

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

INTRODUCTION

- L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la survenue brutale d'un dysfonctionnement cérébral présumé d'être d'origine vasculaire.
- Différents types d'AVC:
 - ❖ **AVC ischémique cérébral:**
Par interruption ou réduction de la circulation artérielle cérébrale
 - ❖ **Hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée:**
extravasation de sang dans le parenchyme cérébral et/ou dans les méninges par rupture artérielle ou veineuse
 - ❖ **Thrombophlébite cérébrale:**
Par interruption de la circulation veineuse cérébrale.

EPIDEMIOLOGIE

- 3ème cause de mortalité après les maladies cardiovasculaires et le cancer.
- *L'incidence* est plus élevée chez le sujet âgé.
- AVC ischémique 80 % des cas.
- AVC hémorragique 20 % des cas.
- Thrombophlébites cérébrales inférieure à 1 %.
- **Facteurs de risque**: HTA, diabète, dyslipidémie, ANTCD d'AVC ou AIT, cardiopathies emboligènes (stt AC/FA), sténose carotidienne, contraceptifs oraux, obésité, ronflement, migraine avec aura, certaines infections (CMV, HP, Chlamydia pneumoniae)

Les AVC Ischémiques

DEFINITION

- **L'AVC ischémique constitué** est le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux avec des symptômes durant **plus d'1^e heure**, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire.
 - **L'AVC ischémique transitoire (AIT)** se définit par la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire **durant moins d'1^e heure** qui régresse sans séquelles.
- L'AIT est souvent annonciateur d'un AVCI constitué

RAPPEL ANATOMIQUE

L'irrigation du crâne est assurée par deux systèmes largement anastomosés: **-le système carotidien**
-le système vertébro-basilaire

A. LE SYSTÈME CAROTIDIEN:

Prend naissance de la carotide primitive

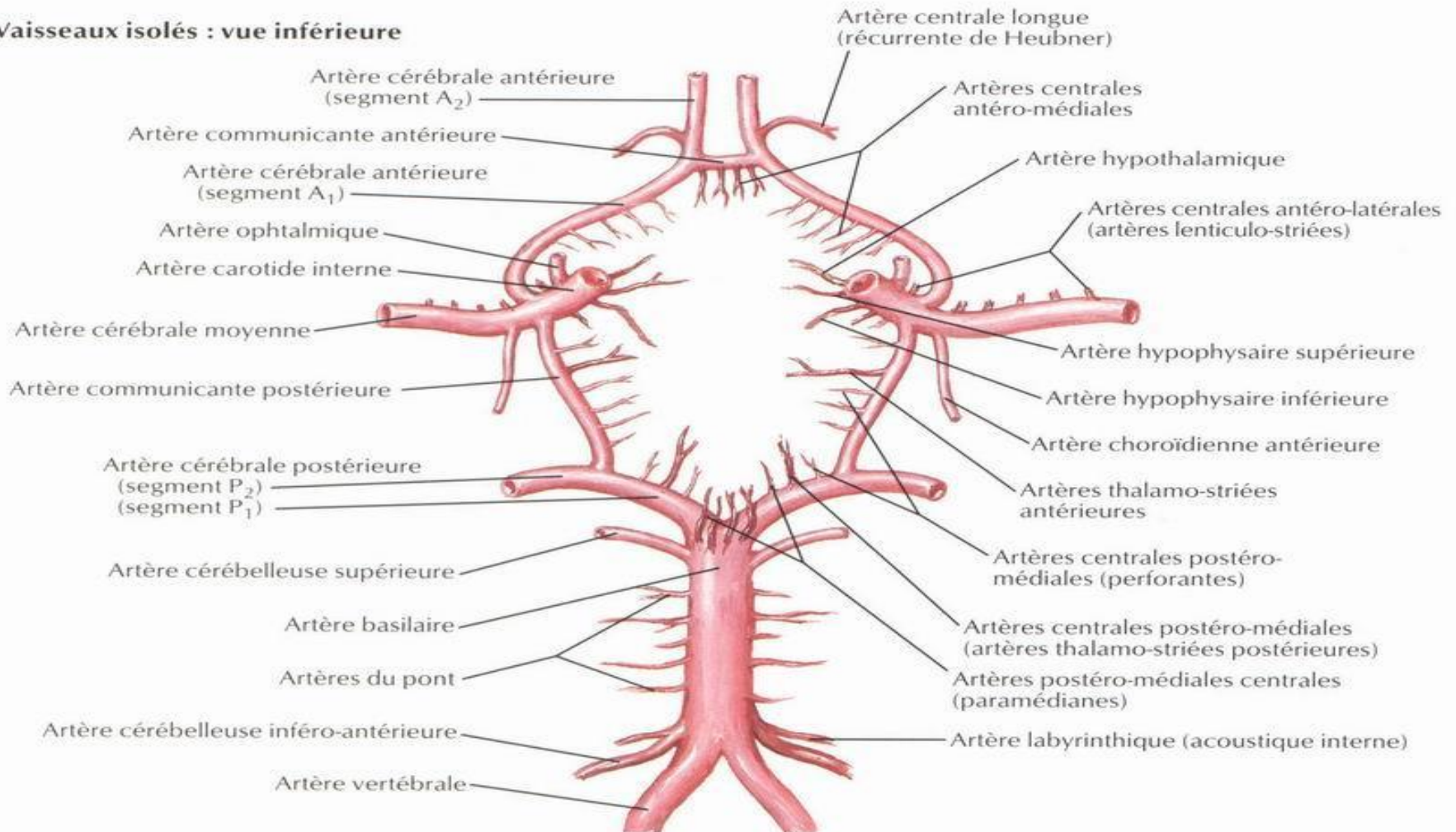
❖ **Branches collatérales:** destinées pour

