Université de Lille Faculté de Pharmacie de Lille
Année Universitaire 2018/2019

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Soutenu publiquement le 9 Novembre 2018

Par Melle PARENT Charlotte

_____

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques : prises en charge et conseils à l'officine

_____

Membres du jury :

Président et directeur de thèse :
Pr. Annabelle Dupont, Professeur d'Hématologie, Faculté de Pharmacie de Lille

Assesseur(s) :
Dr. Karim Belarbi, Maitre de Conférences en Pharmacologie, Faculté de Pharmacie de Lille

Dr. Madjid Tagzirt, Maitre de Conférences en Hématologie, Faculté de Pharmacie de Lille

M. JOLY MAGALI, Pharmacien titulaire, Blangy sur ternoise.

Faculté de Pharmacie
de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
☎ 03.20.96.40.40 - 🖷 : 03.20.96.43.64
http://pharmacie.univ-lille2.fr

Université de Lille

Président :	Jean-Christophe CAMART
Premier Vice-président :	Damien CUNY
Vice-présidente Formation :	Lynne FRANJIÉ
Vice-président Recherche :	Lionel MONTAGNE
Vice-président Relations Internationales :	François-Olivier SEYS
Directeur Général des Services :	Pierre-Marie ROBERT
Directrice Générale des Services Adjointe :	Marie-Dominique SAVINA

Faculté de Pharmacie

Doyen :	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-Doyen et Assesseur à la Recherche :	Patricia MELNYK
Assesseur aux Relations Internationales :	Philippe CHAVATTE
Assesseur à la Vie de la Faculté et aux Relations avec le Monde Professionnel :	Thomas MORGENROTH
Assesseur à la Pédagogie :	Benjamin BERTIN
Assesseur à la Scolarité :	Christophe BOCHU
Responsable des Services :	Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSE	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHERAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	WILLAND	Nicolas	Lab. de Médicaments et Molécules

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Lab. de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOUT-AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie
M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation

Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DAO PHAN	Hai Pascal	Lab. Médicaments et Molécules
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie

Université de Lille

Faculté de Pharmacie de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
http://pharmacie.univ-lille2.fr

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d’abord à remercier ma maitre de thèse Mme DUPONT, pour m’avoir fait confiance en acceptant de diriger cette thèse, pour m’avoir conseillée, guidée et orientée tout au long de ma rédaction. Pour tout cela, je vous exprime ma sincère reconnaissance, ainsi que mon profond respect.

******

Je remercie le jury pour sa présence et pour avoir accepté le jugement de mon travail. Veuillez trouver l’expression de toute ma gratitude, et de tout mon respect.

******

Je tiens à remercier ma famille, cette thèse marque la fin d’une formation qui n’a été possible que par votre aide et par le soutien précieux que vous m’avez donnée tout au long de mes études.

******

À mes amis, votre amitié est pour moi une très grande richesse. Je vous remercie pour votre présence au quotidien et vous exprime toute mon affection.

******

A mes différents maîtres de stage, titulaires, qui m’ont appris le métier de pharmacien, et qui grâce à leurs conseils ont enrichi ma formation.

ABBREVIATIONS

AD= association déconseillée
AVCI= accident vasculaire cérébrale ischémique
ATP= adénosine tri-phosphate
ACA= artère cérébrale antérieur
ACP= artère cérébrale postérieur
ACM= artère cérébrale moyenne
ALAT= alanine amino transferase
ASAT= aspartate amino transferase
AMM= autorisation de mise sur le marché
ATB= antibiotique
AVK= antivitamine K
Ca2+= calcium
CI= contre indication
CL= chlore
CHU= centre hospitalier universitaire
DSC= débit sanguin cérébrale
DVE= dérivation ventriculaire externe
ECG= Electrocardiogramme
EEG= Electro encéphalogramme
ETP : Education thérapeutique
ETO= écho trans-oesophagien
ETT= écho trans-thoracique
FA= fibrillation auriculaire
FOP= foramen ovale perméable
HAS= haute autorité de santé
HBA1C= hémoglobine glyquée
HNF= héparine non fractionné
HNS= héminégligence spatiale
HTO= hypotension orthostatique
IEC= Inhibiteur de l'enzyme de conversion
INR= international normalized ratio
IRM= imagerie résonnance magnétique
LCR= liquide céphalo rachidien
AOD= anticoagulants oraux directs
NIHSS= national institute of health stroke score
OMS= Organisation mondiale de santé
OP= oestroprogestatif
PA= pression artérielle
PIC= pression intracrannienne
PPS= pression de perfusion cérébrale
P1= artère pré communicante
P2= artère post communicante
PS= plaquette sanguine
RVC= résistance vasculaire cérébrale
SFNV= société française neurovasculaire
TB= tronc basilaire
TCA= temps de céphaline activé
TP= taux de prothrombine
TDM= tomodensitométrie
UNV= unité neuro-vasculaire

SOMMAIRE

A. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques. 16

I. Rappel anatomique et physiologique 16

1. Le cerveau 16

1. Le cervelet 17

2. Le tronc cérébral 18

3. Le neurone 18

II. Epidémiologie 19

1. Incidence 19

a. En France 19

b. Dans le monde 19

c. Evolution de l'incidence 19

2. Impact de l'âge 19

3. Pronostic 20

a. Récidive 20

b. Mortalité 20

III. Facteurs de risque 20

1. Facteurs modifiables 20

a. Hypertension artérielle 20

b. Tabagisme 21

c. Contraception et traitement hormonal substitutif 21

d. Diabète 21

e. Dyslipidémie 22

f. Obésité 22

g. Migraine 22

h. Alcool 22

2. Facteurs non modifiables. 22

a. Age 22

a. Sexe 22

IV. Etiologie 22

1. Causes cardioemboligènes 23

2. Atteintes des vaisseaux extra crâniens 23

a. Athérosclérose des troncs supra aortiques 23

b. Dissection des artères cervico-cérébrales 24

3. Atteintes des vaisseaux intracraniens 25

a. Athérosclérose intracranienne 25

b. Vascularite intracranienne 25
c. Vasospasme 26
d. Ischémie anévrismale 26
e. Ischémie lacunaire 26
f. Arrêt circulatoire 26
g. Autres vasculopathies 26
4. Autres causes diverses 28
V. Physiopathologie 28
1. Rappel physiologique 28
2. Pénombre ischémique 29
3. Diversité des mécanismes à l'origine d'un infarctus 30
4. Mécanismes cellulaires 31
a. Mécanismes délétères précoces 31
b. Mécanismes délétères différés 33
VI. Diagnostic 34
1. La clinique 34
2. Examen initiaux : Imagerie 34
a. La tomodensitométrie 34
b. L'imagerie par résonnance magnétique 35
c. Electrocardiogramme 35
3. Bilans biologiques 36
4. Examens successifs 36
5. Diagnostique différentiel 36
a. Affections neurologiques 36
b. Affections non neurologiques 37
c. Autres 37
VII. Signes cliniques et complications. 37
1. Infarctus cérébraux antérieur : territoire carotidien 37
a. Territoire sylvien 38
b. Territoire lenticulo-striées 38
c. Territoire cérébrale antérieur 38
d. Territoire choroïdien antérieur 39
e. Territoire ophtalmique 39
2. Infarctus cérébraux postérieur : territoire vertébrobasilaire 39
a. Artère cérébrale postérieur superficielle 39
b. AVC thalamiques : artère cérébrale profonde 40
c. Syndrome vertébrobasilaire de la fosse postérieure 41
❖ Infarctus cérébelleux. 42

3. Territoire jonctionnel 42
4. Petits infarctus profonds : lacunes 42
a. Complications cérébrales d'un AVC 43
b. Complications médicales des AVC 43
B. Prise en charge de l'AVC 45
I. Traitement de la phase aigue 45
1. Mesures générales 45
a. Phase pré-hospitalière 45
b. Admission à l'hôpital 46
2. Prise en charge du maintien des constantes physiologiques 47
a. Hypertension artérielle 47
b. Hypotension 49
c. Troubles cardiaques 49
d. Hyperthermie 49
e. Hyperglycémie 49
f. Hypoxie 50
g. Trouble de la déglutition et troubles hydro-électrolytiques 50
3. Prise en charge spécifique 51
a. Rappel 51
b. Thrombolyse 52
c. Anti-agrégant plaquettaire 53
d. Anticoagulant 53
e. Autres traitements 55
4. Prise en charge des complications 56
a. Complications générales 56
b. Complications neurologiques 57
II. Prévention secondaire 59
1. Prise en charge des facteurs de risque vasculaire 59
a. Hypertension artérielle 59
b. Hypercholestérolémie 60
c. Diabète 61
2. AVC et cardiopathie 62
a. Fibrillation auriculaire non valvulaire 62
b. Infarctus du myocarde 62
c. Anomalie du septum-intra auriculaire 62
d. Autres 63
3. Traitement anti-thrombotique 63
4. Traitement des sténoses vasculaires 64

a. Sténose de l'artère carotide extra crânienne 64
b. Sténose athéroscléreuse intracrânienne 64
c. Sténose de la crosse de l'aorte 64
5. Traitement des dissections 64
III. Rééducation 64
1. Rééducation motrice 65
2. Rééducation de la sensibilité 66
3. Rééducation visuelle 67
4. Rééducation cognitive 67
a. Hémiplégie droite : aphasie, gestuelle et communication 67
b. Hémiplégique gauche : déficience de la reconnaissance et de l'exploration de l'espace extracorporel et de l'espace corporel 67
c. Troubles mnésiques 68
5. Rééducation de la posture et de l'équilibre 68
6. Rééducation oro-pharyngé 69
7. Rééducation vésico-sphinctérienne 69
8. Rééducation psychologique 69
C. Rôle du pharmacien dans la prise en charge de l'AVC 70
I. Prévention secondaire 70
1. Conseils sur les médicaments 70
2. Hypertension 73
a. Conseils hygiéno-diététique 73
b. Phytothérapie 73
c. Autres 74
3. Cholestérol 74
a. Conseils hygiéno-diététique 74
b. Phytothérapie 74
c. Autres 74
4. Obésité 75
a. Mesure hygiéno diététique 75
b. Phytothérapie 75
5. Diabète 75
a. Mesures hygiéno-diététiques 75
b. Phytothérapie 76
c. AUTRES 76
6. Tabac 76
a. Mesures hygiéno-diététique 76
b. Phytothérapie 77

7. Alcool 78
a. Conseils 78
b. Phytothérapie 78
8. Sédentarité 78
II. Conseils à l'officine 78
1. Retour au domicile 78
2. Trouble de la déglutition 79
3. Incontinence urinaire 79
4. Troubles thrombo-emboliques 79
5. La dépression 80
III. Education thérapeutique 80
1. Généralité 80
2. Application dans l'AVCI 82
3. Exemple de cas 82
ANNEXE 86

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) constituent un véritable problème de santé publique de par leur fréquence et leur gravité. Ils sont liés à un défaut d'oxygénation d'une zone cérébrale suite à l'obstruction d'une artère amenant le sang au cerveau.

On distingue les AVC transitoires (AIT) des AVC constitués. Lorsqu'ils sont transitoires, ils sont de courte durée et la récupération ne dépasse pas quelques heures. Les AVCI constitués, en revanche, demandent beaucoup plus de temps pour s'en remettre. Il faut généralement compter plusieurs mois, la rémission complète n'étant pas toujours systématique. De graves séquelles, parfois définitives, peuvent ainsi persister.

La mise en œuvre de traitements préventifs et la prise en charge des facteurs de risques cérébraux vasculaires ont contribué à diminuer l'incidence de l'AVCI avant 75 ans. Malgré ces efforts, le nombre absolu d'AVCI continue de croitre du fait du vieillissement de la population. De même, les risques de récidive d'un événement cérébral ou cardio-vasculaire et de démence vasculaire après un AVC augmentent malgré une meilleure identification et une meilleure prise en charge individuelle des facteurs de risque cérébraux-vasculaires.

C'est dans ce contexte, que nous allons voir en détails la physiopathologie de cette maladie, les traitements disponibles et le rôle du pharmacien dans l'accompagnement des patients concernés par cette pathologie.

A. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

I. Rappel anatomique et physiologique

L'encéphale est composé de 3 organes : le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Il est prolongé par la moelle épinière formant ainsi le système nerveux central. Ces organes servent de lieux d'analyses, d'intégrations et d'interprétations des informations sensorielles (basées sur les réflexes, les conditions de l'environnement, etc..) afin de donner des ordres moteurs. L'information est traitée grâce à une cellule appelée le neurone**.** Cet ensemble est protégé par le crâne et le rachis.

1. Le cerveau

❖ Anatomie

Le cerveau est divisé en 2 hémisphères. Il est recouvert à sa surface d'une substance grise appelé : le cortex cérébral. Chaque hémisphère contient 3 faces : externe (avec 3 scissures), interne et inférieure. Ils sont reliés entre eux par des commissures inter hémisphériques (dont le corps calleux et le trigone cérébral).[1]
Chaque hémisphère comprend un lobe pariétal, occipital, frontal et temporal ainsi qu'un cinquième le lobe l'insula (Figure 1).

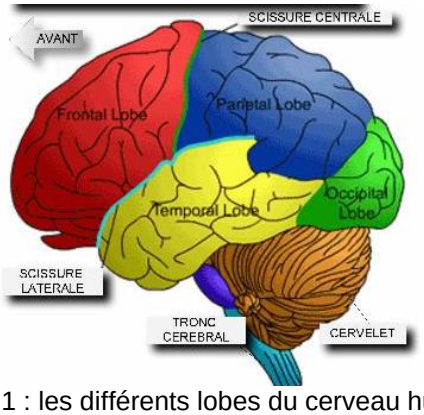
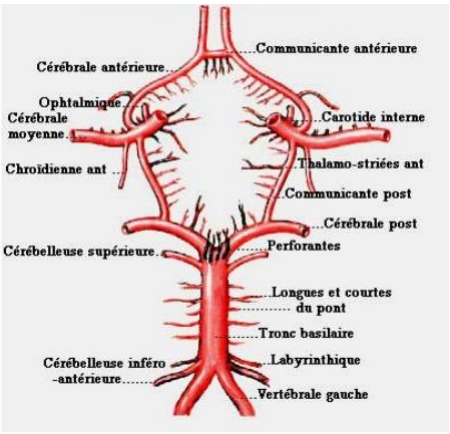


Figure 1 : les différents lobes du cerveau humain

Au niveau de l'architecture interne, le cerveau est constitué de substance grise et de substance blanche.
La substance grise est présente au niveau du cortex cérébral et des noyaux gris centraux (dans le thalamus et le corps strié) tandis que la substance blanche est présente au niveau de la fibre intra et inter hémisphérique, elle forme les commissures inter hémisphériques
Le cerveau contient plusieurs ventricules qui communiquent entre eux: 2 latéraux, un 3ème ventricule (communicant avec les latéraux par les trous de Monro) ainsi qu'un 4ème ventricule (communicant avec le 3ème par l'aqueduc de Sylvius).

❖ Vascularisation

Le cerveau est vascularisé par les artères carotides internes donnant naissance à une artère cérébrale antérieure (ACA) et à une artère cérébrale moyenne (ACM). Il est aussi vascularisé par les artères vertébrales qui vont fusionner et former le tronc basilaire (TB) d'où partent les artères cérébrales postérieures.[1]



Les ACA sont reliées par une artère communicante antérieure et l'artère carotide interne et l'artère cérébrale postérieure (ACP) par une artère communicante postérieure.

Cette anastomose forme le **polygone de Willis** ou **le cercle artériel** ce qui permet au cerveau d'avoir un système de suppléance vasculaire et de recevoir du sang artériel, ceci même si une artère est lésée ou bouchée. (Figure 2)
Chaque zone est vascularisée par une artère spécifique.

Figure 2 : Polygone de Willis

❖ **Physiologie**

Au niveau du cortex cérébral, les neurones contribuent à élaborer la pensée.
On distingue :[1]

- Des aires primaires, celles-ci sont spécifiques des fonctions motrices, sensitives, visuelles et auditives.[2]
- Des aires secondaires, qui sont moins précises et représentent des fonctions liées au psychique comme l'identification, la reconnaissance, ou encore la mémoire.[2]

Les différentes aires se localisent ainsi :

- Le lobe frontal contrôle le comportement, l'intellectuel et la motricité primaire et secondaire (avec la coordination et l'orientation du geste précis).
- Le lobe pariétal contrôle le psycho-sensitif avec notamment la mémoire des sensations présentes et passées et la motricité involontaire.
- Le lobe occipital correspond à l'aire du visuel et psychovisuel (reconnaissance).
- Le lobe temporal est l'aire auditive et psychoauditive mais aussi de la motricité involontaire.

Les voies nerveuses contrôlent les membres de manière croisée. Par exemple, chez le droitier, l'hémisphère gauche est dit dominant et héberge le centre de la parole et du raisonnement, tandis que l'hémisphère droit est lui mineur et héberge le sens de l'intuition et de l'artistique. Pour les gauchers le système est inversé.

Au niveau extra cortical on distingue différentes aires[3] :

- l'hypothalamus, situé dans le 3ème ventricule, tient lieu de « chef du système neurovégétatif » ; c'est ici que se fait le lien avec les émotions.
- Le thalamus, disposé dans chaque hémisphère cérébral, sert de relais pour tous les influx sensitifs et sensoriels.
- Le rhinencéphale, situé à la face interne des hémisphères, contrôle les fonctions olfactives, tactiles, visuels, le cycle de la mémorisation et de l'affection.

Les différentes aires du cerveau des hémisphères gauche et droit sont présentées en annexe 1.

1. Le cervelet

❖ **Anatomie**

Le cervelet est situé au niveau inférieur du crâne, derrière le bulbe rachidien et la protubérance. Il est constitué de 2 hémisphères cérébelleux et d'une partie centrale le vermis.[1] Il contient lui aussi de la substance grise (au niveau du cortex et des noyaux gris centraux) ainsi que de la substance blanche (centrale avec un aspect d' « arbre de vie »).[3] Il contrôle la coordination des mouvements et l'équilibre.

❖ **Physiologie**

Le cervelet contrôle le tonus musculaire, notamment l'équilibre statique et dynamique.[2] Par conséquent il coordonne les mouvements volontaires afin de réaliser des mouvements précis et fins.

2. Le tronc cérébral

❖ **Anatomie**

Le tronc cérébral, lui, est le lieu de passage des grandes voies nerveuses. Il est composé de 3 parties :[1]

- Les pédoncules cérébraux (=mésencéphale) : 2 masses qui se tournent chacune vers un hémisphère,
- La protubérance annulaire (=pont) sorte de petit bourrelet transversal,
- Le bulbe rachidien (=moelle allongée), il fait suite à la moelle épinière (ME).

❖ **Physiologie**

Le tronc cérébral est une zone de transit. C'est un lieu d'échange entre les voies ascendantes (de la ME au cortex) et descendantes (du cortex à la ME).[1] Sa principale fonction est le maintien du cortex cérébral à l'état d'éveil. Il contrôle ainsi la vigilance.[2] Il permet aussi le contrôle de la respiration et du rythme cardiaque et a également une fonction dans les cycles biologiques.

Chaque partie du système nerveux peut être lésée lors d'un AVCI.

3. Le neurone

Le neurone est une cellule composée d'un corps cellulaire, avec un noyau central, et des prolongements : plusieurs dendrites et un axone. L'axone permet la propagation de l'influx nerveux. Il est associé à des cellules gliales et est recouvert d'une gaine de myéline qui permet de transmettre l'influx plus rapidement (Figure 3).

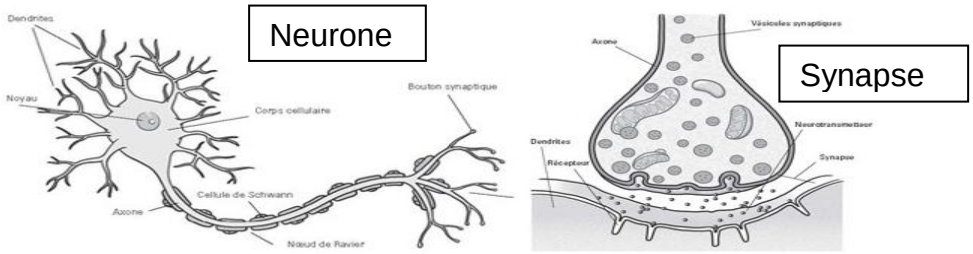


Figure 3 : Schéma d'un neurone et d'une synapse [4]

Les neurones sont délimités par une membrane ayant de chaque côté une concentration en ions *(Na+, Cl-, K+)* différente, c'est ce qu'on appelle un potentiel de repos. Lors de l'ouverture des canaux il y a un échange d'ions et ceci va créer un potentiel d'action.[5] Ces potentiels d'actions sont transformés au niveau des synapses (= jonction entre 2 neurones) en potentiels chimiques plus communément appelés neurotransmetteurs. Ceci permet une communication entre les neurones. Leurs principales fonctions sont de créer, traiter et transmettre l'information.

II. Epidémiologie

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les AVCI constituent la deuxième cause de mortalité dans le monde et la troisième cause de mortalité dans les pays développés. Les AVCI sont aussi une cause majeure de handicap.

1. Incidence

L'incidence est définit comme étant le nombre de nouveau cas d'AVCI déclaré dans l'année.

a. En France

Le recueil des cas est difficile au niveau national. Seule une étude épidémiologique des AVC à Dijon est en cours depuis 1985. Sur la période de 2000 à 2006 il est recensé 130 000 nouveaux cas par an en France, soit 360 AVC par jour. [6]
Cela représente 1 AVC toutes les 4 minutes, mais aussi 2 AVC pour 1000 habitants.[7]

b. Dans le monde

Au niveau mondial, ce sont environ 16 millions de nouveaux cas d'AVC qui sont observés chaque année. Et qui sont responsable de 5,7 millions de décès par an. On constate au niveau mondial un gradient décroissant Nord-Sud et Est-Ouest ; pour les pays du Nord un nombre élevé de nouveaux cas par an est observé (Figure 4).

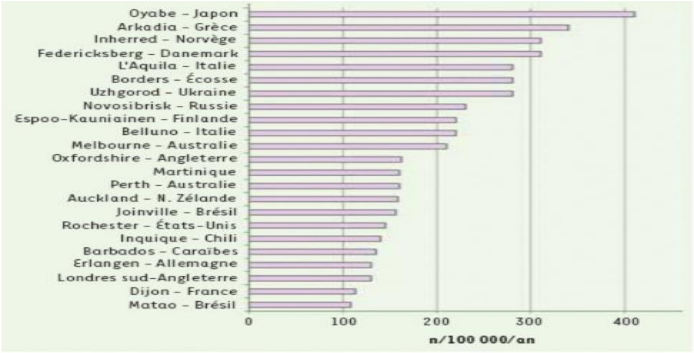


Figure 4 : Disparités du nombre de nouveaux cas d'AVC par an dans le monde [6]

c. Evolution de l'incidence

Six études ont permis d'analyser l'évolution du nombre de nouveaux cas d'AVC à la fin du 20ème Siècle et au début du 21ème Siècle. Par exemple l'incidence est stable à Dijon ou encore en Suède, elle diminue en Angleterre, Estonie et Australie. Il est également envisagé que le nombre de nouveaux cas d'AVC dans le monde passe à 23 millions d'ici 2030 du fait du vieillissement de la population.[6]
Pour la période 2000-2006, le nombre de patients survivant à un AVC était de 62 millions, ce chiffre atteindra 77 millions dans 20 ans.
L'AVC est d'ores et déjà la première cause de handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence (30 % des démences sont entièrement ou en partie dûes à des AVC) et la troisième cause de mortalité en France.[8]

2. Impact de l'âge

L'incidence des AVCI est fortement liée à l'âge. En effet, chez les sujets de 55 ans ou plus, elle est comprise entre 4,20 et 11,2 pour 1000 par an. Elle est de 0,1 à 0,3 pour 1000 par an chez les sujets de moins de 45 ans et de 12 à 20 pour 1000 par an chez les sujets âgés de 75 à 84 ans.

Ainsi, la moitié des AVC survient entre 65 et 85 ans, 1 quart survient chez les moins de 65 ans et l'autre quart chez les plus de 85 ans.[9]
L'âge moyen de survenue des AVCI est de 68-70 ans (70 ans chez l'homme et 76 ans chez la femme).[9]
Les AVC sont un peu plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, (excepté avant 45 ans et après 85 ans). Ces particularités de classes d'âge sont possiblement expliquées par l'utilisation des contraceptifs oestroprogestatifs, d'une part, et les décès de cause cardiaque chez les hommes âgés de moins de 85 ans, d'autre part.

3. Pronostic

a. Récidive

Pour les AVCI, le risque est différent selon la cause. Les taux de récidive le plus important ont été observés en cas d'origine cardio-embolique (environ 22%) comparés aux autres mécanismes d'AVC.[8] Globalement, le taux de récidive est de 30 à 40% à 5 ans.[7]

b. Mortalité

Le taux de mortalité un mois après un AVCI est de 16 % environ (entre 10 et 30).[8,10,11] La mortalité globale est estimée à 36,8% pour 100 000 AVC. Le taux de mortalité précoce est plus élevé pour les AVC hémorragiques qu'ischémiques. La survie à 2 ans est moins bonne pour les AVC cardio-emboligène et lacunaire, à 5 ans, le taux de mortalité est de 55% environ.
Le taux de mortalité est directement lié à la prise en charge en urgence, et à l'étiologie. On a constaté ces dernières années une diminution de 25% de la mortalité des AVC à un 1 an.
Concernant l'évolution des AVCI, environ 50 % des patients qui survivent à leur AVC ont une récupération complète, 30 % ont des séquelles mais ne requièrent pas d'assistance et 20 % sont dépendants d'un tiers pour les actes élémentaires de la vie quotidienne[8].
Le coût annuel hospitalier des AVC en France est d'environ 8,4 milliards d'euros ![7]

III. Facteurs de risque

1. Facteurs modifiables (annexe 2)

a. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque majeur dans l'AVCI. Il est présent dans toutes les tranches d'âge. Dès que l'on dépasse de 20 mmHg en systolique et 10 en diastolique par rapport à une tension de 115/75 mmHg, le risque d'AVC est multiplié par 2.[6,8]
Des études de cohorte ont permis de démontrer que la diminution de la pression artérielle entrainait une diminution du risque d'AVC. De même, la prise d'antihypertenseur entraine également une diminution du risque d'AVC et ceux pour toutes les tranches d'âge (Figure 5).

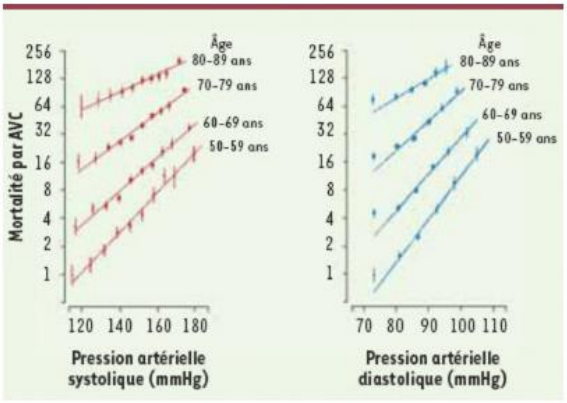


Figure 5 : Mortalité par AVC dans chaque décennie d'âge en fonction de la pression artérielle systolique ou diastolique[6]

b. Tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque d'AVCI. Plusieurs substances nocives qui favorisent, sur du long terme, le développement de plaques d'athérome, sont libérées avec le tabac, comme le monoxyde de carbone ou le goudron. Ces substances favorisent également, à court terme, la libération de thromboxane A2 aux propriétés proagrégantes plaquettaire, ce qui augmente le risque thrombotique.

Dans une méta-analyse de 32 études, le risque relatif d'AVCI chez les fumeurs a été évalué à 1,9 (intervalle de confiance (IC) à 95%: 1,7-2,2).[8] Des études ont également démontré que le tabagisme passif entrainait une augmentation du risque d'AVCI de 1,8.
La méta-analyse citée ci-dessus a permis de mettre en évidence une synergie entre la prise d'oestroprogestatif et le tabagisme en termes de risque d'AVCI. Ainsi, le risque d'AVC est :

- 1,3 fois plus élevé (IC à 95% : 0,7- 2,1) chez une femme qui fume mais ne prend pas d'oestroprogestatif (OP),
- 2,1 fois plus élevé (IC à 95% : 1,0- 4,5) chez une femme qui prend des OP mais ne fume pas,
- 7,2 fois plus élevé (IC à 95% : 3,2-16,1) chez une femme qui fume et prend des OP.

c. Contraception et traitement hormonal substitutif.

❖ Contraception

La contraception orale entraine un risque accru d'AVCI. Le risque relatif serait de l'ordre de 2 à 4 et ceci quelle que soit la pilule (type, dosage, micro dosé ou autre).[12]

❖ Traitement hormonal substitutif

Les traitements hormonaux substitutifs entraineraient une augmentation de 29% du risque d'AVC. Dans ce cas, des AVC plus sévères sont constatés.[12]

d. Diabète

Le diabète est aussi un facteur de risque d'AVCI. Dans l'étude du Honolulu Heart Program (cohorte de 7549 hommes suivis pendant 22 ans), le risque relatif ajusté d'AVCI chez les patients diabétiques était de 2,45 (IC [95 %] : 1,73-3,47).[10]
Il n'est cependant pas établi que, chez des patients diabètiques, le contrôle rigoureux de l'hyperglycémie réduise le risque d'accident ischémique cérébral.[8,10]

e. Dyslipidémie

Dans une méta-analyse de 29 études de cohorte *(Asia Pacific Cohort Studies Collaboration),* regroupant 352 033 sujets, le risque d'AVCI augmentait de 25 % (IC [95 %] : 13-40) pour chaque augmentation de 1 mmol/l du cholestérol total.[8,10] On constate également qu'une diminution de 1mmol/l de LDL-cholestérol entrainerait une diminution de 19 % du risque d'AVC.[12]

f. Obésité

L'obésité est un facteur de risque modifiable d'AVCI. Il existe une relation continue entre le poids ou l'indice de masse corporelle et le risque ischémique cérébral.

g. Migraine

Dans une méta-analyse de 14 études, le risque relatif d'AVCI était de :

- 1,83 (IC [95 %] : 1,06-3,15) en cas de migraine sans aura,
- 2,27 (IC [95 %] : 1,61-3,19) en cas de migraine avec aura.

