**MODULE NEUROLOGIE**

# TD anatomie physiologie du système nerveux.

1. **Définition du système nerveux.**
* Centre d'intégration et de traitement des données.
* Siège des émotions, pensées, conscience.
* À pour rôle le maintien de l'homéostasie.
* Il remplit 3 fonctions liées :
	+ réception (information sensorielle).
	+ Transport (information sensorielle).
	+ Intégration (aux stimuli).
	+ Réponse (aux stimuli).
1. **Citez les trois grandes parties du système nerveux et leurs fonctions.**
* Le système nerveux végétatif :
	+ le système nerveux végétatif dirige et coordonne des fonctions internes de notre organisme et par conséquent assure l'harmonie de notre vie végétative.
	+ Il est soustrait à l'influence de notre volonté ; son fonctionnement est en effet automatique ; aussi est-il appelé également **système nerveux autonome.**
	+ Il est composé des systèmes sympathiques et parasympathiques et est responsable de la régulation et de la coordination des fonctions vitales de l'organisme.
* Le système nerveux périphérique :
	+ il est formé par l'ensemble des nerfs qui relient le système nerveux central aux organes périphériques sensitifs ou moteurs.
	+ Selon leur origine, les nerfs périphériques se divisent : Nerfs crâniens les nerfs rachidiens.
	+ Il est responsable de la transmission de ces influx nerveux vers où à partir de nombreuses structures de leur organisme.
* Le système nerveux central :
	+ comporte deux parties : la moelle épinière, logée dans le canal rachidien et l'encéphale, logée dans la boîte crânienne.
	+ Il est responsable de l'émission des influx nerveux et de l'analyse des données sensitives.
1. **Anatomie osseuse :**
	1. **citez les os du crâne, leur situation, leurs particularités.**
* Il est formé par huit os, dont 4 sont impairs et 2 pairs et symétriques.
* Ces huit os sont :
	+ le **frontal** : os impair et médian. Il forme le front et le plafond des cavités orbitaires et des fosses nasales.
	+ **l'ethmoïde :** os impair et médian, situé en arrière du frontal. Il entre également dans la constitution des fosses nasales et des cavités orbitaires.
	+ **Le sphénoïde :** os impair et médian, il est situé en arrière du frontal et de l'ethmoïde. Il est de forme très irrégulière et contribue à former la partie la plus reculée des fosses nasales. Son corps est creusé d'une cavité, la selle turcique, dans laquelle se trouve une glande endocrine importante, l'hypophyse.
	+ **L'occipital :** os impair et médian, il est situé en arrière du sphénoïde. Il est creusé d'un large orifice, le trou occipital, par lequel la cavité crânienne communique avec le canal rachidien et qui livre passage au bulbe rachidien unissant encéphale et moelle épinière. De part et d'autre du trou occipital, l'os présente deux surfaces articulaires pour la première vertèbre cervicale, sur laquelle il repose ; c'est en effet au niveau de l'occipital que ce fait l'articulation du crâne avec la colonne vertébrale.
	+ **Les temporaux :** au nombre de deux, pairs et latéraux, sont situés en arrière du sphénoïde. Le temporal résulte de la soudure de 3 os qui sont distincts chez l'embryon : l'écaille, le tympanal et le rocher. Les temporaux sont creusés de nombreuses cavités : canal de passage de l'artère carotide interne, canal de passage du nerf facial, cavités de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.
	+ **Les pariétaux** : au nombre de deux, pairs et latéraux, sont situés en arrière du frontal, au-dessus des temporaux. Les deux pariétaux s’articulent entre eux sur la ligne médiane du sommet du crâne.
	1. **Définissez sutures crâniennes, nommez la spécificité chez le nouveau-né.**
* Articulations immobiles, jointure.
* Système d'union entre deux os.
* À la naissance et pendant quelques mois, du tissu conjonctif fibreux relie la plupart des sutures, ce qui permet un certain mouvement.
* C'est ainsi que le crâne peut se rétrécir au moment de la naissance, parce que les os de la voûte crânienne se chevauchent sous l'effet des pressions subies dans l'utérus et le vagin, et que le crâne, qui doit suivre le développement de l'encéphale, peut croître.
* Certaines jonctions de deux ou plusieurs sutures sont formées de tissu conjonctif fibreux qui ne s'ossifie pas avantage de 18 mois, ce sont les fontanelles.
* Lambda : fontanelle postérieure se ferme à 8-12 semaines.
* Bregma : fontanelle antérieure se ferme vers 12-18 mois.
	1. **Nommez les os de la face.**
* Il est formé de 14 os qui se regroupent en deux massifs osseux : la mâchoire supérieure et la mâchoire inférieure.
	+ Les deux maxillaires supérieurs.
	+ Les deux malaires.
	+ Les deux os propre du nez.
	+ Les deux unguis ou os lacrymaux.
	+ Les deux palatins.
	+ Les deux cornets inférieurs.
	+ Le vomer.
	+ Le maxillaire inférieur.
	+ L'os hyoïde.
	1. **Citez**
		1. **la composition du rachis, en précisant les courbures physiologiques.**
* La colonne vertébrale embryonnaire comprend 33 vertèbres, divisées en cinq groupes selon les régions de l'organisme où elles se situent.
	+ Les sept premières sont les vertèbres cervicales.
	+ Elles sont suivies par 12 vertèbres thoraciques.
	+ Cinq vertèbres lombaires.
	+ Cinq vertèbres sacrées.
	+ Et quatre vertèbres coccygiennes.
* Trois courbures :
	+ lordose cervicale.
	+ cyphose dorsale.
	+ Lordose lombaire.
		1. **Les principaux éléments d'une vertèbre.**
* Une vertèbre se compose :
	+ d'un corps.
	+ D'un arc vertébral (neural).
	+ Un disque intervertébral.
	+ Un trou vertébral.
	+ Les apophyses transverses.
	+ Une apophyse épineuse.
	+ Un pédicule.
	+ Une lame.
	+ Une paire d'apophyses articulaires supérieures.
	+ Une paire d'apophyses articulaires inférieures.
		1. **La particularité des deux premières cervicales.**
* **L’Atlas :** c’est la 1ère des 7 vertèbres cervicales. Ainsi nommée car elle porte directement le poids du crâne. Elle s’articule avec les condyles occipitaux du crâne ; elle n’a pas de corps vertébral ni d’apophyse épineuse ; ses arcs antérieur et postérieur lui confèrent la forme d’un anneau.
* **L’Axis :** deuxième vertèbre cervicale ; elle présente une projection verticale, appelée apophyse odontoïde (dent), qui s'élève à partir de la face supérieure du corps. C'est apophyse sert de pivot pour la rotation de la classe, elle permet le mouvement de rotation du crâne.
	+ 1. **Les ligaments vertèbraux.**
* Ligament commun antérieur : tapisse la face antérieure du corps vertébral et des disques intervertébraux.
* Ligament commun postérieur : adhère à la face postérieure des disques intervertébraux.
* Les ligaments réunissant très les apophyses pour le mouvement.
* Les ligaments relient les vertèbres aux autres os = crâne et bassin principalement.
* Rôle : assure le maintien et solidarise les vertèbres, autorise la déformation de la colonne.
	+ 1. **L'intérêt des trous de conjugaison.**
* Permet le passage du canal rachidien :
	+ moelle épinière.
	+ Méninges rachidiens.
	+ Les nerfs rachidiens qui émergent du canal vertébral en provenance de la moelle.
		1. **Les parties d'un disque intervertébral.**
* Articulation = amphyarthrose.
* Présence de deux surfaces articulaires formées de deux parties :
	+ l'anneau fibreux.
	+ Le nucleus pulposus.
* Rôle : répartisseur et amortisseur de pression.
1. **Structure générale du tissu nerveux.**
	1. **Le neurone :**
		1. **citez les différents types.**
* Neurones moteurs.
* Neurones sensoriels.
	+ 1. **Décrivez ses structures anatomiques.**
* Un neurone est constitué d'un corps cellulaire, dans lequel se trouve un noyau et des prolongements, l'axone d'un côté, les dendrites de l'autre, le tout étant enveloppé d'une fine membrane de protection, la membrane plasmatique.
* Le corps cellulaire ou péricaryon, est relativement massif, souvent sphérique, parfois pyramidal, il contient le noyau de la cellule.
* L'axone, ou prolongement cylindraxile, est une fibre de longueur variable, aux contours nets et réguliers. Un neurone ne possède qu'une seule axone.
* Les dendrites, ou prolongements protoplasmiques, sont des fibres ramifiées, ayant un aspect granuleux, aux contours irréguliers.
	+ 1. **Citez les propriétés de la fibre nerveuse.**
* Fibre formée par un axone (prolongement d'un neurone), entourée au non d'une gaine de myéline (substance liquide et protéique dont la fonction est d'accélérer la transmission de l'influx nerveux) et d'une gaine de schwann (constituée de cellules gliales qui protègent et soutiennent les neurones).
* Certaines fibres nerveuses sont spécialisées dans la motricité, d'autre dans la transmission sensorielle.
	1. **La glie : définition, composition et rôle.**
* Appelé aussi névroglie, ensemble de cellules servant à la protection des neurones.
* La névroglie est un tissu de soutien situé à l'intérieur de l'encéphale et de la moelle épinière.
* Quatre types de cellules la constituent : les cellules épendymaires, les astrocytes, les oligo dendrocytes et les cellules micro gliales.
* Les cellules épendymaires tapissent l'intérieur des cavités contenant le liquide cérébrospinal.
* Les astrocytes, celles en forme d'étoile, assurent une fonction de soutien, de protection et d'isolement des neurones, contribuant aussi à la cicatrisation du tissu nerveux.
* Les oligo dendrocytes, petites cellules, sont responsables de la formation des gaines de myéline autour des prolongements des neurones.
* Les cellules micro gliales sont des monocytes (variété de globules blancs) qui sont entrés dans le tissu nerveux nouveau et se sont transformés en s'adaptant à leur milieu. En cas d'agression du tissu nerveux, ces cellules micro gliales sont activées et se muent en macrophage capable de nettoyer ce tissu par phagocytose.
1. **Le système nerveux central.**
	1. **Le cerveau comprend deux hémisphères cérébraux.**
		1. **Citez les trois principales scissures.**
* La scissure de Rolando.
* La scissure de Sylvius.
* La scissure interhémisphérique (perpendiculaire externe).
	+ 1. **Citez les cinq lobes.**
* Lobe frontal.
* Lobe pariétal.
* Lobe occipital.
* Les lobes temporaux.
* Une partie du cortex cérébral, appelé insula (ou insula de Reil) et considéré comme le cinquième lobe du cerveau, se trouve dans la partie profonde de la scissure de Sylvius.
	+ 1. **Situez les principales aires fonctionnelles du cortex cérébral.**
* **Aire motrice primaire** (encore appelée aire motrice somatique), se trouve dans la circonvolution frontale ascendante du lobe frontal, juste devant la scissure de Rolando.
* **Aire prémotrice**, zone située juste à l'avant de l'aire motrice primaire. Sur le bord inférieur de l'aire prémotrice, on trouve une aire motrice responsable de l'articulation de la parole. Il semble que, chez la plupart des individus, cette zone qu'on appelle **aire de Broca** ne se retrouve que dans l'hémisphère cérébral gauche, alors que les autres aires fonctionnelles identifiables se retrouvent dans les deux hémisphères.
* **Aire somesthésique primaire**, se situe dans la circonvolution pariétale ascendante, juste derrière la scissure de Rolando. Cette aire est aussi appelée aire sensorielle somatique.
* **Aire visuelle**, occupe la partie postérieure du lobe occipital.
* **Aire auditive**, située à la limite supérieure du lobe temporal.
* **Aire olfactive**, loge dans la partie médiane du lobe temporal.
* **Aire gustative,** localisée au sein du lobe pariétal, dans la partie profonde de la scissure de Sylvius, près de l'insula.
* **Aires d'association,** entourent les aires primaires, formé de neurone assurant la communication entre les diverses aires motrices et sensorielles.
	+ **Aire d'association frontale,** située à l'avant de l'aire prémotrice.
	+ **Aire d'association somatique,** située dans le lobe pariétal, derrière l'aire somesthésique primaire. Derrière l'aire d'association somatique se trouve une **aire d'association visuelle** et dans le lobe temporal, une **aire d'association auditive**. ces aires contribuent à l'interprétation des expériences visuelles et auditives.
		1. **Décrivez la configuration interne : substances grise et blanche.**
* La surface externe des hémisphères cérébraux est constituée de **substance grise** contenant des neurones amyéliniques. Cette couche superficielle s'appelle cortex cérébral. La partie profonde de chaque hémisphère cérébral se compose de plusieurs amas de substance grise, appelés noyaux gris centraux. La substance grise du cortex est séparée de ses noyaux par des faisceaux de fibres nerveuses myéliniques formant la **substance blanche.**
	+ 1. **Situez les noyaux gris centraux, le thalamus, l'hypothalamus et l'hypophyse.**
* Les noyaux gris centraux : font partie de la voie extra pyramidale. Ils sont situés au sein de la substance blanche de chaque hémisphère cérébrale.
	+ Le noyau caudé, au niveau frontal.
	+ Le noyau amygdalien, située à l'extrémité de la queue du noyau caudé.
	+ Le noyau lenticulaire (zone temporaux pariétal) qui se subdivise en deux parties, le putamen et le pallidum (au niveau temporal).
	+ Le claustrum, ou avant mur, située profondément sous le cortex de l'insula.
* Le thalamus, est enchâssé dans les hémisphères cérébraux et bordaient latéralement par la capsule interne, il forme les parois latérales du troisième ventricule.
* L'hypothalamus, se situe sous le thalamus, il forme une partie des parois et du plancher du troisième ventricule.
* L'hypophyse, au niveau du troisième ventricule, appendue au plancher de celui-ci par une tige étroite, la tige pituitaire, et logé dans la selle turcique creusée sur le corps du sphénoïde.
	+ 1. **Nommez les trois méninges, situez les, nommez et définissez les espaces qu'elles constituent entre elles, décrivez le rôle des méninges.**
* Le système nerveux central est entièrement recouvert par trois couches de tissu conjonctif, appelées méninges. Celles-ci sont composées de la **dure-mère**, de **l'arachnoïde** et de la **pie-mère.**
* **La dure-mère**, la méninge la plus externe, est une membrane résistante formée de tissu conjonctif fibreux. Autour de l'encéphale, elle présente deux feuillets. Le seuil est le plus externe adhère fermement aux os du crâne auquel il sert de périoste. Le feuillet interne se transforme en dure-mère de la moelle épinière. Les deux feuillets qui entourent l'encéphale se fusionnent ensemble sur presque toute leur étendue, sauf en quelques régions où il forme des sinus veineux (sinus crâniens) d'où le sang se déverse dans les veines jugulaires internes. La couche interne de la dure-mère pénètre dans la scissure interhémisphérique et forme une cloison résistante appelée faux du cerveau qui s'insère, en avant, sur l'apophyse Crista galli de l'ethmoïde. Elle forme également le faux du cervelet, septum résistant qui sépare les deux hémisphères cérébelleux, et la tente du cervelet, qui remplit la fissure transversale entre le cerveau et le cervelet. Tous ces replis de la dure-mère servent à fixer solidement l'encéphale à la boîte crânienne.
* **L'arachnoïde** est une membrane mince qui adhère à la face interne de la dure-mère ; elle est séparée de celle-ci par un espace très étroit, l'espace sous dural. Entre l'arachnoïde est la plus profonde des méninges (la pie mère), se trouve l'espace sous arachnoïdien qui contient du liquide céphalo-rachidien. L'espace sous arachnoïdien est rempli de travées issues de l'arachnoïde.
* **Pie mère**, La méninge la plus interne, une fine membrane richement vascularisée, formée de tissu conjonctif lâche. La pie mère adhère intimement à l'encéphale et à la moelle épinière dont elle épouse tous les replis, scissures et sillons. Dans le toit des ventricules, la pie mère et l'arachnoïde sont modifiées et participent à la formation des plexus choroïdes, organes qui sécrètent le liquide céphalo-rachidien.
	+ 1. **Décrivez le système ventriculaire, la formation, la circulation et les fonctions du LCR.**
* À l'intérieur du cerveau existent des cavités, les ventricules cérébraux. Ils sont au nombre de trois : un médian, le troisième ventricule, qui communique avec le quatrième ventricule par l'aquedu de Sylvius et deux latéraux, les ventricules latéraux, en forme de croissant à concavité inférieure et qui communique chacun à la partie antérieure avec le troisième ventricule par les trous de Monro.
* Le LCR : liquide aqueux de composition semblable à celle du plasma sanguin et du liquide interstitiel, le liquide céphalo-rachidien sert de coussin à l'ensemble du système nerveux central, en protégeant les tissus délicats des pressions et des chocs éventuels. Il est sécrété dans les ventricules par les capillaires des plexus choroïdes et par les cellules épendymaires qui bordent les vaisseaux sanguins du cerveau ainsi que le canal de l'épendyme de la moelle épinière. Normalement, il existe, à l'intérieur des ventricules, une légère pression et le liquide céphalo-rachidien circule lentement des ventricules latéraux vers le troisième ventricule, et, de là, vers le quatrième ventricule. À partir du quatrième ventricule, une petite quantité de liquide céphalo-rachidien gagne le canal de l'épendyme de la moelle épinière mais la plus grande partie entre dans l'espace sous arachnoïdien par le trou de Magendie et de Luschka du quatrième ventricule. Dans l'espace sous arachnoïdien, le liquide céphalo-rachidien descend lentement autour et le long de la face postérieure de la moelle épinière, puis remonte par sa partie antérieure pour retourner à l'espace sous arachnoïdien qui entoure l'encéphale. Dans les conditions normales, le liquide céphalo-rachidien est réabsorbé dans le sens au même rythme qu'il se forme. Cette réabsorption se fait au niveau des villosités arachnoïdiennes qui font saillie à l'intérieur des sinus veineux.
	+ 1. **Expliquez la notion de barrière hémato encéphalique.**
* La barrière hémato-encéphalique est une membrane qui sépare la circulation sanguine et le liquide céphalo-rachidien, le fluide dans lequel baigne le cerveau et la moelle épinière. Cette membrane permet d'éviter le passage d'un certain nombre de toxiques au niveau du système nerveux central (bactéries, toxines, etc.). Elle peut aussi gêner le passage de médicaments.
	+ 1. **Décrivez la vascularisation de l'encéphale :**
			1. **le système extra crânien : les carotides et le tronc basilaire.**
* La vascularisation du cerveau dépend des deux artères carotides internes et des deux artères vertébrales. L'artère carotides gauche primitive naît directement de la crosse de l'aorte. L'artère carotides primitive droite est une branche de division du tronc brachio-céphalique droit, première branche artérielle naissant de la crosse aortique.
* Dans la région cervicale, chaque artère carotides primitive se divise en une artère carotide interne et une artère carotide externe (destinée à la vascularisation du cou et de la face). Les artères vertébrales naissent des deux troncs axillaires ; elles ont un trajet particulier le long des vertèbres cervicales traversant un canal osseux creusé dans l'apophyse latérale de chaque corps vertébral, et se réunissent dans le crâne pour donner le tronc basilaire.
* Chaque hémisphère cérébral est vascularisé par trois troncs artériels : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne toutes deux branches de l'artère carotide, et l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire. Les branches de division de ses trois artères sont destinées au cortex cérébral antérieur et médian interne pour l'artère cérébrale antérieure, au cortex cérébral externe antérieur et moyen pour l'artère cérébrale moyenne, et au cortex cérébral postérieur et inférieur pour l'artère cérébrale postérieure. Les territoires de chacune de ses artères se recoupent partiellement.
* La vascularisation du tronc cérébral et du cervelet dépend du système vertébro-basilaire constitué par les deux artères vertébrales et le tronc basilaire. Le tronc basilaire qui naît de la réunion des deux artères vertébrales donne au niveau de sa terminaison les deux artères cérébrales postérieures, et de chaque côté de son tronc principal les trois artères cérébelleuses destinées au cervelet : artères cérébelleuses supérieure, antéro-inférieure et postéro-inférieure. Les artères perforantes destinées aux structures du tronc cérébral naissent perpendiculairement tout au long du tronc basilaire.
	+ - 1. **Le système intracrânien : le polygone de Willis.**
* On décrit à la base du cerveau un polygone artériel faisant communiquer le territoire artériel carotidien et le système vertébro-basilaire par un ensemble de trois artères communicantes.
* Les territoires droits et gauches des artères carotides internes communiquent entre eux grâce à une artère communicante antérieure située entre les deux artères cérébrales antérieures. Les territoires carotidiens antérieurs communiquent avec le système vertébro-basilaire par les artères communicantes postérieures droite et gauche qui font communiquer la face postérieure de la carotide avec la terminaison du tronc basilaire. Ses artères communicantes ont un diamètre variable d'un côté à l'autre, d'un sujet à l'autre. La perméabilité du polygone de Willis joue son rôle essentiel de suppléance en cas d'accident vasculaire cérébral.
	1. **Le tronc cérébral.**
		1. **Citez les trois parties du tronc et rôle de chaque partie.**
* Le tronc cérébral et la structure centrale de l'encéphale située au niveau de la fosse postérieure entre le cerveau et la moelle épinière. On lui décrit de haut en bas trois niveaux :
	+ le mésencéphale ou cerveau moyen.
	+ La protubérance annulaire.
	+ Le bulbe rachidien.
* Le tronc cérébral est une formation complexe car c'est d'abord la voie de passage des grandes ascendantes (voies sensitives et cérébelleuses) et descendantes (voies motrices) véhiculant les informations et transmettant les messages provenant du cortex. C'est le lieu d'émergence des nerfs crâniens moteurs et sensitifs (du III au XII) à partir de leurs noyaux étalés de chaque côté de la ligne médiane sur toute la hauteur du tronc cérébral. C'est enfin une région occupée par la substance réticulée qui a une importance physiologique majeure dans la régulation de l'éveil, du sommeil, et par plusieurs autres formations importantes (exemple : locus Niger).
	+ 1. **Décrivez la particularité de la substance réticulée.**
* La formation réticulée est une zone de substance grise contenant un réseau de fibres nerveuses entrelacées. Elle s'étend sur toute la longueur du tronc cérébral et jusqu'au diencéphale. En plus des influx nerveux provenant du cervelet, des noyaux gris centraux et d'un certain nombre d'autres noyaux encéphaliques, la formation réticulée reçoit des stimuli en provenance de toutes les voies sensorielles qui montent du bulbe rachidien. Certains influx nerveux spécifiques arrivant à la formation réticulée sont relayés au cortex cérébral où ils provoquent une réaction d'activation ou d'éveil, si bien que l'on considère la formation réticulée comme un système d'activation ou d'éveil dans le fonctionnement est indispensable au maintien de l'état de veille. C'est d'ailleurs pour cette raison qu'on l'appelle encore système d'activation réticulée. Les lésions ou maladies de la formation réticulée entraînent souvent un coma.
	+ 1. **Décrivez la particularité du système limbique.**
* Ensemble de zones du cerveau connues pour jouer un rôle dans l'olfaction, la mémoire et la régulation des émotions. On sait que le système limbique exerce une influence sur le système endocrinien (organes sécréteurs d’hormones).
Toutes les zones qui le constituent sont situées vers la base du cerveau, autour du thalamus : septum, fornix, hippocampe, amygdale, cortex insulaire et fronto-orbitaire postérieur. Certains y ajoutent l’hypothalamus.
Le système limbique est composé de substance blanche (constituée d’axones issus des corps cellulaires des neurones, lesquels forment la substance grise). En en
	1. **Le cervelet : décrivez sa structure et son rôle.**
* Le cervelet est entièrement situé dans la fosse postérieure, qu'il occupe en arrière du tronc cérébral. Il en est séparé par le quatrième ventricule. Le cervelet à une forme pyramidale. On lui décrit une portion médiane, le vermis, et deux lobes, ou hémisphères cérébelleux, situés de chaque côté. Son aspect externe est particulier en raison de la présence de nombreux sillons curvilignes et concentriques, les lamelles du cervelet. Il est relié au tronc cérébral par les trois paires de pédoncules cérébelleux supérieur, moyen, et inférieur. Par ces pédoncules, vont passer toutes les efférences et afférences provenant de la moelle, du tronc cérébral, des voies vestibulaires et des noyaux des nerfs crâniens. Les efférences sont directes, c'est-à-dire non croisées, expliquant pourquoi un déficit cérébelleux est toujours du même côté que la lésion.
* Le rôle du cervelet porte sur la régulation du tonus (vermis cérébelleux) et la coordination des mouvements (hémisphères cérébelleux).
* Sa configuration à terme est comparable à celle du cerveau. La substance grise forme l'écorce du cervelet, la substance blanche forme la partie centrale, avec au centre les noyaux dentelés du cervelet (noyaux gris). L'écorce du cervelet est formée de trois couches de cellules dans la couche moyenne est formée par des cellules très particulières, les cellules de Purkinje extrêmement ramifiées.
	1. **La moelle épinière.**
		1. **Situez-la.**
* Elle est située dans le canal vertébral dont elle épouse la forme et les courbures.
	+ 1. **Donnez sa configuration externe et interne.**
* Elle a l'aspect d'un cordon arrondi, long de 40 à 45 cm et d'un diamètre de 8 à 10 mm. Ce cordon légèrement aplati d'avant en arrière est divisé en deux parties droite et gauche par deux sillons médians, l'un antérieur et l'autre postérieur. De chaque côté (sur chaque hémi-moelle), émergent les racines antérieures et postérieures au niveau de deux sillons latéraux, l'un antérieur et l'autre postérieur.
* Sur toute la hauteur de la moelle sortent de chaque côté 31 racines antérieures et 31 racines postérieures (8 cervicales, 12 dorsales, 5 lombaires, 5 sacrées, 1 coccygienne). À chaque étage, la racine antérieure et la racine postérieure se réunissent rapidement pour gagner le trou de conjugaison situé de chaque côté du canal vertébral. Pour les racines dorsales, lombaires et sacrées, on donna la racine le nom de la vertèbre au-dessous de laquelle elle sort par le trou de conjugaison. À l'inverse, pour les racines cervicales on donna la racine le nom de la vertèbre située au-dessus. Pour cette raison, la racine qui sort entre les vertèbres C7 et T1 est C8 ; il y a en effet 8 racines cervicales et 7 vertèbres cervicales.
* La moelle n'occupe pas tout le canal vertébral, car elle n'a pas suivi le développement du canal osseux. Elle se termine en regard de la vertèbre L1 par le cône médullaire terminal d'où émergent toutes les dernières racines lombaires et sacrées sur une longueur de 3 cm de long. Toutes ses racines se mélangent et se confondent formant ce que l'on appelle par comparaison la queue de cheval. Une structure fibreuse, le filum terminale prolonge la moelle jusqu'au coccyx ; il ne contient aucun tissu nerveux, et portent de nombreux vaisseaux. La moelle puis les racines de la queue de cheval sont toutes contenues dans un feuillet arachnoïdien. Comme au niveau de l'encéphale, le LCR circule dans les espaces sous arachnoïdien, entre les deux feuillets méningés de l'arachnoïdien et la pie mère fortement adhérente au tissu nerveux. Tout cet ensemble est enveloppé par la dure-mère qui laisse passer latéralement les racines nerveuses.
	+ 1. **Décrivez les différentes voies : voie réflexe, voies de conduction.**
* Sur toute sa longueur, la moelle à une structure homogène. Elle est formée d'un axe de substance grise qui a la forme d'une aile de papillon entouré de substance blanche. L'axe gris est formé par les corps cellulaires des neurones, et la substance blanche par le passage des grandes voies motrices, sensitives, cérébelleuses, et extrapyramidales.
* La voie motrice ou voie pyramidale est constituée d'un faisceau descendant direct et un faisceau croisé. Ce dernier, le plus important, est appelé croisait car il vient du cerveau du côté opposé. Son atteinte au niveau de la moelle donne une paralysie du même côté que la lésion.
* Les voies sensitives sont au nombre de deux. La première est une voie ascendante directe de la sensibilité proprioceptive profonde (sens des positions, sensibilité vibratoire) et de la sensibilité artificielle tactile épicritique (sens du toucher) ; elle est située au niveau des cordons postérieurs de la moelle. La deuxième est une voie ascendante de la sensibilité douloureuse et la sensibilité thermique ; elle traverse le centre de la moelle avant de parcourir les faisceaux ascendants latéraux de la moelle. Son atteinte et croisée et se traduit par une diminution ou disparition de la sensibilité à la piqûre, à la douleur, au chaud et au froid du côté opposé à la lésion. La moelle est aussi un centre neurovégétatif en contact avec le système nerveux sympathique.
* arc réflexe médullaire : les influx afférents, transmis à la moelle épinière par les nerfs sensitifs, n'empruntent pas tous les faisceaux ascendants qui les conduiraient vers les centres supérieurs du système nerveux central. Un certain nombre de neurones sensitifs font synapse, directement ou par l'intermédiaire d'un interneurone, avec les neurones moteurs situés dans le même segment de la moelle. D'autres neurones ne voyagent que sur quelques segments de la moelle avant d'entrer en contact avec les neurones moteurs. Le trajet par lequel les influx nerveux sensitifs se rendent des récepteurs aux effecteurs sans passer par l'encéphale constitue l'arc réflexe médullaire. L'existence des arcs réflexe médullaires permet de réagir aux stimuli de manière automatique ou stéréotypée. Ces réactions, appelées réflexes, se produisent sans l'intervention de la conscience, et un stimulus donné engendre toujours la même réaction.
1. **Système nerveux périphérique.**
	1. **Décrivez en les différentes parties.**
* Le système nerveux périphérique comprend tous les neurones autres que ceux de l'encéphale et de la moelle épinière, soit les neurones situés hors du système nerveux central. Le système nerveux périphérique se compose de voies nerveuses reliant le système nerveux central à toutes les structures périphériques de l'organisme. Le système nerveux périphérique comprend 12 paires de nerfs crâniens et 31 paires de nerfs rachidiens. Du point de vue fonctionnel, le système nerveux périphérique se divise en :
	+ une partie afférente (sensitive) dont les fibres nerveuses transmettent les influx de toutes les régions de l'organisme, y compris les viscères, au système nerveux central.
	+ Une partie afférente (motrice) qui se subdivise en :
		- système nerveux somatique dont les fibres transportent des influx moteurs du système nerveux central vers les muscles squelettiques et la peau.
		- Système nerveux autonome qui relie les fibres motrices du système nerveux central aux muscles lisses, au muscle cardiaque et aux glandes.
	1. **Décrivez les nerfs crâniens et leurs fonctions.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| I | Nerf olfactif | Odorat |
| II | Nerf optique | Vision |
| III | Nerf moteur oculaire commun | oculomotricité, releveur de la paupière, constricteur de l'iris |
| IV | Nerf trochléaire (pathétique) | Oculomotricité |
| V | Nerf trijumeau | Sensibilité de la face et de la cornée, gustation |
| VI | Nerf abducens (moteur oculaire externe) | Oculomotricité |
| VII | Nerf facial | Motricité de la face, gustation |
| VIII | Nerf cochléo-vestibulaire | Audition, contrôle, équilibration |
| IX | Nerf glosso-pharyngien | Déglutition |
| X | Nerf pneumogastrique (vague) | Phonation, fonction végétative cardiaque et bronchique |
| XI | Nerf spinal | Musculature du cou |
| XII | Nerf grand hypoglosse | Déglutition, motricité de la langue |

