AVC	
définition	dû à l'obstruction ou la rupture d'une artère cérébrale provoquant la mort d'une partie du tissu cérébral du fait de la perte de son approvisionnement sanguin. Il entraîne une hémiparésie ou une hémieplégie. peut survenir de 2 façons : ischémie brutale (80% du temps) ou hémorragie (20%). pour l'ischémie la nécrose vient du fait du manque de sang donc manque d'approvisionnement d'O2 et pour l'hémorragie, la nécrose est causée par le manque d'approvisionnement sanguin à cause d'une augmentation de la pression intracrânienne. l'ischémie est habituellement non mortelle mais l'hémorragie est plus massive, laisse des séquelles plus importantes et peut causer la mort.
processus pathol-ogique	Lésion de neurones au cerveau, les neurones ne supportent pas d'être privées d'oxygène plus de quelques minutes sans quoi elles meurent. Si les dommages se situent au cortex moteur, c'est le mvt qui est compromis, il y aura paralysie ou parésie.
étiologie	*causes vasculaires:* athérosclérose des artères cérébrales = blocage causé par rétrécissement du diamètre des v.s. embolies d'origine cardiaque = le caillot provient du coeur, l'atteinte qui en résulte est souvent étendue et massive. anévrismes artériels = malformation des vaisseaux cérébraux. *causes non vasculaires :* traumatismes crâniens, infection, tumeur
facteurs prédis-posants	athérosclérose, hypercholestérolémie, HPA, DB, tabagisme, maladies cardiaques, troubles de coagulation, problèmes vasculaires, sédentarité, surpoids, mauvaise alimentation, ATCD familiaux, consommation excessive d,alcool, consommation de cocaïne et d'amphétamine

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

AVC (cont)	
facteurs d'invalidité	site de la lésion (détermine le type d'invalidité), étendue de la lésion (l'étendue est proportionnelle au risque d'invalidité puisque plus il y a de neurones qui meurent plus le risque est élevé) et la durée et le type d'AVC (plus l'AVC est long, plus il est brutal, plus le risque d'indvalidité augmente. l'ICT laisse habituellement peu de séquelles mais risque de se répéter, les caillots se forment et se dissoudent par eux-même. L'AVC ischémique laisse 1/3 des patients récupérer la quasi-totalité de leurs fonctions. L'hémorragique est plus souvent atypique car plusieurs régions seront atteintes, le pt peut sombrer dans un coma. peut être intracérébrale qui est lié à HTA ou sous arachnoïdienne qui est causé le plus souvent par une rupture d'anévrisme)
tableau clinique	intensité variable : déficit moteur, déficit de tonus, déficit sensitifs, aphasie, dysphagie, troubles visuels, troubles fonctions supérieures d'intégration, troubles cognitifs, somnolence, troubles émotifs, incontinence
évolution de la pathologie	courbe de récupération n'est pas linéaire. 3 mois après : on a une idée assez claire du pronostic fonctionnel, période de récupération importante. 6 mois : récupération plus lente mais la récupération neuronale la plus importante est atteinte. 18 mois: récupération plus lente mais récupération physique permet des gains fonctionnels importants, l'amélioration de l'endurance, du contrôle postural, du patron de marche, des transferts permettent au pt de devenir plus habile avec ses capacités résiduelles.
examens et tx médical	exam neurologique complet effectué par le md. tests complémentaires come SCAN, ECG permettent de déterminer le type d'AVC et objectiver la sévérité de l'atteinte. tx médial consiste à : contrôler les autres patho comme HTA, DB, les problèmes cardiaques, administration d'anticoagulants (seulement pour les AVC ischémiques), parfois l'état du pt nécessite une chirurgie, les cas les plus sévères nécessiteront un séjour en soins intensifs si le pronostic vital est engagé (plus rare)

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

AVC (cont)

