

Cours de neurologie – Neuroréhabilitation de l'AVC

Dr Alexandre Croquelois
Fondation Hopale
Institut Calot
Service de Neurologie
alexandre.croquelois@fondation-hopale.org

L'accident vasculaire cérébral

- L'AVC est la 1^{ère} cause de handicap chez l'adulte, la 2^{ème} cause de démence et la 3^{ème} cause de mortalité dans les pays occidentaux
- Incidence: 150 cas / 100'000 habitants / an
- Prévalence: 400 cas / 100'000 habitants
- Incidence chez les 45-54 ans : 100 cas / 100'000 habitants / an
- Incidence chez les 55-64 ans: 350 cas / 100'000 habitants / an
- Environ 10'000 cas par an en Suisse, dont 25% gardent des déficits (2500 / an) et 15% doivent être institutionnalisés (1500 / an)

Incidence : nombre de nouveaux cas par an pour une population donnée

Prévalence : "photographie" à un temps donné du nombre de cas dans une population donnée (ici survivants d'un AVC)

Affections du système nerveux central

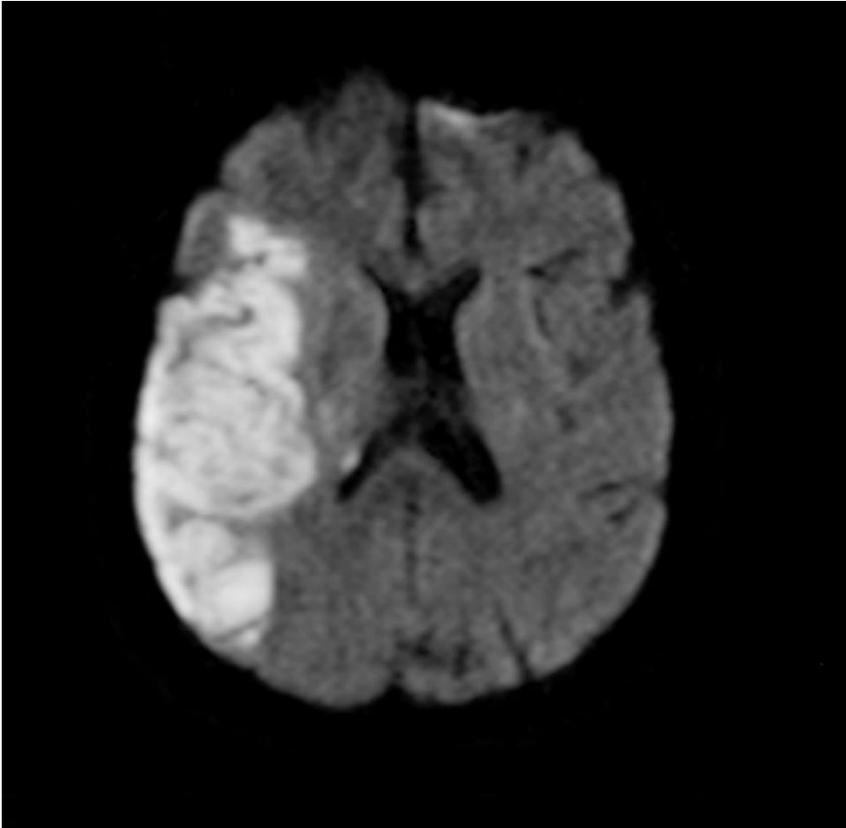
Affection	Incidence pour 100'000 habitants	Prévalence pour 100'000 habitants
Accident vasculaire cérébral	150	400
Traumatisme crânio-cérébral	20	200
Para- et tétraplégie	3	25
Sclérose en plaque	5	110
Maladie de Parkinson	20	160

Types d'AVC

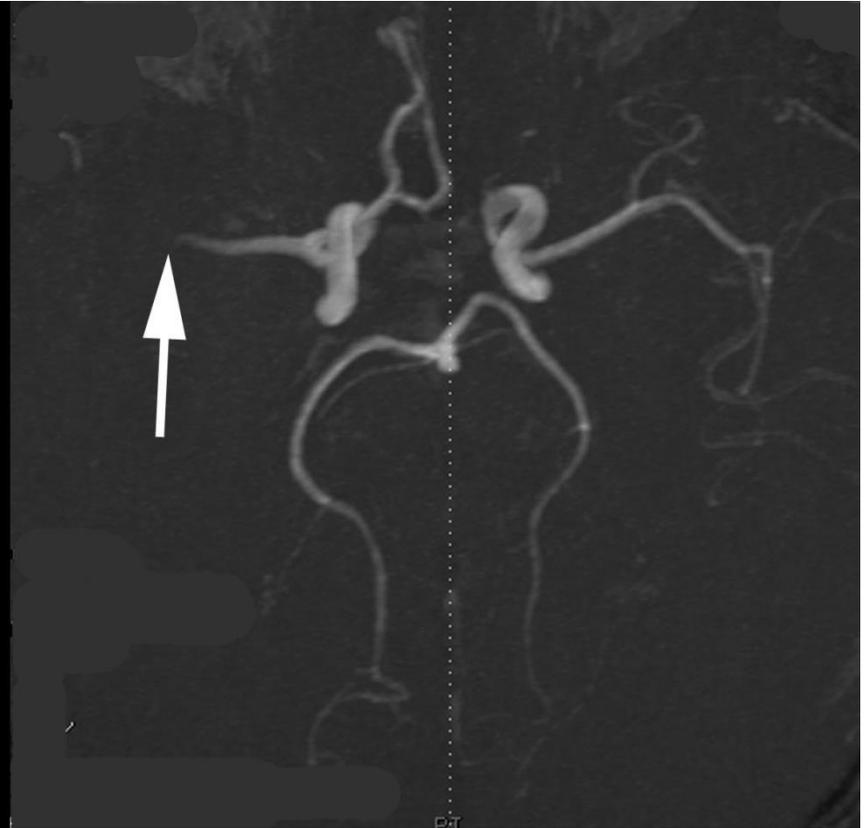
- Les accidents vasculaires cérébraux sont d'origine ischémique (occlusion d'un vaisseau) dans 80–85% des cas
- Les accidents vasculaires cérébraux sont d'origine hémorragique (rupture d'un vaisseau, hémorragies cérébrales et méningées) dans 15–20% des cas.

Les hémorragies traumatiques, dans le cadre d'un trauma crânien, ne sont pas considéré dans la Classification internationale des Maladies comme un AVC

