

Thromboses veineuses cérébrales

● P. Niclot*, M.G. Bousser*

Malgré leur rareté, les thromboses veineuses cérébrales requièrent un diagnostic urgent, car un traitement précoce est le plus souvent associé à une guérison sans séquelle. Compte tenu de leur présentation protéiforme, il est nécessaire de les avoir toujours à l'esprit afin de déclencher rapidement les explorations complémentaires. Le grand nombre de causes possibles (> 100) explique que le plus souvent, le neurologue doit intervenir aux urgences, dès l'arrivée du patient à l'hôpital, ou comme consultant en hématologie, oncologie, réanimation, obstétrique, médecine interne, etc. Il est impératif qu'il pose un diagnostic de certitude rapidement, car il n'est pas possible de se contenter d'arguments diagnostiques indirects et non spécifiques. Le traitement repose en effet sur les anticoagulants qui n'ont habituellement pas d'indication (voire sont contre-indiqués) dans les affections mimant une thrombose veineuse cérébrale. Une guérison sans séquelle est possible dans la majorité des cas. Une prise en charge énergique des complications éventuelles (hypertension intracrânienne, état de mal épileptique) est donc justifiée. La place exacte de la thrombolyse n'est pas encore établie ; elle ne peut être utilisée que dans le cadre d'essais cliniques ou dans des situations d'exceptions. Seules les formes cliniques aiguës de thrombose veineuse cérébrale vues en urgence et leurs traitements sont envisagés ici.

PRÉSENTATION CLINIQUE (1)

Elle est extraordinairement variée : céphalée isolée, crise d'épilepsie focale, encéphalopathie diffuse, coma, hypertension intracrânienne progressive.

Les **céphalées** constituent cependant le symptôme inaugural dans 60 à 70 % des cas et sont observées au cours de l'évolution chez 90 % des patients. Quand elles évoluent sur plusieurs semaines, elles sont typiquement associées aux autres symptômes de l'hypertension intracrânienne (éclipses visuelles, acouphènes pulsatiles, nausées, vomissements, etc.) et à un œdème papillaire bilatéral. Lorsqu'elles sont plus récentes, elles peuvent être strictement isolées et n'ont aucun caractère sémiologique spécifique ou même suggestif : c'est leur persistance et leur résistance aux antalgiques qui doivent conduire à déclencher les explorations complémentaires. Rarement, les céphalées sont explosives (soudaines et intenses), accompagnées de nausées et vomissements, correspondant à une hémorragie sous-arachnoïdienne mimant une rupture anévrysmale. En cas de céphalées primaires, les patients peuvent le plus souvent différencier les céphalées symptomatiques d'une thrombose veineuse de leurs céphalées usuelles par leur profil évolutif différent. Néanmoins, exceptionnellement, une thrombose veineuse cérébrale peut se manifester par une symptomatologie évocatrice de migraine avec aura.

Une ou plusieurs **crises d'épilepsie** sont révélatrices dans 10 à 15 % des cas et émaillent l'évolution dans 40 % des cas environ. Elles sont partielles ou généralisées et signalent le plus souvent une thrombose étendue aux veines corticales. Une crise généralisée peut cepen-

dant compliquer une hypertension intracrânienne (HIC) isolée révélant une thrombose limitée à un sinus dural. Un **état de mal épileptique** peut être inaugural et doit donc toujours faire évoquer le diagnostic, en particulier s'il est accompagné d'une HIC ou d'un déficit focal.