Le risque était beaucoup plus élevé chez les migraineuses qui prenaient un contraceptif oestroprogestatifs (8,82, [IC 95 %] : 5,05-15,05).[8,12]

h. Alcool

L'alcoolisme est un facteur de risque d'accident ischémique cérébral, même si une consommation d'alcool modérée a un effet protecteur.[8] Le risque est pour les consommations quotidiennes d'alcool (plus de 50 g par jour ou 5 verres) ou pour des consommations massives aigues.

2. Facteurs non modifiables.

a. Age

Après 55 ans, le risque d'AVC double à chaque dizaine, à la fois chez l'homme et la femme.

a. Sexe

Les hommes ont plus de risque de présenter un AVC. Cependant, après la ménopause, la tendance est renversée. Au total, les patients de sexe féminin représentent 51,4 % des patients développant un AVCI contre 48,6% pour le sexe masculin soit un sexe ratio de 0,94% avec une légère prédominance féminine.[13]

IV. Etiologie

Les AVC reflètent, au niveau du parenchyme cérébral, une diminution du débit sanguin cérébral. D'après la classification TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*)[14], on peut catégoriser les AVC en fonction de leur étiologie. Les 3 principales causes d'AVC sont les causes cardioemboligènes, les atteintes des vaisseaux extra- et intra-crâniens.
D'autres causes plus rares peuvent être diagnostiquées : dissections des artères cervicales ou intracrâniennes, hémopathie ou autres angiopathies. Un nombre

important d'AVC (jusqu'à 40 %) reste de cause indéterminée malgré un bilan exhaustif.

1. Causes cardioemboligènes

Les embolies d'origine cardiaque sont à l'origine de 25% des AVC.[8] L'atteinte est souvent grave et le risque de récidive est élevé. Dans ce cas, l'AVC est liée à des thrombus intracavitaires qui ont migré au niveau cérébral. On peut diviser les sources cardio-emboligènes en source majeure et mineure.

❖ Source majeure

Il s'agit des causes les plus courantes et les plus graves, avec un risque de complication embolique souvent supérieur à 5% par an. [15]

Au niveau auriculaire :

- Fibrillation auriculaire : arythmie cardiaque visible à l'ECG (risque d'AVCI multiplié par 5) responsable de la moitié des AVC liés à des embolies d'origine cardiaque, en général lié à un thrombus intra-auriculaire. [8]
- Myxome de l'oreillette gauche **:** tumeur cardiaque plus fréquente que le myxome ventriculaire.

Au niveau valvulaire :

Anomalies valvulaires type thrombus sur valve mécanique.

- Endocardite infectieuse ou non infectieuse.
- Rétrécissement/insuffisance aortique et mitrale : sténose

Au niveau ventriculaire :

- Infarctus du myocarde de moins de 4 semaines.
- Dysfonction ventriculaire gauche : il s'agit par exemple de la formation de thrombus sur une sidération myocardique, ou encore d'un anévrisme du ventricule gauche ou de troubles du rythme.
- Myxome du ventricule gauche.
- Cardiopathie non ischémique.

❖ Source mineure

Les causes mineures ne sont pas fréquentes et n'ont pas un caractère aggravant.

Au niveau auriculaire : on peut constater des anomalies du septum inter auriculaire.

- Foramen ovale perméable[8]
- Anévrisme du septum inter auriculaire[8]

Au niveau valvulaire :

- Calcification de l'anneau mitral
- Prolapsus mitral
- Sténose aortique calcifiée
- Fibroélastome

Au niveau ventriculaire :

- Akinésie ou dyskinésie de la paroi ventriculaire
- Insuffisance cardiaque congestive

2. Atteintes des vaisseaux extra crâniens

a. Athérosclérose des troncs supra aortiques

Selon l'OMS, l'athérosclérose ou encore l'athérome est une "association de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibres consistant en une

accumulation focale de lipides, glucides complexes, de sang et de dépôts calcaire, avec remaniements de la média".[16]

L'athérosclérose est liée dans un premier temps à un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire qui devient anormalement perméable aux éléments figurés du sang et aux LDL (lipoprotéine de basse densité).[17] Les cellules endothéliales peuvent modifier les LDL lors de leur passage trans-endothélial et produire des LDL oxydées. Les LDL oxydées sont cytotoxiques pour l'endothélium et stimulent l'agrégation plaquettaire, d'où la libération de substances vaso-actives (*thromboxane* A2) et procoagulantes (*facteur plaquettaire 4, ß-thromboglobuline*), et de PDGF, facteur de croissance par les plaquettes entraînant la multiplication des cellules musculaires lisses vasculaires. Les LDL oxydées sont captés par les macrophages et les cellules musculaires lisses par une voie métabolique dite "voie scavenger" ne possédant pas de rétrocontrôle. Il s'ensuit une charge excessive en lipides, les cellules se transforment ainsi en cellules spumeuses, premier stade de la formation de la plaque.[16,18]
Les cellules musculaires lisses migrent alors de la média vers l'intima, se multiplient et perdent leur phénotype contractile pour acquérir des capacités sécrétoires. Elles sécrètent du collagène et d'autres éléments de la matrice extracellulaire et participent ainsi à la formation de la chape fibreuse de la plaque.
La plaque athéromateuse fibrino-lipidique évolue ainsi et devient une structure irréversible qui s'accroît progressivement. Par conséquent, si des artères carotides se rétrécissent ou sont obstruées, la circulation sanguine vers le cerveau risque de ralentir voire de s'arrêter. Un morceau de plaque peut se détacher, se rendre jusqu'au cerveau par les artères et y bloquer des vaisseaux sanguins, et occasionner un AVC.

b. Dissection des artères cervico-cérébrales

Les dissections des artères cervicaux-encéphaliques sont à l'origine d'environ 20 % des AVCI[14], elles sont observées à tout âge mais surtout chez le sujet jeune (25-45 ans).[19] Elles touchent dix fois plus les artères cervicales extra crâniennes que les artères intracrâniennes. L'artère carotide interne est atteinte environ 4 fois plus souvent que l'artère vertébrale. Ces dissections seraient provoquées par des traumatismes mineurs sur des parois artérielles fragilisées (*par des événements infectieux, inflammatoires, ou par une pathologie constitutionnelle de la paroi artérielle*).[8] Il s'ensuit la formation d'un hématome qui dilacère la paroi artérielle et peut rapidement aboutir à une occlusion de la lumière artérielle et à la migration d'un thrombus. Les dissections sont multiples dans 15 à 25 % des cas.[11,15,19]

Leur présentation clinique est caractérisée par la succession de signes locaux (douleurs céphaliques et cervicales, et le syndrome de Claude Bernard-Horner par atteinte du sympathique cervical péricarotidien) et de signes d'ischémie cérébrale.
Le diagnostic repose sur l'angio-IRM qui est non invasif, avec la mise en évidence d'un élargissement artériel par l'hématome pariétal. Au-delà de 48 heures, l'hématome présente en IRM un aspect typique d'hypersignal en « croissant de lune » centré sur une image de vide de flux (Figure 6). Avant ce délai, le diagnostic peut être plus difficile du fait de l'aspect iso-intense de l'hématome.

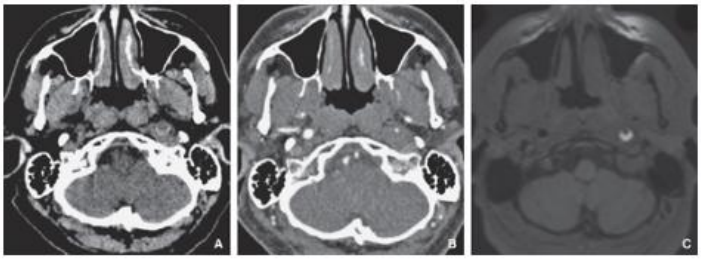


Figure 6 : Dissection de la carotide interne gauche.[14]

- A. Scanner sans injection : aspect élargi du relief de la carotide interne gauche pré-pétreuse.
- B. Angioscanner : lumière artérielle rétrécie au sein du segment disséqué.

3. Atteintes des vaisseaux intracraniens

a. Athérosclérose intracranienne

Il s'agit de la 3ème cause d'AVC. Elle est le plus fréquemment rencontrée dans les ischémies transitoires. Les sténoses du siphon carotidien représentent 15 à 20 % des sténoses carotidiennes et la mortalité cérébrovasculaire de ces patients, plus défavorable que l'athérosclérose extracrânienne, est estimée à 3 % par an.[14]
L'athérosclérose peut affecter l'artère carotide et les artères vertébrales. On parle alors respectivement de circulation antérieure et postérieure.

❖ Circulation antérieure

Elle touche essentiellement le segment proximal de l'ACM et l'ACA avec une sévérité plus marquée chez les Noirs et les Asiatiques. On peut retrouver également des plaques d'athéromes au niveau caverneux et pétreux de l'artère carotide interne, cette localisation reste cependant très rare.[20]

❖ Circulation postérieure

Dans ce cas, souvent, les plaques touchent l'artère vertébrale intracrânienne dans son intégralité ainsi que le TB. On constate, en conséquence, un risque important d'infarctus bulbaire et cérébelleux par occlusion de l'ostium des perforantes.[20] Les ACP sont rarement le siège de lésions athéroscléreuses.

❖ Petites artères

L'athérome touche essentiellement les branches perforantes de l'ACM et le ventro-médian du TB. [20]

b. Vascularite intracranienne

La vascularite ou angéite peut être à l'origine des 2 types d'AVC (ischémique ou hémorragique). Il s'agit de l'inflammation de la paroi des artères de petit et moyen calibre mais aussi des artérioles. Cette cause d'AVC est rare, elle survient à tout âge cependant elle est plus fréquente chez le sujet jeune.[14]
Elle est liée à une infiltration de la paroi artérielle par des cellules mononuclées, à l'origine d'un épaississement des différentes tuniques de la paroi formant une sténose progressive, avec une lumière artérielle excentrée.
Elle est le plus souvent due à des maladies infectieuse (tuberculoses, méningites, etc.) ou associée à des vascularites systémiques comme le purpura rhumatoïde ou encore la maladie de Kawasaki. On peut les voir parfois chez les enfants dans des pathologies post-infectieuses comme la varicelle. Le diagnostic repose principalement sur la biopsie.

c. Vasospasme

Le vasospasme (ou vasoconstriction) des artères intracrâniennes se produit fréquemment dans les jours suivant la survenue d'un caillot sous arachnoïdien. Ce vasospasme concerne les branches de division de premier ordre des artères intracrâniennes et peut s'étendre en distalité. Lors de la lyse des globules rouges, l'oxyhémoglobine libère des radicaux libres responsables de la vasoconstriction.
Il résulte d'un épaississement inflammatoire de l'intima, à l'origine d'un rétrécissement des vaisseaux et d'une ischémie. Un vasospasme est mis en évidence par une artériographie des artères (examen de référence consistant à mesurer le diamètre des artères).

d. Ischémie anévrismale

Il s'agit là d'un embole issu d'un anévrisme intracrânien en partie thrombosé qui peut avoir pour conséquence un AVCI. Ces anévrismes sont dus à une dilatation anormale de la paroi artérielle suite à différents facteurs déclencheurs comme le stress, la contraception orale, une infection ou plus rarement une tumeur. Ils sont parfois occasionnés par des malformations / déformations. La localisation, la forme, l'évolution et le mode de découverte de l'anévrysme dépendent de l'étiologie.
Il existe des anévrismes dit communs (sacciformes) principalement présents au niveau du polygone de Willis (représentant 97% des anévrismes intracrâniens) et des anévrismes fusiformes localisés avec prédilection au niveau du tronc basilaire et de l'artère cérébrale moyenne.

e. Ischémie lacunaire

Elle représente 25% des AVCI. Il s'agit de l'obstruction des vaisseaux cérébraux de petit calibre (< 0,3 mm de diamètre), souvent due à une hypertension chronique.[10] On parle de « petit AVC de siège profond ». Ce type d'infarctus ne se produit que chez des personnes souffrant d'hypertension artérielle ou d'athérosclérose.[15] Le diagnostic repose sur un IRM ou un scanner cérébral. Il peut ne pas y avoir de symptômes et lorsqu'il y en a, la guérison est souvent complète du fait de la petite partie touchée. Cependant, le risque de récidive n'est pas nul, et plus les répétitions sont nombreuses et plus des troubles tels que des troubles de déglutition, d'élocutions, ou encore une perte d'équilibre peuvent survenir.[14]

f. Arrêt circulatoire

Un arrêt circulatoire est un arrêt cardio-respiratoire, encore appelé arrêt cardiaque. Il s'agit d'une cessation de toute activité cardiaque efficace et par conséquent d'un manque de perfusion des organes vitaux dont le cerveau.[14]
Selon la sévérité et la durée de l'épisode d'hypoperfusion cérébrale, la symptomatologie sera différente. Généralement, lorsque la circulation cérébrale est rompue, on observe une crise comitiale (crise convulsive initiale). Il est nécessaire d'agir rapidement en cas d'arrêt circulatoire. Une expression des anglo-saxon est « Time is brain » c'est-à-dire « le temps c'est du cerveau ».[14] En effet, le cerveau ne peut pas manquer d'oxygène plus de 4 minutes.

L'imagerie de diffusion est particulièrement utile pour évaluer l'étendue lésionnelle et le pronostic de ce type d'atteinte ischémique cérébrale.[26]

g. Autres vasculopathies

i. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (SEPR)

Cette pathologie également connue sous le nom de « posterior reversible encephalopathy syndrome » présente une grande variabilité clinique. Il s'agit d'un syndrome clinico-radiologique associant des manifestations neurologiques et des lésions bilatérales et symétriques touchant la substance blanche et grise des lobes pariéto-occipitaux. Il doit être évoqué chez des patients qui présentent certains signes cliniques comme des céphalées, des troubles visuels et/ou une épilepsie et confirmé par une imagerie médicale (IRM ou tomodensitométrie). Les lésions touchent également fréquemment les lobes frontaux (68 %), les lobes temporaux (40 %) et les hémisphères cérébelleux (30 %).

Devant une imagerie évocatrice, une anamnèse doit être faite à la recherche d'une cause aggravante telle que

- l'hypertension artérielle mal contrôlée,
- une éclampsie,
- une chimiothérapie
- un traitement immunosuppresseur : ciclosporine, méthotrexate notamment utilisé dans certaines pathologies auto-immunes (comme le lupus érythémateux disséminé, maladie de Wegener, etc).[21]

Le SERP est réversible si on traite rapidement la cause.

ii. Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)

Ce syndrome est rare mais probablement sous diagnostiqué. Attribué à une anomalie transitoire et réversible de la régulation du tonus artériel cérébrale, il est associé à vasoconstriction multifocale et diffuse. Plus de la moitié des cas sont secondaires à la prise de substances vasoactives (cannabis, antidépresseurs, décongestionnants nasaux) et/ou au post-partum, pouvant se révéler par un hématome, une hémorragie méningée non anévrismale ou un AVC ischémique.[28, 29]
L'âge moyen d'apparition est de 42 ans, avec une prédominance féminine. Les symptômes sont d'apparitions brutales et les plus fréquents sont des céphalées en coup de tonnerre récidivantes, avec des intervalles libres sans céphalées, un déficit focal (le plus souvent visuel) et /ou une crise convulsive.
Le diagnostic est difficile car dans 20% des cas l'angiographie est normale au début, le maximum d'irrégularité pouvant apparaître à j16. La vasoconstriction régresse en 3 mois. Le diagnostic repose sur le contrôle de l'imagerie à 15 jours des céphalées en cas de négativité d'une première angiographie.

iii. Artériopathie cérébrale autosomique dominante avec infarctus sous-corticaux et leucoencéphalopathie (CADASIL)

Le cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy (CADASIL) est une maladie génétique autosomique dominante du à une mutation dans le gène notch3.[22] Sa prévalence est estimée entre 1/50 000 et 1/25 000 en Europe. Ces mutations génétiques entrainent une malformation de la couche musculaire des artères. Les artères sont moins élastiques et le flux se fait plus difficilement. Cette maladie, sous-diagnostiquée, touche les vaisseaux perforants et est à l'origine de leucoencéphalopathie. La diminution du flux sanguins entraine la destruction des cellules et altère particulièrement la myéline présente sur les neurones de la substance blanche.

Cette maladie est aussi à l'origine d'infarctus lacunaires dont la présentation radiologique est évolutive avec l'âge.[31]
L'histoire clinique débute habituellement entre 40 et 55 ans par des crises de migraine avec aura, des troubles psychiatriques et cognitifs (apathie, dépression, troubles de la concentration, de la mémoire, etc.), de l'épilepsie qui évolue en AVC lacunaire et enfin des lésions hémorragiques à partir de 50 ans, pour finir en démence. [22] Les signes cliniques sont cependant variables d'un individu à l'autre.On recherche un CADASIL en cas de déclin cognitif d'un sujet jeune ou d'AVCI avec signes de démence. Le diagnostic se fait à l'IRM. On peut également faire une analyse moléculaire du gène NOTCH3.

i. Moya-moya

La maladie de moya-moya est une maladie chronique vaso-occlusive à l'origine de sténose ou d'occlusion progressive des artères à la base du cerveau (terminaison de l'artère carotide interne ou début de ses branches, artère cérébrale antérieure ou artère cérébrale moyenne). Elle est surtout observée en Asie et au Japon. La prévalence en France est de 0,3 pour 100 000 habitants avec une prédominance chez les femmes.[23] Les formes infantiles (*7 à 12 % des cas au Japon*) ont une présentation plus fréquemment hémorragique qu'ischémique. Ce système de vascularisation anormale apparait pour compenser la réduction du flux en aval de la sténose, avec notamment la formation d'une vascularisation collatérale en regard des noyaux gris centraux revêtant un aspect de « volutes de fumée » « nuage » appelé moya moya en Japonais. [23] On constate un épaississement de la paroi interne de l'artère avec une migration et une prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires. Associé à cet épaississement, nous avons une modification des composants fibrillaires de la paroi vasculaire.
On distingue le syndrome de moya-moya secondaire à une pathologie préexistante (type drépanocytose, trisomie, artérite infectieuse) de la maladie de moya moya qui se développe en absence de pathologie préexistante.

4. Autres causes diverses

Les infarctus cérébraux peuvent être également favorisés par :
- des migraines
- des traumatismes
- la prise de drogues et médicaments
- des cancers
- Une hypotension systémique
- des embolies tumorales
- des maladies métaboliques rares : homocystinurie, maladie de Fabry, syndrome de Melas
- des maladies osseuses : aplasie congénitales de l'odontoïdes, subluxation alto axoïdienne, ostéoporose
- des maladies pulmonaires : fistule artérioveineuses pulmonaires, maladie de Rendu Osler, thrombose des veines pulmonaires, tumeur pulmonaire ou médiastinale.

V. Physiopathologie

1. Rappel physiologique

Le fonctionnement cérébral nécessite un apport sanguin constant en énergie (glucose et oxygène). Malgré son faible poids (2% du poids corporel), le cerveau utilise environ :

- 20% de l'oxygène global,
- 15% du débit cardiaque,
- 25% du glucose global.

Le cerveau, du fait de l'absence de réserve en glucose et oxygène, est dépendant de l'apport en substrat par le débit sanguin. Le débit sanguin cérébral (DSC) se définit par le rapport entre la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la résistance vasculaire cérébrale (RVC).

DSC = PPC / RVC[24]

Pression artérielle – pression veineuse (=0)

Forces qui s'opposent au flot sanguin

Chez l'adulte, le DSC normal est d'en moyenne 50 ml/min/100g de tissu cérébral. Entre 50 et 150 mmHg de PPC, il y a une autorégulation malgré les variations de pressions. En deçà ou au-delà ou en cas d'ischémie, le DSC est proportionnelle à la PPC (Figure 8).[24]

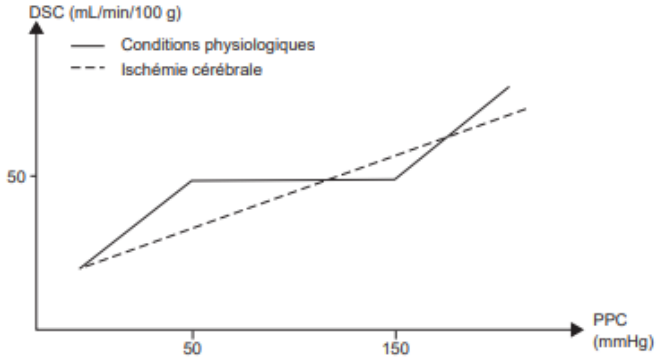


Figure 8 : Variation du débit sanguin cérébral (DSC) dans les conditions physiologiques et au cours de l'ischémie. PPC : pression de perfusion cérébrale[24]

Toute occlusion artérielle est à l'origine d'une chute de la PPC en aval et, en raison de l'absence de réserve pour le glucose et l'oxygène, lorsque les apports sont diminués, il en résulte une ischémie cérébrale.

Il y a également une grande variabilité interindividuelle dans ces processus, dépendant des suppléances assurées par le polygone de Willis, les anastomoses de la base du crâne et de l'efficacité des anastomoses piales, formées par un dense réseau d'artérioles corticales. Généralement, un arrêt complet de ces apports débouche sur une perte de fonction en moins de 2 minutes et peut conduire 3 minutes après, à une nécrose.

2. Pénombre ischémique

Un AVCI résulte de la diminution puis de l'arrêt de la PPC tout comme du dépassement des capacités du système de suppléance. Le territoire ischémique se divise en 3 parties :

- La zone d'oligémie modérée : le DSC se situe entre 50 et 20 ml/min/100g. La réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction en clinique ou en imagerie. L'hypoxie tissulaire est partiellement compensée par une augmentation du taux d'extraction d'oxygène. La respiration cellulaire est maintenue, mais la synthèse des protéines, coûteuse en énergie, ne peut plus être assurée de façon satisfaisante.[14,24,25]

- La zone de pénombre *:* avec un DSC entre 20 et 10ml/min/100g. Le débit sanguin est alors encore suffisant pour assurer la survie des cellules mais il est cependant insuffisant pour permettre leurs fonctionnements.[14,24,25] Cette zone est dite symptomatique puisqu'on observe ici une perte de neurones mais n'est pas irréversible. Si le DSC est restauré rapidement, on peut retrouver le fonctionnement des cellules. Dans le cas contraire, on évolue vers le stade suivant. La zone est observable en IRM de diffusion/ perfusion dans les 3 heures après l'installation de l'ischémie. Si le DSC n'est pas rétabli, on observe un silence électrique complet à l'EEG. Au cœur de la pénombre ischémique, le débit sanguin cérébral descend en dessous de 10 ml/min/100 g. La synthèse d'adénosine triphosphate (ATP) est interrompue. La pompe Na/K très consommatrice en ATP ne peut plus fonctionner.
- La zone de nécrose : elle survient si la zone de pénombre est maintenue plus de 3 minutes en dessous de 10 ml/min/100g. Elle traduit une mort cellulaire par défaut de défense des systèmes cellulaires face à l'hypoxie. Cette défaillance est responsable d'un déficit neurologique constitué, persistant même en cas de restauration d'un DSC normal. On l'observe sous forme d'un hypersignal en IRM T2.[14,24,25]

3. Diversité des mécanismes à l'origine d'un infarctus

Il est important d'identifier le mécanisme responsable d'un AVCI afin d'orienter au mieux la prise en charge thérapeutique. Il existe plusieurs mécanismes, dont 3 principaux, peuvent expliquer une ischémie : hémodynamique, thrombotique et embolique. Ces mécanismes vont se cumuler avec l'aggravation de la sténose.

❖ Mécanisme embolique artério-artériel

C'est le premier mécanisme à apparaître. Il est surtout évoqué lors de l'apparition brutale d'un déficit neurologique. Il peut survenir pour des sténoses modérées mais sa fréquence croît avec le degré de sténose. Les emboles sont de source soit cardiaque soit artérielle et sont de différents types.
Il peut s'agir :

- d'emboles fibrino-plaquettaires il s'agit d'un thrombus blanc formée par l'adhésion et l'agrégation des plaquettes sur une plaque d'athérome. Elles semblent constituer le mécanisme principal des accidents ischémiques transitoires[25,26]
- d'emboles fibrino-cruoriques à partir de la fragmentation d'un thrombus mural provenant d'une plaque d'athérome ulcérée[25,26]
- d'emboles athéromateux qui sont constitués par des débris nécrotiques de la plaque migrants dans la circulation,

Plus rarement voire exceptionnellement

- de thrombus formé dans une cavité cardiaque,
- de la migration par le foramen ovale d'un thrombus veineux profond,
- d'un embole calcaire provenant d'un rétrécissement aortique calcifié,
- d'une embole de matériel septique lors d'une endocardite infectieuse,
- d'une embole artérielle de cellules néoplasiques.

❖ Mécanisme hémodynamique

Il apparaît lorsque le degré de sténose dépasse 70% (critères européens). C'est le plus rare mais aussi le plus grave. Ce mécanisme résulte d'une baisse critique de la perfusion cérébrale en aval d'une sténose athéromateuse serrée ou d'une occlusion complète par thrombose surajoutée.[26]

Plus précisément, on observe une sténose sévère d'une artère cérébrale ou une occlusion artérielle entraînant une hypoperfusion focale ou une altération de la circulation systémique responsable d'une hypoperfusion globale. [4,24,25,26]
Les AVCI secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière : début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes ischémiques (survenant lors du passage en position debout). [27] Au scanner, les lésions ischémiques sont situées en zone jonctionnelles.[25]

- Mécanisme thrombotique

Il apparaît lorsque la sténose est supérieure à 95%. Les turbulences favorisent la formation d'un thrombus plaquettaire ou cruorique qui peut se fragmenter et s'emboliser provoquant un infarctus cérébral ou conduire à l'occlusion de la carotide qui peut être asymptomatique. La thrombose s'étend alors progressivement jusqu'au cercle de Willis où elle s'arrête. Parfois, notamment lorsque les communicantes n'apportent pas un flux suffisant ou lorsqu'il existe une hypercoagulabilité, cette thrombose peut s'étendre à l'artère sylvienne provoquant l'occlusion de celle-ci et un infarctus cérébral étendu.

4. Mécanismes cellulaires

La zone de nécrose se développe rapidement au décours de l'ischémie et met en jeu des processus cellulaires pathologiques, notamment l'apoptose, entrainant au sein de la zone de pénombre une mort cellulaire.
Au cours de l'infarctus cérébrale, la barrière hémato-encéphalique est altérée voire rompue, permettant ainsi aux protéines plasmatiques et aux cellules inflammatoires de pénétrer le tissu cérébral et provoquer une mort neuronale.

a. Mécanismes délétères précoces

- Toxicité du calcium

Le calcium (Ca2+) est l'un des principaux messagers des cellules neuronales. Il a un rôle dans la libération des neurotransmetteurs, l'excitabilité membranaire et la modulation du processus métabolique. Physiologiquement, le Ca2+ passe du milieu extracellulaire (où sa concentration est élevée) au milieu intracellulaire via des canaux voltages dépendants ou via des canaux N-methyl-D-aspartate (NMDA).[25,27]
Au niveau intracellulaire, le Ca2+ est stocké dans le réticulum endoplasmique ou les mitochondries et les échanges se font avec le cytoplasme via des canaux ou pompes, grandes consommatrices d'énergie (Figure 10).[25,27]

La déplétion énergétique liée à l'ischémie induit une diminution du fonctionnement de ces pompes ce qui par conséquent augmente la concentration intracellulaire. Cette augmentation entrainera une cascade de processus délétères pour le tissu cérébral[25,27]

- un dysfonctionnement mitochondrial avec libération de radicaux libres toxiques et un déficit en énergie,
- l'activation d'enzymes telles que des protéases, des lipases, des endonucléases capables de détruire les différentes structures de la cellule,
- l'activation de la NO synthase de type 1 productive de radicaux libres cytotoxiques.

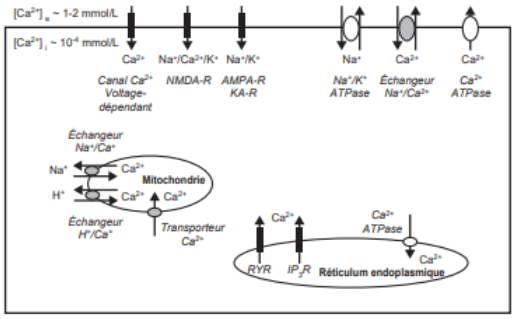


Figure 10 : Répartition intracellulaire du calcium et canaux calciques[25,27]

❖ Toxicité du glutamate

Le déficit énergétique provoqué par l'ischémie entraine une dépolarisation neuronale et gliale (Figure 11). Cette dépolarisation induit une accumulation du glutamate au niveau extracellulaire liée à une activation des canaux voltages dépendant et à une altération de la recapture présynaptique.[25,27] Le dysfonctionnement des pompes entrainent également une augmentation extracellulaire de K+. La présence du glutamate et du K+ au niveau extracellulaire génère une augmentation de la concentration en calcium intracellulaire.

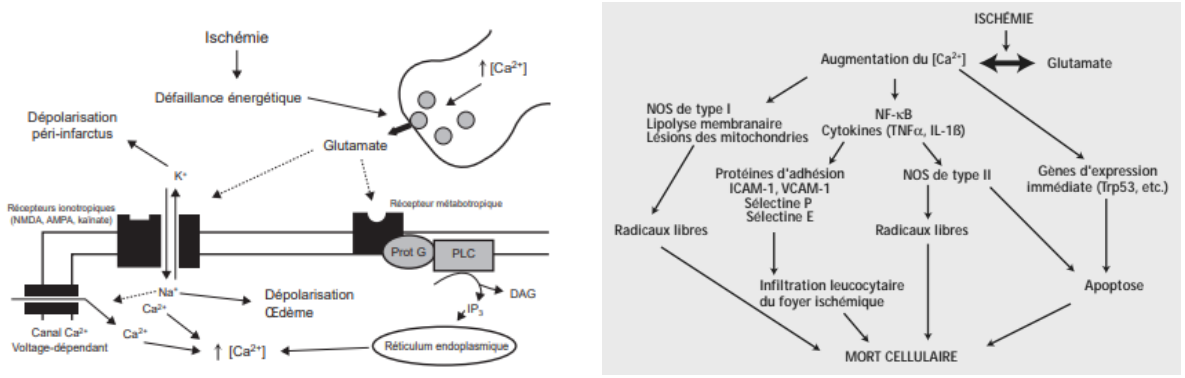


Figure 11 : Toxicité du glutamate suite à une ischémie cérébrale[27]

La dépolarisation altère la membrane basale de la barrière hémato-encéphalique via notamment l'activation de la métalloprotéase MMP9.

