



Tutorat 2024-2025



FORMATION EN SOINS
INFIRMIERS
PREFMS CHU DE TOULOUSE
Rédaction 2023-2024

Semestre 3

UECP 15 Neurologie et grands syndromes

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé et de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne subsiste pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

L'AVC

I. GENERALITES	3
1. DEFINITION	3
2. ÉPIDEMIOLOGIE	3
3. LES DIFFERENTS TYPES D'AVC	3
4. PRESENTATION CLINIQUE	3
II. AVC ISCHEMIQUES	4
1. DEFINITIONS	4
2. CONSEQUENCES DE L'ISCHEMIE	4
3. ANATOMIE DES ARTERES CEREBRALES.....	4
4. AVC CAROTIDIENS	4
a. AVC sylvien gauche	5
b. AVC sylvien droit	5
c. AVC sylvien total superficiel et profond	5
d. AVC de l'artère choroïdienne	5
e. AVC cérébral antérieur	5
5. AVC VERTEBRO-BASILAIRES	6
a. Anatomie	6
b. AVC cérébral postérieur.....	6
c. AVC du tronc cérébral	6
d. AVC cérébelleux	6
e. AVC lacunaires	6
III. LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES TRANSITOIRES (AIT).....	7
IV. LES CAUSES DES AIT ET DES AVC.....	7
1. MICROANGIOPATHIE.....	7
a. L'athérosclérose.....	7
b. AVC lacunaires	7
2. CARDIOPATHIES EMBOLIGENES	8
3. DISSECTION ARTERIELLE	8
V. TRAITEMENT DE L'AVC ISCHEMIQUE	8
1. SCORE NIHSS.....	8
2. IMAGERIE.....	9
3. AUTRES ELEMENTS DU BILAN INITIAL	9
4. HOSPITALISATION EN UNITE NEURO-VASCULAIRE (UNV)	9
5. PRISE EN CHARGE EN URGENCE.....	9
6. MESURE DE PREVENTION SECONDAIRE	10
7. SUIVI A MOYEN ET LONG TERME.....	10
VI. LES AVC HEMORRAGIQUES.....	10
1. L'HEMORRAGIE INTRA-PARENCHYMEUSE	10
2. L'HEMORRAGIE MENINGEE	11
VII. TRAITEMENT DE L'AVC HEMORRAGIQUE	12
1. SPECIFICITE DE L'HEMORRAGIE MENINGEE.....	12
2. MESURES DE PREVENTION SECONDAIRE	12
VIII. LA THROMBOPHLEBITE CEREBRALE = THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE	12

I. Généralités

1. Définition

La définition de l'accident vasculaire cérébral est **clinique**. Le diagnostic est confirmé par **l'imagerie**. L'accident vasculaire cérébral correspond à la survenue d'un déficit neurologique focal **d'apparition brutale**.

- **Déficit focal** : que l'on peut mettre en rapport avec une atteinte focale du système nerveux
- **D'apparition brutale** : le déficit est d'emblée maximal en moins de 2 minutes

2. Épidémiologie

L'Accident Vasculaire Cérébral est :

- La **3^{ème} cause de décès en France** (après l'infarctus du myocarde et les cancers)
- **1^{ère} cause de handicap moteur acquis de l'adulte**
- **2^{ème} cause de démence** après Alzheimer
- Incidence annuelle : **1 à 2 / 1000 habitants** soit 150 000/an en France
- Peut survenir à tout âge mais pathologie classiquement du sujet âgé (3/4 ont plus de 65 ans)

Mais, on constate une **augmentation** de l'incidence chez les **sujets jeunes** (par augmentation des facteurs de risques, comme le tabac, le surpoids et la consommation de drogues) et une **diminution** de la prévalence chez les **sujets âgés** (grâce aux mesures de prévention primaire et secondaire).

Les AVC sont un **enjeu de santé publique**.

3. Les différents types d'AVC

Il y a 3 types d'AVC :

- Les **AVC ischémiques** (80% des cas) = **occlusion** d'une artère cérébrale
 - Accident ischémique constitué (AIC) = infarctus cérébral
 - Accident ischémique transitoire (AIT)
- Les **AVC hémorragiques** (20%) = **rupture** d'une artère cérébrale
 - Hémorragie intra-parenchymateuse (3/4)
 - Hémorragie méningée = sous arachnoïdienne (1/4)
- **Thrombophlébite cérébrale**

Tout AVC est une **urgence**, mais la prise en charge est différente selon le type.