déficits associés

déficit moteur : diminution ou perte du contrôle, touche l'hémicorps controlatéral et souvent la partie inférieure du visage, topographie du déficit dépend du site de lésion, gravité dépend de l'étendue de la région, l'atteinte en général est plus marquée au MS qu'au MI. La réparation neuronale ne se fait pas complètement car cellules amitose, récupération quand même possible : amélioration s'explique car les zones voisines des lésions peuvent avoir subi des pressions insuffisantes pour détruire les neurones mais suffisantes pour les rendre incompétents temporairement, neurones reprennent leurs fonctions lorsque oedème se résorbe. Récupération aussi possible grâce à la plasticité cérébrale, on entraîne le pt à faire les mêmes mvts chaque jour pour que les nouvelles neurones prennent la relève, les apprentissages empruntent des nouveaux chemins mais la plasticité a des limites, le gestes peut ne pas être le même qu'avant. La récupération se fait généralement de proximal à distal, le degré de récupération est très variable et le retour moteur peut s'arrêter à n'importe quel niveau. au MS la récup est souvent insuffisante pour permettre l'utilisation efficace de la main en raison de la très grande spécialisation des mvts de la main. Au MI la plupart des personnes récupèrent la marche mais l'efficacité des réactions posturales étant diminuée, l'équilibre de la marche est souvent perturbé. Le patron de marche est la plupart du temps compromis, et ce, de façon différente selon l'intensité du tonus et le degré de motricité résiduelle. **déficit du tonus:** premièrement il y a diminution du tonus, il faut un certain temps pour que la pression de l'oedème cérébral ou de l'hématome se résorbe et que la pression sur les neurones voisins de la lésion diminue puis disparaisse. la flaccidité a des conséquences sur le comportement moteur du pt, l'équilibre est aussi perturbé. la stabilité de l'épaule est compromise car l'épaule est instable sans la coiffe des rotateurs et l'absence ou la diminution du tonus postural compromet les réactions posturales automatiques. deuxièmement, il y a exagération du tonus, la spasticité. Certains groupes musculaires peuvent demeurer flasques et d'autres devenir spastique. La spasticité est en lien avec un manque de contrôle cérébral supérieur sur l'activité des FNM. Elle nuit à la capacité d'exécuter des mvts dissociés et sélectifs, empêchant les articulations d'un même membre de faire des mouvements dans des directions différentes, présence de mvt par irradiation, dans un mvt , des m's non sollicité habituellement le seront pour essayer de compenser. Le pt aura de la difficulté à sortir volontairement d'une position, la détente est très difficile. Le contrôle de l'équilibre sera aussi inefficace. la spasticité est augmentée par l'effort, la fatigue, les émotions et la température froide. schème de spasticité : MS : ADD et RI de l'épaule, FLX du coude poignet et doigts, avant-bras en pronation, pouce en FLX-ADD. MI : EXT et ADD de la hanche, EXT du gx, FP et inversion a la cheville. **déficit sensitif :** peut se résorber avec le temps, se manifeste sous forme de diminution , perte ou altération des sensations superficielles ou profondes (froid, chaud, tactile, douleur, proprioception). si un déficit sensitif perdure la personne doit apprendre à être prudente dans ses déplacements et a compenser par d'autres types d'informations. **aphasie :** aire de wernicke est responsable de la compréhension du langage, si atteint se traduit par incapacité/difficulté à comprendre et à déchiffrer les messages parlés ou écrits. aire de broca est responsable de la production du language, une lésion entraînera une difficulté à s'exprimer oralement ou par écrit de façon intelligible. la rééducation de l'aphasie relève de l'orthophoniste. le t. phys doit être conscient des problèmes d'aphasie et ajuster sa façon de communiquer afin de ne pas créer de confusion ou de frustration. **la dysphagie :** conséquence du déficit moteur qui apporte des troubles de déglutition, peut entraîner étouffement ou des pneumonies par aspiration. nutritionniste et ergothérapeute impliqués dans la rééducation, attention, certains pt doivent boire des liquides épaissis, vérifier avant d'offrir eau. **troubles visuels :** hemianopsie latérale homonyme : perte du champ visuel du côté hémi de chaque oeil. pt doit apprendre à compenser en tournant la tête plus fréquemment de ce côté. **troubles des fonctions supérieures d'intégration :** agnosie (incapacité d'identifier un objet sans déficit sensoriel, peut pareil reconnaître l'objet avec un autre sens) visuelle, auditive, tactile. héminégligence spatiale unilatérale : incapacité à détecter, s'orienter vers ou répondre à des stimuli lorsqu'ils sont présentés du côté opposé de la lésion. apraxies : incapacité d'exécuter des mouvements volontaires adaptés à un but sans lésion motrice ou sensorielle, peut être idéo-motrice, idéatoire ou d'habillage. Ils s'améliorent généralement dans les premiers mois post AVC mais peut toutefois garder des séquelles, on doit donc trouver des compensations. généralement relève de l'ergothérapeute. **troubles cognitifs :** confusion, désorientation, généralement transitoire, en présence de troubles cognitifs, le pt a de la difficulté à faire de nouveaux apprentissages et sa mémoire à court terme peut être affectée. **troubles émotifs :** la personne démontre des émotions sans aucun rapport avec ses émotions, se résorbe généralement mais peut se manifester dans certaines circonstances comme la fatigue ou un évènement émotif. **incontinence :** peut se résorber avec le temps, t. phys. doit considérer lors des séances.

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

AVC (cont)

traitement de physio-thérapie	les premiers mois sont une période où on s'attend à une amélioration de la condition, c'est une période de réadaptation intensive où on essaie d'optimiser toute récupération. Les principales interventions visent à protéger l'épaule menacée de sublux. ou de douleur, conserver les AA, contrôle de la spasticité, améliorer la motricité présente (rééducation du mouvement et postural, pas les muscles individuellement), sensibiliser la personne à sa posture, améliorer les réactions posturales et l'équilibre, rééduquer à la station debout, à la marche, aux escaliers. À la fin de la phase de récupération le pt doit apprendre à utiliser au mieux son potentiel résiduel. La rééducation se poursuit jusqu'à l'atteinte d'un plateau, à ce moment les déficits encore présents seront définitifs. Il est important de demeurer réaliste e ce qui traite aux buts du tx. La phase séquellaire débute lorsque lorsque toute possibilité de récupération cesse, les déficits et les invalidités sont mtn considérés comme permanents. La récupération est plus rapide dans les 3-6 premiers mois. Lorsqu'on atteint la phase sequellaire, la physiothérapie vise à conserver le maximum d'autonomie dans les déplacements, les transferts, la marche et la mobilité nécessaire aux AVQ. Les personnes sont svt moins actives et leurs déplacements sont svt réduits, de ce fait elles peuvent se déconditionner et perdre des capacités.

