



**Angioscanner veineux cérébral à faible dose d'iode :
Principes techniques et évaluation du rehaussement.
Intérêt pour l'étude de l'anatomie normale et de la
pathologie**

Grégory Lesanne

► **To cite this version:**

Grégory Lesanne. Angioscanner veineux cérébral à faible dose d'iode : Principes techniques et évaluation du rehaussement. Intérêt pour l'étude de l'anatomie normale et de la pathologie. Sciences du Vivant [q-bio]. 2011. hal-01733885

HAL Id: hal-01733885

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733885>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Université Henri Poincaré, Nancy 1
2011

Faculté de médecine de Nancy
N° :

THESE

Pour obtenir le grade de

Docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de médecine spécialisée

Par

Grégory LESANNE

Le 19 octobre 2011

« Angioscanner veineux cérébral à faible dose d'iode : Principes techniques et évaluation du rehaussement. Intérêt pour l'étude de l'anatomie normale et de la pathologie. »

Examineurs de la thèse:

Monsieur le Professeur	S. BRACARD		Président
Monsieur le Professeur	JF. MEDER	}	
Monsieur le Professeur	T. CIVIT	}	Juges
Monsieur le Professeur	R. ANXIONNAT	}	
Melle le Docteur	D.MILLON	}	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUEL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NEMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL

Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS

Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH

Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE

Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU

Denise MONERET-VAUTRIN – Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL

Daniel SCHMITT - Michel SCHWEITZER – Claude SIMON - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ –

Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT

Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-
BIROULET

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur P. MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteur Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL
5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE
Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY – Professeur Patrick BOISSEL

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeur Simone GILGENKRANTZ Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN (*à c. 1.12.2011*) - Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL – Professeur Jean-François STOLTZ Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Colette VIDAILHET Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1986)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement
des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville
(VIÊTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

À notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Serge Bracard

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre thèse.

Le partage de votre connaissance de la neuroradiologie diagnostique et interventionnelle a été une source d'inspiration au cours de mon internat. Je me réjouis de continuer d'apprendre à vos côtés.

Nous vous remercions également d'avoir dirigé ce travail de thèse, de l'avoir éclairé de vos conseils.

Qu'il nous soit possible d'exprimer ici notre gratitude et notre plus profond respect.

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur JF. MEDER

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Veuillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur T. CIVIT

Professeur de Neurochirurgie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Veuillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur R.Anxionnat

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Veuillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect

À notre Maître et Juge

Mademoiselle le Docteur D.Millon

Docteur en Radiologie et Imagerie Médicale

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous vous remercions pour votre participation active et votre patience qui ont permis la réalisation de ce travail.

Veuillez accepter le témoignage de notre profond respect, de notre amitié et de notre reconnaissance pour la confiance dont vous nous témoignez.

À mes Maîtres d'Internat:

Monsieur le Professeur D. Régent
Monsieur le Professeur S. Bracard
Monsieur le Professeur R. Anxionnat
Monsieur le Professeur M. Braun
Monsieur le Professeur B. Vandenberg
Monsieur le Docteur P. Henrot
Monsieur le Docteur A. Peutot
Monsieur le Professeur A. Blum
Monsieur le Professeur Ziegler
Monsieur le Professeur Martinet

Et à leurs collaborateurs:

Madame le Docteur Emmanuelle Schmitt
Madame le Docteur Anne-Sophie Rivierre
Mademoiselle le Docteur Anne-Laure Derelle
Monsieur le Docteur Sylvain Foscolo
Monsieur le Docteur Clément Proust
Monsieur le Docteur Alban Gervaise
Madame le Docteur Aurélia Fairise
Madame le Docteur Hélène Ropion
Monsieur le Docteur David Roch
Madame le Docteur Rachel Detreille,
Monsieur le Docteur Toufik Batch
Monsieur le Docteur X. Zhu
Monsieur le Docteur Bruno Grignon
Monsieur le Docteur Francis Pierrucci
Monsieur le Docteur Philippe Troufléau
Monsieur le Docteur Bruno Boyer
Madame le Docteur Valérie Laurent
Madame le Docteur Andréa Sido
Monsieur le Docteur Damien Mandry
Madame le Docteur Sylvie Béot
Monsieur le Docteur Hervé Boccaccini
Monsieur le Docteur Chistophe Bazin
Monsieur le Docteur Julien Mathias
L'équipe médicale de Metz et de l'UCL de Bruxelles

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect. Vous avez tous contribué à notre formation dans cette vaste et passionnante discipline radiologique.

Remerciements

À mes parents,

Votre amour et votre soutien inconditionnel, parfois votre patience m'ont guidé aux cours de ces années. Bien au delà de mes études, je vous suis reconnaissant de tout ce que vous m'avez transmis.

À Christelle, David et mes neveux Rémi, Martin et Cyrielle.

Votre sens de la famille, votre joie de vivre, sont une source d'inspiration et une bouffée d'air frais, qui m'a aidé à traverser cette année.

À tous les membres de ma famille,

Je pense notamment à mes quatre grands parents. Leur présence aujourd'hui m'importe moins que les moments passés et à venir. Je leur suis reconnaissant et je suis fier d'être leur petit fils.

À Pierrot, François et Alain

Leurs sens de la vie, leurs valeurs, ce qu'ils étaient, continuent de m'accompagner dans ma vie et mon travail.

À Aurélie

Ton amour et ta gentillesse sont une source de bonheur et de légèreté dans les bons comme dans les moments difficiles.

À mes amis, mes collègues,

A mes amis qui ont partagé mes premières années de médecine ou ma passion pour la radiologie. Je pense plus particulièrement à Charles, Christian, Nico, Caro, Guillaume, François, Alex. Je pense aussi à tous les internes nancéens et les « assistants » belges que j'ai rencontrés, notamment Pierre Etienne.

À mes amis qui ont collaboré à ce travail de thèse :

Florence, Frédérique, Anne Laure, Domitille, Christelle, Benoît,

Aux équipes de manipulateurs, aux secrétaires, aux infirmières des services de

Radiologie Guilloz,

Neuroradiologie,

Metz Bon-Secours,

UCL de Bruxelles,

Brabois Adultes,

Centre Alexis Vautrin.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçus à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses

; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

I. Angioscanner veineux cérébral à faible dose d'iode : Principes techniques et évaluation du rehaussement.....	19
Résumé :	20
Objectif :.....	20
Patients et Méthodes :	20
Résultats:.....	20
Conclusion :.....	21
Introduction	22
Patients et Méthodes.....	24
1. Patients	24
2. Protocole angioscanner.....	24
2.1 Injection	24
2.2 Acquisition.....	24
3. Evaluation du rehaussement	25
4. Méthode d'analyse statistique.....	26
Résultats :.....	27
Discussion	29
Conclusion :	36
II. Intérêt pour l'étude de l'anatomie normale	37
Introduction	37
Patients et Méthodes.....	38
1. Présentation statistique.....	39
1.1 Interprétation statistique du test Kappa, paradoxe et limites	39
1.2 Analyse complémentaire.....	40
Résultats et discussion	41
1. Présentation et interprétation des résultats	43
1.1. Veines constantes	43
1.2. Veines fréquemment observées de manière concordante par 3 lecteurs indépendamment du coefficient de kappa.	44
1.3. Concordance modérée et bonne (>0,41).....	44
1.4. Concordance médiocre (0,21 à 0,40)	44
1.5. Absence de concordance.....	45
2. Veine Cérébrale Moyenne Superficielle (VCMS).....	45
2.1. Résultats :	45
2.2. Discussion anatomique.....	46
2.2.1 Drainage caverneux :	48
2.2.2 Latéro-caverneux :	48
2.2.3 Drainage para-caverneux :	50
3. Sinus Sphéno-Pariétal (SSP).....	51
3.1. Résultats :	51
3.2. Discussion anatomique :	51
4. Veines anastomotiques supérieures et inférieures	53
4.1. Résultats :	53
4.2. Discussion	53
5. Veine cérébrale interne (VCI)	56
5.1. Résultats	56
5.2 Discussion	56
6. Veine Basale	58
6.1. Résultats	58
6.2. Discussion	59
7. Affluents de la veine de Galien	65
7.1 Résultats	65
7.2. Discussion	65
8. Principaux sinus durs	69
8.1 Résultats	69
8.2 Discussion	70
	18

8.2.1 Sinus sagittal supérieur, droit et confluence	70
8.2.2 Sinus occipital.....	70
8.2.3. Sinus transverse et sigmoïde	71
8.2.4. Sinus tentoriel latéral.....	71
8.2.5. Sinus caverneux, plexus basilaire, sinus pétreux inférieur et supérieur, v condylienne antérieure.....	71
III. Intérêt dans l'étude de la pathologie: contraintes et adaptabilité anatomique	
.....	78
1. Introduction	78
2. Pathologie thrombotique	79
2.1 Enjeux diagnostiques.....	79
2.2 Thrombose post traumatique	79
2.3 Risque ischémique selon la configuration anatomique du réseau superficiel et profond	80
2.3.1 Concernant le réseau superficiel:	80
2.3.2 Concernant le réseau profond	85
3. Risque du sacrifice veineux chirurgical	89
4. Fistules artério-veineuses dures.....	94
IV. Conclusion, intérêts et limites	99
Références :	101
Annexes :.....	106

I. Angioscanner veineux cérébral à faible dose d'iode : Principes techniques et évaluation du rehaussement.

Résumé :

Objectif :

L'angioscanner veineux cérébral est d'interprétation difficile en raison des superpositions artérielles. Un protocole avec injection d'un faible volume de contraste permet-il un rehaussement satisfaisant des veines et un faible contraste artériel ?

Patients et Méthodes :

Cette étude rétrospective sur 100 patients, inclus sur un critère chronologique, a été approuvée par le conseil d'éthique de notre établissement.

L'acquisition est effectuée sur un scanner 64 détecteurs en coupes de 0,625mm. L'injection de 25mL de Ioméprol ® 400 à 5mL/s est poursuivie par 30mL de Na Cl à 3,5mL/s. La détection de bolus est réalisée par une coupe de référence au niveau des siphons carotidiens.

Les densités artérielles et veineuses mesurées par 3 lecteurs ont été analysées par une étude de corrélation intra classe et par une analyse de variance. Une analyse de variance a également été réalisée en fonction de la qualité.

Résultats:

La concordance des mesures de densités veineuses est excellente (Index de corrélation à 0,99 [0,98-0,99] Intervalle de Confiance à 95%).

Les densités sont par conséquent proches pour les 3 lecteurs. Les densités moyennes artérielles et veineuse sont de l'ordre de 80UH et 140UH (comprises entre 78,6 à 80,1 [14,8 à16,1] pour la densité artérielle et 139,4 à 141,0 [47,2 à 48,0] pour la densité veineuse). 82% des examens présentent une bonne opacification veineuse. Seuls 11% des examens présentent une pollution artérielle.

Il existe une différence de densité statistiquement significative ($p < 0,0001$) avec un gradient de densité artère – veine de l'ordre de 60UH se répartissant à 95% entre 50 et 70UH.

Conclusion :

Le rehaussement veineux cérébral peut être obtenu par la réalisation d'un bolus de 25cc de contraste iodé à 400mg/l, limitant aussi le risque néphrotoxique. Cette technique permet une opacification préférentielle des veines sans contraste artériel gênant l'analyse du réseau veineux.

Introduction

L'évaluation du système veineux cérébral concerne la pathologie thrombotique, le risque du sacrifice veineux chirurgical, le drainage des fistules et malformations artério-veineuses. L'angiographie par cathétérisme a été le premier examen d'imagerie à décrire les veines cérébrales(2, 3) mais a laissé place aux techniques d'imagerie non invasives, limitant le risque de complications neurologiques(4). L'évaluation du système veineux qui était l'apanage des angiographistes peut et doit maintenant être connue de tout neuro-radiologue.

L'augmentation de la résolution spatiale des scanners multi détecteurs a permis une meilleure analyse tridimensionnelle des structures veineuses (Multi planaire, MIP multi planaire, et 3D)(5). L'augmentation de résolution temporelle associée à la technique du bolus pulsé et la détection de bolus ont permis le développement de l'angioscanner artériel. Cette technique n'était pas appliquée pour l'angioscanner veineux cérébral. Les protocoles publiés et recommandés comportent généralement une acquisition à des temps veineux variables (30 à 60s) avec un volume d'injection élevé (65 à 100cc) (5-12). La persistance d'une opacification artérielle limitant l'interprétation, appelée « pollution artérielle » est liée à ce volume d'iode excessif. L'opacification associée du réseau artériel limite la distinction des veines et de leurs anastomoses. Dans ce contexte l'opacification sélective des veines est un enjeu technique que nous avons étudié et appliqué.

La résolution temporelle des scanners 64 détecteurs permet d'obtenir une acquisition dynamique qui se rapproche de l'angiographie. En effet, à l'état normal, la barrière hémato encéphalique conditionne la biodisponibilité des produits de contraste iodé: il n'y a pas de distribution interstitielle(13). Le rehaussement cérébral normal est donc purement vasculaire : artérielle puis capillaro-veineuse puis veineuse précoce. La cinétique de rehaussement particulière des veines cérébrales nécessite la réalisation d'un protocole adapté. Ceci est réalisé par l'optimisation d'un bolus pulsé et d'une acquisition au temps veineux.

L'objectif de cette étude est d'évaluer la qualité des examens réalisés avec ce protocole technique. Un protocole avec injection d'un faible volume de

contraste permet-il un rehaussement satisfaisant des veines et un faible contraste artériel ?

Patients et Méthodes

1. Patients

L'étude porte de manière rétrospective sur la totalité des examens respectant le protocole étudié, ayant eu lieu entre le 01/01/2010 et le 03/01/2011, indépendamment des circonstances cliniques ou du diagnostic retenu. L'inclusion concerne 100 patients.

L'étude a été approuvée par le comité d'éthique de notre établissement. Elle n'a pas nécessité l'avis du CCPPRB ou le consentement éclairé des patients.

2. Protocole angioscanner

2.1 Injection

Le produit de contraste est injecté par la technique du bolus pulsé, par une pompe double corps GE-NEMOTO Dual-Shotinjector (General Electric Healthcare, Milwaukee USA). Il comporte 25mL de Ioméprol 400 (Iomeron®BraccoSpA Milan Italy) injecté à 5mL/s réalisant donc un bolus d'une durée de 5 secondes poussé par 30mL de Na Cl à 3,5mL/s via une veine anté-brachiale,

La détection de bolus est réalisée par une coupe de référence au niveau des siphons carotidiens et l'acquisition est débutée manuellement après opacification des siphons carotidiens (fig.1). En tenant ainsi compte du temps de déplacement de table, l'acquisition débute après la fin de la phase artérielle, au temps veineux angiographique supprimant ou limitant ainsi la « pollution » artérielle.

2.2 Acquisition

L'acquisition crânio-caudale est effectuée sur un scanner 64 détecteurs GE Light speed VCT 64, General Electric Medical System®. La couverture anatomique s'étend de C0 jusqu'au vertex. Les paramètres physiques utilisés sont les suivants : 120 kV, auto mA pour un indice de bruit de 4,5 compris entre 200 et 440 mA, épaisseur de coupe de 0,625 mm et pitch de 0,516, incrément de 0,5 mm, temps de rotation 0,7s.

Le post traitement réalisé de manière systématique comporte des reformations multi planaires (MPR), Maximum Intensity Pixel (MIP) et Volume Rendering (VR) effectuées sur console Advantage Windows GE (fig 6,7). Le recueil de données a été effectué sur les images natives infra millimétriques.

3. Evaluation du rehaussement

Les données ont été anonymisées et l'interprétation réalisée sur console Advantage Windows (GE Healthcare)

L'analyse des densités artérielles a été réalisée par 3 lecteurs sur les 100 patients. Des ROI (« Region of Interest ») supérieures ou égales à 0,1 cm² ont été placées au niveau du siphon carotidien dans sa portion C3 ou C4 selon l'importance des calcifications athéromateuses, et au niveau de la grande veine de Galien (fig.1).

Une évaluation de qualité a été réalisée en aveugle pour chaque examen selon l'échelle suivante :

- 0) Examen ininterprétable
- 1) Opacification veineuse médiocre
- 2) Opacification veineuse satisfaisante mais présence d'une opacification artérielle gênant l'interprétation appelée « pollution artérielle »
- 3) Opacification veineuse optimale sans pollution artérielle.

Un scanner de perfusion comportant 55 phases d' 1 seconde utilisant le même matériel et le même protocole d'injection a été analysé par le logiciel Functool ADW GE ® afin d'illustrer la cinétique du rehaussement artériel et veineux étudié dans la discussion. (fig 2.)

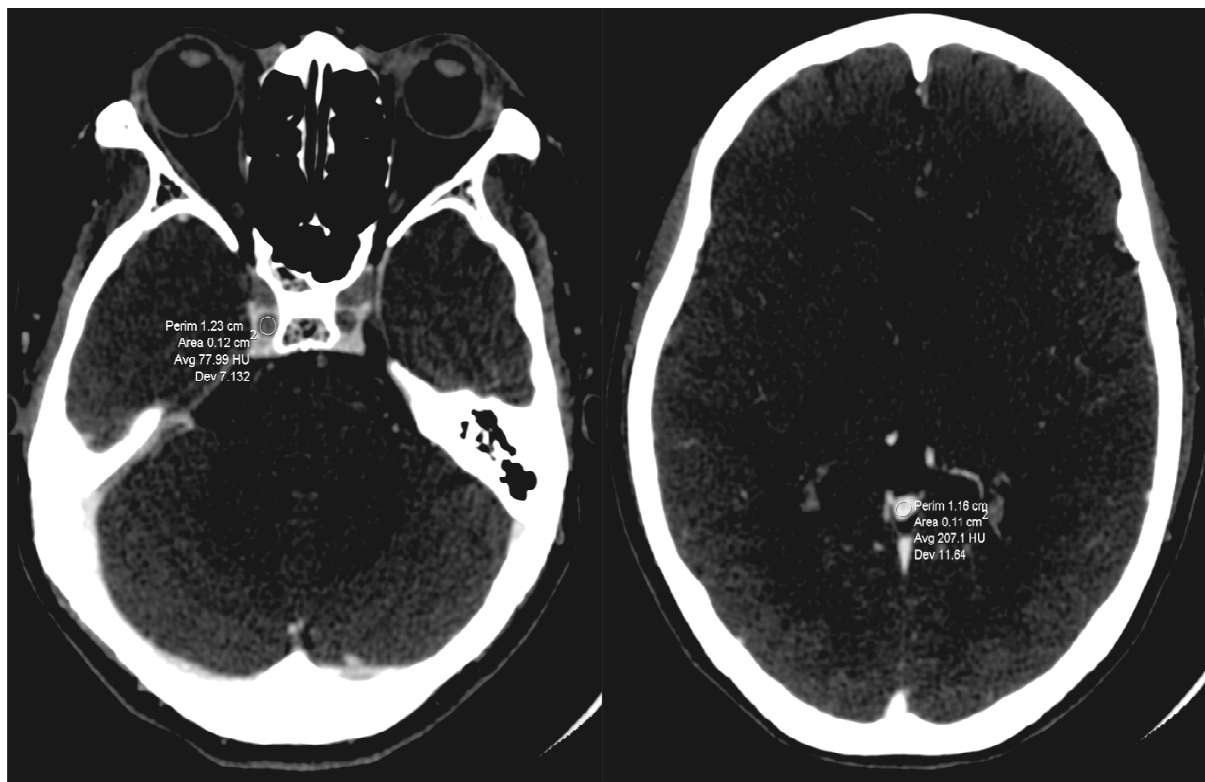


Figure 1 Mesures des densités par ROI au niveau de carotidien interne (portion C3) et de la veine de Galien

4. Méthode d'analyse statistique

Elle a été réalisée par un médecin du service d'épidémiologie et évaluation cliniques. La validité de la mesure par ROI a été évaluée par une étude de concordance inter observateur par le calcul d'un coefficient de corrélation intra classe (ICC) et de son intervalle de confiance (IC) à 95%.

Une analyse de variance des densités artérielles et veineuses a été réalisée pour chaque lecteur, ainsi que la différence des densités artérielle – veineuse.

Résultats :

Les écarts types mesurés par ROI étaient satisfaisants, témoignant du bon rapport signal bruit (écart type artériel mesuré moyen à 7,9 +/- 1 et veineux à 9,6 +/- 2,6, IC à 95%).

La reproductibilité de l'analyse des densités veineuses est excellente avec une corrélation intra classe proche 1 : ICC=0,99 [0,98-0,99] Intervalle de confiance (IC) à 95%. La concordance est inférieure mais reste bonne pour l'analyse de densité artérielle avec un ICC à 0,67 [0,58-0,76], IC à 95%, (Cf. tableau 1).

	n	ICC	IC à 95%	
			Borne inf	Borne sup
Densités veineuses	100	0,99	0,98	0,99
Densités artérielles	100	0,67	0,58	0,76

ICC = coefficient de corrélation intra classe :

0,4 < ICC < 0,6 = reproductibilité moyenne/ modérée

0,6 < ICC < 0,8 = bonne reproductibilité

ICC > 0,8 = reproductibilité excellente

Tableau 1: Reproductibilité inter observateurs des mesures de densités par ROI

Les densités obtenues détaillées dans le tableau 2 sont par conséquent proches pour les 3 lecteurs et montrent des moyennes de densité de l'ordre de 80UH et 140UH respectivement pour les artères et les veines (comprises entre 78,6 et 80,1 [14,8 à 16,1] 139,4 et 141,0 [47,2 à 48,0]).

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
D art 1	100	79,1	15,9	79	68	85,5	52	134
D art 2	100	78,6	14,8	77	68	85,5	53	137
D art 3	100	80,1	16,1	78	68	90,5	50	123
D vein 1	100	141	48	130,5	104,5	165,5	68	337
D vein 2	100	139,6	47,2	131,5	104	168	67	325
D vein 3	100	139,4	48	134,5	104,5	162,5	61	325

Tableau 2: Densités artérielles et veineuses en UH, par observateur. ET : écart type, Q1 et Q3 : quartiles

On confirme la différence de densité statistiquement significative ($p < 0,0001$) avec un gradient de densité artère – veine de l'ordre de 60UH se répartissant à 95% entre 50 et 70UH. (tableau 3)

observateur	différence	moyenne	écart type	IC à 95% de la		p*
				LI	LS	
1	D_vein	- 61,82	44,97	52,90	70,74	<0,0001
2	D_vein	- 61,06	44,44	52,24	69,88	<0,0001
3	D_vein	- 59,29	46,55	50,05	68,53	<0,0001

LI = limite inférieure de l'intervalle de confiance à

LS = limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95%

* p de l'analyse de

Tableau 3: Différence des densités artérielles et veineuse par observateur

L'analyse de qualité est cohérente avec les densités obtenues pour chaque groupe. Nous avons obtenu 82 % d'examens dont l'opacification veineuse était satisfaisante parmi lesquels seulement 11% présentaient une pollution artérielle.

L'opacification optimale représentée par le groupe 3 (opacification veineuse satisfaisante sans pollution artérielle) représente 71% des examens avec des densités veineuses et artérielles respectivement de l'ordre de 152UH et inférieures à 80UH (152,1UH +/- 37,2 et 78,1 +/- 14,4UH pour le lecteur 3).

La perception de pollution artérielle malgré une bonne opacification veineuse (groupe 2) concerne 11 examens.. Les densités de ce groupe sont hétérogènes avec des écart types plus importants. (99,2 +/- 20,6 et 157,4 +/- 73,1 pour le lecteur 1)

18% des examens présentaient une opacification médiocre avec une densité veineuse en moyenne inférieure à 85UH (79,4 +/-13,1 pour le lecteur 3). Les densités artérielles étaient également faibles de l'ordre de 80UH.

	Qualité = 1			Qualité = 2			Qualité = 3			
	N=18 (18.0%)			N=11 (11.0%)			N=71 (71.0%)			
	N	moy	ET*	N	moy	ET*	N	moy	ET*	p**
D art. 1	18	79,4	15,4	11	99,2	20,6	71	76	12,8	<0,0001
D art. 2	18	79,3	13	11	96,1	21,3	71	75,7	12,2	<0,0001
D art. 3	18	79,2	14,4	11	95,1	22,3	71	78,1	14,4	0,004
D vein. 1	18	84,4	13,7	11	157,4	73,1	71	152,8	38	<0,0001
D vein. 2	18	82,2	11,7	11	154,1	71,4		152	36,8	<0,0001
D vein. 3	18	79,4	13,1	11	155,7	70,4	71	152,1	37,2	<0,0001

Tableau 4 : Densités par observateur en fonction de l'évaluation qualitative. *Ecart-type, ** test issu d'une analyse de variance

Discussion

Les capacités de l'angioscanner veineux cérébral sont sous-estimées et sous-utilisées. Par conséquent, l'analyse précise du système veineux et de ses anastomoses mal connus est souvent partielle. L'enjeu est d'obtenir un examen de référence dans l'exploration des veines grâce à un rehaussement optimal. On peut ainsi transposer en angioscanner les connaissances de l'angiographie dans l'évaluation des thromboses, du risque du sacrifice veineux chirurgical, des fistules et des malformations artério-veineuses. Ce nouvel examen rend ainsi accessible l'évaluation du réseau veineux cérébral à tout radiologue.

Le challenge technique est de réaliser une acquisition centrée sur la phase veineuse angiographique. Nous démontrons ainsi que l'opacification veineuse en scanner comme en angiographie peut être précoce et distincte de l'opacification artérielle. L'interprétation et le post traitement sont nettement facilités par l'absence d'opacification du réseau artériel. L'absence de superposition du réseau artériel sur les images natives et post traitées (MIP, 3D et VR) permet une meilleure visualisation des veines et de leurs drainages. (fig. 6,7)

Les limitations techniques passées et les protocoles décrits (5-12) ne permettaient pas une acquisition veineuse optimale. Ils sont réalisés avec des volumes de contrastes élevés, des débits faibles et par conséquent des acquisitions trop tardives. La spécificité du parenchyme cérébral est la barrière hémato encéphalique : les produits de contraste n'ont pas de distribution interstitielle et sont donc purement intravasculaires. On décrit ainsi un temps artériel (4 à 5s) puis capillaro-veineux (parenchymographie en artériographie) puis veineux (environ 5 secondes après le temps artériel). Ceci est également mis en évidence par les acquisitions scanographiques dynamiques (fig. 2). L'opacification des veines cérébrales est donc particulièrement précoce par rapport aux autres veines du corps humain et ne dépendent pas de la distribution interstitielle ou du phénomène de recirculation du contraste iodé qui nécessiterait une acquisition plus tardive. Les veines du cerveau sont directement dépendantes du bolus du produit de contraste avec une cinétique de rehaussement identique mais décalée dans le temps (fig. 2) Le challenge technique est donc de réaliser un bolus de qualité et une acquisition centrée sur le pic de rehaussement.

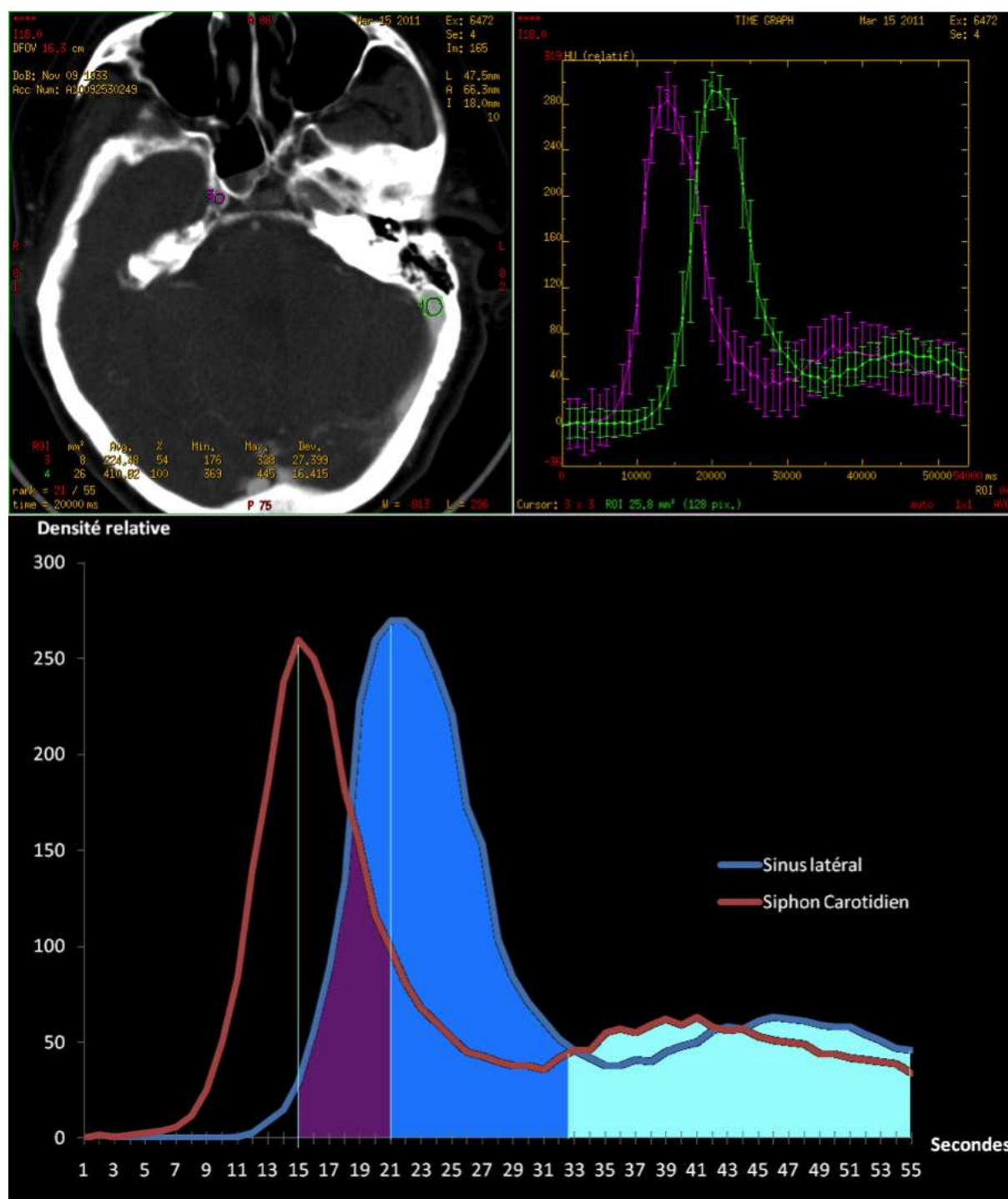


Figure 2: Scanner de perfusion: Courbes de rehaussements artérielles et veineuses de formes superposables et caractéristiques avec pics de premier passages puis recirculations. L'acquisition trop précoce est responsable d'une pollution artérielle et doit être réalisée au moment du pic veineux soit 6 secondes après le pic artériel détecté par bolus tracking. La durée d'acquisition (4 à 5 secondes) est compatible avec la durée du rehaussement. Une acquisition plus tardive montrera une opacification vasculaire faible et identique entre veine et artère liée au phénomène de recirculation.

L'opacification et le rehaussement vasculaire ont été modélisés mathématiquement, décrits et appliqués en pratique pour l'angioscanner artériel thoraco-abdominal (14-19). Le délai du pic de rehaussement artériel ou premier passage est obtenu par bolus test ou par détection de bolus à l'aide d'une ROI. Il est ensuite suivi d'une décroissance de densité liée au phénomène de recirculation par distribution interstitielle du produit de contraste, suivie du retour dans les cavités cardiaques droites. Une injection plus longue donnera une augmentation progressive de densité par sommation des premiers passages mais aussi par sommation de la recirculation. Ceci explique l'aspect de la courbe de rehaussement en bosse par sommation du premier passage de forme gaussienne et de la recirculation (fig. 3). Ainsi, une injection à débit constant ne donnera pas de plateau mais une augmentation rapide puis progressive suivie d'une décroissance incomplète. Cette recirculation sera responsable de rehaussements tissulaires qui ne participeront pas au rehaussement vasculaire précoce.

Pour améliorer ce pic de rehaussement c'est le débit d'iode qui est à prendre en compte. Le débit d'iode est égal au produit du débit d'injection et de la concentration du produit de contraste iodé. Ainsi une injection de 4mL/s à 300mg sera équivalente à une injection à 3mL/s à 400mg avec un débit d'iode de 1,2g/s. (fig. 4).

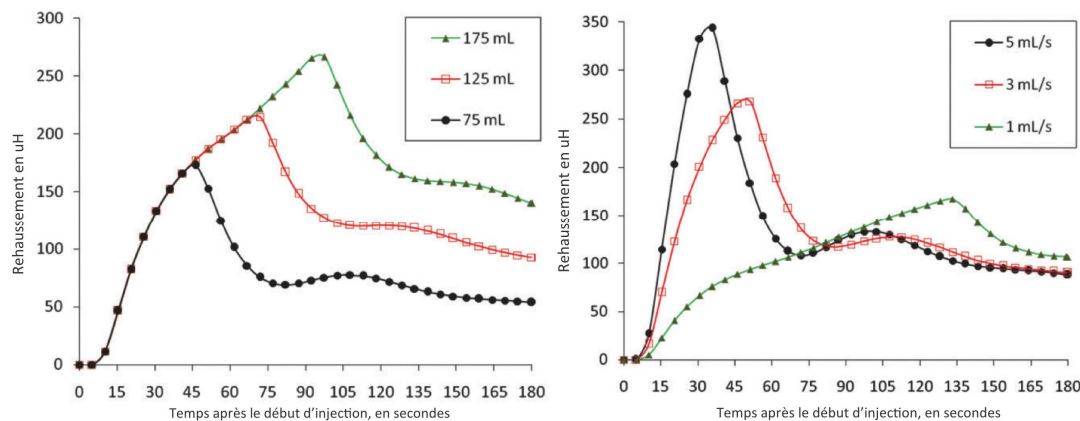


Figure 3 et Figure 4 Rehaussement selon le volume injecté à débit constant ou en fonction du débit (19)

La faible durée du bolus (faible volume et/ou augmentation de débit) est également responsable d'une augmentation relative du rehaussement de « premier

passage ». Le pic artériel est plus marqué dans ce cas. La durée et le caractère compact du bolus sont également améliorés par la technique du bolus pulsé par sérum physiologique et pompe double injecteur qui chasse le produit de contraste de la tubulure, et des veines périphériques estimé à 20-30mL (19)

Les paramètres qui dépendent du patient sont le poids qui reflète le volume sanguin circulant et la fraction d'éjection(18). Ils sont inversement proportionnels au rehaussement vasculaire et peuvent parfois nécessiter une modulation de volume et de débit. Il existe également des variations interindividuelles responsables de variations de contraste qui sont difficilement prévisibles. Ces éléments non pris en compte peuvent peut-être expliquer les examens de qualité médiocre (groupe 1).

