

**INFARCTUS
CÉRÉBRAUX**

Dr ZOUAI

TIME IS BRAIN



INTRODUCTION



- Les AVC représente un problème de santé publique important:
 - **Première source d'handicap acquis** non traumatique chez l'adulte.
 - **Deuxième de démence.**
 - **Troisième cause de mortalité** après les causes cardiovasculaires et cancéreuses.
 - **la cause la plus fréquente d'épilepsie chez les sujets âgés**, et une cause fréquente de dépression

- L'AVC est une pathologie **fréquente** et potentiellement **grave** qui constitue une **urgence médicale** et, parfois, **chirurgicale**.
- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la *survenue brutale d'un déficit neurologique focal*.
- La fréquence de l'accident ischémique augmente avec l'âge.
- Le principal facteur de risque des AVC est l'hypertension artérielle (risque X sept).

- **Le diagnostique** doit être **rapide** afin d'entreprendre les différentes étapes d'une thérapeutique adaptée.
- **L'amélioration du pronostic dépend** de la qualité de la prévention primaire et secondaire et de la rapidité de prise en charge diagnostique et thérapeutique à la phase aiguë.

- Les AVC sont fréquents et graves ,une amélioration du pronostic en est possible que si les soins sont organisés dans une filière spécialisée et structurée ce qui implique la création d'unités neuro-vasculaire.

(Stroke Unit)

On distingue:

- Les AVC ischémiques: infarctus cérébral: 80%.
 - transitoires : accident ischémique transitoire (AIT) ;
 - constituées : infarctus cérébraux

- Les AVC hémorragiques: 20%.
 - Hématomes intra parenchymateux spontanés (HIS)
 - Hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA)

- Thrombophlébites cérébrales (TVC) : 05% des AVC

Le terme « AVC » sera employé
chaque fois que la distinction entre infarctus
et hématome n'est pas effectuée.*

**HAS- 2008*



INFARCTUS CÉRÉBRAUX



URGENCE AVC
chaque minute compte...

**CHAQUE MINUTE
COMPTE**



Vous ressentez
brutalement
une **faiblesse**
d'un côté du corps,
une **paralysie**
du bras, du visage,
une **difficulté à**
parler...

...c'est peut-être
un **AVC**
Accident
Vasculaire
Cérébral

COMPOSEZ
VITE LE **15**



**BRAS
PARALYSÉ ?**



**PARALYSIE
DU VISAGE ?**



**DIFFICULTÉS À
PARLER ?**

**J'APPELLE
VITE LE 15**



**C'est peut-être
un AVC !**

Dans le cas d'un
Accident Vasculaire
Cérébral les chances de
rétablissement sont plus
grandes si le traitement
est initié dans
les 3 heures



Sauvez une vie



PHYSIOPATHOLOGIE

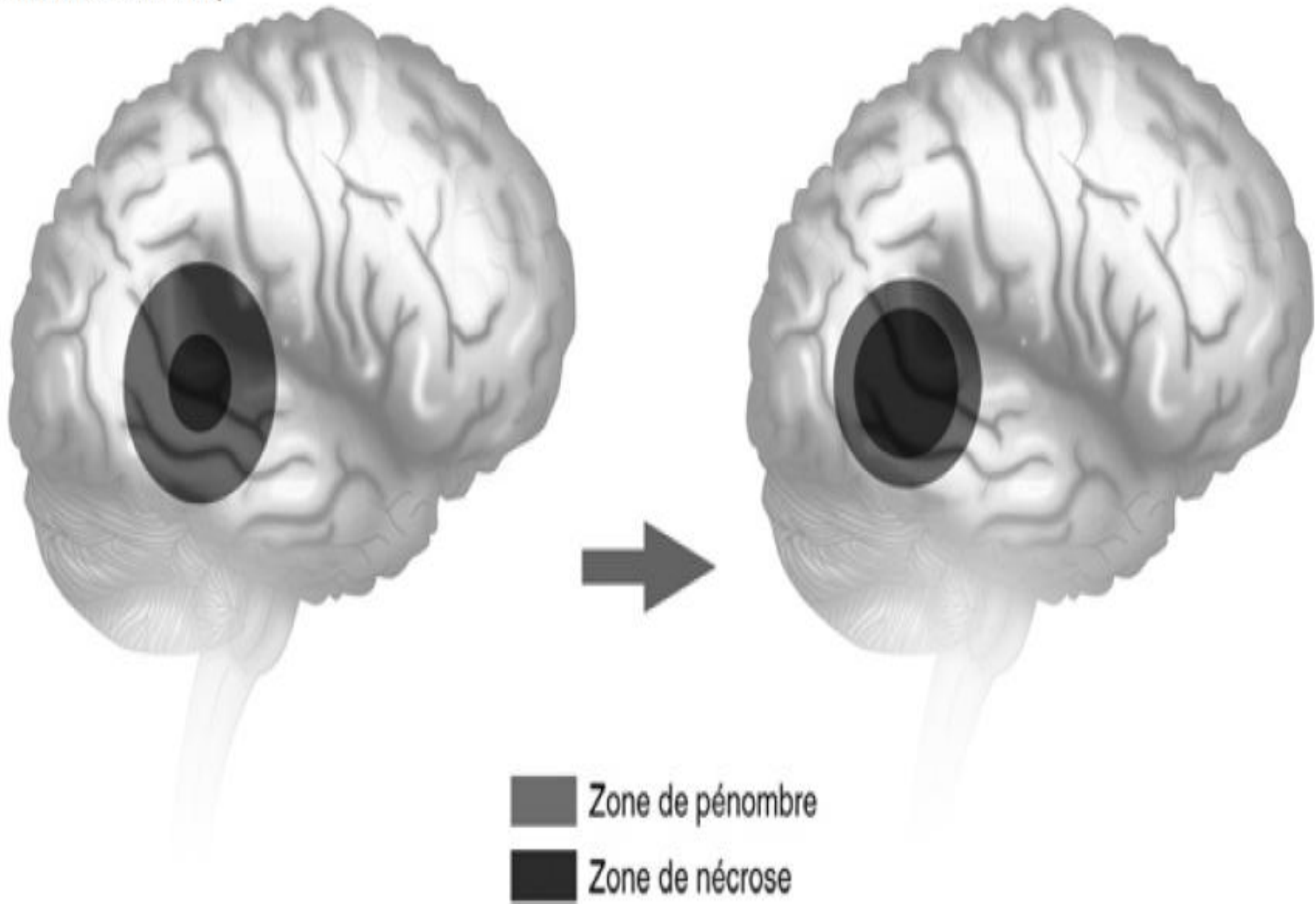
- Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en oxygène et en glucose.
- En raison de **l'absence de réserve** en ces deux substrats, toute réduction aiguë du flux artériel cérébral sera responsable d'une souffrance du parenchyme cérébral situé dans le territoire de l'artère occluse.
- L'étendue de la zone ischémisée dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléances artérielles et de leur qualité .



- Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :
 - une **zone centrale**, où la nécrose s'installe immédiatement.
 - une **zone périphérique**, dite « **zone de pénombre** », où les *perturbations tissulaires sont réversibles* si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures) : cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale.



Fig. 28.1 - Évolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de recanalisation. (Dessin d'Hélène Fournier)



FACTEURS DE RISQUE

- ◆ **HTA** : « \nearrow de 5 à 10 mmhg de la PAD \Rightarrow \nearrow de 40% du risque ».
« \searrow de 5 à 6 mmhg de la PAD \Rightarrow \searrow de 42% des AVC.
étude de 18 cohortes asiatiques a conclu que la réduction de 3 mmhg de la PA \Rightarrow \searrow 1/3 des AVC »
- ◆ **Diabète.**
- ◆ **AIT.**
- ◆ **Sténose carotidienne**: le risque d'AVC augmente avec le degré de la sténose
- ◆ **Cardiopathie ischémique**: AC/FA.



- ◆ **Hypercholestérolémies: RR=1.3 à 2.9**
- ◆ **Tabac: RR =1.5 à 1.9**
- ◆ **Homocystéinémie:**
- ◆ **L'épaisseur intima media des carotides .**
 - Souffle carotidien et sténose carotidienne
ASYMPTOMATIQUE: incidence annuelle d'AVC augment de 3 fois
 - **Les contraceptifs oraux :**RR d'IC de 2,75 Le risque persiste(RR : 1,93) pour les pilules faiblement dosées
- **Fibrinogène:** RR ↑ avec le taux plasmatique
- **Ronflement:** RR=1.6
- **Obésité:** RR=2
- **Migraine avec aura** « OR=5 »



Tableau I : Principales causes d'AVC ischémique

1. Athérosclérose
2. Cardiopathie emboligène (25 % des cas) : infarctus du myocarde, valvulopathie, fibrillation auriculaire, anévrisme septal, foramen ovale perméable, prothèses valvulaires, endocardite
3. Maladies des petites artères (lipohyalinose) : lacunes (25 %)
4. Dissection des artères cervicales
5. Artérite inflammatoire : Horton, PAN, Takayashu
6. Artérites infectieuses : (syphilitique, tuberculeuse, Lyme, zona...)
7. Migraine compliquée
8. Spasme artériel postrupture d'anévrisme
9. Causes hématologiques : polyglobulie, thrombocytémie, déficit en anticoagulants (protéines C et S, anti-thrombine III, résistance à la protéine C active, V Leiden), purpura thrombotique thrombopénique (Moschcowitz), hémoglobinurie paroxystique nocturne (maladie de Marchiafava-Micheli), drépanocytose...
10. Anticoagulants circulants : anticorps antiphospholipides
11. Drogues : amphétamines, cocaïne, ergotamines et autres vasoconstricteurs (exemple : décongestionnants nasaux)
12. Estroprogestatif (anticorps anti-éthynyl-estradiol)
13. Autres causes rares :
 - * Moya-Moya
 - * homocystinurie
 - * maladie du collagène : Marfan, Ehlers-Danlos
 - * maladie de Fabry ou angiokératose
 - * MELAS : mitochondriopathie responsable d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques à répétition, épisodes d'acidose lactique, de myopathie et d'encéphalopathie
 - * artérite radique

Tableau II - Causes d'AVC ischémique selon l'âge

Sujet jeune

- Cardiopathie emboligène
- Athérosclérose « précoce »
- Pilule estroprogestative
- Causes vasculaires :
 - Vascularites
 - Dissection
 - Dysplasie fibromusculaire
- Anticorps antiphospholipides
- Déficit en protéine C, S ou AT III
- Migraine

Sujet âgé

- Athérosclérose
(thrombose et embolie) +++
- Cardiopathie emboligène
- Lacunes cérébrales

*Reconnaitre le tableau clinique de
l'AVC et gagner du temps*

AVC : AGIR VITE POUR LE CERVEAU

CLINIQUE DES AVC

- *Un AVC doit être évoqué devant un :*
 - **déficit neurologique :**
 - seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage...) sont à prendre en compte ;
 - toute manifestation productive (clonies, phosphènes, douleurs...) doit faire remettre en question le diagnostic ;
 - **focal : la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée (corrélations anatomo-cliniques en cours de sémiologie) ;**

- **d'apparition brutale :**
- le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal

- plus rarement, le déficit peut connaître :
 - une aggravation rapide sur quelques minutes (aggravation en « tache d'huile » de l'hémorragie intraparenchymateuse) ;
 - des paliers d'aggravation successifs (sténose artérielle préocclusive) ;
 - des fluctuations initiales (lacune) ;
- le déficit peut rester stable ou s'améliorer progressivement.