VITE: Visage qui s'affaisse, Incapacité à lever un membre efficacement, Trouble de parole, Extrême urgence
déficits associé : TAC SIM VIDE

TCCL

Cause	traumatisme direct ou indirect impliquant la tête (coup, whiplash, accident de véhicule)
indices visibles	personne confuse, difficulté à se relever, instabilité, perte d'équilibre, maux de tête, regard vide et hébété, nausée/vomissements, bourdonnement d'oreilles, perte de conscience possible
signes et symptômes	fatigue, phonophobie, photophobie, troubles de la concentration et de la mémoire, troubles de l'humeur, trouble dépressif, anxiété, trouble du sommeil

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

TCCL (cont)	
pronostic	facteurs prédisposants à un retard de guérison : TDAH, troubles de santé mentale, surconsommation d'alcool, migraines, multiples commotions cérébrales. Quand il y a des affections affectives (anxiété, tristesse, impatience, impulsivité...) celles-ci se résorbent plus tard que les S&S physiques.
tests diagno-stiques	les TCCL n'entraînent pas pas de changements structuraux visibles à la neuro-imagerie. Possibilité de TACO ou IRM si perte de conscience prolongée ou suspicion de fracture du crâne. Tests neuropsychologiques possibles avec neuropsy. si symptômes prolongés
traite-ments	Repos est seul tx efficace des TCCL au début. Éviter les activités qui demandent un effort physique ou mental, et éviter l'alcool et la drogue. Réinsertion scolaire ou au travail graduelle est recommandée. Pts qui présentants symptômes prolongés doivent être pris en charge par une équipe multidisciplinaire. Les cellules du cerveau endommagées sont fragiles et plus susceptibles de subir un second impact. Un retour prématuré au jeu peut aggraver les symptômes ou en prolonger la durée.
étapes de retour à l'activité physique	1: activités très légères qui n'augmentent pas les symptômes. 2: activités légères sans contact (étirement 5-10 min, aérobie léger, pendant 15-20 min.) *Pas de musculation et aucun contact* 3: activits sportives spécifiques au sport pratiqué individuellement aucun contact, 50%-60% de l'intensité maximale. Pas de sauts, pirouettes ou plongeons. 4: entraînement avec des coéquipiers mais sans contact pendant 60 min. à 75% de l'intensité maximale. début sauts, pirouettes, plongeons et de la musculation. 5: retour aux entraînements habituels avec possibilité de contact à 75%-90% de l'intensité maximale. 6: retour au jeu normal.

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

TCCL (cont)

particularités chez les aînés	avec le vieillissement : le cerveau rétrécit en volume, le système ventriculaire s'étend, changements dans l'adhérence de la dure-mère au crâne, athérosclérose cérébrovasculaire, fragilité des veines ponts, risque accru de saignement intracrâniens, même dans les cas de CC à cause de l'utilisation d'anticoagulant. Le vieillissement avec les CC: problèmes de médication, risque accru de chutes en raison de problèmes d'équilibre en lien avec la CC, convulsions, douleur chronique, perte auditive, maux de tête...
en physiothérapie	Les TCCL font partie des catégories 3 et 4 selon le 94M. 3: t. phys. peut choisir les modalités. 4 : les modalités de tx doivent être spécifiées. En tant que soigneur le t. phys. a un rôle de dépistage d'un TCCl : accompagnement du pt pour son retour au jeu si tel est le cas, informer et conseiller le pt sur ce qu'il doit faire en cas de TCCL, référer à des spécialistes si les S&S persistent, travailler sur les autres blessures physiques que la personne à pu s'infliger lors du TCCL

Chez les personnes âgées, les chutes et les accidents de la route sont les principales causes d'hospitalisation liées au TCC.

sclerose en plaques

définition	maladie dégénérative habituellement progressive du SNC, caractérisée par une démyélinisation anarchique de la substance blanche. La destruction de la myéline par plaques, suivies d'une cicatrisation cause la diminution de la vitesse de transmission et éventuellement l'arrêt de la conduction des influx nerveux.
étiologie	Maladie auto-immune d'étiologie encore inconnue. Facteurs environnementaux (tabac, obésité enfants), biologiques, héréditaire, déficience en vitamine D ou une infection virale dans l'enfance ayant demeuré en latence comme la mononucléose.
incidence	femme>homme (3:1), dx entre 15 et 50 ce qui est considéré jeune, maladie non-héréditaire mais risque plus élevé pour les frères et soeurs d'une personne atteinte

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

sclerose en plaques (cont)

pathophysiologie	d'abord démyélinisation par plaques, réversible ou non, qui dégénère ou non en une sclérose tardive irréversible (cicatrisation de la plaque par des cellules gliales qui n'effectuent pas les fonctions d'origine). si les plaques prédominent à **l'encéphale :** syndrome pyramidal **cervelet :** ataxie cérébelleuse **calotte du tronc cérébral :** atteinte des nerfs crâniens, svt nystagmus, centre de contrôle de la dlr donc dlr, centre de contrôle du rythme cardiaque et de la pression artérielle, réticulée activatrice si atteinte : trouble de la vigilence et du sommeil **moelle :** cordons postérieurs problèmes sensitifs et/ou ataxie sensitive, faisceaux antérolatéraux : parésie ou paralysie, hypotonie ou hypertonie **nerf optique et chiasma optique :** diplopie, vision trouble. Au début, les axones sous les plaques de démyélinisation sont normaux ou ne présentent que des altérations morphologiques mineures mais ils seront affectés éventuellement par la perte de myéline et la cicatrisation. chaque plaque évolue à son propre rythme.