❖ Radicaux libres

Le monoxyde d'azote est un radical libre impliqué dans de mécanismes physiologiques et pathologiques. Au cours de l'AVC, le NO peut à la fois présenter des effets protecteurs et délétères.[25,27]

➔ <u>Effets délétères</u>

Quelques minutes après le début de l'ischémie, la NO synthétase de groupe I neuronale est activée entrainant une production de radicaux libres.

Ces radicaux libres vont entrainer la peroxydation des lipides membranaires, l'oxydation des protéines participant à la mort cellulaire et une fuite du fer du milieu intracellulaire. Le fer servira à produire de nouveaux radicaux libres entretenant ainsi ces processus délétères.

Après quelques heures, c'est la NO synthétase de type II qui sera activée par les médiateurs de l'inflammation. Celle-ci majorera les effets des lésions ischémiques cérébrales. D'autre part, le NO aggrave le déficit énergétique en inhibant l'enzyme glycolytique glycéraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase (GAPDH), les enzyme mitochondriales et la créatinine kinase ce qui diminue la formation d'ATP.[25,27] De

plus, le NO active la polyadénosine diphosphate ribose synthétase ce qui entraine une inhibition de la ribonucléotide réductase avec, comme principale conséquence, une induction des lésions de l'ADN avec une excitotoxicité par le glutamate.
La génération de NO, induite au cours de l'ischémie par la libération de glutamate et l'entrée de calcium dans les cellules, est capable de provoquer une rupture de la barrière hémato-encéphalique.

➔ Rôle bénéfique du NO

Le rôle bénéfique des NO est encore mal élucidé. Il se ferait via la NO synthétase du groupe III qui entrainerait une vasorelaxation induite par la NO endothéliale, un effet fibrinolytique, antiagrégant plaquettaire et antiadhésion leucocytaire par l'activation de la guanylate cyclase et l'inhibition de la lipoxygénase.[25,27]

b. Mécanismes délétères différés

❖ Inflammation post-ischémique

Les processus cités précédemment (élévation du Ca2+ intracellulaire, production de radicaux libres et hypoxie) entrainent la production de facteurs de transcription pro-inflammatoire (*NFkB, HIF-1, STAT 3).*[25,27]
Ces derniers induisent la production de nombreux médiateurs de l'inflammation tels que le TNF α ou l'interleukine 1 β. Ces facteurs permettront à leur tour la production de molécules d'adhésion telles que VCAM (vascular cell adhesion molecule), ICAM-1 (intercellular adhesion molecule), les p- et e-sélectines. Ces molécules interagiront en particulier avec des récepteurs situés à la surface des polynucléaires neutrophiles ce qui permet à ces cellules d'adhérer à l'endothélium vasculaire, de migrer dans le parenchyme cérébral et d'aggraver les lésions ischémiques.[25,27] De plus, ces cellules inflammatoires sont capables de produire des médiateurs toxiques tels que la cyclo-oxygénase 2 (COX-2), enzyme impliquée dans la production de prostanoïdes cytotoxiques, des protéases (MMP9) et la synthèse de radicaux superoxydes.

❖ Processus apoptotique

L'apoptose siège au niveau de la zone de pénombre et arrive plus tardivement contrairement à la nécrose qui est un processus précoce au niveau de la zone ischémiée. La phase initiale est déclenchée par la surcharge en calcium, l'hypoxie et la production de NO qui entrainent l'activation de gènes d'expression comme P53 et favorise le développement de l'apoptose via l'expression de nombreuses protéines (*ex : Bax, Bid = proteines proapoptotique)* (Figure 12).[25,27]

La phase effectrice est mise en place au niveau des mitochondries et à 2 voies possibles, soit directe avec fragmentation de l'ADN via un facteur inducteur de l'apoptose (AIF), soit indirecte avec la voie dépendante des caspases activée par des cytochromes C et un complexe proapoptotique comprenant le facteur activateur APAF-1 et la caspase 9.

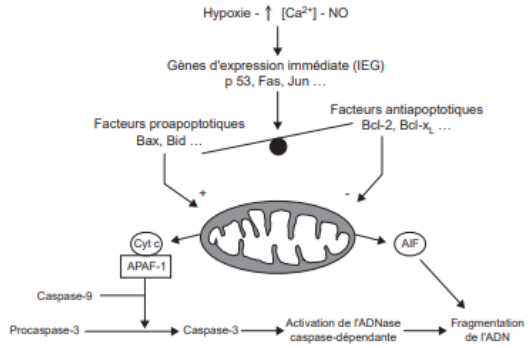


Figure 12 : Voies de l'apoptose activées lors d'un AVCI[27]

VI. Diagnostic

1. La clinique

L'anamnèse va se faire soit auprès du patient lui-même ou de quelqu'un de son entourage. La première chose est de vérifier la présence d'un déficit focal, de faire préciser si ce déficit est apparu brutalement ou non et à quelle heure les premiers signes cliniques sont survenus. On doit également noter quels étaient les premiers signes (déficit moteur, sensitif, trouble de la conscience ou du champ visuel, convulsion, etc.) et leur évolution au cours du temps[13]. On demandera si dans les semaines qui ont précédées la crise, il y a déjà eu des signes évocateurs. Par exemple, une douleur aux cervicales la semaine précédant évoque une dissection carotidienne ou vertébrale. On déterminera également le contexte (prise médicamenteuse récente ou de produit toxique, infection récente,…) et l'état général du patient.
Par manque de spécificité, la clinique seule ne permet pas d'identifier avec précision qu'il s'agit d'un AVCI même si dans 80% des cas, on retrouve un déficit focal survenant brutalement et de manière spontanée. De nombreux neurologues utilisent le « National Institutes of Health Stroke scale » ou score NIHSS pour évaluer la sévérité d'un AVCI.[28] Si le score est inférieur à 7 on est en présence d'un AVC mineur et un score supérieur à 15 témoigne d'un AVC grave (Annexe 3).[29]

2. Examen initiaux : Imagerie

L'imagerie servira à préciser la nature de l'AVC et permettra de vérifier la cohérence du diagnostic avec le tableau clinique. En urgence, on pourra soit procéder à une tomodensitométrie (TDM) ou à un IRM. L'IRM reste l'examen de référence mais n'est pas toujours accessible.

a. La tomodensitométrie

La TDM cérébrale se fait sans injection de produit de contraste. Le scanner peut être normal les premières heures.[17] Cette examen permet de distinguer facilement le type d'AVC. Lors d'un AVCI, on ne constate pas de zone dense ou alors celle-ci est hypodense après 24h. Au contraire dans le cas d'un AVC hémorragique la zone est dite hyperdense. On peut cependant remarquer des signes précoces d'ischémie comme par exemple :[8,14,30]

- Une hypodensité territoriale par une absence du noyau lenticulaire ou des sillons corticaux (peut apparaitre 8h après un AVC et est maximum à 3 jours)
- une hypodensité au niveau artériel
- une hyperdensité de l'artère occluse traduisant un thrombus. Une dé-différentiation des substances grises et blanches traduisant un œdème cytotoxique (la substance grise « s'efface »).

En termes de pronostic, le scanner apporte des éléments sur le risque d'évolution maligne, le risque de transformation hémorragique sévère et le pronostic fonctionnel à 3 mois.[30] Le TDM peut être associé à un angio-TDM pour visualiser les artères supra-aortiques au niveau crânien, cervical mais aussi les veines intracrâniennes. Cependant cet examen pour faire courir des risques aux patients (décollement de l'intima ou hémiplégie par injection d'un caillot).

b. L'imagerie par résonnance magnétique.

Lorsqu'il est réalisable, il constitue l'examen de référence d'un AVC. Il permet d'établir le diagnostic, le pronostic et l'étiologie de l'AVC. Il existe différents types d' IRM :

- l'IRM morphologique : on parle alors de FLAIR, T2 ou diffusion
- l'IRM de perfusion
- l'angiographie par résonnance magnétique

❖ IRM morphologique

La séquence FLAIR permet de voir les infarctus récents comme anciens, même si ceux-ci sont de petites tailles, y compris dans la fosse postérieure là où le scanner est limité. Elle permet de mettre en évidence des anomalies de la substance blanche, un hypersignal T2 de la substance grise ou et peut également montrer un hypersignal artériel signifiant une hypoperfusion.[14,15,17]

L'IRM de diffusion montre des AVC récents avec un hypersignal correspondant à l'œdème cytotoxique du foyer d'ischémie tissulaire. Il détecte les mouvements de molécules d'eau intra et extra cellulaires.[14] L'œdème cytotoxique piège l'eau et permet le diagnostic précoce des AVCI provoquant ainsi un hypersignal dû à la diminution de diffusion. On peut donc connaitre l'étendue et le lieu de souffrance cérébrale.[15,17]
Le T2 permet de mettre en évidence les hémorragies intraparenchymateuses, sensibles à la déoxyhémoglobine.[8,15]

❖ L'IRM de perfusion

Il étudie les effets du passage du gadolinium au sein de la microcirculation cérébrale. Il permet de définir le territoire d'hypoperfusion et distingue une lésion récente d'une lésion ancienne. Il a aussi d'autres applications :[14]

- améliorer la sensibilité et la précision du diagnostic d'un AVC,
- exclure un pseudo-AVC,
- améliorer l'évaluation de la nécrose ischémique,
- améliorer l'évaluation des suppléances,
- améliorer l'évaluation du pronostic.

L'IRM de perfusion est cependant plus long et n'est pas forcément important pour la mise en place du traitement, il est donc rarement réalisé dans un premier temps.

❖ L'angiographie par résonnance magnétique

On appelle aussi cet examen un « *time of flight* » « *temps de vol* ».[15] Cet examen donne accès aux artères cervicales et notamment à la circulation intracérébrale au niveau du polygone de Willis, permettant ainsi de mettre en évidence une occlusion artérielle et son siège.[15,17]

L'IRM a cependant ses limites il est rarement disponible en urgence, et ne peut parfois pas être utilisé du fait d'une contre-indication (exemple : corps étrangers ferromagnétique au niveau de l'œil, stimulateur cardiaque) ou encore d'une claustrophobie.

c. Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) permet de mettre en évidence des troubles du rythme ou une atteinte cardiaque (comme un infarctus du myocarde) et d'orienter vers une étiologie.

3. Bilans biologiques

Un bilan biologique complet est important à réaliser. Il comprendra en général un hémogramme, une glycémie, un ionogramme, un CRP, un bilan hépatique et rénal, un bilan d'hémostase, une homocystéinémie, un dosage des lactates et pyruvates sanguins à jeun et postprandial. [8,12,31]

Remarque : Plusieurs équipes de recherche comme le groupe « BRAIN study group » travaillent à la mise en évidence de biomarqueurs qui pourraient permettre, en corrélation aux techniques d'imagerie, un diagnostique rapide, une prise en charge thérapeutique adaptée, ainsi que donner une valeur prédictive aux AVCI.
Un test biologique regroupant 4 marqueurs avait été suggéré. Les marqueurs détectés par immuno-fluorescence sur un échantillon sanguin, étaient :

- le BNP « brain natriuretic peptide » (élevée dans les problèmes neuro vasculaires),
- le D-dimère (produit de dégradation de la fibrine, élevée en cas d'AVC),
- la MMP9 (enzyme protéolytique, augmentant dans les 1ères heures dans AVCI)
- et la S-100 bêta (présente dans les cellules gliales, libérée excessivement lors d'un AVC).

Cependant, malgré la spécificité des D-dimères, ces biomarqueurs ne permettaient pas de mettre en évidence spécifiquement un AVCI. Les différentes études n'ont pour le moment pas abouti à la mise en évidence de biomarqueurs à valeur d'aide au diagnostique d'AVC ischémique.

4. Examens successifs

❖ Electrocardiographie

C'est un examen non invasif. Il est parfois réalisé devant l'inaccessibilité du scanner ou de l'IRM. Il est utile de le réaliser lorsque les signes cliniques sont évocateurs d'une cause cardiaque. On utilisera une échographie trans-thoracique (ETT) ou encore trans-oesophagienne (ETO) qui permet un examen de l'oreillette et du ventricule gauche.

❖ Le doppler

Totalement non invasif, il n'a aucune contre-indication et est plus précis qu'un angioscanner. Il permet de suivre l'évolution de la circulation artérielle par la répétition de l'examen.

❖ L'électroencéphalogramme

L'électroencéphalogramme (EEG) n'est pas utile à la phase aigüe. Ce n'est qu'un peu plus tard qu'il révèlera des signes d'un foyer lésé.

5. Diagnostique différentiel

Certains symptômes neurologiques ne sont pas toujours les conséquences d'un AVC.

a. Affections neurologiques

Ces signes cliniques peuvent faire penser à un AVC sans en être le cas :

- Migraine avec aura
- Crise épileptique focale

- Autres : tumeurs cérébrales, malformations vasculaires cérébrales, hématome sous-dural, hémorragie cérébrale, sclérose en plaques, ictus amnésique, myasthénie, paralysie périodique, narcolepsie.[8,14,32,33]

b. Affections non neurologiques

D'autres infections non neurologiques peuvent ressembler à un AVC

- Troubles métaboliques (notamment hypoglycémie)
- Vertige de cause oto-rhino-laryngée (maladie de Ménière, vertige positionnel paroxystique bénin, névrite vestibulaire)
- Syncope, hypotension orthostatique
- Syndrome d'hyperventilation
- Hystérie, simulation, troubles psychosomatiques[8,14,32,33]

c. Autres

- Amaurose liée à une hypertension artérielle maligne
- Glaucome aigu, Névrite optique rétrobulbaire
- Hypertension intracrânienne
- Thrombose de la veine centrale de la rétine
- Décollement de rétine[8,14,32,33]

VII. Signes cliniques et complications.

La symptomatologie des AVC est d'apparition soudaine, on parle de quelques secondes. Selon les symptômes constatés on peut établir le territoire vasculaire atteint, essentiel au diagnostic. On parle de syndrome neurovasculaire. La majorité des AVC (80%) surviennent dans le territoire de l'artère sylvienne (Figure 13). Pour la plupart, les signes cliniques sont controlatéraux à la lésion cérébrale. L'apparition dans un second temps de troubles de la vigilance exprime un œdème cérébral extensif, on parle alors de syndrome de masse neuro-vasculaire.

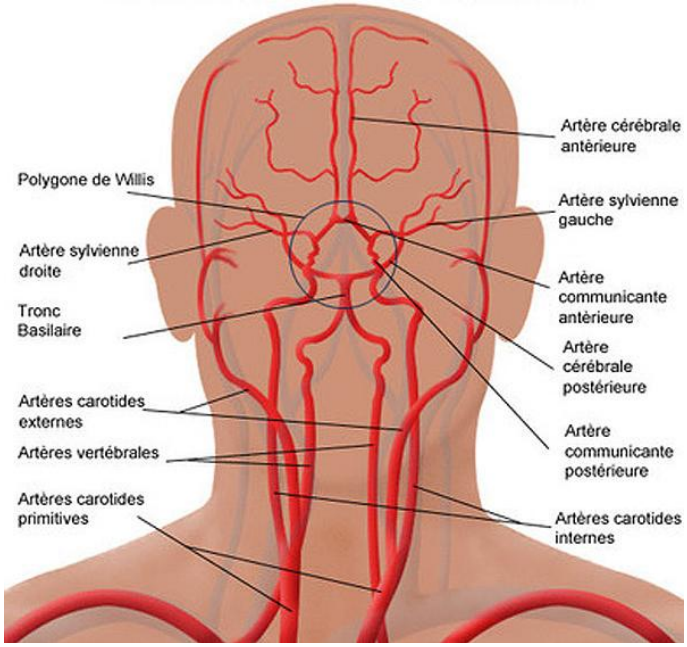


Figure 13 : Schéma de la circulation artérielle cervicale et cérébrale[34]

Dans la plupart des territoires, les infarctus sont de mécanismes emboliques.

1. Infarctus cérébraux antérieur : territoire carotidien

a. Territoire sylvien

Au niveau des artères sylviennes, la physiopathologie est thrombo-embolique.[35] Selon la localisation, on aura des signes cliniques différents. Les membres supérieurs sont majoritairement touchés par rapport aux membres inférieurs : [36]

- Tronc sylvien : [15,18,36]
  - Hémiplégie (=paralysie) massive proportionnelle et hémianesthésie (perte de la sensibilité de l'hémicorps) controlatérales
  - Hémianopsie latérale homonyme controlatérale (visualisation de la moitié du champ visuel de chaque œil)
  - Aphasie (trouble du langage) globale (si hémisphère majeur atteint)
  - Syndrome d'Anton-Babinski **:** atteinte de l'hémisphère mineure, caractérisé par la présence d'une héminégligence gauche, d'une hémi-asomatognosie (impression de non-appartenance de l'hémicorps gauche) et d'une anosognosie de l'hémiplégie,
  - héminégligeance gauche spatiale et visuelle (négligence de tout ce qui se trouve à gauche) ex : lire la partie du texte à droite, se heurter à des objets situés à gauche du patient.
  - Anosognosie (le fait de ne pas avoir conscience de son handicap),
  - Hémiasomatognosie (absence de reconnaissance de l'hémicorps gauche)
  - Déviation de la tête et des yeux vers la lésion
- Portion supérieur de la sylvienne [15,18,36]
  - Hémiparésie (déficit incomplet de la force musculaire de la moitié du corps) et hémihypoesthésie (diminution de la sensibilité de la moitié du corps) controlatérale.
  - Aphasie de broca ou aphasie d'expression : réduction de l'expression, le patient cherche ses mots, parle peu ou lentement.
  - Déviation de la tête et des yeux vers la lésion **(**atteinte de l'aire oculocéphalogyre frontale)
- Portion inférieur de la sylvienne [15,18,36]
  - Aphasie de wernicke (hémisphère gauche) : le patient a du mal à comprendre ce qu'on lui dit ou ce qui est écrit. Il parle correctement mais a parfois des paraphasies.
  - Héminégligence gauche
  - Anosognosie (hémisphère droit)
  - Hémianopsie latérale homonyme controlatérale
  - Troubles sensitifs dans le territoire paralysé
  - Déficit brachiofacial controlatéral (face et membre supérieur)

b. Territoire lenticulo-striées

Cette artère est située à la tête du noyau caudé. On retrouve en cas d'infarctus touchant ce territoire une hémiplégie proportionnelle controlatérale, une akinésie et hypertonie extra pyramidale controlatérale mais pas de déficit moteurs.[18,36]

c. Territoire cérébrale antérieur

Les atteintes du territoire cérébral antérieur présentent moins de 10% des AVCI et sont de mécanisme embolique dans 60% des cas.[35] L'artère de Heubner issue de l'artére cérébrale antérieure en amont ou aval de la communicante antérieur, irrigue la partie inférieure de la tête du noyau caudé ainsi qu'une partie de l'extrémité

antérieur du putamen.[14] Une atteinte de ce territoire est très souvent associée aux territoires sylviens.
On observe alors :

- une hémiplégie à prédominance crurale controlatérale: monoparésie sensitivo-motrice (souvent limitée aux membres inférieurs)
- un syndrome frontal (adynamie, syndrome dysexécutif), apathie, indifférence, euphorie, troubles de l'attention, comportements de préhension, ..)
- une incontinence urinaire[15,18,36,37]

d. Territoire choroïdien antérieur

Le territoire choroïdien antérieur est irrigué par une artère qui prend naissance au niveau de la terminaison carotidienne. Elle irrigue le genou de la capsule interne, l'uncus temporal de l'hippocampe, le bras postérieur de la capsule interne, le tractus optique et le pallidum interne.[14] Par conséquent un infarctus même limité de cette zone peut entrainer un hémisyndrome sévère comme une hémiplégie controlatérales, une hémianesthésie controlatérale et une hémianopsie latérale homonyme.[18,36,37] Pour ce territoire, le mécanisme de l'infarctus est essentiellement athéro-thrombotique.[35]

e. Territoire ophtalmique

On constate alors une cécité monoculaire.[18]

En résumé, un AVC du territoire carotidien peut entrainer une hémiplégie (paralysie d'une ou plusieurs parties de la moitié du corps), une hémianesthésie (perte de la sensibilité de la moitié du corps), une hémianopsie (diminution/perte de la moitié de la vision), une aphasie (trouble du langage) ou syndrome de l'hémisphère mineur à des degrés divers.

2. Infarctus cérébraux postérieur : territoire vertébrobasilaire

Ce territoire est responsable d'environ 10% des AVC ischémiques.[14] Il comprend la fosse postérieure, les thalamus, les hippocampes et le territoire cérébral postérieur. En cas d'ischémie du territoire du TB une atteinte étendue peut être observée. On distingue les infarctus du territoire de l'artère cérébrale postérieure superficielle (lobe occipital, face interne du lobe temporal) et les infarctus du territoire de l'artère cérébrale profonds (thalamus avec ou sans partie haute du tronc cérébral).

a. Artère cérébrale postérieur superficielle

Ce sont les artères qui naissent à la terminaison du TB ; elles se finissent dans la tente du cervelet. Elles vascularisent le thalamus et le mésencéphale.
Des branches superficielles naissent en aval de la communicante postérieure et irriguent le lobe occipital et le lobe temporal.
Une atteinte unilatérale de cette zone entraine :

- Des troubles visuels
    - Hémianopsie latérale homonyme controlatérale souvent isolée
    - Alexie : incapacité de reconnaître à la lecture les éléments du langage (mots, etc.), les organes visuels étant intacts.
    - Agnosie visuelle : trouble de la reconnaissance des objets
    - Cécité corticale

- Des troubles de la représentation spatiale et de la prosopagnosie (trouble de la reconnaissance des visages)
- Des syndromes confusionnels si en cas d'atteinte mineure de l'hémisphère [14,15,18,36,37]

Une atteinte bilatérale entraine :

- Une latéropulsion (du côté de la pulsion) et un nystagmus horizontal bilatéral
- Une hémianesthésie controlatérale
- Une cécité corticale avec anosognosie
- Un syndrome de Korsakoff se manifestant par des troubles cognitifs (des oublis en particulier)
- Un syndrome de balint : troubles visuelles (impossibilité de fixer une cible, ne peut pas voir 2 objets en même temps).[14,15,18,36,37]

b. AVC thalamiques : artère cérébrale profonde

Le thalamus et les pédoncules cérébraux constituent le territoire profond de l'artère cérébrale profonde.
Il est irrigué par 4 artères :

- Artère tubérothalamique
- Artère thalamoperforante
- Artère thalamogenouillée
- Branche choroïdienne postérieur

} Artère issue de l'artère pré-communicante (P1) et post-communicante (P2) de l'ACP

i. Artère tubérothalamique

Cette artère est issue de l'artère communicante postérieure et a une double vascularisation antérieure et postérieure. Elle irrigue le noyau ventral antérieur du thalamus. On parle d'infarctus paramédian du thalamus. Les signes cliniques d'une atteinte ischémique de cette zone sont des troubles neuropsychologiques :

- héminégligence,
- troubles mnésiques si atteinte de l'hémisphère dominant
- troubles phasiques si atteinte de l'hémisphère dominant
- parésie de la verticalité du regard (syndrome de Parinaud)[14,18,36,37]

Ce type d'AVC offre un tableau de coma avec dans les suites un syndrome démentiel (démence thalamique).

ii. Artère thalamique

L'artère thalamoperforante nait du segment P1 de l'ACP et irrigue le thalamo-mésencéphale dans sa région médiane. Parfois, dans un tiers des cas, une artère de picheron irrigue les 2 côtés. Une ischémie de cette artère entraine un AVC bithalamique. Un tel AVC se manifeste par des troubles de la mémoire et de la conscience, voire une cécité corticale.
L'artère thalamogenouillée nait du segment P2 de l'ACP et irrigue la zone ventrolatérale du thalamus. On constate alors un infarctus dit de territoire inférolatéral, avec comme signes:

- une hémi-hypo-esthésie avec paresthésie
- une douleur de type hémisyndrome sensitif
- une hémiataxie
- des douleurs intenses jusqu'à hyperpathie (souvent d'apparition retardée) (Syndrome de Déjerin-Roussy)
- des mouvements anormaux de la main (lorsque l'atteinte arrive sur le bras postérieur de la capsule interne) (main thalamique). [14,15,18,36,37]

La branche choroïdienne postérieure prend naissance au niveau du segment P2 de l'ACP ; elle irrigue la partie postérieure du thalamus et le corps genouillé. Les AVC sont le plus souvent dans ce cas sous forme lacunaire.

c. Syndrome vertébrobasilaire de la fosse postérieure

Dans ce cas précis, on a une atteinte du tronc cérébral et du cervelet.

❖ Infarctus du tronc cérébral

Le tronc cérébral est irrigué par les artères :

- perforantes paramédianes, issues directement du TB, qui vascularisent la partie antérieure du tronc cérébral et est responsable d'un infarctus protubérantiel paramédian,
- circonférentielles courtes responsables d'infarctus bulbaire et protubérantiel latéral. [14]

La symptomatologie associe des signes cérébelleux ou des signes d'atteintes des nerfs crâniens du côté de la lésion et des signes sensitifs ou moteurs controlatéraux. [14,15,18,36,37]

Le syndrome le plus fréquent est le syndrome de Wallenberg, aussi appelé syndrome alterne sensitif. Il est la conséquence d'un infarctus de la moelle allongée irriguée par l'artère de la fossette latérale (branche de l'artère cérébelleuse postérieure inférieure). Les signes sont, entre autres, une sensation vertigineuse, des troubles de l'équilibre, et des céphalées postérieures.[14,15,18,36,37]

- Du côté de la lésion :
  - Atteinte du VIII : nystagmus et syndrome vestibulaire
  - Atteinte des nerfs mixtes : IX et X : trouble de la déglutition, de phonation et paralysie de l'hémipharynx
  - Atteinte du V : anesthésie de l'hémiface
  - Syndrome de Claude-Bernard-Horner (atteinte des voies sympathiques) :
    - une ptose (paupière supérieur qui tombe)
    - un myosis (pupille rétractée),
    - une absence de sudation,
    - une énophtalmie (recul du globe oculaire)
- du côté opposé :
  - Une hypoesthésie thermo-algique de l'hémicorps (épargnant le visage)

❖ Infarctus protubérantiels et mésencéphaliques

Dans ce cas, le mésencéphale, le pied ou le noyau rouge sont touchés.[37] On peut alors observer les syndromes suivants ;

- Syndrome de Weber : paralysie du nerf oculomoteur (homolatérale) et hémiplégie (controlatérale)
- Syndrome de Benedikt : paralysie du nerf oculomoteur (homolatérale) et mouvements choréoathétosiques (controlatéraux)
- Syndrome de Claude : hémisyndrome cérébelleux (controlatérale)
- Syndrome de Millard-Gübler : paralysie faciale périphérique homolatérale et hémiplégie controlatérale
- Syndrome de Foville protubérantiel : paralysie de la latéralité du regard homolatéral et déficit sensitivomoteur controlatéral incluant la face.

❖ Infarctus sévère du tronc cérébral

Une occlusion du tronc basilaire sévère peut entrainer :

- des troubles de la vigilance

- des troubles sensitivomoteurs unilatéraux ou bilatéraux
- une atteinte des paires crâniennes
- une atteinte motrice bilatérale
- un coma pouvant mener au décès
- une atteinte motrice bilatérale
- un « Locked-in syndrome » avec comme tableau une tétraplégie, une paralysie faciale bilatérale, une aphonie et une paralysie des mouvements oculaires horizontaux.[14,15,18,36,37]

❖ **Infarctus cérébelleux.**

Le cervelet est irrigué par 3 artères : l'artère cérébelleuse supérieure, l'artère cérébelleuse antéro-inférieure, et l'artère cérébelleuse post-inférieure. L'infarctus cérébelleux se caractérise par l'apparition brutale de céphalées postérieures, des vomissements, des troubles de l'équilibre, un hémisyndrome cérébelleux homolatéral à la lésion et un nystagmus.[36,37]

En résumé, les AVC de la zone vertebro-basilaire peuvent entraîner de vertiges, un nystagmus, une ataxie cérébelleuse, un déficit moteur ou sensitif unilatéral, des troubles de la vigilance, une tétraplégie, une atteinte des nerfs crâniens, une ophtalmoplégie et une hémianopsie.

3. Territoire jonctionnel

Ce sont des infarctus qui se produisent entre 2 territoires artériels, par exemple entre l'artère cérébrale antérieure et artère cérébrale moyenne ou entre l'artère cérébrale postérieure et l'artère cérébrale moyenne. Ils peuvent également se produire dans une zone d'anastomose entre 2 zones superficielles adjacentes, ainsi qu'entre une zone profonde et une zone superficielle. Le mécanisme est parfois embolique mais peut aussi être plus rarement hémodynamique (en tache d'huile).[35]

4. Petits infarctus profonds : lacunes

Les infarctus lacunaires sont de petites tailles et touchent les artères perforantes profondes (au niveau du noyau gris centraux, des capsules internes, ainsi que des couronnes rayonnantes). L'étiologie est une souvent liée à une microangiopathie hypertensive, notamment une athérosclérose des artères intra- ou extra crâniennes ou à une source cardiaque d'embolie.[14,35,38]
Les signes cliniques observés sont

- Une hémiplégie motrice isolée, qui est un déficit moteur pur avec une paralysie complète ou incomplète de la face, du bras et de la jambe d'un même côté, et une l'absence de signes sensitifs,
  En termes de fréquence le déficit moteur pur est le plus fréquent,
- Un hémidéficit sensitif pur (hémi-hypoesthésie proportionnelle),
- Un syndrome d'hémiparésie sensitivomotrice (deuxième signe le plus fréquent après le déficit moteur pur),
- Un syndrome de « hémiparésie ataxique »
  - le syndrome d'« ataxie et parésie crurale homolatérale » regroupant une faiblesse du membre inférieur prédominant en distal, un signe de Babinski et une dysmétrie marquée du bras et de la jambe du même côté,
  - Le syndrome de « dysarthrie de main malhabile » avec des signes pyramidaux au niveau de la jambe homolatérale et une marche ataxique.[15,39,40]

Les infarctus lacunaires touchent essentiellement la population hypertendue.

