

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenu publiquement le 20 Octobre 2023
Par Mr RAMETTE Florian**

**Accidents vasculaires cérébraux : de la prise en
charge au conseil officinal.**

Membres du jury :

Président et directeur de thèse : Monsieur Philippe GERVOIS, Maître de Conférences, HDR, Pharmacien, UFR3S.

Assesseur : Madame Fanny LALLOYER, Maître de Conférences, HDR, Pharmacien, UFR3S.

Membre extérieur : Madame Pauline LEROY, pharmacien d'officine.

Faculté de Pharmacie de Lille
3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille
03 20 96 40 40
<https://pharmacie.univ-lille.fr>

Université de Lille

Président
Premier Vice-président
Vice-présidente Formation
Vice-président Recherche
Vice-présidente Réseaux internationaux et européens
Vice-président Ressources humaines
Directrice Générale des Services

Régis BORDET
Etienne PEYRAT
Christel BEAUCOURT
Olivier COLOT
Kathleen O'CONNOR
Jérôme FONCEL
Marie-Dominique SAVINA

UFR3S

Doyen
Premier Vice-Doyen
Vice-Doyen Recherche
Vice-Doyen Finances et Patrimoine
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires
Vice-Doyen RH, SI et Qualité
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie
Vice-Doyen Territoires-Partenariats
Vice-Doyenne Vie de Campus
Vice-Doyen International et Communication
Vice-Doyen étudiant

Dominique LACROIX
Guillaume PENEL
Éric BOULANGER
Damien CUNY
Sébastien D'HARANCY
Hervé HUBERT
Caroline LANIER
Thomas MORGENROTH
Claire PINÇON
Vincent SOBANSKI
Dorian QUINZAIN

Faculté de Pharmacie

Doyen
Premier Assesseur et Assesseur en charge des études
Assesseur aux Ressources et Personnels
Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement
Assesseur à la Vie de la Faculté
Responsable des Services
Représentant étudiant

Delphine ALLORGE
Benjamin BERTIN
Stéphanie DELBAERE
Anne GARAT
Emmanuelle LIPKA
Cyrille PORTA
Honoré GUISE

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique	81
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie	82
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie galénique et	81
M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	81
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie	82
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie	82
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	81
M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie galénique et	80
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie	82
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	81
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire	82

Professeurs des Universités (PU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique - RMN	85
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie	87
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86
M.	CHAVATTE	Philippe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques	87
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique - RMN	85
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie thérapeutique	86
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie bioinorganique	85
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques	87
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie	86

M.	ELATI	Mohamed	Biomathématiques	27
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie	87
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique	85
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique	86
M.	GOOSSENS	Jean- François	Chimie analytique	85
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie	86
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique	86
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques	26
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire	87
Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire	87
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie physique	85
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
Mme	MUHR- TAILLEUX	Anne	Biochimie	87
Mme	PERROY	Anne- Catherine	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	ROMOND	Marie- Bénédicte	Bactériologie - Virologie	87
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie	86
M.	SERGHERAERT	Éric	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique	86

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BLONDIAUX	Nicolas	Bactériologie - Virologie	82
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie	82
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	ODOU	Marie- Françoise	Bactériologie - Virologie	82

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique	85
Mme	ALIOUAT	Cécile- Marie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie	87
M.	BANTUBUNGI- BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire	87
Mme	BARTHELEMY	Christine	Biopharmacie, Pharmacie galénique et	85
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie - Virologie	87
M.	BELARBI	Karim-Ali	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique - RMN	85
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie	87
M.	BOCHU	Christophe	Biophysique - RMN	85
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie	86
M.	BOSC	Damien	Chimie thérapeutique	86
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie	87
Mme	CARON- HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire	87
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	CHARTON	Julie	Chimie organique	86
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique	85
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques	85
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques	27
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire	87

M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique	86
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
M.	FLIPO	Marion	Chimie organique	86
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie	87
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie	87
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques	26
Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie	86
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie	87
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et	86
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie	87
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique	85
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert	86
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique	85
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques	26
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie	86
M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences végétales et fongiques	87
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques	85
M.	PIVA	Frank	Biochimie	85

Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique	86
M.	POURCET	Benoît	Biochimie	87
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / Innovations pédagogiques	85
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique	86
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie	86
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie	86
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie	87
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie	87
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie	87
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Chimie organique	86
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques	87
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique	86
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques	85

Professeurs certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeurs Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Chimie thérapeutique	86
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie pharmaceutique	86

Maîtres de Conférences Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques	85

M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques	85
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	85
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	86
M.	MITOUMBA	Fabrice	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	86
M.	PELLETIER	Franck	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques	85

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie	81
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie	82
Mme	LENSKI	Marie	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	GEORGE	Fanny	Bactériologie - Virologie / Immunologie	87
Mme	N'GUESSAN	Cécilia	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	RUEZ	Richard	Hématologie	87
M.	SAIED	Tarak	Biophysique - RMN	85
M.	SIEROCKI	Pierre	Chimie bioinorganique	85

Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière

Faculté de Pharmacie de Lille

3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille

03 20 96 40 40

<https://pharmacie.univ-lille.fr>

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

Remerciements

A Monsieur Philippe GERVOIS, président et directeur de thèse, vous m'avez fait confiance en acceptant de diriger cette thèse. Je vous suis également reconnaissant pour votre patience et vos précieux conseils qui m'ont permis d'aboutir à cette soutenance.

A Madame Fanny LALLOYER, je vous remercie pour votre présence et votre considération envers l'évaluation de mon travail. Veuillez accepter toute ma reconnaissance et mon profond respect.

A Madame Pauline LEROY, tu me fais l'honneur de prendre place dans ce jury. Je te remercie également pour avoir contribué à ma formation en tant que pharmacien. Ta bienveillance et tes conseils ont renforcé mes compétences et ma discipline dans l'exercice officinal.

A mes parents, cette thèse symbolise la conclusion d'une formation qui n'aurait pas été réalisable sans votre précieuse assistance et le soutien constant que vous m'avez apporté tout au long de mon parcours académique.

A mon frère, Thomas, merci pour ta présence et les bons moments passés ensemble. Je suis comblé d'être le parrain de notre merveilleuse Cassie.

A Marine, ma complice de vie, tu as su trouver les mots pour m'accompagner et me motiver pour ce travail. Je t'aime !

À Justin, mon frère de cœur que j'ai rencontré au fil de ces années universitaires, je ressens une grande fierté d'être le parrain de notre petite Juliette. C'est ce lien familial qui nous unira à jamais.

À mes divers maîtres de stage, pharmaciens titulaires et adjoints, qui ont partagé leur expertise et m'ont enseigné le métier de pharmacien. Leurs précieux conseils ont considérablement enrichi ma formation.

Au service de rééducation neurologique cérébro-lésion de l'hôpital Swynghedauw, notamment au Pr. ALLART Etienne et son équipe pour leur accompagnement et leur aide dans la rédaction de cette thèse.

Table des matières

Remerciements	9
Liste des abréviations	12
Liste des figures	13
Introduction	14
Partie I : Généralités sur les accidents vasculaires cérébraux	15
1. Rappels d'anatomie vasculaire cérébrale.....	15
2. Définition	17
3. Epidémiologie.....	18
4. Physiopathologie.....	21
5. Présentation clinique des différents types d'accidents vasculaires cérébraux	23
6. Etiologie des AVC ischémiques	27
7. Etiologie des AVC hémorragiques	28
8. Facteurs de risque	29
9. Principales conséquences de l'accident vasculaire cérébral.....	30
Partie II : Prise en charge de l'AVC lors de la phase aiguë	34
1. Plan National AVC	34
2. Phase pré-hospitalière et hospitalière initiale	35
3. Imagerie médicale.....	36
4. Unités neurovasculaires.....	36
5. Prise en charge thérapeutique	37
6. Diagnostic étiologique	41
7. Prévention primaire	42
8. Prévention secondaire des AVC ischémiques.....	43
9. Prévention secondaire des hémorragies intraparenchymateuses.....	44
10. Pronostic.....	45
Partie III : Suivi et rééducation post-AVC	47
1. Suivi du patient.....	47
2. Médecine physique et de réadaptation	47
3. Rééducation motrice	50
4. Rééducation visuelle	55
5. Rééducation cognitive.....	56
6. Rééducation oro-pharyngée.....	57
7. Traitement de la spasticité	58
8. Traitement de la dépression post-AVC	60
9. Programme d'éducation thérapeutique	61
10. Préparation de la sortie et suivi post-hospitalier	62
Partie IV : Rôle du pharmacien et conseil officinal	66

1. Prévention primaire et secondaire.....	68
2. Conseils sur les médicaments.....	69
3. Suivi des facteurs de risque et conseils	72
4. Le maintien à domicile	77
5. Troubles de la déglutition	77
Conclusion	79
Annexes	81
Bibliographie	85

Liste des abréviations

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIT : Accident ischémique transitoire
AOD : Anticoagulants oraux directs
ARM : Angiographie par résonance magnétique
ARS : Agence régionale de santé
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVK : Antivitamines K
CRP : Protéine C réactive
DHA : Acide docosahexaénoïque
EPA : Acide eicosapentaénoïque
HAS : Haute autorité de santé
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
INR : International normalized ratio
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LDL : Lipoprotéine de basse densité
MPR : Médecine physique et de réadaptation
NFS : Numération formule sanguine
NIHSS : National institutes of health stroke scale
OMS : Organisation mondiale de la santé
PPSB : Complexe prothrombique humain
SAMU : Service d'aide médicale urgente
SaO₂ : Saturation en oxygène
SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation
TDM : Tomodensitométrie
TP-TCA : Taux de prothrombine-Temps de céphaline activée
UNV : Unité neuro-vasculaire
USINV : Unité de soins intensifs neuro-vasculaire

Liste des figures

Figure 1 .Schéma représentant la vascularisation artérielle cérébrale.....	15
Figure 2. Branches superficielles, face latérale.....	16
Figure 3. Angio IRM du Cercle de Willis.....	16
Figure 4. Territoires d'irrigation superficiel du cerveau.....	17
Figure 5. Incidence des AVC dans le monde	18
Figure 6. Données épidémiologiques en fonction du type d'AVC.....	19
Figure 7. Incidence et prévalence des AVC en fonction du sexe	19
Figure 8. Taux régionaux de patients hospitalisés pour un accident vasculaire cérébral en France en 2014	20
Figure 9. Evolution des taux standardisés de patients hospitalisés pour un AVC ischémique ou non précisé entre 2008 et 2014, en fonction du sexe et de la classe d'âge, en France (2008-2014).....	21
Figure 10. Evolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de traitement.....	22
Figure 11. Schémas du mécanisme thrombo-embolique	22
Figure 12. Schéma représentant les manifestations cliniques controlatérales d'une lésion cérébrale	24
Figure 13. Principales manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels	25
Figure 14. Tableau comparatif des signes cliniques en fonction du type d'AIT	26
.....	26
Figure 15. Proportions des différents types d'AVC.....	27
Figure 16. Principales cardiopathies emboligènes.....	28
Figure 17. Risque relatif en fonction des facteurs de risque	29
Figure 18. Cartographie des UNV en France (2012)	37
Figure 19. Illustration thérapie par le miroir.....	50
Figure 20. Illustrations d'exercices de rééducation	51
Figure 21. Illustration d'un appareillage de rééducation conventionnelle	52
Figure 22. Illustrations d'exercices de renforcement musculaire.....	52
Figure 23. Exemple d'un programme d'éducation thérapeutique.....	62
Figure 24. Tableau de comparaison sur l'évaluation de la dépendance à l'arrivée et à la sortie du service de soins de suite et de réadaptation (SSR)	63
Figure 25. Exemple du programme PRADO pour le suivi Post-AVC	65
Figure 26. Répartition des professionnels de santé impliqués dans le programme PRADO	67

Introduction

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie présente dans le monde entier et représente un problème majeur de santé de publique dans la mesure où les conséquences liées à cette pathologie demeurent importantes.

Pour la santé publique, les maladies vasculaires cérébrales représentent :

- La première cause de handicap moteur acquis de l'adulte
- La deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer
- La deuxième cause de mortalité pour les hommes (après les cancers et les cardiopathies ischémiques) et la première pour les femmes (avant les cardiopathies ischémiques et le cancer du sein)

Malgré les mesures préventives et les avancées thérapeutiques, le nombre de victimes continue d'augmenter depuis plusieurs années et se justifie, en partie, par l'augmentation et le vieillissement de la population.

En France, chaque année, 155 000 nouvelles personnes sont touchées par un AVC, une toutes les 4 minutes, et 62 000 vont en décéder.

L'objectif de cette thèse d'exercice est de réaliser un état des lieux du parcours de soins d'un patient ayant subi un accident vasculaire cérébral, de sa prise en charge hospitalière jusqu'à son retour à domicile et d'aborder le rôle du pharmacien dans cette prise en charge pluridisciplinaire.

Partie I : Généralités sur les accidents vasculaires cérébraux

1. Rappels d'anatomie vasculaire cérébrale

(1) (2) (3) (4)

Le système vasculaire cérébral est un réseau complexe de vaisseaux sanguins qui fournissent de l'oxygène et des nutriments aux différentes cellules du cerveau pour assurer son fonctionnement.

Les voies artérielles d'apport démarrent de l'arc aortique pour donner :

- Antérieurement, le système carotide commune-carotide interne
- Postérieurement, le système vertébro-basilaire

Ces deux systèmes artériels vont être reliés, à la base du cerveau, par des ponts anastomotiques pour former le polygone de Willis.

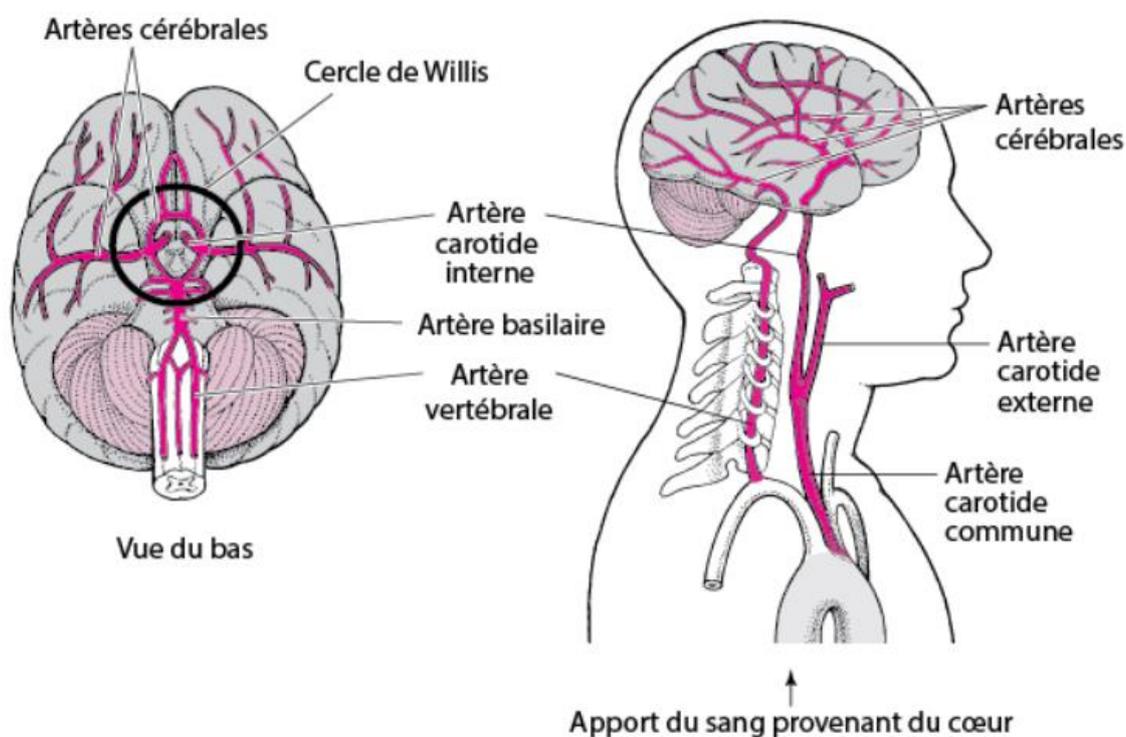


Figure 1 .Schéma représentant la vascularisation artérielle cérébrale

Ce polygone de Willis comprend également les :

- Artères cérébrales antérieures
- Artères cérébrales sylviennes (ou moyennes)
- Artères cérébrales postérieures

L'ensemble de ces artères cérébrales vont permettre l'irrigation de toutes les régions du cerveau.

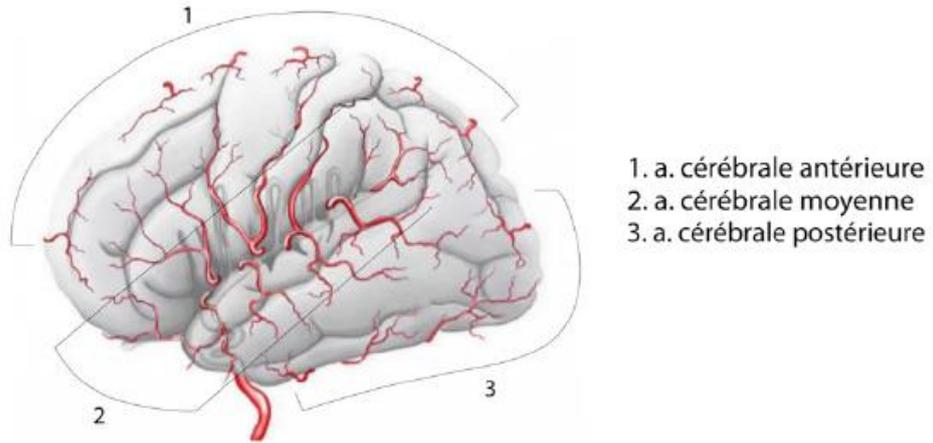


Figure 2. Branches superficielles, face latérale

On retrouve également :

- L'artère communicante antérieure, garantissant une anastomose avec les artères cérébrales antérieures et permettant de relier la circulation gauche et droite du cerveau.
- Les artères communicantes postérieures, garantissant une anastomose avec les artères cérébrales postérieures.

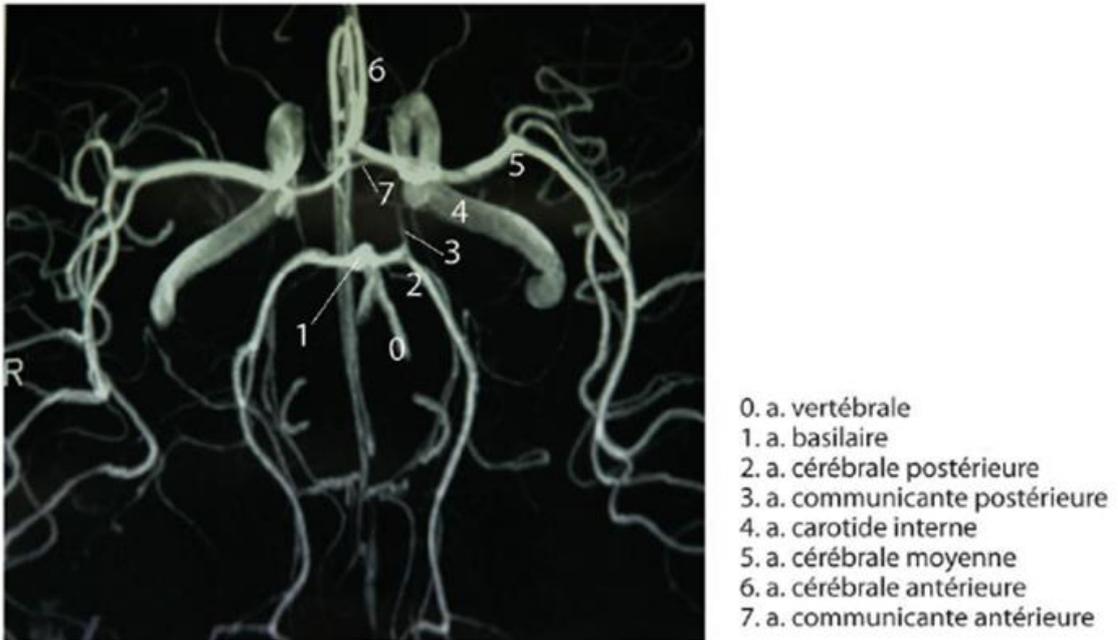


Figure 3. Angio IRM du Cercle de Willis

Par conséquent, le polygone de Willis assurera le maintien d'un équilibre hémodynamique de la vascularisation cérébrale.

En cas de sténose ou d'obstruction d'une des artères du système carotide commune-carotide interne ou vertébro-basilaire, il permettra de compenser, en partie, les zones touchées par cette insuffisance artérielle.

En revanche, cette compensation n'est pas possible pour les branches artérielles situées au-delà du polygone car il s'agira d'une vascularisation de type terminale.

Ici, chaque artère irriguera un territoire bien déterminé.

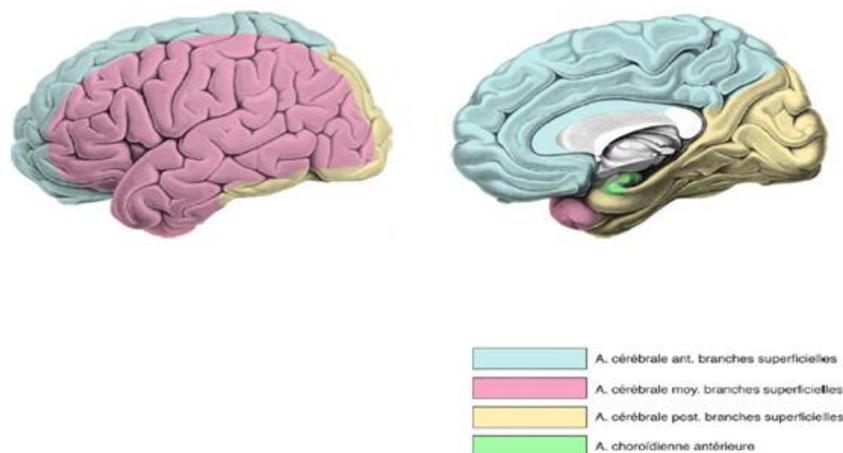


Figure 4. Territoires d'irrigation superficiel du cerveau

2. Définition

(5) (6)

« L'accident vasculaire cérébral, ou AVC, se caractérise par une lésion d'une partie du cerveau à la suite de l'obstruction ou de la rupture d'un vaisseau sanguin. L'interruption du flux sanguin ou l'accumulation de sang lors de la rupture, provoque la destruction par asphyxie des cellules nerveuses dans la région concernée. »

Selon le collège des enseignants de neurologie,

« Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont caractérisés par la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. »

Le déficit neurologique va correspondre à la perte de fonctions comme :

- La motricité
- La sensibilité
- La vision
- L'audition
- La communication verbale

Le terme focal caractérise une lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée. La nature brutale de l'AVC correspond à l'apparition d'un déficit neurologique sans prodromes et qui est d'emblée maximal. Il peut être de nature ischémique ou hémorragique et doit prendre en compte les données épidémiologiques, les antécédents médicaux et les données cliniques.

