Pratique Neurologique – FMC 2026;xx:1–10

Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales

History of the individualization of cerebral thrombophlebitis

O. Walusinski

Lauréat de l'Académie de médecine, 20, rue de Chartres, 28160 Brou, France

RÉSUMÉ

Bien que quelques auteurs aient décrit des thromboses des sinus crâniens avant le XIX^{e} siècle, un article de Louis Tonnellé (1803–1860), publié en 1829, demeure le premier travail spécifiquement consacré aux thrombophlébites cérébrales. Et c'est bien au cours de ce siècle que cette pathologie trouve droit de cité dans la nosographie neurologique. Après avoir été uniquement des découvertes d'autopsie jusque vers les années 1880, ces thromboses ne sont suspectées du vivant du patient qu'au cours de la première moitié du XX^{e} siècle. L'imagerie moderne, notamment l'IRM, permet enfin un diagnostic précoce et un suivi évolutif. Initialement uniquement associée aux infections de l'oreille étendues au rocher, l'identification de l'origine de ces thromboses veineuses cérébrales se diversifiera peu à peu à mesure que s'améliore la compréhension de la circulation veineuse cérébrale et de celle des mécanismes de la thrombose. Les causes générales en lien avec une déshydratation sévère ou une infection généralisée (fièvre typhoïde, tuberculose), la misère physiologique (carences, dénutrition, phase terminale des cancers) mais aussi les traumatismes crâniens seront d'autres étiologies reconnues. Les infections cutanées de la face (furoncle, érysipèle) et de la sphère rhino-pharyngée complèteront peu à peu l'inventaire. Enfin, il faut attendre le début du XX^{e} siècle pour que les thromboses veineuses cérébrales soient reconnues comme une complication obstétricale. La chirurgie de l'infection mastoïdienne est la première tentative thérapeutique au XIX^{e} siècle. Au XX^{e} siècle, celle-ci se complète par l'abord neurochirurgical des sinus et les anticoagulants.

© 2026 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

MOTS CLÉS

Thrombose veineuse cérébrale
Thrombose des sinus de la dure-mère
Louis Tonnellé
Mastoïdite
Hypertension intracrânienne

SUMMARY

Although a few authors described thrombosis of the cranial sinuses before the 19th century, an article by Louis Tonnellé (1803–1860), published in 1829, remains the first work specifically devoted to cerebral thrombophlebitis. And it was during this century that this pathology found its place in neurological nosography. After being discovered only at autopsy until around the 1880s, these thromboses were suspected in living patients only during the first half of the 20th century. Modern imaging, particularly MRI, finally allows for early diagnosis and follow-up. Initially associated only with ear infections that spread to the petrous bone, the identification of the origin of these cerebral venous thromboses gradually diversified as understanding of cerebral venous circulation and the mechanisms of thrombosis improved. General causes related to severe dehydration or generalized infection (typhoid fever, tuberculosis), physiological distress (deficiencies, malnutrition, terminal cancer), and head injuries were gradually recognized as further causes. Skin infections of the face (boils, erysipelas) and the nasopharyngeal area completed the list. Finally, it was not until the early 20th century that cerebral venous thrombosis was recognized as an obstetric complication. Surgery for mastoid infection was the first therapeutic attempt in the 19th century. In the 20th century, this was complemented by neurosurgical approaches to the sinuses and anticoagulants.

© 2026 Elsevier Masson SAS. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Mots clés :
Cerebral venous thrombosis
Dural sinus thrombosis
Louis Tonnellé
Mastoiditis
Intracranial hypertension

Adresse e-mail :
walusinski@baillement.com

https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003

© 2026 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003

Le diagnostic clinique d'une thrombose veineuse cérébrale est réputé particulièrement difficile, notamment en raison de l'extraordinaire diversité possible de sa présentation. Imprévisibilité du pronostic, fréquence largement sous-estimée, étiologies multiples ajoutent à cette complexité. Mais, heureusement, l'imagerie moderne par IRM permet, de nos jours, un diagnostic précoce et une surveillance ultérieure non invasive [1].

Une des premières mises au point proposées au XX^{e} siècle, et spécialement dévolues à cette pathologie, est publiée en 1949 par Raymond Garcin (1897–1971) et Maurice Pestel (1914–1989). Ils voient en la thèse de Victor Hutinel (1849–1933), soutenue en 1877, la description princeps de cette entité clinique. Nous souhaitons montrer que l'individualisation de cette pathologie vasculaire cérébrale est, en réalité, beaucoup plus ancienne [2].

DE LA CIRCULATION VEINEUSE INTRACRÂNIENNE

La boite crânienne (os et dure-mère confondus) est essentiellement un contenant rigide, non extensible, entièrement rempli d'éléments incompressibles : le parenchyme cérébral, le sang et le liquide cérébro-spinal (LCS). En 1783, Alexander Monro II (1733–1817) énonce : « Étant donné que la substance du cerveau, comme celle des autres solides de notre corps, est presque incompressible, la quantité de sang dans la tête doit être la même, ou presque la même, à tout moment, que ce soit en bonne santé ou malade, vivant ou mort » [3]. Ces données ont plus tard été confirmées par Harvey Cushing (1869–1939) en 1926 mais en introduisant l'élément manquant, la nature pulsatile du flux cérébral [4]. À partir de la pulsion artérielle, l'onde mécanique de pulsation est transmise de manière anisotrope à travers le parenchyme et le LCS. Ainsi s'explique que l'onde veineuse soit elle-même pulsatile jusqu'en extra-crânien. Les veines cérébrales ont des parois fines, sans muscle, et sont avalvulaires.

La thrombose veineuse cérébrale se définit par la présence, dans les vaisseaux corticaux et les sinus duraux, de caillots sanguins qui entravent la circulation physiologique. C'est une forme rare d'accident vasculaire cérébral (1 % du total), qui touche généralement les jeunes présentant plusieurs facteurs de risque : thrombophilie, maladies inflammatoires de l'intestin, grossesse et post-partum, déshydratation, contraception orale, collagénoses, anticorps antiphospholipides, leucémies, traumatismes crâniens, infections ORL et de la face, hypotension intracrânienne spontanée, infections à SARS-CoV-2, ponction lombaire et corticothérapie intraveineuse à fortes doses.

Les symptômes les plus souvent associés sont les céphalées continues d'intensité progressivement croissante, les convulsions localisées puis généralisées, la diplopie avec œdème papillaire, une hémiparésie avec aphasie, un œdème du cuir chevelu avec dilatation veineuse visible [5].

LOUIS TONNELLÉ (1803–1860)

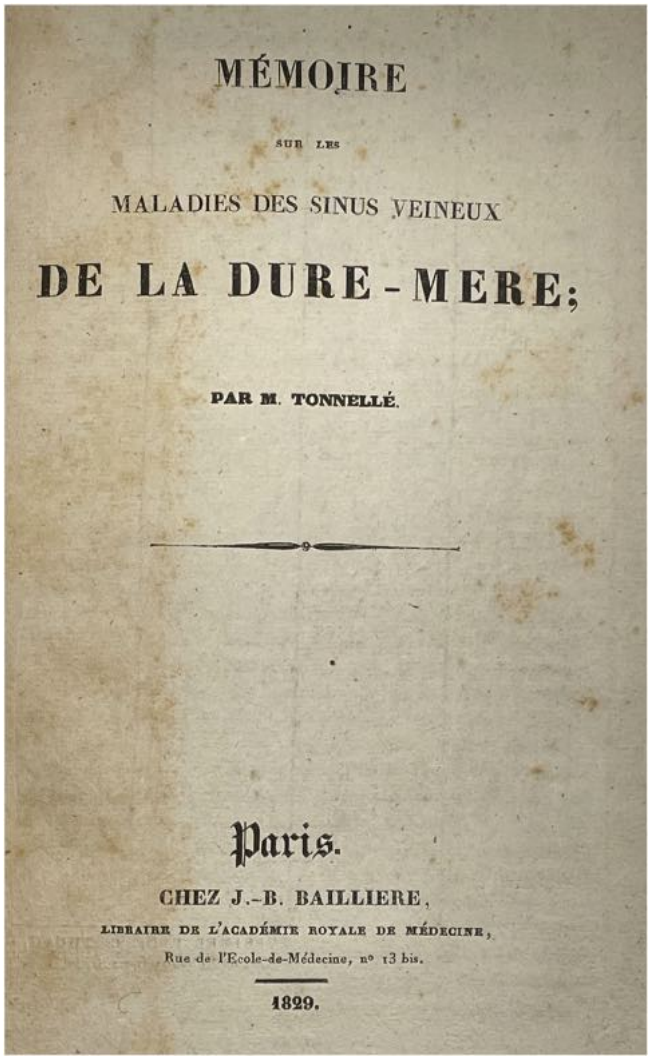
La première publication spécifiquement dévolue aux thromboses veineuses cérébrales est l'œuvre de Louis Tonnellé en 1829. Né à Tours le 24 août 1803, Tonnellé est reçu major de l'internat des hôpitaux de Paris en 1826 (*Fig. 1*). À la suite, il reviendra exercer à Tours comme chirurgien à l'hospice de la ville. Il est le premier directeur de l'école de médecine de Tours à la création de laquelle il contribue, élargissant ainsi son activité de conseiller municipal [6]. Le 24 février 1829, Tonnellé, alors assistant de Pierre Bretonneau (1778–1862), donne lecture, devant l'Académie royale de médecine, de « son mémoire sur les maladies des sinus veineux de la dure-mère » [7] (*Fig. 2*). Jean Cruveilhier (1791–1874), après un rapport dithyrambique résumant ce travail, propose que l'Académie reçoive Tonnellé comme membre correspondant. Il n'a que vingt-six ans.