Généralement, on constate :
- une déformation de la bouche,
- une faiblesse ou un engourdissement soudain d'un seul côté du visage : impossibilité de sourire, la lèvre est tombante d'un côté,
- une perte de force ou un engourdissement du bras ou d'une jambe,
- une difficulté d'élocution ou de compréhension. [41,42]

Lorsque l'un de ces signes est constaté, il faut appeler immédiatement le SAMU (15). L' *« American stroke association »* a mis en place un système permettant de reconnaitre les signes et de savoir quand appeler le SAMU. Ainsi il suffit de se souvenir de 4 lettres **F – A – S – T** (RAPIDE) (Annexe 4) :
- F : FACE = visage, si le visage se déforme : si un côté du visage s'affaisse ou s'engourdit, par exemple,
- A : ARM= bras affaibli ou engourdi,
- S : SPEEK= difficulté de parole,
- T : TIME TO CALL= c'est le moment d'appeler le SAMU.[43]

a. Complications cérébrales d'un AVC

La principale complication d'un AVC au niveau de la circulation antérieure est l'œdème cérébral ou l'hypertension intracrânienne survenant à la suite d'un ramollissement hémorragique. Le pronostic vital dans ce cas est engagé. Le risque de transformation hémorragique est de 30 à 40% en cas d'AVCI. Les facteurs de risque d'hémorragie sont l'âge (plus de 65 ans), la gravité de l'AVC, une hyperglycémie, et la présence d'un effet de masse sur l'imagerie initiale.[28]
Au niveau de la circulation postérieure, les complications fréquentes des AVC vertébro-basilaire sont l'ischémie cérébelleuse et l'œdème cérébelleux pouvant être à l'origine d'une compression du tronc cérébral, d'hydrocéphalie obstructive par compression du quatrième ventricule puis d'engagement des amygdales cérébelleuses vers le haut.[28]

b. Complications médicales des AVC

❖ Complication respiratoire

Après un AVC, il est fréquent que les patients (plus de la moitié) soient en hypoxémie(SpO2 < 96%) dans les 48h.[17,28,44]
Les causes les plus fréquentes de l'hypoxie sont :
- la pneumonie le plus souvent associée à un syndrome d'inhalation,
- l'obstruction des voies aériennes (avec une fausse route broncho-pulmonaire),
- l'inhalation bronchique,
- les atélectasies

On peut aussi constater une hyperventilation du fait d'une conduite neurogène. En effet, un patient en post-AVC présente une hypersensibilité au CO_2 entrainant une augmentation de la fréquence respiratoire et du volume courant. Cette augmentation engendre une hypocapnie (diminution de la pression partielle de dioxyde de carbone) et une alcalose (augmentation du pH). Cette hyperventilation hypoxique peut rapidement conduire à une insuffisance respiratoire avec une réduction de l'oxygénation des tissus cérébraux.

❖ Complication infectieuse

Chez plus de 50% des patients, on remarque une hyperthermie post-AVC liée à une infection pulmonaire ou une infection urinaire.[17,28,44] Le patient peut aussi déclarer une phlébite septique (sur voie veineuse périphérique ou sur voie centrale). Il est donc important que le personnel soignant ait une hygiène rigoureuse et qu'il y ait une surveillance optimale du cathéter ou du matériel intraveineux.

- ❖ Complication thromboemboliques

Les patients en post-AVC présentent généralement un déficit moteur et, par conséquent, un risque élevé d'extension de thrombose veineuse profonde ou de récidive d'embolie pulmonaire. Les thromboses surviennent en général la première semaine qui suit l'AVC. C'est une complication qui est propre aux AVCI.

- ❖ Epilepsie

Le risque d'épilepsie est inférieur à 10% chez un patient ayant fait un AVC. Le risque est augmenté si le patient a subi une transformation hémorragique.

Autres complications :

Le patient peut également présenter :

- des troubles de la déglutition (à évaluer avant la première prise d'alimentation orale),
- une dénutrition,
- des complications cutanées avec un risque d'escarres de décubitus accru ainsi que d'autres troubles trophiques,
- des troubles affectifs, émotionnels et comportementaux (apathie/euphorie/ insomnie/manque d'intérêt/ pleurs/irritabilité/etc.).[17,28,44]

B. Prise en charge de l'AVC

I. Traitement de la phase aigue

1. Mesures générales

a. Phase pré-hospitalière

Un AVC est une urgence vitale. Devant les signes cliniques évocateurs, il faut immédiatement appeler le 15 ! Le patient sera alors rapidement pris en charge selon des algorithmes prédéfinis (Figure 14).

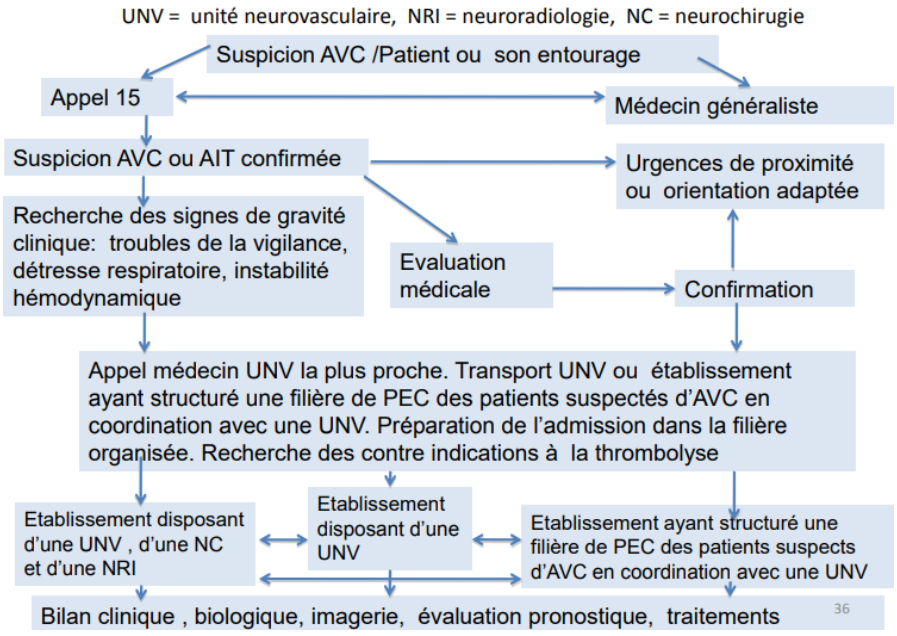


Figure 14: Algorithme de prise en charge précoce des patients susceptibles de faire un AVC [7]

Selon les enquêtes de la Société Française NeuroVasculaire (SFNV) et diverses études des professionnels de l'urgence :

- 50 % des patients arrivent aux urgences dans les délais compatibles avec une thrombolyse;
- moins de la moitié des patients sont pris en charges par le centre 15 : l'appel du médecin traitant à la place augmente les délais d'admission par rapport à un appel direct au centre 15 (environ 5,3 heures contre 1,9 heures);
- En 2008, en France, 94 % des patients ayant une suspicion d'AVC ont un scanner aux urgences (vs 74 % en 1999) dans un délai médian de 1,8 heures (plus long dans les CHU, plus court dans les établissements disposant d'une Unité NeuroVasculaire (UNV), c'est-à-dire une unité fonctionnellement identifiée avec des lits de soins intensifs neuro-vasculaires et des lits d'hospitalisation « classique » dédiés aux patients présentant un AVC).[45]

La régulation des appels par le centre 15 est un facteur de diminution des délais pré-hospitaliers, par la mobilisation du mode de transport le plus adapté et la meilleure orientation possible du patient. Beaucoup de patient sont encore orientés vers les urgences les plus proches, au lieu d'une UNV, où les modalités de prise en charge

ne sont pas forcément adaptées. Il convient ensuite de disposer le plus rapidement possible de l'examen d'imagerie nécessaire, avant de prendre une décision thérapeutique.

Les patients et leur famille, parfois plus sensibles aux défauts des organisations, notent quelques détails, comme d'après l'étude AVC 69 réalisée en 2006/2007 :

- le délai entre l'heure de début des symptômes et l'arrivée dans la première structure hospitalière est significativement plus court en cas de gestion par le centre 15,
- certains patients sont orientés initialement vers un établissement ne disposant pas d'imagerie disponible ou dans un établissement ne pouvant pratiquer la thrombolyse; avec une perte de temps et de chance lorsqu'un transfert en UNV est décidé.[45]

Depuis 2005, plusieurs publications internationales soulignent l'importance de la définition d'une « filière » ou d'un « réseau » pour la prise en charge des AVC.

Des formations continuent ont été mises en place par les permanenciers auxiliaires de régulation médicale (SMUR ou SAMU), mais aussi les professionnels qui effectuent les premiers soins de secours (pompiers, ambulanciers, secouristes, etc).
Ces formations spécifiques utilisent les 5 signes de l' « American stroke association » :

1) Confusion soudaine, difficulté à parler ou à comprendre le discours,
2) Engourdissement ou faiblesse soudaine du visage, du bras ou de la jambe, surtout d'un côté du corps.
3/ Difficulté soudaine à voir avec un ou deux yeux.
4) Difficulté soudaine à marcher, vertiges, perte d'équilibre ou de coordination.
5/ Céphalée sévère soudaine sans cause évidente.[46]

Après avoir utilisé les 5 signes de l'« American stroke association », la classification NIHSS est employée pour standardiser la prise en charge. Le médecin régulateur au téléphone utilise un questionnaire ciblé et standardisé afin d'orienter au mieux la prise en charge du patient, après appel d'un médecin d'une UNV.
Les centres de régulation doivent choisir le moyen de transport le plus rapide pour l'acheminement du patient. Lors du transport, le questionnaire standardisé est rempli notamment pour connaitre les premiers signes, l'apparition brutale ou non de ces signes, l'heure d'apparition des premiers symptômes (ou à défaut la dernière fois le patient a été vu neurologiquement normal), le traitement en cours et les antécédents du patient.

Il est recommandé par la HAS :

- d'établir une glycémie capillaire, sans nécessairement traiter une hyperglycémie,
- de transporter le patient en décubitus dorsal pour éviter les phénomènes hémodynamique (sauf cas de nausée, d'hypertension intracrânienne ou de trouble de la vigilance),
- de prendre la tension artérielle, sans traiter le patient (sauf urgence absolue comme une décompensation cardiaque ou une dissection aortique)
- de mettre en place une oxygénation si la saturation en oxygène est inférieure à 95%.[4,6]

b. Admission à l'hôpital

Il convient ensuite de disposer le plus rapidement possible de l'examen d'imagerie nécessaire, avant de prendre une décision thérapeutique. Dès l'admission, le personnel remplie une fiche standardisée de recueil des antécédents, des traitements en cours, de l'heure de début des symptômes et des éléments de gravités cliniques évalués par le score NIHSS si cela n'a pas été fait en préhospitalier.[17,47–49]
Un ECG et des prélèvements biologiques comprenant un bilan d'hémostase, un hémogramme, un ionogramme sanguin et une glycémie capillaire sont réalisés en urgence. A l'arrivée du patient aux urgences, il faut d'abord rechercher des complications vitales, en particulier respiratoires et circulatoires : un monitoring de la pression artérielle, du rythme cardiaque et de la saturation en oxygène ainsi qu'une surveillance de la température sont effectués.

Si les structures recevant les personnes susceptibles de faire un AVC ne disposent pas d'UNV, ils doivent organiser une filière de prise en charge en coordination avec une UNV. Les patients suspects d'AVC doivent avoir un accès prioritaire 24h/24 à l'imagerie cérébrale. Une IRM sera réalisée de préférence ou, à défaut, un scanner.

4 axes sont importants concernant la prise en charge d'un AVCI.

2. Prise en charge du maintien des constantes physiologiques

L'hypoxie, l'hyper- ou l'hypoglycémie, l'hyperthermie, la baisse du débit cardiaque, l'hypotension artérielle, l'hypovolémie et les déséquilibres hydroélectrolytiques aggravent l'ischémie cérébrale. Des mesures générales sont appliquées de façon continue dans les 48 premières heures au sein d'une UNV, permettant ainsi de diminuer les taux de mortalité et de handicap de 20 % (Figure 15).

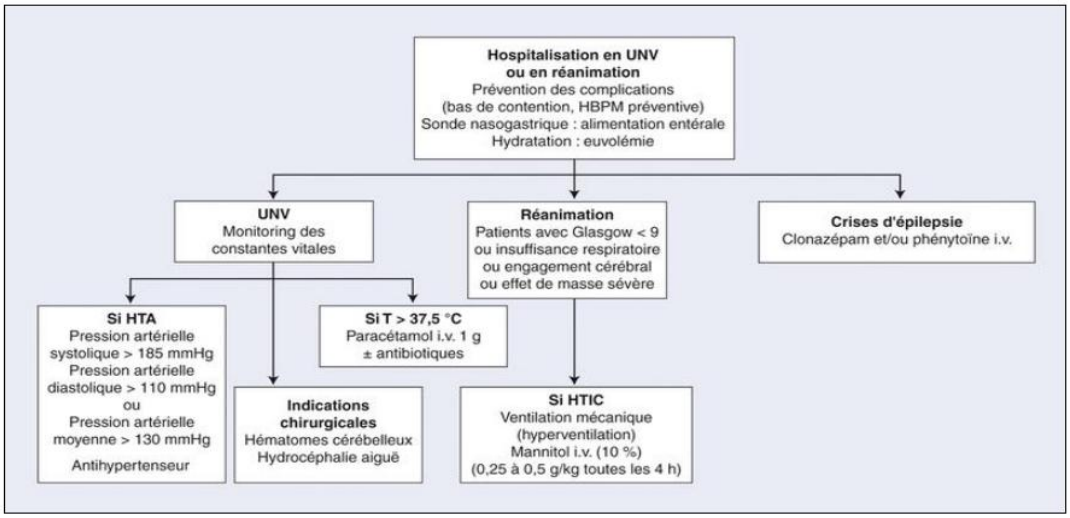


Figure 15 : Arbre décisionnel. Mesures générales de prise en charge d'un AVC.
UNV : unité neuro-vasculaire ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; i.v. : intraveineuse ; HTIC : hypertension intracrânienne ; T : température.[47]

a. Hypertension artérielle

i. Principe

Le respect de l'élévation de la pression artérielle (PA), fréquente durant les premiers jours, est nécessaire au maintien d'un DSC suffisant, en particulier dans la zone de

pénombre. Au niveau de cette zone une perte de l'autorégulation est observée, avec un débit sanguin directement lié à la pression de perfusion et à la pression artérielle systémique.[12,49,50]

La PA ne doit pas être réduite, sauf dans les cas suivants:

- une PA systolique supérieure à 220 mmHg ou une PA diastolique supérieure à 120 mmHg, obtenues à 2 reprises à plus de 15 min de distance,
- l'existence de signes de souffrances d'autres organes cibles (par exemple, une dissection aortique, un infarctus du myocarde, un œdème pulmonaire ou une insuffisance rénale).
- l'utilisation d'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) recombinant est probable.

ii. Médicament

La réduction de la PA ne doit pas se faire de façon brutale. Les voies sublinguales et intramusculaires sont proscrites. On utilisera de préférence la voie intraveineuse. Selon les recommandations, les molécules utilisables dans l'AVC sont le LABETOLOL, l'URAPIDIL, ou encore le NICARDIPINE.[12,26,47,48]

TRANDATE- LABETOLOL: 5mg/ml

Mécanisme d'action : Le labétalol est un β-bloquant et un α-bloquant, inhibiteur compétitif des catécholamines au niveau des récepteurs β-adrénergiques, en particulier du cœur, des vaisseaux et des bronches. Il exerce son effet α-adrénergique sur les vaisseaux. Il n'a pas d'activité cardiosélective, ni d'activité sympathomimétique intrinsèque.

Pharmacocinétique : Après administration d'une dose unique, la demi-vie d'élimination plasmatique est d'environ 4 heures. La molécule est excrétée par le foie (40%) et le rein (60%).

Posologie :

PAS > 230 mmHg et/ouPAD entre 121 et 140 mmHg	Injection IV de labétalol 10 à 20 mg en 1 à 2 minutes. À renouveler si besoin toutes les 10 minutes sans dépasser 150 mg.
PAS entre 180 et 230 mmHg et/ouPAD entre 105 et 120 mmHg	Injection IV de labétalol 10 mg en 1 à 2 minutes. À renouveler si besoin toutes les 10 minutes sans dépasser 150 mg

Principaux effets indésirables : hypersensibilité, céphalée, vertige, tremblement, HTO.

URAPIDIL :

Mécanisme d'action : Vasodilatateur agissant par blocage des récepteurs α1-adrénergiques postsynaptiques et par un effet sur la régulation centrale de la PA et du tonus sympathique par une inhibition des récepteurs α1-adrénergiques et une stimulation des récepteurs sérotoninergiques.

Pharmacocinétique : Après administration IV, la concentration plasmatique décroît pendant 10 minutes puis reste en plateau pendant environ 1 heure. La demi-vie d'élimination sérique est de 2,7 heures en moyenne. Elle est métabolisée au niveau hépatique majoritairement.

Posologie : 10 mg à 50 mg intraveineux suivis de 4 mg à 8 mg/h

Effets indésirables : agitation, asthénie, céphalée, tachycardie, palpitation, dyspnée.

LOXEN- NICARDIPINE :

Mécanisme : La nicardipine est un inhibiteur des canaux calciques lents de deuxième génération, elle a une sélectivité plus élevée pour les canaux calciques de type L du muscle lisse vasculaire que pour les cardiomyocytes.
Posologie : 2,5 mg/h IV au départ, la dose est augmentée à 2,5 mg/h à 5 min jusqu'à un maximum de 15 mg/h selon les besoins pour diminuer la PA systolique de 10 à 15%.
Effets indésirables : Œdèmes des membres inférieurs, palpitations ; hypotension, tachycardie, hypotension orthostatique, nausée, vomissement.

b. Hypotension

L'hypotension artérielle est rare après un AVC. Elle diminue la perfusion cérébrale et est dangereuse dans toutes les situations d'ischémie du cerveau. Il n'y a pas de seuil établi pour la mise en place d'un traitement hypertenseur, on considère qu'une PA de 110 mmHg est acceptable. La norépinéphrine est le médicament habituellement utilisé. Il faut cependant être très prudent tant que l'infarctus n'a pas été traité.

NOREPINEPHRINE
Mécanisme d'action : action très puissante sur les récepteurs α ainsi que plus modérée sur les récepteurs β, entrainant une vasoconstriction généralisée.
Pharmacocinétique : Elimination rénale.
Posologie : Les doses initiales recommandées sont 0.1 à 0.3 µg/kg/min de tartrate de noradrénaline. A diluer avant la perfusion intraveineuse.
Effets indésirables : nécrose tissulaire en cas d'extravasion, anxiété, gêne respiratoire, tremblements.
Remarque : Un traitement vasopresseur dans un contexte de défaillance cardiaque serait plus délétère que bénéfique en augmentant les résistances vasculaires aux dépens du débit cardiaque.

c. Troubles cardiaques

La surveillance cardiaque continue par monitoring est recommandée dès la prise en charge préhospitalière et au moins pendant les premières 24 heures de prise en charge. À défaut, celle-ci peut être remplacée par la réalisation d'ECG répétés. En effet, différents troubles du rythme ou de la repolarisation cardiaque ainsi que des morts subites ont été décrits à la phase aiguë de l'infarctus cérébral.

d. Hyperthermie

L'élévation de la température peut être un facteur aggravant. Un traitement par paracétamol en intraveineux est recommandé si la température dépasse 37,5-38°C. Des poches de glaces peuvent être utilisées pour avoir une action optimale. Il faut également rechercher la cause afin de la traiter (notamment une recherche bactérienne afin de donner un antibiotique adéquat).

PARACETAMOL
Mécanisme d'action : dérivé para-aminophénol avec des propriétés analgésiques et antipyrétiques et une activité anti-inflammatoire faible.
Posologie : 500 mg à 1 g en intraveineuse (Maximum : 4 g par 24 h)
Effet indésirable : réaction allergique cutanée

e. Hyperglycémie

L'hyperglycémie est courante chez plus de 40% des patients après un AVCI. Après thrombolyse, l'hyperglycémie a été associée à un risque accru d'hémorragie cérébrale et à un moins bon pronostic neurologique. Un traitement par insuline est nécessaire si la glycémie dépasse 10 mmol/L.
Recommandations :

- Traiter l'hyperglycémie > 10 mmol/l (= 200 mg/dl) par une insuline d'action rapide (4-8 UI en sous cutanée)
- Traiter l'hypoglycémie < 50mg/dl par un soluté glucosé à 10%-20%.

ACTRAPID : insuline humaine biogénétique.
Mécanisme d'action : Les insulines diminuent la glycémie par une double action :

- en stimulant la captation périphérique du glucose, en particulier par le muscle squelettique et par le tissu adipeux.
- en inhibant la production hépatique du glucose.

L'insuline, d'autre part, inhibe la lipolyse dans l'adipocyte et favorise la synthèse des protéines.
Posologie (Figure 16)

Glycémie (mmol/L)	
> 15 mmol/L	Donner 8 IU d'insuline en bolus et augmenter le débit de 6 ml/h
11 à 14 mmol/L	Augmenter le débit de 3 ml/h
7 à 10.9 mmol/L	Ne pas modifier le débit
4 à 6.9 mmol/L	Diminuer le débit de 3 ml/h
< 4 mmol/L	Arrêter la perfusion pendant 15 min. Puis nouveau dextro toutes les 15 min, jusqu'à ce que la glycémie soit > 7 mmol/L. Si présence de symptômes d'hypoglycémie, administrer 20 ml de G30 % IV. Reprise de la perfusion avec un débit diminué de 6 ml/h quand la glycémie est ≥7 mmol/L.

Figure 16 : Posologie de l'actrapid en cas d'hyperglycémie.[51]

Effets indésirables : hypoglycémie (asthénie, sensation de faim, sueurs profuses, tremblements, confusion et troubles visuels), douleurs au point d'injection, érythème.

f. Hypoxie

La fonction respiratoire et l'oxygénation sanguine doivent être monitorées si possible par un saturomètre. L'oxygénation est proposée lorsque les patients sont adressés secondairement avec des troubles respiratoires et un état neurologique stabilisé. Elle est indiqué pour maintenir une Sp02>94%. Les patients présentant un AVC du tronc cérébral ou un infarctus malin dans le territoire de l'ACM sont particulièrement à risque de développer une insuffisance respiratoire par hypoventilation, obstruction des voies aériennes ou inhalation. L'oxygénation peut être améliorée par l'administration de 2 à 4 litres d'O2/min par une sonde nasale. L'intubation est recommandée en cas d'insuffisance respiratoire potentiellement réversible. La ventilation non invasive est rarement indiquée du fait des troubles de la conscience.

g. Trouble de la déglutition et troubles hydro-électrolytiques

- ❖ Trouble de la déglutition

Les troubles de la déglutition sont très fréquents à la phase aiguë des AVC. Ils sont liés, le plus souvent, à la paralysie unilatérale des muscles de la déglutition. Ils entraînent un risque de fausses routes laryngées et, par conséquent, une insuffisance respiratoire aiguë et une infection broncho-pulmonaire grave. Les troubles de la déglutition doivent être systématiquement recherchés en pratiquant un test simple (déglutition d'une petite quantité d'eau). Ils proscrivent l'alimentation par

voie orale, le patient doit être hydraté par perfusion intraveineuse au plus tard dans les 48 heures, puis nourri par sonde nasogastrique, et parfois par gastrostomie.

❖ Troubles hydro-électrolytiques

Le statut hydro-électrolytique doit être surveillé étroitement et corrigé afin d'éviter une contraction du volume plasmatique, une élévation de l'hématocrite et une altération des propriétés rhéologiques du sang.
On contre-indique également les solutés hypotoniques glucosés par risque d'hyperglycémie et les solutés hypotoniques à bases de NaCl 0,45% par majoration du risque d'œdème cérébral. On utilisera du soluté de NaCl 0,9%. Une surveillance sous monitoring hémodynamique sera effectuée quotidiennement durant la perfusion.

3. Prise en charge spécifique

a. Rappel

Le système physiologique de l'hémostase comprend l'hémostase primaire, le système de la coagulation et la fibrinolyse.
Le processus de l'hémostase primaire fait intervenir les plaquettes sanguines selon 3 phases :

- adhésion plaquettaire : adhésion des plaquettes aux structures sous-endothéliales comme le collagène ou le facteur Willebrand,
- activation plaquettaire : activation des plaquettes, expression membranaire du récepteur plaquettaire au fibrinogène (GP IIbIIIa), sécrétion du contenu des granules plaquettaires et de thromboxane A2 capables d'activer à leur tour d'autres plaquettes
- agrégation plaquettaire : création de ponts entre différentes plaquettes activées par fixation du fibrinogène sur les GP IIbIIIa.

Le système de la coagulation (système enzymatique complexe) réagit en cascade depuis l'activation du complexe facteur tissulaire jusqu'à la formation de la fibrine par la thrombine.
Une fois le thrombus formé l'organisme est capable de le lyser par l'intermédiaire de la plasmine, activée par un activateur tissulaire, dégradant la fibrine en produit de dégradation de la fibrine. Il s'agit du processus de fibrinolyse (Figure 17).

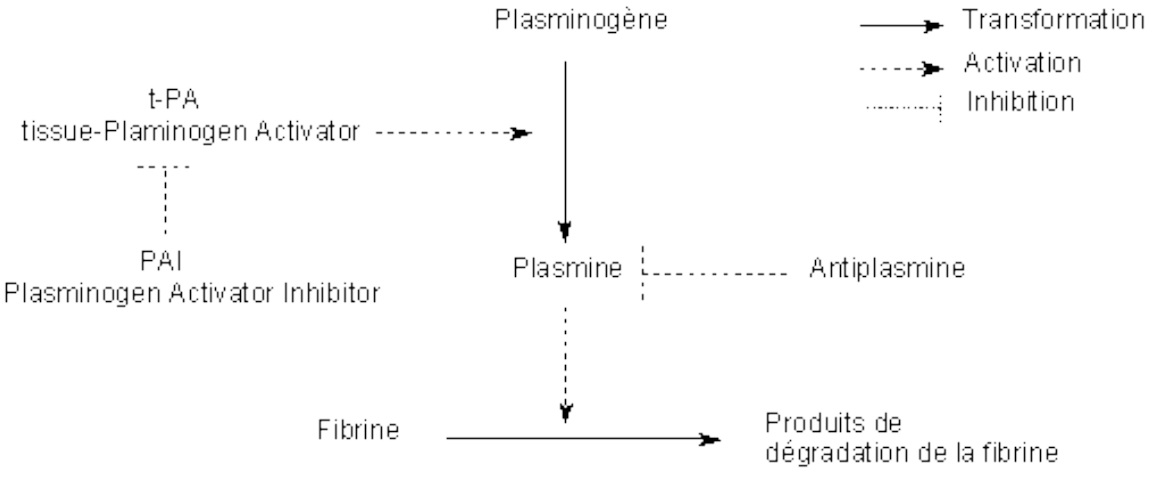


Figure 17 : Principaux acteurs de la fibrinolyse[52]

b. Thrombolyse

L'intérêt du traitement fibrinolytique est de restaurer le DSC en lysant le thrombus afin d'empêcher la constitution de lésions cérébrales irréversibles. L'objectif est donc de reperfuser la zone de pénombre ischémique et de limiter la constitution de l'infarctus. L'indication du traitement doit être posée par un spécialiste en neurologie et plus particulièrement un spécialiste en neurovasculaire. Le seul médicament ayant une AMM européenne dans cette indication est l'**ALTEPLASE** : rt-PA (activateur du plasminogène tissulaire recombinant) avec une utilisation par voie intraveineuse.

❖ Indication

Ce traitement doit être utilisé le plus tôt possible, dans les 4h30 après l'apparition des premiers signes cliniques d'où l'importance d'une prise en charge globale (transports, renseignements, examen d'imagerie)(Annexe 5). Outre le délai, la prescription obéit à des règles strictes : avoir plus de 16 ans *(dernière recommandation de mai 2018)* et moins de 80 ans, un score de NIHSS compris en 4 et 24, une absence de contre-indication, une atteinte territoriale inférieure à 1 tiers de l'ACM à l'imagerie.[21,28,47,48,50]

En revanche, le principal risque de la fibrinolyse est la transformation hémorragique de la zone infarcie. Le respect des contre-indications permet de limiter ce risque.

❖ Posologie

La posologie est de 0,9 mg/kg pour une dose maximale de 90mg avec 10% de la dose administrée en bolus suivis d'une perfusion de 60 minutes.[28,48]

❖ Contre-indications

Beaucoup de contre-indications sont à vérifier et à respecter scrupuleusement avant de mettre en place cette thérapeutique. Elles sont les suivantes :

- hémorragie cérébrale à l'imagerie,
- traitement anticoagulant en cours ou INR ≥ 1,7 ou traitement par héparine avec TCA allongé,
- thrombopénie avec plaquettes inférieures à 100 G/L,
- antécédent d'AVC ou de traumatisme crânien de moins de 3 mois,
- déficit en voie de régression ou mineur (score NIHSS < 4),
- score NIHSS supérieur à 25 ou coma profond, signes étendus d'ischémie au scanner ou à l'IRM,
- pression artérielle systolique supérieure à 185 mmHg ou pression artérielle diastolique supérieure à 110 mmHg,
- antécédents d'hémorragie cérébrale, de malformation artério-veineuse ou d'anévrisme cérébral,
- glycémie < 0,5 g/L ou > 4 g/L,
- crise d'épilepsie lors de l'installation de l'accident ischémique cérébral,
- intervention chirurgicale majeure de moins de 14 jours, ponction lombaire ou d'un vaisseau incompressible datant de moins de 1 semaine,
- Infarctus de myocarde récent (moins de 3 semaines), endocardite infectieuse ou péricardite (< 3 mois),
- Femme enceinte ou post-partum (moins de 14 jours).
- Enfant et moins de 16 ans

❖ Mécanisme d'action

L'Altéplase est une glycoprotéine qui transforme le plasminogène (inactif) en plasmine (actif) qui lyse la fibrine et dégrade ainsi le thrombus. Une fois injectée en

IV, l'altéplase reste inactive, suite à la liaison à la fibrine, elle s'active et induit la transformation en plasmine.