Accident vasculaire cérébral ischémique

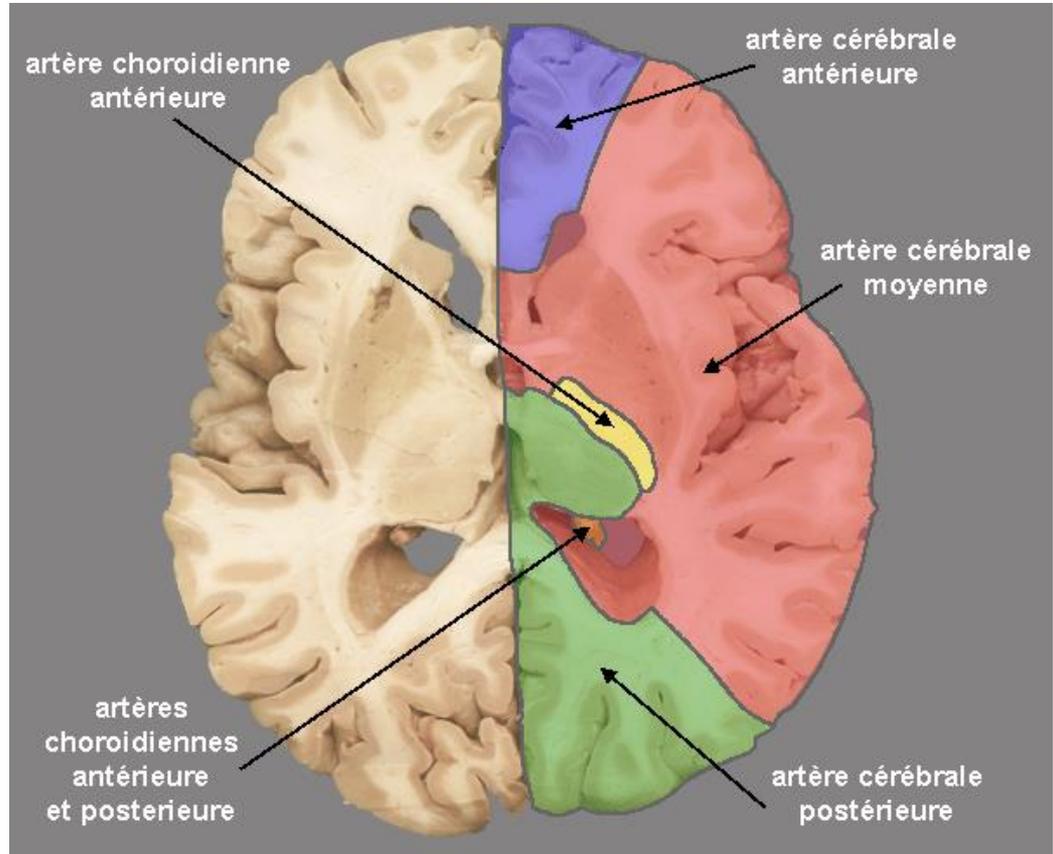
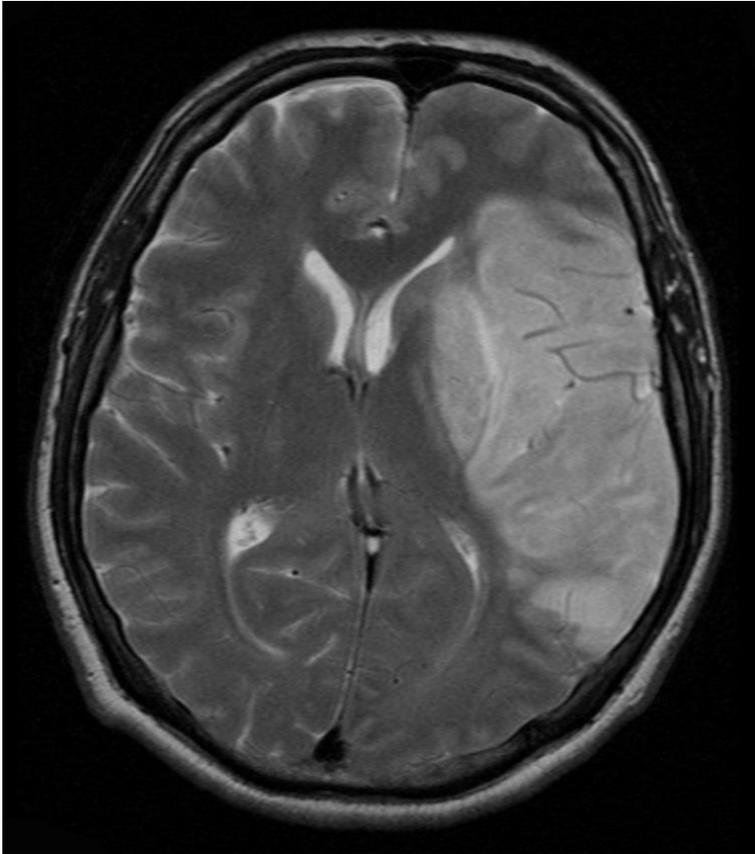


IRM, séquence de diffusion



IRM séquence angiographique

Accident vasculaire cérébral



Accident vasculaire cérébral hémorragique

Scanner



6 heures



24 heures

AVC – Traitements - Actions

1. Prévention

2. Limitation de la lésion en phase aiguë

3. Récupération – réhabilitation

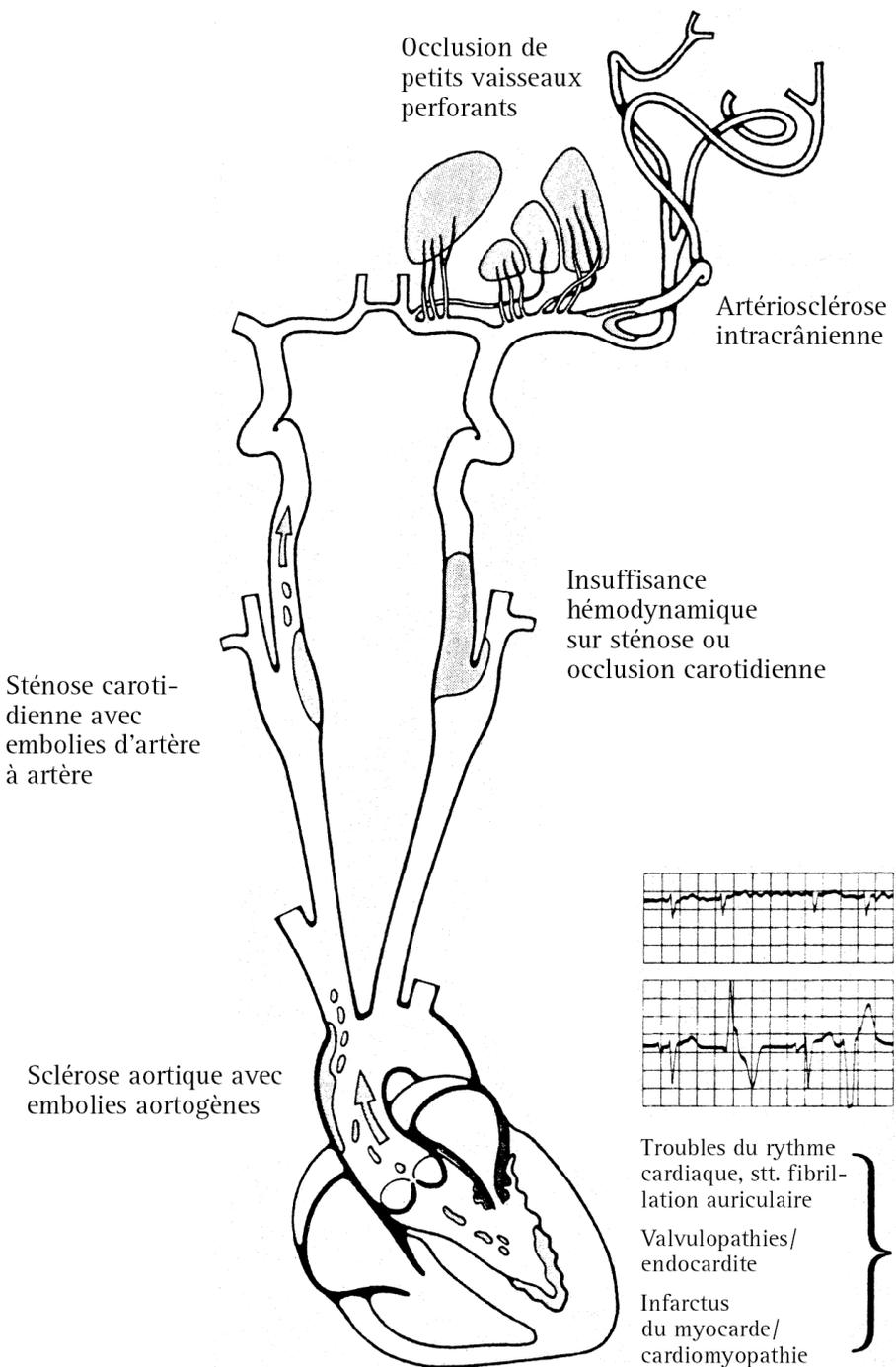
Prévention

Prévention

- Corrections des facteurs environnementaux
 - Si votre serviteur devait investir ses propres économies dans le système de santé, il investirait 90% de celles-ci dans la prévention...
 - Investissement certes à long terme, mais ultra rentable!