L'accident vasculaire cérébral peut être d'origine artériel ou veineux et va regrouper les pathologies suivantes :

- Les infarctus cérébraux
- Les hémorragies cérébrales
- Les thromboses veineuses cérébrales
- Les accidents ischémiques transitoires

3. Epidémiologie

(6) (7) (8) (9) (10)

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie présente dans le monde entier. Le nombre de victimes continue d'augmenter depuis plusieurs années et se justifie par l'augmentation et le vieillissement de la population. Il s'agit donc d'une pathologie fréquente, grave et handicapante puisque 75% des patients survivant à un AVC vont développer des séquelles.

A l'échelle mondiale, une étude a été réalisée sur la période de 1990 à 2019 par The Global Burden of Disease Study nous permettant l'état des lieux suivant.

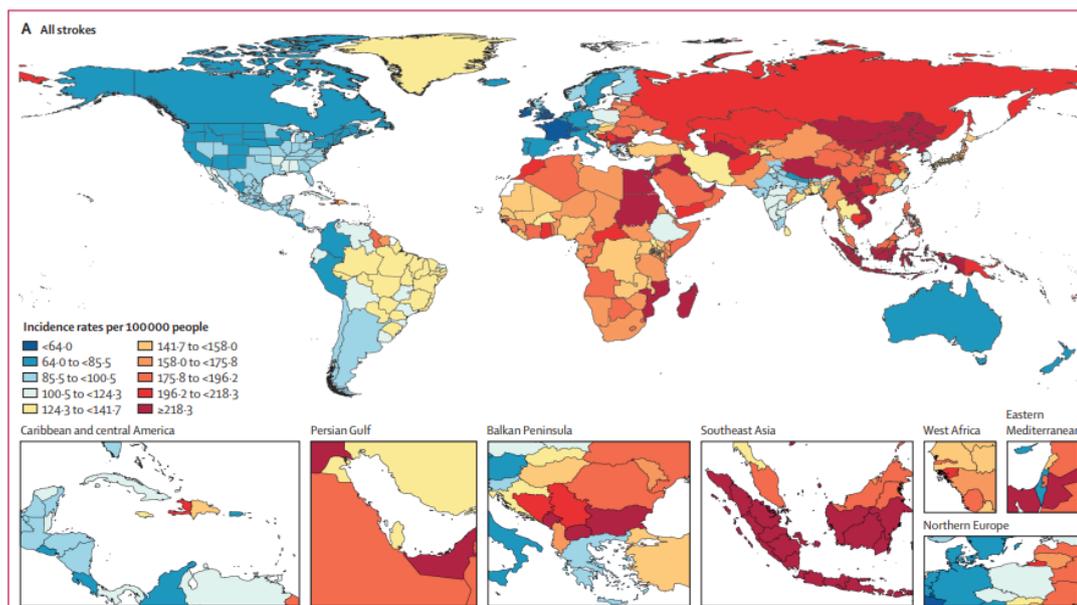


Figure 5. Incidence des AVC dans le monde

Nous pouvons constater une disparité de l'incidence des AVC dans le monde entier s'expliquant, en partie, par l'offre de soins et des actions de santé publique spécifiques à chaque pays.

	Incidence (95% UI)		Deaths (95% UI)		Prevalence (95% UI)		DALYs (95% UI)	
	2019	Percentage change, 1990-2019	2019	Percentage change, 1990-2019	2019	Percentage change, 1990-2019	2019	Percentage change, 1990-2019
Ischaemic stroke								
Absolute number, millions	7.63 (6.57 to 8.96)	88.0% (83.0 to 92.0)	3.29 (2.97 to 3.54)	61.0% (46.0 to 75.0)	77.19 (68.86 to 86.46)	95.0% (92.0 to 99.0)	63.48 (57.83 to 68.99)	57.0% (43.0 to 68.0)
Age-standardised rate, per 100 000 people	94.51 (81.9 to 110.76)	-10.0% (-12.0 to -8.0)	43.50 (39.08 to 46.77)	-34.0% (-39.0 to -28.0)	951.0 (849.2 to 1064.1)	-2.0% (-3.0 to 0.0)	798.8 (727.5 to 866.9)	-29.0% (-35.0 to -23.0)
Intracerebral haemorrhage								
Absolute number, millions	3.41 (2.97 to 3.91)	43.0% (41.0 to 45.0)	2.89 (2.64 to 3.10)	37.0% (22.0 to 51.0)	20.66 (18.02 to 23.42)	58.0% (56.0 to 60.0)	68.57 (63.27 to 73.68)	25.0% (12.0 to 36.0)
Age-standardised rate, per 100 000 people	41.81 (36.53 to 47.88)	-29.0% (-30.0 to -28.0)	36.04 (32.98 to 38.67)	-36.0% (-43.0 to -29.0)	248.8 (217.1 to 281.4)	-17.0% (-18.0 to -15.0)	823.8 (769.2 to 894.7)	-37.0% (-43.0 to -31.0)
Subarachnoid haemorrhage								
Absolute number, millions	1.18 (1.01 to 1.39)	61.0% (56.0 to 65.0)	0.37 (0.33 to 0.42)	-12.0% (-25.0 to 26.0)	8.40 (7.19 to 9.83)	65.0% (60.0 to 68.0)	11.18 (9.89 to 12.67)	-14% (-26.0 to 17.0)
Age-standardised rate, per 100 000 people	14.46 (12.33 to 16.94)	-17.0% (-19.0 to -15.0)	4.66 (4.13 to 5.17)	-57.0% (-64.0 to -39.0)	101.6 (87.1 to 118.5)	-37.0% (-43.0 to -31.0)	136.5 (120.8 to 154.7)	-54.0% (-61.0 to -37.0)
Total stroke								
Absolute number, millions	12.22 (11.04 to 13.59)	70.0% (67.0 to 73.0)	6.55 (6.00 to 7.02)	43.0% (31.0 to 55.0)	101.47 (93.21 to 110.53)	85.0% (83.0 to 88.0)	143.23 (133.10 to 153.24)	32.0% (22.0 to 42.0)
Age-standardised rate, per 100 000 people	150.8 (136.5 to 167.5)	-17.0% (-18.0 to -15.0)	84.2 (76.8 to 90.2)	-36.0% (-42.0 to -31.0)	1240.3 (1139.7 to 1353.0)	-6.0% (-7.0 to -5.0)	1768.1 (1640.7 to 1889.4)	-36.0% (-42.0 to -31.0)

Absolute numbers in millions and age-standardised rates per 100 000 people are presented to two decimal places and percentage change is shown to one decimal place. UI=uncertainty interval. DALY=disability-adjusted life-year.

Table 1: Absolute number and age-standardised rates per year of incident and prevalent strokes, deaths from stroke and DALYs due to stroke in 2019, and percentage change globally for 1990-2019, by pathological types of stroke

Figure 6. Données épidémiologiques en fonction du type d'AVC

Pour l'année 2019 :

- 12.2 millions d'accidents vasculaires cérébraux
- 6.55 millions de décès suite à un accident vasculaire cérébral

On remarque également que les AVC ischémiques sont plus fréquents que les AVC hémorragiques.

Bien que les chiffres absolus aient augmenté au cours de la période d'étude, les taux standardisés selon l'âge pour l'incidence, la prévalence et la mortalité ont tous diminué entre 1990 et 2019.

Cependant, sur la période d'étude et parmi les moins de 70 ans, la prévalence a augmenté de 22% et l'incidence de 15%.

L'étude met également en avant une différence d'incidence et de prévalence entre l'homme et la femme.

	Incidence	Prévalence
Hommes	5.79 millions	45 millions
Femmes	6.44 millions	56.4 millions

Figure 7. Incidence et prévalence des AVC en fonction du sexe

Il en résulte que les AVC affectent plus souvent les femmes.

En ce qui concerne la France :

Selon la Société Française Neuro-Vasculaire (SFNV),

« En France, chaque année, 155 000 nouvelles personnes sont touchées par un AVC, une toutes les 4 minutes, et 62 000 vont en décéder. »

Pour la santé publique, les maladies vasculaires cérébrales représentent :

- La première cause de handicap moteur acquis de l'adulte.
- La deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer.
- La deuxième cause de mortalité pour les hommes (après les cancers et les cardiopathies ischémiques) et la première pour les femmes (avant les cardiopathies ischémiques et le cancer du sein).

Quelques données épidémiologiques complémentaires (en France) :

- L'âge moyen de survenue d'un AVC est de 73 ans (70 ans pour les hommes et 76 ans pour les femmes).
- Environ un quart des AVC sont des récives survenant chez des patients ayant un antécédent cérébrovasculaire.
- Les soins remboursés par l'Assurance maladie, en 2013, représentent 3.5 milliards d'euros.
- Chez les moins de 45 ans victimes d'AVC, 30 à 50% ne pourraient pas reprendre une activité professionnelle et 10% resteraient dépendants pour au moins une activité de la vie quotidienne.

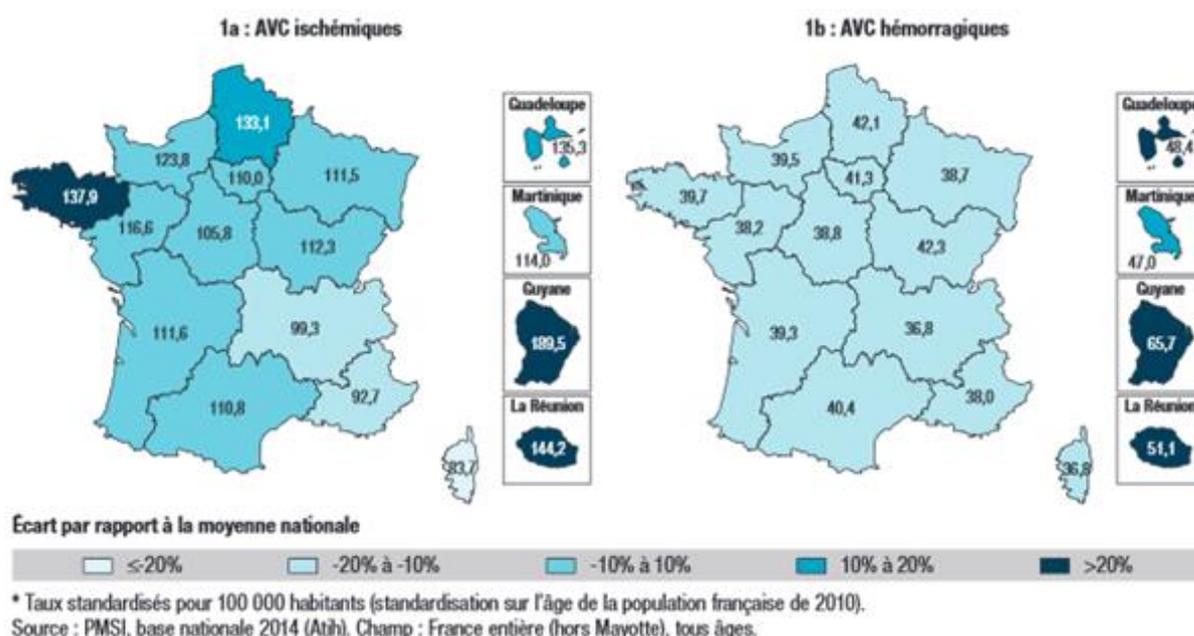


Figure 8. Taux régionaux de patients hospitalisés pour un accident vasculaire cérébral en France en 2014

On peut donc constater que la proportion de prise en charge des AVC ischémiques est plus importante que pour les AVC hémorragiques sur le plan national. D'une manière générale, les AVC ischémiques représentent 80% des accidents vasculaires cérébraux.

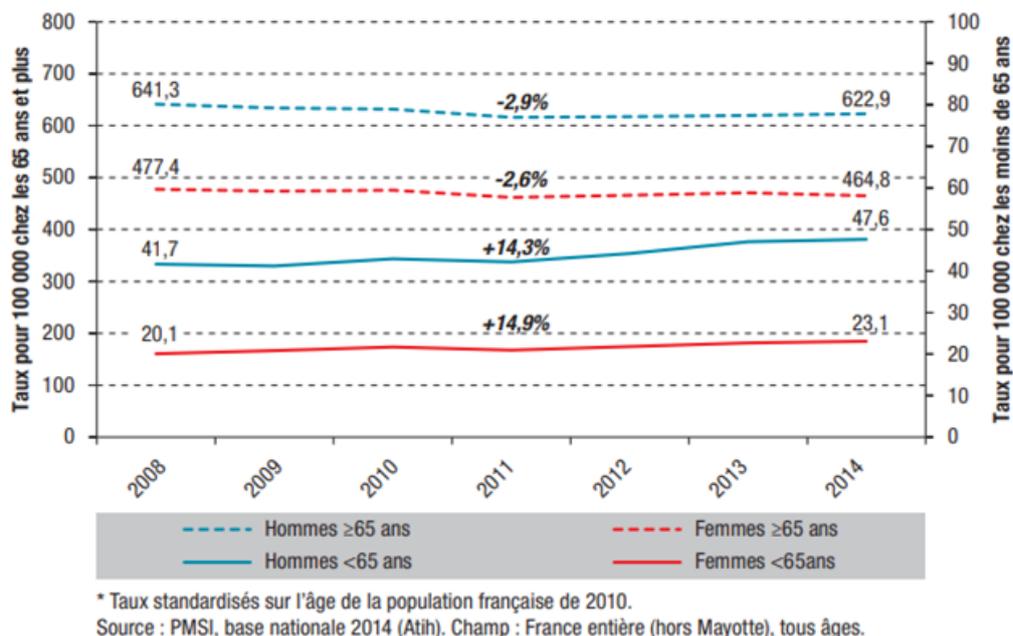


Figure 9. Evolution des taux standardisés de patients hospitalisés pour un AVC ischémique ou non précisé entre 2008 et 2014, en fonction du sexe et de la classe d'âge, en France (2008-2014)

La France est aussi concerné par l'augmentation de l'incidence des AVC chez les moins de 65 ans et les causes sont multiples.

Cette augmentation de l'incidence est corrélée à l'augmentation de la prévalence des facteurs de risques cardiovasculaires chez les moins de 65 ans. L'étude estime à 25 % la proportion d'AVC intervenant avant 65 ans et précise également, qu'entre 30 et 50 % des patients jeunes ne peuvent reprendre leur activité professionnelle. De plus, près de 10% resteront dépendants pour au moins une activité de la vie quotidienne.

Nous pouvons conclure que les AVC représentent un problème majeur de santé publique dans la mesure où les conséquences liées à cette pathologie demeurent importantes.

4. Physiopathologie

(6) (4) (3)

a. AVC ischémiques

L'ischémie cérébrale correspond à une diminution de la perfusion cérébrale, c'est-à-dire que les apports (sang, oxygène et glucose) sont interrompus. En effet, le cerveau consomme 15% du débit cardiaque total, 20% de l'oxygène total et 25 % du glucose total. Par conséquent, lorsqu'il y a une interruption de ces apports, on aura un

arrêt du fonctionnement des synapses qui entrainera un déficit neurologique. L'étendue de la zone ischémisée dépendra de la mise en jeu de systèmes de suppléances artérielles et de leur qualité. Ainsi, en cas d'infarctus cérébral, il existe :

- Une zone centrale, où la nécrose s'installe immédiatement. C'est la conséquence d'une ischémie sévère et à ce stade, les lésions seront irréversibles.
- Une « zone de pénombre », en raison de la perte d'activité électrique des neurones. Cette zone apparait quand le débit sanguin cérébral est inférieur à 20ml/min/100g de tissu. Dans ce cas, les lésions sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rétabli rapidement (premières heures). Les traitements d'urgence sont destinés à agir sur cette zone de pénombre afin de diminuer l'ischémie cérébrale.

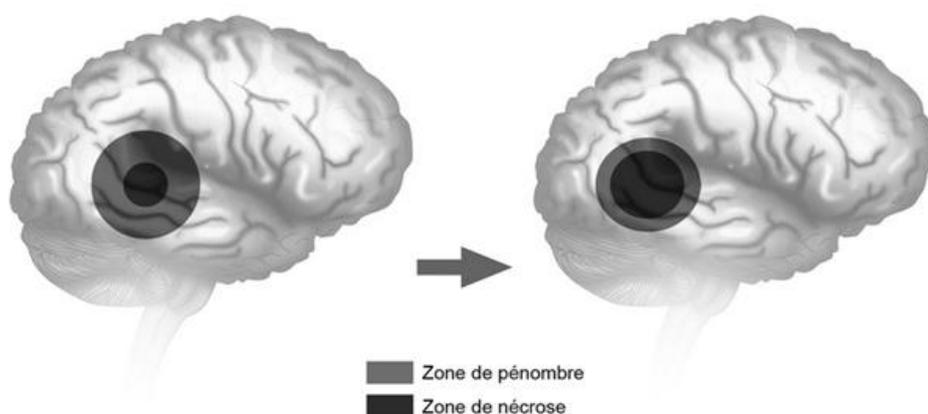


Figure 10. Evolution de la zone de l'ischémie cérébrale en l'absence de traitement

Deux mécanismes différents peuvent être à l'origine de l'ischémie cérébrale :

- Le plus fréquemment, il s'agit d'une occlusion artérielle par un thrombus (mécanisme thrombo-embolique).

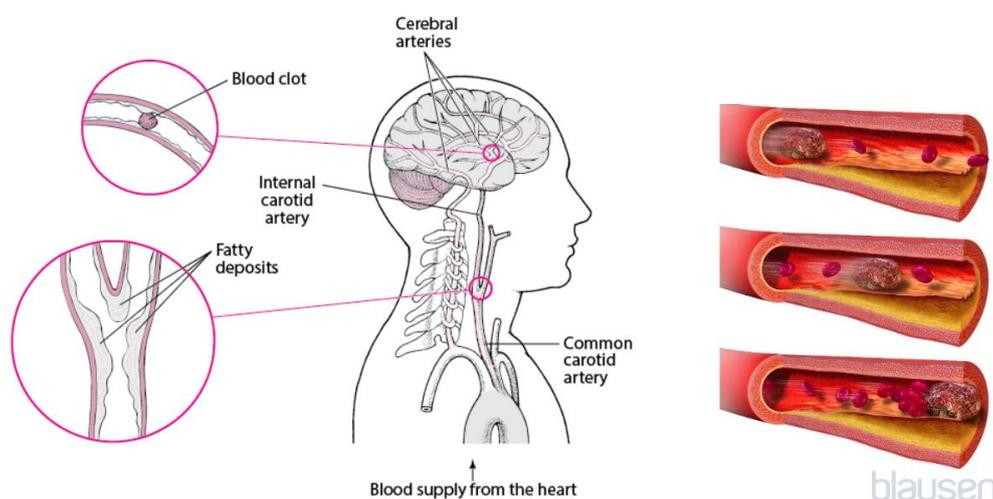


Figure 11. Schémas du mécanisme thrombo-embolique

- Plus rarement, il peut y avoir un mécanisme hémodynamique par hypoperfusion du parenchyme cérébral : chute de tension artérielle, arrêt cardio-respiratoire.

b. AVC hémorragiques

L'hémorragie résulte de la rupture de la barrière hémato-encéphalique, notamment au niveau des petites artères perforantes qui peuvent être fragilisées par l'hypertension artérielle chronique, ou subir une rupture spontanée.

L'hémorragie va donner un hématome qui va entraîner la destruction du parenchyme cérébral et l'apparition d'un déficit neurologique.

La présence de l'hématome peut favoriser la formation d'un œdème réactionnel qui sera à l'origine d'une hypertension intracrânienne et d'une ischémie secondaire.

5. Présentation clinique des différents types d'accidents vasculaires cérébraux

(6) (11) (12) (13) (14) (15) (16) (17)

Nous pouvons définir 3 types d'accident vasculaire cérébral :

- Les infarctus cérébraux constitués
- L'accident ischémique transitoire
- Les hémorragies intraparenchymateuses

Les données cliniques, épidémiologiques mais également le contexte vont permettre de définir la nature ischémique ou hémorragique d'un accident vasculaire cérébral.

a. Infarctus cérébraux constitués

Ils sont également appelés AVC ischémiques et la clinique de ces pathologies dépend du territoire de l'artère occluse.

On constate plusieurs types d'infarctus cérébraux constitués :

Les infarctus cérébraux carotidiens :

Ces infarctus vont toucher la circulation cérébrale antérieure : l'artère ophtalmique, l'artère cérébrale antérieure, ainsi que l'artère cérébrale moyenne superficielle et profonde. Ces dernières sont généralement les artères les plus touchées.

On retrouve différents types d'infarctus avec une clinique différente en fonction de l'artère occluse :

- Infarctus cérébraux sylviens : occlusion de l'artère cérébrale moyenne.

- Infarctus cérébral antérieur : occlusion de l'artère cérébrale antérieure.

En clinique, les infarctus cérébraux sylviens sont les plus fréquents. L'occlusion de l'artère cérébrale moyenne est d'origine thrombo-embolique et les manifestations cliniques sont controlatérales à la lésion cérébrale.

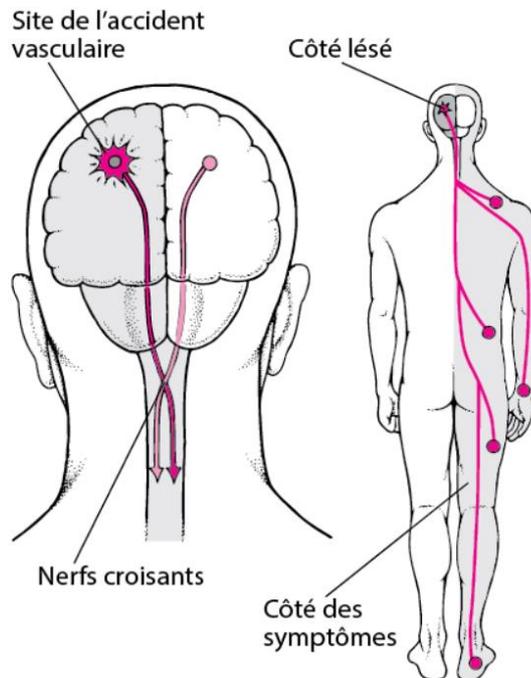


Figure 12. Schéma représentant les manifestations cliniques controlatérales d'une lésion cérébrale

En résumé, un AVC du territoire carotidien peut entraîner :

- 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)

Les infarctus cérébraux vertébrobasilaires :

Ils représentent 10% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et vont provoquer une ischémie cérébrale par occlusion des artères de la circulation postérieure.

On retrouve également différents types d'infarctus avec une clinique différente en fonction de l'artère occluse :

- Infarctus cérébral postérieur
- Infarctus du tronc cérébral
- Infarctus cérébelleux

A la différence des infarctus cérébraux carotidiens, les manifestations cliniques des infarctus du territoire vertébrobasilaire peuvent être contralatérales ou bilatérales à la lésion cérébrale.

Les déficits sensoriels sont prédominants pour ces infarctus avec la manifestation de différents syndromes. Le plus fréquent est le syndrome de Wallenberg. Ce syndrome débute par des vertiges, nausées et vomissements puis des troubles de l'équilibre.