4. Présentation clinique

Les AVC ont 3 présentations cliniques :

- Le **déficit neurologique** : Perte de fonction (motricité, vision, sensibilité, langage, équilibre...)
- **Focal** : Le déficit correspond à une lésion d'une structure cérébrale anatomique donnée
- **D'apparition brutale** : Sans prodrome, d'emblée maximal (en moins de 2 minutes). Le déficit peut ensuite : rester stable le plus souvent ; s'améliorer secondairement ; s'aggraver rapidement ou fluctuer

Seule **l'imagerie** permet de différencier le type d'AVC ischémique versus hémorragique et de débiter la prise en charge.

Devant une présentation clinique d'AVC, **l'imagerie cérébrale** est indispensable et sa réalisation est une **urgence**.

II. AVC ischémiques

1. Définitions

Parmi les AVC ischémique, il y a des **infarctus cérébraux**, aussi appelé accident ischémique constitué et les Accident Ischémique Transitoire (AIT). Ces deux pathologies ont les **mêmes causes** et les mêmes prises en charge de prévention secondaire.

Dans les AVC ischémique, il y a 2 atteintes possibles :

- Atteinte des **grosses artères** :
 - o Circulation carotidienne
 - o Circulation vertébro-basilaire
- Atteinte des **petites artères cérébrales profondes** : AVC lacunaire

2. Conséquences de l'ischémie

L'occlusion d'une artère cérébrale provoque **l'arrêt de la circulation** sanguine. Cet arrêt entraîne une **insuffisance d'apport** en oxygène et en glucose causant alors des souffrances cérébrales immédiates. On distingue 2 zones :

- Une **zone centrale de nécrose** (dégâts irréversibles)
- Une **zone périphérique de pénombre** (dégâts réversibles si reperfusion précoce)

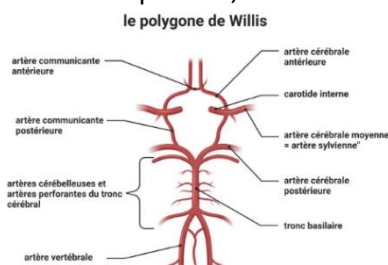
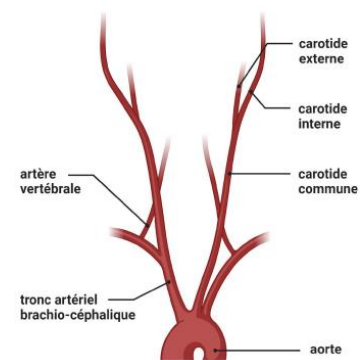
Plus le temps passe et plus la nécrose s'étend. La pénombre bascule vers la nécrose.

3. Anatomie des artères cérébrales

Les artères vertébrales donnent le **tronc basilaire** qui donnera les artères cérébrales postérieures. Les **carotides internes** donnent les artères cérébrales moyenne (=artères sylviennes) et les artères cérébrales antérieures.

Toutes les artères communiquent entre-elles dans le cerveau : c'est le **polygone de Willis** qui le permet. Via l'artère communicante antérieure, il y a connexion entre l'artère cérébrale postérieure et les artères cérébrales moyenne et antérieures. Via l'artère communicante antérieure, il y a connexion avec les artères cérébrales antérieures droite et gauche.

L'artère cérébrales moyenne est située **latéralement** dans le cerveau. Elle vascularise la **partie latérale** de la circonvolution cérébrale : cortex pariétal, frontal et temporal.



L'artère cérébrale antérieure est en avant et en dedans. Elle vascularise le **cortex frontal et pariétal**.

