

Thrombose veineuse cérébrale

Thrombose veineuse cérébrale

Cerebral venous thrombosis

A. El Midaoui, Z. Souirti, O. Messouak, MF. Belahsen

Service de neurologie, CHU Hassan II, Fès

POINTS ESSENTIELS

- Bien que plus rares que les thromboses artérielles, les thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont une cause non négligeable d'accidents vasculaires cérébraux.
- Les TVC sont caractérisées par la grande diversité de leur présentation clinique et de leurs étiologies, elles ont un pronostic bien meilleur que celui des infarctus cérébraux.
- Le diagnostic repose actuellement sur les techniques de neuroimagerie, l'IRM avec angio-IRM temps veineux étant l'examen de référence. De nouvelles séquences sont en cours d'évaluation au cours des TVC apportant des arguments physiopathologiques (séquences de diffusion) ou une aide au diagnostic (séquence en écho de gradient T2*).
- Le dosage du D-Dimère est trop peu sensible
- Leur évolution est cependant imprévisible avec une proportion non négligeable d'aggravation à la phase aiguë et le diagnostic doit être précoce afin de débiter le plus rapidement possible le traitement qui reste actuellement fondé sur l'héparine.
- Le diagnostic de TVC reste un challenge pour le clinicien. Par la multiplicité des causes et facteurs favorisants, les TVC sont un point de convergence pour de nombreuses spécialités médicales et pourraient ainsi bénéficier de l'apport de chacun dans des domaines aussi divers que la physiopathologie par l'intermédiaire de l'imagerie ou de l'étude de la coagulation.

KEY POINTS

- Although more rare than arterial thrombosis, cerebral venous thrombosis are a non-negligible cause of stroke.
- CVT are characterised by the large diversity of clinical presentations and aetiologies, they have a much better prognosis than arterial stroke.
- Neuroimaging examinations are essential for diagnosis of CVT. MR Imaging with MR venography is the key procedure. New sequences are on evaluation in CVT bringing some physiopathological arguments (Diffusion weighted imaging) or help for diagnosis (with T2* MRI sequence).
- The D-Dimer blood test is insufficiently sensitive.
- The evolution remains unforeseeable, with a non-negligible proportion of worsening at the acute phase and diagnosis must be early to begin as soon as possible the treatment, which is at present based on heparin therapeutics.
- CVT diagnosis is a challenge for the clinician. Because of the multiple causes and Contributory factors, CVT are at the convergence of many specialties and could thus benefit of each one contribution for better understanding the physiopathology and improving earlier diagnosis.

M
I
S
E
A
U
P
O
I
N
T
:
F
M
C

Auteur correspondant :

Aouatif EL MIDAQUI

Service de neurologie,

CHU Hassan II, Fès

Thrombose veineuse cérébrale

INTRODUCTION

Bien que beaucoup plus rares que les thromboses artérielles, les thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont une cause non négligeable d'accidents vasculaires cérébraux.

Elles sont caractérisées par la grande diversité de leur présentation clinique, source d'errance et de retard thérapeutique (Boussier et Ross Russell, 1997). Le diagnostic reste une priorité pour le clinicien car l'évolution et le pronostic des TVC demeurant peu prévisibles, il repose le plus souvent sur les examens neuroradiologiques non invasive, l'IRM avec AngioRM étant l'examen de référence permettent actuellement un diagnostic précoce de TVC.

EPIDEMIOLOGIE

L'incidence annuelle des thromboses veineuses cérébrales est estimée à 3 à 4 cas par million d'habitants [1]. La moyenne d'âge est de 39,1 ans, mais les âges extrêmes coexistent [2]. Parmi les adultes jeunes, il existe une prépondérance féminine, probablement en rapport avec l'usage des contraceptifs œstroprogestatifs (75 à 80% de femmes) [1,2]. Chez les enfants ou les sujets âgés, le sex ratio s'équilibre.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE, ANATOMIE