❖ Surveillance

Le traitement thrombolytique nécessite une surveillance de l'hémostase, en particulier du fibrinogène, et du traitement héparinique qui lui est toujours associé. Une surveillance neurologique (NIHSS toutes les 15 minutes) doit être effectuée durant la lyse du thrombus par un médecin, suivi d'un contrôle toutes les 30 minutes par une infirmière durant les deux premières heures puis toutes les heures pendant 24 heures. Un monitoring transcrânien est effectué régulièrement ainsi qu'un contrôle glycémique. En cas d'hypertension artérielle, l'utilisation d'altéplase nécessite de mesurer la TA toutes les 15 minutes durant les 2 heures suivant le traitement, puis toutes les 30 minutes pendant 2 heures, puis toutes les heures pendant 24 heures. La PA doit être inférieure à 180 mmHg pour la pression systolique et à 105 mmHg pour la pression diastolique pour initier le traitement et doit être maintenue inférieure à ces valeurs.

Remarque : La streptokinase intraveineuse est associée à un risque de saignement inacceptable et n'est pas indiquée pour la thrombolyse à la phase aiguë d'un AVC ischémique.

c. Anti-agrégant plaquettaire

En dehors de cette fenêtre thérapeutique de 3 à 6 heures, un traitement antithrombotique doit être débuté aussi vite que possible devant toute AVCI aigu. Il doit aussi être prescrit 24 heures après tout traitement thrombolytique en l'absence de transformation hémorragique. Il vise à éviter les récidives précoces et repose sur l'**aspirine** (160 à 300 mg/j) par voie orale, associée le plus souvent à une héparine de bas poids moléculaire.

KARDEGIC : ACIDE ACETYLSALYCILIQUE
Mécanisme d'action : L'aspirine à faible dose est un inhibiteur de l'activation plaquettaire : en bloquant par acétylation la cyclo-oxygénase plaquettaire, elle inhibe la synthèse du thromboxane A2, substance aux propriétés proagrégantes plaquettaires physiologiquement libérée par les plaquettes.
Pharmacocinétique : élimination par voie rénale.
Posologie : 160 à 300 mg/jour en per Os, 250 mg en IV.
Principaux effets indésirables : syndrome hémorragique, pancytopénie, anémie, baisse de l'acuité auditive, céphalée, hypersensibilité.

d. Anticoagulant

i. Héparinothérapie

L'anticoagulation par l'héparine non fractionnée (HNF) à dose curative est utilisée dans les AVC en cas de source cardio-embolique avec un risque élevé de réembolisation, de dissection artérielle ou de sténose artérielle de haut grade en attente de chirurgie ou de thrombose veineuse cérébrale qui évolue malgré l'utilisation de médicaments antiagrégants plaquettaires et ne peut pas être traité de toute autre manière. L'HNF à dose préventive ou l'héparine de bas poids moléculaires (HBPM) est recommandée chez les patients alités afin de réduire le risque de thromboses veineuses profondes et d'embolies pulmonaires. Les objectifs du traitement par l'héparine à la phase aiguë de l'AVC sont de faciliter la lyse du

thrombus, de limiter l'extension de la thrombose, de prévenir les récidives emboliques, ainsi que les complications thromboemboliques veineuses. Le risque particulier de ce traitement à la phase aiguë de l'AVCI est l'aggravation d'une transformation hémorragique spontanée.

❖ Héparine non fractionnée

Les HNF sont des molécules anticoagulantes d'action immédiate. Par voie injectable, la fixation de l'héparine sur l'antithrombine augmente l'activité anti-Xa et anti-IIa de l'antithrombine. L'utilisation d'une HNF se fait par voie IV. Les saignements causés par un surdosage d'HNF peuvent être arrêtés par un maximum de 50 mg de protamine pour 5000 unités d'HNF perfusée pendant 15 à 30 min. Initialement, l'HNF est administrée en bolus (80U/kg), puis en perfusion pour obtenir un TCA entre 1,5 et 2,5 fois celui du témoin (figure 18).

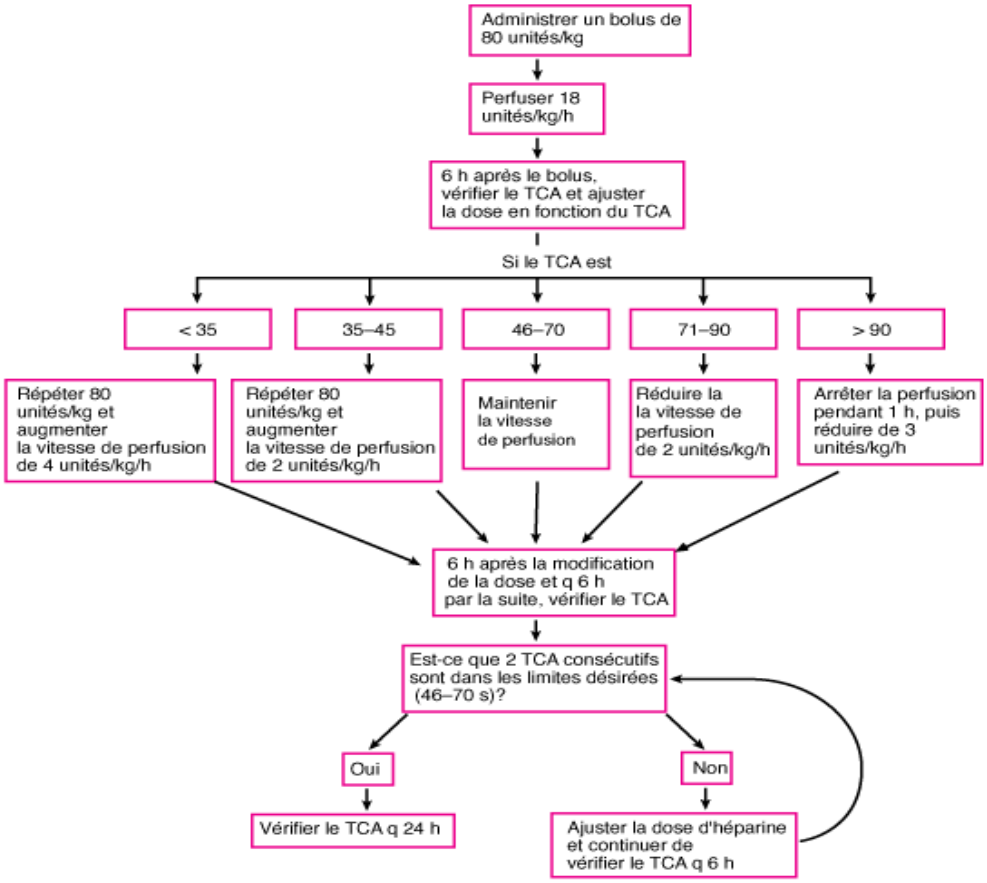


Figure 18 : Protocole d'adaptation posologique de l'héparine en fonction du poids du patient.[50]

❖ Héparine de bas poids moléculaire

L'HBPM sont des molécules anticoagulante, elles ont une activité anti-Xa élevée et une activité anti-IIa faible. Ces activités anticoagulantes sont médiées par l'antithrombine.
L'HBPM a plusieurs avantages par rapport à l'HNF dont :

- une biodisponibilité supérieure
- un effet anticoagulant plus prévisible
- une facilité d'administration (en sous cutanée 1 fois ou 2 fois/jour)
- une diminution de l'incidence des saignements
- une réduction du risque de thrombopénie induite par l'héparine

Les effets indésirables de toutes les héparines sont

- les saignements
- une thrombopénie
- un urticaire ou une réaction anaphylactique

ii. Traitement anti-vitamine K.

Le traitement par AVK est débuté simultanément à l'héparine, jusqu'à ce qu'il conduise à un INR entre 2 et 3. Il faut 2 INR consécutif dans la zone cible pour arrêter l'héparine. Les AVK prédisposent aux hémorragies et doivent être poursuivis après la sortie de l'hôpital. Leur utilisation doit être réservée aux patients susceptibles de se conformer à la posologie et aux exigences de surveillance, et chez des patients non sujets aux chutes.

Mécanisme d'action : Les AVK ont un effet anticoagulant indirect en empêchant la synthèse des formes actives de plusieurs facteurs de la coagulation. En effet, les AVK inhibent au niveau des hépatocytes la réduction de la vitamine K. La vitamine K réduite est le cofacteur d'une carboxylase qui convertit l'acide glutamique en acide γ-carboxyglutamique des facteurs de la coagulation II, VII, IX et X, étape nécessaire à la fonctionnalité de ces facteurs.
Pharmacocinétique :

Coumadine : La ½ vie est de 35-45h, l'élimination est rénale.
Previscan : La ½ vie est de 31h, l'élimination est rénale

Posologie : La dose initiale, toujours probatoire, doit être aussi proche que possible de la dose d'équilibre. Elle est habituellement de 5 mg, à adapter en fonction des résultats de l'INR
Ne pas utiliser de dose de charge.
Effets indésirables : Hémorragie, épistaxis, hématome, éruption cutanée, diarrhée.
Ex : **fluindione PREVISCAN, Warfarine COUMADINE**

iii. Anticoagulants oraux directs (AOD)

Mécanisme d'action : inhibiteur direct sélectif du facteur de la coagulation Xa pour le rivaroxaban et l'apixaban et du facteur IIa pour le dabigatran, biodisponible par voie orale. L'inhibition du facteur Xa ou IIa interrompt la cascade de coagulation sanguine, inhibant ainsi le développement du thrombus.
Posologie : nombreux schémas posologiques selon l'AOD utilisé
Effets indésirables : Anémie, céphalée, hypotension, hémorragie dont notamment des saignements gastro-intestinaux
Ex : **Rivaroxaban XARELTO ; Dabigatran PRADAXA ; apixaban ELIQUIS**

e. Autres traitements

❖ Thrombolyse *in situ*

Il s'agit d'une thrombolyse en intra-artérielle par angiographie. Cette technique peut parfois être utilisée pour des AVC sévères si les symptômes ont commencé il y a plus de 3 h mais moins de 6 h, en particulier dans les AVC dus aux occlusions importantes de l'artère cérébrale moyenne. Les thrombus de l'artère basilaire peuvent être lysés par voie intra-artérielle jusqu'à 12 h après l'apparition des symptômes, parfois même plus tard en fonction des circonstances cliniques.

❖ Thrombectomie

Il s'agit de l'ablation intra-artérielle dirigée par angiographie d'un thrombus ou d'une embolie par un dispositif adapté. C'est souvent utilisé comme traitement de secours en cas d'AVC grave avec un NIHSS ≥ 8 quand la thrombolyse intra-artérielle et/ou IV a été inefficace. Elle doit être effectuée dans les 8 heures après l'apparition des symptômes. Les dispositifs utilisés pour retirer les thrombus sont en cours d'amélioration, et les modèles récents rétablissent la perfusion chez 90 à 100% des patients. Il est difficile de savoir si l'évolution clinique est meilleure après une reperfusion mécanique qu'après un traitement par tPA IV; des éléments solides suggèrent que plus la reperfusion est effectuée tôt, meilleure est l'évolution quel que soit la façon dont elle est effectuée.

Remarque : Des chercheurs étudient des marqueurs biologiques afin de déterminer l'évolution suite à une thrombolyse mécanique chez un patient ayant subi un AVCI. Le rapport NLR « neutrophile/leucocyte » permettrait de prédire : la mortalité à 3 mois, une hémorragie intracranienne, une reperfusion réussie, une indépendance fonctionnelle à 3 mois.
Le NLR serait calculé en divisant les numérations de neutrophiles et de lymphocytes obtenues à partir des numérations de globules blancs.

4. Prise en charge des complications

a. Complications générales

i. Thromboembolique

Les complications thromboemboliques sont fréquentes et siègent habituellement sur le membre paralysé. On estime qu'environ 10 % des décès à la phase aiguë sont dus à une embolie pulmonaire. La plupart des thromboses apparaissent tôt, le plus souvent dans la première semaine qui suit l'AVC. Leur prévention repose sur la mobilisation passive précoce et l'héparinothérapie à doses prophylactiques, dès lors qu'il existe une immobilité ou un déficit moteur. En cas de contre-indications aux anticoagulants, l'aspirine et/ou des bas de contention peuvent être utilisés.

ii. Respiratoire

Une hypoxémie est fréquente après un AVC. Plus de la moitié des patients ont une SpO_2 <96 % dans les 48h qui suivent l'AVC. Une oxygénation peut être mise en place. Une trachéotomie est souvent nécessaire chez les patients ventilés. Le sevrage ventilatoire est plus difficile lorsqu'il existe des troubles de la conscience ou des comorbidités sévères, la dysphagie est fréquente avec un risque de fausses routes et d'inhalation.

iii. Dépression

La dépression est une complication fréquente mais souvent sous-estimée de l'AVCI: elle touche environ un patient sur deux. Elle peut apparaître précocement, et ce indépendamment de la gravité du déficit. Son diagnostic peut être difficile dans les suites d'un infarctus, notamment lors de la présence de troubles phasiques ou d'une anosognosie. Elle doit être évoquée devant une perte de poids ou une diminution de la participation à la rééducation. Il convient de la prendre en charge le plus précocement possible, avec une psychothérapie de soutien et, si besoin, un traitement antidépresseur. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sont administrés en première ligne, du fait de leur bonne tolérance.

Inhibiteur de la recapture de la sérotonine :
Mécanisme d'action : inhibition sélective de la recapture de la sérotonine
Posologie : 20mg/J maximum 60mg/J
Effets indésirables : baisse de l'appétit, insomnie, dysgueusie, tremblement, palpitation, céphalée.
Ex : **Fluoxétine - PROZAC**

iv. Escarre

En l'absence des soins préventifs appropriés, le patient hémiplégique aura des escarres aux points de pression. Les escarres sont prévenues par les changements de position fréquents de façon à changer les points de pression, et par l'utilisation d'une literie adaptée (matelas anti escarre par exemple).

v. Trouble urinaire

La pose d'une sonde urinaire est nécessaire lorsqu'il y a une rétention aiguë d'urine. Il s'agit d'une complication fréquente à la phase aiguë, qui peut être responsable d'une agitation, de l'aggravation de l'état neurologique, et se compliquer d'infections. Elle doit donc être dépistée systématiquement à l'examen clinique (palpation, mesure de la diurèse) mais aussi à l'aide d'échographes portables qui peuvent fournir une mesure non invasive et fiable du résidu postmictionnel.
Il peut également exister des troubles sphinctériens comme une incontinence. Elle est généralement temporaire et est souvent la résultante d'une perte d'autonomie. L'incontinence des urines justifie la mise en place d'une sonde vésicale ou, chez les hommes, d'un collecteur afin d'éviter un risque d'irritation cutanée et d'escarre.
En cas d'incontinence fécale, il faut utiliser des protections qui doivent être changées fréquemment.

b. Complications neurologiques

i. Hypertension intracrânienne et œdème cérébral

Un œdème cérébral focal peut survenir dans les 24 à 48 heures qui suivent un AVCI. Il est la conséquence d'une accumulation d'eau et de sodium dans le parenchyme cérébrale. Il est d'abord intracellulaire (cytotoxique) puis extracellulaire (vasogénique). La cascade d'événements liés au déficit énergétique aboutit à une défaillance des canaux ioniques et à une entrée d'eau, de sodium et de calcium dans la cellule, altérant ainsi la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique.
Chez les patients jeunes ou les patients présentant un infarctus sylvien de grande taille, l'œdème peut conduire à une élévation de la pression intracrânienne (PIC) avec un risque d'engagement cérébral, de lésions secondaires du tissu nerveux cérébral et de mise en jeu des fonctions vitales. Pour un patient présentant des troubles de conscience ou des signes d'engagement, la priorité est le contrôle de la PIC.

❖ Traitement médicamenteux

Le sujet doit être maintenu en décubitus dorsal, la tête relevée à 30°. Un contrôle des stimuli nociceptifs et de la douleur et une oxygénation appropriée (PaO_2 > 60 mmHg) et une normalisation de la température corporelle sont nécessaires (⩽ 37,5°C). Dans cette indication et en urgence, une osmothérapie par du chlorure de sodium

hypertonique à 20 % (40 ml en 20minutes) ou de mannitol à 20 % (25 à 50 gouttes toutes les 5 à 6h) en IV semble être le traitement le plus rapide et le plus efficace en attendant un geste chirurgical. Pour un effet subaigu et prolongé, on peut utiliser à 4 reprises 250 ml de glycérol à 10% sur 30 à 60 minutes. D'autres thérapeutiques peuvent être envisagées comme l'utilisation de barbiturique (thiopental 250 ou 500mg) à demi-vie brève et uniquement en cas de crise. On peut également envisager une hyperventilation (modérée $PaCO_2$ 30-35 mmHg voire profonde $PaCO_2$ < 30 mmHg) ou l'utilisation des tampons THAM (trishydroxi-methyl-amino-méthane) afin d'induire une alcalose ou pour son effet diurétique.

Thiopental :

Mécanisme d'action : Barbiturique soufré, par voie IV qui permet une induction anesthésique, ou une anesthésie générale de courte durée. L'action initiale prédominante est une dépression de la substance réticulée mésencéphalique. Le thiopental n'a pas de propriété analgésique ou myorelaxante, mais il possède des propriétés anti-convulsivantes.

Posologie :

- Induction: 3 à 5 mg/kg avec possibilité d'injections successives de 50 à 100 mg toutes les 30 secondes jusqu'à obtention de l'anesthésie.
- Entretien: ré-injection de doses décroissantes à la demande. La dose totale peut varier de 0,75 à 1 g pour une anesthésie de 40 à 60 minutes.

Effets indésirables : toux, hypotension, dépression respiratoire, arythmie cardiaque, vertige, nausée

❖ Traitement chirurgical

Chirurgicalement, on recommande une décompression dans les 48 heures qui suivent le début des symptômes chez les patients de moins de 60 ans et qui présentent un AVC malin et évolutif, dans le territoire de l'ACM.

La décompression chirurgicale vise à ouvrir largement la dure-mère en réalisant une craniotomie bilatérale ou unilatérale, habituellement fronto-temporo-pariétale. Le volet osseux est recouvert par le muscle temporal et son fascia. Le segment osseux enlevé est congelé et conservé pour être remis en place 6 à 12 semaines plus tard.

Il est également recommandé d'envisager une ventriculostomie (dérivation des ventricules afin d'évacuer le liquide céphalorachidien) ou une décompression chirurgicale en cas d'AVCI volumineux comprimant le tronc cérébral.

ii. Hydrocéphalie

Le risque ou la présence d'une hydrocéphalie, soit par compression du quatrième ventricule par un hématome cérébelleux, soit par fibrose des granulations de Pacioni lors d'une inondation ventriculaire, justifie la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) dont l'indication et le retrait peuvent être guidés par le niveau de PIC. La DVE est constituée d'un cathéter multifenêtré implanté chirurgicalement dans un des ventricules latéraux, relié à une tubulure externe comportant un système de recueil gradué stérile. En réglant la hauteur du dispositif de drainage, on peut contrôler le débit du liquide céphalo-rachidien (LCR). La durée de la DVE ne doit pas dépasser 7 jours en raison du risque infectieux.

iii. Crise d'épilepsie

La fréquence des crises épileptiques lors de la phase aiguë des AVC est d'environ 5%. Elles surviennent le plus souvent dans les 24 premières heures. L'état de mal

épileptique est rare. L'utilisation d'antiépileptiques est recommandée en cas de crise survenue au décours d'un AVC afin de prévenir les récidives. Le traitement repose sur des benzodiazépines intraveineuses (clonazépam, Rivotril®) et des antiépileptiques du type phénytoïne intraveineux, puis par voie orale, pour une durée de 1 an, seulement s'il n'y a pas de récidive dans les 15 premiers jours.

Benzodiazépine type RIVOTRIL
Mécanisme d'action : action agoniste spécifique sur un récepteur central faisant partie du complexe BZ1 et BZ2 et modulant l'ouverture du canal chlore. Il présente une activité myorelaxante, anxiolytique, sédative, hypnotique, anticonvulsivante et amnésiante
Posologie : 1 ampoule dans 1ml de solvant en IV lente renouvelable toutes les 4 à 6 fois dans la journée.
Effets indésirables : altération de la concentration, agitation, état confusionnel, désorientation, modification de la conscience, trouble du comportement, somnolence, nystagmus, ataxie.

Phénytoïne DILANTIN 250/5 mg/ml
Mécanisme d'action : diminution de l'automatisme sans altérer la vitesse de conduction. raccourcit les périodes réfractaires.
Posologie : dose de charge 18 mg/kg 1 mg/kg/min, sans dépasser 50 mg/min, puis en entretien après 12h : 1 mg/kg/min, sans dépasser 50 mg/min
Effets Indésirables : nystagmus, ataxie, paroles mal articulées, coordination ralentie, confusion mentale et aussi insomnie, vertiges, maux de tête, nausée, vomissement.

II. Prévention secondaire

La prévention secondaire est grandement recommandée après un AVCI de par le risque élevé de récidive mais aussi le risque d'infarctus du myocarde ou encore le risque de décès d'origine vasculaire. La prévention vasculaire comprend une prévention globale par le contrôle des facteurs de risque et un traitement spécifique en fonction de l'étiologie de l'AVCI.

1. Prise en charge des facteurs de risque vasculaire

a. Hypertension artérielle

Un traitement hypotenseur est recommandé chez tout hypertendu après un AVC. L'objectif doit être d'obtenir une PA inférieure à 140/90 mm Hg. Il est à moduler selon les patients en prenant en compte l'âge, les comorbidités, ainsi que la pathologie cérébro-vasculaire. Il est recommandé de s'assurer du contrôle de la PA notamment par l'auto-mesure ou la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) sur 24 heures. Les thérapeutiques initiales envisagées sont les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les inhibiteurs calciques notamment les dihydropyridines. Les autres classes médicamenteuses peuvent être choisies en fonction des comorbidités, de la tolérance et du niveau de PA visé.

i. Diurétiques

Posologie : Le traitement est initié à la dose d'un demi-comprimé par jour. En cas d'inefficacité, après 6 à 8 semaines de traitement, la posologie est augmentée à 1 comprimé/jour.

Mécanisme d'action : agit en inhibant la réabsorption du sodium au niveau du segment cortical de dilution. Il augmente l'excrétion urinaire du sodium et des chlorures et, à un moindre degré, l'excrétion du potassium et du magnésium, accroissant de la sorte la diurèse et exerçant une action anti hypertensive.
Effets indésirables : hypokaliémie, hyperlipidémie, hypotension orthostatique, urticaire, impuissance.
Exemple de molécule : **Esidrex® Hydrochlorothiazide**

ii. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Mécanisme d'action : un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) de l'angiotensine I en angiotensine II, substance vasoconstrictrice mais également stimulant de la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien. On a donc :

- une diminution de la sécrétion d'aldostérone,
- une élévation de l'activité rénine plasmatique, l'aldostérone n'exerçant plus de rétrocontrôle négatif,
- une baisse des résistances périphériques totales avec une action préférentielle sur les territoires musculaire et rénal.

Posologie : pour le Captopril (chef de file) La posologie efficace est de 50 mg par jour en 2 prises de 25 mg à 12 heures d'intervalle. En fonction de la réponse au traitement, la posologie doit être adaptée, en respectant des paliers de 3 à 4 semaines, jusqu'à 100 mg/jour en 2 prises.
Effets indésirables : altération du gout, sensation vertigineuse, trouble du sommeil, toux sèche et irritative, dyspnée, nausée, vomissement, prurit.
Exemples d'IEC : **Coversyl® perindopril ; Triatec® ramipril**

iii. Inhibiteurs calciques

Mécanisme d'action : Ce sont des inhibiteurs de l'influx d'ions calcium du groupe de la dihydropyridine et de l'influx transmembranaire des ions calcium dans le muscle cardiaque et les muscles lisses vasculaires. L'effet antihypertenseur est lié à un effet relaxant direct au niveau du muscle lisse vasculaire.
Posologie : la posologie initiale habituelle est de 5 mg une fois par jour. Elle peut être augmentée jusqu'à une posologie maximale de 10 mg en fonction de la réponse individuelle du patient.
Effets indésirables : somnolence, sensation vertigineuse, céphalée, trouble visuel, palpitations, bouffée vasomotrice, douleurs abdominales, dyspepsie.
Exemple : **Amlor® Amlodipine**

b. Hypercholestérolémie

Un traitement par statine est recommandé pour les patients ayant fait un infarctus cérébral non cardio-embolique et présentant un LDL-cholestérol ≥ 1g/l (2,6 mmol/L). Ainsi l'objectif est un LDL-cholestérol <1 g/L. Un traitement par statine est instauré chez les diabétiques ou ayant des antécédents coronariens quel que soit le taux en LDL-cholestérol.

Statine :

Mécanisme d'action : ce sont des inhibiteurs sélectif et compétitif de l'HMG-CoA réductase, diminuant ainsi le taux de cholestérol plasmatique et les concentrations sériques des lipoprotéines et, en conséquence, la biosynthèse hépatique du

cholestérol. Les statines augmentent également le nombre des récepteurs des LDL à la surface des hépatocytes, amplifiant ainsi le captage et le catabolisme des LDL.
Posologie : La posologie initiale est de 10 mg une fois par jour. L'adaptation posologique s'effectue au minimum 4 semaines après. La posologie maximale est de 80 mg une fois par jour.
Effets indésirables : rhinopharyngite, hyperglycémie, épistaxis, constipation, flatulences, nausées, diarrhée, myalgies, arthralgies, douleur des extrémités, spasmes musculaires, gonflement des articulations.
Exemple : **Tahor® atorvastatine**

c. Diabète

Un contrôle glycémique strict est recommandé pour réduire les complications micro- et macro-vasculaires. Le premier bilan biologique et clinique est effectué 3 mois après la mise en place du traitement. L'objectif est la quasi normalisation glycémique avec une HbA1c glyquée < 6,5 %. Cet objectif devra être adapté au profil du patient (âge physiologique, ancienneté du diabète, comorbidités, espérance de vie). Le choix de la classe médicamenteuse dépendra aussi du statut rénal. En cas de microalbuminurie, un inhibiteur du système rénine-angiotensine est recommandé compte tenu de l'action démontrée de ce traitement sur la néphroprotection (IEC).

i. Biguanide

Mécanisme d'action : réduit la production hépatique de glucose, en inhibant la néoglucogenèse et la glycogénolyse, au niveau musculaire, en augmentant la sensibilité à l'insuline, en favorisant la captation et l'utilisation périphérique du glucose et en retardant l'absorption intestinale du glucose. Il stimule la synthèse intracellulaire du glycogène, en agissant sur la glycogène-synthase.
Posologie : La posologie initiale habituelle est de 500 mg ou 850 mg, 2 ou 3 fois par jour, au cours ou à la fin des repas. A adapter selon la glycémie au bout de 15 jours
Effets indésirables : troubles gastro intestinaux, perturbation du gout
Pharmacocinétique : élimination rénale
Ex : **Metformine : GLUCOPHAGE**

ii. Sulfamide hypoglycémiant

Mécanisme d'action : diminue la glycémie en stimulant la sécrétion d'insuline par la cellule β des îlots de Langerhans.
Posologie : 30 à 120 mg par jour en 1 prise, au petit déjeuner.
Effets indésirable : hypoglycémie, rash, prurit, troubles gastro-intestinaux, nausée, vomissement, troubles hématologiques (leucopénie, thrombocytopénie)
Pharmacocinétique : ½ vie élimination 12 à 20h
Ex : **Gliclazide - DIAMICRON**

iii. Glinides

Mécanisme d'action : abaissent fortement la glycémie en stimulant la sécrétion d'insuline par le pancréas via les cellules ß des îlots pancréatiques.
Posologie : La dose initiale recommandée est de 0,5mg, adaptation après une à 2semaines. A prendre 15 à 30 minutes avant le repas.
Effets indésirables : hypoglycémie, douleurs abdominales, diarrhée
Pharmacocinétique : ½ vie d'élimination 1h, élimination en 6h
Ex : **Repaglinide - NOVONORM**

iv. Gliptine

Mécanisme d'action : Inhibiteur de la dipeptidyl peptidase-4, il bloque la destruction des incrétino-mimétiques.
Posologie : 100 mg 1 fois par jour. En cas d'insuffisance rénale modérée : 50 mg par jour, sévère : 25 mg par jour
Effets indésirables : hypoglycémie, céphalée, vomissement, constipation
Pharmacocinétique : Elimination rénale
Ex **Sitagliptine - JANUVIA**

v. Inhibiteurs α glucosidase

Mécanisme d'action : L'acarbose agit par inhibition compétitive des enzymes intestinales (α-glucosidases) impliquées dans la dégradation des disaccharides, oligosaccharides et polysaccharides, entrainant une diminution de l'hyperglycémie post-prandiale.
Posologie : posologie initiale : 50mg 3 fois par jour, maximum 200mg 3 fois par jour
Effets indésirables : flatulence, diarrhée, douleurs abdominales
Pharmacocinétique : ½ vie de 3h environ
Ex : **Acarbose - GLUCOR**

vi. Incrétinomimétique

Mécanisme d'action : analogue du glucagon-like peptide-1 (GLP-1) qui se lie et active le récepteur du GLP-1. Il est la cible du GLP-1 natif, une hormone incrétine endogène qui potentialise de façon glucose-dépendante la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas.
Posologie : posologie initiale 0,6 mg par jour, maximum 1,8 mg par jour, injection sous cutanée
Effets indésirables : hypoglycémie, bronchite, diminution de l'appétit, céphalée, vertige, augmentation de la fréquence cardiaque
Pharmacocinétiques : ½ vie d'élimination : 13h
Ex : **Liraglutide - VICTOZA**

2. AVC et cardiopathie

a. Fibrillation auriculaire non valvulaire

En cas de fibrillation auriculaire non valvulaire, permanente ou paroxystique, et d'AVCI, un traitement anticoagulant oral est recommandé (AOD ou AVK avec un INR entre 2 et 3). Il est recommandé de maintenir le traitement anticoagulant au long cours même en cas de retour en rythme sinusal. En cas de contre-indication absolue aux anticoagulants oraux, un traitement par aspirine est indiqué.

b. Infarctus du myocarde

Un AVCI compliquant un infarctus du myocarde justifie un traitement anticoagulant en cas de fibrillation auriculaire associée ou de thrombus intracardiaque. L'INR cible est fixé selon la thrombogénicité de la prothèse et la cardiopathie.

c. Anomalie du septum-intra auriculaire

En cas d'AVCI associé à un foramen ovale perméable (FOP) isolé un traitement antiplaquettaire est recommandé en première intention. Un traitement par anticoagulant oral peut être mis en place en cas de pathologie thromboembolique veineuse associé. En cas d'association d'un FOP et d'un anévrisme du septum inter-auriculaire > 10 mm, le choix du traitement antiplaquettaires ou anticoagulants oraux est discuté en fonction du contexte clinique.

d. Autres

En cas de prothèse valvulaire mécanique un traitement par AVK est mis en place. Concernant les valvulopathies, un antiagrégant plaquettaire est recommandé en cas de prolapsus de la valve mitrale isolé ou de calcifications valvulaires en rythme sinusal. On recommandera un anticoagulant oral après un AVCI compliquant un rétrécissement mitral rhumatismal.