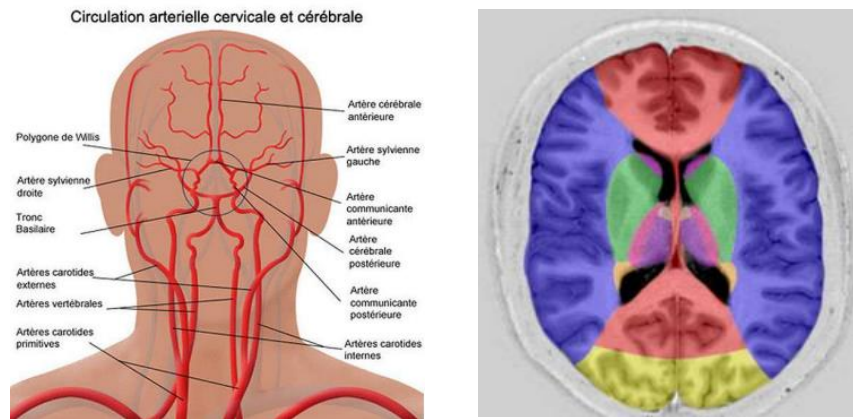
L'artère cérébrale postérieure est en arrière. Elle vascularise le **cortex occipital** et la partie postérieure du cortex temporal.

4. AVC carotidiens

Les **artères carotidiennes** vascularisent la partie antérieure et moyenne du cerveau (=sylvien) ainsi que le territoire rétinien. Les **symptômes déficitaires** sont **controlatéraux** à la lésion cérébrale (sauf pour l'accident rétinien qui donne des symptômes visuels homolatéraux).

Un AVC dans le territoire cérébral moyen est appelé **AVC sylvien**. Il peut être :

- Superficiel (bleu) : cortex fronto-pariétal, temporal externe
- Profond (vert) : noyaux gris centraux
- Total (superficiel + profond)



a. AVC sylvien gauche

L'AVC sylvien est appelé « **syndrome de l'hémisphère majeur** ». Il a différentes manifestations :

- Hémiplésie/plégie droite à prédominance brachio-faciale
- Hypo/anesthésie hémicorps droit à prédominance brachio-faciale
- Trouble du langage (aphasie) :
 - o Si atteinte frontale : aphasie **d'expression**
 - o Si atteinte temporale postérieure : aphasie de **compréhension**

b. AVC sylvien droit

L'AVC sylvien droit est aussi appelé « **syndrome de l'hémisphère mineur** ». Il a d'autres manifestation que l'AVC sylvien gauche :

- Hémiplésie/plégie gauche à prédominance brachio-faciale
- Hypo/anesthésie gauche à prédominance brachio-faciale
- Héminégligence gauche (visuo-spatiale et motrice)
- **Hémiasomatognosie**
- **Anosognosie**

c. AVC sylvien total superficiel et profond

Les manifestations d'un **AVC total superficiel et profond** peuvent être :

- Hémiplégie controlatérale massive proportionnelle
- Anesthésie controlatérale
- Déviation de la tête et des yeux vers la lésion cérébrale
- Troubles de la conscience
- Aphasie globale (expression et compréhension) si atteinte de l'hémisphère majeur

d. AVC de l'artère choroidienne

Dans l'**AVC de l'artère choroidienne**, il y a une atteinte profonde de la capsule interne causant une hémiplégie massive proportionnelle controlatérale (par atteinte de la capsule interne).

e. AVC cérébral antérieur

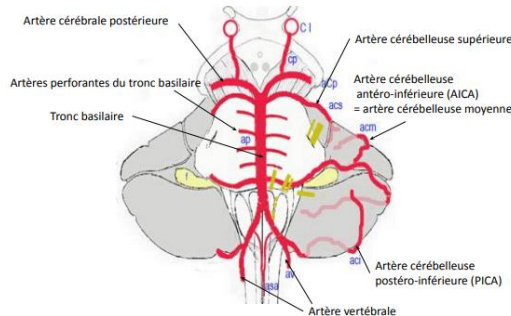
Dans l'**AVC cérébral antérieur**, on retrouve 2 grandes conséquences :

- Hémiplégie à prédominance crurale controlatérale
- Troubles de l'attention et exécutifs (syndrome frontal)

5. AVC vertébro-basilaires

a. Anatomie

Les **artères vertébrales** donnent le tronc basilaire qui donne les artères cérébrales postérieures.
Le **tronc basilaire** vascularise le tronc cérébral et le cervelet.