Figure 1. Louis Tonnellé (Association Saint-Cyr-sur-Loire Hommes et Patrimoine, domaine public).

Contredisant une idée alors répandue, Tonnellé commence par montrer qu'un caillot peut se développer dans un sinus veineux intracrânien du vivant d'un malade, et pas seulement après la mort, en donnant en première observation le cas d'une enfant affectée d'une ostéite cervicale tuberculeuse responsable d'un tassement osseux à l'origine de l'écrasement d'une veine jugulaire. Ce blocage mécanique du retour veineux, alors que la carotide reste libre, explique, pour lui, la formation d'un caillot par stase sanguine en amont du retour veineux cervical. Il expose d'autres cas d'enfants affectés soit d'un rachitisme très évolué, soit de fièvre au long cours dont l'issue est toujours mortelle. Dans ces circonstances, aucune compression jugulaire n'explique la thrombose d'un sinus cérébral. Tonnellé avoue son incapacité à proposer une physiopathologie, ignorant qu'il est à cette époque de la

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003



MÉMOIRE

SUR LES

MALADIES DES SINUS VEINEUX

DE LA DURE-MERE;

PAR M. TONNELLÉ.

Paris.

CHEZ J.-B. BAILLIERE,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE,

Rue de l'Ecole-de-Médecine, n° 13 bis.

1829.

Figure 2. Le mémoire de Louis Tonnellé en 1829 (Collection OW).

physiologie de la coagulation, de l'inflammation et des autres désordres affectant gravement l'état général de ces enfants en état de misère physiologique, déshydratés, et pour certains, extériorisant une splénomégalie visible. Certains de ces enfants portent une infection thoracique évoluée à type d'empyème pleural, de tuberculose pulmonaire profuse, ou des méningites soit tuberculeuses, soit purulentes, ou des infections générales telles une diphtérie ou « dothinentérite », c'est-à-dire une fièvre typhoïde. La notion de microbes lui était, bien évidemment, alors inconnue. Dans ces derniers exemples, il conçoit comme origine à la thrombose d'un sinus intracrânien une atteinte proliférative de la paroi du sinus agglutinant du sang à son contact.

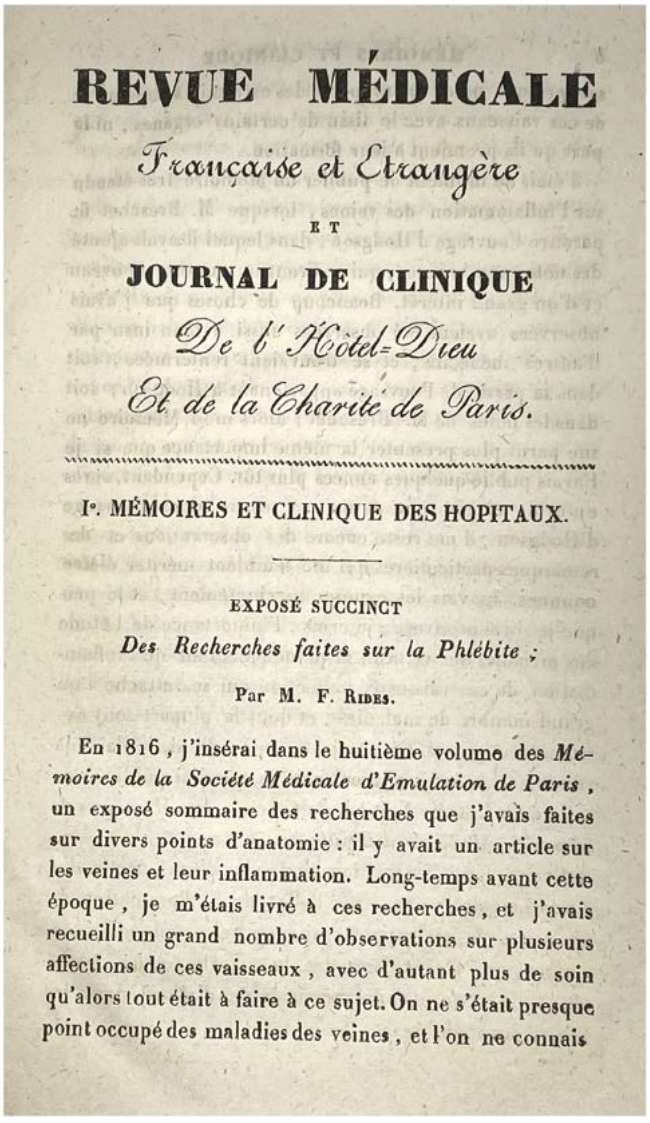
Tonnellé avoue sa frustration de ne pas comprendre les processus aboutissant à la thrombose d'un sinus : « on peut bien supposer avec quelques vraisemblances que dans ces cas, le sang porte en lui-même les causes de sa coagulation, mais, dans l'état actuel de la science, quel moyen avons-nous de saisir ces modifications ? Presque aucune ». Et dans d'autres circonstances, quand des foyers infectieux sont retrouvés dans le thorax ou le ventre, « il reste encore à savoir pourquoi le pus s'est déposé dans le sinus plutôt que dans tout autre point du système vasculaire ; s'y est-il accumulé par l'effet du hasard, ou bien le ralentissement que le cours du sang éprouve dans ce point a-t-il déterminé ce dépôt ? ». Enfin, amer, il constate : « y a-t-il quelques signes particuliers qui puissent faire sûrement reconnaître les maladies des sinus que nous venons d'étudier ? Malheureusement l'appréciation exacte des symptômes observés chez nos malades nous conduit à la négative ». Cruel fatalisme pour lui qui n'a eu à prendre en charge que des enfants souvent très jeunes, fauchés par des infections sévères hors de toute possibilité thérapeutique. Remarquons néanmoins que Tonnellé distingue les thromboses « par altérations propres des liquides » de celles « par altérations propres aux parois ».

