déficit moteur, ni de trouble de la sensibilité. La NFS, l'ionogramme sanguin, la C-Réactive Protéine étaient normaux. La sérologie du VIH était négative. L'examen tomodynamométrique réalisé sans et après injection de produit de contraste iodé avait montré un infarctus veineux avec début de transformation hémorragique temporel gauche sur une thrombose du sinus transverse et sigmoïde gauche (figure n°3).

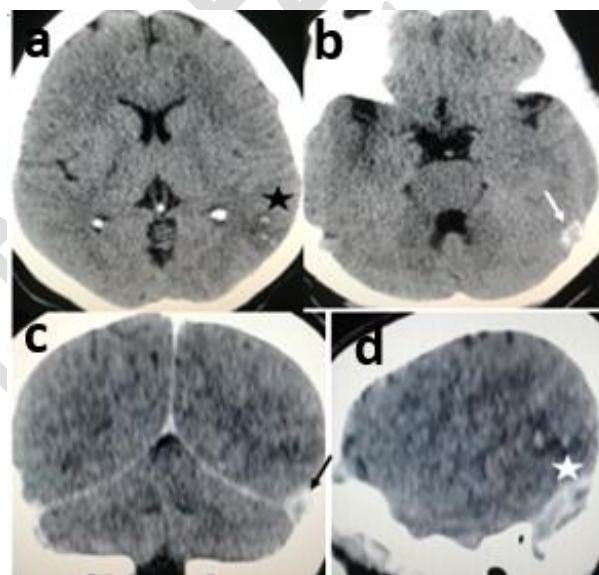


Figure 3 : Scanner cérébrale sans (coupes axiales) et avec injection de produit de contraste iodé (coupes sagittale et coronale) montrant un infarctus veineux en hyposignal avec spots en hyperdensité spontanée (étoile noire), de siège temporel gauche. Le sinus sigmoïde gauche est spontanément hyperdense en rapport avec un thrombus réalisant le « signe du Delta dense » (flèche blanche). Après injection il est mis en évidence le thrombus en hypodensité moulé par le produit de contraste hyperdense dans le sinus transverse et sigmoïde gauche réalisant le « signe du delta vide » (coupe coronale, flèche noire) et « l'aspect en double rail » (coupe sagittale, étoile blanche).

2.4 Observation 4

Mme D. M. âgée de 36 ans admise pour céphalées et cervicalgies inflammatoires dans un contexte de post-partum à un mois. L'examen à l'entrée objectivait une fièvre à 38,5°C, une tension à 130/80 mm Hg et une

conscience conservée. Il n'y avait pas de déficit moteur ni sensitif. Elle présentait une hyperleucocytose à 12 000 globules blancs / mm³, à prédominance neutrophile. A la ponction lombaire, le liquide était clair « eau de roche », avec une très faible cellularité (8 globules blancs /mm³ et 70 globules rouges /mm³), une protéinorrhachie et une glycorrachie normales, de même qu'une culture stérile. L'IRM réalisée avait montré un thrombus à la partie distale du sinus sigmoïde étendu à la partie haute de la veine jugulaire interne droite. On retrouvait des séquelles d'hématome temporal moyen droit (figure n°4). Un traitement par héparine intraveineuse, non fractionnée, était entrepris en continu, à la seringue électrique à la dose de 500 UI/kg/jour (25 000UI/24 h) associée à du Solumédrol en flash de 120 mg/jour pendant trois jours, permettait une amélioration très nette de la symptomatologie dès les 1ères 24 heures. Un traitement par Anti-vitamine K (Sintrom 4mg) était prescrit en relais de l'héparinothérapie au 21ème jour. Un contrôle IRM réalisé à 4 mois avait montré une persistance du thrombus dans la veine jugulaire droite et une régression complète de l'hématome temporal droit.