b. AVC cérébral postérieur

L'**AVC cérébral postérieur** pour être superficiel atteignant le **lobe occipital** :

- Hémianopsie latérale homonyme controlatérale (cécité corticale si bilatéral)
- Alexie et agnosie visuelle (hémisphère majeur)
- Prosopagnosie, troubles de la représentation spatiale (hémisphère droit)

L'**AVC cérébral postérieur** peut aussi être profond avec une atteinte du **thalamus** :

- Troubles sensitifs à tous les modes controlatéraux
- Douleurs neuropathiques

c. AVC du tronc cérébral

L'AVC du tronc cérébral se définit par un syndrome qui altère des **nerfs crâniens homolatéraux** et altère l'**hémicorps controlatéral** par atteinte des voies longues sensibles ou motrices.

Cet AVC est parfois **très grave**, si l'occlusion du tronc basilaire est **complète** :

- Atteinte motrice bilatérale
- Coma voire décès
- « Locked-in syndrome » : infarctus du pied de la protubérance bilatérale :
 - o Conscience normale
 - o Tétraplégie
 - o Diplégie faciale
 - o Seuls les mouvements oculaires verticaux sont préservés

d. AVC cérébelleux

Lors d'un **AVC cérébelleux**, il y a :

- Syndrome cérébelleux statique (vermis)
- Syndrome cérébelleux cinétique homolatéral (partie supérieure du cervelet)
- Nystagmus et vertige (partie inférieure du cervelet)

Si la lésion est étendue, il y a un **risque vital** par compression du tronc cérébral en avant.

e. AVC lacunaires

L'**AVC lacunaire** est l'occlusion d'une **petite artère profonde perforante**. Il provoque des petits infarctus profonds associé à des tableaux cliniques évocateurs :

- Hémiplégie/parésie pure

- Hémianesthésie ou hypoesthésie pure
- Dysarthrie et main malhabile
- Hémiparésie ataxique

III. Les Accidents Ischémiques Transitoires (AIT)

Les AIT provoquent des **déficits neurologiques** de survenue brutale, liée à une **ischémie focale cérébrale**, durant typiquement moins de 1h, sans lésion visible en IRM.

La symptomatologie est identique aux accidents constitués mais complètement régressive. Le diagnostic est **différentiel** :

- Crise d'épilepsie partielle
- Migraine avec aura
- Hypoglycémie
- Vertige d'origine ORL...

Les causes de survenue sont les **mêmes que les infarctus cérébraux**. Les AIT sont des **urgences diagnostiques et thérapeutiques** car il y a un risque d'AVC au décours :

- 30% des AVC ont été précédés d'un AIT
- Risque maximal dans les premiers jours qui suivent l'AIT

IV. Les causes des AIT et des AVC

Il existe 4 grandes causes :

- **Atteinte athéromateuse** des grosses artères = macro-angiopathie
- Atteinte des petites artères = **micro-angiopathie**
- **Cardiopathie emboligène**
- **Dissection artérielle**

Dans 25% des cas, aucune cause n'est retrouvée.

1. Microangiopathie

a. L'athérosclérose

Une plaque d'athérome peut être non sténosante, sténose (> 50%) voire provoquer une occlusion artérielle.

La **rupture d'une plaque** entraîne la formation et la migration d'un thrombus.

Les **facteurs de risques** de la maladie athéromateuse sont :

- Age
- Sexe masculin
- Hérité familiale
- **HTA, diabète, dyslipidémie**
- Tabac
- Surpoids

b. AVC lacunaires

Les AVC lacunaires sont des atteintes des **petites artères perforantes**.

Il y a une **lipohyalinose** des artères cérébrales profondes de petits calibres.

Les facteurs de risques de la microangiopathie sont : **l'âge, l'HTA ++ et le diabète.**

2. Cardiopathies emboligènes

Dans les cardiopathies emboligènes, les AVC sont causés par une **embolie d'un thrombus intracardiaque**. Les cardiopathies en question sont :

- Fibrillation auriculaire
- Valvulopathie avec prothèse mécanique
- Thrombus auriculaire
- Infarctus du myocarde aigu
- Endocardite
- Foramen ovale perméable

3. Dissection artérielle

La dissection artérielle est une des causes les plus **fréquentes chez les sujets jeunes (20%)**. Dans cette pathologie, il se crée un **hématome** dans la paroi artérielle responsable d'une sténose ou d'une occlusion. Elle est traumatique ou spontanée et des douleurs cervicales sont associées.