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

sclerose en plaques (cont)	
évolution	**1 la forme cyclique :** forme la plus courante, pendant un certain nombre d'années les poussées surviennent au hasard, mais elles sont généralement plus fréquentes dans les 3-4 premières années. les poussées sont suivies d'une rémission complète ou partielle, cette forme évolue vers la forme progressive secondaire. Si foyers petits et isolés = symptômes de faible importance et pourront régresser. cependant au fur et à mesure que la pathologie progresse, de plus en plus de plaques se forment et tendent à se rejoindre. les symptômes deviennent de plus en plus importants et permanents, c'est un processus cumulatif. **2: forme progressive secondaire :** précédée par un cycle poussées-rémissions mais évolue ensuite de façon progressive à une vitesse variable. se manifeste alors par un affaiblissement progressif des capacités plutôt que par une alternance. **3 la forme progressive primaire :** se définit par une lente accumulation d'incapacité sans poussées bien définies. peut se stabiliser pendant un certain temps et même donner lieu à une légère amélioration passagère mais généralement ne comporte pas de rémission.
tableau clinique	les premières manifestations ne sont pas tjrs diagnostiqées comme telles, étant svt légers et disparaissant d'eux-même ; c'est l'accumulation ou l'aggravation qui fait soupçonner la SEP. Si la période de rémission subséquente est relativement longue, alors le dx ne peut être posé que lors d'une deuxième poussée.
facteurs déclen-cheurs	certains éléments peuvent précéder l'apparition de la première poussée, ce qui tend à impliquer le système immunitaire : influenza, trauma physique ou psychologique intense, chirurgie, grossesse, infection, fatigue excessive

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

sclerose en plaques (cont)

signes et symptômes les plus fréquents	fatigue (principaux symptôme, n'existe pas d'explication, exacerbée par la chaleur et concerne surtout l'activité physique) troubles visuels (névrite rétrobulbaire, diminution de l'acuité visuelle, douleur orbitaire, scotome central, diplopie) atteinte sensitive (sensibilité subjective : sens. désagréables ou zones d'hypersensibilité, peut perturber le sommeil et être aggravé par l'activité, paresthésies, douleur : impression de décharges électriques, sensibilité objective : atteinte de la proprioception/ ataxie sensitive, discrimination au toucher) atteinte pyramidale (déficit moteur : parésie ou paralysie habituellement à début distal et à un MI, hypertonicité ou hypertonicité spastique causé par atteinte de la voie motrice ou par suractivité des FNM, peuvent être aggravés par infections, blessures et constipation. hyperréflexie : réflexes ostéotendineux plus vifs, possibilité de clonus et Babinski) atteinte cérébelleuse et vestibulaire (cérbelleuse : ataxie, atteinte prédominante bilatérale et asymétrique. vestibulaire : troubles de l'équilibre et vertiges, nausées et vomissement, nystagmus horizontal, généralement tardive) troubles sphinctériens (urinaire, urgence, incontinence, épisode de rétention urinaire, constipation, impuissance sexuelle) troubles des fonctions supérieurs et de la conscience (atteinte du tronc cérébral : troubles de la conscience, somnolence, comas récidivants. problèmes émotionnels : labilité, dépression, euphorie, hystérie. problèmes intellectuels : diminution de la mémoire, de la capacité de concentration, du jugement)
pronostic	en général, plus long l'intervalle entre la poussée initiale et la première rechute, meilleur est le pronostic. la durée de survie est supérieure à 20 ans. la mort est rarement conséquence directe d'une poussées mais plutôt la conséquence reliée à des complications.

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

sclerose en plaques (cont)

traitement médical	vise à neutraliser les facteurs responsables des dommages ou favoriser ceux qui permettent la réparation de ces dommages. semble composante inflammatoire, les tx aux stéroïdes prévilégies car anti-inflammatoires puissants. Les stéroïdes administrés à forte dose par IV au tout début d'une poussée peuvent accélérer la récupération et diminuer la durée de la poussée. TX à l'interféron bêta-1b: ne guérit pas mais contribue à prévenir ou retarder la coupure des circuits nerveux, les sujets qui les reçoivent présentent : moins de poussées, un agrandissement moindre des lésions, une réduction du nombre de lésions actives. peut réduire nombre de poussées et celles-ci peuvent être moins fréquentes et moins graves, la maladie semble progresser plus lentement. durant les périodes de poussées, les sujets doivent être au repos stricte, il faut bien doser leurs activités physiques afin d'éviter la fatigue qui tend à accentuer les incapacités .
traitement physio-thérapie	le but principal est de conserver l'autonomie fonctionnelle le plus longtemps possible. **facteurs à tenir compte** bon équilibre entre activité et repos, favoriser travail interdisciplinaire (ergo. et personnel de nursing), utiliser toute orthèse, auxiliaire ou adaptation permettant une plus grande autonomie, adapter l'environnement si possible, éviter toute forme de chaleur, conserver le plus longtemps possible la station verticale (équilibre) et la marche. **principales interventions :** rééducation de l'équilibre, X's de coordination, X's d'assouplissement, renforcement musculaire, rééducation de la proprioception, rééducation des transferts et de la marche avec auxiliaires si nécessaire, tx des symptômes : antalgiques pour douleur, antispasmodiques pour spasmes et psychostimulants pour fatigue