La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC peut être évoquée en fonction :

- des données **épidémiologiques** (fréquence plus importante des infarctus cérébraux) ;
- du **contexte** :
 - affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme) ou des manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs) → infarctus cérébral
 - trouble de la coagulation → hémorragie intraparenchymateuse
- des données **cliniques** :
 - correspondance à un territoire artériel → infarctus cérébral
 - symptomatologie d'HTIC associée précoce → hémorragie intraparenchymateuse.

A. INFARCTUS CÉRÉBRAUX CONSTITUÉS

- On distingue :
 - **infarctus cérébraux de la circulation antérieure** : carotidiens (artère ophtalmique, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne) ;
 - **infarctus cérébraux de la circulation postérieure : vertébrobasilaires** (artères vertébrales, cérébelleuses et cérébrales postérieures) ;
 - **petits infarctus profonds (ou « lacunes »)** ;
 - **infarctus cérébraux jonctionnels**, aux confins de deux territoires artériels.

Tableau 28.1 - Principales manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels.

Circulation antérieure	Artère ophtalmique	Cécité monoculaire
	Artère cérébrale antérieure	Déficit moteur à prédominance crurale Syndrome frontal
	Artère cérébrale moyenne superficielle	Déficit moteur à prédominance brachiofaciale Aphasie Héminégligence
	Artère cérébrale moyenne profonde	Hémiplégie proportionnelle
Circulation postérieure	Artère cérébrale postérieure	Hémianopsie latérale homonyme Hémianesthésie
	Territoire vertébrobasilaire	Syndrome alterne (Wallenberg) Syndrome cérébelleux Infarctus médullaire cervical

A/ Infarctus carotidiens

1. Infarctus sylviens:

Les plus fréquents (80 %).

On peut les différencier en trois types : superficiel, profond ou total, selon la topographie de l'occlusion de l'artère sylvienne.

a) Infarctus sylvien superficiel (cortex de la convexité : frontale et pariétale ascendantes)

- Symptomatologie controlatérale :

- * hémiplégie à prédominance brachio-faciale (FA)
- * troubles sensitifs (PA) dans le territoire paralysé ;
- * hémianopsie latérale homonyme (HLH) ; les radiations optiques sont vascularisées par les branches superficielles de l'ACM.

- Si hémisphère majeur ou dominant (gauche chez le droitier et la plupart des gauchers) :

* aphasie :

■ motrice, non fluente (Broca) si infarctus antérieur (atteinte frontale),

■ de compréhension, fluente (Wernicke) si infarctus postérieur (atteinte temporale) ;

• apraxie :(atteinte pariétale)

• syndrome de Gerstmann (atteinte pariétale postérieure) associant acalculie, agraphie, agnosie des doigts et non-distinction gauche/droite.

- Si hémisphère mineur (droit chez le droitier et la plupart des gauchers) : syndrome d'Anton-Babinski :

- * anosognosie : ne reconnaît pas son trouble ;
- * hémiasomatognosie : ne reconnaît plus son hémicorps paralysé ;
- * anosodiaphorie : indifférence vis-à-vis du déficit ;
- * négligence spatiale unilatérale : sensitivo-motrice de l'hémicorps et visuelle de l'hémichamp controlatéral à l'accident.

b) Infarctus sylvien profond

- - Hémiplégie massive proportionnelle (capsulaire).
- - Pas de troubles sensitifs ni HLH.

c) Infarctus sylvien total:

- Hémiparésie massive proportionnelle.
- Hémianesthésie.
- HLH.
- Aphasie si hémisphère majeur.
- Souvent associé à des troubles de conscience initiaux, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion (atteinte de l'aire oculo-céphalogyre).

2- Infarctus cérébral antérieur:

- Hémiplégie à prédominance crurale avec troubles sensitifs (atteinte du lobule paracentral).
- Apraxie idéomotrice de la main.
- Syndrome frontal (adynamie).

B. Infarctus cérébraux vertébrobasilaires:

• **Infarctus cérébral postérieur**

- **Territoire superficiel**
 - **Hémianopsie latérale homonyme** souvent isolée (++) , avec parfois :
 - alexie/agnosie visuelle (hémisphère majeur) ; troubles de la représentation spatiale et prosopagnosie (physionomies) (hémisphère mineur).
- **Territoire profond**
 - **Syndrome thalamique** : troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral ; parfois douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie) d'apparition secondaire ; rarement, mouvements anormaux de la main.
- **En cas d'atteinte bilatérale et complète** : Cécité corticale et troubles mnésiques (syndrome de Korsakoff par atteinte bilatérale de la face interne des lobes temporaux).

- **Infarctus cérébraux sous-tentoriels:**

Responsables de lésions du **tronc cérébral** et du **cervelet** par **occlusion d'artères perforantes du tronc basilaire** (infarctus paramédians ou latéraux) ou des branches d'artères cérébelleuses.

Infarctus du tronc cérébral

- Responsables de *syndromes alternes définis par l'atteinte* :
 - d'un nerf crânien du côté de la lésion ;
 - d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion ;
- Le plus fréquent est le *syndrome de Wallenberg* (+++) :

Syndromes alternes du tronc cérébral

	Côté de la lésion (signes directs)	Côté controlatéral (signes croisés)	Nom
Pédoncule	Paralysie du III ; souvent incomplète	Hémiplégie	Syndrome de Weber
– pied	Ptosis	Mouvements choréo-athétosiques	Syndrome de Benedikt
– noyau rouge	Strabisme divergent Mydriase	Hémisynergie	Syndrome de Claude
Protubérance	Paralysie du VII	Hémiplégie	Syndrome de Millard-Gübler
	Paralysie du VI (paralysie de latéralité) (il regarde ses membres paralysés)	Hémiplégie	Foville protubérantielle
Bulbe	Syndrome de Wallenberg (QS) (le plus fréquent des syndromes alternes du tronc cérébral)		
	Paralysie du XII (hypoglosse)	Hémiplégie respectant la face	Syndrome interolivaire de Déjerine
	Paralysie du IX, X Syndrome cérébelleux Syndrome CBH	Hémianesthésie thermoalgique de l'hémicorps controlatéral	Syndrome de l'hémibulbe (Babinski-Nageotte)