Une injection à débit d'iode élevé mais en faible quantité (seulement 25ml à 400mg/ml) en bolus pulsé permet d'obtenir un bolus optimal. Ce bolus se rapproche des caractéristiques d'un bolus test avec un pic de rehaussement (ou premier passage maximal) élevé pour une faible quantité d'iode injectée. La difficulté technique consiste alors à réaliser l'acquisition lors de ce pic et après la phase artérielle. Ceci est réalisé en tenant compte du début et de la durée de la phase artérielle (4 à 5s) par détection de bolus au niveau des siphons carotidiens et du délai lié au déplacement de table. La faible durée d'injection est également compatible avec la durée d'acquisition de C1 au vertex sur un scanner 64 détecteurs.

Les injections de durées plus longues communément utilisées dans la littérature (4, 6, 7, 9-12) sont responsables non seulement d'un pic de rehaussement relativement moins marqué pour une quantité d'iode plus importante (60 à 100 ml) et surtout d'une acquisition plus tardive (30 à 60s). Cette acquisition correspond en partie à la phase de recirculation de densité moindre avec pollution artérielle comme on peut l'observer dans l'iconographie (8, 10, 11).

L'équivalent technique concernant l'angioscanner artériel a précédemment été évalué par D.Millon et col. (Article en cours de publication (20)). Il fait également référence aux notions d'optimisation du bolus d'injection et de pollution veineuse. On peut également coupler ces 2 techniques pour réaliser une acquisition artério-veineuse en deux passages successifs notamment utile dans l'étude des fistules et des malformations artério-veineuses.

Matsumoto et col.(21) décrivent un protocole très proche de celui étudié, de débit élevé et faible volume (24-28mL et 6-7mL/s) avec bolus pulsé de 20mL. Ils réalisent une double acquisition artérielle puis veineuse en tenant compte du délai du pic entre l'artère carotide interne intra caverneuse et le sinus sigmoïde mesuré à 5-6secondes par les courbes de rehaussement. Nous retrouvons ce même délai entre les pics de rehaussement artériel et veineux (fig.2). L'acquisition veineuse est ainsi réalisée 5 secondes après la fin de l'acquisition artérielle. Ils confirment également la facilité de distinction des structures veineuses en l'absence de superposition artérielle.

Delgado et col.(6) ont comparé l'homogénéité du rehaussement par scanner 16 et 64 détecteurs, des principaux sinus de la convexité, du réseau profond dans le bilan d'hémorragies intracrâniennes. Le protocole utilisé comportait une injection de volume élevé (65 à 85mL à 4-5mL/s) débutée par un bolus tracking aortique sans délai associé. Le temps de déplacement de table et d'acquisition étant différents pour ces 2 scanners cela revient à réaliser un angioscanner artériel avec pollution veineuse marquée sur le 16 détecteurs (déplacement de table et acquisition >20-25s) et un angioscanner artériel avec peu de pollution veineuse sur le 64 détecteurs. Dans ce dernier cas, le déplacement de table suit le bolus entre l'aorte et les artères cérébrales et l'acquisition de 4 à 5 secondes est réalisée pendant la phase artérielle. A noter qu'une majorité du volume injecté est encore extra crânien et inutile à l'acquisition. De manière cohérente les auteurs observent une opacification insuffisante des principales structures veineuses avec ce protocole de 30% et 67% sur scanner 16 versus 64 détecteurs comparé à une acquisition tardive à 40 secondes (100%). Ils observent également une meilleure opacification du réseau profond que du réseau superficiel et une opacification non homogène des sinus caverneux compatible avec la physiologie de ces veines. En utilisant 2 scanners et par conséquent deux temps d'acquisitions différents ils ont ainsi comparé un angioscanner artériel avec pollution veineuse et un angioscanner artériel plus sélectif. Ce protocole utilisé dans le bilan étiologique des hémorragies intracrâniennes n'explore donc pas les veines cérébrales. Comme conclu par les auteurs, il ne permet pas d'éliminer l'origine thrombo-occlusive de l'hémorragie cérébrale.

Notre étude possède plusieurs limites. Une partie des examens (18% groupe 1) étaient de qualité non optimale et représentent la difficulté technique de standardisation du protocole. Les densités artérielles de ce groupe de l'ordre de 80UH permettent d'exclure une acquisition trop précoce au temps artériel. Le manque de rehaussement peut être lié à une acquisition trop tardive, à la qualité du bolus, lié au patient (volume sanguin efficace, fraction d'éjection), ou à un problème technique (qualité de la voie veineuse périphérique, erreurs humaines,...). L'interprétation a cependant été possible soit en tenant compte de la phase tardive (non systématique, réalisée à la demande du radiologue) soit en réalisant un nouvel examen rendu possible compte tenu de la faible quantité d'iode injectée. L'hétérogénéité des densités du groupe 2 est liée soit à une opacification artérielle très élevée quelque soit la différence de densité avec la veine, soit une opacification artérielle modérée mais dont la différence de densité avec la veine est insuffisante.

Bien qu'elle confirme le bon rehaussement veineux, cette étude n'évalue pas sa valeur diagnostique en terme de sensibilité et de spécificité. Elle est limitée par son caractère rétrospectif et l'absence de groupe témoin notamment en comparaison d'une autre technique de référence. L'évaluation de la densité a été limitée à celle du réseau profond représenté par la veine de Galien alors que la fréquence des thromboses du réseau profond est rare. Cependant son opacification n'est que très légèrement plus précoce que celle des veines superficielles ou des sinus de la convexité (fig. 5). Seuls les sinus caverneux étaient fréquemment opacifiés de manière non homogène compte tenu de leurs drainages particuliers. Ainsi cette analyse de densité veineuse bien que non exhaustive reflète la cinétique moyenne du rehaussement veineux.

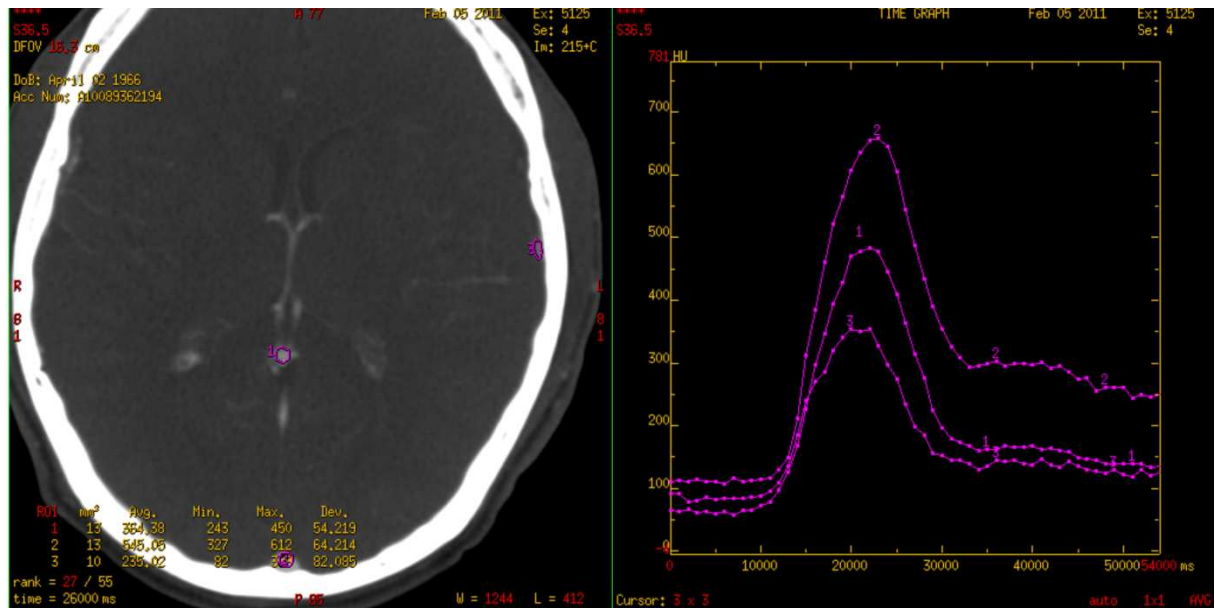


Figure 5: Rehaussements veineux très légèrement différés entre la V de Galien, V. cérébrale moyenne superficielle et le Sinus Sagittal Supérieur

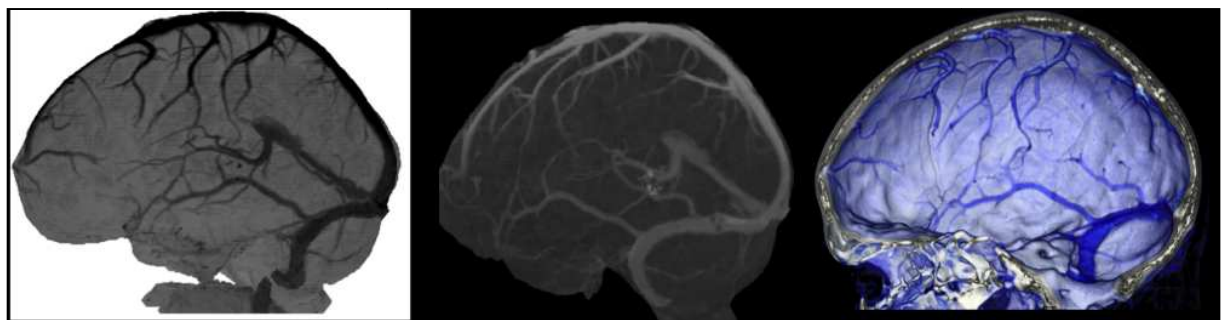


Figure 6: 3D HD MIP et VR endocrânien du côté gauche mettant notamment en évidence les v. anastomotiques inférieures et supérieures.

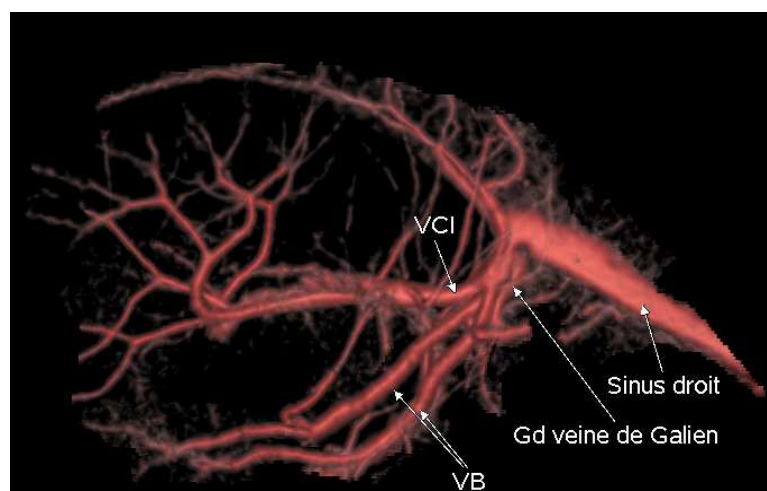


Figure 7: Système veineux profond : 3D VR

Conclusion :

Le rehaussement veineux cérébral nécessite une injection de contraste iodé et une acquisition scanographique adaptées.

Un rehaussement vasculaire optimal est obtenu par la réalisation d'un bolus compact, c'est à dire avec un débit d'iode élevé et de faible durée. La détection de ce bolus permet une acquisition centrée sur la phase veineuse précoce. L'opacification préférentielle des veines sans pollution artérielle peut ainsi être obtenue. Le bénéfice secondaire est une faible quantité d'iode injectée (25cc à 400mg/ml) limitant le risque néphrotoxique. L'analyse du réseau veineux en est facilitée pour l'étude de l'extension des thromboses veineuses, du risque du sacrifice veineux chirurgical et du drainage des fistules ou de malformations artério veineuses.

II. Intérêt pour l'étude de l'anatomie normale

Introduction

La connaissance de l'anatomie veineuse normale et de ses variations est une aide précieuse pour la compréhension des risques d'ischémie veineuse, des drainages de fistules ou de MAV, ou encore des risques liés aux voies d'abord chirurgicales (8, 22).

L'anatomie des veines et leurs analyses en scanner sont mal connues. L'importance des veines cérébrales est généralement sous-estimée et la lecture en imagerie est souvent limitée aux principaux sinus, dans le cadre de la pathologie thrombo occlusive. Une des difficultés de compréhension de l'anatomie veineuse réside dans leurs variations importantes et en apparence mal systématisées. Les veines varient de trajet, de calibre, d'origine, d'aboutissement de manière inter et intra-individuelle (inter hémisphérique). Ces variations sont liées au développement puis aux régressions d'anastomoses entre les principales voies de drainages lors de la phase de modelage embryologique et infantile (23).

Une autre difficulté de l'étude chez le vivant vient des insuffisances des examens en imagerie : l'IRM ne permet pas une étude fine au delà des veines principales, l'angiographie sélective ne permet pas un remplissage concomitant de l'ensemble du système veineux. Les capacités de l'angioscanner veineux sont sous-estimées et sous-exploitées en pratique diagnostique courante.

Nous tenterons de démontrer ici que la plupart des structures veineuses décrites dans la littérature peuvent être évaluées de manière satisfaisante avec un protocole angioscanner adapté.

Nous avons évalué les veines décrites selon la littérature anatomique, neurochirurgicale (24-32), radiologique en scanner (5, 8, 10-12) et IRM (1, 29, 33-36). Les structures veineuses sélectionnées dans ce travail, permettent une compréhension globale du réseau veineux chez un même patient, en évaluant notamment les variations de trajet et de drainage. En revanche, les publications anatomiques sont souvent limitées à l'analyse d'une seule structure veineuse. Nous analyserons notamment les veines cérébrales moyennes superficielle (VCMS) et ses anastomoses supérieure et inférieure (VAS, VAI), les veines basales (VB),

cérébrales internes (VCI), et les sinus de la convexité en tant que réseau veineux de suppléance variable et potentiellement défaillant.

L'objectif de ce travail est de montrer la concordance inter observateurs de la lecture en angioscanner du réseau veineux. Nous avons également évalué et discuté les variations anatomiques observées en comparaison de la littérature.

Patients et Méthodes

La population choisie comporte 33 angioscanners anonymisés respectant le protocole technique décrit dans le chapitre correspondant, réalisés entre le 01/09/2010 et 04/01/2011.

L'étude de l'anatomie veineuse a été réalisée par 3 neuroradiologues : 1 junior et 2 seniors dont 1 pratiquant l'angiographie cérébrale. L'interprétation a été réalisée selon une grille de lecture (Cf. annexes) basée sur la littérature répertoriant la visibilité et le type de drainage des structures veineuses. Elle comporte 58 items dont 11 structures médianes. Un item correspond soit à la visibilité d'une veine, soit à son type de drainage, soit à son trajet en se référant aux classifications utilisées. Au préalable, une présentation didactique de l'anatomie et des classifications publiées dans la littérature a été réalisée auprès des 3 lecteurs. Plusieurs angioscanners ont été préalablement interprétés individuellement puis de manière collégiale dans un but pédagogique. L'interprétation a été réalisée sur console Advantage Windows GE v4.5 ® en utilisant les coupes natives infra-millimétriques et les reformations multi planaires MIP précédemment réalisées. D'autres traitements de l'image, notamment VR étaient laissés à l'appréciation des lecteurs.

Les résultats ont été analysés par un test de concordance inter observateur du type kappa de Fleiss avec un intervalle de confiance à 95% (IC)

1. Présentation statistique

1.1 Interprétation statistique du test Kappa, paradoxe et limites

Le coefficient de kappa est compris entre (-1;1):

“-1” = discordance parfaite

“0”: absence de concordance

“1”: concordance parfaite

La concordance est interprétée selon la règle de Landis et Koch, généralement admise.

Concordance	Kappa
Excellente	> 0,81
Bonne	0,80 - 0,61
Modéré	0,60 - 0,41
Médiocre	0,40 - 0,21
Mauvaise	0,20 – 0,0

Tableau 5: Règle d'interprétation selon Landis et Koch

Le paradoxe et les limites du test kappa sont bien connus (37, 38) et sont liés au calcul de la probabilité due au hasard. Le kappa est ainsi très dépendant de la prévalence du signe observé. Dans notre cas, la forte prévalence des veines atriales (cf. Tableau 1) donne des probabilités liées au hasard élevé. Ainsi malgré une très forte proportion d'accord observée (0,9702), la probabilité due au hasard est également très élevée (0,9702) et on ne peut mettre en évidence de concordance. C'est également le cas de plusieurs veines dont les veines basales (probabilités observée et attendue de 0,9192 et 0,9132) où le coefficient de kappa est proche de 0. Certains auteurs ont proposés des ajustements du calcul de kappa qui présentent également des limites. L'interprétation de la valeur du coefficient reste donc essentielle notamment en cas de proportion d'accord élevée discordante avec un kappa anormalement bas.

	Présente	Absente	Proportion d'accord des 3 lecteurs
Patient 2 droit	1	2	33%
Patient 6 gauche	1	2	33%
Patient 15 gauche	1	2	33%
63 autres ...	0	3	100%
...	...	...	...
... hémisphères	0	3	100%
Total	3	195	96,97%
	1,50%	98,48%	Probabilité liée au hasard = 97,02%
Kappa Fleiss			-0,02

Tableau 6: Tableau de contingence de la veine atriale commune : Discordance d'un lecteur pour 3 des 66 hémisphères. Concordance observée élevée et kappa anormalement bas lié à la forte prévalence

1.2 Analyse complémentaire

Les résultats « bruts » de concordance complètent et corrigent l'impression laissée par le test de Kappa seul. Les veines visualisées sur les 66 hémisphères selon le nombre de lecteurs concordants donnent une idée de leurs fréquences et de leurs concordances. Nous ferons ainsi référence au pourcentage de veines observées de manière concordante par les lecteurs sur les 66 hémisphères, ainsi qu'à la fréquence des veines au sein de 198 interprétations indépendamment de leur concordance. (Cf. Tableau suivant)

	NOMBRE DE LECTEURS CONCORDANTS SUR 66 HEMISPHERES			PRESENCE NOTEE SUR 198 INTERPRETATION			TEST KAPPA			
	3	2	1	Droit	Gauche	Total %	Kappa	écart type	Limite Inf.	Limite Sup.
VEINE	74,2%	7,6%	4,6%	77	83	81%	0,74	0,07	0,60	0,88

Tableau 7: Présentation type des résultats de l'étude de concordance anatomique : 3 lecteurs ont visualisé cette veine de manière concordante dans 74,2% des 66 hémisphères. La veine a été notée présente dans 81% des 198 interprétations. La concordance selon le coefficient de Kappa est bonne. ET : Erreur Type (=écart type estimé), LI : Limite Inférieure, LS : Limite supérieure intervalle de confiance (IC) à 95%

Résultats et discussion

L'analyse du système veineux en angioscanner est peu développée en comparaison aux descriptions anatomique et neurochirurgicale. Elle est souvent limitée à une structure veineuse principale qui ne reflète pas les variations anatomiques au sein d'un réseau veineux de suppléance chez un même patient.

Les protocoles angioscanners utilisés dans la littérature(5-12) sont basés sur des injections d'iode de volume élevé à des temps tardifs (45 à 60s) dont le débit n'a pas été pris en compte. Ils sont soumis au phénomène de pollution artérielle comme on peut l'observer dans l'iconographie. Les articles plus anciens ne bénéficiaient pas des résolutions spatiales actuelles notamment pour l'analyse multi planaire et 3D(8, 10, 11)

Ce protocole permet d'opacifier plus sélectivement les veines et l'absence de superposition du réseau artériel sur les images natives et traitées permet une meilleure visualisation. L'interprétation et l'iconographie présentée a été réalisée sur console Advantage Windows GE v4.5 ®. La visualisation concomitante multi planaire, MIP, 3D VR endocrânienne et 3D MIP permet un meilleur suivi des trajets veineux. Cf fig. 8.

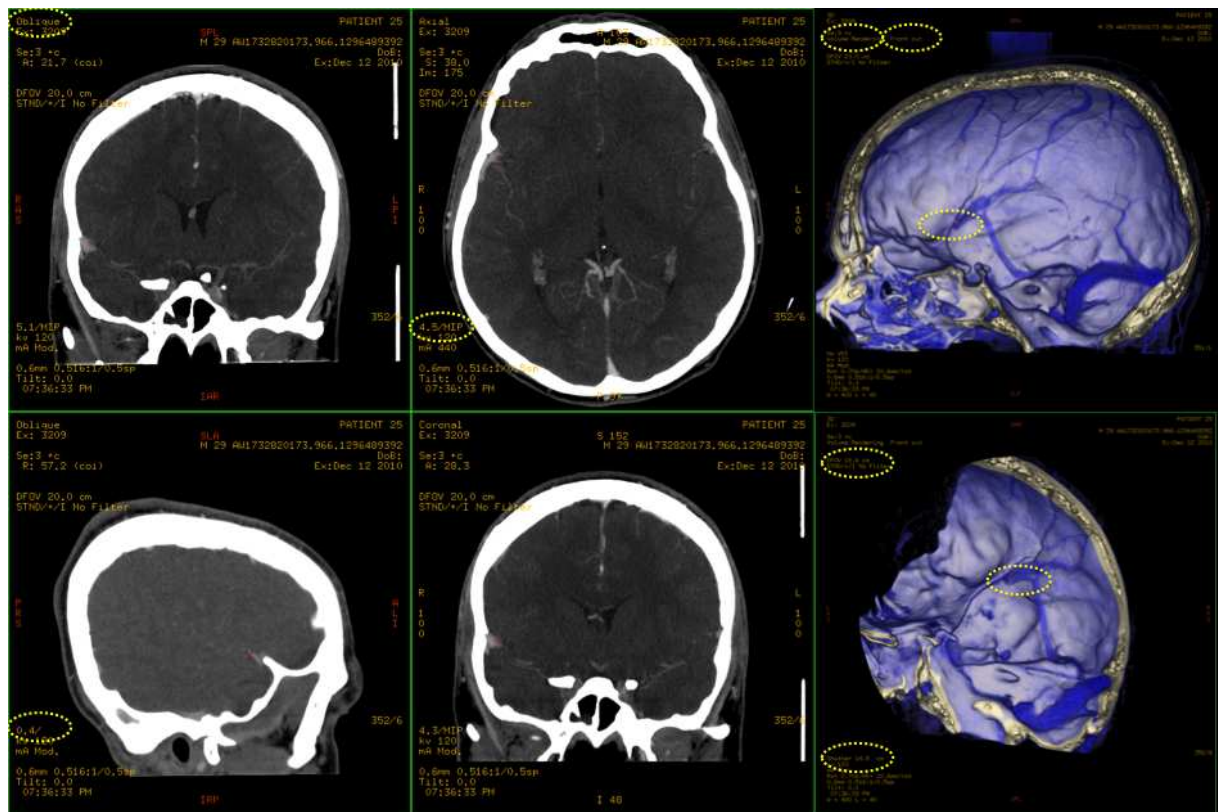


Figure 8 : Principe de l'interprétation multi planaire MIP ou millimétrique, associées au reformation 3D VR endocraniennes. La région d'intérêt peut être ciblée par un curseur 3D (point rouge), un obturateur de sphère (e) et une modification de la FOV.

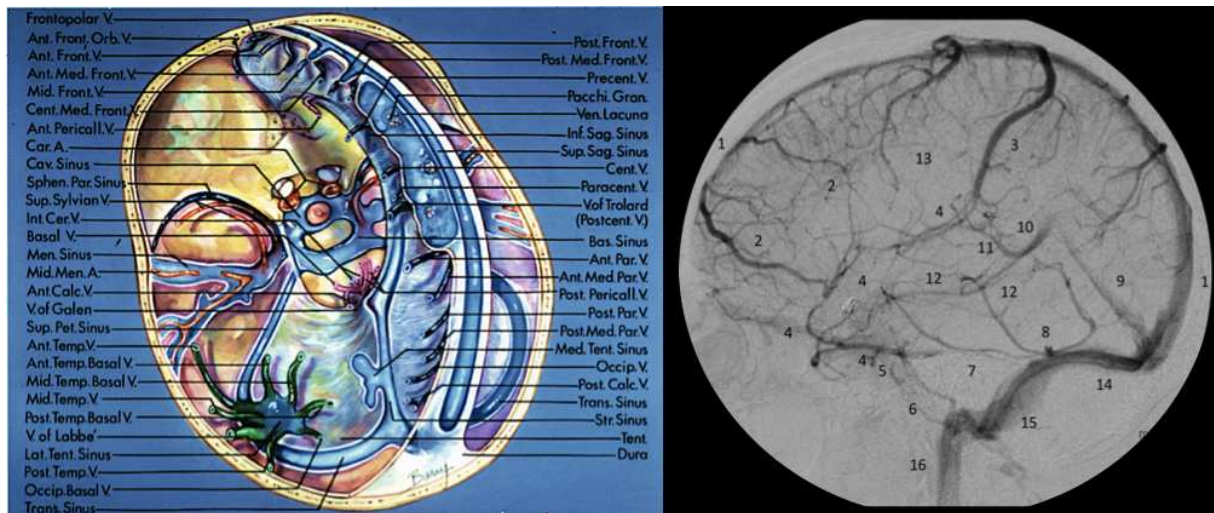


Figure 9 : Sinus de la base, de Rhoton (27) et angiographie de profil gauche annotée

- | | |
|--|------------------------------------|
| 1. Sinus Sagittal Supérieur (SSS) | 9. Sinus Droit (SD) |
| 2. Veines fronto-sylviennes anastomotiques | 10. V de Galien |
| 3. V Anastomotique Supérieure de Trolard (VAS) | 11. Veine Cérébrale Interne (VCI) |
| 4. V Cérébrale Moyenne Superficielle (VCMS) | 12. V. Basale (VB) |
| 5. Sinus caverneux (SC) | 13. Sinus Sagittal Inférieur (SSI) |
| 6. Sinus pétreux inférieur (SPI) | 14. Sinus Transverse (ST) |
| 7. Sinus pétreux supérieur (SPS) | 15. Sinus Sigmoidé |
| 8. Sinus tentoriel latéral (STL) | 16. V jugulaire |

1. Présentation et interprétation des résultats

On peut artificiellement distinguer plusieurs groupes en fonction de leur concordance et de leur fréquence observée. Les résultats seront détaillés par groupe anatomique. La globalité des résultats est présentée en annexe.

1.1. Veines constantes

La Veine Cérébrale Interne (VCI) et ses affluents ont été visualisés de manière quasi constante avec très peu de variations de présence, ou de drainage.

La veine de Galien, le sinus sagittal supérieur et le sinus droit ont été visualisés de manière constante.

1.2. Veines fréquemment observées de manière concordante par 3 lecteurs indépendamment du coefficient de kappa.

Les veines ayant une forte prévalence avec une concordance élevée mais un kappa anormalement bas ont été interprétées comme l'incapacité du test à démontrer cette concordance. (Cf. Chapitre paradoxe et limite du test kappa). C'est le cas des veines basales, atriale commune, ventriculaire inférieure, le sinus sphéno-pariétal, le drainage des VCI dans la veine de Galien qui ont de fortes prévalences, une concordance observée élevée mais un kappa discordant.

- *La Veine cérébrale moyenne superficielle (VCMS)* a été visualisée de manière concordante par 3 lecteurs dans 77,3% des 66 hémisphères et 89% des 198 lectures.
- *La Veines Basales (VB)* a été visualisée de manière concordante dans 87,9% par les 3 lecteurs. Elle a été notée présente sur la présence d'au moins un de ses trois segments, indépendamment de son drainage ou de l'association de ses segments. L'absence de ses segments a été évaluée de manière distincte.
- *La veine ventriculaire inférieure* a été visualisée dans 84,8% des 66 hémisphères.
- *Le Sinus Sphéno-Pariétal (SSP)* est concordant dans 81,8% pour les 3 lecteurs.

1.3. Concordance modérée et bonne (>0,41)

- Les *Veines anastomotiques supérieures et inférieures (VAS, VAI)*
- Les *Segments I, II et III de la veine basale et leurs affluents* à l'exception des veines striées, communicante antérieure et inter pédonculaire communicante
- *L'ensemble des sinus* (Sagittal Supérieur, Inférieur, Latéral, Droit, Occipital, Tentorial Latéral)

1.4. Concordance médiocre (0,21 à 0,40)

- *Drainages de la VCMS*
- *Sinus pétreux inférieur*
- *Plexus basilaire*

- *Veine condylienne antérieure*
- *Occipitale médiale*
- *Communicante antérieure et striées inférieures*
- *Péricalléuse postérieure*

1.5. Absence de concordance

- *Classification du drainage du segment III de la veine basale*
- *Sinus Caverneux :*
- *Sinus Pétreux Supérieur.*
- *Classification du drainage du sinus tentorial latéral.*

2. Veine Cérébrale Moyenne Superficielle (VCMS)

2.1. Résultats :

La VCMS a été notée présente si elle était visualisée dans sa portion sylvienne en regard du sillon latéral et si elle présentait un drainage vers les sinus de la base. Les différents drainages possibles ont été distingués indépendamment du trajet de la VCMS. La classification de la VCMS discutée dans le chapitre suivant qui tient compte de son trajet n'a malheureusement pas été utilisée au moment du recueil des données.

La VCMS a été observée de manière concordante dans 51 des 66 hémisphères (77,3%) et notée dans 89% des 198 lectures. Son drainage était principalement sphéno-pariétal dans 61% des interprétations. La communication avec la VCM Profonde est également notée dans 30% des interprétations. Les autres drainages sont également notés dans 7% des lectures avec une concordance médiocre. Enfin le drainage n'a pu être visualisé dans 17% des lectures.

	Lecteurs concordants pour 66 hémisphères			Présence sur 198 lectures						
	3	2	1	Droit	Gauche	%	Kapp	ET	LI	LS
VCMS présence	77,3	13,7	7,6%	86	90	89	0,28	0,07	0,14	0,43
VCMS anastomoses										
Drainage caveux	30,3	37,9	16,7	57	64	61	0,23	0,07	0,09	0,38
Sinus pétreux Supérieur	1,5%	3,0%	10,6	8	6	7%	0,31	0,07	0,17	0,45
Sinus transverse	0,0%	3,0%	13,6	5	8	7%	0,09	0,07	-	0,24
Foramen oval (émissaire)	0,0%	6,1%	7,6%	8	5	7%	0,26	0,07	0,12	0,40
VCMP	12,1	15,1	22,7	36	23	30	0,40	0,07	0,25	0,54
non visible	6,1%	4,5%	22,7	16	17	17	0,35	0,07	0,20	0,49

Tableau 8: Nombres de lecteurs ayant observés de manière concordante la veine concernée en pourcentage des 66 hémisphères. Nombres de lectures où la veine a été notée présente parmi les 166 interprétations. Kappa correspondant. ET : Erreur Type (=écart type estimé), LI : Limite Inférieure, LS : Limite supérieure intervalle de confiance à 95%

2.2. Discussion anatomique

Elle se situe en regard du sillon latéral, formée par l'anastomose progressive de veines superficielles au cours du développement. Ces veines convergent et persistent en partie pour donner un aspect en éventail plus ou moins marqué à l'âge adulte. La VCMS contourne ensuite le lobe temporal sous la petite aile du sphénoïde en direction du sinus caveux. Il existe une certaine confusion terminologique décrivant les drainages de la VCMS pour lesquelles plusieurs classifications ont été proposées (11, 25, 26, 33). La classification choisie tient compte du développement de la VCMS et de la notion de sinus para caveux décrit par Padget (23).

La VCMS qui dérive de la veine télencéphalique se draine dans le sinus tentorial primitif. La migration antéro-médiale du sinus tentorial primitif en direction du sinus caveux sera plus ou moins complète à l'âge adulte (Cf. Fig.10). Ceci explique les variations de trajet et de drainage de la VCMS. La portion initiale du sinus tentorial primitif peut aussi ne pas régresser et être à l'origine d'un drainage tentorial latéral ou transverse. Le sinus tentorial primitif peut laisser en place des anastomoses avec la VCMP et les veines basales (fig.24)

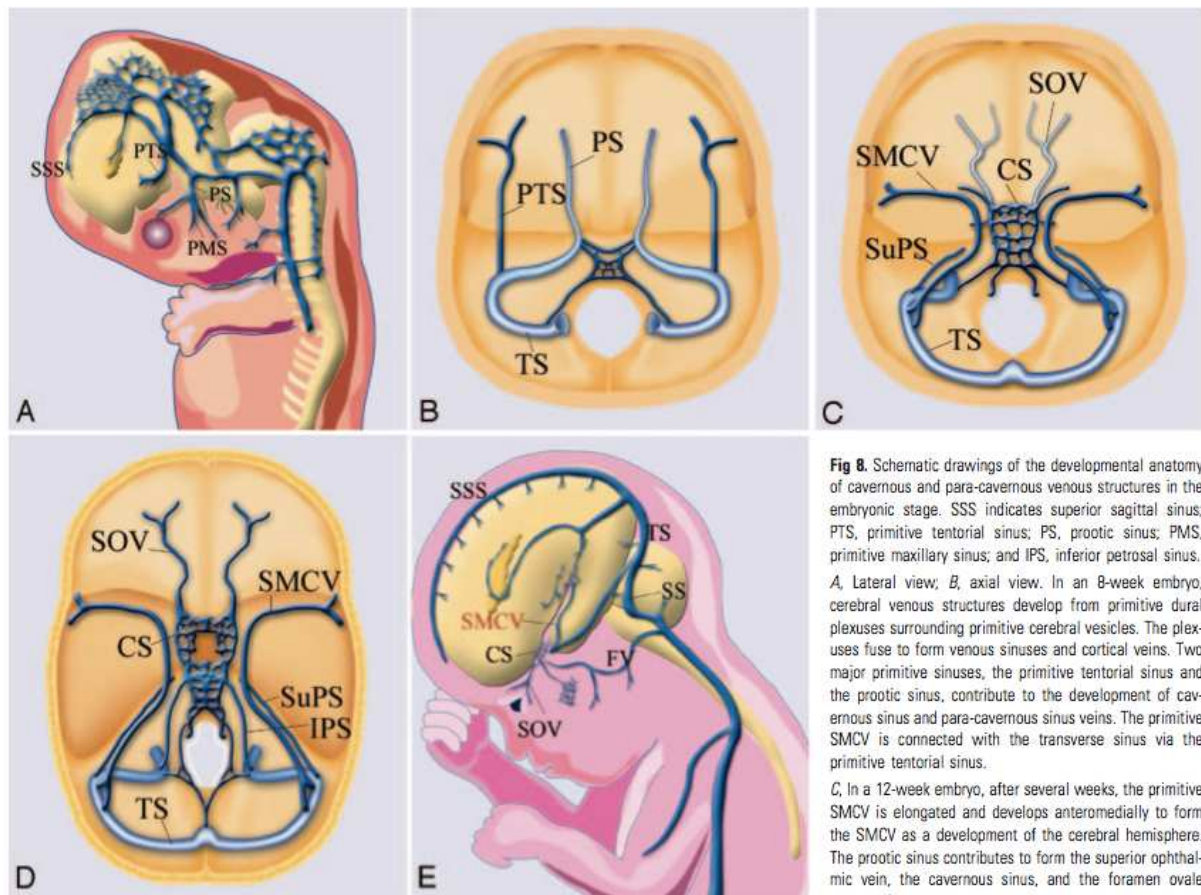


Fig 8. Schematic drawings of the developmental anatomy of cavernous and para-cavernous venous structures in the embryonic stage. SSS indicates superior sagittal sinus; PTS, primitive tentorial sinus; PS, prootic sinus; PMS, primitive maxillary sinus; and IPS, inferior petrosal sinus.