L'atteinte de ce syndrome est bilatérale avec :

- Du côté de la lésion : un nystagmus (mouvement rythmique involontaire des yeux), ataxie (trouble de la coordination des mouvements), paralysie du palais, hypo ou anesthésie faciale.
- Du côté opposé à la lésion : anesthésie thermo-algique épargnant la face.

Le plus souvent ce syndrome apparaît de manière incomplète et a pour conséquences des séquelles douloureuses importantes.

En résumé, les manifestations cliniques des accidents vasculaires cérébraux sont multiples et dépendront du territoire de l'artère occluse.

Le tableau suivant permet de faire un état des lieux des principales manifestations cliniques des infarctus cérébraux carotidiens et vertébrobasilaires.

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

(Source : CEN, 2019.)

Figure 13. Principales manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels

Les petits infarctus profonds ou « lacunaires » :

Ces infarctus sont de petites tailles provoquant une ischémie cérébrale au niveau des artérioles perforantes.

On les retrouve essentiellement chez les sujets hypertendus et ils ont des manifestations cliniques évocatrices :

- Déformation de la bouche
- Faiblesse ou engourdissement soudain d'un seul côté du visage : impossibilité de sourire, la lèvre est tombante d'un côté
- Perte de tonus musculaire ou engourdissement du bras ou d'une jambe
- Difficulté d'élocution ou de compréhension

b. Accident ischémique transitoire

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

Il s'agit d'une urgence puisque 30% des infarctus cérébraux sont précédés d'un AIT. On peut faire une distinction entre AIT carotidien et AIT vertébrobasilaire puisque les signes cliniques sont variés et spécifiques au territoire artériel atteint.

AIT carotidien	<ul style="list-style-type: none">• Cécité monoculaire• Aphasie• Troubles moteurs/sensitifs unilatéraux touchant la face et les membres
AIT vertébrobasilaire	<ul style="list-style-type: none">• Troubles moteurs/sensitifs bilatéraux• Hémianopsie latérale homonyme ou cécité corticale

Figure 14. Tableau comparatif des signes cliniques en fonction du type d'AIT

c. Hémorragies intraparenchymateuses (AVC hémorragiques)

Les signes cliniques vont dépendre de la localisation de l'hémorragie mais il existe des différences avec la symptomatologie des infarctus cérébraux constitués.

En effet, on retrouve des céphalées, vomissements et des troubles de la vigilance. Ces signes peuvent être la conséquence d'une hypertension intracrânienne ou d'une augmentation de l'étendue de l'hémorragie.

Cependant, ces signes ne permettent pas d'affirmer avec certitude la présence d'un AVC hémorragique et il sera nécessaire de faire appel à l'imagerie pour avoir un diagnostic de certitude.

d. Thromboses veineuses cérébrales

Elles sont également appelées thrombophlébites, et peuvent déclencher un infarctus cérébral hémorragique.

La triade céphalées-crises d'épilepsie-déficit neurologique focal est fortement évocatrice du diagnostic. Ces trois signes peuvent être isolés ou associés et leur installation peut être aiguë ou progressive sur quelques semaines.

6. Etiologie des AVC ischémiques

(6) (18)

Les causes d'infarctus cérébraux sont nombreuses et plusieurs causes peuvent être présentes en même temps chez un même patient. Cependant, dans 25% des cas, l'AVC ischémique reste d'origine indéterminée.

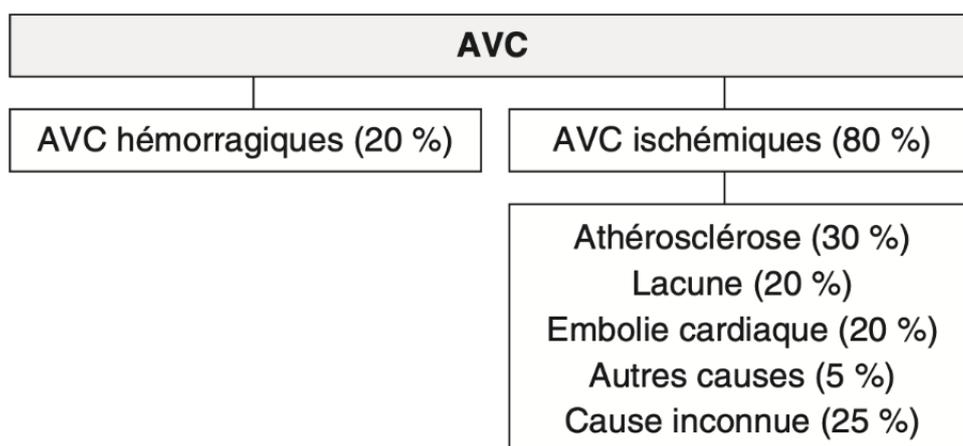


Figure 15. Proportions des différents types d'AVC

Tout d'abord, l'athérosclérose, elle représente environ 30% des AVC ischémiques et atteindra préférentiellement les grosses artères notamment les artères carotides internes, artères sylviennes, artères perforantes et les artères vertébrales et du tronc basilaire.

L'athérosclérose peut entraîner un infarctus cérébral, soit par fragmentation d'un thrombus qui aboutit à l'occlusion d'une artère distale (mécanisme thromboembolique), soit par une occlusion artérielle au contact de la plaque d'athérosclérose (mécanisme thrombotique).

Ensuite, on peut retrouver comme étiologie la dissection des artères cervico-encéphaliques qui représentent environ 20% des infarctus cérébraux chez le sujet jeune. La dissection correspond au développement d'un hématome dans la paroi de l'artère, responsable d'une sténose voire d'une occlusion.

Il existe également des macroangiopathies rares responsable d'infarctus cérébraux comme le syndrome de vasoconstriction réversible. Celui-ci est favorisé par la prise de certains médicaments, notamment avec les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, mais aussi avec l'utilisation de certaines substances toxiques comme le cannabis, le crack et les amphétamines.

Pour les microangiopathies, on retrouve les infarctus qualifiés de « lacunaires ». Ils résultent de l'occlusion d'une artériole profonde par lipohyalinose, c'est-à-dire un épaissement de la paroi artérielle par une substance hyaline, lipidique et une nécrose fibrinoïde. Ils vont représenter environ 20% des infarctus cérébraux et sont liés à l'hypertension artérielle. Ces infarctus « lacunaires » vont toucher préférentiellement les artères perforantes.

D'autre part, on retrouve comme étiologie des AVC, les cardiopathies emboligènes qui vont représenter 20% des infarctus cérébraux. Ces cardiopathies emboligènes sont très nombreuses et peuvent être classées par risque de complication embolique. Cependant, la fibrillation atriale est la cardiopathie emboligène la plus fréquemment retrouvée en pratique (environ 50% des cas).

Cardiopathies à risque embolique élevé	Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé
Prothèse valvulaire mécanique	Rétrécissement mitral sans fibrillation atriale
Rétrécissement mitral avec fibrillation atriale	Rétrécissement aortique calcifié
Fibrillation atriale avec facteur de risque associé	Calcifications annulaires mitrales
Thrombus dans l'atrium ou le ventricule gauche	Bioprothèse valvulaire
Maladie de l'atrium	Foramen ovale perméable
Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines)	Anévrisme du septum interauriculaire
Akinésie segmentaire étendue du ventricule gauche	Endocardite non bactérienne
Cardiomyopathie dilatée	
Endocardite infectieuse	
Myxome de l'atrium	

(Source : CEN, 2019.)

Figure 16. Principales cardiopathies emboligènes

7. Etiologie des AVC hémorragiques

(6) (18)

D'un point de vue étiologique, l'hypertension artérielle représente 50% des hémorragies intraparenchymateuses par rupture des artérioles perforantes. Cependant cette rupture peut être à l'origine d'une malformation vasculaire (5 à 10% des cas) et sera retrouvé plus fréquemment chez le sujet jeune.

D'autre part, les troubles de l'hémostase peuvent être à l'origine d'une hémorragie intraparenchymateuse dont 10% sont d'origine iatrogène, notamment avec la prise d'AVK au long cours. Les antiagrégants plaquettaire peuvent être à l'origine d'AVC hémorragique mais le risque est beaucoup plus faible qu'avec les AVK.

Par ailleurs, les tumeurs cérébrales peuvent causer des hémorragies intraparenchymateuses (5 à 10% des cas) ainsi que l'angiopathie myéloïde que l'on retrouve chez la personne âgée. D'autres causes peuvent être à l'origine d'hémorragies cérébrales :

- Thrombose veineuse cérébrale
- Endocardite infectieuse
- Méningo-encéphalite herpétique

8. Facteurs de risque

(6) (19) (20) (21)

Les facteurs de risque cardiovasculaire jouent un rôle essentiel dans le risque de survenue d'un AVC, et doivent en ce sens faire l'objet d'efforts de prévention primaire et secondaire. L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque d'AVC ischémique ou hémorragique, tandis que le tabagisme, l'hypercholestérolémie et le diabète sont associés à un risque plus élevé de survenue d'un infarctus cérébral.

Les facteurs de risque suivants vont, pour la plupart, augmenter le risque athéromateux mais également augmenter le risque emboligène.

<p>HTA est le principal facteur de risque des AVC, ischémiques ou hémorragiques.</p> <p>Dès que l'on dépasse 200/10mmHg, le risque est multiplié par 2.</p>
<p>Tabac</p> <p>Les substances nocives comme le monoxyde de carbone ou le goudron vont entraîner la libération de thromboxane A2 (propriétés proagrégantes). Il en résultera une augmentation du risque thrombotique.</p>
<p>Hypercholestérolémie</p> <p>D'après <i>Asia Pacific Cohort Studies Collaboration</i> :</p> <ul style="list-style-type: none">• Pour une augmentation de 1mmol/L du cholestérol total, le risque d'AVC augmenterait de 25%.• Pour une diminution de 1mmol/L de LDL cholestérol, le risque d'AVC réduirait de 19%.
<p>Diabète</p>
<p>Alcoolisme chronique</p> <p>Le risque est pour les consommations quotidiennes d'alcool (plus de 50 g par jour ou 5 verres) ou pour des consommations massives aiguës.</p>
<p>Migraine : augmentation du risque chez la femme jeune, surtout en cas de migraine avec aura associée à un tabagisme et une contraception orale.</p>
<p>Contraception orale : quelle que soit la pilule.</p>
<p>Fibrillation atriale</p>

Figure 17. Risque relatif en fonction des facteurs de risque

9. Principales conséquences de l'accident vasculaire cérébral

a. Déficiences physiques

(6) (22) (23) (24) (25) (26) (27) (28) (29) (30) (31) (32)

Tout d'abord, les troubles neuromoteurs occupent une place importante après un AVC. On peut distinguer, la parésie qui correspond à une paralysie partielle entraînant un affaiblissement de la contraction musculaire.

Ensuite, l'hypertonie qui va regrouper :

- La spasticité qui est un terme médical utilisé pour décrire un état dans lequel les muscles deviennent hyperactifs et se contractent ou se tendent de manière incontrôlée. Cette tension involontaire peut entraîner une rigidité et une rétractation musculaire, souvent associées à des douleurs. Cette spasticité peut réduire la mobilité et l'autonomie et, si elle n'est pas traitée, réduire la capacité des patients à accomplir leurs activités de la vie quotidienne.

Il s'agit d'une atteinte importante car elle concerne 43% des personnes ayant survécu à un AVC.

- La dystonie spastique correspond à des contractions prolongées, involontaires des muscles d'une ou de plusieurs parties du corps, entraînant souvent une torsion ou une distorsion de cette partie du corps. Elle peut être accompagnée de tremblements qui peuvent faire penser aux tremblements observés habituellement chez les personnes âgées ou des tremblements secs, irréguliers et saccadés.
- « Les co-contractions spastiques sont la résultante d'une contraction exagérée du muscle antagoniste, déclenchée par la commande sur l'agoniste, qui vient créer un couple d'opposition voire d'inversion du mouvement désiré ». Ces co-contractions vont entraîner un manque de coordination pour la réalisation d'un mouvement.

D'autres déficiences physiques peuvent impacter les comportements moteurs en perturbant à différents niveaux la préparation ou le contrôle du mouvement. Les causes de ces déficiences sont multiples :

- Syndrome cérébelleux
- Atteinte extra-pyramidale
- Afférences sensorielles

Ensuite, on retrouve les atteintes du champ visuel qui sont fréquentes après une lésion cérébrale dans les territoires de l'artère cérébrale moyenne ou postérieure, et se présentent sous la forme d'une hémio ou d'une quadranopsie latérale homonyme.

Par ailleurs, les troubles de la déglutition touchent plus de la moitié des patients à la phase aigüe et vont évoluer de manière favorable pour la plupart. Cependant, ils nécessitent une attention particulière du fait de leur retentissement potentiel.

En effet, les accidents asphyxiques sont rares mais les pneumopathies de déglutition représentent une complication infectieuse majeure après un AVC et le défaut d'apport par voie orale peut être à l'origine d'une dénutrition.

Des douleurs sont observées chez 20% à 50% des patients après un AVC, on distingue :

- Les douleurs centrales qui résultent d'une atteinte du thalamus ou du tractus spino-thalamique et vont toucher environ 2% à 8% des patients. Elles sont décrites comme des douleurs neuropathiques qui peuvent être tenaces.
- Les douleurs articulaires notamment au niveau de l'épaule pour 25% à 50% des patients et peuvent évoluer en syndrome douloureux régional complexe de type 1 (Algodystrophie).
- L'hypertonie spastique peut donner des douleurs selon des mécanismes multiples et actuellement méconnus.

Les troubles vésico-sphinctériens sont présents dans plus de 50% des cas durant les premiers jours post-AVC. On les retrouve notamment à la phase aiguë sous forme de troubles dysuriques pouvant entraîner une rétention aiguë d'urine. Ces troubles peuvent être chroniques en raison d'une hyperactivité vésicale.

Les conséquences physiques de l'AVC peuvent également entraîner une constipation, 40% à 50% des patients à la phase aiguë et environ 15% lors de la phase chronique. D'autre part, on retrouve également des troubles génito-sexuels qui peuvent toucher le désir, l'érection, la lubrification ou l'orgasme.

Enfin, un syndrome d'apnée du sommeil est fréquent après un AVC et il aura pour conséquence :

- La majoration du retentissement des troubles cognitifs
- L'altération du pronostic de récupération
- Un rôle délétère sur le plan cardio-vasculaire

b. Déficiences cognitivo-comportementales et thymiques (6) (33) (34) (35) (36) (37) (38) (39) (40)

Tout d'abord, dans les troubles du langage on retrouvera l'aphasie qui résulte le plus souvent d'une atteinte de l'hémisphère gauche mais pas uniquement. On parle d'aphasie quand un patient a perdu totalement ou partiellement la capacité de communiquer, c'est-à-dire qu'elle entraîne des troubles tant dans l'expression que dans la compréhension du langage. En résumé, le patient aphasique ne peut plus ou alors avec difficulté : parler, comprendre, lire et écrire.

Les troubles cognitifs neuro-visuels concernent l'ensemble des processus de traitement de l'information. On distinguera les troubles visuo-spatiaux et les troubles de la reconnaissance. La forme la plus courante des troubles visuo-spatiaux est la négligence spatiale unilatérale. Elle se définit comme une incapacité pour le patient à se rendre compte, de répondre à ou de s'orienter vers des stimuli nouveaux ou significatifs présentés dans l'espace controlésionnel, sans que ce trouble puisse être attribué à un déficit sensoriel ou moteur.

Par ailleurs, l'agnosie visuelle est un trouble de la reconnaissance des objets ou formes présentés par entrée visuelle. Cependant leur reconnaissance est préservée lorsque le stimulus est présenté par une autre modalité.

Ensuite, les troubles praxiques sont des difficultés pour la réalisation de gestes finalisés. Ils sont non expliqués par des troubles moteurs, sensitifs, des mouvements anormaux ou d'autres troubles cognitifs.

L'atteinte des fonctions exécutives est relativement fréquente en post-AVC notamment pour les activités non routinières et les comportements orientés vers un objectif.

On retrouvera donc des troubles :

- De l'inhibition ou désinhibition
- De la mémoire de travail
- De la planification
- De dépendance à l'environnement
- De la cognition sociale

Par conséquent, cette atteinte va perturber l'autonomie du patient dans les activités de la vie quotidienne et les comportements sociaux.

L'atteinte de la mémoire reste plus souvent observée dans le tableau de démence vasculaire qui concerne en moyenne 30% des patients post-AVC, particulièrement les plus âgés et ceux présentant de nombreux facteurs de risque cardiovasculaires.

D'autre part, il y a les troubles thymiques qui peuvent atteindre 1 patient sur 3, un an après l'AVC. On retrouve la dépression, qui peut s'expliquer par la réaction du patient vis-à-vis de la représentation du handicap. De plus, la lésion cérébrale constitue un facteur favorisant car elle induit des perturbations dans la régulation de certains neurotransmetteurs. La dépression est fréquente et aura un impact important sur la récupération et la qualité de vie.

L'anxiété est également présente chez environ 20% à 25% des patients et de la même manière, elle aura un impact négatif sur la qualité de vie du patient.

Enfin, la fatigue est une conséquence souvent exprimée par les patients. On la qualifie de fatigue pathologique car elle résulte des troubles cognitifs, thymiques, physiques et du sommeil.

c. Retentissement sur les activités, la participation et la qualité de vie (41)

Les conséquences de l'AVC se manifestent d'abord dans les activités élémentaires de la vie quotidienne (toilette, habillage...) en raison des déficiences physiques mais également des déficiences cognitives. Pour les activités élaborées de la vie quotidienne, il est important de les prendre en compte pour élaborer un projet de vie et mener une réflexion sur les besoins de compensation.

En résumé, le retentissement de l'AVC dans la vie personnelle dépend des caractéristiques de l'environnement humain, urbain et du domicile du patient. De plus, à la suite d'un AVC, la qualité de vie du patient va être bouleversée en raison d'un

retentissement sur la vie professionnelle qui reste difficile à évaluer mais également sur les activités sociales et de loisirs qui peuvent contribuer à l'isolement du patient.

Enfin, l'AVC touche indirectement l'entourage dont la famille proche qui peut éprouver des difficultés à assumer le fardeau qu'implique la situation. On retiendra tout de même la sévérité de l'AVC, la dépression, un faible niveau socio-économique et un faible support social comme des indicateurs pouvant contribuer à une mauvaise qualité de vie.

Partie II : Prise en charge de l'AVC lors de la phase aiguë

D'après le collège des enseignants de neurologie, l'AVC justifie une hospitalisation en urgence en unité neurovasculaire pour :

- Une confirmation diagnostique par imagerie cérébrale
- Une prise en charge thérapeutique
- Réaliser un bilan étiologique

Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge.

1. Plan National AVC

(42) (43)

Ce plan national répond à une problématique de santé publique, décrite dans un rapport sur la prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux de 2009. Officiellement annoncé en Avril 2010, il a pour objectif de réduire la fréquence et la gravité des séquelles liées aux accidents vasculaires cérébraux. La mise en œuvre de ce plan est justifiée puisqu'aucune autre affection ne peut revendiquer un tel impact sur la mortalité, le handicap physique et sur les fonctions cognitives.

Ce plan AVC s'articule autour de 4 axes :

- L'amélioration de la prévention et de l'information de la population
- L'amélioration des filières et mise en place de systèmes d'information adaptés :

Le but étant de réduire les inégalités territoriales en permettant l'ouverture d'unités neuro-vasculaires. La création de ces UNV dépend de l'ARS qui va adapter le nombre d'UNV en fonction de la population régionale.

De plus, pour les établissements sans UNV, ce plan prévoit la mise en place d'un réseau par télémédecine pour permettre une prise en charge.

Cet axe prévoit également une consultation « bilan post-AVC » entre le 2^e et le 6^e mois après l'accident afin de déterminer les conséquences de l'AVC (troubles cognitifs, séquelles sensorielles, conséquences psychologiques chez le patient et l'aidant).

- L'amélioration de l'information et de la formation des professionnels, cet axe a pour objectif d'améliorer les pratiques tout au long du parcours de soins.
- La promotion de la recherche et d'un équilibre démographique des professionnels.

Ce plan a permis l'augmentation significative des UNV, de 33 en 2007 à 116 en 2012, mais cela reste insuffisant pour mettre en place des filières de soins de qualité sur l'ensemble du territoire. On peut d'ailleurs constater que la dotation mise à

disposition pour la réalisation de ce plan (centaine de millions d'euros) n'est pas du même ordre que celle allouée pour le Plan Cancer ou le Plan Alzheimer (à hauteur du milliard d'euros).

Afin de compenser, la télémédecine va jouer un rôle essentiel en permettant d'apporter une expertise neuro-vasculaire aux établissements qui n'en disposent pas. Appelée Télé-AVC, un neurologue et un radiologue de garde donnent un avis à distance aux urgentistes des centres hospitaliers demandeurs 24h/24h.

2. Phase pré-hospitalière et hospitalière initiale

(6) (44) (45)

Une prise en charge précoce et adaptée est indispensable pour diminuer la mortalité, réduire la dépendance et favoriser la reprise de l'autonomie. La rapidité de prise en charge nécessite que les symptômes de l'AVC soient connus par la population générale mais aussi par les patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaire y compris leur entourage.

Cette étape constitue l'alerte, point de départ pour une prise en charge précoce et va aboutir sur un appel au 15, numéro d'urgence permettant la mise en relation du patient ou de son entourage avec les centres de régulation médicale des SAMU Centre 15.

Selon les recommandations de la HAS, des questionnaires ciblés et standardisés doivent être utilisés pour l'évaluation téléphonique des patients présentant une suspicion d'AVC et pour aider à la décision du médecin régulateur. Tout acte de régulation médicale pour un patient suspect d'AVC ou d'AIT comprend l'appel au médecin de l'UNV la plus proche. L'orientation du patient est décidée après concertation entre le médecin régulateur et le médecin de l'UNV.

Pour le transport, les centres de régulation doivent choisir le moyen de transport le plus rapide pour l'acheminement du patient. L'envoi d'une équipe médicale SMUR n'est nécessaire que s'il existe des troubles de la vigilance, de détresse respiratoire ou d'instabilité hémodynamique.

Le patient, en fonction de sa localisation et de la décision des médecins régulateur et de l'UNV, sera transporté soit directement dans une UNV, soit vers les urgences d'un établissement pratiquant la procédure Télé-AVC. Il est recommandé, dès l'admission du patient, de récupérer :

- Les antécédents médicaux
- Les traitements en cours
- L'heure de début des symptômes
- Les éléments de gravité clinique évalués par le score NIHSS

Il faudra également réaliser en urgence un électrocardiogramme et des prélèvements biologiques comprenant une hémostase, un hémogramme et une glycémie capillaire.

Un monitoring de la pression artérielle, du rythme cardiaque et de la saturation en oxygène ainsi qu'une surveillance de la température sont réalisés. Les patients

suspects d'AVC doivent avoir un accès prioritaire 24heures/24 et 7jours/7 à l'imagerie médicale.