QUELQUES AUTEURS AVANT TONNELLÉ

En réalité, quelques observations de thromboses d'un sinus intracrânien ont été publiées avant le travail de Tonnellé :

- Gregor Nymman (Gregorii Nymmani 1592–1638) de Wittemberg en Allemagne semble être le premier à observer un caillot au niveau du pressoir d'Hérophile qu'il décrit dans son livre sur l'apoplexie en 1629 : « liquide épais et sanguinolent, souvent mélangé à du mucus visqueux, solidifié et assez compact, obstruant complètement le pressoir » [8] ;
- Anton de Haen (1704–1776) publie dans son compte rendu annuel d'activité de 1759 au Bürgerspital de Vienne (Autriche) une observation d'une enfant de six ans se plaignant de céphalées continues rétro-orbitaires droites qui, brusquement convulse et se paralyse du bras droit. À l'autopsie, « le sinus longitudinal, depuis son origine jusqu'à sa connexion aux sinus latéraux est empli d'une masse blanchâtre, ressemblant à un ver, se poursuivant dans le sinus latéral droit » [9]. Il n'indique pas l'atteinte infectieuse, pourtant probable ;
- le livre de l'Anglais Joseph Hodgson (1788–1869) [10] publié en 1815 [11] est le premier ouvrage consacré spécialement aux maladies artérielles et veineuses. La phlébite des membres y est bien décrite, celle de la jugulaire est décrite succinctement mais celles des veines et des sinus intracrâniens y sont encore inconnues ;
- en 1825, François Ribes (1765–1845), un élève de Philippe Pinel (1745–1826) qui a parcouru comme chirurgien tous les champs de bataille napoléoniens, est le premier en France à constater que « les sinus de la dure-mère peuvent s'enflammer comme les veines ; des membranes accidentelles peuvent s'y former, le sang stagner dans ces sinus, s'y concréter, se durcir, prendre un caractère fibreux, et même s'organiser comme les parties solides ». Il donne, avec sa septième observation, le premier tableau clinique complet d'une thrombose veineuse cérébrale. Un homme de quarante-cinq ans « éprouvait vers la partie supérieure de la tête, des douleurs profondes et continuelles qui le faisaient beaucoup souffrir, le portaient à la tristesse et la mélancolie ». Ce tableau, aggravé de crises d'épilepsie de plus en plus fréquentes, le conduit à la mort en six mois. À l'autopsie : « le sinus longitudinal supérieur de la dure-mère avait ses parois très épaissies et contenait dans son tiers antérieur un corps fibreux, long de deux pouces, aplati, bien organisé qui

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003



REVUE MÉDICALE

Française et Étrangère

ET

JOURNAL DE CLINIQUE

De l'Hôtel-Dieu

Et de la Charité de Paris.

I^re. MÉMOIRES ET CLINIQUE DES HOPITAUX.

EXPOSÉ SUCCINCT

Des Recherches faites sur la Phlébite ;

Par M. F. Ribes.

En 1816, j'insérai dans le huitième volume des *Mémoires de la Société Médicale d'Emulation de Paris*, un exposé sommaire des recherches que j'avais faites sur divers points d'anatomie : il y avait un article sur les veines et leur inflammation. Long-temps avant cette époque, je m'étais livré à ces recherches, et j'avais recueilli un grand nombre d'observations sur plusieurs affections de ces vaisseaux, avec d'autant plus de soin qu'alors tout était à faire à ce sujet. On ne s'était presque point occupé des maladies des veines, et l'on ne connais

Figure 3. L'article de François Ribes en 1825 (Collection OW).

se perdait supérieurement dans le sang que contenait la cavité du sinus » [12] (*Fig. 3*).

APRÈS TONNELLÉ, LES PUBLICATIONS S'ENCHAÎNENT

- L'Anglais Richard Bright (1789–1858) propose en 1827, dans son atlas d'anatomie pathologique, une illustration d'un caillot obstructif du sinus longitudinal chez un bébé de vingt mois. Après un bref état comateux avec convulsions du bras gauche, la mort survient. À l'autopsie, il découvre un caillot jaune dans les veines corticales et le sinus longitudinal supérieur ainsi que des traces hémorragiques dans le cortex sous-jacent. Remarquant la dilatation ventriculaire, il classe ce cas au chapitre de l'hydrocéphalie dans son atlas [13]. L'atlas de Bright est à rapprocher de celui de Robert Hooper (1773–1835). En 1828, ce dernier illustre un sinus latéral abcédé et propose une corrélation avec les atteintes infectieuses de l'oreille mais en voyant l'infection démarrer du sinus et s'extérioriser par le conduit auditif. On sait maintenant que l'atteinte du sinus est secondaire et non primitive : « La pression exercée par cet abcès sur la partie de l'os temporal qu'il recouvrait, à savoir le sillon du sinus latéral juste au-dessus du foramen lacerum in basi cranii, a provoqué son absorption complète : une tumeur est apparue à l'extérieur et le pus s'est évacué par le méat auditif externe » [14] (*Fig. 4*).

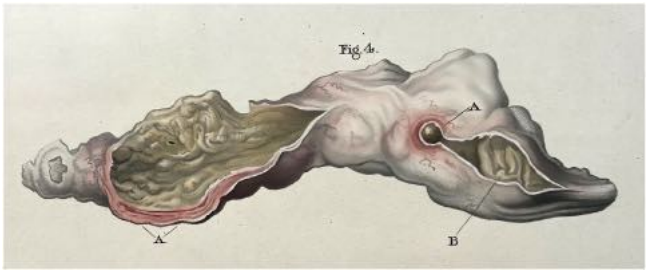


Figure 4. Abcès d'un sinus latéral, atlas de R. Hooper 1828 (©BIUS Paris Cité).

- En 1830 Léonard Brunet (?–?), alors interne de Jean-François Jadelot (1771–1835) à l'hôpital des Enfants-malades, publie deux observations d'enfants morts après un état de mal convulsif. À l'autopsie, il constate des thromboses des sinus cérébraux, et des hémorragies cérébrales localisées, accompagnées dans un de ces cas par un tuberculome. Il ne conçoit aucune physiopathologie [15].
- Le Bordelais Élie Gintrac (1771–1877) conte en 1831 le cas d'un enfant de quatre ans victime de probables absences épileptiques d'après ses descriptions, mais diagnostic alors inconnu, qui meurt de complications de la rougeole. L'autopsie révèle une thrombose du sinus longitudinal. Gintrac s'interroge sur sa responsabilité éventuelle dans les malaises observés de son vivant mais sans faire de lien avec l'infection qui a précipité la mort [16].

Jean Cruveilhier

Dans la livraison de 1831 de son atlas d'anatomie pathologique publié séquentiellement, Jean Cruveilhier conte le cas d'une petite-fille de quatre ans, admise pour une pneumonie dans le service de Louis Guersent (1777–1848) aux enfants-malades. Elle vomit « huit ascarides lombricoïdes ». L'enfant ne soutient pas sa tête. Les pupilles sont en mydriase, « cris, rigidité des membres ». Elle meurt peu après. À l'ouverture du crâne, « Le sinus longitudinal supérieur est rempli de sang coagulé fortement adhérent aux parois de ce sinus. Au centre des caillots se voit une matière puriforme demi-concrète. Nulle part elle ne touchait immédiatement aux parois. Presque toutes les veines cérébrales qui vont se rendre dans le sinus longitudinal supérieur sont pleines de pus concret qui formait de petits cordons blancs jaunâtres séparés par des caillots [...]. Le pressoir d'Hérophyle, la moitié postérieure ou horizontale des sinus latéraux, sont également distendus par du sang coagulé et adhérent, au milieu duquel se voit une matière purulente demi-concrète. Tous les autres sinus étaient

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003

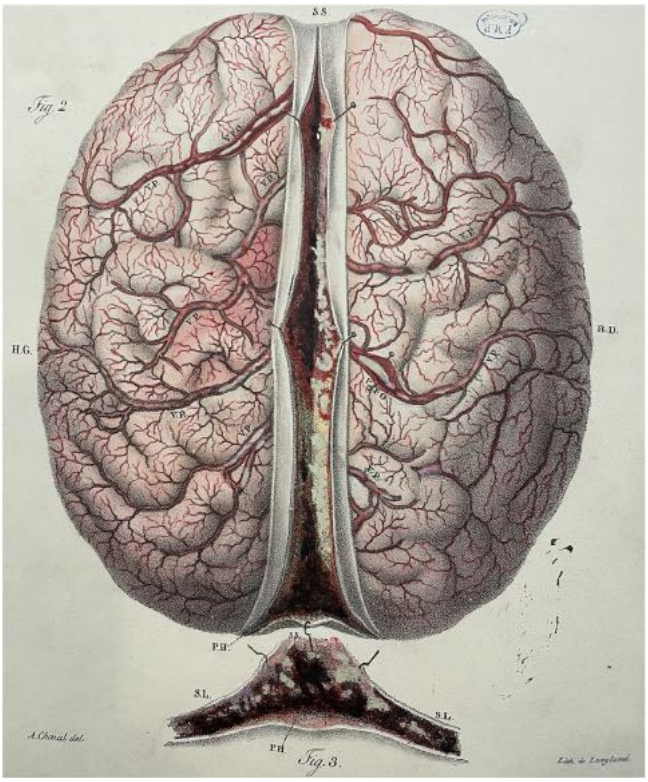


Figure 5. Thrombo-abcès du sinus longitudinal supérieur, atlas de J. Cruveilhier 1831. Lithographie d'Antoine Chazal (1793–1854) (©BIUS Paris Cité).

parfaitement sains » [17] (*Fig. 5*). Cruveilhier évoque deux autres cas « d'inflammation du sinus longitudinal supérieur et des veines qui y aboutissent » associés à ce qu'il nomme « une apoplexie capillaire », c'est-à-dire des épanchements sanguins des convexités hémisphériques.