L'accident vasculaire cérébral ischémique

Etiologies



Mécanismes

- L'infarctus ischémique cérébral est causé
 - soit par une thrombose locale
 - soit par une embolie (d'artère à artère ou d'origine cardiaque)
- Deux infarctus cérébraux sur trois surviennent dans le territoire carotidien
- Un infarctus cérébral sur trois a lieu dans le territoire vertébro-basilaire.

AVC ischémique

- facteurs de risques
 - Age
 - HTA
 - Tabac
 - Hypercholestérolémie
 - Diabète sucré
 - Anamnèse familiale
 - Alcool
 - Anomalies cardiaque (FA, infarctus, FOP...)
 - Etats pro-coagulants / maladies rares

Anamnèse familiale

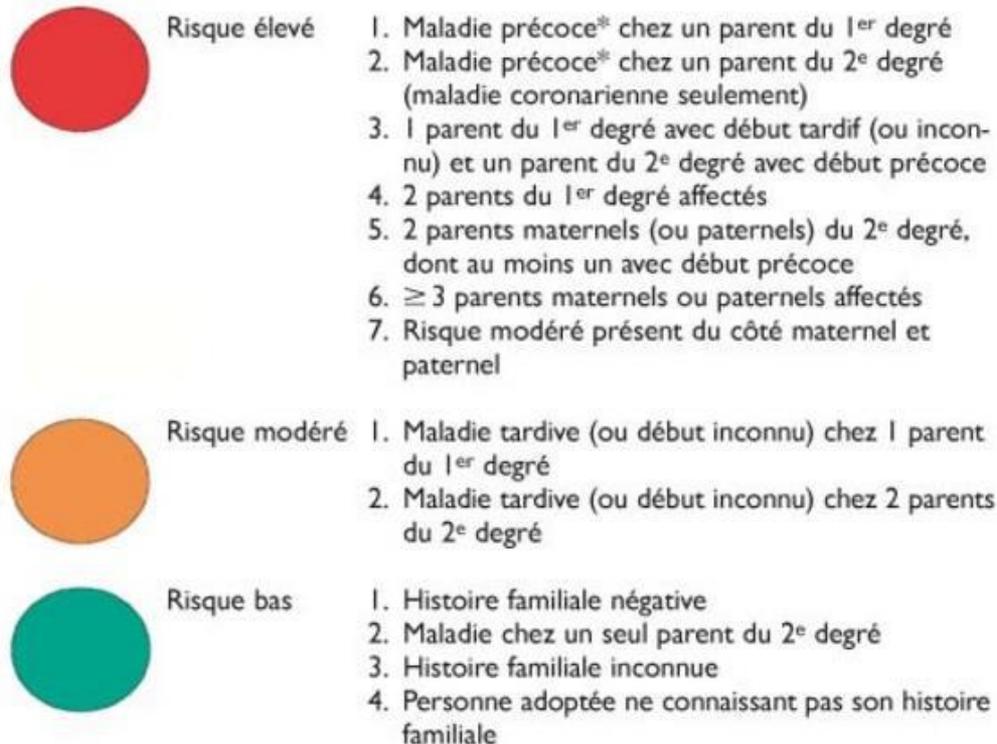


Figure 1

Stratification du risque en fonction de l'anamnèse familiale

(Adaptée de réf.9).

* Précoce : Maladie coronarienne ≤ 55 hommes, ≤ 65 femmes ; Accident vasculaire cérébral : ≤ 50 ans ; Diabète de type 2 : ≤ 50 ans.

Anamnèse familiale : utile ou futile ? Murielle Bochud, Gérard Waeber, Peter Vollenweider Rev Med Suisse 2009;5:263-267

AVC hémorragiques

- Age
- Hypertension
- Alcool
- Tabac
- Cocaine
- Anticoagulants
- Anomalies vasculaires (malformation, anévrismes...)

Limitation de la
lésion en phase aiguë

AVC - Symptômes

- Autant que de localisations possibles
- Donc, autant que de fonctions cérébrales
 - Moteur
 - Sensitif
 - Visuel (hémianopsie, diplopie)
 - Langage
 - Cognitif autre

AVC – Time is brain

- Depuis plus de 20 ans, il existe des traitements de phase aiguë, chaque minute compte
 - À chaque minute, plus de neurones meurent, il est urgent d'intervenir
 - Les traitements ne peuvent être prodigués qu'à l'intérieur de fenêtres de temps
 - Thrombolyse intraveineuse – fenêtre 4.5 heures depuis les débuts des symptômes
 - Thrombectomie – seulement si occlusion vasculaire encore présente - fenêtre 24 heures depuis les débuts des symptômes
- Malgré la multiplicité de présentations, le message à la population doit être simple

ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

EN CAS D'APPARITION **BRUTALE**
DE L'UN DE CES TROIS SIGNES:



..... **une déformation
de la bouche**



..... **une faiblesse
d'un côté du corps,
bras ou jambe**



..... **des troubles
de la parole**

APPELEZ IMMÉDIATEMENT LE SAMU ☎ 15

A.V.C. AGIR VITE C'EST IMPORTANT



ALERTE AVC

SI VOUS REPÉREZ UN DE CES SIGNES



VISAGE PARALYSÉ

TROUBLE DE LA PAROLE

MEMBRE INERTE

PAS UNE MINUTE À PERDRE

Faites le **15**

CELA PEUT ÊTRE UN ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

Rejoignez-nous



F

FACE:

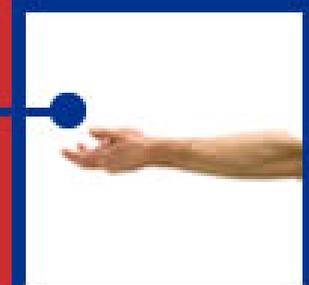
Ask the person to smile.
Does one side of the face droop?



A

ARMS:

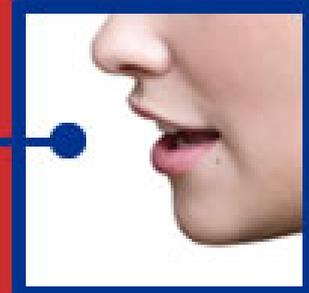
Ask the person to raise both arms.
Does one arm drift downward?



S

SPEECH:

Ask the person to repeat a simple phrase.
Is their speech slurred or strange?