3. Imagerie médicale

(6)

L'imagerie par IRM ou par scanner est réalisée dès les urgences et va permettre de déterminer le type d'AVC (ischémique ou hémorragique), sa localisation et sa taille. Le résultat de l'imagerie va conditionner le choix du traitement.

En pratique, l'IRM est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'AVC car il permet de montrer de manière précoce les signes d'ischémie récente et permet la visualisation de l'hémorragie intracrânienne.

En cas de non-accessibilité, un scanner peut être réalisé. Ce dernier permet la visualisation d'une hémorragie intracrânienne mais ne montre qu'inconstamment des signes d'ischémie récente.

De plus, devant un AVC ischémique, il sera nécessaire de réaliser une exploration des artères intracrâniennes par l'intermédiaire d'un angioscanner, ARM cérébrale ou Doppler transcrânien afin de localiser précisément l'artère occluse.

4. Unités neurovasculaires

(6)

L'unité neurovasculaire est un service de soins rattaché à un service hospitalier de neurologie et se compose de deux entités :

- Une unité de soins intensifs neurovasculaire (USINV) qui permet la surveillance des patients hospitalisés pour un AVC et nécessitant une surveillance neurologique et hémodynamique.
- Une unité « dédiée » avec des lits d'hospitalisation « classique », permettant d'assurer une prise en charge spécialisée une fois qu'il n'y a plus de nécessité d'une surveillance intensive.

L'UNV regroupe médecins et personnel paramédical spécialisés en pathologie neurovasculaire mais également des kinésithérapeutes, orthophonistes, psychologues et des assistantes sociales.

Selon le collège des enseignants de neurologie, l'hospitalisation en unité neurovasculaire réduit la morbi-mortalité post-AVC (un décès ou un handicap évité pour vingt patients traités).

L'hospitalisation en unité neurovasculaire permet la prise en charge des infarctus cérébraux et des hémorragies intraparenchymateuses, quels que soient l'âge et le sexe des patients, et quelle que soit la sévérité clinique (de l'AIT à l'AVC grave).

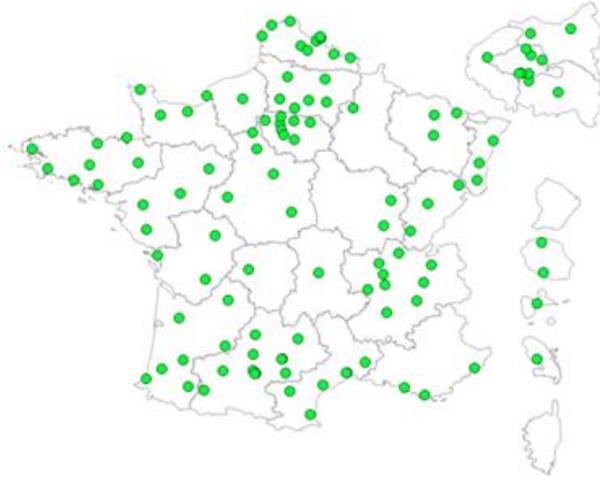


Figure 18. Cartographie des UNV en France (2012)

5. Prise en charge thérapeutique

(6) (46)

a. Mesures générales

La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux nécessite des mesures générales visant à assurer une surveillance rapprochée et à prévenir les complications. Le positionnement initial du patient doit se faire en position allongée avec la tête redressée à 30°. Cette position permet d'éviter les attitudes vicieuses et de prévenir la formation d'escarres.

Une mise au fauteuil peut être réalisée après l'exclusion d'une sténose artérielle serrée de la circulation cérébrale en cas d'ischémie cérébrale.

- Surveillance rapprochée :

Une surveillance rapprochée est également nécessaire, avec une attention particulière portée aux signes neurologiques (score NIHSS). Ce score repose sur le recueil de plusieurs items neurologiques cliniques (Annexe 1) et permet de mesurer l'intensité des signes neurologiques. Il permet aussi de suivre l'évolution et d'estimer la gravité de l'accident vasculaire cérébral.

Il en résulte la classification suivante :

Score entre 1 et 4 : AVC mineur

Score entre 5 et 15 : AVC modéré

Score entre 15 et 20 : AVC sévère

Score supérieur à 20 : AVC grave

En cas d'aggravation, une imagerie cérébrale est nécessaire pour détecter une extension de l'ischémie ou une complication hémorragique.

Les troubles de la déglutition doivent être systématiquement recherchés, car ils peuvent entraîner une pneumopathie de déglutition. En cas de présence de ces troubles, l'alimentation orale doit être suspendue et une sonde gastrique peut être posée si nécessaire.

La pression artérielle doit être surveillée de près, en respectant la poussée tensionnelle au décours de l'AVC pour maintenir un débit sanguin cérébral suffisant. En phase aiguë, un traitement progressif doit être instauré en cas de chiffres élevés de pression artérielle :

- Lors d'un infarctus cérébral, mise en place du traitement anti-hypertenseur si la pression artérielle est supérieure à 220/120 mmHg.
- Si thrombolyse réalisée, mise en place du traitement anti-hypertenseur si la pression artérielle est supérieure à 185/110 mmHg.
- Lors d'un infarctus hémorragique, mise en place du traitement anti-hypertenseur si la pression artérielle systolique est supérieure à 140 mmHg.

Pour les infarctus hémorragiques, il faut impérativement diminuer la pression artérielle afin de réduire la croissance de l'hémorragie. La fréquence cardiaque doit également être surveillée pour rechercher d'éventuels troubles du rythme.

La température doit être maintenue à un niveau normal pour éviter l'hyperthermie, même en l'absence de cause identifiée.

En cas de température supérieure à 37,5 °C, un traitement par paracétamol peut être instauré.

La saturation en oxygène doit également être surveillée pour lutter contre l'hypoxie et l'hypercapnie.

En cas de SaO₂ inférieure à 95 %, une oxygénothérapie peut être mise en place, et une aspiration peut être réalisée en cas d'encombrement bronchique.

La glycémie doit être surveillée pour lutter contre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie sévère. En cas de glycémie supérieure à 1,8 g/L, une insulinothérapie sous-cutanée peut être instaurée, et en cas de glycémie inférieure à 0,5 g/L, une perfusion de glucose peut être réalisée.

Une perfusion avec du sérum physiologique peut être nécessaire, notamment pour prévenir les troubles métaboliques.

La kinésithérapie motrice précoce peut également être mise en place pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires.

En suivant ces mesures générales, la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux peut être améliorée et les risques de complications réduits.

En somme, la prise en charge des AVC nécessite une surveillance attentive et une approche multidisciplinaire pour optimiser la récupération des patients et prévenir les complications.

b. Thrombolyse (en cas d'infarctus cérébral)

La thrombolyse est une intervention thérapeutique qui peut être bénéfique en cas d'infarctus cérébral, mais elle présente également des risques significatifs. Cette procédure implique l'administration intraveineuse du rt-PA (activateur tissulaire du plasminogène recombinant) dans les 4 heures et demie qui suivent les premiers signes de l'AVC.

La thrombolyse peut entraîner des hémorragies cérébrales et systémiques (gastriques). C'est pourquoi la décision de la réaliser doit être prise par un médecin spécialisé en neurologie vasculaire et après une évaluation minutieuse des contre-indications majeures, telles que la gravité de l'AVC, la taille de l'infarctus cérébral sur l'imagerie, les antécédents médicaux du patient, et le contrôle de la pression artérielle.

Dans les centres hautement spécialisés, une thrombolyse par voie intra-artérielle ou une thrombectomie peuvent être envisagées jusqu'à 6 heures après l'apparition des premiers symptômes. Les études récentes ont montré que la thrombectomie, en complément de la thrombolyse intraveineuse, est bénéfique en cas d'occlusion proximale (artère carotide ou premiers centimètres de l'artère sylvienne).

Toutefois, ces interventions sont réservées à des équipes hautement spécialisées en neuroradiologie interventionnelle, qui disposent des compétences et des équipements nécessaires pour réaliser ces procédures de manière efficace et sûre.

En résumé, la thrombolyse est une intervention thérapeutique potentiellement bénéfique en cas d'infarctus cérébral, mais qui doit être utilisée avec précaution en raison des risques significatifs qu'elle présente. La décision de la réaliser doit être prise par un médecin spécialisé après une évaluation minutieuse des risques et des contre-indications, et dans les centres hautement spécialisés. La thrombectomie peut également être envisagée en complément de la thrombolyse intraveineuse, pour les cas d'occlusion proximale.

c. Traitements antithrombotiques (en cas d'infarctus cérébral)

Lorsqu'un patient est victime d'un infarctus cérébral, les traitements antithrombotiques sont prescrits dès son arrivée ou après un délai de 24 heures en cas de thrombolyse. Ces traitements ont pour objectif de prévenir une récurrence précoce d'infarctus cérébral et de prévenir toute complication thromboembolique.

Pour prévenir le risque thromboembolique, l'aspirine est prescrite entre 160 et 300 mg par jour, tandis que le clopidogrel est utilisé en cas de contre-indication à l'aspirine.

En cas d'alitement dû au déficit d'un membre inférieur, une héparine à doses isocoagulantes (sous forme d'HBPM en l'absence d'insuffisance rénale chronique) peut être prescrite.

Cependant, la décision de prescrire une héparine à doses hypocoagulantes est rarement prise car le bénéfice est largement contrebalancé par le risque hémorragique (cérébral et systémique). Elle est contre-indiquée en cas d'infarctus cérébral étendu et doit être discutée au cas par cas dans quelques situations particulières telles que les cardiopathies emboligènes à haut risque ou les dissections des troncs supra-aortiques, tout en respectant les contre-indications. Il est donc important que ces

traitements antithrombotiques soient prescrits et évalués par un médecin formé en pathologie neurovasculaire.

d. Antagonisation (en cas d'hémorragie intraparenchymateuse)

En cas d'hémorragie intraparenchymateuse, il est essentiel de prendre en compte le traitement anticoagulant en cours pour mettre en place une antagonisation rapide et efficace.

Ainsi, en cas d'hémorragie sous antivitamine K, l'administration urgente de PPSB (complexe prothrombique concentré) et de vitamine K adaptée au poids du patient est recommandée.

En revanche, en cas d'hémorragie sous anticoagulants oraux directs (antithrombine, antiXa), l'administration en urgence de PPSB ou de Feiba® est préconisée.

Concernant les hémorragies sous antiagrégants plaquettaires, il n'y a pas de démonstration du bénéfice de la transfusion de plaquettes, il faut donc évaluer au cas par cas les mesures à prendre en fonction de la gravité de l'hémorragie.

Il est important de rappeler que l'antagonisation doit être réalisée dans les meilleurs délais pour limiter la taille de l'hématome et éviter les complications. Dans tous les cas, un suivi régulier et une surveillance étroite du patient sont indispensables pour adapter au mieux les mesures thérapeutiques en fonction de l'évolution clinique et radiologique.

e. Autres traitements

Lorsqu'un AVC survient, il est essentiel d'agir rapidement pour minimiser les dommages causés au cerveau. L'œdème cérébral est une complication fréquente de l'AVC, qui peut entraîner des lésions ischémiques supplémentaires et des troubles de la vigilance.

Pour éviter cela, il est important de lutter contre l'hypercapnie et de recourir parfois à des macromolécules comme le mannitol. Cependant, l'utilisation de corticoïdes n'est pas recommandée en raison de leur effet délétère et de leur inefficacité contre l'œdème cytotoxique.

Dans certains cas, une craniectomie de décompression peut être envisagée pour les patients de moins de 60 ans présentant un infarctus cérébral étendu dit « malin » avec un NIHSS élevé et des troubles de la vigilance. Pour les patients de plus de 60 ans, cette décision sera évaluée au cas par cas.

Les crises épileptiques sont une autre complication possible de l'AVC. Bien qu'il n'y ait pas de traitement préventif pour cela, un traitement sera discuté en cas de première crise isolée.

Dans de rares cas, une prise en charge neurochirurgicale peut être nécessaire, par exemple pour un infarctus cérébral malin chez un sujet jeune qui nécessite une craniectomie décompressive. L'hématome ou l'infarctus cérébelleux avec compression du tronc cérébral ou du IV^e ventricule peuvent également nécessiter une intervention neurochirurgicale pour éviter l'engagement des amygdales cérébelleuses

ou une hydrocéphalie aiguë. Cependant, ces interventions restent exceptionnelles et leur utilisation sera évaluée au cas par cas.

6. Diagnostic étiologique

(6)

Pour établir un diagnostic étiologique précis, l'imagerie cérébrale est nécessaire afin de différencier un infarctus cérébral d'une hémorragie intraparenchymateuse.

a. En cas d'infarctus cérébral

- Orientation initiale :

Lors d'un infarctus cérébral, l'orientation initiale dépend de plusieurs éléments tels que l'interrogatoire du patient qui permettra de connaître ses antécédents et ses traitements médicamenteux, la clinique qui peut révéler des symptômes tels que des troubles de la motricité ou de la sensibilité, ou encore une cervicalgie.

L'imagerie cérébrale est également un élément clé pour déterminer la cause de l'infarctus.

- Examens complémentaires :

Après l'orientation initiale, des examens complémentaires doivent être effectués afin de déterminer les différentes causes possibles d'un accident vasculaire cérébral (AVC).

Pour une macroangiopathie extra- et intracrânienne, il est recommandé de réaliser un écho-Doppler des troncs supra-aortiques avec Doppler transcrânien, un angioscanner ou une angio-IRM dès l'admission. En revanche, l'angiographie conventionnelle n'est pas considérée comme une première intention.

Pour un AVC causé par une microangiopathie, le diagnostic repose sur le tableau clinique associé aux résultats de l'IRM en l'absence d'autres étiologies évidentes.

Pour une cardiopathie emboligène, il est conseillé de réaliser un ECG pour rechercher un trouble du rythme dès l'admission, suivi d'un scope ou d'un Holter-ECG en cas d'absence de cause évidente. En cas de forte suspicion de fibrillation atriale paroxysmique, un enregistrement longue durée de type Holter ou l'implantation d'un Holter implantable peut être envisagé.

Pour rechercher une éventuelle altération morphologique, une échographie transthoracique pour la recherche de valvulopathie, d'anévrisme ventriculaire gauche ou d'une altération de la fraction d'éjection doit être effectuée dès que possible en l'absence d'étiologie évidente.

L'échographie transœsophagienne est également recommandée après élimination des contre-indications pour étudier l'atrium gauche, le septum interauriculaire et la crosse de l'aorte en cas de bilan initial négatif.

Enfin, pour d'autres causes possibles, un état prothrombotique peut être recherché sur la NFS-plaquettes et le TP-TCA réalisé à l'admission. Le bilan biologique initial doit également comprendre un ionogramme sanguin avec créatininémie, CRP,

glycémie et bilan lipidique pour évaluer l'état général du patient et ses facteurs de risque vasculaire.

b. En cas d'hémorragie intraparenchymateuse

En cas d'hémorragie intraparenchymateuse, le bilan étiologique est crucial pour déterminer la cause et le traitement approprié. L'âge du patient et la localisation de l'hématome sont pris en compte dans ce bilan. Tout d'abord, une IRM cérébrale sera réalisée pour visualiser précisément l'hématome et déterminer sa taille et sa localisation.

Ensuite, un bilan de coagulation sera effectué pour évaluer la fonction plaquettaire et les temps de coagulation, comprenant les tests de TP et TCA.

Une angiographie des artères intracrâniennes est également recommandée, généralement réalisée par angio-TDM ou angio-IRM, afin d'exclure une hémorragie intraparenchymateuse liée à l'hypertension artérielle.

En somme, un bilan étiologique complet est essentiel pour déterminer la cause de l'hémorragie intraparenchymateuse et choisir le traitement adéquat. Il permettra également de prévenir de futures récurrences.

7. Prévention primaire

(6)

La prévention des accidents vasculaires cérébraux (AVC) repose sur la prise en charge des facteurs de risque associés. L'hypertension artérielle (HTA) est le principal facteur de risque, augmentant le risque relatif d'environ 4 et contribuant à plus de la moitié des AVC.

Le tabagisme est un autre facteur de risque important, avec un risque relatif de 2 en raison de son lien avec l'athérosclérose carotidienne.

L'hypercholestérolémie, bien que plus important pour l'infarctus du myocarde, est également un facteur de risque des infarctus cérébraux.

Le diabète est également associé à un risque relatif de 1,5.

L'alcoolisme chronique augmente progressivement le risque au-delà de trois verres standards par jour, avec un risque accru d'infarctus cérébral et d'hémorragie intraparenchymateuse.

La migraine chez les femmes jeunes, surtout en cas de migraine avec aura associée au tabagisme et à la contraception orale, augmente également le risque d'AVC.

La contraception orale est également associée à un risque accru d'AVC, bien que ce risque soit faible et limité par l'utilisation de pilules microdosées.

L'obésité, le syndrome métabolique, l'absence d'activité physique et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil semblent être des facteurs de risque moins bien démontrés que pour les cardiopathies ischémiques.

L'aspirine n'a pas d'intérêt en prévention primaire sur le plan neurovasculaire en l'absence de manifestation d'AIT ou d'infarctus cérébral. Cependant, l'administration d'un traitement anticoagulant est bénéfique pour la prévention primaire chez les patients présentant une fibrillation atriale avec un score CHADS2-VASc ≥ 1 . Ce score (Annexe 2) permet d'évaluer le risque de développer un AVC si le patient présente une fibrillation auriculaire.

Enfin, l'information des patients à risque sur les manifestations évocatrices d'un AVC, selon les critères FAST (face, arm, speech, time), est une étape importante de la stratégie de prévention pour une prise en charge rapide et efficace.

8. Prévention secondaire des AVC ischémiques

(6)

La prévention secondaire dépend de la cause de l'infarctus cérébral.

a. Athérosclérose

La prévention secondaire de l'infarctus cérébral dépend de sa cause sous-jacente. Dans le cas de l'athérosclérose, la prise en charge des facteurs de risque vasculaire est essentielle. Cela inclut l'utilisation d'antihypertenseurs, d'hypocholestérolémiants, d'antidiabétiques, et la mise en place de règles hygiéno-diététiques avec des activités physiques régulières.

Il est recommandé de privilégier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les diurétiques thiazidiques pour maintenir la pression artérielle en dessous de 140/90 mmHg (130/80 mmHg pour les diabétiques). Les statines sont également recommandées pour réduire le taux de LDL-cholestérol à moins de 1 g/L.

Le traitement antiagrégant plaquettaire est un élément clé de la prévention secondaire de l'infarctus cérébral. Trois traitements ont prouvé leur efficacité : l'aspirine, le clopidogrel et l'association dipyridamole-aspirine.

Il est important de noter que l'association de ces traitements n'apporte pas de bénéfice supplémentaire et peut augmenter le risque de complications hémorragiques. Les anticoagulants oraux, tels que les AVK, l'antithrombine et l'anti-Xa, ne sont pas recommandés pour cette indication.

En cas de sténoses carotidiennes symptomatiques serrées, une prise en charge chirurgicale peut être envisagée. Les sténoses supérieures à 70% nécessitent une intervention, tandis que les sténoses entre 50 et 70% sont discutées au cas par cas.

L'endartériectomie est la technique de référence, mais l'angioplastie (\pm stent) n'a pas encore été démontrée comme étant une intervention efficace. Il est important d'intervenir dans les 15 jours suivant l'infarctus cérébral pour obtenir un bénéfice maximal, mais cela ne s'applique pas aux cas d'infarctus cérébral sévère.

b. Petits infarctus profonds

Les petits infarctus profonds sont des lésions cérébrales qui peuvent survenir suite à une obstruction d'un petit vaisseau sanguin dans le cerveau. Pour prévenir ces incidents, il est important de traiter les facteurs de risque, notamment l'hypertension artérielle qui est un facteur majeur de ces infarctus.

En plus de la prise en charge de l'hypertension, un traitement antiplaquettaire est recommandé pour réduire le risque de formation de caillots sanguins dans les petits vaisseaux. Cette recommandation est similaire à celle pour la prévention de l'athérosclérose.

Il est donc crucial de suivre un traitement médical approprié pour les facteurs de risque vasculaire et de prendre des mesures préventives pour éviter les infarctus cérébraux, en particulier les petits infarctus profonds.

c. Cardiopathies emboligènes

Les cardiopathies emboligènes peuvent causer des infarctus cérébraux et nécessitent une prise en charge spécifique. En cas de fibrillation atriale, les anticoagulants oraux sont le traitement de référence pour réduire le risque d'infarctus cérébral ultérieur.

Les AVK sont les plus couramment utilisés et réduisent le risque de deux tiers, avec un INR cible de 2 à 3. Cependant, les antithrombines (dabigatran) et anti-Xa (rivaroxaban, apixaban) sont également efficaces avec un risque hémorragique cérébral moindre. Ils sont contre-indiqués en cas de fibrillation auriculaire valvulaire ou d'insuffisance rénale.

En cas de contre-indication aux anticoagulants, comme un risque de chutes traumatiques ou des troubles cognitifs, l'aspirine peut être utilisée mais avec une efficacité moindre. Elle réduit le risque de récurrence d'infarctus cérébral d'environ 20 %.

Pour les prothèses valvulaires mécaniques, les AVK sont les seuls anticoagulants oraux autorisés avec un INR cible entre 2,5 et 3,5 pour les valves aortiques et entre 3 et 4,5 pour les valves mitrales. Enfin, pour les cardiopathies à risque embolique modéré ou mal déterminé, un antiagrégant plaquettaire est recommandé, car les risques des anticoagulants dépassent habituellement les bénéfices attendus dans ces cas.

9. Prévention secondaire des hémorragies intraparenchymateuses (6)

La prévention secondaire des hémorragies intraparenchymateuses est primordiale pour éviter les récurrences et améliorer le pronostic des patients. Le traitement de l'étiologie est la première mesure à prendre, car la plupart des hémorragies sont liées à des facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, les malformations vasculaires ou les troubles de la coagulation.

Dans le cas de l'hypertension artérielle, un traitement efficace et suivi régulièrement est nécessaire pour maintenir une pression artérielle normale. Il est important de surveiller régulièrement la pression artérielle et d'ajuster le traitement en conséquence.

Pour les malformations vasculaires, un traitement endovasculaire ou chirurgical peut être nécessaire pour éliminer le risque de saignement. Les patients atteints de maladies vasculaires doivent également être suivis régulièrement pour détecter d'éventuels changements dans leur état de santé.

Enfin, pour les patients atteints de troubles de la coagulation, une correction de ces troubles est nécessaire pour prévenir les hémorragies. Les patients atteints de ces maladies doivent être suivis régulièrement pour évaluer leur état de santé et ajuster le traitement en conséquence.

En somme, la prévention secondaire des hémorragies intraparenchymateuses est essentielle pour réduire les risques de récurrence et améliorer la qualité de vie des patients. Un traitement efficace de l'étiologie est la première étape pour prévenir les hémorragies.

10. Pronostic

(6)

a. Mortalité

L'AVC est une pathologie grave qui peut entraîner des conséquences dramatiques sur la santé. En effet, la mortalité est importante avec un taux de 20 % à 1 mois et de 40 % à 1 an.