* 1. **Décrivez la structure et la formation des nerfs rachidiens.**
* À l'exception de la première paire de nerfs servis qu'au, tous les nerfs rachidiens sortent de la colonne vertébrale par le trou de conjugaison. Les premiers nerfs cervicaux émergent entre l'os occipital est la première vertèbre cervicale (Atlas). Chaque nerf porte le nom de la vertèbre située immédiatement au-dessous de lui.
* Chaque nerf rachidien est formé par l'union d'une racine antérieure et d'une racine postérieure. La racine antérieure contient les axones des neurones moteurs qui partent des cornes antérieures et latérales de la moelle épinière. La racine postérieure est formée des axones des neurones sensitifs qui entrent dans les cornes postérieures. Après l'union de leurs deux racines, les nerfs rachidiens deviennent des nerfs mixtes, formés par les prolongements des neurones moteurs (somatiques et viscéraux) et des neurones sensitifs. Les corps cellulaires des neurones moteurs sont logés dans la moelle épinière tordit que ceux des neurones sensitifs occupent les ganglions spinaux de la racine postérieure des nerfs rachidiens.
* Aussitôt après sa sortie du trou de conjugaison, chaque nerf rachidien se divise en deux branches : une branche postérieure et une branche antérieure. Comme les nerfs rachidiens auquel elles appartiennent, les deux branches sont mixtes, c'est-à-dire qu'elles contiennent les fibres motrices et des fibres sensitives.
* Les branches des nerfs rachidiens sont distribuées à travers le corps suivant un ordre assez précis. Cela est particulièrement vrai dans la région du thorax ou les branches de chaque nerf énervent une bande horizontale de peau, appelée dermatome. Bien qu'il soit parfois modifié, ce plan régulier de distribution des nerfs existe aussi au niveau des membres. Dans les membres supérieurs, les branches antérieures des nerfs cervicaux énervent la surface postérieure des bras ainsi que la surface palmaire des mains. Les branches antérieures du premier nerf thoracique innervent la surface médiane des bras. Dans les membres inférieurs, les branches antérieures des nerfs lombaires innervent la surface antérieure et celle des nerfs sacrés, la surface postérieure.
	1. **Nommez les principaux plexus nerveux.**
* Plexus cervical.
* Plexus brachial.
* Plexus lombo-sacré.
* Plexus lombaire.
* Plexus sacré.
1. **Système nerveux autonome.**
	1. **Nommez les différentes divisions.**
* Système sympathique.
* Système parasympathique.
	1. **Expliquez la disposition, les neurotransmetteurs et le rôle physiologique de chaque système.**
* **Le système sympathique :**
	+ les corps cellulaires des neurones préganglionnaires du système sympathique sont logés dans les cornes latérales de la substance grise de la moelle thoracique et de la moelle lombaire. C'est d'ailleurs pour cette raison que ce système est aussi appelé division thoraco lombaire du système nerveux autonome.
	+ Les axones de ses neurones moteurs et viscéraux quittent la moelle épinière, par les racines antérieures, avec les axones des neurones moteurs somatiques, et entrent dans les nerfs rachidiens des divers segments médullaires. Après un court chemin à l'intérieur de ceux-ci, toutes les fibres préganglionnaires sympathiques quittent les branches antérieures des nerfs rachidiens et entrent dans un ganglion de la chaîne ganglionnaire sympathique (latéro-vertébrale). Les chaînes ganglionnaires forment deux voies nerveuses longitudinales de part et d'autre de la colonne vertébrale, des vertèbres cervicales aux vertèbres sacrées. Sauf dans la région cervicale ou plusieurs ganglions s'unissent pour former trois ou quatre gros ganglions, la branche antérieure de chaque nerf rachidien est généralement associée à un ganglion de la chaîne latéro vertébrale. La plupart des fibres préganglionnaires sympathiques sont myéliniques, de sorte que les courts faisceaux qu'elles forment en passant des branches antérieures à la chaîne ganglionnaire apparaissent blancs et sont appelés rameaux communicants blancs. 14 paires de rameaux communicants blancs relient les 12 nerfs thoraciques et les deux premiers nerfs lombaires à la chaîne ganglionnaire. Après leur entrer dans la chaîne ganglionnaire, les neurones sympathiques préganglionnaires peuvent suivre l'une de ces trois fois :
		- les axones préganglionnaires sympathiques peuvent faire synapse avec les corps cellulaires des neurones postganglionnaires dans un ganglion de la chaîne située au même niveau.
		- Les axones préganglionnaires sympathiques peuvent monter ou descendre dans la chaîne ganglionnaire pour faire synapse avec un neurone posent ganglionnaire située plus haut au plus bas.
		- Les axones préganglionnaires sympathiques peuvent passer par la chaîne ganglionnaire sans faire synapse.
* **Le système parasympathique :**
	+ les corps cellulaires des neurones préganglionnaires du système parasympathique sont situés soit à l'intérieur de noyau encéphaliques , soit dans les cornes latérales grises de la moelle épinière des deuxième, troisième et quatrième segments sacrés. À cause de son origine, le système parasympathique est aussi appelé système cranio-sacré. Son réseau de distribution diffère de celui du système sympathique, parce que les fibres parasympathiques n'empruntent pas les branches des nerfs rachidiens ; en conséquence, les structures cutanées ne reçoivent aucune innervation parasympathique.
	+ Les axones parasympathiques, dont les corps cellulaires occupent des noyaux encéphaliques, se rendent aux organes de la tête, du thorax et de l'abdomen par les nerfs crâniens, principalement les nerfs oculo-moteur, facial, glosso-pharyngien et vague. Les axones préganglionnaires parasympathiques de ces quatre nerfs crâniens font synapse avec des neurones postganglionnaires à l'intérieur des ganglions (ciliaire, sphéno-palatin, optique, sous-maxillaire et terminaux) situés à proximité des structures innervées.
	+ Les axones préganglionnaires parasympathiques, dont les corps cellulaires occupent la région sacrée de la moelle, quittent le système nerveux central par les racines antérieures des nerfs sacrés qu'ils abandonnent pour former le nerf pelvien responsable de l'innervation des viscères de la cavité pelvienne. Les axones préganglionnaires des neurones parasympathiques sacrés font synapse avec les neurones postganglionnaires des ganglions terminaux situés à proximité des organes innervés.
* **Expliquez la notion de barrière hémato encéphalique.**

La barrière hémato-encéphalique est une membrane qui sépare la circulation sanguine et le liquide céphalo-rachidien, le fluide dans lequel baigne le cerveau et la moelle épinière. Cette membrane permet d'éviter le passage d'un certain nombre de toxiques au niveau du système nerveux central (bactéries, toxines, etc.). Elle peut aussi gêner le passage de médicaments.

* **Décrivez la vascularisation de l'encéphale :**
	+ **le système extra crânien : les carotides et le tronc basilaire.**

**TRAUMA CRANIEN**

1. **GENERALITES.**
* Trauma cranio cérébral.
* Prise en charge d’urgence puis chronique.
* Pathologie évolutive +++.
1. **ETIOLOGIE.**
* AVP.
* Accidents du travail.
* Accidents domestiques, loisirs.
* Agression, Silverman (maltraitance enfant).
1. **TERRAIN.**
* Enfant, adulte jeune, sujet âgé.
* Alcool.
* Polytraumatisme.
1. **MECANISMES TRAUMATIQUES.**
* Vitesse de l’impact.
* Orientations de l’impact.
* Surface de la zone d’impact.
* Coups et contrecoups.
* Décélération.
* Rotation.
1. **MECANISMES LESIONNELS.**
* Point d’impact : plaies, fracture, hématome, contusions, onde de choc.
* Opposé de l’impact : contrecoups.
* Lésion vasculaire extra cérébrale.
* Lésion tissulaire cérébrale.
1. **SIGNES CLINIQUES.**
* LOCALISATION lésionnel.
* Déficit moteur/ sensitifs.
* Troubles sensoriels : vue, olfaction, audition.
* Mydriase.
* Troubles du langage.
* Confusion.
* Hypertension intracrânienne.
1. **COMA.**
	1. **Définition.**
* Perte de l’interaction de l’individu avec son environnement.
	1. **Origine.**
* Due à un dysfonctionnement de la formation réticulée (maintien de l’éveil) par stimulation du cortex cérébral.
	1. **Niveaux.**
* Coma vigil : stade I, le patient n’a pas sa conscience mais réagit si on le stimule (ouvre les yeux, grogne).
* Coma réactif : stade II, il ne réagit plus. Seuls certains réflexes persistent (plier une jambe si on le pince).
* Coma aréactif : stade III, il ne peut plus respirer seul et doit être placé sous respiration artificielle.
* Coma dépassé : stade IV, le cerveau n’a plus aucune activité, l’électro-encéphalogramme (EEG) qui mesure l’activité électrique du cerveau est plat. On parle alors de mort cérébrale.
	1. **Evaluation.**
* Score de Glasgow :

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Ouverture des yeux** | **Réponse verbale** | **Meilleure réponse motrice\*** |
| Spontanée (4) A la demande (3) A la douleur (2) Aucune (1) | Orientée (5) Confuse (4) Inappropriée (3) Incompréhensible (2) Aucune (1) | Obéit à la demande verbale (6) Orientée à la douleur (5) Evitement non adapté (4) Décortication (flexion à la douleur) (3) Décérébration (extension à la douleur) (2) Aucune (1) |
| **Total Glasgow=**  |
| \* Le score décrit dans l'article original (1ère référence) ne distinguait pas "Evitement non adapté" et "Décortication (flexion à la douleur)". Le meilleur score possible pour la réponse motrice était donc de 5 et le Glasgow maximal de 14.Le score tel qu'il est utilisé actuellement semble avoir été publié pour la première fois dans la 2ème référence donnée ci dessous.\* La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo. Le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités. |

* d'autres plus complètes ont été proposées telles que celle de coma de Glasgow Liège qui ne fait que reprendre l'échelle de Glasgow en y ajoutant une partie spécifique correspondant à l'évaluation des réflexes du tronc cérébral (réflexe fronto-orbiculaire, réflexe oculocéphalique ou oculovestibulaire vertical, réflexe photomoteur, réflexe oculocéphalique ou oculovestibulaire horizontal, réflexe oculocardiaque).
1. **BILAN PARACLINIQUE.**
* Scanner cérébral :
	+ Comment ? Δ femmes enceintes.
	+ Quand ? Selon l’état du patient.
	+ Pourquoi ?
* Radio du crâne.
* Radio du rachis = cervical +++.
* Bilan lésionnel d’un polytraumatisme.
1. **LESIONS DES ENVELOPPES.**
* **Scalp :** plaie, délabrement cutané = sutures +++.
* **Crâne :** fracture, embarrure, plaie craniofaciale.
* **Base :** vaisseaux, nerfs crâniens, sinus, rocher, fuite de LCR.
* **Faces :**
	+ Sphère ophtalmique : paupières, globe oculaire.
	+ Sphère O.R.L. : épistaxis, sinus.
	+ Sphère stomatologique : fracture de Lefort, mandibule, dents.
	+ Sphère plastique : plaie faciale, reconstruction.
1. **LESIONS INTRACRANIENNES EXTRA CEREBRALES.**
	1. **Hématome extradural.**
		1. *Définition.*
* Hématome qui se forme entre la dure-mère et l’os.Il se localise entre le périoste et la dure mère. Il est donc extra parenchymateux. Son origine, une artère ou une veine méningée déchirée par une esquille osseuse, explique :
* - qu'il est accompagné d'une fracture osseuse ou d'une embarrure de la voûte mais parfois aussi de la base (il faut penser au rocher),
* - qu'il se développe souvent progressivement, décollant la dure mère pour créer une image en "**lentille biconvexe**",
* - qu'il est longtemps toléré s'il est petit et progressif mais qu'il décompense bruyamment après un "intervalle libre" variable lorsque le cerveau compressé s'engage (lobes temporaux dans l'incisure tentorielle, cervelet et amygdales cérébelleuses dans le foramen magnum).
* Il peut cependant être d'emblée très volumineux (et pas toujours entièrement cailloté) et bien sûr s'accompagner de lésions intraparenchymateuses plus ou moins sévères qui interviennent dans le pronostic.
	+ 1. *Mécanismes.*
* Δ risque de compressions du lobe temporal qui va faire hernie et comprimer le tronc cérébral = mydriase du côté de l’hématome.
* Traumatisme.
* Saignements de l’os directement, saignement par lésion d’un vaisseau.
* Constitution rapide avec risque de décès.
	+ 1. *Traitement.*
* Fenêtre au niveau du crâne (craniotomie).
* Évacuation de l’hématome.
* Fixation de la dure-mère à l’os avec coagulation du vaisseau qui est lésé.
* Bon pronostic si traitement rapide.
	1. **Hématome sous dural aiguë.**
		1. *Définition.*
* Hématome sous la dure-mère.
* En forme de croissant.
* Pression sur le cerveau avec déplacement.
* L'épanchement hémorragique se distribue dans l'espace virtuel sous-dural-sous-arachnoïdien qui, de virtuel, devient réel.
	+ 1. *Mécanismes.*
* L'hématome sous dural aigu se présente comme une **lentille** **hyperdense** concave (côté cerveau), convexe (côté os), accolée à la paroi osseuse.
* En fait, l'hématome sous dural aigu est rarement isolé. Il peut être minime (quelques mn), difficile à repérer en faisant varier la fenêtre de lecture ou très volumineux. Il s'associe pratiquement toujours à une **contusion hémorragique** et correspond à l'accumulation à la périphérie du cerveau du sang provenant ou des lésions parenchymateuses ou de veines le plus souvent corticales. La séparation entre espace sous-dural et espace sous-arachnoïdien devient alors illusoire car l'arachnoïde est déchirée.
	+ 1. *Traitement.*
* Craniotomie.
* Ouverture de la dure-mère avec évacuation.
	1. **Hématome sous dural chronique.**
		1. *Définition.*
* Accumulation de sang dans l’espace intracrânien, précisément entre la membrane cérébrale dénommée la dure-mère et le cerveau. L’origine du sang dans l’espace sous dural est secondaire à un traumatisme cérébral mineur, souvent même asymptomatique. Après quelques semaines se sang se liquéfie et par une activité osmotique attire l’eau est ainsi augmente sa taille. Une fois assez grand pour exercer un effet de masse sur le cerveau, les symptômes cliniques apparaissent.
	+ 1. *Manifestations cliniques.*
* Les plus fréquentes sont les céphalées et les troubles de la marche.
* Plus tard un déficit neurologique s’installe avec une faiblesse de l’hémicorps ou des troubles de la parole.
* Si l’effet de masse de l’hématome progresse encore, la diminution de l’état de conscience jusqu’à l’état comateux est possible.
	+ 1. *Traitement.*
* Craniotomie.
* Évacuation.
	1. **Hémorragie méningée.**
		1. *Définition.*
* C'est la diffusion de sang dans les espaces sous arachnoïdiens.
	+ 1. *Mécanismes.*
* Elle est présente au cours des traumatismes d'importance moyenne, isolée et peu repérable en TDM (caillots dans les espaces sous arachnoïdiens) chez des sujets en coma léger, agités, photophobiques.
* Elle est le signe d'alerte des ruptures anévrismales quant elle survient de façon brutale chez un sujet jeune souvent sans antécédent.
* Évoquée par la clinique ou confirmée par la ponction lombaire, elle peut parfois être repérée en TDM par une **hyperdensité** dans un sillon, une citerne, une cavité ventriculaire traduisant, si elle est suffisamment abondante, la présence d'un caillot.
* Toute tumeur cérébrale peut saigner mais ceci est relativement rare.
* Une malformation artérioveineuse (MAV) est le plus souvent intraparenchymateuse. La taille et le siège sont très variables. La présence d'un hématome spontané chez un sujet jeune est un signe d'alerte. L'injection d'Iode peut aider à repérer les axes vasculaires anormaux mais le bilan ne peut là aussi être fait que par l'artériographie sélective (l'angio-scanner ou l'angio-IRM ne suffisent pas).
	+ 1. *Traitement.*
* Elle impose la réalisation d'une **artériographie des 4 axes** à destinée cérébrale à la recherche d'une malformation anévrismale. Ces malformations siègent préférentiellement sur le polygone de Willis : carotide interne, communicante antérieure, terminaison du tronc basilaire ou sur la bifurcation sylvienne.
* Souvent résorption spontanée.
1. **LESIONS INTRACEREBRALES.**
	1. **Contusion, hématome, attrition.**
		1. *Définition.*
* Déchirures d’un vaisseau du cerveau.
* Hématome intracérébrale si limité, attrition si déchirure du cerveau (moins homogène).
* C'est l'association de zones hémorragiques et de zones ischémiques traduisant la destruction (ischémie, démyénélisation) du tissu cérébral, à laquelle vient secondairement se surajouter l'oedème réactionnel qui aggrave l'état clinique.
	+ 1. *Mécanisme.*
* Lésion contrecoup avec impact occipital.
* Possible œdème réactionnel.
	+ 1. *Traitement.*
* Evacuation de l’hématome +/ - lobectomie cérébrale si abîmé.
	1. **Œdème cérébral.**
		1. *Définition.*
* Post-traumatique, vasogénique (lésion de vaisseaux dans le cerveau).
	+ 1. *Mécanismes.*
* Gonflement du cerveau → ischémie → mort cellulaire → libération de facteurs cytotoxiques → gonflement et ainsi de suite.
	+ 1. *Traitement.*
* Associé au traitement des lésions encéphaliques diffuses.
	1. **Lésion encéphalique diffuse.**
		1. *Définition.*
* Lésions de cisaillement de la substance blanche, dysfonctionnement global de tout l’encéphale.
	+ 1. *Mécanismes.*
* Vitesse, Décélération, rotation.
	+ 1. *Traitement.*
* NEURO sédation très profonde (diminution des besoins en oxygène dans l’encéphale ainsi que de l’énergie).
* Patient demi assis (diminution des pressions veineuses dans le cerveau, diminution de l’œdème cérébral).
* Maintenir les constantes vitales +++ (tension artérielle, ventilation, température, etc. femmes la parenthèse.
* Traiter les polytraumatismes associés.
* Capteur de pression intracrânienne pour surveillance (CIP).
* Parfois traitement chirurgical :
	+ Vidange des cavités du cerveau grâce à un cathéter.
	+ Volet décompressif (ablation de la moitié de la voûte du crâne ou partie frontal).
1. **SURVEILLANCE D’UN TRAUMATISE CRANIEN.**
* Constantes : pouls, tension, ventilation.
* Niveau de conscience (motrice, verbal, yeux).
* Niveaux de coma.
* Focalisation encéphalique (déficit neurologique).
* Pupilles.
* Hypertension intracrânienne (nausées, vomissements, douleurs).
1. **TRAUMA CRANIEN « bénin ».**
* Tableau : trauma crânien sans perte de connaissance initiale, sans amnésie des faits, examen neurologique normal.
* Danger potentiel !! !
* Pas de troubles majeurs.
1. **TRAUMA CRANIEN « modéré ».**
* Tableau : trauma crânien + perte de connaissance initiale ou Amnésie des faits.
* Examen neurologique normale.
* Prise en charge :
	+ Hospitalisation + surveillance.
	+ Scanner.
* Surveillance : lésions bons pronostics.
1. **TRAUMA CRANIEN « grave ».**
* Tableau : impact violent, coma d’emblée ou secondaire, déficit focale.
* Prise en charge :
	+ Intubation + ventilation.
	+ Neuro sédation.
	+ Traitement des défaillances vitales.
	+ Scanner + bilan lésionnel complet.
* Évolution :
	+ En fonction du terrain, de la gravité du coma, de la gravité des lésions cérébrales ou des lésions associées.
	+ Réanimation prolongée + complications.
	+ Rééducation.
	+ Séquelles.
* **Conseils pour un patient aphasique**
* Parler peut, calmement et lentement.
* Ne pas hésiter à répéter et reformuler autrement.
* Utiliser des phrases courtes et des mots simples.
* Parler face au patient.
* Prendre conscience de l'étendue des troubles.
* Contribuer à maintenir le désir de communiquer.
* Corriger délicatement et indirectement les erreurs commises.
* Au début formuler des questions fermées.
* Verbaliser les activités en cours.
* Respecter ses temps de repos.
* En cas de logorrhée, de jargon, de stéréotypies l'inciter à se taire.
* Ne pas crier, le patient n'est pas sourd.
* Ne pas infantiliser.
* Ne pas parler à sa place.
* Ne pas l'interrompre en cas d'erreur mais reprendre après.
* Éviter que les gestes ne remplacent la parole.
* Ne pas l'obliger à répéter un mot correctement.
* Prohiber les ambiances trop bruyantes.

**CHEMIN CLINIQUE DE LA PRISE EN CHARGE D’UNE PERSONNE PRESENTANT UN ANEVRYSME CEREBRAL**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Cibles****Durée de la cible** | **Données** | **Interventions sur prescription médicale** | **Interventions du personnel soignant** | **Résultats en attente** |
| 1. **Risques liés à l’artériographie**

Rupture de l’anévrisme.Risque de Dissection de la paroi vasculaire.Risque d’embole.Risque de spasme. (J-1 à J0)Risque hémorragique du point de ponction. | Troubles neurologiques (troubles de la conscience, déficit moteur, anisocorie, troubles hémodynamiques).Bradycardie, Hypotension artérielle.Hématome fémoral.Induration voire ischémie. | Prise de Constantes hémodynamiques, surveillance neurologique.Surveillance SaO²/h pendant 12 heures puis /3h.Surveillance des entrées sorties (possibilité de rétention).Pose d’une sonde vésicale.Surveillance du point de ponction.Surveillance couleur, chaleur du membre inférieur.Surveillance du pouls pédieux toutes les heures pendant 12 heures puis /3h.Si problème, échographie du triangle de Scarpa. | Patient à plat pendant 24 heures ou < 30°.Ne pas lever le patient.Surveillance du pansement compressif. | Tension artérielle en adéquation avec l’âge et problème du patient.Conscience, motricité et pupilles normales.SaO² = 100 %.Cicatrisation normale du point de ponction. |
| 1. **Risque de vasospasme**

(J -1 à J0)(J0 à J10) | Somnolence.Déficit possible.Hyperthermie possible.Augmentation de la vitesse de circulation sanguine au Doppler. | Prise de température/3h.1 Doppler/ jours.Traitement : Nimodipine® 2mg/h. Sulfate de magnésium 2amp/j.Idem + remplissage.Noradrénaline si besoin.Oxygène. | Surveillance tension artérielle, température. | Maintenir une perfusion cérébrale correcte.Idem + maintenir une tension artérielle moyenne à 90 mmHg. |
| 1. **Hémorragie méningée**

 (J-1 à J0) (J0 à J8) | Céphalées.Nausées.Vomissements.Photophobie.Idem. | Perfalgan®.+/ - morphine.Zophren®.À jeun.Réalimentation progressive à J1.Traitement idem. | Respecter le calme dans la chambre.Prévoir un haricot et soin de bouche.Chambre sans fenêtre ou Fermer les volets.Éteindre la lumière.Attention aux visites.S’adapter à l’évolution du patient (appétit, céphalées et photophobies).Hygiène corporelle (aide).Surveiller la reprise du transit. | Confort optimum du patient.Idem. |
| 1. **Risques liés à l’hospitalisation**

 (J-1 à J5)Risque d’anxiété. (J-1 à J10)Risque d’ulcération gastrique. (J à J)Risque thrombo-embolique. (J-1 à J0)Risque d’escarres. | Troubles du sommeil.Agressivité.Mutisme.Refus de la solitude.Douleurs gastriques.Douleur à la dorsiflexion du pied.Douleur, chaleur du mollet.Dissociation pouls température.De la rougeur à la nécrose. | Anxiolytiques.Somnifères.INEXIUM®.LOVENOX® à J-1 pour le bloc et J3 pour l’embolisation, après arrêt héparine.Aspirine.Cf. protocole du service. | Réconforter et rassurer.Explication adaptée au traitement adopté.Présence soutenue.Autoriser quelques objets personnels.Surveillance des signes lors des changes, de la toilette, à chaque tour.Cf. protocole du service. | Obtention du meilleur état psychologique possible pour le bloc.Eviter l’ulcère.Absence de phlébite.Absence d’escarres. |

**SOINS IDE ET PONCTION LOMBAIRE**

1. **INTRODUCTION.**
* Acte de soins infirmiers sur prescription médicale pour l'aide à la réalisation du soin.
* Acte de soins infirmiers relevant du rôle propre pour les soins et la surveillance pendant et après la ponction.
1. **DEFINITION.**
* Insertion d'une aiguille dans les espaces sous arachnoïdien du canal rachidien afin d'accéder au liquide céphalo-rachidien dans le cul-de-sac méningé.
* **LCR :** liquide clair (eau de roche, 99 % d'eau).
* Le LCR est contenu dans deux Zone anatomique du système nerveux central.
* Le LCR se situe dans l'espace méningé entre la pie mère et l'arachnoïde ainsi qu'à l'intérieur du système ventriculaire cérébral.
* Volume total d'environ 150 ml.
* Il est sécrété en permanence par les plexus choroïdes à l'intérieur des ventricules latéraux (20 ml/h = 400 à 500 ml par jour).
* Il circule donc dans le système ventriculaire et méningé.
* Le système externe de résorption se situe en dessous de l'arachnoïde : le LCR est résorbé par une zone précise de la membrane arachnoïdienne = les villosités arachnoïdiennes, les granulations de Pacchioni (situés à la racine de la faux du cerveau, le long du sinus veineux longitudinal) participent également à la résorption du LCR.
* Il est renouvelé environ trois fois par jour.
* Rôle protecteur, chimique et nourricier.
* Localisation d'accès au LCR au niveau lombaire en dessous de L2 ou le canal méningé ne contient plus de moëlle (cf. schéma).
1. **BUTS – INDICATIONS DE LA PL.**
	1. **But diagnostique : syndrome méningé (méningite ou hémorragie méningée).**
* Pour poser un diagnostic de la maladie du système nerveux : SEP, syndrome de Guillain Barré (polyradiculonévrite, démyélinisation du système nerveux périphérique, origine immuno allergiques), maladies inflammatoires, comas surtout fébriles, maladie du sommeil (trypanosome).
	1. **But thérapeutique.**
* Pour injecter un produit dans l'espace méningé (intrathécale) :
	+ produits de contraste (myélographie).
	+ Chimiothérapie anticancéreuse, antibiotiques, antalgiques, corticoïdes.
	+ Emploi des isotopes en médecine nucléaire.
	1. **But de disposer d'une voie d'abord pour injecter des anesthésiques ou Analgésiques.**
* La Rachi anesthésie (espace sous arachnoïdien).
* L'anesthésie péridurale (espace péridural).
	1. **Autre indication.**
* Évacuer le LCR en cas d'hydrocéphalie (hydrocéphalie à pression normale).
* Mesurer la pression de LCR.
1. **CONTRES INDICATIONS.**
* Contre-indication absolue :
	+ existence d'une hypertension intracrânienne.
	+ En cas d'hypertension intracrânienne risque d'engagement des centres vitaux du bulbe (ceci provoqué par la PL), hernie des amygdales cérébelleuses, entraîne une compression du tronc cérébral et le décès.
	+ La réalisation systématique préalable d'un fonds d'oeil 24 heures avant ou le plus souvent d'un scanner cérébral permet d'éliminer l'hypothèse d'une hypertension intracrânienne.
	+ L'hypertension intracrânienne peut-être due à une hydrocéphalie ou à un processus expansif etc.
	+ toute compression médullaire contre indique également formellement la ponction lombaire.
* Contre-indications relatives :
	+ Problèmes cutanés au niveau de la région lombaire.
	+ Un syndrome hémorragique diffus : troubles de la coagulation, thrombopénie (tuberculose vertébrale).
	+ Une déviation importante de la colonne vertébrale.
1. **TECHNIQUE GLOBALE DE LA PL.**
	1. **Prélèvement.**
* Connaître avant la nature des prélèvements.
	+ Biochimie (glycorachie, protéinorachie)
	+ Bactériologie (examen direct et culture).
	+ Cytologie, anatomopathologie (recherche de cellules tumorales)
	+ électrophorèse des protéines du LCR.
	+ Sérologie (syphilis, HIV...).
	+ Pigments en rapport avec une hémorragie méningée récente.