- En 1832, dans le livre de l'Anglais John Abercrombie (1780–1844), traduit en français par Augustin-Nicolas Gendrin (1796–1890), l'observation V conte l'histoire d'une jeune fille de seize ans qui meurt après avoir souffert d'un écoulement purulent chronique d'une oreille, accompagné de violentes céphalées continues précédant un coma. À l'autopsie, « le sinus latéral gauche était remarquablement altéré dans toute sa longueur. On en faisait sortir du pus et une petite quantité de matière caséeuse, en le comprimant. Il ne contenait pas de sang [. . .]. La maladie s'étendait dans le pressoir d'Hérophile, et affectait à un faible degré la terminaison du sinus longitudinal. Derrière le rocher, près du trou déchiré postérieur et sur le trajet du sinus latéral gauche, une portion de l'os était d'une couleur bleuâtre et cariée à sa table interne. C'est dans ce point que la lésion, dont le sinus était le siège, était la plus prononcée ». Abercrombie donne, dans ce livre, deux observations d'atteinte thrombo-purulente d'un sinus au cours de l'extension osseuse d'une infection de l'oreille moyenne et de la mastoïde [18].
- Gustave Étoc-Demazy (1806–1893), jeune aliéniste élève d'Esquirol et futur directeur de l'asile du Mans [19], publie en 1833, peu avant de soutenir sa thèse, une observation recueillie pendant son internat décrivant une malade de cinquante ans, sujette à des palpitations, une dyspnée au moindre effort, des céphalées frontales continues qui accompagnent « une monomanie religieuse avec des hallucinations de la vue et de l'ouïe ». Puis tout à coup, « à l'agitation habituelle succède un abattement général ; la sensibilité devient obtuse ; l'intelligence s'affaiblit ». Elle meurt peu après, dans un état de coma avec contracture des quatre membres. L'autopsie révèle un cœur dilaté hypertrophique ; l'état des valves n'est pas indiqué. À l'ouverture du crâne, Étoc-Demazy constate, avec surprise, une thrombose du sinus longitudinal supérieur, probablement semi-récente et « du sang épanché dans la cavité de l'arachnoïde » accompagnant « un ramollissement de la pulpe du cerveau ». Dans sa discussion, il s'interroge avec justesse sur le retentissement de la défaillance cardiaque au niveau des « veines cérébrales » et avoue son regret d'ignorer la pathogénie de la formation du caillot sanguin. Il estime, à tort, être le premier à proposer un tel cas clinique [20].
- Les *Archives Générales de Médecine* ouvrent leurs colonnes en 1841 à un chirurgien de Glasgow, James Bruce (1824–1883) qui évoque les complications des otorrhées chroniques purulentes, « avec caries du rocher » : « une complication très fréquente et en même temps fort dangereuse de l'otorrhée purulente, c'est la métastase de cette inflammation sur l'encéphale et ses enveloppes. Cet accident est ordinairement annoncé par la suppression de l'écoulement de l'oreille, la douleur, bornée jusque-là à la région malade, est remplacée par une céphalalgie générale opiniâtre, la fièvre, la stupeur, le délire et les symptômes de la méningite se déclarent, et le malade périt rapidement avec des convulsions » [21]. Les sinus de la dure-mère sont remplis par du pus, à l'autopsie. Il confirme l'idée soutenue par Claude-François Lallemand (1790–1853) « pour qui la lésion de l'oreille précède invariablement l'affection cérébrale » [22], invalidant la théorie de Morgagni, reprise ensuite en 1821 par Jean-Marc-Gaspard Itard (1774–1938) [23] de l'atteinte secondaire de l'oreille. Bruce insiste sur l'importance de la thrombose d'un sinus quant au pronostic et rapporte quatre cas cliniques pour étayer sa démonstration. Enfin, il préconise l'ouverture de la mastoïde comme traitement des otorrhées chroniques afin de prévenir la thrombose des sinus de la dure-mère.
- Frédéric Rilliet de Saladin (1814–1861) et Ernest de Barthez (1811–1891) évoquent « les maladies des veines cérébrales et des sinus veineux de la dure-mère » dans leur Traité des maladies des enfants en 1853 qu'ils qualifient « d'épiphénomène de maladie graves, se développant à leur période ultime ». Ils renvoient au travail de Tonnellé pour la description des lésions autopsiques. Pour eux le diagnostic du vivant du malade est impossible. Ils énumèrent les causes possibles, la propagation d'une infection depuis le rocher, « l'état de débilité et de cachexie », c'est-à-dire la tuberculose et le rachitisme, « les suppurations en un point quelconque de l'organisme » et toutes les infections infantiles épidémiques [24].
- Guillaume Ernest Fritz (1833–1866), reçu interne en 1858 et alors interne de Paul Guersant (1800–1869) à l'Hôpital des enfants-malades, présente, en février 1860 à la Société anatomique, les résultats de l'autopsie de deux enfants [25]. Le premier, âgé de onze ans, affecté d'un mal de Pott évolué et fistulisé à la peau, tombe brutalement dans le coma et meurt. « Les veines cérébrales supérieures et

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003

antérieures présentent l'aspect de lombrics et sont oblitérées dans l'étendue de quelques centimètres à partir du sinus longitudinal par des caillots brun-noirâtres ». Il découvre aussi une embolie pulmonaire obstructive. Il envisage cette physiopathologie : « la faiblesse de la circulation, suite de l'épuisement, peut-être une diminution de la masse du sang et l'hydrémie due à quelques autres altérations de sa constitution chimique, telles sont les causes auxquelles fort probablement on peut attribuer la coagulation du sang dans le sinus longitudinal supérieur ». Se référant à la théorie de Virchow, il s'interroge sur la possibilité que le thrombus de l'artère pulmonaire ait pu avoir pour origine le sinus longitudinal supérieur. Le deuxième cas est celui d'un enfant de trois ans qui enchaîne successivement en six semaines la rougeole, la variole, le croup et la coqueluche « alors qu'il est déjà affaibli par de tristes conditions hygiéniques ». À l'autopsie, « le sinus longitudinal supérieur contenant, outre du sang noir, liquide ou en caillots mous, une concrétion fibrineuse qui s'étendait depuis son extrémité antérieure jusqu'au pressoir d'Hérophile ». Le sinus latéral droit est aussi thrombosé. Il envisage la même physiopathologie que pour son premier cas, laissant entendre qu'il avait suspecté le diagnostic lors de la plongée dans le coma de l'enfant, éliminant le diagnostic de méningite d'après la rapidité de l'évolution.