3. Traitement anti-thrombotique

Chez les patients avec un AVCI lié à l'athérosclérose, à une maladie des petites artères (lacunes) ou sans cause identifiée, un traitement antiagrégant plaquettaire est recommandé.
Trois options de traitement sont envisageables :

- l'aspirine (50 à 300 mg/jour),
- l'Asasantine : aspirine (25mg x 2 /jour)-dipyridamole (200mg LP x2 /jour)
- le clopidogrel (75mg/jour).

Chez les patients allergiques à l'aspirine, le clopidogrel est recommandé. Il n'y a pas d'indication à prescrire une association aspirine-clopidogrel après un infarctus cérébral Il n'existe pas dans ce cas d'indication aux anticoagulants oraux qui ne sont pas supérieurs à l'aspirine et exposent à un risque hémorragique plus élevé.

ASPIRINE

Cf Chapitre I, 3 traitements spécifiques

ASASANTINE : ASPIRINE 25MG - DIPYRIDAMOLE 200MG

Mécanisme d'action :

- L'acide acétylsalicylique est un inhibiteur irréversible de l'activation plaquettaire. En bloquant par acétylation la cyclo-oxygénase plaquettaire, il inhibe la synthèse du thromboxane A2
- Le dipyridamole présente des propriétés antiagrégantes plaquettaires.

Posologie : 1 gélule matin et soir, à prendre au cours des repas
Effets indésirables : anémie, syncope, aggravation de la pathologie coronarienne, Nausées, dyspepsie, douleurs abdominales, vomissements, hypersensibilité.
Pharmacocinétique : ½ vie 12h, élimination fécale.

PLAVIX: CLOPIDOGREL

Mécanisme d'action : Le métabolite actif du clopidogrel inhibe de façon sélective la fixation de l'adénosine diphosphate (ADP) à son récepteur plaquettaire P2Y12, et donc l'activation du complexe GPIIb/IIIa provoquée par l'ADP, de sorte que l'agrégation plaquettaire est inhibée.
Posologie : 1 comprimé (75mg) par jour
Effets indésirables : hématome, épistaxis, hémorragie gastro-intestinale, diarrhée, douleur abdominale, dyspepsie
Pharmacocinétique : Transformation en métabolite actif par les cytochromes CYP2C19 Elimination urinaire et fécale, ½ vie 6h.

4. Traitement des sténoses vasculaires

a. Sténose de l'artère carotide extra crânienne

Selon le degré de sténose, une prise en charge différente sera conseillée. Pour une sténose comprise entre 70 et 99 % (critères NASCET) une endartériectomie carotidienne est recommandée chez les patients ayant présenté un AVC non invalidant. Une sténose carotidienne comprise entre 50 et 69 % peut être prise en charge par une endartériectomie carotidienne en prenant en considération certaines caractéristiques du patient et de l'accident ischémique cérébral. Le bénéfice est plus important chez les hommes et chez les patients de plus de 75 ans. Pour une sténose pseudo-occlusive, le bénéfice de l'endartériectomie carotidienne est incertain et pour une sténose de la carotide interne < 50 % la chirurgie n'est pas recommandée.
Le bénéfice de l'endartériectomie est d'autant plus important que le geste est réalisé dans les 15 jours après l'AVCI.

L'angioplastie carotidienne avec stent ne peut être proposée qu'en consultation pluridisciplinaire aux patients à haut risque de récidive sous traitement médical et en cas de comorbidité majeure contre-indiquant la chirurgie carotidienne ou de sténose non accessible à la chirurgie

b. Sténose athéroscléreuse intracrânienne

En cas de sténose athéroscléreuse intracrânienne après un AVCI, le traitement antithrombotique recommandé repose sur les antiagrégants plaquettaires. Les anticoagulants ne sont pas indiqué tout comme le traitement endovasculaire des sténoses intracrâniennes n'est pas recommandé.

c. Sténose de la crosse de l'aorte

La thérapeutique d'une athérosclérose de plus de 4 mm d'épaisseur de la crosse de l'aorte repose sur un antiagrégant plaquettaire. Tandis qu'en cas d'athérosclérose sévère avec élément mobile et/ou thrombus, un traitement anticoagulant par AVK de plusieurs semaines peut être envisagé.

5. Traitement des dissections

Un traitement antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant est prescrit au cas par cas en fonction des comorbidités, des résultats d'imagerie et des caractéristiques cliniques. Il n'est pas recommandé de poursuivre un traitement anticoagulant au-delà de 3 à 6 mois. Un traitement par antiagrégant au long cours peut être envisagé en cas d'anomalies persistantes de la paroi artérielle.

III. Rééducation

La rééducation débute dès la prise en charge en phase aiguë de l'AVC, se poursuit au cours de l'hospitalisation et peut continuer, selon les besoins, en soins de suite ou à domicile. Elle permet de réduire le nombre de patients dépendants suite à l'AVC. L'intensité du programme dépend de l'état du patient et du degré d'invalidité. Si une rééducation active n'est pas possible (par ex. troubles de la vigilance), une rééducation passive doit être réalisée afin de minimiser le risque de rétractions tendineuses, douleurs articulaires, ulcères de décubitus, et pneumonie.

Des bilans sont effectués et évaluent les déficiences, recueillent les facteurs précoces du pronostic fonctionnel, précisent la conduite de la rééducation et aident à l'orientation des malades, soit vers une unité de rééducation des AVC, soit vers d'autres filières de soins
La rééducation est multidisciplinaire et fait intervenir infirmiers, kinésithérapeutes, orthophonistes et neuropsychologues.
Le *nursing* (ensemble des soins infirmiers), la prise en charge des troubles de la déglutition, l'adaptation du positionnement et la mobilisation passive permettent de limiter les complications (escarres, pneumopathies d'inhalation, positions vicieuses et rétractions tendineuses) et sont une première étape importante de la rééducation.

1. Rééducation motrice

La déficience motrice décrit séparément 3 troubles élémentaires : le déficit moteur (déficit de la commande), l'hypertonie pyramidale (spasticité), les contractions.[53–55]
La rééducation motrice nécessite une prise en charge intensive par les kinésithérapeutes faisant intervenir différentes techniques en fonction du déficit. Elle est ainsi passive pour les membres plégiques et plutôt active pour les membres parétiques. L'objectif, au-delà d'un simple renforcement musculaire, est de réapprendre au patient le contrôle de la force et de lui apprendre des stratégies de compensation.

❖ Rééducation manuelle individuelle

Cette méthode regroupe les techniques classiques de mobilisations passives et actives et est réalisée par un rééducateur seul avec le patient. Elle associe des approches verbales, manuelles, instrumentales et d'éducation thérapeutique que l'on peut classer en exercices correcteurs (correction des troubles orthopédiques, renforcement musculaire), méthodes neurophysiologiques et méthodes d'apprentissage moteur (rééducation en tâche orientée).

❖ Activité physique et gymnastique

L'activité physique et les programmes d'exercices gymniques consistent en un entraînement organisé pour améliorer la condition physique, en particulier pour corriger ou prévenir le déconditionnement cardio-respiratoire, améliorer la force et l'endurance musculaires. La pratique d'une activité physique d'intensité modérée pendant au moins 30 à 45 minutes par jour, trois fois par semaine est préconisée.
Les activités physiques adaptées (tennis de table, badminton, basket-ball, activités en balnéothérapie, sarbacane, etc.) contribuent à améliorer divers paramètres de la motricité: reprogrammation motrice, coordination oculomotrice, double tâche, équilibre statique et dynamique, travail cardio-respiratoire, lutte contre l'héminégligence, repérage dans l'espace, proprioception, image corporelle, etc.

❖ Renforcement musculaire

C'est une technique qui vise à augmenter la force musculaire, avec pour objectifs particuliers d'améliorer la trophicité et la performance musculaire.
Différentes techniques sont utilisées (électrostimulation, isocinétisme utilisant un dynanomètre sophistiqué,....) en association à une rééducation conventionnelle. Par exemple, l'électrostimulation vise à faire des stimulations électriques appliquées à des fins thérapeutiques sur les muscles au moyen d'électrodes, suivant une fréquence, une forme, une durée d'impulsion et une intensité déterminées afin de

suppléer la commande musculaire déficiente. Outre le renforcement musculaire, elle est utile pour la réduction de la douleur, l'amélioration de la fonction motrice et la réduction de la spasticité.

❖ Approches neurophysiologiques

Différents programmes de rééducation neuro-développementale, de neuro-facilitation proprioceptive et d'intégration sensori-motrice ont pour objectif de restaurer la fonction motrice, comme :

- le concept Bobath qui vise à stimuler l'activité volontaire et fonctionnelle du patient pour favoriser l'acquisition stable du contrôle du mouvement,
- la méthode de Brunstromm qui utilise les réflexes, les stimulations neuromusculaires et les réactions associées pour susciter le mouvement
- la méthode de Kabat qui fait intervenir la motricité réflexe, automatique et volontaire.[53–56]

❖ Répétition des taches ou taches orientées

Il s'agit de la répétition d'une même séquence de mouvements dans le but d'en améliorer l'exécution. La répétition de tâches est souvent associée à des activités qui améliorent le niveau cognitif.
L'ergothérapeute réapprendra également au patient à effectuer des gestes de la vie quotidienne : se laver, se coucher, s'habiller, porter un verre à sa bouche, se brosser les dents…

❖ Rééducation de la marche

La rééducation de la marche est l'ensemble des processus de restauration des différents paramètres nécessaire à la marche. Le but étant de restaurer un maximum d'indépendance et de se déplacer de la manière la plus sûre et économique possible. Les exercices sont souvent réalisés sans matériel particulier (utilisation de tapis roulant possible) en salle ou en terrain varié. La présence du rééducateur est nécessaire pendant l'apprentissage : il contrôle le côté atteint, guide les mouvements et corrige les défauts par des consignes verbales.

2. Rééducation de la sensibilité

Les troubles sensitifs ont des conséquences majeures sur la fonction gestuelle et manuelle, l'équilibre, la posture et la marche. Les différents modes de sensibilité peuvent être affectés : la sensibilité superficielle (perte du sens du toucher, du tact fin des doigts, extinction sensitive, stéréognosie, etc.) ou profonde (perte du sens de position segmentaire, du sens de déplacement des segments et de la perception des vibrations).
Différentes techniques sont applicables, comme par exemple :

- la thérapie par le miroir pour améliorer la perception du tact épicritique, de la pression et de la sensation thermique douloureuse ;
- l'utilisation de stimuli thermiques pour la récupération des sensations ;
- des compressions pneumatiques intermittentes pour améliorer les sensibilités tactile et kinesthésique.

La sensibilité profonde est explorée au membre inférieur par le sens de position et de mouvement du gros orteil et par la pallesthésie (perception du diapason appliqué sur des surfaces osseuses). On peut également rechercher le sens de position des plus

grosses articulations. Au membre supérieur, les manœuvres les plus souvent utilisées sont la préhension aveugle du pouce, l'imitation par le membre controlatéral de l'attitude fixée passivement sur le membre supérieur hémiplégié.

3. Rééducation visuelle

Les informations visuelles sont capitales pour compenser les troubles de l'équilibre et de la coordination. [53–55] Un examen au doigt au lit du patient est souvent suffisant pour dépister une hémianopsie latérale homonyme ou une quadranopsie. L'examen du champ visuel réalisé par un ophtalmologiste permet de faire un bilan plus précis. L'une des rééducations consiste à observer et identifier des points noirs sur un écran. Des adaptations sont envisageables dans certains cas comme le port de lunettes à prismes qui décalent l'image perçue pour que la personne voit tout son champ visuel.

4. Rééducation cognitive

a. Hémiplégie droite : aphasie, gestuelle et communication

- Aphasie

Les orthophonistes prennent en charge la rééducation de l'aphasie. L'objectif initial est d'obtenir une démutisation du patient puis de travailler sur les phonèmes et les automatismes du langage pour avancer progressivement. Avant de commencer les séances de rééducation orthophonique, on essaiera de savoir si il s'agit d'une atteinte plutôt de l'expression ou de la compréhension, et si c'est plutôt le langage oral ou le langage écrit qui est impacté.[53–55] Les exercices orthophoniques sont très divers selon les difficultés de l'aphasique. Il pourra par exemple être amené à travailler l'articulation des mots avec des schémas explicatifs ou devant un miroir, à travailler sa grammaire avec des phrases découpées à remettre dans le bon ordre, ou encore à répéter une mélodie de façon rythmée.
D'une durée de 45 minutes minimum, les séances de rééducation orthophonique sont proposées tous les jours dès la prise en charge de l'AVC, puis sont espacées en fonction du projet de langage du patient aphasique, de son métier et de ses attentes.

- Apraxie et geste

De nombreux mécanismes de régulation interviennent et agissent sur le système de contrôle neuromusculaire pour que le geste effectué soit le plus adapté. Dans l'apraxie, ce sont ces mécanismes d'élaboration du geste adapté qui sont altérés, alors qu'il n'existe ni déficit moteur ou sensitif, ni incoordination, ni trouble majeur de la compréhension. Le geste, avec sa signification symbolique et comportementale, participe à la communication non verbale.

b. Hémiplégique gauche : déficience de la reconnaissance et de l'exploration de l'espace extracorporel et de l'espace corporel

L'héminégligence spatiale se définit classiquement comme l'incapacité pour le patient de « rendre compte, de réagir à et de s'orienter vers des stimulations signifiantes ou nouvelles présentées dans l'hémi-espace controlatéral à une lésion cérébrale ». .[53–56]
Par exemple : le fait que le patient heurte systématiquement les obstacles sur sa gauche.

Différents tests existent comme :

- les épreuves visuographiques qui explorent à la fois les aspects « perceptifs et intentionnels » de la négligence telles que des dessins.
- les tests visuoperceptifs qui explorent l'aspect « perceptif » de la négligence tels que les tâches de description d'images, d'identification de figures entremêlées…

L'héminégligence spatiale peut concerner également l'espace corporel ce qui peut aboutir dans les cas les plus sévères à une totale ignorance de cet hémicorps, à un sentiment de non-appartenance.

Plusieurs techniques sont proposées pour limiter ce syndrome.
La technique d'indiçage est la plus ancienne. Elle consiste à utiliser des indices spatiaux, sensoriels, ou explicites, sous forme de pastilles colorées, de figures géométriques disposées à l'extrémité de lignes ou sur le bord gauche d'une page. De même, des tâches d'exploration visuelle sur rampe lumineuse sont proposées pour favoriser l'orientation de la tête et des yeux du côté négligé. On peut y ajouter des tâches d'exploration tactile centrées sur le corps pour améliorer la négligence corporelle

La technique dite des manipulations sensorielles vise à réduire le déséquilibre interhémisphérique ou à modifier les cadres de références spatiales. En utilisant des vibrations des muscles, ou une stimulation électrique transcutanée, on entraîne une diminution de la négligence, mais sur une durée limitée. Ces stimulations agissent également sur les cadres de référence spatiale en réduisant le déséquilibre postural du côté de la lésion.

c. Troubles mnésiques

Le Mini Mental State Examination (MMSE) de Folstein et al permet de faire une évaluation globale des troubles cognitifs en explorant l'orientation temporospatiale, le langage, les capacités d'apprentissage, les praxies, le contrôle mental. :[53–56]

La rééducation vise à apprendre au malade à utiliser efficacement ses capacités mnésiques préservées pour réaliser de nouveaux apprentissages. Il est recommandé d'avoir recours à des aides externes telles qu'un agenda, standard ou électronique, voire dans certains cas des repères visuels divers.

5. Rééducation de la posture et de l'équilibre

Il s'agit des différentes techniques permettant l'entretien et l'amélioration des fonctions d'équilibration et de maintien des attitudes corporelles et à la marche. L'objectif est de corriger des troubles de l'équilibre souvent en rapport avec l'asymétrie corporelle, les difficultés de répartir correctement le poids du corps sur les 2 pieds (transfert des appuis) et la mobilisation du tronc pour se déplacer en sécurité.

Exemples d'activité :

- Équilibre dynamique sur plateaux instables et ballons : cette technique consiste à conserver l'équilibre en station debout ou assise malgré les perturbations de stabilité engendrées par des supports instables.
- Plates-formes de force : l'équilibre est réalisé en station debout maintenue pendant une durée déterminée. Il s'agit le plus souvent de modifier ou de corriger sa position en fonction des informations présentées sur un écran et placé à une distance correspondant au repos oculaire du patient.

6. Rééducation oro-pharyngé

Les troubles de la déglutition sont fréquents après un AVCI. Dès lors qu'une prise alimentaire orale est de nouveau possible, il est important de suivre quelques précautions. Elles consistent :

- en l'installation du patient en position demi-assise ou assise, la tête en antéflexion (rapprochement du menton du sternum),
- en la prise des aliments à l'aide d'une cuillère dirigée du bas vers le haut pour éviter l'extension du cou,
- en la modification de la texture des aliments (épaississement des liquides contenus dans un verre tronqué pour diminuer l'écoulement, aliments mixés puis hachés) choisis selon les goûts du patient, en petite quantité au départ.
- en l'amélioration de l'hygiène dentaire.

Ils existent des rééducations plus spécifiques comprenant des exercices analytiques (travail pharyngé, travail de la base de la langue, stimulations sensitives et sensorielles) et des exercices fonctionnels (contrôle du bolus, stimulation du temps pharyngé, déglutition d'effort)

7. Rééducation vésico-sphinctérienne

La rééducation vésicosphinctérienne doit débuter dès que possible, avant même le transfert en milieu de rééducation. Le but est de renforcer la musculature du périnée, on peut utiliser :

- Le biofeedback instrumental qui améliore le contrôle de la miction chez des patientes présentant une incontinence urinaire,
- L'électrostimulation fonctionnelle qui consiste à utiliser des courants électriques pour provoquer une contraction musculaire (fréquence 50 Hz) ou une inhibition vésicale (fréquence 5 à 25 Hz)
- Les cônes vaginaux qui consiste à utiliser des « cônes vaginaux » de taille identique mais de poids différent. La patiente contracte les muscles du plancher pelvien pour maintenir ces cônes en place.

La surveillance implique la tenue d'un catalogue mictionnel notant les volumes et horaires des mictions, la fréquence des fuites et le volume du résidu post-mictionnel évalué par échographe portable ou sondage.

8. Rééducation psychologique

Les neuropsychologues peuvent assurer à la phase aiguë de l'AVC une psychothérapie de soutien et, dans un second temps (à distance), dépister d'éventuels troubles cognitifs séquellaires.

C. Rôle du pharmacien dans la prise en charge de l'AVC

Le pharmacien a un rôle important dans la prise en charge d'un AVC et sa prévention secondaire. De nos jours les patients ont tendance à se confier à leur pharmacien et à leur faire confiance. Il est important que le pharmacien rappelle tout au long du traitement les conseils nécessaires à une bonne prise en charge : les signes d'une récidive, les mesures hygiéno-diététiques, et pourquoi pas une mise en place d'éducation thérapeutique. Le patient doit adhérer au suivi de son traitement et aux règles hygiéno-diététiques, le pharmacien est là pour l'aider dans cette démarche.

I. Prévention secondaire

1. Conseils sur les médicaments

L'observance du patient quant à son traitement est nécessaire pour une bonne prise en charge. Il s'agit de l'adhésion entre le traitement proposé et le comportement du patient. Des conseils et des rappels par le pharmacien sont nécessaires au cours de la prise en charge. Ainsi, il est important que le traitement soit pris à heure régulière, d'éviter les oublis, et au cas où cela ce produit, la prise du comprimé peut se faire en général jusqu'à 12h après l'heure habituelle (sauf cas particulier) et on ne doit en aucun cas doubler la prise. Pour éviter les oublis, il est possible d'aménager le traitement et la prise de médicaments en fonction du mode de vie. Si les oublis se produisent trop souvent pour un même horaire, il faut peut-être réfléchir à des aménagements plus adaptés aux habitudes de vie pour avoir le traitement à proximité, à l'heure de la prise. Il est possible de programmer un rappel pour la prise du traitement sur le téléphone portable, ou sur un agenda électronique. En post AVC, il y a souvent une polymédication ; un pilulier peut alors être une solution adéquate à la situation pour éviter les oublis.
De plus, l'automédication est à éviter et un conseil auprès du médecin ou du pharmacien est recommandé avant toute prise de nouveau médicament.

- Anti agrégant plaquettaire

Les anti-agrégants plaquettaires, toutes classes confondues, présentent un risque hémorragique. Il faut que le patient fasse attention lorsqu'il cuisine, bricole, ou pratique un sport dangereux comme de la boxe par exemple. Le pharmacien peut conseiller d'avoir sur soi ou à proximité des éponges hémostatique type COALGAN. Les interactions médicamenteuses avec l'aspirine sont faibles puisque dans le cadre des AVCI les posologies sont bien plus faibles qu'une utilisation pour un effet antalgique ou anti-inflammatoire. Il faut cependant être vigilant.
Les principales interactions que le pharmacien doit surveiller sont les associations déconseillées avec DIAMOX, CLOPIDOGREL/TICAGRELOR.

- AVK

Le traitement par AVK est particulier et nécessite une prise en charge rigoureuse. Elle peut nécessiter la mise en place d'entretiens pharmaceutiques avec le pharmacien pour une prise en charge optimale et dissiper les doutes et interrogations du patient. Il faut rappeler aux patients que ce traitement est à haut risque hémorragique, qu'il doit avoir sur lui une carte stipulant son identité et la molécule utilisée et qu'il doit prévenir tout professionnel de santé de sa prise de traitement.

Le patient doit éviter de pratiquer des sports et des activités à risque (boxe, jardinage : tronçonneuse, taille haie électrique, bricolage, etc). En cas de jardinage/ bricolage ou de cuisine, il doit avoir près de lui des éponges hémostatiques afin de stopper rapidement les saignements.
Le patient doit suivre strictement son traitement et ne pas oublier des prises. En cas d'oubli, le patient à 8h pour prendre son médicament ; au-delà des 8h, il attend la prochaine prise sans la doubler.
Il est important d'effectuer, une fois stabilisé, au moins tous les mois un dosage de l'INR au même laboratoire si possible. Cela permet de suivre et d'adapter le traitement, l'INR cible est souvent entre 2 et 3 (sauf cas particulier comme le port d'une valve). On préconisera de prendre ce traitement le soir, afin d'effectuer l'INR le matin et de modifier la prise si besoin le soir même. Pour un bon suivi, il est nécessaire que le patient note dans un carnet les résultats de ses INR, les posologies correspondantes et les oublis éventuels, ceci permettra d'interpréter correctement les INR.
Les AVK interagissent avec beaucoup de classes médicamenteuses, c'est pourquoi le patient doit absolument demander l'avis du médecin ou du pharmacien avant de prendre un quelconque médicament (un simple comprimé de paracétamol peut être à risque).
Ainsi les AVK sont :

- Contre indiqués avec des doses anti-inflammatoires d'acide acétylsalicylique (≥ 1g par prise et/ou ≥ 3g par jour) ou des doses antalgiques ou antipyrétiques (≥ 500 mg par prise), avec le Millepertuis, le Miconazole (anti-fongique) ou le Phenylbutazone.
- déconseillés avec les AINS, le défibrotide, l'imatinib, le fluorouracile (augmentation de l'effet AVK).

Il faut également être vigilant face à l'alimentation, certains aliments sont riches en vitamines K et sont à limiter (exemple : choux, tomates, salade, raisin, etc).
Le pharmacien doit rappeler au patient les symptômes en cas de surdosage ou sous-dosage. Si l'un d'entre eux apparait, le patient doit appeler son médecin traitant immédiatement ou se rendre dans un service d'urgences.

❖ <u>Anticoagulants oraux directs (AOD)</u>

Une prise en charge par AOD nécessite une bonne observance. Contrairement aux AVK, il n'est par contre pas nécessaire d'évaluer l'activité anticoagulante de ces médicaments. Le patient doit donc être très attentif aux signes d'hémorragie, faire attention aux situations à risque et prévoir de quoi traiter les saignements. Au niveau alimentaire, il n'y aucune contrainte particulière. De plus, le Pradaxa® est contre-indiqué de façon absolue en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min). Les AOD présentent des interactions médicamenteuses avec les traitements anticoagulants, les AINS et les antiagrégants plaquettaires, les inhibiteurs puissants de la P-glycoprotéine et/ou du cytochrome CYP 3A4 : antifongiques azolés, inhibiteurs des protéases, certains macrolides, tacrolimus, ciclosporine, dronédarone et amiodarone pour le Pradaxa®, les inducteurs de la P-gp et/ou du CYP 3A4 : antiépileptiques, millepertuis, rifampicine, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS). Le dabigatran n'est pas métabolisé par la voie du cytochrome P450. Ainsi, aucune interaction médicamenteuse liée à ce système n'est attendue avec le Pradaxa®

.

❖ Antihypertenseur

Les antihypertenseurs ont comme principal effet secondaire l'hypotension. Ainsi, le patient doit être vigilant quand il passe d'une position à une autre, par exemple,

quand il passe de la position allongée à debout, il est conseillé de faire une pause au stade assis avant de se lever. Une mesure régulière de la tension artérielle à domicile est conseillée afin de vérifier l'efficacité du traitement.
Certains hypertenseurs peuvent entrainer une chute du potassium, il faut savoir déceler les signes d'une hypokaliémie comme une faiblesse musculaire, des crampes, une hypotension, de la polyurie, ou encore une détresse respiratoire. Lorsque l'un de des signes est constaté il est recommandé d'en parler à son médecin.
Certains médicaments sont vendus en pharmacie et augmentent la tension artérielle (ex : traitement pour le rhume à base de pseudoéphédrine). Ainsi, avant toute demande de médicaments, un patient doit avertir le pharmacien sur la prise de traitement antihypertenseurs et lui demander son avis.
Les antihypertenseurs sont une classe thérapeutique variée et interagissent avec d'autres classes. Les principales interactions sont pour les :

- IEC : les diurétique épargneurs potassique (augmentation de la kaliémie) (association déconseillée) et l'ALISKIREN, et le SACUBITRIL chez le diabétique ou l'insuffisant rénal (contre-indication)
- Diurétiques : le lithium par augmentation de la lithémie (association déconseillée).
  La classe des diurétiques épargneurs potassiques est contre indiquée avec d'autre diurétique épargneur potassique et l'association et déconseillée avec la CICLOSPORINE et le TACROLIMUS.
- Inhibiteurs calciques : association déconseillée avec le kétoconazole, les anticonvulsivants inducteurs enzymatiques (diminution des concentrations en inhibiteurs calciques) et les inhibiteurs puissants du CYT3A4 (augmentation des concentrations en inhibiteurs calciques).

❖ Statine

Le traitement par statine nécessite une surveillance du bilan biologique, et notamment une surveillance des enzymes hépatique (ALAT/ASAT) traductrices de la tolérance quant aux statines. Les statines sont une classe thérapeutique qui ont une action sur le foie. Une atteinte hépatique se traduit généralement par une douleur musculaire et une élévation des enzymes hépatiques. Le patient doit prévenir le médecin dès qu'une douleur se fait ressentir. Cette classe interagit à différent degrés avec les molécules suivantes :

- inhibiteurs de protéases, rifampicine (association déconseillée),
- itraconazole, ketoconazole, telithromycine, acide fusidique, mais aussi avec MAVIRET (contre indication),

De plus Gemfibrozil est contre indiqué avec la simvastatine et la ciclosporine avec rosuvastatine/simvastatine.

❖ Anti hyperglycémique

En cas de traitement pour le diabète, une hypoglycémie peut se faire ressentir et est majorée en cas de saut de repas ou de prise d'alcool. Le patient doit être vigilant face à ces situations et doit savoir réagir pour corriger cette hypoglycémie.
Une hypoglycémie est marquée, d'une part, par des signes adrénergiques (tremblements, palpitations, faim, anxiété, une pâleur) et d'autre part, par des signes de manques de glucose au niveau du cerveau (faiblesse, confusion, trouble de la parole, étourdissement, maux de tête).
Au contraire, une hyperglycémie est caractérisée par des urines abondantes, une soif et faim exagérées, une fatigue, des étourdissements, et de l'irritabilité.
Les biguanides sont contre-indiqués avec des produits de contrastes iodés. Ainsi il faut suspendre la prise de metformine le jour même de l'examen et ne reprendre son

traitement que 2 jours après. Le principal effet indésirable de la metformine sont les troubles digestifs très limités si le médicament est pris au cours ou à la fin du repas.
Le REPAGLINIQUE n'est pas conseillé avec la CICLOSPIRINE ou le TRIMETOPRIME et est contre-indiqué avec le GEMFIBROZIL.

