



CAS CLINIQUE

Et si c'était une thrombose veineuse cérébrale ?

If it were to be venous cerebral thrombosis?

F. Faivre^{a,*}, A. Khoury^a, N. Mercky^b, C. Wittig^c, G. Capellier^a

^a Urgences-réanimation médicale, hôpital Jean-Minjoz, CHU de Besançon, 3, boulevard Fleming, 25000 Besançon, France

^b Service de radiologie, CHRU Jean-Minjoz, Besançon, France

^c Service de psychologie, Samu-CUMP 25, CHRU Jean-Minjoz, Besançon, France

Accepté le 16 janvier 2007

Disponible sur internet le 29 mai 2007

MOTS CLÉS

Thrombose veineuse
cérébrale ;
Céphalée ;
IRM ;
Anticoagulation ;
Psychiatrie

Résumé Les thromboses veineuses cérébrales (TVC), quoique largement documentées dans la littérature, sont souvent méconnues dans la pratique quotidienne par leur présentation parfois atypique. Les étiologies et les diagnostics différentiels sont extrêmement nombreux. L'apport de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la mise en place d'une héparinothérapie précoce ont permis une importante réduction de mortalité et de morbidité. Le retard thérapeutique est un facteur de mauvais pronostic, d'autant plus que les formes atypiques font souvent errer le diagnostic.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Cerebral venous
thrombosis;
Headaches;
Magnetic resonance
imaging;
Anticoagulant;
Psychiatry

Abstract The cerebral venous thromboses, although well documented in the literature, are often underestimated in the ordinary run of things. The etiologies and the differential diagnosis are large. The management of patients with suspected cerebral venous thrombosis has been modified by magnetic resonance imaging and evidence that heparin decreases mortality and morbidity. A delay in therapy is factor of poor prognosis, knowing that atypical presentation often mislead the physician.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Les symptômes révélant une thrombose veineuse cérébrale (TVC) sont variés, non spécifiques, et souvent d'installation progressive sur plusieurs jours, voire semaines, pendant lesquels les signes cliniques peuvent être rapportés à une pathologie plus courante. Ces caractéris-

tiques conduisent à des erreurs diagnostiques par défaut, et à la difficulté d'établir un diagnostic précoce [1]. Traitée précocement et de façon appropriée chez un patient sans trouble de vigilance et sans déficit focal, une TVC ne devrait plus mettre en jeu le pronostic vital. En effet, les stratégies thérapeutiques actuelles axées sur l'anticoagulation ont permis une nette amélioration du pronostic [2]. Nous présentons une observation dont la clinique atypique peut être source de retard diagnostique.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : florence.favre1@wanadoo.fr (F. Faivre).

Observation

Une jeune femme de 20 ans, étudiante, présente un malaise au lever, avec tremblements diffus d'après le témoin, évoquant une crise d'épilepsie généralisée au médecin régulateur.

À l'arrivée du Smur, la patiente a un Glasgow (GCS) à 13, est prostrée, en chien de fusil, blottie contre son nounours. Cette présentation théâtrale accompagnée d'une attitude de régression infantile, d'une agressivité latente et d'un comportement de dépendance vis-à-vis des tiers, font évoquer une symptomatologie hystérique.

La malade présente une morsure de la lèvre, une hypertonie des membres inférieurs, sans déficit sensitivomoteur, ni signes pyramidaux. Le bilan initial révèle une TA à 132/85 mmHg, un pouls à 105, une SpO₂ 100 % en air ambiant, une température à 37,3 °C et une glycémie capillaire à 1,83 g/l. La patiente alterne des phases d'agitation et de somnolence.

À son admission, le tableau clinique se précise : la patiente présente deux crises successives tonico-cloniques généralisées, justifiant l'injection de 1 mg de clonazépam (Rivotril®) en IVD à deux reprises puis de fosphénytoïne (Prodilantin®) devant la persistance des clonies. En phase postcritique, la malade alterne toujours des phases d'agitation avec de grands mouvements choréiques, accompagnés de geignements et de hurlements, et des phases de somnolence. Une raideur de nuque complète le tableau ; le GCS est évalué à 10.

Les antécédents de la patiente se résument à une prématurité, de fréquentes migraines non traitées et une contraception orale depuis trois mois. On note des thrombophlébites des membres inférieurs chez un oncle. Elle a consulté le médecin de garde 48 heures auparavant pour un tableau associant des céphalées, des nausées et des vomissements, attribués à une gastroentérite.

