



Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2023-2024

UECP 15

Neurologie et grands symptômes

Accident vasculaire cérébral

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 ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne se substitue pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

Rédigé par Sourd Dorian à partir du cours de C.GILLON présenté le 04/12/2023.

Accident vasculaire cérébral

I. Généralités

a. Définition

La définition de l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est clinique. C'est la survenue d'un déficit neurologique focal d'apparition brutale. Un déficit focal est un déficit que l'on peut mettre en rapport avec une atteinte focale du système nerveux. Par exemple une aphasia associée à un déficit de l'hémicorps droit est une lésion de l'hémisphère gauche. Dans un déficit d'apparition brutale, le déficit est maximal en moins de 2 minutes.

Le diagnostic de l'AVC est confirmé par l'imagerie.

b. Epidémiologie

L'AVC est la 3^e cause de décès en France (après l'infarctus du myocarde et cancer). C'est la 1^{ère} cause de handicap moteur acquis de l'adulte et la 2^e cause de démence après Alzheimer. L'incidence annuelle est de 1 à 2 /1000 habitants soit 150.000/an en France.

Un AVC peut survenir à tout âge mais c'est une pathologie classiquement du sujet âgé (3/4 ont plus de 65 ans).

Mais : Il y a une augmentation de l'incidence chez les sujets jeunes (par augmentation des facteurs de risque, 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).

L'AVC est un enjeu de santé publique.

c. Les différents types d'AVC

Il y a 3 types d'AVC :

- Les AVC ischémiques (80% cas) : Sont le résultat d'une occlusion d'une artère cérébrale
 - o Accident Ischémique Constitué (AIC) = infarctus cérébral
 - o Accident Ischémique Transitoire (AIT)
- Les AVC hémorragique (20%) : En raison d'une rupture vasculaire
 - o Hémorragie intra-parenchymateuse (3/4)
 - o Hémorragie méningée = sous arachnoïdienne (1/4)
- Thrombophlébite cérébrale

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

d. Présentation clinique des AVC

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:
 - o Rester stable le plus souvent
 - o S'améliorer secondairement
 - o S'aggraver rapidement
 - o 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. Les AVC ischémiques

a. 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 :

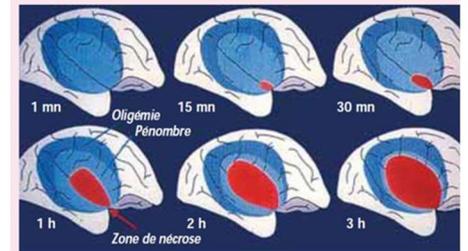
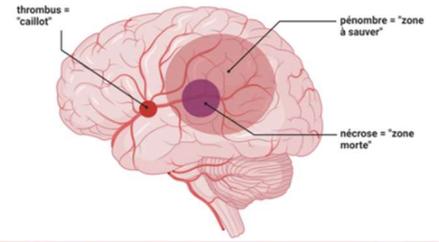
- Atteinte des grosses artères :
 - o Circulation carotidienne
 - o Circulation vertébro-basilaire
- Atteinte des petites artères cérébrales profondes : AVC lacunaire