Δ Acheminement rapide des prélèvements.

* 1. **La technique de la ponction et le déroulement.**
* Acte médical.
* Règles d'asepsie rigoureuse à respecter.
* Éviter toute méningite d’inoculation.
* Déroulement :
	+ installer et préparer le patient.
	+ Repérage par le médecin : niveau vertébral et espace inter épineux.
	+ Utilisation d'une aiguille spécifique à PL : comporte un mandrin, plusieurs diamètres possibles en fonction de la corpulence du patient, + l'aiguille est fine moins on risque l'effraction vasculaire traumatique ou le syndrome post PL.
	+ La PL est effectué entre les apophyses épineuses vertébrales lombaires : L3 et L4 pour passer le ligament intervertébral et pénétrer dans l'espace méningé sous arachnoïdien (cf. schéma).
	+ La PL se fait sur le plan médian, résistance au passage de l'aiguille lors du franchissement du ligament vertébral puis le LCR apparaît quand l'aiguille se trouve dans l'espace méningé, on retire alors le mandrin.
	+ On observe l'aspect du LCR (trouble, purulent, clair « eau de roche », ou hémorragique) ainsi que la facilité d'écoulement.
	+ Recueil du LCR stérilement dans les tubes de prélèvement à remplir de quelques gouttes.
	+ Ablation rapide de l'aiguille par le médecin.
* **EEG ET ROLE INFIRMIER**
1. **DEFINITION.**
* Etude de l’activité électrique générée par les neurones.
* Cette dernière est :
	+ Capté.
	+ Puis amplifié.
	+ Et analysé.
* Le principe est de recueillir les potentiels électriques.
* L’EEG est l’enregistrement de l’activité électrique centrale.
* Acte IDE qui de pus le décret de compétence de février 2002, se fait sur prescription médicale sans la présence du médecin.
* L’EEG constitue une image de la résultante de l’activité électrique cérébrale et plus précisément des zones corticales.
1. **INDICATIONS.**
* L’indication de l’EEG nous est fournie par la prescription médicale.
* Le rôle IDE et de s’assurer que l’on est une demande clairement annotée avec le motif de l’enregistrement. Dans le cas contraire la technicienne questionnera la famille, pour un complément d’information.
* État de mal.
* Bilan d’une première crise convulsive.
* Suivi d’épilepsie. L’EEG permet le diagnostic, le suivi, l’efficacité du traitement.
* Suivi d’une encéphalopathie hépatique.
* Diagnostic de mort cérébrale (PMO).
* Bilan de malaise, syndrome confusionnel, troubles de la vigilance.
* Dans les traumatismes crâniens, absence de réveil et les comas.
* Diagnostic d’encéphalite (Creutzfeld-Jacob, Encéphalopathie hépatique).
1. **DIFFERENTES MODALITES D’ACQUISITION.**
	1. **Activités électriques grâce aux électrodes.**
* L’enregistrement dure de 20 à 30 minutes.
* Enchaînement d’ouverture et de fermeture des yeux, + diverse stimulation (lumière, hyperventilation).
* Possible enregistrement vidéo afin de corréler le tracé et la clinique.
	+ 1. *Hyperpnée.*
* Epreuve d’effort respiratoire.
* Permet de mettre en évidence ou d’amplifier des anomalies EEG.
* Contre-indications : hypertension intracrânienne, insuffisance respiratoire ou cardiaque aiguë.
	+ 1. *Stimulation lumineuse intermittente.*
* Photosensibilité mise en évidence.
* Flash lumineux.
	1. **EEG monitoring longue durée.**
* Dans une unité d’épileptologie.
* Examen qui dure au moins 24 heures dans une chambre avec un enregistrement audio et vidéo.
* Peut être couplé à un enregistrement musculaire au niveau des deltoïdes.
	1. **Enregistrement polysomnographique.**
* Dans une unité d’exploration du sommeil.
* Le sommeil, spontané ou induit, permet de mettre en évidence des anomalies EEG.
1. **ROLE IDE.**
* Prendre rendez-vous.
* Informer le patient de l’examen.
* Lui expliquer le caractère non douloureux.
* Mettre un bracelet d’identification si la personne est confuse.
* Apprécier l’état du cuir chevelu, pas de gel dans les cheveux.
	1. **Accueil dans le laboratoire.**
* Vérifier l’État civil.
* Expliquer l’examen et le déroulement.
* Évaluation de l’état de compréhension.
* Évaluation de la conscience.
* Évaluation de l’état de stress.
	1. **Installation.**
* Assis confortablement ou au lit.
* Mise en place du casque.
* Bien positionner la vidéo.
	1. **Epilepsie.**
* Pour un suivi d’épilepsie.
* Vérifier le traitement, la compliance du patient.
* Fréquence et Intensité des crises.
	1. **Déroulement.**
* Observer simultanément le patient et le tracé, annoter les modifications cliniques.
* Si une stimulation est responsable d’anomalie, celle-ci doit être interrompue pour ne pas occasionner de crise.
* Si le patient présente une crise :
	+ Myoclonies d’un membre, des yeux, de la face (observation du patient).
	+ Absences (interrogatoire du patient).
	+ Crises tonico-clonique (assurer la sécurité du patient, attention aux chutes, canule, appel du médecin).
* Encourager et Stimuler le patient pour sa participation aux différentes stimulations.
	1. **Après l’examen.**
* Demander le vécu du patient.
* Rappelé la nécessité du shampooing.
* Effectuer les transmissions (Observation clinique, ressenti du patient, anomalie EEG…).
* Résultats envoyé au médecin prescripteur.
* Nettoyer le matériel.
* **ELECTROMYOGRAPHIE**
1. **DEFINITION.**
* **E=**électro.
* **N=**neuro.
* **M=**myo.
* **G =**graphie.
1. **TECHNIQUES D’EXPLORATION.**
	1. **La détection.**
* But : analyse la contraction musculaire en directe.
* Résultats : deux grands syndromes.
	+ Neurogène.
	+ Myogène.
	1. **La stimulo-détection.**
* But : mesurer la conduction nerveuse périphérique (motrice et sensitive).
	+ 1. *VCM : vitesse de conduction motrice (en mètre par seconde).*
* Latence (ms).
* Amplitude (mV).
* Vitesse (m/s).
	+ 1. *VCS : vitesse de conduction sensitive « ORTHO ou antidromique ».*
* Amplitude (uV).
* Vitesse (m/s).
* La stimulo détection est quasiment toujours couplée à la détection.
* Étude de la jonction nerf/ muscles :
	+ Test de stimulation répétitive.
		- Bloc post synaptique.
		- Bloc présynaptique.
1. **INDICATIONS ET RESULTATS PRINCIPAUX.**
	1. **La détection.**
* Authentifie une atteinte :
	+ Neurogène spinale (corne antérieure).
	+ Neurogène axonale.
	+ Myogène ou myosite.
* Donne le caractère :
	+ Gravité.
* Donne le caractère évolutif :
	+ Aiguë.
	+ Chronique.
* Participe à la topographie de l’atteinte.
	1. **VCN : les vitesses de conduction nerveuse.**
		1. *Analyse.*
* Amplitude altérée si perte axonale ou BLOC de conduction ou dispersion temporelle.
* Vitesse de conduction altérée si démyélinisation segmentaire ou si perte de fibres de gros diamètre.
* Limitation : « n’explore pas les grosses fibres ».
	+ 1. *Informations.*
* Caractère :
	+ Axonal de la lésion.
	+ Démyélinisant.
	+ Mixte.
* Caractère :
	+ Purement sensitifs.
	+ Purement moteur.
	+ Mixte (sensitivo-moteur).
* Caractère uniforme ou non du ralentissement.
	+ Topographie du ralentissement de la lésion (syndrome canalaire, différenciation plexus/ radiculaire).
* Sévérité de la lésion axonale ou démyélinisante.
1. **LES TECHNIQUES DE STIMULATION : CAUSES D’ERREURS.**
* Stimulation :
	+ Localisation.
	+ Inversion cathode-anode.
	+ Stimulation sous maximale.
	+ Stimulation excessive (CO activation/ diffusion).
* Recueil :
	+ Erreur de mesure (latence, amplitude).
	+ Erreur de distance (élasticité de la peau).
* Instrumentales « pour les normes du labo » :
	+ Filtre.
	+ Gain.
	+ Base de temps.
* Physiologique :
	+ Température cutanée (variation de 2 m par seconde par degré).
	+ Taille du sujet : la vitesse diminue avec l’augmentation de la taille.
	+ Âge : nouveau-né = 50 % des valeurs de l’adulte ; à partir de deux ans =normal…
1. **ROLE INFIRMIER.**
	1. **Avant l’examen.**
* Prévenir le patient.
* Lui expliquer l’examen et le but.
* Le rassurer +++.
* Préparation du patient :
	+ Toilette soigneuse du patient sans graissage de la peau.
	+ Toilette génitale.
	+ Habillage pratique pour limiter les manipulations douloureuses.
	1. **Pendant l’examen.**
* La technicienne doit veiller à la bonne marche des appareils et du matériel nécessaire à la réalisation des examens.
* L’accueil du patient :
	+ Installation, explication, rassurer +++.
	+ L’aider à se dévêtir.
* Après avis du médecin, réalisation des mesures de vitesse de conduction ou AUTRES TESTS de stimulation.
* Servir le médecin et l’aider à l’enregistrement de la détection.
* Veiller aux bonnes mesures d’hygiène du matériel et accessoire (le plus possible à usage unique) entre chaque patient, lavage des mains + Sha.
* Utilisation des gants (non stériles) pour toute manipulation d’aiguille ou coton + désinfectant
* Réalisation des examens en réanimation :
	+ Déplacements au lit avec un appareil spécifique.
	+ Désinfection du matériel.
* L’accompagnement du patient :
	+ Le rassurer dans la mesure du possible sur les résultats et le prévenir que le médecin prescripteur recevra les résultats et en discutera avec lui.
	+ L’aider à se vêtir et à regagner sa chambre.
* Mettre à jour la partie administrative.
* Désinfection du fauteuil d’examen et du matériel « en vue de l’examen suivant».
	1. **Après l’examen.**
* Réinstallation du patient dans la chambre.
* Être à l’écoute de ses inquiétudes :
	+ Transmettre au médecin toute question Dépassant les compétences de l’infirmière.
	+ L’infirmière rassure le plus possible, mais ne peut pas donner de résultats.

**IRM & TDM en NEUROLOGIE**

1. **BILAN.**
* Tumeurs.
* Épilepsie.
* Infection.
* Inflammation.
* Troubles cognitifs.
* Retard mental…
* Urgence ou MMS <15 contre-indications I.R.M. d’où TDM.
1. **BILANS STANDARDS.**
	1. **Bilan de tumeur.**
* Jamais de diagnostic anatomopathologique.
* Analyse anatomique précise préopératoire.
* Bilan Opérabilité
* Analyse de l’œdème péri lésionnel et de l’effet de masse.
* Cas particulier de tumeur : métastases cérébrales.
	1. **Bilan de retard mental.**
* Malformations du néo cervelet.
* Lissencéphalie :
	+ Cortex épais et lisse.
	+ Vallée sylvienne (peu creusée, verticalisée).
	+ Substance blanche (absence de digitation).
* Anomalies du corps calleux.
	1. **Indication de l’imagerie.**
* Situation d’urgence : TDM.
* En dehors du contexte de l’urgence : protocoles standards.
* Épilepsie pharmaco résistantes : protocole épilepsie phase 1 (I.R.M., débitmètre cérébrale, Doppler).
	1. **Lésion évolutive : épilepsie débutante.**
* Tumeurs cérébrales.
* AVC.

**L’EXAMEN NEURORADIOLOGIQUE**

1. **SCANNER.**
* Rayons X.
* L’ensemble tube détecteur tourne de manière continue.
* Attention aux enfants par irradiation du cristallin, risque de cataracte.
* Attention femme enceinte, mettre un tablier de plomb sur le ventre.
	1. **Contre-indications aux produits de contraste.**
* Allergie (Prémédication).
* Femmes enceintes (contre-indications formelles).
* Insuffisance rénale.
* Diabète.
	1. **Applications en neuroradiologie.**
* Tomodensitométrie cérébrale sans injection +++.
* Tomodensitométrie cérébrale avec injection.
* Tomodensitométrie cervicale avec injection.
* Massif facial.
1. **IRM.**
	1. **Contre-indications.**
* Femmes enceintes <3 mois.
* Pacemakers, Stimulateur d’autre nature, valves cardiaques.
* Certains implants métalliques (clips en Neurochirurgie), éclat métallique intraoculaire.
* Injection : gadolinium® (attention chez la femme enceinte).
	1. **Intérêt.**
* très bonne étude anatomique (structure de l’ordre de 2 mm).
* Étude fonctionnelle.
1. **ECHO DOPPLER.**
* Emission et réception d’ultrasons.
1. **ARTERIOGRAPHIE.**
* Contre-indications : rayonnement + produit de contraste.

**TUMEURS INTRACRANIENNES**

1. **TYPES HISTOLOGIQUES.**
* **Enveloppes :**
	+ Os : ostéome, granulome, métastases, sarcome.
	+ Méninges : méningiome (arachnoïde).
* **Nerfs :** neurinome, neurofibromes.
* **Encéphale : I/II, Bénin/ malin.**
	+ Astrocytome (cellules gliales).
	+ Oligodendrogliome (cellules gliales).
	+ Épendynomes (cellules gliales).
	+ Papillome des plexus.
	+ Kyste colloïdes.
	+ Métastases.
* **Hypophyse :** micro/ macro adénome.
1. **PHYSIOPATHOLOGIE.**
	1. **Terrain.**
* Méningiome : femmes, ménopause, N. F., RP.
* Tumeurs gliales : poly génétique, NF.
* Neurinome, neurofibromes : N. F.2.
* Métastases : poumons, sein, mélanome.
	1. **Evolutivité.**
* Type histologique.
* Degré de malignité.
1. **CLINIQUE.**
* Fortuit.
* Hypertension intracrânienne.
	+ Aiguë.
	+ Chronique.
* Crises convulsives.
* Focalisation :
	+ Cérébrale.
	+ Tronc cérébral.
	+ Cérébelleuse.
* Anomalies des nerfs crâniens :
	+ Non localisatrice.
	+ Localisatrice.
1. **EXAMENS RADIOLOGIQUES.**
* Scanner cérébrale.
* IRM encéphalique +++.
	+ Anatomie des trois plans.
	+ PDC.
	+ Œdème.
	+ Limites et extension tumorale.
	+ Spectroscopie (analyse de la composition d’un tissu).
	+ Fonctionnelle.
	+ Tractographie (trajet des fibres nerveuses).
	+ Neuro navigation.
* PET scan (activité fonctionnelle).
* Artériographie.
1. **BIOPSIE CEREBRALE.**
* Indications :
	+ Intérêt thérapeutique.
	+ Lésions profondes.
	+ Histologie non contenu.
	+ Lésions gliales/ méta +++.
* Technique :
	+ Rarement à ciel ouvert.
	+ Stéréotaxique.
	+ Robotisée.
* Examen neuropathologiques.
1. **TRAITEMENT CHIRURGICAL.**
* Technique :
	+ Incision cutanée.
	+ Craniotomie.
	+ Ouverture durale.
	+ Résection tumorale.
	+ Hémostase.
	+ Fermeture plan par plan.
	+ Drain sous cutanée.
1. **TRAITEMENTS ASSOCIES.**
* Corticothérapie : Per os ou I.V. (prévention inflammation = œdème).
* Traitement antiépileptique.
* Antalgiques.
* Radiothérapie :
	+ Globale = métastases.
	+ Conformationnelle = gliome, méningiome.
	+ Radichirurgie = métastases, neurinome <2 cm.
* Chimiothérapie.
1. **SURVEILLANCE POST-OP.**
* LA sémiologie neurologique est évolutive :
	+ Surveillance horaire.
	+ Transmission +++
* Le meilleur référentiel = État préopératoire.
* Ne jamais rester dans le doute.
* Chirurgie intracrânienne et retard de réveil :
	+ Dose des anesthésiques reçus ?
	+ Complications chirurgicales ?
	+ Si doute = scan en urgence.
	+ **Niveau de conscience.**
	+ **Motricité.**
	+ **Réflexe du tronc cérébral.**
	+ **Signes neurovégétatifs.**
	1. **Tumeurs sus-tentorielles.**
* Noter le côté de la craniotomie.
	+ 1. *Complications.*
* Hématome extra cérébral ou dans le foyer opératoire.
* Œdème cérébral.
* Ischémie (carotidienne, sylvienne).
	+ 1. *Clinique.*
* Soit retard de réveil.
* Soit aggravation après le réveil.
* Troubles de la conscience + déficit +/ - Inégalité pupillaire (signes d’engagement).
* Mydriase secondaire.
	1. **Tumeurs de fosse postérieure.**
		1. *Particularités.*
* Paralysie faciale périphérique : protection oculaire.
* Troubles de déglutition : prudence pour l’alimentation, encombrement bronchique.
* Vertiges parfois intenses.
* Surdité : difficultés de communication.
* Surveillance de la conscience +++.
	+ 1. *Complications.*
* Hydrocéphalie (si non traitée avant l’intervention sur la fosse postérieure).
* Hématome ou ramollissement dans le foyer en fosse postérieure : hypertension de la fosse postérieure.
	+ 1. *Clinique.*
* Brutal.
* Troubles de conscience.
* Troubles végétatifs +++.

**LA POLYSOMNOGRAPHIE**

1. **DEFINITION.**
* Enregistrement simultané de plusieurs activités physiologiques différentes.
* Paramètres :
	+ Activité électroencéphalographique EEG.
	+ Activités électriques des muscles (menton et jambier) EMG.
	+ Activités oculaire EOG.
	+ Paramètres respiratoires et cardiologiques.
* Examen sur prescription médicale.
* Plusieurs capteurs posés à des endroits très précis permettent de recueillir les potentiels d’activité EEG, EMG, EOG.
* Activité cérébrale + musculaire + oculaire = Différenciation des STADES du sommeil.
* Respiratoire, cardiaque, musculaire = troubles du sommeil.
1. **DEROULEMENT.**
* Examen non invasif, non douloureux.
* La durée d’enregistrement varie en fonction du nombre d’heures de sommeil du patient.
* L’hospitalisation est de 12 ou 24 heures, selon la présence ou non d’une SDE (somnolence diurne excessive).
* Lourde technicité et une préparation minutieuse et longue.
* Il faut compter environ une heure de préparation.
* Chambre individuelle, isolée dans la mesure du possible de toutes stimulations extérieures (bruit, lumière).
* Il existe néanmoins des polysomnographiques en ambulatoire, mais uniquement à visée diagnostique respiratoire.
* Le sommeil enregistré est naturelle, aucune« drogue » n’est administrée, le patient contenu juste son traitement pris à domicile.
* Ces habitudes du sommeil sont en partie respectées, éviter seulement la position ventrale.
1. **LE SOMMEIL.**
* Alternant sur 24 heures de veille et de sommeil.
* Deux Moment privilégié pour dormir, la nuit et en début d’après-midi.
* Évolution du sommeil en fonction de l’âge.
* Six états de vigilance différents :
	+ L’éveil.
	+ Le sommeil lent léger de stade 1.
	+ Le sommeil lent léger de stade 2.
	+ Le sommeil lent profond de stade 3.
	+ Le sommeil lent profond de stade 4.
	+ Le sommeil paradoxal.
* Chez l’adulte, les proportions des différents stades de sommeil sont assez stables :
	+ 50 % sommeil léger.
	+ 25 % sommeil profonds de stade 3.
	+ 20 % sommeil profonds de stade 4.
	+ 5 % sommeil paradoxal.
	1. **Temps de sommeil.**
* Programmation génétique.
* À la naissance 16 à 18 heures de sommeil.
* Diminution progressive du temps de sommeil avec l’âge.
* À 4 ans, 12 heures ; 11 heures entre 6 et 11 ans ; à partir de 11 ans, 9 à 10 heures.
* À l’âge adulte :
	+ Petits dormeurs 6 h 30.
	+ Moyens dormeur.
	+ Gros dormeurs 9 heures.
* Pas de différence majeure avec le sexe.
	1. **Typologie circadienne.**
* Typologie resperale.
* Typologie matinale.
* Typologie intermédiaire (23 heures-7 heures).
* Programmation génétique mais aussi l’influence des contraintes socioprofessionnelles.
* Évolution avec l’âge.
* Questionnaire de Horne et Ostberg.
	1. **Pourquoi dormons-nous ?**
* Fonction restauratrice de l’organisme.
* Le besoin fondamental (sécrétion hormonale, régénération des muscles…).
* Mémorisation.
1. **INDICATION DE LA POLYSOMNOGRAPHIE.**
* Troubles du sommeil de quatre ordres :
	+ Insomnie.
	+ Hypersomnie et la somnolence diurne excessive.
	+ Parasomnies.
	+ Troubles du rythme circadien.
	1. **Les insomnies.**
* Plainte subjective : difficultés d’endormissement et où éveils nocturnes et où éveil matinal.
* Classification en fonction de la durée : transitoire, de courte durée ou chronique.
* Nombreuses étiologies : insomnies psychophysiologiques, psychiatriques (anxiété, dépressions…), neurologiques dont les impatiences.
* Recherche d’une étiologie particulière.
* Traitement :
	+ Règles d’hygiène du sommeil :
		- Heures de lever et de coucher régulier.
		- Pas de café, de coca.
		- Pas de sports tard le soir.
		- Sieste à éviter.
		- Calme le soir (pas de télé, d’ordinateurs).
	+ Éviter au maximum les médicaments.
	1. **Hypersomnie et somnolence diurne excessive.**
* Accès de sommeil en période diurne pouvant survenir inopinément à un moment inapproprié.
* Risque personnel.
* Conséquences socio-économiques.
* Problèmes de santé publique et médico-légale.
* Le diagnostic est important, il faut en premier temps affirmer l’existence de cette somnolence excessive (TLE, actimètre) et en déterminer l’étiologie.
* Questionnaire d’Epworth.
* Deux tests :
	+ TLE : test itératif de latence d’endormissement.
	+ Test de maintien d’éveil.
	1. **Les hypersomnies primaires.**
* La narcolepsie cataplexie.
* L’hypersomnie idiopathique.
	+ 12 heures/ 24, ivresse de sommeil.
	+ Plutôt le sujet jeune.
* Le syndrome de Kleine Levin :
	+ Jeune homme, hypersomnie récurrente associée à une hyperphagie, une hyper sexualité et des troubles du comportement.
* Traitement : Modiodal®.
	1. **Les hypersomnies secondaires.**
* Dette de sommeil.
* Dues aux traitements.
1. **APNEES DU SOMMEIL.**
	1. **Epidémiologie.**
* Tous ne sont pas diagnostiqués.
* 4 % de femmes.
* 9 % d’hommes.
* Surtout entre 50 et 70 ans.
* Existe à tous les âges.
	1. **Définition.**
* Une apnée est une interruption de la ventilation d’une durée minimum de 10 secondes.
* Une hypopnée est une diminution de la ventilation d’une durée minimum de 10 secondes.
	1. **FACTEURS FAVORISANTS.**
* Antécédents familiaux.
* Surcharge pondérale.
* Anomalies ORL.
* Anomalies stomato.
* Alcool.
* Ménopause.
	1. **Clinique.**
* Somnolence diurne excessive.
* Ronchopathie.
* Céphalées matinales.
* Pause respiratoire.
* Nycturie.
* Sécheresse buccale.
* Troubles mnésique et de concentration.
* Sensation de sommeil non réparateur.
	1. **Traitement.**
* Correction des facteurs aggravants (réduction pondérale, arrêt des benzodiazépines, arrêt de l’alcool, règles d’hygiène).
* Pression positive continue (PPC).
* Traitement chirurgical parfois.
1. **AUTRES PATHOLOGIES.**
	1. **Mouvements périodiques du sommeil (PMS).**
* Mouvement répétitif, stéréotypé, survenant au cours du sommeil.
	1. **Syndrome des jambes sans repos (SJSR).**
* Troubles sensori moteurs, le patient a une sensation pénible.
* Souvent localisés au membre inférieur et bilatéral.
* Besoin de bouger les jambes.
* Particulièrement au repos et le soir « impatiences ».
	1. **Les parasomnies.**
* Troubles moteurs observés pendant le sommeil.
* Myoclonie, terreur, Somnambulisme, éveil confusionnel, cauchemar.
* Facteurs favorisant : stress, anxiété, fièvre, activité musculaire tardive dans la journée.
1. **ROLE INFIRMIER.**
* ACCUEIL du patient :
	+ Dédramatiser.
	+ Expliquer le déroulement.
	+ Expliquer les consignes.
	+ Écoute +++.
* Préparation à l’examen.
* Surveillance du bon déroulement.
* Rôle éducatif face au sommeil +++.