Anatomie

Le sang veineux du cerveau est drainé par trois réseaux de veines cérébrales: les veines superficielles (corticales), les veines profondes et les veines de la fosse postérieure [3,4]. Ces veines s'abouchent dans les sinus veineux durax, eux-mêmes collectés par les veines jugulaires. L'anatomie veineuse cérébrale a une grande variabilité interindividuelle et la richesse des anastomoses, favorise le développement des circulations collatérales. Le sinus longitudinal supérieur (SLS) impair, draine la majeure partie du cortex. Il rejoint le sinus droit au niveau du Torcular. Les sinus latéraux (SL), pairs, sont composés de deux segments: le sinus transverse et le sinus sigmoïde. La taille des SL est souvent inégale: le plus gros (en général le droit) est en continuation avec le sinus longitudinal supérieur, l'autre reçoit essentiellement le sang provenant du sinus droit. Dans 20% des cas, il existe une agénésie partielle ou totale d'un sinus transverse. Le sinus longitudinal inférieur, impair, draine la face interne de la partie moyenne des hémisphères et le corps calleux. Le sinus droit, impair, constitue la confluence de la veine de Galien et du sinus longitudinal inférieur. Il se draine dans un sinus transverse (le plus souvent le gauche) ou dans le Torcular. Les sinus caverneux, pairs, sont traversés par des structures nerveuses (III, IV, V1, V2, plexus sympathique) et vasculaire (carotide interne). Ils drainent essentiellement les orbites et la veine cérébrale moyenne superficielle. Le sang se dirige vers le sinus latéral et la veine jugulaire par l'intermédiaire des sinus pétreux. Les deux sinus caverneux sont anastomosés entre eux, expliquant le fait que la thrombose est souvent bilatérale.

Physiologie

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) repose sur 3 mécanismes physiopathologiques: troubles de l'hémostase (conduisant à un état prothrombotique), stase veineuse et anomalies pariétales [5].

la TVC entraîne localement une stase veineuse et engendre une hypoxie tissulaire par diminution du débit sanguin cérébral qui entraîne à son tour une ischémie et, par là même, un œdème cytotoxique. L'atteinte de la barrière hémato-encéphalique augmente le taux de filtration

capillaire qui provoque un œdème vasogénique supplémentaire. [6]

L'occlusion d'un sinus entraîne un engorgement veineux, un obstacle à la résorption du liquide céphalorachidien au niveau des granulations de Pacchioni, avec pour conséquence une augmentation de la pression veineuse conduisant à un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne [6]. Lorsque la thrombose touche un sinus et une partie de ses veines de drainage ou le système veineux profond, le drainage veineux du tissu cérébral peut être perturbé. Le cortex et la substance blanche adjacente sont alors le siège d'une congestion, d'une hémorragie, pouvant aboutir à un infarctus veineux plus rarement aussi d'hémorragies concomitantes sous durales et/ou sous-arachnoïdiennes [6].

Toutefois, la fréquente disparition des lésions suggère qu'il s'agit plus souvent d'un processus œdémateux et ischémique transitoire que d'un véritable infarctus.

CLINIQUE

Le tableau clinique des TVC est extrêmement varié et souvent trompeur comme en témoigne la diversité des symptômes et signes cliniques rencontrés (Tableau1) [7]. À la différence des accidents artériels, le mode de début des TVC est très variable: subaigu dans 50% des cas (entre 2 et 30 jours), aigu dans 30 % des cas (<2 jours) et chronique dans 20% des cas.

Les céphalées représentent le symptôme clinique le plus fréquent, présent dans 74 à 91 % des cas [8]. Elles n'ont aucune caractéristique spécifique. Elles peuvent débuter progressivement (>24heures) dans 65 % des cas, de façon aiguë (<24heures) dans 17,5 % des cas ou de façon brutale (<1minute) dans 17,5 % des cas [9]. Elles peuvent être diffuses ou localisées, irradiant dans la région cervicale, leur intensité va de la simple impression de tête lourde jusqu'à la céphalée en coup de tonnerre évocatrice d'hémorragie méningée ou peut mimer une crise de migraine dont le caractère inhabituel (intensité ou durée) attirera l'attention.

Dans 77 % des cas, les céphalées sont associées à d'autres symptômes neurologiques (signes focaux, manifestations épileptiques, troubles de vigilance) et cette association permet d'évoquer rapidement le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale.

Les signes focaux peuvent être des déficits moteurs ou sensitifs, des troubles du langage, des atteintes du champ visuel.

Des manifestations épileptiques partielles et/ou généralisées peuvent également survenir (10 à 48 % des cas) [10].

Ces symptômes témoignent de la souffrance du parenchyme cérébral secondaire à la gêne au drainage veineux qui peut être responsable d'un œdème cérébral pouvant aller jusqu'à la survenue de lésion d'ischémie veineuse ou d'hémorragie cérébrale. [10]

La variation interindividuelle de l'anatomie veineuse cérébrale ainsi que la fréquente association de thrombose de plusieurs sinus et veines rendent difficile une corrélation clinico-topographique précise, comme dans l'ischémie cérébrale artérielle. L'atteinte du SLS (70%) et du SL (70%) est la plus fréquente, suivie de l'atteinte du sinus droit (15%) puis du sinus caverneux (3%)[11].