FFsV2S2PC = S & S les plus fréquents

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

Sclérose latérale amyotrophique	
définition	maladie neuromusculaire qui s'attaque aux neurones et à la moelle épinière et entraîne progressivement la paralysie du corps, évolue rapidement et cause généralement la mort moins de cinq ans après le dx. se caractérise par la dégénérescence d'un ensemble précis de cellules nerveuses au niveau du cerveau et de la moelle épinière. Cette dégénérescence entraîne peu à peu l'incapacité du cerveau à initier et contrôler tout mouvement volontaire. Les muscles deviennent privés d'alimentation nerveuse, résultant une paralysie progressive et une amyotrophie. les m's responsables de la déglution et les m's respiratoires n'étant pas épargne, des complications surviennent qui entraînent généralement le décès.
étiologie	cause inconnue
tableau clinique	difficile à diagnostiquer tôt dans la maladie car les premiers symptômes ressembles à ceux d'autres maladie du système nerveux, pouvant même avoir l'air de symptômes de vieillissement: le pt sera plus maladroit, échappant plus souvent des objets, des tremblements, de la spasticité et des crampes peuvent être présents, des faiblesses musculaires aux MI entraînent des troubles d'équilibre et des chutes. À mesure que la maladie progresse, un nombre grandissant de m's et de régions différentes du corps se voient affectés, incluant les m's respiratoires, les infections respiratoires sont souvent fréquentes et la déglutition devenant difficile, le patient a de la difficulté à manger et doit être gavé. Toutefois, les sens du goût, toucher, vue, odorat et l'ouïe ne sont pas affectés ni les m's de l'oeil, du coeur, de la vessie, de l'intestin et des organes génitaux. La SLA n'est pas connue pour affecter les fonctions intellectuelles. Il n'existe toujours pas de test de dépistage exclusif à la maladie. Le dx est souvent posé dans la première année qui suit les premières manifestations.
traitement médical	but : garder le pt le plus confortable possible. les médicaments donnés visent à soulager les symptômes comme la spasticité et les douleurs associées aux crampes musculaires. lorsque le diaphragme est touché, un respirateur mécanique est nécessaire

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

Sclérose latérale amyotrophique (cont)

physio thérapie	on peut aider à préserver les capacits le plus longtemps possible : maintenir la souplesse et la force musculaire, maintenir l'équilibre, conserver la capacité à la marche, utiliser des auxiliaires au besoin, collaborer avec les ergo. qui feront l'ajustement d'aides techniques, l'orthophoniste travaillera l'élocution et la déglutition.

toutes les maladies dégénératives sont du cas par cas
les neurologues recherchent : réflexes pathologiques, raideur musculaire, EMG : vitesse de conduction nerveuse.

maladie guillain-barre

pathologie	polyradiculonévrite inflammatoire aiguë avec démyélinisation segmentaire. L'atteinte ne touche que les racines des nerfs périphériques et parfois celles des nerfs crâniens, elle est diffuse et d'intensité et d'extension variable. C'est une maladie réversible
étiologie	étiologie idiopathique, mais symptômes indiquent processus immuno-allergique. Les pt ont fréquemment un antécédant respiratoire ou digestif dans les deux semaines précédant l'apparition de cette pathologie. Cette maladie frappe tous les groupes d'âge.
évolution	**phase d'extension :** manifestations comprennent paresthésies, surtout aux extrémités, les parésies débutant aux MI et des douleurs musculaires. L'atteinte est généralement symétrique, troubles neurologiques progressent rapidement et en l'espace de 7-15 jours atteignent leur plein développement. s'il y a atteinte des nerfs crâniens surtout glosso-pharyngien la personne présente des des troubles de la déglutition. si cette phase est rapidement détectée, la récupération complète se fait plus rapidement . **phase de plateau :** grossièrement on peut diviser les patients en 3 groupes : 1/3 garde une capacité à marcher, un autre 1/3 sera alité et le dernier 1/3 aura besoin d'assistance respiratoire. L'atteinte est souvent importante sur la proprioception (ataxie), la durée de ce plateau est variable. **phase de récupération :** évolue vers la régression dans le sens inverse de l'apparition des symptômes et laisse habituellement peu ou pas de séquelles. elle peu durer plusieurs mois, voir 1 an.