**LES MENINGITES**

1. **LE SYNDROME MENINGE.**
	1. **Signes.**
* Céphalées d’apparition progressive, en casque
* Vomissement en jet.
* Photophobie et Phono phobie.
	1. **Le syndrome méningé fébrile.**
* Suspicion de méningite infectieuse.
* Recherche si bactérienne.
	1. **Examen physique.**
* Irritations méningé = raideur.
* Signe de Kernig = chez un patient alité, élévation des membres inférieurs entraînant une flexion cervicale avec douleurs.
* Signe de Bruzinski = à la flexion cervicale chez un patient allongé, entraîne une flexion du corps du patient.

Ces deux signes sont plutôt assez rares, le plus souvent légère raideur de nuque.

* Constipation.
1. **MENINGITE VIRALE.**
* 90 % des méningites.
	1. **Les virus responsables.**
* Virus herpétique (herpès viridae) : HSV 1, HSV 2, VZV, EBV, CMV, HHV6.
* Groupe des Adénovirus.
* Groupe des entérovirus.
	1. **Examens.**
* Analyse du LCR (ponction lombaire) pour diagnostic.
	+ Attention si le patient est sous anticoagulant, ou trouble de la coagulation (plaquettes, TP, TCA).
	+ Attention vérifier si pas de signes de focalisation (déficit moteur, sensitif, cognitif = lésion cérébrale) d’où hypertension intracrânienne et donc risque d’engagement si ponction lombaire = faire un scanner en cas de suspicion.
* Analyse du LCR = clair « eau de roche ».
	+ Hypercellularité +++ majorité de lymphocytes.
	+ Hyper protéinorachie ++.
	+ Glycorachie normale.
	+ Bactériologie négative.
* Pas d’intérêt thérapeutique de connaître le type de virus.
	1. **Prise en charge.**
* Guérison spontanée.
* Traitement symptomatique :
	+ Antalgiques.
	+ Antiémétique.
	+ Antipyrétique.
1. **LES MENINGITES BACTERIENNES.**
	1. **Les germes chez l’adulte.**
* Méningocoque (neisseria méningitidis).
* Pneumocoque (streptococcus pneumoniae).
* Listeria (Listeria monocytogène).
	1. **Le méningocoque.**
* Souvent septicémie.
* Purpura fulminans = tableau fébrile de choc septique (Défaillance cardiaque…), atteinte cutanée d’un purpura évolutif, ascendant, nécrotique avant même l’atteinte méningée.
	+ 1. *Ponction lombaire.*
* Liquide purulent.
* Hypercellularité +++ polynucléaire neutrophile.
* Hyper protéinorachie +++.
* Hypoglycorachie.
* Bactériologie = mise en culture + examen direct (Cocci Gram -) et antibiogramme.
	+ 1. *Prise en charge.*
* Antibiothérapie : amoxicilline à forte dose intraveineux pendant trois semaines.
* Seule méningite contagieuse, déclaration obligatoire, isolement air.
* Attention à l’entourage proche et au personnel soignant qui ont intubé le patient = traitement antibiotique préventif (Rifadine®) inducteur enzymatique, attention aux interactions médicamenteuses (pilule, AVK, traitements diabétiques oraux), urines jaunes + excrétion de sueurs, larmes etc. jaunes.
* Bon pronostic si absence de purpura donc pas de contrôle de LCR si le patient va mieux.
* + traitement symptomatique
	1. **Pneumocoque.**
* Germe plus résistant.
* Syndrome méningé fébrile.
* Troubles de la vigilance = scanner cérébral.
* Possible purpura non extensif.
* Jamais de choc septique.
	+ 1. *Ponction lombaire.*
* Liquide purulent.
* Hypercellularité +++ polynucléaire neutrophile.
* Hyper protéinorachie +++.
* Hypoglycorachie.
* Bactériologie : examen direct (Cocci Gram +) puis mise en culture avec antibiogramme.
	+ 1. *Prise en charge.*
* Contexte clinique de sensibilité diminuée à la pénicilline :
	+ Patients ayant reçu des antibiotiques.
	+ Patient qui vit en collectivité.
	+ Immunodéprimé (VIH, ethylo tabagique…).
* Rocéphine® si non résistance = intraveineux pendant trois semaines.
* Claforan® si non résistance= intraveineux pendant trois semaines.
* Si risque de résistance :
	+ vancomycine®.
	+ + Rocéphine® ou Claforan®.
* Correction du traitement après résultat antibiogramme.
* Pas de risque contagieux.
* + traitement symptomatique.
	1. **Le listeria.**
* Rhombencéphalite (Micros abcès dans le tronc cérébral) + syndrome méningé fébrile.
* Contexte du patient peut faire suspecter :
	+ Femmes enceintes.
	+ Personne âgée.
	+ Patient en contact avec des produits laitiers.
		1. *Ponction lombaire.*
* Liquide clair voir légèrement trouble.
* Hypercellularité ++ lymphocytaires 50 % + polynucléaire 50 %.
* Protéinorachie ++.
* Hypoglycorachie modérée.
* Bactériologie : examen direct (bacille Gram +) + mise en culture et antibiogramme.
	+ 1. *Prise en charge.*
* Amoxicilline intraveineux à forte dose pendant trois semaines.
* + traitement symptomatique.
	1. **Syndrome méningé avec examen direct bactério négatif.**
* Paris bactériologique.
* Antibiothérapie : Amoxicilline + Rocéphine afin de couvrir les différents types de germes en cause.
* Correction de l’antibiothérapie après résultat de la mise en culture et antibiogramme.
* + traitement symptomatique.

**POTENTIELS EVOQUES**

1. **DEFINITION.**
* Les potentiels évoqués sont des examens qui explorent le système nerveux central et périphérique afin d’étudier le fonctionnement physiologique des différentes voies sensorielles et motrices.
* Ils sont enregistrés sur ordinateur, visualisés sur écran et imprimés afin d’être analysés et interprétés par le médecin neurophysiologiste du secteur d’activité.
1. **LES DIFFERENTS TYPES D’EXAMENS EFFECTUES.**
* Les P.E.S : potentiels évoqués somesthésiques.
* Les P.E.M : potentiels évoqués moteurs.
* Les P.E.A.T.C : potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral.
* Les potentiels évoqués laser.
* Les potentiels évoqués au bloc opératoire.
1. **INDICATIONS.**
* Les potentiels évoqués permettent de mettre en évidence ou de suivre l’évolution de pathologies neurologiques en recherchant des anomalies de conduction ou de recrutement au niveau des différentes voies explorées.
* **Principales pathologies :**
	+ Pathologies médullaires.
	+ Radiculopathies postopératoire.
	+ Pathologies démyélinisantes cérébrales.
	+ Coma Anoxique, Traumatique.
	+ Chirurgie du rachis…
1. **LES POTENTIELS EVOQUES SOMESTHESIQUES.**
* Ce sont des réponses des voies nerveuses sensitives (système lemniscal) et du cerveau (cortex somesthésique) à un stimulus.
	1. **Principe de l’examen.**
* Des stimuli sont provoqués par un stimulateur électrique, délivrant des ondes de choc de faible intensité, posé en regard d’un nerf.
* Le patient perçoit des battements au niveau du Stimulateur, des fourmillements qui diffusent vers les extrémités entraînant une réponse motrice du territoire exploré.
* La propagation de l’influx ainsi déclenché est transmis le long des voies nerveuses correspondantes jusqu’au cortex sensitif.
	1. **Installation du patient.**
* Le patient est installé dans une pièce d’examen, faiblement éclairée et en position allongée afin d’être le plus détendu possible.
* Il est possible également de lui faire écouter de la musique douce lorsque les conditions le permettent.
* Il nous est aussi demandé d’enregistrer des PES en réanimation adulte ou pédiatrique ce qui nécessite le déplacement d’une infirmière technicienne accompagnée parfois du médecin.
	1. **Mode de recueil.**
* Le recueil se fait à l’aide d’électrodes placées à différents étages, du nerf périphérique jusqu’au cortex sensitif en passant par les plexus lombaires pour les membres inférieurs et cervicaux brachial pour les membres supérieurs.
* Les électrodes sont des électrodes piquées en sous cutanés pour les adultes et collées pour les enfants.
* Le nombre d’électrodes varie en fonction du type d’examen :
	+ PES des membres inférieurs.
	+ PES des membres supérieurs.
	+ Il y a très souvent l’association des deux qui nécessite alors la pose d’environ 25 électrodes.
	1. **Principaux nerfs explorés.**
* **Membres inférieurs :**
	+ Exploration des nerfs saphène poplité interne, saphène poplité externe, également saphène interne, fémoro-cutané, parfois du nerf honteux interne.
* **Membres supérieurs :**
	+ Exploration du nerf médian parfois associé au radial, cubital.
* **Au niveau de la face :**
	+ il peut être demandé l’exploration des nerfs trijumeaux.
	1. **Durée de l’examen.**
* La durée de l’examen varie en fonction de plusieurs critères :
	+ La pathologie du patient (difficultés à techniquer et enregistrer).
	+ La collaboration du patient (compréhension, stress, coopération, douleur).
	+ Le nombre de nerfs à explorer (en moyenne 30 minutes par paire de nerfs).
1. **LES POTENTIELS SOMESTHESIQUES MOTEURS.**
* Les potentiels évoqués moteurs sont l’enregistrement de la réponse musculaire suite à la stimulation de la voie motrice en plusieurs points :
	+ Au niveau du cortex moteur.
	+ Au niveau de la racine motrice du tronc nerveux périphérique correspondant :
		- En lombaire pour les membres inférieurs.
		- En cervical pour les membres supérieurs.
	1. **Indications.**
* Les PEM permettent l’évaluation de la fonction de la voie motrice principale.
* Ils permettront de détecter, confirmer les anomalies de fonctions, principalement dans les :
	+ Pathologies médullaires.
	+ Pathologies démyélinisantes centrales.
	+ AVC.
	+ Maladie de Charcot.
	+ Atteinte fonctionnelle…
	1. **Principe de l’examen.**
* L’influx magnétique est créé par un courant circulant au sein d’une bobine.
* Le Stimulateur peut être placé au niveau du crâne, ou à certains étages radiculaires (lombo sacré pour les membres inférieurs, cervicodorsal pour les membres supérieurs).
* Cela entraîne une réponse motrice au niveau des membres inférieurs et supérieurs.
* Il est effectué au minimum 10 stimulations pour un examen complet.
	1. **Installation du patient.**
* Le patient est installé en position demie assise lorsque sa mobilité lui permet.
* Il reste dans son lit lorsqu’il ne peut se lever.
* Il est rassuré tout au long de l’examen, et peut demander son interruption s’il ne le supporte pas.
	1. **Mode de recueil.**
* Les électrodes de recueil sont des électrodes de surface, posées après application d’une pâte spécifique à base de sel, de poudre de pierre ponce, d’alcool et de gel de contact.
* Les potentiels musculaires sont recueillis au point moteur :
	+ Du jambier antérieur pour les membres inférieurs.
	+ De l’abducteur du cinquième doigt et du biceps pour les membres supérieurs.
	1. **Durée de l’examen.**
* C’est un examen qui dure au maximum une demi-heure, installation du patient comprise.
	1. **Contre-indications.**
* Matériel métallique au niveau du rachis, datant de moins de six mois.
* Pacemakers cardiaques.
* Prothèse cardiaque.
* Éclat métallique dans les yeux.
* Implant métallique cérébral (clip).
* Crise d’épilepsie…
1. **ROLE DE L’INFIRMIER(E) AUPRES DES PATIENTS DEVANT RECEVOIR CES EXAMENS.**
	1. **Avant l’examen dans le service ou le patient est hospitalisé.**
* **Il est important :**
	+ Que le patient soit informé de la demande d’examen.
	+ Qu’il lui soit expliqué le déroulement et sa durée.
	+ Ne pas l’alarmer (courant électrique, joutes…).
	+ S’il est d’un naturel stressé, voire avec l’équipe médicale pour un éventuel traitement relaxant.
	+ De vérifier l’état cutané du patient (douche, etc.).
	1. **Dans le service où se déroule examen.**
		1. *Avant l’examen.*
* ACCUEIL du patient et de sa famille.
* Vérification de son identité.
* Rappel du principe de l’examen, de son intérêt, et de sa durée.
* Vérification des données cliniques et des éventuels Contre-indications.
* Écoute, OBSERVATION (stress, agitation, refus de l’examen…).
	+ 1. *Pendant l’examen.*
* Prévenir le patient de chaque geste invasif et minimiser celui-ci afin de permettre une meilleure détente et une mise en confiance.
* Analyser le signal recueilli.
* Observer le comportement du patient (agitation, sueur, malaise…) L’aider à se relaxer pour améliorer la détente et par conséquent la qualité du signal recueilli.
	+ 1. *Après l’examen.*
* Oter les électrodes.
* Nettoyer et désinfecter les éventuelles micros blessures provoquées par la pose des aiguilles.
* Aider le patient à se revêtir si nécessaire.
* Précisé que les examens sont des outils pour aider au diagnostic, qu’ils nécessitent une analyse fine des données en fonction de la pathologie, des antécédents, de l’âge, et de la morphologie du patient.
* Appeler les brancardiers afin de raccompagner le patient dans son service d’origine.
* Transmission des examens au médecin du service en relatant le déroulement de l’examen.
* Penser à faire transmettre les résultats au médecin traitant et au patient lui-même.
* Transmettre secteur d’hospitalisation du patient les éventuels problèmes rencontrés par celui-ci durant l’enregistrement (malaise, douleur etc.).
* Il n’y en général pas de consignes particulières concernant la période post examen.
* **Soins IDE auprès des patients hémiplégiques**
1. **RAPPELS.**
	1. **Hémiplégie.**
* Trouble moteur touchant un hémicorps entièrement ou partiellement.
* Elle est secondaire à une atteinte de la voie pyramidale du système nerveux central et siège du côté opposé à la lésion.
	1. **Causes.**
* Vasculaire (AVC ischémique ou hémorragique).
* Tumorales (cérébral ou médullaire).
* Traumatique (cérébral ou médullaire).
* Infectieuses.
* Sclérose en plaque.
	1. **Signes.**
* Survenue progressive ou brutale.
* Perte de la force d'un bras ou d'une jambe, d'une moitié de face ou de la totalité de l'hémicorps.
* Difficultés du langage.
* Troubles de l'équilibre.
* Perte de la vision d'un oeil.
* Céphalées.
	1. **Récupération.**
* Totale ou partielle.
* Sauf la fonction de la main qui n'est pas souvent récupérée.
* L’algoneurodystrophie ou le syndrome main épaule est une complication de l'hémiplégie.
	1. **Algoneurodystrophie.**
* Syndrome douloureux régional, associé souvent à des signes vasomoteurs et trophiques, touchant les structures sous-cutanées, périarticulaires et osseuses, souvent distale.
* Évolution spontanément favorable, mais peut être longue.
* Traitement :
	+ repos, suppression de l'appui et immobilisation.
	+ Rééducation prudente, progressive et indolore, associé à une balnéothérapie.
	+ Injection de calcitonine le soir.
* Effets indésirables de la calcitonine :
	+ diarrhée, vertiges, bouffées de chaleur, nausées, vomissements.
	+ Installation progressive de la dose, effet sur la douleur sous huit jours.
* Traitement préventif : attention à la manutention.
1. **LES DIFFERENTS ACTEURS EN REEDUCATION.**
* **Médecin spécialiste** (médecine physique et réadaptation = MPR).
* **Kinésithérapeute :** dirige ou pallie les défauts de commande et les problèmes sensitifs dus à l'atteinte cérébrale.
* **Ergothérapeute :** stimule la récupération des mouvements dans les activités de la vie quotidienne (se laver, s'habiller, se déplacer, technique de transfert...). Propose des aides techniques. Réalise des visites à domicile (recommande les aménagements et adaptation). Il organise divers ateliers en situation réelle (atelier cuisine, sortie, course...).
* **Orthophoniste :** assure la rééducation du langage (parler, comprendre) mais aussi écrire et lire et la rééducation des troubles de déglutition. Met en place des moyens de communication (carnet, ardoise...) Lors d'aphasie.
* **Orthoprothésiste :** assure la confection d'orthèses, de releveurs.
1. **ACCUEIL EN CENTRE DE REEDUCATION.**
* Rassurer +++.
* Expliquer le déroulement.
* Présentation des intervenants.
* Anamnèse.
* Vérifier les rougeurs, changement de matelas si nécessaire.
* Installation (Bottes, coussin, oreiller, bas de contention, écharpe...).
* Suivi urinaire (sonde à demeure, surveillance, bilan ECBU...).
* Régime alimentaire (troubles du transit, cholestérol...) : diététicienne.
* Thrombo-embolique.
* Éviter les risques (barrière, sonnette adaptée...).
* Communication.
* Troubles de la déglutition liée +/- à une paralysie faciale (adapter le régime alimentaire).
* Assurer une bonne hydratation.
* Prise des constantes.
* Planification des soins.
* Δ À la fatigue, expliquer l'importance de la sieste et du repos.
* Veiller à une bonne installation du patient.
* Rassurer +++.
1. **ROLE IDE EN REEDUCATION.**
	1. **Diagnostiques I. D. E. prévalants.**
* Altération de la mobilité physique.
* Perturbation de l'image corporelle.
* Perturbation de la dynamique familiale.
* Perturbation de la sexualité.
* Incapacité à se prendre en charge.
* Altération de la communication verbale.
* Risque d'accident.
* Risque de Troubles sphinctériens.
	1. **Risque d'escarres.**
* Soins d'hygiène rigoureux.
* Change fréquent.
* Prévention d'escarres.
* Surveillance +++ des points d'appui.
* Si présence d'escarres :
	+ grille d'évaluation des escarres.
* Surveillance alimentaire.
* Mobilisation passive et douce des membres hémiplégiques.
* Matelas anti escarres systématiques.
* Changement de position au maximum/3 heures.
	1. **Risque de phlébite.**
* Surveillance du pouls, température, biquotidienne.
* Surveillance des mollets.
* Bas de contention, HBPM ou traitement si besoin sur prescription médicale.
	1. **Encombrement pulmonaire.**
* Tester le réflexe de toux.
* Installation correcte, 1/2 assis si possible.
* Faire cracher si besoin, évaluer l'aspect.
* Mettre à disposition un crachoir et des mouchoirs.
* Surveillance de la coloration des téguments, de la fréquence respiratoire.
* Rechercher des troubles de déglutition.
* Aspirer si besoin, demander la participation du kiné (respiratoire).
	1. **Stase urinaire.**
* Hygiène pluri quotidienne.
* Dépister une incontinence ou une rétention précocement.
* Noter et quantifier les mictions.
* Utilisation d'un Bladder-scan pour apprécier un globe.
* Pas de couches.
* Rééducation dès que possible, le bassin/3 heures ou WC.
* Éventuellement étuis péniens.
* Apprécier l'apport hydrique (noter) et l'alimentation.
	1. **Élimination intestinale.**
* Alimentation riche en fibres.
* Surveiller l'apport hydrique (bilan entrées/sorties).
* lever précoce.
* Massages intestinaux.
* Noter les selles.
* Si diarrhée : alimentation pauvre en fibres et augmentations des apports hydriques (sur prescription pour éliminer les fausses diarrhées).
* Si alimentation par sonde gastrique, contrôler la bonne position, mettre le patient en ½ assis.
	1. **Aide aux repas.**
* Repas adapté (dictée, médecin, orthophonistes).
* Préparation du plateau Δ Héminégligence.
* Tout lui mettre à portée.
* Surveiller les quantités prises.
* Surveillance des troubles de déglutition (surveillance de la température).
* Déglutition :
	+ Test au verre d'eau.
	+ Eau gélifiée.
	1. **Son image corporelle modifiée.**
* Accompagnement dans un processus de deuil.
* L'aider à verbaliser.
* Clarifier les situations ambiguës.
* Faire participer aux soins.
* Fixer des objectifs.
* Limiter une surprotection des proches.
* Être disponible et compréhensif.
* Lui faire accepter l'aide des autres.
	1. **La famille.**
* L'informer, lui montrer les techniques.
* La faire participer.
* Être à l'écoute.
* Bilan des ressources familiales.
	1. **La sexualité.**
* Pas de contre-indication.
* Le désir peut être diminué.
* Il peut y avoir des problèmes psychologiques.
* Encourager à en parler au médecin.