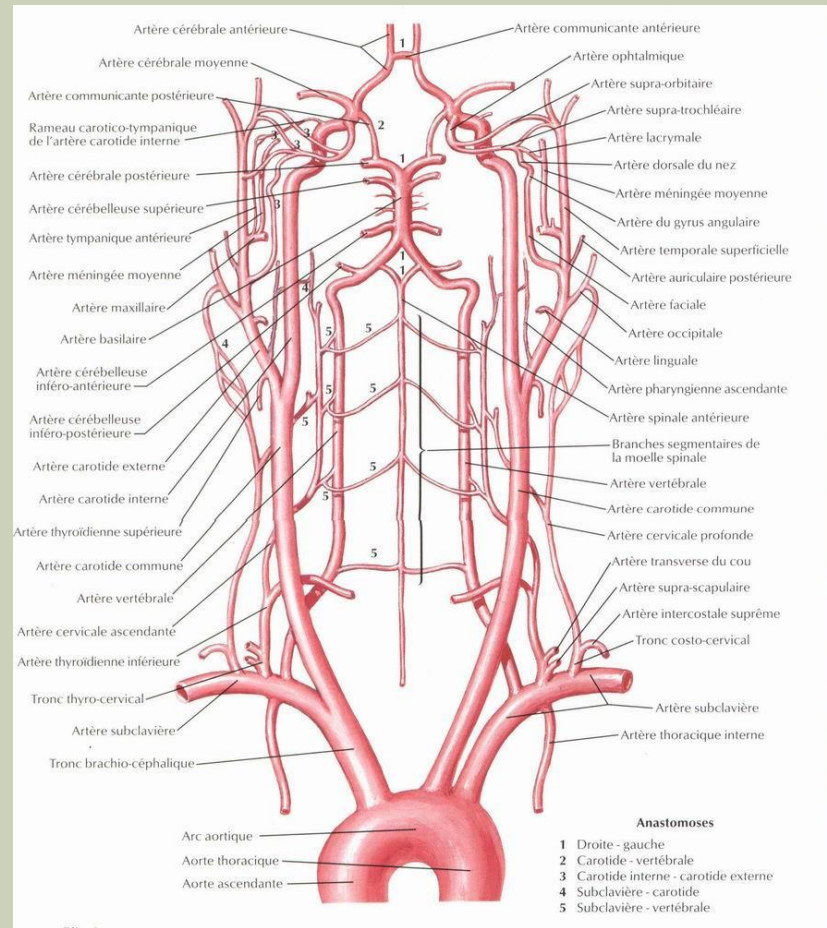
- les méninges
- l'hypophyse
- les nerfs oculomoteurs
- l'artère ophtalmique: qui accompagne le nerf optique et donne l'artère rétinienne

❖ **Branches terminales:**

- l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne ;
- l'artère cérébrale antérieure ;
- l'artère choroïdienne antérieure ;
- l'artère communicante postérieure.

Vaisseaux isolés : vue inférieure





B. LE SYSTÈME VERTEBRO-BASILAIRE:

- Il prend naissance de l'artère sous Clavière
- Chaque artère vertébrale s'unit à son homologue pour donner le tronc basilaire.

❖ **Branches collatérales:**

- Les artères cérébelleuses** (postéro-inférieures, moyennes, supérieures).
- Les artères perforantes** pour le tronc cérébral
- la spinale antérieure**
- L'artère radriculaire**

❖ **Branches terminales:**

Artères cérébrales postérieures

C- LES ANASTOMOSES:

1/ Le polygone de Willis: il s'agit d'un cercle d'anastomoses entre le système carotidien (antérieur) et le système vertébro-basilaire (postérieur).

Il est composé :

- En avant : par les deux cérébrales antérieures réunies par l'artère communicante antérieure
- De chaque côté : par l'artère communicante postérieure
- En arrière : par les deux artères cérébrales postérieures.

2/ Les anastomoses entre l'artère carotide interne et l'artère carotide externe

3/ Les artères corticales superficielles: qui permettent la communication entre la cérébrale antérieure, la sylvienne et la cérébrale postérieure.

ANATOMO-PHYSIOPATHOLOGIE

- L'ischémie cérébrale résulte de la chute du débit sanguin cérébral (< 22 ml/min/100 mg de tissu cérébral).
- Les conséquences dépendent de la durée et de l'intensité de l'hypo-perfusion.
- La zone d'ischémie se subdivise en 03 parties de la périphérie au centre:
 - zone d'oligémie**: l'hypo-perfusion n'a aucune traduction clinique
 - zone de pénombre**: le DSC est suffisant pour la survie mais non pas pour le fonctionnement des cellules → déficit neurologique réversible
 - zone de nécrose**: mort neuronale → déficit neurologique constitué
- Le mécanisme vasculaire de l'ischémie cérébrale:
 - Thromboembolique**: le plus fréquent.
L'embolie peut survenir à partir d'une plaque athéromateuse, thrombus intracardiaque, calcaire, septique ou de cellules néoplasiques
 - Mécanisme hémodynamique**: moins fréquent, en rapport avec chute de la perfusion cérébrale sans occlusion vasculaire: arrêt cardiaque, déshydratation...
 - Autres mécanismes**: spasme artériel

CLINIQUE

- ***Antécédents*** : facteurs de risque cardiovasculaire et habitudes toxiques, un déficit neurologique transitoire (AIT)...
- ***Horaire de début.***
- ***Circonstances d'apparition*** : effort, repos.
- ***Mode d'installation*** : brutal ou par à-coups.
- ***Durée des symptômes.***
- ***Signes accompagnateurs*** : vomissements, céphalées, crises d'épilepsie et signes de gravité : troubles de la conscience, hyperglycémie, hyperthermie...
- ***Examen neurologique et somatique*** (auscultation cardiaque, pouls, auscultation des vaisseaux du cou...).
- ***Etablir un diagnostic topographique*** (territoire artériel atteint).
- ***Préciser la nature de l'AVC et son mécanisme.***
- ***Traiter.***

LES AIC CAROTIDIENS

1-AIC sylviens :

On distingue: l'AIC sylvien superficiel, profond ou total.