T

TIME:

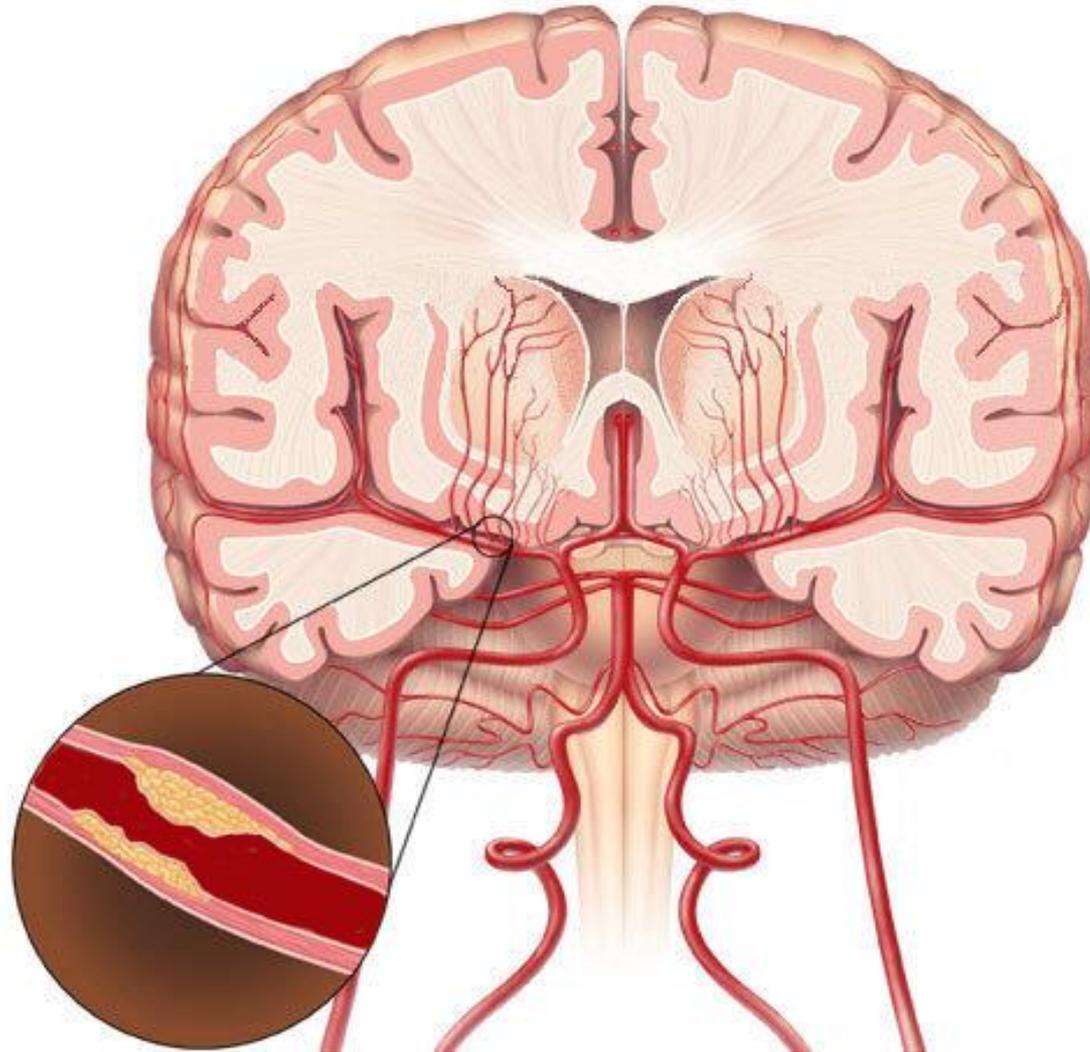
If you observe any of these signs,
call 9-1-1 immediately.