**SOINS IDE ET SEP**

1. **GENERALITES.**
* L’annonce du diagnostic doit être faite par un neurologue.
* Annonce faite à la personne elle-même ou avec un membre de la famille si nécessaire (selon l’état de la personne).
* Maladie de longue durée à annoncer clairement.
* C’est le neurologue qui prescrit la première posologie du traitement.
* Expliquer à la personne qu’elle risque d’être hospitalisée en fonction des poussées aiguës.
* Une consultation minimum par an avec le neurologue.
* « Décider lors d’une conférence de consensus de juin 2001 par HAS ».
1. **SEP ET GROSSESSE.**
* Les femmes les plus touchés sont des femmes d’âge jeune.
* Pas plus de difficultés à mettre en route une grossesse qu’une femme normale (pas de problèmes d’ovulation).
* Le traitement de fond de la SEP impose une contraception car Contre-indications lors de grossesses.
* Si désir d’enfant, Informer le neurologue.
* Le meilleur moment pour mettre en route une grossesse et lors d’une période de rémission.
* Pendant la grossesse, le nombre de poussées est diminué, protection induite par la grossesse.
* Lors du troisième trimestre, diminution de 70 % des poussées.
* Si poussées lors de la grossesse = corticoïdes à petites doses le plus court possible avec l’avis du neurologue.
* Pas de problème lors de l’accouchement.
* Pour l’anesthésie péridurale, elle est même conseillée car diminue la fatigue.
* Pas de souci de santé ou de malformation du bébé plus qu’une femme normale.
* Allaitement possible mais pas de traitement de fond.
* Risque d’augmentation des poussées en postnatale.
* Traitement de fond de la SEP sera repris selon l’avis du neurologue après récupération de la grossesse (fatigue).
* Pas d’influence de la contraception sur la maladie.
* La femme pourra lors de sa ménopause avoir un traitement substitutif hormonal, selon avis du gynécologue et du neurologue.
1. **SEP ET FATIGUE.**
* Fatigue indépendante de la forme clinique.
* Apprendre à la personne atteinte à se ménager.
* Aménagement du temps d’activité et de repos.
* Essayer de gérer et de planifier les périodes de repos dans la journée.
* Expliquer qu’il existe des aides possibles pour l’aider.
* Lui apprendre à modifier ses priorités (gestion des tâches dans la journée).
* Éviter les bains chauds, où les lieux où la température est élevée car augmentation de la fatigue.
* Apprendre à équilibrer l’alimentation, éviter les repas lourds.
* La femme doit continuer à avoir une activité physique adaptée.
* Continuer les exercices du kinésithérapeute malgré la fatigue.
* Apprendre à se ressourcer en douceur, relaxation, sophrologie, etc.
1. **SEP ET DEPRESSION.**
* Toutes les maladies chroniques peuvent induire une dépression.
* Expliquer à l’entourage les signes d’alerte d’une dépression (désintérêt, démobilisation, sentiment de dévalorisation, troubles de l’humeur, etc.).
* Risque d’une fatigue plus prononcée.
* Normalement dans une SEP pas de désintérêt majeur, pas d’idées noires, Grande variabilité émotionnelle plus marquée que lors d’une dépression.
* Si présence de signes, noter l’ordre d’apparition car risque de prodromes d’une poussée.
* Ne pas hésiter à consulter lors de la présence de signes.
1. **SEP ET TROUBLES URINAIRES.**
* Vécue comme honteux, comme une dégradation.
* Présents chez 80 % des personnes atteintes.
* Possible prodromes de l’apparition de la maladie dont 6 % des cas.
* Troubles :
	+ Impériosité mictionnelles.
	+ Pollakiurie.
	+ Dysurie.
* Prédispositions à faire des infections urinaires majeures, à traiter +++.
* Deux types de vessie :
	+ **Vessie hyperactive :** présente des contractions involontaires par rapport à une quantité urinaire normale (pollakiurie, incontinence urinaire par impériosité).
		- En parler au médecin (anticholinergique = diminution des contractions involontaires de la vessie), boire dans la journée et peut le soir, mais ne pas arrêter de boire.
		- Essayer d’uriner toutes les 2-3 heures.
		- Eviter l’alcool, le café et les boissons à base de cola car augmentation de la production d’urine.
		- Porter des vêtements faciles à ouvrir.
		- Adopter si nécessaire de protection.
	+ **Vessie en rétention :** vessie qui se vidange de façon incomplète. Entraîne des dysuries, pollakiurie et infection urinaire (résidu post mictionnel).
		- En parler au médecin (myorelaxant = relâchement du muscle vésical).
		- Vigilance au premier signe d’infection = brûlures, etc.
		- Réaliser des sondages intermittents par le malade lui-même ou par une aide.
		- Expliquer qu’il faut boire 1,5 l par jour.
		- Risque de fuite, si nécessaire utilisation de protection.
		- Éviter au maximum un sondage à demeure.
1. **SEP ET TRANSIT.**
* La personne présente plus une constipation qu’une diarrhée.
* Essayer d’obtenir un transit de 2 à 3 selles par semaine.
* Éduquer le comportement alimentaire :
	+ Eviter les aliments constipants.
	+ Éviter les aliments pauvres en fibres.
	+ Éviter les aliments sans résidus ou pauvres en résidus.
	+ Enrichir en fibres (pain complet, céréales, légumes, jus de fruits, etc.).
	+ Boire au minimum 1,5 l par jour.
* Médecin = laxatifs non irritants.
* Risque de fécalomes = hydratation par lavement ou récupération avec les doigts. Massages abdominaux possibles pour augmenter le péristaltisme intestinal.
1. **SEP ET TROUBLES SEXUELS.**
	1. **Chez l’homme.**
* Le plus souvent perte de l’érection totale ou partielle.
* Peut-être périodique mais souvent permanent.
* Risque de troubles de l’éjaculation.
* Risque de troubles de la libido.
* Risque de diminution de la sensibilité et Parfois paresthésies au niveau des organes génitaux.
* Encourager la personne à en parler à son médecin.
* Si gros problème, proposition d’injection intra caverneuse ou utilisation d’une pompe à Vacuum pour les problèmes d’érection.
* Si problème d’éjaculation chez l’homme jeune penser à faire des paillettes de sperme.
* Souvent associée aux troubles urinaires.
	1. **Chez la femme.**
* Diminution de la libido.
* Diminution de la lubrification vaginale, douleur lors des rapports sexuels.
* Diminution voir une insensibilité totale au niveau périnéal ou vaginal.
* Diminution de l’orgasme.
* Incapacité partielle ou totale de contrôler les muscles du périné.
* Troubles sexuels souvent associés aux troubles urinaires.
* En parler au médecin.
* Si sécheresse vaginale, utilisation de lubrifiants.
* Possibilité de choisir le moment des rapports sexuels.
* Si trouble urinaire associé, penser à aller uriner avant d’avoir un rapport sexuel.
* Expliquer ces difficultés à son partenaire.
* Conseiller au couple de se faire aider par un conseillé conjugal ou un psychologue.
1. **SEP ET DOULEURS.**
* Présentes dans 40 à 50 % des cas.
* Peuvent s’installer et perdurer des les premières poussées.
* Elles ne sont pas forcément attachées à la SEP, en parler aux neurologues.
* **DOULEURS neurogènes :**
	+ Douleur liée à la maladie, à l’atteinte du système nerveux central.
	+ Représentent 60 % des douleurs.
	+ Peuvent survenir lors des poussées.
	+ Réaction douloureuse au moindre contact.
	+ Douleur qui évoque une sciatique.
	+ Possible traitement corticoïde.
	+ Douleur optique = névrite optique majorée par les mouvements des globes oculaires.
* **DOULEURS neurogènes paroxystiques :**
	+ Très violente.
	+ Douleur de rage de dents, impression de décharge électrique (Névralgie), la plus fréquente concerne le nerf trijumeau (= antiépileptique à faible dose).
	+ Douleur de type de contracture violente.
	+ Souvent au niveau des membres inférieurs et souvent déclenchés par la marche (traitement antiépileptique à faible dose).
* **Douleurs secondaires :**
	+ Conséquence indirecte de la maladie.
	+ Ne sont pas liés à une atteinte du système nerveux central.
	+ Raideur et contractures musculaires douloureuses, surviennent au moment du couché le plus souvent ou au repos (la nuit).
	+ Violente, brutale et très douloureuse.
	+ Prise en charge par une équipe pluridisciplinaire = recherche de l’étiologie pour traiter et kinésithérapie.
	+ Risque aussi de lombalgie et de tendinite notamment aux muscles fessiers. Sont le plus souvent liées aux difficultés de marche de la personne, traitement par rééducation kinésithérapique.
* **Douleurs iatrogènes :**
	+ Liées au traitement de fond de la SEP.
	+ Sont liés à la prise d’interféron.
	+ Myalgies ou céphalées.
	+ Signaler les troubles au médecin afin de réévaluer la posologie du traitement, ou interruption ou changement du traitement.
	+ Les douleurs cèdent au paracétamol le plus souvent.
1. **SEP ET ADMINISTRATION.**
* La SEP fait partie des ALD.
	1. **SEP et travail.**
* Pas d’arrêt du travail si possible.
* Rester dans le milieu du travail :
	+ Organisation des horaires.
	+ Création d’un poste de travail adapté.
	+ Aménagement des locaux pour permettre l’accès au fauteuil roulant ou lors de béquillage.
* Si pas d’aménagement possible :
	+ COTOREP (commission technique d’orientation et de reclassement professionnel)= travail handicapé, Reclassement professionnel si possible ou orientation en milieu protégé.
* Mi-temps thérapeutique : peut être renouvelé que sur une période définie.
* Aide aux transports :
	+ Transports assistés = taxis.
	+ Véhicules sanitaires légers.
	+ Aide à l’aménagement de son véhicule.
	+ Compensation des frais de transport.
* Pension d’invalidité :
	+ Compensation de la perte de salaire.
	+ Être âgé de moins de 60 ans après 3 ans d’arrêts de travail continu ou arrêt perlé et rapproché. Calculée en pourcentage.
* Allocation adulte handicapé (AAH) :
	+ COTOREP.
	+ Allocation différentielle en fonction des revenus.
* Complément AAH : compensation des charges.
* Carte d’invalidité :
	+ Avantages pour les impôts et le transport.
	+ Exonération possible de la taxe télévision.
* Allocation compensatrice tierce personne :
	+ Auxiliaires de vie.
	+ Aide par un membre de la famille.
	1. **Maintien au domicile.**
* Aménagement de l’habitation : transformation de l’habitat.
* Relogement :
	+ Demander à la mairie.
	+ Certificat médical.
* Aide au logement :
	+ Allocation logement sociale : ALS.
	+ Taux d’incapacité de 80 %.
	+ Incapacité d’emploi lié à l’Handicap.
	+ Allocation personnalisée au logement : APL.
* Télé alarme.
* Portage des repas à domicile.
* Aide ménagère.
* Auxiliaires de vie.
* Soins à domicile.
* Matériel médical.
	1. **Accueils spécialisés.**
* Les centres de rééducation :
	+ Transitoire.
	+ Sous conditions d’acceptation par la sécurité sociale.
	+ 1 mois éventuellement renouvelable.
* Les maisons de convalescence médicalisée :
	+ Temporaire.
	+ Évalue l’autonomie.
	+ Soulager la famille.
* Maisons d’accueil spécialisées (MAS) :
	+ Accueil permanent.
	+ lieu de vie adapté.
	+ Equipe médicale et paramédicale.
	+ Peut-être aussi pour des séjours temporaires, ou accueil de jour.
* Centre de long séjour ou de cure médicale, public ou privé :
	+ Réservé le plus souvent au plus de 60 ans.
	+ Permanent.
1. **ECHELLE D’EVALUATION SOMATIQUE ET DE LA QUALITE DE VIE AU COURS DE LA SEP.**
* EDSS (The Expanded Disability Status Scale (EDSS) ).
	+ L'échelle EDSS, cotée de 0 (pas de handicap) à 10 (décès) est très utilisée pour coter le niveau de handicap des patients atteints de sclérose en plaques.
	+ L'échelle EDSS fait référence à la notion de fonctions neurologiques. Il s'agit des fonctions suivantes :
	+ pyramidale (marche)
	+ cérébelleuse (coordination)
	+ parole et déglutition
	+ sensitive (toucher et douleur)
	+ intestinale et urinaire
	+ visuelle
	+ mentale
	+ autres
	+ ***ECHELLE EDSS***
	+ 0.0. Examen neurologique normal (tous scores à 0).
	+ 1.0. Absence de handicap fonctionnel, signes minimes (score1) d'atteinte d'une des fonctions (cf. supra la définition des fonctions)
	+ 1.5. Absence de handicap fonctionnel, signes minimes (score1) d'atteinte d'au moins 2 fonctions.
	+ 2.0. Handicap fonctionnel minime dans une des fonctions (1 fonction, score 2 ; les autres 0 ou 1).
	+ 2.5. Handicap fonctionnel minime dans 2 fonctions (2 fonctions score 2 ; les autres 0 ou 1).
	+ 3.0. Handicap fonctionnel modéré dans une fonction ou atteinte minime de 3 ou 4 fonctions, mais malade totalement ambulatoire (1 fonction score 3, les autres 0 ou 1 ; ou 3 ou 4 fonctions score 2 ; les autres à 0 ou 1).
	+ 3.5. Totalement ambulatoire ; comme 3.0, mais atteintes combinées différentes (1 fonction score 3 et 1 ou 2 score 2, ou 2 fonctions score 3 ; ou 5 fonctions score 2 ; les autres 0 ou 1).
	+ 4.0. Malade totalement autonome pour la marche, vaquant à ses occupations 12h par jour malgré une gêne fonctionnelle relativement importante : 1 fonction a 4, les autres 0 ou 1, ou atteinte combinée de plusieurs fonctions a des scores inférieurs a 4, mais supérieurs a ceux notes en 3.5. Le patient peut marcher 500m environ sans aide ni repos.
	+ 4.5. Malade autonome pour la marche, vaquant à ses occupations la majeure partie de la journée, capable de travailler une journée entière, mais pouvant parfois être limité dans ses activités ou avoir besoin d'une aide minime, handicap relativement sévère : une fonction a 4, les autres a 0 ou 1, ou atteinte combinée de plusieurs fonctions a des scores inférieurs a 4, mais supérieurs a ceux notes en 4.0. Le patient peut marcher sans aide ni repos 300m environ.
	+ 5.0. Peut marcher seul 200m sans aide ni repos, handicap fonctionnel suffisamment sévère pour entraver l activité d une journée normale ; en général une fonction a 5, les autres 0 ou 1, ou combinaisons diverses supérieures a 4.5.
	+ 5.5. Peut marcher 100m seul, sans aide ni repos ; handicap fonctionnel suffisamment sévère pour empêcher l'activité d'une journée normale.
	+ 6.0. Aide unilatérale (canne, canne anglaise, béquille), constante ou intermittente nécessaire pour parcourir environ 100m avec ou sans repos intermédiaire.
	+ 6.5. Aide permanente et bilatérale (cannes, cannes anglaises, béquilles) pour marcher 20m sans s'arrêter.
	+ 7.0. Ne peut marcher plus de 5m avec aide ; essentiellement confine au fauteuil roulant ; fait avancer lui-même son fauteuil et effectue seul le transfert, est au fauteuil roulant au moins 12h par jour.
	+ 7.5. Incapable de faire plus de quelques pas ; strictement confine au fauteuil roulant ; a parfois besoin d une aide pour le transfert ; peut faire avancer lui-même son fauteuil ; ne peut y rester toute la journée ; peut avoir besoin d un fauteuil électrique.
	+ 8.0. Essentiellement confiné au lit ou au fauteuil, ou promené en fauteuil par une autre personne ; peut rester hors du lit la majeure partie de la journée ; conserve la plupart des fonctions élémentaires ; conserve en général l'usage effectif des bras.
	+ 8.5. Confiné au lit la majeure partie de la journée ; garde un usage partiel des bras ; conserve quelques fonctions élémentaires.
	+ 9.0. Patient grabataire ; peut communiquer et manger.
	+ 9.5. Patient totalement impotent, ne peut plus manger ou avaler, ni communiquer.
	+ 10. Décès lie à la SEP.
* MSFC.
* MIF.
* AI.
* Évaluation de la qualité de vie : SF 36, SEP 59.
* **EXAMEN DE FOND D’ŒIL**
1. **DEFINITION.**
* Ophtalmoscopie : examen de la vascularisation de la rétine et du nerf optique à l'aide d'un Ophtalmoscope (appareils pourvus d'un éclairage et d'une loupe), appareil appelé aussi lame à fente.
* Le fonds d'oeil : nom de l'examen, également la partie de l'oeil visible à l'ophtalmoscope.
1. **BUT.**
* Observer le fond d'oeil :
	+ visualiser la rétine (cônes et bâtonnets).
	+ Les vaisseaux rétiniens.
	+ La papille (naissance du nerf optique).
1. **RAPPEL ANATOMIQUE.**
* L'oeil est limité par trois membranes :
	+ **la sclérotique** : coque protectrice formant en avant la cornée.
	+ **La choroïde** : pigmentée et nourricière (très vascularisé), se prolonge en avant par l'iris, percée de la pupille.
	+ **La rétine** : nerveuse et sensible (luminosité) reliée à l'encéphale par le nerf optique (membrane transparente qui laisse transparaître la choroïde sous-jacente).
1. **INDICATIONS.**
* Diagnostic des affections de la rétine + de la choroïde sous-jacente.
* Diabète.
* Insuffisance rénale.
* HTA.
* Problème vasculaire cérébral : diagnostique de l'oedème papillaire avant la ponction lombaire (hypertension intracrânienne).
1. **CONTRE-INDICATION.**
* Glaucome si utilisation d'un collyre mydriatique.
1. **PROCEDURE.**
* Pratiqué par un ophtalmologue (avec verre grossissant posé sur l'oeil).
* Instillation préalable d'un collyre mydriatique (dilater, ouverture de la pupille) cf. doc sur les différents collyres.
* Patient assis face à lui (si possible), instillation de quelques gouttes d'anesthésique de contact.
* Visualisation de la rétine et autre structures de l'oeil, l'oeil est divisé en cadran :
	+ **le pôle postérieur :** comprend la papille et la macula.
	+ **La partie périphérique** (utilisation de miroir pour être visualisée).
	+ La rétine apparaît orange foncé : présence de nombreux vaisseaux tapissant la choroïde.
	+ Sur la papille : émergence de tous les vaisseaux qui irriguent la rétine.
	+ **La zone équatoriale** ou se trouvent les veines provenant de la choroïde.
	+ Les résultats du fonds d'oeil sont immédiats.
	+ L'examen dur quelques minutes (2 à 4).
1. **CONSEILS.**
* L'ophtalmoscope délivre une forte intensité lumineuse, fort éblouissement durant environ 2 minutes.
* Un flou visuel ou trouble de la vue due à la dilatation de la pupille peuvent durer quelques heures (5 à 8 heures).
1. **PRECAUTIONS.**
* Ne pas conduire de véhicules si la pupille a été dilatée.
* Portez des lunettes de soleil par temps clair.
* **Manutention et positionnement d’un patient hémiplégique**
1. **GENERALITES.**
* Un patient ne doit pas faire supporter son côté hémiplégique par le côté sain.
* Ne pas tirer sur le membre hémiplégique lors d'un transfert.
* Faire appel à l'auto mobilisation par le membre sain.
* Éviter toute adduction, rotation interne de l'épaule.
* Assurer la coaptation glèno-humérale et le drainage de l'avant-bras et de la main.
* S'assurer que le membre supérieur soit dans le champ visuel, sur la table, et placé par le patient, y compris durant les repas.
1. **POSITIONNEMENT AU LIT.**
* Permet de traiter les problèmes moteurs, sensitifs, trophiques et associés (troubles attentionnels ou héminégligence).
* Lit à plat, hauteur du lit qui doit permettre patient de s'asseoir au bord, les pieds reposant au sol, à plat.
* Cal pieds éventuel pour limiter l'équin, préférence pour les mousses car risques de spasticité.
* Oreiller sous la tête (empêche la flexion latérale de la tête du côté de l'hémiplégique).
* Position latérale sur le côté hémiplégique.
1. **POSITIONNEMENT AU FAUTEUIL ROULANT.**
* Position assise avec le dossier à 90°, plan horizontal.
* Assise adaptée (si cuisse courte : coussin dorsal) +/- Coussin anti escarres.
* Pieds sur les palettes ou au sol.
* Inciter la personne à remettre le genou dans l'alignement vertical des orteils.
* Poids du corps réparti sur les deux fesses.
* À table, le patient doit pouvoir enlever son accoudoir, et mettre son bras sur la table.
1. **POSITIONNEMENT LORS DE LA MARCHE.**
	1. **Membre supérieur.**
* Ne pas laisser le bras ballant.
* Attention à la traction sur l'épaule.
* Écharpe, etc.
	1. **Membre inférieur.**
* Si releveur de pied, attention mettre des chaussures à la taille supérieure.
* Si phlyctènes : ablation du matériel à cet endroit.
* **MENINGO-ENCEPHALITE**
1. **DEFINITION.**
* Syndrome méningé associant une atteinte de l’encéphale.
1. **SIGNES.**
* Troubles de la conscience, de la vigilance.
* Crises convulsives.
* Trouble sensitif.
* Troubles phasiques (Langage).
* Hallucinations.
* Déficit moteur.
* Selon la localisation (focalisation) de l’atteinte cérébrale.
* Le tout dans un contexte fébrile.
1. **DIAGNOSTIC.**
* Jusqu’à preuve du contraire = MENINGO encéphalite herpétique (HSV).
* N’est pas considéré comme contagieuse sauf si une personne n’a pas rencontré le virus.
* Virus neurotrope = nécrotico-hémorragique surtout au niveau des lobes temporaux et la partie basale du lobe front.
* Risque létal dans 95 % des cas.
* Sinon séquelles très lourd.
1. **EXAMENS.**
* Scanner possible pour la visualisation de lésions.
* Ponction lombaire :
	+ Liquide clair.
	+ Hypercellularité ++ Lymphocytes + globules rouges.
	+ Hypoglycorachie un peu abaissé.
	+ Hyper protéinorachie +++.
	+ Bactériologie normale à l’examen direct et culture.
* Demander à la bactério un PCR (polymérase Chaim réaction) pour rechercher le matériel génétique libéré par le virus HSV.
* Pour infirmer le diagnostic il faut deux PCR négatives.
1. **PRISE EN CHARGE.**
* Pronostic dépend de la mise en route du traitement rapidement.
* Traitement avant même les résultats des examens.
* Acyclovir (ZOVIRAX®) pendant 15 à 21 jours en I.V. 700 mg/ 8h.
* Attention car néphrotoxique = Hydratation ++ et surveillance de la fonction rénale.
* Si non herpétique = guérison spontanée.
1. **EXAMENS COMPLEMENTAIRES.**
* EEG = recherche des signes de focalisation bi-temporo pour affirmer une atteinte herpétique.
1. **AUTRES VIRUS POSSIBLE EN CAUSE.**
* Famille herpès virus :
	+ EBV : non nécrosant, bon pronostic.
	+ VZV + CMV : nécrosantes mais atteint le plus souvent les immunodéprimés ou greffés, mauvais pronostic dans le contexte.
* Diagnostic par Sérologie dans le sang ou LCR.
* Adénovirus : Guérison spontanée.
* Entéro virus Guérison spontanée.
* **RACHIS DEGENERATIF**
1. **RACHIS CERVICAL DEGENERATIF.**
* Hernie discale cervicale.
	1. **Définition.**
* Migration d’une partie du nucleus.
* Névralgie cervico brachiale.
* Compression médullaire cervicale.
	1. **Bilan paraclinique.**
* Radio standard (os).
* Scanner cervical.
* IRM cervicale.
* EMG.
* Radiculo scanner.
	1. **Traitement médical.**
* Repos + antalgiques + anti-inflammatoires + myorelaxant +/ - infiltration.
* Kiné :
	+ Minerve.
	+ Traction douce.
	+ Pas d’hyperflexion/ extension.
	+ Renforcement de la musculature postérieure.
	1. **Traitement chirurgical.**
* Indications :
	+ Résistance au traitement médical.
	+ Déficit moteur.
	+ Concordance radio clinique.
* Herniectomie + discectomie.
1. **HERNIE DISCALE LOMBAIRE.**
	1. **Définition.**
* Souvent L4-L5 ou L5-S1.
* Migration du nucleus d’un disque intervertébral.
	1. **Signes.**
* Cruralgie L3-L4.
* Sciatique L5-S1.
* Syndrome de la queue de cheval :
	+ Incontinence.
	+ Troubles érectiles.
	+ Peut-être irréversible.
* Lombalgie + Contracture.
* Déficit sensitivo-moteur.
	1. **Bilan paraclinique.**
* Scanner.
* IRM.
	1. **Traitement médical.**
* Antalgiques, repos strict.
* Anti-inflammatoires, myorelaxant.
* Infiltration si absence de signes neurologiques.
* Nucléotomie, nucléolyse.
* Kinésithérapie.
	1. **Traitement chirurgical.**
* Echec du traitement médical.
* Ou atteintes neurologiques.
* Herniectomie + discectomie.
* Urgence = sciatique paralysante, syndrome de la queue de cheval, sciatique hyper algique.
* Complications.
* Arrêt du travail pendant six semaines puis kinésithérapie +++.
* Adaptation possible du poste de travail.
* **LES NEUROPATHIES**
1. **ANATOMIE DU SNP.**
* Définition.
	+ Des racines aux fibres intradermiques.
	+ Sont exclus :
		- La corne antérieure de la moëlle.
		- La jonction neuro musculaire.
	+ Racines.
	+ Plexus.
	+ Tronc.
	+ Fibres intra dermique.
	+ Nerfs crâniens.
1. **PHYSIOLOGIE.**
	1. **Système nerveux somatique.**
* Innervation motrice.
* Innervation sensitive.
* Systématisation.
	1. **Système nerveux végétatif autonome.**
* Viscéro-moteur, viscéro-sensitif.
* Pré-gg (myélinisée), gg, post-gg (non myélinisée).
* Innervation :
	+ Revêtement cutané.
	+ Glandes.
	+ Viscères.
* Sympathique, parasympathique.
1. **SIGNES CLINIQUES D’UNE NEUROPATHIE.**
* **Moteurs :**
	+ Déficit moteur.
	+ Abolition des ROT.
	+ Amyotrophie.
	+ Fasciculation (frémissement des muscles).
* **Sensitifs :**
	+ Plaintes : paresthésies, brûlures, étau, eau qui coule, toile d’araignée, décharges…
	+ À l’examen : sensibilité superficielle, profonde (ataxie), thermo algique.
* **Dysautonomiques :**
	+ Hypotension artérielle orthostatique.
	+ Troubles de la sudation.
	+ Anomalies pupillaire.
	+ Troubles sphinctériens.
	+ Troubles vasomoteurs.
	+ Troubles du rythme.
	+ Arthropathies.
	+ Cicatrisation.
* Exemple : Guillain Barré, diabète, HSAN.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **neuropathies** | **Atteinte centrale** | **Myopathie** |
| **ROT** | Diminution ou abolis | Vifs, Babinski, Hoffman | Normaux ou diminution |
| **Déficit moteur** | oui | oui | oui |
| **Déficit sensitif** | oui | oui | non |
| **amyotrophie** | ++ | +/ - | ++ |
| **Dysautonomie** | +/ - | +/ - | non |

1. **METHODE D’EXPLORATION.**
* EMG = ENMG.
	+ La stimulo détection : étude de la jonction nerf/ muscles.
		- Amplitude du potentiel.
		- Vitesse de conduction du nerf.
	+ Atteinte axonale : diminution de l’amplitude.
	+ Atteinte myélinique : diminution de la vitesse.
	+ La détection : qualité de la contraction musculaire (spatial et temporel).
1. **LES DIFFERENTS TYPES DE NEUROPATHIES.**
	1. **Classification.**
* Aiguë, subaiguë, chronique.
* Motrice, sensitives, Dysautonomiques.
* Axonale, démyélinisantes.
* Acquise, héréditaire (Charcot-Marie-Tooth).
* Topographie +++.
	+ Longueur dépendante : polyneuropathies.
	+ Non Longueur dépendante : polyradiculoneuropathie, mononeurale multiples, neuropathie motrice avec bloc de conduction (NMMBC).
	1. **Etiologie.**
* Contexte : âge, antécédents, toxique (alcool, dyslipidémie), profession, antécédents familiaux.
* Chronologie +++.
* Systématisation (cliniques, EMG).
* Axonale, démyélinisant, mixte.
	+ 1. *Neuropathie aiguë <4 semaines.*
* **Axonale :**
	+ Forme axonale du syndrome Guillain Barré.
	+ Porphyrie aiguë intermittente.
	+ Toxiques: Thallium, lithium, arsenic, triorthocresylphosphate.
	+ Diabète, alcoolo carentielles, urémique.
* **Démyélinisante :**
	+ Syndrome Guillain-Barré.
	+ Diphtérie.
		1. *Neuropathie subaiguë.*
* **Axonale :**
	+ Métabolique : diabète, insuffisance rénale, hypothyroïdie.
	+ Nutritionnelle : alcoolo carentielles, carences diverses.
	+ Toxiques : plomb, chimiothérapie (Vincristine, amiodarone, isoniazide, cis-platine, taxol, metronidazole, disulfirame).
	+ M. systémique : vascu Nécrosante, sarcoïdose.
	+ Hémopathie : lymphome, polyglobulie, Myélome, Cryo (hépatite C).
	+ Infectieuses : hépatite C, sida.
* **Démyélinisante :**
	+ PRN idiopathique.
	+ PN secondaires : lupus, sarcoïdose, sida.
		1. *Neuropathie chronique.*
* **Axonale :**
	+ Héréditaire : CMT2, amylase (tranthyrétine).
	+ PN sensitive héréditaire.
	+ Associé à une gamma-apathie monoclonale.
* **Démyélinisante :**
	+ Héréditaire : leucodystrophie, Refsum, CMT1.
	+ Acquise : PRNc, Anti-MAG.
1. **TRAITEMENT.**
	1. **Traitement étiologique.**
* En fonction de la cause.
	+ Syndrome GB, PRNc : Ig I.V., corticoïdes.
	+ Arrêt du toxique : alcool, médicaments.
	+ Traitement d’une carence vitaminique.
	+ Traitement d’une maladie systémique.
	+ Équilibration du diabète.
	1. **Traitement symptomatique.**
* Douleur :
	+ Traitement spécifique des douleurs neuropathiques : clonazépam, gabapentine, carbamazepine.
* Traitement des complications :
	+ Troubles sphinctériens.
	+ Troubles génitaux.
	+ Maux perforants.
* Appareillage :
	+ Orthèse du releveur.
	+ Semelle et/ou chaussage orthopédique.

Prise en charge ALD 100 %.