Un **déficit neurologique focal** (hémiplegie, aphasie, parfois paraplegie, etc.) est révélateur dans 15 % des cas. Il est le plus souvent d'installation progressive, pseudo-tumoral ; il est parfois brutal, pseudo-artériel. Rarement, il s'agit de déficits transitoires qui ont toutes les caractéristiques d'AIT artériels ou d'auras migraineuses isolées. La survenue d'un déficit neurologique focal s'explique, selon les cas, par un œdème cérébral localisé, un infarctus hémorragique ou un véritable hématome intracérébral et parfois sous-dural. Ces lésions correspondent à des stades évolutifs de gravité croissante. Elles s'expliquent par la conjonction d'une hyperpression veineuse dépassant la pression de perfusion cérébrale et d'une défaillance de la circulation veineuse collatérale. Ces phénomènes sont la conséquence de l'extension de la thrombose aux veines corticales et au réseau collatéral superficiel qui, normalement, protège le cortex des conséquences de l'occlusion d'un sinus dural. L'extension de la thrombose est imprévisible : un patient présentant une hypertension intracrânienne isolée peut brutalement développer un infarctus veineux responsable d'un déficit neurologique massif, parfois définitif. La variabilité des lésions explique que certains patients guérissent sans séquelles malgré un déficit neurologique prolongé avant l'instauration du traitement. Le

* Service de neurologie, hôpital Lariboisière, Paris.

rôle favorable de la circulation collatérale est illustré, à l'inverse, par le pronostic plus sévère des thromboses veineuses profondes, qui tient en partie à l'existence d'un drainage unique par la veine de Galien.

Des **troubles de conscience** sont parfois révélateurs. Ils peuvent prendre l'allure d'une encéphalopathie diffuse brutale ou rapidement progressive, qui peut être confondue avec une encéphalite, une déshydratation ou une encéphalopathie médicamenteuse, en particulier chez le sujet âgé. Parfois, il s'agit d'un coma, le plus souvent postcritique. Les troubles de conscience peuvent s'expliquer par une hypertension intracrânienne dont le mécanisme est parfois précisé par l'imagerie : lésions parenchymateuses multiples (œdémateuses, ischémiques ou hémorragiques), œdème cérébral diffus (thrombose du sinus longitudinal supérieur, du sinus latéral, du sinus droit), rarement hydrocéphalie obstructive (thrombose des veines cérébelleuses avec infarctus œdémateux du cervelet). Ils peuvent être dus à une souffrance directe de la formation réticulée : un **coma** sans signes de localisation avec scanner normal doit faire évoquer une thrombose du système veineux profond au même titre qu'une occlusion de la terminaison du tronc basilaire, un infarctus œdémateux du cervelet, un coma toxique ou métabolique.

Une **ophtalmoplégie douloureuse** avec exophtalmie, œdème palpébral et chémosis doit faire évoquer une thrombose du sinus caverneux et effectuer les examens neuroradiologiques qui permettront l'exclusion des autres causes d'ophtalmoplégie douloureuse. Exceptionnellement, un **syndrome vestibulaire aigu**, surtout s'il est accompagné de céphalées, peut révéler une thrombose du sinus latéral.

Schématiquement, les signes peuvent être regroupés en quatre grands syndromes :

- HIC isolée ;
- syndrome focal (déficitaire ou critique) ;
- troubles de conscience ;
- syndrome du sinus caverneux.

Des formes cliniques rares existent, correspondant souvent à des formes de début. Dans tous les cas, deux arguments supplémentaires font évoquer le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale : l'association des différents symptômes (céphalées, crises d'épilepsie, déficit neurologique focal, troubles de conscience) ; l'aggravation rapidement progressive des troubles.

DIAGNOSTIC

Deux situations peuvent se rencontrer : le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale n'est pas évoqué ; un scanner cérébral est demandé à la recherche de signes d'accident artériel, de tumeur cérébrale, d'abcès ou d'encéphalite. C'est alors devant la négativité ou les atypies du scanner que le diagnostic est envisagé. Parfois, le diagnostic de thrombose vei-

neuse est évoqué en premier et l'IRM encéphalique effectuée d'emblée. L'existence d'une affection sous-jacente à haut risque thrombotique veineux est un élément d'orientation déterminant, mais, le plus souvent, il n'y a aucun contexte évocateur et la recherche de la cause, parmi une centaine possible, doit être orientée vers celles dont le traitement est nécessaire en urgence (**tableau I**).