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

maladie guillain-barre (cont)	
sympto-malgie	**déficits sensitifs :** traduisent l'atteinte primaire des racines postérieures, paresthésies commençant aux extrémités et s'étendant vers la racine des membres, douleurs importantes, rendant parfois la manipulation très pénible, s'agit d'hypersensibilité au toucher, à la pression et à l'étirement. **déficit moteur :** progressif et se manifeste au niveau des territoires correspondants aux racines atteintes, s'étend généralement des extrémités vers les régions proximales, l'atteinte proximale est parfois plus grave que l'atteinte distale surtout à cause de l'atteinte des m's respiratoires, varie selon le cas et peu aller de simple parésie jusqu'à tétraplégie sévère. amyotrophie possible si récupération tardive. **déficit respiratoire :** quand m's respiratoire atteints, une assistance respiratoire devient indispensable. **troubles de la déglutition :** s'il y a atteinte du nerf glosso-pharyngien, la personne éprouve de la difficulté ou une impossibilité à avaler, elle doit alors être alimente par IV ou par gavage.
pronostic	dans la plupart des cas il est favorable : 80% récupéreront complètement ou presque, 5% de décès, 15% garderont des séquelles permanentes (motrices, ataxie). On assiste généralement à une régression totale ou presque des symptômes sur une période plus ou moins étendue selon si le tx médical à été institué plus ou moins rapidement. La remyélinisation est habituellement complète et la récupération de la transmission de l'influx aussi. Le pronostic peut être assombri si le traitement médical a été tardif et si des mesures de prévention des rétractions ne sont pas institués rapidement. Les récidives de ce syndrome sont très rares.
traite-ments	**médical :** plasmaphérèse est efficace surtout si elle est appliquée précocement, cette technique permet d'éliminer le véhicule transportant des anticorps. Aussi possibilité de traitement par immunoglobuline pendant 5 jours consécutifset est plus simpl et aussi efficace que plasmaphérèse. **physiothérapie :** *phase aiguë et subaiguë : assister la fonction respiratoire (X's respiratoires et sevrage du respirateur) prévenir les contractures et les rétractions musculaires (mobilisations passives et actives-assistées, positi-onnement au lit), stimuler le côté fonctionnel (pratiquer les déplacements au lit et transferts).* en phase de récupération : prévenir les contractures et rétractions musculaires (X's actifs assistés et actifs dès que possible, positionnement au lit et au fauteuil) , renforcement de la musculature (X's actifs), récupération de la proprioception et de l'équilibre (X's dans contextes variés), améliorer l'autonomie fonctionnelle (entraînement aux transferts et déplacements, rééducation à la marche avec ou sans auxiliaire, entraînement aux escaliers)

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

Maladie de Parkinson	
description	résulte de la mort lente et progressive des neurones dans la sustencia nigra, qui produisent de la dopamine qui contrôle les mouvements. maladie se développe généralement entre 50-70 ans, évolution lente et progressive, maladie elle-même n'est pas mortelle mais ses complications peuvent l'être, respiratoires surtout. se caractérise par : l'hypertonie/rigidité, la bradykinésie, des tremblements au repos et la perte des mvts automatiques et associés comme avaler, cligner des yeux et balancer les bras en marchant.
étiologie	cause inconnue, classée parmi affections dégénératives du système nerveux, environnement jouerait un rôle plus important que l'hérédité mais facteurs génétiques seraient prédominants lorsque la maladie apparaît avant 50 ans. facteurs environnementaux mis en cause : exposition à des polluants chimiques ou des pesticides (roténone), drogue (MPTP), intoxication au monoxyde de carbone ou au manganèse.
physiopathologie	les mouvements normaux résultent d'un équilibre entre l'acétylcholine, la dopamine et le glutamate. dans la maladie de parkinson, la concentration de dopamine diminue et celle d'acétylcholine augmente car les lésions à la sustencia nigra, qui produit la dopamine, diminue cette production. l'acétylcholine a comme rôle de faciliter le tonus et la dopamine de l'inhiber. le déséquilibre provoque la rigidité, la perte de fluidité et des mouvements non-harmonieux. lorsque la maladie se manifeste, il y a déja la disparition de 60%-80% des cellules nerveuses de la sustencia nigra. la maladie a déjà en moyenne 5-10 ans d'évolution.

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

Maladie de Parkinson (cont)

symptômes	l'apparition des symptômes est progressive et varie ainsi que leur progression. les 4 grands symptômes sont la rigidité, la bradykinésie, les tremblements au repos et la perte des mouvements automatiques associés. s'ajoute à ceux-ci de la fatigabilité, ralentissements, douleurs musculaires, lourdeurs, diminution générale de l'activité et dépression. dans 80% des cas le tremblement est le symptôme qui retient l'attention du patient et qui conduit à la recherche des autres signes. **tremblements :** régulier, a un rythme de 4-8 oscillation/seconde, c'est un tremblement de repos, mvt alterné de flexion et d'extension des doigts et d'add et d'abd du pouce = compter la monnaie. 25% des pt n'ont pas de tremblements, disparait ou s'atténue lors des mvts actifs, réapparait lors du mtn de position, disparaît pendant le sommeil, les émotions, la fatigue et la concentration intellectuelle tendent à l'exagérer, débute généralement à l'extrémité distale d'un membre sup et se bilatérise avec le temps. **rigidité :** la dopamine permet aux m's de se contracter en douceur, un contrôle précis sans mvt involontaire. rigidité modifie tonus de repos, exagération du tonus qui se manifeste par une résistence au mouvement passif dans tout son amplitude, prédomine sur les fléchisseurs et entraîne un trouble de la posture. deux types : tuyau de plomb= rigidité égale et constante durant toute l'amplitude. rigidité en roue dentée : tension semble se relâcher par coups. attitude en flexion qui commence généralement au coude puis devient générale : tête, tronc, flexum hanches et gx. patron de marche : pas courts, traînants, base étroite, peu ou pas de balancement des bras, tronc penché par l'avant, présence de festination et de freezing. **bradykinésie :** rareté et lenteur des mouvements, trouble d'initiation du mvt, rareté du clignement des paupières, réduction de la mimique faciale, visage figé, inexpressif, évolue vers l'akinésie : pt devient progressivement immobile dont l'expression gestuelle est appauvrie, retard à l'initiation du mvt. **perte des mouvements automatiques associés :** perte du balancement des bras à la marche, clignement des paupières, mimiques du visage, déglutition, tous les mvts deviennent volontaires. **autres problèmes :** douleurs profondes dans une zone définie ou tout le corps, troubles de déglutition avec salivation excessive peut occasionner étouffements, troubles du sommeil (réveils fréquents la nuit, révei tôt le matin, somnolence le jour), troubles de l'humeur (état dépressif, anxiété ou perte de motivation peut se traiter avec médication), troubles d'élimination (incontinence ou incapacité à uriner, constipation fréquente), changement de la tension artérielle (HTO, vertiges, étourdissements), troubles cognitifs (dans stades avancés, démence, difficulté de la pensée)