V. Traitement de l'AVC ischémique

L'AVC est une **urgence diagnostique et thérapeutique**. Il faut toujours y penser devant la survenue brutale d'un déficit neurologique.

La prise en charge du patient consiste à :

- Evaluer la **sévérité clinique**
- Caractériser le **type d'AVC** par les examens complémentaires
- Prise en charge thérapeutique à la phase aiguë
- **Bilan étiologique**
- Mesures de **prévention secondaire**
- Suivi des **complications** à moyen et à long terme

Le pronostic vital et fonctionnel dépend de la **qualité** de cette prise en charge.

1. Score NIHSS

Afin d'évaluer la sévérité de l'AVC, on utilise le score NIHSS, il y a 14 items associés à une cotation de 0 à 2-3-4.

- Item Ia, **vigilance**, coté de 0 à 3 : de vigilance normale réactions vives (0) à coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice (3)
- Item Ib, **orientation** (mois, âge), coté de 0 à 2 : deux réponses exactes (0), pas de bonne réponse (2)
- Item Ic, **commandes** (ouverture des yeux, du poing) : deux ordres effectués (0), aucun ordre effectué (2)
- Item II, **oculomotricité** : oculomotricité normale (0) à ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard (2)
- Item III, **champ visuel** : champ visuel normal (0) à cécité bilatérale ou coma (3)
- Item IV, **paralysie faciale** : motricité faciale normale (0) à paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale (3)
- Item V, **motricité MS D et G** : pas de déficit moteur proximal (0) à absence de mouvement (4)

- Item VI, **motricité MI D et G** : pas de déficit moteur proximal (0) à absence de mouvement (4)
- Item VII, **ataxie** : ataxie absente (0) à ataxie présente pour 2 membres ou plus (2)
- Item VIII, **sensibilité** : sensibilité normale (0) à hypoesthésie sévère ou anesthésie (2)
- Item IX, **langage** : pas d'aphasie (0) à mutisme, aphasie totale (3)
- Item X, **dysarthrie** : normal (0) à dysarthrie sévère (2) ou cotation impossible (X)
- Item XI, **extinction et négligence** : absence d'extinction et de négligence (0) à négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle (2)

Puis, il faut effectuer le total et analyser les résultats.

2. Imagerie

Pour caractériser le type d'AVC, on doit réaliser une **imagerie du cerveau** et des **artères cérébrales** en urgence. Elle permet de caractériser le type d'AVC ischémique ou hémorragique et de débiter la prise en charge.

L'IRM-angio-IRM est l'examen de référence mais s'il n'est pas disponible les **scanner-angioscanners** suffisent pour débiter un traitement.

Donc en pratique, on choisit l'examen de réalisation **le plus rapide**.

3. Autres éléments du bilan initial

Au niveau biologique, on réalise :

- **Bilan standard et hémostase** (syndrome inflammatoire, trouble de l'hémostase)
- Bilan des **facteurs de risque vasculaires** : bilan lipidique, hémoglobine glyquée

On peut également réaliser un **ECG** pour rechercher une fibrillation auriculaire ou des séquelles d'un infarctus du myocarde....

4. Hospitalisation en unité neuro-vasculaire (UNV)

L'hospitalisation en unité neuro-vasculaire permet d'avoir accès à :

- Des **soins de nursing** : lutte contre l'hypertension intracrânienne, mobilisation passive par kiné, prévention des escarres et nutrition
- Une **surveillance neurologique** (risque d'aggravation initiale)
- Une surveillance des **troubles de la déglutition** (risque de pneumopathie d'inhalation)
- Une surveillance de la **tension artérielle +++**, glycémie, saturation en O₂

5. Prise en charge en urgence

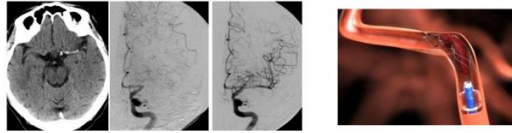
Lors de la prise en charge en urgence, il y a une **tolérance de l'hypertension artérielle** afin de maintenir une pression de perfusion cérébrale.