Scanner cérébral

Son rôle est d'éliminer d'autres diagnostics plus fréquents (infarctus artériel, tumeur cérébrale, abcès, etc.). Il peut mettre en évidence des signes directs de thrombose veineuse (**tableau II, figure 1**) ; ces signes sont cependant inconstants et sujets à des faux positifs (le signe du delta vide peut ainsi s'expliquer par une bifurcation haute du sinus longitudinal

Tableau I. Étiologies principales des thromboses veineuses cérébrales. En urgence, le diagnostic étiologique repose sur le siège de la thrombose veineuse cérébrale, un examen clinique détaillé, un bilan biologique de routine, une radiographie pulmonaire et la recherche de signes de thromboses veineuses extraneurologiques. La classification est centrée sur la recherche d'une cause curable mais est artificielle du fait de la nature multifactorielle de la thrombose.

Etiologies	Urgences thérapeutiques	Autres étiologies
Infections	<p>Locales :</p> <ul style="list-style-type: none"> traumatisme crânien ouvert empyème sous-dural méningite, encéphalite érysipèle, furoncle (face) otite, mastoïdite, sinusite ethmoïdale ostéomyélite (voûte crânienne) <p>Générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> septicémie, endocardite, typhoïde, brucellose, paludisme, aspergillose, trichinose, CMV 	
Troubles de l'hémostasie	thrombopénie induite par l'héparine, CIVD syndrome catastrophique des antiphospholipides	thrombophilies congénitales œstrogénostatifs, etc.
Néoplasies	polyglobulie de Vaquez leucémie lymphoblastique aiguë lymphome non hodgkinien méningite carcinomateuse	autres syndromes myéloprolifératifs hémoglobinurie paroxystique nocturne tumeur cérébrale (méningiome, etc.) carcinomes, etc.
Maladies systémiques	Behçet, lupus, Wegener syndrome néphrotique	sarcoidose Crohn, rectocolite hémorragique
Étiologies diverses	coma hyperosmolaire cathétérisme jugulaire, sous-clavier, pace-maker	malformation artério-veineuse fistule durale intracrânienne traumatisme crânien fermé kyste arachnoïdien, cholestéatome brèche dure-mérienne L-asparaginase, etc.

Tableau II. Scanner cérébral dans les thromboses veineuses cérébrales. Les signes directs sont rares, souvent transitoires et parfois faussement positifs. La thrombose du sinus caverneux nécessite la réalisation de coupes fines sur le sinus dans les plans transversal et coronal.

Signes directs : visualisation de la thrombose veineuse

- sinus longitudinal supérieur : signe du triangle dense avant injection (visibilité spontanée du sinus dans sa portion verticale) ; signe du delta vide après injection (prise de contraste des parois du torcular)
- sinus latéral : hyperdensité spontanée du sinus transverse
- système veineux profond : hyperdensité spontanée des veines cérébrales internes, du sinus droit, de la veine de Galien
- veine corticale : signe de la corde (hyperdensité spontanée d'un sillon cortical)
- sinus caverneux : défaut de remplissage du sinus après injection et dilatation des veines ophthalmiques

Signes indirects : retentissement parenchymateux

- œdème cérébral diffus : petits ventricules + effacement des sillons corticaux
- ischémie veineuse ou œdème cérébral localisé : hypodensité avec ou sans hyperdensité associée, ne respectant pas un territoire vasculaire, souvent multiples et corticales
- hématomes intra-parenchymateux : hyperdensité mal limitée, corticale, souvent multiple, parfois avec hémorragie sous-arachnoïdienne ou hématome sous-dural
- stase veineuse dure-mérienne : prise de contraste intense de la tente du cervelet et de la faux

Examen sans et avec injection normal dans 10 à 20 % des cas.