**TRAUMA DU RACHIS**

1. **GENERALITE.**
* **Mécanismes lésionnels :**
	+ Angulaires : flexion, extension, inclinaison latérale.
	+ Translation : compression, élongation, cisaillement.
	+ Rotation.
* **Stabilité :**
	+ Segment vertébral moyen.
	+ Segment mobile rachidien.
	+ 3 Colonnes.
* **Lésions associées :**
	+ Radiculaires.
	+ Médullaires.
	+ Vasculaires : artère vertébrale.
* **Bilan radiologique :**
	+ Standard + dynamique.
	+ Scanner.
	+ IRM.
1. **CLASSIFICATION DES LESIONS.**
* Lésion stable/ instable.
* Lésions osseuses isolées.
* Lésions osseuses + disco ligamentaire.
* Localisation.
* Recul du mur postérieur.
* Troubles neurologique associée.
1. **CONTEXTES DIAGNOSTIC.**
* Urgence vitale viscérale.
* Urgence fonctionnelle neurologique.
* Polytraumatisme.
* Patient non conscient.
* Découverte différée ou fortuite.
1. **BILAN CLINIQUE.**
* Bilan des défaillances viscérales.
* Bilan des autres lésions traumatologiques.
* Bilan rachidien :
	+ Douleur.
	+ Contracture.
	+ Déformations.
* Bilan neurologique :
	+ Moteur/ sensitifs aux quatre membres.
	+ Niveau lésionnel.
	+ Incomplet/ complet.
	+ Périnée.
	+ Répété +++.
1. **CLINIQUE.**
* Rachialgie.
* Contracture.
* Névralgie cervico brachiale, intercostal, cruralgie, sciatalgie.
* Atteinte bulbo médullaire.
* Compression médullaire.
* Syndrome de la queue de cheval.
	+ Il se caractérise par :
	- Une paraplégie flasque des 2 membres inférieurs. Tous les muscles du pied, de la jambe et de la face postérieure de la cuisse sont touchés. Le quadriceps est relativement conservé, le psoas est toujours respecté. Cette paraplégie peut s'accompagner d'une amyotrophie de ces groupes musculaires.
	- Des troubles de la sensibilité, à type d'hypo ou d'anesthésie touchant le pied, la jambe, la face postérieure des cuisses, les deux tiers inférieurs de sa face antérieure ; le périnée et la région fessière interne sont aussi atteints réalisant la classique anesthésie en selle des syndromes de la queue de cheval.
	La sensibilité profonde est aussi atteinte, ainsi que la sensibilité des muqueuses anorectale, génitale, urétrale, avec perte de la sensation de passage des urines lors des mictions et des selles lors de la défécation.
	- Des troubles des réflexes. Les réflexes rotulien, tibio et peronéo-fémoraux, achilléen, médio-plantaire, anal sont abolis. Les réflexes cutanés abdominaux, cremastérien et médio-pubiens sont conservés.
	- Des troubles sphinctériens. Ils sont précoces et d'intensité variables. Au début il peut s'agir d'incontinence des urines et d'une incontinence anale relative pour les gaz et les matières liquides. Par la suite la paralysie de la musculature vésicale et rectale va être responsable d'une rétention vésicale et d'une constipation opiniâtre. Au stade ultime, l'atteinte complète du sphincter anal sera la cause d'une incontinence anale totale, de pronostic péjoratif.
	- Des troubles génitaux. Chez l'homme on notera une impuissance avec perte de l'éjaculation, chez la femme l'anesthésie de la vulve et du vagin est à l'origine d'une frigidité. Dans les deux cas on notera une perte des sensations voluptueuses par anesthésie génitale.
	- Des troubles trophiques peuvent compliquer précocement le tableau clinique. Ce sont surtout les escarres graves sacro-coccygiennes et talonnières.
1. **RACHIS CERVICAL TRAUMATIQUE.**
	1. **Atteinte de C1.**
* Fracture de Jefferson : la plus fréquente.
	+ Fracture luxation divergente des masses latérales = fractures des aires antérieures et postérieures de C1.
	+ Compression axiale.
	+ +/ - stable.
* **Imagerie :**
	+ Radio standard (F + P + BO) : Jefferson.
	+ Scanner.
	+ IRM.
	1. **Atteinte de C2.**
* Fracture de l’odontoïde.
	+ Fracture très instable.
* Traits isthmiques.
	+ Fracture des pendus, traumatisme en hyperextension.
* **Imagerie :**
	+ Radio standard : odontoïde/ bi isthmique.
	+ Scanner.
	+ IRM.
	1. **Atteinte de C3 à C7 stable.**
* Fracture corporéale avec respect du mur postérieur.
* Fracture de l’arc postérieur.
* Hernie discale.
* Entorse bénigne.
* **Imagerie :**
	+ Radio standard : luxation/ entorse grave/tear-drop.
	+ Scanner.
	+ IRM.
	1. **Atteinte de C3 à C7 instable.**
* Luxation : uni ou bilatéral.
* Luxation + fracture articulaire.
* Entorse grave.
* Fracture tear-drop.
* Fracture Comminutive corporéale.
* **Imagerie :**
	+ Radio standard : luxation/ entorse grave/tear-drop.
	+ Scanner.
	+ IRM.
1. **BILAN STANDARD.**
* Bilan complet systématique.
* Deux incidences.
* Analyse minutieuse.
* Signes directs.
1. **TDM.**
* En urgence.
* Lésions visibles.
* Lors de doute pour le diagnostic.
* Deux fenêtres.
* Reconstruction.
* Recul du mur postérieur.
1. **TRAITEMENT.**
* Rectitude de l’axe rachidien.
* Réanimation des grandes fonctions.
* Traitement des lésions vitales.
* Traitement de la fracture vertébrale :
	+ Décompression/ ostéosynthèse.
	+ Examen neurologique normal mais lésion très instable.
	+ Incomplet.
* Traitement des autres lésions traumatiques.
	1. **Traitement chirurgical.**
		1. *OBJECTIFS.*
* Décompression médullaire.
* Stabilisation vertébrale.
* Réhabilitation de la statique.
* Mobilisation rapide.
* Prévention des complications secondaires (cal vicieux, déformation, syringomyélie : La maladie est définie par l'existence d'une cavité à l'intérieur de la moelle épinière. Cette cavité peut être plus ou moins longue et contient du liquide céphalo-rachidien sous tension. La moelle cervicale est la plus touchée. La cavité peut néanmoins s'étendre dans le tronc cérébral au niveau du bulbe).
	+ 1. *Timing.*
* En urgence : très instable sans trouble neurologique ou déficit incomplet.
* En différé : déformation importante ou évolutive.
	1. **Traitement orthopédique.**
* Cervicale = Minerve, Minerve-corset, halo-corset.
* Dorso lombaire = Corset.
* Indications :
	+ Lésions non déplacées.
	+ Lésions non instables.
	+ Lésions sans deformation.
	+ Lésions sans trouble neurologique.
	1. **Traitement associé.**
* Réanimation :
	+ Troubles respiratoires spécifiques.
	+ Troubles digestifs.
	+ Surinfection.
* Nursing +++.
* Kinésithérapie : précoce.
* Suivi clinico-radiologique.
* **ANEVRISME ARTERIEL CEREBRAL**
1. **DEFINITION.**
* Dilatation congénitale ou acquise de la paroi vasculaire d’une artère cérébrale constituant une hernie en forme de sac qui communique avec la lumière de l’artère par un collet**.**
* Cette « poche » constitue une zone de fragilisation du vaisseau qui peut se fissurer ou se rompre.
* La découverte d’un anévrisme se fait de façon fortuite lors d’un scanner ou plus dramatiquement lors d’une hémorragie méningée.
1. **EPIDEMIOLOGIE.**
* 2 à 4 % de la population sont porteurs d’un anévrisme.
* Localisation :
	+ 80-85 % des anévrismes intéressent la circulation antérieure.
	+ 39 % artère communicante antérieur.
	+ 30 % carotide interne.
	+ 22 % cérébrale moyenne.
* Classement selon la taille :
	+ Petite taille < 12 mm (78 %).
	+ Grand entre 12 et 24 mm (20 %).
	+ Géant > 24 mm (2 %).
1. **ETIOLOGIE.**
	1. **Facteurs génétiques.**
* Parmi les arguments génétiques de la Pathogénie des anévrismes intracrâniens, il faut retenir :
	+ leur survenue lors de maladies du tissu conjonctif.
	+ Leur incidence familiale (7-20 % des patients avec HSA anévrismale ont un Antécédent familiale du 1e ou 2e degré).
	+ Le sexe (femme>homme).
	1. **Facteurs environnementaux.**
* Le tabagisme : l’incidence augmente de 3 à 10 fois chez les fumeurs.
* L’État hormonal : les femmes voient le risque hémorragique anévrismale augmenter lors des grossesses ou à la ménopause.
* Taille de l’anévrisme.
* Hypertension artérielle.
* INTOXICATION alcoolique aiguë et l’utilisation de drogue.
* Événements particuliers tels qu’un effort physiologique, stress…
1. **MANIFESTATIONS CLINIQUES.**
* = manifestation de la rupture du cinq anévrismal.
* L’hémorragie méningée est la circonstance de découverte la plus fréquente des anévrismes cérébraux et sa gravité est souvent importante. = anévrisme « chaud ».
* Une rupture entraîne :
	+ Augmentation de la pression intracrânienne → compression du cerveau → risque d’engagement cérébral fatal par compression des parties basses du cerveau.
	+ Diminution de la pression de perfusion cérébrale.
	+ Baisse du débit sanguin cérébral induit par le vasospasme.
	1. **Hémorragie méningée sous arachnoïdienne.**
* = issue de sang dans l’espace sous arachnoïdien, entre l’arachnoïde et la pie mère.
* L’anévrisme se fissure et le sang se répand dans l’arachnoïde, mais la vasoconstriction réactionnelle permet de tarir l’hémorragie.
	+ Apparition brutale « coup de tonnerre dans un ciel serein ».
	+ Céphalées sévères inhabituelles et rebelles aux antalgiques (sensation d’éclatement intracrânien, de coup de poignard), déclenchée par le moindre mouvement.
	+ Nausées, vomissements.
	+ Photophobie.
	+ Raideur de nuque.
	+ Syndrome confusionnel parfois.
	+ Déficit neurologique, global ou focal (si hématome constitué ou vasoconstriction artérielle réflexe, déficit en rapport avec la localisation).
	+ Signes généraux : HTA par libération de catécholamine, pouls lent, fièvre, rougeur de face.
* Δ risque majeur de resaignement vers la fin de la 1ère semaine ou pendant le 1er mois : la vasoconstriction organise le sang autour de la fissure mais cet agglomérat est plus fragile que le sac anévrismal.
	1. **Hématome cérébro-méningée.**
* L’anévrisme se déchire largement, le sang fait irruption dans les méninges et dilacère le parenchyme cérébral.
* Hémorragie dramatique qui s’organise en Hématome.
	+ Début brutal.
	+ Céphalées intenses et malaise.
	+ Syndrome méningé : raideur de nuque, nausées, vomissements.
	+ Altération rapide de la conscience.
	+ Coma vigile.
	+ Déficit moteur ou sensitif, troubles phasiques, hémianopsie latérale homonyme.
* **Forme dramatique de l’hématome cérébro-méningée :**
	+ Coma profond, Troubles neurovégétatifs → la personne meurt dans les 48 heures.
	+ Décès brutal par inondation des ventricules, dilacération des noyaux gris centraux, du tronc cérébral ou du diencéphale.
1. **EXAMENS DIAGNOSTIC.**
	1. **Ponction lombaire.**
* Pression d’ouverture augmentée due à la pression exercée dans les méninges.
* LCR rosé.
* Présence de globules rouges altérés.
	1. **Scanner sans injection.**
* Systématique et en urgence.
* Topographie et importance de l’hémorragie.
	1. **Artériographie.**
* Examen de référence.
* Visualisation des vaisseaux, Pose le diagnostic étiologique.
* Effectué dans les premières 24 heures.
	1. **Angio scanner.**
* Peut être effectué avant l’artériographie, car examen moins invasif.
* Moins précis que l’artériographie.
1. **COMPLICATIONS.**
	1. **A court terme : ischémie par spasme.**
* Attribué aux produits de dégradation du sang dans les espaces sous arachnoïdien = mécanisme de vasospasme.
* Souvent dans les 10 premiers jours qui suivent l’hémorragie méningée. Il est maximal du 7e au 8e jour et peut durer 4 semaines.
* Le vasospasme est annoncé par la reprise des céphalées et une température à 39-40° C.
	1. **A long terme : hydrocéphalie.**
* La circulation et la résorption du LCR sont altérées par les produits de dégradation de l’hémorragie. Il en résulte une dilatation ventriculaire.
* L’hydrocéphalie se manifeste par un tableau de démence, des troubles de la marche, et une perte de contrôle sphinctérien.
* Elle est visible au scanner et apparaît quelques semaines ou quelques mois après l’hémorragie méningée.
1. **PRISE EN CHARGE DE L’ANEVRISME.**
	1. **Lutte contre le risque de resaignement.**
		1. *Décision thérapeutique.*
* Un anévrisme rompu = Traitement en urgence.
* Prise en compte de l’État et de l’âge du patient, de la localisation et de la configuration de l’anévrisme.
* Face à un anévrisme rompu → Estimation du risque de saignement et confrontation aux risques d’un traitement.
	+ 1. *Traitement chirurgical.*
* OBJECTIF : exclure l’anévrisme de la circulation cérébrale. Pose d’un clip métallique pour pincer l’anévrisme au niveau du collet.
* Risques liés à la chirurgie : resaignement peropératoire et hématome postopératoire.
	+ 1. *Traitement endo vasculaire.*
* L’embolisation consiste à monter un cathéter par voie artérielle, sous contrôle radiologique, jusqu’à l’anévrisme et à obstruer le sac anévrismal par des spires métalliques (coïl).
	1. **Prévention et traitement du vasospasme.**
		1. *Surveillance clinique.*
* Reprise des céphalées.
* Ascension thermique à 39-40° C.
* Éventuel déficit neurologique en lien avec l’hypo-perfusion cérébrale.
* Troubles de la conscience +/ - importante.
	+ 1. *Doppler Trans crânien.*
* Détection du spasme : par augmentation des vitesses.
	+ 1. *Maintien de la volémie.*
* Contrôle de la pression artérielle.
* Ni trop haut = risque de resaignement.
* Ni trop bas = Assurer un débit sanguin correct au niveau du cerveau.
	1. **Prise en charge, conclusion.**
* Evaluation neurologique (signes HTIC) :
	+ Conscience.
	+ Motricité.
	+ Pupilles.
* Prise des constantes (pulsations = augmentées lors d’HTIC, T. A., température).
* Prévention et traitement du vasospasme :
	+ Clinique.
	+ Doppler.
	+ SAP de Nimotop® (inhibiteur calcique, hypotensif).
	+ Remplissage, PVC.
* Lutte contre les céphalées = antalgique.
* Prise en charge de l’HTA.
* Lutte contre l’angoisse : expliquer les examens, l’éventualité d’une intervention, démystifier le fait d’ouvrir le crâne, parler des répercussions esthétiques.
* Rôle auprès de la famille : expliquer les risques encourus à chaque étape, diminuer les visites afin de diminuer la fatigue et donc les céphalées.
* **MALADIE DE PARKINSON**
1. **EPIDEMIOLOGIE.**
* 2e rang des maladies neuro-dégénératives après la maladie d'Alzheimer.
* 2 % de la population âgée de plus de 65 ans.
* Âge moyen du diagnostic entre 55 et 65 ans.
* 10 % avant 40 ans.
1. **DEFINITION.**
* Lésions neuronales dopaminergiques au sein de la substance noire part compacta (voie nigro striée).
* Tremblement au repos, akinésie (Lenteur d'initiation des mouvements et réduction de toute forme d'activité motrice avec tendance à l'immobilité (mouvements volontaires, mouvements associés, mouvements d'ajustement postural, mouvements d'expression gestuelle et émotionnelle), et ce, en l'absence de paralysie. La mimique est figée, il n'y a que peu de clignements des yeux, la démarche se fait à petits pas, les pieds qui traînent, et le corps est incliné. Le malade se déplace en bloc avec un faible balancement des bras), hypertonie parkinsonienne.
1. **PHYSIOPATHOLOGIE.**
* Dégénérescence de la substance noire part compacta avec perte du tonus dopaminergique.
* Il en résulte un dysfonctionnement de la boucle facilitatrice cortex-ganglions de la base-thalamus-cortex, empêchant d'amplifier le signal moteur issu du cortex.
1. **CLINIQUE.**
	1. **Tremblement de repos.**
* Tremblement au repos +++.
* Prédominance unilatérale.
* Distale, n'atteint pas le chef (atteinte possible des muscles Péri buccaux).
* Régulier et lent.
* Accentué par l'émotion et le calcul mental.
* Diminué par le sommeil, le mouvement volontaire et le maintien de l'attitude.
	1. **Akinésie.**
* Atteinte des mouvements volontaires : difficultés d'initiation, lenteur d'exécution, faible amplitude (marche retardée et à petits pas, micrographie).
* Atteinte des mouvements automatiques.
* Diminution des mimiques, diminution du timbre de la voix, perte du ballant des bras.
	1. **Hypertonie extrapyramidale.**
* Plastique « en tuyau de plomb ».
* Prédominance aux fléchisseurs des membres supérieurs et la musculature du tronc.
* Phénomène de la roue dentée.
* Recherche de sensibilité par le signe de Froment
* Demander à un patient de saisir entre pouce et index une feuille de papier que l'on maintient. Lors d'une atteinte du nerf ulnaire, l'adducteur du 1 ne peut réaliser la pince ; seul le fléchisseur propre du 1 peut le faire (médian). Le patient fléchi alors l'inter-phalangienne.
* Hypertonie « stable » pendant tous mouvements passifs.
1. **EXCLUSION DES SYNDROMES PARKINSONIENS.**
	1. **Critères de diagnostic positif.**
* Tremblement au repos.
* Rigidité.
* Bradykinésie.
* Début asymétrique.
	1. **Critères cliniques d'exclusion.**
* Instabilité posturale sévère.
* Freezing (ou enrayage cinétique, se caractérise par l'interruption brutale de la marche, pouvant survenir spontanément, sans raison apparente, ou bien au contraire être provoqué par un stimulus visuel, par exemple l'existence d'un obstacle dans le champ de vision ou le franchissement d'une porte. Une contrariété ou une émotion sont également susceptibles de favoriser l'enrayage cinétique. Le freezing peut en revanche être amélioré par l'obscurité, par des stimuli auditifs répétitifs, par la présence de lignes parallèles régulières sur le sol, ou encore par une marche volontaire. Le blocage à la marche peut apparaître alors que le patient marche en ligne droite, ou bien se déclencher lors d'un changement de direction ou lors d'un demi-tour).
* Hallucinations non médicamenteuses.
* Démence.
* Paralysie supra nucléaire du regard.
* Dysautonomie sévère.
* Lésions cérébrales.
* Usage de neuroleptiques.
	1. **Maladie de Parkinson possible.**
* Au moins 2 des 4 critères A (dont tremblement ou Bradykinésie).
* Absence de critères B.
* Absence de critères C.
* Au moins 3 des critères A.
* Absence de critères B (diagnostic différentiel).
* Présence de critères C.
* Confirmation anatomopathologique.
1. **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.**
	1. **Syndrome parkinsonien des neuroleptiques, inhibiteurs calciques, lithium.**
* Blocage des récepteurs Dopa post synaptique (dopa résistants).
* Syndrome parkinsonien vasculaire.
* Terrain (antécédents, facteurs de risque cardio-vasculaire), confirmation par I.R.M. cérébral.
* Axial, symétrique, peu dopa sensible, troubles cognitifs, évolution par à coups.
	1. **Syndrome parkinsonien de causes toxiques.**
* Anoxie, hypoxie, intoxication au CO (syndrome parkinsonien akinétorigide après un intervalle libre de quelques semaines), cyanure, méthanol, hydrocarbures, solvants, MPTP, manganèse car les noyaux gris sont très sensibles +++.
	1. **Syndrome parkinsonien de causes métaboliques.**
* Wilson (Affection héréditaire liée à une accumulation de cuivre dans les tissus et les organes, en particulier dans le foie et l'encéphale, Synonyme : dégénérescence hépato-lenticulaire).
* Terrain <45 ans.
* hémochromatose (Maladie métabolique consécutive à l'accumulation de fer dans les tissus de l'organisme).
	1. **Syndrome parkinsonien associé à des maladies neuro-dégénératives.**
* Atrophie multi systématisé : 50 ans, Dysautonomie.
* Dégénérescence cortico basale : 60 ans, mouvements anormaux (myoclonies), apraxie, démence sous corticales.
* Démence à corps de Lewy : Dysautonomie, démence précoce, hallucinations.
* Paralysie supra nucléaire progressive : syndrome parkinsonien akinéto rigide, détérioration frontale, syndrome de Parinaud (Paralysie du regard survenant dans le sens vertical et apparaissant au moment où le patient désire effectuer des mouvements volontaires. Le syndrome de parinaud est également présent lors des mouvements automatiques et réflexes).
1. **TRAITEMENT.**
* Il n'existe **pas de traitement curatif de la maladie**. Le traitement de la maladie de Parkinson a donc pour but de corriger les symptômes du patient, principalement les symptômes moteurs.
Les choix thérapeutiques sont essentiellement guidés par l'âge de début de la maladie de Parkinson et le degré de la gêne fonctionnelle.
* **Les traitements dopaminergiques : la L-Dopa**

La L-Dopa est le traitement de référence. Elle est efficace à long terme sur la triade symptomatique
"tremblement - rigidité - ralentissement". De plus, le bon usage de la L-Dopa s'est accompagné d'une augmentation de l'espérance de vie d'au moins cinq ans pour les malades.
Cependant, des complications motrices, parfois sévères, à type de fluctuations motrices et de dyskinésies, apparaissent dans 86 % des cas après la période de "lune de miel". C'est la raison pour laquelle un consensus nouveau semble émerger : ne pas commencer d'emblée un traitement par la L-Dopa.
* **Les agonistes dopaminergiques**
* Ce sont : bromocriptine, lisuride, piribédil, ropinirole... Ils ont une efficacité habituellement moindre que celle de la L-Dopa mais ils entraînent moins d'effets moteurs indésirables.
* **Autres traitements symptomatiques**
	+ l'amantadine
	- les anticholinergiques
	- les inhibiteurs de la Mono-Amine-Oxydase B (IMAO B)
	- la sélégiline
	- les inhibiteurs de la catéchol-O-Méthyl Transférase (ICOMT)
* **Le coma**
1. **DEFINITION.**
* Défaillance de la formation réticulée ascendante du tronc cérébral qui constitue le support neuro physiologique de la vigilance.
* Quelque soit le type de coma, cela peut être vital, demander une prise en charge par le SMUR.
* Il peut mettre en jeu Le pronostic vital par la cause du coma mais aussi par ses complications.
1. **PRISE EN CHARGE.**
	1. **Rechercher la cause pour mettre en place un traitement étiologique rapidement.**
* Interrogatoire des proches, etc.
	+ Circonstances ?
	+ Heure de début ?
	+ Médicaments sur lui ou autre causes (alcool, etc.) ?
* Examen à la recherche d'une trace d'injection.
* Examiner les alentours.
* Antécédents ? Diabète, épilepsie (- 20 à 30 minutes), etc.
* traitement suivi par la personne (même un régime).
* Modification récente des habitudes de vie.
* Recherche d'une Cause traumatique.
* Mode d'installation du coma ? (+/- brutal).
* Notion de céphalées ? (HIC, anévrisme, AVC, hémorragie, etc.).
	1. **Examen clinique.**
* Hyperthermie.
* Signes d'intoxication.
* Signes en faveur d'une pathologie neurologique :
	+ syndrome méningé (céphalées, nuque raide).
	+ Asymétrie des membres, de la face, des pupilles.
* Score de Glasgow.
	+ 1. *Signes de détresse respiratoire.*
* Encombrement, fréquence respiratoire, amplitude respiratoire.
* Coloration du patient (cutanée, extrémité, lobe de l'oreille, pourtour de la bouche).
* Pose d'une canule de Guedel.
* Aspiration bronchique ?
* Position latérale de sécurité.
* Installation d'une intubation +/-.
* Sonde nasogastrique.
* Saturation en oxygène (+/- oxygénothérapie).
	+ 1. *Problème cardiaque.*
* Pulsation.
* Tension artérielle.
* Extrémité (froide = vasoconstriction périphérique).
* Marbrures, pâleur.
* Transpiration (hypercapnie).
	+ 1. *Correction des désordres métaboliques.*
* Glycémie capillaire.
* PH.
* Pose de voie veineuse en attente.
	+ 1. *Bilan sanguin et urinaire.*
* Ionogramme.
* Urée et créatinine.
* Numération formule.
* Bilan hépatique.
* Gaz du sang.
* Groupe sanguin.
* +/- recherche de toxiques.
* Bilan de coagulation.
* Glycémie.
* Ionogramme urinaire.
* +/- Dosage urinaire d'un toxique ou du médicament du patient.
	+ 1. *Examens complémentaires.*
* I.R.M. ou scanner.
* EEG si notion de crises convulsives ou suspicions de coma métabolique.
* Si suspicion de méningite (ponction lombaire).
1. **PRINCIPALES CAUSES DE COMA.**
	1. **Non neurologique.**
		1. *Toxiques, médicamenteuses.*
* Avoir si possible la notion du médicament.
* Avoir si possible une notion de la dose de prise.
* Avoir une notion du déroulement des événements.
* Lavage gastrique +/- intubation si inconscient.
* Si benzodiazépines = Anexate®.
* Si opiacés = narcan®.
* Si alcool = Aléine®.
	+ Si alcoolisme aigu = réhydratation + surveillance de la conscience, Δ À l'hypoglycémie associée. Rechercher des Lésions traumatique associée.
* Intoxication au CO.
	+ 1. *Autres causes.*
* Encéphalopathie hépatique :
	+ cirrhose l'origine commune décompensée.
* Coma suite à une infection grave (exemple : Encéphalopathie herpétique).
* Troubles métaboliques autres que diabète.
* Coma diabétique.
	1. **Les comas neurologiques.**
		1. *Avec syndrome méningé.*
* Fébrile.
	+ Méningite.
	+ MENINGO encéphalite.
* Non fébrile.
	+ Hémorragie méningée.
		1. *Avec signe de localisation.*
* AVC.
* Tumeurs cérébrales.
* Abcès cérébraux.
* Hématome extra et/ou sous duraux.
* Contusion cérébrale.
	+ 1. *Autres.*
* Coma post critique épileptique (- 20 à 30 minutes).
* Certaines encéphalites carentielles ou infectieuses.
1. **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.**
* Le Locked in syndrome : due à une lésion bilatérale des voies motrices.
	+ Tétraplégie, diplégie faciale, paralysie oculomotrice.
* Simulation et accident de conversions hystériques.
	+ Aucun signe d'atteinte neurologique objective.
	+ Résistance à l'ouverture des yeux.
	+ Évitement lors de la chute de la main sur le visage.
	+ Δ Les surveiller sur le plan clinique car risque d'absorption de substance.
* Mutisme acquimétrique : lésion frontale bilatérale après des AVC à répétition.
	+ Ne parle pas.
	+ Aucune réponse spontanée aux ordres sans lésion motrice.
	+ Possibilité de mouvements des yeux et d'ouverture spontanée.
	+ Clignements des yeux à la stimulation forcée.
1. **LES DIFFERENTS STADES DU COMA.**
* Coma vigile.
* Coma réactionnel.
* Coma profond.
* Coma dépassé.
* Appréciation de la profondeur du coma pour l'échelle de Glasgow : coma <7.
1. **SOINS SPECIFIQUES.**
* Il doit être traité comme un patient normal (surtout pour le langage).
* L'infirmier participe à l'examen et à la prise en charge initiale sur le plan clinique, para clinique et biologique.
* L'infirmier participe au maintien des fonctions vitales.
* Éviter les complications de décubitus et infectieuses.
* Veiller à maintenir la relation entre le malade et son environnement, malade et FAMILLE, famille et équipe.
* Il réalise les gestes et prescriptions.
	1. **La fonction respiratoire.**
* Surveiller l'intubation (sonde, fixation, ballonnet, repères, paramètres machine, oxygénation = saturation, coloration, fréquence, gaz du sang).
* Appliquer les prescriptions d'oxygène.
* Dépister et surveiller l'encombrement bronchique = aspirations douce, non traumatiques, efficaces, répétées.
* +/- kinésithérapie respiratoire douce.
	1. **Neurologique.**
* Score de Glasgow de façon répétée.
* Surveillance des sédations éventuelles.
	1. **Équilibre hydro électrolytique.**
* +/- voie centrale, électrolytes.
* Bilan entrées/sorties.
* Surveillance de la perfusion, sonde gastrique, aspirations, diurèse, selles.
	1. **Équilibre nutritionnel et hydrique.**
* Parentérale où entérale.
* Connaître la quantité et la qualité du produit.
* Nombre de calories par ration.
	1. **Risque infectieux.**
* Voies d'entrées (intubation, sonde nasogastrique, sonde urinaire, voie profonde, cathéter, plaies, matériel externe).
* Température répétée.
	1. **Éviter les complications de décubitus.**
* Δ Aux escarres.
* Matelas adaptés.
* Changement de position si possible.
* Effleurage des points d'appui.
* Δ Aux escarres de tête, escarres avec sonde intubation, lunette a oxygène, sonde nasogastrique.
* Éviter les positions vicieuses (anti équin), bras, tête.
	1. **Propreté, hygiène.**
* Toilette une fois par jour.
* Change autant que nécessaire.
* Soins de bouche.
* Soins du nez, d'oreille, yeux.
	1. **Prévention des phlébites.**
* Mollets (induration, chaleur, rougeur, Mollets souple des deux côtés au ballottement, dissociation pouls/température).
	1. **Transmissions.**
* Efficaces, complètes.
* Sur tout support nécessaire.