On peut classiquement résumer la clinique des thromboses veineuses cérébrales sous la forme de 4 tableaux différents en fonction du siège de la thrombose et de son extension, en particulier aux veines corticales [10,12]:

- Signes focaux (déficit constitué, transitoire et/ou crise comitiale) isolés ou associés à des signes d'hypertension intracrânienne, voire des troubles de vigilance. Il s'agit du tableau le plus fréquent;

Thrombose veineuse cérébrale

- Tableau d'hypertension intracrânienne isolée associant céphalées, œdème papillaire et parfois diplopie par atteinte du VI;
 - Encéphalopathie diffuse caractérisée essentiellement par des troubles psychiques, une confusion ou un coma associés éventuellement à des crises comitiales
 - Thrombose du sinus caverneux caractérisée par ophtalmoplégie douloureuse et chemosis homolatéral à la thrombose, exophtalmie ainsi que des troubles sensitifs dans la zone d'innervation de la première branche du trijumeau
- Ces 4 aspects cliniques regroupent le plus grand nombre de thromboses veineuses cérébrales. Cependant, il existe également des aspects inhabituels rendant parfois le diagnostic difficile à évoquer:
- Symptômes transitoires à type de crise comitiale isolée ou d'AIT [8];
 - Troubles psychiatriques;
 - Symptômes mimant une migraine avec ou sans aura [13];
 - Céphalées isolées. Ce tableau de céphalées comme seul symptôme de la thrombose veineuse cérébrale avec une tomodynamométrie et une ponction lombaire normales a été trouvé dans 14 % des cas sur une série de 123 patients soulignant le fait que toute céphalée récente et inhabituelle doit être explorée en urgence à la recherche d'une TVC [9].
- Le diagnostic différentiel de la TVC est particulièrement large en raison de la symptomatologie déficitaire hétérogène. Outre les méningites, le diagnostic différentiel comporte aussi encéphalites (par ex. encéphalite herpétique, encéphalite à foyer septique), abcès cérébral, hémorragie cérébrale (hématome sous dural, hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie intracérébrale primitive), infarctus ischémique, tumeur cérébrale, œdème cérébral, sans oublier l'hypertension intracrânienne bénigne, la migraine avec et sans aura, l'encéphalopathie hypertensive, l'éclampsie ainsi que des maladies psychiatriques. [14]

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Le diagnostic de TVC repose non seulement sur l'imagerie du parenchyme cérébral mais aussi sur l'imagerie vasculaire qui met en évidence la thrombose des sinus et/ou veines cérébrales:

Tomodynamométrie cérébrale

Le scanner cérébral est l'examen le plus souvent demandé de première intention devant des tableaux cliniques compatibles avec de nombreux diagnostics. Il peut parfois permettre d'affirmer le diagnostic lorsqu'il montre, sans injection, l'hyperdensité spontanée du sinus thrombosé décrit sous le nom de signe de la corde (veine corticale) et sous celui du triangle dense (sinus sagittal supérieur) et, après injection, le rehaussement important de la paroi du sinus contrastant avec la non injection de la lumière thrombosée (signe du delta ou du triangle vide pour le SSS (Figure.1). C'est le signe le plus fréquent, présent dans 30 à 46% des cas à partir du cinquième jour [15]. Toutes les autres anomalies, bien plus fréquentes, sont non spécifiques: elles sont les conséquences de la thrombose sur le parenchyme cérébral sous forme soit d'une hypodensité correspondant à de l'œdème ou à un infarctus veineux, soit d'une hyperdensité reflet d'une hémorragie allant de quelques pétéchie à un véritable hématome (Figure.2). Le scanner reste cependant normal dans 20% des cas (50% en cas d'HIC isolée) ce qui n'élimine absolument pas le diagnostic. [12]

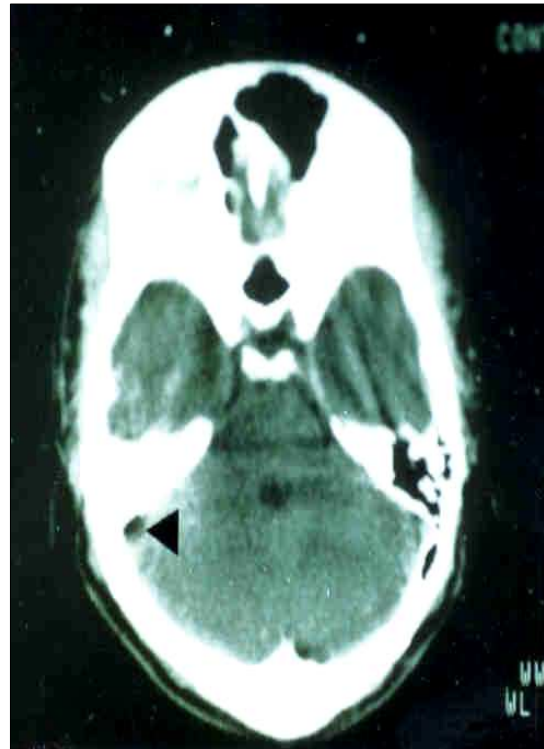


Fig. 1: TDM cérébrale en coupes axiales avec injection de produit de contraste montrant :