- Syndrome de Wallenberg (ou syndrome alterne sensitif) :
 - du côté de la lésion :
 - **syndrome de Claude Bernard-Horner** : atteinte de la voie sympathique ;
 - **hémisyndrome cérébelleux** : atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur ;
 - atteinte du **VIII** : syndrome vestibulaire avec nystagmus rotatoire ;
 - atteinte des nerfs mixtes (**IX et X**) : troubles de phonation et de déglutition (qui imposent un arrêt de l'alimentation orale), paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (signe du rideau) ;
 - atteinte du **V** (racine descendante du trijumeau) : anesthésie de l'hémiface ;
 - du côté opposé : atteinte du faisceau spinothalamique se traduisant par une **anesthésie thermoalgique** de l'hémicorps épargnant la face.

Infarctus graves du tronc cérébral

- Conséquences, notamment, d'une occlusion du tronc basilaire, ils se révèlent par :
- un coma pouvant mener au décès ;
- une atteinte motrice bilatérale ;
- au maximum un *locked-in syndrome par infarctus bilatéral du pied de la protubérance : quadriplégie* avec diplégie faciale (seul mouvement possible : verticalité des yeux) mais conscience normale.

Infarctus cérébelleux

- Parfois asymptomatiques, ils se révèlent souvent par un trouble de l'équilibre et provoquent un
- **hémisyndrome cérébelleux ipsilatéral à la lésion.**
- En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un **risque vital par** : compression du tronc cérébral par l'oedème cérébelleux ;
- hydrocéphalie aiguë par compression du IV^e ventricule.

B. ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE

1. Définition:

- L'AIT est un épisode bref (typiquement de moins d'une heure) de dysfonction neurologique due à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, sans lésion cérébrale identifiable en imagerie.

2. Diagnostic de l'AIT

- Il est difficile, du fait de la brièveté du phénomène, et repose d'abord sur la *qualité de l'interrogatoire*.
- La symptomatologie clinique des AIT est aussi variée que celle des infarctus cérébraux.
- On distingue AIT probable et AIT possible.

AIT probable

- Installation rapide, habituellement en moins de 2 minutes, de l'un ou de plusieurs des symptômes suivants.
- Symptômes évocateurs d'un AIT carotidien :
 - cécité monoculaire ;
 - troubles du langage (aphasie) ;
 - troubles moteurs et/ou sensitifs **unilatéraux** touchant la face et/ou les membres ;

ces symptômes traduisent le plus souvent une ischémie du territoire carotide mais en l'absence d'autres signes il n'est pas possible de trancher entre une atteinte carotide et vertébrobasilaire.
- Symptômes évocateurs d'un AIT vertébrobasilaire :
 - troubles moteurs et/ou sensitifs **bilatéraux ou à bascule** d'un épisode à l'autre, touchant la face et/ou les membres ;
 - perte de vision dans un hémichamp visuel homonyme (hémianopsie latérale homonyme) ou dans les deux hémichamps visuels homonymes (cécité corticale) ; *l'hémianopsie latérale homonyme peut être observée également dans les AIT carotidiens.*

AIT possible

- Les symptômes suivants sont compatibles avec un AIT mais ne doivent pas faire retenir le diagnostic en première intention s'ils sont isolés :
 - vertige ;
 - diplopie ;
 - dysarthrie ;
 - troubles de la déglutition ;
 - perte de l'équilibre ;
 - symptômes sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ou qu'une hémiface ;
 - *drop-attack (dérobement des jambes sans trouble de la conscience)*.
- Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent (++), de façon successive ou concomitante, entre eux ou aux signes cités dans le paragraphe « AIT probables ».

- Une perte de connaissance, une confusion, une amnésie aiguë, une faiblesse généralisée transitoire ne sont pas évocatrices d'AIT.

3. AIT → Situation d'urgence

- L'AIT est un « syndrome de menace cérébrale »
car :
 - 30 % des infarctus cérébraux sont précédés d'AIT
 - 10 % des patients ayant eu un AIT vont présenter un infarctus cérébral constitué dans le mois qui suit ;
 - ce risque est maximal dans les premiers jours suivant l'AIT.

4- Causes:

Les AIT et les infarctus cérébraux partagent les mêmes causes.

5. Diagnostics différentiels de l'AIT

Les principaux diagnostics différentiels de l'AIT sont:

- neurologiques :
 - *aura migraineuse (importance de la marche migraineuse progressive) ;*
 - *crise épileptique partielle (ou déficit postcritique) révélatrice d'une lésion sous-jacente (tumeur...)* ;
- *hypoglycémie ;*
- autres : ils sont nombreux et varient selon la présentation clinique :
 - vertige paroxystique bénin ou maladie de Ménière (en cas de vertige) ;
 - glaucome ou pathologie rétinienne (en cas de trouble visuel) ;
 - lipothymie ;
 - hystérie, etc.

PRISE EN CHARGE DES AVC À
LA PHASE AIGUË

- L'AVC justifie une hospitalisation en urgence en unité neurovasculaire pour :
 - confirmation diagnostique par imagerie cérébrale ;
 - prise en charge thérapeutique ;
 - bilan étiologique.
- Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge.