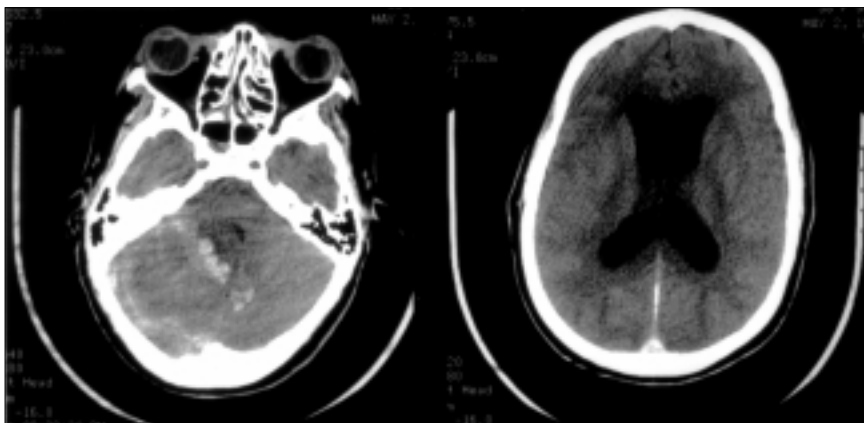


Figure 1. Scanner cérébral sans injection : thrombose du sinus latéral droit et du sinus longitudinal supérieur visible sous forme d'une hyperdensité spontanée. Infarctus cérébelleux hémorragique témoignant d'une thrombose associée des veines cérébelleuses, responsable d'une hydrocéphalie obstructive.

supérieur). Les signes indirects, non spécifiques, sont plus fréquents (figure 2) mais peuvent néanmoins manquer : ainsi, le scanner cérébral est normal dans 10 à 20 % des thromboses veineuses cérébrales. Ce n'est donc que dans des cas assez rares que le diagnostic de thrombose veineuse est affirmé sur la conjonction de la clinique et du scanner. Mais dans la grande majorité des cas, le scanner ne permet pas de poser de diagnostic de certitude et invite à poursuivre les explorations. Le

degré d'urgence de celles-ci dépend de la probabilité du diagnostic de thrombose veineuse cérébrale, de l'existence d'alternative diagnostique et de l'état clinique du patient, qui conditionne en grande partie le pronostic (voir ci-après).

Explorations spécifiques

L'IRM en séquences pondérées T1 et T2, selon deux plans de coupe perpendiculaires, est l'examen de référence, car c'est le seul qui permette tout à la fois

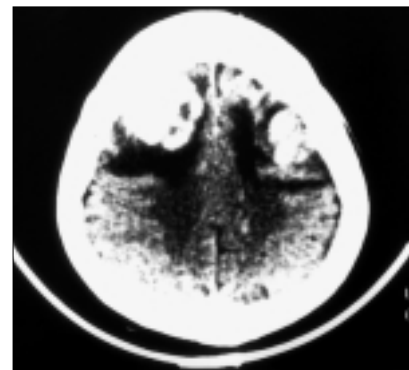


Figure 2. Scanner cérébral sans injection montrant des hématomes frontaux cortico-sous-corticaux bilatéraux au cours d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur.

de visualiser la thrombose, de mesurer son extension, d'évaluer son ancienneté et d'objectiver son retentissement sur le parenchyme cérébral (tableau III, figures 3 et 4). Elle peut cependant être prise en défaut dans les 5 premiers jours ou après le premier mois et le diagnostic nécessite alors une phlébographie par résonance magnétique. En cas de contre-indication ou d'impossibilité d'obtention de l'IRM, l'angio-scanner hélicoïdal permet également une bonne visualisation des sinus durs et du système veineux profond. L'artériographie cérébrale avec temps veineux est parfois nécessaire en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne isolée ou devant une lésion parenchymateuse non spécifique pour démontrer une thrombose isolée d'une veine corticale.

Ponction lombaire

Elle demeure cruciale au plan diagnostique et thérapeutique devant un tableau clinique évocateur d'hypertension intracrânienne isolée à neuro-imagerie normale, pour mesurer la pression et, si elle est supérieure à 25 cm d'H₂O, évacuer 30 à 40 cc de LCR de façon à diminuer les symptômes visuels et les céphalées. Elle est également nécessaire en cas de fièvre ou de syndrome méningé pour chercher une méningite associée, et plus généralement dans les thromboses veineuses cérébrales de cause indéterminée. Elle doit être réalisée avant d'instaurer le traite-

Tableau III. Signes de thrombose veineuse cérébrale à l'IRM. En cas d'impossibilité ou de contre-indication à l'IRM, un angio-scanner hélicoïdal peut mettre en évidence la thrombose d'un sinus dural sous forme d'une interruption de flux ou d'un remplissage partiel du sinus. En cas de doute diagnostique persistant ou pour mettre en évidence une thrombose isolée de veine corticale, l'artériographie est indispensable.