- En haut : un sinus sigmoïde gauche vide témoignant de sa thrombose
- En bas : un signe de delta vide en rapport avec une thrombose du sinus longitudinal supérieur



Thrombose veineuse cérébrale

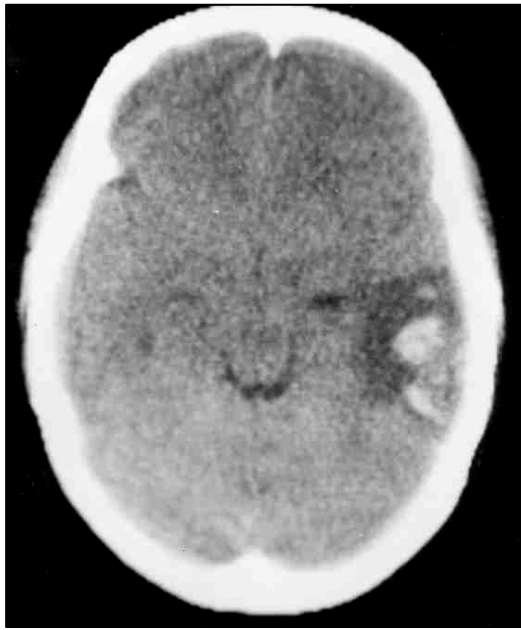


Fig. 2: TDM cérébrale en coupes axiales sans injection de produit de contraste montrant :

-En haut : un infarctus veineux hémorragique temporel gauche en rapport avec une thrombose du sinus latéral gauche.

-En bas : un infarctus veineux non hémorragique frontopariétal gauche en rapport avec une thrombose du sinus longitudinal supérieur.



Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic des TVC car elle visualise à la fois la thrombose, son évolution et parfois la cause sous-jacente [16-17]. En IRM, en cas de thrombose d'un sinus, une modification de signal intravasculaire est observée, variable selon l'âge de la thrombose et la séquence pratiquée. Les acquisitions en pondération T1, T2 et Flair permettent de faire aisément le diagnostic du thrombus dans un sinus à la phase subaiguë au cours des 2 et 3 semaines (hypersignal T1 et T2) (Figure 3) et

chronique au delà de la troisième semaine (hyposignal T1 et hypersignal T2 sauf en cas de reperméabilisation traduite par la réapparition d'un isosignal). En revanche, le diagnostic est plus difficile à la phase aiguë, où l'isosignal T1 et l'hyposignal T2 peuvent être faussement interprétés comme normaux et pour les lésions isolées des veines corticales [17-18]. Les anomalies parenchymateuses sont bien visualisées par ces séquences, montrant des lésions allant de l'œdème isolé plus ou moins étendu aux lésions hémorragiques [18].

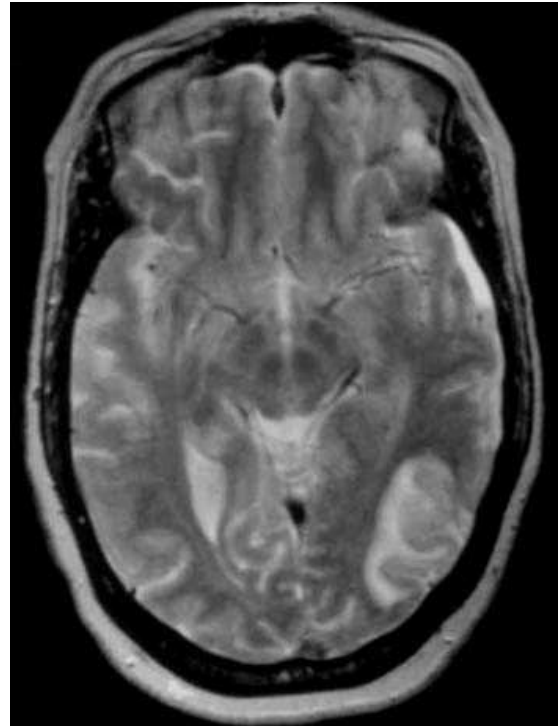
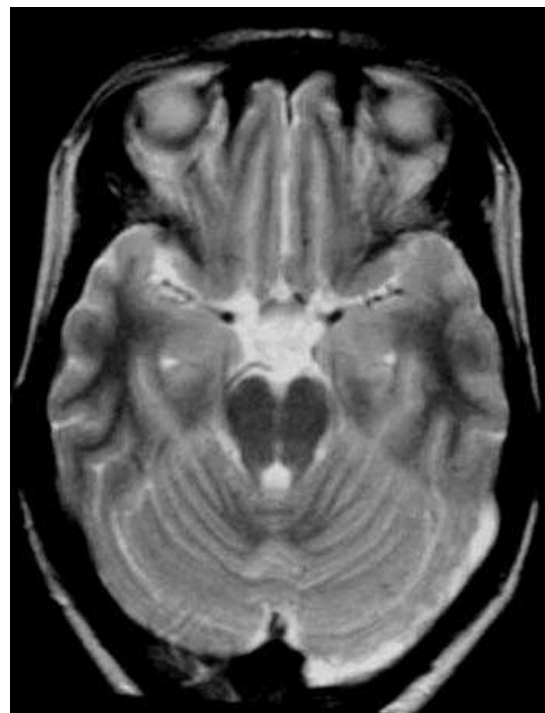