- Étienne Lancereaux (1829–1910), contemporain de Jean-Martin Charcot (1825–1893), reconnu en son temps comme un éminent clinicien et pathologiste, féru de médecine expérimentale, demeure celui qui aura démontré que le diabète avait deux formes physiopathologiques différentes, le diabète gras et « le diabète pancréatique » [26]. Il consacre sa thèse, soutenue le 7 mars 1862 et présidée par Augustin Grisolle (1811–1869), à la pathologie vasculaire cérébrale [27]. La troisième partie traite de la thrombose des sinus cérébraux. Après avoir passé en revue les observations exposées par ses devanciers, il distingue celles sans lésion visible de la paroi des sinus de celles qu'il qualifie d'inflammatoires. Les premières seraient essentiellement retrouvées au niveau du sinus longitudinal supérieur et s'accompagnent « d'extravasations sanguines » au niveau « de la partie supérieure des hémisphères », tandis que les secondes, d'aspect inflammatoire, répondent au contact « *de caries osseuses* ». Dans ces cas, la fibrine « est dans un état de suppuration », et l'infection au contact touche les méninges et la substance cérébrale. Parfois ce type de lésions se retrouve en métastases, d'aspect identique, à distance de la localisation initiale, voire dans des organes extra-crâniens. Les symptômes cliniques n'ont rien de spécifique : céphalalgies, troubles de conscience allant de la somnolence au coma, convulsions, « regard fixe et dilatation des pupilles ». La mort est l'évolution constante.
- L'Allemand Theodor von Dusch (1824–1890), connu pour avoir prouvé, en premier, l'efficacité du masque cachant bouche et nez dans la réduction de la transmission aérienne des pathogènes, consacre en 1861 un article aux thromboses des sinus cérébraux [28]. Son premier cas clinique est un bébé de neuf mois qui développe un gros abcès à la cuisse. Malgré son évacuation, son état empire et il meurt apparemment déshydraté. L'autopsie ne retrouve que des thrombus flottants dans plusieurs sinus intracrâniens et aucune autre lésion corporelle. Von Dusch rappelle que Virchow a précisé, en 1856, le rôle de la fibrine, de la paroi vasculaire et de la stase sanguine, la bien connue triade de Virchow, comme à l'origine de la thrombose veineuse [29]. Virchow considère d'autre part que les thromboses veineuses se développent dans trois localisations anatomiques particulières : les membres inférieurs, le pelvis et les sinus intracrâniens. Von Dusch a collecté cinquante-sept observations de thromboses des sinus qu'il propose de classer en fonction de la cause qu'il a identifiée : processus infectieux contigu au sinus (otite, mastoïdite tuberculeuse ou non), fracture du crâne au contact d'un sinus, compression d'un sinus par une tumeur de voisinage (cholestéatome) ou un corps étranger (balle), et « toutes les influences débilitantes », c'est-à-dire les déshydratations des diarrhées, des fièvres, des cachexies de misère (rachitisme, tuberculose et toute la pathologie infectieuse : méningites, ORL, pulmonaire, rougeole, variole, diphtérie) [30]. Ce travail est largement inspiré de celui du Bavarois Carl Gerhardt (1833–1902) qui a publié en 1857 une série de cas, tous pédiatriques, et secondaires à ces causes débilitantes [31]. Gerhardt propose de considérer l'inégale dilatation des veines jugulaires, la dépression de la fontanelle accompagnant « l'imbrication des os du crâne » comme les éléments sémiologiques permettant de prédire du vivant de l'enfant le diagnostic de thrombose d'un sinus crânien. Par contre, chez l'adulte, le diagnostic du vivant du malade demeure impossible, l'hémorragie méningée, l'hématome cérébelleux ou la méningite tuberculeuse pouvant se présenter sous le même aspect clinique, celui évoqué précédemment par Lancereaux.
- Jules Bucquoy (1829–1920) reçoit en 1863 comme sujet de thèse d'agrégation « les concrétions sanguines », énonçant : « le sang, cette chair coulante de Bordeu, ne peut être soustrait absolument à l'action de la vie sans bientôt changer d'état et se coaguler » [32]. Il consacre un chapitre aux « concrétions sanguines dans les sinus de la dure-mère ». Il se contente de répéter ce que les auteurs depuis Tonnellé répètent, et désabusé, énonce : « Tous les auteurs qui ont étudié la question de la thrombose des sinus cérébraux ont dû renoncer à présenter un tableau symptomatique vraiment fidèle. Plus nombreuses sont les observations analysées, plus grande est la confusion ».
- Le chirurgien Jean-François Auguste Le Dentu (1841–1926), alors encore interne, expose en 1865 deux observations de phlébite des sinus crâniens consécutives à un furoncle de la face [33]. L'infection est à l'origine d'une phlébite des veines ophtalmiques qui s'étend « aux sinus caverneux et coronaire » et aux méninges infectées. Il est le premier en France à associer infection de la face, et non de l'oreille, à une thrombose des sinus de la dure-mère.
- Otto Leonhard Heubner (1843–1926), pédiatre allemand, rapporte en 1868 une observation d'un enfant se plaignant de douleurs sus-orbitaires droites, d'une blépharoptose du même côté, d'un strabisme puis d'une dilatation des veines du front et de la face avec œdème des paupières de l'œil droit. À l'autopsie, il découvre une thrombose qui englobe le sinus longitudinal, le sinus caverneux droit et la veine ophtalmique droite. Il propose d'évoquer le diagnostic du vivant du malade devant cette symptomatologie [34].
- Gustave Chantreuil (1841–1881), alors interne du chirurgien Théophile Gallard (1828–1887) à l'hôpital Lariboisière, présente à la Société anatomique l'observation d'un homme qui, porteur depuis onze ans d'une otorrhée, est pris brutalement « au milieu de son travail de douleurs vives avec perte de connaissance, céphalalgie, vomissements, et

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003

mouvements convulsifs. Les douleurs occupaient la nuque et s'étendaient jusqu'aux lombes. À ces phénomènes se joignait une hyperesthésie cutanée et musculaire très marquée et la raideur de l'opisthotonos. On peut observer nettement une hémiplégie faciale avec déviation de la luette à droite ». À l'autopsie, il découvre une méningite, une carie du rocher d'où un pertuis communique avec l'oreille interne. « Le sinus caverneux contenait un caillot fibrino-glandulaire ; la dure-mère était épaissie et le cerveau adhérent à la pie-mère » [35].