b. Conséquences de l'ischémie

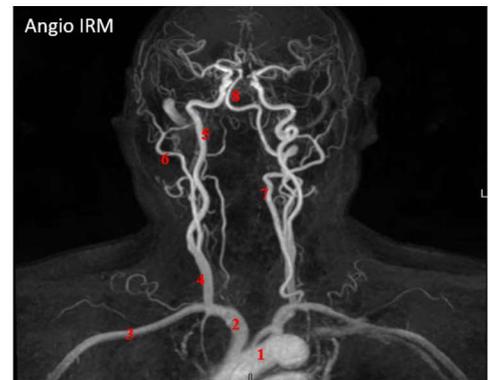
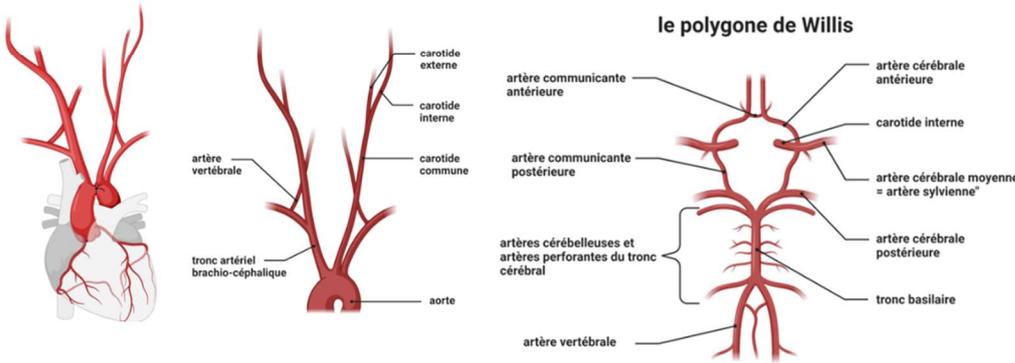
L'occlusion d'une artère cérébrale provoque l'arrêt de la circulation sanguine. Cet arrêt entraîne une insuffisance d'apport en oxygène et en glucose causant alors des souffrances cérébrales immédiates. On distingue 2 zones :

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

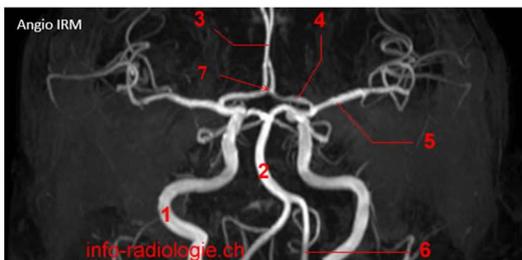
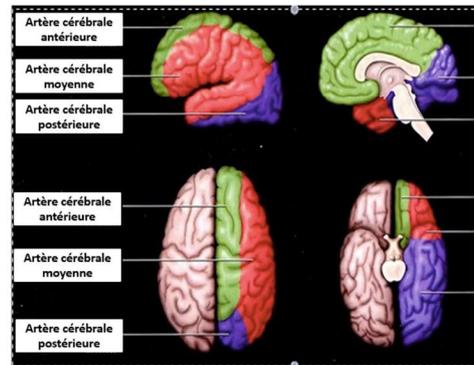
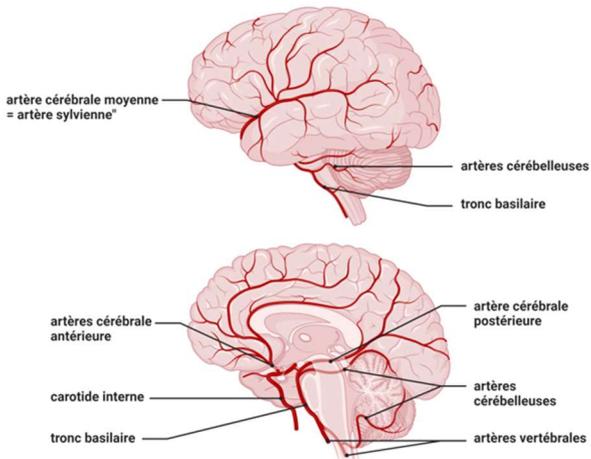
Plus le temps passe et plus la nécrose s'étend. La pénombre bascule vers la nécrose.



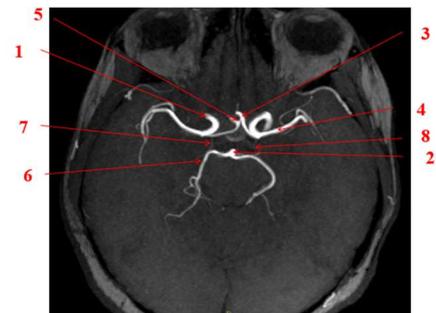
c. Anatomie des artères cérébrales



1. Crosse aortique
2. Tronc artériel brachio-céphalique
3. Artère sous clavière droite
4. Carotide commune droite
5. Carotide interne droite
6. Carotide externe droite
7. Artère vertébrale gauche
8. Tronc basilaire