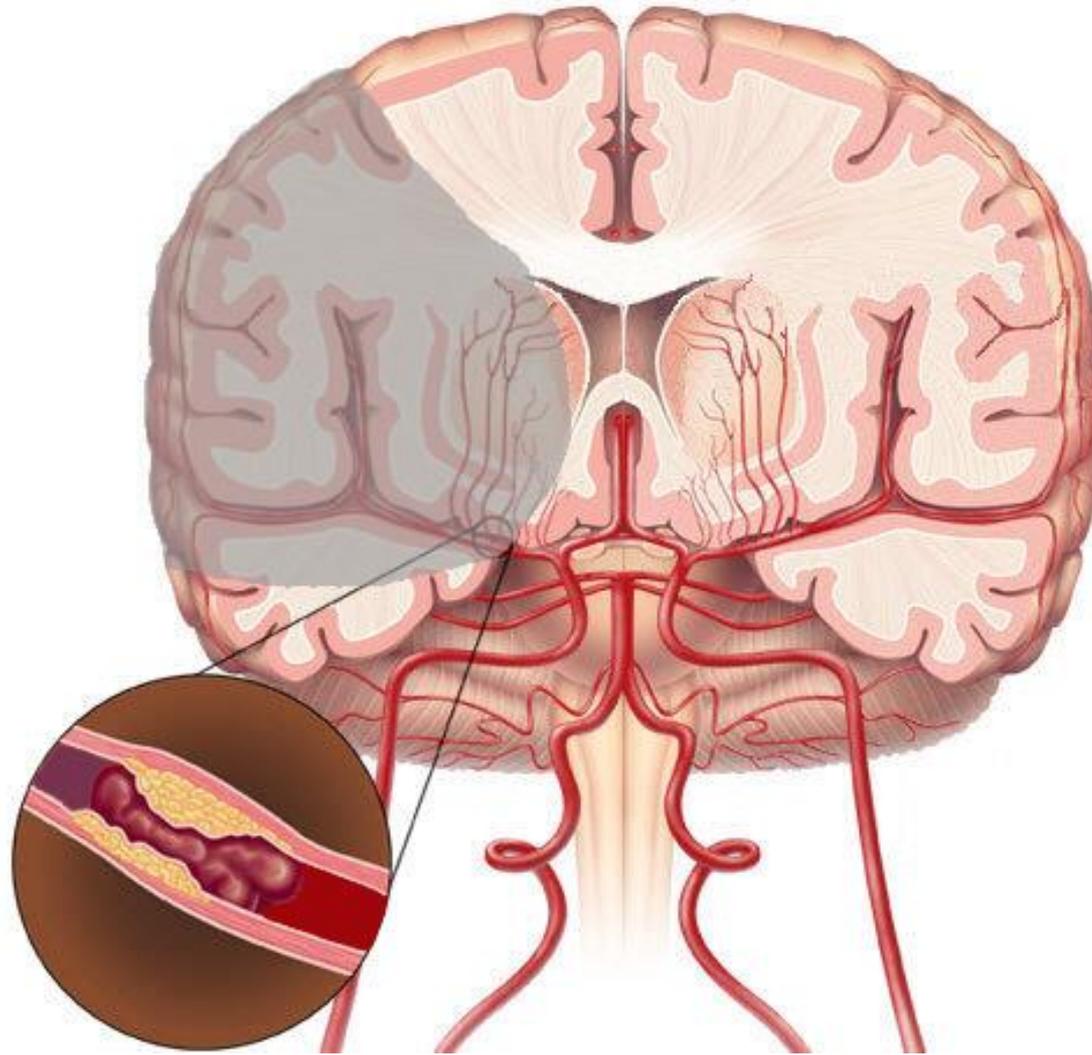


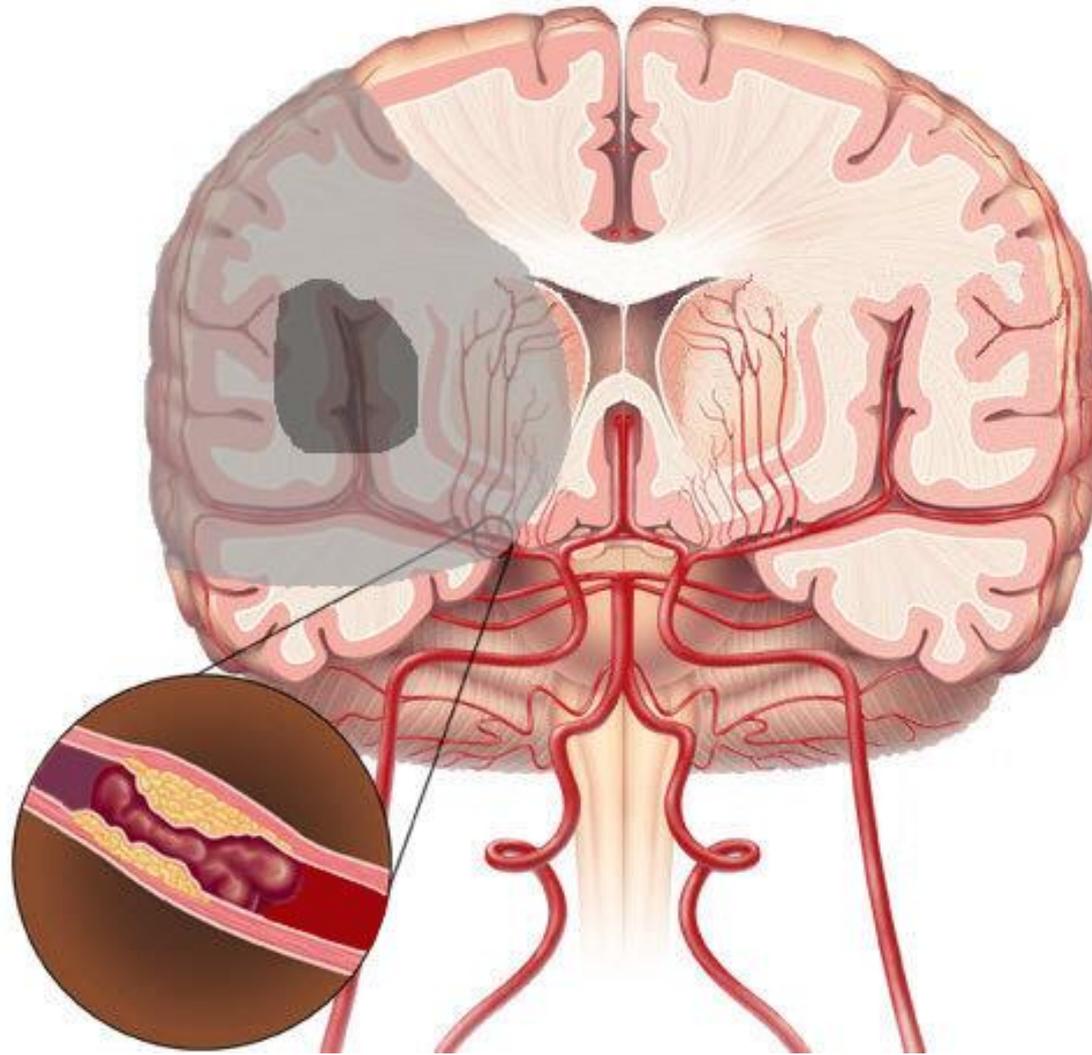
Traitement de phase aigue

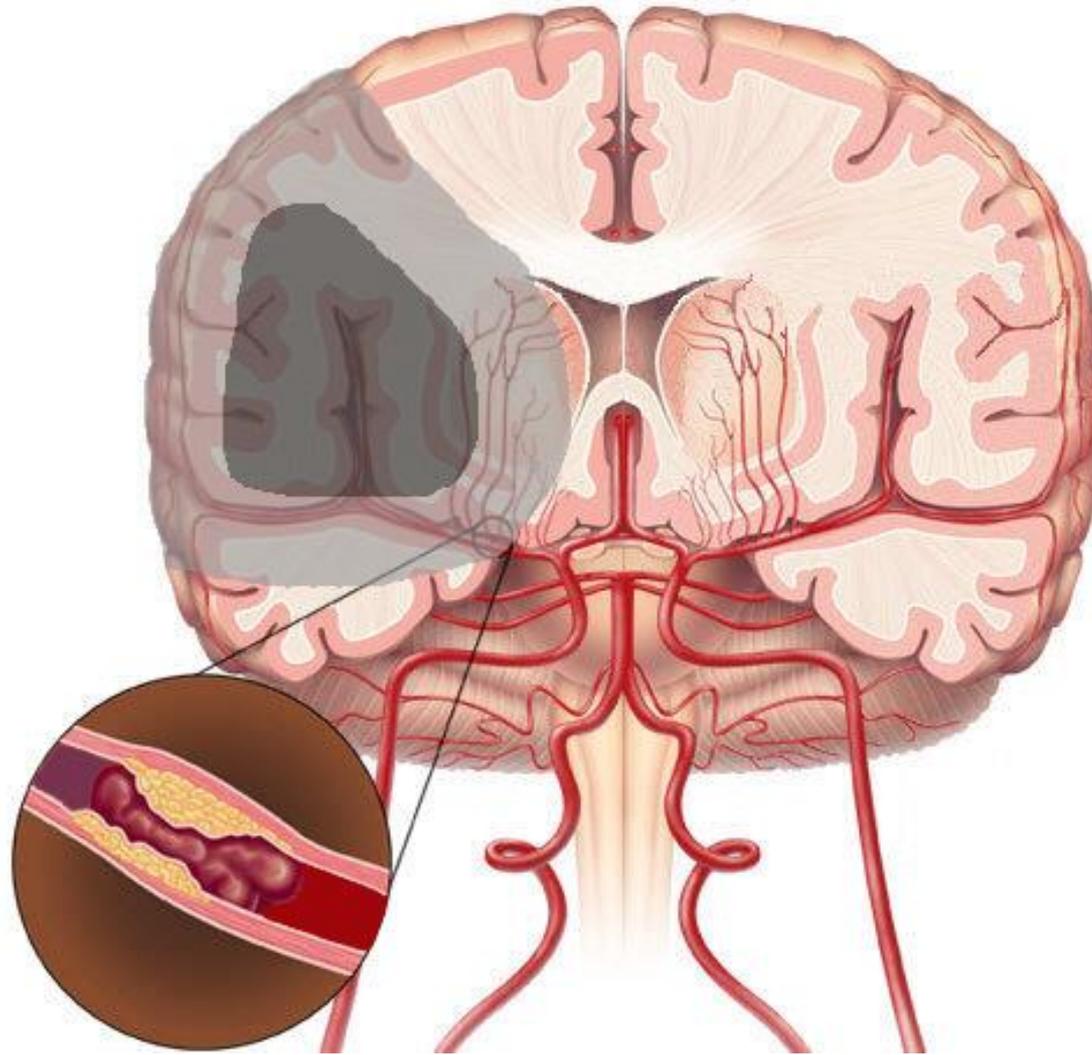
- Corrections constantes (tension artérielle, glycémie)
- Thrombolyse
- Thrombectomie mécanique
- (Neuroprotection)