- Le chirurgien suisse Jacques-Louis Reverdin (1842–1929), alors interne à Paris d'Auguste Delpech (1818–1880), s'intéresse aux infections de la face et à leurs complications. À partir de plusieurs dizaines d'observations personnelles et d'une vaste revue de la littérature européenne, il note que les infections de la face à type de furoncle évoluent vers une phlébite des veines de la face s'étendant à la jugulaire, à la veine ophtalmique et de là, au sinus de la dure-mère [36].
- Adrien Proust (1834–1903) ne consacre que quelques lignes « aux thromboses et aux phlébites des sinus de la dure-mère » dans sa thèse d'agrégation en 1866. Pour lui, « elles reconnaissent pour cause soit un état inopexique du sang soit une inflammation de voisinage », c'est-à-dire un état propice à la formation de la fibrine [37].
- L'Américain John Lidell (1823–1883), chirurgien et professeur d'anatomie à Washington, publie en 1874 soixante-dix cas personnels de thrombose des sinus intracrâniens qu'il compare à ceux collectés par von Dusch. Il distingue ceux survenant après des fractures du crâne, rappelant une observation recueillie par Percival Pott (1714–1788), de ceux survenant après une otite, une mastoïdite ou, plus original, un anthrax ou un érysipèle de la face mais ignore ceux survenant lors d'une déshydratation [38].
- Externe en 1872, puis interne en 1878 d'Alfred Vulpian (1826–1887), Victor Hutinel (1849–1933) eut une carrière de pédiatre. Il consacre sa thèse, soutenue en 1877, aux désordres de la circulation veineuse chez l'enfant, en particulier au cours de l'athrepsie, terme forgé par son maître Jules Parrot (1829–1883), c'est-à-dire un état de déshydratation et de dénutrition sévères, évoluant à la suite d'infections généralisées, de diarrhées profuses, ou de soins médicaux tardifs en raison de la misère sociale [39]. Cet état engendre des coagulations intravasculaires affectant « les veines rénales, les sinus de la dure-mère et les veines de l'encéphale, l'artère pulmonaire ». Hutinel parle de « thrombose marastique » et il compare l'aspect visuel de ces enfants avec celui des malades victimes du choléra. Il attribue davantage « au ralentissement du sang » la formation de caillots veineux qu'à l'hémoconcentration et il ajoute : « si l'on tient compte de l'augmentation des leucocytes qui semble à peu près constante, on se sent entraîné vers l'opinion de Virchow qui, dans sa pathologie cellulaire, soutient que la présence d'un grand nombre de globules blancs favorise la formation des thrombus ». Hutinel ignore la fonction des plaquettes dans la formation du caillot, ne connaissant que la fibrine. Pour lui, « la partie postérieure de l'encéphale, celle qui dans le décubitus dorsal occupe la position la plus déclive, est le siège de prédilection des coagulations sanguines marastiques. Presque toujours ces concrétions occupent le sinus longitudinal supérieur, les sinus latéraux et les veines de Galien, c'est-à-dire la portion exclusivement encéphalique du système veineux ». Pour lui, « l'œdème cérébral et ventriculaire est une des conséquences fréquentes et bien démontrée de l'oblitération des veines intracrâniennes ». Établissant le même constat que Cruveilhier, il décrit « l'apoplexie capillaire » comme conséquence de la thrombose d'un sinus, c'est-à-dire l'apparition au niveau des circonvolutions cérébrales « d'une teinte rouge violacée ecchymotique dessinant des marbrures sur la convexité de l'encéphale ». Hutinel développe ensuite un long chapitre sur les hémorragies méningées pouvant avoir, d'après lui, leur origine par diffusion locale à la suite de la thrombose d'un sinus.
- Fulgence Raymond (1844–1910) rapporte en 1880 le cas d'un homme de cinquante-cinq ans qui, au réveil d'un coma brutalement installé, présente une hémiplégie droite. « je diagnostiquai donc par exclusion et aussi par absence de toute lésions du cœur et des artères, par le début brusque comme soudain, par la durée de l'attaque pendant trente-six heures et l'abattement consécutif, un ramollissement cérébral aigu par thrombose des veines pariétales » [40]. Après une période de récupération motrice, le malade développe brutalement une contracture des quatre membres puis des crises d'épilepsie généralisées. Raymond en déduit une extension de l'accident vasculaire de l'écorce vers la profondeur du cerveau. La mort survient après une surinfection pulmonaire. À l'autopsie, Raymond constate le ramollissement de l'hémisphère gauche et une thrombose étendue des veines pariétales. Le mauvais état général « chez un sujet psoriasique, déjà très misérable, amaigri et fort anémique » est pour lui la cause de cette thrombose veineuse cérébrale.
- En 1883, Albert Robin (1847–1928) dans sa thèse d'agrégation consacrée aux « affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif » [41], consacre un paragraphe aux thromboses des sinus, le plus fréquemment pour lui un sinus latéral avec atteinte de la veine jugulaire qu'il attribue à une infection de la mastoïde, par propagation directe nécrotique et se compliquant d'hémorragie parfois mortelle. Si le caillot n'est pas septique la guérison peut survenir par une résorption spontanée.
- L'ophtalmologiste Photinos Panas (1831–1903) pose du vivant du malade le diagnostic de thrombose des sinus de la dure-mère en 1885, après avoir déjà été confronté à deux cas similaires antérieurement. Un homme de quarante-six ans, après la rupture spontanée d'un phlegmon amygdalien, se présente à l'hôpital en raison « d'un exorbitis moyen, les paupières pouvant encore complètement recouvrir la cornée ». Il est également sourd du même côté mais sans écoulement de l'oreille. Pour Panas, « il s'agit d'une thrombose veineuse profonde à droite dont le siège principal est le sinus caverneux du même côté ». L'autopsie confirme la prédiction exposée à l'arrivée du malade : « les veines et le sinus correspondants à cette partie du cerveau sont remplis d'un caillot purulent et même de pus liquide ainsi que les sinus caverneux et le sinus coronaire ». Joseph de Lapersonne (1853–1937) et d'autres ophtalmologistes rapporteront des observations comparables [42].
- Louis Lancial (1860–?) soutient sa thèse en 1888, présidée par Emmanuel-Simon Duplay (1836–1924), « De la thrombose des sinus de la dure-mère » [43]. Élève d'Henry Duret (1849–1921), alors chirurgien à Lille mais qui, pendant son internat à Paris, avait été le premier à décrire la distribution artérielle précise du tronc cérébral et du cortex [44], Lancial suit un patient atteint d'une périostite alvéolo-dentaire

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003

compliquée d'une thrombose des sinus de la dure-mère. Il a eu aussi l'opportunité d'être conseillé par le neurochirurgien anglais Victor Horsley (1857–1916) qui lui a confié une observation d'un cas opéré et guéri. Lancial renvoie le lecteur à l'article « thrombose », rédigé par Fulgence Raymond pour le Dictionnaire des Sciences médicales. Il distingue deux types de thromboses des sinus, l'inflammatoire et la cachectique ou marastique mais ne reconnaît pas une symptomatologie spécifique permettant un diagnostic du vivant du malade. Il reprend à d'autres auteurs les formes méningées, typhoïdiques et pyohémiques. L'origine de l'infection causale siège au niveau de la face, de l'orbite avec exophtalmie, de l'oreille et de la mastoïde, des fosses nasales, des dents et de la bouche. Pour établir son constat, il collationne plus de cinquante cas cliniques, publiés dans des journaux et des thèses de France et de l'étranger.

- Prosper Descazals (1869–1945) soutient sa thèse le 19 juillet 1898 consacrée aux thrombophlébites des sinus de la dure-mère, présidée par Jean-François Le Dentu (1841–1926), avant de devenir chirurgien et d'être décoré de la Légion d'honneur à ce titre en 1917, près du front [45]. Compte tenu des nombreux cas publiés et diagnostiqués à l'autopsie, Descazals estime qu'il est temps de proposer les éléments cliniques permettant d'assurer le diagnostic du vivant du malade et de traiter ces malades en conséquence. Conseillé par le neurologue Raymond Cestan (1872–1933), Descazals n'envisage ces thromboses qu'en tant que complications infectieuses de voisinage, les seules qui ont un traitement chirurgical pouvant être salvateur. Pour lui, les infections du visage, drainées par la veine ophtalmique et celles de l'oreille étendues à la mastoïde doivent faire naître la crainte d'une thrombose d'un sinus devant « une stupeur », une céphalée continue croissante « extrême, terrible, localisée la plus souvent frontale », une agitation ou un délire. Apparaissent ensuite une raideur méningée, des contractures pouvant conduire à un opisthotonos, et des convulsions. Parfois une épistaxis, une splénomégalie et une diarrhée profuse peuvent en imposer pour une fièvre typhoïde. Descazals conte avoir déjà vu une extension de la thrombose à la jugulaire, avec gonflement du visage et du cou alors qu'au fond d'œil il existe un œdème de la papille. Pour lui, l'opération est une urgence et consiste « en une trépanation de l'apophyse mastoïde et de la caisse ». Il incise le sinus thrombosé infecté et lie la jugulaire afin de prévenir une extension par emboles infectieux.
- Albert Costil (1878–1917) consacre sa thèse, soutenue le 15 décembre 1902 à Lyon et présidée par Antonin Poncet (1849–1913), aux thrombophlébites du sinus latéral. Dans la plupart des atteintes infectieuses, « le sinus communique avec les cellules mastoïdiennes [. . .]. Après avoir trépané la mastoïde, le chirurgien a trouvé tantôt un séquestre, fragment de la corticale interne détruite, et il lui suffit de l'enlever pour mettre à nu le sinus et toucher du doigt le mécanisme de l'infection phlébitique. Tantôt même et le plus souvent le sinus est apparu à travers la brèche mastoïdienne, recouvert de fongosités ou baignant dans le pus ; la corticale interne est détruite et rien ne s'opposait au passage des éléments infectieux de l'antre mastoïdien jusqu'au sinus ». Mais Costil identifie quatre autres possibilités de transmission de l'infection, en l'absence de communication directe avec le sinus latéral. Pour lui, l'infection peut se propager : « le plus souvent par la communication anormale entre la caisse du tympan et le bulbe de la jugulaire ; par les petites veines unissant la circulation de la caisse et de la mastoïde à la circulation encéphalique ; par les cellules mastoïdiennes aberrantes isolées de l'antre ; par le labyrinthe et la pyramide du rocher ». Le traitement est la trépanation de l'antre et du sinus suivie de son curetage mais dans la majorité des cas l'issue fatale survient [46].
- Octave Crouzon (1874–1938) et Charles Foix (1882–1927) présentent le 13 février 1913 à la Société de neurologie de Paris une observation d'une femme qui, un mois après une fausse couche probablement provoquée, développe une infection puerpérale, compliquée d'une phlébite d'un membre. Après une brève amélioration clinique, survient une céphalée intense diffuse avec vomissements, ptosis gauche et hémiplégie droite. Après une période de somnolence marquée, elle sombre dans le coma et meurt peu après. L'autopsie découvre une phlébite des veines encéphaliques et du sinus latéral, « un ramollissement hémorragique pariéto-temporal gauche ». Les artères cérébrales sont saines et sans thrombose. L'atteinte corticale prédomine dans la substance grise au contact de la thrombose veineuse. Pour eux, « la paralysie de nerfs moteurs de l'œil, et le ptosis appartiennent à la symptomatologie de la thrombose du sinus caverneux » [47].
- Jules Bertier (1878–1937) propose en 1907 de scinder les thromboses des sinus de la dure-mère en deux catégories, les thromboses chirurgicales c'est-à-dire de cause locale infectieuse et les thromboses médicales « cachectiques, marastiques, autochtones, adhésives, primitives » [48]. Les premières sont l'extension d'une infection de la face ou de l'oreille et la thrombose infectée obstrue un sinus de voisinage ; les secondes ont une cause générale, la plus fréquente, pour Bertier, étant « la chlorose » c'est-à-dire l'anémie, puis les suites d'infections générales et de diarrhée sans qu'il évoque la notion de déshydratation mais seulement de stase. La conséquence de l'obstruction du sinus est « une stase cérébrale », c'est-à-dire que « l'hémisphère s'œdématie ». Bertier renvoie à Cruveilhier qui avait parlé d'apoplexie capillaire. Pour lui, chez l'enfant, un état de mal convulsif au milieu d'une hyperthermie majeure plaide pour évoquer une thrombose d'un sinus ou une méningo-encéphalite. Chez l'adulte, le diagnostic doit être évoqué devant une céphalée frontale violente permanente, une apathie, des vomissements et une photophobie qui précèdent l'installation d'un état de mal convulsif, d'un opisthotonos, puis d'une hémiplégie avant un coma irréversible, le tout évoluant en moins de trois jours. En fait, le diagnostic du vivant du malade est alors quasi impossible.
- Le neuropsychiatre Henri Claude (1869–1945), dans un article de 1911, voit dans les écrits de Hutinel le début de l'intérêt porté aux thromboses veineuses cérébrales qu'il souhaite enrichir d'un cas personnel. Une jeune femme de vingt et un an sombre en quelques heures dans le coma accompagnant une hémiplégie qui se transforme en quadriplégie avant la mort [49]. Il découvre à l'autopsie « une thrombose multiple des veines cérébrales » sans atteinte de sinus mais accompagnant « un foyer de ramollissement hémorragique récent » qu'il pense secondaire. La thrombose veineuse est primitive et Claude admet être incapable d'en déterminer la cause, suspectant seulement une origine infectieuse.
- L'Anglais Charles Symonds (1890–1978) a publié plusieurs séries de cas de thrombophlébites cérébrales à partir de