1. Carotide interne droite
2. Tronc basilaire
3. Artère cérébrale antérieure distale
4. Artère cérébrale antérieure proximale
5. Artère cérébrale moyenne gauche = artère sylvienne gauche
6. Artère vertébrale gauche
7. Artère communicante antérieure



1. Carotide interne droite
2. Sommet du Tronc basilaire
3. Artère cérébrale antérieure gauche
4. Artère cérébrale moyenne gauche = artère sylvienne gauche
5. Artère communicante antérieure
6. Artère cérébrale postérieure droite
7. Artère communicante postérieure droite
8. Artère communicante postérieure gauche

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 cérébrale moyenne est située latéralement dans le cerveau. Elle innerve la partie latérale de la circonvolution cérébrale : cortex pariétal, frontal et temporal.

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

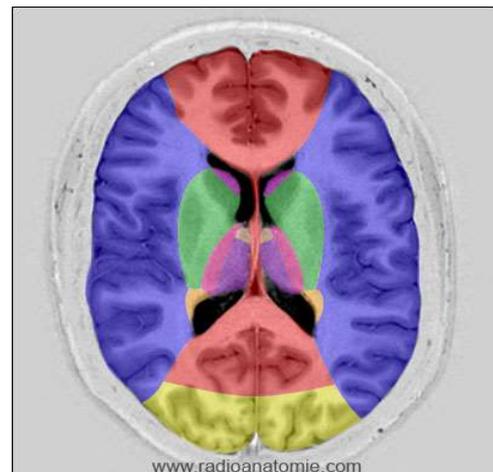
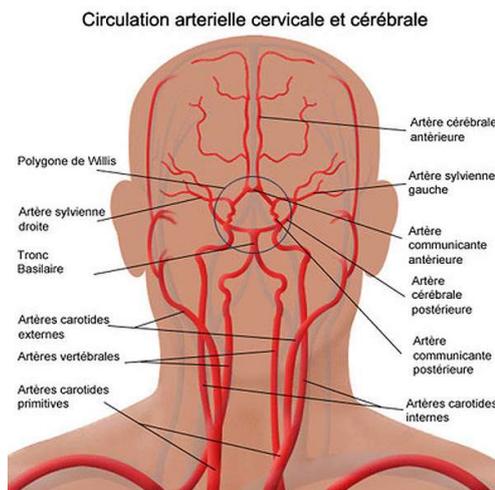
L'artère cérébrale postérieure est en arrière. Elle innerve le cortex occipital et la partie postérieure du cortex temporal.

d. AVC carotidiens

Les artères carotidiennes innervent 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 :

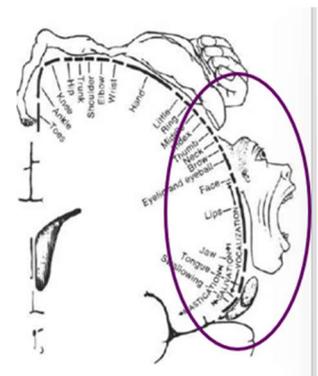
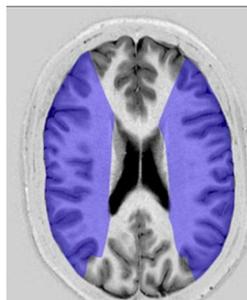
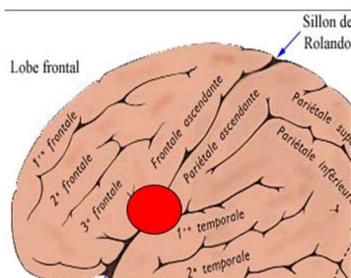
- Superficiel (bleu) : cortex fronto-pariétal, temporal externe
- Profond (vert) : noyaux gris centraux
- Total (superficiel + profond)