Les risques de décès sont plus élevés en cas d'hémorragie intraparenchymateuse que d'infarctus cérébral, en raison de l'effet de masse. Cependant, même après la période initiale de l'AVC, la surmortalité persiste et est principalement liée à l'augmentation du risque coronarien, qui représente 40 % des décès à distance d'un AVC.

Il est donc crucial de prendre en compte cette pathologie et de mettre en place des mesures préventives pour limiter les risques de complications graves.

b. Morbidité

- À distance d'un AVC :

Outre la mortalité, l'AVC peut également entraîner une morbidité importante, avec des conséquences sur le quotidien des survivants. Un tiers des survivants sont dépendants, tandis qu'un tiers gardent des séquelles tout en étant indépendants. Le dernier tiers retrouve son état antérieur.

- Pronostic fonctionnel :

Pour évaluer le pronostic fonctionnel, il est important de prendre en compte plusieurs facteurs, tels que l'âge, la taille et la sévérité de l'infarctus, l'entourage aidant, ainsi que le type d'AVC (hémorragie intraparenchymateuse ou infarctus cérébral).

Le pronostic d'un AVC est toujours difficile à établir à la phase aiguë et doit amener le praticien à rester prudent dans les informations délivrées à l'entourage. Il

est important de noter que l'essentiel de la récupération se fait dans les 3 premiers mois, mais qu'elle se poursuit jusqu'à 6 mois. Au-delà, l'amélioration fonctionnelle est possible et tient à une meilleure adaptation au handicap résiduel.

En somme, il est crucial de prévenir les AVC autant que possible et de traiter rapidement les cas diagnostiqués afin de réduire leur impact sur la santé et la qualité de vie des patients.

c. Complications

Un accident vasculaire cérébral (AVC) peut avoir des complications potentielles qui peuvent affecter la qualité de vie du patient. Parmi ces complications, la récurrence est la plus courante, avec une probabilité de 30% à 5 ans. Cela signifie qu'une personne ayant déjà subi un AVC a 30% de risque de subir un autre AVC dans les cinq prochaines années.

En plus de la récurrence, il existe d'autres complications potentielles qui peuvent survenir après un AVC. Les troubles cognitifs ou la démence vasculaire peuvent se développer, ce qui peut affecter la capacité de la personne à penser, à raisonner et à se souvenir. Les troubles de l'humeur post-AVC, tels que la dépression et l'anxiété, peuvent également se produire et avoir un impact sur la santé mentale du patient.

La spasticité, qui se caractérise par une contraction musculaire prolongée et involontaire, est une autre complication possible. Les troubles vésico-sphinctériens peuvent également survenir, affectant le contrôle de la vessie et de l'intestin. Les douleurs neuropathiques et le syndrome régional complexe, une douleur chronique qui survient souvent après une lésion nerveuse, peuvent également se produire.

L'épilepsie vasculaire, caractérisée par des crises d'épilepsie causées par une maladie vasculaire cérébrale, est également une complication potentielle de l'AVC. Enfin, le syndrome parkinsonien vasculaire et les mouvements anormaux tels que la chorée et le tremblement peuvent également se développer.

Il est important de comprendre que toutes ces complications ne se produisent pas nécessairement chez tous les patients ayant subi un AVC. Cependant, il est important de suivre un plan de traitement et de réadaptation approprié pour minimiser le risque de complications et améliorer la qualité de vie.

Partie III : Suivi et rééducation post-AVC

La durée d'hospitalisation pour la prise en charge de la phase aiguë dans les unités neurovasculaires est d'environ une semaine. Elle peut être écourtée ou prolongée en fonction des examens à réaliser et de l'état de récupération du patient. Un transfert vers un service de soins de suite et de réadaptation sera discuté au cas par cas en fonction des critères énumérés précédemment.

1. Suivi du patient

(6)

Le suivi post-AVC est crucial pour évaluer les séquelles et les complications neurologiques qui peuvent survenir après l'événement initial. Les objectifs de ce suivi incluent également la confirmation du diagnostic étiologique et l'évaluation de la prescription, de la tolérance et de l'efficacité du traitement de prévention secondaire.

Le suivi permet également d'évaluer le retentissement des facteurs de risque vasculaire sur les différents organes cibles, tels que les déficits moteurs et sensitifs résiduels, les troubles de l'équilibre et de la marche, les troubles de la parole et de la déglutition, ainsi que les mouvements anormaux et les douleurs neuropathiques.

Le suivi post-AVC doit être réalisé entre 3 et 6 mois après l'événement initial, puis à 1 an. La fréquence des suivis sera adaptée au cas par cas. La prise en charge à long terme implique la participation de différents professionnels de la santé, notamment des neurologues, des médecins de médecine physique et de réadaptation, des cardiologues, des médecins généralistes, ainsi que des paramédicaux tels que des kinésithérapeutes, des ergothérapeutes et des neuropsychologues.

Il est essentiel que le patient et sa personne de confiance soient informés clairement et honnêtement des choix thérapeutiques et des investigations, ainsi que du pronostic fonctionnel. Le rapport bénéfice/risque des investigations complémentaires ou de la prise en charge thérapeutique est évalué en fonction de l'état clinique de chaque patient.

En cas d'évolution clinique défavorable, il est important de tenir compte des éventuelles directives anticipées définies par le patient avant l'AVC. Toute décision de prise en charge en réanimation est prise de manière collégiale en tenant compte des arguments pronostiques neurologiques et de l'origine de la défaillance viscérale.

En somme, un suivi post-AVC régulier et adapté permet d'assurer une prise en charge optimale des complications et séquelles potentielles et d'améliorer la qualité de vie du patient.

2. Médecine physique et de réadaptation

(47) (48) (49) (50) (51) (52) (53) (54)

« La médecine physique et de réadaptation (MPR) prend en charge des personnes atteintes d'un handicap ou d'une incapacité physique, suite à une maladie ou à un accident, afin de réduire au minimum les conséquences de ce déficit sur leur vie quotidienne. »

A noter que la rééducation commence dès la prise en charge en phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral et va se poursuivre, selon les besoins du patient, en service de soins de suite et de réadaptation ou à domicile.

La prise en charge globale des accidents vasculaires cérébraux en médecine physique et de réadaptation permet l'intervention d'une équipe pluridisciplinaire et a pour objectifs :

- La prévention des complications pour limiter les conséquences sur le pronostic fonctionnel des patients
- D'aider les patients à acquérir une meilleure autonomie pour les activités de la vie quotidienne
- De stimuler la plasticité cérébrale pour maintenir ou restaurer une fonction altérée
- Coordonner les actions avec la famille et/ou les aides de vie

Le médecin de médecine physique et de réadaptation :

Il oriente la stratégie et définit les choix thérapeutiques dans la prise en charge du patient. Lors de la consultation, il va évaluer les déficits fonctionnels et en fonction des besoins du patient, le médecin MPR va prescrire des séances de kinésithérapie, d'ergothérapie et d'orthophonie.

Il va également prendre en charge la douleur :

- Prescription de traitement antidouleur
- Infiltrations d'anti-inflammatoires

Après évaluation des progrès du patient et de son état de santé, le médecin MPR préparera la sortie du patient vers son domicile avec la mise en place d'une continuité des soins en collaboration avec le médecin traitant.

Les infirmier(e)s :

Ils assurent les soins (prélèvements de sang, pansements, injections, perfusions, soins d'escarres, sonde gastrique...) auprès des patients et peuvent participer à différentes actions de :

- Préventions
- Programme d'éducation thérapeutique
- Prise en charge relationnelle

Les aides-soignant(e)s :

Ils vont :

- Réaliser les soins d'hygiène et de confort du patient
- Participer aux soins
- Aider à la prise des repas
- Contribuer à la prise en charge relationnelle

Les masseurs-kinésithérapeutes :

Ils réalisent des bilans permettant de suivre les progrès des patients tout en intervenant dans la prise en charge :

- Des déficiences motrices
- Des troubles de la posture, de l'équilibre et de la marche
- Des troubles de la déglutition

Cette prise en charge va s'appuyer sur la plasticité cérébrale, c'est-à-dire, sur la capacité du cerveau à récupérer et à se restructurer notamment après un accident vasculaire cérébral.

Les ergothérapeutes :

Ils vont aider les patients dans l'aménagement de leur environnement et vont chercher à améliorer la mobilité et l'autonomie pour les activités de la vie quotidienne.

Les orthophonistes :

Ils vont évaluer et prendre en charge les troubles de la déglutition, du langage et de la parole.

Les diététiciens(ne)s :

Ils vont veiller au bon équilibre nutritionnel et dispenser des conseils diététiques.

Les psychologues clinicien(ne)s :

Ils proposent des entretiens centrés sur l'écoute des difficultés du patient mais aussi de son entourage.

Les neuropsychologues :

Ils vont évaluer et dresser un bilan des fonctions cognitives et du comportement du patient.

Les assistant(e)s social(e)s :

Ils vont apporter des informations et des conseils auprès des patients et de leur entourage afin de les aider dans les démarches administratives, juridiques, professionnelles et financières. Leur intervention est importante pour préparer le retour à domicile des patients.

Les orthoptistes :

Ils vont assurer la rééducation des troubles de la fonction sensorielle et motrice des yeux.

Les orthoprothésistes :

Ils vont fabriquer, réaliser et adapter les orthèses selon les besoins du patient.

3. Rééducation motrice

(51)

Selon l’OMS, « La réadaptation constitue l’ensemble des mesures ayant pour objet de rendre au malade ses capacités antérieures et d’améliorer sa condition physique et mentale, lui permettant d’occuper par ses moyens propres une place aussi normale que possible dans la société ».

La rééducation motrice va permettre la conservation, le rétablissement, l’optimisation ou la suppléance des troubles de la fonction motrice.

a. Rééducation de la sensibilité

(55)

La sensibilité proprioceptive est indispensable pour garantir un bon contrôle de l’activité motrice. Par conséquent, les troubles de la sensibilité vont perturber la récupération de la fonction motrice.

En revanche, si le patient ne présente pas de troubles sensitifs, la récupération motrice sera beaucoup plus rapide et de bon pronostic.

Plusieurs techniques sont utilisées en thérapeutique :

- Stimuli tactiles et kinesthésiques (massages, bains, exercices passifs ou actifs aidés)
- Stimuli thermiques pour la récupération des sensations
- La thérapie par le miroir pour améliorer la perception du tact épicrotique, de la pression et de la sensation thermique douloureuse



Figure 19.

Illustration thérapie par le
miroir

Le patient a l’illusion de voir son membre hémiparétique bouger.

b. Rééducation manuelle individuelle

(56)

Cette rééducation fait appel aux techniques de mobilisations passives et actives. Elle est souvent utilisée pour répondre à des objectifs précis comme l’activation des muscles déficitaires et/ou l’assouplissement des raideurs articulaires afin de faciliter les mouvements, de limiter la survenue des mouvements pathologiques et d’adapter le tonus musculaire.



Figure 20. Illustrations d'exercices de rééducation

c. Activité physique et programme d'exercices gymniques

La pratique d'une activité physique d'intensité modérée pendant au moins 30 à 45 minutes par jour, trois fois par semaine est préconisée. On parle d'activités physiques adaptées comme le tennis de table, badminton, basket-ball, activités en balnéothérapie et exercices d'agilité et de lancers.

L'intérêt de ces activités permettra d'agir sur plusieurs aspects de la motricité :

- Reprogrammation motrice
- Coordination oculomotrice
- Double tâche
- Equilibre statique et dynamique
- Travail cardio-respiratoire
- Lutte contre l'héminégligence
- Repérage dans l'espace
- Proprioception
- Image corporelle

d. Renforcement musculaire

(56) (57)

Le renforcement musculaire englobe toutes les méthodes de rééducation qui ont pour but d'accroître la force musculaire. Son objectif est d'améliorer la trophicité et la performance des muscles, sans nécessairement viser une amélioration de la commande neuromotrice.

Cette perte de tonus musculaire est liée à un déficit post-AVC qui se caractérise par une incapacité à produire une commande musculaire suffisante. Cela entraîne une faiblesse musculaire due à une sous-activation des unités motrices. De plus, l'immobilité peut également contribuer à cette perte de tonus bilatérale.

Différentes techniques sont utilisées :

- Electrostimulation
- Isocinétisme
- Rééducation conventionnelle



Figure 21. Illustration d'un appareillage de rééducation conventionnelle

En général, le dispositif isocinétique se compose de trois modules. Le premier est un dynamomètre qui permet au thérapeute de régler la vitesse ou le niveau de difficulté constant pour les mouvements linéaires ou de rotation que le patient effectuera sur la machine. Il est possible d'ajouter d'autres accessoires au dynamomètre, tels que des instruments de mesure pour évaluer les conditions du test ou pour aligner correctement les axes du patient afin qu'il puisse s'appuyer correctement. Enfin, un système informatique permet d'enregistrer et de traiter les données du patient.



Figure 22. Illustrations d'exercices de renforcement musculaire Quelques illustrations d'exercices de rééducation conventionnelle.

L'électrostimulation est une technique thérapeutique qui consiste à appliquer des stimulations électriques sur les muscles à l'aide d'électrodes. Ces stimulations sont déterminées par leur fréquence, leur forme, leur durée d'impulsion et leur intensité. Elles ont pour but de suppléer la commande musculaire déficiente. En plus de renforcer les muscles, l'électrostimulation peut être utile pour réduire la douleur, améliorer la fonction motrice et réduire la spasticité.

e. Approches neurophysiologiques (58) (59)

Selon des études neurophysiologiques, la récupération fonctionnelle du cerveau est favorisée par un traitement rééducatif actif. Des programmes d'entraînement répétitifs et spécifiques, ciblant les régions affectées, ont démontré leur efficacité pour obtenir une récupération plus rapide et plus complète des fonctions lésées.

Plusieurs programmes de rééducation ont pour but de restaurer la fonction motrice, tels que la rééducation neuro-développementale, la neuro-facilitation proprioceptive et l'intégration sensori-motrice.

Ces programmes incluent notamment :

- Le concept Bobath, qui vise à encourager l'activité volontaire et fonctionnelle du patient pour favoriser une 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 implique la motricité réflexe, automatique et volontaire.

Cette rééducation aura un impact positif sur la plasticité cérébrale.

f. Biofeedback

(60) (61) (62)

Le concept de biofeedback, ou "rétroaction biologique", désigne l'utilisation d'appareils de mesure qui détectent et quantifient un processus physiologique. Ils fournissent immédiatement à l'individu une information sur son fonctionnement, même lorsque cette information serait normalement inaccessible en l'absence de ces appareils.

Le biofeedback est présenté par la plupart des auteurs comme une « approche dynamique d'un modèle d'apprentissage moteur dans lequel le conditionnement physique et l'entraînement musculaire, à travers les tâches motrices adaptées, jouent un rôle essentiel ».

Ces techniques favorisent chez le cérébrolésé vasculaire la « réorganisation cérébrale, la récupération motrice la plus sélective possible », « en sollicitant l'adaptation nécessaire du patient aux nouvelles situations extrinsèques qu'il doit maîtriser ».

Il existe plusieurs techniques de biofeedback :

- Goniofeedback ou rétroaction du positionnement articulaire
- Myofeedback par électromyographie
- Posturofeedback ou rétroaction posturale

g. Stimulation électrique fonctionnelle

La stimulation électrique fonctionnelle (SEF) consiste en l'application continue d'un courant électrique sur la peau, à un endroit précis correspondant à un nerf ou à un muscle, pour déclencher une contraction musculaire utile au mouvement. Cette méthode est utilisée pour favoriser la contraction des muscles déficients à des fins fonctionnelles, et relève de l'électromyostimulation.

Les effets de la SEF se traduisent par une amélioration de la vitesse de marche, de la longueur de pas et de la cadence de marche.

h. Rééducation de la posture et de l'équilibre

Les techniques visant à maintenir et améliorer les fonctions d'équilibration, de maintien des attitudes corporelles et de la marche sont appelées techniques d'équilibration.

Le but de ces techniques est de corriger les troubles de l'équilibre qui sont souvent liés à une asymétrie corporelle, à des difficultés pour répartir correctement le poids du corps sur les deux pieds (transfert des appuis) et à une mauvaise mobilisation du tronc lors du déplacement pour assurer la sécurité.

Exemples de techniques utilisées :

- La technique de l'équilibre dynamique sur plateaux instables et ballons consiste à maintenir l'équilibre en position debout ou assise malgré les perturbations de stabilité engendrées par des supports instables.
- Plates-formes de force, elles permettent d'évaluer et d'améliorer l'équilibre en position debout. Les patients doivent souvent modifier ou corriger leur position en fonction des informations présentées sur un écran situé à une distance correspondant à leur repos oculaire.

i. Marche

L'objectif de la rééducation de la marche est principalement de restaurer la fonctionnalité. La récupération de la marche est évaluée selon des critères qualitatifs tels que l'aspect de la démarche, la symétrie des pas, ainsi que des critères quantitatifs tels que la distance parcourue, le temps et l'économie d'efforts.

Il est également important d'évaluer l'adéquation entre les capacités du patient et ses besoins d'indépendance dans les activités quotidiennes, ainsi que la réduction des risques de chute.

Plusieurs techniques sont utilisées :

- Marche assistée avec éducateur en salle de rééducation ou à l'extérieur.
- Indigage avec indices visuels : On utilise des indices visuels pour favoriser l'augmentation de la longueur des pas (exemple : enjambement d'obstacles).
- Rééducation de la marche en piscine.
- Marche sur tapis roulant.

j. Orthèses

Les orthèses sont des dispositifs rigides ou articulés, adaptés à la morphologie du patient, qui servent à maintenir les segments du membre ou du tronc dans une position thérapeutique ou à faciliter un mouvement fonctionnel. Elles ont pour fonction de remplacer ou de pallier une perte d'aptitude physique acquise ou de corriger une incapacité.

On distingue en autres :

- Les dispositifs releveurs dynamiques ou statiques (orthèse mollet-plante, orthèse nocturne de posture, chaussage orthopédique/orthétique/thérapeutique, etc).

- Les orthèses statiques ou dynamiques (orthèse de posture articulée, semelle orthopédique, etc).
- Les orthèses des membres supérieurs (écharpe support d'avant-bras, épaulière de recentrage ou orthèse de stabilisation d'épaule, etc).

k. Imagerie mentale motrice

L'utilisation de l'imagerie mentale pourrait améliorer la préparation à l'action en aidant à visualiser plus clairement l'objectif à atteindre. Elle permettrait également une analyse plus précise des aspects spatiaux et temporels, ainsi qu'une meilleure prise en compte des contraintes d'exécution.

L'entraînement par imagerie mentale pour les personnes atteintes d'hémiplégie implique la pratique d'une répétition virtuelle d'un mouvement, comme la marche, l'équilibre ou la saisie d'un objet, par visualisation interne, sans le réaliser physiquement, dans le but de l'améliorer.

On distingue généralement deux types d'imagerie mentale :

- Imagerie externe, où le patient s'observe virtuellement en train d'exécuter le mouvement (modalité visuelle).
- Imagerie interne, où le patient essaie de percevoir les effets du mouvement virtuel (modalité kinesthésique).

l. Réalité virtuelle

La réalité virtuelle consiste en la conception informatique d'un environnement artificiel dans lequel le patient peut interagir à travers différents moyens tels que la vision, le toucher ou encore les mouvements. Il y a deux formes de pratique de la réalité virtuelle :

- La réalité virtuelle immersive, où le patient est totalement immergé dans un espace 3D.
- La réalité virtuelle non immersive, où le contrôle des gestes se fait à travers une interface telle qu'un crayon, une souris ou un gant.

4. Rééducation visuelle

(63) (64)

La rééducation visuelle est assurée par les orthoptistes et intervient pour traiter les troubles suivants :

- La diplopie
- Le déficit de l'acuité visuelle et du champ visuel
- L'héminégligence visuelle
- Les troubles visuo-spatiaux

Il est également important de préciser que cette rééducation visuelle permet d'aider le patient dans sa progression sur le plan moteur (marche, équilibre, réduction du risque de chute).

La prise en charge s'appuie sur différentes techniques :

- Correction prismatique optique : des lunettes à prismes peuvent être utilisées afin d'élargir artificiellement le champ visuel
- Exploration visuelle : un patient fixe un point central sur un écran d'ordinateur. Il devra détecter un stimulus visuel, présenté de façon répétitive au niveau de la zone bordant les deux champs visuels.
- "Top-Down" : commence par une prise de conscience des déficits et des perturbations, et utilise des méthodes visuelles et d'attention pour aider à réorienter les yeux du côté négligé.
- "Bottom-Up", ne se concentre pas sur la prise de conscience du déficit, mais plutôt sur l'action des systèmes de cognition spatiale par le biais de leurs projections issues des systèmes sensorimoteurs.
- L'occlusion pour permettre de stimuler l'orientation automatique du regard vers le côté négligé.

5. Rééducation cognitive

(65) (66) (67)

Cette rééducation va permettre d'améliorer les fonctions cognitives comme la mémoire, l'attention, la concentration et la communication. Il existe deux approches de rééducation cognitive mais l'état actuel des connaissances ne permet pas de conclure à une recommandation précise entre ces deux approches.

Les intervenants pour cette rééducation sont les orthophonistes et les ergothérapeutes.

a. L'approche réparatrice ou correctrice

L'objectif est d'améliorer les fonctions cognitives atteintes et notamment la mémoire, en exerçant et en pratiquant régulièrement des actions à l'aide de stratégies mnémoniques et/ou d'outils informatiques.

Les stratégies mnémoniques peuvent être verbale ou d'imagerie et trouvent leur intérêt pour aider le patient à se rappeler d'information spécifiques comme les numéros de téléphone, les rendez-vous, le vocabulaire...

Il existe plusieurs techniques mnémoniques :

- Verbales : rimes, chansons, acronymes, histoires verbales...
- Imagerie : le but étant de faire un lien entre l'image et l'information afin de la mémoriser.

b. Approche compensatoire

L'approche compensatoire vise à réduire la charge cognitive des patients en adaptant leur environnement aux difficultés qu'ils rencontrent. Cette approche encourage également l'acquisition de nouvelles stratégies cognitives pour compenser les fonctions cognitives déficitaires, permettant ainsi de traiter les informations et d'accomplir des tâches de manière optimale tout en réduisant la charge cognitive.

Cela implique l'utilisation d'aides externes telles que des agendas, des calendriers, des piluliers pour la gestion du traitement médicamenteux et des outils connectés (montres, appareils mobiles).

c. L'orthophonie

Elle occupe une place importante et participe à la rééducation des troubles suivants :

- Aphasies
- Troubles attentionnels
- Héminégligence
- Troubles de la déglutition
- Troubles praxiques
- Troubles mnésiques

L'orthophonie est recommandée dès la phase aiguë et doit être poursuivie également en ville lors du retour du patient à son domicile.

En service de médecine physique et de réadaptation, les séances d'orthophonie (durée 45min) doivent être fréquentes, à raison de 6 heures minimum par semaine.

Il est important que la collaboration entre l'orthophoniste et la famille soit continue afin de maintenir les progrès réalisés pendant les séances et d'assurer une bonne réintégration socio-familiale. Étant donné que l'intervention orthophonique peut s'étendre sur plusieurs mois, voire plusieurs années, cette collaboration régulière est essentielle pour assurer une prise en charge optimale et efficace.