Séquences	normal	< J5	J5 à J30	> J30
Spin écho T1	variable	isosignal	hypersignal	isosignal
Spin écho T2	pas de signal	hyposignal	hypersignal	hyper ou isosignal
Écho de gradient	hypersignal	isosignal	hypersignal	hyper ou isosignal
ARM veineuse	normal	absence de flux	absence de flux	variable

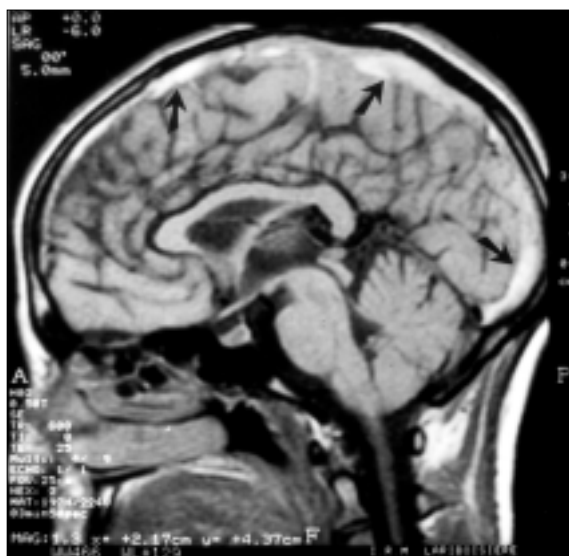


Figure 3. Thrombose du sinus longitudinal supérieur en IRM : hypersignal en spin écho T1 en coupe sagittale (flèches).

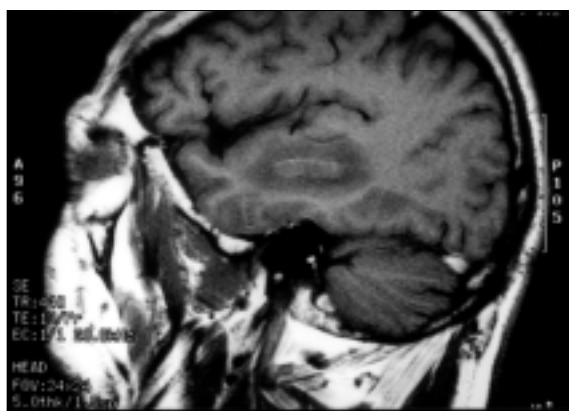


Figure 4. Thrombose du sinus latéral en IRM : hypersignal en spin écho T1 en coupe parasagittale.

ment anticoagulant et après le bilan d'hémostase (TP, TCA, numération plaquettaire).

PRONOSTIC (1)

Le pronostic d'une thrombose veineuse cérébrale dépend de nombreux facteurs. Un âge élevé, une pathologie sévère associée, une thrombose étendue, l'atteinte du système veineux profond ou des veines cérébelleuses, l'installation rapide des troubles, la présence des troubles de conscience ou d'un déficit neurologique, l'existence d'un hématome intracérébral sont de mauvais pronostic. Dans les séries récentes des pays développés, la mortalité est nettement inférieure à 10 %. Le décès s'explique dans un tiers des cas par la thrombose veineuse elle-même (engagement cérébral, état de mal épileptique) ; dans un tiers des cas par les complications de décubitus et notamment l'embolie pulmonaire (qui survient dans 10 % des cas et correspond parfois à l'extension de la thrombose via la veine jugulaire interne) ; dans un tiers, par les pathologies associées. La diversité

des causes de décès illustre la nécessité d'une prise en charge thérapeutique complète, qui ne soit pas limitée au traitement antithrombotique.

TRAITEMENT

Traitement antithrombotique

Le traitement anticoagulant est le traitement de référence des thromboses veineuses cérébrales pour plusieurs raisons.