1) AVC sylvien gauche

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

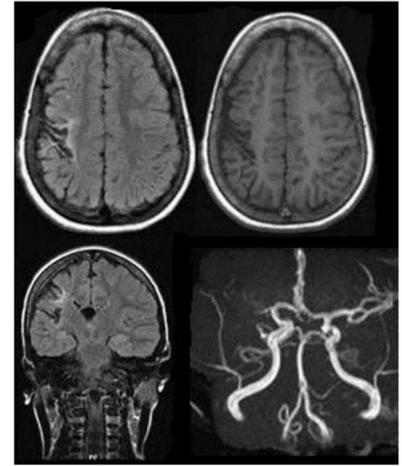
- Hémiparésie/plégie droite à prédominance brachio-faciale
- Hypo/anesthésie hémicorps droit à prédominance brachio-faciale
- Trouble du langage (aphasie) :
- Si atteinte frontale : aphasie d'expression
- Si atteinte temporale postérieure : aphasie de compréhension



2) AVC sylvien droit

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

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



3) AVC sylvien total superficiel et profond

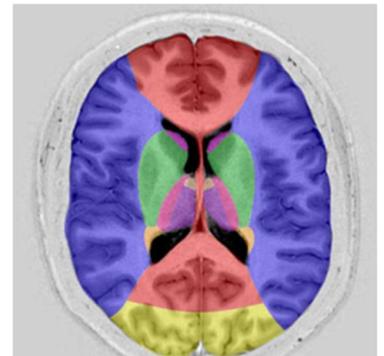
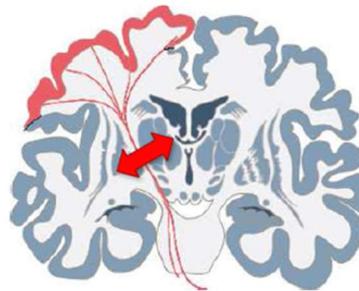
Les conséquences :

- 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

4) AVC de l'artère choroïdienne

Dans l'AVC de l'artère choroïdienne, il y a une atteinte profonde de la capsule interne (en violet le thalamus, en vert le noyau lenticulaire et le noyau caudé et en rose c'est la capsule interne) causant :

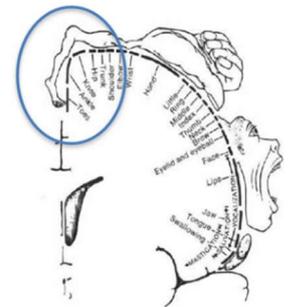
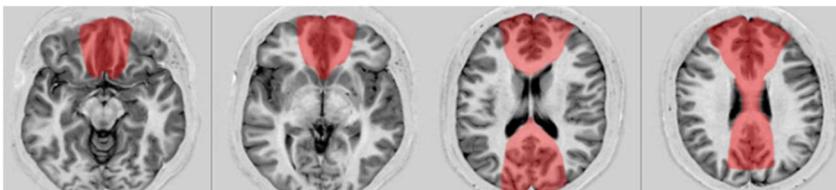
- Hémiplégie massive proportionnelle controlatérale (par atteinte de la capsule interne)



5) AVC cérébral antérieur

Dans l'AVC cérébral antérieur, il y a 2 grandes conséquences :

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



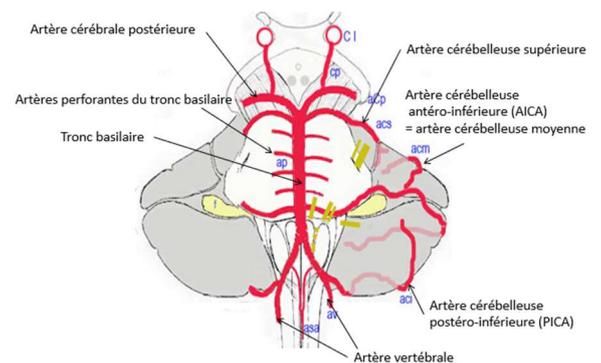
e. AVC vertébro-basilaires

1) Anatomie

Les artères vertébrales donnent le tronc basilaire qui donne les artères cérébrales postérieures.

Les artères perforantes ne sont pas à connaître

Le tronc basilaire innerve le tronc cérébral et le cervelet.