6. Rééducation oro-pharyngée

La rééducation oro-pharyngée est une technique qui vise à améliorer la fonction de déglutition et de la musculature oro-pharyngée chez les patients souffrant de troubles de la déglutition.

Pour cette technique, il est important d'installer le patient en position semi-assise ou assise avec la tête en antéflexion (rapprochement du menton vers le sternum) afin de faciliter le passage des aliments dans l'œsophage.

Les aliments doivent être pris à l'aide d'une cuillère dirigée du bas vers le haut pour éviter l'extension du cou. La texture des aliments doit également être modifiée en fonction des préférences du patient, avec une petite quantité d'aliments au départ. Les liquides contenus dans un verre tronqué doivent être épaissis pour éviter l'écoulement, tandis que les aliments peuvent être mixés puis hachés.

Enfin, il est important d'améliorer l'hygiène dentaire pour éviter les infections et les complications. La rééducation oro-pharyngée est une technique qui peut prendre du temps, mais elle peut grandement améliorer la qualité de vie des patients souffrant de troubles de la déglutition.

7. Traitement de la spasticité

(68) (50) (69) (70) (71) (63) (72)

A ce jour, il n'existe pas de traitement curatif de la spasticité. En revanche, certaines thérapeutiques et méthodes permettent d'aider à soulager les symptômes et d'améliorer la qualité de vie des patients.

Même si le retentissement fonctionnel de la spasticité est difficile à évaluer, le traitement s'avère utile pour :

- Diminuer les rétractions
- Faciliter la mobilisation passive et active
- Réduire l'incidence des doubleurs du membre supérieur
- Améliorer les troubles de la marche

Plusieurs traitements peuvent être proposés, notamment la kinésithérapie et des traitements médicamenteux administrés par voie générale, locale ou régionale.

a. Traitements administrés par voie générale

Les bénéfices attendus de ces traitements sont inconstants et variables d'un patient à un autre et certains effets indésirables invalidants peuvent conduire à l'arrêt de la thérapeutique. Ces médicaments appartiennent à la classe des antispastiques.

- Baclofène :

Le baclofène est un analogue structural de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Ce produit possède une action antispastique avec un point d'impact médullaire : il ralentit la transmission des réflexes mono et polysynaptiques par stimulation des récepteurs GABA_B de la moelle épinière.

La posologie optimale doit être ajustée individuellement de sorte à réduire les clonies, les spasmes des muscles fléchisseurs/extenseurs et la spasticité, tout en évitant le plus possible la survenue d'effets indésirables. Il est recommandé de débiter le traitement par 15 mg/jour, de préférence en 2 à 3 prises et d'augmenter les doses progressivement.

Au cours d'une rééducation des spasticités neurologiques, une posologie journalière de 30 à 40 mg est souvent suffisante. La répétition des prises conditionne également l'efficacité du traitement en raison de la courte demi-vie du baclofène (3,5 heures).

En raison de l'effet dépresseur central du baclofène, ce dernier peut provoquer de nombreux effets indésirables :

- Somnolence
- Diminution de la vigilance et de la mémoire
- Confusion

- Vertiges
- Nausées
- Faiblesse musculaire

Ces manifestations peuvent induire l'arrêt du traitement cependant l'arrêt brutal de cette thérapeutique peut provoquer un syndrome de sevrage qu'il faudra prendre en charge.

- Diazépam :

Le diazépam appartient à la classe des 1-4 benzodiazépines et a une action agoniste spécifique sur un récepteur central faisant partie du complexe "récepteurs macromoléculaires GABA-OMEGA", également appelés BZ1 et BZ2 et modulant l'ouverture du canal chlore. Cette molécule peut être utilisée pour son activité myorelaxante.

Pour les effets indésirables, on remarquera fréquemment une somnolence et une faiblesse musculaire. L'utilisation de cette molécule sur le long terme engendrera une dépendance physique et psychique qu'il faudra prendre en charge lors de l'arrêt du traitement pour éviter le syndrome de sevrage.

- Dantrolène sodique :

Le dantrolène sodique découple l'excitation nerveuse et la contraction des muscles squelettiques, probablement en interférant avec la libération de calcium au niveau du réticulum sarcoplasmique. Ce traitement nécessite une augmentation progressive des doses pour atteindre l'effet thérapeutique souhaité.

Les effets indésirables au niveau cognitif et musculaire sont moins fréquents qu'avec le baclofène.

Cependant, lorsque le traitement est supérieur à 2 mois, il y a un risque élevé d'hépatotoxicité. Afin d'éviter ce risque, il sera recommandé d'établir une surveillance hépatique avant le début du traitement et ensuite tous les 2 mois. En cas d'élévation significative des transaminases (supérieure à 2 fois la norme), le traitement sera arrêté.

b. Traitement antispastique local

- Toxine botulinique de type A :

Le traitement consiste en l'injection de toxine botulinique de type A et trouve son intérêt dans les cas de spasticité localisée, le plus souvent au niveau du membre supérieur ou pour un pied équin.

La toxine bloque la libération d'acétylcholine dans la jonction neuromusculaire, entraînant une dégénérescence des terminaisons nerveuses, et donc une paralysie. Ce blocage est définitif, mais l'existence de phénomènes de repousse axonale explique le caractère réversible des paralysies induites par les injections de toxine.

Par conséquent, l'effet thérapeutique est transitoire et disparaît au bout de 3 à 4 mois.

c. Traitement chirurgical

- Neurotomie :

La neurotomie est une méthode de traitement de la spasticité localisée qui implique une intervention chirurgicale. Elle consiste à sectionner partiellement le nerf moteur qui contrôle le muscle spastique, ce qui permet de réduire la spasticité de manière permanente tout en préservant la force musculaire nécessaire pour le mouvement du membre affecté.

- Ténotomie :

Cette intervention consiste à réaliser des allongements et transferts tendineux afin de restaurer des amplitudes articulaires perdues ou de rééquilibrer des forces autour d'une articulation.

8. Traitement de la dépression post-AVC

(50) (73) (74)

La dépression est également une pathologie qu'il faut rechercher lors du suivi du patient car elle constitue un facteur de moins bon pronostic fonctionnel et touche environ 40 % des patients survivants à un accident vasculaire cérébral.

Son diagnostic reste difficile car les symptômes peuvent être banalisés et inclus dans le tableau clinique général ou surévalués sur le plan des troubles cognitifs. Plusieurs étiologies sont possibles :

- Les modifications lésionnelles des neurotransmetteurs suite à l'accident vasculaire cérébral
- Prise de conscience par le patient des séquelles invalidantes
- Prédilection interindividuelle : personnalité, qualité de l'environnement social

Une fois identifiée, il est nécessaire de la traiter car son traitement s'accompagne d'une amélioration du pronostic fonctionnel. On peut envisager dans un premier temps, un traitement par la thérapie cognitivo-comportementale ou thérapie interpersonnelle avec un psychologue pour éviter l'introduction de médicaments supplémentaires.

Puis en fonction de la sévérité de la dépression, le traitement pharmacologique sera envisagé. Les recommandations n'imposent pas une classe d'antidépresseur spécifique mais certaines études ont démontré l'efficacité des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, dont la fluoxétine, dans cette indication.

La prise en charge globale du patient doit inclure celle de sa famille sur le plan psychologique et social.

9. Programme d'éducation thérapeutique

(75)

En 1996, le rapport OMS-Europe a défini l'éducation thérapeutique du patient (ETP) comme un processus visant à aider les patients atteints de maladies chroniques à acquérir et à maintenir les compétences nécessaires pour mieux gérer leur vie quotidienne.

L'éducation thérapeutique fait partie intégrante de la prise en charge du patient et a pour objectif d'aider les patients et leur famille à comprendre leur maladie et leur traitement, à collaborer et à assumer leur responsabilité dans leur prise en charge pour améliorer leur qualité de vie.

L'objectif de l'éducation thérapeutique est de permettre l'acquisition et le maintien de compétences d'auto-soins et d'adaptation. Les compétences d'auto-soins impliquent des décisions prises par le patient pour modifier l'effet de la maladie sur sa santé. Elles comprennent notamment :

- Le soulagement des symptômes.
- La prise en compte des résultats d'une auto-surveillance ou d'une auto-mesure.
- La réalisation de gestes techniques et de soins.
- La modification du mode de vie, la prévention de complications évitables.
- La gestion des problèmes liés à la maladie et l'implication de l'entourage dans la prise en charge.

Pour l'accident vasculaire cérébral, il existe plusieurs programmes d'éducation thérapeutique mis en place par les établissements de soins. Ces programmes permettent un accompagnement personnalisé visant à aider les patients atteints d'AVC, afin de mieux comprendre la pathologie, à accroître leur autonomie dans la gestion de leur maladie, à réduire les risques de récurrence et à améliorer leur qualité de vie.

Prenons l'exemple du centre hospitalier universitaire de Toulouse afin d'illustrer l'organisation et le contenu d'un programme d'éducation thérapeutique.



Figure 23. Exemple d'un programme d'éducation thérapeutique

D'autres ateliers peuvent compléter ce programme :

- Atelier tabac
- Atelier sur la motricité
- Atelier sur les troubles de la déglutition

Ces programmes d'éducation thérapeutique permettent également de préparer la sortie du milieu hospitalier pour un retour au domicile.

10. Préparation de la sortie et suivi post-hospitalier

(51) (50) (76)

a. Récupération après un accident vasculaire cérébral et évolution de la dépendance

La récupération après un accident vasculaire cérébral se décompose en plusieurs phases :

- Récupération immédiate suite à la levée de l'ischémie cérébrale et la reprise de l'activité cérébrale.
- Récupération tardive par l'intermédiaire des phénomènes de plasticité cérébrale.

Les premiers mois après un accident vasculaire sont particulièrement propices à la récupération, même si celle-ci se poursuit dans les mois suivants, bien que de manière moins rapide. Environ 65% des patients ayant survécu à un AVC et hospitalisés retrouvent une certaine fonctionnalité au niveau du membre inférieur, tandis que les résultats sont plus difficiles à interpréter pour le membre supérieur. Cependant, une récupération optimale à six mois peut être prédite dans les quatre premières semaines suivant l'AVC.

En revanche, l'absence de contrôle volontaire du membre inférieur durant la première semaine après l'AVC et l'absence de synergie émergente du membre supérieur sont des indicateurs d'un pronostic médiocre à six mois.

Concernant l'évolution de la dépendance :

Dépendance	A l'arrivée en SSR Patient dépendant en proportion (%)	A la sortie de SSR Patient dépendant en proportion (%)
Au déplacement	69 %	53.9%
A l'habillage	72.9%	60.3%
A l'alimentation	43.4%	35.1%
A la continence	59.7%	50.4%

Figure 24. Tableau de comparaison sur l'évaluation de la dépendance à l'arrivée et à la sortie du service de soins de suite et de réadaptation (SSR)

Nous pouvons constater l'impact du travail des services de soins et de réadaptation et notamment la diminution de la dépendance pour les activités de la vie quotidienne après un ou plusieurs séjours.

b. Le retour à domicile

Le retour au domicile est la finalité de la rééducation et de la réadaptation mais il ne sera possible que sous certaines conditions :

- Récupération d'une indépendance fonctionnelle suffisante
- Obtention d'aides techniques : lit médicalisé, matelas anti-escarre, canne simple ou tripode, déambulateur, fauteuil roulant, fauteuil de transfert.
- Adaptation du domicile en évaluant les dangers : sols glissants, obstacles (tapis, escaliers), barres d'appui, réaménagement de la salle de bain.
- Obtention d'aides humaines pour les soins, les repas et le ménage
- Obtention de prestation financières : allocation personnalisée d'autonomie (APA), dossier MDPH (maison départementale des personnes handicapées)

*c. Le suivi post-hospitalier
(77)*

Afin d'assurer une continuité des soins pour les victimes d'accident vasculaire cérébral, le médecin de Médecine Physique et de Réadaptation va rédiger un courrier de liaison à destination du médecin traitant ou d'un médecin référent. Ce courrier reprend tout le parcours de soins au niveau de l'hôpital mais également les thérapeutiques à poursuivre au domicile.

Le service de Médecine Physique et de Réadaptation préconisera une consultation pluriprofessionnelle post-AVC ou spécialisée à :

- 1 mois si le patient n'a pas été hospitalisé en unité neurovasculaire.
- 3 mois si le patient a été hospitalisé en unité neurovasculaire.

Une enquête du réseau TC-AVC 59-62 a permis de faire un état des lieux, dans 26 services de soins et de suite et réadaptation, sur le suivi des personnes en situation de handicap suite à un accident vasculaire cérébral et de relever les problématiques suivantes :

- 7 centres (soit 27%) ne réalisaient pas les consultations post-AVC après la sortie des patients par manque de temps médical et de l'absence de valorisation financière pour l'activité de consultation en service de soins de suite et de réadaptation.
- Difficulté de mobiliser les autres professionnels de la rééducation pour ces consultations, seuls 27% des médecins évoquaient la possibilité de solliciter ces professionnels.
- Un déficit en professionnels de santé mais également en professions sociales dans les services de soins de suite et de réadaptation pour assurer le suivi post hospitalier.
- Les relais de prise en charge pour la rééducation ou pour le suivi psychologique ou social dans le secteur libéral n'avaient été mis en place que dans 10 centres (soit 38%).
- Un manque de communication entre les médecins référents/traitants avec les médecins de Médecine Physique et de Réadaptation, notamment sur l'éducation au handicap.

Cet état des lieux permet de mettre en évidence une insuffisance d'accompagnement des personnes en situation d'handicap suite à un accident vasculaire cérébral après leur retour au domicile.

L'amélioration de ce suivi passera par l'évolution des pratiques professionnelles sur le handicap, le développement des spécialisations et des partenariats avec des médecins généralistes référents mais aussi avec des structures médico-sociales.

Pour le suivi en ville, il existe un programme d'accompagnement de retour à domicile, nommé PRADO, qui est proposé aux patients qui le désirent.

Ce programme s'organise de la manière suivante :

ARTICULATION DES CONSULTATIONS ET VISITES AUTOUR DU PATIENT

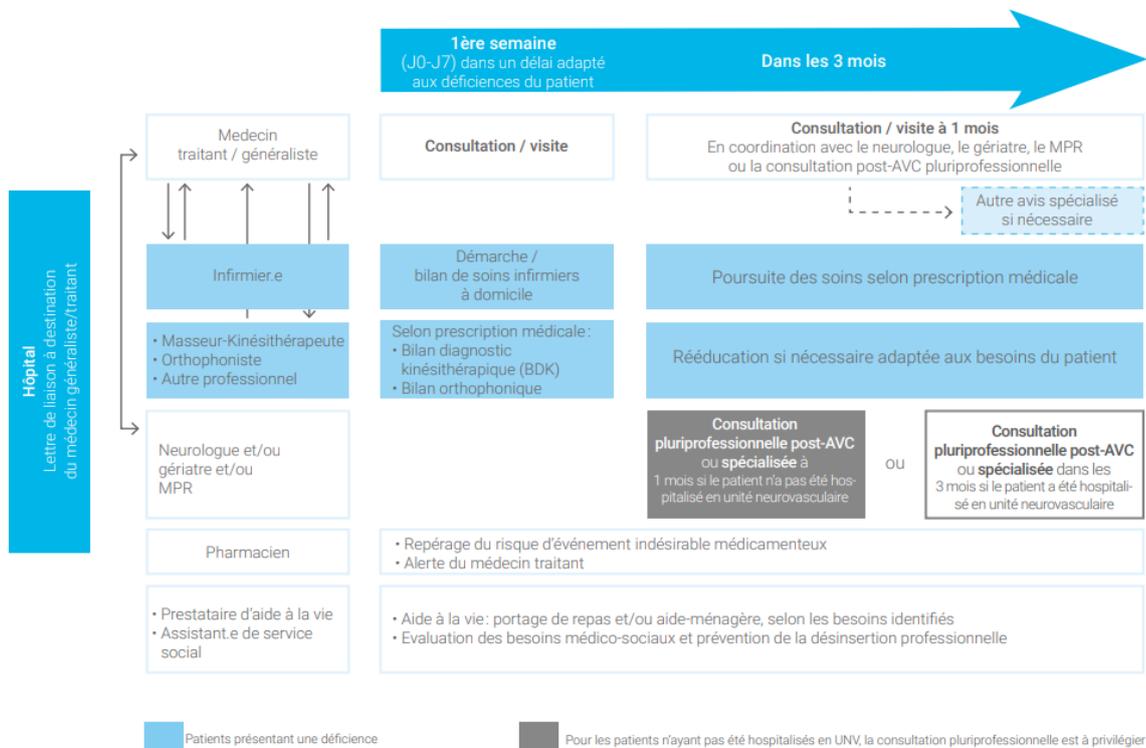


Figure 25. Exemple du programme PRADO pour le suivi Post-AVC

Partie IV : Rôle du pharmacien et conseil officinal

(78) (79)

Le pharmacien, souvent en retrait du système de communication entre la ville et l'hôpital, joue un rôle crucial dans le retour à domicile du patient. Pourtant, sa présence auprès du patient est essentielle, étant donné que ce dernier le rencontre fréquemment lors de la délivrance et du renouvellement de ses médicaments, et ce, pendant de nombreuses années.

De par sa proximité avec les patients, il est en mesure de recueillir de nombreuses informations, lui permettant de dépister des maladies, d'évaluer l'observance des traitements prescrits et de repérer la survenue de complications aiguës ou chroniques. Cette relation de confiance permet également d'augmenter la réceptivité des patients aux conseils prodigués par le pharmacien.

Actuellement, le pharmacien d'officine peut être sollicité par l'équipe de soins hospitalière en début de prise en charge par l'intermédiaire d'une conciliation médicamenteuse qui permet la recherche active d'informations sur les traitements du patient.

Lors de cet entretien, le pharmacien d'officine sera en mesure de communiquer les médicaments du patient à l'équipe de soins et d'apporter des informations complémentaires, notamment sur son observance et son automédication.

Le service de retour à domicile PRADO, créé par l'Assurance Maladie en 2010, permet d'anticiper les besoins du patient liés à son retour à domicile après une hospitalisation et de fluidifier le parcours hôpital-ville.

Ce programme implique le pharmacien d'officine pour différentes missions :

- Prêter une attention particulière aux traitements du patient, notamment pour limiter les risques de iatrogénie.
- Dispenser des médicaments à domicile pour les patients isolés, sans aidant et dans l'incapacité de se déplacer.

Ce programme a été proposé à 193 000 patients sur l'année 2022 dont 9 100 victimes d'un accident vasculaire cérébral. Les professionnels de santé ayant accompagné un patient dans le cadre du service PRADO en 2022 :



Figure 26. Répartition des professionnels de santé impliqués dans le programme PRADO

Par conséquent, nous pouvons constater que le pharmacien n'est pas représenté dans cet accompagnement.

Pourtant, à l'officine, l'accompagnement du patient après un AVC repose sur trois principaux aspects :

- Informer sur l'importance des mesures hygiéno-diététiques pour contrôler les facteurs de risque cardiovasculaires.
- Délivrer les traitements médicamenteux en fournissant les conseils appropriés sur leur administration et leur utilisation.
- Aider à améliorer la qualité de vie du patient et de son entourage tout au long de sa période de maintien à domicile.

1. Prévention primaire et secondaire

(80) (81)

Le pharmacien, en tant que professionnel de santé de proximité, joue un rôle crucial dans la prévention des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Il est chargé de repérer les personnes à risque et de leur rappeler l'importance d'une hygiène de vie favorable à leur santé.

Pour cela, il pourra dispenser les conseils suivants :

- Pratiquer une activité physique régulière, au moins 30 minutes par jour, et réduire la sédentarité
- Equilibrer son alimentation
- Le contrôle du poids
- L'arrêt du tabac
- Limiter sa consommation d'alcool
- Contrôler le diabète ou une dyslipidémie
- Surveiller son taux de cholestérol
- Surveiller sa tension artérielle

Ces conseils sont essentiels pour prévenir les pathologies cardiovasculaires, en particulier les AVC ischémiques.

En parallèle, il est primordial d'informer le grand public sur les signes d'alerte pouvant indiquer un AVC ischémique, afin de raccourcir le délai avant une éventuelle thrombolyse et/ou thrombectomie. Ces signes surviennent brutalement et doivent être pris au sérieux.

L'acronyme FAST est utile pour se souvenir des trois groupes de signes évocateurs d'un AVC :

F pour Face (« visage ») : présence d'une déformation de la bouche, d'une faiblesse ou d'un engourdissement soudain d'un côté du visage, rendant impossible le sourire et provoquant une déviation de la bouche.

A pour Arm (« bras ») : impossibilité ou difficulté à bouger un bras (ou une jambe), avec une perte de force ou un engourdissement constaté au niveau des membres. Les AVC affectent souvent la moitié du corps.

S pour Speech (« parole ») : difficultés d'élocution ou de compréhension, altérant le langage.

T pour Time (« temps ») : il est primordial d'agir rapidement. Le délai entre le début du déficit et le premier appel des secours est crucial, car il augmente les chances d'accès à la thrombolyse.

La présence d'un seul de ces signes peut suffire à suspecter un AVC. D'autres symptômes tels qu'une diminution ou une perte de vision unilatérale ou bilatérale, une céphalée intense ou une perte de conscience peuvent également être associés.

Dans ce contexte, le pharmacien peut jouer un rôle essentiel en sensibilisant le public et en contribuant à la prévention et à la reconnaissance précoce des AVC.

2. Conseils sur les médicaments

L'observance du patient vis-à-vis de son traitement est essentielle pour assurer une prise en charge efficace. Elle consiste en l'harmonie entre le traitement proposé et le comportement du patient. Tout au long de la prise en charge, les conseils et rappels prodigués par le pharmacien jouent un rôle crucial. Il est primordial que le patient prenne son traitement à heure régulière et évite les oublis.

En cas d'oubli, la prise du comprimé peut être effectuée généralement jusqu'à 12 heures après l'heure habituelle (sauf indication contraire), mais il ne faut en aucun cas doubler la dose.

Pour éviter les oublis, il est possible d'adapter le traitement et la prise des médicaments en fonction du mode de vie du patient. Si les oublis surviennent fréquemment à un horaire particulier, il convient de réfléchir à des ajustements mieux adaptés à ses habitudes pour avoir le traitement à portée de main au moment de la prise. Programmer un rappel sur un téléphone portable ou un agenda électronique peut être utile.

Dans le contexte d'un accident vasculaire cérébral (AVC) antérieur, où une polymédication est souvent présente, l'utilisation d'un pilulier peut être une solution appropriée pour éviter les oublis.

Par ailleurs, il est essentiel de se méfier de l'automédication et de rechercher l'avis du médecin ou du pharmacien avant de prendre un nouveau médicament. Cela permet de s'assurer de la compatibilité avec le traitement en cours et d'éviter les interactions médicamenteuses.