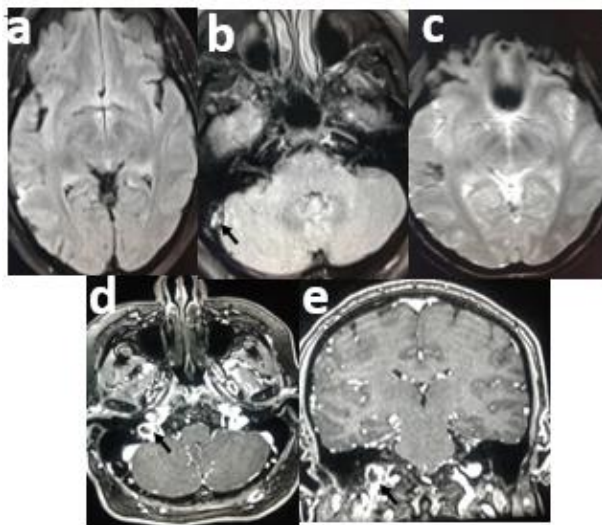


Figure 4 : IRM cérébrale avec des coupes axiales FLAIRE et T2* suivis des coupes axiale et coronale T1 après injection de gadolinium. Elles montrent un hypersignal flaire et hyposignal T2* temporal moyen droit en rapport avec un d'hématome sub aigue. Après injection de gadolinium on retrouve un thrombus en hyposignal (flèche) moulé par le produit de contraste au niveau thrombus à la partie distale du sinus sigmoïde étendu à la partie haute de la veine jugulaire interne droite. Sur la séquence FLAIRE on a un aspect hypersignal du sinus sigmoïde.

3. Discussion

La TVC paraît une entité rare, sous-estimée du fait d'un polymorphisme clinique. Nous rapportons quatre cas de thrombose veineuse cérébrale, colligés dans un intervalle de 6 mois chez des sujets jeunes, de sexe féminin, âgées de 30 à 46 ans, dont un seul cas dans un contexte de post partum. Dans les autres cas aucune étiologie n'a été retrouvée. Ce constat est conforme aux données de la littérature qui affirment la prédominance féminine mais aussi une cause inconnue dans 20 à 35 % des cas [1, 2]. La cause la plus fréquente chez les femmes en âge de procréer est une hypercoagulabilité, associée à la période du post-partum, la grossesse ou la prise de contraceptifs oraux [7]. En principe, on différencie les thromboses veineuses cérébrales infectieuses des formes non infectieuses. Depuis que l'on dispose largement de traitements antibiotiques, la fréquence des thromboses veineuses cérébrales infectieuses a nettement diminué, du moins pour ce qui concerne les nations industrialisées [2]. Cependant en Afrique subsaharienne les étiologies infectieuses sont très fréquentes, confirmaient NAPON et coll. dans une série burkinabée [8].

A la différence des accidents ischémiques artériels, le mode de survenue des TVC est extrêmement variable. Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent, présent dans environ 80 % des cas [1]. C'est aussi, dans deux tiers des cas, le premier symptôme. Les céphalées étaient constantes chez toutes nos patientes et représentaient le symptôme inaugural. Elles peuvent être accompagnées par ordre de fréquence décroissante par un œdème papillaire, des crises comitiales, un déficit focal, des troubles de la conscience ou un syndrome cérébelleux. La symptomatologie peut varier en fonction de la topographie de la thrombose veineuse. Toutefois, la variation interindividuelle de l'anatomie veineuse cérébrale ainsi que la fréquente association de thrombose de plusieurs sinus et veines rendent difficile une corrélation clinico-topographique précise. L'atteinte du sinus longitudinal supérieur (70 %) et du sinus transverse (70 %) est la plus fréquente, suivie de l'atteinte du sinus droit (15%) puis du sinus caverneux (3%) [9]. Dans notre série, la thrombose du sinus longitudinal supérieur et du sinus transverse était retrouvé chez deux patientes, celle du sinus transverse chez trois patientes.

La TVC doit être d'emblée évoqué devant une combinaison variable des signes suivants: hypertension intracrânienne, déficit neurologique focal, crises épileptiques, chémosis, ophtalmoplégie douloureuse, exophtalmie, œdème palpébral, atteintes de nerfs crâniens. Les signes et symptômes initialement unilatéraux peuvent devenir bilatéraux si la thrombose

s'étend aux autres sinus [11]. Dans les formes graves, les troubles de conscience peuvent évoluer vers le coma, associés à des troubles végétatifs [12].