2. Hypertension

a. Conseils hygiéno-diététique

Pour prévenir l'hypertension, il est recommandé d'avoir une consommation en sel quotidienne inférieur à 6 g. Pour commencer il faut supprimer la salière à table puis apprendre à se méfier de certains aliments riches en sodium tels que la charcuterie, les plats préparés, les conserves, les snacks ou encore les biscuits apéritifs. De même, les boissons gazeuses, les eaux plates riches en sodium et toute forme de médicaments effervescents sont à éviter. Lorsque l'on utilise du sel, il faut avoir le réflexe « sel marin », et penser à remplacer le sel par des épices ou des aromates. Il est conseillé, au moment des courses, de penser à regarder la teneur en sel des aliments (« sel », « sodium » « chlorure de sodium » il faut savoir que 1g de sodium équivaut à 2,5g de sel)
Le pharmacien peut se procurer auprès des laboratoires des dépliants concernant la concentration en sel dans l'alimentation afin d'aider les patients à y voir plus clair. De plus, avoir une activité sportive adaptée d'environ 30 minutes par jour a un effet positif sur la tension artérielle et permet une meilleure gestion du stress. Chez les patients fumeurs, un arrêt du tabac est favorable pour la tension artérielle, tout comme la diminution voire l'arrêt de la prise d'alcool.

b. Phytothérapie

Les plantes médicinales peuvent arriver à contrer l'hypertension tant que la tension systolique reste au-dessous de 16 mmHg.
On peut ainsi proposer

- PISSENLIT (TARAXACUM OFFICINALE) : plante diurétique, une à deux tasses de tisane par jour.
- Plante vasorelaxante :
    - AUBEPINE (CRATAEGUS MONOGYNA)
    - PASSIFLORE (PASSIFLORA INCARNATA)
    - OLIVIER (OLEA EUROPAEA)
    - AIL (ALLIUM SATIVUM) : une des meilleures plantes à visé cardiovasculaire ; 1 à 2 gousses d'ails par repas.
    - ACHILLEE MILLEFEUILLE (ACHILLEA MILLEFOLIUM)
    - VALERIANE (VALERIANA OFFICINALIS)
- Plante anti stress :
    - SCUTELLAIRE AMERICAINE (SCUTELLARIA LATERIFLORA),
    - MELISSE (MELISSA OFFICINALIS),
    - AVOINE SAUVAGE (AVENA SATIVA)
    - CAMOMILLE ALLEMANDE (MATRICARIA RECUTITA),
    - MILLEPERTUIS (HYPERICUM PERFORATUM),
    - AGRIPAUME (ANGOISSES AVEC PALPITATIONS).
    - TILLEUL (TILIA PLATYPHYLLOS)

c. Autres

Un complément en potassium peut parfois être utile pour faire baisser la tension, tout comme une alimentation riche en potassium est préférable (pomme de terre, choux, avocat, banane, etc).
Certaines substances augmentent la tension artérielle et sont à éviter comme :

- la réglisse (qui augmente la tension en entrainant une rétention d'eau),
- le ginseng,
- ou d'autres plantes comme l'éleuthérocoque.

3. Cholestérol

a. Conseils hygiéno-diététique

Malgré la mise en place d'un traitement médicamenteux pour l'hypercholestérolémie, l'alimentation a un rôle à jouer. Le maître mot étant d'être vigilant vis-à-vis des graisses en particulier animales contenues dans l'alimentation.
Encore une fois le fromage et les charcuteries sont en première ligne. Ils associent un taux élevé de sel et de graisses. Les modes de cuisson (cuisine au beurre, cuisine à la crème) peuvent également être incriminés. On peut s'orienter vers la cuisson vapeur, le rôtissage (sans conserver la graisse), la cuisson sur plaque chaude type plancha...
Il faut éviter :

- les « acides gras trans » : ils sont contenus majoritairement dans les plats industriels, les viennoiseries, les barres chocolatées.
- les « acides gras saturés » : ils sont d'origine animale (beurre, crème, saindoux, graisse d'oie...) ou végétale (huile de noix de coco, huile de palme).

Il faut au contraire favoriser les acides gras insaturés :

- monoinstaurés ou oméga-9 (présents dans l'huile d'olive, les noix, les arachides, l'avocat...)
- polyinsaturés de type oméga-3 (graine et huile de lin, noix...) ou oméga-6 (huile de soya, de maïs, de tournesol...)

Les oméga-3 et -6 supportent mal les cuissons à haute température (ils se transforment alors en acides gras trans).
Le patient doit apprendre à lire une étiquette et ne pas hésiter à se renseigner sur des sites comme mangerbouger.fr.

b. Phytothérapie

La racine de bardane, les semences de fenouil et l'aubier de tilleul peuvent être associés pour obtenir une infusion aux propriétés anticholestérol, à consommer matin et soir 5 jours par semaine. Le son et le gruau d'avoine sont riches en fibres alimentaires solubles et en bêta-glucanes, qui peuvent aider à normaliser les concentrations de LDL-cholestérol dans le sang. Les graine de psyllium contiennent des fibres qui forment dans l'estomac un gel susceptible de fixer en partie les graisses contenues dans les aliments et de diminuer ainsi l'absorption du cholestérol.
Le CHRYSANTELLUM AMERICANUM présente également des propriétés antihyperlipidémiques.

c. Autres

Des compléments alimentaires peuvent aider à diminuer les taux circulants de LDL-cholestérol :

- Levure de riz rouge, posologie : 600 à 1200 mg par jour.
- OMEGA 3, 6, 9, et coenzyme Q10, posologie : 1 à 2 capsules par jour
- Huile de saumon plus vitamine E , posologie : 3 à 4 capsules par jour au cours des repas,
- COLESSINE : CHARDON MARIE, CHRYSANTELLUM et stérols végétaux
- Lecithine de soja : Posologie : 1 capsule au cours des 2 principaux repas, ou 2 cuillères à soupe midi et soir

4. Obésité

a. Mesure hygiéno diététique

La réduction du poids corporel doit être envisagée chez tout patient victime d'AVCI avec une obésité abdominale (tour de taille > 88 cm chez la femme ou > 102 cm chez l'homme). Il est donc important d'avoir une alimentation équilibrée, d'éviter de cuisiner avec des matières grasses animales et préférer des matières grasses végétales (comme de la margarine à la place du beurre). On peut également utiliser la cuisson à la vapeur. Il faut favoriser la viande blanche (volaille) ou le poisson à la place de la viande rouge (bœuf et porc). Une activité sportive est également importante selon les possibilités du patient (environ 30 minutes par jour). Les conseils pour réguler l'HTA et le cholestérol sont également applicables dans ce contexte.

b. Phytothérapie

Les plantes sont une bonne aide contre l'obésité :

- HOODIA : effet coupe faim
- EUCALYPTUS RADIATA ET GLOBULUS : effet coupe faim
- CATHARANTHUS ROSEUS : pervenche de madagascar, effet amaigrissante (1 semaine de cure, 1 semaine de repos)
- ERYTHROXYLUM COCA : brûle graisse
- PHYLLANTUS NIRURI, ORTHOSIPHON STAMINEUS : effet diurétique
- KONJAC : augmente la satiété
- FUCUS : brûle graisse
- THE VERT, MATE : brûle graisse
- GARCINIA : empêche l'accumulation des graisses, diminue l'appétit

5. Diabète

a. Mesures hygiéno-diététiques

Dans la prévention et le traitement du diabète, l'alimentation est en première ligne de pour la prise en charge du patient, au même titre que l'activité physique et les traitements médicamenteux. Il faut retenir que les patients doivent se nourrir selon leurs besoins et à heures régulières, ne pas sauter de repas, varier leur alimentation prendre un vrai petit déjeuner et boire de l'eau en quantité suffisante.

Il existe plusieurs types de glucides : les simples (rapides), comme le sucre ou les produits au goût sucré, les sodas, et les complexes (lents), comme les féculents (lentilles ou haricots blancs). Les glucides simples passent rapidement dans le sang,

tandis que les glucides complexes passent lentement et ont un index glycémique faible. Il faut donc préférer les sucres lents et éviter les sucres rapides. Une répartition équitable des glucides entre les 3 repas principaux et les collations prises dans la journée permet d'éviter les pics d'hyper/hypoglycémie. Il faut également favoriser les fibres alimentaires (légumineuses, fruits, légumes) à tous les repas: elles ralentissent l'absorption des sucres et du cholestérol et permettent d'éviter une hyperglycémie. Il est préférable de manger du poisson, de la viande et du laitage maigre (à index glycémique bas).

Un patient diabétique doit avoir une vigilance accrue au niveau oculaire et des pieds. Il peut avoir une atteinte neuro-vasculaire de la rétine ce qu'on appelle la rétinopathie diabétique, souvent associée à une maculopathie diabétique. Des contrôles réguliers chez l'ophtalmologue sont préconisés (au minimum 1 fois par an). De même, le patient peut souffrir de « pied diabétique ». On constate alors souvent une perte de sensibilité au niveau des pieds et une déformation, ces problèmes neuropathiques sont souvent associés à des troubles ischémiques. Des traumatismes mineurs comme des petites blessures ou encore le frottement de la chaussure, peuvent entrainer des ulcérations et des risques de surinfection menant à une amputation. On recommande un suivi régulier chez le podologue au minium une fois par an. Le pharmacien peut proposer au patient des chaussures adaptées, sans couture par exemple.

Une pratique d'activité physique régulière est recommandée en cas de diabète. Cependant, l'activité physique augmente l'utilisation du glucose par les muscles et augmente la sensibilité à l'insuline. Il y a donc risque d'hypoglycémie pendant et après la pratique d'activité physique. Il est important que le patient soit à l'écoute de son corps en cas de pratique sportive, qu'il arrête si il ressent un malaise, qu'il ait de quoi se resucrer si besoin (morceau de sucre, soda) et de s'hydrater régulièrement.

b. Phytothérapie

Certaines plantes ont la capacité d'imiter l'action de l'insuline : OIGNON= ALLIUM CEPA ; AIL= ALLIUM SATIVUM ; EUCALYPTUS GLOBULUS, TRIGONELLA FOENUM GRAECUM (FENUGREC) ou OLEA EUROPEA (OLIVIER).

c. AUTRES

Le chrome est un oligo-élément essentiel, il augmente la sensibilité des tissus à l'insuline. Cela contribue à normaliser et à stabiliser les taux de sucre et d'insuline dans le sang. Le magnésium est un oligo-élément essentiel qui améliore le déséquilibre du taux de glucose dans le sang en activant la production d'Insuline par le pancréas.

6. Tabac

a. Mesures hygiéno-diététique

Le sevrage tabagique permet de diminuer le risque cardiovasculaire lié aux AVCI. Une prise en charge renforcée peut être mise en œuvre dès le décours de l'infarctus cérébral. Le pharmacien a là aussi un rôle important à jouer pour le sevrage. Il doit dans un premier temps vérifier avec le patient sa motivation, lui donner de bons conseils comme limiter le grignotage, remplacer la prise de cigarette par une gomme/ un verre d'eau, éviter les moments associer à la prise de cigarettes, les remplacer

par autres choses (pause café par exemple). Le stress a un impact important sur le sevrage, il faut conseiller de pratiquer un sport relaxant (comme le yoga) ou de prendre des plantes/tisanes relaxantes.
Il peut, si la motivation n'est pas suffisante ou si le patient est un très grand fumeur, proposer des substituts nicotiniques. Ceux-ci permettront que le sevrage s'effectue sans problème de manque lié à l'absence de nicotine. Les substituts apportent la dose de nicotine nécessaire mais sans les composés nocifs comme le goudron, le monoxyde de carbone ou le plomb, très toxiques pour l'organisme.
On peut proposer aux patients de faire un test de Fagerström afin de définir son niveau de dépendance et lui proposer le produit et le dosage le plus adapté.
Tous les substituts nicotiniques, quelle que soit leur forme, obéissent au même principe : ils diffusent de la nicotine de manière lente et régulière, contrairement aux pics que procurent la cigarette, et permettent ainsi au fumeur de se libérer petit à petit de sa dépendance physique.

FORME	POSOLOGIE	CONCEPT	CONSEILS
Patchs 21mg/24h, 14mg/24h, 7mg/24h / 25mg/16h,15mg/16h, 10mg/16H	1 patch /J	Nicotine libérée lentement mais en continue	A poser sur peau glabre et sèche, changer de zone tous les jours
Comprimé 1 ou 2mg	8 à 12cp /J maximum 15cp	1 cp de 2mg équivaut à une gomme de 4mg	Comprimé à sucer pendant 30 minutes, libère progressivement la dose
Gomme 2mg ou 4mg	10 à 20 gommes /J	Libération immédiate	Faire une mastication pour libérer le gout, puis une dizaine et plaquer conte la gencive (à répéter pendant environ 30min)
Spray	Maximum 12 cartouches/J	Une cartouche correspond à 4 cigarettes et permet de pratiquer environ 4 inhalations d'une durée de 20 minutes	

Les substituts nicotiniques sont remboursés par la sécurité sociale à la hauteur de 150€ par an pour tout le monde.

b. Phytothérapie

La phytothérapie peut être d'une aide remarquable pour le sevrage tabagique.

Le COQUELICOT, par ses propriétés apaisantes efface les sensations de manque.

- La TAURINE protège les cellules soumises au stress.
- La LAVENDULA calme le système nerveux (insomnie, nervosité). Antispasmodique, elle diminue les douleurs musculaires et l'effet de manque.
- Le ROMARIN, par son effet relaxant sur les muscles lisses du système respiratoire, calme la toux et contribue à améliorer la respiration. Son effet anti-oxydant protège les cellules du poumon contre les toxiques du tabac.

- L'ACIDE ALPHA-LIPOÏQUE, puissant anti-oxydant, s'oppose à la déprime et au manque d'énergie.
- Le CACAO a une action positive sur l'énergie. Stimulant, il empêche la prise de poids et la dépression.
- Le CAMELIA SINENSIS (le thé) diminue la sensation de fatigue liée à l'arrêt du tabac. Par son activité stimulante, il est efficace contre la prise de poids.
- La BETAÏNE GLYCINE renforce l'action de l'acide alpha-lipoïque. Elle augmente ses effets anti-cancérigènes et antidépresseurs ainsi que ses effets de protection cardiovasculaire.

7. Alcool

a. Conseils

La consommation d'alcool doit être limitée à 30 g par jour (3 verres) chez les hommes et 20 g (2 verres) par jour chez les femmes. Des méthodes de sevrage appropriées doivent être instituées chez les patients alcoolo-dépendants. Seul un médecin est habilité à prescrire un médicament pour le sevrage. Le sevrage médicamenteux doit être accompagné d'un sevrage psychologique (des rendez-vous réguliers chez un psychothérapeute sont conseillers). Le pharmacien peut également donner une aide complémentaire au patient. Il est important de rappeler que le patient soit soutenu par son entourage et qu'il ne soit pas tenté.

b. Phytothérapie

Quelques plantes médicinales aident à réduire la consommation d'alcool.
- KUDZU : plante chinoise composé de isoflavone en prise quotidienne
- CHARDON MARIE
- MILLEPERTUIS
- Feuille de VIGNE en infusion 3 fois par semaine

8. Sédentarité

Une activité physique régulière d'au moins 30 minutes par jour, adaptée aux possibilités du patient, est recommandée. On doit conseiller au patient de pratiquer une activité tant que c'est possible, comme marcher au lieu de prendre la voiture, prendre les escaliers au lieu de l'ascenseur, faire le ménage, etc
Il est important de respecter les capacités physiques du patient et d'éviter les efforts intenses et soudains lorsque le corps n'est pas ou plus habitué.

II. Conseils à l'officine

1. Retour au domicile

Le retour du patient au domicile se prépare. Pour cela, il faut prendre en compte le contexte familial, sociaux-économique, et l'habitation en elle-même. Le pharmacien a un rôle à jouer pour aider le patient et son entourage à adapter l'habitation. Selon la mobilité du patient, le pharmacien peut proposer de mettre à disposition du matériel médical comme par exemple: un lit médicalisé, un soulève malade (pour le nursing, ou les aides-soignants), un fauteuil releveur, un déambulateur, une canne ou un coussin anti escarre.

2. Trouble de la déglutition

Des troubles de la déglutition peuvent persister à la suite d'un AVCI, dans ce cas plusieurs conseils sont à prendre en compte. Il faut lors des repas éviter les distractions et apprendre à réguler le geste de mise en bouche (éviter les gestes brusques, les tremblements), ce geste peut être vu avec l'aide d'un kinésithérapeute.
Des repas trop long sont à éviter, il est recommandé de ne pas dépasser 40 minutes pour le prise de repas, au-delà le patient n'est plus concentré sur ses mouvements. Il faut bien fractionner les prises alimentaires et enrichir les préparations.
Le pharmacien peut proposer avec l'accord du médecin traitant la mise en place de compléments alimentaires oraux, au début de la rééducation ou si le patient présente des troubles de déglutitions sévères. Les compléments évitent une dénutrition, et apportent une quantité suffisante de protéines permettant ainsi un maintien du poids et de la masse musculaire.

3. Incontinence urinaire

Les patients ayant subi un AVCI ont parfois des troubles urinaires voire des incontinences, sujet difficile à aborder surtout pour le sexe masculin. Dans certains cas, l'entourage aborde ces problèmes auprès des pharmaciens. Le pharmacien peut rassurer les personnes et proposer des solutions. Tout d'abord il faut rappeler de boire environ 1,5L d'eau tout au long de la journée, en évitant de trop grosses quantités le soir sous peine de devoir se lever la nuit. Manger des fruits et légumes est là aussi primordiale pour favoriser le transit par l'apport en fibre (une constipation appuis sur la zone pelvienne et entraine des fuites urinaires).
Au niveau alimentaire, certains composés sont à éviter :

- Le chocolat : le cacao possède un effet stimulant sur la vessie.
- Les agrumes et les tomates sont irritants pour la vessie.
- L'alcool, le thé, le café, et les sodas ont des effets diurétiques.

Le pharmacien peut proposer des protections urinaires adapter aux patients. Des compléments naturels peuvent aider les patients à améliorer leurs troubles urinaires et leur qualité de vie.

En phytothérapie :

- ORTIE JAUNE en infusion 1 verre par jour
- LAMIER JAUNE en infusion 1 verre par jour
- HUILE DE PEPIN DE COURGE

4. Troubles thrombo-emboliques

Après un AVCI, le patient peut avoir un membre paralysé et avoir des difficultés motrices, le pharmacien peut dans ce cas mettre à disposition une contention veineuse afin d'améliorer le retour veineux et limiter le risque thrombo-embolique. Il existe différents types, chaussettes, bas, collants avec différentes textures et couleurs pour satisfaire le mieux possible le patient et qu'il soit le plus observant possible.
La pratique de massage circulaire de bas en haut, permet de soulager la sensation de jambes lourdes et d'améliorer la circulation du sang, tout comme un jet d'eau tiède/froid en fin de douche. Le pharmacien peut conseiller des plantes qui protègent et renforcent la paroi des vaisseaux et fluidifient le sang :

- DIOSMINE
- GINGKO BILOBA
- MARRONNIER D'INDE

- VIGNE ROUGE
- MELILOT

5. La dépression

La dépression est un effet qui peut perdurer en post AVCI. Le soutien de la famille est important pour surmonter cette épreuve. On peut conseiller au patient de consulter un spécialiste dans ce domaine afin d'avoir une écoute et l'attention nécessaire pour une bonne en charge. Le pharmacien peut toujours proposer des conseils simples aux patients comme le fait de prendre l'air, se promener, ne pas rester seul, faire des activités sociales ou prendre le soleil. Il peut aussi proposer des remèdes à base de phytothérapie :

- RHODIOLE, pour la dépression débutante
- MILLEPERTUIS, pour l'anxiété et la dépression
- GRIFFONIA, pour la dépression
- VALERIANE ET ESCHOLTZIA, pour la dépression associée à des troubles du sommeil.

III. Education thérapeutique

1. Généralité

Selon la définition du rapport OMS-Europe publié en 1996, l'éducation thérapeutique du patient (ETP) « vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. »

Ceci a pour but d'aider les patients, ainsi que leurs familles, à comprendre leur maladie et leur traitement, à collaborer ensemble et à assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge pour améliorer leur qualité de vie.

Les finalités spécifiques sont l'acquisition et le maintien de compétences d'auto-soins et une mobilisation ou une acquisition de compétences d'adaptation.
Les compétences d'auto-soins, c'est-à-dire les décisions que le patient prend avec l'intention de modifier l'effet de la maladie sur sa santé, sont par exemple :

- Soulager les symptômes,
- Prendre en compte les résultats d'une auto-surveillance, d'une auto-mesure,
- Réaliser des gestes techniques et des soins,
- Mettre en œuvre des modifications à son mode de vie,
- Prévenir des complications évitables,
- Faire face aux problèmes occasionnés par la maladie,
- Impliquer son entourage dans la gestion de la maladie, des traitements et des répercussions qui en découlent.

Les compétences d'adaptation concernent les compétences personnelles et interpersonnelles, cognitives et physiques qui permettent aux patients de maîtriser et de diriger leur existence, et d'acquérir la capacité à vivre dans leur environnement et à modifier celui-ci:[57–60] Parmi celles-ci, on peut citer :

- se connaître soi-même, avoir confiance en soi,
- savoir gérer ses émotions et maitriser son stress,
- développer des compétences en matière de communication et de relations interpersonnelles,
- prendre des décisions et résoudre un problème,

- se fixer des buts à atteindre et faire des choix,
- s'observer, s'évaluer et se renforcer.

Toute personne ayant une maladie chronique, enfant, adolescent ou adulte, quels que soient le type, le stade et l'évolution de la maladie, peut bénéficier d'une offre d'ETP. Cette offre concerne également l'entourage s'il le souhaite et si le patient souhaite l'impliquer dans la gestion de sa maladie.

L'ETP peut être proposée dès l'annonce du diagnostic de la maladie chronique ou à tout autre moment de la maladie. Différents types d'offres d'éducation thérapeutique du patient peuvent être proposés au patient pour l'accompagner tout au long de la prise en charge de sa maladie chronique : une offre d'éducation thérapeutique « initiale », « de suivi régulier » ou « de suivi approfondi ».

Au cours de la démarche éducative, il s'agit :

- d'élaborer un diagnostic éducatif. Le diagnostic est indispensable à la connaissance du patient, à l'identification de ses besoins et attentes et à la formulation avec lui des compétences à acquérir ou à mobiliser,
- de définir un programme personnalisé d'éducation thérapeutique du patient,
- de planifier et mettre en œuvre les séances d'ETP. L'objectif est de proposer, selon les besoins et préférences du patient, une planification des séances. Elle se concrétise par des séances individuelles (d'une durée de 30 à 45 minutes) ou collectives (d'une durée de 45 à 90 minutes chez l'adulte). Elles sont propices au partage d'expériences.
- De réaliser une évaluation individuelle. Elle permet de faire le point avec le patient sur ce qu'il a compris, ce qu'il sait faire, comment il vit au quotidien avec sa maladie, ce qu'il lui reste éventuellement à acquérir pour éventuellement lui proposer une nouvelle offre d'ETP. [57–59,61,62]

Les techniques et les outils sont variés :

- techniques de communication centrées sur le patient (écoute active, entretien motivationnel, au cours du suivi éducatif et du suivi médical, pour initier un changement chez le patient, soutenir sa motivation au fil du temps) ;
- techniques pédagogiques telles des exposés interactifs, des tables rondes, des simulations à partir de l'analyse d'une situation ou d'un carnet de surveillance, des travaux pratiques, atelier, simulations de gestes ou des activités (faire les courses, le ménage) des jeux de rôle, etc.
- outils variés, affiches, classeur-imagier, bandes audio ou vidéo, cédéroms, brochures, représentations d'objets de la vie courante, etc.

Pour la coordination, on demande au patient son accord (signé et consigné dans son dossier d'éducation) pour communiquer les informations le concernant à son médecin traitant et a d'autres professionnels de santé. Le médecin traitant est informé par courrier de l'entrée du patient dans le programme accompagné de la présentation du programme éducatif puis reçoit une synthèse des séances et du suivi éducatif

On élabore un dossier spécifique d'éducation constitué

- d'un dossier d'éducation (papier)
- d'un cahier de programmation mis à disposition dans le service de soins de suite et rééducations pour y noter les patients proposés à l'entrée dans le programme d'ETP après l'aval du médecin.

Des réunions de début et fin de programme sont organisées par les membres de l'équipe : partage des informations recueillies au cours du diagnostic éducatif et de l'atteinte des objectifs.
Le consentement d'entrée dans le programme est signé par le patient et la charte de déontologie est signée par chaque intervenant.

2. Application dans l'AVCI

Le programme d'éducation proposé aux patients ayant subi un AVC a pour principaux objectifs d'améliorer l'observance du traitement (médicamenteux et de rééducation) et d'apprendre les symptômes évocateurs de complications, qui lorsqu'ils surviennent, majorent encore l'handicap, ce afin de les prévenir au mieux et d'alerter rapidement le médecin traitant ou le neurologue si elles surviennent.

L'éducation du patient et de sa famille comprend :

- des informations sur la pathologie, les différents types d'AVC : hémorragie ou infarctus, leur cause, les facteurs de risque vasculaire (HTA, diabète, hypercholestérolémie, tabagisme, sédentarité, surpoids),
- des explications sur le handicap moteur, sensitif, visuel, les troubles des fonctions supérieures, l'aphasie, l'alexie, la négligence… sur l'adaptation de l'environnement et sur les résultats attendus de la rééducation;
- l'analyse et l'explication des ordonnances de sortie : traitement antihypertenseur, hypocholestérolémiant, antiplaquettaire ou anticoagulant… et surveillance de ce traitement. L'évaluation du patient concernant ses capacités à comprendre l'ordonnance, et à prendre seul le traitement est absolument nécessaire ;
- la description des symptômes qui doivent alerter car évoquant une récidive ou une complication. Le patient et son entourage doivent être informés sur les différents symptômes de l'AVC et de la conduite à tenir s'ils surviennent, et prévenus de la possibilité de chutes, de survenue d'un syndrome dépressif, de douleurs, de majoration de la spasticité… qui peuvent aggraver le handicap et qui justifient une évaluation par le médecin traitant ou le neurologue.

L'éducation pour être efficace doit être débutée individuellement pour chaque patient, en tenant compte du type d'AVC, du handicap, et de ses caractéristiques psychosociales et culturelles. Elle doit ensuite être relayée, soit par des formations individuelles réalisées par les intervenants au domicile, soit par des formations collectives, et par des documents écrits. Cette éducation ne doit pas concerner le patient uniquement, mais doit intéresser également son entourage.

3. Exemple de cas

Le programme inclus les :

- patients adultes, hémiplégiques suite à un AVC, quel que soit son âge, sexe, niveau de séquelle, date de l'AVC
- patients hospitalisés ayant subi un AVCI
- patients à domicile en post AVC
- proches ou aidants du patient

Une ETP peut être proposée suite aux différentes questions que se pose le patient ou son entourage : « Je veux savoir quel sera le déroulement après l'hospitalisation; Je veux être rassuré(e)/comprendre ; Je veux prendre soin de moi et de ceux qui m'entourent, savoir ce qui est bon pour moi, etc »

Le bilan éducatif partagé est préférentiellement mené par un professionnel de santé formé à l'ETP durant l'hospitalisation. Lors de ce diagnostic, il convient d'identifier les ressources dont le patient dispose, de valider la présence ou non de l'aidant aux séances, de définir les compétences à mobiliser, acquérir ou maintenir, et d'établir le programme individuel.

L'objectif est de réduire les complications de suite d'un AVC et d'améliorer la qualité de vie et l'autonomie des patients dans leur quotidien.
Le programme se déroule sur 3 à 6 mois et débute à l'hôpital. L'idéal est d'effectuer :

- 2 séances individuelles, d'une heure environ, pour une meilleure écoute et un soutien ciblé.
- 4 séances collectives autour des thèmes qui concernent le patient et qu'il choisit.

Plusieurs thématiques d'ateliers sont proposées et sont distinguées en thématiques prioritaires et optionnelles. Les ateliers prioritaires comprennent notamment :

- la connaissance de la maladie (définition, description des conséquences fonctionnelles, facteurs de risque de récidive, ..).
- L'observance du traitement et la surveillance de la tension artérielle
    - Pendant l'hospitalisation
    - 1ère séance : une évaluation est réalisée, en tenant compte des limitations possibles de compréhension (aphasie, fatigue, trouble de la vision, barrière de la langue….) et de la nécessité de la présence d'un proche du patient.
    - 2ème séance et suivantes : on délivre un carnet d'information et de suivi thérapeutique servant de lien et d'échanges avec le médecin/pharmacien traitant :
        - Observance du traitement (présentation du ou des médicaments, leurs rôles, manipulation des médicaments, préparation de doses)
        - Surveillance tensionnelle (explication du geste technique, de la cible tensionnelle, des risques liés à une hypo ou hypertension mise en pratique, de la conduite à tenir avec mise en situation
        - Évaluation (compréhension de l'éducation par le patient, efficacité de l'éducation par la biologie ou par la clinique)
- Vivre chez soi :
    - Adaptation de son habitat
    - Se déplacer à l'intérieur
    - Prévention et gestion des chutes, sécurité
    - Activité de base et leur perturbation au quotidien : toilette, habillage, repas etc
- Sortir de chez soi
    - Déplacement à l'extérieur, gestion des loisirs, Image de soi, estime de soi
    - Expression du vécu de la maladie
    - Etat psychologique
    - Ressenti du patient, Verbalisation de ses craintes
    - Verbalisation de ses acquis et compétences
    - Renforcement de l'auto efficacité et la valorisation des personnes

Les ateliers optionnels peuvent cibler les thèmes suivants :

- AVC et tabac
- Troubles de la déglutition intégrés dans un atelier cuisine spécifique ; Positionnement lors des repas, conduite à tenir en cas de fausses routes
- Manger – bouger :
  - Motricité, tonicité: réaliser quotidiennement des exercices d'étirement, de transfert de poids et de stimulation motrice
  - Alimentation: choix des aliments, préparation des repas, mise du couvert (sous forme d'atelier)
- Troubles de la parole : mise en situation de communication dans les différents moments de la vie quotidienne (avec ses proches, au travail ou avec les commerçants)
- Évaluation et suivi : évaluation individuelle des compétences acquises à la fin de chaque séance

CONCLUSION

L'AVC est la troisième cause de mortalité en France et la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer. Il est également la première cause de handicap acquis chez l'adulte. La prise en charge de l'AVC représente donc un enjeu de santé publique majeur. Malgré les campagnes de sensibilisations mises en place, beaucoup de professionnels de santé se sentent encore mal informés quant à l'AVC ischémique.