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

Maladie de Parkinson (cont)	
évolution	évolution de façon lente, progressive vers l'aggravation, très tardivement pronostic vital mis en jeu à cause de complications comme infections respiratoires, urinaires, escarres. c'est surtout sur le plan fonctionnel que la maladie est redoutable. **lune de miel :** stade 1 et 2, peu de gêne fonctionnelle, vie courante et professionnelle normales.**stade 1 :** atteinte svt unilatrale, début de bradykinésie, début de flx du coude et de cyphose, tremblements présents ou non , difficulté à exécuter les gestes de précision. **stade 2 :** atteinte bilatérale mais n'affecte pas l'équilibre, tendance à la flexion plus marquée, marche à petit pas, diminution des gestes automatiques et des réactions posturales normales, difficulté à la coordination, bradykinésie s'aggrave. **stade 3 :** augmentation du risque de chute, maladie affecte équilibre, diminution des réactions posturales, marche perturbée, flexums apparaissent, communication plus difficile, bradykinésie plus importante, tremblements, fonction respiratoire diminuée, début des difficultés dans les AVQ. **stade 4 :** autonomie diminue rapidement à ce stade, incapacité sévère, aide fréquente pour AVQ, ne peut plus vivre seul, marche et transfert avec assistance, douleurs musculaires, communication très diminuée, rigidité et bradykinésie sont importantes. **stade 5 :** invalidité complète ou à peu près (ne marche plus), confiné à une chaise roulante ou au lit, communication presque nulle, l'akinésie et la rigidité sont sévères mais le tremblement est minime. **maladie installée :** stade 3-4, chutes, freezing, fluctuations ON-OFF **maladie avancée :** stade 4-5, plus de ON-OFF, grabatisation, démence.
traitement médical	lévadopa (dopamine) traite lenteur, rigidité, tremblements. il faut augmenter les doses au fil de l'évolution, nombreux effets indésirables peuvent survenir comme dyskinésies (dystonies = sous-dosage, mvt choréique = surdosage) et peuvent entraîner troubles compulsifs (jeu, achats, hyperactivité : tout commencer mais ne rien finir, consommation de la nourriture de manière excessive) **fluctuations motrices (phases ON-OFF)** 50%à 5 ans réapparition des signes au cours de la journée, akinésie en fin de dose, matinale et nocturne, effets ON-OFF plus brutal

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

Maladie de Parkinson (cont)	
traitement chirur-gical	stimulation cérébrale profonde : implants électrodes dans les noyaux sous-thalamiques et les relier à un stimulateur sous la peau, permettent de mieux contrôler fluctuations motrices, tremblements, rigidité, bradykinésie, les troubles de la démarche et les problèmes posturaux. cette technique est réservée aux patients qui répondent bien à la Lévodopa qui sont peu âgés et qui n'ont pas de déficits cognitifs, utilisé uniquement dans les cas avancés de la maladie
physio-thérapie	but : conserver la plus grande autonomie fonctionnelle possible. posture : retarder le plus longtemps possible les effets néfastes de la tendance progressive vers une posture en flexion et le développement de flexum. respiratoire : enseigner très tôt et poursuivre pratique X's respiratoires pour prévenir complications. Mobilité : lutter contre ankylose et lenteur des mouvements avec mvt actifs rythmiques puis passifs. Réactions posturales et l'équilibre : X's visant spécifiquement à améliorer l'équilibre statique et dynamique. Les transferts et la marche prévenir les chutes et garder une certaine sécurité au déplacement.

Syndrome cérébelleux	
rôle du cervelet	traite l'information reçue du cerveau et de la moelle pour l'organiser dans le temps et dans l'espace, coordination : précision, initiation, vitesse et force des mvts + motricité fine. postural : réaction d'équilibre. possède aussi des fonctions d'apprentissage et de mémorisation.
étiologie	intoxication médicamenteuse, intoxication alcoolique aiguë ou chronique, lésion néo-natales ou périnatales, AVC, SEP, états paranéoplasiques, génétique ou idopathique, chez les enfants de < 3 ans, post virus se résorbe généralement.
posture	à cause de l'hypotonie, le maintient de la posture normale en position assise et debout est déficient
marche	démarche chancelante, bras écartés, pas inégaux/irréguliers, petites enjambées, largeur de base élargie, changement de direction difficile et lent, déviation latérale du tronc excessive.
mouvement	les mvts sont maladroits, ce qui expose le pt à se heurter, à lâcher les objets, à tout renverser, maladresse évidente dans la motricité fine.
traitement médical	dépend de l'étiologie et on traite les symptômes