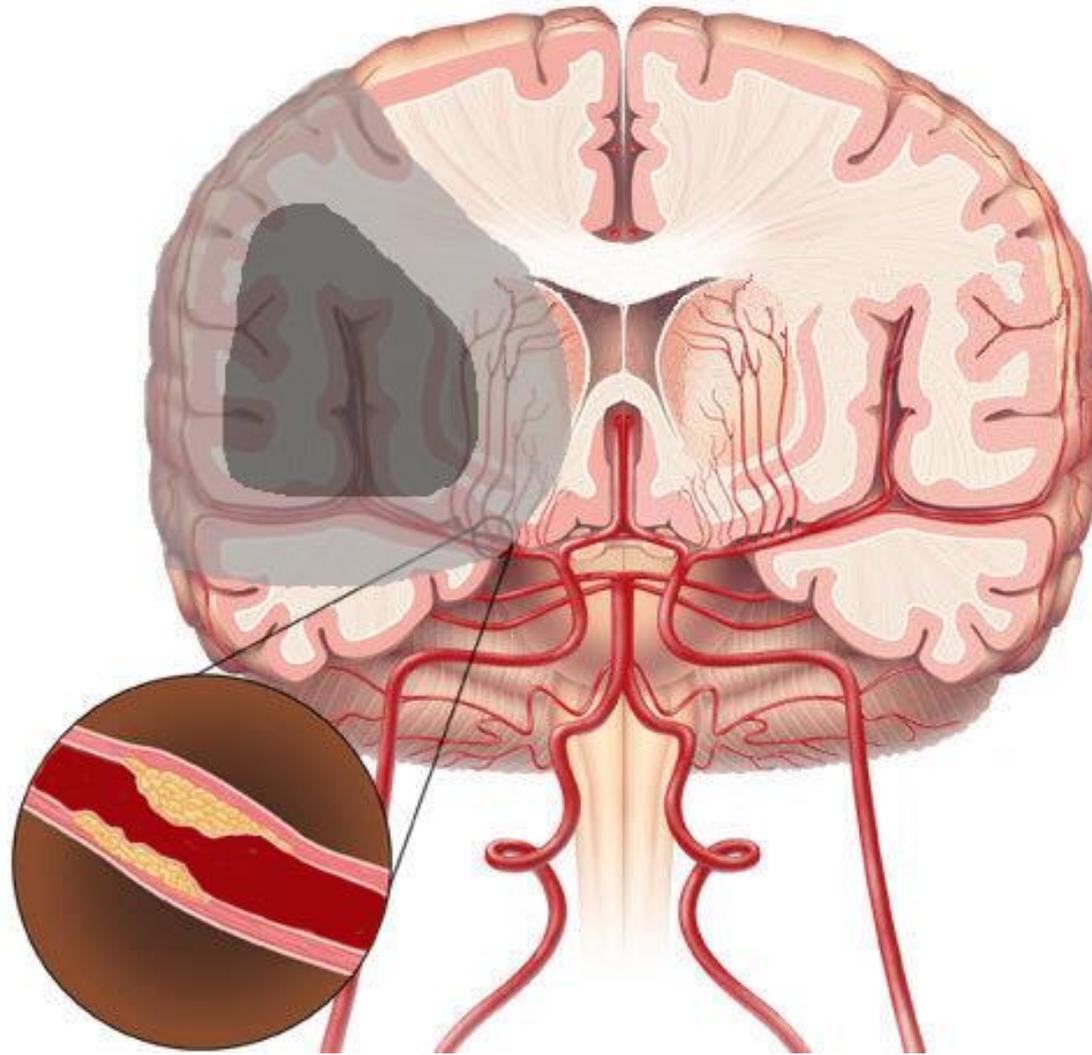
Traitement de phase aiguë – thrombolyse – thrombectomie mécanique