**EPILEPSIE**

1. **DEFINITION.**
* Affection neurologique chronique, la répétition de crises épileptiques, spontanées et/ ou provoquées.
* Crises épileptiques (crise convulsive) : manifestation clinique paroxystique motrice, sensitives, sensorielle ou psychique avec ou non perte de connaissance.
* Traduction clinique d’une décharge neuronale, excessive et hyper synchrone et auto entretenue d’une population +/ - étendue de neurones du cortex cérébral.
* La sémiologie clinique des crises dépend de l’origine et de la propagation des décharges.
* « Clinique » : pas d’épilepsie sans signes cliniques, les seules anomalies EEG ne suffisent pas.
* « Paroxystique » : début et fin brutale, durée brève.
* « Hyperactivité » : troubles constitutionnels ou acquis de l’excitabilité neuronale.
* Hyperexcitabilité : tendance d’un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation**.**
* Hyper synchronie : propriété de certains neurones à générer des traits de potentiel de façon synchrone.
1. **EPIDEMIOLOGIE.**
* Prévalence 0,5 à 0,8 % de la population.
* Incidence 17 et 136 cas/ 100 000 habitants/ an.
* Le nombre d’individus présentant à un moment ou un autre de leur existence une crise d’épilepsie serait de 2 à 5 %.
* Classification selon le pronostic :
	+ Epilepsie spontanée bénigne 20 à 30 %.
	+ Épilepsie pharmacosensible 30 à 40 %.
	+ Épilepsie Pharmacodépendance 10 à 20 %.
	+ Épilepsie pharmacorésistante 20 à 30 %.
1. **CLASSIFICATION DES CRISES.**
* Trois types de crise :
	+ Crises généralisées.
	+ Crises partielles.
	+ Crises inclassables.
	1. **Crise généralisée.**
* Correspondent à une décharge paroxystique d’emblée propagée aux deux hémisphères cérébraux et intéresse l’ensemble du cortex cérébral.
* Manifestation brutale et maximale.
* Absence (typique, atypique) « petit mal ».
* Crises :
	+ myocloniques.
	+ Cloniques.
	+ Toniques…
		1. *Crise tonicoclonique.*
* Début très brutal, avec souvent cris, puis chute traumatisante, une perte de conscience brutale et immédiate.
* Elle se déroule en trois phases et sa durée totale est de 5 à 10 minutes.
* **Phase tonique :** contraction intense et généralisée des muscles des membres, morsures de langue, apnée.
* **Phase clonique :** survenue de secousses musculaires brusques, généralisés et synchrones.
* **Phase résolutive :** correspond à un coma profond, respiration stertoreuse, émissions d’urine marquant la fin de la crise, un état confusionnel post critique.
	+ 1. *CRISE myoclonique.*
* Souvent à l’adolescence, entre 13 et 20 ans.
* Elles sont caractérisées par des secousses musculaires bilatérales et synchrones, survenant électivement, le matin, peu de temps après le réveil.
* Souvent aux membres supérieurs.
	+ 1. *Absence typique.*
* Interruption brève de la conscience avec arrêt des activités en cours, fixité du regard, absence de réponse.
* Pas de chute, fréquence variable.
* Déclenchée par les émotions et les hyperpnées.
* Débute chez l’enfant entre 4 et 6 ans.
* Dépistage clinique.
* Pronostic favorable à la puberté.
* Possible évolution parfois vers une épilepsie « grand mal ».
	1. **CRISE partielle.**
* Correspond à une décharge paroxystique intéressant un secteur limité des structures corticales appelées zones épileptogènes dans une population neuronale confiné à une partie d’un seul hémisphère.
* Manifestations EEG :
	+ Décharge paroxystique qui intéresse initialement un territoire limité.
	+ Le signal symptômes initial ou les prodromes ont une grande valeur localisatrice +++.
* Interrogatoire.
* Après une crise épuisement neuronale, possibles troubles moteurs pendant plusieurs jours.
	+ 1. *Crises partielles simples :*
	+ Sans rupture de contact.
	+ Avec Signes moteurs, somato sensitifs ou sensoriels, végétatifs, psychique.
		- 1. Crise somato motrice.
* Clonies unilatérales : pouce, index, main, avant-bras, membre supérieur hémiface, membre inférieure.
* Dystonie.
* Déficit post critique.
	+ - 1. CRISE versive.
* Point de départ frontal.
* L’aire motrice supplémentaire « oculo céphalogyre ».
* Déviation de la tête et des yeux + élévation du membre supérieur et d’une vocalisation interative.
	+ - 1. Crises sensitives et/ ou sensorielles.
* Toutes ont en commun des hallucinations, illusions.
* Elles sont bien identifiées et critiquées, contrairement aux hallucinations psychiatriques.
* Sensitives :
	+ Paresthésies, progression.
	+ Crises visuelles.
	+ Crise auditive.
	+ Crises olfactives.
	+ Crises gustatives.
		- 1. Crises aphasiques ou phonatoires.
* Intéressant les zones du langage.
* Aire de Broca : aphasie.
* Aire de Wernicke : jargonaphasie.
	+ - 1. Crises temporales.
* Système essentiel pour l’élaboration des expériences affectives, la motivation, la mémoire.
* Une décharge épileptique se manifeste par une expérience vécue dont le sujet garde un souvenir prégnant bien que malaisément définissable et/ ou une activité psychomotrice dont il ne garde pas de souvenirs.
* Associe des sensations végétatives (striction abdominale, thoracique, laryngé).
* Manifestations affectives (peur).
	+ 1. *Les crises partielles complexes.*
* Avec troubles de conscience, survenant initialement ou retardé par rapport au début de la crise, associé au non à des automatismes.
* Comporte une altération de la conscience qui peut survenir d’emblée ou secondairement après une ou plusieurs manifestations précédentes.
* Il y a suspension de l’activité ou poursuite d’une activité automatique +++.
	+ 1. *Crises partielles secondairement.*
1. **ETAT DE MAL EPILEPTIQUE.**
* On considère qu’il y a un état de mal épileptique quand une nouvelle crise se produit avant qu’une précédente récupération fonctionnelle soit accomplie.
* Syndrome électro clinique défini par une répétition à bref délai de crises épileptiques intercurrentes, avec persistance pendant la phase intercritique d’une altération de la conscience entre 10 et 30 minutes.
* **Etat de mal convulsif :** troubles végétatifs : hyperthermie, dépression respiratoire et circulatoire. Évolution mortelle dans 1/3 des cas.
* **État de mal non convulsivant.**
1. **ETIOLOGIES DES EPILEPSIES.**
	1. **Facteurs génétiques.**
* Epilepsie cryptogénique.
* Anomalie chromosomique (trisomie 21, syndrome de X. fragile).
* Transmission mendélienne (phacomatoses, épilepsie myoclonique progressive, maladies métaboliques).
* Hérédité plurifactorielles.
	1. **FACTEURS acquis.**
* Epilepsie symptomatique.
* Lésions périnatales (AVC, intoxication materno fœtale, hypoxie, infection, traumatisme).
* Anomalies du développement cortical.
* Maladies infectieuses.
* Lésions traumatiques.
* Tumeurs cérébrales.
* Épilepsie d’origine vasculaire.
* Démences évoluées (exemple : Alzheimer).
	1. **A spécifiques.**
* Perturbations métabolique :
	+ Hypoglycémie.
	+ Hyponatrémie.
	+ Anoxie aiguë.
	+ Encéphalopathie hépatique.
	+ Encéphalopathie urémique.
	+ Sevrage en alcool +++
1. **EXAMENS COMPLEMENTAIRES.**
* **EEG :** standard, sommeil ou monitoring.
* **Imagerie cérébrale :**
	+ TDM.
	+ IRM encéphalique.
* **Exploration isotopique :**
	+ Bilan pré chirurgical.
* **Enquête génétique.**
* **Bilan neuropsychologique et orthophonique.**
1. **TRAITEMENT.**
* 2 impératifs de traitement :
	+ Contrôle complet des crises.
	+ Absence d’effets indésirables.
	1. **Prise en charge médicamenteuse.**
* Antiépileptique.
* Benzodiazépines.
* Barbituriques.
* Carbamazepine (Tegrétol®).
* Valproate (Depakine®).
* Oxcabazepine (Trileptal®).
* Lamotrigine (Lamictal®).
	1. **Conduite pratique.**
* Monothérapie, instauration progressive.
* Si échec : autres molécules.
* Possible bithérapie ensuite.
	1. **Education.**
* Traitement à vie le plus souvent.
* Prise régulière à la même heure.
* Éviction des facteurs de risque : alcool, dette de sommeil.
* Interdiction de sport : plongée, sport en hauteur, baignade autorisée mais accompagnée.
* Conduite automobile : passage devant une commission.
* Obligation de signaler et déclarer sa maladie.
1. **TRAITEMENT CHIRURGICAL.**
* Si pharmacorésistantes.
* Exérèse de la zone épileptogène.
* **LA MALADIE DE PARKINSON**
1. **DEFINITION.**
* Affection idiopathique, lentement évolutive, dégénératives du système nerveux central.
* Caractérisée par la lenteur et la pauvreté du mouvement (akinésie), rigidité musculaire (hypertonie), tremblements de repos et Instabilité posturale.
1. **EPIDEMIOLOGIE.**
* 80 000 personnes atteintes en France.
* 1 % de la population de plus de 65 ans.
* 0,4 % de la population de plus de 40 ans.
* Âge moyen de début : 57 ans.
1. **ETIOLOGIE.**
* Maladie primitive de Parkinson.
	+ Étiologies mal connues.
	+ Facteurs environnementaux ?
	+ Facteurs génétiques ?
* Syndrome parkinsonien secondaire.
	+ Autre maladie dégénérative.
	+ Traitement.
1. **SYMPTOMES.**
* Début insidieux :
	+ Tremblement de repos d’une main.
* Rigidité évolutive :
	+ Mouvements se ralentissent = Bradykinésie.
	+ Mouvements diminuent : hypokinésie.
	+ Difficultés à initialiser = akinésie.
	+ Visage figé.
	+ Attitude raide.
	+ Lésions anatomiques.
* PRINCIPAUX symptômes :
	+ Akinésie = perte de l’automatisme.
	+ Tremblement.
	+ Hypertonie des muscles au repos.
	+ +/ - troubles digestifs et cognitifs.
1. **PHYSIOPATHOLOGIE.**
* 1960 « carences dopaminergiques au niveau des noyaux gris centraux ».
* Dégénérescence progressive de l’innervation dopaminergique du nigro-stratum qui régule la motricité automatique.
* Mouvements automatiques = équilibre entre :
	+ Composante dopaminergique = hypofonctionnement.
	+ Composante cholinergique = hyperfonctionnement.



NEURONE DOPAMINERGIQUE



NEURONE CHOLINERGIQUE

1. **TRAITEMENT.**
	1. **Anti parkinsonien**.
* **Palliant à l’insuffisance dopaminergique.**
* Rétablir le tonus inhibiteur.
* Action indirecte en augmentant le taux de dopamine au niveau synaptique.
* Actions directe sur les récepteurs dopaminergiques post synaptique.
* Anticholinergiques centraux.
	+ Parasympathique.
	+ Bloquer l’hyperactivité cholinergique.

NEURONE DOPAMINERGIQUE

DOPAMINE

ACETYLCHOLINE

NEURONE CHOLINERGIQUE

* 1. **Uniquement symptomatique.**
* Dopaminergiques (akinésie, rigidité).
* L-Dopa.
* Agoniste dopaminergiques.
* Inhibiteurs enzymatiques.
* Anticholinergiques (tremblements).
	1. **Dopaminergiques : dopa thérapies.**
* Traitement de choix de l’hypertonie et de l’akinésie.
* Tremblement moins bien corrigé, voire aggravé.
* Nécessite des neurones fonctionnels.
* Traitement de référence.
* DOPAMINE ne franchit pas la barrière hémato encéphalique : échec des traitements.
* L-Dopa (levodopa).
	+ Précurseur métabolique de la dopamine, traverse la barrière hémato encéphalique vers les noyaux gris centraux ou elle est décarboxylée (remplace le neurotransmetteur manquant).
* L-Dopa + IDDP.
	+ Association à un inhibiteur périphérique de dopa décarboxylase (Benzerazide ou carbidopa).
	+ Éviter la dégradation périphérique de dopamine.
	+ Diminution des effets indésirables.
* L-Dopa + Benzerazide.
	+ Modopar®.
* L-Dopa + carbidopa.
	+ Sinemet®.
	+ Duodopa® : gel intestinal par Gastrostomie.
* Posologie individualisés.
* Installation progressive par paliers de 1 semaine jusqu’à la dose adaptée.
* Amélioration rapide.
* Prise 3x/ jours.
* Biodisponibilité influencé par le bol alimentaire (à distance des repas : protéines).
* Perte d’efficacité au bout de quelques années → augmentation des doses→risque de mouvements anormaux (dyskinésie).
* Troubles neurologiques liées aux variations plasmatiques et synaptiques :
	+ Dyskinésie.
	+ Akinésie.
	+ Effets on/off.
* Fractionnement des doses, utilisation sous forme LP.
* Autres effets indésirables :
	+ Centraux :
		- Psychique (hallucinations, confusion).
	+ Périphérique :
		- Troubles cardio-vasculaires.
			* Hypotension orthostatique (à faible dose).
			* Hypertension et trouble du rythme (à forte dose).
		- Troubles digestifs : nausées, vomissements = associer des antiémétiques.
* Fluctuation et dyskinésie.
* Instaurer de traitement par agonistes dopaminergiques pour retarder la mise sous L-Dopa.

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **DCI** | **Nom thérapeutique** | **action** | **administration** | **Contre-indications** | **Effets indésirables centraux** | **Effets indésirables périphériques** |
| **Agonistes dopaminergiques directs**LisurideBromocriptinePergolideRopinirolePiribédilApomorphinePramiprexole | Dérivés de l’ergot seigle :Dopergine®Parlodel®Celance®Non ergotés :Requip®Trivastal®Apokinon®Sifrol® | Action directe sur le neurone du Stratum en stimulant le récepteur dopaminergique | Posologies progressives |  | Psychique (hallucinations, confusion)Somnolence diurne (éviter la conduite automobile) | Troubles cardio-vasculaires :* Hypotension orthostatique (à faible dose).
* Hypertension et trouble du rythme (à forte dose)

Troubles digestifs : nausées, vomissements (associé des antiémétiques : Motilium®) |
| **Agonistes dopaminergiques indirects**Amantadine | Mantadix® | Action plus en amontpotentialise la dopamine | Monothérapie en première intention dans les formes débutantes.Association possible à la dopa thérapies.Diminution des dyskinésies.Médicaments d’appoint (épuisement au bout de quelques mois)Ne pas prendre après 17 heuresNon prescrit chez le sujet grippé |  |
| **Inhibiteurs enzymatiques MAO**Selegiline | IMAO B | Renforce l’action de la L-Dopa et permet de diminuer la quantité administréeEnzymes principal de la dégradation de la dopamine (et de la sérotonine) au niveau cérébral. | Monothérapie ou association | FluoxetineTramadolTriptansSertralineImao |  |  |
| **Inhibiteur enzymatique COMT**Entacapone | Comtan® | Inhibiteurs spécifiques de la COMT (cathécol-O-Methyl tranférase)Utilisé comme adjuvant de la dopa thérapies |  | Ne pas associer IMAO.Kélateur du fer.Surveillance hépatique (Tasmar®) |  |  |
| **Association****L-Dopa, carbidopa, entacapone** | Stalevo® | Pour les maladies de Parkinson avec fluctuations motrices |  |  |  |  |
| **anticholinergiques** | Artane®Lepticure®Parkinane® | Améliorer la conduite du traitement.Régulariser dose administrée.Antagonisme des effets de l’acétylcholine au niveau central (diminution des tremblements), au niveau périphérique (action anti spasmodique sur les muscles lisses, diminution des sécrétions salivaires).Agissent essentiellement sur les tremblementsTraitement adjuvant des effets secondaires du syndrome parkinsonien des neuroleptiques | Utilisé en association L-Dopa ou les agonistes dopaminergiquesTraitement très progressif = dose minimale activeSyndrome de sevrage l’arrêt brusquePeut utiliser car favorise les troubles mnésiques surtout chez les personnes âgées | Glaucome.Adénome prostatique.Bronchite chronique.Sujets> 70 ans. | ExcitationEuphorieHallucinationsConfusion mentale | ConstipationBouche sèchePalpitationsTachycardie |

* 1. **En pratique.**
* Abstention thérapeutique si gêne fonctionnelle discrète.
* Si gêne :
	+ < à 60 ans.
		- Agonistes dopaminergiques en monothérapie agoniste dopaminergique + dopa thérapies à dose minimum.
		- Anticholinergiques si tremblements.
	+ Entre 60 et 70 ans.
		- Agonistes dopaminergiques + L-Dopa ou L-Dopa seul.
	+ > 70 ans.
		- L-Dopa en monothérapie.
	1. **Remède physique.**
* Rester le plus actif possible.
* Au début : développer les activités de la vie quotidienne.
* Quand les Performances motrices diminuent :
	+ Maintenir la condition physique.
	+ Apprendre les stratégies appropriées.
* Alimentation adaptée