A, Lateral view; *B*, axial view. In an 8-week embryo, cerebral venous structures develop from primitive dural plexuses surrounding primitive cerebral vesicles. The plexuses fuse to form venous sinuses and cortical veins. Two major primitive sinuses, the primitive tentorial sinus and the prootic sinus, contribute to the development of cavernous sinus and para-cavernous sinus veins. The primitive SMCV is connected with the transverse sinus via the primitive tentorial sinus.

C, In a 12-week embryo, after several weeks, the primitive SMCV is elongated and develops anteromedially to form the SMCV as a development of the cerebral hemisphere. The prootic sinus contributes to form the superior ophthalmic vein, the cavernous sinus, and the foramen ovale venous plexus.

D, Axial view; *E*, lateral view. In a developed embryo, the SMCV makes further anteromedial development in the prenatal stage; however, in many patients, there is no direct connection between the SMCV and the cavernous sinus. Secondary anastomosis after birth may form a connection between the SMCV and the cavernous sinus, and the connection to the primitive tentorial sinus subsequently degenerates.

Figure 10: De Tanoue (33) Développement embryonnaire du sinus tentoriel primitif (PTS) et de la VCMS (SMCV)

2.2.1 Drainage caverneux :

Communément appelé sphéno-pariétal, il correspond à la description classique. La terminaison de la VCMS se fait à la partie antérieure du sinus caverneux sous la petite aile du sphénoïde.

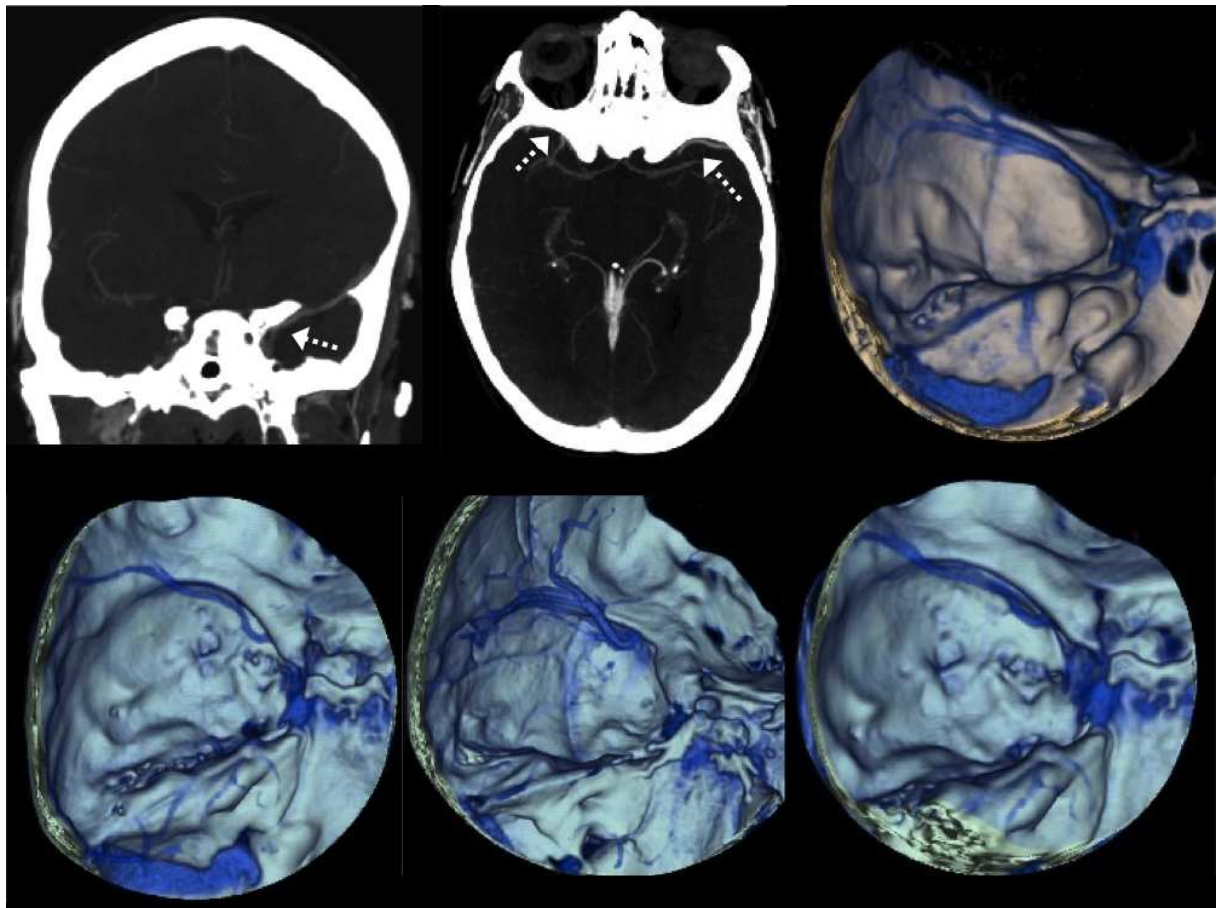


Figure 11: **Drainage caverneux** sous la petite aile du sphénoïde à la partie antérieure du sinus caverneux. On peut également noter l'empreinte osseuse réalisée par la branche antérieure des vaisseaux méningés moyens (cf chapitre Sinus sphéno-pariétal)

2.2.2 Latéro-caverneux :

Son trajet sous la petite aile du sphénoïde se poursuit en dedans du foramen ovale vers la paroi latérale du sinus caverneux (28). La VCMS initialement en position arachnoïdienne traverse un dédoublement de dure-mère à la partie latérale et postérieure du sinus caverneux pour se diriger vers le sinus pétreux supérieur. L'absence de communication directe avec le sinus caverneux est parfois

responsable d'une opacification distincte de la VCMS latéro caverneuse et du sinus caverneux.

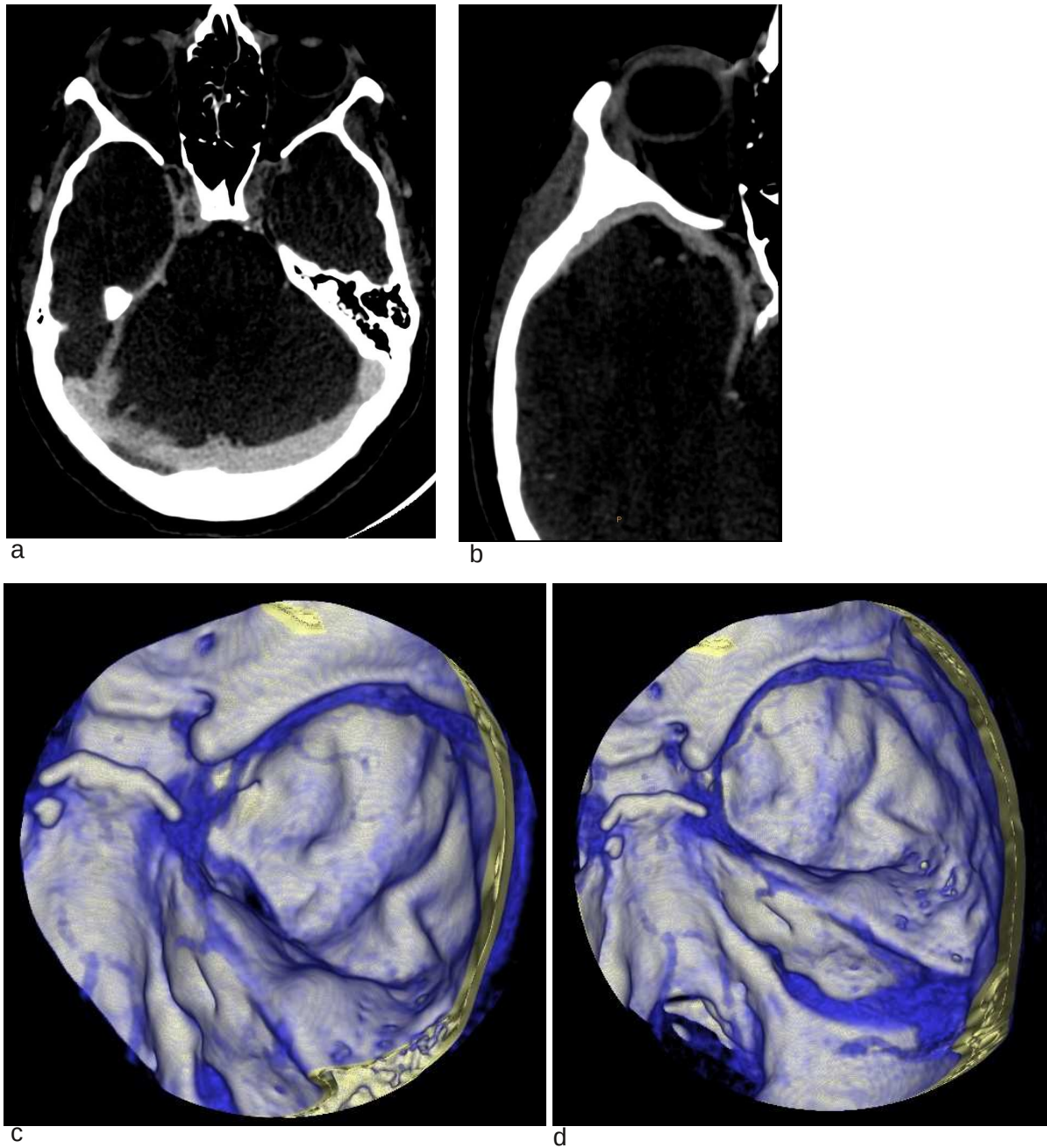


Figure 12: Drainage latéro-caverneux de la VCMS: Distinction du trajet de la VCMS au sein de la paroi latérale du sinus caverneux en continuité avec le sinus pétreux supérieur. a. Coupe transverse millimétrique. b. Reformation curviligne. c et d: Vue postéro supérieure de la fosse temporale moyenne droite: VCMS, SPS, v. émissaire du foramen ovale, sinus pétreux inférieur partiellement masque dans le sillon pétro clival.

2.2.3 Drainage para-caverneux :

La VCMS se termine plus médialement dans le plancher de la fosse temporale moyenne. Son drainage peut alors se faire vers le sinus pétreux supérieur, la veine émissaire du foramen ovale, le sinus transverse ou le sinus tentoriel latéral (drainages également appelés sphéno-pétreux, sphéno-basal ou émissaire).

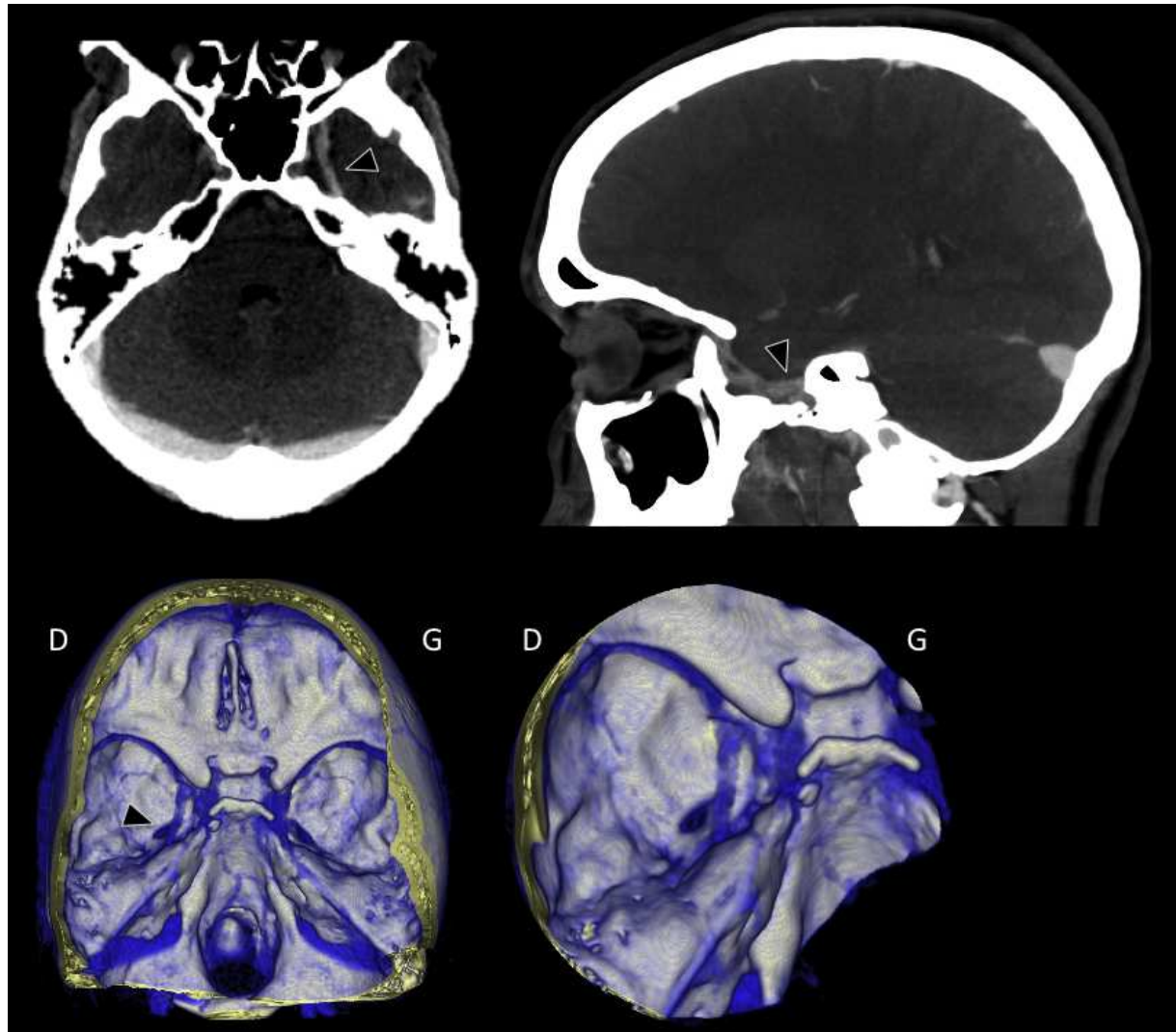


Figure 13: Drainage Para-caverneux gauche: trajet caractéristique contournant le lobe temporal en direction de la fosse cérébrale moyenne. Drainage émissaire vers le foramen ovale et les plexus ptérygoïdes. . b,c, vues supérieures 3D VR endocrâniennes

3. Sinus Sphéno-Pariétal (SSP)

3.1. Résultats :

Nombre de lecteurs concordants pour 66 hémisphères / Veine présente sur 198 lectures

	3	2	1	Droit	Gauche	%	Kappa	ET	LI	LS
SSP	81,8%	10,6%	7,6%	92	89	91%	0,23	0,07	0,09	0,37

Tableau 9: SSP noté présent de manière concordante par 3 lecteurs dans 81,8% des cas avec une prévalence élevée de 91% des lectures.

3.2. Discussion anatomique :

Historiquement, il a été nommé par Breschet dans un atlas d'anatomie inachevé et dont il n'est pas fait mention dans le texte. Il a été décrit ultérieurement par d'autres anatomistes dont Cruveilhier qui décrit « Un sinus situé sur la limite de la portion antérieure et moyenne de la base du crâne, qui occupe une gouttière transversalement (...) et s'abouche dans le sinus caverneux. Ce sinus reçoit plusieurs branches veineuses des os crâniens, de la dure mère, et la veine diploïque du temporal »

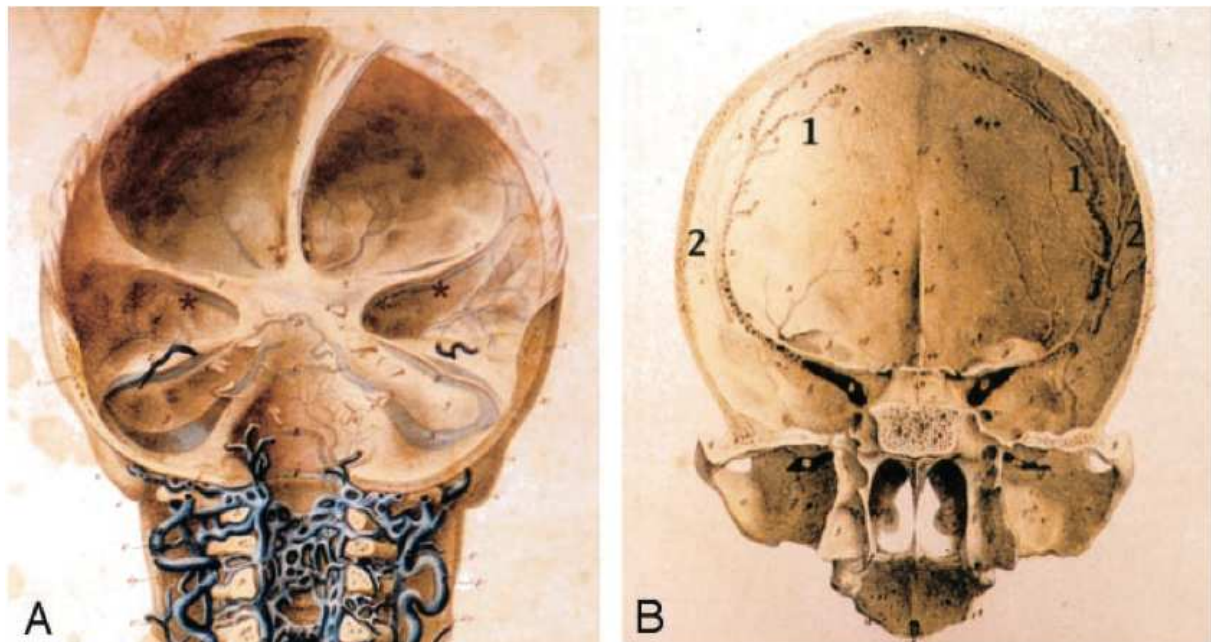


Figure 14: Atlas de Breschet A. Portion sphénoïdale du SPP (astérisque) B. Empreinte osseuse de la branche antérieure des vaisseaux méningés moyens.



Figure 15 : Coupe coronale montrant les VCMS des 2 côtés, située sous le sinus sphéno-pariétal visible à gauche en regard de la petite aile du sphénoïde

Il existe une confusion terminologique entre le sinus sphénopariétal et le drainage sphénopariétal de la veine cérébrale moyenne superficielle. La portion sphénoïdale de la VCMS a parfois été confondue et assimilée à tort au sinus sphéno-pariétal. L'origine embryologique de la VCMS et du SSP est également différente :

Le sinus prootique va former la branche antérieure de la veine méningée moyenne, le sinus de la petite aile, le sinus caverneux, le sinus pétreux inférieur et la veine supra orbitaire.

La migration et la régression plus ou moins complète du sinus tentoriel primitif laisseront des anastomoses de la VMCS avec le sinus transverse ainsi qu'avec le système profond par l'intermédiaire de la veine cérébrale moyenne profonde. (cf. fig. 25)

Selon Ruiz (26), le sinus sphénopariétal est formé de deux portions. Il est formé de la continuité des branches antérieures des veines méningées moyennes en continuité avec un sinus dural qu'il nomme sinus de la petite aile du sphénoïde. Il n'existerait pas de communication entre la VCMS et le sinus sphénopariétal a contrario de la description classique. Les afférences possibles du SSP seraient des veines diploïques à destination des veines supra-orbitaires, et des plexus ptérygoïdes.

Le SSP réalise donc une anastomose entre le sinus sagittal supérieur et le sinus caverneux par l'intermédiaire des veines méningées moyennes et du sinus de la petite aile du sphénoïde.

Nos observations sont compatibles avec cette description anatomique : la VCMS est visualisée dans l'espace sous arachnoïdien et distinguée du sinus de la petite aile du sphénoïde qui est par définition un sinus dural. Son opacification est faible mais est associée à la dure mère qui l'entoure en regard de la petite aile du sphénoïde. Par ailleurs, les veines méningées bien que non visibles par leurs opacifications le sont par leurs empreintes osseuses en continuité avec le sinus de la petite aile du sphénoïde.

4. Veines anastomotiques supérieures et inférieures

4.1. Résultats :

	lecteurs concordants pour 66 hémisphères			Présence sur 198 lectures						
	3	2	1	D	G	%	Kappa	ET	LI	LS
VAS	24,2%	22,7%	10,6%	47	38	43%	0,55	0,07	0,40	0,69
VAI	33,3%	22,7%	13,6%	54	51	53%	0,51	0,07	0,37	0,66
Drainage Transverse	7,6%	15,1%	25,8%	22	30	26%	0,30	0,07	0,15	0,44
Tentorial Latéral	7,0%	9,0%	18,0%	32	25	29%	0,33	0,07	0,19	0,48

Tableau 10 Veines anastomotiques supérieures et inférieures

La présence d'une VAS et d'une VAI était notée dans 43 et 53% des cas avec une concordance modérée de 0,55 et 0,51. Le drainage de la VAI vers le sinus tentorial latéral ou directement dans le sinus transverse est retrouvé en proportion similaire.

4.2. Discussion

Les veines anastomotiques supérieures et inférieures font communiquer respectivement le sinus sagittal supérieur à la VCMS et la VCMS au sinus transverse fréquemment par l'intermédiaire du sinus tentorial latéral. Elles peuvent aussi être

indépendantes de la VCMS et faire communiquer directement le sinus sagittal au sinus transverse. En cas d'obstacle elles représentent donc une voie de dérivation importante.

Cette définition générale rend compte davantage du rôle fonctionnel de ces veines que de leur anatomie topographique (veines centrale, frontale, pariétale, ...). Elles correspondent aux veines bipolaires de Petit-Dutaillis (39) qui anastomosent les veines des sinus supérieurs et transverse à la VCMS. Elles prédominent en région centrale et temporale postérieure avec une fréquence de l'ordre de 75%. Une étude angiographique des veines de la convexité cérébrale (40) dénombrent également de multiples anastomoses bipolaires de 75 à 85 % prédominant en région frontale, centrale et temporale.

Les descriptions historiques faites par Labbé et Trolard correspondent à des cas anatomiques particuliers. La veine de Trolard est décrite comme l'association d'une veine post centrale et d'une VCMS ; ce qui correspond bien à une veine anastomotique supérieure. Cette VAS peut cependant être unique ou multiple et située jusqu'en région fronto-polaire. Labbé décrit une veine anastomotique inférieure temporale postérieure ainsi qu'une forme complète s'associant à une veine anastomotique supérieure en position pariétale.

La fréquence de ces veines anastomotiques est nettement moins fréquente dans nos observations. Cela est probablement lié à la difficulté d'analyse de veines de petit calibre compte tenu de leur proximité osseuse et des artefacts de durcissement du faisceau. (cf. fig. 17)

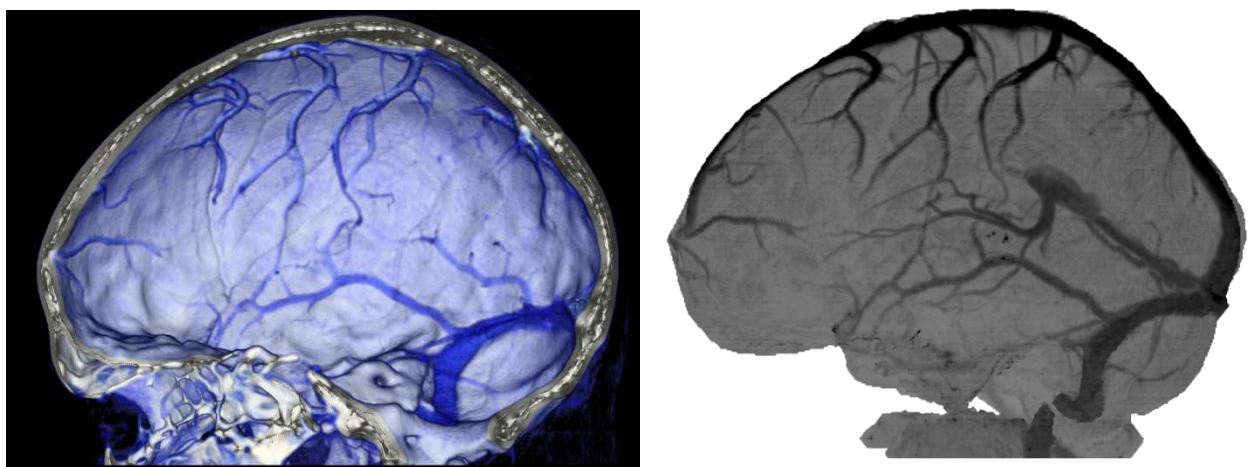


Figure 16 : Veines anastomotiques supérieures et inférieures en vue VR et HD MIP

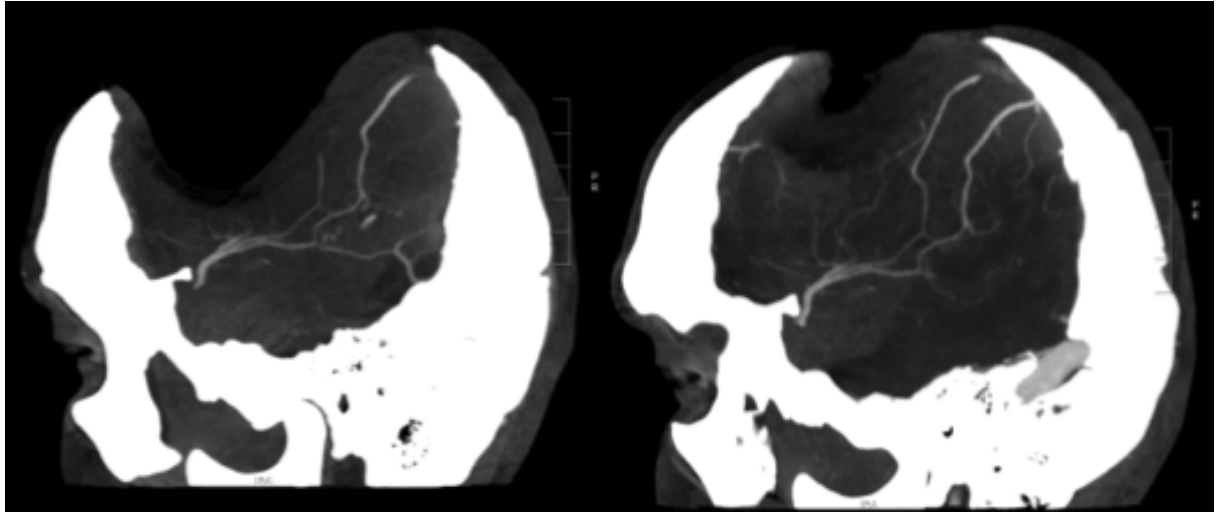


Figure 17 : Aspect confluent de la VCMS et v anastomotiques supérieures et inférieure. Les veines de petits calibres sont mieux visualisées chez ce patient traité par craniectomie, en l'absence d'artefacts de durcissement du faisceau.

5. Veine cérébrale interne (VCI)

5.1. Résultats

	3	2	1	D	G	%	Kappa	ET	LI	LS
VCI	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
septale antérieure	98,5%	0,0%	0,0%	99	96	98%	1,00	0,07	0,86	1,14
thalamo-striée	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
choroïdienne	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
atriale commune	95,5%	4,5%	0,0%	98	97	98%	-0,02	0,07	-0,16	0,13

Tableau 11: Forte prévalence et proportion d'accord de la VCI et de ses affluents. Le kappa est non applicable (NA) en raison d'une seule variable observée par les lecteurs.

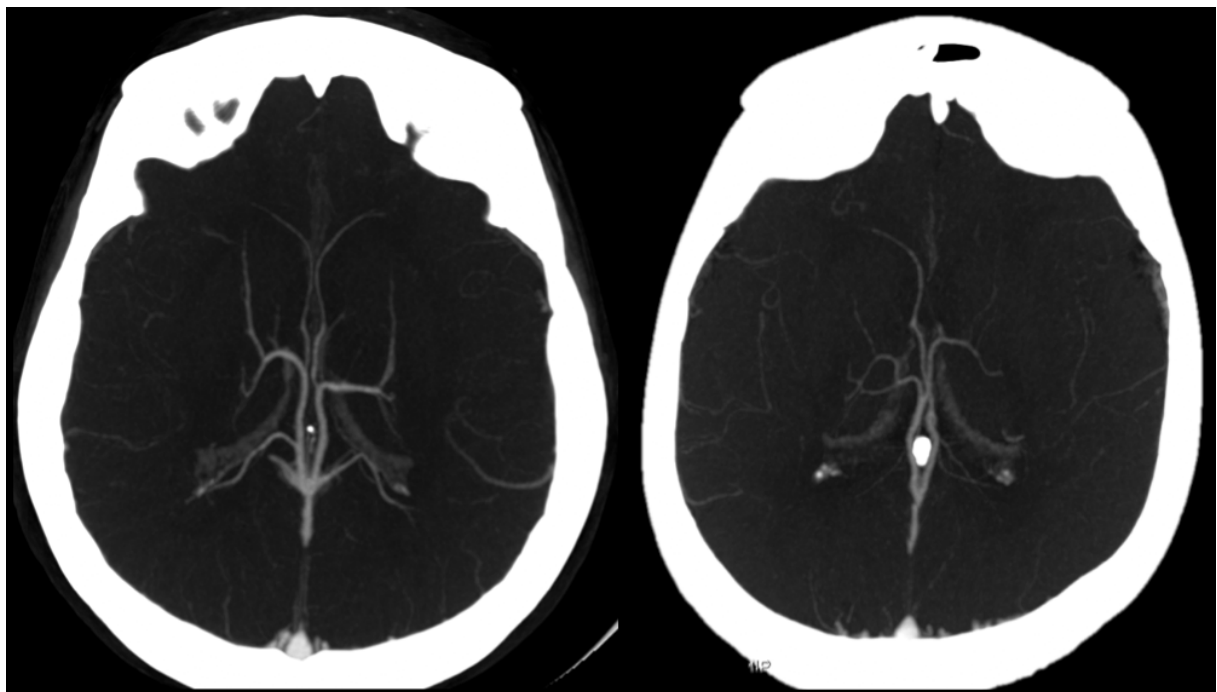


Figure 18 : VCI a. forme complète, b. thalamo-striée droite plus postérieure et non visualisation de la v. septale antérieure à gauche.

5.2 Discussion

La VCI et ses affluents principaux sont présents constamment sans grande variation de trajet ou de drainage. Nous avons observé un seul cas où la veine septale antérieure était absente (cf. fig.18).

La veine thalamo-striée ne draine ni le thalamus ni le striatum mais reçoit de multiples veines caudées. Elle croise la veine septale antérieure et la veine

choroïdienne au niveau du foramen de Monro. Elle se draine parfois plus postérieurement mais est toujours présente.

Les veines atriales se drainent préférentiellement dans les VCI à leur jonction avec la veine de Galien mais peuvent aussi se drainer par l'intermédiaire d'autres affluents de la veine de Galien. Cette veine est constamment retrouvée en anatomie : Chaynes (31) distingue la v atriale médiale (80%) et la v atriale commune (20%) (Formée par son union avec la v atriale latérale).

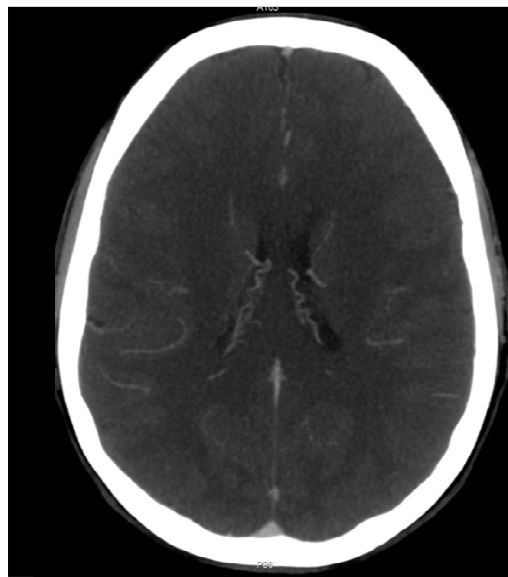


Figure 19 : V choroidienne supérieure



eux profond
ndering) : 1 : V
3 : V thalamo-
udées.