A- AIC sylvien superficiel:

- Hémiplégie à prédominance brachio-faciale.
- Hémianesthésie globale.
- Hémianopsie latérale homonyme (HLH).
- Aphasie si atteinte de l'hémisphère dominant : motrice (Broca) ou sensorielle (Wernicke).

B- AIC sylvien profond:

-hémiplégie totale et proportionnelle +/- hypoesthésie

C- AIC sylvien total:

-L'ensemble des symptômes +/- tcls de la conscience et déviation conjuguée de la tête et des yeux

2- AIC de la cérébrale antérieure:

A- Unilatéral:

- Hémiplégie + hypoesthésie à prédominance crurale.
- Syndrome frontal (apathie, euphorie, désinhibition avec grasping réflexe et hypertonie oppositionnelle).
- déviation conjuguée de tête et des yeux: le malade regarde la lésion
- troubles végétatifs (att hypothalamus), tbls de la conscience

B-Bilatéral et complet:

- mutisme akinétique.

3- AIC de la choroïdienne antérieure :

- Hémiplégie totale ou partielle.
- Hémianesthésie à tous les modes.
- HLH ou quadri anopsie.
- Aphasie motrice.
- si bilatéral: Sd pseudo-bulbaire

4- AIC de l'artère ophtalmique:

Par occlusion de l'artère centrale de la rétine:

- scotome, quad anopsie monoculaire ou cécité complète
- FO: rétine pale ou fovéa rouge cerise
- évolution: atrophie optique

5-AIC de la carotide interne :

- Le tableau clinique de l'athérosclérose carotidienne se confond le plus souvent avec celui des lésions de l'artère cérébrale moyenne.
- Seul le syndrome alterne optico-pyramidal (baisse d'acuité visuelle d'un côté par ischémie du territoire de l'artère ophtalmique et hémiparésie controlatérale simultanée) est spécifique de l'atteinte carotidienne (thrombose le plus souvent).

LES AIC VERTEBRO-BASILAIRES

1-AIC du tronc basilaire :

- Syndrome pyramidal bilatéral.
- VII bilatéral = Diplégie faciale.
- Paralysie bilatérale du VI = strabisme convergent.
- Myosis bilatéral.

2- Occlusion des branches de l'artère vertébrale:

Différents syndromes sont observés:

- infarctus du tronc cérébral
- infarctus cérébelleux
- AIC de l'artère cérébrale postérieure

1/ Syndromes du tronc cérébral:

a) Syndrome de Walenberg:

Débute par un grand vertige, et se traduit par :

*Du coté de la lésion :

- Un syndrome cérébelleux.
- Atteinte du V : hémianesthésie de la face avec anesthésie cornéenne.
- Paralysie du pharynx, larynx, voile(IX .X).
- Syndrome vestibulaire (VIII) .
- Syndrome de CHB.

*Du coté opposé :

- une hémianesthésie dissociée de type seringomyélique respectant la face.

b) Syndrome de Weber :

atteinte du III + hémiparésie controlatérale.

c) Syndrome de Millard-Gubler :

atteinte du VII + hémiparésie controlatérale : lésion protubérantielle.

2- Infarctus cérébelleux:

-vertige + nausées + vomissements

-Sd cérébelleux

+/- associés à une atteinte des paires crâniennes, Sd CBH, déficit sensitif ou moteur

3- Infarctus de la cérébrale postérieure:

- HLH: hémianopsie latérale homonyme.
- Agnosie visuelle.
- Hallucinations visuelles.
- Aphasie de Wernicke.
- Un syndrome thalamique.
- Hémi-parésie, troubles sensitifs subjectifs ou objectifs.

PARACLINIQUE

A- Bilan biologique standard:

- Ionogramme sanguin / fct rénale.
- Formule de numération sanguine
- Glycémie à jeun.
- Bilan hépatique.
- Enzymes cardiaques : CPK, LDH.
- Hémostase : TP, TCA, Fibrinogène.
- Bilan inflammatoire : VS, CRP...

B- Bilan radiologique:

1-TDM cérébrale :

- Réalisée en urgence et en première intention pour éliminer une hémorragie intra-parenchymateuse ou un processus tumoral qui peut être révélé sur un mode pseudo-vasculaire.
- Cet examen peut être normal: l'hypodensité n'apparaît qu'après un délai minimum de 3 à 4 heures et parfois après quelques jours.
- L'AIC se manifeste à la TDMC par une hypodensité dont on précisera: siège, territoire vasculaire, étendue, l'importance de l'œdème péri lésionnel et l'existence ou pas d'effet de masse sur les structures avoisinantes

2-IRM cérébrale:

- Elle est plus sensible dans la détection des lacunes et dans l'étude des infarctus de la fosse postérieure .
- Elle visualise les lésions plus précocement que la TDM, à partir de la troisième heure.
- Elle ne constitue pas un examen d'urgence.

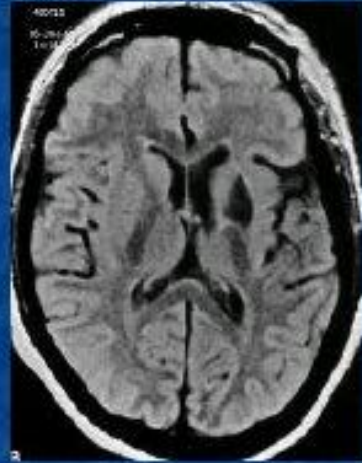
3- Artériographie/angio-scanner ou angioRM cérébrale:

Permettent d'explorer les artères cérébrales à fin de déterminer le siège de l'occlusion artérielle.

4-Echodoppler des vaisseaux du cou et trans crânien:

- Apprécie le degré de la sténose de la paroi artérielle et retentissement hémodynamique

Territoire carotidien:



Sylvien superficiel:

Hémi-parésie +/-
hémihypoesthésie
brachio faciale,
aphasie si HS dominant
hémignégligence si HS
mineur,
HLH.

Sylvien profond:

hémiplégie
massive
proportionnelle,
aphasie si HSD.

Choroïdien antérieur:

Hémiplégie massive, %elle
Hémianesthésie
HLH

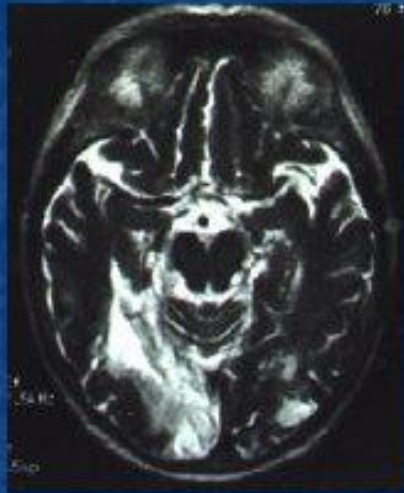
Sylvien total:

association des
signes précédents
+ déviation de la tête
et des yeux,
+/- troubles de la
vigilance.

Cérébral antérieur:

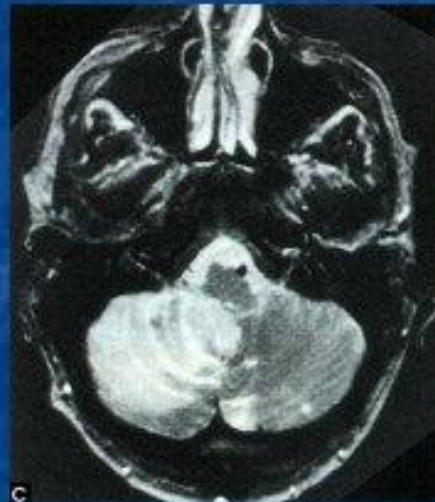
déficit crural,
syndrome frontal,
mutisme initial
(mutisme akinétique si
bilatéral).

Territoire vertébro-basilaire:



Cérébral postérieur:

HLH controlatérale
Gauche: Alexie
Droite: prosopagnosie
Bilatéral: cécité corticale.

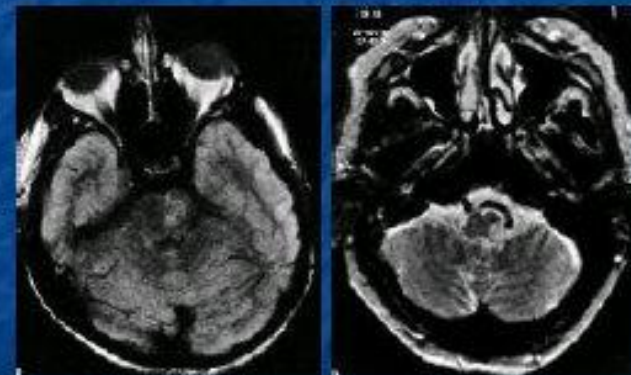


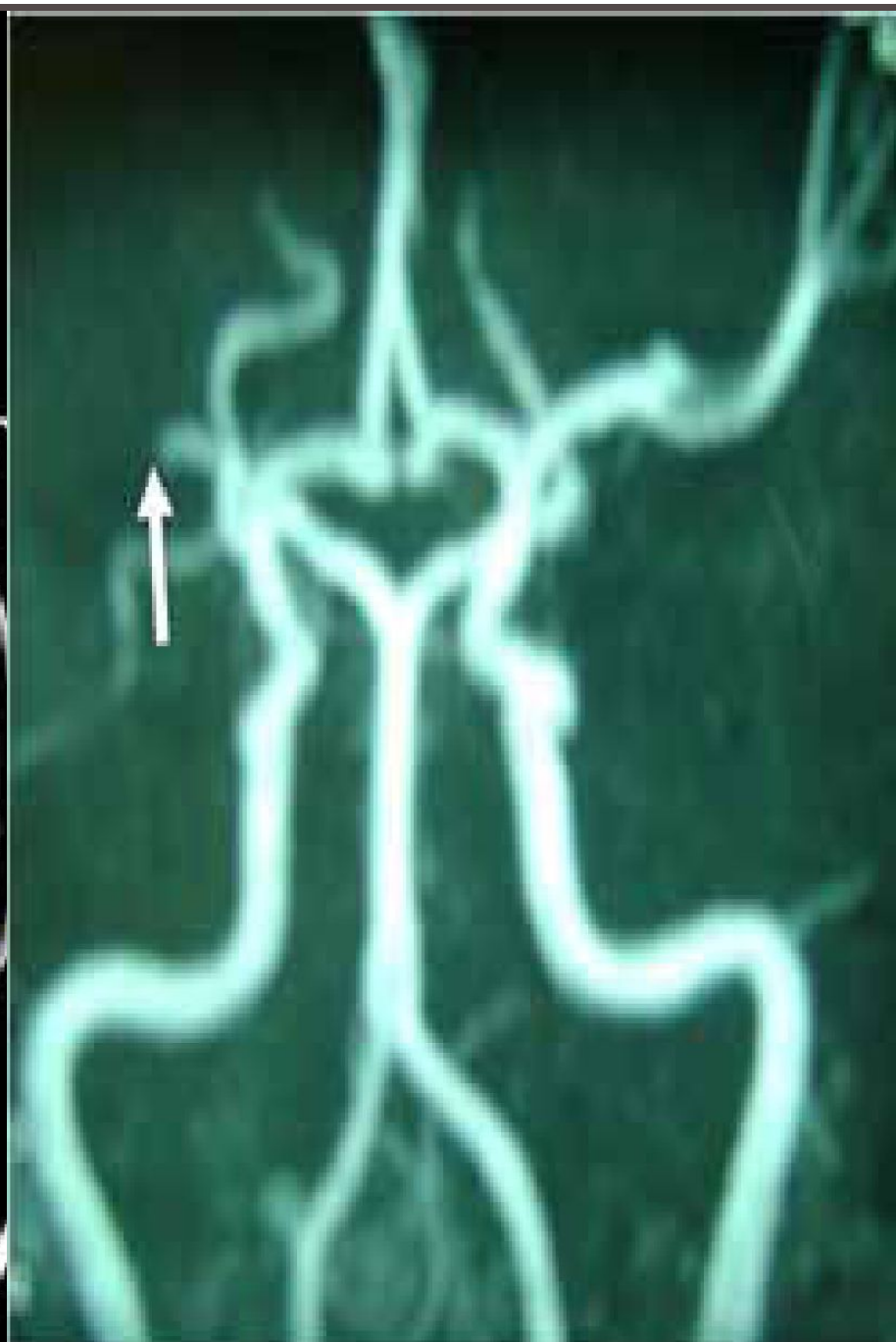
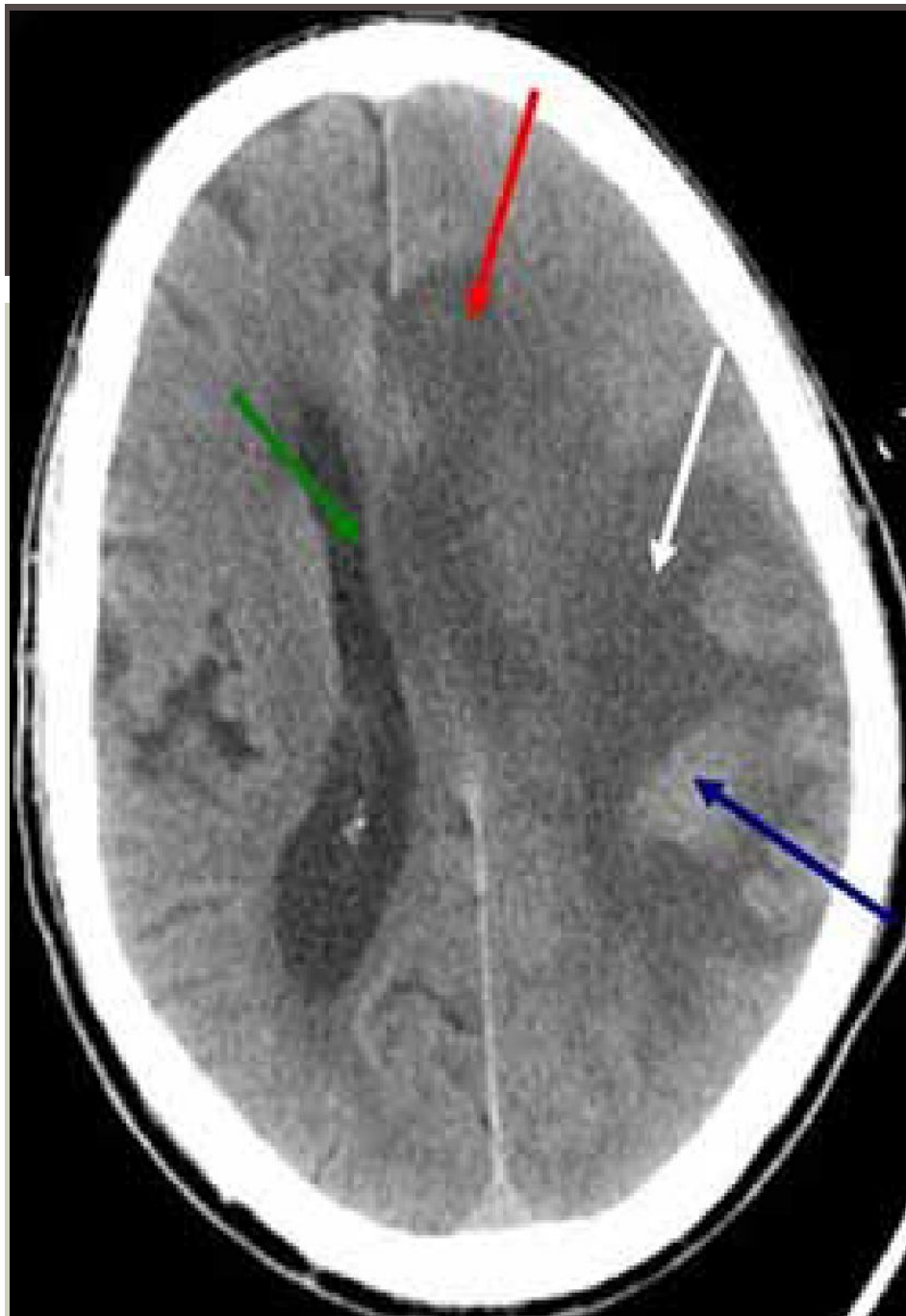
Cérébelleux:

Vertiges
Syndrome cérébelleux
Risque d'hydrocéphalie

AIC du tronc cérébral:

Association nerfs crâniens + voie longue
Diplopie, dysarthrie, vertiges+++
Déficit bilatéral, troubles de la vigilance.





C-Bilan étiologique:

1/ Cardiaque:

- **ECG** : Troubles du rythme permanents (FA, Flutter auriculaire), un infarctus à la phase aiguë, des séquelles d'un infarctus du myocarde, des signes d'une cardiopathie ischémiques latente.
- **L'échographie cardiaque trans-thoracique** est adaptée à l'exploration du ventricule gauche
- **L'échographie cardiaque trans-oesophagienne** est adaptée à l'exploration des oreillettes, des valves et de l'aorte ascendante.

2/ Bilan lipidique :

Cholestérol total, LDL, HDL, triglycérides.

3/ Hémostase :

Hypercoagulabilité (augmentation des facteurs de coagulation, élévation des plaquettes...).

4/ Bilan immunologique :

Anticorps anti-nucléaires, anti DNA...

5/ Bilan infectieux :

Sérologies : syphilis, HIV, hépatite...

6/ Bilan toxicologique :

Héroïne, cannabis et amphétamines dans les urines...

7/ Examens spécifiques :

-Si on suspecte une maladie génétique : biopsie cutanée, artérielle voire musculaire.

-Dosage de l'homocystéinémie etc...

DGC DIFFÉRENTIEL

- Affections démyélinisantes
- Hématome sous-dural
- l'encéphalopathie hypertensive
- hypoglycémie sévère: déficit neurologique transitoire
- migraine avec aura et migraine hémiplésique familiale
- épilepsie partielle sensitive: extension des signes sensitifs de proche en proche
- processus tumoral intracérébral

ETIOLOGIES

1/ L'athérosclérose :

- La principale étiologie des AVCI chez les sujets âgés .
- Responsable de 20 à 30% des AVCI.

2/ Les cardiopathies emboligènes :

-La première cause des AVCI chez le sujet jeune

-Les cardiopathies emboligènes à haut risque :

- Prothèse valvulaire mécanique.
- Fibrillation auriculaire associée à une valvulo-pathie mitrale.
- Fibrillation auriculaire non isolée.
- Thrombus auriculaire gauche.
- Maladie de l'oreillette.
- Infarctus du myocarde récent (inférieur à quatre semaines).
- Thrombus ventriculaire gauche.
- Cardiomyopathie dilatée.
- Akinésie du ventricule gauche.
- Endocardite infectieuse.
- Myxome.

3/ Les angiopathie et artériopathies :

- Lipohyalinose (HTA).
- ***Dissections artérielles surtout carotidienne*** (sujet jeune, traumatisme cervical).
- Artériopathies radiques.
- Dysplasies fibromusculaires.
- Angéites : infectieuses bactériennes, virales ou parasitaires (syphilis, HIV, hépatite, TBC, mycoses...) et inflammatoires (Lupus, Behçet, sarcoïdose...).
- Angéites primitives.

4/ Troubles hématologiques:

Thrombophilie, lymphomes, syndromes myéloprolifératifs.

5/ Causes toxiques:

Cocaïne, cannabis, amphétamines...

6/ Maladies métaboliques:

exp : L'homocystéinurie.

7/ Autres:

embolie gazeuse, graisseuse et carcinomateuse.

Infarctus migraineux...

TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE

- PEC thérapeutique à la phase aiguë
- PEC diagnostique et TRT étiologique
- Prévention

A- PEC THERAPEUTIQUE A LA PHASE AIGUE:

1- Mesure de réanimation:

- Assurer une bonne fonction respiratoire:
 - De l'oxygénothérapie à la ventilation assistée
 - Lutter contre l'hypercapnie, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation
- Sonde naso-gastrique ou alimentation parentérale
- **Respecter l'élévation de TA:** car la baisse trop rapide et importante aggrave la zone de pénombre → TRT anti- HTA si intolérance cardiaque (OAP) ou **TA >220/120** mmHg
- Surveillance des fct vitales avec monitoring ECG: pour la détection de troubles paroxystiques du rythme cardiaque

- Lutter contre la fièvre, un déséquilibre hydro-électrolytique; car ils risquent d'aggraver l'AVCI.
- Lutter contre l'hyperglycémie par une insulinothérapie à la phase aigue.
- Rééducation fonctionnelle précoce: permet de diminuer les attitudes vicieuses et accélère la récupération fonctionnelle.
- Nursing: toilette quotidienne, prévention des escarres (matelas anti-escarres ou mobilisation fréquente).
- Prévention des complications non neurologique:
 - cpc thromboemboliques (HBPM à dose préventive: 0.4 UI/ 24H en S/C de ENOXAPARINE sodique = LOVENOX*).
 - Ulcère de stress.

2-TRT des complications neurologiques:

- **Œdème cérébral:**

- 0.25 à 0.5 g/kg de **Mannitol** en IV pendant 20 min, toutes les 06 heures et durant 48H (dose max = 2g/kg).

- En pratique quotidienne: 50 à 100 cc/ 6H pd 48H

- Décompression chirurgicale

- **Crises épileptiques:**

TRT des crises quand elles surviennent

- **Lutter contre la transformation hémorragique de l'AVCI:**

Par une surveillance clinique et radiologique rigoureuse

3- Anti-agrégation plaquettaire:

-**Aspirine 100 à 300 mg/j:** prévient les récurrences et les complications thromboemboliques générales, bien sûr en dehors de toute contre indication

4- Anticoagulants:

L'héparino-thérapie est indiquée en cas de cardiopathie emboligène ou de dissection artérielle. (risque de transformation hémorragique de l'AVCI).

5- Thrombolyse:

- Après bilan radiologique précis.
- **rt-PA** (recombinant-tissue-type plasminogen activator) à 0,9 mg/kg dans les 03 premières heures, au max 6 heures.
 - Contre indiqué en cas d'AVCI étendu, d'infarctissement hémorragique, d'HTA importante résistante au traitement, de troubles de l'hémostase.

6- TRT neuroprotecteur:

-La CITICOLINE (SOMAZINA*, CICOLINA*) est utilisée dès les premières heures.

-Elle accélère la régénération des phospholipides membranaires.

-donnée en IM les premiers jours: 500 à 2000 mg/j, puis par voie orale: 600 mg/j pendant au moins 03 mois.

B- PEC DIAGNOSTIQUE ET TRT ETIOLOGIQUE:

- L'enquête étiologique doit être menée minutieusement:
 - Les premières orientations sont obtenues par l'interrogatoire, ex clinique et les ex complémentaires standard.
 - Elle est ensuite aidée par des ex complémentaires spécifiques
- Au terme de cette démarche, l'étiologie est déterminée et un TRT spécifique peut être entamé:
 - Antibiothérapie si cause infectieuse.
 - Corticothérapie + ou – immunosuppresseurs en cas de pathologie auto-immune.
 - Traitement spécifique des hémopathies.
 - Endartérectomie en cas de sténose artérielle serrée.

C- PREVENTION:

1- Prévention secondaire:

-TRT des facteurs de risque

-Antiagrégants plaquettaires:

Aspirine 100 à 300 mg/j

Clopidogrel cp 75 mg: 01 cp/j

Aspirine 50 mg/j + Dipyridamol (Persentine*) 400 mg/j càd 02 cp/j

-AVK pour les cardiopathies emboligènes, phlébites et les dissections artérielles

-Endartérectomie si sténose carotidienne serrée > 70%

2- Prévention primaire:

- TRT des facteurs de risque**
- Pas d'Aspirine si pas d'AIT ou AIC**
- Les AVK en prévention primaire si AC/FA**
- Endartérectomie si sténose serrée**

LES AVC HEMORRAGIQUES

INTRODUCTION

- AVCH = extravasation de sang dans le parenchyme cérébral.
- L'HTA représente la cause principale des hémorragies cérébrales (sujets âgés de 50 à 70 ans).
 - Les hémorragies de l'HTA résulteraient de la rupture de la paroi des artères intracérébrales de petit calibre au niveau de micro-anévrysmes.

Ceux-ci seraient créés par la distension mécanique de la paroi artérielle sous l'effet de l'hypertension.

- Il existe aussi un effet délétère de l'alcool et de certaines drogues sur les parois artérielles.

CLINIQUE

- La symptomatologie neurologique sera déterminée par le siège de l'hémorragie cérébrale.
- On estime que:
 - 80 % des AVCH sont hémisphériques : profondes (noyaux gris centraux, capsule interne) ou lobaires (frontales, temporales...).
 - 10 % touchent le cervelet
 - 10 %, le tronc cérébral.
- Les signes neurologiques ne répondent pas à une systématisation artérielle précise.
- Une hypertension intracrânienne est souvent associée (céphalées, vomissements, strabisme convergent, flou visuel et œdème papillaire.)
- Des crises convulsives sont souvent rencontrées (surtout hématomes lobaires) et les troubles de la conscience sont fréquents.

1/ HEMATOMES PROFONDS :

a) Hémorragies graves :

- Coma + hémiparésie flasque + déviation de la tête et des yeux du côté opposé à la paralysie.
- L'évolution = signes d'engagement du tronc cérébral = coma profond + signe de Babinski bilatéral + mouvements de décérébration + mydriase fixée a réactive + respiration irrégulière auxquels succède le décès.

b) Hémorragies moins sévères:

- Les troubles de la conscience sont moins marqués ou absents
- Déficit moteur ou sensitif (hémiparésie, hémianesthésie), hémianopsie, aphasie (hémisphère dominant), anosognosie (hémisphère mineur) **dans l'hémorragie capsulo-lenticulaire.**
- Déficit surtout sensitif mais aussi moteur, syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral **pour l'hématome capsulo-thalamique**

2- HEMORRAGIE DU TRONC CEREBRAL:

a) Hémorragies graves :

- Coma rapide avec tétraplégie flasque
- Troubles pupillaires, troubles du rythme cardiaque
- Troubles respiratoires, décérébration et décès.

b) Hémorragies moins sévères:

Déficits variables, souvent atypiques = les hématomes bénins du tronc cérébral.

3/ HEMATOMES LOBAIRES:

- Les symptômes correspondant aux différentes fonctions lobaires.
- Ceux-ci peuvent également entraîner des crises convulsives en phase aiguë.
- L'hématome du cervelet** mérite une attention particulière en raison de son pronostic défavorable en l'absence de TRT chirurgical rapide.
 - *Il débute fréquemment par des céphalées occipitales associées à des nausées, des troubles de l'équilibre et des vertiges.
 - *L'examen neurologique montre une dysarthrie, un nystagmus, une perturbation des épreuves cérébelleuses cinétiques et une raideur de la nuque.

PARACLINIQUE

A- A VISEE DIAGNOSTIQUE:

1/ TDM cérébrale :

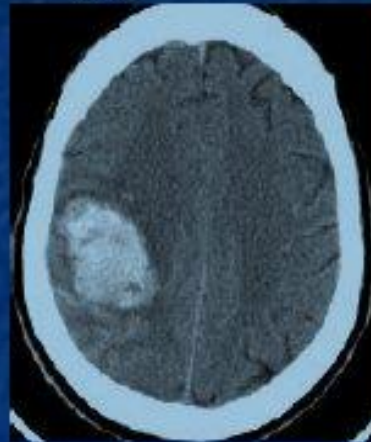
- Examen pratiqué en urgence, visualise l'hématome sous forme d'une hyperdensité spontanée (sans produit de contraste).
- Evalue le degré de l'effet de masse et détecte une éventuelle inondation ventriculaire ou une hydrocéphalie.

2/ IRM encéphalique :

- N'est pas un examen indiqué dans l'AVC hémorragique.
- En phase aiguë, l'hémorragie est iso-intense en séquence T1 et hétérogène en séquence T2.

HEMATOME:

Scanner: hyperdensité spontanée

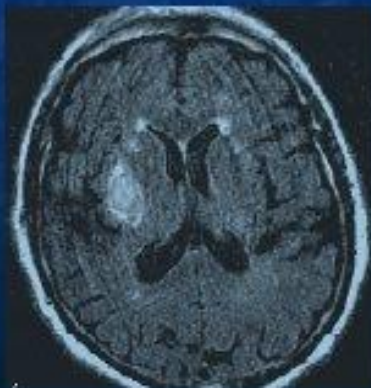


IRM: surtout utile pour le diagnostic étiologique.

Sémiologie évolue avec les produits de dégradation de l'hémoglobine

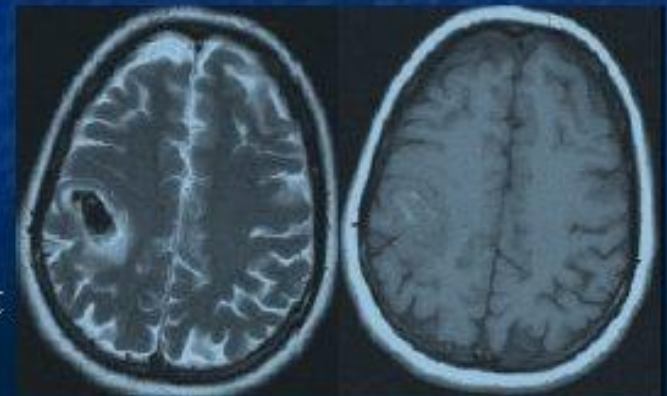
Stade hyperaigu :
premières heures
OxyHb:

Isosignal T1
hypersignal T2 et
FLAIR



Stade aigu :
Quelques heures à 3
jours *DésoxyHb:*

Isosignal T1
hyposignal T2 Effet
de masse



B- A VISEE ETIOLOGIQUE:

1/ L'artériographie cérébrale :

N'est pas systématique, sauf si suspicion de malformation vasculaire.

2/ Le bilan biologique :

Bilan d'hémostase complet : TS, TP, TCK, facteurs de coagulation...

3/ Recherche de toxiques :

-Alcool, amphétamines.

4/ Bilan standard : glycémie, iono sanguin,

5/ Bilan hépatique et rénal...

ETIOLOGIES

- Rupture de malformation vasculaire.
- HTA.
- Traitement agissant sur l'hémostase mal conduit: anticoagulant, antiagrégant plaquettaire, thrombolyse.
- Anomalies de l'hémostase:
 - congénitales: hémophilie, drépanocytose, mldie de Will brand
 - acquises: leucémies, CIVD, thrombo-cytopénie, PTI...
 - Certaines vascularites: mldie de Behçet, LED, Horton, Takayachu...
- Tumeurs primitives ou secondaires.
- Alcoolisme et toxicomanie.

TRAITEMENT

- Mesures générales:
 - mise en condition
 - prévention des complications du décubitus et des pneumopathies
 - éviter les efforts...
- Traitement anti-œdémateux.
- Traitement des crises d'épilepsie si elles existent.
- Arrêt de tout traitement antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant.
- Contrôle de l'HTA (Durant les 48 premières heures, ne traiter l'HTA par voie intraveineuse que si la TA \geq 180/100 mmHg).
- TRT étiologique.

	AVC ischémique	AVC hémorragique
Interrogatoire	Facteurs de risque cardiovasculaires, AIT ou cardiopathie connue	HTA, céphalées anciennes
Mode de début	Brutal, d'emblée complet ou par à-coups	Brutal, rapidement progressif
Circonstances	Repos	Effort
Clinique	Rarement HIC, épilepsie, troubles de la conscience et pas de signes méningés	Souvent HIC, épilepsie, troubles de la conscience et signes méningés
Déficit	Répond à un territoire artériel	Ne répond pas à un territoire artériel
Pronostic vital	Souvent bon	Souvent défavorable
Pronostic fonctionnel	moyen	Souvent bon
TDM cérébrale	Hypodensité	Hyperdensité

MERCI