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003

1931 [50,51]. Il parle d'« otitic hydrocephalus » pour dénommer l'association céphalée, vomissements, œdème de la papille, triade qui signe l'hypertension intracrânienne. Cet état est retrouvé, mais de manière inconstante, lors d'une thrombose d'un sinus latéral en regard d'une infection de l'oreille étendue à la mastoïde. Il propose une physiopathologie. La thrombose du sinus longitudinal supérieur, par extension rétrograde depuis la jugulaire, pourrait interférer avec l'absorption du liquide céphalo-rachidien par les villosités arachnoïdiennes et expliquer ce même tableau clinique en l'absence d'atteinte otitique. Des crises d'épilepsie focales ou généralisées et une hémiplégie peuvent être associées au tableau initial. En 1952, Symonds propose une large revue clinique de cette pathologie au diagnostic difficile touchant souvent des enfants et de jeunes adultes à cette époque sans imagerie mais disposant maintenant des anticoagulants pour traiter la thrombose [52]. Elle débute par un hommage à Garcin et Pestel.

- L'ouvrage de Garcin et Pestel commence par un rappel de l'anatomie de la circulation veineuse de l'encéphale, richement illustré. Cette anatomie de larges voies de communication intra et extra-crâniennes explique que des infections mêmes superficielles (érysipèle, furoncle à la face) puissent ensemencer les sinus profonds intracrâniens, et par continuité porter l'infection à l'intérieur de l'encéphale. Ils exposent la formation du thrombus blanc infectieux chez le nourrisson, puis « la thrombophlébite marastique » des sinus, en détaillant les infections de voisinage comme celles générales. Dans ces cas, la sémiologie agrège le tableau septicémique, une atteinte méningo-encéphalitique et des signes locaux de stase circulatoire cervico-faciale suivant le sinus envahi (exophtalmie, œdème palpébral, congestion veineuse au fond d'œil, etc.). Suivent des descriptions détaillées sinus par sinus. L'arsenal thérapeutique du neurochirurgien est succinctement abordé. Garcin et Pestel abordent séparément ensuite les phlébites isolées des veines cérébrales. « En dehors des circonstances étiologiques qui les entourent, leur méconnaissance est fréquente et cela d'autant plus facilement que leur résolution, plus ou moins complète, spontanée n'est pas exceptionnelle ». Après avoir à nouveau détaillé les étiologies infectieuses, ils prennent comme exemple clinique type la thrombophlébite cérébrale post-puerpérale, individualisée seulement en 1904 par Rudolf von Hösslin (1858–1936) [53]. Complications des dystocies prolongées ou des accouchements en contexte septique, les phlébites cérébrales post-puerpérales sont décrites par de nombreux auteurs à partir de 1920. Survenant le plus souvent dans les trois semaines qui suivent l'accouchement, mais parfois plus tard, elles se révèlent par une crise convulsive, parfois par un déficit moteur localisé à un membre, et surtout une céphalée intense avec une torpeur progressant vers le coma. C'est en fait un tableau d'hypertension intracrânienne avec œdème papillaire. Avant de passer en revue une série de cas cliniques, Garcin et Pestel tentent une étude pathogénique, s'interrogeant sur la possible migration d'un caillot pelvien par le système veineux intrarachidien.

Remerciements

Tous mes remerciements à Jacques Poirier et Hubert Déchy pour leurs relectures critiques.

CONCLUSION

Bien que quelques auteurs aient décrit des thromboses des sinus crâniens avant le XIX^{e} siècle, c'est bien au cours de ce siècle que cette pathologie a trouvé droit de cité dans la nosographie neurologique. Après avoir été uniquement des découvertes d'autopsie jusque vers les années 1880, ces thromboses ne sont suspectées du vivant du patient qu'au cours de la première moitié du XX^{e} siècle. L'imagerie moderne, notamment l'IRM, permet enfin un diagnostic précoce et un suivi évolutif. Initialement uniquement associée aux infections de l'oreille étendues au rocher, l'identification de l'origine de ces thromboses veineuses cérébrales se diversifiera peu à peu à mesure que s'améliore la compréhension de la circulation veineuse cérébrale et de celle des mécanismes de la thrombose. Les causes générales en lien avec une déshydratation sévère ou une infection généralisée (fièvre typhoïde, tuberculose), la misère physiologique (carences, dénutrition, phase terminale des cancers) mais aussi les traumatismes crâniens seront d'autres étiologies reconnues peu à peu. Les infections cutanées de la face (furoncle, érysipèle) et de la sphère rhino-pharyngée complèteront l'inventaire. Suspectées par William Gowers (1845–1915) dans les années 1890, les thromboses veineuses cérébrales après l'accouchement, sans infection associée, deviennent une étiologie reconnue en 1941 grâce à Purdon Martin (1893–1984) et Harold Sheehan (1900–1988) au Queen Square Hospital de Londres [54]. Cette reconnaissance bénéficie des progrès de la compréhension de la physiologie de la coagulation et des facteurs initiant la formation d'un caillot. Faute de traitement médical, la première tentative thérapeutique contre la thrombose des sinus est le drainage chirurgical de l'infection de l'oreille et de la mastoïde. Au XX^{e} siècle, la neurochirurgie aborde le sinus latéral pour réaliser une thrombectomie et les anticoagulants autorisent de nombreuses survies.