6. Veine Basale

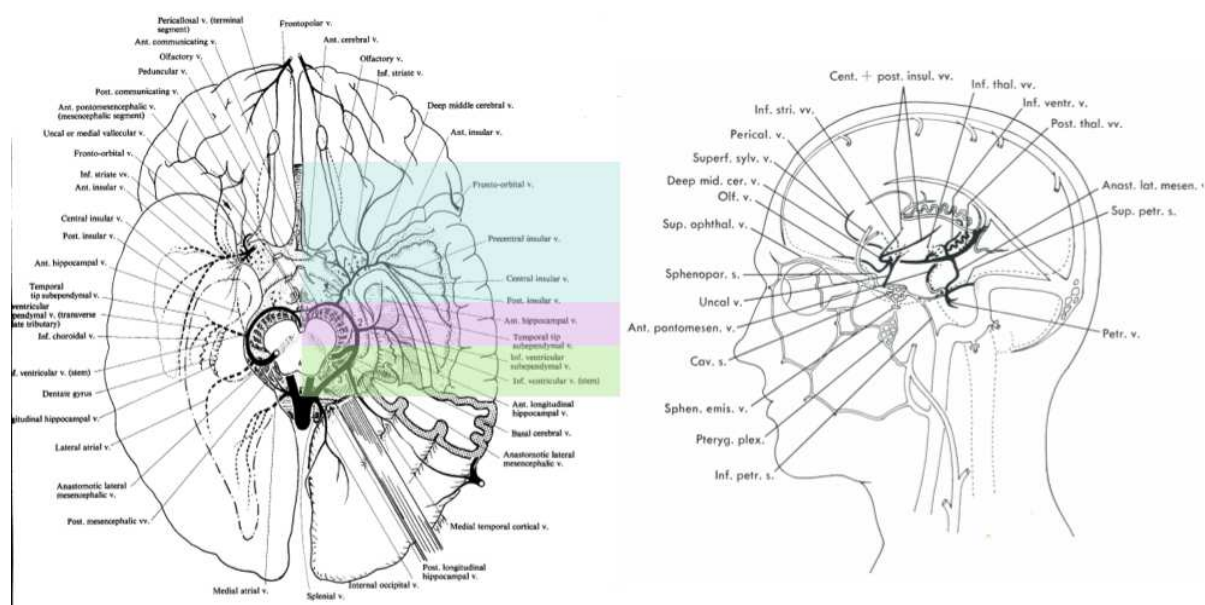


Figure 21: Segmentation et affluents de la veine basale selon Huang (41)

6.1. Résultats

	3	2	1	D	G	%	Kappa	ET	LI	LS
VB	87,9%	10,6%	1,5%	93	96	95%	0,07	0,07	-0,07	0,21
Seg I	74,2%	7,6%	4,6%	77	83	81%	0,74	0,07	0,60	0,88
v striées inférieures	60,6%	25,7%	7,6%	77	82	80%	0,30	0,07	0,16	0,44
cérébrale antérieure	50,0%	13,6%	16,7%	61	67	65%	0,56	0,07	0,42	0,70
olfactive	36,4%	25,8%	15,1%	56	60	59%	0,45	0,07	0,31	0,60
VCMP	74,2%	12,1%	7,6%	79	89	85%	0,49	0,07	0,35	0,63
Communicante antérieure	21,2%	21,2%	24,2%	43		43%	0,35	0,21	0,03	0,67
Seg II	59,0%	18,2%	9,1%	76	71	74%	0,54	0,07	0,40	0,69
Com. Interpédonculaire	30,3%	15,1%	15,1%	45		45%	0,59	0,21	0,32	0,87
pédonculaire	47,0%	15,1%	16,7%	60	64	63%	0,55	0,07	0,40	0,69
ventriculaire inférieure	84,8%	15,1%	0,0%	94	94	95%	-0,05	0,07	-0,19	0,09
Latéro-mésencéphalique	28,8%	4,5%	28,8%	36	46	41%	0,54	0,07	0,40	0,68
SegIII	75,8%	7,6%	4,5%	86	77	82%	0,72	0,07	0,58	0,86

Tableau 12: Segmentation et affluents de la veine basale

6.2. Discussion

La segmentation de la veine basale reflète bien les variations possibles. Dans la majorité des cas, la veine basale n'est pas complète. Ces segments peuvent s'associer variablement de manière inter individuelle et inter hémisphérique. Ils représentent aussi des trajets qui peuvent être empruntés indépendamment par les veines affluents sans se drainer vers la veine de Galien. La veine basale ou ses affluents ont potentiellement de multiples voies de drainage : le sinus droit par la veine de Galien, le sinus caverneux, la VCMS, le sinus pétreux supérieur, le sinus tentorial latéral. La connaissance de la forme complète permet de comprendre les variantes possibles. (1, 10, 29-32, 42-45)

Le segment I participe à un véritable polygone veineux par l'intermédiaire de la veine communicante antérieure et de la veine interpédonculaire communicante. Ce terme semble plus adapté que « veine communicante postérieure » qui pourrait être interprété à tort, par analogie avec le polygone de Willis, comme la partie du polygone formée par le segment II. La v. interpédonculaire est formée de l'union des veines pédonculaires entre elles au niveau de la v. ponto-mésencéphalique antérieure (44). Elle fait ainsi communiquer les segments I droit et gauche. La veine pédonculaire peut se drainer vers le sinus pétreux supérieur. La VCMP est fréquemment en communication avec la VCMS, le sinus caverneux ou le sinus sphéno-pariétal. (Cf. Chapitre VCMS).

Le segment II en regard des pédoncules s'étend de la VCMP à la veine latéro-mésencéphalique (VLM). Il inclue la v. ventriculaire inférieure (VVI) également appelée v choroïdienne inférieure, qui draine la région temporale hippocampique. En cas d'absence, la VVI quasi constante restera présente mais avec une autre voie de drainage.

Le segment III s'étend de la VLM à la veine de Galien. La VLM réalise une anastomose entre la veine pétreuse et la veine basale. En cas d'absence du segment III, elle est plus développée et représente le drainage principal de la veine basale(29-32). Cette absence a été notée dans 18% des lectures avec une bonne concordance. Les veines occipitales médiales qui peuvent se drainer dans le

segment III et le drainage du segment III sont décrits dans le chapitre « Affluents de la veine de Galien ».

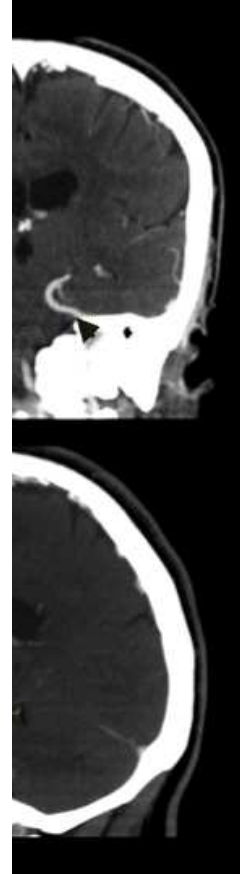


Figure 22 : Drainages tentoriel latéral et latéro-mésencéphalique (respectivement têtes de flèches blanches et noires ; astérisque : sinus tentoriel latéral)

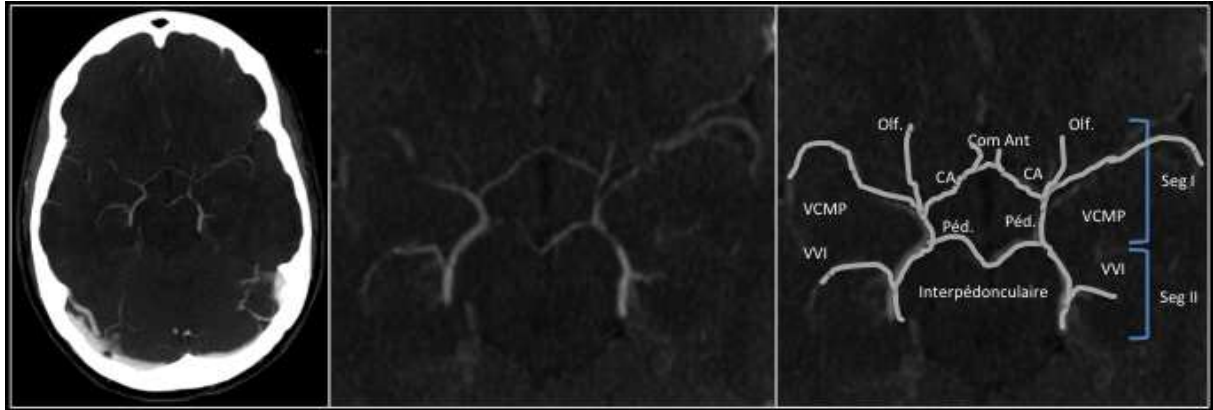


Figure 23 : Polygone veineux des segments I des veines basales.

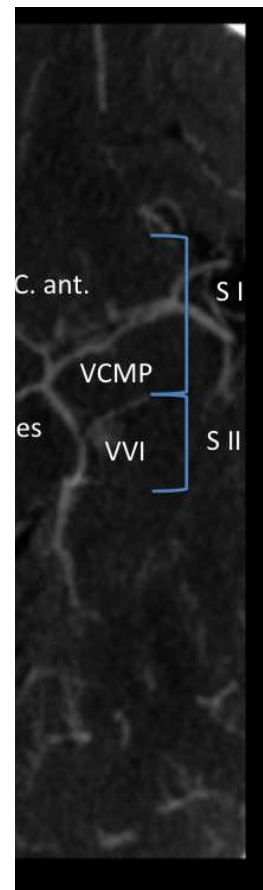


Figure 24 : Anastomose des VCMP et des VCMS bilatérale (b, flèche blanche et têtes de flèches). En l'absence de segment III gauche (b,c), les segments I et II peuvent se drainer par cette anastomose ou par une veine pédonculaire gauche en direction du sinus pétreux supérieur (flèche étroite en a).

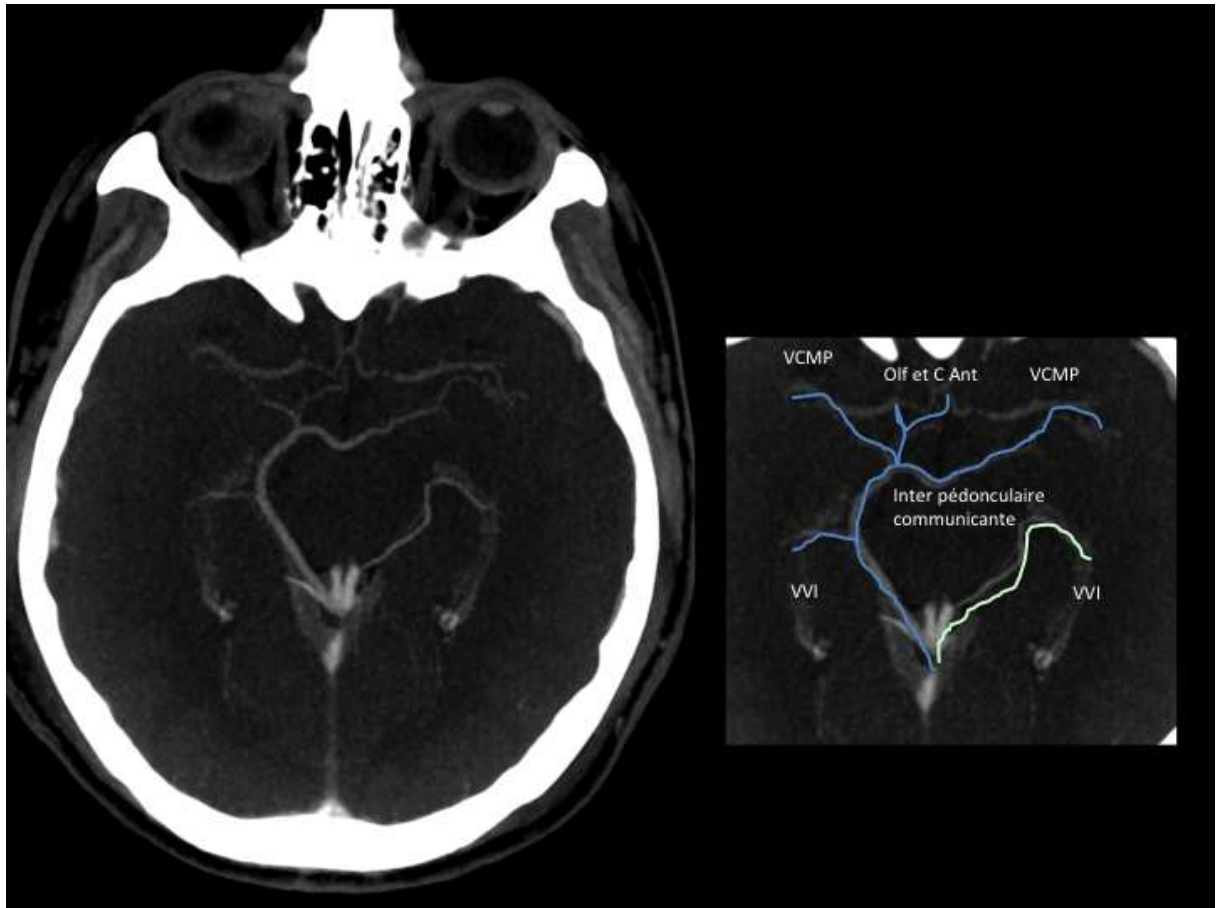


Figure 25 : Drainage controlatéral de la VCMP par la veine interpédonculaire communicante. Absence de segment I et II visibles à gauche, le segment III drainant la v ventriculaire.

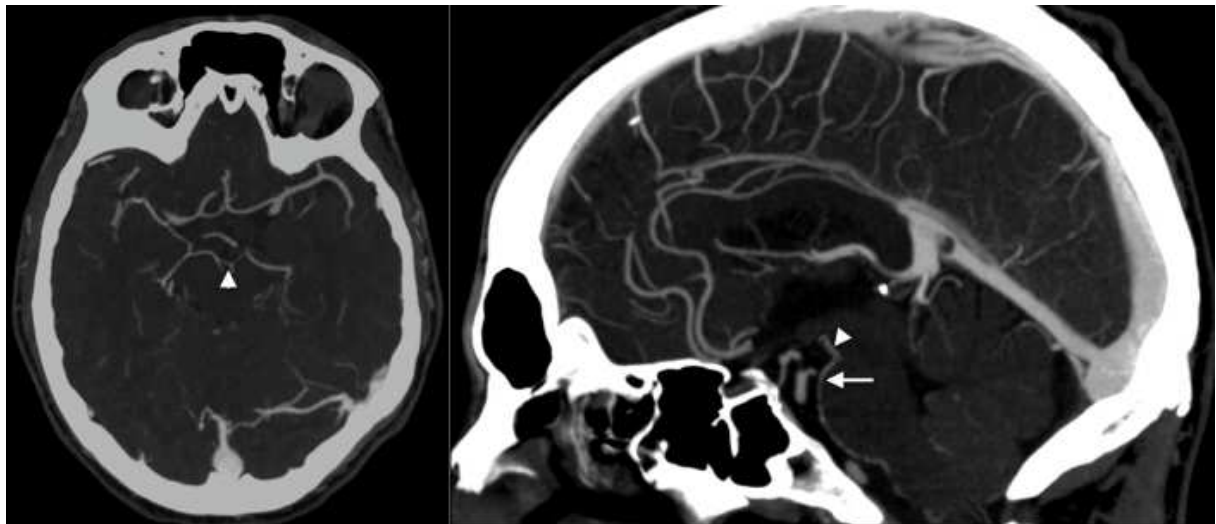


Figure 26 : a. V interpedunculaire communicante. b. Communication avec la portion pédonculaire de la v ponto mésencéphalique antérieure. Bonne opacification veineuse mais pollution artérielle.

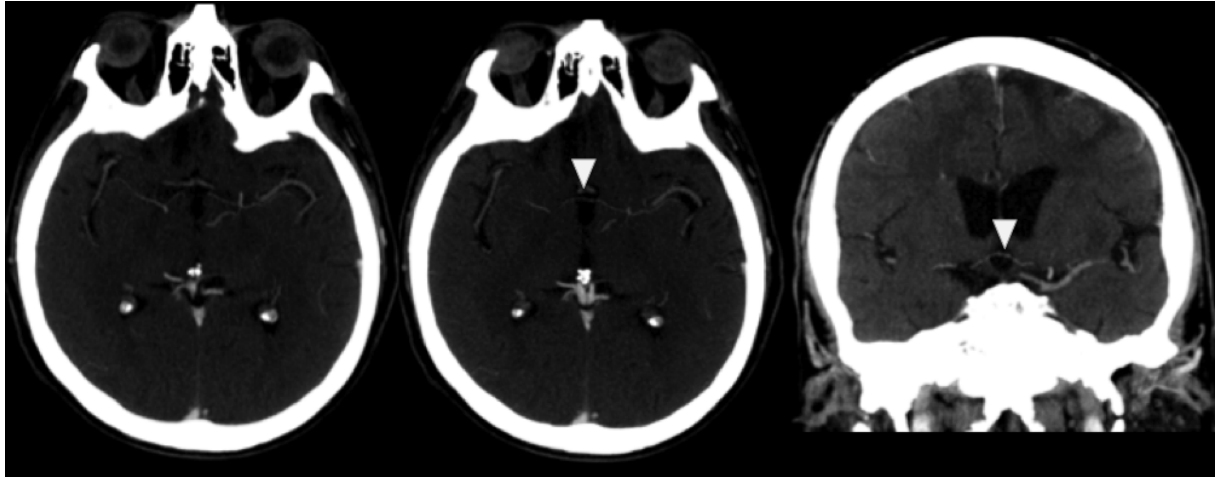


Figure 27: Veine communicante antérieure en avant du 3^{ème} ventricule



Figure 28: Polygone veineux des segments I assuré par les v communicante antérieure et interpédonculaire communicante. (flèche et tête de flèche). Drainage du segment III par la v latéro-mésencéphalique vers le sinus pétreux supérieur (flèche noire)

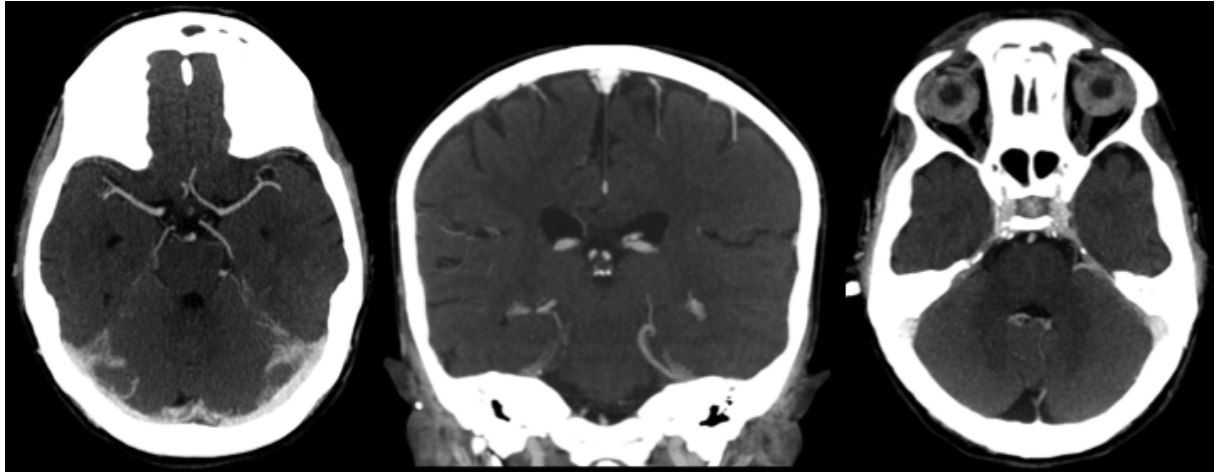


Figure 29 : Veine latéro-mésencéphalique bien visible dans son sillon et réalisant une boucle caractéristique en direction du sinus pétreux supérieur.



Figure 30 : Drainage tentoriel latéral de la veine basale gauche. Veine communicante antérieure également visible.

7. Affluents de la veine de Galien

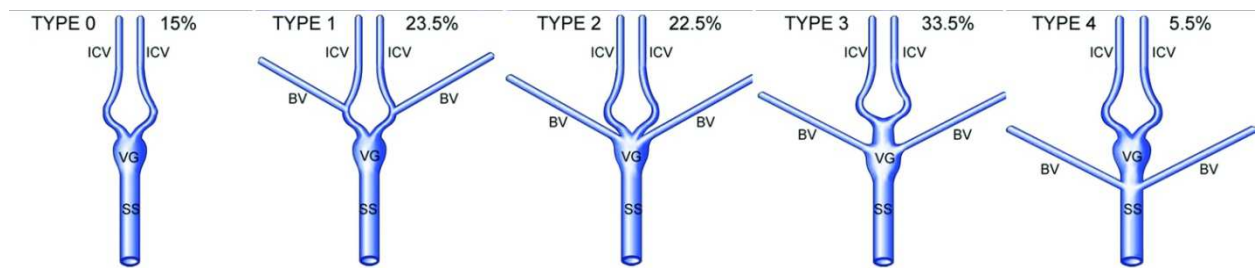
7.1 Résultats

	lecteurs concordants sur 66 hémisphères			Présence sur 198 lectures						
	3	2	1	D	G	%	Kappa	ET	LI	LS
Galien et afférences	100%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
VB Seg III	75,8%	4,5%	9,1%	88	74	82%	0,69	0,0	0,55	0,84
VCI	97,0%	3,0%	0,0%	99	97	99%	-0,01	0,0	-0,15	0,13
cérébelleuse sup	75,8%	15,1%	9,1%	88		89%	0,18	0,2	-0,45	0,82
Précentrale	0,0%	9,1%	21,2%	13		13%	0,11	0,2	-0,49	0,71
péricalluse post	66,7%	21,2%	6,1%	83	81	83%	0,36	0,0	0,22	0,50
occipitale médiale	65,1%	21,2%	10,6%	82	82	83%	0,25	0,0	0,11	0,40
SSI	63,6%	9,1%	6,1%	71		72%	0,75	0,2	0,50	1,00
Thalamiques	47,0%	13,6%	24,2%	61	66	64%	0,45	0,0	0,31	0,59
Drainage de type O	24,2%	7,6%	4,5%	13	22	18%	0,72	0,0	0,58	0,86
Drainage de type I	18,2%	15,0%	36,4%	42	33	38%	0,29	0,0	0,14	0,43
II	3,0%	21,2%	33,4%	27	29	28%	0,10	0,0	-0,04	0,25
III	3,0%	10,6%	15,1%	16	14	15%	0,33	0,0	0,19	0,47
IV	0,0%	0,0%	3,0%	1	1	1%	-0,01	0,0	-0,15	0,13

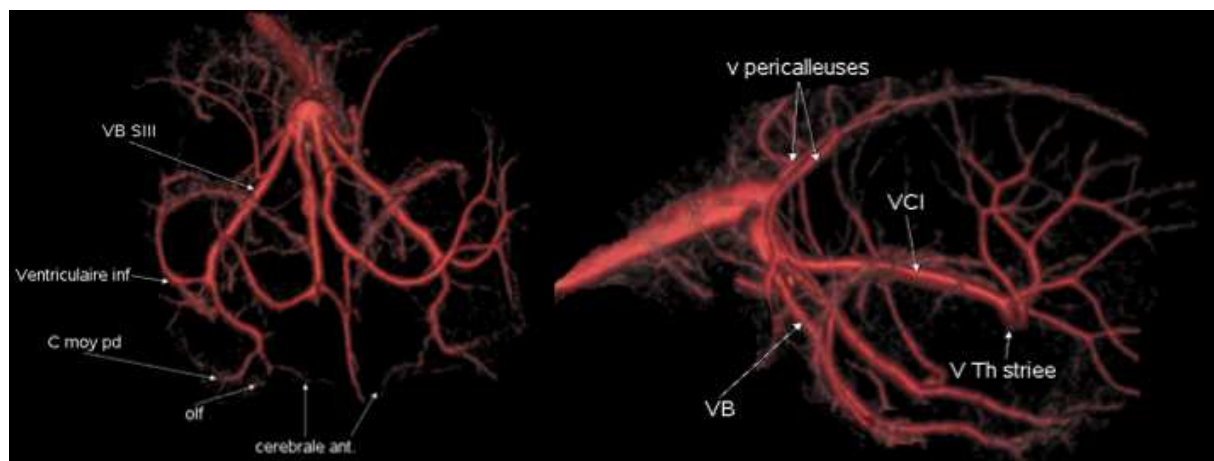
Tableau 13: Principaux affluents de la veine de Galien. Concordance par nombre de lecteurs et kappa. Les structures médianes sont répertoriées arbitrairement à droite. ET : Ecart type, LI, LS: Limite inférieure et supérieure.

7.2. Discussion

Nous avons répertorié les affluents principaux décrits en imagerie et en anatomie (1, 29-32, 42). Certaines veines fréquemment présentes et décrites en microchirurgie n'ont pu être identifiées de manière fiable pour permettre de les inclure dans l'étude (veines pinéales, tectales et longitudinale hippocampique postérieure,...). Nous avons utilisé la classification de Giordano (1) concernant la confluence de la VCI et de la VB.



le. On peut noter que le
ification



rieure et la présence

La présence et le drainage de la VCI dans la veine de Galien sont constants. Cette constance est systématiquement retrouvée dans la littérature. Elles peuvent parfois s'unir avant leur abouchement dans la veine de Galien.

Le segment III de la veine basale est noté absent ou se drainant en dehors de la veine de Galien (correspondant au type 0) dans 18% des interprétations avec une bonne concordance. Chaynes (31) décrit son absence dans 26% des cas en anatomie et Giordano dans 15% des cas en scanner et IRM. La concordance est bonne pour le type 0, médiocre pour les types I et III et absente pour les autres types. Cette discordance entre lecteurs l'est aussi en comparaison de la littérature (cf. tableau 9). Ceci est peut être du à la confusion des lecteurs sur la délimitation précise de la veine de Galien par rapport à l'union des VCI.

Types	0	1	2	3	4
Sur 198 lectures	18%	38%	28%	15%	1%
Concordance	bonne	médiocre	absente	médiocre	absente
3 lecteurs concordants	24,2%	18,2%	3%	3,0%	0%
Chaynes (31)	26%	22%	20%	26%	6%
Giordano (1)	15,0%	23,5%	22,5%	33,5%	5,5%

Tableau 14: Variations de l'abouchement du segment III de la VB selon Giordano et col.

La veine cérébelleuse supérieure est reconnaissable dans 89% des cas et de manière concordante pour les 3 lecteurs dans 75,8%. Elle est formée de l'union de la veine précentrale (qui doit son nom au lobule vermien central) et des v. vermiennes supérieures. Malgré son calibre faible, sa visualisation est facilitée par son trajet au sein du LCR de la citerne quadrigémée. Une veine précentrale indépendante des veines vermiennes supérieures a rarement été observée et de manière non concordante. Ce drainage indépendant est retrouvé par Chaynes dans 4 cas sur 50 tandis que la veine cérébelleuse supérieure est constante (30).

Les veines péricalleuses postérieures, décrites comme des affluents de la veine de Galien rejoignent fréquemment les veines atriales communes ou directement les VCI. Elles sont souvent uniquement visibles à leur terminaison autour du splenium et plus développées en l'absence de sinus sagittal inférieur (fig. 32). Leur visualisation de manière concordante dans 66,7% des hémisphères et dans 83% des interprétations est proche de la littérature (80%, (30))

Les veines occipitales médiales ont été visualisées dans 83% des lectures, 65,1% de manière concordante par 3 lecteurs, avec un coefficient de kappa médiocre. Elles sont cependant constantes et leur drainage directement dans la veine de Galien est présent dans 54% selon Chaynes (31). Leur drainage dans la veine de Galien indirectement par l'intermédiaire du segment III de la veine basale, de la VCI, des veines atriales, ou des v. péricalleuses postérieures, n' a pas été comptabilisé. Les veines occipitales ont un rôle fonctionnel important, en drainant la région calcarine.

Malgré une bonne concordance les veines thalamiques supérieures (quelque soit leur drainage vers la VB, VCI ou Galien) ont été visibles que dans 63% des interprétations contre 90% dans la littérature anatomique.

Les veines atriales dont le drainage préférentiel est réalisé par les VCI ont été discutées dans le chapitre correspondant. Leur drainage directement dans la veine de Galien est décrit dans 20% des cas(30).

Le sinus sagittal inférieur (SSI) est noté absent dans 28% des lectures avec une bonne concordance.

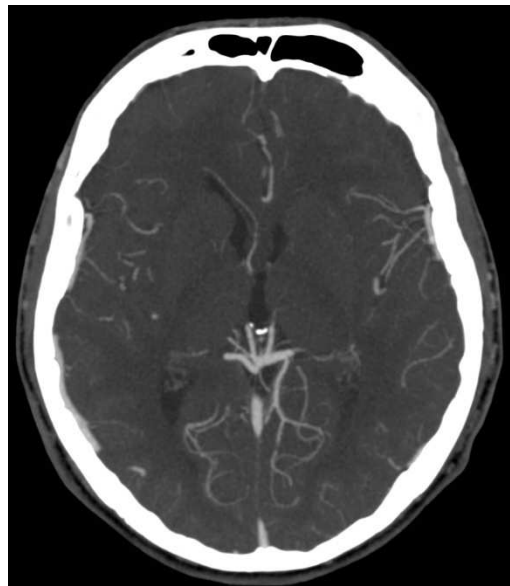


Figure 33: Drainage de la veine occipitale médiale gauche dans le segment III de la VB.

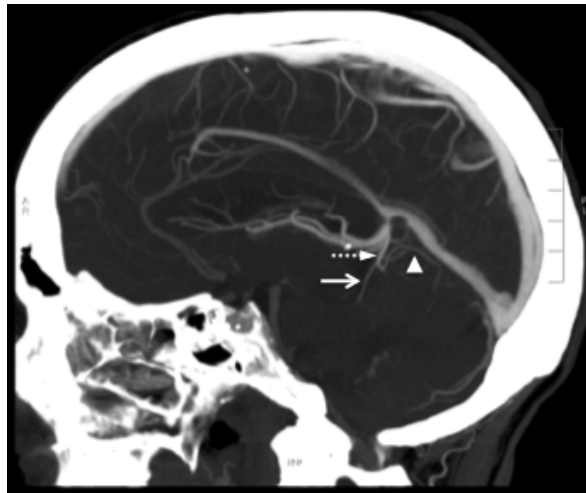


Figure 34 Affluents de la v de Galien. Cérébelleuse supérieure (flèche pointillée) formée par l'union de la veine précentrale (flèche blanche) qui doit son nom au lobule central vermien et des veines vermiennes (tête de flèche) Sagittal MIP.

8. Principaux sinus durs

8.1 Résultats

	Lecteurs concordants			Présence sur 198 lectures						
	3	2	1	D	G	%	Kappa	ET	LI	LS
SSP	81,8%	10,6%	7,6%	92	89	91%	0,23	0,07	0,09	0,37
SC homogène	42,4%	30,3%	24,3%	70	70	71%	0,12	0,07	-0,02	0,26
Plexus Basilaire	45,4%	27,3%	12,1%	67		68%	0,40	0,21	0,06	0,74
S Pétreux Sup	34,8%	36,4%	21,2%	65	66	66%	0,14	0,07	0,00	0,28
S Tentorial Latéral	83,3%	10,6%	3,0%	92	89	91%	0,42	0,07	0,28	0,56
Type I	13,6%	22,7%	44,0%	49	37	43%	0,10	0,07	-0,05	0,24
II	1,5%	22,7%	19,7%	16	30	23%	0,21	0,07	0,06	0,35
III	1,5%	25,8%	25,8%	31	23	27%	0,13	0,07	-0,01	0,28
S Sagittal Supérieur	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
Sinus Droit	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
Sinus Transverse	90,9%	3,0%	3,0%	89	87	89%	0,65	0,07	0,50	0,79
S Sigmoïde	93,9%	4,5%	0,0%	94	98	97%	0,48	0,07	0,34	0,63
S Occipital	7,6%	3,0%	4,5%	13	9	11%	0,67	0,07		
S Petreux inf	53,0%	22,7%	15,1%	79	66	73%	0,36	0,07	0,21	0,50
Condylion antérieur	53,0%	25,7%	10,6%	68	78	74%	0,39	0,07	0,25	0,53
S Latéral D prédominant	24,2%	12,1%	12,1%	36		36%	0,65	0,21	0,38	0,92
SSS latéralisé à droite	24,2%	6,1%	9,1%	31		31%	0,77	0,21	0,53	1,00

Tableau 15: Principaux sinus durs. SSP: Sinus sphéno-pariétal, SC: Sinus Caverneux, SSS: Sinus Sagittal Supérieur.

8.2 Discussion

Nos observations confirment la constance des sinus et leur bonne visualisation par le protocole technique pratiqué. C'est un élément important car les thromboses symptomatiques intéressent principalement les sinus sagittal ou latéral.

Les principaux sinus de la convexité et de la base constituent une unité de drainage continue entre les sinus supérieur, droit, transverse, tentoriel latéral, sigmoïde, et parfois occipital. La région du sinus caverneux est un carrefour de nombreuses veines, dont le drainage s'effectue par les sinus pétreux inférieur, pétreux supérieur, condylienne antérieure pour les veines étudiées.

8.2.1 Sinus sagittal supérieur, droit et confluence.

Le torcular défini de manière conceptuelle par la confluence des sinus sagittal supérieur, droit et latéraux ne reflète pas la réalité anatomique. Il existe rarement une symétrie de trajet et de drainage de ces structures. Dans la littérature étudiée, la prédominance droite du sinus sagittal supérieur est de 44,2% et 51,6% (46, 47) avec une dominance du sinus transverse droit de 35,5%(47). Ceci est également retrouvé en pédiatrie avec une prédominance droite de 50% après l'âge de 6 ans (48). Nous ne retrouvons pas de prédominance droite dans nos observations: le drainage du sinus sagittal supérieur est latéralisé à droite dans 31% des cas et le calibre du sinus latéral droit est prédominant dans 36 % des cas avec une bonne concordance. Dans les autres cas, soit il n'existait pas de prédominance, soit elle était latéralisée à gauche. La latéralisation du sinus droit vers le sinus transverse droit ou gauche n'a cependant pas été évaluée dans notre étude.