En résumé, l'observance du traitement est une composante cruciale de la prise en charge, et le pharmacien joue un rôle central en fournissant des conseils et des rappels pour garantir une prise régulière et adéquate des médicaments.

a. Anti-agrégant plaquettaire

Toutes les classes d'anti-agrégants plaquettaires présentent un risque potentiel d'hémorragie. Par conséquent, il est essentiel que le patient fasse preuve de prudence lorsqu'il s'engage dans des activités potentiellement risquées, telles que la cuisine, le bricolage ou la pratique de sports dangereux comme la boxe.

Le pharmacien peut recommander au patient d'avoir à portée de main ou à proximité des éponges hémostatiques de type COALGAN, qui peuvent être utiles en cas de saignement. Le patient peut également utiliser une compresse imbibée d'eau oxygénée à 10 volumes pour arrêter un saignement.

En ce qui concerne les interactions médicamenteuses avec l'aspirine, celles-ci sont généralement faibles dans le cadre des AVC ischémiques, car les posologies utilisées sont bien inférieures à celles utilisées pour des effets antalgiques ou anti-inflammatoires. Néanmoins, une certaine vigilance est de mise.

Parmi les principales interactions médicamenteuses que le pharmacien doit surveiller, il y a les associations déconseillées avec les médicaments DIAMOX, CLOPIDOGREL et TICAGRELOR.

b. Les antivitamines K

Le traitement par AVK est spécifique et exige une gestion rigoureuse. Il peut être nécessaire d'organiser des entretiens pharmaceutiques avec le pharmacien pour une prise en charge optimale et pour éclaircir les doutes et interrogations du patient. Il est crucial de rappeler aux patients que ce traitement comporte un risque élevé d'hémorragie. Ils doivent toujours porter sur eux une carte mentionnant leur identité et la molécule utilisée et informer tout professionnel de santé de leur traitement.

Le patient doit éviter de pratiquer des sports et des activités à risque (comme la boxe, le jardinage avec des outils tranchants, le bricolage, etc.). En cas de jardinage, bricolage ou cuisine, il devrait avoir des éponges hémostatiques à proximité pour arrêter rapidement les saignements en cas de blessure.

Il est impératif que le patient suive strictement son traitement et ne manque pas de prises. En cas d'oubli, il dispose d'un délai de 8 heures pour prendre son médicament ; au-delà de ces 8 heures, il doit attendre la prochaine prise sans en doubler la dose.

Pour un suivi approprié, une fois que le traitement est stabilisé, le dosage de l'INR devrait être effectué au moins une fois par mois, idéalement dans le même laboratoire. L'INR cible est généralement compris entre 2 et 3 (sauf cas spécifiques, comme le port d'une valve cardiaque). Il est conseillé de prendre le traitement le soir, afin de pouvoir effectuer le dosage de l'INR le matin et ajuster la prise si nécessaire le soir même. Pour assurer un bon suivi, il est important que le patient consigne les résultats de ses INR, les posologies correspondantes et tout oubli éventuel dans un carnet, ce qui facilitera une interprétation correcte des résultats.

Les AVK interagissent avec de nombreuses classes de médicaments, c'est pour cette raison que le patient doit absolument demander l'avis du médecin ou du pharmacien avant de prendre tout autre médicament.

Par conséquent, les AVK sont :

- Contre-indiqués avec des doses anti-inflammatoires d'acide acétylsalicylique ($\geq 1\text{g}$ par prise et/ou $\geq 3\text{g}$ par jour) ou des doses antalgiques ou antipyrétiques ($\geq 500\text{ mg}$ par prise), avec le Millepertuis, le Miconazole (anti-fongique) ou le Phénylbutazone.
- Déconseillés en association avec les AINS, le défibrotide, l'imatinib, le fluorouracile (car cela peut augmenter l'effet des AVK).

Il est également important d'être vigilant quant à l'alimentation, car certains aliments riches en vitamine K doivent être limités (par exemple : choux, tomates, salade, raisin, etc.).

Le pharmacien doit rappeler au patient les symptômes liés à un surdosage (présence de sang dans les selles ou les urines, saignements des gencives, des bleus survenant spontanément). Si l'un de ces symptômes apparaît, le patient doit contacter immédiatement son médecin traitant ou se rendre aux urgences.

c. Anticoagulants oraux directs (AOD)

Une bonne observance est essentielle pour une prise en charge efficace par les Anticoagulants Oraux Directs (AOD). Contrairement aux Antivitamines K (AVK), il n'est pas nécessaire d'évaluer l'activité anticoagulante de ces médicaments. Cependant, le patient doit être attentif aux signes d'hémorragie, prendre des précautions dans les situations à risque et prévoir des moyens pour traiter les saignements éventuels.

Au niveau alimentaire, il n'y a aucune contrainte particulière à respecter. Il est important de noter que le Pradaxa® est formellement contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min).

Les AOD présentent des interactions médicamenteuses avec :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- Les antiagrégants plaquettaires
- Les inhibiteurs puissants de la P-glycoprotéine et/ou du cytochrome CYP 3A4
- Les inducteurs de la P-glycoprotéine et/ou du CYP 3A4
- Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS)

d. Les anti-hypertenseurs

Les antihypertenseurs ont comme principal effet secondaire l'hypotension. Par conséquent, il est important pour le patient d'être vigilant lorsqu'il change de position, par exemple, en passant de la position allongée à debout. Il est recommandé de faire une pause en position assise avant de se lever. Il est également conseillé de mesurer régulièrement sa tension artérielle à domicile pour vérifier l'efficacité du traitement.

Certains médicaments antihypertenseurs peuvent entraîner une baisse du taux de potassium dans le sang. Il est important de reconnaître les signes d'une hypokaliémie, tels que la faiblesse musculaire, les crampes, l'hypotension, la polyurie ou la détresse respiratoire. Si l'un de ces signes est constaté, il est recommandé d'en parler immédiatement à son médecin.

Le patient doit être prudent avec certains médicaments vendus en pharmacie qui peuvent augmenter la tension artérielle, comme certains traitements contre le rhume à base de pseudoéphédrine.

Les antihypertenseurs appartiennent à une classe thérapeutique variée et peuvent interagir avec d'autres classes de médicaments. Voici les principales interactions à prendre en compte :

- Pour les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : éviter l'association avec les diurétiques épargneurs de potassium (risque d'augmentation de la kaliémie) et éviter également l'association avec l'Aliskiren. Chez les diabétiques ou les insuffisants rénaux, il est contre-indiqué de les associer avec le Sacubitril.
- Pour les diurétiques : éviter l'association avec le lithium, car cela peut entraîner une augmentation de la concentration en lithium dans le sang.

- Pour les diurétiques épargneurs de potassium : il est contre-indiqué de les associer avec d'autres diurétiques épargneurs de potassium, et leur association est déconseillée avec la ciclosporine et le tacrolimus.
- Pour les inhibiteurs calciques : éviter l'association avec le kétoconazole, les anticonvulsivants inducteurs enzymatiques (car cela peut diminuer les concentrations en inhibiteurs calciques) et les inhibiteurs puissants du CYP3A4 (car cela peut augmenter les concentrations en inhibiteurs calciques).

e. Les statines

Les statines nécessitent une surveillance régulière du bilan biologique, en particulier une surveillance des enzymes hépatiques (ALAT/ASAT) qui indiquent la tolérance du patient aux statines. En effet, les statines sont une classe thérapeutique qui peut affecter le foie. Une atteinte hépatique se manifeste généralement par des douleurs musculaires et une augmentation des enzymes hépatiques. Si le patient ressent des douleurs musculaires de type crampes, il doit immédiatement en informer son médecin.

Les statines peuvent interagir à différents degrés avec certaines molécules, notamment :

- Les inhibiteurs de protéases et la rifampicine, avec lesquels l'association est déconseillée.
- L'itraconazole, le kétoconazole, la télithromycine et l'acide fusidique, ainsi que MAVIRET, avec lesquels l'association est contre-indiquée.

3. Suivi des facteurs de risque et conseils

De par sa proximité avec ses patients, le pharmacien va pouvoir délivrer de nombreux conseils pour une hygiène de vie favorable à leur santé afin de favoriser l'adhésion au traitement.

a. L'hypertension (82)

Le sodium (sel) contribue à provoquer l'hypertension, c'est pour cela qu'il faut réguler la consommation de sel et réadapter l'alimentation vers une alimentation moins salée.

En moyenne, pour prévenir l'hypertension, il est recommandé de ne pas dépasser 5g de sel par jour. Le sel que nous ingérons provient essentiellement du pain, de la charcuterie, du fromage, du sel de table mais également des plats cuisinés et des conserves.

Il faut donc sensibiliser le patient sur :

- La lecture des étiquettes pour éviter les aliments riches en sodium : 400 mg ou 0.4g de sodium correspond à 1g de sel.
- Saler les plats une fois dans l'assiette ou pendant la cuisson : les herbes aromatiques et les épices peuvent être utilisées en complément pour ajuster le goût.

- Eviter les médicaments effervescents, riches en sel.
- Certaines eaux minérales, riches en sodium, telles que Quézac, Vichy Saint-Yorre, Arcens...

Certaines boissons peuvent également avoir un impact sur la pression artérielle, c'est le cas des boissons xanthiques comme le café, le thé et le cacao. Le principe n'est pas d'exclure ces boissons mais de les limiter à raison de 3 boissons par jour.

De même, les boissons alcoolisées vont augmenter la pression sanguine et peuvent impacter l'efficacité des traitements hypertenseurs.

b. Modérer la consommation d'alcool
(83)

Il n'existe pas de seuil de consommation d'alcool qui puisse garantir une réduction absolue des risques pour la santé tout au long de la vie. Cependant, un groupe d'experts de Santé publique France et de l'Institut national du cancer a cherché à établir des niveaux de consommation considérés comme acceptables, en proposant une référence unique pour les hommes et les femmes, exprimée en termes de verres d'alcool standard.

Cette référence est fixée à un maximum de 10 verres d'alcool standard par semaine, avec une limite de 2 verres standard par jour. Ces mêmes experts recommandent également de respecter quelques pratiques lors de la consommation d'alcool, notamment :

- Réduire la quantité totale d'alcool consommée à chaque occasion.
- Prendre son temps pour boire, en accompagnant la consommation d'alcool avec de la nourriture et en alternant avec de l'eau.
- Éviter les environnements et les activités qui favorisent une consommation excessive d'alcool.

c. Diminution du cholestérol
(84)

Malgré les traitements médicamenteux, l'alimentation joue un rôle primordial et les patients doivent être sensibilisés à ce sujet afin de prévenir l'athérosclérose. Pour cela, il existe des mesures hygiéno-diététiques essentielles mais elles ne doivent pas être trop contraignantes pour le patient. L'objectif, c'est que le patient modifie son hygiène de vie dans la durée pour diminuer son taux de cholestérol LDL.

Tout d'abord, le pharmacien peut présenter des mesures simples pour limiter l'apport en graisses saturées et en cholestérol telles que :

- Eviter d'utiliser le beurre pour cuisiner et de le remplacer par de la margarine aux phytostérols.
- Réduire fortement la consommation de charcuterie grasse : rillettes, saucissons, saucisses et lardons.
- Eviter de consommer du fromage à tous les repas.
- Privilégier les viandes maigres : poulet, dinde, poisson.
- Manger plus de fibres, elles permettent de réduire l'absorption du cholestérol alimentaire. On les retrouve dans les fruits, légumes et céréales complètes.

Ensuite, il faut inciter le patient à ajouter dans son alimentation des graisses insaturées. On les retrouve dans le poisson gras comme le saumon, la sardine, le hareng mais également dans les huiles végétales d'olive, de tournesol et de colza. L'idée est de compléter l'alimentation en acides gras oméga-3 et oméga-6 pour réduire le cholestérol LDL sanguin et avoir un impact positif dans la prévention des maladies cardiovasculaires.

Le pharmacien pourra proposer :

- D'utiliser l'huile de colza pour l'assaisonnement des salades.
- De manger du poisson gras une à deux fois par semaine.

d. Phytothérapie

(85)

La phytothérapie peut être complémentaire au traitement médicamenteux mais doit être discutée avec le médecin et le pharmacien afin de prendre en compte les éventuelles contre-indications et interactions médicamenteuses. Certaines plantes peuvent être proposées par le pharmacien pour aider le patient à réduire les risques cardiovasculaires.

Les fibres solubles et les bêta-glucanes présents dans le son et le gruau d'avoine jouent un rôle essentiel dans la régulation des niveaux de cholestérol LDL dans le sang. En 2012, l'EFSA (European Food Safety Authority) a établi que les produits à base d'avoine contribuent au maintien d'un taux de cholestérol sanguin normal, à condition que le complément alimentaire (ou l'aliment) contienne au moins 1 gramme de bêta-glucanes par portion et que l'individu consomme 3 grammes de bêta-glucanes par jour.

Les graines de psyllium renferment des fibres capables de créer un gel dans l'estomac, ce qui peut partiellement retenir les graisses présentes dans les aliments et ainsi réduire l'absorption de cholestérol. La Food and Drug Administration américaine autorise l'affichage de la déclaration suivante sur les emballages d'aliments contenant plus de 1,7 gramme de fibres de psyllium par portion : "Lorsqu'elles sont associées à un régime pauvre en matières grasses et en cholestérol, les fibres solubles issues des enveloppes de graines de psyllium présentes dans ce produit peuvent contribuer à réduire les risques de maladies cardiovasculaires."

La consommation d'avoine, de graines de lin ou de psyllium peut réduire l'absorption de certaines substances. Il est généralement recommandé de laisser au moins deux heures d'intervalle entre la prise de ces plantes et celle de médicaments. Pour les individus prenant des médicaments pour réguler le taux de cholestérol, en particulier les statines, il est important de consulter leur médecin avant d'incorporer de l'avoine dans leur régime alimentaire. En ce qui concerne les personnes sous traitement anticoagulant, il est préférable de s'abstenir de prendre des compléments à base d'ail.

e. Compléments alimentaires
(86)

Les compléments alimentaires sont également des produits que le pharmacien peut conseiller à ses patients tout en s'assurant des éventuelles contre-indications et interactions médicamenteuses. Il est également préférable d'en discuter avec le médecin dans l'intérêt du patient.

Les composants présents dans les compléments alimentaires conçus pour prévenir les maladies cardiovasculaires se répartissent en différentes catégories, ayant pour objectif de :

- Diminuer l'absorption des graisses et du cholestérol par l'intestin.
- Réduire les niveaux de cholestérol LDL dans la circulation sanguine.
- Fluidifier le sang pour prévenir la formation de caillots autour des plaques d'athérome, évitant ainsi les obstructions de la circulation sanguine.
- Maintenir une pression artérielle normale.

On retiendra, d'après les données scientifiques :

- Les acides gras Oméga-3 issus des huiles de poisson : ils peuvent maintenir la pression artérielle normale chez l'adulte, à condition que le complément alimentaire apporte au moins 3g de DHA et d'EPA sans dépasser 5g par jour.
- Les acides gras Oméga-3 des huiles végétales : ils peuvent permettre le maintien des taux sanguins de cholestérol normaux s'ils contiennent au moins 0.3g d'acide alpha-linolénique pour 100g et 100 kcal et apportent au moins 2g d'acide alpha-linolénique par jour.
- Les acides gras Oméga-6 contenant de l'acide linoléique : ils peuvent prétendre contribuer au maintien des taux sanguins de cholestérol normaux si et seulement si ces produits apportent au moins 1,5 grammes d'acide linoléique pour 100g et 100 kcal d'aliment, et si la personne ingère au moins 10g d'acide linoléique par jour.
- Les acides gras Oméga-9 issus des huiles végétales et notamment l'huile d'olive : ils peuvent prétendre contribuer à remplacer les graisses saturées par des graisses insaturées (dans le but de maintenir un taux normal de cholestérol sanguin, mais sans effet sur le taux de triglycérides) si et seulement si au moins 70 % de leurs matières grasses sont insaturées et si celles-ci représentent au moins 20 % de la quantité totale de calories contenue dans l'aliment.
- Les phytostérols et les phytostanols sont des substances végétales proches du cholestérol. Ils vont bloquer l'absorption par l'intestin d'une partie du cholestérol contenu dans les aliments. En 2014, les autorités de santé européennes ont reconnu que ces substances contribuent à diminuer le cholestérol dans le sang.
- Les compléments alimentaires contenant du potassium : ils peuvent maintenir une pression artérielle normale si et seulement si ces produits

contiennent au moins 300 mg de potassium pour 100 g, 100 ml ou par emballage si le produit ne contient qu'une portion.

- La levure de riz rouge : elle contient de la monacoline K et peut maintenir un taux normal de cholestérol LDL à condition d'apporter une dose quotidienne de monacoline K (lovastatine) égale à 10 mg.

L'utilisation de la levure de riz rouge nécessite les mêmes précautions qu'un médicament, et une surveillance médicale régulière est essentielle. En cas d'apparition de crampes, de douleurs musculaires, de sensibilité musculaire ou de faiblesse, il est impératif de consulter immédiatement un professionnel de la santé. De plus, il est important de noter que la levure de riz rouge peut interagir avec de nombreux médicaments, en particulier ceux prescrits pour réduire les niveaux de cholestérol LDL.

f. Aide au sevrage tabagique

Le sevrage tabagique est essentiel pour réduire le risque cardiovasculaire. Une prise en charge peut être initiée dès la phase de récupération après un AVC. Le pharmacien joue un rôle crucial dans le processus de sevrage. Tout d'abord, il doit évaluer la motivation du patient et lui prodiguer de précieux conseils, comme limiter le grignotage, remplacer la prise de cigarette par une gomme ou un verre d'eau, et éviter les moments associés à la consommation de cigarettes en les remplaçant par d'autres activités.

Dans le cas où la motivation du patient n'est pas suffisante ou s'il est un fumeur très dépendant, le pharmacien peut proposer des substituts nicotiques. Ces substituts permettent d'effectuer le sevrage sans souffrir du manque de nicotine. Ils délivrent la dose de nicotine nécessaire de manière lente et régulière, évitant ainsi les pics de concentration que procure la cigarette. De plus, ces substituts sont dépourvus de composés nocifs tels que le goudron, le monoxyde de carbone ou le plomb, qui sont très toxiques pour l'organisme.

Pour déterminer le niveau de dépendance du patient et lui proposer le produit et le dosage le plus adapté, le pharmacien peut suggérer de réaliser un test de Fagerström. Ce test comporte une série de questions (Annexe 3) pour aboutir à un score. En fonction du résultat, le pharmacien pourra conseiller le patient à suivre un traitement pharmacologique (si le score est supérieur ou égal à 5).

Tous les substituts nicotiques, peu importe leur forme, fonctionnent selon le même principe fondamental : ils délivrent la nicotine de manière progressive et constante, à la différence des fluctuations abruptes induites par la consommation de cigarettes. Cela offre ainsi au fumeur la possibilité de progressivement se défaire de sa dépendance physique.

Ils existent différentes présentations de substituts nicotiques :

- Timbres (ou patchs à la nicotine) à appliquer sur la peau
- Gommages à mâcher
- Nicotine à aspirer grâce à un inhalateur
- Nicotine en pulvérisation buccale par spray
- Comprimés à sucer ou à faire fondre sous la langue

4. Le maintien à domicile

La préparation du retour du patient à son domicile nécessite de prendre en considération le contexte familial, socio-économique et les caractéristiques de l'habitation. Dans ce processus, le pharmacien joue un rôle essentiel en aidant le patient et son entourage à adapter leur domicile. Selon la mobilité du patient, le pharmacien peut proposer de mettre à disposition du matériel médical adapté, tel que :

- Un lit médicalisé
- Un soulève-malade, utile pour le nursing ou l'assistance des aides-soignants
- Un fauteuil releveur
- Un déambulateur
- Une canne
- Un coussin anti-escarre

En collaborant avec les professionnels de la santé et en proposant ces équipements, le pharmacien contribue à créer un environnement plus sûr et plus confortable pour le patient lors de son retour à domicile.

5. Troubles de la déglutition

Avec l'accord du médecin traitant, le pharmacien a la possibilité de suggérer la prise de compléments nutritionnels par voie orale, notamment au début de la rééducation ou en cas de troubles de déglutition sévères chez le patient. Ces compléments sont bénéfiques pour prévenir la dénutrition et fournir une quantité adéquate de protéines, favorisant ainsi le maintien du poids corporel et de la masse musculaire.

Afin de faciliter les prises de ces compléments, ils existent sous différentes formes :

- Boissons
- Potages
- Jus de fruits
- Compotes
- Crèmes
- Biscuits, gâteaux
- Plats mixés, soupes

Le pharmacien a la responsabilité de fournir des informations claires concernant la manière appropriée de prendre les compléments nutritionnels par voie orale, afin de garantir une utilisation adéquate par le patient. Il est essentiel de les prendre en dehors des repas, en tant que complément, et non en remplacement des repas.

En effet, les protéines ont tendance à créer une sensation de satiété. Il est recommandé de les consommer en collation vers 10h ou 16h plutôt qu'au début d'un repas, car cela pourrait réduire l'apport alimentaire lors du repas principal.

Il est également important de faire preuve de prudence en ce qui concerne la consistance de certains compléments nutritionnels oraux, car ils ne peuvent pas être avalés en cas de problèmes de déglutition (par exemple, des jus de fruits pouvant nécessiter un épaississement).

Le pharmacien peut également apporter quelques conseils face aux fausses routes :

- Suspendre immédiatement la prise d'aliments dès l'apparition d'une fausse route
- Ne pas calmer la toux avec une prise de liquide
- En cas de difficultés respiratoires, alterner 5 claques dorsales et 5 manœuvres de Heimlich
- Appeler le 15, si le patient est inconscient.

Conclusion

L'objectif de cette thèse d'exercice était de réaliser un état des lieux du parcours de soins d'un patient ayant subi un accident vasculaire cérébral, de sa prise en charge hospitalière jusqu'à son retour au domicile et d'aborder le rôle du pharmacien dans cette prise en charge pluridisciplinaire.

Concernant le parcours de soins, nous pouvons affirmer que le plan national AVC a permis d'améliorer la prise en charge des patients victimes d'AVC. D'une part, l'augmentation des unités neuro-vasculaires sur le territoire français, les progrès de l'imagerie médicale et le déploiement de la télémédecine ont joué un rôle dans la précocité de prise en charge mais également sur la réduction de la fréquence et de la gravité des séquelles liées aux accidents vasculaires cérébraux.

Les conséquences de l'AVC se manifestent d'abord dans les activités élémentaires de la quotidienne (toilette, habillage...) en raison des déficiences physiques mais également des déficiences cognitives. Le retentissement de l'AVC dans la vie personnelle dépend des caractéristiques de l'environnement humain, urbain et du domicile du patient. De plus, à la suite d'un AVC, la qualité de vie du patient va être bouleversée en raison d'un retentissement sur la vie professionnelle qui reste difficile à évaluer mais également sur les activités sociales et de loisirs qui peuvent contribuer à l'isolement du patient.

De plus, l'AVC touche indirectement l'entourage dont la famille proche qui peut éprouver des difficultés à assumer le fardeau qu'implique la situation. On retiendra tout de même la sévérité de l'AVC, la dépression, un faible niveau socio-économique et un faible support social comme des indicateurs pouvant contribuer à une mauvaise qualité de vie.