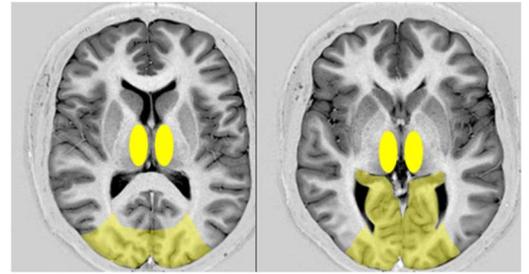
2) AVC cérébral postérieur

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



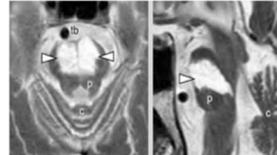
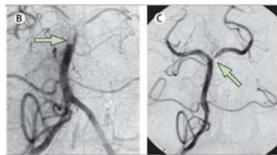
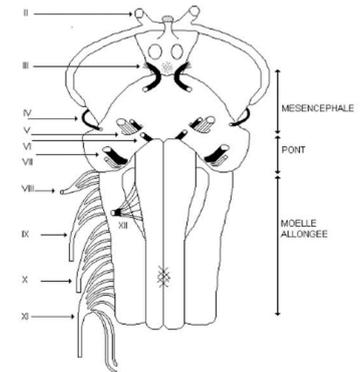
3) AVC du tronc cérébral

Il se définit par un syndrome alterne :

- Atteinte des nerfs crâniens homolatéraux
- Atteinte de 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



4) 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)

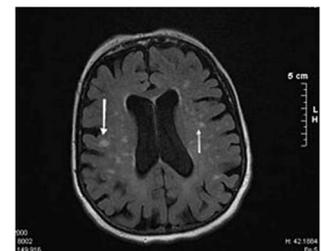
NB : Si la lésion est étendue, il y a un risque vital par compression du tronc cérébral en avant.



f. AVC lacunaires

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

- Hémiplégie/parésie pure
- Hémianesthésie ou hypoesthésie pure
- Dysarthrie et main malhabile
- Hémi-parésie 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 AVC et des AIT

Il existe 4 grandes causes :

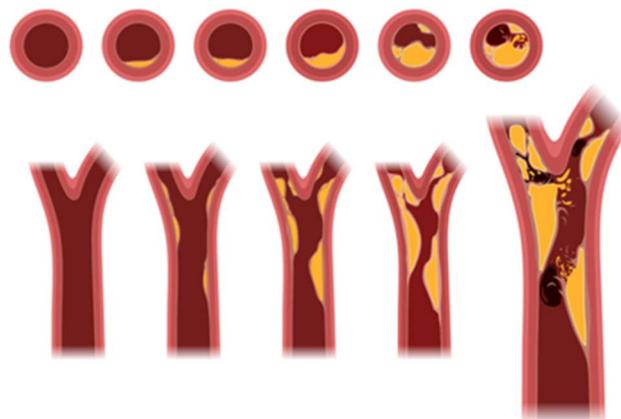
- Atteinte athéromateuse des grosses artères = macro-angiopathie
- Atteinte des petites artères = micro-angiopathie
- Cardiopathie emboligène
- Dissection artérielle

Dans 25% des cas, il n'y a pas de cause retrouvée.

- Macroangiopathies
 - 1) Les athéroscléroses

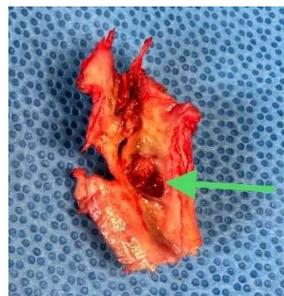
Dans l'athérosclérose il y a une plaque d'athérome qui se forme (en jaune sur le schéma). Celle-ci peut être non sténosante, sténose (> 50%) voire peut provoquer une occlusion artérielle.

La rupture de la plaque d'athérome entraîne la formation et la migration d'un thrombus.