8.2.2 Sinus occipital

Nous avons retenu la présence d'un sinus occipital lorsqu'il rejoignait le sinus sigmoïde au niveau du foramen jugulaire. Il peut être uni- ou bilatéral. Cette définition du sinus occipital est considérée par certains auteurs (49) comme une forme particulière, le sinus occipital oblique. Nous n'avons cependant pas visualisé ou

évalué d'autres formes de drainage. Le sinus occipital régresse spontanément et est plus fréquemment visualisé chez les enfants de moins de 6 ans (48). 22 (11%) sinus occipitaux ont été visualisés avec une bonne concordance. Ce chiffre est proche de la littérature (50), où il est noté une communication dans 11,9% des cas avec le sinus sigmoïde.

Le sinus occipital peut être une voie de drainage principale notamment en cas d'association à une hypoplasie transverse. (48)

8.2.3. Sinus transverse et sigmoïde

Le sinus transverse a été noté absent de manière concordante dans 9,1% des cas. L'absence ou l'hypoplasie de la portion proximale du sinus transverse ne doit pas être confondue avec une occlusion. Le drainage du sinus sagittal supérieur se fait alors de manière controlatérale. Sa portion distale qui draine le sinus tentoriel latéral est plus rarement absente, drainant ainsi les veines temporales et occipito basales vers le sinus sigmoïde.

8.2.4. Sinus tentoriel latéral

Le sinus tentoriel latéral est très fréquemment visible (91% et 83,3% de manière concomitante par les 3 lecteurs). Sa classification selon Miabi (34) (fig.45) n'a cependant pas été concordante. Le principal intérêt de cette classification est de définir s'il existe une convergence des veines temporo-basales et occipito-basales, temporales dont la VAI. Une pathologie fistuleuse peut ainsi affecter une seule partie des veines du sinus tentoriel latéral. Une thrombose incomplète du sinus latéral peut ne pas gêner le retour veineux par le sinus tentoriel latéral.

8.2.5. Sinus caverneux, plexus basilaire, sinus pétreux inférieur et supérieur, v condylienne antérieure.

L'inhomogénéité de l'opacification du sinus caverneux se traduit également par une absence de concordance. Son opacification satisfaisante n'a été concordante que dans 42,4% des hémisphères et visualisée dans 71% des 198

lectures. Ce phénomène est également retrouvé dans d'autres publications (6), confirme le drainage anatomique particulier du sinus caverneux qui peut parfois nécessiter une acquisition plus tardive. Cet élément doit être pris en compte en fonction de la question diagnostique et peut nécessiter une acquisition plus tardive.

Les sinus pétreux inférieurs communiquent entre eux au niveau de la ligne médiane par le plexus basilaire. Ils drainent les sinus caverneux vers le golfe jugulaire et rejoignent le confluent condylien antérieur. La communication avec le sinus marginal et les autres veines de la jonction crânio-cervicale réalise un cercle anastomotique et une voie de drainage importante. Le sinus pétreux inférieur a été visualisé dans 73% des lectures avec une concordance médiocre. Cette discordance avec la littérature (12, 24) peut être liée à leur opacification dépendante de celle des sinus caverneux et leur position dans le sillon pétro clival.

La position du sinus pétreux supérieur au contact du rocher rend difficile sa reconnaissance. Sa visualisation sur les coupes infra millimétriques et 3D VR est cependant possible mais ne reflète pas la constance anatomique de ce sinus. Il a été évalué de manière concordante dans seulement 34,8% des hémisphères, et visualisé dans 66% des lectures.

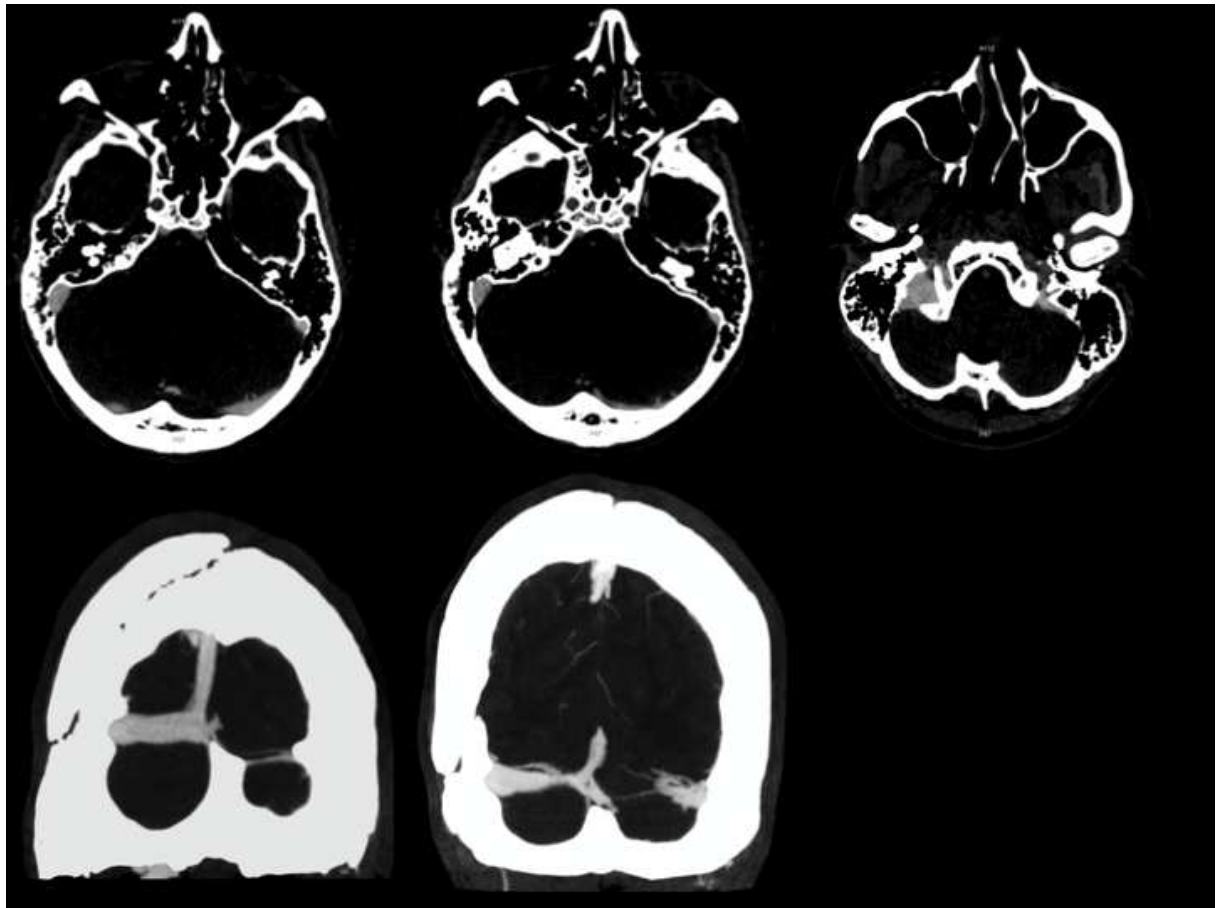


Figure 35 : Sinus latéral gauche hypoplasique concernant surtout la portion proximale du sinus transverse en amont du sinus tentoriel latéral.

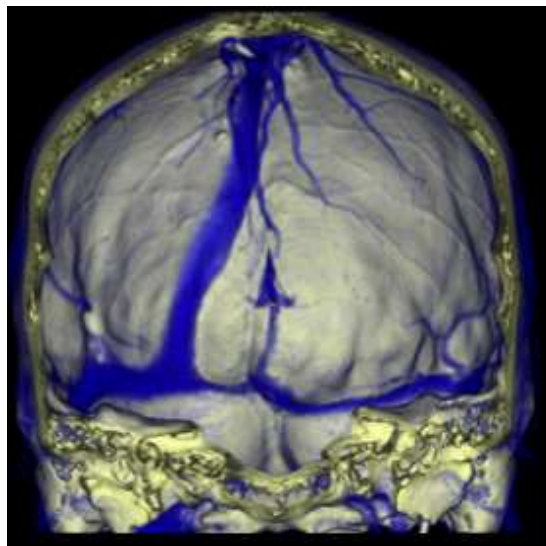


Figure 36 : Sinus sagittal supérieur paramédian avec prédominance du drainage à droite en vue antérieure 3D VR. Le sinus droit est en position para-médiane droite par rapport à la protubérance occipitale interne.

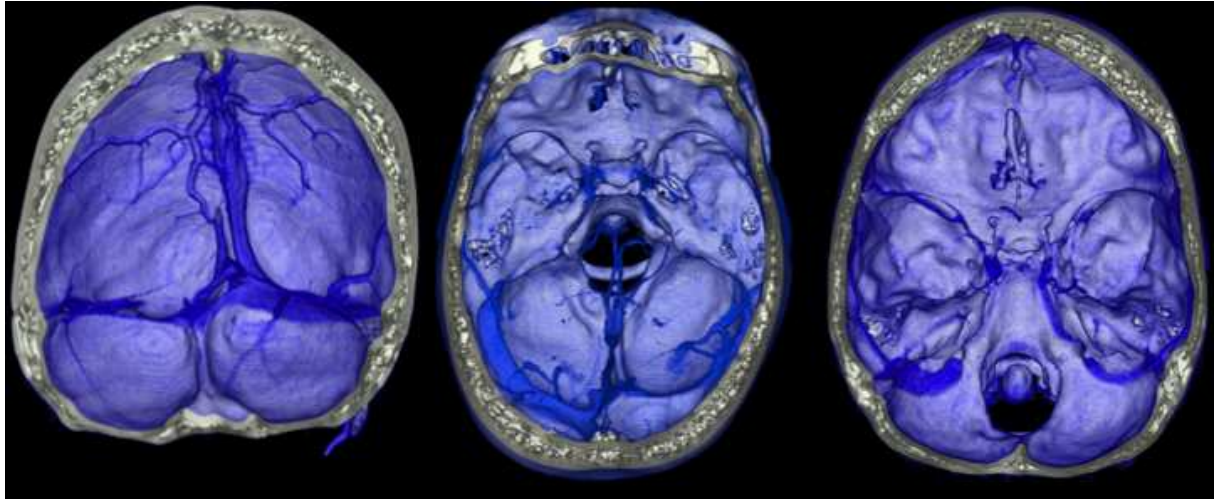


Figure 37 : Latéralisation et prédominance du drainage à gauche. Bonne visibilité du sinus pétreux inférieur droit dans le sillon pétro-clival. Vues antérieure, supérieures 3D VR. Les autres structures veineuses sont annotées sur la fig. 43

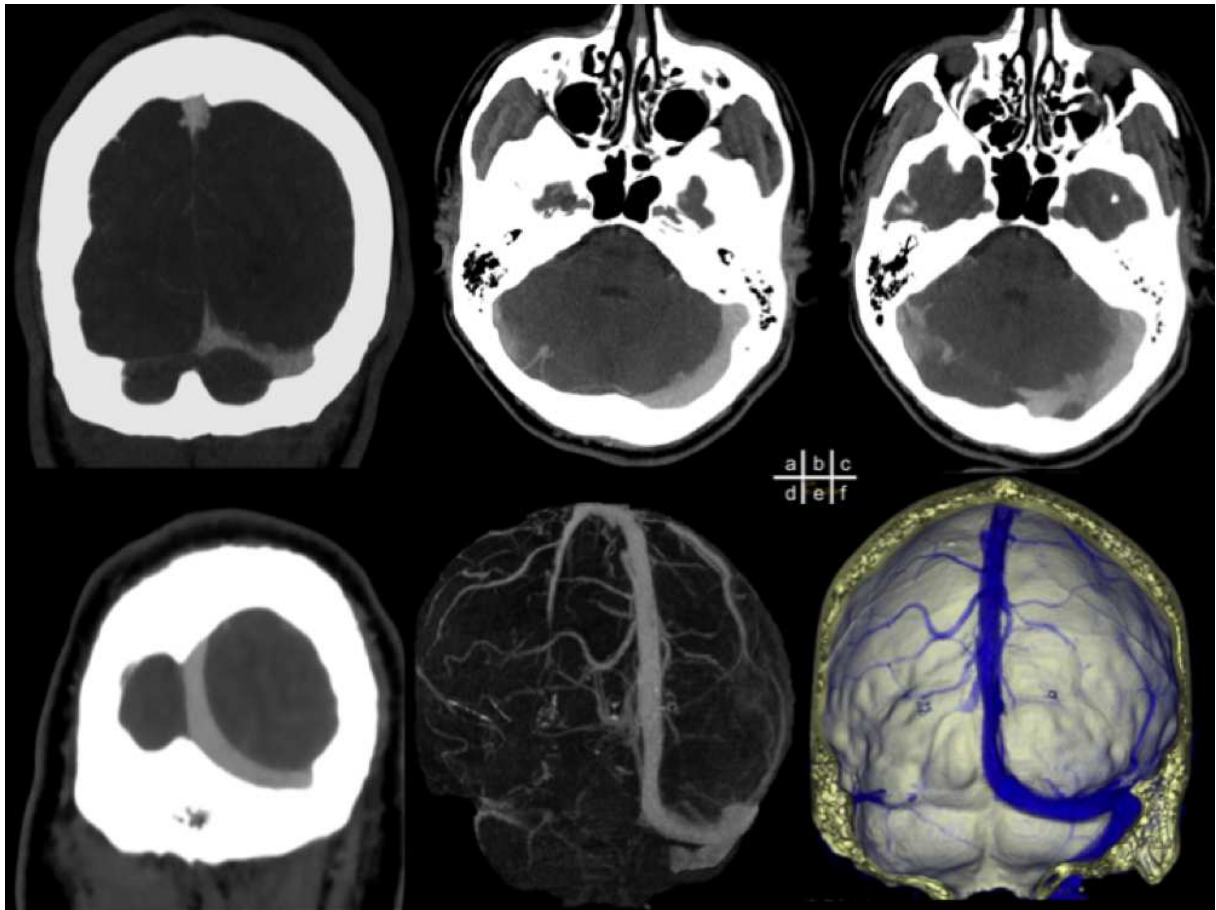


Figure 38 : Absence de sinus transverse proximal droit en amont du sinus tentoriel latéral. Drainage du sinus sagittal supérieur à gauche.

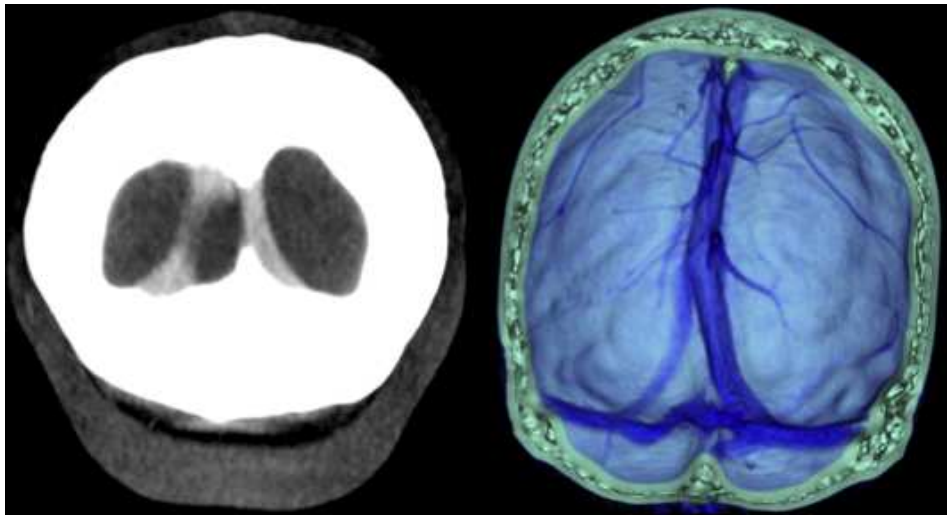


Figure 39 : Bifurcation distale du sinus sagittal prédominant à gauche

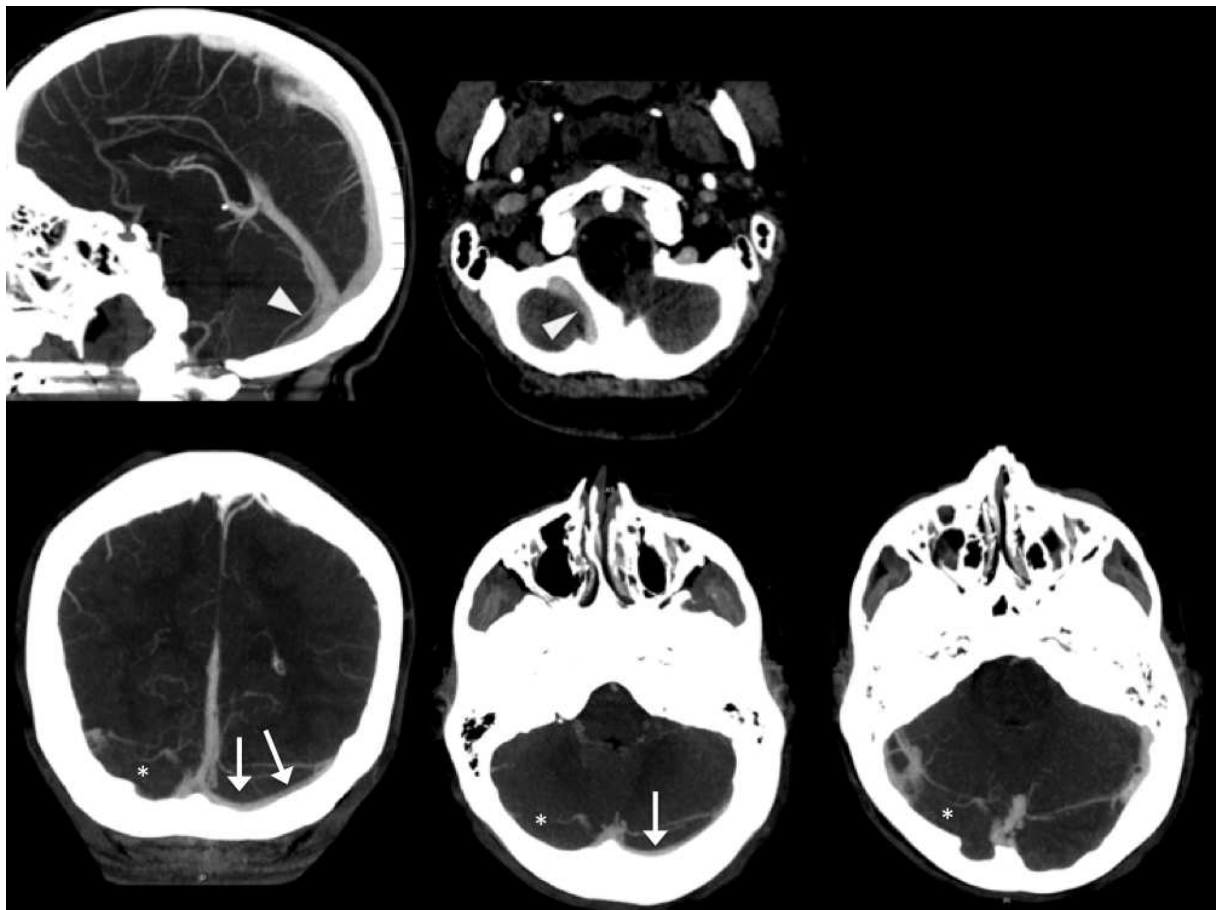


Figure 40 : Drainage principal occipital : La portion proximale du sinus transverse droit est hypoplasique (astérisque). Le sinus latéral gauche est de petit calibre (flèches blanches) et le drainage des sinus droit et sagittal supérieur se fait principalement par le sinus occipital (têtes de flèches).

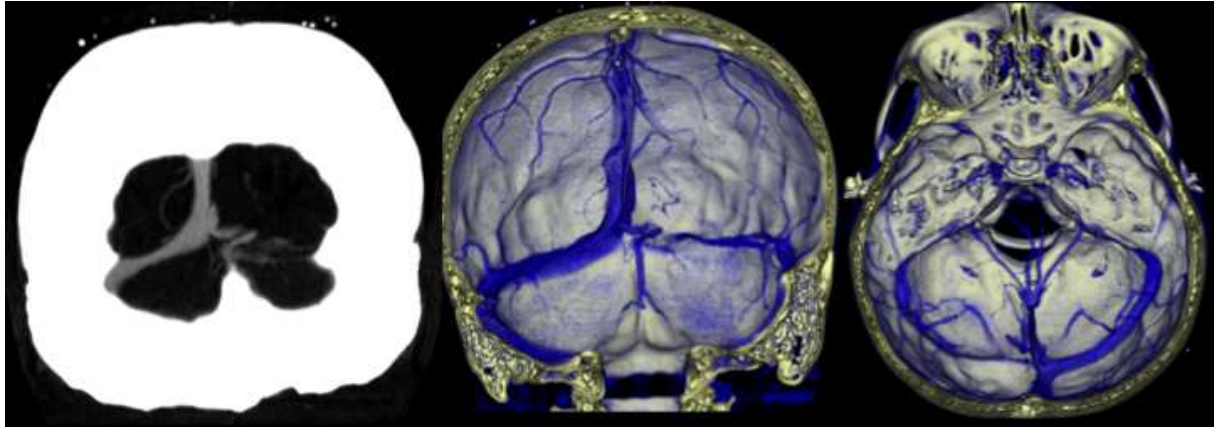


Figure 41 : Sinus transverse proximal gauche absent en amont du sinus tentoriel latéral également visible en 3D VR (vues antérieures a,b et supérieure, c)

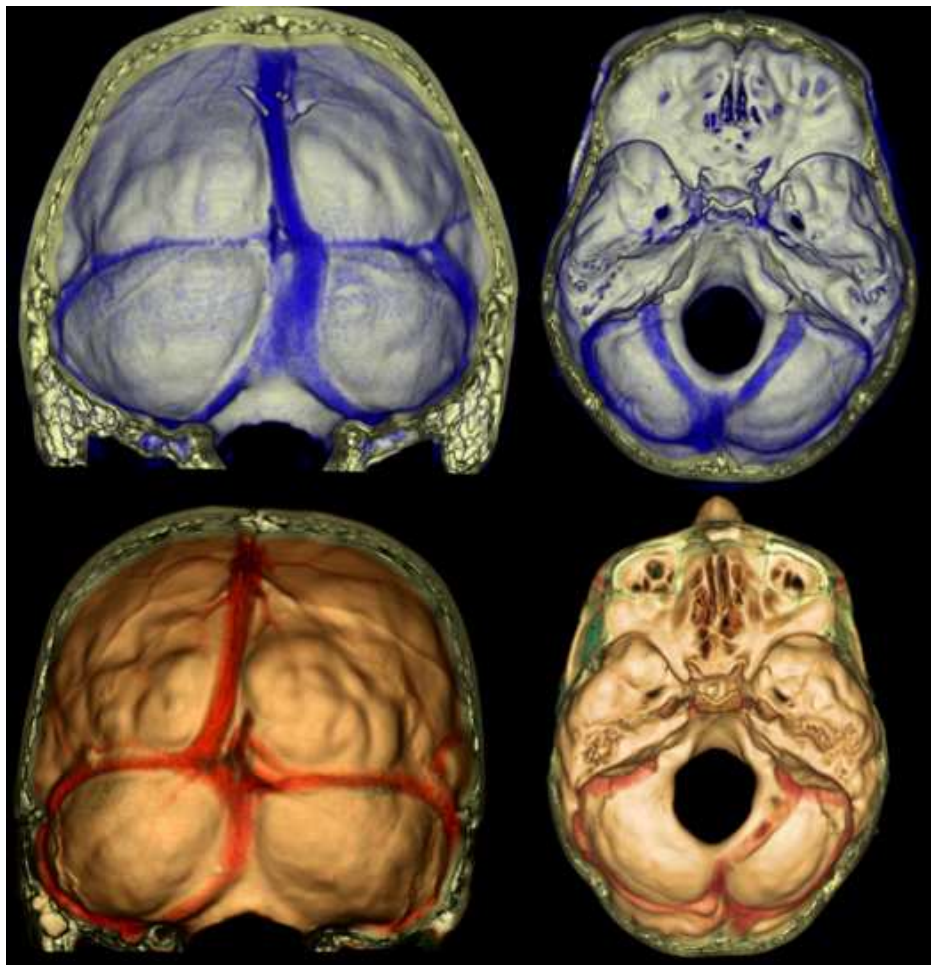


Figure 42 : Sinus occipital bilatéral ou unilatéral chez plusieurs patients

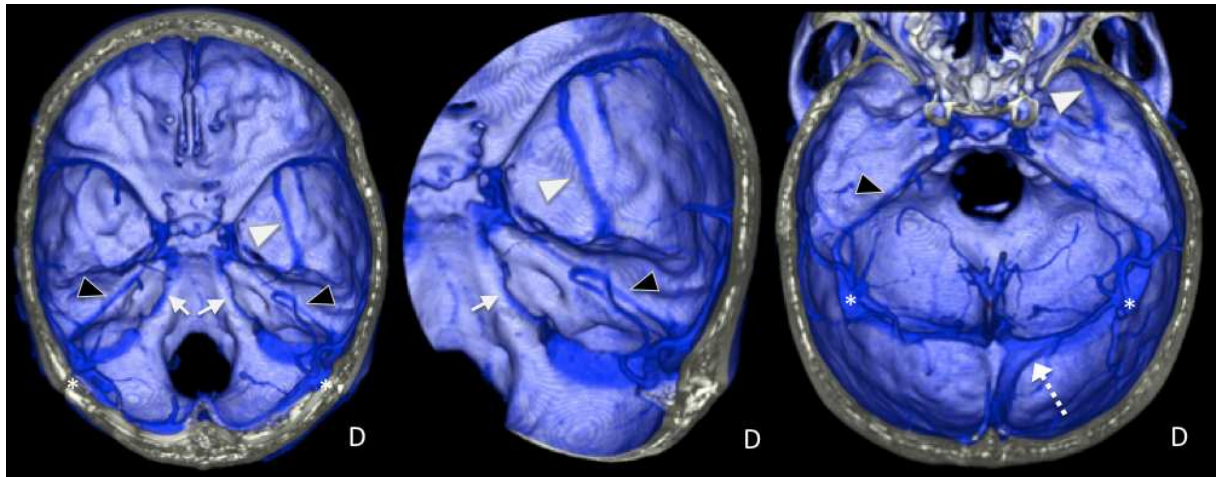


Figure 43 : 3D VR vues supérieures, Sinus pétreux supérieurs (têtes de flèches noires), inférieurs (flèches blanches), latéraux, et tentoriel latéraux (astérisques). A noter également, VCMS droite para caverneuse (tête de flèche blanche) et drainage du sinus sagittal supérieur latéralisé à droite (flèche pointillée).

III. Intérêt dans l'étude de la pathologie: contraintes et adaptabilité anatomique

1. Introduction

Le réseau veineux peut être défaillant, responsable d'une hypertension veineuse ou compliqué d'ischémie d'autant plus que l'obstruction sera d'installation brutale et que les anastomoses seront peu importantes. Les prédispositions anatomiques dans les phénomènes aigus ou le recrutement secondaire de voies de dérivations, sont donc importantes à évaluer. Les mécanismes aigus sont représentés par les thromboses et les sacrifices veineux chirurgicaux. Les MAV et les tumeurs sont responsables de recrutement et de remodelage secondaire du réseau veineux. Le risque du sacrifice veineux concerne donc à la fois des veines fonctionnellement importantes sur la voie d'abord chirurgicale mais aussi les dérivations veineuses secondaires à une sténose ou à un envahissement tumoral.

La principale voie de drainage extra crânienne est la veine jugulaire interne dont le rôle fonctionnel est majeur et modifie le débit sanguin cérébral. La modification du débit sanguin cérébral en cas de reflux serait dépendante des possibilités de drainages collatéraux. Le reflux jugulaire serait responsable de troubles neurologiques. Des associations statistiques ont été recherchées (51) dans l'amnésie globale transitoire, l'hypertension intracrânienne bénigne, la cécité monoculaire transitoire, certaines céphalées. L'association aux pathologies inflammatoires démyélinisantes est très discutée (52-54) : les modifications de pression seraient responsables d'une rupture de la barrière hémato encéphalique, et d'un passage des cellules immunitaires au sein du parenchyme. Globalement, la compréhension des mécanismes d'adaptation du débit sanguin cérébral et la pathogénie des veines n'est que partielle.

2. Pathologie thrombotique

2.1 Enjeux diagnostiques

Les thromboses veineuses cérébrales peuvent affecter toutes les veines. Les plus fréquemment symptomatiques sont les thromboses des sinus sagittal et latéraux ainsi que les thromboses profondes. Elles se compliquent d'œdème veineux éventuellement compliqué d'hémorragies de siège temporal pour le sinus latéral et pariétal para médian pour le sinus sagittal. Le risque ischémique et l'extension exacte requièrent une interprétation minutieuse.

Un des enjeux diagnostiques concerne le bilan étiologique des hématomes intra parenchymateux. Malgré le caractère hémorragique le traitement repose sur l'anticoagulation curative. L'origine veineuse est donc essentielle à affirmer pour instaurer un traitement efficace.

2.2 Thrombose post traumatique

Enfin la thrombose traumatique est fréquente en regard d'un trait de fracture passant par un sinus dural ou le golfe jugulaire, de l'ordre de 40% (24). Le risque ischémique associé est cependant faible (4%) et uniquement pour des thromboses occlusives (7% des thromboses occlusives) (55). L'anticoagulation n'est généralement pas requise compte tenu des autres lésions hémorragiques traumatiques associées.

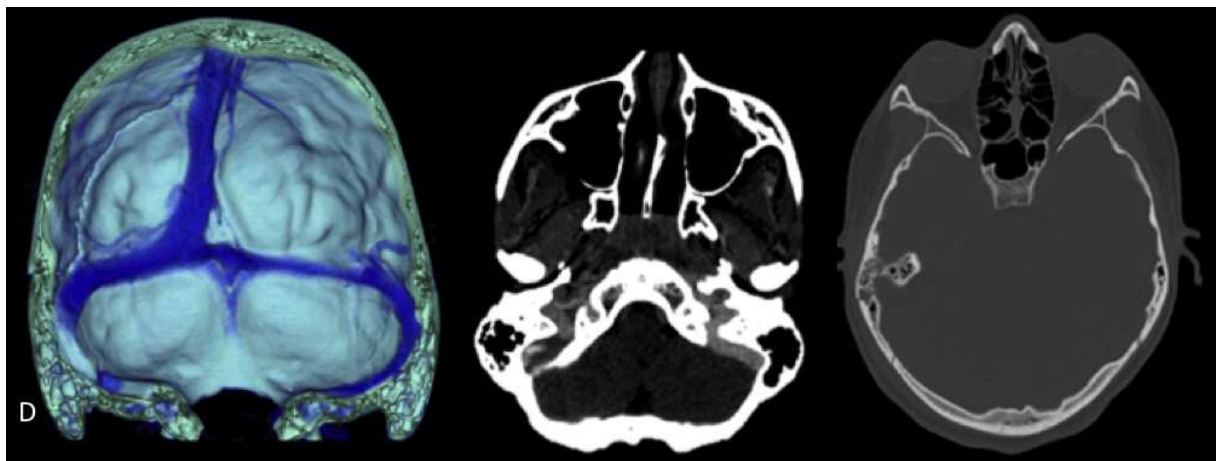


Figure 44 : Thrombose veineuse post traumatique partiellement occlusive du sinus sigmoïde droit. Trait de fracture occipital et pétreux passant par le sinus sigmoïde avec thrombose partielle. Drainage du sinus sagittal prédominant à droite. Pas de complication ischémique.

2.3 Risque ischémique selon la configuration anatomique du réseau superficiel et profond

Une majorité des thromboses ne se complique ni d'ischémie ni d'hémorragie, soit parce que le traitement a pu être instauré soit parce que la suppléance veineuse l'a probablement compensé. Les possibilités de dérivations veineuses en cas d'obstacle aigu peuvent aussi être dépassées. Le faible nombre d'ischémie veineuse retrouvée dans nos observations n'a pas permis de réaliser une étude des prédispositions anatomiques associées au risque ischémique. On peut cependant discuter certaines hypothèses.

2.3.1 Concernant le réseau superficiel:

Le sinus tentoriel latéral (STL) représente un carrefour des veines temporo- et occipito-basales et temporales dont la veine anastomotique inférieure. Leurs drainages peuvent être séparés en 2 groupes: confluent dans le STL (type 1 et 3 de Miabi) ou se drainant séparément dans le réseau tentoriel (type 3 de Miabi, cf. fig.45). Cette disposition anatomique conditionne le risque d'ischémie en cas de thrombose ou de fistule du sinus latéral.

La présence d'une VAI au sein du STL va permettre un drainage à contre courant vers les sinus de la base via la VCMS (cf. schémas 1 et 2). La présence d'une VCMS se drainant vers les sinus de la base est un élément majeur. Une VCMS absente ou se drainant dans le sinus latéral ou via le réseau tentoriel entrainera une hypertension veineuse temporale en cas d'occlusion du sinus latéral (cf. schémas 3 et 4). Ceci explique la localisation habituelle temporale moyenne des ischémies veineuses en cas de thrombose du sinus latéral. L'absence de VAI ou un drainage

tentorial ou transverse de la VCMS est un facteur prédisposant à l'ischémie veineuse.