Fig. 3: IRM cérébrale en coupes axiales ; séquence T2 montrant :

-En haut : un infarctus veineux temporel gauche

-En bas : un sinus latéral gauche en hypersignal témoignant de sa thrombose



Thrombose veineuse cérébrale

Plus récemment, plusieurs études ont suggéré l'intérêt et la supériorité de la séquence d'écho de gradient T2 (T2*) sur le T1, T2 et Flair dans le diagnostic des thromboses veineuses [19,20]. Elle semble permettre de visualiser le thrombus en hyposignal marqué dépassant les limites anatomiques du sinus dès les premiers jours y compris au sein des veines de petit calibre (veines corticales).

L'IRM de diffusion a été utilisée récemment dans les TVC pour analyser à la fois les caractéristiques du thrombus et des lésions parenchymateuses. Le thrombus peut être visualisé sous la forme d'un hypersignal [21]. L'intérêt diagnostique et pronostique de ce signe par rapport à l'IRM conventionnelle reste à déterminer.

Au niveau du parenchyme cérébral, l'IRM de diffusion montre que l'infarctus veineux est fondamentalement différent de l'infarctus artériel, elle peut être normale ou montrer un hypersignal mais avec des valeurs d'ADC diminuées, normales ou augmentées [22-23]. Ces constatations en imagerie de diffusion ont un intérêt pronostique et elles rendent compte de la bien meilleure récupération des lésions parenchymateuses d'origine veineuse comparée aux lésions d'origine artérielle, qu'il s'agisse d'ailleurs de lésions ischémiques ou hémorragiques.

Bien que les modifications de signal du sinus thrombosé (hypersignal en T1, T2 et diffusion, hyposignal en écho de gradient) soient les anomalies les plus spécifiques de TVC, elles peuvent manquer, surtout dans les tous premiers jours d'une thrombose aiguë ou être d'interprétation difficile. Il est alors essentiel de pratiquer une angio-IRM pour faire le diagnostic et le bilan des thromboses veineuses, elle montre l'absence d'opacification des structures veineuses et permet une évaluation précise de l'extension des lésions et de la recanalisation, les limites de cette technique sont l'étude des veines corticales et les thromboses segmentaires (Figure 4).

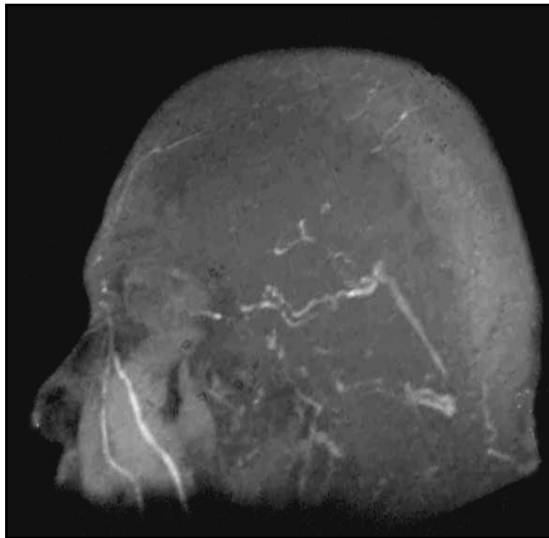


Fig. 4: AngioMR veineuse montrant une thrombose étendue du sinus longitudinal supérieur et des 2 sinus latéraux.