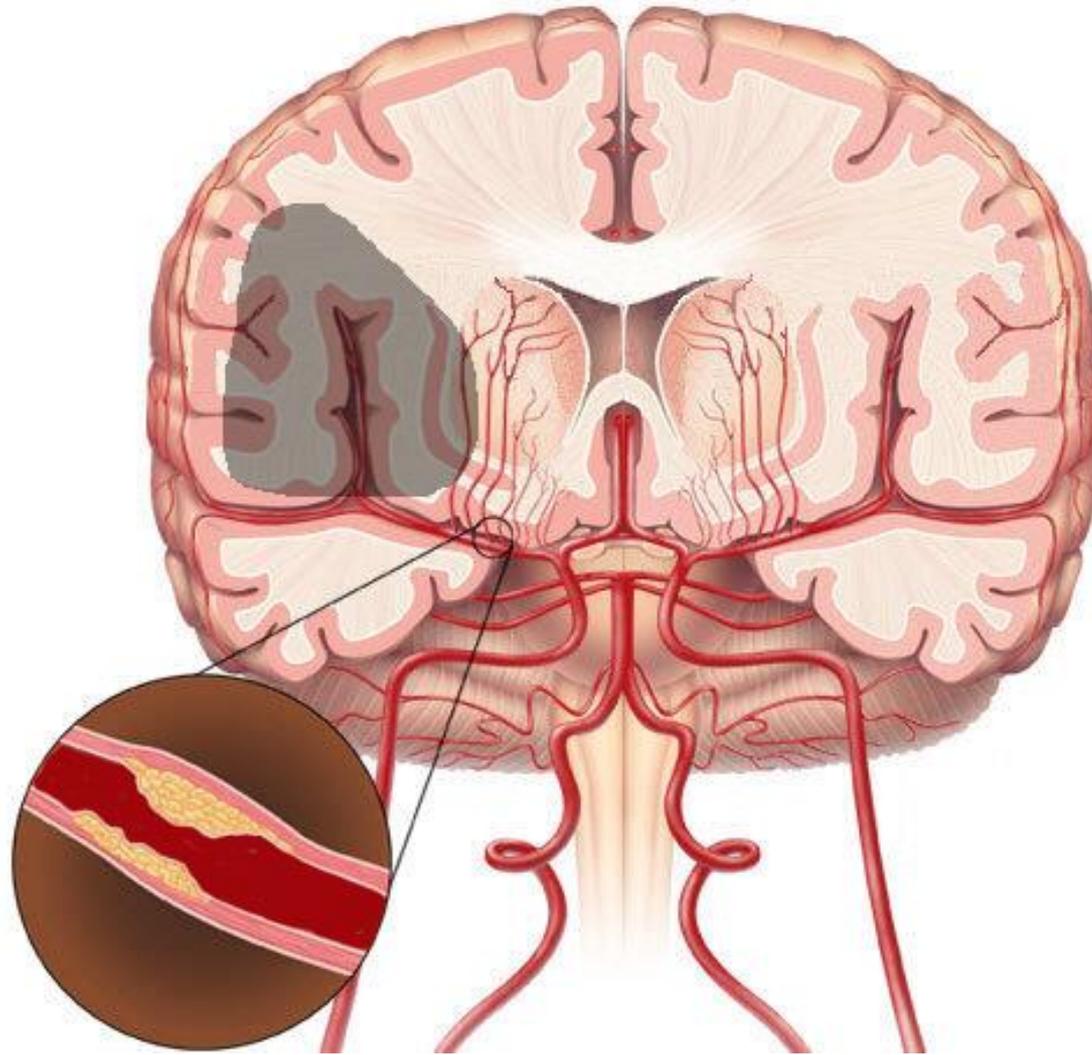












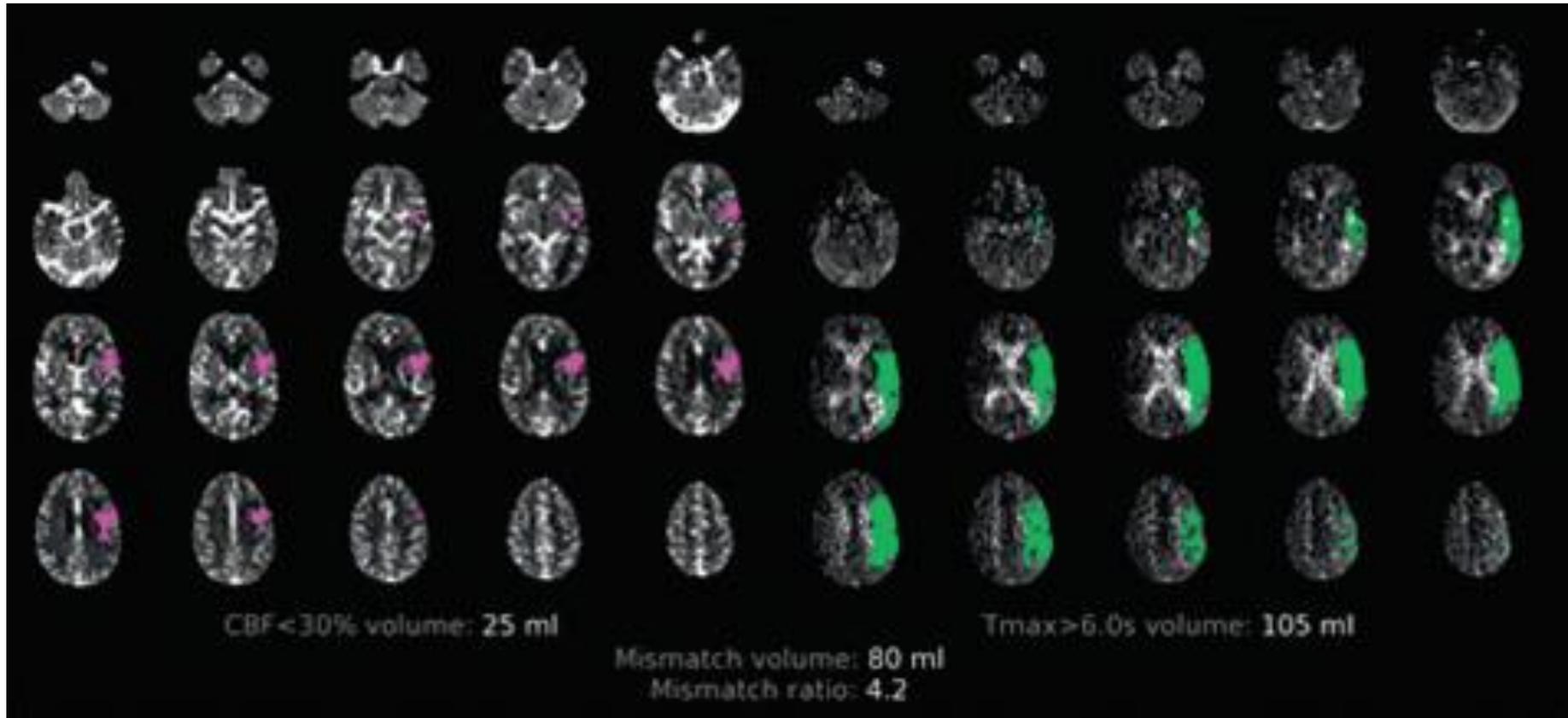
Pénombre

- zone entourant l'infarctus
 - souffrant d'un déficit de perfusion associé à une atteinte fonctionnelle comme l'infarctus
 - mais qui peut potentiellement être sauvée à l'inverse de l'infarctus

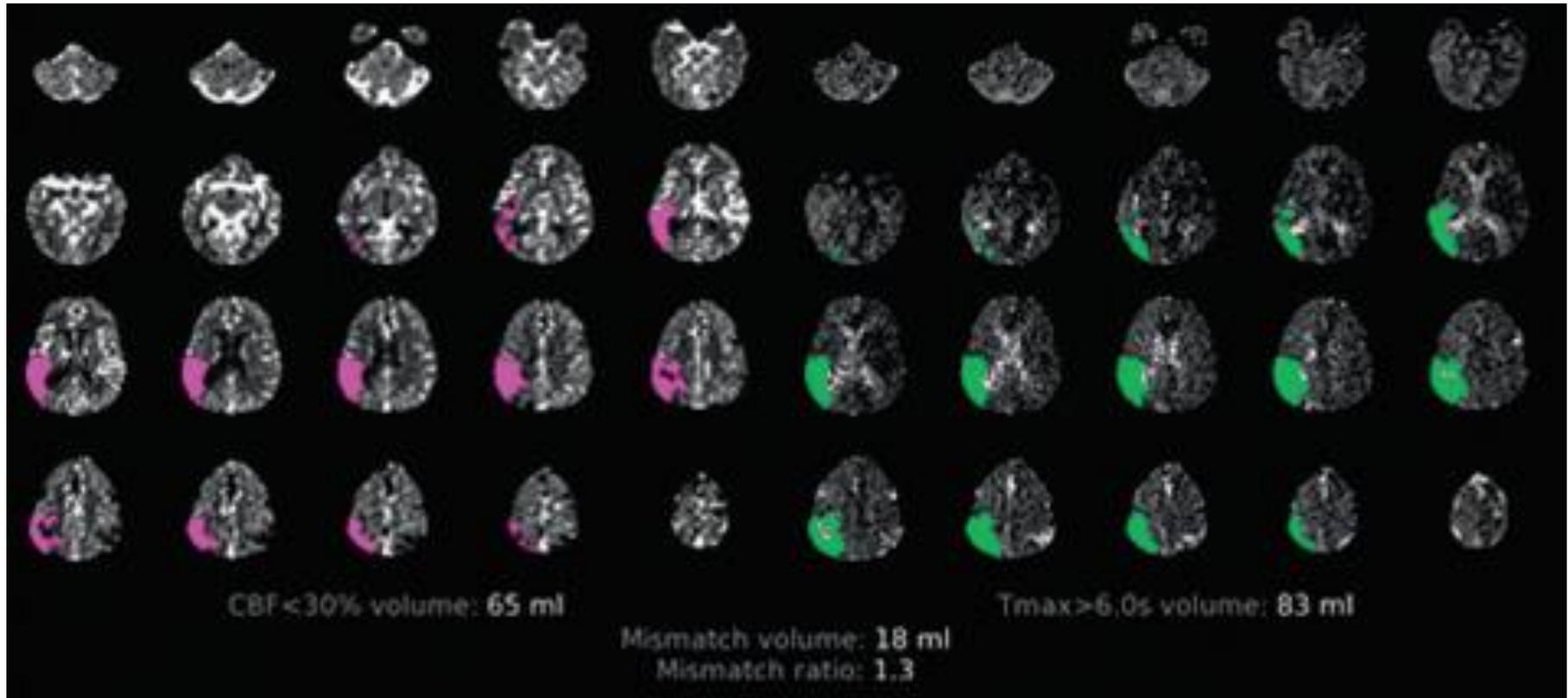
Imagerie de phase aigue

- Pour décision de thrombolyse intraveineuse
 - IRM +/- perfusion
 - Scanner de perfusion
- Challenge = déterminer
 - La taille de la zone de pénombre = ce qu'on peut récupérer
 - La taille de l'infarctus = le risque de saignement