A. Imagerie cérébrale

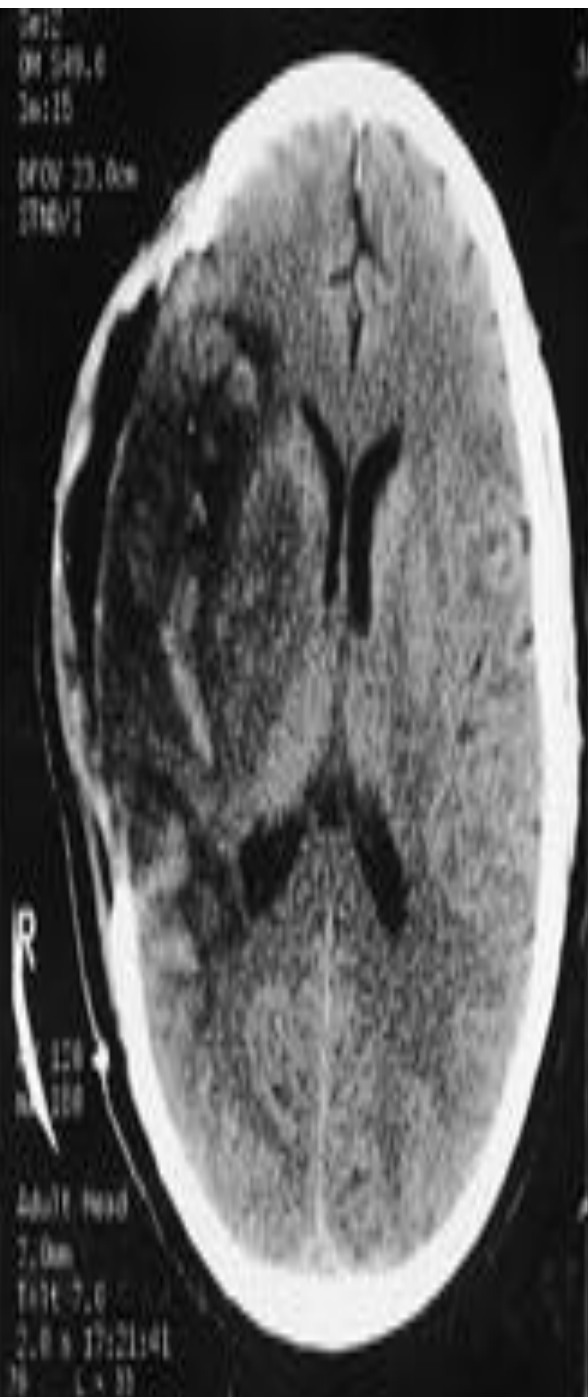
- L'IRM est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'AVC.
- En cas de non-accessibilité un scanner peut être réalisé.

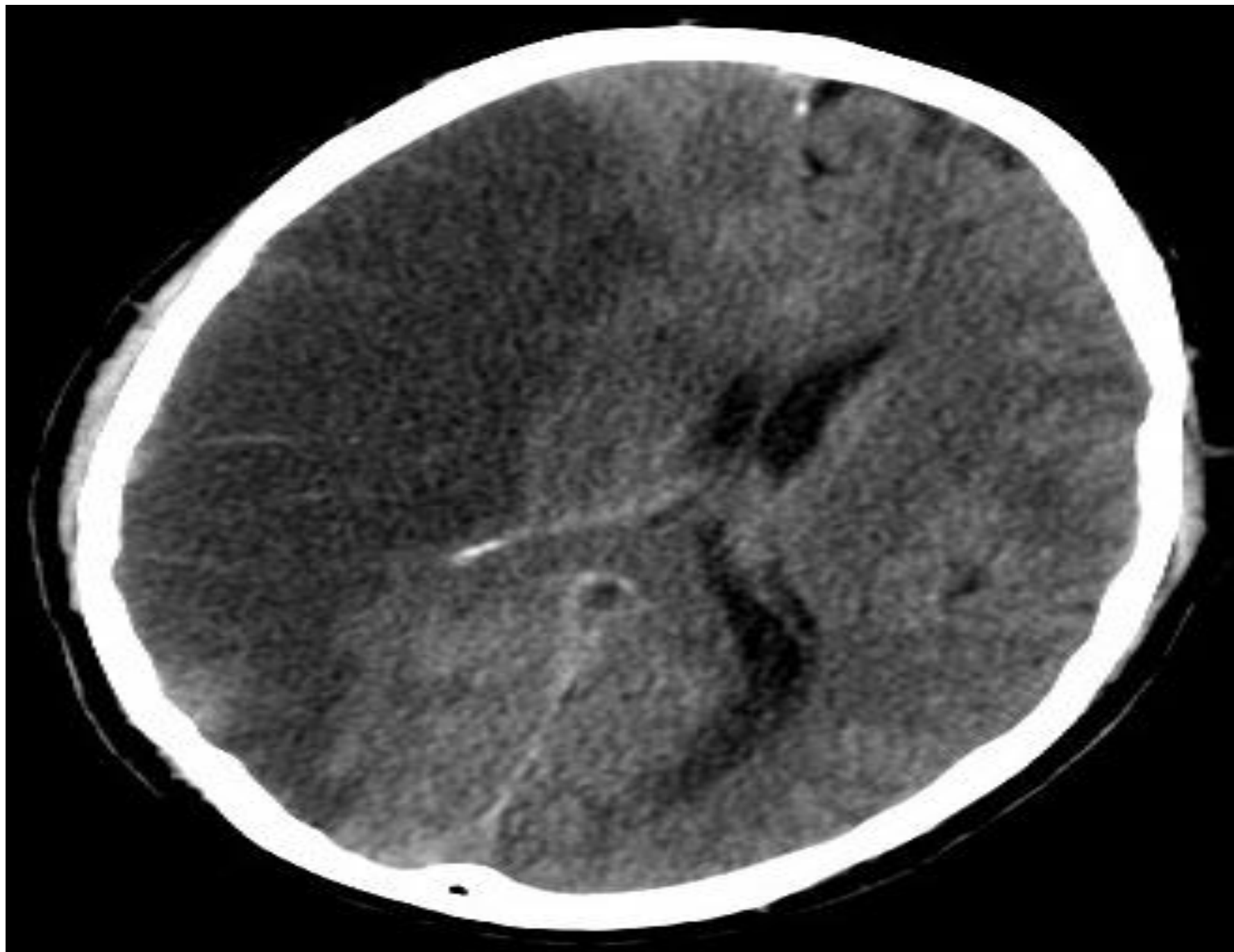
1. Scanner sans injection

Dans les premières heures:

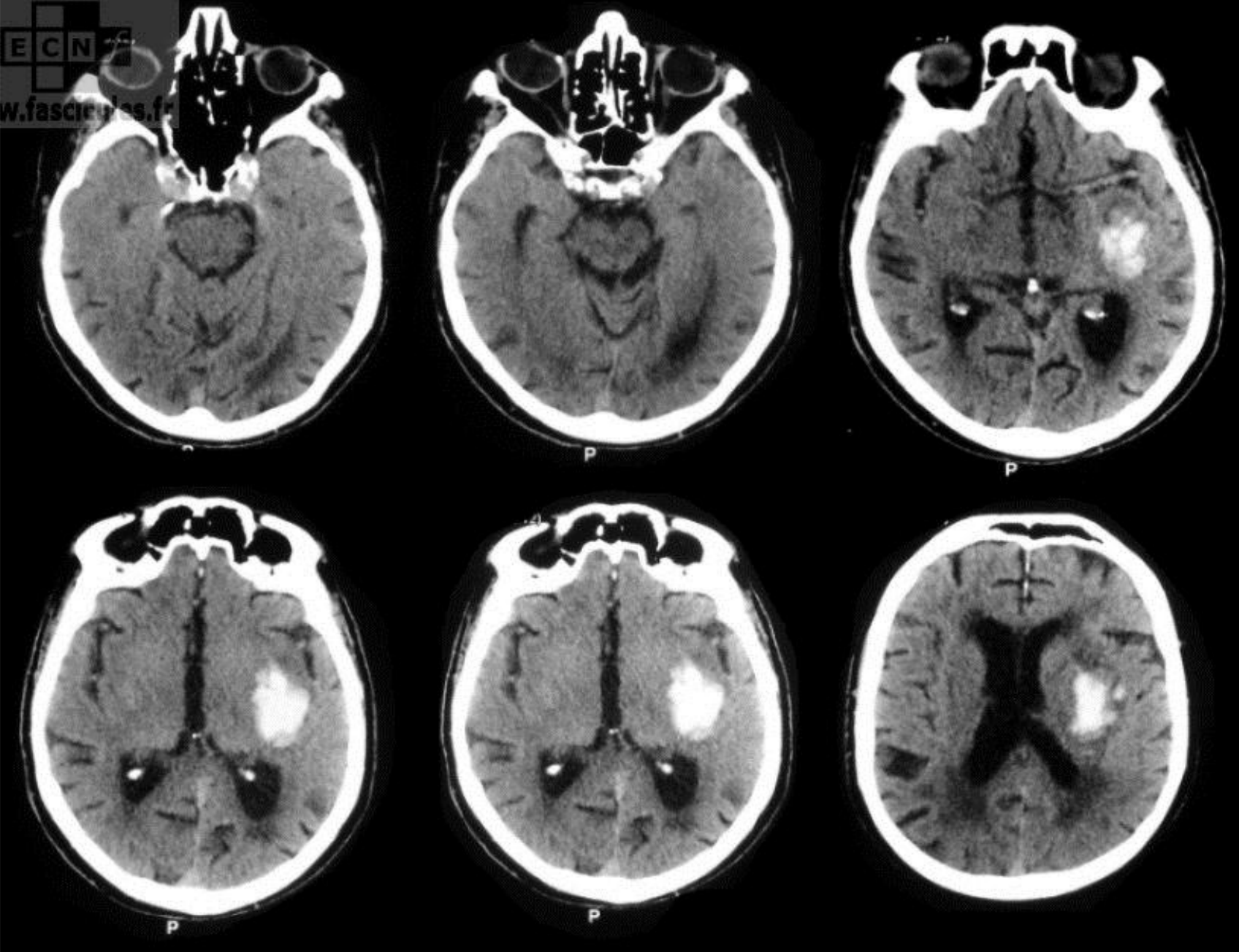
- Il présente les caractéristiques suivantes :
 - souvent **normal** ;
 - signes précoces possibles :
 - hyperdensité artérielle (artère sylvienne « trop belle ») témoignant du thrombus dans l'artère ;
 - effacement des sillons corticaux ;
 - dédifférenciation substance blanche/substance grise : atténuation du manteau cortical de l'insula ; atténuation du noyau lenticulaire.

- **Au-delà de la 6e heure:**
 - L'hypodensité de l'infarctus cérébral apparaît et s'accroît les premiers jours.
 - Elle est systématisée au territoire artériel infarci.
 - Elle entraîne, après plusieurs mois, une dilatation du ventricule en regard et à une atrophie localisée du parenchyme.