Le traitement médicamenteux est la **thrombolyse intraveineuse** :

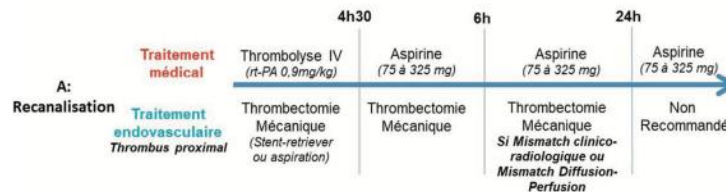
- AVC de moins de 4h30
- R-TPA (recombinant tissue-type plasminogen activator)
- Efficace sur les petits thrombus artériels mais peu sur les thrombus des artères de gros calibres
- Contre indiqué en cas de risque d'hémorragie

Un autre traitement indiqué est la **thrombectomie mécanique**.

Cette technique peut être associée à la thrombolyse IV. La thrombectomie n'est possible que pour des AVC de **moins de 6h** et sur ces occlusions artérielles proximales.



Elle peut néanmoins être réalisée **jusqu'à 24h** en cas de **zone de pénombre à sauver** (=mismatch) entre la nécrose et l'hypoperfusion.



6. Mesure de prévention secondaire

En prévention secondaire, on introduit un **traitement antithrombotique** :

- **Antiagrégant plaquettaire** si athérosclérose
- **Anticoagulant oral** si fibrillation auriculaire

On traite aussi des **facteurs de risques cardiovasculaires** :

- Arrêt du tabagisme
- Traitement de l'HTA pour un objectif < 13/8 au long cours
- Traitement de la dyslipidémie par statines
- Équilibre du diabète

On peut aussi réaliser une **endartériectomie carotidienne** en cas de sténose athéromateuse carotidienne serrée.

7. Suivi à moyen et long terme

Il faut mettre en place une **prise en charge rééducative** avec de la kinésithérapie passive à la phase aiguë puis active quelques jours après, de l'orthophonie et de l'ergothérapie.

Il faut également une prise en charge **sociale**, une prise en charge **psychologique**.

La conduite automobile est contre-indiquée jusqu'à nouvel ordre, une discussion sera envisagée pour une reprise.

Enfin, le suivi repose aussi sur la prise en charge des **douleurs neuropathiques**, des **troubles du sommeil**...

VI. Les AVC hémorragiques

Les AVC hémorragiques représentent **20% des AVC**. Ils sont liés à une **rupture vasculaire**, provoquant 2 types d'hémorragies :

- **Hémorragie intra-parenchymateuse** (3/4)
- **Hémorragie méningée ou sous arachnoïdienne** (1/4)

1. L'hémorragie intra-parenchymateuse

Les hémorragies intra-parenchymateuses sont des **irruptions de sang** dans le **parenchyme cérébral** à rapporter à la rupture d'un vaisseau intracrânien.

Il y a alors un déficit neurologique dans le territoire correspondant mais non systématisé à un territoire artériel. Il y a apparition de céphalée et de troubles de la vigilance plus fréquents mais **seule l'imagerie tranche** entre une lésion ischémique ou hémorragique. La localisation est superficielle ou profonde selon la cause.

Les causes sont :

- **HTA chronique** (50% des cas) : hémorragie surtout profonde
- Rupture de malformation vasculaire : malformation artério-veineuse, cavernome, anévrisme
- Troubles de l'hémostase : acquis (prise d'anticoagulants), ou congénital (hémophilie)
- Tumeurs cérébrales
- **Angiopathie amyloïde** : hémorragie superficielle (sujets âgés)
- Autres causes nombreuses : thrombose veineuse cérébrale, cause infectieuse (endocardite, abcès) ...

2. L'hémorragie méningée

Les hémorragies méningées sont des **irruptions de sang** dans les **espaces sous-arachnoïdiens** par rupture d'un vaisseau intracrânien. Elles sont liées dans 85% des cas à la rupture d'un anévrisme intracrânien.