L'aggravation des troubles de la conscience avec un GCS à 8 nous conduit à sédaté, intuber et ventiler la patiente au moment de la réalisation du scanner cérébral. Sur les coupes sans injection, il existe un infarctus pariéto-occipital droit avec hémorragie associée, le sinus longitudinal supérieur est spontanément hyperdense. La patiente bénéficie également d'une IRM

(Fig. 1), avec angio-MR veineuse (Fig. 2), confirmant le diagnostic et la topographie. La patiente est alors transférée en réanimation médicale.

À son admission dans le service de réanimation médicale, l'état hémodynamique est stable. L'examen neurologique note la présence d'une hypertonie des membres inférieurs et d'une trépidation épileptoïde des pieds, sous sédation. Une héparinothérapie est instituée avec un objectif de TCA aux environs de 1,5 fois le témoin, le traitement par fosphénytoïne (Prodilantin®) est poursuivi, et du Mannitol® 20 % à visée anti-œdémateuse est administré. La patiente sera extubée à j3. Elle présente une paralysie faciale centrale et une hémiparésie gauches ainsi qu'un Babinski bilatéral. Elle sera transférée dans le service de neurologie à j8 et à j22 en rééducation.

Le bilan de thrombophilie révèle une résistance à la protéine C activée avec mutation du facteur V Leiden, soit une mutation monoallélique hétérozygote.

Discussion

Dans ce cas, comme souvent, la TVC a une présentation inhabituelle, qui rend le diagnostic difficile. Le diagnostic doit être évoqué devant toute céphalée isolée ou associée à des signes neurologiques généraux ou focaux. Il est nécessaire, devant une symptomatologie clinique atypique d'éliminer une pathologie organique avant de poser un diagnostic d'affection psychiatrique. Pour notre malade, c'est l'évolution rapide qui a permis de redresser le diagnostic et de réaliser les examens complémentaires adaptés.

Ainsi, une revue récente de la littérature [3-5] rassemble des présentations particulièrement trompeuses à type de déficit neurologique focalisé, mais ne décrit pas de présentations cliniques simulant une affection psychiatrique. De nombreuses affections organiques cérébrales peuvent se manifester par un tableau neuropsychiatrique [6] et rentrent dans trois grands cadres de diagnostics différentiels parfois intriqués : psychiatriques, toxiques et organiques (métaboliques, endocriniennes ou respiratoires) [7].

Quoique peu spécifiques, les symptômes le plus souvent présents au cours des TVC sont les céphalées avec ou sans hypertension intracrânienne, la perte de connaissance, les cri-

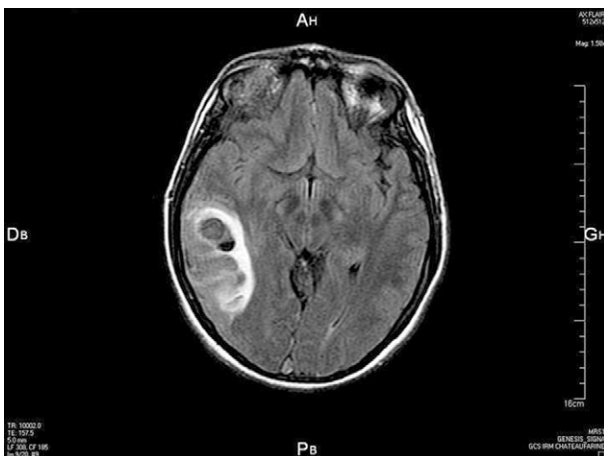


Figure 1 IRM montrant la thrombose du sinus sagittal supérieur et infarctus veineux hémorragique.

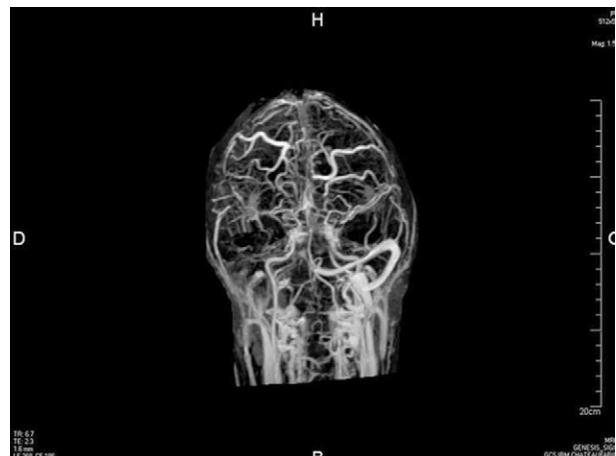


Figure 2 Absence de remplissage au niveau du sinus sagittal supérieur et du sinus latéral droit.

ses convulsives et le déficit neurologique focal (constitué, régressif ou transitoire) [5]. La céphalée doit être l'élément d'orientation essentiel : on retiendra qu'une céphalée brutale qui n'est pas clairement en relation avec une hémorragie méningée doit faire rechercher en premier lieu une TVC.