- L'expérience clinique a permis d'observer de nombreux cas d'amélioration spectaculaire dans les heures suivant le début du traitement anticoagulant, chez des patients jusque-là dans un état clinique gravissime (1).
 - L'efficacité de l'héparine a été montrée dans un essai thérapeutique contre placebo, avec une diminution du risque de décès de 30 % et du risque de handicap résiduel de 50 % sous héparine (2). Le bénéfice n'a pas été retrouvé dans un second essai effectué avec la nadroparine calcique (3), mais cet essai incluait davantage de formes cliniques peu sévères dans le groupe placebo (hypertension intracrânienne isolée). La méta-analyse des deux études a montré que le traitement anticoagulant était associé à une diminution du risque absolu de décès de 14 % et de décès ou dépendance de 15 %, correspondant à des réductions de risque relatif de 70 % et 56 % (3). Bien qu'ils ne soient pas significatifs au plan statistique, ces résultats nous semblent cliniquement pertinents.
 - Dans les deux essais thérapeutiques, les anticoagulants ont été bien tolérés, y compris chez les patients ayant avant traitement un hématome cérébral, qui ne constitue donc pas, dans le cadre des thromboses veineuses cérébrales, une contre-indication au traitement.
- Si l'héparine non fractionnée est choisie comme traitement initial, elle doit être administrée par voie veineuse en commençant par un bolus adapté au poids corporel pour raccourcir son délai d'action. Les ajustements se font à l'aide d'un nomogramme (voir *fiche Anticoagulants*). L'administration par voie sous-cutanée d'emblée est moins

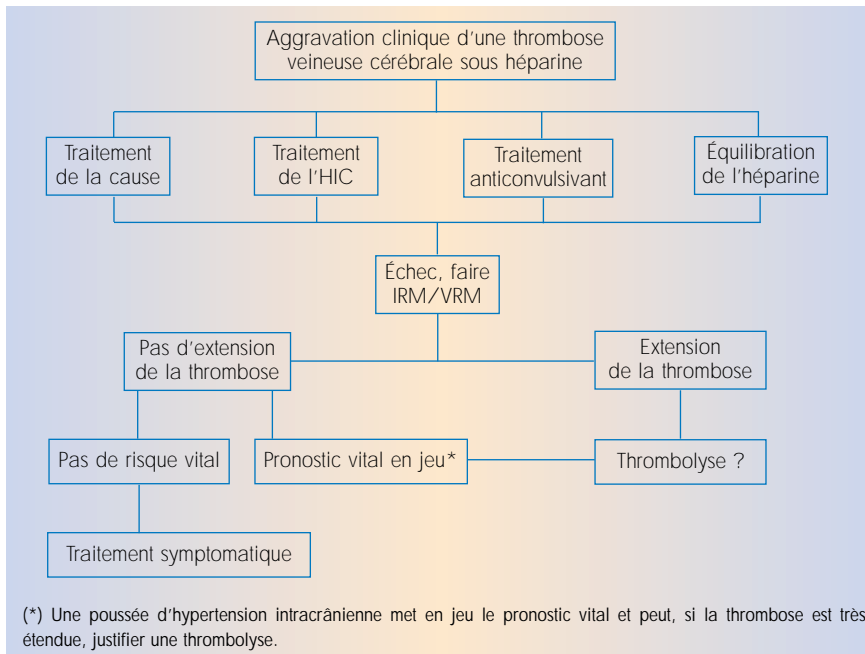


Figure 4. Nos recommandations en cas d'aggravation clinique d'une thrombose veineuse cérébrale traitée par anticoagulants.

logique du fait de sa mauvaise biodisponibilité. Pour minimiser le risque de thrombopénie immunologique, deux solutions sont possibles : effectuer précocement le relais par antivitamines K ; utiliser d'emblée une héparine de bas poids moléculaire, dont le risque de thrombopénie est beaucoup plus faible, mais dont l'efficacité, prouvée dans d'autres indications, n'a pas été montrée chez les thromboses veineuses cérébrales. La première solution est possible chez les patients dont l'état clinique est stable.