Angiographie conventionnelle cérébrale

Une thrombose très segmentaire ou de veines corticales peut prendre en défaut le couple IRM-VRM. Le recours à l'angiographie conventionnelle à titre diagnostique, circonstance exceptionnelle, peut alors être nécessaire. Toutefois, cette technique invasive peut rencontrer des difficultés à authentifier une TVC peu étendue. [24]

Autres examens :

L'intérêt du dosage des D-dimères a été évalué dans la démarche diagnostique concernant les thromboses veineuses cérébrales [25]. Ceux-ci étaient le plus souvent élevés (>500ng/mL) lorsque le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale était confirmé hormis chez les patients ayant des symptômes évoluant depuis plus de 3 semaines. Des Dimères normaux n'excluent pas le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Ils ne permettent pas d'éliminer de façon fiable ce diagnostic en particulier devant les symptomatologies atypiques.

La ponction lombaire, souvent anormale, montre volontiers une augmentation de la pression, des globules rouges ou des globules blancs et une hyperprotéinorachie. L'EEG, anormal dans 75 % des cas [6], montre des signes non spécifiques (ralentissements généralisés ou parfois une activité épileptique).

Le rôle des explorations doppler dans les TVC reste cependant très limité et sont actuellement en cours d'évaluation.

ETIOLOGIES ET FACTEURS FAVORISANTS

De nombreuses affections, extra et intracrâniennes, peuvent être responsables de TVC. Un bilan étiologique approfondi est indispensable car la cause peut nécessiter un traitement spécifique. La cause reste indéterminée dans environ 20 - 35 % des cas après un bilan étiologique exhaustif. Toutefois, le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale «idiopathique» doit être posé avec extrême prudence car la cause peut être décelée uniquement lors du suivi [5,11].

Il s'agit schématiquement de toutes les causes de thromboses veineuses périphériques auxquelles s'ajoutent les causes locales (traumatismes crâniens, infection de voisinage, Tumeur cérébrale...) (Tableau1). Il est très fréquent que plusieurs causes ou facteurs favorisants soient associés ce qui implique la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique même en cas d'étiologie apparemment évidente [7]. Les infections, première cause de thrombose veineuse cérébrale il y a quelques années, sont actuellement de plus en plus rares grâce à l'utilisation large des antibiotiques.

Bien que rare, la thrombose du sinus caverneux est la forme la plus classique de TVC septique compliquant une infection du tiers moyen de la face à *Staphylococcus aureus*. Les autres causes infectieuses sont les sinusites sphénoïdales ou ethmoïdales, les abcès dentaires, les complications infectieuses des pathologies de l'oreille moyenne et de la mastoïde. Enfin, de nombreuses causes infectieuses générales sont associées à la survenue de TVC qu'elles soient bactériennes (méningites notamment), virales, parasitaires ou mycosiques. [12]

Les TVC ont été décrites au cours de multiples maladies systémiques. Elles sont cependant considérées comme des complications rares, sauf au cours de la maladie de Behçet. Les cancers et hémopathies peuvent également être responsables de TVC et méritent d'être éliminés lorsqu'un processus général est envisagé. Il s'agit à nouveau de cause rare de TVC.

Parmi les nombreuses causes médicales non infectieuses de TVC, les thrombophilies congénitales sont les plus fréquentes, en particulier la mutation du gène du facteur V Leiden et celle du gène de la prothrombine (G20210A). D'autres types de thrombophilies congénitales telles que les

Thrombose veineuse cérébrale

Tableau 1
Causes et facteurs favorisants impliqués dans les thromboses veineuses cérébrales

Causes infectieuses**Locales**

Traumatisme crânien direct	
Processus infectieux intracrâniens	Abcès, empyème sous-dural, méningites, ostéite syphilitique
Infections de voisinage	Infections de l'oreille moyenne et/ou de la mastoïde, infections buccodentaires ou orbitofaciales, sinusites, infections du cuir chevelu

Générales

Bactériennes	Septicémie, endocardite, typhoïde, tuberculose...
Virales	Encéphalite, rougeole, hépatite, CMV, HIV...
Parasitaires	Paludisme, ankylostomiase, trichinose...
Mycosiques	Aspergillose...

Causes non infectieuses**Locales**

Traumatismes crâniens ouverts ou fermés avec ou sans fracture	
Tumeurs	Méningiome, métastases, tumeur glomique, médulloblastome, lymphome, astrocytome...
Malformations intracrâniennes	Cavité por encéphalique, kyste arachnoïdien...
Malformations vasculaires	Fistule dure-mérienne...
Infarctus artériels ou hémorragies Intracérébrales	

Gestes interventionnels	Ponction lombaire, myélographie, injection intrathécale de corticoïdes
Cathétérisme veineux, ligature veine jugulaire ou veine cave	