Le pronostic est **sévère** : 30% de décès et 30% de séquelles.

Cliniquement, on retrouve :

- Céphalée intense en **coup de tonnerre**
- Troubles de la vigilance, **coma, confusion**
- Parfois, déficit neurologique focalisé
- **Syndrome méningé** : raideur nucale, vomissement, signe de Kernig, Brudzinski
- Pas de fièvre

Certains facteurs de risques sont modifiables et d'autres non. Parmi les facteurs de risques modifiables, on retrouve **l'HTA, le tabac**.

Dans les facteurs de risques non modifiables, on retrouve : les **antécédents familiaux** d'anévrisme cérébral au premier degré et le **sexe féminin**.

Les complications peuvent être précoces ou tardives.

- **Précoces** :
 - Resaignement
 - Hydrocéphalie aiguë = dilatation ventriculaire
 - Vasospasme (J3-J7) : vasoconstriction des artères à proximité de la rupture artérielle, peut être asymptomatique ou compliqué d'ischémie cérébrale
- **Tardives** :
 - Séquelles neuropsychologiques
 - Récidive
 - Hydrocéphalie chronique

VII. Traitement de l'AVC hémorragique

Pour les AVC hémorragiques, le traitement repose sur un **contrôle strict** de l'hypertension artérielle avec un objectif immédiat à moins de 14/9. On peut intervenir sur antagonisation de l'HTA par **anticoagulation**.

1. Spécificité de l'hémorragie méningée

Dans l'hémorragie méningée, il faut traiter rapidement l'**anévrisme** par des techniques neuroradiologiques et neurochirurgicales :

- **Neuroradiologique** : traitement de première intention : **Artéριο-embolisation**
- **Neurochirurgicale** : exclusion du sac anévrysmal par clip

La prévention du vasospasme se fait grâce à la Nimodipine.

2. Mesures de prévention secondaire

La prévention secondaire passe par un **contrôle strict de l'HTA** au long cours (< 13/8), l'arrêt ou l'adaptation des traitements anticoagulants et un traitement spécifique à la cause : traitement d'une éventuelle malformation vasculaire sous-jacente.

Pour l'hémorragie méningée, la prévention secondaire ajoute l'**arrêt du tabac**.

VIII. La thrombophlébite cérébrale = thrombose veineuse cérébrale

La **thrombophlébite cérébrale** ou thrombose veineuse cérébrale correspond à l'occlusion d'une veine d'un sinus veineux et/ou d'une veine cérébrale corticale. Ces apparitions sont **rares** (moins de 2% des AVC) et le traitement efficace est l'**anticoagulation**.

Les signes cliniques sont :

- **L'hypertension intracrânienne** (par hyperpression du LCR qui n'est plus résorbé dans les sinus veineux et obstacle au drainage veineux)
 - o Céphalées, nausées, vomissements, troubles de la vigilance
 - o Œdème papillaire
- **Déficit neurologique focal**
- **Crise d'épilepsie** partielle ou généralisée

Les causes générales sont :

- **Contraception oestroprogestative** (femmes jeunes), surtout en association avec **tabac** et **surpoids**
- Grossesse et post partum
- Troubles de la coagulation : thrombophilie héréditaire ou acquise
- Maladie inflammatoire systémique
- Néoplasie sous-jacente

Les causes locales sont : des **infections** de voisinage ORL ou intracrânienne ; des **traumatismes crâniens** ; et des **cathéters jugulaires**.

Le diagnostic de thrombophlébite cérébrale se fait via l'**imagerie** avec au mieux une **IRM encéphalique** et un **angio-IRM veineux**. Cela permet de visualiser le comblement de la veine par un thrombus et les complications parenchymateuses : œdèmes, ischémie cérébrale, hémorragie cérébrale.

Le traitement se fait en **urgence** et il repose sur une **anticoagulation curative**. Le patient est admis en unité neurovasculaire et il y a une prise en charge chirurgicale si une hypertension intracrânienne réfractaire (par craniectomie) est associée.

On réalise aussi un traitement de la cause :

- **Arrêt de la contraception oestrogénique à vie** (progestatif autorisé)
- Arrêt du tabac
- Perte de poids
- Éradication des foyers infectieux éventuels