Les facteurs de risque de la maladie athéromateuse :

- Âge
- Sexe masculin
- Hérité familiale
- HTA
- Diabète
- Tabac
- Dyslipidémie
- Surpoids



2) Les 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 :

- Âge
- HTA ++
- Diabète

b. Cardiopathies emboligènes

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

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

c. 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.

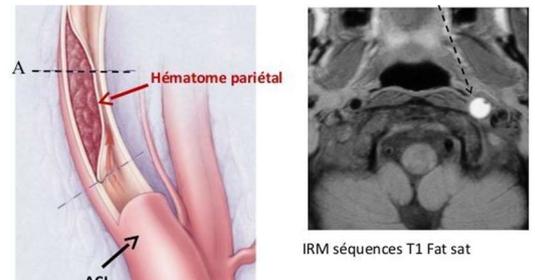
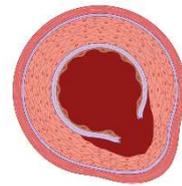
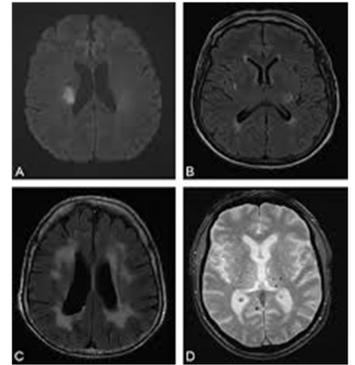
Démarche :

- 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.

a. Score NIHSS

Afin d'évaluer la sévérité de l'AVC, on utilise le score NIHSS :



Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophthalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophthalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G

6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minimale à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
		TOTAL	

b. Imagerie

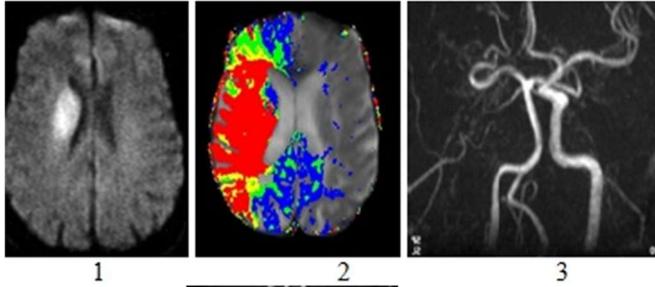
Pour caractériser le type d'AVC, on doit réaliser une imagerie du cerveau et des artères cérébrales en urgence. Elle permet de caractériser le type d'AVC ischémique ou hémorragique et de débiter la prise en charge.

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 la plus rapide.

1) AVC ischémique

IRM et angio-IRM

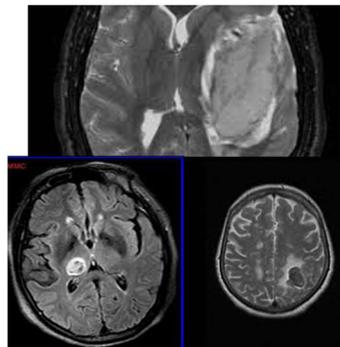


Scanner et angioscanner

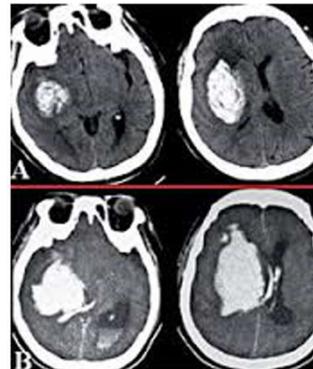


2) AVC hémorragique

IRM et angio-IRM



Scanner



c. Autres éléments du bilan initial

Biologie :

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

ECG :

- Recherche de fibrillation auriculaire
- Séquelle d'infarctus du myocarde
- ...

d. Hospitalisation en Unité NeuroVasculaire (UNV)

Nursing (lutte contre l'hypertension intracranienne, mobilisation passive par kiné, prévention des escarres, nutrition...)

Surveillance neurologique (risque d'aggravation initiale)

Surveillance des troubles de la déglutition (risque de pneumopathie d'inhalation)

Surveillance de la tension artérielle +++, glycémie, saturation en O2...

e. 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.