Générales

Chirurgicales	Toute intervention (avec ou sans thrombose veineuse des membres inférieurs)
Gynéco-obstétriques	Grossesse et post-partum, Contraception orale
Maladies auto-immunes et inflammatoire	Lupus érythémateux systémique, maladie de Behçet, sarcoïdose, maladie de Wegener, colite inflammatoire, maladie de Crohn, thyroïdite...
Cancers viscéraux	
Hémopathies	Leucémie, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, hémoglobinurie paroxystique nocturne, Drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie, anémie...
Thrombophilies et troubles de l'hémostase	Déficit en antithrombine, en protéine C, en protéine S, syndrome des antiphospholipides, mutation Facteur V Leiden, mutation G 20210 A du facteur II, déficit en plasminogène, coagulation intravasculaire disséminée, cryoglobulinémie, thrombopénie induite par l'héparine
Médicaments	L-asparaginase, androgènes, acide aminocaproïque, époiétine, corticoïdes
Divers	Cardiopathies (congénitales, insuffisance ventriculaire droite), syndrome néphrotique, cirrhose, déshydratation sévère...
Idiopathiques	20 à 35%

déficits en antithrombine III, protéine C ou protéine S sont beaucoup moins souvent impliqués. La recherche d'une thrombophilie doit faire partie du bilan de toute TVC car le risque de thrombose augmente particulièrement lorsqu'elle est associée à d'autres facteurs comme par exemple la phase puerpérale ou la contraception orale [26]. Leur identification est également importante pour la prévention des thromboses veineuses lors des situations à haut risque thrombotique, que ce soit pour le patient ou les apparentés concernés.

La grossesse (en fait le post-partum) et la contraception orale œstro-progestative rendent compte du pic d'incidence des TVC chez la femme jeune. Elles sont de fréquents facteurs favorisants, même en l'absence de thrombophilie associée. [12]

En résumé, de nombreuses études ont montré que la thrombose veineuse cérébrale est une maladie multigénique et multifactorielle. Dans les situations où elles sont cliniquement symptomatiques, les diverses anomalies prothrombotiques apparaissent comme fréquemment conjuguées à d'autres facteurs de risque.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Grâce à l'amélioration des possibilités diagnostiques et du traitement précoce, le pronostic de la TVC s'est nettement amélioré ces dernières années. Les patients atteints de TVC ont le plus souvent une récupération sans séquelle, cela a été confirmé par l'étude multicentrique récente ISCVT avec un taux de mortalité à la phase aiguë est de 4,3%. [2]

Les facteurs prédictifs de décès mis en évidence par analyse multivariée sont [7]:

- Le coma à l'admission (score de Glasgow < 9);
- La confusion;
- Les crises d'épilepsie;

Le traitement repose sur 3 axes principaux : le traitement symptomatique, le traitement étiologique et le traitement antithrombotique

Traitement étiologique

Le traitement étiologique consiste à traiter la maladie à l'origine de la thrombose veineuse. Il doit être mis en place au plus vite, en particulier dans les cas des thromboses veineuses cérébrales septiques. Ce traitement peut s'avérer difficile en particulier lorsqu'il s'agit d'une maladie de système. Un cancer, une hémopathie ou une infection doivent être traités et guéris avant d'envisager l'arrêt du traitement antithrombotique. [10-12]

Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique vise essentiellement à lutter contre l'hypertension intracrânienne. Il comprend le traitement par diurétiques, les solutés hyperosmolaires (mannitol), la restriction hydrique et les ponctions lombaires soustractives. Son efficacité est évaluée par la clinique et l'examen du fond d'œil afin de suivre l'évolution de l'œdème papillaire sur lequel repose le pronostic visuel.

Un traitement anticomitial est prescrit uniquement lors de la survenue de manifestations cliniques épileptiques. [10-12]

Traitement antithrombotique

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

La prescription de ces thérapeutiques repose sur 2 études réalisées contre placebo [8,27]. Elles incitent à l'administration par voie veineuse d'héparine à dose anticoagulante dès la confirmation du diagnostic de thrombose veineuse cérébrale. Il n'existe, en revanche, aucun consensus sur la durée du traitement. De façon classique,

Thrombose veineuse cérébrale

L'héparine est administrée à dose hypocoagulante jusqu'à la stabilisation clinique du patient. Un relais est alors effectué par antivitamine K avec comme objectif un INR (International Normalized Ratio) entre 2 et 3. La durée du traitement anticoagulant n'est pas codifiée et dépend de la cause trouvée. En cas de thrombose veineuse cérébrale idiopathique, elle varie habituellement de 3 mois à 1 an.

Les fibrinolytiques, injectés directement dans le sinus thrombosé ou par voie intraveineuse plus ou moins associés à des manœuvres de désobstruction mécanique, ont été utilisés en dehors d'essais thérapeutiques contrôlés et reste pour l'instant un traitement d'exception, à réserver aux formes qui s'aggrave malgré un traitement médical bien conduit. Le risque hémorragique cérébral semble faible et la récupération clinique bonne mais des études randomisées et de plus grande envergure restent nécessaires.