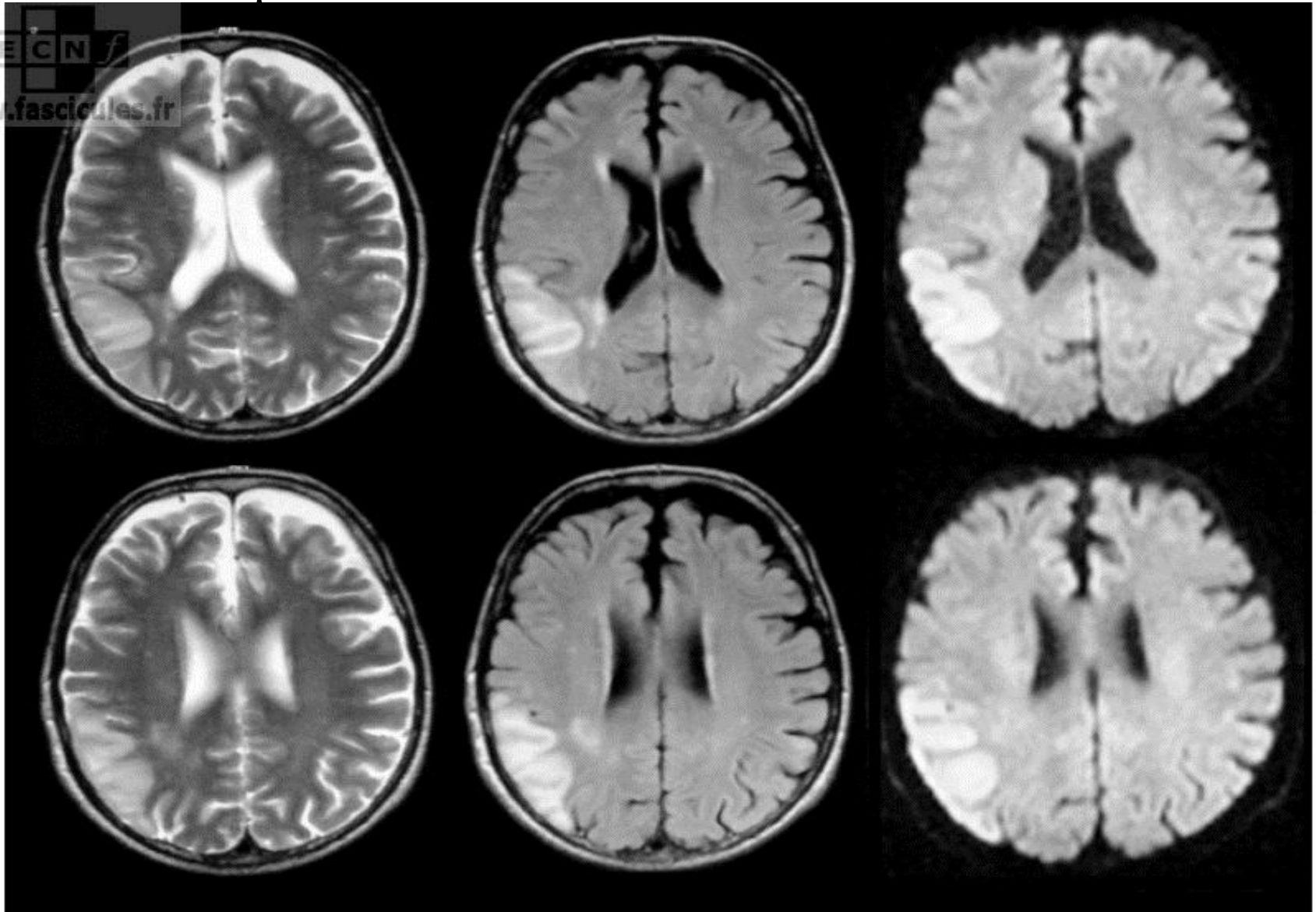








- ***IRM cérébrale*** : permet de reconnaître l'infarctus cérébral précocement.



Unités neurovasculaires (*stroke units*)

- L'unité neurovasculaire comporte des lits de soins intensifs :
- elle regroupe médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire ;
- elle permet, en urgence et en parallèle, les prises en charge diagnostique et thérapeutique.
- L'hospitalisation en unité neurovasculaire **réduit la morbi-mortalité post-AVC** (un décès ou handicap évité pour vingt patients traités).

Prise en charge thérapeutique

1-Bilan

- TDM cérébrale.
- ECG.
- Téléthorax.
- Gly.
- T°.
- Iono.
- CRP.
- FNS
- Bilan rénal et hépatique.
- Bilan lipidique.
- TP. INR.
- Doppler des TSA et écho-cœur.

- Devant toute suspicion d'AVC et même avt l'arrivée à l'hôpital, le personnel médical mobile (SAMU, PC) doit s'assurer d'une pose d'une voie veineuse périphérique au niveau du mb sup non paralysé avec une perfusion lente de SSI.
- Patient mis en position semi-assise.
- Et si le transport est réellement médicalisé, le malade doit être scopé et dans la mesure du possible mesurer la SaO

2-dans les meilleures situations.

- Arrivée du patient dans un centre hospitalier disposant d'une UNV avant les 3 hs.
- Pas de troubles de la vigilance.
- Dgc d'infarctus confirmé avant 3hs, avec absence d'une ischémie étendue.
- Absence ds les ATCD d'un traumat cranien ou IDM récents.
- Age inf à 80 ans.
- TA inf à 185/110 mmhg
- Gly sup 0.50g/l et inf 4g/l.

- Si toutes les conditions sont présentes , une thrombolyse IV peut être préconisée après accord du patient.
- Son but est la recanalisation de l'artère occluse.
- La molécule utilisée est le rt-PA en IV à la dose de 0.9mg/kg:
 - 10% de la dose en 1 min.
 - 90% en 60 min.
- une TDM de contrôle dans les 24hs.
- Le TRT par rt-PA ne doit être entrepris que par des équipes maîtrisant le pathologie vasculaire cérébrale et disposant d'une UNV.

3- dans les situations classiques


Ce st malheureusement les cas les plus fréquents en Algérie:

- Arrivée du patient après les 3hs.
- Absence d'UNV.

- Hospitalisation .
- Position $\frac{1}{2}$ assise à 30°.
- AVS avec du SSI pd les 24 premières hs.
- Contrôle régulier de l'état neurologique (NIHSS) ttes les 4hs ph 3 premiers jours.
- Surveillance de FC ,TA, T° et SaO pd 72 hs.
- Contrôle régulier du bilan hydrique et des électrolytes.

