

# Accidents vasculaires cérébraux

Chokri Ben Hamida

Service de réanimation médicale,  
CHU H Bourguiba, Sfax

# Définitions et classification

- **Accident vasculaire cérébral (AVC)** : déficit neurologique focal de survenue soudaine en relation avec une lésion du parenchyme cérébral par :
  - Hémorragie
  - Ischémie
- **Accident ischémique cérébral (AIC)**: le plus fréquent (80%) et regroupe
  - AVC par infarctus cérébral
  - Accident ischémique transitoire (AIT)

# Définitions et classification

- **Accident ischémique transitoire (AIT): 10% des AIC**
  - Episode bref de dysfonctionnement neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne.
  - Durée des symptômes < 1 heure.
  - Imagerie normale
  - Le risque d'AVC est maximal dans les 48 premières heures et de l'ordre de 10-20% à 3 mois.

# Epidémiologie : Incidence

- **Incidence globale**
  - En Europe : 95 à 290/100000 habitants
  - En Tunisie serait de 720/100000 habitants
- **Prédominance masculine** : sex ratio 1.2 à 2
- Incidence augmente avec l'**âge** et devient important après 65 ans (3/4 des AVC surviennent après 65 ans.)
- **Type**
  - Ischémique : 85%
  - Hémorragie intracérébrale : 15%
  - Thrombose veineuse 3%

# Épidémiologie : Pronostic

- **Mortalité globale à**
  - 1 mois : 15%
  - 1 an : 25%
  - 5 ans : 50%
- **Mortalité selon le mécanisme**
  - Hématome intracérébral : 55% à 1 an, 70% à 5 ans
  - Ischémique : 9-19%
  - Thrombose veineuse : mortalité : 5%

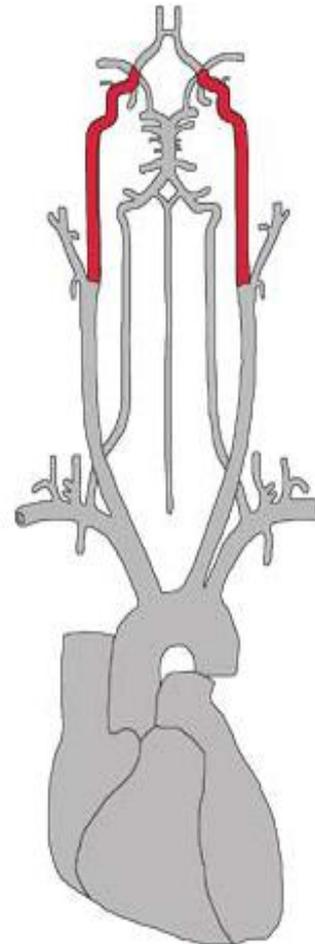
# Épidémiologie : Pronostic

- **Récidive :**
  - 4% à 1 mois, 10% à 1 an, 40% à 10 ans
  - Récidive des AVC ischémiques
    - Athérosclérose (14%)
    - Cardio-embolique (7%)
- **Démence** 7 à 23% dans la première année
- **Handicap**
  - 75% des patients
  - Seuls 25% des patients reprennent le travail

# **Rappel sur la perfusion artérielle du cerveau**

# Le système carotidien

- **A. carotide primitive:**
  - **A. carotide externe** (pas de vascu du SNC, vascu des muscles et de la peau de la face, de la thyroïde)
  - **A. carotide interne:**
    - A. cérébrale moyenne (« sylvienne »)
    - A. cérébrale antérieure

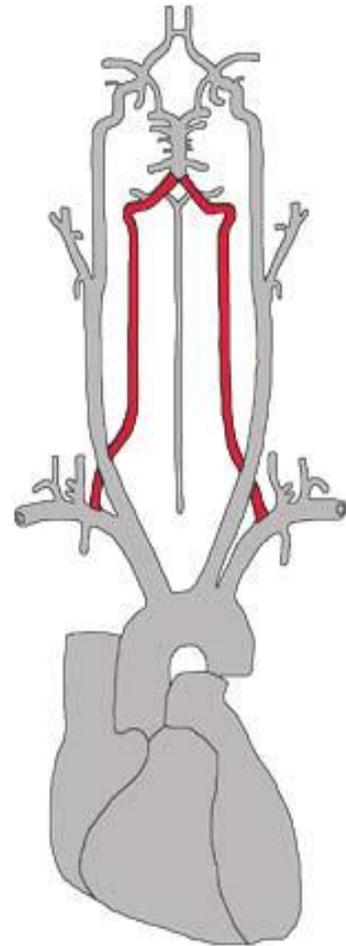


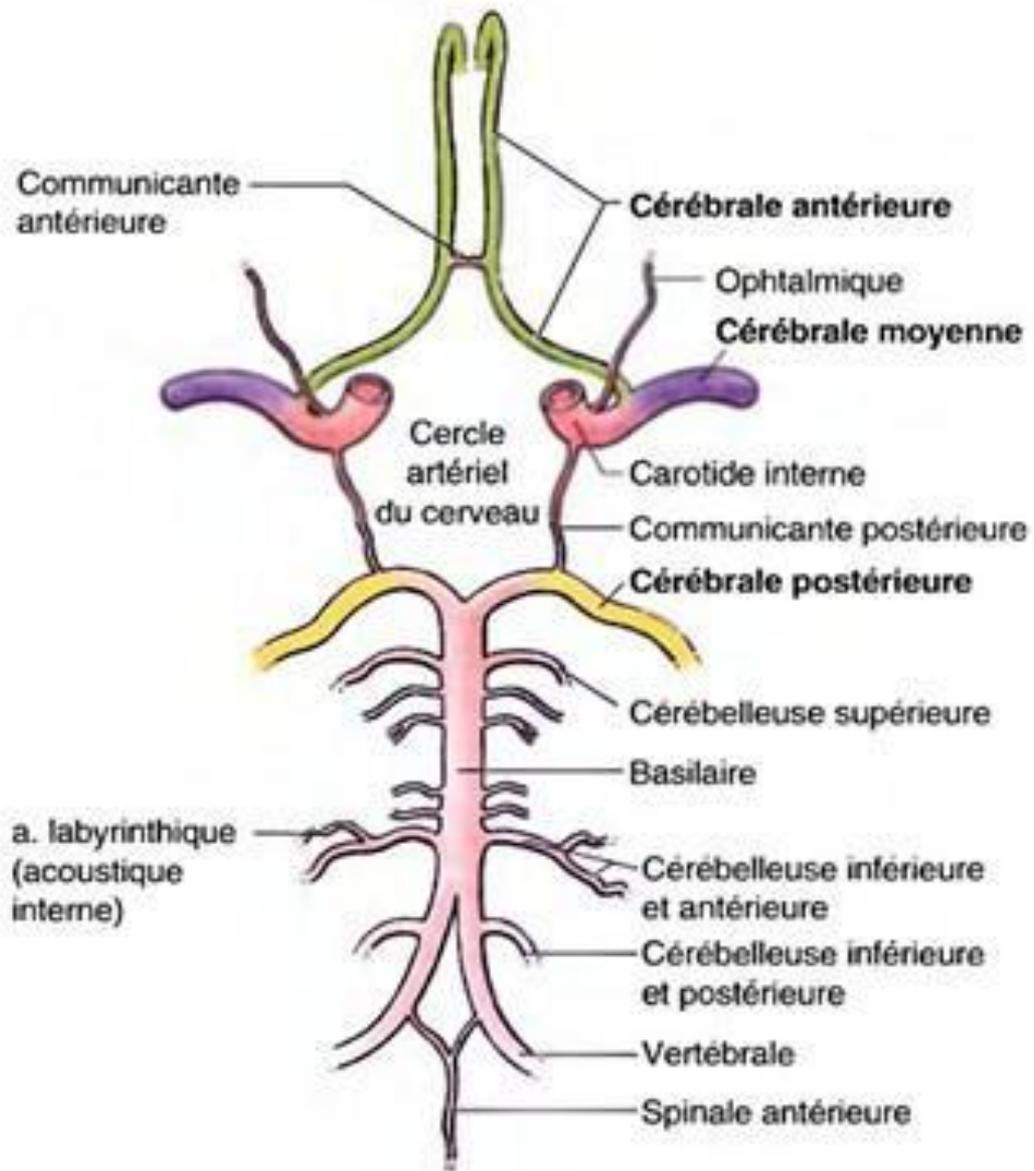
Artères carotides  
internes

# Le système vertébro-basilaire

- **A. vertébrales droite et gauche:**
  - Tronc basilaire:
    - A. cérébelleuses
    - A. cérébrales postérieures

Artères  
vertébrales



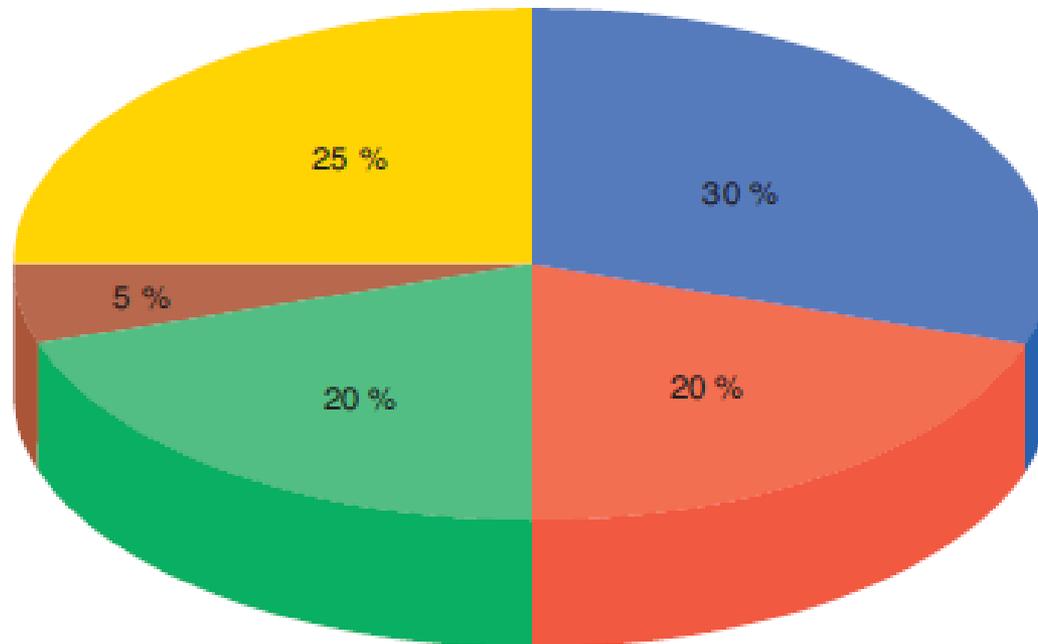


# **Etiologies et mécanismes physiopathologiques des AVC**

**AVC ischémiques**

**AVC hémorragiques**

# Principales causes d'un accident ischémique constitué



Athérosclérose des gros vaisseaux

Maladie occlusive des petits vaisseaux

Causes indéterminées

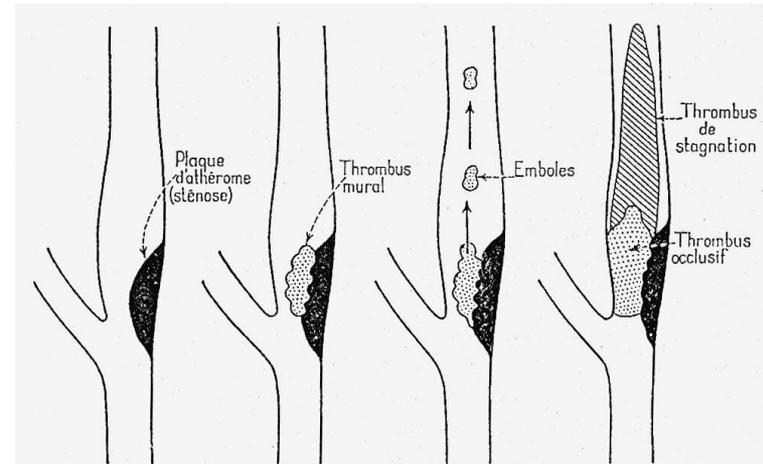
Cardiopathies emboligènes

Autres étiologies

Lausanne Stroke Registry (LSR).  
Stroke. 1988 Sep;19(9):1083-92

# Athérosclérose

- Principale cause des IC dans les pays industrialisés : 30 %
- Atteinte des artères de gros et moyen calibre
- Ischémie de mécanisme :
  - Embolique
    - embolies de matériels athéromateux,
    - fibrinoplaquettaire,
    - ou fibrinocruorique
  - Hémodynamique :sténose serrée



# Maladie occlusive des petites artères ou lipohyalinose

- 20% des IC
- Affection des artères intracérébrales de petit calibre
- Microangiopathie est fortement associée à l'HTA et au diabète.
- L'occlusion de ces artères provoque un infarctus lacunaire (moins de 1,5cm de diamètre)
- Elle peut être précédée par des manifestations transitoires dans 30 à 40% des cas.

# Cardiopathies emboligènes

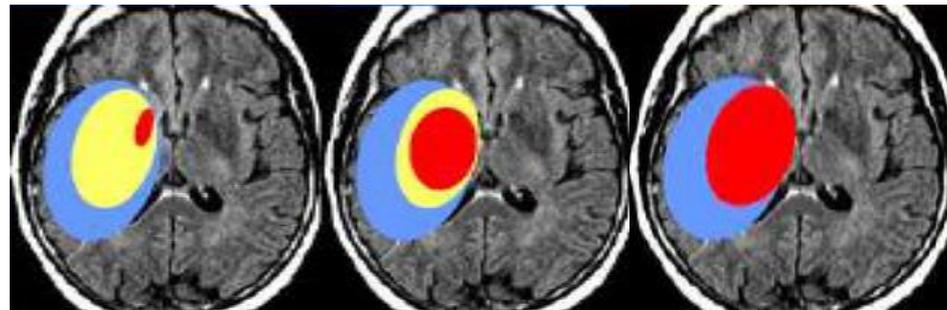
- Cardiopathies emboligènes : environ 20% des IC
- FA : 50% des AVC d'origine cardioembolique
- **Principales cardiopathies emboligènes**
  - Prothèse valvulaire mécanique
  - RM avec ACFA
  - ACFA avec autre facteur de risque
  - Thrombus dans l'oreillette ou le ventricule gauche
  - Infarctus du myocarde récent
  - Akinésie segmentaire du VG
  - Cardiomyopathie dilatée
  - Endocardite
  - Myxome de l'oreillette

# Autres causes des AVC ischémiques

- Dissection des vaisseaux :
  - Spontanée ou post-traumatique
  - Cause classique d' IC chez le sujet jeune : 10 à 25% des cas
  - Résulte d'un clivage de la paroi artérielle par un hématome
- Causes rares (5%)
  - Coagulopathie acquise ou congénitale
  - Drépanocytose
- 25 % : absence de cause identifiée

# Physiopathologie de l'AVC ischémique

- **Diminution du débit sanguin régional**
  - Lésion neuronale définitive au centre
  - Zone de pénombre ischémique réversible (limitée dans le temps –3 heures ?)



1 h

3 h

24 h

- **L'ischémie**
  - Altération cellulaire avec nécrose
- **L'œdème cytotoxique**
  - Altération de la membrane cellulaire, passage d'eau vers la cellule, dans les 3 premières heures (baisse du coefficient de diffusion)
- **L'œdème vasogénique**
  - Altération endothéliale et passage d'eau et de protéines entre les cellules, avec rupture de la BHE

# Etiologies AVC hémorragiques

- **HTA chronique** (50%)
  - Lipohyalinose et formation de micro anévrysmes sur les artères perforantes des a. sylviennes, du tronc basilaire et des a. cérébelleuses (>50 ans +++).
  - Hématomes profonds des noyaux gris centraux, de la capsule interne, du thalamus, de la protubérance et du cervelet
- **Rupture de malformation vasculaire (MAV ou cavernome)**  
: (5 à 10%) chez le jeune.
- **TTT anti thrombotiques** : (10%) : AVK, AAP rarement
- **Tumeurs cérébrales (malignes+++)** : 5 à 10%

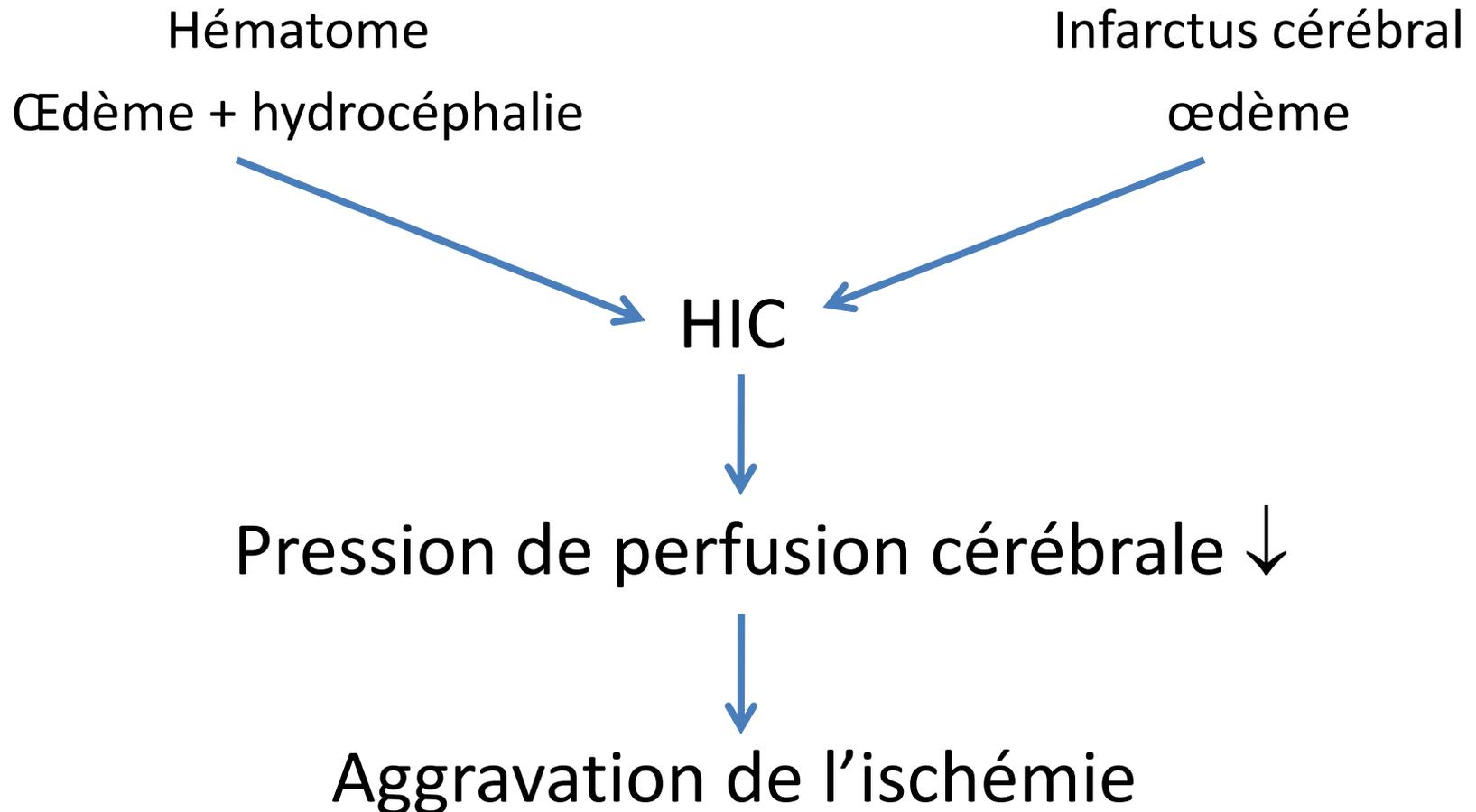
# Etiologies AVC hémorragiques

- **Autres causes**
  - **Angiopathie amyloïde** (HIP lobaire récidivants du sujet âgé). Dépôts de protéine beta-amyloïde dans la paroi des artères, artérioles et capillaires corticaux et leptoméninges
  - **Troubles de l'hémostase**
  - **Thrombophlébite cérébrale**
  - **Endocardite infectieuse** (rupture d'anévrisme mycotique)
  - **Angéite cérébrale**
  - **Angiopathie toxique** (héroïne, amphét., cocaïne)
- **Cause inconnue : 20% des cas**

# 3 phases dans l'hémorragie intracérébrale

- **Saignement initial**
  - Fragilité de la paroi
  - Accoups hypertensifs
- **Extension de l'hémorragie**
  - 1/3 des hématomes augmentent de 1/3 de leur volume initial
  - Favorisée par les troubles de l'hémostase et par HTA
- **Conséquences secondaires**
  - Oedème périphérique
  - Hydrocéphalie notamment en cas d'hémorragie méningée

# Conséquence sur la perfusion cérébrale



**Diagnostic positif**

# Le diagnostic est clinique

**APPARITION BRUTALE +++** (ou constaté au réveil ...)

- Déficit moteur ou sensitif hemicorporel
- Trouble du langage
- Trouble du champs visuel
- Troubles de l'équilibre, troubles de la coordination
- Vertige très rarement isolé : avec diplopie, dysphagie, troubles sensitifs, anisocorie

# Examen clinique

- HDM +++ : heure de début précise
- Examen neurologique
  - Territoire vasculaire
  - Scores neurologiques
  - Signes de gravité
    - trouble de la vigilance
    - asymétrie pupillaire
    - déviation tête et yeux
    - atteinte bilatérale
- Examen général +++
  - Température
  - FC, TA
  - Examen cardio-respiratoire
  - Glycémie capillaire

# **Examen neurologique précise la topographie, et cerne le territoire atteint**

<b>Circulation antérieure</b>	<b>Artère cérébrale moyenne superficielle</b>	<b>Déficit moteur/sensitif à prédominance brachiofaciale Aphasie (hémisphère majeur) HLH</b>
	<b>Artère cérébrale moyenne profonde</b>	<b>Hémiplégie proportionnelle</b>
	<b>Artère cérébrale moyenne territoire total</b>	<b>Combinaison superficiel + profond Troubles de la vigilance Déviation tête/yeux du côté de la lésion</b>
	<b>Artère cérébrale antérieure</b>	<b>Déficit moteur/sensitif à prédominance crurale Syndrome frontal Aphasie adynamique ou mutisme akinétique</b>
<b>Circulation postérieure</b>	<b>Territoire vertébro-basilaire</b>	<b>Syndrome alterne Syndrome cérébelleux Syndrome vestibulaire</b>
	<b>Artère cérébrale postérieure</b>	<b>HLH Hémianesthésie,</b>

# Clinique

- Pas de signe clinique permettant de différencier ischémie / hémorragie,
- Retenir cependant:
  - **Thrombose veineuse**
    - Association de céphalée, déficit neurologique focaux à bascule et de convulsions partielles
  - **Accidents hémorragique**
    - Céphalée précoce, troubles de la vigilance, nausée et vomissements

# Bilan biologique

- NFS
- TP et INR
- Créatinine et urée
- CRP, fibrinogène
- Enzymes hépatiques
- Hémocultures si fièvre
- Bilan de thrombophilie (protéine C, S et antithrombine III, facteur V de Leyden muté).

# Diagnostic radiologique

# Imagerie

- Scanner et/ou IRM réalisés dans les meilleurs délais.

## **Buts primordiaux :**

- Distinction entre AVC hémorragique et AVC ischémique
- Rechercher une étiologie

# TDM

- **Lésion hémorragique** : zone spontanément hyperdense
- **Lésion ischémique**
  - **En phase initiale**
    - Normale
    - Signes précoces de l'ischémie : dédifférenciation substance blanche/substance grise avec effacement lenticulaire ou de la capsule interne.
    - Parfois hyperdensité d'un vaisseau(caillot)
  - **Après 24h :**
    - Zone hypodense systématisée selon un territoire artériel
    - Parfois œdème (mauvais pronostic)
    - Lacunes (hypodensité <1cm de diamètre)
    - Rehaussement si on injectait (rupture de la BHE)

# TDM

- **AngioTDM**

- Aide a détecter une atteinte macrovasculaire à l'origine de l'hémorragie
  - Anévrisme,
  - Malformation artério-veineuse ,
- Dans l'AVC ischémique
  - dissection
  - sténose
  - occlusion athéromateuse
- Thrombose du sinus veineux cérébral

# IRM

- **Examen de choix**
  - Sensibilité
  - Précocité
  - Etude de la fosse postérieure
  - Mais plus difficile en urgence
- **Les séquences privilégiées**
  - IRM morphologique (Flair – Diffusion – T2\*)
  - IRM de perfusion
  - Angiographie par résonance magnétique (ARM)

# IRM morphologique

- **Séquence FLAIR:** identifier les infarctus cérébraux anciens ou récents
- **Séquence de diffusion**
  - révèle les infarctus récents dès la première heure en identifiant l'œdème cytotoxique qui se développe dans le foyer d'ischémie tissulaire.
  - Révèle précocement les zones d'ischémie invisible en TDM et FLAIR
- **Séquence T2\* ou écho de gradient** : détecter les hémorragies

# IRM de perfusion

- Permet d'identifier précocement la topographie et l'étendue de l'hypoperfusion
- La zone d'hypoperfusion est généralement plus large que la zone ischémie observée en diffusion
- **La différence entre les deux zones :**
  - zone hypoperfusée sans anomalie de diffusion
  - zone de risque d'extension de l'ischémie mais potentiellement récupérable

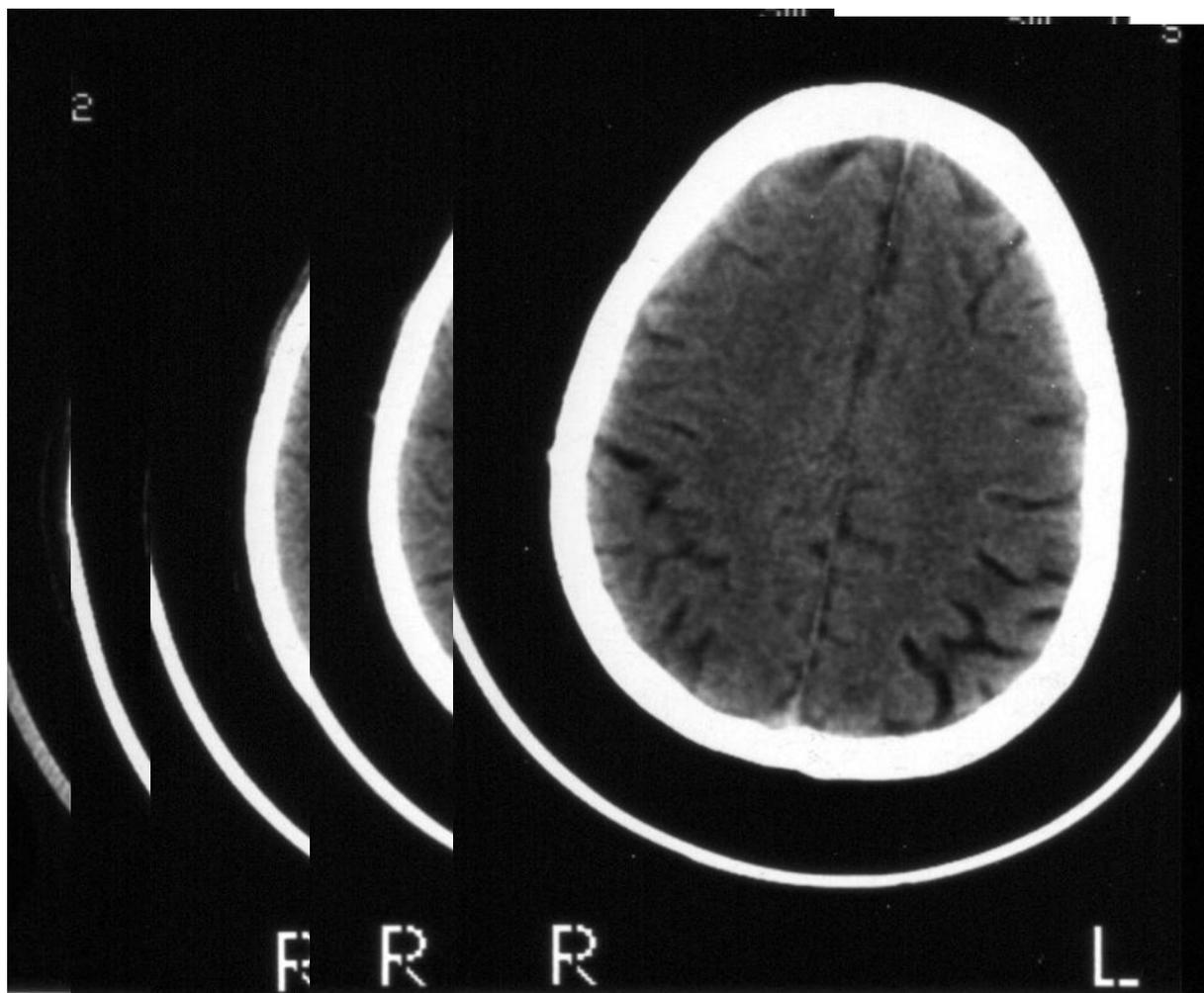
# Angiographie par résonnance magnétique ARM

- Permet l'étude :
  - des artères cervicales
  - la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis

# Limites de l'IRM

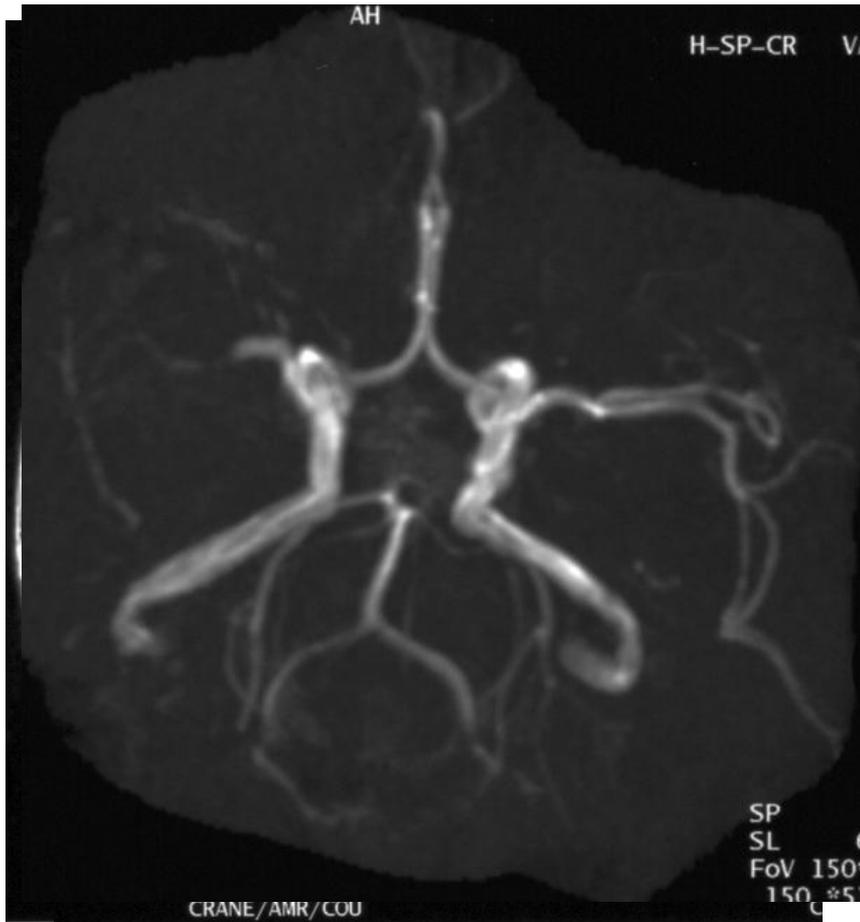
- Non disponible partout
- Ne peut pas être pratiquée chez 10 à 20 % des patients par contre indication :
  - stimulateur cardiaque,
  - sonde d'entraînement électro systolique,
  - neurostimulateur,
  - corps ferromagnétiques intraoculaires et certains clips vasculaires

# Quelques images .....



40 ans, déficit  
massif gauche?

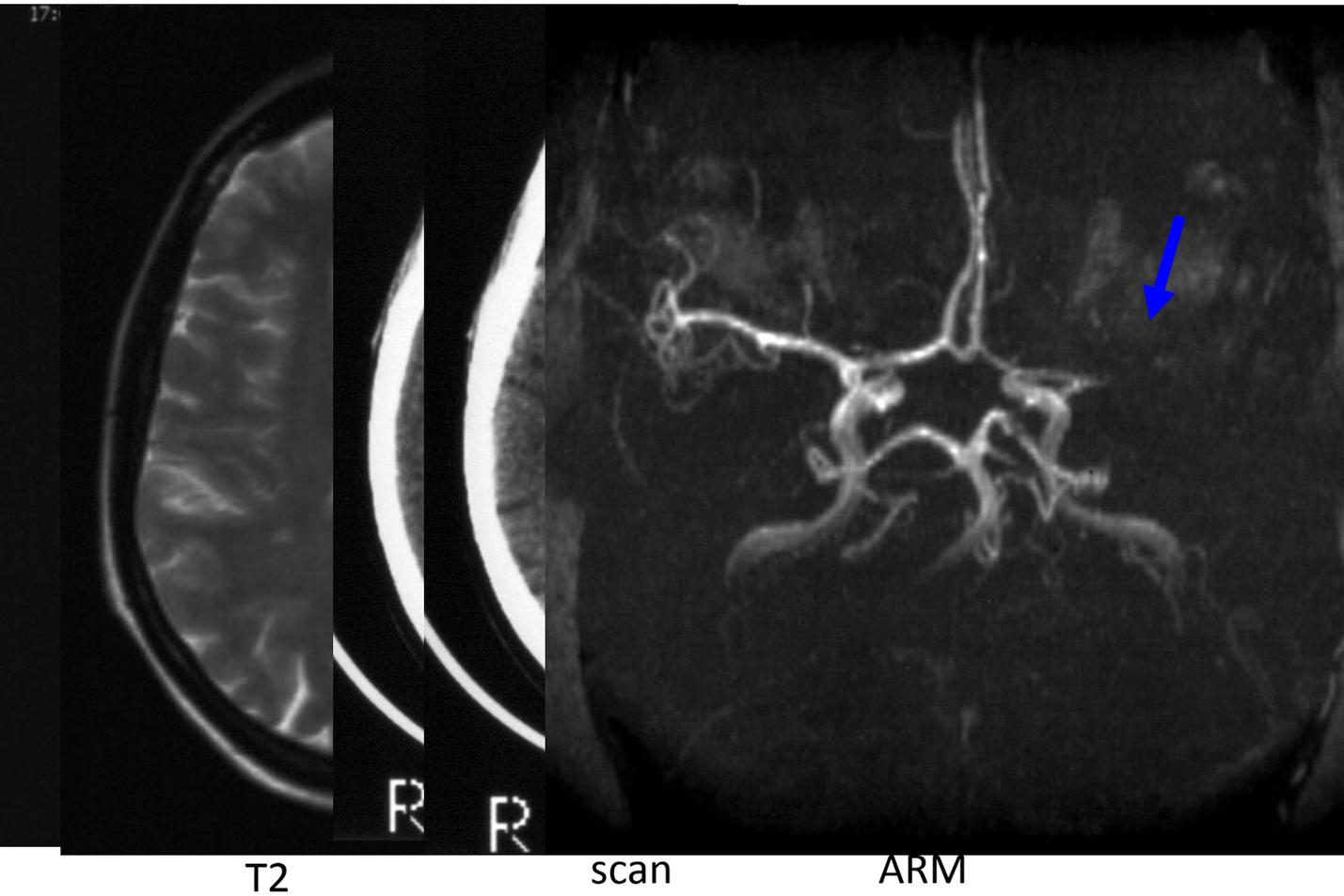
# AVC typique...



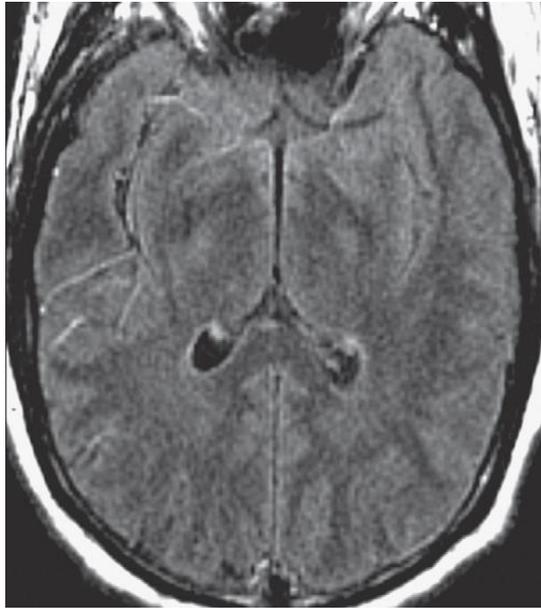
Déficit G brutal  
Exploration à 24h  
-ischémie hyper Flair  
-occlusion axe sylvien D

# AVC typique...

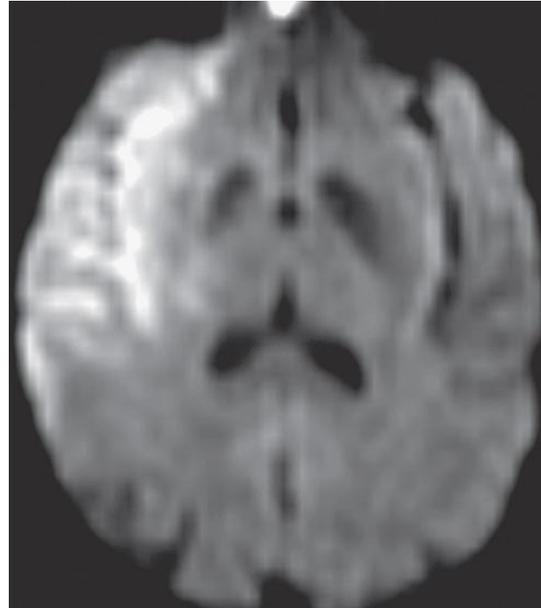
Déficit droit constitué ,  
Concordance des  
images..



Imagerie par résonance magnétique cérébrale à la phase aiguë d'un infarctus cérébral, réalisée à 2 heures 30 d'une hémiparésie gauche.



**Séquence FLAIR.**



**Séquence de diffusion.**



**Angiographie résonance magnétique intracrânienne.**

# **Évaluation neurologique et estimation du pronostic**

# Évaluation neurologique et estimation du pronostic

- **Critères extraneurologiques** : l'âge, l'autonomie antérieure et les comorbidités associées
- **État de Vigilance et état neurologique**
- **Étendue et topographie des lésions à l'exploration Rx**
- **Utilisation des scores recommandée**
  - Score de Glasgow pour l'état de vigilance
  - Echelle de du NIHSS pour l'état neurologique

# Score NIHSS (National institut of health stroke score)

ITEM	Score
<b>1. Niveau de conscience</b>	
<b>1a. Vigilance</b>	0,1,2 ou 3
<b>1b. QUESTIONS</b> : Le patient est questionné sur le mois et son âge	0, 1 ou 2
<b>1c. CONSIGNES</b> : Le patient doit ouvrir et fermer les yeux puis serrer et relâcher la main non parétique	0, 1 ou 2
<b>2. Oculomotricité</b>	0,1 ou 2
<b>3. Vison</b>	0,1,2 ou 3
<b>4. Paralysie faciale</b>	0,1,2 ou 3
<b>5. Motricité des membres supérieurs</b>	
<b>5a. MSG</b>	0,1,2,3, 4
<b>5b. MSD</b>	0,1,2,3, 4
<b>6 Motricités des membres inférieurs</b>	
<b>6a. MIG</b>	0,1,2,3, 4
<b>6b. MID</b>	0,1,2,3, 4
<b>7. Ataxie des membres</b>	0,1 ou 2
<b>8. Sensibilité</b>	0,1 ou 2
<b>9. Langage</b>	0,1 ,2 ou 3
<b>10. Dysarthrie</b>	0,1 ou 2
<b>11. Extinction et négligence</b>	0,1, 2

# Apport pronostique du score NIHSS

- Score de quantification du déficit neurologique
  - 15 items
  - Score de 0 (examen clinique normal) à 42
- Reproductible (intra- et inter-observateurs)
- **Excellente corrélation avec le volume de l'infarctus cérébral**
  - Score  $\geq 15$  à l'admission: probabilité faible d'avoir un excellent pronostic à 3 mois

# Score de Rankin modifié (m-RS)

Valeur	Symptôme
0	<b>Aucun symptôme</b>
1	<b>Pas d'incapacité en dehors des symptômes</b> : activités et autonomie conservées
2	<b>Handicap faible</b> : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	<b>Handicap modéré</b> : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	<b>Handicap modérément sévère</b> : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	<b>Handicap majeur</b> : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent
6	<b>Décès</b>

# Critères de mauvais pronostic

- Coma d'emblée directement lié à l'AVC
- Infarctus cérébral avec un NIHSS  $\geq 17$  à l'admission
- Volume supérieur à 60 ml estimé à l'imagerie en cas d'hémorragie cérébrale

# Critères de mauvais pronostic

- Infarctus sylvien étendu (65% de mortalité)
- Occlusion extensive du tronc basilaire (100% de mortalité)

# Prise en charge de l'AVC en réanimation

# Mesures générales

- Troubles de la déglutition
- Liberté des voies aériennes supérieures
- Traitement de l'hyperthermie
- L'équilibre hydroélectrolytique doit être surveillé
- Doser la glycémie : une hypoglycémie peut mimer un AVC
  - Traiter une hyperglycémie  $> 10$  mmol/ par l'insuline
  - Suivi rapproché des glycémies capillaires

# Mesures générales

- Tête surélevée de 30° pour améliorer le retour veineux
- Restriction hydro sodée modérée avec apport de liquide isotonique et éviction de toute déplétion susceptible d'abaisser PPC
- Traitement antiémétique et antalgique systématiques par voie IV.

# Mesures générales

- Prévenir et traiter l'hypoxémie et l'hypercapnie chez tout patient ayant une HIC
- Objectifs de la VA :
  - Une normocapnie PaCO<sub>2</sub> 35-40 mmHg
  - Prévention de l'hypoxémie PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg

# Œdème cérébral

- Corticoïdes : pas de place
- Furosémide pas de place
- Soluté hypertonique : pas de place
- Agents hyper osmolaires (mannitol)
  - Usage systématique et répété non recommandé
  - Recommandation d'une dose unique de 40 g en cas d'aggravation brutale dans l'attente d'un traitement complémentaire chirurgie décompressive

# Traitement de l'AVC ischémique

# Pression artérielle

Perte de l'autorégulation flux sanguin dans la zone de pénombre)

**À la phase aiguë ; respecter l'HTA, sauf si**

- Persistance d'un HTA > 220/120 mmHg
- Complication de l'HTA menaçante : dissection de l'Ao, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée
- **Abaisser progressivement la TA en surveillant l'état neurologique**

# Thrombose veineuse profonde

- **Prévention**

- Lever précoce
- AVC ischémique : HBPM à dose préventive dès l'admission

- **Traitement curatif (EP ou phlébite)**

- AIT ou AVC ischémique limité : HBPM ou HNF
- AVC ischémique étendu :
  - (risque de transformation hémorragique)
  - indication au filtre cave.

# Traitement anti thrombotique de l'AVC ischémique

- **Traitement antiplaquettaire**
  - Aspirine est recommandé : 160 à 300 mg dans 48 h après l'infarctus.
- **Maladie à haut risque thromboemboligène (cardiopathie emboligène) : HNF ou HBPM curative :**
  - AIT ou infarctus mineur : introduction immédiate
  - Infarctus étendu
    - Introduction précoce est non retenue
    - Délai d'introduction est discuté cas par cas

# Mesure de reperméabilisation artérielle l'AVC ischémique

# The New England Journal of Medicine

©Copyright, 1995, by the Massachusetts Medical Society

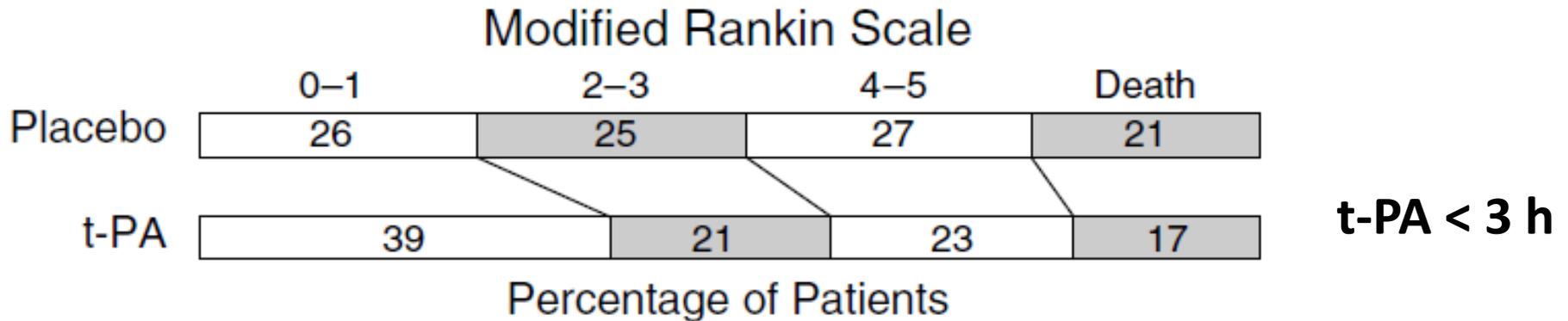
Volume 333

DECEMBER 14, 1995

Number 24

## TISSUE PLASMINOGEN ACTIVATOR FOR ACUTE ISCHEMIC STROKE

THE NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE rt-PA STROKE STUDY GROUP\*



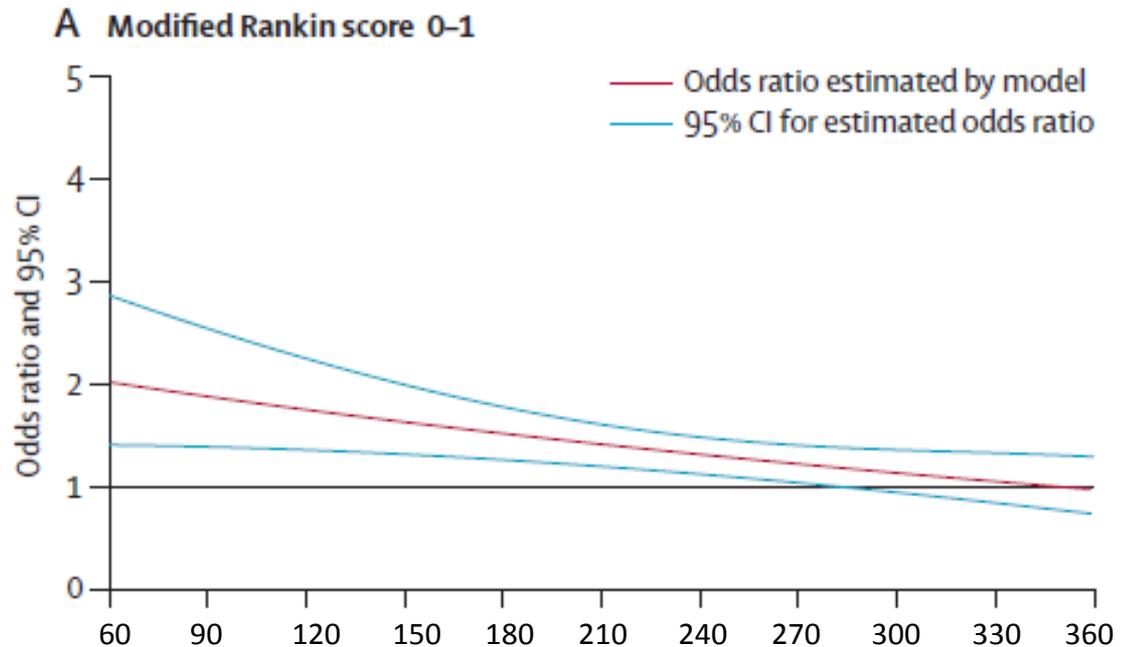
**Evolution favorable (m-RS=0-1) tPA vs placebo : 39% vs 26%**

**hémorragie intracérébrale chez les patients recevant du t-PA est 6.4% versus 0,6%, p=0.001**

# Influence du délai avant thrombolyse

Analyse groupée de tous les essais de thrombolyse iv  
 ECASS  
 ATLANTIS  
 NINDS  
 EPITHET

**L'efficacité du traitement**  
 inversement corrélée au  
 délai d'administration  
 (chaque minute compte)



	1.5 h	1.5-3h	3-4.5	4.5-6h
Odds Ratio	2.55	1.64	1.34	1.22
95% CI	1.44-1.52	1.12-2.40	1.06-1.68	0.92-1.61
Hémorragie	4.5%	9%	14%	21%

# Les facteurs de risque clinique et biologique d'hémorragie cérébrale liée au tPA

- Délai tardif de la thrombolyse
- Volume de l'infarctus
- Sévérité clinique (NIHSS > 20)
- élévation des chiffres tensionnels
- Hyperglycémie

# Thrombolyse intraveineuse

- **Objectif**

- Recanalisation artérielle

- **Indications**

- Heure de début précise
- Début à moins de 4,5 h
- déficit stable
- au TDM:
  - Pas d'hémorragie
  - Œdème déjà visible

- **Procédure:**

- rtPA (Actilyse) IV
- dose totale :0.9 mg/kg
  - 10% en Bolus iv
  - Reste en IV sur une heure

# La résistance du thrombus cérébral à la lyse IV

- Etudes angiographiques
- **Taux de recanalisation modestes en cas d'occlusion d'un gros tronc**
  - Artère carotide interne : 20 à 25%
  - Artère sylvienne : 50 à 60%
  - Tronc basilaire : 50%

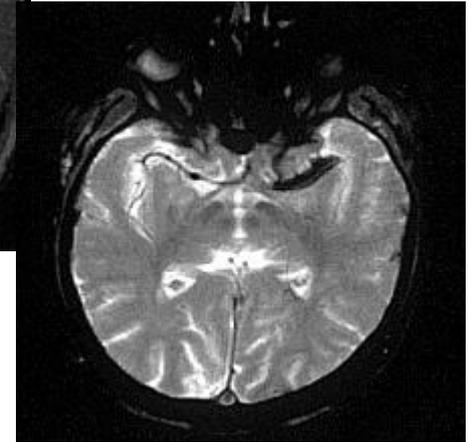


Fig 2 a

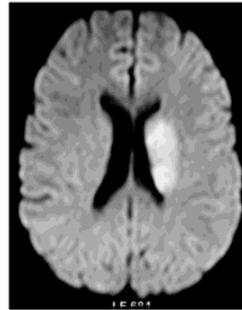
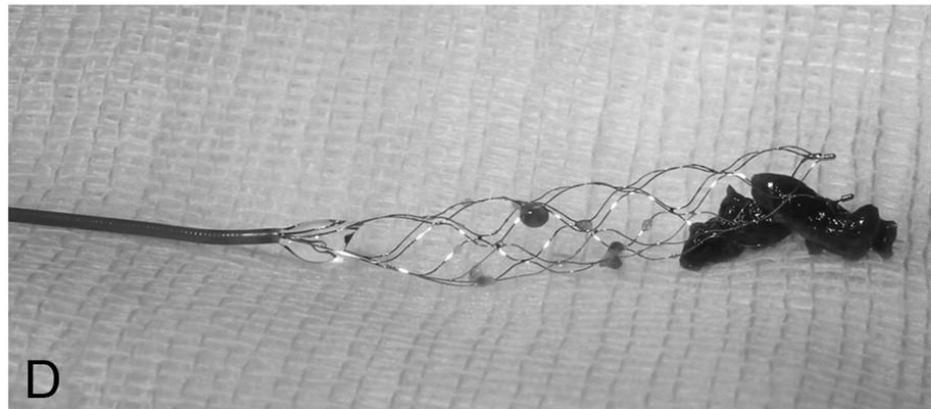
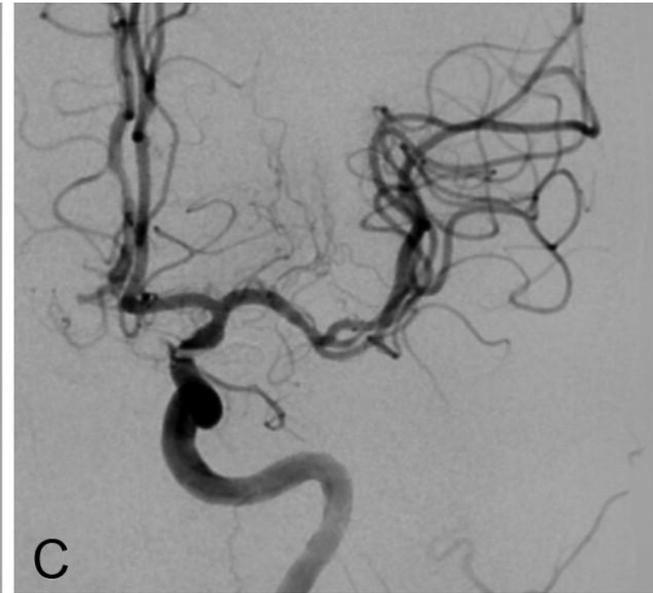
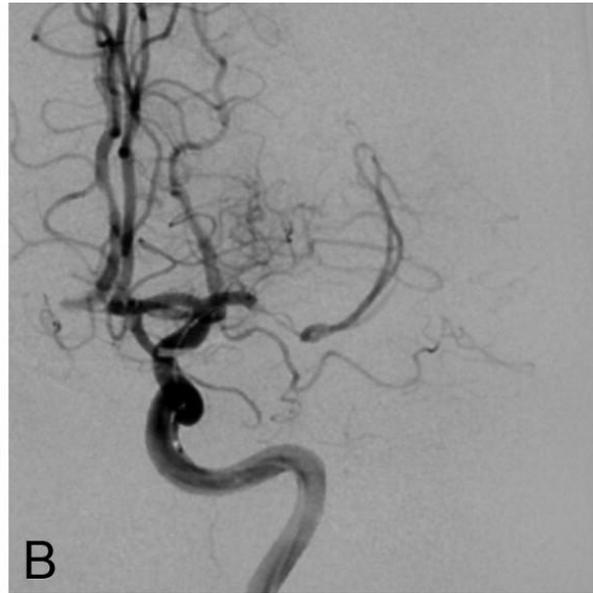


Fig 2 b

# Trombectomie mécanique

Extraction d'un thrombus occluant une artère proximale à l'aide d'un système de retrait adapté « stent retriever » introduit par voie artérielle pour reperméabiliser cette artère

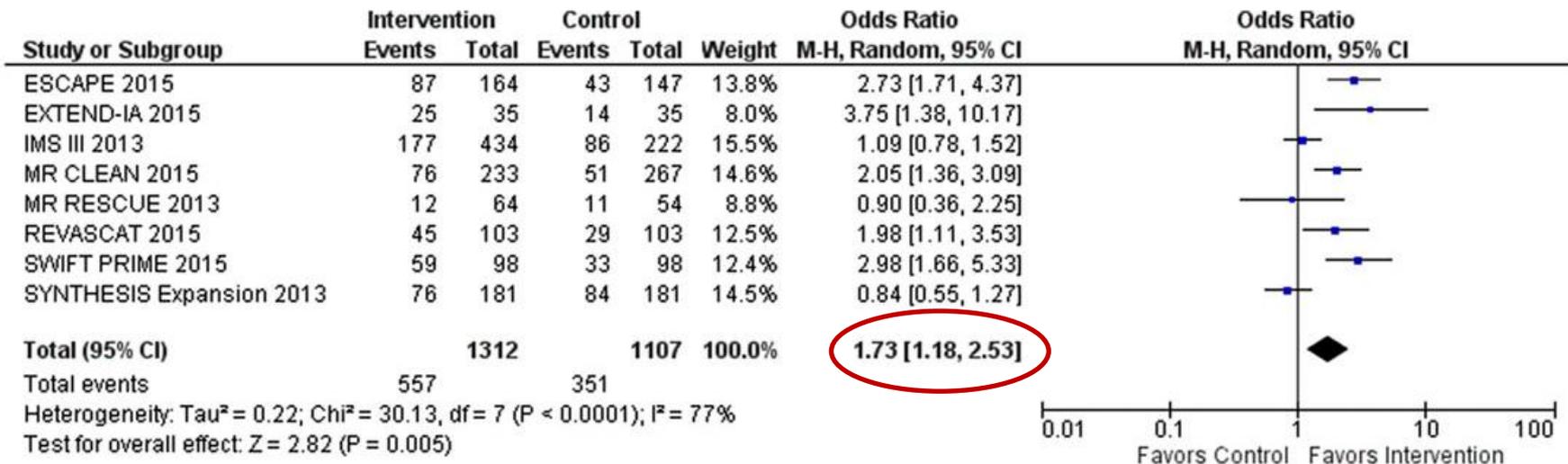




## Endovascular therapy for acute ischaemic stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized trials

Sardar et al. Eur Heart J 2015;36

8 travaux randomisés incluant 2413 patients avec occlusion proximale  
Trombectomie mécanique + trombolysse iv / thrombolysse iv seule



**Functional independence (90-day mRS of 0–2) with EVT**

# Trombectomie mécanique

- Délai de réalisation, le plus tôt possible
  - **Jusqu'à 6 h**
    - Occlusion de la carotide interne
    - Occlusion de la cérébrale moyenne
  - **Au delà de 6 h** pour les occlusions du tronc basilaire

# **AVC hémorragique**

# Pression artérielle

- **Stratégie conventionnelle** : respecter l'HTA et traiter si TA > 180/120
- **Etudes récentes** : stratégie de réduction intensive (TAS=110-140) versus stratégie conventionnelle (TAS 140-180)
  - [INTERACT-1 \(2008\)](#) : réduction du volume de l'hématome **Anderson CS, Lancet 2008**
  - [INTERACT-2 \(2013\)](#): résultats fonctionnels améliorés avec un abaissement intensif de la tension artérielle **N Engl J Med 2013; 368:2355**
- Étude [ATACH-2 \(2016\)](#) incluant 1000 malades, ne retrouve pas dans la stratégie de réduction intensive (TAS 110-140), une baisse de la mortalité ou de l'incapacité fonctionnelle **N Engl J Med 2016;375 :1033**

# Thrombose veineuse profonde

- Prévention
  - Lever précoce
  - Contention élastique
  - HBPM à discuter après 24-48 h
- EP ou phlébite
  - Excellente indication au filtre cave

# AVC hémorragique iatrogène secondaire au antithrombotique

- AVC hémorragique associé au AVK
  - tous patients ayant INR > 1.5 : vit K 10 mg iv lente (1 mg/mn)
  - PFC
  - Concentré de complexe de prothrombine (II, VII, IX et X) : 25 UI/kg (plus efficace que vit K ou PFC)
- AVC hémorragique associé à l'Héparine
  - Protamine : 1 mg par 100 UI d'héparine
- AVC hémorragique associé au agents anti plaquette
  - Mortalité : plus élevée
  - Transfusion de plaquette est inutile
- Pas de consensus sur délai de la reprise du traitement anticoagulant

# **Craniectomie décompressive dans l'AVC**

# Craniotomie décompressive

- **Recommandée**

- Infarctus hémisphérique malin chez le sujet de moins de 60 ans (coma précoce + NISS > 16 + volume lésionnel > 145 cm<sup>3</sup>)
- Hématome de la fosse postérieure avec compression du tronc ou altération neurologique: chirurgie le plus vite possible

- **peut être discutée**

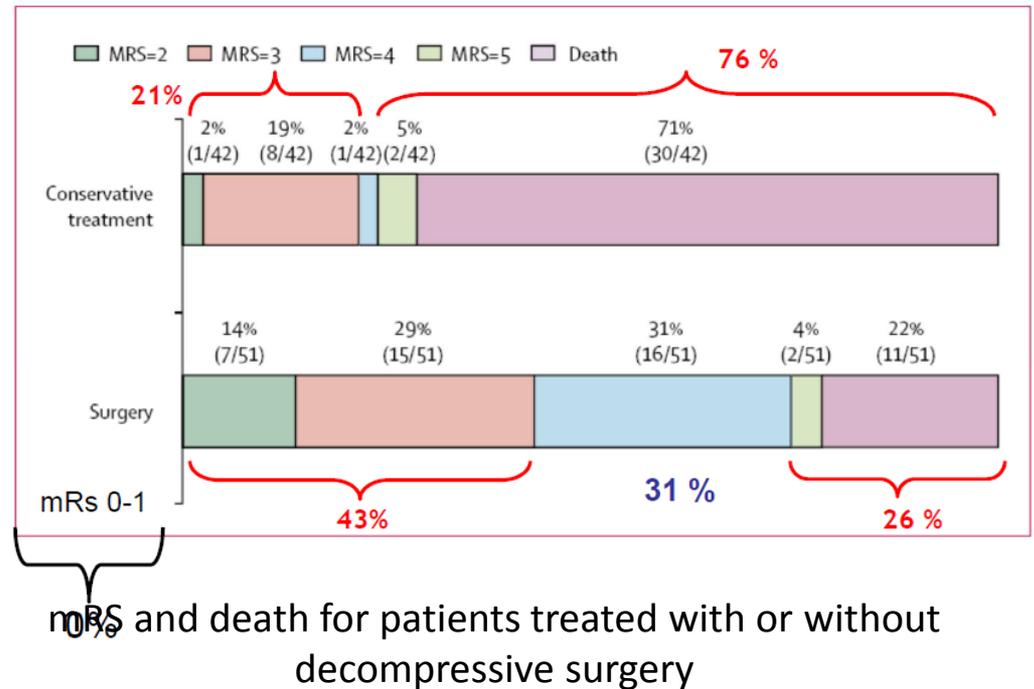
- Hématome hémisphérique avec important effet de masse :

# Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials

Katayoun Vahedi, Jeannette Hofmeijer, Eric Juettler, Eric Vicaut, Bernard George, Ale Algra, G Johan Amelink, Peter Schmiedeck, Stefan Schwab, Peter M Rothwell, Marie-Germaine Bousser, H Bart van der Worp, Werner Hacke, for the DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators

*Lancet Neurol 2007; 6: 215–22*

Analyse groupées 3 études européenne  
 DECIMAL  
 DESTINY  
 HAMLET  
 Prise médicale standard versus  
 Prise médicale standard + chirurgie décompressive



**Chirurgie décompressive réduit la mortalité et augmente le nombre de patients ayant un résultat fonctionnel favorable**

# Conclusion

- AVC est une pathologie fréquente et reste la première cause d'handicap.
- L'AVC ischémique est le plus fréquent et il est de meilleur pronostic
- Diagnostic est clinique mais seule l'imagerie qui permet de distinguer entre infarctus et hémorragie dans le cerveau

# Conclusion

- Dans la prise en charge, chaque minute compte notamment dans l'AVC ischémique ou le traitement thrombolytique peut transformer le pronostic
- En Tunisie, il est temps d'établir une collaboration et organisation entre Médecins réanimateurs, radiologues et neurologues pour appliquer cette thérapie