La thrombolyse a été proposée récemment comme alternative au traitement anticoagulant dans des cas anecdotiques (4). Elle semble recanaliser plus souvent et plus rapidement les sinus veineux, mais elle demeure expérimentale. En effet, d'une part, la survenue ou l'aggravation d'un hématome intracérébral ont été observées de manière répétée après thrombolyse, alors que ces complications sont tout à fait exceptionnelles sous anticoagulants ; d'autre part, le type de thrombolytique à utiliser, son efficacité, sa posologie, ses modalités d'administration (voie veineuse systémique ou voie locale) et enfin ses indi-

cations n'ont pas été validés par un essai thérapeutique. Pour l'instant, nous proposons de réserver ce traitement aux aggravations cliniques dues à une extension de la thrombose survenant malgré un traitement anticoagulant bien conduit, situation que nous n'avons pas observée sur nos 100 derniers patients consécutifs traités par héparine (5). L'IRM de diffusion, en différenciant œdème cérébral et ischémie (6), permettra sans doute de préciser le mécanisme des déficits observés, leur pronostic, et aidera peut-être à déterminer la place des thrombolytiques.

Traitement symptomatique

En cas d'hypertension intracrânienne isolée, le traitement comprend avant toute chose une ponction lombaire évacuatrice (1) ; nous instaurons ensuite un traitement par Diamox® (250 mg 2 fois par 24 heures) et par anticoagulants. Dans les rares infarctus veineux œdémateux du cervelet, une dérivation externe du LCR est parfois nécessaire pour traiter l'hydrocéphalie obstructive. Devant une lésion supratentorielle exerçant un effet de masse, nous plaçons le patient en position demi-assise, nous

recommandons une restriction hydrique modérée et éventuellement l'utilisation d'agents osmotiques (100 ml en 15 minutes de Mannitol® à 20 % toutes les 4 à 6 heures). Les céphalées sont traitées par le paracétamol intraveineux (Pro-dafalgan® 2 g toutes les 6 à 8 heures), si elles n'ont pas disparu après la ponction lombaire. L'évacuation chirurgicale d'un hématome compressif est exceptionnellement indiquée.

En cas de crise d'épilepsie, un traitement anticonvulsivant s'impose pour prévenir les récidives ou un état de mal (voir articles spécifiques). Nous utilisons les benzodiazépines (Rivotril®) et la fosphénytoïne (Prodilantin®). Certains instaurent un traitement antiépileptique préventif de manière systématique ; pour notre part, nous ne le recommandons qu'après une première crise (2).

Traitement étiologique

Les causes les plus urgentes à traiter sont infectieuses. Les infections peuvent être locales : méningites (thrombose du sinus longitudinal supérieur, des sinus latéraux) ; empyème sous-dural (thrombose du sinus longitudinal supérieur) ; sinusites ethmoidales (thrombose du sinus caverneux) ; mastoïdite (thrombose du sinus latéral) ; staphylococcie maligne de la face ou érysipèle (thrombose du sinus caverneux). Elles peuvent être générales : septicémie, endocardite, typhoïde, brucellose, aspergillose, infection à CMV, etc. La fièvre et un syndrome inflammatoire biologique constituent des éléments d'orientation. Toutefois, ils peuvent être symptomatiques d'une thrombose veineuse d'autre origine (lupus, maladie de Behçet, etc.). La recherche de signes cutanés, ORL et d'un syndrome méningé est donc impérative. L'antibiothérapie doit être adaptée au germe isolé ou couvrir les germes pathogènes les plus fréquents. Les autres causes à chercher en urgence sont hématologiques : thrombopénie à l'héparine, dont le diagnostic est à évoquer, même lorsque la numération plaquettaire est normale, car la chute des plaquettes peut succéder à la thrombose ; coagulation intravasculaire disséminée ; polyglobulie (qui nécessite une saignée

immédiate) ; leucémie aiguë (heureusement exceptionnelle). D'autres causes plus rares sont rapidement identifiées : coma hyperosmolaire, thrombose rétrograde d'un cathéter jugulaire ou sous-clavier. Parallèlement au diagnostic étiologique, on cherche systématiquement des signes cliniques et éventuellement paracliniques de thrombose veineuse extraneurologique (membres inférieurs et supérieurs, abdomen, embolie pulmonaire, etc.).