**TRAITEMENT DE LA SEP**

1. **DEFINITION.**
* Principale maladie inflammatoire du système nerveux central.
* Affection chronique.
* Destruction des gaines de myéline.
* Interruption de la conduction de l’influx nerveux.
* Affecte environ un million d’adultes jeunes.
* Évolution par poussées +/ - agressives.
* Déclin physique sur plusieurs dizaines d’années.
1. **EPIDEMIOLOGIE.**
* Sexe ratio : 1,7 femme pour 1 homme.
* Prévalence incidence :
	+ 40 000 personnes en France.
	+ 2000 nouveaux cas/ an.
* Affecte environ un million d’adultes jeunes.
* Âge de début : entre 20 et 40 ans.
1. **PHYSIOPATHOLOGIE.**
* Troubles Anatomopathologique :
	+ Plaque de démyélinisation localisée principalement au niveau de la substance blanche.
* LCR : Composition anormale dans 90 % des cas.
1. **CLINIQUE.**
* Troubles moteurs.
* Trouble sensitif.
* Troubles cérébelleux.
* Trouble sphinctérien et urinaire.
* Troubles oculaires : acuité visuelle, réversible.
* Troubles psychiques : état dépressif, euphorie démesurée, perte de mémoire, démence.
* **Triade de Charcot :**
	+ **Nystagmus.**
	+ **Tremblement intentionnel.**
	+ **Marche ataxo-spasmodique.**
1. **EVOLUTION.**
* Formes rémittente :
	+ Bénigne, peu évolutive, la plus fréquente.
	+ Évolue par poussées suivies de régressions complètes ou non.
* Formes secondairement progressive.
* Formes d’emblée progressive.
1. **MESURE DU HANDICAP.**
* Échelle EDSS de zéro à 10.
	+ 0 = normal.
	+ 0 à 4 = cotation en fonction des examens neurologiques.
	+ > 4 = perte de la marche.
	+ 10 = décès.
1. **DEFINITIONS.**
* **Poussée :** apparition ou aggravation d’un signe ou d’un symptôme neurologique durant plus de 24 heures et séparé d’un épisode précédent d’au moins 1 mois.
* **Progression :** aggravation évoluant sur une période de moins 6 mois en l’absence de poussées.
1. **DIAGNOSTIC.**
* Critères cliniques :
	+ Evolution par poussées.
	+ Présence d’au moins 2 lésions distinctes.
* I.R.M. :
	+ Visualisation des lésions démyélinisés.
* Étude du LCR :
	+ Concentration en IgG élevée.
	+ Présence de lymphocytes normaux.
1. **TRAITEMENT.**
* Traitement des poussées aiguës :
	+ Corticothérapie.
* Traitement de fond :
	+ Immunomodulateurs.
	+ Immunosuppresseur.
* Traitement symptomatique.
* Rééducation.
	1. **Traitement des poussées aiguës.**
* Corticoïde de synthèse :
	+ Propriétés pharmacologiques :
		- Anti oedémateux.
		- Anti-inflammatoires +++.
		- Immunosuppresseur.
	+ Methyl prednisolone en I. V.
		- Solumedrol® à haute dose (médicaments à prescription restreinte : hospitalière).
* Amélioration significative à court terme.
* Aucun effet sur la prévention des poussées.
* Grande variabilité des réponses.
* Développement d’une résistance secondaire.
* Passent dans le lait et le placenta.
* Troubles métaboliques (rétention hydrosodée, potassium: troubles du rythme).
* Contre-indications : Tout état infectieux.
* Contre-indications relatives : médicament donnant des torsades de pointe (psychotrope, antiarythmiques).
* Cures brève à haute dose.
* Dosage 500 et 1000 mg en hospitalier.
* 1 g en bolus I.V. x 3par jour.
* Immunodépression au niveau du système nerveux central (diminution de la synthèse des IgG).
* Activités anti-inflammatoires.
* La corticothérapie Per os n’est pas un traitement des poussées de SEP.
	1. **Traitement de fond.**
* Pour diminuer la fréquence des poussées et retarder l’installation de la face progressive de la maladie.
* Bien codifiée.
* Immunomodulateurs et immunosuppresseurs.
* EDSS <4 = traiter.
* EDSS> 6 = plus d’effets secondaires que de bénéfices.
	+ 1. *Immunomodulateurs.*
			1. Interférons β.
* Betaferon® 8MUI SC 1injx3/semaines.
* Avonex® 6MUI IM 1injx1/semaines.
* Rebif® 6-12MUI SC 1injx3/semaines.
	+ - * 1. Mode d’action.
* Activation des leucocytes T. non spécifique : contrôle de l’intensité de la réponse immunitaire.
* Prescription réservé aux spécialistes en neurologie.
* Conservation au frais.
* Injection de préférence le soir du fait des effets indésirables : syndrome pseudo grippal et céphalée (moins gênant au soir).
	+ - * 1. Efficacité.
* Effets spécifiques sur la fréquence des poussées.
* Effet sur le nombre et l’évolution des plaques (pas toujours corrélée avec la sévérité de la SEP).
	+ - * 1. Effets indésirables.
* Syndrome pseudo grippal (injection le soir+ paracétamol).
* Réaction d’hypersensibilité.
* Troubles neuropsychiques (dépression suicidaire).
* Réaction locale : varier les points d’injection.
* Palpitations, dyspnée.
	+ - * 1. Contre-indications.
* Grossesse, allaitement = contraception.
* Troubles dépressifs.
* Épilepsie non contrôlée.
* Décompensation d’une insuffisance hépatique.
* Hypersensibilité aux produits.
	+ - * 1. Surveillance.
* Bilan préalable puis régulier.
* ECG, NFS, transaminases, créatinine.
* HYDRATER correctement.
	+ - * 1. Interactions.
* Eviter d’autres Immunomodulateurs.
* Autres que les corticoïdes (utilisable lors des poussées).
* Inhibiteur CYP P 450.
	+ - * 1. Durée du traitement.
* Arrêt si effets secondaires ou non réponse.
* Pas de donner de l’efficacité si traitement> 2 ans.
	+ - 1. Acétate de glatiramère : Copaxone®.
* Permet de diminuer le nombre de nouvelles poussées.
* Permet une amélioration du handicap dans les SEP rémittentes.
* Effets modestes sur l’évolution de la maladie.
* **Indications :** forme évoluant par poussées et forme récurrente chez un patient en ambulatoire.
* Conserver au frais et à l’abri de la lumière.
* Déconseillée durant la grossesse.
* Prescription hospitalière.
* 20 mg SC 1x/J à partir de 18 ans.
* Changer de site d’injection à chaque fois (ceinture abdominale, fesses, cuisses, face externe du bras).
* **Contre-indications :** hypersensibilité hépatique, atteinte cardiaque, transaminases, fonction rénale.
	+ 1. *Immunosuppresseurs.*
			1. Endoxan®50 mg cp, cyclophosphamide.
* En hors AMM.
* Cytotoxique (alkylant) =Δaux manipulations, déchets maladies auto-immunes.
* Toxicité hématologique = bilan sanguin.
* Vésicale = HYDRATER.
* Émétisante = prise à jeun.
* **Contre-indications :** grossesse, allaitement, phénytoïne, vaccin fièvre jaune.
	+ - 1. Elsep®, mitoxantrone.
* Cytotoxiques (anthracycline).
* 12 mg/ m² x 1fois/mois.
* Activité anti proliférative et immuno modulatrice.
* Efficaces sur l’apparition de lésions, sur la fréquence des poussées et sur le handicap.
* Risque à long terme : dose cumulée.
* Surveillance cardiaques et hématologiques.
* Encore cinq ans après l’arrêt du traitement (risque de leucémie).
	+ - 1. Tysabri®, Natalizumab.
* Traitement des formes rémittentes très active malgré un traitement par interféron ou d’évolution rapide.
* Monothérapie.
* Anticorps monoclonal.
* Délais d’action court (six semaines).
* But ne pas dépasser 4 en EDSS.
	+ - * 1. Mode d’action.
* Anticorps monoclonal dirigé contre une intégrine exprimée à la surface des lymphocytes T. Activés = fixation = empêche le lymphocyte activé de pénétrer le système nerveux central.
	+ - * 1. Généralités.
* Prescription que par un neurologue hospitalier.
* Conservation au frais.
* 300 mg/ 15 ml solution à diluer.
* 1 injection/ mois.
* Administration à l’hôpital.
* I. V. lente 2 ml/ minutes sur 1 heures.
* Surveiller encore une heure après.
* Δ surtout lors de la deuxième injection.
* Facturation en sus (T2A).
	+ - * 1. Surveillance.
* Réaction d’hypersensibilité.
* Céphalées, vertiges, vomissements, arthralgies.
* Risque de leucoencéphalite multifocale progress (LEMP).
* Infections opportunistes.
* Développement d’anticorps = inefficacité = dosage.
* Durée du traitement prévu = 2 ans maximum.
* Patient porteur d’une carte (monothérapie).
* Pharmacovigilance.
	+ 1. *Respect de la monothérapie.*
* Tysabri®en relais du traitement :
	+ Interféron = pas de fenêtre thérapeutique.
	+ Elsep®, Endoxan®= fenêtre de six mois.
* relais après Tysabri : fenêtre de 3 à 4 mois.
	1. **Traitement symptomatique.**
* Trouble sensitif = Vitamine B12.
* Trouble sensitif douloureux :
	+ Rivotril®.
	+ Laroxyl®.
* Spasticité des membres inférieurs :
	+ Lioresal®.
	+ Datrium®.
* Hyperactivité vésicale :
	+ Ditropan®.
1. **CONCLUSION.**
* Observance primordiale.
* Pharmacovigilance +++.
* Évolution des indications des interférons®.
* Poussée : corticoïde haute dose.
* Formes rémittente : interféron®, Copaxone®, Elsep®, Tysabri®.
* Formes secondaire progressif : Betaferon®.
* **SOINS IDE ET EPILEPSIE**
1. **RAPPELS.**
* La crise d’épilepsie est un syndrome d’une souffrance du cerveau.
	1. **Définition.**
* L’épilepsie est une affection neurologique chronique caractérisée par des décharges paroxystiques excessives hyper synchrone d’un groupe de neurones cérébraux qui se traduit par des manifestations intermittentes.
* Activité anormal de l’activité cérébrale qui provoque :
	+ Absences.
	+ Crises généralisées.
	+ Crises partielles (sensorielle, motrices, sensitives, complexes).
	+ État de mal épileptique en urgence.
* En cas de crise, il y a rupture d’équilibre dans l’activité cérébrale entre les neuromédiateurs stimulants et les neuromédiateurs modulateurs.
	1. **Epidémiologie.**
* Pathologies fréquentes.
* 0,5 à 1 % de la population mondiale.
* 400 000 Français.
* Leur espérance de vie est inférieure de 10 à 20 %.
1. **LES DIFFERENTS ASPECTS DES CRISES.**
* Les épilepsies sont définies par plusieurs critères : localisation des crises, leur cause, leurs évolutions, l’âge d’apparition.
	1. **Leur localisation.**
* Chaque fois que le diagnostic d’épilepsie est évoqué, devant la répétition des crises, le médecin cherche, en questionnant le patient à sa famille, à faire décrire les tout premiers signes par lesquels se manifestent les crises ainsi que leur déroulement progressif. C’est ce qui permet de s’orienter vers un point de départ de la décharge épileptique, focal ou généralisé.
	+ 1. *Les crises généralisées.*
* Elles proviennent des deux hémisphères cérébraux de façon apparemment simultanée.
* La plus spectaculaire et la crise grand mal comportant cri, chute, perte de connaissance, secousses convulsives généralisées, bave, cyanose, blocage respiratoire, parfois émission d’urine ou de selles ; mais ce n’est pas la plus fréquente.
* Beaucoup moins dramatique, les absences sont également des crises généralisées.
	+ 1. *Les crises partielles, focalisées.*
* Elles prennent naissance dans une zone bien localisée du cerveau.
* Leur expression visible, leurs symptômes, seront conditionnés par les fonctions du cortex cérébral intéressé par la décharge : troubles de la vue, de l’audition, du langage, manifestations motrices ou sensitives des membres, modification des perceptions de l’environnement, etc.
* Elles peuvent survenir en pleine conscience et être décrite à la personne elle-même : on les appellera alors partielles simples ; ou être accompagné de troubles de la conscience plus ou moins important dont le sujet ne gardera aucun souvenir. On les appelle alors partielles complexes.
* En réalité, ce schéma est simplifié par la compréhension, mais il souligne l’importance de donner une bonne chronologie du déroulement des crises pour une meilleure adaptation du traitement.
	+ 1. *Les crises à généralisation secondaire.*
* Enfin, des crises peuvent avoir un point de départ focal et se généraliser dans un temps plus ou moins rapide.
* Cependant, on s’attachera toujours à reconnaître, si cela est possible, le ou les symptômes initiaux et leur valeur localisatrice.
	1. **Leur étiologie.**
* On a vu qu’elle pouvait être symptomatique, c’est-à-dire résultant d’une lésion qui pourra être mise en évidence par les examens complémentaires, en particulier neuro radiologique. Extrêmement variable, il peut s’agir de :
	+ Malformations cérébrales acquises pendant la grossesse, durant la période de développement du cerveau et qui peuvent se manifester à des âges variables.
	+ Les lésions cérébrales à la suite d’une infection (méningite, encéphalite), d’un traumatisme crânien, d’un AVC…
	+ Lésions en rapport avec une tumeur, bénigne ou maligne.
	+ Maladie neurologique ou métabolique avec retentissement cérébral s’accompagnant d’une épilepsie.
	+ Parfois une origine lésionnelle paraît très probable, mais ne peut pas être mise en évidence avec les moyens dont nous disposons actuellement ; il s’agit alors d’une cause cachée et on parle alors d’épilepsie cryptogénique.
	+ On parle d’épilepsies idiopathiques lorsqu’elles paraissent isolées, qu’elles ne sont pas accompagnées de lésions et que l’on peut parfois retrouver un facteur génétique. Habituellement, elles sont relativement bénignes.
	1. **Leur évolution.**
* Certaines épilepsies sont dites bénignes et disparaîtront progressivement, permettant un arrêt du traitement.
* D’autres seront plus difficiles à gérer, nécessitant une prise en charge à plusieurs niveaux.
* D’autres enfin ont sévères, avec une mauvaise réponse au traitement. Elles seront alors considérées comme pharmacorésistantes et on recherchera d’autres possibilités de traitement.
	1. **L’âge de survenue.**
* Il existe une grande différence entre les épilepsies du nouveau-né, celle du nourrisson, de l’enfant, de l’adolescent, de l’adulte et de la personne âgée.
* Le type des crises observées est différent en fonction de l’âge (certaines ne s’observent que chez l’enfant) et leurs répercussions sont différentes en fonction de l’état cérébral sous-jacent : un cerveau en cours de développement sera plus vulnérable et gêné dans la dynamique de ces apprentissages : langage, scolarisation, etc.
	1. **Une classification est nécessaire.**
* Cette classification doit permettre le regroupement en syndrome, surtout chez l’enfant et l’adolescent.
* Cela permet de faire un pronostic, mais toutes les épilepsies ne correspondent pas à un syndrome défini.
* Pour certain épilepsies, il faut considérer leurs associations à d’autres maladies, souvent plus importantes, plus graves.
* On peut imaginer tous les croisements possibles entre les différents facteurs donnant une très grande variété de formes cliniques. Pour une meilleure efficacité et une terminologie analogue dans tous les pays, un classement aboutit à une classification internationale élaborée en 1981 (sous la direction d’épileptologues français).
* Les épilepsies sont regroupées en syndromes qui intègrent à la fois la localisation (partielles ou généralisées), l’aspect causal (symptomatique, idiopathique, cryptogénique) et l’âge (nouveau-né, enfants, adultes, personnes âgées).
* Bien qu’imparfaite, car certaines épilepsies sont difficilement classables, elle contribue à une meilleure évaluation du pronostique et à une meilleure prise en charge thérapeutique de la maladie.
1. **LES EXAMENS DEMANDES.**
* Il faut d’abord s’assurer qu’il s’agit bien d’une épilepsie et en Rechercher la cause éventuelle.
* Comme cela a déjà été souligné, un examen clinique et la description des crises par l’entourage ou par le patient lui-même sont indispensables au préalable.
* Il fait éliminer les crises ou malaises qui peuvent ressembler à une épilepsie mais qui n’en sont pas : malaises vagaux, spasme du sanglot, syncope, tétanie, spasmophilie… Avec les examens adaptés.
* Pour affirmer une épilepsie, il faudra toujours s’appuyer sur :
	1. **L’électroencéphalogramme (EEG).**
* Réalisé dans les meilleures conditions possibles, il permettra de mettre en évidence des anomalies intercritiques (visible entre les crises) et, parfois, d’enregistrer les crises.
* L’idéal est de coupler l’EEG avec un enregistrement vidéo.
* Par contre, un EEG normal ne permet pas d’éliminer formellement le diagnostic d’épilepsie ; il faudra alors le renouveler. Dans certains cas, l’enregistrement pendant le sommeil est indispensable (nourrisson, jeunes enfants, crises liées au sommeil ou à l’endormissement…).
* Lorsque c’est nécessaire, on peut être amené à réaliser un enregistrement de longue durée, incluant tout le sommeil.
* Quand une épilepsie est sévère, il faut parfois réaliser un enregistrement dont longue durée couplé à la vidéo sur un ou plusieurs jours, en centre spécialisé.
	1. **Les examens neuro radiologiques.**
* Ils ne sont pas toujours indispensables, par exemple s’il s’agit d’une épilepsie idiopathique.
* Par contre, si l’on recherche une lésion, une I.R.M. (imagerie par résonance magnétique) pourra montrer des anomalies que la simple radiographie ou le scanner ne peuvent pas déceler.
* D’autres techniques d’imagerie peuvent être proposés, essentiellement si l’on envisage une possibilité chirurgicale.
	1. **Biologie.**
* Ionogramme sanguin.
* N. F., glycémie.
* Bilan hépatique.
* + DOSAGES alcoolémie, toxique.
* + Dosages sanguins des médicaments antiépileptiques.
	1. **Les potentiels évoqués.**
* Cf. cours.
1. **PRISE EN CHARGE D’UNE CRISE D’EPILEPSIE.**
* Crise tonicoclonique (« grand mal »).
	+ Début brutal, cris, perte de connaissance.
	+ Chute.
	+ Tout le corps se crispe, tête en hyperextension, mâchoires serrées, apnée.
	+ Puis convulsions, secousses cloniques des membres.
	+ Risque de se blesser, se mordre la langue.
	+ La crise dure une à deux minutes.
	+ Puis hypotonie, respiration bruyante (stertoreuse), relâchement sphinctérien.
	+ Après la crise, certains malades sont désorientés (amnésie de la crise).
	+ Besoin de repos, de sommeil.
	+ Si la crise dure plus de 15 minutes, intervention du médecin (I. M. benzodiazépines, possible Valium®, puis traitement de fond antiépileptique).
	1. **Ce qu’il faut faire.**
* Restez calmes.
* Glisser un coussin sous la tête du malade.
* Desserrer les vêtements autour du cou. Ne pas essayer de mettre assis.
* Faire de la place autour du malade. Éloigner les objets potentiellement dangereux et les curieux !
* À l’hôpital possibilité de mettre les barrières (prescription).
* + ou – prévenir les secours si nécessaires.
* **Important :** Noter la durée et le déroulement de la crise : les clonies ; les types de mouvements, Particularités, tremblements, morsures.
* Noter l’heure de début et l’heure de fin, + ou – la fréquence (crises répétées).
	1. **Après la disparition des convulsions : en phase résolutive.**
* Allonger le malade confortablement. Mise en PLS.
* Couvrir la personne : hypersudation (risque de refroidissement).
* Éviter les fausses routes/ salives (+ ou – aspiration des sécrétions).
* Veiller à ce que le malade puisse respirer librement ; position latérale de sécurité pour dégager les voies respiratoires.
* Nettoyer les blessures éventuelles.
* Soin d’hygiène après la crise (perte d’urine).
* Après la crise, proposer au malade de l’aider ou de le raccompagner chez lui. (les épileptiques portent souvent sur le d’une carte SOS qui contient des recommandations appropriées).
* Proposer de l’emmener dans un endroit où il peut se reposer, le rassurer, dédramatiser la situation/ entourage.
	1. **Ce qu’il ne faut pas faire.**
* Modifier la position du malade (sauf s’il faut le mettre à l’abri d’un danger).
* Essayer de juguler les spasmes.
* Ne pas essayer de relever le malade.
* Ne pas glisser quelque chose entre les dents du malade.
* Ne rien lui donnait à boire.
* Ne pas imposer inutilement sa présence au malade.
1. **EDUCATION DES PERSONNES ATTEINTES D’EPILEPSIE ET LEUR ENTOURAGE.**
* « crises épileptiques » se présentent de façon diverse et à un rythme variable.
	1. **FACTEURS FAVORISANTS.**
* Hyperventilation.
* Le manque de sommeil.
* Le stress.
* Les perturbations hormonales.
* Les traitements antidépresseurs.
* L’hyperthermie.
* Les infections du système nerveux.
	1. **Etiologie.**
* infections u système nerveux.
* Traumatisme crânien.
* Tumeurs cérébrales.
* Neurochir.
* Étiologie vasculaire.
* Étiologies toxiques (alcool, sevrage benzo).
* Métaboliques (hyponatrémie, hypo ou hyperglycémie, hypocalcémie).
	1. **La vie familiale.**
		1. *L’enfant épileptique.*
* Adopter une attitude exempte de préjugés.
* L’éducation de l’enfant épileptique est une tâche difficile :
	+ Trouver une bonne mesure.
	+ Tendance à une surprotection (isolement,…).
* Surveillance accrue lors des crises : chute, blessure…
* La surveillance constante peut être néfaste : troubles psychologiques réactionnels (exigeant et/ ou opposant) la surveillance le différencie trop des autres.
* Principe d’éducation par rapport au sommeil.
* Possibilité d’un interphone si crise pendant le sommeil.
* Mettre un lit bas pour les chutes.
* Adopter un rythme de sommeil régulier.
* Expliquer les Conduite à tenir leurs des crises pour les écoles, les crèches, des séjours en voyage…
	+ 1. *Epilepsie et le couple.*
* Pas de contre-indication pour les rapports sexuels.
* Le traitement épileptique peut avoir un effet sédatif.
* Lors de lésions cérébrales associées à l’épilepsie : crise ou des troubles sexuels possibles.
* La majorité des patients ne sont pas concernés par des troubles sexuels.
* Épilepsie et hérédité : seules certaines maladies rares s’accompagnent de crises d’épilepsie.
* Prédisposition familiale pour les convulsions fébriles de la petite enfance.
* La grossesse doit être planifiée et bien surveillée.
* Les risques de la grossesse de la femme épileptique : risque d’enfants avec anomalie multipliée par deux à trois fois (normalement 1,5 %).
* Dans les derniers jours de la grossesse et pendant l’accouchement qui devra être surveillé en milieu spécialisé (maternité).
* Risques liés à l’enfant à naître : augmentation du risque de malformation congénitale (moindre si un seul médicament) un supplément en acides foliques (vitamines du groupe B.) devra être poursuivi pendant toute la grossesse.
* Surveillance échographique :
	+ Au troisième mois = cardiaque.
	+ Au quatrième mois = anomalie du système nerveux.
	+ Au cinquième sixième mois = malformations de la face ou cardiaque.
* Le traitement épileptique sera équilibré avant la grossesse, en surveillant le taux sanguin.
* Le traitement doit être régulièrement pris.
* Un supplément en vitamines (folate : B9) sera poursuivi + parfois traitement par vitamine K en fin de grossesse et pour le nouveau-né.
* Respect d’une bonne hygiène de vie : absence d’alcool, alimentation équilibrée, sommeil, absence de tabac.
* Allaitement déconseillé (Passage du médicament dans le lait).
* La contraception : le traitement antiépileptique diminue fortement l’efficacité des contraceptifs oraux. On recourt au stérilet ou aux autres méthodes.
* Précautions pour un parent épileptique : si l’épilepsie n’est pas équilibrée, risque d’accident pour l’enfant avec non Surveillance, recours à une aide familiale ou sociale.
	1. **Femme et épilepsie.**
* Certaines formes d’épilepsie guérissent à la puberté, d’autres commencent. D’autres apparaissent ou sont réactivés à la ménopause.
* Profession inaccessible :
	+ IDE, A. S., éducatrice, etc.
	1. **Vie scolaire et professionnelle.**
		1. *Vie scolaire.*
* 80 % des enfants épileptiques sont scolarisés.
* Origine de difficultés scolaires ou de troubles du comportement.
* La maladie peut entraîner, ainsi que du fait des traitements :
	+ Anxiété.
	+ Troubles du caractère.
	+ Certaine lenteur.
	+ Troubles de la concentration.
	+ Une émotivité.
	+ Une fatigue.
* Souvent Réticences des enseignants fassent à un enfant épileptique par rapport à sa responsabilité.
* Conseils : facteur temps par rapport au sommeil, éviter le surmenage…
* À l’adolescence, attention à l’oubli de traitement, à l’alcool…
* Si épilepsie grave avec Déficit intellectuel : section d’éducation spéciale (SES).
* Section d’enseignement général professionnel et adapté (SEGPA).
* Si épilepsie avec troubles moteurs, mentaux, sensoriels : IME puis IMPRO.
* L’orientation vers un métier se fera en tenant compte de la dangerosité.
	+ 1. *Vie professionnelle.*
* Certaines professions sont interdites :
	+ Compagnie aérienne, chauffeur, plongeur, maître nageur etc.
* Certaines professions sont déconseillées :
	+ Conduite de véhicules, travail en hauteur, profession de sécurité, professions de santé pénible ou les dettes de sommeil sont fréquentes.
* L’admission à certains emplois est réglementée.
* Orientation vers la COTOREP (commission technique d’orientation et de reclassement professionnel) qui peuvent les diriger.
* Le travail sur écran lumineux est un problème pour les épileptiques photosensibles.
* Conseils :
	+ Créer une ambiance éclairée.
	+ occlure un œil avec la main, annule l’effet épileptogène.
	+ S’installer à distance de l’écran.
	+ Poser des filtres pour le reflet.
	+ Éviter les éclairages intermittents.
		- 1. Les précautions pour la vie professionnelle.
* Alcool interfère sur les traitements médicamenteux.
* Décalage horaire désorganise le rythme de vie.
* Pour la conduite automobile :
	+ Les permis du groupe C, D, EC (lourds) ont refusé par le décret du 4 octobre 1988.
	+ Pour les permis A et B des commissions médicale départementale d’appel jugent et délivrent l’inaptitude temporaire.
		- 1. Les mesures pour l’insertion professionnelle.
* Aucune mesure spécifique.
* Application des lois sur les handicapés.
* Recours possible à la COTOREP, puis transmis à la caisse d’allocations familiales.
* Possible reconnaissance de travailleurs handicapés (RTH).
* L’allocation adulte handicapé (AAH) à partir de l’âge de 20 ans si le taux d’invalidité est supérieur à 80 %.
* Carte d’invalidité (mairies).
* Possible réduction tarifaire (SNCF).
* Allocation « compensatrice » si besoin d’aide constante.
* Allocation « travailleur handicapé » pour les frais professionnels dus à leur activité (carburant, etc.).
	1. **Vie moderne.**
* Le stress est nuisible.
* Le surmenage facilite la survenue des crises.
* En lien avec le bruit, les postes de travail bruyant, génère fatigue et le stress.
* Éclairage important, éviter les éclairs lumineux « effet stroboscope ».
	+ 1. *Les loisirs.*
* En voyage : Prise régulière des traitements, respect du temps de sommeil, éviter les déplacements seuls.
* Attention au décalage horaire, respect des intervalles de temps avec la prise des traitements.
* Porté sur soi une carte ou une fiche d’urgence avec les Conduite à tenir en cas de crise (emporté une ampoule de diazépam).
* Attention à l’alcool.
* Attention à la caféine, rôle déclenchant à forte dose.
	+ 1. *Le sport.*
* Bénéfique et souhaitable= rôle protecteur.
* Prévenir le médecin du sport.
* Précautions par rapport au déclenchement des crises.
* À éviter :
	+ Hyperventilation pulmonaire.
	+ Hypoxie, hypoglycémie.
	+ Traumatisme du crâne mineur : rugby, boxe…
	+ Facteurs émotifs : compétition.
1. **EPILEPSIE CHEZ LE SUJET AGE.**
* Attention, la crise d’épilepsie peut ressembler à un AVC.
* Une épilepsie peut être une séquelle d’un AVC.
* Peut se manifester par des chutes, une confusion mentale, des mouvements automatiques répétitifs.
* L’épilepsie peut être due à un manque de sodium, une hypoglycémie, des facteurs Toxi médicamenteux.
* Précautions :
	+ Traitement à ne pas oublier.
	+ Attention aux erreurs de médication, interaction entre les médicaments.
	+ Aménagement du domicile à sécuriser +++.
1. **CONCLUSION.**
* Ligue française contre l’épilepsie : LFCE.
* Bureau français de l’épilepsie : BFE.
* Fondation française pour la recherche sur l’épilepsie : FFRE.
* **TRAITEMENT DE L’EPILEPSIE**
1. **DEFINITION.**
* Maladie chronique du système nerveux central.
* Pic avant 15 ans et après 65 ans.
* Ensemble de symptômes similaires qui reflètent une perturbation du fonctionnement cérébral.
1. **PHYSIOPATHOLOGIE.**
* Manifestation anormale de l’activité électrique cérébrale :
	+ Défaut de l’inhibition GABA-ergique, mise en œuvre par le cerveau pour lutter contre l’extension de décharge.
	+ Hyperexcitabilité due à la libération d’acides aminés comme le Glutamate et l’Aspartate qui agissent via des récepteurs.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Système excitateur** | **Système inhibiteur** |
| **balance** | excès | déficit |
| **neurones** | GlutamateAspartate | GABA |
| **Canaux ioniques** | CalciumSodium |  |

* Il existe 30 à 40 formes de crises classées en 4 groupes :
	+ Crise simple, complexe ou secondairement généralisée.
	+ Généralisée.
	+ Idiopathique (Causes inconnues).
	+ Non Idiopathique.
* Partielle ou focale :
	+ Surtout chez la personne âgée d’origine cérébro vasculaire, tumorale, désordres métaboliques, infections du système nerveux central.
	+ Totalité du cerveau : spasmes épileptiques, absence, myoclonies, crises toniques, crise atonique, crise tonicoclonique.
1. **CAUSES.**
* Mécanique : traumatisme crânien, blessure néonatale, tumeur, anomalie vasculaire, neurochirurgie.
* Métaboliques : électrolytes, eau, glucose, lipides, pH.
* Changements hormonaux.
* Sevrage brutal.
* Toxiques.
* Hérédité.
* Idiopathique.
1. **TRAITEMENT.**
* Traitement médicamenteux purement symptomatique, augmente le seuil épileptogène.
* Marge thérapeutique étroite.
* Deux mécanismes d’action décrit :
	+ Blocage des canaux ioniques.
	+ Interférence avec la neurotransmission chimique (aspartate, glutamate).
	1. **Blocage des canaux ioniques.**
* Modifie l’excitabilité de la membrane et entraîne une diminution des décharges neuronales.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **ions** | **DCI** | **Nom pharmaceutique** |
| **sodique** | carbamazepine | Tegrétol® |
| **sodique** | oxcarbamazepine | Trileptal® |
| **sodique** | phénytoïne | Di-hydan® |
| **sodique** | fosphénytoïne | Dilantin® |
| **sodique** | lamotrigine | Lamictal® |
| **sodique** | topiramate | Epitomax® |
| **calcique** | ethosuximide | Zarontin® |

* Dosage pour évaluer la bonne concentration car beaucoup d’effets indésirables.
* Dosage en début de traitement puis lors d’ajout de nouveau traitement.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **CYP** | **INTERACTION** **(Δ pilule)** | **SURVEILLANCE** |
| **Tegrétol®** | Inducteur | ++ |  |
| **Trileptal®** | InducteurInhibiteur | ++ |  |
| **Di-hydan®** | inducteur | ++ | Dosage ++ à 15 jours et 1 mois. Pas de dépression SNC. Effets endocriniens (insuline) |
| **Dilantin®** | inducteur | ++ | Hypertrophie gingivale |
| **Lamictal®** | inducteur | ++ | Cutanée ++, hématologique, hépatique. |
| **Epitomax®** | inhibiteur | ++ |  |
| **Zarontin®** |  |  |  |

* 1. **Action sur le système GABA-ergique.**
		1. *Benzodiazépine + barbiturique.*
* Stimule action du GABA sur les récepteurs.
* Δ action sédative.
* Benzodiazépine :
	+ Diazépam (Valium®).
	+ Clonazépam (Rivotril®).
	+ Clobazam (urbanyl®).
	+ Lorazépam (TEMESTA®).
* Barbituriques :
	+ Phénobarbital (Gardénal®).
	+ Prodrogue primidone (Mysoline®).
		1. *Inhibition GABA transaminase.*
* Renforcement de l’activité, empêche la Métabolisation du GABA.
* Δ risque de perte de l’acuité visuelle.
* Vigabatrin (Sabril®).
	+ 1. *Blocage de la recapture présynaptique du GABA.*
* Renforcement de l’activité du GABA, empêche la recapture du GABA pour qu’il reste au niveau de la fente synaptique.
* Tiagabine (Gabtril®).
	+ 1. *Mécanismes non identifiés.*
* Stiripentol.
* Valproate de sodium (Dépakine®).
* Gabapentine (Neurontin®).
	1. **Neurotransmission chimique.**
		1. *Diminution de la libération du glutamate.*
* Lamotrigine (Lamictal®).
* Blocage des récepteurs AMPA/Kaïnate et NMDAi.
	+ Topiramate (Epitomax®).
	+ Felbamate (Taloxa®).
		1. *Mécanismes inconnus.*
* Lévétiracétam (Keppra®).
1. **STRATEGIE THERAPEUTIQUE.**
	1. **Mal épileptique.**
* Urgence.
* I.V. dose suffisante.
* Première intention :
	+ Benzodiazépines I. V. lente 3 minutes (Valium®).
	+ Phénytoïne en perfusion lente (dilantin®).
* Si post-sevrage : injection du produit sevré.
* Si la crise persiste au-delà de 40 minutes : injection de diazépam (Valium®) ou phénobarbital (Gardiénal®).
* Posologie : Valium® 0,1 à 0,2 mg/ kilo/ administration.
	1. **But du traitement.**
* Contrôler ou réduire la fréquence des crises afin de permettre au patient une vie normale.
* Prévenir l’apparition d’anomalies émotionnelles ou comportementales chez l’épileptique.
	1. **Stratégie du traitement.**
* **Première crise :** pas de médication.
* **Seconde crise :** monothérapie à la concentration sérique optimale.
* **Si échec :** (crise, effets toxiques) monothérapie avec un autre médicament.
* **Si échec :** bithérapie.
* **Si échec :** bithérapie en variant les combinaisons.
* **Si échec :** remise en compte du diagnostic et contrôle des taux sériques et de l’observance.
	1. **Instauration du traitement.**
* Dépression du SNC durant 7 à 10 jours.
* Démarrer à faible dose ¼ ou 1/3 de la posologie est augmentation progressivement durant 3 à 4 semaines jusqu’au contrôle des crises.
* Éducation du patient : compliance au traitement essentiel.
* Suivi biologique.
	1. **Arrêt du traitement.**
* Le traitement n’est pas forcément à vie.
* Réduction possible de la poly médication, voire arrêt du traitement.
* Envisageable si :
	+ Période sans crise de 2 à 3 ans.
	+ Crise inaugurale après l’âge de 2 ans et avant 35 ans, EEG normal.
* Défavorable si :
	+ Période sans crise mais HISTORIQUE avec une grande fréquence.
	+ Épisodes répétés de mal épileptique.
	+ Fonctions mentales anormales.
* Arrêt progressif.
1. **CAS PARTICULIERS.**
	1. **Epilepsie et grossesse.**
* Augmentation de la fréquence des crises de 25 à 30 % durant la grossesse.
* Crises généralisées : risque d’hypoxie transitoire du fœtus, potentiellement mortelle.
* Dosage du traitement important.
* Une enfant issue de nerf épileptique traité ou non à 2 fois plus de chance de naître avec une malformation.
* Deux situations : conseil avant la grossesse ou durant.
	+ 1. *Avant.*
* Diminution des doses et passages à la monothérapie avec une contraception par oestroprogestatifs fortement dosé stérilet.
* Deux mois avant la conception, débuter une vitaminothérapie par acide folique pour diminuer le risque de malformation.
* Durant toute la grossesse, maintenir le traitement antiépileptique et continuer la vitamine B9.
* Éventuellement : vitamine D à 3 ou 4 mois de grossesse pour éviter les troubles du métabolisme phosphocalcique chez le fœtus.
* Vitamine K dans le dernier mois pour éviter un risque hémorragique.
	+ 1. *Durant.*
* Deux premiers mois : idem.
* Au-delà : la Malformations a lieu.
* Pas de modification du traitement.
* Recherche de malformations.
	+ 1. *Allaitement.*
* AMM des antiépileptiques : éviter l’allaitement.
* Effets indésirables : difficulté à la succion, sédation, léthargie.
* L’allaitement du nerf traitait durant cette période par une monothérapie anti convulsivante évite le risque de sevrage du nouveau-né.
	1. **Chez l’enfant .**
* AMM en pédiatrie :
	+ Gardénal®, phénytoïne (Dépakine®).
	+ Felbamate® : bilan hépatique et NFS avant et toutes les deux semaines.
	+ Lamotrigine : syndrome de Lennox Gastaut de l’enfant en association : surveillance cutanée, hématologiques, hépatique.
	+ Vigabatrin (Sabril®) : syndrome de West en monothérapie : champ visuel avant et tous les six mois.
* Δ ne couvre pas toutes les épilepsies de l’enfant.
1. **CONTRES INDICATIONS DES ANTI-EPILEPTIQUES.**
* Hypersensibilité aux produits.
* Porphyrie : phénobarbital, carbamazepine.
* Anomalies hématopoïétiques : carbamazepine, felbamate.
* Insuffisance respiratoire : phénobarbital.
* Insuffisance hépatique : tiagabine.
* Hépatites et où antécédents : Valproate de sodium, Felbamate.
* Troubles du rythme : phénytoïne, fosphénytoïne.
* Allaitement : topiramate.
1. **EFFETS INDESIRABLES.**
	1. **Tératogène.**
* Ne porte pas sur les mêmes organes pour tous les antiépileptiques.
* Cœur et face : phénobarbital, phénytoïne, carbamazepine.
* Névraxe : Valproate de sodium.
* Apparition de malformation durant les deux premiers mois de gestation.
* Nouvel antiépileptique : pas d’effet tératogène chez l’animal mais prudence.
	1. **Autres.**
* Digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements, gain de poids.
* Détérioration des fonctions cognitives.
* Hépatique : hépatite aiguë, généralement dans les 10 premières semaines.
* Hématologiques : anémie (Felbamate), thrombocytopénie (phénytoïne).
* Cutanée : réaction d’hypersensibilité (lamotrigine).
* Effets spécifiques :
	+ Hypertrophie gingivale : phénytoïne.
	+ Hirsutisme : phénytoïne.
	+ Pancréatite.
	+ Troubles auculo ventriculaire.
	+ Troubles visuel irréversible : vigabatrin.
	1. **Interactions.**
* Alimentation : prendre toujours le traitement au même moment, Δ au pamplemousse.
* Alcool :
	+ Alcoolisme chronique : induction enzymatique donc diminution de l’efficacité du traitement.
	+ Alcoolisme aigu : inhibition enzymatique et un accroissement de l’activité enzymatique, augmentation de l’effet toxique.
	+ Médicaments interférant via CYP.
		- Oestroprogestatif, lithium, antirétroviraux, érythromycine, AVK, LARIAM…
		- Contre-indications : LARIAM, Valproate de sodium.
1. **OPTIMISATION THERAPEUTIQUE.**
* Suivi thérapeutique.
* Dosage des concentrations sériques ou plasmatiques en raison des variabilités inter individuelle surtout au début du traitement.
* Médicaments épileptogène.
1. **CONCLUSION.**
* Pathologies chroniques d’où importance du choix thérapeutique sur le long court (tolérance, facilité d’utilisation, observance).
* Inducteurs enzymatiques Δ à l’automédication.
* Marge thérapeutique étroite.
* Surveiller les concentrations sériques.
* Respecter les FORMES galénique (ne pas écraser les formes LP, ni ouvrir les capsules de Dépakine chrono, ni croquer les comprimés d’acide Valproïque).
* Programmer les grossesses.