La prévention secondaire se met en place tout de suite après l'AVC et se poursuit sur plusieurs années. La prévention des récidives demande au patient une assiduité quotidienne.

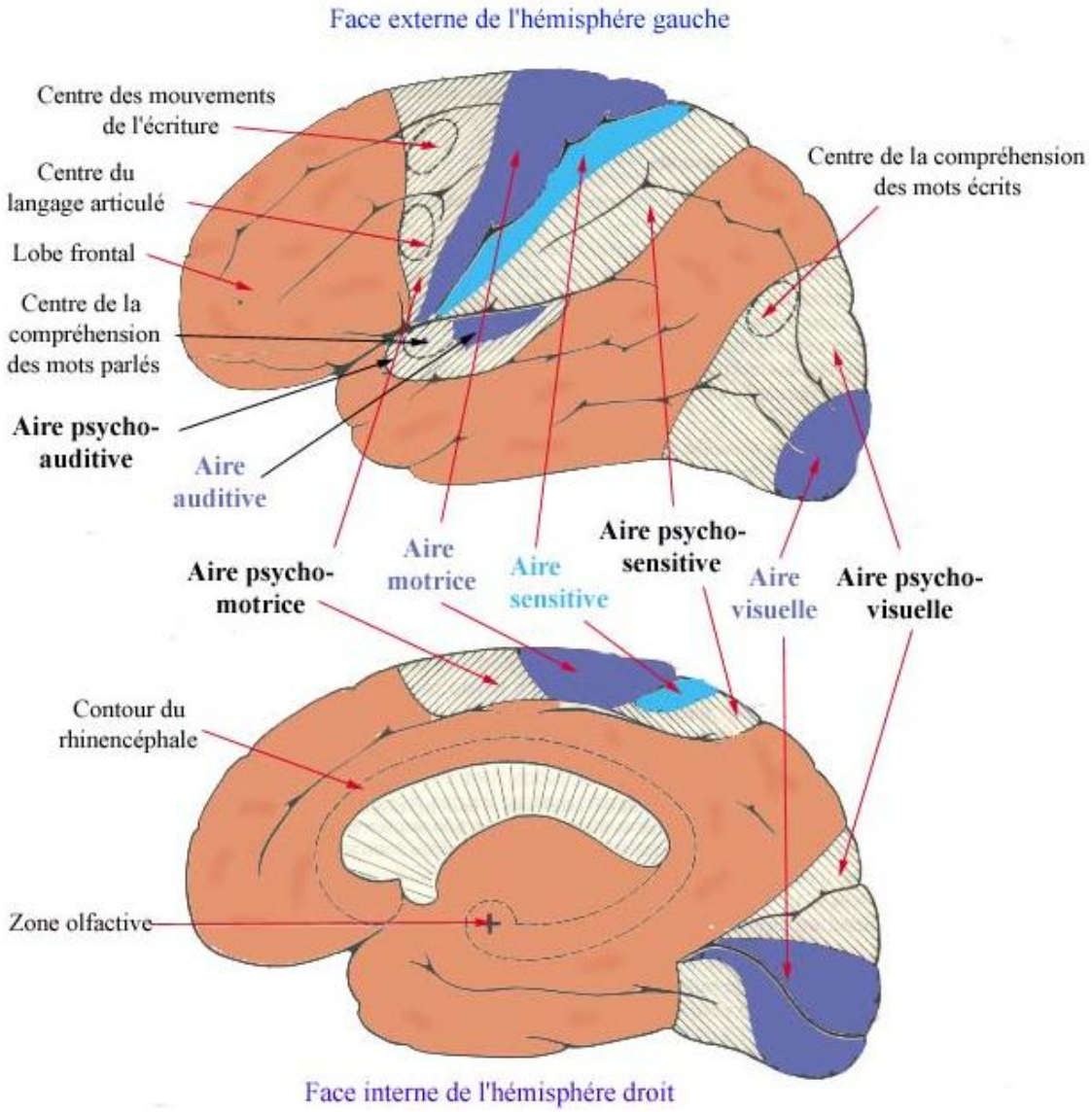
La place du pharmacien d'officine n'est pas négligeable puisque celui-ci est amené à rencontrer le patient régulièrement lors de la délivrance ou le renouvellement de l'ordonnance, ou encore lors de l'aménagement de l'habitat. Il n'est cependant pas, pour le moment, inclus dans le circuit ville-hôpital, et n'a pas de réelle communication avec le personnel hospitalier.

Le pharmacien a différentes missions dans la prise en charge du patient : assurer la dispensation, le bon usage du médicament, la compréhension du traitement, et le suivi du patient, mais aussi le rappel de mesures hygiéno-diététiques, et l'accompagnement personnalisé du patient avec l'aide d'autres professionnels de santé.

Devant son implication dans la prise en charge du patient tout au long de son parcours, son accessibilité facilitée, sa compétence d'écoute et de communication, le pharmacien a un rôle important à jouer dans la prise en charge des patients présentant un AVC.

ANNEXE

Annexe 1 : Aires du cerveau des hémisphères gauche et droit [2]



Annexe 2[6]

Facteurs de risque		Risque relatif ou *Odds ratio*	Réduction du risque sous traitement spécifique
1 - Infarctus cérébral et accident ischémique transitoire			
Facteurs non modifiables			
Âge		Doublement du risque par décennie après 55 ans	-
Sexe masculin		Variable	-
Races noire et hispanique		Environ 2,0	-
Antécédent familial d'AVC		1,8	-
Petit poids de naissance		?	-
Facteurs génétiques		?	-
Facteurs modifiables ou potentiellement modifiables			
Pression artérielle		Doublement du risque pour chaque augmentation de 20 mmHg de la PA systolique ou de 10 mmHg de la PA diastolique	oui
Lipides	cholestérol total élevé	Voir texte	oui
	HDL bas	1,5 à 2,5	
Élévation de la lipoprotéine (a)		1,2	pas d'étude
Tabac		1,9	arguments indirects
Diabète		1,8 à 6,0	oui
Obésité		1,8 à 2,4	pas d'étude
Syndrome métabolique		2,1 à 2,5	pas d'étude
Sténose carotide asymptomatique		2,0	oui
Fibrillation auriculaire		2,6 à 4 selon l'âge	oui
Inactivité physique		1,3	arguments indirects
Traitement hormonal substitutif		1,3	oui
Contraception orale		2,1 à 4,0	-
Drépanocytose		200-300	oui
Alcool		1,7	-
Hyperhomocystéinémie		1,4	incertain
Amphétamines-cocaïne		environ 5,0	-
Cannabis		1,8	-
Syndrome d'apnées du sommeil		2,0 à 3,0	pas d'étude
Élévation de la LP-PLA_2		environ 2	pas d'étude
Élévation de la CRP		1,7	pas d'étude
Chlamydia pneumoniae		?	pas de bénéfice démontré des antibiotiques
Helicobacter pylori		1,5	
Maladie périodontique		2,9	pas d'étude
2 - Hémorragie intracérébrale			
Âge		doublement du risque par décennie	-
Sexe masculin		4,6	-
Hypertension artérielle		3,7 avec relation dose-effet	Oui
Alcool > 56 g/jour		3,4	-
Inactivité physique		1,4	arguments indirects
Tabac		?	pas d'étude
Diabète		?	pas d'étude
Hypocholestérolémie		voir texte	pas d'étude

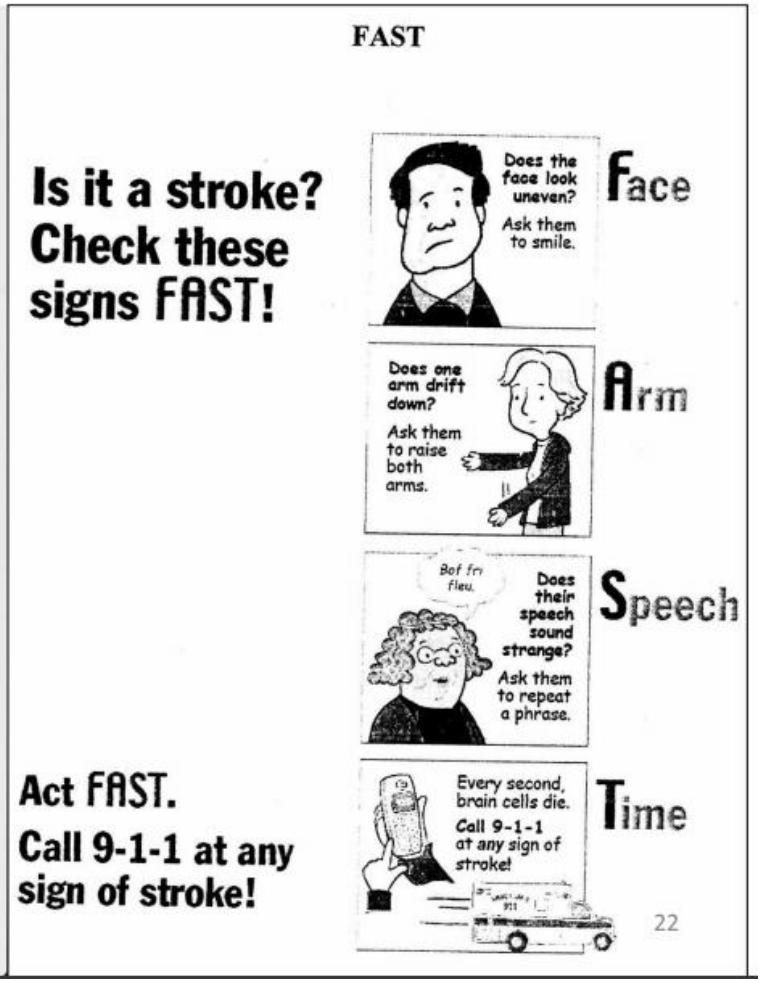
Annexe 3[63]

Date : ___-___-___ jj-mm-aa Heure : _____ 0000	Etiquette du patient	Examinateur : Certifié : oui/non
1a. Etat de conscience (EC) 0 vigile 1 stuporeux (éveil facile) 2 stuporeux (éveil difficile) 3 coma (réactions réflexes)	5a. Membre supérieur G 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	9. Langage 0 normal 1 aphasie modérée 2 aphasie sévère 3 aphasie globale, mutisme
1b. EC-questions (orientation) (nom-prénom/temps/espace) 0 répond à deux questions 1 répond à une question 2 ne répond à aucune	5b. Membre supérieur D 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	10. Dysarthrie 0 articulation normale 1 dysarthrie modérée 2 dysarthrie sévère
1c. EC-exécutions de tâches (fermez les yeux-levez le bras) 0 exécute les deux 1 exécute une seule	6a. Membre inférieur G 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4. aucun mouvement	11. Héminégligence 0 pas d'héminégligence 1 extinction unimodale 2 extinction pluri-/ 2 trimodale (voir texte)
2. Oculomotricité 0 normale 1 parésie du regard 2 déviation forcée du regard (signe de Vulpian-Prévost)	6b. Membre inférieur D 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	NB s'il existe une amputation d'un membre, on ne le cote pas, et on inscrit 99. Idem pour un patient intubé (dysarthrie : 99)
3. Champs visuels 0 normal 1 quadranopsie homonyme 2 hémianopsie homonyme 3 double hémianopsie, cécité	7. Ataxie appendiculaire 0 absente 1 présente sur un membre 2 présente sur deux membres	
4. Parésie faciale 0 aucune 1 mineure 2 partielle 3 plégie	8. Sensibilité 0 normale 1 hypoesthésie modérée 2 hypoesthésie sévère, 2 anesthésie	Total :

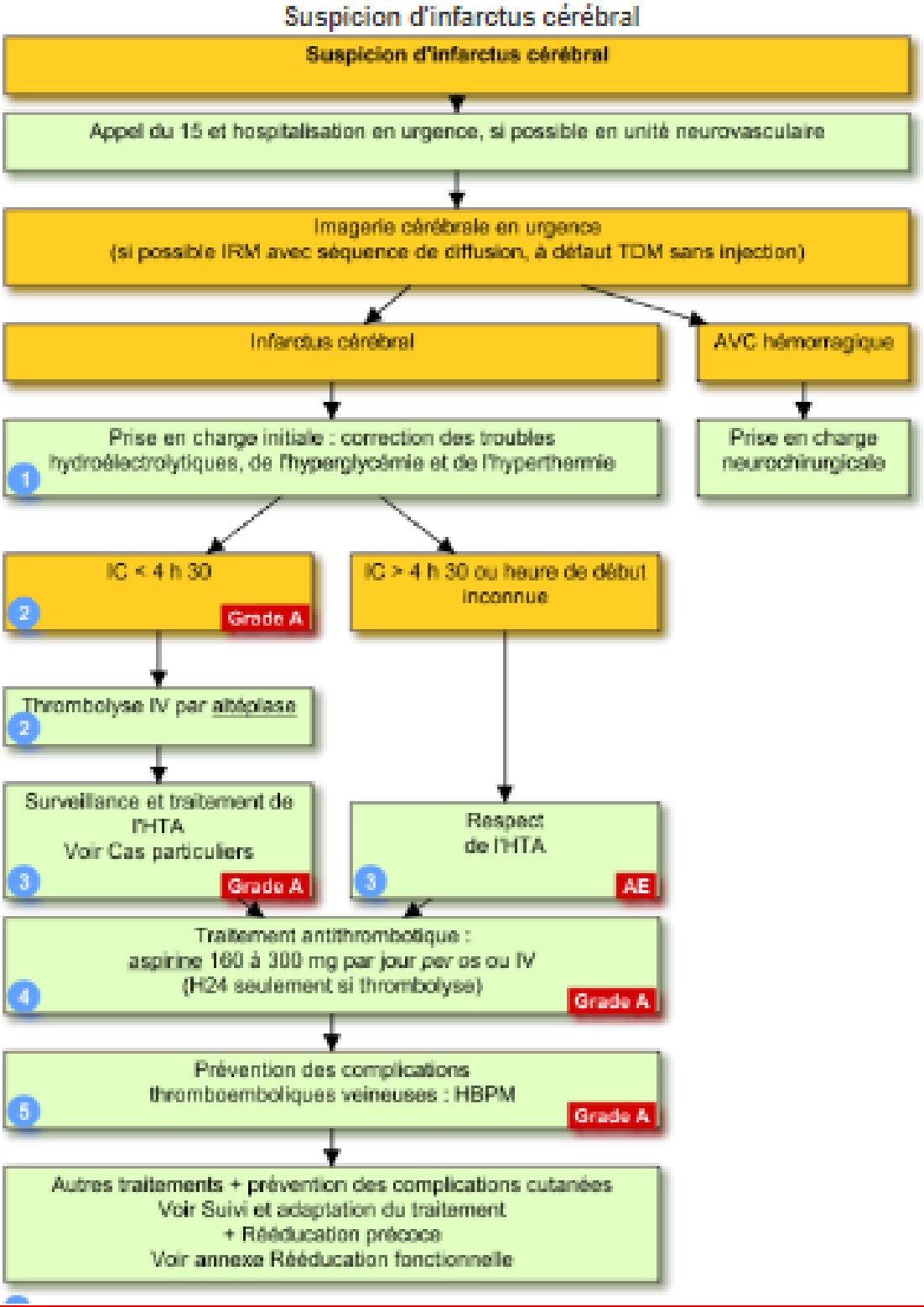
Tableau 1. Echelle NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), traduite et modifiée d'après l'étude NINDS.[11]

Annexe 4 :

ACCIDENT
VASCULAIRE
CÉRÉBRAL
EN CAS D'APPARITION BRUTALE
DE L'UN DE CES TROIS SIGNES :
une déformation
de la bouche
une faiblesse
d'un côté du corps,
bras ou jambe
BLO
LURRA
SERAL!
des troubles
de la parole
APPELEZ IMMÉDIATEMENT LE SAMU 15
A.V.C. AGIR VITE C'EST IMPORTANT
www.sante.gouv.fr/avc


FAST
Is it a stroke?
Check these
signs FAST!
Does the face look uneven?
Ask them to smile.
Face
Does one arm drift down?
Ask them to raise both arms.
Arm
Bof fri fleu.
Does their speech sound strange?
Ask them to repeat a phrase.
Speech
Act FAST.
Call 9-1-1 at any
sign of stroke!
Every second, brain cells die.
Call 9-1-1 at any sign of stroke!
Time
22

Annexe 5 [64]


Suspicion d'infarctus cérébral
Suspicion d'infarctus cérébral
Appel du 15 et hospitalisation en urgence, si possible en unité neurovasculaire
Imagerie cérébrale en urgence
(si possible IRM avec séquence de diffusion, à défaut TDM sans injection)
Infarctus cérébral
AVC hémorragique
Prise en charge initiale : correction des troubles hydroélectrolytiques, de l'hyperglycémie et de l'hyperthermie
1
Prise en charge neurochirurgicale
IC < 4 h 30
2
Grade A
IC > 4 h 30 ou heure de début inconnue
Thrombolyse IV par alteplase
2
Surveillance et traitement de l'HTA
Voir Cas particuliers
3
Grade A
Respect de l'HTA
3
AE
Traitement antithrombotique :
aspirine 160 à 300 mg par jour per os ou IV
(H24 seulement si thrombolyse)
4
Grade A
Prévention des complications thromboemboliques veineuses : HBPM
5
Grade A
Autres traitements + prévention des complications cutanées
Voir Suivi et adaptation du traitement
+ Rééducation précoce
Voir annexe Rééducation fonctionnelle

BIBLIOGRAPHIE

1. http://ifcsiens.e-monsite.com/medias/files/2-2-s1-systeme-nerveux.pdf. (Accessed: 28th January 2018)
2. SevenMice. Anatomie fonctionnelle du cerveau. http://www.medecine-et-sante.com/anatomie/anatocerveau.html. (Accessed: 16th February 2018)
3. https://reanesth.chu-bordeaux.fr (Accessed: 27th March 2018)
4. Comprendre le cerveau et son fonctionnement. *Institut du Cerveau et de la Moelle Epinière* https://icm-institute.org/fr/actualite/comprendre-le-cerveau-et-son-fonctionnement/. (Accessed: 27th March 2018)
5. http://www.synora-commerce.fr/ch_bischwiller_extranet/Doc/Ressources/ANATOMIE-PHYSIOLOGIE_DU_SYSTEME_NERVEUX_2013041712271888.pdf. (Accessed: 27th March 2018)
6. Béjot, Y., Touzé, E., Jacquin, A., Giroud, M. & Mas, J.-L. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences* **25,** 727–732
7. AVC principes et enjeux thérapeutiques gsasa. http://www.gsasa.ch (Accessed: 4th February 2018)
8. Larrue, V. Accidents ischémiques cérébraux. *Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesage19-65601* (2014).Burchfiel C.M., Curb J.D., Rodriguez B.L., Abbott R.D., Chiu D., Yano K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program *Stroke* 1994 ; 25 : 951-957
   Shinton R., Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke *Br Med J* 1989 ; 298 : 789-794
9. avc prise en charge dumas. https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01109447/document. (Accessed: 30th March 2018)
10. http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/showarticlefile/765073/tm-57264_plus.pdf. (Accessed: 13th February 2018)
11. http://www.em-premium.com.doc-distant.univ lille2.fr/showarticlefile/672619/main.pdf. (Accessed: 13th February 2018)
12. prise en charge AVC en phase aigu JLE. http://www.jle.com/download/met-297066-accidents_arteriels_ischemiques_cerebraux_du_sujet_jeune--. (Accessed: 27th March 2018)
    Zhang X., Patel A., Horibe H., Wu Z., Barzi F., Rodgers A., et al. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region *Int J Epidemiol* 2003 ; 32 : 563-572
13. http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/109-16.pdf. (Accessed: 30th March 2018)
14. Daumas-Duport, B., Garcia, J. A., Alexandre, P. L., Bourcier, R. & Desal, H. A. Accident vasculaire cérébral ischémique. *Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesrx31-66795* (2017).
15. Accidents vasculaires cérébraux. https://www.cen-neurologie.fr/print/57. (Accessed: 13th February 2018)
16. Cours: Athérosclérose. http://www.besancon-cardio.org/cours/09-atherosclerose.php. (Accessed: 12th November 2017)
17. Accidents vasculaires cérébraux- médecine ups. http://www.medecine.ups-tlse.fr (Accessed: 30th March 2018)
18. http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/128b.pdf. (Accessed: 30th March 2018)
19. http://www.beep.ird.fr/collect/uouaga/index/assoc/M07514.dir/M07514.pdf. (Accessed: 30th March 2018)

20. Mazighi, M. & Woimant, F. Lésions athéromateuses des artères extra- et intracrâniennes. *Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesne17-28787*
21. AVC prise en charge adulte et enfant srlf.https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0710-Reanimation-Vol16-N6-p490_497.pdf. (Accessed: 30th March 2018)
22. https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/CADASIL-FRfrPub1001v01.pdf. (Accessed: 30th March 2018)
23. Centre National de Référence de l'AVC de l'Enfant. http://www.chu-st-etienne.fr/avcpediatrie/LesMaladiesMoyaMoya.aspx. (Accessed: 24th February 2018)
24. http://www.stacommunications.com/journals/leclinicien/2008/05-Mai%202008/061-AVC%20cardioembolique.pdf. (Accessed: 16th February 2018)
25. http://www.attaquecerebrale.org/ADOC/pdf/1.AttaqueCerebrale.pdf. (Accessed: 13th November 2017)
26. prise en charge avc en réanimation index medicus. http://indexmedicus.afro.who.int/iah/fulltext/Thesis_Bamako/05M51.PDF. (Accessed: 30th March 2018)
27. http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/showarticlefile/18262/17-32425.pdf. (Accessed: 13th March 2018)
28. Bruder, N. & Boussen, S. Accident vasculaire cérébral ischémique. *Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues23525800v3i1S2352580017300035* (2017).
29. Netgen. Accident vasculaire cérébral hyperaigu (< 3 heures) : approche clinique et neuroradiologique,. *Revue Médicale* https://www.revmed.ch/RMS/2001/RMS-2329/21040. (Accessed: 31st March 2018)
30. http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/showarticlefile/231167/25-38147_plus.pdf. (Accessed: 12th November 2017)
31. Accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, symptômes, signes. *Physiotherapie pour tous*
32. http://udsmed.u-strasbg.fr/dumg (Accessed: 31st March 2018)
33. http://www.cnerea.fr/UserFiles/File/national/desc-des/livre-masson-2015/neuro/avc.pdf. (Accessed: 31st March 2018)
34. La Vascularisation - Approche par vaisseaux. http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module3/pec/apprentissage/neuroana/3/311/31110.htm. (Accessed: 11th March 2018)
35. http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2009/1/4d40f322-d6f7-4840-a023-ae85cba5f19b.pdf. (Accessed: 2nd April 2018)
36. Deltour, S. Accident ischémique constitué. *Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitestmtm-57264* (2013).
37. https://www.unifr.ch/neurology/assets/files/syllabus_course/C_Pathologie_cerebro vasculaire.pdf. (Accessed: 12th November 2017)
38. AVC | Fédération Française de Neurologie. http://www.ffn-neurologie.fr/grand-public/maladies/avc. (Accessed: 13th February 2018)
39. Prise en charge du patient ayant fait un AVC - dumas. http://www.jle.com/download/pnv-265929-microangiopathies_cerebrales--WsJojX8AAQEAAHvWACoAAAAA-a.pdf. (Accessed: 2nd April 2018)
40. Cordonnier, C. Lacunes et syndromes lacunaires. *Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesne17-28786* (2008).
41. avc. https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/pathologies/avc. (Accessed: 29th April 2018)
42. les signes de l'AVC. *Ministère des Solidarités et de la Santé* (2016). http://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-

cardiovasculaires/accident-vasculaire-cerebral-avc/article/les-signes-de-l-avc. (Accessed: 29th April 2018)
43. Ischemic Strokes (Clots). http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/TypesofStroke/IschemicClots/Ischemic-Strokes-Clots_UCM_310939_Article.jsp#.WuYRTYhubIU. (Accessed: 29th April 2018)
44. prise en charge de l'AVC chez les personne agé. http://www.cmge-upmc.org/IMG/pdf/sautereau_these.pdf. (Accessed: 30th March 2018)
45. AVC_-_rapport_final_-_vf.pdf.
46. Degos, V. & Guidoux, C. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à la phase aiguë. *Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesan36-57423* (2012).
47. Bejot, Y. *et al.* Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. *Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesug025-38147* (2009).
48. AVC ISCHEMIQUE EUSI congrex swetzerland. http://www.congrex-switzerland.com/fileadmin/files/2013/eso-stroke/pdf/EUSI_recommendations_flyer_french.pdf. (Accessed: 2nd April 2018)
49. Arquizan, C. & Mas, J.-L. Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu. *Médecine Thérapeutique* **4,** 473–81 (1998).
50. Accident vasculaire cérébral ischémique - Troubles neurologiques. *Édition professionnelle du Manuel MSD* http://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/accidents-vasculaires-c%C3%A9r%C3%A9braux/accident-vasculaire-c%C3%A9r%C3%A9bral-isch%C3%A9mique. (Accessed: 13th February 2018)
51. zf_tab0038.gif (803×327). http://www.em-consulte.com/showarticlefile/80074/f_tab0038.gif. (Accessed: 18th May 2018)
52. Vétérinaire.fr, L. P. zzRappels sur la fonction hémostatique, les causes et les mécanismes de ses perturbations - La Semaine Vétérinaire n° 177 du 01/01/2013. *Le Point Vétérinaire.fr* https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/archives/n-177/rappels-sur-la-fonction-hemostatique-les-causes-et-les-mecanismes-de-ses-perturbations.html. (Accessed: 21st May 2018)
53. Daviet, J.-C. *et al.* Rééducation des accidentés vasculaires cérébraux. Bilan et prise en charge. *Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraiteski26-28474*
54. AVC : rééducation de la fonction motrice chez l'adulte (HAS). *Journal des Femmes Santé*https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/contents/1189-avc-reeducation-de-la-fonction-motrice-chez-l-adulte-has. (Accessed: 26th May 2018)
55. Rode, G., Jacquin-Courtois, S. & Yelnik, A. Rééducation des accidents vasculaires cérébraux. 52
56. 11irp01_argu_avc_methodes_de_reeducation.pdf.
57. jonniaux.pdf.
58. Éducation thérapeutique - Après l'AVC, comment vivre mieux - OSCARS - Actions.http://www.oscarsante.org/national/actions/oscars_detail_fiche.php?ref=20727. (Accessed: 1st July 2018)
59. *Éducation thérapeutique du patient modèles, pratiques et évaluation*. (INPES, 2010).
60. Pavy, B., Barbet, R., Carré, F., Champion, C. & Iliou, M.-C. EDUCATION THERAPEUTIQUE DANS LA MALADIE CORONARIENNE : POSITION DU GERS (GROUPE EXERCICE, READAPTATION ET SPORT) ET DE LA COMMISSION D'EDUCATION THERAPEUTIQUE DE LA SOCIETE FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE. 11
61. Cortes, E. & Woimant, F. L'éducation du patient post-accident vasculaire cérébral. *Sang Thromb. Vaiss.* **19,** 492–494 (2007).

62.décembre 2016, M. à domicile6 & 10:18. Vivre après un AVC.
63.echelle-de-nihss.pdf
64.Infarctus cérébral - Prise en charge - VIDAL Evidal. https://evidal.vidal.fr/recos/details/1714/infarctus_cerebral/prise_en_charge. (Accessed: 28th April 2018)

Faculté de Pharmacie de Lille
3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
☎ 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
http://pharmacie.univ-lille2.fr/

Université de Lille

REÇU le 04 OCT. 2018
Rép:

DEMANDE D'AUTORISATION DE SOUTENANCE

Nom et Prénom de l'étudiant : PARENT Charlotte INE : 09040047 3611

Date, heure et lieu de soutenance :

Le 09 (jour) 11 (mois) 2018 (année) à 18 h 15 Amphithéâtre ou salle : PAULING

Avis du conseiller (directeur) de thèse

Nom : DUPONT Prénom : Annabelle

☒ Favorable

☐ Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date : le 27/09/2018
Signature:

Avis du Président de Jury

Nom : DUPONT Prénom : Annabelle

☒ Favorable

☐ Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date : le 27/09/2018
Signature:

Décision de Monsieur le Doyen

☒ Favorable

☐ Défavorable

Le Doyen

D. DÉCAUDIN

NB : La faculté n'entend donner aucune approbation ou improbation aux opinions émises dans les thèses, qui doivent être regardées comme propres à leurs auteurs.

NA/ 2018

Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
MEMOIRE de DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES
(tenant lieu de Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie)
Année Universitaire 2017/2018

Nom : PARENT
Prénom : Charlotte

Titre du mémoire / thèse :

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques : prise en charge et conseils à l'officine.

Mots-clés :

Accidents vasculaires cérébraux ischémique, patients, nouvelles thérapeutiques, conseils, éducation thérapeutique, officine, traitement.

Résumé :
La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques représente un enjeu majeur en santé publique. Troisième cause de décès en France et cause majeure de démence, ils constituent une grande partie de la patientèle d'une officine.
Les AVC ont une grande diversité de cause et de multiples facteurs de risque. La prise en charge hospitalière doit être organisée de façon à être la plus rapide possible.
La prévention secondaire des AVC fait appel à une thérapeutique lourde, qui demande l'assiduité quotidienne du patient pour la thérapeutique mais aussi sur les mesures hygiéno-diététiques.
Le pharmacien intervient sur différents aspects de la prise en charge : le retour à domicile, la compréhension de la maladie et du traitement, les règles hygiéno-diététiques afin de contrôler les facteurs de risques cardiovasculaires, et l'amélioration de la qualité de vie du patient et de son entourage.
Par ces diverses missions, le pharmacien affirme sa place et son importance dans le circuit de santé, notamment auprès des patients victimes d'un AVC.

Membres du jury :
Président et directeur de thèse :
Pr. Annabelle Dupont, Professeur d'Hématologie, Faculté de Pharmacie de Lille
Assesseur(s) :
Dr. Karim Belarbi, Maitre de Conférences en Pharmacologie, Faculté de Pharmacie de Lille
Dr. Madjid Tagzirt, Maitre de Conférences en Hématologie, Faculté de Pharmacie de Lille
M. JOLY MAGALI, Pharmacien titulaire, Blangy sur ternoise.