Malgré les mesures préventives et les avancées thérapeutiques, le nombre de victimes continue d'augmenter depuis plusieurs années et se justifie, en partie, par l'augmentation et le vieillissement de la population. Autre phénomène inquiétant, la France est aussi concernée par l'augmentation de l'incidence des AVC chez les moins de 65 ans. Il en résulte que ce nombre de patients constitue une patientèle de plus en plus importante dans les officines.

Pourtant, le pharmacien est souvent en retrait du système de communication entre la ville et l'hôpital. De par sa proximité avec les patients, il est en mesure de recueillir de nombreuses informations, lui permettant de dépister des maladies, d'évaluer l'observance des traitements prescrits et de repérer la survenue de complications aiguës ou chroniques. Cette relation de confiance permet également d'augmenter la réceptivité des patients aux conseils prodigués par le pharmacien.

Le pharmacien exerce son rôle dans différentes dimensions de l'accompagnement du patient, couvrant les aspects liés aux médicaments, à l'aménagement du domicile, à la communication et au soutien psychologique. Grâce à des interactions régulières, il établit des liens avec ses patients, ce qui lui permet d'aborder aussi bien les sujets courants que les plus personnels. De cette manière, le pharmacien acquiert une connaissance approfondie de ses patients, tant sur le plan médical que personnel. La fonction de correspondant au sein de l'équipe pluridisciplinaire, instaurée par la loi HPST (Hôpital, Patients, Santé, Territoires), vise à reconnaître et à valoriser cette relation spéciale et privilégiée.

Lors des consultations en pharmacie, les patients posent souvent des questions relatives à leur traitement ou révèlent des informations omises lors des consultations médicales. Dans ce contexte, le pharmacien pourrait jouer un rôle crucial en transmettant toutes ces informations, ainsi que les inquiétudes, les interrogations et les défis du patient, à l'équipe pluridisciplinaire en charge. Cette nouvelle mission renforcerait la collaboration du pharmacien avec les autres professionnels de santé responsables de la prise en charge du patient, érigeant ainsi le pharmacien en un véritable médiateur d'informations entre le patient et l'équipe médicale.

Annexes

Annexe 1 : Items neurologiques du score NIHSS (6)

Item	Intitulé	Cotation	Score	
1a	Vigilance	0 = Vigilance normale, réactions vives		
		1 = Trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes		
		2 = Coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives		
		3 = Coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	Orientation (mois, âge)	0 = Deux réponses exactes		
		1 = Une seule bonne réponse		
		2 = Pas de bonne réponse		
1c	Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 = Deux ordres effectués		
		1 = Un seul ordre effectué		
		2 = Aucun ordre effectué		
2	Oculomotricité	0 = Oculomotricité normale		
		1 = Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard		
		2 = Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	Champ visuel	0 = Champ visuel normal		
		1 = Quadrantopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale		
		2 = Hémianopsie latérale homonyme franche		
		3 = Cécité bilatérale ou coma (1a = 3)		
4	Paralysie faciale	0 = Motricité faciale normale		
		1 = Asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète)		
		2 = Paralysie faciale unilatérale centrale franche		
		3 = Paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	Motricité du membre supérieur		D	G
		0 = Pas de déficit moteur proximal		
		1 = Affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit		
		2 = Effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit		
		3 = Pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction)		
		4 = Absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire)		
		X = Cotation impossible (amputation, arthrodèse)		

Act
Accé

Item	Intitulé	Cotation	Score	
			D	G
6	Motricité du membre inférieur			
		0 = Pas de déficit moteur proximal		
		1 = Affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit		
		2 = Effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit		
		3 = Pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction)		
		4 = Absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire)		
		X = Cotation impossible (amputation, arthrodèse)		
7	Ataxie	0 = Ataxie absente		
		1 = Ataxie présente pour 1 membre		
		2 = Ataxie présente pour 2 membres ou plus		
8	Sensibilité	0 = Sensibilité normale		
		1 = Hypoesthésie minimale à modérée		
		2 = Hypoesthésie sévère ou anesthésie		
9	Langage	0 = Pas d'aphasie		
		1 = Aphasie discrète à modérée : communication informative		
		2 = Aphasie sévère		
		3 = Mutisme ; aphasie totale		
10	Dysarthrie	0 = Normal		
		1 = Dysarthrie discrète à modérée		
		2 = Dysarthrie sévère		
		X = Cotation impossible		
11	Extinction, négligence	0 = Absence d'extinction et de négligence		
		1 = Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle		
		2 = Négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle		
		Total		

Acti

Annexe 2 : Score CHADS2-VASc (6)

Élément	Score
 Insuffisance cardiaque/dysfonction ventriculaire gauche	1
Hypertension	1
Âge > 75 ans	2
Diabète	1
AVC/AIT ou embolie périphérique	2
Pathologie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie membres inférieurs, plaques de l'aorte)	1
Âge 65-74 ans	1
Sexe féminin	1
Score maximum	9

TEST DE DÉPENDANCE À LA NICOTINE (FAGERSTRÖM)

▶ Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?	Dans les 5 premières minutes	3
	Entre 6 et 30 minutes	2
	Entre 31 et 60 minutes	1
	Après 60 minutes	0
▶ Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?	Oui	1
	Non	0
▶ À quelle cigarette de la journée renonceriez-vous le plus difficilement ?	La première le matin	1
	N'importe quelle autre	0
▶ Combien de cigarettes fumez-vous par jour en moyenne ?	10 ou moins	0
	11 à 20	1
	21 à 30	2
	31 ou plus	3
▶ Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ?	Oui	1
	Non	0
▶ Fumez-vous lorsque vous êtes malade, au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?	Oui	1
	Non	0

Score de votre test ▶

- ▶ **Score de 0 à 2** : vous n'êtes pas dépendant(e) de la nicotine. Vous pouvez vous arrêter de fumer sans avoir recours à des substituts nicotiniques. Si toutefois vous redoutez cet arrêt, prenez conseil auprès de votre pharmacien ou de votre médecin traitant.
- ▶ **Score de 3 à 4** : vous êtes faiblement dépendant(e) de la nicotine.
- ▶ **Score de 5 à 6** : vous êtes moyennement dépendant(e). L'utilisation de substituts nicotiniques va augmenter vos chances de réussite. Demandez conseil à votre médecin traitant ou à votre pharmacien pour choisir le traitement le plus adapté à votre cas.
- ▶ **Score de 7 à 10** : vous êtes fortement ou très fortement dépendant(e) de la nicotine. L'utilisation de substituts nicotiniques est recommandée pour vous aider à surmonter votre dépendance à la nicotine. Le traitement doit être utilisé à dose suffisante et adaptée. En cas de difficulté, prenez conseil auprès de votre médecin traitant ou de votre pharmacien.

Bibliographie

1. Thines L. Chapitre 9 - Anatomie vasculaire. In: Thines L, Tatu L, Lemarchand F, éditeurs. Atlas Interactif de Neuroanatomie Clinique (Deuxième Édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2016 [cité 11 mars 2023]. p. 101-23. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294746949000098>
2. Vascularisation_SNC_2013.pdf.
3. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 11 mars 2023]. Revue générale des accidents vasculaires cérébraux - Troubles neurologiques. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/accident-vasculaire-c%C3%A9r%C3%A9bral/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-accidents-vasculaires-c%C3%A9r%C3%A9braux>
4. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 27 mars 2023]. Accident vasculaire cérébral ischémique - Troubles du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-cerveau,-de-la-moelle-%C3%A9pini%C3%A8re-et-des-nerfs/accident-vasculaire-c%C3%A9r%C3%A9bral-avc/accident-vasculaire-c%C3%A9r%C3%A9bral-isch%C3%A9mique>
5. VIDAL [Internet]. [cité 28 mars 2023]. Accident vasculaire cérébral (AVC) - symptômes, causes, traitements et prévention. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/avc.html>
6. Collège des Enseignants de Neurologie [Internet]. 2016 [cité 11 mars 2023]. Accidents vasculaires cérébraux. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-cerebraux>
7. sfnv [Internet]. [cité 28 mars 2023]. Journée Mondiale AVC. Disponible sur: <https://www.societe-francaise-neurovasculaire.fr/journee-mondiale-avc>
8. Lecoffre C. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014.
9. Olié V, Grave C, Tuppin P, Duloquin G, Béjot Y, Gabet A. Patients Hospitalized for Ischemic Stroke and Intracerebral Hemorrhage in France: Time Trends (2008–2019), In-Hospital Outcomes, Age and Sex Differences. *J Clin Med.* janv 2022;11(6):1669.
10. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* oct 2021;20(10):795-820.
11. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 24 avr 2023]. Présentation de l'accident vasculaire cérébral - Troubles du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-cerveau,-de-la-moelle-%C3%A9pini%C3%A8re-et-des-nerfs/accident-vasculaire-c%C3%A9r%C3%A9bral-avc/pr%C3%A9sentation-de-l-accident-vasculaire-c%C3%A9r%C3%A9bral>
12. Collège des Enseignants de Neurologie [Internet]. 2016 [cité 25 avr 2023]. Syndromes du tronc cérébral. Disponible sur: <https://www.cen->

13. Masson E. EM-Consulte. [cité 25 avr 2023]. Accident vasculaire cérébral ischémique. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1143257/accident-vasculaire-cerebral-ischemique>
14. Masson E. EM-Consulte. [cité 25 avr 2023]. Accident ischémique constitué. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/765073/accident-ischemique-constitue>
15. AVC | Fédération Française de Neurologie [Internet]. [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.ffn-neurologie.fr/grand-public/maladies/avc>
16. Masson E. EM-Consulte. [cité 25 avr 2023]. Lacunes et syndromes lacunaires. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/68665/lacunes-et-syndromes-lacunaires>
17. AVC : que faire ? [Internet]. [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/hainaut/assure/sante/urgence/pathologies/avc>
18. Chapitre 13 Accidents vasculaires cérébraux.
19. Béjot Y, Touzé E, Jacquin A, Giroud M, Mas JL. Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *médecine/sciences*. 1 août 2009;25(8-9):727-32.
20. Masson E. EM-Consulte. [cité 25 avr 2023]. Accidents ischémiques cérébraux. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/67021/accidents-ischemiques-cerebraux>
21. 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*. août 2003;32(4):563-72.
22. Brashear A and Elovic E. Spasticity diagnosis and management. New York New York; 2011 Demos Medical Publishing, LLC, Chapter 1, Why is spasticity important?; p_ 3-4; Chapter 6, Assessment of Spasticity in the Upper Extremity;; p 71-79; Chapter 7, Assessment of Spasticity and Other Consequences of the Upper Moto, Neuron Syndrome; p. 81-90. In.
23. Spasticity. National Stroke Association website, What you should know about spasticity Infographie [Internet]. [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: http://www.stroke.org/sites/derault/files/resources/Spasticity_infographic.jpg
24. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. mai 2005;31(5):535-51.
25. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve*. mai 2005;31(5):552-71.
26. Cohen DL, Roffe C, Beavan J, Blackett B, Fairfield CA, Hamdy S, et al. Post-stroke dysphagia: A review and design considerations for future trials. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc*. juin 2016;11(4):399-411.

27. Naess H, Lunde L, Brogger J. The effects of fatigue, pain, and depression on quality of life in ischemic stroke patients: the Bergen Stroke Study. *Vasc Health Risk Manag.* 2012;8:407-13.
28. Harrison RA, Field TS. Post Stroke Pain: Identification, Assessment, and Therapy. *Cerebrovasc Dis.* 2015;39(3-4):190-201.
29. Widar M, Samuelsson L, Karlsson-Tivenius S, Ahlström G. Long-term pain conditions after a stroke. *J Rehabil Med.* juill 2002;34(4):165-70.
30. Wolff N, Pujol S. Les troubles vésicosphinctériens après accident vasculaire cérébral en 2008. *Pelvi-Périnéologie.* 2009;1(4):45-51.
31. C. Massot, A. Blanchard. Constipation et accident vasculaire cerebral. *Actualités en Médecine Physique et de Réadaptation - 03 - Juillet - août - septembre 2014.*
32. Blissitt PA. Sleep-Disordered Breathing After Stroke: Nursing Implications. *Stroke.* mars 2017;48(3):e81-4.
33. Négligence spatiale unilatérale – Strokengine [Internet]. [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: <https://strokengine.ca/fr/consequences/unilateral-spatial-neglect/>
34. Poulin V, Korner-Bitensky N, Dawson DR, Bherer L. Efficacy of executive function interventions after stroke: a systematic review. *Top Stroke Rehabil.* 2012;19(2):158-71.
35. Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. *Lancet Neurol.* nov 2005;4(11):752-9.
36. Hackett ML, Köhler S, O'Brien JT, Mead GE. Neuropsychiatric outcomes of stroke. *Lancet Neurol.* mai 2014;13(5):525-34.
37. Hackett ML, Pickles K. Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc.* déc 2014;9(8):1017-25.
38. Shi Y, Yang D, Zeng Y, Wu W. Risk Factors for Post-stroke Depression: A Meta-analysis. *Front Aging Neurosci.* 2017;9:218.
39. Campbell Burton CA, Murray J, Holmes J, Astin F, Greenwood D, Knapp P. Frequency of anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc.* oct 2013;8(7):545-59.
40. Wokke JHJ. Fatigue is part of the burden of neuromuscular diseases. *J Neurol.* juill 2007;254(7):948-9.
41. Owolabi MO. What are the consistent predictors of generic and specific post-stroke health-related quality of life? *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* janv 2010;29(2):105-10.
42. CNSA [Internet]. 2019 [cité 25 avr 2023]. Plan national d'actions AVC 2010-2014. Disponible sur: <https://www.cnsa.fr/grands-chantiers/strategie-et-plans-nationaux/plan-national-dactions-avc-2010-2014>

43. Ministère de la Santé et de la Prévention [Internet]. 2023 [cité 25 avr 2023]. Les unités neuro-vasculaires (UNV). Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/accident-vasculaire-cerebral-avc/article/les-unites-neuro-vasculaires-unv>
44. [avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf](#) [Internet]. [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf
45. [avc_prise_en_charge_precoce_-_algorithmme.pdf](#) [Internet]. [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_algorithmme.pdf
46. [avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf](#) [Internet]. [cité 25 avr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf
47. Elsan [Internet]. [cité 4 mai 2023]. Médecine physique et de réadaptation. Disponible sur: <https://www.elsan.care/fr/hopital-prive-saint-martin/patients/medecine-physique-et-de-readaptation>
48. Gaju YM, Ngandzali DD, Youmbert AN, Ossou-Nguet PM, Bileckot R. Prise en charge globale des AVC en médecine physique et réadaptation. Rev Neurol (Paris). avr 2021;177:S147-8.
49. Masson E. EM-Consulte. [cité 4 mai 2023]. Rééducation des accidentés vasculaires cérébraux. Bilan et prise en charge. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/10270/reeducation-des-accidentees-vasculaires-cerebraux-b>
50. Masson E. EM-Consulte. [cité 4 mai 2023]. Rééducation des accidentés vasculaires cérébraux. Bilan et prise en charge. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/10270/reeducation-des-accidentees-vasculaires-cerebraux-b>
51. [11irp01_reco_avc_methodes_de_reeducation.pdf](#) [Internet]. [cité 4 mai 2023]. Disponible sur: https://webzine.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-11/11irp01_reco_avc_methodes_de_reeducation.pdf
52. [ALD1-guide-AVC.pdf](#) [Internet]. [cité 4 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.sofmer.com/download/sofmer/ALD1-guide-AVC.pdf>
53. Rôle du masseur-kinésithérapeute [Internet]. AVC Paris Sud. 2017 [cité 4 mai 2023]. Disponible sur: <https://hopitaux-paris-sud.aphp.fr/avcparissud/role-masseur-kinesitherapeute/>
54. La plasticité cérébrale [Internet]. Fédération pour la Recherche sur le Cerveau (FRC). [cité 4 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.frcneurodon.org/comprendre-le-cerveau/a-la-decouverte-du-cerveau/la-plasticite-cerebrale/>
55. La thérapie miroir dans les cas de SDRC | Thérapie Miroir [Internet]. [cité 6 mai 2023]. Disponible sur: <https://therapiemiroir.com/therapie-miroir-sdrc/>
56. Krutika Jinwala Céline Bonnyaud, Nicolas Roche. Livret d'auto rééducation pour les personnes hémiplegiques.

57. contact@aheo.fr. L'isocinétisme et la rééducation [Internet]. Groupe Clinique Drouot. 2018 [cité 6 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.clinique-drouot.com/isocinetisme-et-reeducation/>
58. Kwakkel G, Wagenaar RC, Koelman TW, Lankhorst GJ, Koetsier JC. Effects of intensity of rehabilitation after stroke. A research synthesis. *Stroke*. août 1997;28(8):1550-6.
59. Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, Milliken GW. Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science*. 21 juin 1996;272(5269):1791-4.
60. Andrasik F, Coleman D, Epstein LH. Biofeedback. In: Doleys DM, Meredith RL, Ciminero AR, éditeurs. *Behavioral Medicine: Assessment and Treatment Strategies* [Internet]. Boston, MA: Springer US; 1982 [cité 6 mai 2023]. p. 83-116. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-1-4684-4070-6_5
61. Didier JP, Casillas JM. Le concept de la rétroaction. Son application à la rééducation de l'hémiplégie. *Lyon Méd* 1984;251(9):3959.
62. Barat M. Médecine de rééducation et hémiplégie vasculaire de l'adulte. Conférence de consensus. Congrès annuel de la Société française de médecine physique et de rééducation, Limoges 11 septembre 1996.
63. Scribd [Internet]. [cité 6 mai 2023]. SNCLyon08AVC PDF | PDF | Médecine physique et de réadaptation | Accident vasculaire cérébral. Disponible sur: <https://fr.scribd.com/document/397807955/SNCLyon08AVC-pdf>
64. Dumeil L. La prise en charge orthoptique d'un patient adulte à la suite d'un AVC.
65. HAS-Recommandations-reeducation-AVC-texte [Internet]. Disponible sur: <https://www.fno.fr/has-recommandations-reeducation-avc-texte/>
66. Réadaptation cognitive – Strokengine [Internet]. [cité 7 mai 2023]. Disponible sur: <https://strokengine.ca/fr/interventions/readaptation-cognitive/>
67. FS-AVC.pdf [Internet]. [cité 7 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.fno.fr/wp-content/uploads/2018/09/FS-AVC.pdf>
68. www.stroke.org [Internet]. [cité 7 mai 2023]. Spasticity Infographic. Disponible sur: <https://www.stroke.org/en/about-stroke/effects-of-stroke/physical-effects-of-stroke/physical-impact/spasticity/spasticity-infographic>
69. VIDAL [Internet]. [cité 7 mai 2023]. LIORESAL 10 mg cp séc. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/lioresal-10-mg-cp-sec-10148.html>
70. VIDAL [Internet]. [cité 7 mai 2023]. DIAZEPAM ACCORD 10 mg cp. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/diazepam-accord-10-mg-cp-190673.html>
71. VIDAL [Internet]. [cité 7 mai 2023]. Dantrolène : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/dantrolene-9397.html>

72. VIDAL [Internet]. [cité 7 mai 2023]. DYSPOORT 300 U SPEYWOOD pdre p sol inj. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/dysport-300-u-speywood-pdre-p-sol-inj-100638.html>
73. Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada [Internet]. [cité 7 mai 2023]. 1. Dépression après un AVC. Disponible sur: <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/fr-ca/recommandations/l'humeur-cognition-et-fatigue-apres-un-avc/depression-apres-un-avc/>
74. VIDAL [Internet]. [cité 7 mai 2023]. PROZAC 20 mg gél. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/prozac-20-mg-gel-13927.html>
75. Éducation thérapeutique du patient victime d'AVC - Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Toulouse [Internet]. [cité 28 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.chu-toulouse.fr/education-therapeutique-du-patient-victime-d-avc>
76. Kozlowski O, Lesiuk L, Allart E, Danzé F, Liné MC, Rousseaux M. Préparation de la sortie à domicile et suivi post-hospitalier des personnes handicapées après un AVC en région nord de la France. J Réadapt Médicale Prat Form En Médecine Phys Réadapt. mars 2015;35(1):15-27.
77. memo-prado-avc.pdf [Internet]. [cité 24 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/sites/default/files/Documents/memo-prado-avc.pdf>
78. DGOS. Ministère de la Santé et de la Prévention. 2023 [cité 1 août 2023]. La conciliation médicamenteuse. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/qualite-des-soins-et-pratiques/qualite/article/la-conciliation-medicamenteuse>
79. Prado, le service de retour à domicile [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/hainaut/medecin/exercice-liberal/services-patients/prado>
80. DGOS. Ministère de la Santé et de la Prévention. 2023 [cité 1 août 2023]. La prévention des AVC. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/accident-vasculaire-cerebral-avc/article/la-prevention-des-avc>
81. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 1 août 2023]. Accident vasculaire cérébral (AVC). Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/r_1501300/fr/accident-vasculaire-cerebral-avc
82. VIDAL [Internet]. [cité 24 sept 2023]. Quelles sont les bonnes habitudes à adopter ? Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/hypertension-arterielle/prevention.html>
83. HTA et alimentation [Internet]. [cité 24 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/hainaut/assure/sante/themes/hypertension-arterielle-hta/alimentation-et-hta>
84. VIDAL [Internet]. [cité 24 sept 2023]. Quelles règles d'hygiène de vie et de diététique ? Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/cholesterol/regimes-anti-cholesterol.html>

85. VIDAL [Internet]. [cité 24 sept 2023]. La phytothérapie pour prévenir les maladies cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/hypertension-arterielle/phytotherapie-plantes.html>
86. VIDAL [Internet]. [cité 24 sept 2023]. Les compléments alimentaires contre les maladies cardiovasculaires. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/coeur-circulation-veines/hypertension-arterielle/complements-alimentaires.html>
87. test-dependance_cpam-gers.pdf.

Université de Lille
FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2022/2023

Nom : RAMETTE

Prénom : Florian

Titre de la thèse : Accidents vasculaires cérébraux : de la prise en charge au conseil officinal.

Mots-clés : Accident vasculaire cérébral, AVC, prise en charge, rôle du pharmacien, conseil officinal

Résumé :

L'accident vasculaire cérébral est une pathologie présente dans le monde entier et représente un problème majeur de santé de publique dans la mesure où les conséquences liées à cette pathologie demeurent importantes.

Les AVC peuvent avoir diverses causes et de multiples facteurs de risque. Il est crucial d'organiser la prise en charge hospitalière de manière à ce qu'elle soit la plus rapide possible.

Le pharmacien joue un rôle essentiel dans différents aspects de la prise en charge des patients, notamment en facilitant leur retour à domicile, en leur expliquant la nature de la maladie et du traitement, en les conseillant sur les règles hygiéno-diététiques pour maîtriser les facteurs de risque cardiovasculaires, et en contribuant à améliorer la qualité de vie du patient et de son entourage.

Membres du jury :

Président et directeur de thèse : Monsieur Philippe GERVOIS, Maître de Conférences, HDR, Pharmacien, UFR3S.

Assesseur : Madame Fanny LALLOYER, Maître de Conférences, HDR, Pharmacien, UFR3S.

Membre extérieur : Madame Pauline LEROY, pharmacien d'officine.