CONCLUSION

La thrombose veineuse cérébrale est une affection vasculaire thrombotique peu fréquente dont la clinique est polymorphe tant dans son mode de début que dans son expression symptomatique à la phase d'état. Son diagnostic implique le recours aux examens neuroradiologiques : IRM et angio-IRM veineuse.

Son diagnostic impose la mise en œuvre en urgence d'un traitement anticoagulant à dose curative ainsi que la réalisation d'un bilan étiologique exhaustif à la recherche d'une thrombopathie constitutionnelle ou acquise mais également d'une cause locorégionale infectieuse ou non.

REFERENCES

- 1- Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med.* 2005; 352: 1791-8.
- 2- Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral Vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke.* 2004; 35: 664-70.
- 3- Lasjaunias P, Berenstein A. Surgical neuroangiography : III. Functional vascular anatomy of the brain, spinal cord and spine. Berlin: Springer-Verlag; 1990.
- 4- Simonds GR, Truwit CL. Anatomy of the cerebral vasculature. Hasso A, Truwit CL, Eds. *Neuroimaging Clin N Amer* 1994; 4: 691-706.
- 5- Enevoldson T, Ross Russel RW. Cerebral venous thrombosis: new causes for an old syndrome? *Q J Med* 1990 ; 284 : 1255-75.
- 6- C. Arquizan, Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. *Réanimation* 2001; 10: 383-92
- 7- Bousser MG, Barnett HJM. Cerebral venous thrombosis. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management.* 3rd ed. New York, NY: Churchill Livingstone Inc.; 1997. p. 623-47.
- 8- Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis—a review of 38 cases. *Stroke.* 1985; 16: 199-213.
- 9- Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76: 1084-7.
- 10- Aude Triquenot-Bagan, Thromboses veineuses cérébrales, *Presse Med.* 2007; 36: 158-65
- 11- Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992 ; 10 : 87-111.
- 12- I. Crassard, M.-G. Bousser, Thromboses veineuses cérébrales : mise au point, revue de médecine interne 27 (2006) 117-124
- 13- Newman DS, Levine SR, Curtis VL, Welch KM. Migraine-like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. *Headache.* 1989; 29: 82-5.
- 14- Urs Fischera, Krassen Nedeltcheva, Jan Grallab, Caspar Brekenfeldb, Marcel Arnolda, Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour, *Forum Med Suisse* 2008;8(41):766-772
- 15- Chiras J, Bousser MG, Meder JF, Kouss A, Bories J. CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 1985; 27:145-54.
- 16- Dormont D, Anxionnat R, Evrard S, Louaille C, Chiras J, Marsault C MRI in cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol* 1994; 21:81-9.
- 17- Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, Reizine D, Woimant F, Merland JJ. Deep cerebral venous thrombosis: imaging in eight cases. *Neuroradiology* 1999; 41:410-8.
- 18- Bergui M, Bradac GB, Daniele D. Brain lesions due to cerebral venous thrombosis do not Correlate with sinus involvement. *Neuroradiology.* 1999; 41: 419-24.
- 19- Fellner FA, Fellner C, Aichner FT, Molzer G. Importance of T2*-weighted gradient-echo MRI for diagnosis of cortical vein thrombosis. *Eur J Radiol.* 2005; 56: 235-9.
- 20- Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2*-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol.* 2002; 59: 1021-6.
- 21- Favrole P, Guichard JP, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2004; 35:99-103.
- 22- Corvol JC, Oppenheim C, Manai R, Logak M, Dormont D, Samoson Y, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1998; 29:2649-52.
- 23- Chu K, Kang DW, Yoon BW, Roh JK. Diffusion-weighted magnetic resonance in cerebral venous thrombosis. *Arch Neurol* 2001; 58:1569-76.
- 24- O. Naggara, B. Ben Hadj Yahia, G. Guarnieri, S. Rodrigo, C. Oppenheim, J.-F. Meder, Thrombophlébite cérébrale, *Feuilles de Radiologie* 2006, 46, n° 2, 155-160
- 25- Deschiens MA, Conard J, Horelleou MH, Ameri A, Preter M, Chedru F, et al. Coagulation studies, factor V Leiden and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1996; 27:338-40.
- 26- Bounameaux H, Perrier A, Wells PS. Clinical and laboratory diagnosis of deep vein thrombosis: new cost-effective strategies. *Semin Vasc Med.* 2001; 1: 39-42.
- 27- De Bruijn SF, Stam J for the cerebral venous sinus thrombosis study group. Randomised placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low molecular weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999; 30:484-8.

Thrombose veineuse cérébrale