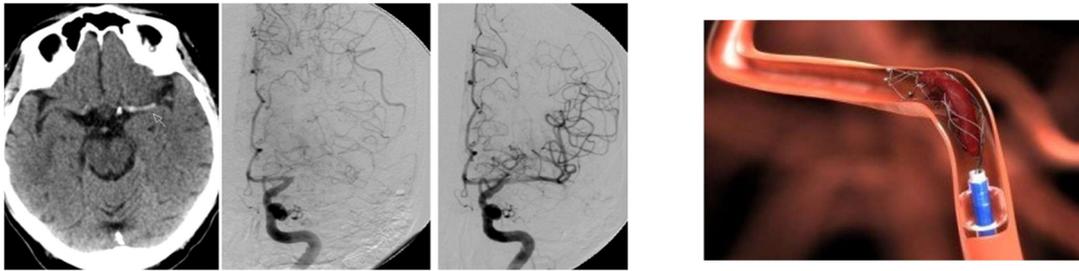
Le traitement médicamenteux est la thrombolyse intraveineuse :

- 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

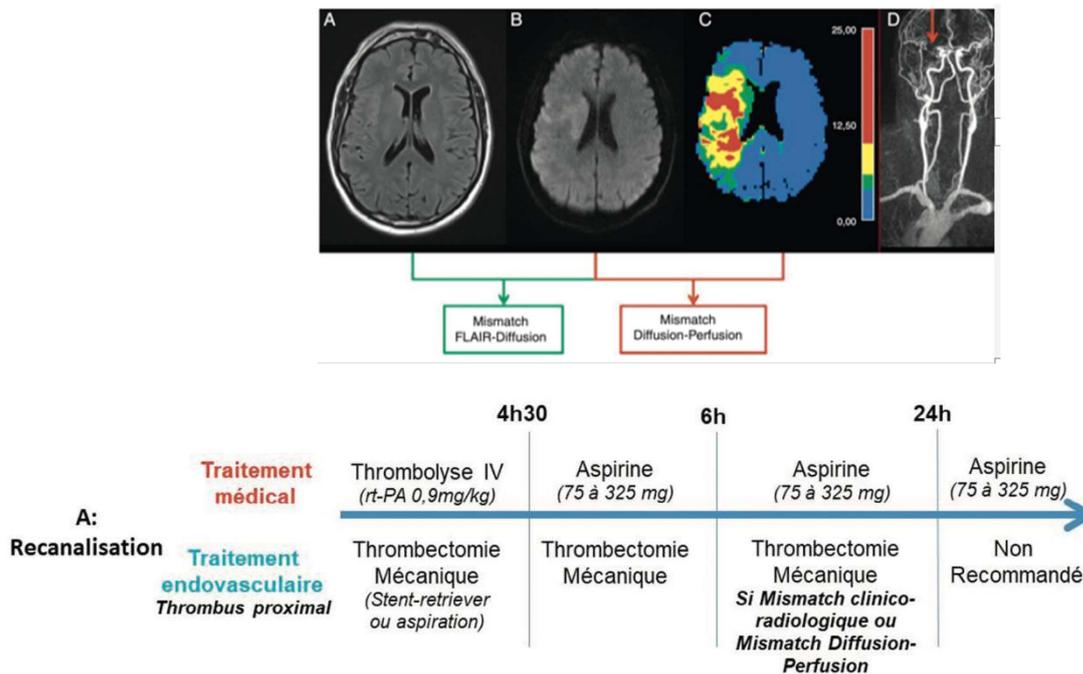


Un autre traitement indiqué est la thrombectomie mécanique.