Une fois le diagnostic suspecté, les moyens paracliniques de diagnostic positif se résument, en dehors d'un bilan biologique standard, à une tomodensitométrie avec injection et une IRM cérébrale qui ont respectivement une sensibilité de 59 et 86 % [5]. Un scanner cérébral sans injection, considéré comme normal, n'exclut pas le diagnostic de thrombophlébite cérébrale [1].

L'IRM cérébrale en urgence est la méthode diagnostique de référence. La veinographie cérébrale durant l'IRM peut aussi s'avérer un examen utile. L'angiographie cérébrale est réalisée uniquement quand le patient a une contre-indication à l'IRM : le diagnostic de TVC se fait sur l'association d'un signe direct (absence d'opacification du sinus thrombosé) et de signes indirects (présence d'une circulation collatérale et veines tortueuses et dilatées) [8].

Les difficultés de diagnostic de TVC expliquent le fréquent retard à la mise en route du traitement anticoagulant qui est un facteur de mauvais pronostic [3]. Les formes les plus bénignes (AIT, HTIC pure) et/ou atypiques (tableau psychiatrique) sont celles dont le délai de mise en route du traitement est le plus long.

En pratique, dès que le diagnostic est confirmé, une anticoagulation efficace [2] doit être obtenue au plus vite suivie d'une anticoagulation par voie orale à long terme, malgré le risque théorique d'une hémorragie massive au sein d'un infarctus veineux, souvent hémorragique [9]. L'intérêt du traitement est de prévenir l'extension de la thrombose à d'autres sinus et donc de diminuer la mortalité [3] et la morbidité par TVC [10].

Toutefois, le pronostic à long terme reste sombre avec une évolution imprévisible : le décès survient dans 15 % des cas, des troubles cognitifs s'observent chez 35 % des patients, 40 % des patients atteints de TVC ne pourront pas reprendre leur emploi préalable et 6 % seront totalement dépendants [3, 6].

Dans tous les cas, le traitement étiologique et le traitement symptomatique (convulsions, céphalées) doivent être débutés précocement. À la phase aiguë, le traitement anti-convulsivant n'est instauré qu'en cas de crises ou de manière systématique selon les auteurs [6].

Conclusion

La TVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Les symptômes révélateurs des thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont peu spécifiques et polymorphes. Une TVC doit être suspectée face à une association à des degrés divers de céphalées (avec ou sans hypertension intracrânienne), d'un déficit neurologique focal régressif ou non, de crises épileptiques ou de manifestations en imposant pour une pathologie psychiatrique.

Une fois le diagnostic suspecté, c'est l'IRM cérébrale en urgence qui est la méthode de référence. Le traitement des TVC comporte trois aspects : l'anticoagulation, le traitement étiologique et le traitement symptomatique. Ainsi en préhospitalier, le médecin régulateur peut aider à la rapidité diagnostique en orientant le malade suspect de TVC vers un centre disposant d'une permanence neurologique et radiologique, ayant la possibilité de pratiquer une IRM en urgence.

Références

- [1] Rondepierre P, Hamon M, Leys D, et al. Thromboses veineuses cérébrales : étude de l'évolution. *Rev Neurol* 1995;151:100-4.
- [2] Stam J, De Bruijn SF, De Veber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane database Syst Rev* 2002;4:484-8.
- [3] Bousser MG, Barnett HJ. Cerebral venous thrombosis. In: Barnett HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1992. p. 517-37.
- [4] Lacour JC, Ducrocq X, Moret C, et al. Thrombose du sinus latéral gauche étendue à la veine jugulaire interne. *Rev Neurol* 2003; 159(4):451-4.
- [5] Masuhr F, Mehraein S, Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol* 2004;251:11-23.
- [6] Ferro JM. Cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol* 2002;29: 231-9.
- [7] Conférence de Consensus. « L'agitation en urgence (petit enfant excepté) ». *JEUR* 2003;16:58-64.
- [8] Virutaratna P, Oranratanachai K, Likasitwattanukul S. Clinics in diagnostic imaging (103). Dural sinus thrombosis with cerebral venous infraction. *Singapore Med J* 2005;46:238-43.
- [9] Busch M, Masuhr F. Thromboprophylaxis and early antithrombotic therapy in patients with acute ischemic stroke and cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Med Res* 2004;9:199-206.
- [10] Buccino G, Scoditti U, Patteri I, Bertolino C, Mancina D. Neurological and cognitive long-term outcome in patients with cerebral venous sinus thrombosis. *Acta Neurol Scand* 2003;107b:330-5.