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

Syndrome cérébelleux (cont)	
traitement en physio-thérapie	en fonction des symptômes et du fait que la cause est un évènement unique ou une pathologie dégénérative. interventions visent essentiellement à améliorer les réactions posturales et l'équilibre pour rendre le patient plus sécuritaire, faciliter les déplacements, transferts et la marche pour rendre le patient fonctionnel et améliorer ou conserver la coordination dans les gestes propositionnels.

blessures médullaires	
définition	paraplégie : paralysie totale des 2 MI et/ou du tronc à la suite d'une atteinte de la moelle a/n thx ou lx. tétraplégie ou quadra-plégie : paralysie partielle ou totale des 4 membres et du tronc à la suite d'une atteinte de la moelle a/n cervical. les MI sont totalements paralysés, les MS peuvent encore présenter un peu de mvt à certains endroits mais de façon très grossière et désordonnée. on parlera de paraparésie ou de quadriparésie lorsque l'atteinte motrice sera moindre, la localisation des S & S varie selon le site et l'importance de la lésion.
étiologie	la pluparte des lésions de la moelle sont la conséquence de traumatismes violents, qui sont en général vertbromédullaire, c'est--à-dire que ce sont des fractures ou des luxations vertébrales qui causent les lésions a/n de la moelle. les autres causes non-pathologiques sont le résultat de pathologies telle que : sténose spinale (diminution de l'espace du canal vertébral), myélite transverse, tumeurs, etc.
mécanismes lésionnels	traumatiques : fx vertébrales, rupture des ligaments vertébraux, luxation vertébrale = choc en hyperflexion, hyperextension ou hyperflexion suivie d'hyperextension. possibilité de lésions par objets tranchants (armes, couteaux). compression : sténose spinale, tumeur. Rotation : rarement isolé, généralement associé à d,autres mécanismes de flexion-extension

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

blessures médullaires (cont)	
pathophysiologie	habituellement asymétrique G-D, les conséquences sur la moelle d'un traumatisme sont dues en partie aux lésions elles-mêmes et en partie aux effets secondaires se produisant dans les minutes et les heures suivant l'accident. la compression prolongée de la moelle entraîne la destruction progressive de neurones. il est donc indiqué d'intervenir rapidement (médicaments ou chirurgie) afin de réduire l'enflure, toute compression de la moelle risque d'endommager les vaisseaux sanguins qui l'alimentent et d'entraîner la destruction progressive des neurones (ischémie)
tableau clinique	**lésion complète :** abolition de tonus, mobilité et de sensibilité (flaccidité, paralysie et anesthésie) **lésion incomplète :** hyperactivité de l'arc réflexe, diminution de la motricité et de la sensibilité (spasticité, parésie et hypoesthésie ou paresthésie). le niveau lésionnel est identifié par le niveau intact. les lésions a/n cx affectent : à partir MS, thx : tronc, lx: MI principalement. attention nerf phrénique innerve diaphragme. si atteinte de queue de cheval : problèmes urinaires et fécaux et atteinte des fonctions sexuelles. **lésions associées :** fractures et luxations vertébrales, lésions des viscères, lésions vasculaires, pneumothorax, lacérations
complications possibles	**respiratoire :** si cx haute (>C4) peut avoir atteinte fonctions respiratoire car diaphragme innervé a/n de C4, pt nécessite assistance respiratoire et peut faire face à détresse respiratoire, le volume et l'expansion thoracique seront diminués, l'infection, l'encombrement des voies bronchiques, l'absence de réflexe de la toux, conjugés parfois à des lésions thoraciques, la moindre grippe peut dégénérer en pneumonie, la trachéotomie est parfois nécessaire. **vasculaire :** du fait de la perte de tonus vasomoteur, entraîne HPO et une bradycardie. cette hypotension est généralement assez bien tolérée en décubitus, pourrait devenir problématique au moment de la verticalisation. le risque de phlébite est élevé et elle peut être diagnostiquée en retard dû l'absence de sensibilité donc surveillance étroite des MI nécessaire. attention triade de virchow. **cutanées :** perte de sensibilité, vasomotricité et motricité volontaire = prédisposition escarre. important de surveiller et suivre protocoles strictes.

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com

blessures médullaires (cont)

traitement de physio-thérapie	**phase d'alitement :** buts et modalités : conservation des AA (a/n sous lésionnel: mob. passive et positionnement , a/n sus-lésionnel : mobilisation actives libres), conservation de la ventilation pulmonaire optimale et prévention des complications respiratoires (X's respiratoires), prévention des complications (escarre = changements de position fréquents, complications vasculaires : mobilisations passives) **phase de réadaptation :** buts et modalités de traitements : verticalisation (d'abord au lit puis position assise, puis fauteuil dès que l'état du patient le permet), renforcement musculaire (programme analytique entrepris pour développer au maximum la force et la puissance résiduelle), rééducation respiratoire (programme entrepris pour prévenir les complications et développer meilleure ventilation possible), amélioration de l'autonomie (pratique changement positions au lit, pratique des transferts, déplacement en fauteuil roulant, pratique de la marche avec orthèse si lésion basse.

la perte de l'usage de ses membres engendre un choc psychologique, un processus de deuil devra se faire, ces personnes passeront plusieurs mois dans des centres de réadaptation avant de pouvoir réintégrer leur domicile, des adaptations seront nécessaires pour faciliter leur quotidien.

Sponsored by **ApolloPad.com**
Everyone has a novel in them. Finish Yours!
https://apollopad.com