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.



f. Mesure de prévention secondaire

En prévention secondaire, on introduit un traitement antithrombotique :

- Anti-agrégant plaquettaire si athérosclérose
- Anticoagulant oral si fibrillation auriculaire

On traite aussi des facteurs de risque vasculaire :

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

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

g. Suivi à moyen et long terme

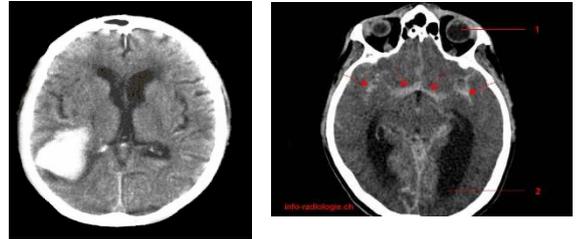
- Prise en charge rééducative
 - o Kinésithérapie passive à la phase aigüe, puis active après quelques jours
 - o Orthophonie
 - o Ergothérapie

- Prise en charge sociale
- Prise en charge psychologique
- Contre-indication à la conduite automobile. Discussion de la reprise.
- Prise en charge des douleurs neuropathiques, troubles du sommeil, etc

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 des AVC hémorragiques)
- Hémorragie méningée = sous arachnoïdienne (1/4 des AVC hémorragiques)



a. Hémorragies intra-parenchymateuse

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

Se crée 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 :

- 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...), etc.

b. Hémorragies méningées

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

Le pronostic est sévère :

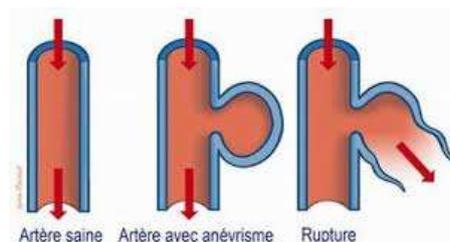
- 30% de décès
- 30% de séquelles

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. Facteurs de risque modifiables :

- HTA
- Tabac

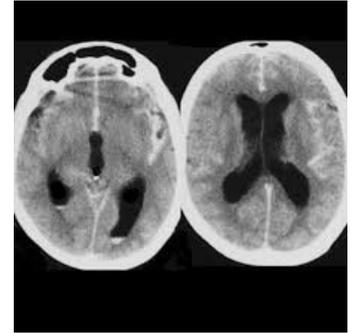


Facteurs de risque non modifiables :

- ATCD familiaux d'anévrisme cérébral au premier degré
- Sexe féminin

Les complications peuvent être précoces ou tardives. Les complications 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



Les complications tardives :

- Séquelles neuropsychologiques
- Récidive
- Hydrocéphalie chronique

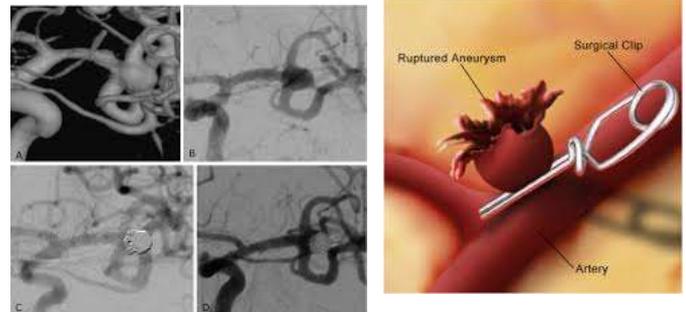
VII. Traitement de l'AVC hémorragique

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 par antagonisation de l'HTA par anticoagulations.

a. 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
 - o Artério-embolisation
- Neurochirurgical : exclusion du sac anévrysmal par clip



La prévention du vasospasme se fait grâce à la Nimodipine.

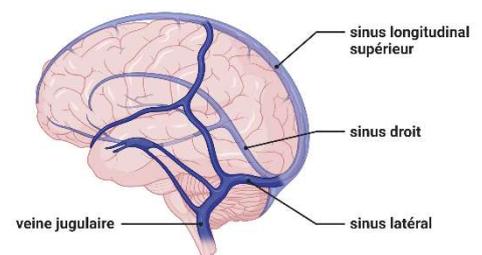
b. Mesures de prévention secondaire

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

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
 - o Nausées/vomissements
 - o Troubles de la vigilance
 - o Oedème papillaire. On peut ensuite
- 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 :

- Infections de voisinage ORL ou intracrânienne
- Traumatisme crânien
- Cathéter jugulaire

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 : oedèmes, 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 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,