Surveillance en phase aiguë

Sous traitement, de nombreux facteurs peuvent rendre compte d'une aggravation clinique en phase aiguë (*tableau III*).

L'hypertension intracrânienne peut s'aggraver transitoirement à la mobilisation, à la toux, à la défécation ou lors d'une crise d'épilepsie... Les céphalées peuvent être particulièrement tenaces et nécessiter des antalgiques majeurs, voire faire envisager une modification du traitement antithrombotique. L'aggravation des troubles de conscience peut engager le pronostic vital et, pour certains, justifier le recours à la thrombolyse (4) ou conduire à réaliser une intervention chirurgicale en cas de thrombose des veines cérébelleuses avec infarctus œdémateux du cervelet (1).

En cas d'état de mal épileptique réfractaire, le transfert en réanimation est impératif.

L'affection responsable de la thrombose veineuse peut expliquer une partie de la symptomatologie : les céphalées peuvent être dues à une méningite infectieuse ; la somnolence à une hyperviscosité plasmatique en cas de polyglobulie, etc.

Une extension de la thrombose doit être systématiquement recherchée en cas d'aggravation clinique inattendue. Elle est le plus souvent en rapport avec un traitement anticoagulant mal conduit : absence de bolus initial, pouvant être responsable d'une équilibration différée de l'héparine ; fluctuations de l'activité anticoagulante non dépistées par des contrôles réguliers du TCA et de l'activité anti-Xa ; interruption transitoire de l'héparine pour réaliser une biopsie, une ponction lombaire ; arrêt trop rapide de l'héparine lors d'un relais avec les anti-vitamines K (notamment en cas de déficit en protéine C ou S). Beaucoup plus rarement, elle correspond à une thrombopénie immunologique induite par l'héparine, dont le traitement est l'arrêt de l'héparine et l'instauration d'un traitement par lépirudine (Refludan®) ou danaparoiide (Orgaran®). En dehors de ces circonstances, l'aggravation de la thrombose sous anticoagulant est rare. Elle peut s'expliquer par un état d'hypercoagulabilité dû en particulier à une néoplasie sous-jacente (1).

L'amélioration clinique est observée avec un délai variable, le plus souvent de quelques heures à quelques jours. Elle peut être retardée dans les thromboses extensives ou associées à un syndrome inflammatoire important, qui nécessitent des fortes doses d'héparine (> 40 000 UI /24 heures) pour obtenir un allongement du TCA ; il est alors recommandé de se fier à l'activité anti-Xa pour équilibrer le traitement. La durée optimale du traitement anticoagulant n'est pas établie. Nous

recommandons de le poursuivre 6 mois. Il peut sans doute être raccourci lorsqu'une cause locale a été identifiée et traitée (mastoidite, par exemple). En revanche, il doit être prolongé au-delà de 6 mois dans certaines étiologies à haut risque de récurrence (syndrome des antiphospholipides, maladie de Behçet, déficit en antithrombine, etc.). Le risque de récurrence en cas de thrombose veineuse idiopathique reste mal connu et la durée du traitement est alors décidée au cas par cas. Nous maintenons le traitement antiépileptique pendant un an avant d'envisager de l'interrompre. ■

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bousser MG, Ross Russell R. *Cerebral Venous Thrombosis*. London, UK : WB Saunders Co ; 1997 : 175 p.
2. Einhäupl KM et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991 ; 338 : 597-600.
3. De Bruijn SFTM et al. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999 ; 30 : 484-8.
4. Horowitz M et al. Treatment of dural venous thrombosis using selective catheterization and urokinase. *Ann Neurol* 1995 ; 38 : 58-67.
5. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. Nothing, heparin, or local thrombolysis ? *Stroke* 1999 ; 30 : 481-3.
6. Keller E et al. Diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in deep cerebral venous thrombosis. *Stroke* 1999 ; 30 : 1144-6.