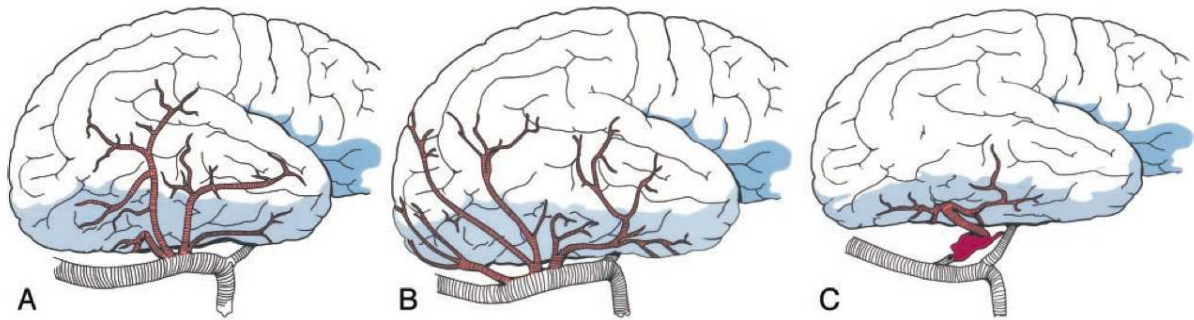


Figure 45: **Classification du STL de Miabi (34):** A. type I: candélabre / B. type II: veines indépendantes / C. type III: lac veineux

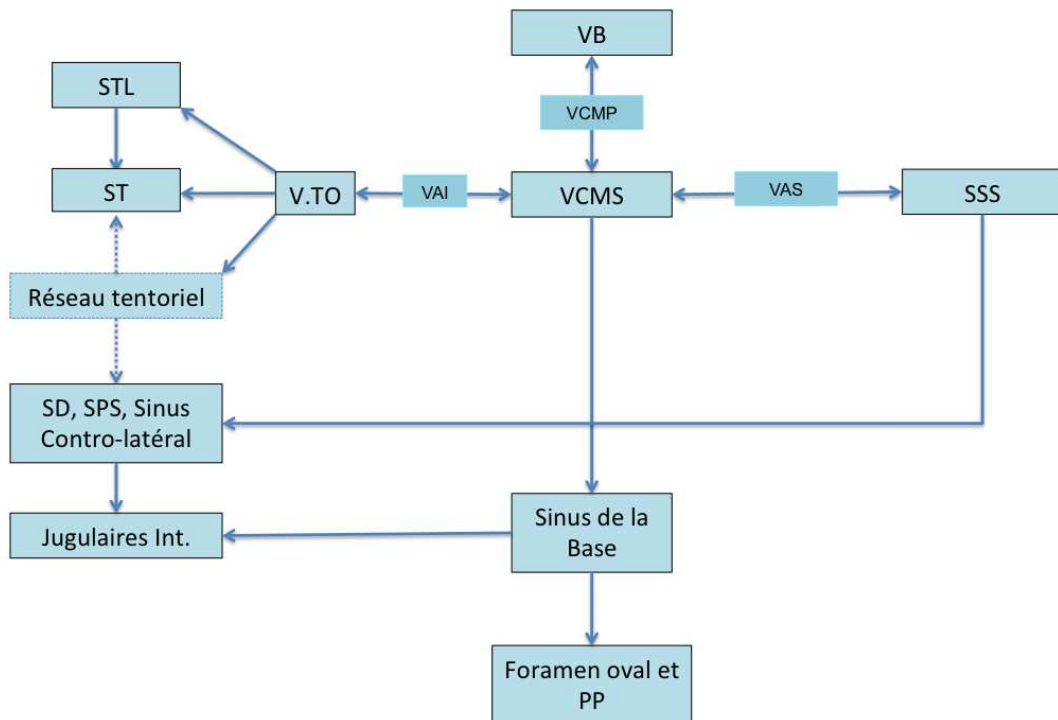


Schéma 1: Anastomoses possibles tenant compte de la configuration du sinus tentorial latéral: Les v temporo et occipito basales, temporales (V. TO) dont la VAI peuvent se drainer dans le STL ou bien séparément dans le réseau veineux tentorial. La communication de ces veines avec le STL et la VAI détermine leur possibilité de drainage en cas de thrombose ou de fistule. Le drainage variable du réseau tentorial vers les sinus droit, transverse, et pétreux supérieur et controlatéral (SD, ST SPS) est représenté en pointillé. PP : Plexus Ptérygoïdes.

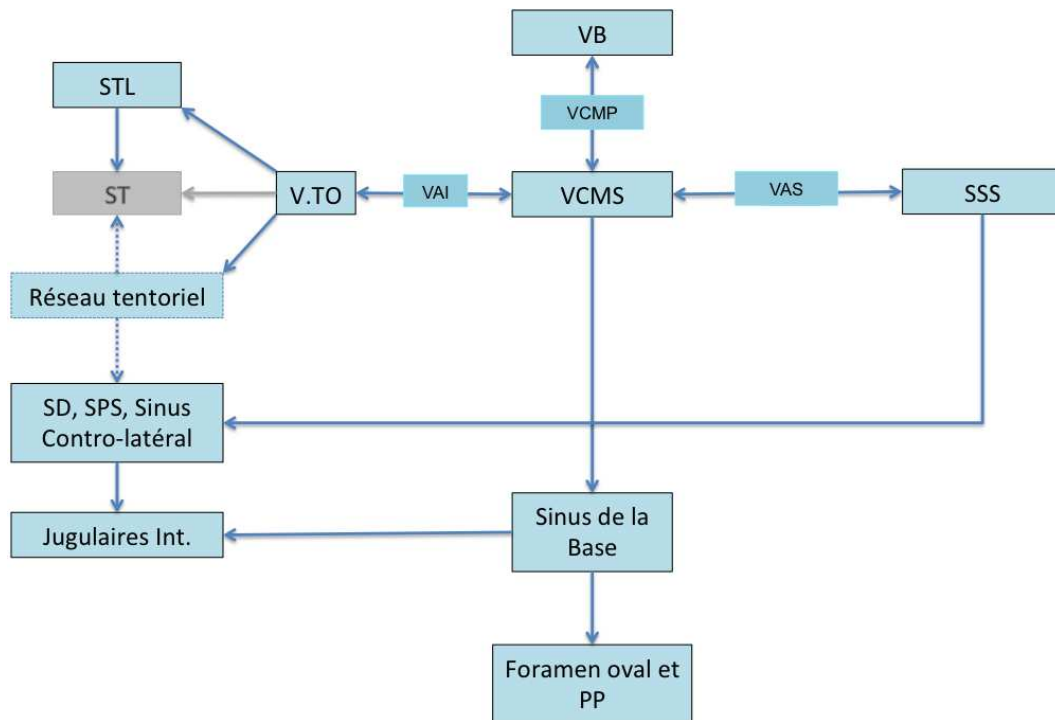


Schéma 2: Thrombose du sinus latéral : le drainage des veines temporo-occipitales dans le STL est assuré à contre courant par la VAI vers la VCMS. Les veines se drainant séparément du STL dépendent du réseau tentoriel avec un risque ischémique en cas de suppléance insuffisante (pointillés). (Cf. paragraphe suivant)

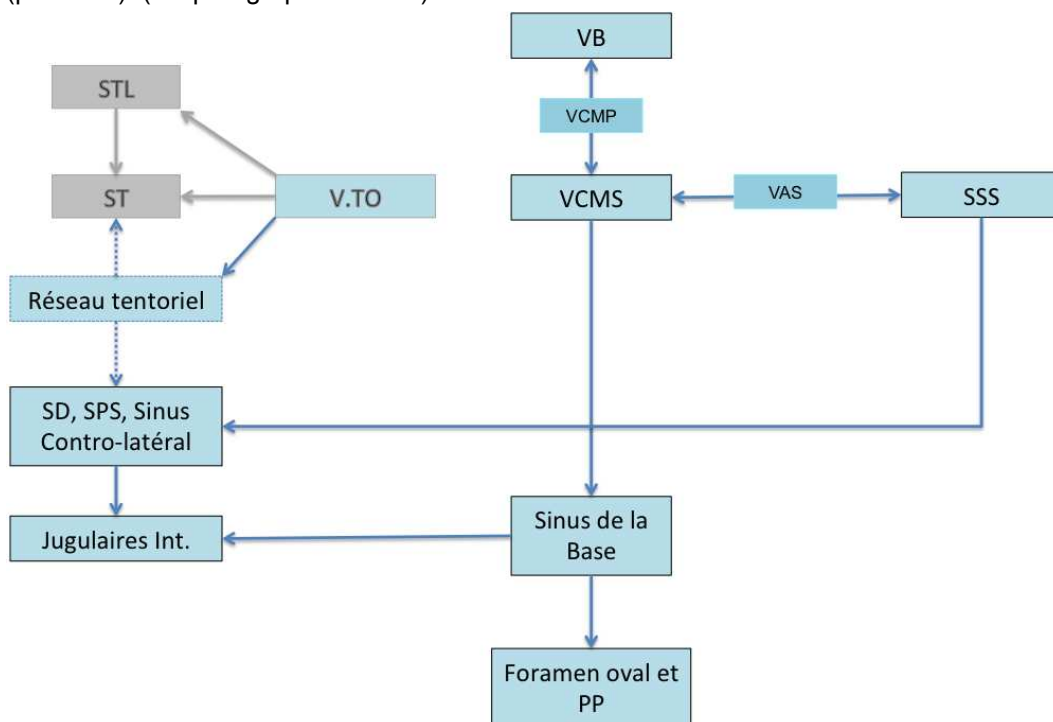


Schéma 3: Absence de drainage du STL et des v temporo occipitales par une VAI. La suppléance inconstante du réseau tentoriel est matérialisée en pointillé avec un risque ischémique dans le territoire concerné.

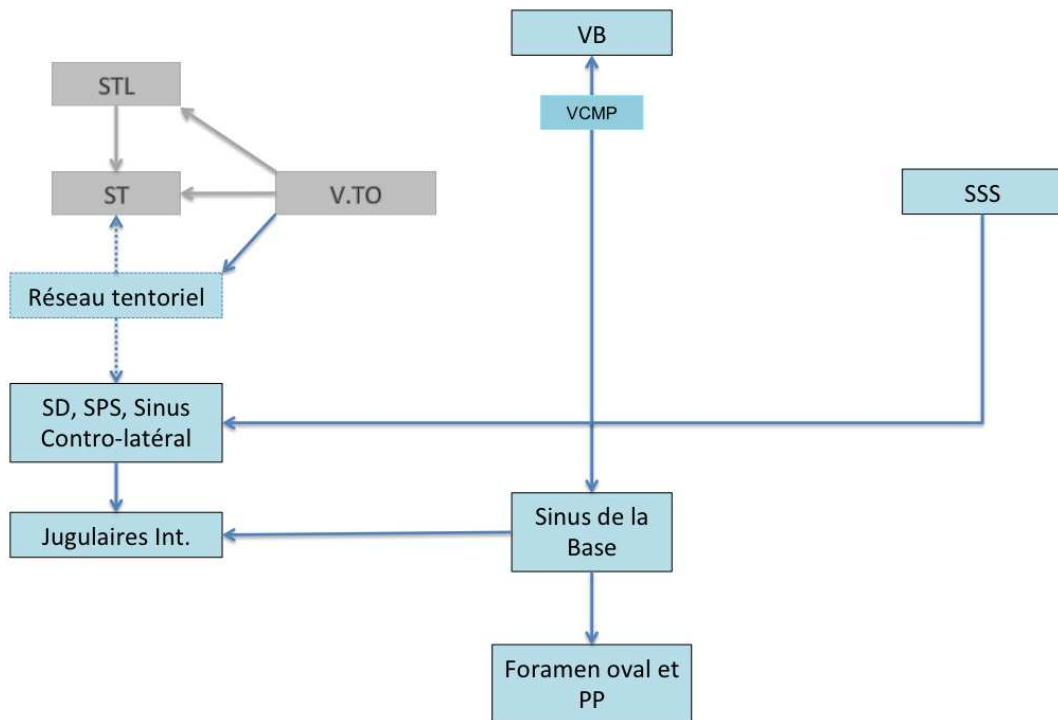


Schéma 4: Absence de VCMS fonctionnelle : absence de VAI et absence de drainage vers les sinus de la base (drainage tentoriel par exemple).

Les sinus tentoriaux sont formés des sinus latéral, médial (drainant les v. cérébelleuses) et de sinus variables. Le manque de systématisation de ces derniers ne nous a pas incité à les étudier. Cependant, ils ont un rôle fonctionnel important. Ils peuvent s'associer pour former un réseau tentoriel, et se drainent vers le sinus droit, le torcular, le sinus transverse et le sinus pétreux supérieur (56). Ils peuvent recevoir les v. temporales dont la VAI, la VCMS para et latéro caverneuse ou la VB. Ces veines ont en effet un trajet dural qui empreinte le réseau tentoriel et ne s'abouchent pas directement au sinus latéral. (cf. fig. 46, 47,48)

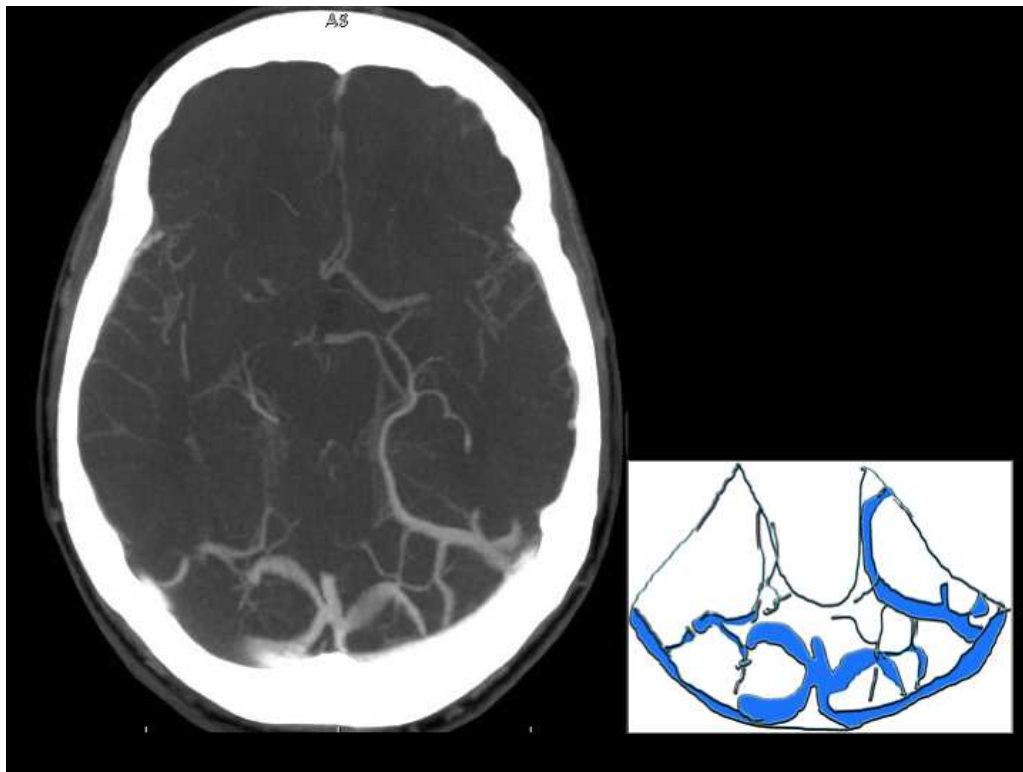


Figure 46: Drainage tentorial de la VB gauche. On met également en évidence les sinus de la tente qui forment un réseau bien développé.

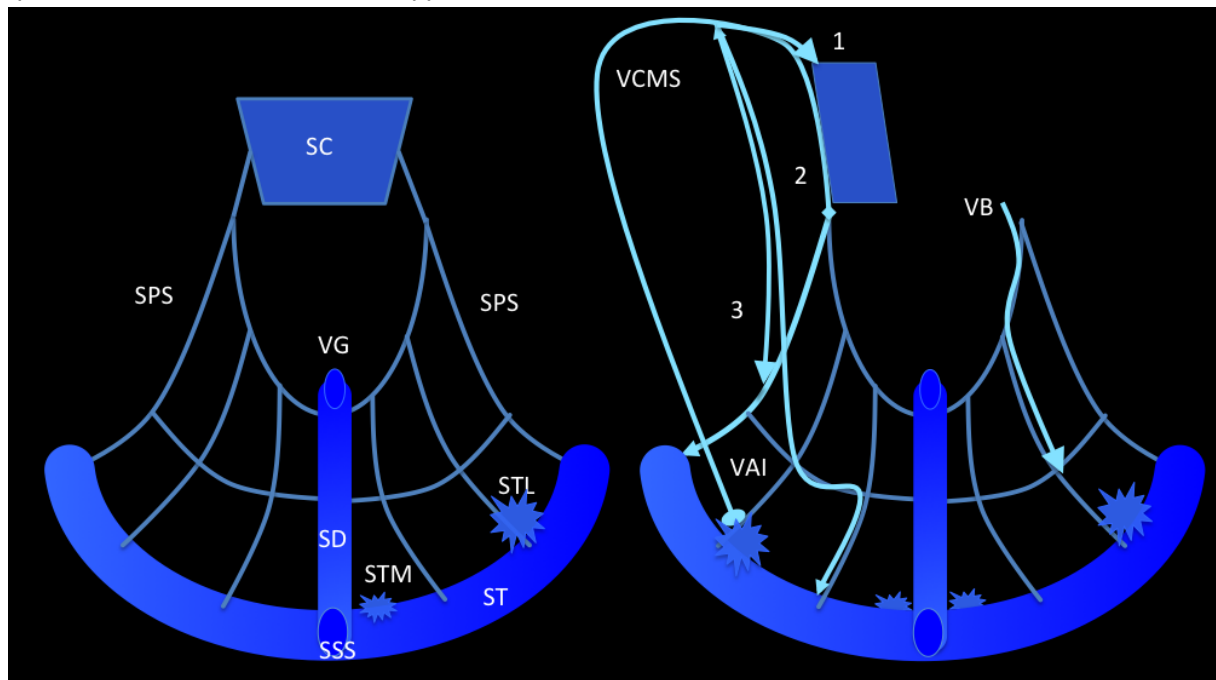


Figure 47: a. schématisation du réseau tentorial. b. drainage tentorial de la VCMS (3) ou de la VB. Drainage caverneux de la VCMS (1) et pétreux supérieur latérocaverneux (2) ou paracaverneux (3). SPS: Sinus Pétreux Supérieur. SC: Sinus Caverneux. VG: Veine de Galien. SD: sinus Droit. SSS: Sinus sagittal supérieur. STM: Sinus tentorial médial. ST: Sinus transverse. STL: Sinus tentorial médial. VAI: Veine Anastomotique inférieure. VB: Veine Basale.

2.3.2 Concernant le réseau profond

La veine latéro-mésencéphalique représente une anastomose essentielle en cas de thrombose du sinus droit. Elle permet une dérivation de l'ensemble du réseau profond vers le sinus pétreux supérieur (via la veine pétreuse). D'autres anastomoses sont possibles au niveau du segment II de la veine basale par l'intermédiaire de la VCMP (vers le SC ou vers la VCMS) ou la veine pédonculaire (vers la veine ponto-mésencéphalique antérieure, vers la veine pédonculaire controlatérale, le sinus pétreux supérieur, etc...). La configuration du segment III et des VCI vers la veine de Galien (Cf. Chapitre Affluents de la v. de Galien) a donc une influence sur les possibilités de suppléance du réseau profond par la VB. Un abouchement au sein d'un sinus droit occlus, une absence de segment III ou une absence de veine latéro-mésencéphalique exposent au risque ischémique.

La latéralisation du drainage du sinus sagittal supérieur et du sinus droit pourrait également être un facteur de risque.

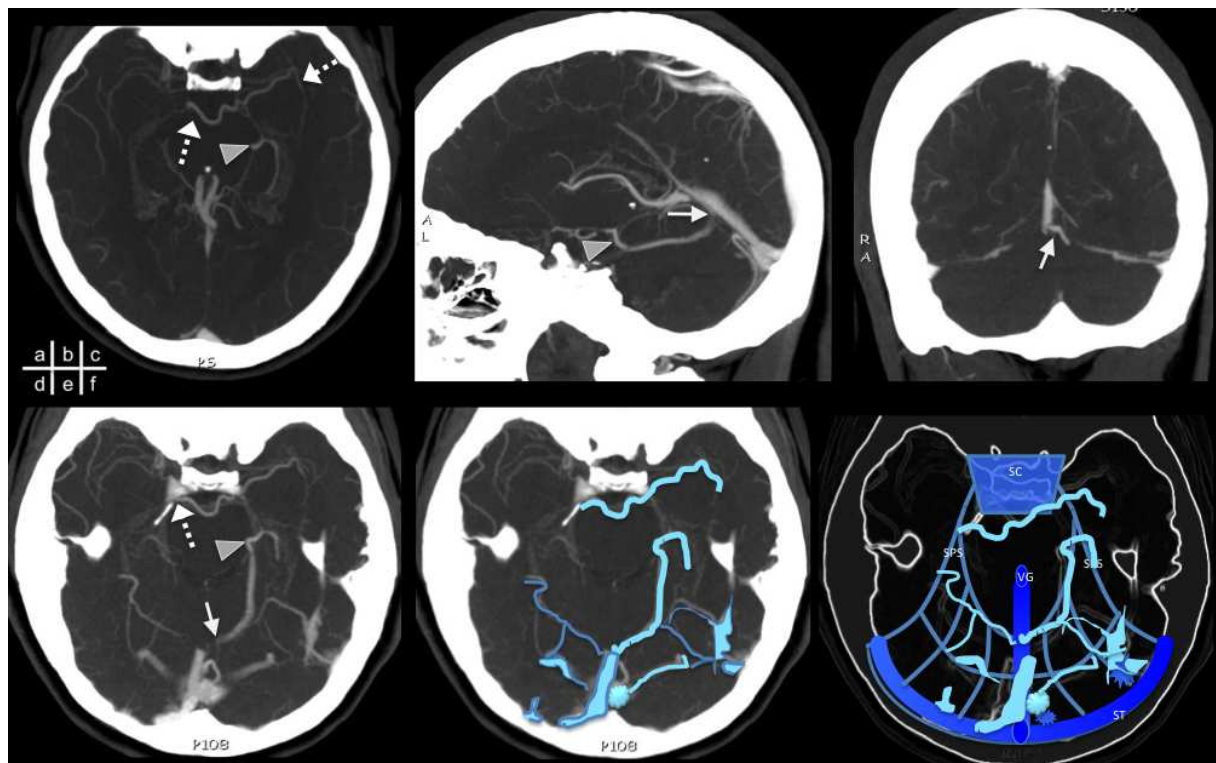


Figure 48: Drainage tentorial du segment III de la VB gauche (a,b,c,d). Il emprunte partiellement le trajet de la veine latéro-mésencéphalique et draine la VVI (têtes de flèches). Il se draine ensuite dans un sinus tentorial vers le sinus droit (flèche blanche). Le segment II de la veine basale est à peine visible et le drainage de la VCMP gauche est réalisé par les v inter pédonculaires et pédonculaires

vers le sinus pétreux supérieur (flèches pointillées). Schématisation du réseau formé par les sinus de la tente (e,f)

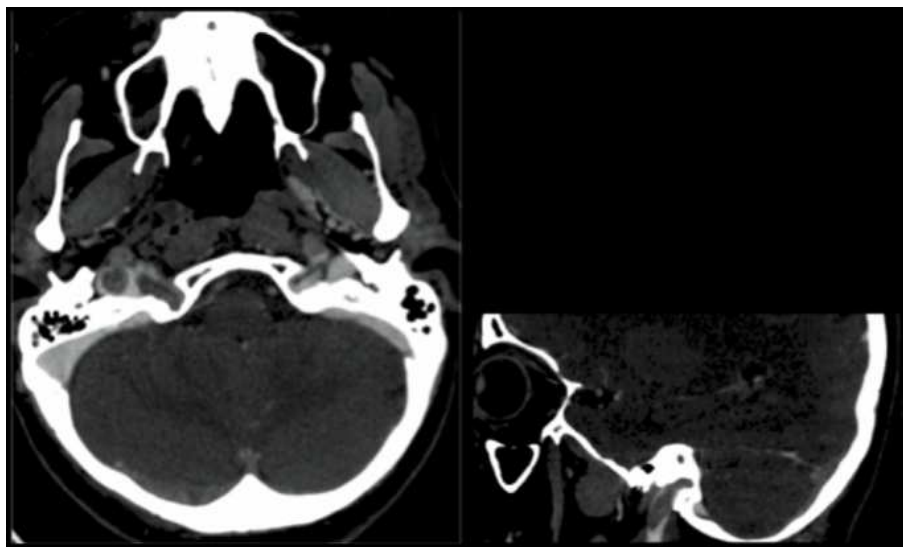


Figure 49: Thrombose du golfe jugulaire et du confluent condylien antérieur. Le sinus latéral est perméable. On peut noter le passage du nerf XII de manière controlatérale à ne pas confondre avec un thrombus pariétalisé.

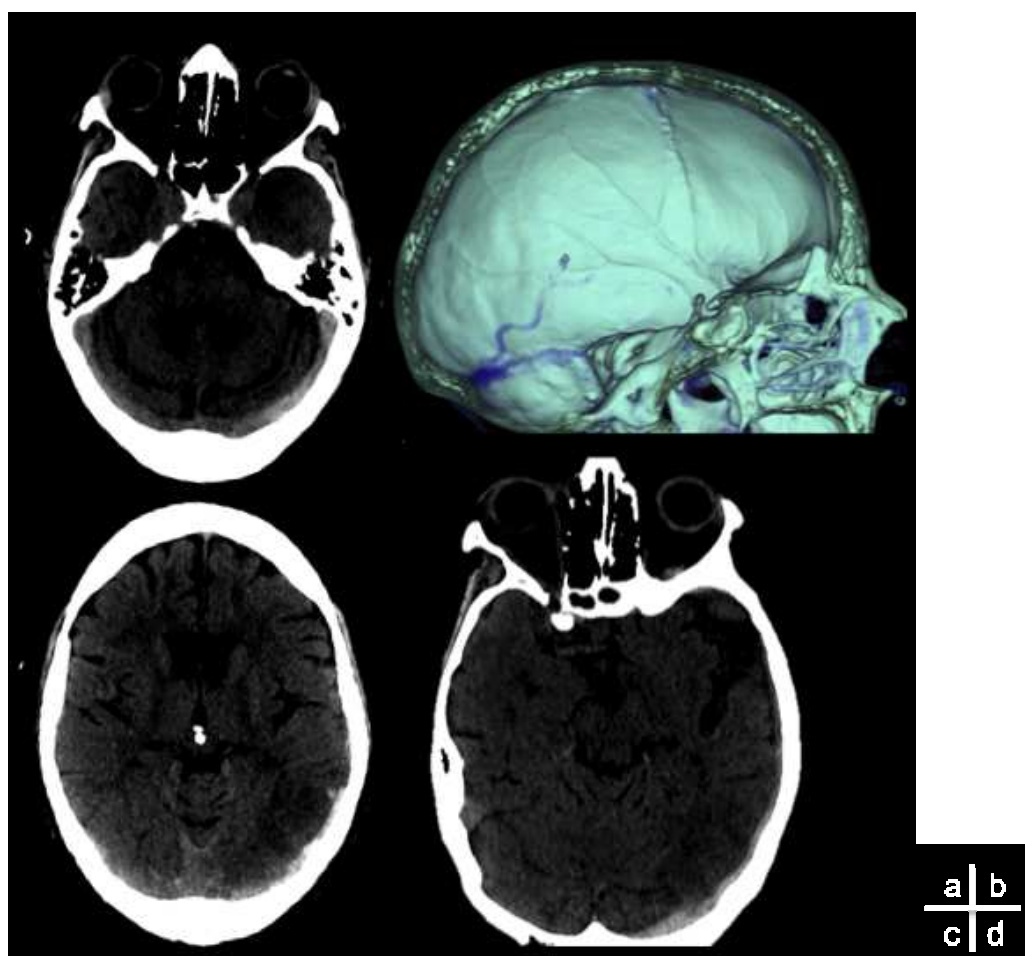


Figure 50: Scanner sans injection de contraste : Hyperdensité spontanée du thrombus du sinus latéral et d'une v. temporale superficielle gauche . a. Axial. b.3D VR c. oblique MPR d. Curviligne

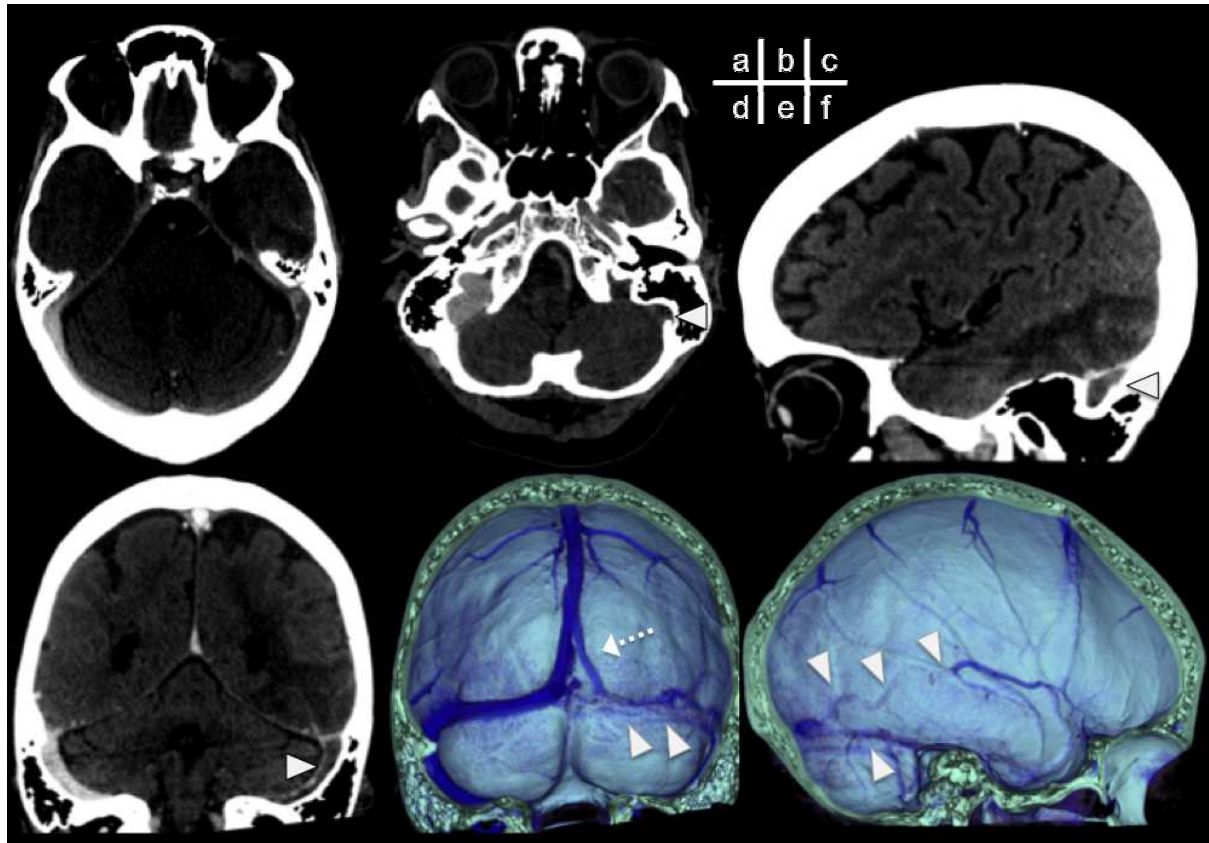


Figure 51 : Thrombose occlusive du sinus latéral gauche étendue à la veine anastomotique inférieure et compliquée d'ischémie. Même patient que figure précédente. a. thrombose du sinus transverse. b. Thrombose sigmoïde et jugulaire. Sinus latéral droit prédominant. c,d. Ischémie veineuse temporo-occipitale gauche et thrombose. e. Bifurcation distale du sinus sagittal supérieur prédominant à gauche. f. thrombose de la veine anastomotique inférieure.

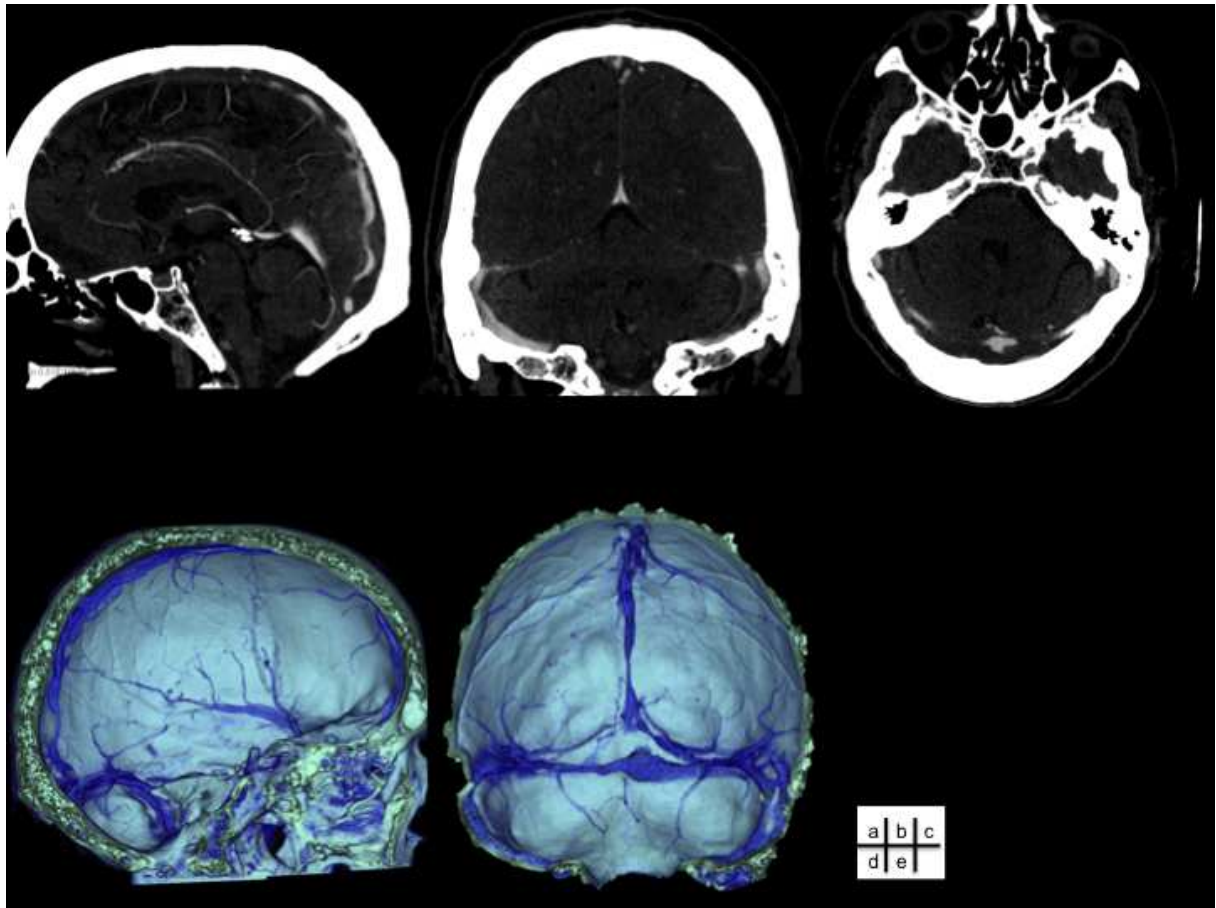


Figure 52 : **Thrombose extensive non occlusive** du sinus sagittal supérieur, du sinus latéral gauche et du sinus transverse droit (a,b,c) . Angioscanner MIP multiplanaires. d,e : VR irrégularité des sinus concernés en et VAS perméable. L'absence d'ischémie veineuse peut être expliquée par le caractère non occlusif, le respect des veines anastomotiques et l'absence d'extension visible aux veines corticales superficielles.