- En règle générale, le TRT des IC comporte la PEC :
 - cardio-respiratoire.
 - Hydro-électrolytique.
 - Contrôle de :
 - la Gly.
 - TA.
 - T°.
 - Prévention et TRT des Complications thrombo-emboliques, et infectieuses.


Fonction respiratoire

- Une Fx resp normale et une bonne oxygénation du sang sont des conditions imp pour préserver le tissu cérébral ischémique.
- L'identification et la correction d'une hypoxie est indispensable.
- Si SaO est inf à 95%  oxygène de 2-4 litres avec un masque nasal.
- Une intubation avec VA : parfois nécessaire si la fx resp est fortement compromise.

Fonction cardiaque

- ECG dès l'admission et un monitoring cardiaque :
 - FA.
 - IDM associé.
- Dans ces cas l'avis d'un cardiologue est souhaitable.

Equilibre hydro-electrolytique

- SSI est recommandé dès l'admission pd 24h.
- Un contrôle hydro-électrolytique doit être établis quotidiennement : ces résultats vont nous permettre de préconiser un apport hydrique et électrolytique judicieux.
- Correction d'une hyponatrémie.
- Une déshydratation avec  de hte ou une hyperhydratation avec risque d'œdème cérébral et de décompensation cardiaque peuvent être, ainsi, évitées.

Contrôle de la TA

- C'est une partie très contre versée du Trt de l'IC.
- En règle général il est recommandé de respecter les chiffres tensionnels, même élevés, pd les premières 48 h.
- Une réduction prudente de la TA est recommandée:
 - Si TA très élevée sup à **220/120** mm Hg mesurée à plusieurs reprises.
 - En cas d'IC sévère.
 - La Nicardipine IV est la molécule préconisée.
- En cas d'hypo TA consécutive à une hypovolémie ou associée à une détérioration neurologique : des solutions hypervolémiantes sont préconisées.

Contrôle de la glycémie

- Hypergly est un facteur de mauvais prc vital et fonctionnel.
- A la phase aigue de l'IC, il est recommandé de réduire l'hyperglycémie aigue avec de l'insuline si la gly est **sup à 1.80 g/l**.
- En cas d'hypogly inf à 0.50 g/l, une perf IV de SG hypertonique est recommandée.

Contrôle de l'hyperthermie

- Comme la gly l'hyperthermie est eglt un facteur de mauvais prc .
- La baisse de la T° est recommandée si elle est **sup à 37.5°**

Prévenir et traiter les infections

- Les pneumopathies sont des complications fréquentes surtout en cas de troubles de la vigilance et de dysphagie.
- L'alimentation orale doit être interdite jusqu'à ce que le patient soit capable de déglutir normalement l'alimentation par sonde nasogastrique doit être préconisée.
- Les infections doivent être traitées par des ATB appropriés.

prévenir

- Les TVP et EP par:
 - la mobilisation précoce.
 - HBPM.
- Les escares:
 - Matelas à eau ou à air.
 - Changements de positions fréquents.

Traitements spécifiques

- **Les antiplaquettaires:**

- **Aspirine : 300mg 1^{er} et 2eme jr.**

- 100 mg** dès le 3eme jr.

- **Anti coagulation précoce:**

- **en cas de cardiopathie emboligène.**
 - **Dissection carotidienne extracranienne.**
 - **CI en cas :**
 - IC étendus.
 - HTA incontrôlable.

Traitements spécifiques

- **La neuroprotection:**

- **La citicoline:**

- administrée tot à la dose de **2g/j pd 6 sem** a montrée une efficacité dans les IC en réduisant les séquelles neurologiques.

- **Le Neuroaid:**

- **Issu de la médecine traditionnelle chinoise.**
 - **Semble assurer une meilleure récupération motrice, cognitive et sensorielle.**
 - **Peut être administré tot, dès les premiers jrs : 2 gel X 3 /j pd au moins 30jrs.**

Traitements spécifiques

- **L'œdème cérébral:**

- responsable de la détérioration neurologique.
- Il se développe en général dès le 2eme jour, le prc vital est en jeu.
- **Mannitol: 25-50 g** toutes les 3-6h.
- **Les CTC:** inefficaces.
- **Décompression chirurgicale:**
 - dès les premières 48 h en cas IC sylvien malin (inf 60 ans) doit etre précédée d'une osmothérapie.
 - Ventriculostomie ou DC en cas d'infarctus cérébelleux.

- **Rééducation fonctionnelle: précoce.**

Traitements etiologiques

- Causes cardiaques:
 - FA non valvulaire: anticoagulation maintenue meme en retour à un rythme sinusal (INR 2-3)
 - Prothèse valvulaire: ATC.
 - Valvulopathies : ATC en cas RM rhumatismal.
 - Anomalies du septum inter auriculaire:
 - FOP: antiplaquettaire.
 - FOP + anévrisme du SIA : TRT antiplaq.
 - En de récidence : fermeture du FOP.
- **SAPL**: ATC INR 2-3.
- **Dissection** des artères Cervicales: ATC pd 3 mois puis relais par anti aggr.
- **Sténose de la carotide**: TRT anti plaq .
 - Si stenose 70% - 90% : endartériectomie.

- **TRT antiplaquettaire:**

- Athérosclérose ou causes indéterminées.

- L'aspirine a 100 mg /j en première intension.

- En cas d'allergie à l'aspirine , le Clopidogrel à 75 mg/j

- Chez les patients à haut risque vasculaire ;

- Diabétique .

- ATCD vasculaire symptomatique , le Clopidogrel est recommandé.

- **Le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire:**
 - **TA:**
 - **TRT antihypertenseur** est recommandé ; objectif 130/80 mm Hg.
 - **Diabète:** bon équilibre glycémique.
 - **Lipides : Statines .**
 - **Obésité :** une réduction du poids .
 - **L'activité physique: encouragée**
 - **Arrêt du tabac et de l'alcool.**