Le diagnostic des TVC repose sur l'imagerie. Les progrès de l'imagerie vasculaire non invasive en particulier l'angioscanner et angiographie par résonance magnétique permettent actuellement un diagnostic précoce et précis des TVC. Dans certains cas, il est nécessaire de pratiquer plusieurs examens, y compris l'angiographie cérébrale, pour affirmer le diagnostic [1, 2, 11].

Le scanner cérébral demeure actuellement l'examen de débrouillage pratiqué en première intention. Dans notre pratique courante il était réalisé en première intention, sans injection de produit de contraste. Lorsque la réalisation de l'IRM était possible dans les 24 heures nous nous arrêtons à la série sans injection. Dans le cas contraire l'injection de produit de contraste iodé était réalisée. Le scanner ne montre pas toujours des signes directs [1, 11], mais permet dans un premier temps d'éliminer les nombreuses autres affections telles que tumeurs, abcès ou encéphalites pouvant donner la même symptomatologie clinique [1]. Il reste normal chez 4 à 25 % des patients ayant une TVC prouvée, en particulier en cas d'hypertension intracrânienne isolée [9, 12]. Sans injection, l'hyperdensité spontanée de la thrombose est rapportée sous le nom de « signe de la corde » lorsqu'elle siège au sein d'une veine corticale et sous celui de « triangle dense » ou « signe du delta dense » au niveau du sinus sagittal supérieur mais également au niveau du sinus transverse et de la veine de Galien ou du sinus droit. Sur le cliché avec injection, on peut retrouver le signe du « Delta vide », correspondant à la prise de contraste des parois richement vascularisées du sinus sagittal supérieur, contrastant avec la non-injection de la lumière thrombosée. C'est le signe direct le plus fréquent, présent dans approximativement 20 % des cas publiés [1, 9, 12]. Les signes indirects de TVC, visibles sur le scanner cérébral, sont essentiellement les infarctus veineux, mais aussi l'existence d'un œdème cérébral (ventricules et sillons de petite taille, relative hypodensité de la substance blanche) ou d'une prise de contraste de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet (5 à 19 %) [12]. Les infarctus veineux, présents dans environ 30 % des cas [1, 12, 13] se caractérisent par une hypodensité mal limitée (figure 3a), ne correspondant pas à un territoire artériel, parfois multiples, volontiers hémorragique, cette hémorragie étant d'intensité variable.

Lorsqu'elle est disponible, l'IRM associée à l'angio-IRM veineuse est l'examen de référence pour le diagnostic précoce de TVCP [14, 15]. Elle présente l'avantage par rapport au scanner, d'être une technique non irradiante et ne nécessite pas systématiquement l'injection d'agent de contraste en première intention pour affirmer

l'occlusion veineuse [14, 15]. En IRM, le signal du thrombus dépend de son ancienneté, particulièrement bien mis en évidence par la séquence T2 dans les 3 premiers jours. Les trois à cinq premiers jours, le thrombus apparaît iso-signal en T1, hyposignal en T2 et le flux peut simuler un sinus normal. Ensuite, il devient hypersignal en T1 et T2 (figure 5).

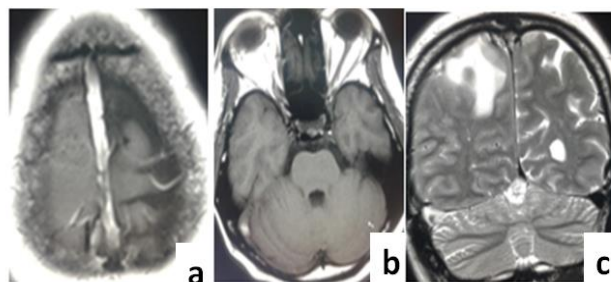


Figure 5 : IRM cérébrale avec des coupes axiales en T1 (a, b) et coronale T2 (c). Coupes complémentaires de l'observation 2. Hypersignal spontané du sinus longitudinal supérieur (a, c) et du sinus transverse droit (b, c).