3. Risque du sacrifice veineux chirurgical

L'évaluation du risque chirurgical et les possibilités de sacrifices ont fait l'objet de plusieurs travaux (1, 22, 57). Les rapports lésionnels avec les principales structures veineuses et les particularités anatomiques du réseau veineux doivent être évalués préalablement en imagerie. Les deux principaux risques du sacrifice veineux sont les voies d'abord chirurgicales et le respect des dérivations veineuses secondaires à une occlusion tumorale. L'évaluation du réseau de collatéralité permet d'envisager la possibilité d'un sacrifice veineux ou à l'inverse la nécessité d'un pontage et d'une reconstruction veineuse(58).

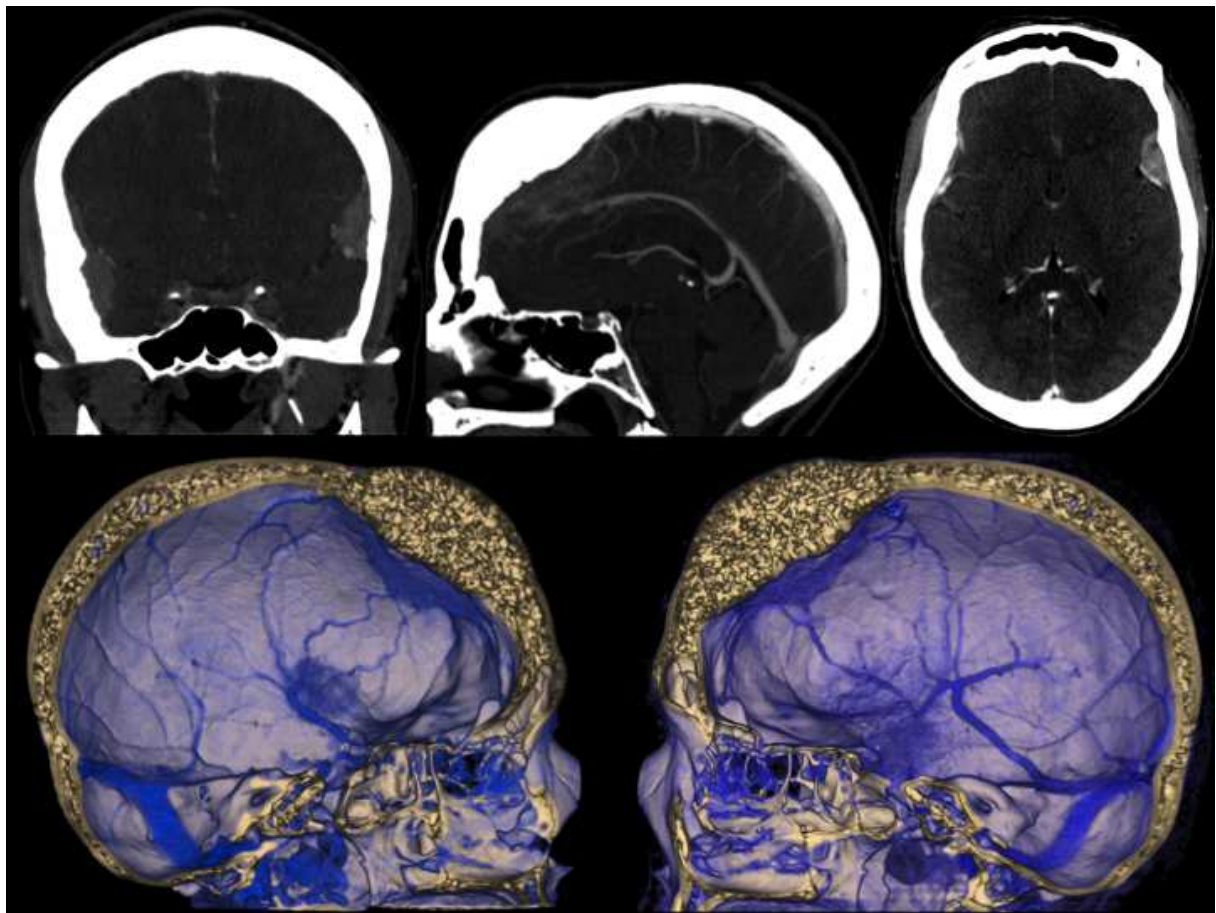


Figure 53 : Méningiome. Risque fonctionnel compte tenu des rapports étroits avec les VCMS et les VAS de manière bilatérale. Infiltration du tiers proximal du sinus sagittal supérieur (b). Le drainage frontal antérieur est assuré de manière bilatérale vers la VCMS, par des veines fronto-sylviennes (d,e). Elles sont elles même au contact de méningiomes (a,b,d,e). Leur compression ou leur sacrifice chirurgical représente un risque ischémique.

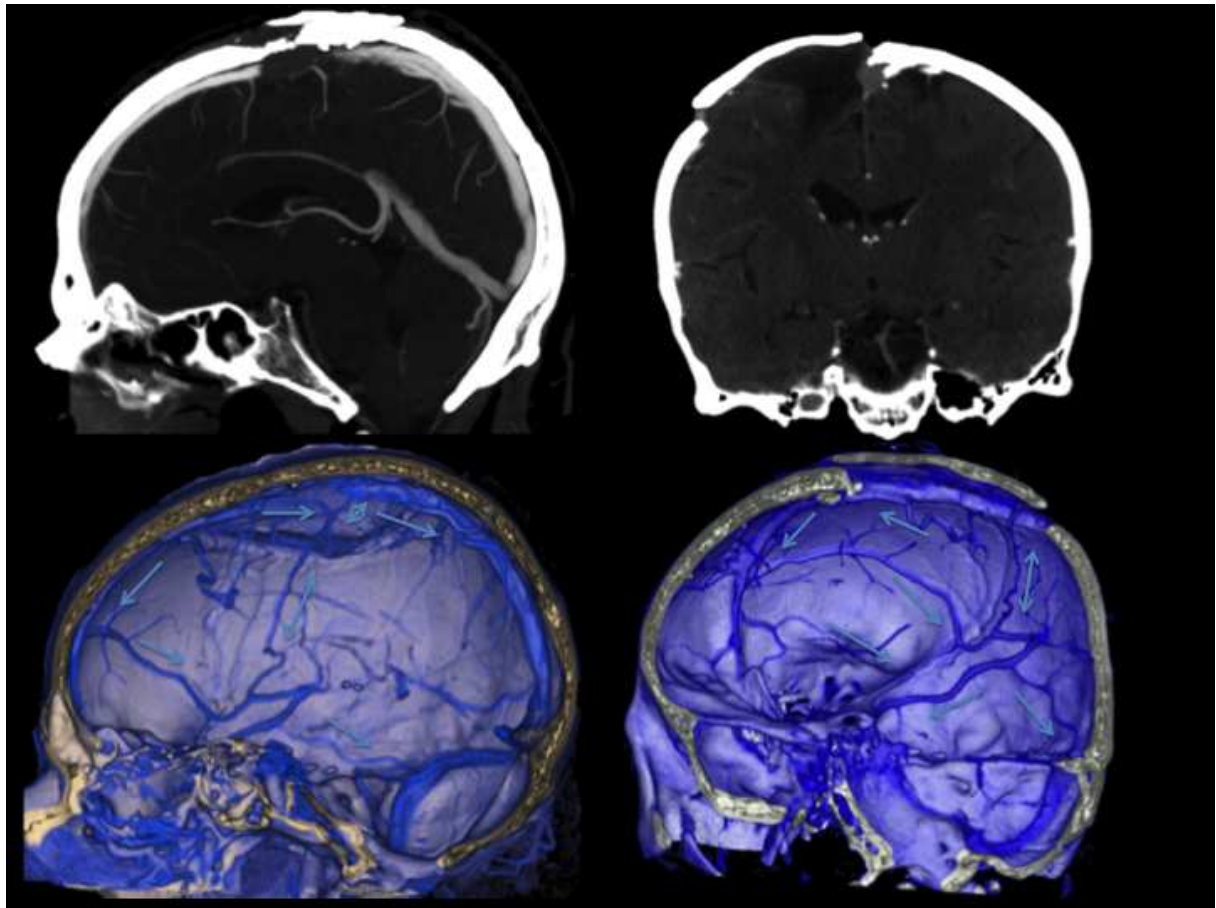


Figure 54 : Thrombose suspendue du sinus sagittal supérieur secondaire à l'infiltration par un méningiome para sagittal droit. Perméabilité du reste du sinus et des veines corticales notamment des VAS frontales. Les sens des drainages collatéraux possibles sont matérialisés par des flèches en c et d.

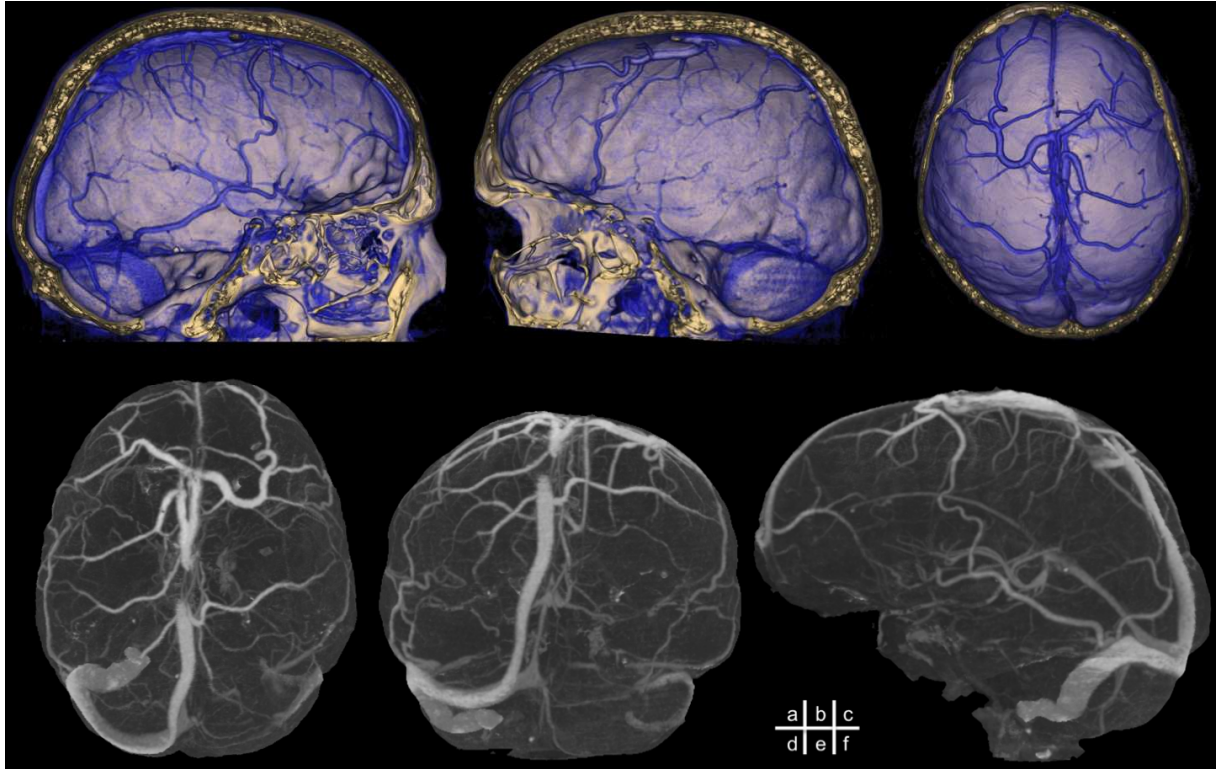


Figure 55: Méningiome envahissant le sinus sagittal supérieur. Développement des veines anastomotiques supérieures et inférieures bilatérales. A noter Sinus sagittal supérieur incomplet, le drainage frontal antérieur étant assuré par une v frontale médiale ; Sinus proximal transverse gauche hypoplasique.

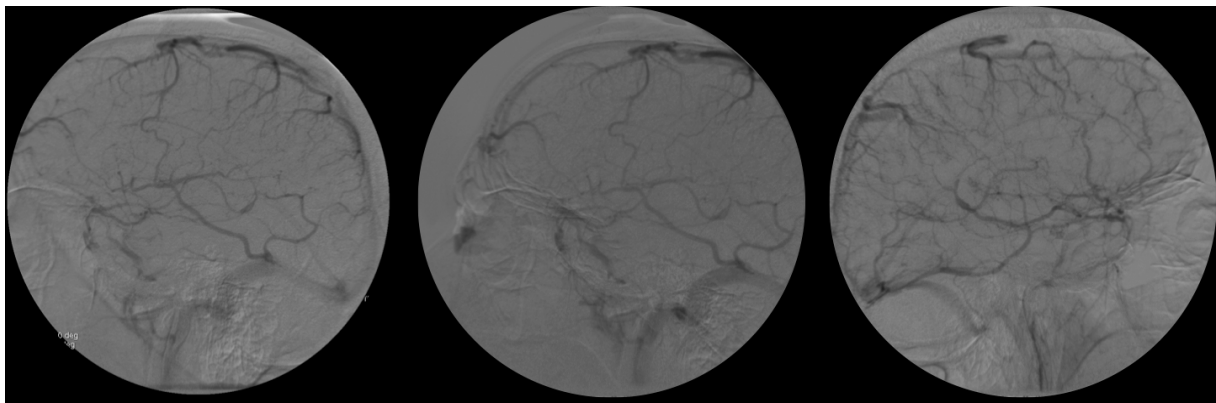


Figure 56: Angiographie ne montrant pas de données anatomiques supplémentaire, mais un drainage collatéral satisfaisant sans signe d'hypertension veineuse

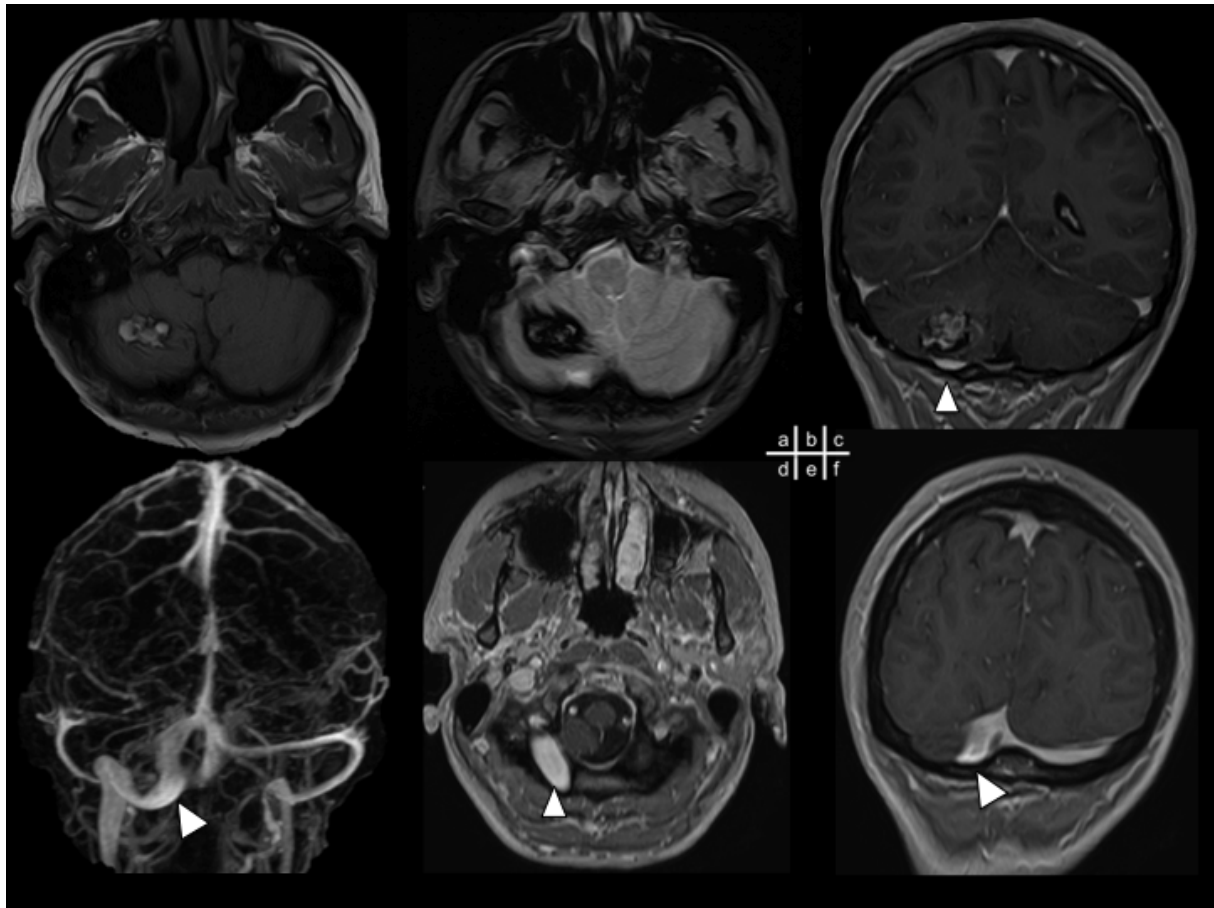


Figure 57: IRM préopératoire : Sinus occipital droit gênant la voie d'abord d'un cavernome cérébelleux droit. Drainage occipital prédominant et absence de sinus transverse proximal en amont du sinus tentoriel latéral.

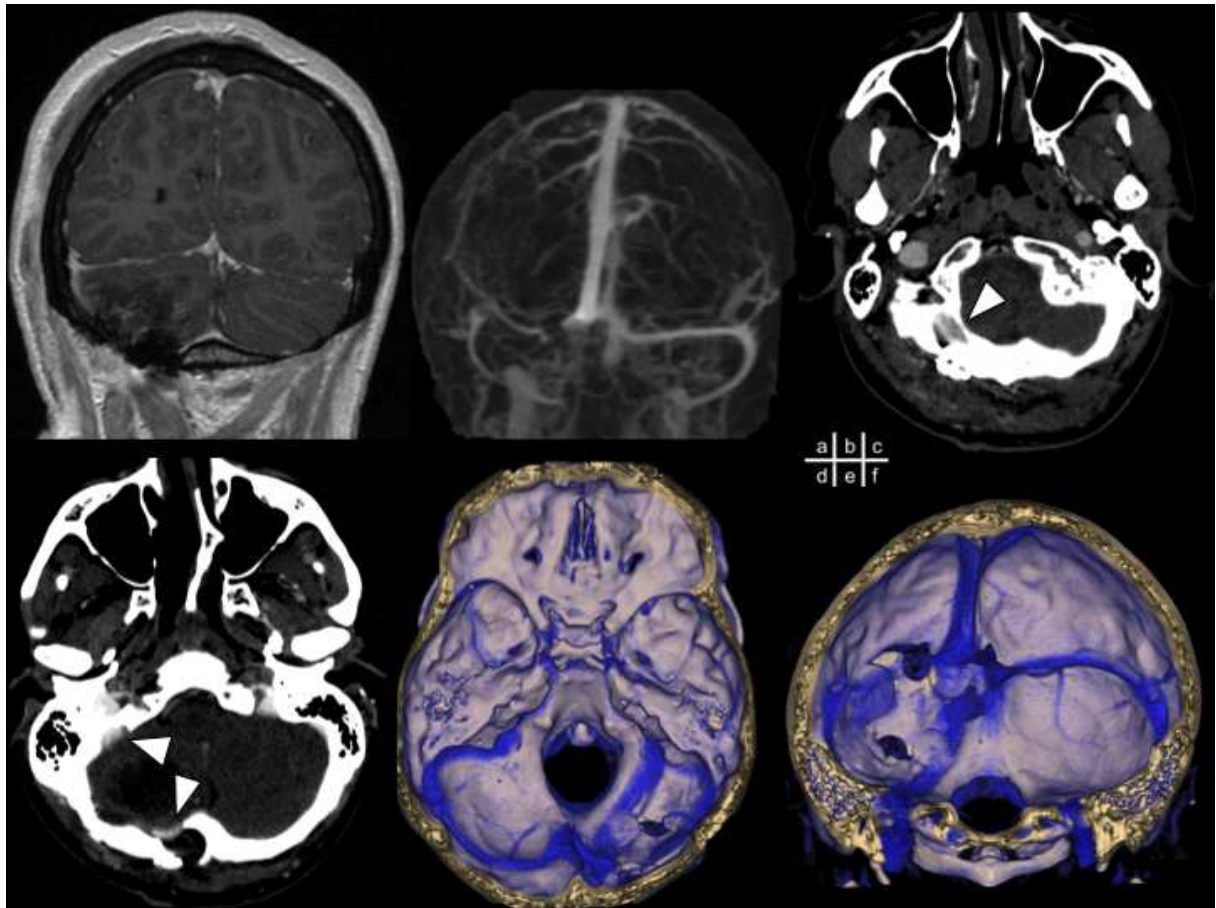


Figure 58: Même patiente que fig. précédente : IRM post opératoire (a,b) ne permettant pas d'affirmer le respect du sinus occipital compte tenu de bulles de pneumencéphalie et du matériel métallique. Angioscanner postopératoire confirmant l'intégrité du sinus occipital représentant le drainage prépondérant.

4. Fistules artério-veineuses dures.

L'évaluation du drainage des fistules a un intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique (43). Parmi les types de fistules dures on doit distinguer celles qui sont associées à une thrombose. Elles engendrent des contraintes de drainage et de pression sur le système veineux. Les conséquences parenchymateuses vont dépendre des possibilités de suppléance, c'est à dire de la configuration anatomique du réseau veineux.

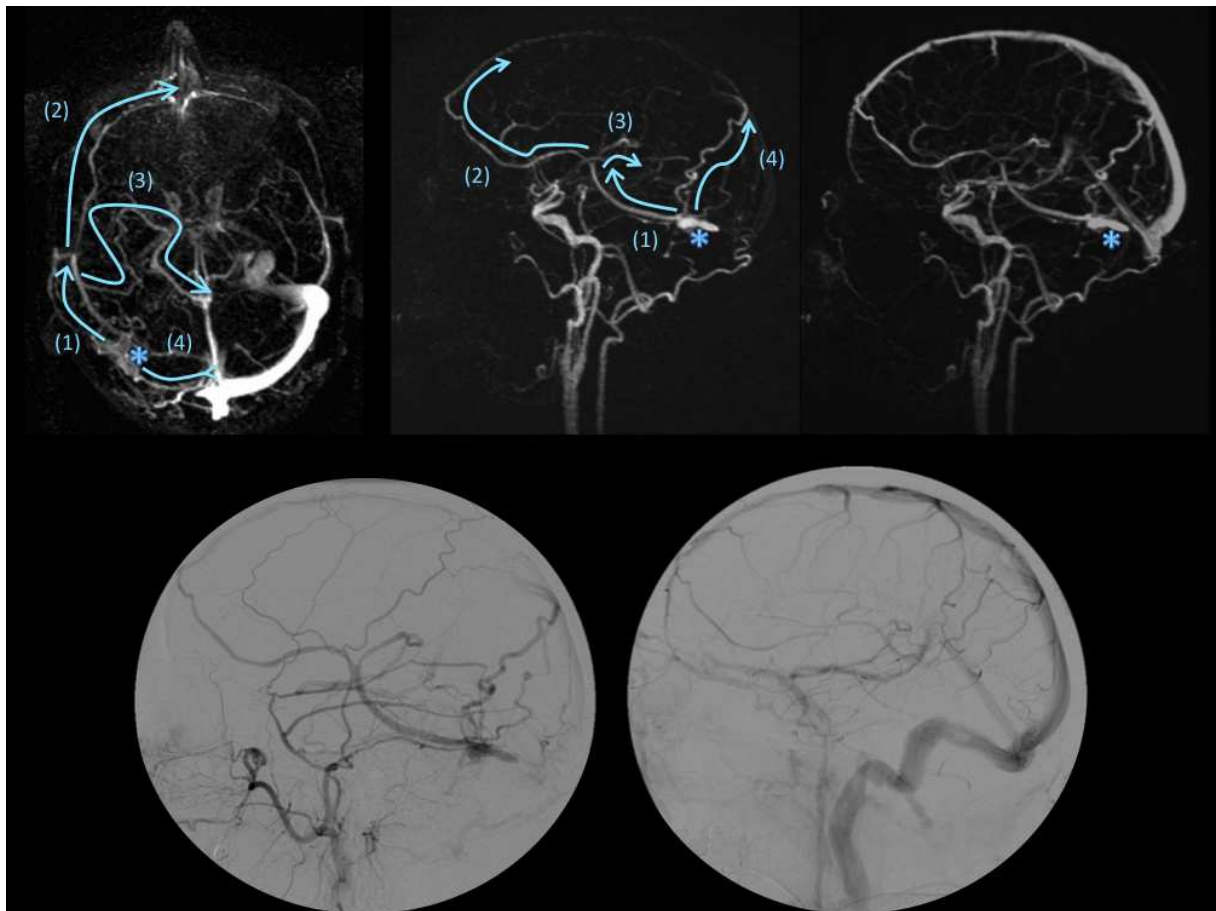


Figure 59: **Thrombose du sinus latéral droit et fistule du sinus tentoriel latéral (*) asymptomatique.** Réseau de drainage avec des anastomoses particulièrement développées: (1) v anastomotique inférieure via la veine temporale moyenne, (2) VAS frontale, (3) VCMP rejoignant la v basale et le système profond, (4) v anastomotiques utilisant les v temporo-occipitales puis pariétale. (AngioIRM et Angiographie)

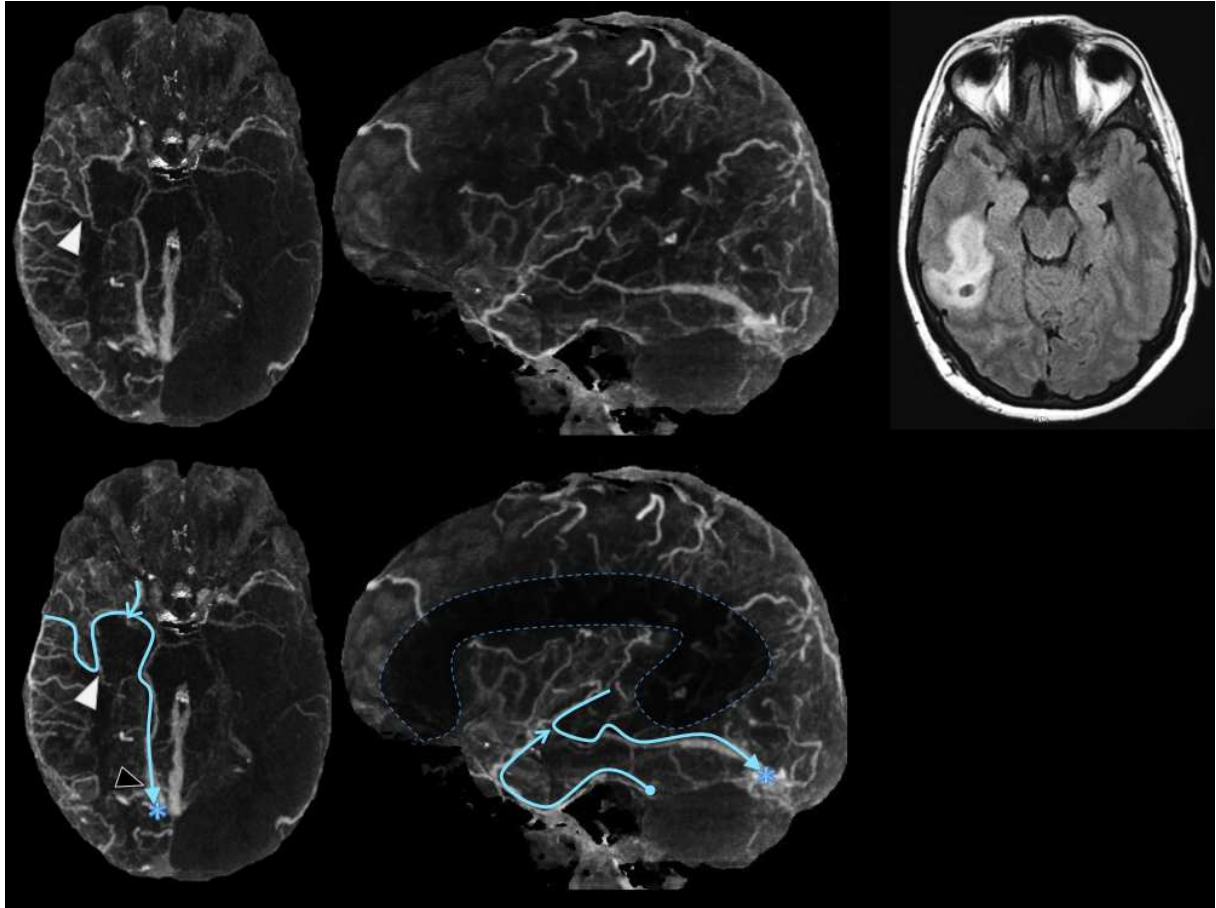


Figure 60 : **Thrombose du sinus latéral compliquée d'ischémie temporale** : L'absence de réseau de suppléance entraîne une contrainte des veines temporales et une ischémie dans ce territoire. Absence de VCMS fonctionnelle, de VAI ou de VAS (pointillés). Le drainage vers le réseau profond par la VCMP (tête de flèche blanche) est inefficace en raison d'une VB de drainage tentorial (tête de flèche noire)

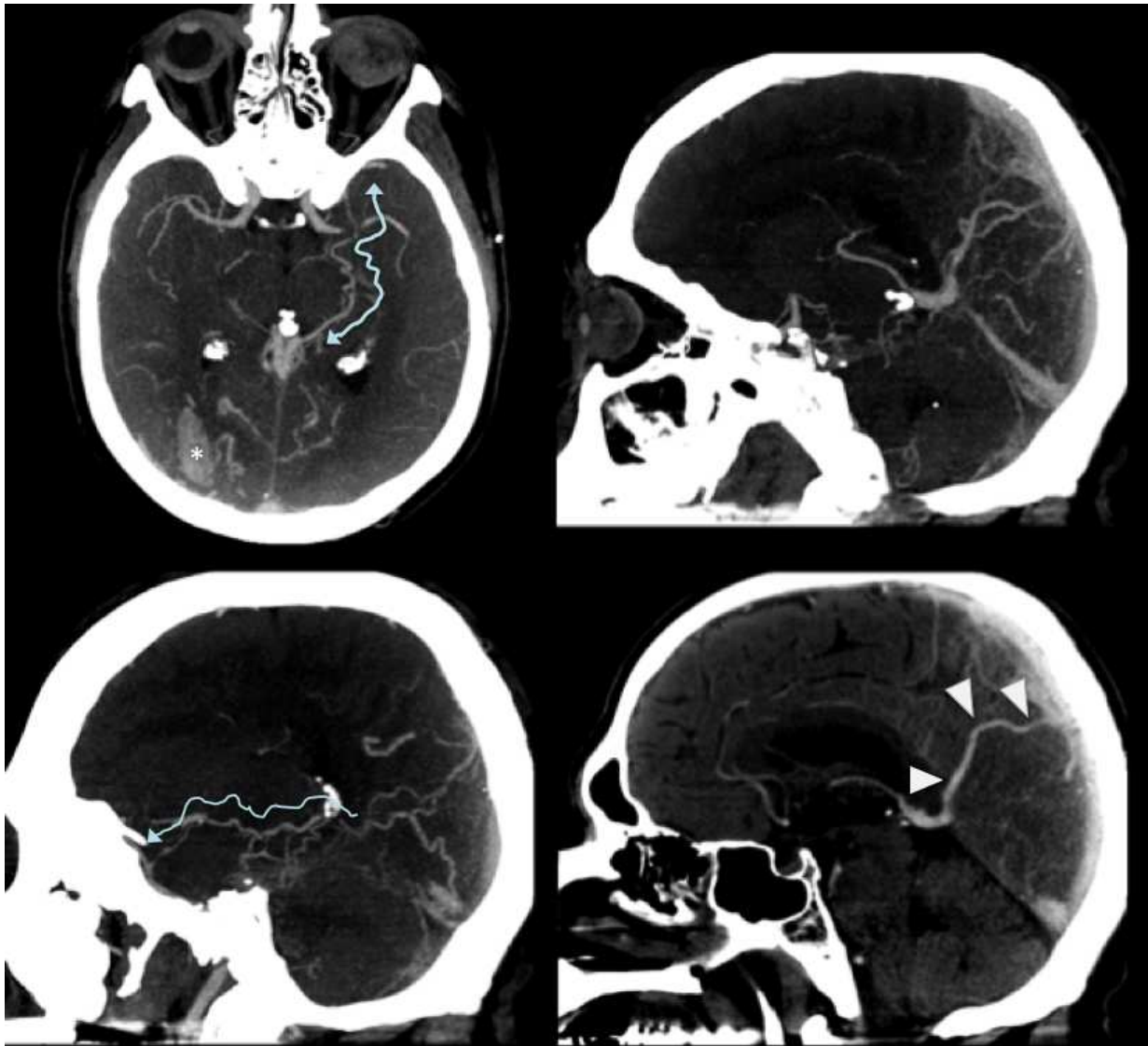


Figure 61:Angioscanner double hélice artério-veineux : **fistule dure du sinus sagittal compliquée d'ischémie veineuse et d'hémorragie intra parenchymateuse pariéto-occipitale** (astérisque). Drainage par une veine pariétale médiale vers l'ampoule de Galien (c,d). Importante congestion des autres veines affluentes de la veine de Galien dont les veines occipitales médiales, basale gauche (flèche tortueuse) vers la VCMS L'angiographie donne peu d'éléments supplémentaire concernant l'évaluation du drainage veineux. Cf. fig. suivante

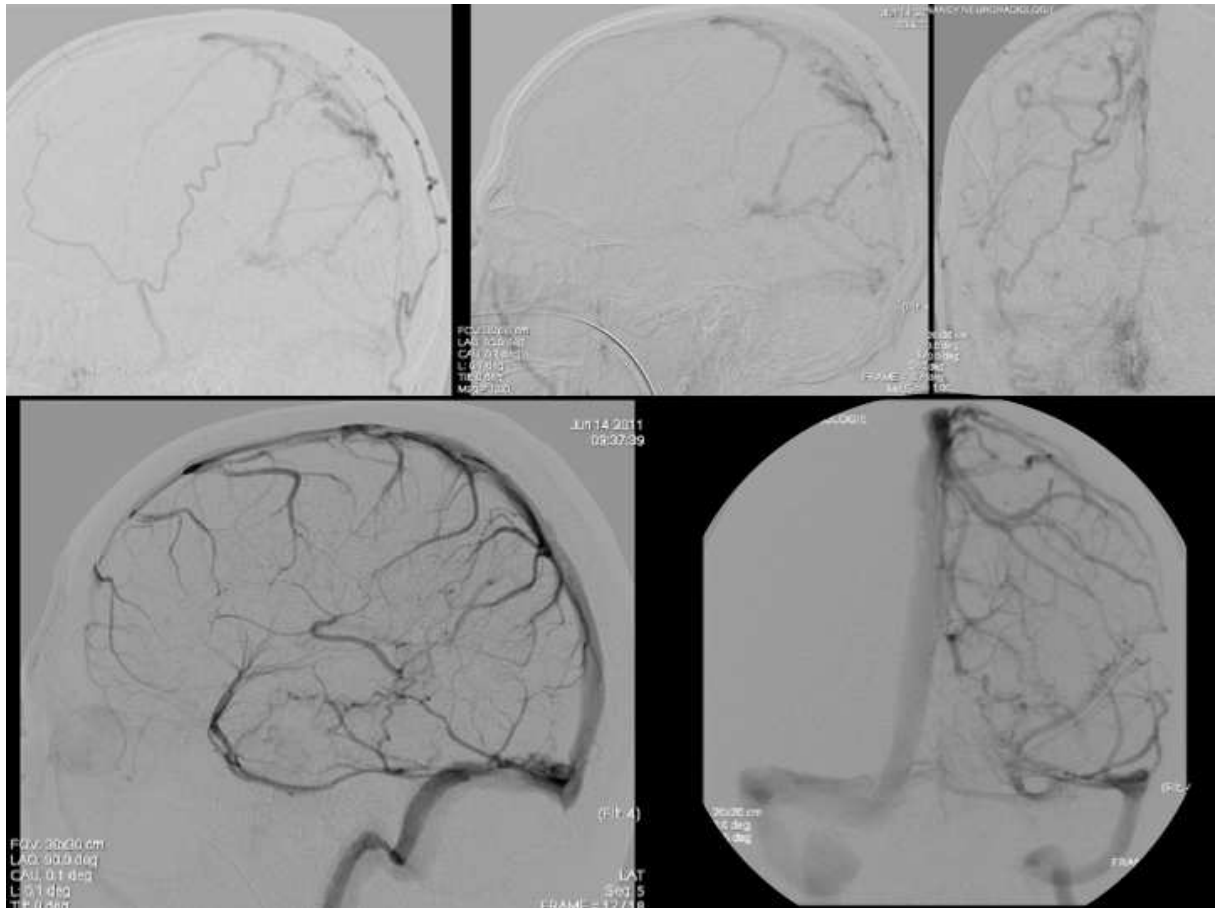


Figure 62: Même patient que fig. précédente, Fistule durale parasagittale droite d'apport occipital, méningée moyenne. Drainage cortical vers sinus sagittal supérieur et vers le système profond. d,e : Cathétérisme controlatéral : absence de drainage vers le sinus droit et drainage à contre courant par la VB qui se draine dans la VCMS et p vers le sinus pétreux supérieur. A noter VCMS paracaverneuse de type sphéno-pétreux.