Déclaration de liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

RÉFÉRENCES

[1] Ameri A, Bousser MG. Thromboses veineuses cérébrales. In: Bogousslavsky J, Bousser MG, Mas JL, editors. Accidents vasculaires cérébraux. Paris: Doin; 1993.

[2] Garcin R, Pestel M. Thrombophlébites cérébrales. Paris: Masson; 1949.

[3] Monro A. Observations on the structure and functions of the nervous system. Edinburgh: William Creech; 1783.

[4] Cushing H. Studies in Intracranial Physiology & Surgery; the Third Circulation, the Hypophysis, the Gliomas. London: H. Milford, Oxford University Press; 1926.

[5] Mantovani G, Scerrati A. The cerebral venous system: new pathophysiological theories and diseases related to veins occlusion. In: Scerrati A, Ricciardi L, Dones F, editors. Cerebral circulation. London: IntechOpen; 2022.

[6] Watier H. Louis Tonnellé. In: Académie des sciences des arts et belles-lettres de Touraine. Tours: Presses universitaires François Rabelais; 2017.

[7] Tonnellé L. Mémoire sur les maladies des sinus veineux de la dure-mère. J Hebd Med 1829;2(61):13–80.

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003

[8] Nymmani G. Tractatus de Apoplexia. Wittebergæ: Typis Jobi-Wilhelmi Fincelii; 1629.
[9] De Haen A. Rationis medendi continuatae, in nosocomio practico quod condidit Maria Theresia (pars quarta). Vindobonae: Johannae Thomae Trattner; 1759.
[10] Anonymous. Joseph Hodgson (1788–1869) Provincial Surgeon. JAMA 1967;199(9):663–4.
[11] Hodgson J. A treatise of the diseases of arteries and veins containing the pathology and treatment of aneurysms. London: Th. Underwood; 1815.
[12] Ribes F. Des recherches faites sur la phlébite. Rev Med Fr Etrangere et J Clin Hôtel-Dieu Charité de Paris 1825;3(3):5–41.
[13] Bright R. Reports of medical cases selected with a view of illustrating the symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy. London: Longman, Rees, Orme, Brown and Green; 1827.
[14] Hooper R. The Morbid Anatomy of the Human Brain, being Illustrations of the most frequent and important Organic Diseases to which that viscus is subject. London: Longman, Rees, Orme, Brown and Green; 1828.
[15] Brunet L. Observations d'hémorragie cérébrale. J Hebd Med 1830;2(7):52–62.
[16] Gintrac E. Affection caractérisée par une suspension momentanée de contractilité musculaire et de la sensibilité. Altération du sinus longitudinal. Arch Gen Med 1831;26:117–9.
[17] Cruveilhier J. Anatomie pathologique du corps humain ou descriptions, avec figures lithographiées et coloriées, des diverses altérations morbides dont le corps humain est susceptible. Paris: J.B. Baillière; 1828–1842.
[18] Abercrombie J, Gendrin AN. Recherches pathologiques et pratiques sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière. Paris: J.B. Baillière; 1832.
[19] Walusinski O. Gustave Étoc-Demazy (1806–1893) : l'aliéniste manceau élève de Guillaume Ferrus. Ann Med Psychol 2020;178(10):1016–21.
[20] Étoc-Demazy G. Observation pour servir à l'histoire des sinus veineux de la dure mère. Gazette Med Paris 1833;Série II1:478–9.
[21] Bruce J. Recherches sur la phlébite des sinus de la dure-mère à la suite de l'otorrhée purulente. Arch Gen Med 1841;11:67–85.
[22] Lallemand F. Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances. Paris: Chez Béchet jeune; 1830.
[23] Itard JMG. Mémoire sur quelques phlegmasies cérébrales, présentées comme cause de fièvres intermittentes pernicieuses. Rev Med Fr Etrangere 1823;4(12):121–35.
[24] Rilliet F, Barthez E. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris: Germer Baillière; 1853.
[25] Fritz GE. Note sur deux cas de coagulation du sang dans les sinus cérébraux. Bull Soc Anat Paris 1860;35:70–9.
[26] Walusinski O. Étienne Lancereaux (1829–1910), clinician and neuropathologist. Rev Neurol (Paris) 2025;181(3):253–62.
[27] Lancereaux E. De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement sous leurs rapports avec le ramollissement du cerveau. Thèse Paris n° 39. Paris: Rignoux; 1862.
[28] von Dusch Th. On the thrombosis of the cerebral sinuses. New Sydenham Society 1861;11:82–128.
[29] Kumar DR, Hanlin E, Glurich I, Mazza JJ, Yale SH. Virchow's contribution to the understanding of thrombosis and cellular biology. Clin Med Res 2010;8(3–4):168–72.
[30] Jarcho S. Von Dusch on thrombosis of the cerebral sinuses (1861). Am J Cardiol 1967;20(4):555–60.
[31] Gerhardt C. Über Hirn-Sinus Thrombosis bei Kindern. Deutsch Klin 1857;9:437–45.
[32] Bucquoy J. Des concrétions sanguines. Paris: L. Leclerc; 1863.
[33] Le Dentu A. Deux observations de phlébite des sinus du crâne consécutive à un furoncle de la face. Gazette Hebd Med Chir 1865;sérieII2:326–7.
[34] Heubner O. Zur Symptomatologie der Hirnsinus-thrombosen. Arch der Heilkunde 1868;9:417–38.
[35] Chantreuil G. Carie du rocher, méningite. Bull Soc Anat Paris 1867;42:581–2.
[36] Reverdin JL. Recherches sur les causes de la gravité particulière des anthrax et des furoncles de la face. Arch Gen Med 1870; sérieVI15:641–68 [/1870; série VI 16:24–37/147–62].
[37] Proust A. Des différentes formes de ramollissement du cerveau. Paris: Asselin; 1866.
[38] Lidell J. Cerebral thrombosis. Am J Med Sci 1874;57:39–65.
[39] Hutinel V. Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né. Thèse Paris n° 230. Paris: Adrien Delahaye; 1877.
[40] Raymond F. Thrombose des veines pariétales, ramollissement cérébral aigu, aphasie, contractures, attaques épileptiformes, mort. Gazette des Hôpitaux civils et militaires 1880;53:1066–8.
[41] Robin A. Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif. Paris: Baillière; 1883.
[42] Panas P. Diagnostic d'une thrombose des veines ophtalmiques et des sinus caverneux. Semaine Med 1885;5:255–6.
[43] Lancial L. De la thrombose des sinus de la dure-mère. Thèse Paris n° 279. Paris: G. Steinheil; 1888.
[44] Walusinski O, Courrivaud P. Henry Duret (1849–1921): a surgeon and forgotten neurologist. Eur Neurol 2014;72(3–4):193–202.
[45] Descazals P. Des thrombophlébites des sinus de la dure-mère. Thèse Paris n° 546. Paris: G. Steinheil; 1898.
[46] Costil A. Contribution à l'étude des thrombo-phlébites du sinus latéral : la thrombose du sinus sans communication avec l'abcès mastoïdien. Thèse Lyon n° 59. Lyon: A. Storck; 1902.
[47] Crouzon O. Rev Neurol (Paris) 1913;25(5):341–4.
[48] Bertier J. La thrombose médicale des sinus de la dure mère (thrombose primitive, thrombo-phlébite adhésive). Arch Gen Med 1907;84(198):313–37.
[49] Claude H. La phlébite des veines cérébrales. Rev Med 1911;31:761–79.
[50] Symonds CP. Hydrocephalic and focal cerebral symptoms in relation to thrombophlebitis of the dural sinuses and cerebral veins. Brain 1937;60(4):531–50.
[51] Symonds CP. Cerebral thrombophlebitis. Br Med J 1940;2(4158):348–52.
[52] Symonds C. Intracranial thrombophlebitis. Ann R Coll Surg Engl 1952;10(6):347–56.
[53] Hösslin von R. Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch Psychiatr Nervenkr (1970) 1904;38:730–61.
[54] Martin JP, Sheehan HL. Primary thrombosis of cerebral veins (following childbirth). Br Med J 1941;1(4183):349–53.

Pour citer cet article : Walusinski O. Histoire de l'individualisation des thrombophlébites cérébrales. Pratique Neurologique – FMC (2026), https://doi.org/10.1016/j.praneu.2026.10.003