Après deux à trois semaines l'aspect varie selon le degré de repermeabilisation du sinus : l'IRM peut être normale ou montrer un signal hétérogène (iso-signal en T1, iso ou hypersignal en T2) [1, 6, 16]. Plus récemment, plusieurs études ont suggéré l'intérêt et la supériorité de la séquence d'écho de gradient T2 (T2*) sur le T1, T2 et FLAIR dans le diagnostic des thromboses veineuses [17, 18]. Elle semble permettre de visualiser le thrombus en hyposignal marqué dépassant les limites anatomiques du sinus dès les premiers jours y compris au sein des veines corticales [6]. (figure 2d) L'angiographie veineuse par résonance magnétique (ARM), est une séquence très importante qui ne nécessite pas l'injection de gadolinium et montre une absence de signal dans la zone du sinus thrombosé. L'ARM veineuse doit toujours être interprétée en association avec l'IRM classique ; en effet, le sinus transverse, notamment, présente souvent une hypoplasie unilatérale. Les limites de la technique combinée IRM/ARM sont les artefacts de débit et des difficultés à la phase précoce pour distinguer les veines thrombosées iso-signalées des structures normales [2]. Dans notre pratique courante, l'ARM veineuse n'est pas réalisée pour des raisons techniques. Elle était remplacée par l'injection de gadolinium qui permettait de voir le thrombus hyposignal dans le sinus en hypersignal réalisant le signe du « Delta vide » ou de l'aspect « Double rail » comme au scanner.

Au niveau du parenchyme cérébral, l'IRM de diffusion montre que l'infarctus veineux est fondamentalement

différent de l'infarctus artériel, elle peut être normale ou montre un hypersignal mais avec des valeurs d'ADC diminuées, normales ou augmentées [19, 20]. Ces constatations en imagerie de diffusion ont un intérêt pronostique et elles rendent compte de la bien meilleure récupération des lésions parenchymateuses d'origine veineuse comparée aux lésions d'origine artérielle, qu'il s'agisse d'ailleurs de lésions ischémiques ou hémorragiques. Chez nos patientes il y avait un ramollissement hémorragique la séquence de diffusion ne nous a donc pas été d'une grande utilité.

En dehors de l'imagerie médicale, d'autres examens sont réalisés et permettent d'orienter le diagnostic. L'intérêt du dosage des D-dimères a été évalué dans la démarche diagnostique concernant les thromboses veineuses cérébrales [2, 22]. Ceux-ci étaient le plus souvent élevés (>500ng/mL) lorsque le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale était confirmé hormis chez les patients ayant des symptômes évoluant depuis plus de 3 semaines. Dans notre série, les D-Dimères ont été réalisés chez une seule patiente, elles étaient supérieures à 10 000 ng/ ml. Des Dimères normaux n'excluent pas le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale [6]. La ponction lombaire, souvent anormale, montre volontiers une augmentation de la pression, des globules rouges ou des globules blancs et une hyperprotéinorrhachie [6]. C'était le cas dans l'observation n°4. Dans les autres cas, elle n'avait pas été réalisée, puisque l'imagerie avait déjà fait le diagnostic. La ponction lombaire reste un élément d'orientation avant l'imagerie et n'a plus d'utilité lorsque le diagnostic est posé.

Considérées initialement d'évolution souvent fatale, les TVC, grâce aux progrès diagnostiques et à l'instauration d'un traitement anticoagulant précoce, sont de meilleur pronostic. L'évolution clinique est en général favorable avec récupération neurologique quasi-complète (80 % des cas) [22]. Il en est de même chez toutes nos patientes. Le traitement anticoagulant est maintenant largement recommandé dans le traitement des TVC documentées, et l'intérêt d'utiliser des thrombolytiques locaux n'est pas démontré, même dans les formes les plus aigües [22].

4. Conclusion

Les thromboses veineuses cérébrales ont été longtemps considérées comme rares. Cependant, cette rareté semble plus apparente que réelle, liée au polymorphisme clinique qui rend leur diagnostic souvent difficile. Les différentes explorations neuroradiologiques permettent de poser un diagnostic précoce, en vue d'une thérapeutique urgente, améliorant le pronostic. L'IRM, couplée à l'angio-IRM est devenu l'exploration de choix, permettant de poser le diagnostic, mais aussi de surveiller l'évolution et le

retentissement parenchymateux des TVC. Le scanner reste, en Afrique sub-saharienne, l'examen de première intention qui est souvent contributive si l'angioscanner est bien réalisé.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.

5. Références

1. Crassard I, Ameri A, Rougemont D et Bousser MG. **Thromboses veineuses cérébrales**. Encycl Méd Chir, Neurologie, 17-046-R-10,2003, 12 p.
2. Fischer U, Nedeltchev K, Gralla J, Brekenfeld C, Arnold M. **Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour**. Forum Med Suisse 2008; 8 (41):766-772.
3. DeVeber G, Andrew M. **Canadian pediatric ischemic stroke study group. Cerebral sinovenous thrombosis in children**. N Engl J Med 2001; 345: 417-423.
4. Stam J. **Thrombosis of the cerebral veins and sinuses**. N Engl J Med. 2005; 352: 1791-8.
5. Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. **Prognosis of cerebral Vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT)**. Stroke. 2004; 35: 664-70.
6. El Midaoui, Souirti Z, Messouak O, Belahsen MF. **Thrombose veineuse cérébrale**. AMETHER 2009; 1, (1) : 44 – 50.
7. Elhassani ME, Habib AB, Kouach J, Sekkach Y et coll. **Thrombophlébite cérébrale inhabituelle du post-partum**. Pan African Medical Journal. 2014; 18:318 . Disponible en ligne : <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/18/318/full/>
8. Napon C, Diallo O, Kanyala E, Kabore J. **Les thromboses veineuses cérébrales en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso)**. Rev Neurol. 2010; 116 (4) : 433-7.
9. Ameri A, Bousser MG. **Cerebral venous thrombosis**. Neurol Clin 1992; 10 : 87-111.
10. Arquizan C. **Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement**. Réanimation. 2001; 10(4): 383-92.
11. Lacour JC, Ducrocq X, Anxionnat R et al. **Thrombosis of deep cerebral veins in form adults: clinical features and diagnostic approach**. Rev Neurol. 2000;156(10):851-7.
12. Chiras J, Bousser MG, Meder JF, et al. **CT in cerebral thrombophlebitis**. Neuroradiology 1985 ; 27 : 145-54.
13. Bousser MG. **Cerebral venous thrombosis. Nothing, heparin, or local thrombolysis?** Stroke 1999; 30 : 481-483.

14. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV et al. **Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls.** Radiographics. 2006; 26 (suppl 1):S19-S41.
15. Naggara O, Guarnieri G, Hodel J et al. **Thromboses veineuses cérébrales.** EMC-Radiodiagnostic. 2007; 31 :644-710.
16. Mas JL, Meder JF, Meary E. **Dural sinus thrombosis: long term follow up by magnetic resonance imaging.** Cerebrovasc Dis. 1992; 2 : 137-44.
17. Fellner FA, Fellner C, Aichner FT, Molzer G. **Importance of T2*-weighted gradient-echo MRI for diagnosis of cortical vein thrombosis.** Eur J Radiol. 2005; 56: 235-9.
18. Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. **Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2*-weighted magnetic resonance imaging.** Arch Neurol. 2002; 59: 1021-6.
19. Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, Logak M, Dormont D, Samoson Y, et al. **Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis.** Stroke 1998; 29:2649-52.
20. Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK. **Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis.** Arch Neurol 2001; 58:1569-76.
21. Deschiens MA, Conard J, Horelleou MH, Ameri A, Preter M, Chedru F, et al. **Coagulation studies, factor V Leiden and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis.** Stroke 1996; 27:338-40.
22. Kouach J, Mounach J, Moussaoui D et al. **Mutisme akinétique révélant une thrombose veineuse cérébrale du post-partum.** Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2010; 29(2) :167-168.