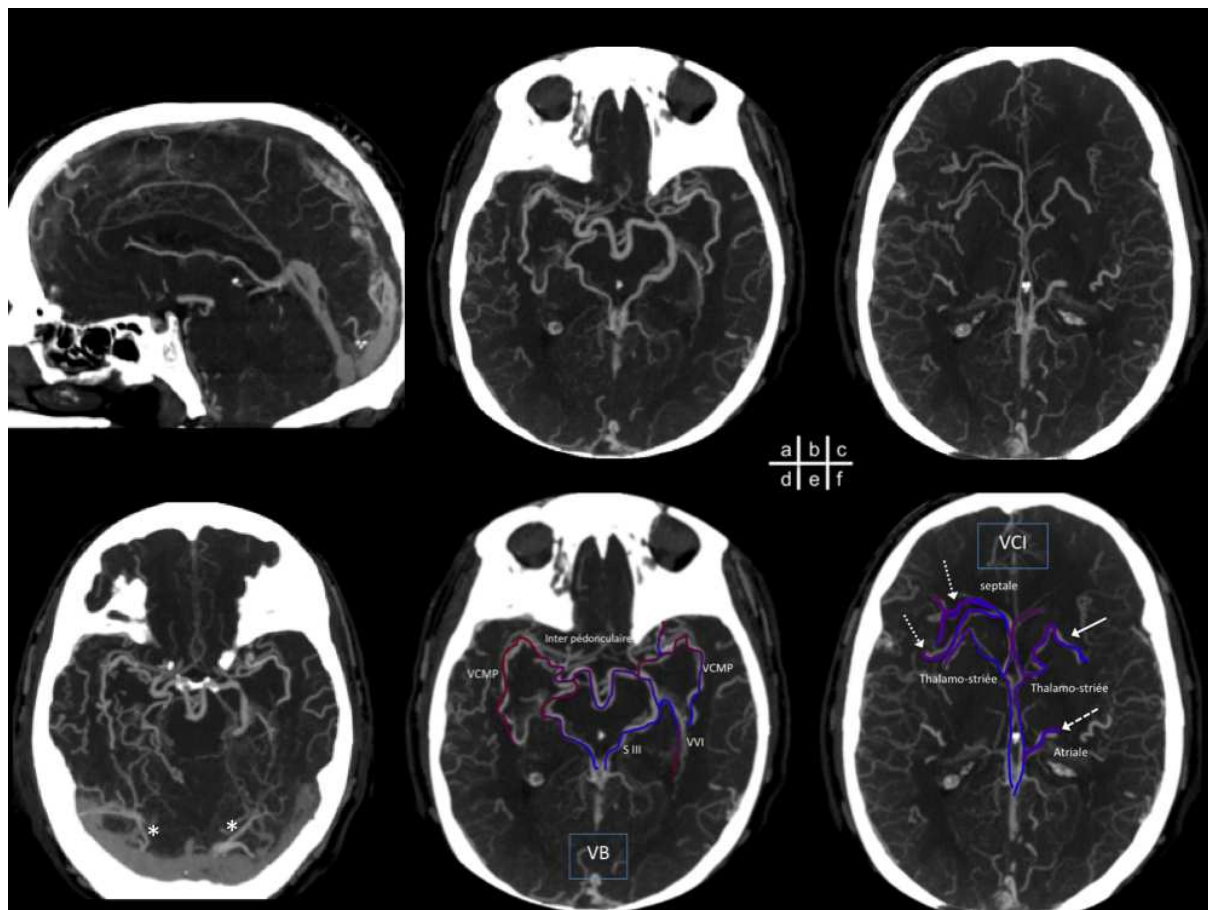


Figure 63 : Fistule complexe développée sur une thrombose du sinus sagittal supérieur (a), drainage tentoriel (astérisques) (d), vers le système profond par les VB (b,e). On peut noter le calibre de la v interpédonculaire communicante. Drainage vers les VCI (c,f): drainage par des veines transcérébrales vers la v septale antérieure droite (flèches pointillées), les v caudées vers les v thalamostriées (flèche) et la v atriale gauche (flèche en tiret).

IV. Conclusion, intérêts et limites

Ce protocole original permet d'obtenir une opacification préférentielle des veines. L'absence de superposition du réseau artériel sur les images natives et traitées permet une meilleure visualisation. Les sinus durs, le système veineux profond ou le réseau superficiel sont bien évalués. Son caractère non invasif et sa résolution spatiale supérieure à l'angio-IRM en font une alternative à l'angiographie diagnostique.

L'interprétation et l'iconographie présentée a été réalisée sur console Advantage Windows GE v4.5 ®. Les veines de petits calibres ou proche des structures osseuses sont difficiles à visualiser. La visualisation multi planaire, MIP, 3D VR endocrânienne et 3D MIP permet un meilleur suivi des trajets veineux. Ces représentations originales réalisées en parallèle des images natives sont une avancée et permettent une compréhension globale du réseau veineux.

Les limites sont représentées par la technique du scanner, du protocole et l'interprétation. La standardisation de la qualité des examens reste difficile, notamment en raison de la diversité des patients. Cette évaluation semble être un pré requis avant toute interprétation. Malgré une bonne opacification, certaines structures veineuses ont été visualisées avec une faible fréquence ou une faible concordance en comparaison de la littérature. C'est par exemple le cas du sinus pétreux supérieur, de l'homogénéité des sinus caverneux, de la veine latéro-mésencéphalique. Les structures non visualisées ne sont donc pas pour autant absentes et reflètent les limites de cet examen et de son interprétation. Ceci est d'autant plus vrai pour les structures veineuses quasi constantes. D'une manière générale la fréquence des veines visualisées est inférieure aux descriptions de la littérature anatomique et angiographique. L'étude de concordance a été réalisée par des radiologues non aguerris à l'interprétation des veines. Une phase d'apprentissage initiale peut être potentiellement responsable d'une moindre concordance pour les premiers patients.

Les limites méthodologiques sont liées au caractère rétrospectif et à l'absence de comparaison avec un examen de référence. Une étude exhaustive des veines

n'étant pas réalisable, il existe un biais de sélection. Le choix s'est porté sur des veines importantes en terme de drainage ou d'anastomose, bien décrites dans la littérature anatomique ou radiologique. Des veines ont été arbitrairement exclues, pour permettre la faisabilité de cette étude. L'étude des veines corticales superficielles a ainsi été limitée à la veine cérébrale moyenne superficielle et aux veines anastomotiques supérieures et inférieures.

Bien que non exhaustive, cette étude reflète les variations de présence, de trajet et d'anastomose des veines cérébrales. L'interprétation de l'angioscanner veineux est l'étude d'un réseau avec ses failles et son adaptabilité selon les circonstances pathologiques. Certaines questions concernant les prédispositions anatomiques et l'évaluation du risque ischémique et hémorragique méritent d'être étudiées.

Les capacités de l'angioscanner veineux sont sous estimées et sous exploitées. Avec une technique relativement simple et reproductible, Il rend accessible à tout radiologue l'organisation des principales structures veineuses et de leurs anastomoses et l'évaluation du réseau veineux dans le cadre des thromboses, du risque du sacrifice veineux chirurgical ou du drainage des fistules dures.

Références :

1. Giordano M, Wrede KH, Stieglitz LH, Samii M, Ludemann WO. Identification of venous variants in the pineal region with 3D preoperative computed tomography and magnetic resonance imaging navigation. A statistical study of venous anatomy in living patients. *J Neurosurg.* 2007 Jun;106(6):1006-11.
2. Wolf BS, Huang YP, Newman CM. The superficial sylvian venous drainage system. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1963 Feb;89:398-410.
3. Huang, Wolf. The veins of the posterior fossa-- anterior or petrosal draining group. *Am J Roentgenol.* 1968 September 1, 1968;104(1):36-56.
4. Kaufmann TJ, Huston J, 3rd, Mandrekar JN, Schleck CD, Thielen KR, Kallmes DF. Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19,826 consecutive patients. *Radiology.* 2007 Jun;243(3):812-9.
5. Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, Helias A, Colombani JM, Jules MC, et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics.* 2006 Oct;26 Suppl 1:S5-18; discussion S42-3.
6. Delgado Almandoz JE, Su HS, Schaefer PW, Goldstein JN, Pomerantz SR, Lev MH, et al. Frequency of adequate contrast opacification of the major intracranial venous structures with CT angiography in the setting of intracerebral hemorrhage: comparison of 16- and 64-section CT angiography techniques. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011 May;32(5):839-45.
7. Delgado Almandoz JE, Kelly HR, Schaefer PW, Lev MH, Gonzalez RG, Romero JM. Prevalence of traumatic dural venous sinus thrombosis in high-risk acute blunt head trauma patients evaluated with multidetector CT venography. *Radiology.* 2010 May;255(2):570-7.
8. Kaminogo M, Hayashi H, Ishimaru H, Morikawa M, Kitagawa N, Matsuo Y, et al. Depicting cerebral veins by three-dimensional CT angiography before surgical clipping of aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002 Jan;23(1):85-91.
9. Suzuki Y, Nakajima M, Ikeda H, Ikeda Y, Abe T. Preoperative evaluation of the venous system for potential interference in the clipping of cerebral aneurysm. *Surgical neurology.* 2004;61(4):357-64.
10. Suzuki Y, Ikeda H, Shimadu M, Ikeda Y, Matsumoto K. Variations of the basal vein: identification using three-dimensional CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001 Apr;22(4):670-6.

11. Suzuki Y, Matsumoto K. Variations of the superficial middle cerebral vein: classification using three-dimensional CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000 May;21(5):932-8.
12. Tanoue S, Kiyosue H, Sagara Y, Hori Y, Okahara M, Kashiwagi J, et al. Venous structures at the craniocervical junction: anatomical variations evaluated by multidetector row CT. *Br J Radiol*. 2010 October 1, 2010;83(994):831-40.
13. Weiss N, Miller F, Cazaubon S, Couraud PO. [Biology of the blood-brain barrier: Part I]. *Rev Neurol (Paris)*. 2009 Nov;165(11):863-74.
14. Hallett RL, Fleischmann D. Tools of the trade for CTA: MDCT scanners and contrast medium injection protocols. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2006 Dec;9(4):134-42.
15. Fleischmann D, Kamaya A. Optimal vascular and parenchymal contrast enhancement: the current state of the art. *Radiol Clin North Am*. 2009 Jan;47(1):13-26.
16. Fleischmann D. Use of high concentration contrast media: principles and rationale-vascular district. *Eur J Radiol*. 2003 Mar;45 Suppl 1:S88-93.
17. Bae KT, Tran HQ, Heiken JP. Multiphasic injection method for uniform prolonged vascular enhancement at CT angiography: pharmacokinetic analysis and experimental porcine model. *Radiology*. 2000 Sep;216(3):872-80.
18. Bae KT, Shah AJ, Shang SS, Wang JH, Chang S, Kanematsu M, et al. Aortic and hepatic contrast enhancement with abdominal 64-MDCT in pediatric patients: effect of body weight and iodine dose. *AJR Am J Roentgenol*. 2008 Nov;191(5):1589-94.
19. Bae KT. Intravenous contrast medium administration and scan timing at CT: considerations and approaches. *Radiology*. 2010 Jul;256(1):32-61.
20. Millon. Reduced iodine volume CT Angiography: evaluation in non traumatic SAH management. *Radiology*. 2011.
21. Matsumoto M, Kodama N, Sakuma J, Sato S, Oinuma M, Konno Y, et al. 3D-CT arteriography and 3D-CT venography: the separate demonstration of arterial-phase and venous-phase on 3D-CT angiography in a single procedure. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Mar;26(3):635-41.
22. Dean BL, Wallace RC, Zabramski JM, Pitt AM, Bird CR, Spetzler RF. Incidence of Superficial Sylvian Vein Compromise and Postoperative Effects on CT Imaging after Surgical Clipping of Middle Cerebral Artery Aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 September 1, 2005;26(8):2019-26.

23. Padget DH. The cranial venous system in man in reference to development, adult configuration, and relation to the arteries. *Am J Anat.* 1956 May;98(3):307-55.
24. Tubbs RS, Hansasuta A, Loukas M, Louis RG, Jr., Shoja MM, Salter EG, et al. The basilar venous plexus. *Clin Anat.* 2007 Oct;20(7):755-9.
25. San Millán Ruiz D, Gailloud P, Angeles De Miquel Miquel M, Muster M, Dolenc VV, Rufenacht DA, et al. Laterocavernous sinus. *The Anatomical Record.* 1999;254(1):7-12.
26. San Millan Ruiz D, Fasel JH, Rufenacht DA, Gailloud P. The sphenoparietal sinus of breschet: does it exist? An anatomic study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004 Jan;25(1):112-20.
27. Rhoton AL, Jr. The cerebral veins. *Neurosurgery.* 2002 Oct;51(4 Suppl):S159-205.
28. Lv X, Jiang C, Li Y, Liu L, Liu J, Wu Z. The Laterocavernous Sinus System: Venous Inflows, Venous Outflows, and Clinical Significance. *World Neurosurgery.* 2011;75(1):90-3.
29. Kilic T, Ozduman K, Cavdar S, Ozek MM, Pamir MN. The galenic venous system: surgical anatomy and its angiographic and magnetic resonance venographic correlations. *Eur J Radiol.* 2005 Nov;56(2):212-9.
30. Chaynes PMD. Microsurgical Anatomy of the Venous Drainage of the Mesencephalodiencephalic Junction. *Neurosurgery.* 2004;54(3):678-86.
31. Chaynes P. Microsurgical anatomy of the great cerebral vein of Galen and its tributaries. *J Neurosurg.* 2003 Dec;99(6):1028-38.
32. Ardeshiri A, Tonn JC, Winkler PA. Microsurgical anatomy of the lateral mesencephalic vein and its meaning for the deep venous outflow of the brain. *Neurosurg Rev.* 2006 Apr;29(2):154-8; discussion 8.
33. Tanoue S, Kiyosue H, Okahara M, Sagara Y, Hori Y, Kashiwagi J, et al. Para-cavernous sinus venous structures: anatomic variations and pathologic conditions evaluated on fat-suppressed 3D fast gradient-echo MR images. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006 May;27(5):1083-9.
34. Miabi Z, Midia R, Rohrer SE, Hoeffner EG, Vantorpe R, Berk CM, et al. Delineation of lateral tentorial sinus with contrast-enhanced MR imaging and its surgical implications. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004 Aug;25(7):1181-8.

35. Linn J, Peters F, Moriggl B, Naidich TP, Bruckmann H, Yousry I. The jugular foramen: imaging strategy and detailed anatomy at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Jan;30(1):34-41.
36. Liang L, Korogi Y, Sugahara T, Ikushima I, Shigematsu Y, Takahashi M, 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 Nov-Dec;23(10):1739-46.
37. Feinstein AR, Cicchetti DV. High agreement but low kappa: I. The problems of two paradoxes. *J Clin Epidemiol*. 1990;43(6):543-9.
38. Blum A, Feldmann L, Bresler F, Jouanny P, Briancon S, Regent D. [Value of calculation of the kappa coefficient in the evaluation of an imaging method]. *J Radiol*. 1995 Jul;76(7):441-3.
39. Petit-Dutailis. Le réseau veineux du cortex cérébral. *Sem Hop Paris*. 1950(26):543-52.
40. Bruckert F. Veines de la convexité cérébrale: radioanatomie appliquée à l'étude du drainage des malformations artério-veineuses. PARIS: Université René Descartes; 1996.
41. Huang YP WB. The basal cerebral vein and its tributaries. *Radiology of the Skull and Brain*. 1974;vol. 2, book 3:2111-54.
42. Giordano M, Wrede KH, Stieglitz LH, Columbano L, Samii M, Luedemann WO. Depiction of small veins draining into the vein of galen using preoperative 3-dimensional navigation in living patients. *Neurosurgery*. 2009 May;64(5 Suppl 2):247-51; discussion 51-2.
43. Kiyosue H, Mori H, Sagara Y, Hori Y, Okahara M, Nagatomi H, et al. Basal cerebral venous drainage from cavernous sinus dural arteriovenous fistulas. *Neuroradiology*. 2009 Mar;51(3):175-81.
44. Teksam M, Casey S, McKinney A, Michel E, Truwit CL. Anatomy and Frequency of Large Pontomesencephalic Veins on 3D CT Angiograms of the Circle of Willis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003 September 1, 2003;24(8):1598-601.
45. Tubbs RS, Loukas M, Louis RG, Shoja MM, Askew CS, Phantana-Angkool A, et al. Surgical anatomy and landmarks for the basal vein of Rosenthal. *Journal of Neurosurgery*. 2007;106(5):900-2.

46. Fukusumi A, Okudera T, Takahashi S, Taoka T, Sakamoto M, Nakagawa H, et al. Anatomical evaluation of the dural sinuses in the region of the torcular herophili using three dimensional CT venography. *Acad Radiol*. 2010 Sep;17(9):1103-11.
47. Park HK, Bae HG, Choi SK, Chang JC, Cho SJ, Byun BJ, et al. Morphological study of sinus flow in the confluence of sinuses. *Clin Anat*. 2008 May;21(4):294-300.
48. Rollins N, Ison C, Booth T, Chia J. MR venography in the pediatric patient. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Jan;26(1):50-5.
49. Tubbs R, Bosmia A, Shoja M, Loukas M, Cur√© J, Cohen-Gadol A. The oblique occipital sinus: a review of anatomy and imaging characteristics. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2011:1-3.
50. Kobayashi K, Suzuki M, Ueda F, Matsui O. Anatomical study of the occipital sinus using contrast-enhanced magnetic resonance venography. *Neuroradiology*. 2006;48(6):373-9.
51. Hsu HY. Jugular venous reflux and neurological disorders. *Acta Neurol Taiwan*. 2011 Mar;20(1):1-3.
52. Zamboni P, Menegatti E, Bartolomei I, Galeotti R, Malagoni AM, Tacconi G, et al. Intracranial venous haemodynamics in multiple sclerosis. *Curr Neurovasc Res*. 2007 Nov;4(4):252-8.
53. Tucker TW. A physics link between venous stenosis and multiple sclerosis. *Med Hypotheses*. 2011 Sep 27.
54. Ghezzi A, Comi G, Federico A. Chronic cerebro-spinal venous insufficiency (CCSVI) and multiple sclerosis. *Neurol Sci*. 2011 Feb;32(1):17-21.
55. Krasnokutsky MV. Cerebral venous thrombosis: a potential mimic of primary traumatic brain injury in infants. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Sep;197(3):W503-7.
56. Muthukumar N, Palaniappan P. Tentorial venous sinuses: an anatomic study. *Neurosurgery*. 1998 Feb;42(2):363-71.
57. Sindou M, Auque J, Jouanneau E. Neurosurgery and the intracranial venous system. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;94:167-75.
58. Guclu B, Sindou M. Reconstruction of vein of Labbe in temporo-occipital meningioma invading transverse sinus: technical report. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010 Jun;152(6):941-5; discussion 5.

Annexes :

Patient	Droite	Gauche	Commentaires
Système veineux superficiel			
v anastomotique supérieure			
v anastomotique inférieure			
Anastomotique inférieure --> sinus transverse			
Anastomotique inférieure--> Sinus Tentoriel latéral			
v sylvienne superficielle (segment insulaire) et type d' abouchement			
Sphénopariétale			
v émissaire du foramen oval			
Pétreux sup			
sinus transverse ou tentoriel latéral			
v cérébrale moyenne profonde <--> sylvienne sup ou sphéno pariétale			
Non visible			
Système veineux profond			
V cérébrale int (VCI)			
v septale antérieure			
v thalamostriée			
v choroïdiennes supérieures			
v atriale médiale ou commune (lat+med)			
V basale			
Segment I			
v striée inférieure			
v cérébrale antérieure			
v olfactive			
V cérébrale moyenne profonde			
V communicante antérieure			
Segment II			
v interpédonculaire communicante			
v pédonculaire			
v ventriculaire inférieure choroïdienne (=v de la corne temporale)			
v anastomotique latéromésencéphalique			
Segment III			
v longitudinale hippocampique post			
Type I: Abouchement v cérébrale interne			
Type II: Abouchement union v cérébrale interne et Galien			
Type III: Abouchement Gd veine Gallien			
Type IV Abouchement sinus droit			
Gd V Galien:			
v basale segment III			
v cérébrales int			
v cérébelleuse sup= précentrale + vermiennes sup			
précentrale indépendante			
v pericalluse post			
v occipitales (et ou temporo occipitale) médiale			
V thalamiques			
Sinus sagittal inférieur			
Sinus et Divers			
Sphéno pariétal			
opacification des sinus caverneux			
basilaire			
pétreux supérieur			
Sinus tentoriel latéral et type			
Type I: tronc commun, candelabre			
Type II: Veines indépendantes >2			
Type III: Lac veineux			
Sinus longitudinal supérieur			
Sinus droit			
Sinus transverse			
Sinus occipital			
Sinus pétreux inférieur			
V hypoglosse (= condylaire antérieure)			
Sinus latéral droit prédominant			
Torcular asymétrique= sinus longitudinal se drainant à droite			

Lecteurs concordants pour 66 hémisphères				Présence sur 198 lectures						
	3	2	1	Droit	Gauche	%	Kappa	ET	LI	LS
VAS	24,2%	22,7%	10,6%	47	38	43%	0,55	0,07	0,40	0,69
VAI	33,3%	22,7%	13,6%	54	51	53%	0,51	0,07	0,37	0,66
VAI --> Transverse	7,6%	15,1%	25,8%	22	30	26%	0,30	0,07	0,15	0,44
VAI --> Tentorial Latéral	7,0%	9,0%	18,0%	32	25	29%	0,33	0,07	0,19	0,48
VCMS et drainages	77,3%	13,7%	7,6%	86	90	89%	0,28	0,07	0,14	0,43
Drainage Sphéno-pariétal	30,3%	37,9%	16,7%	57	64	61%	0,23	0,07	0,09	0,38
Sinus pétreux Supérieur	1,5%	3,0%	10,6%	8	6	7%	0,31	0,07	0,17	0,45
Sinus transverse	0,0%	3,0%	13,6%	5	8	7%	0,09	0,07	-0,05	0,24
Foramen oval (émissaire)	0,0%	6,1%	7,6%	8	5	7%	0,26	0,07	0,12	0,40
VCMP--> VCMS, SSP, SC	12,1%	15,1%	22,7%	36	23	30%	0,40	0,07	0,25	0,54
non visible	6,1%	4,5%	22,7%	16	17	17%	0,35	0,07	0,20	0,49
VCI	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
septale antérieure	98,5%	0,0%	0,0%	99	96	98%	1,00	0,07	0,86	1,14
thalamo-striée	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
choroïdienne	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
atriale commune	95,5%	4,5%	0,0%	98	97	98%	-0,02	0,07	-0,16	0,13
VB	87,9%	10,6%	1,5%	93	96	95%	0,07	0,07	-0,07	0,21
Seg I	74,2%	7,6%	4,6%	77	83	81%	0,74	0,07	0,60	0,88
v striées inférieures	60,6%	25,7%	7,6%	77	82	80%	0,30	0,07	0,16	0,44
cérébrale antérieure	50,0%	13,6%	16,7%	61	67	65%	0,56	0,07	0,42	0,70
olfactive	36,4%	25,8%	15,1%	56	60	59%	0,45	0,07	0,31	0,60
VCMP	74,2%	12,1%	7,6%	79	89	85%	0,49	0,07	0,35	0,63
communicante antérieure	21,2%	21,2%	24,2%	43		43%	0,35	0,21	0,03	0,67
Seg II	59,0%	18,2%	9,1%	76	71	74%	0,54	0,07	0,40	0,69
Communicante interpédonculaire	30,3%	15,1%	15,1%	45		45%	0,59	0,21	0,32	0,87
pédonculaire	47,0%	15,1%	16,7%	60	64	63%	0,55	0,07	0,40	0,69
ventriculaire inférieure	84,8%	15,1%	0,0%	94	94	95%	-0,05	0,07	-0,19	0,09
Latéro mésencéphalique	28,8%	4,5%	28,8%	36	46	41%	0,54	0,07	0,40	0,68
Seg III	75,8%	7,6%	4,5%	86	77	82%	0,72	0,07	0,58	0,86
type I	18,2%	15,0%	36,4%	42	33	38%	0,29	0,07	0,14	0,43
II	3,0%	21,2%	33,4%	27	29	28%	0,10	0,07	-0,04	0,25
III	3,0%	10,6%	15,1%	16	14	15%	0,33	0,07	0,19	0,47
IV	0,0%	0,0%	3,0%	1	1	1%	-0,01	0,07	-0,15	0,13
Galien et afférences	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
Seg III	75,8%	4,5%	9,1%	88	74	82%	0,69	0,07	0,55	0,84
VCI	97,0%	3,0%	0,0%	99	97	99%	-0,01	0,07	-0,15	0,13
cérébelleuse sup	75,8%	15,1%	9,1%	88		89%	0,18	0,21	-0,45	0,82
précentrale indépendante	0,0%	9,1%	21,2%	13		13%	0,11	0,21	-0,49	0,71
péricalleuse post	66,7%	21,2%	6,1%	83	81	83%	0,36	0,07	0,22	0,50
occipitale médiale	65,1%	21,2%	10,6%	82	82	83%	0,25	0,07	0,11	0,40
SSI	63,6%	9,1%	6,1%	71		72%	0,75	0,21	0,50	1,00
thalamiques	47,0%	13,6%	24,2%	61	66	64%	0,45	0,07	0,31	0,59
Sinus durs										
SSP	81,8%	10,6%	7,6%	92	89	91%	0,23	0,07	0,09	0,37
SC homogène	42,4%	30,3%	24,3%	70	70	71%	0,12	0,07	-0,02	0,26
Plexus Basilaire	45,4%	27,3%	12,1%	67		68%	0,40	0,21	0,06	0,74
S Pétreux Sup	34,8%	36,4%	21,2%	65	66	66%	0,14	0,07	0,00	0,28
S Tentorial Latéral	83,3%	10,6%	3,0%	92	89	91%	0,42	0,07	0,28	0,56
Tyoe I	13,6%	22,7%	44,0%	49	37	43%	0,10	0,07	-0,05	0,24
II	1,5%	22,7%	19,7%	16	30	23%	0,21	0,07	0,06	0,35
III	1,5%	25,8%	25,8%	31	23	27%	0,13	0,07	-0,01	0,28
S Sagital Supérieur	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
Sinus Droit	100,0%	0,0%	0,0%	99	99	100%	NA			
Sinus Transverse	90,9%	3,0%	3,0%	89	87	89%	0,65	0,07	0,50	0,79
S Sigmoidale	93,9%	4,5%	0,0%	94	98	97%	0,48	0,07	0,34	0,63
S Occipital	7,6%	3,0%	4,5%	13	9	11%	0,67	0,07	0,38	0,96
S Petreux inf	53,0%	22,7%	15,1%	79	66	73%	0,36	0,07	0,21	0,50
Confluent condylien antérieur	53,0%	25,7%	10,6%	68	78	74%	0,39	0,07	0,25	0,53
S Latéral D prédominant	24,2%	12,1%	12,1%	36		36%	0,65	0,21	0,38	0,92
SSS latéralisé à droite	24,2%	6,1%	9,1%	31		31%	0,77	0,21	0,53	1,00

VU

NANCY, le 27 juillet 2011
Le Président de Thèse

NANCY, le 28 juillet 2011
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation,

Professeur S. BRACARD

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE n°3671

NANCY, le 22/08/2011

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Objectifs:

L'angioscanner veineux cérébral est d'interprétation difficile en raison des superpositions artérielles. Un protocole avec injection d'un faible volume de contraste permet-il un rehaussement satisfaisant des veines et une faible opacification artérielle facilitant l'interprétation ?

Matériel et méthodes:

Etude rétrospective de 100 angioscanners veineux cérébraux. 64 détecteurs. 25mL de Ioméprol® 400 à 5mL/s en bolus pulsé. Détection du bolus au niveau du siphon carotidien.

Densités artérielles et veineuses mesurées par 3 lecteurs. Etude de corrélation intra classe et analyse de variance corrélée à une évaluation de la qualité.

Etude de concordance de l'interprétation anatomique de 33 angioscanners par 3 lecteurs réalisée par le test Kappa de Fleiss.

Résultats:

Excellente concordance des mesures de densités veineuses par ROI, ICC à 0,99..

Densités moyennes artérielles et veineuse de l'ordre de 80UH et 140UH (78,6 à 80,1 [14,8 à 16,1] et 139,4 à 141,0 [47,2 à 48,0]). Différence de densité artério veineuse de 60UH ($p < 0,0001$) se répartissant à 95% entre 50 et 70UH. 82% de bonne opacification veineuse.

Bonne concordance globale des veines décrites dans la littérature. Concordance médiocre et fréquence moindre de certaines veines en comparaison des descriptions anatomiques ou angiographiques.

Conclusion:

L'injection d'un bolus de 25cc à 400mg/L d'iode, limite le risque néphrotoxique. Et permet opacification préférentielle des veines cérébrales avec un faible contraste artériel.

Les capacités de l'angioscanner veineux sont sous-estimées et sous-exploitées. Il permet une bonne visualisation de l'organisation des principales structures veineuses et de leurs anastomoses. L'évaluation de ce réseau veineux est accessible à tout neuroradiologues dans le cadre des thromboses, du risque du sacrifice veineux chirurgical ou du drainage des fistules dures.

TITRE EN ANGLAIS

Reduced iodine volume cerebral CT phlebography : technical protocol and attenuation measurement. Interest in venous anatomy study.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2011

MOTS CLEFS :

TDM / Angioscanner / protocole / veines cérébrales / anatomie / pathologie

INTITULES ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Hay

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex