ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

Circulaţia cerebrală este asigurată de două mari sisteme arteriale: carotidian şi vertebrobazilar. La baza creierului se realizează un poligon vascular (cercul arterial Willis) care uneşte cele două sisteme arteriale şi explică posibilităţile de supleere circulatorie reciprocă între cele două teritorii de irigare.

Sistemul carotidian

Asigură circulaţia cerebrală prin artera carotidă internă şi ramurile sale: artera oftalmică , artera cerebrală anterioară, artera cerebrală medie (sylviană), artera coroidiană anterioară, artera comunicantă posterioară.

1. A. oftalmică asigură circulaţia retinei şi a nervului optic
2. A. cerebrală anterioară (ACA) irigă teritoriul cerebral prin ramuri: profunde şi superficiale.
   Ramurile profunde :
   - scurte --- irigă nuclei anteriori ai hipotalamusului, grup median şi lateral
   - lungi--- irigă capul nucleului caudat, jumătatea inferioră a braţului anterior al capsulei interne, genunchiul capsulei interne, nucleul lenticular

   Ramurile superficiale :
   - a.frontală internă inferioară (orbitară)
   - a. prefrontală
   - a. frontală internă: anterioară, mijlocie, posterioară
   - a. parietală internă
   - a. pericaloase
3. A. cerebrală medie (ACM)
   Teritoriul superficial are 2 diviziuni:

♦ Diviziunea superioară:
- a. orbitofrontală laterală (irigă lateral lobul orbitar , F2,F3 anterior)
- a. prerolandică (irigă F2,F3 posterior, două treimi inferioare ale Fa- anterior, inclusiv
- centrul Broca)
- a. rolandică (irigă cele două treimi inferioare ale Fa şi Pa)
- a. parietală anterioară

♦ Diviziunea inferioară:
- a.polului temporal
- a. temporală mijlocie
- a. temporală posterioară
- a. angulară
- a. parietală posterioară

Teritoriul profound al ACM irigă:
- treimea laterală a globului palid
- corpul nucleului caudat
- capsula internă (genunchi şi braţ posterior)
- nuclei talamici anteriori şi laterali
- claustrul

4. A. coroidiană anterioară irigă: nucleii amigdalieni, hipocampul, pulvinar, tuberculii cvadrigemeni, corpii geniculaţi laterali, parţial tractul optic, două treimi posterioare ale braţului posterior al capsulei interne, globul palid intern, o parte din substanţa neagră.
5. A. comunicantă posterioară face comunicarea între a. carotidă şi a. cerebrală posterioară. Irigă pereţii infundibulului tuberian, partea anterioară a talamusului

Sistemul arterial vertebrobazilar

Este format din cele 2 artere vertebrale care se unesc la nivelul şanţului bulbopontin formînd trunchiul bazilar care la nivelul pontopeduncular se bifurcă în arterele cerebrale posterioare.

Ramurile intracraniene ale a. vertebrale:

- a. spinală anterioară--- irigă două treimi anterioare ale măduvei şi regiunea paramediană a bulbului
- a. spinală posterioară--- irigă măduva posterior
- a. cerebeloasă posteroinferioară--- irigă porţiunea retroolivară a bulbului, vermisul inferior, o parte a nucleului dinţat, plexul coroid al ventriculului IV, amigdala cerebeloasă, suprafaţa posterolaterală a cortexului feţei inferioare a emisferelor cerebeloase

Ramurile a. bazilare :

- a. paramediene—irigă teritoriul pontin median şi paramedian
- a. fosetei laterale a bulbului—irigă porţiunea retroolivară în treimea superioară a bulbului
- a. cerebeloasă anteroinferioară
- a. auditivă internă
- a. cerebeloasă superioară

Ramurile arterei cerebrale posterioare (ACP):

- ramuri mezencefalice . gr a. paramediene, gr. a. mezencefalice circumflexe, a. cvadrigeminală
- ramuri talamice: a. talamoperforate, a. talamogeniculate
- ramuri coroidiene
- Ramuri corticale—irigă lobul occipital în întregime, o mare parte a lobului temporal- inferior şi o zonă mică a lobului parietal

Accidentele vasculare cerebrale (AVC) sunt de două tipuri :

- ISCHEMICE
- HEMORAGICE

ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE

În funcţie de teritoriu:

- AVC ischemic în teritoriul carotidian
- AVC ischemic în teritoriul vertebrobazilar

AVC-urile ischemice pot fi:

- tranzitorii (AIT) în teritoriul carotidian, vertebrobazilar sau global
- constituite în teritoriul carotidian sau vertebrobazilar

Factori de risc.Etiologie.Mecanisme de producere

Debitul sanguin poate scădea prin mecanisme locale şi mecanisme generale.
Mecanisme generale: şoc hemoragic, şoc cardiogen, deshidratări, prăbuşiri tensionale, anemii marcate
Mecanisme locale:

- *embolie* : din cord, embolie grăsoasă, gazoasă, cu cellule leucemice, de pe un tromb ce se formează pe o placă de aterom, dintr-o placă de aterom ulcerată
- *tromzoză* : fie se detaşează o porţiune din tromb(trombembolie), fie se încorporează în perete (stenoză)
- *vasospasm* care apare posttraumatic, în migrenă, în HTA(la valori mari), în malformaţii vasculare în care single iese din vas şi produşii de degradare ai hemoglobinei sunt toxici pentru vas şi determină vasospasm
- *mecanisme de furt* (în cadrul malformaţiilor vasculare cerebrale)

La nivelul malformaţiei rezistenţa vasculară e diminuată.Sîngele trece mai ales prin malformaţie şi mai puţin prin restul de vase cu rezistenţă normală

-*furtul subclavicular (*o arteră subclaviculară stenozată proximal de originea arterei vertebrale „fură" din fluxul sangvin al arterei vertebrale pentru a iriga bratul în timpul efortului).

- compresiune care poate apărea printr-o tumoră dezvoltată lângă vas.

Un rol important îl joacă circulaţia colaterală cerebrală.Dacă ea e bună, simptomatologia poate fi minoră sau semnele clinice să se remită mai repede.

În regiunea centrală a accidentului vascular cerebral ischemic se află o zonă de infarct. Marginile infarctului sunt hiperemice, fiind vascularizate de colaterale meningeale, iar afectarea parenchimului în această regiune este minimă. Existența unei **zone de penumbră** care este perfuzată marginal și conține neuroni la risc, dar viabili, este implicată în discuțiile despre tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic. Se consideră că neuronii din zona de penumbră sunt într-o stare de hibernare fiziologică, indusă de ischemia moderată, iar ca urmare, restabilirea fluxului sanguin într-o anumită perioadă de timp ar putea duce la salvarea lor .

Factorii de risc:

- HTA
- Ateroscleroza cerebrală
- Obezitatea
- Dislipidemiile
- Fumatul, alcoolul, stressul
- Contraceptivele orale
- Diabetul zaharat

Etiologie

- ateroscleroza cerebrală, HTA,
- arterite (virale, luetică, trombangeita obliterantă)
- vasculite colagenozice(lupus eritematos, poliartrită reumatoidă, periarterita nodoasă, boala moya- moya)
- hemopatii (poliglobulii, leucemii, trombocitopenii, disglobulinemii)
- valvulopatii reumatismale, miocardopatii, tulburări de ritm, infarctul miocardic

ACCIDENTUL ISCHEMIC TRANZITOR (AIT)

Simptomatologia debutează brusc şi are tendinţa la retrocedare în aproximativ o oră. Are tendinţa de a se repeta fie după acelaşi model fie diferit. Imaginea tomografică în cazul unui AIT este normală.

AIT-ul în sistemul carotidian

Semne clinice :

- deficit motor cu localizare parţială (faciobrahial sau crural) sau cu localizare totală (capsular), caz în care deficitul motor e egal distribuit
- tulburări de sensibilitate pe hemicorpul controlateral leziunii
- hemianopsie homonimă sau cecitate monoculară tranzitorie
- tulburări de vorbire de tip afazic (emisfer dominant)
- crize jacksoniene senzitive sau motorii

Aceste semne trebuie să aibă o durată de maxim o oră pentru a fi AIT în teritoriul carotidian.

AIT –ul în teritoriul vertebrobazilar

Semne clinice:

- diplopie tranzitorie
- deficite motorii alternante în basculă
- semen cerebeloase tranzitorii
- vertij, însoţit şi de alte simptome, niciodată singur
- hemianopsie homonimă
- disfonie, disfagie

După cum am mai menţionat, toate aceste semne au caracter tranzitor, durează maxim o oră.

Investigaţii paraclinice:

- CT craniu e normal
- ECO Doppler extracranian sau transcranian
- Examen cardiologic cu ecografie de cord, EKG, auscultaţie, măsurarea TA la ambele membre superioare, oscilometrie
- Arteriografie (în vederea unei intervenţii chirurgicale)
- Examen oftalmologic

De mare importanţă este şi palparea precum şi auscultaţia arterelor gâtului. Palparea vaselor carotidiene poate evidenţia o diminuare sau lipsa pulsaţiilor carotidei afectate. Auscultaţia arterelor gâtului poate evidenţia un suflu sistolic la nivelul arterelor carotide sau vertebrale care semnifică prezenţa unei stenoze. În cazul în care artera respectivă e obstruată, suflul sistolic lipseşte.

Terapie

- tratamentul factorilor de risc (antihipertensive, hipolipemiante, antidiabetice, tratamentul fibrilaţiei atriale sau al altor aritmii)
- terapie antiagregantă plachetară: Aspenter 75mg 1cp pe zi, ThromboAss100mg 1cp pe zi, Aspirină 100 mg pe zi

- terapie anticoagulantă orală (ex: Sintrom, Trombostop). Dozajul e în funcţie de INR, care trebuie menţinut în jurul valorii de 2,5-3,5) sau injectabil subcutanat (heparină fracţionată sau nefracţionată). În cazul în care administrăm terapie anticoagulantă, trebuie monitorizat INR şi timpul Quick . (În cazul administrării heparinei urmăresc timpii de sîngerare și de coagulare)

ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC CONSTITUIT ÎN TERITORIUL CAROTIDIAN

1. <u>În teritoriul arterei cerebrale anterioare (ACA)</u> - sindrom de ACA:

- deficit motor de partea opusă leziunii predominant crural (aria 4a)
- tulburări de sensibilitate la nivelul membrului deficitar
- tulburări sfincteriene (lob paracentral)
- reflex de apucare forţată (leziune în aria 6)
- bradikinezie sau akinezie în hemicorpul contralateral (leziune în girus cingular)
- Foville cortical (leziune în aria 8)- paralizia mişcării conjugate de lateralitate
- în leziunile de emisfer dominant apare afazia transcorticală motorie
- tulburări psihice: sindromul moriatic (pacient jovial, cu euforie nemotivată, tendinţa la glume şi calambururi), dezinhibiţia comportamentului instinctive
- tulburări de calcul
- tulburări în interpretarea unor imagini complexe

<u>2. În teritoriul arterei cerbrale medii (ACM) - sindrom de ACM</u>

<u>Sindromul de ACM superficial superior (anterior):</u>

- hemiplegie controlaterală predominant faciobrahială (a. rolandică)
- tulb de sensibilitate cu aceeaşi localizare (a. rolandică)
- Foville cortical (lez în aria 8)
- în leziunile de emisfer dominant: afazie motorie Broca

<u>Sindromul de ACM superficial inferior (posterior)</u>

-hemianopsie homonimă contralaterală (a. temporală posterioară)

-în leziunile emisferei dominante apare afazie senzorială tip Wernicke, acalculie, agrafie, alexie, apraxie ideomotorie, agnozie digitală, dezorientare stânga- dreapta (Sindrom GERSTMANN prin lezarea ariilor 39, 40)

-în leziunile de emisfer nedominant apar tulburări de schemă corporeală, anosognozie, agnozie vizuospaţială, apraxie de îmbrăcare (Sindrom ANTON-BABINSKI)

<u>Sindrom de ACM profund</u>

-hemiplegie contralaterală uniform distribuită prin afectarea fasciculului piramidal la nivelul capsulei interne

- prin afectarea talamusului pot apărea tulburări de sensibilitate

-prin afectarea corpilor geniculați laterali--- hemianopsie homonimă

-prin afectarea corpilor striaţi--- mişcări coreoatetozice

<u>Sindrom de ACM total</u>

- hemiplegie masivă contralaterală
- - hemianestezie controlaterală
- hemianopsie homonimă controlaterală
- interesarea emisferului dominant--- afazie mixtă

- interesarea emisferului minor--- tulburări de schemă corporeală şi apraxie

3.Sindromul de a. coroidiană anterioară

- hemiplegie spastică, de tip capsular
- tulburări de sensibilitate
- hemianopsie homonimă, frecvent în cadran superior

4. Sindromul ocluziv de a. carotidă internă

Extracranian: prezenţa suflului sistolic cu focar la nivelul bifurcaţiei, diminuarea sau absenţa pulsaţiilor a. carotide interne

Intracranian: 2 forme clinice:

● *sindrom altern optico-piramidal* cu hemiplegie opusă leziunii şi cecitate oculară homolateral

● *sindrom ocluziv al porţiunii terminale* de ramificare a arterei carotid interne cu debut brusc, cu hemiplegie masivă, stare de comă progresivă, semne de suferinţă ale trunchiului cerebral

ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC CONSTITUIT ÎN TERITORIUL VERTEBROBAZILAR

I. Sindroame mezencefalice:

●*Sindromul Weber* (sindrom median , de picior peduncular):

- paralizia de diverse grade a nervului III de aceaşi parte cu leziunea
- hemiplegie de partea opusă leziunii

●*Sindromul Claude* (sindrom de nucleu roşu, sindrom lateral inferior mezencefalic):

- pareză de III de partea leziunii
- sindrom cerebelos de partea opusă
- pot exista şi semne extrapiramidale de partea opusă

●*Sindromul Benedict* (sindrom de nucleu roşu, sindrom lateral inferior):

- pareză de III de partea leziunii
- mişcări coreoatetozice de partea opusă leziunii

●*Sindromul Chiray-Foix-Niculescu* (sindrom mezencefalic lateral superior):

- hemisindrom cerebelos
- mişcări coreoatetozice
- tulburări de sensibilitate talamică
- oftalmoplegie internucleară
- modificări pupilare
- pot apărea fenomene parkinsoniene

Clinic aceste semne apar de partea opusă leziunii.

●*Sindromul Parinaud (leziunea se găseşte la nivelul tuberculilor cvadrigemeni partea anterioară, comisura albă posterioară, nuclei DARSKEVITCH şi CAJAL).*

Clinic:

Pacientul prezintă paralizia conjugată a mişcării de verticalitate şi paralizia convergenţei însoţite de areflexie pupilară.

●*Sindromul Kestenbaum* (sindromul substanței cenuşii periapeductale). *Clinic: la semnele din sindromul Parinaud se adaugă*:

- pareză de III,IV
-nistagmus rotator, de convergenţă, vertical
-anomalii pupilare
-spasme de convergenţă
-contractură patologică a pleoapelor

●*Sindromul de arteră cerebeloasă superioară (de Mills)*- leziunea calotei pedunculopontine, coliculilor cvadrigemeni infer, PCM,PCS, cerebel, nucleu dinţat. Clinic:

De partea leziunii: -sindrom cerebelos
-mişcări involuntare
-paralizia mişcărilor conjugate de lateralitate ±
-sindrom Horner
-skew-deviation

De partea opusă leziunii:
-hipoestezie termoalgezică
-paralizie de IV
-hipoacuzie

II. Sindroame pontine:

●*Sindromul Millard-Gubler* (afectează zona paramediană pontină)
De partea leziunii: - paralizie de VII (± VI)
De partea opusă : - hemiplegie
●*Sindromul Foville-Millard-Gubler* --- la precedentul se adaugă paralizia mişcării de lateralitate (pacientul îşi priveşte deficitul, nu îşi poate privi leziunea)
●*Sindromul Raymond-Cestan* (leziunea tegmentului pontin în partea rostrală)
De partea leziunii: -paralizia mişcării spre partea leziunii
-semne cerebeloase
± pareza masticaţiei
De partea opusă leziunii:
-tulburări de sensibilitate
-discretă hemipareză
± mişcări de tip rubric, atetozic, balic
●*Sindromul de arteră cerebeloasă anteroinferioară(Pierre-Marie-Foix)*
De partea leziunii:- hipoacuzie
-sindrom cerebelos
De partea opusă:
-hemipareză
-hemianestezie termoalgezică
●*Sindromul Brissaud-Siccard* :
De partea leziunii hemispasm facial
De partea opusă hemiplegie

III. Sindroame bulbare

●*Sindromul median bulbar(interolivar Foix- Dejerine)*:
De partea leziunii: pareză sau paralizie de XII
De partea opusă leziunii:
-paralizie a membrelor prin lezarea fasciculului piramidal controlateral
-afectarea sensibilităţii proprioceptive conştiente şi tactile fine (leziunea lemniscului medial)
●*Sindromul laterobulbar (retroolivar, sindrom Wallenberg*)
De partea leziunii: -sindrom vestibular central prin afectarea nucleilor vestibulari (nistagmus, vertij)
-hipoestezie la nivelul hemifeţei de partea leziunii, uneori predominant pe V1, prin lezarea nucleului tractului descendent din bulb
-sindrom Claude-Bernard-Horner prin afectarea fibrelor simpatice care coboară spre măduvă de la nivelul hipotalamusului
-sindrom cerebelos predominant la membrul inferior prin afectarea pedunculului cerebelos inferior
-tulburări de deglutiţie prin afectarea nucleului ambiguu
-tulburări de gust(leziunea nucleului şi fasciculul tractului solitar)
De partea opusă:
-afectarea sensibilităţii termoalgezice a hemicorpului prin afectarea fasciculului spinotalamic lateral
●*Sindromul Avellis*
De apartea leziunii: paralizie de IX, X, XI intern
De partea opusă: deficit motor
●*Sindromul Schmidt*
De aceeaşi parte cu leziunea : paralizie de IX, X, XI
De partea opusă: deficit motor
●*Sindromul Jackson*
De aceeaşi parte cu leziunea: paralizie de IX, X, XI, XII
De partea opusă: deficit motor

IV . Sindromul de arteră cerebrală posterioară

TOPOGRAFIC:

1. Infarctul superficial:
   - perturbări de câmp vizual
   - tulburări de percepţie vizuală
   - agnozii vizuale
   - tulburări de memorie
2. Infarctul profund:
   Clinic cuprinde 3 sindroame: -talamic
   -subtalamic
   -mezencefalic

Sindromul talamic

Clinic cuprinde:
-*tulburări de sensibilitate obiectivă* controlateral , mai mult profunda (deoarece sensibilitatea superficială are dublă reprezentare talamică, cea profundă se proiectează doar în emisfera opusă).
-*durerea talamică*—prin eliberarea nucleului posterolateral. Este o durere intensă, ce nu cedează la tratament. Poate fi declanşată de emoţii, excitaţii tactile, mişcări, excitaţii reci.Caracterul emoţional al durerii se poate explica prin eliberarea nucleului dorsomedian şi a proiecţiilor prefrontale
-*tulburări de schemă corporeală* legate probabil de tulburări de sensibilitate profundă: iluzii de poziţie, mişcări ale membrelor, membru fantomă
-*tulburări ale gustului*—prin nucleul semilunar Flechsig şi nucleul parafascicular
-*hemianopsie homonimă*—prin lezarea CGL
-*hemiataxie, sindrom cerebelos controlateral* prin lezarea nucleului VL
-*mişcări coreoatetozice* prin lezarea conexiunilor centru median şi ncl striaţi sau prin lezarea centrului median
-*tulburări vegetative*(cianoza, edem al extremităţilor, modificări vasomotorii) prin lezarea porţiunii mediene a talamusului
-*tulburări de vorbire*---tip afazie senzorială, cu caracter tranzitor prin efectul produs de leziunile talamice asupra circuitelor cortico talamo corticale
-*tulburări în funcţia somn-veghe, mutism akinetic reversibil*
-*demenţă (* prin leziuni bilaterale ale nucleului dorsomedian)

Tipuri de sindroame talamice vasculare:
► Sindromul talamo-geniculat—predomină tulburările de sensibilitate la nivelul membrelor inferioare + hemianopsie
► Sindromul talamoperforat –mici tulburări de sensibilitate la membrele superioare şi faţă+ hemisindrom cerebelos + mişcări coreoatetozice
► Sindromul lenticulo-optic –durere de tip talamic fără tulburări obiective
►Sindromul talamic global cu:

- hemipareză tranzitorie
- tulburări de sensibilitate
- hemisindrom cerebelos
- hemianopsie
- mişcări coreoatetozice

Toate acestea sunt contralaterale leziunii talamice

Sindromul de răspântie subtalamică :

Clinic:
-hemiplegie/ hemipareză contralateral
-hemianestezie tip talamic **fără** hiperpatie contralateral
-mişcări involuntare contralateral
-sindrom de neocerebel contralateral

-hemianopsie homonimă contralateral

Sindromul de suferinţă mezencefalică:

Clinic:

-paralizie de III, IV
-sindrom Parinaud, Foville superior
-modificări pupilare uni/ bilateral

V. Sindromul ocluziv de trunchi bazilar

Pot apărea pareze de nervi cranieni pontomezencefalici uni sau bilaterale, modificări pupilare, mişcări involuntare disociate ale globilor oculari, ataxie cerebeloasă, hemi sau tetrapareză, hemihipoestezie sau hipoestezie bilaterală, hemianopsie homonimă, simptome de suferinţă talamică. Aproape constant există tulburări ale stării de veghe din cauza ischemiei substanţei reticulate. Prognosticul e întotdeauna grav.

EXPLORĂRI PARACLINICE ÎN AVC urile ISCHEMICE CONSTITUITE :

-la fel ca la cele tranzitorii
-de menţionat că diagnosticul de certitudine al unui AVC ischemic se pune pe examenul tomografic care arată zonă de hipodensitate în teritoriul afectat.

TRATAMENT :

►Tratament general :

- combatem edemul cerebral cu Manitol 20% iv 25-50 gr la fiecare 6 ore sau cu glycerol 10%(4×250 ml în 30- 60 minute)
- tratamentul HTA. TA trebuie ţinută crescută în infarctele cerebrale pentru optimizarea perfuziei colateralelor şi vaselor stenozate şi pentru favorizarea fluxului adecvat în zona de penumbră critică. Scăderea de rutină a TA e recomandată pentru valori foarte ridicate (≥ 200/ 120 mmHg pt AVC ischemic şi ≥ 180/100 mmHg în AVC hemoragic). Scăderea imediată a TA e recomandată în caz de AVC şi disecţie aortică, infarct miocardic acut, tromboliză, administrare de heparină . Cel mai frecvent, ca hipotensoare, se folosesc inhibitorii enzimei de conversie.
- susţinerea funcţiilor vitale
- tratamentul diabetului zaharat în colaborare cu diabetologul
- tratamentul dislipidemiei cu hipolipemiante (statine)
- tratamentul tulburărilor de ritm dacă acestea există
- echilibrare hidroelectrolitică în funcţie de ionogramă. Soluţiile hipotone sunt contraindicate din cauza riscului de creştere a edemului cerebral consecutiv reducerii osmolarităţii plasmatice
- tratamentul febrei dacă aceasta există, deoarece febra influenţează negativ evoluţia după AVC şi experimental creşte mărimea infarctului

►Terapia specifică:

● Tromboliza --- e recomandată în primele 3 ore de la debutul AVC ischemic. Se administrează rtPA iv 9mg/kg-max 90 mg, cu 10% din doză dată in bolus, urmat de perfuzie ce durează 60 minute.

●Terapie anticoagulantă

- e indicată în AVC ischemic embolic, mai ales în emboliile de origine cardiacă. Este contraindicată în infarctele trombotice, pentru că există riscul transformării hemoragice. E contraindicat şi în cazul în care pacientul prezintă valori mari ale TA, în cazul existenţei edemului cerebral, în caz de hemoragie, în caz de infarcte mari-mai mult de 50% din teritoriul ACM. Este indicată în AVC ischemic embolic cu risc de reembolizare, disecţie arterială, stenoză arterială cu grad înalt, înainte de chirurgie.
- administrarea în doze mici de heparină cu greutate moleculară mică e recomandată la pacienţii care stau la pat, pentru prevenirea trombozei venoase profunde şi a embolismului pulmonar (Clexane, Fraxiparină).

În cazul terapiei anticoagulante a AVC ischemic embolic se începe cu heparină 5000 UI la 4 ore iv sau sc , sub controlul timpului de sîngerare, timpului de coagulare. După aproximativ o săptămînă- două săptămîni se trece la administrarea de antivitamină K (Trombostop, Sintrom: 2-4 mg/zi, în funcţie de timpul de protrombină care trebuie menţinut la valori de 20-30%).

●Terapie antiagregantă plachetară :

- Aspirină (100- 300 mg/zi) sau
-Ticlopidină(Ticlid) 2×250 mg/ zi

În preventia secundară , tratamentul antitrombotic presupune fie aspirină monoterapie (50- 325 mg/zi) , fie aspirină 50 mg şi dipiridamol retard (200 mg ×2/zi), fie clopidogrel 75 mg 1cp pe zi. Pacienţii cu AIT sau AVC ischemic şi angină instabilă sau IM non Q vor primi Aspirină 75 mg + clopidogrel 75 mg.

►Terapia complicaţiilor:

- e necesară prevenirea escarelor şi a infecţiilor urinare (şi tratarea lor în cazul în care au apărut)
- prevenirea şi tratarea infecţiilor pulmonare
- sunt necesare igiena riguroasă corporală şi a patului, masaj local al zonelor predispuse la escare, schimbarea poziţiei bolnavului, sondă vezicală, evitarea constipaţiei. Dacă apar infecţii se face antibioterapie. În cazul stărilor de agitaţie se administrează sedative şi tranchilizante.
- antiemetice în caz de vărsături
- antiepileptice dacă apar crize focale sau generalizate
- aspiraţie bronşică
- tratamentul edemului cerebral și hipertensiunii intracraniene. Pentru tratament se practică osmoterapia cu manitol 25-50 g la fiecare 3-6 ore sau soluții saline hipertone iv 100 ml din sol 7% cu hidroxietilamidon. Se poate practica și ventriculotomie pentru a evacua infarcte cerebeloase mari care comprimă trunchiul cerebral, sau decompresie chirurgicală pentru evacuarea infarctelor emisferice mari.

Prevenţia primară

-modificarea stilului de viață și a factorilor de risc (HTA, dislipidemia, diabetul zaharat,fumatul, consumul de alcool)
-terapie anticoagulantă la pacienții cu fibrilație atrială
-pacienții asimptomatici cu stenoze de peste 50% ale arterei carotide interne vor primi aspirină
-chirurgia și tratamentul endovascular pentru stenoza carotidiană asimptomatică

Prevenţia secundară

-tratamentul antihipertensiv
-terapia hipocolesterolemiantă
-interzicerea fumatului

-tratament antitrombotic : fie aspirină monoterapie (50- 325 mg/zi) , fie aspirina 50 mg şi dipiridamol retard (200 mg ×2/zi), fie clopidogrel 75 mg 1cp pe zi. Pacienţii cu AIT sau AVC ischemic şi angină instabilă sau IM non Q vor primi Aspirină 75 mg+ clopidogrel 75 mg.
-terapia anticoagulantă este recomandată după AVC ischemic asociat cu fibrilație atrială cronică (cu INR între 2,5-3,5)
-chirurgia și tratamentul endovascular (endarterectomie, stent carotidian)

Prognosticul precoce în infarctul cerebral e influențat de mai mulți factori. În cazul infarctelor foarte mari în teritoriul ACM poate apărea expansiunea țesutului infarctizat, urmată de deplasarea structurilor central, herniere transtentorială și decesul pacientului în câteva zile.
Infarctele mai mici , dar situate în porțiunea inferioară a cerebelului pot duce de asemenea la o herniere prin foramen magnum soldată cu deces. În infarctele extinse de trunchi asociate cu comă profundă produse prin ocluzia arterei bazilare, rata de mortalitate e aproape de 40%.
Dacă stuporul sau coma sunt prezente de la început, supraviețuirea e influențată de modul în care se reușește menținerea liberă a căilor aeriene, controlul edemului cerebral, prevenirea edemului de aspirație și menținerea echilibrului hidroelectrolitic. În cazul infarctelor mai mici, mortalitatea este de 3-6%, în mare parte din cauza infarctului miocardic și a pneumoniei de aspirație.