IRM de perfusion - favorable

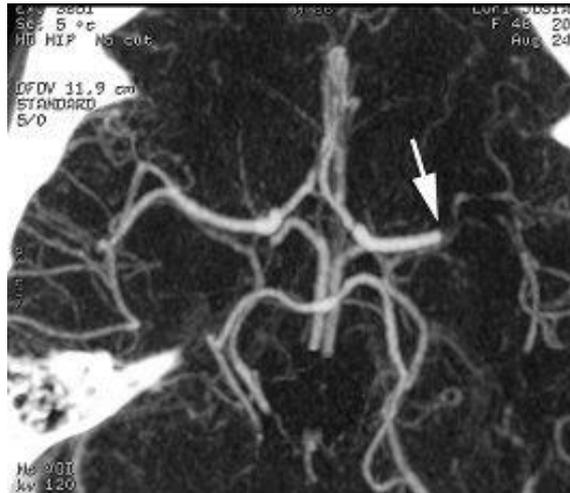


IRM de perfusion - défavorable



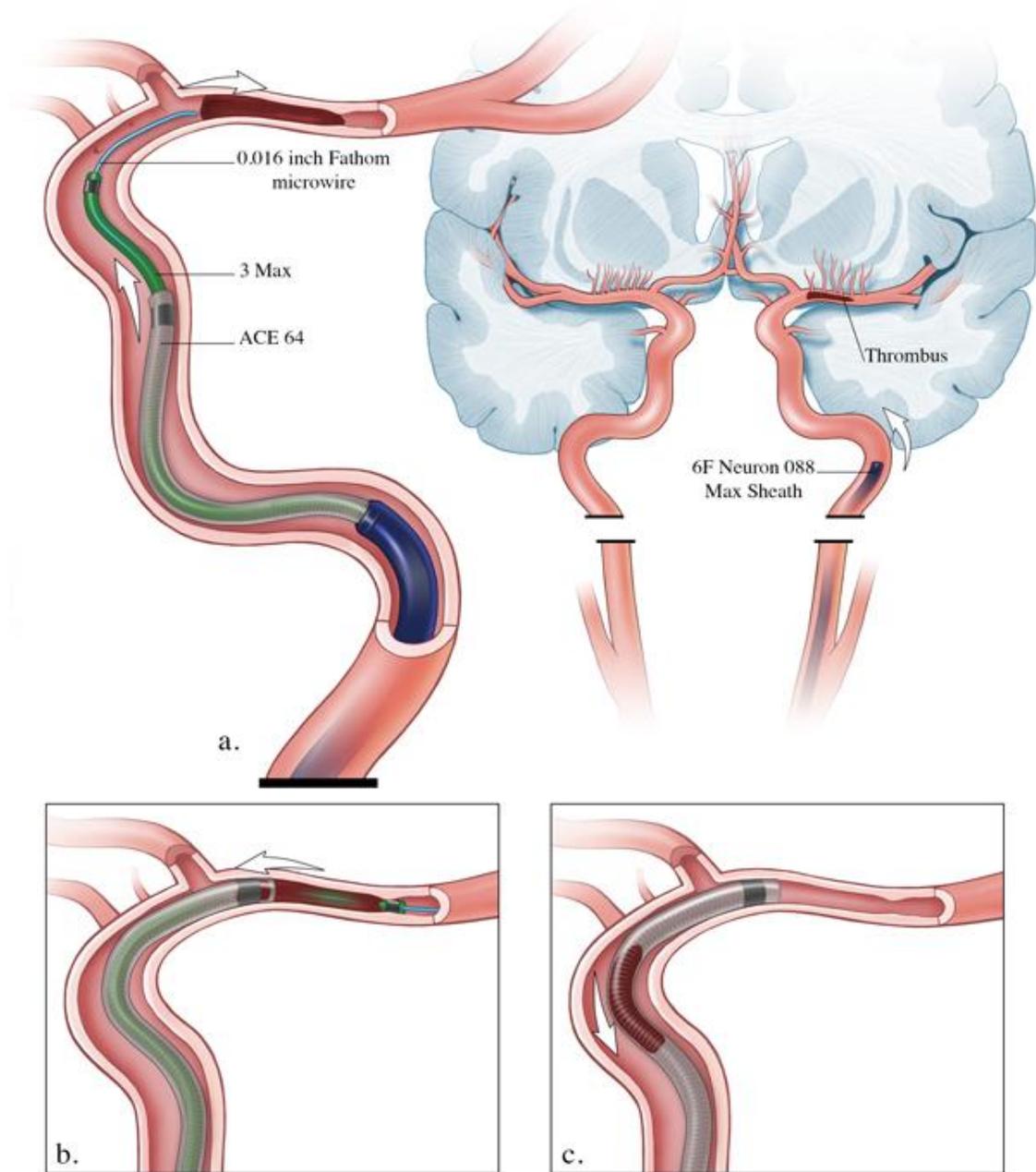
Thrombectomie mécanique

- Jusqu'à 24h après le début des symptômes
- Il faut qu'il existe une occlusion proximale, seuls les vaisseaux proximaux sont accessibles à la cathétérisation, donc à la thrombectomie



Thrombectomy

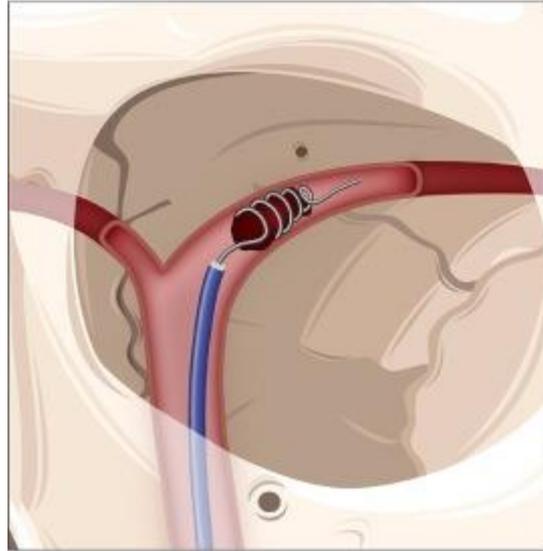
Aspiration



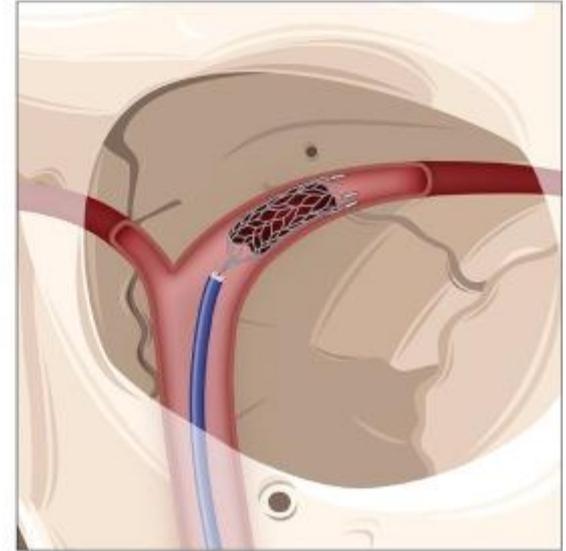
Thrombectomie mécanique

Thrombectomy Devices for Acute Ischemic Stroke:

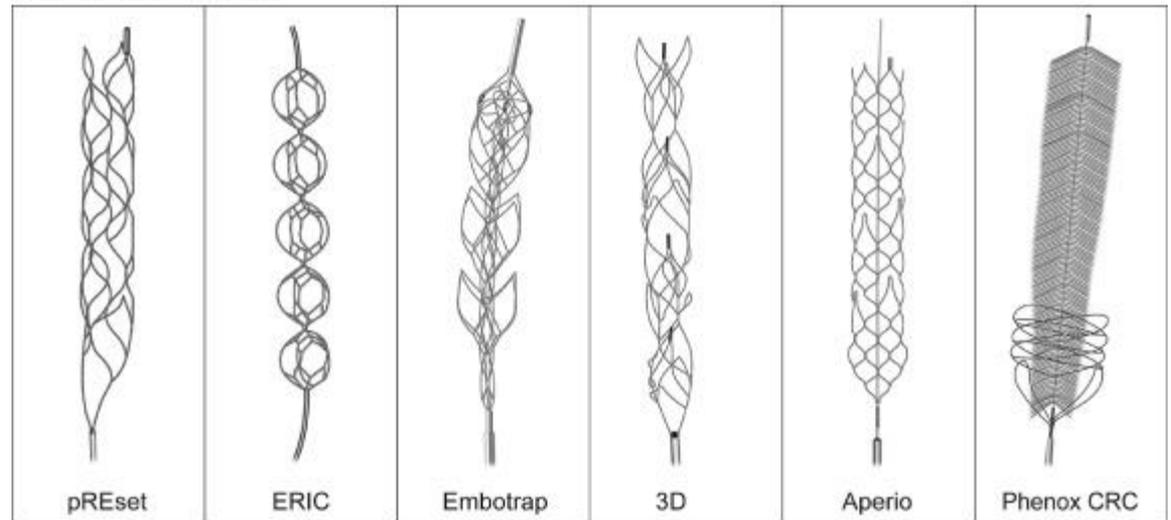
A. First Generation



B. Second Generation



C. Third Generation



pREset

ERIC

Embotrap

3D

Aperio

Phenox CRC

AVC - Répercussions

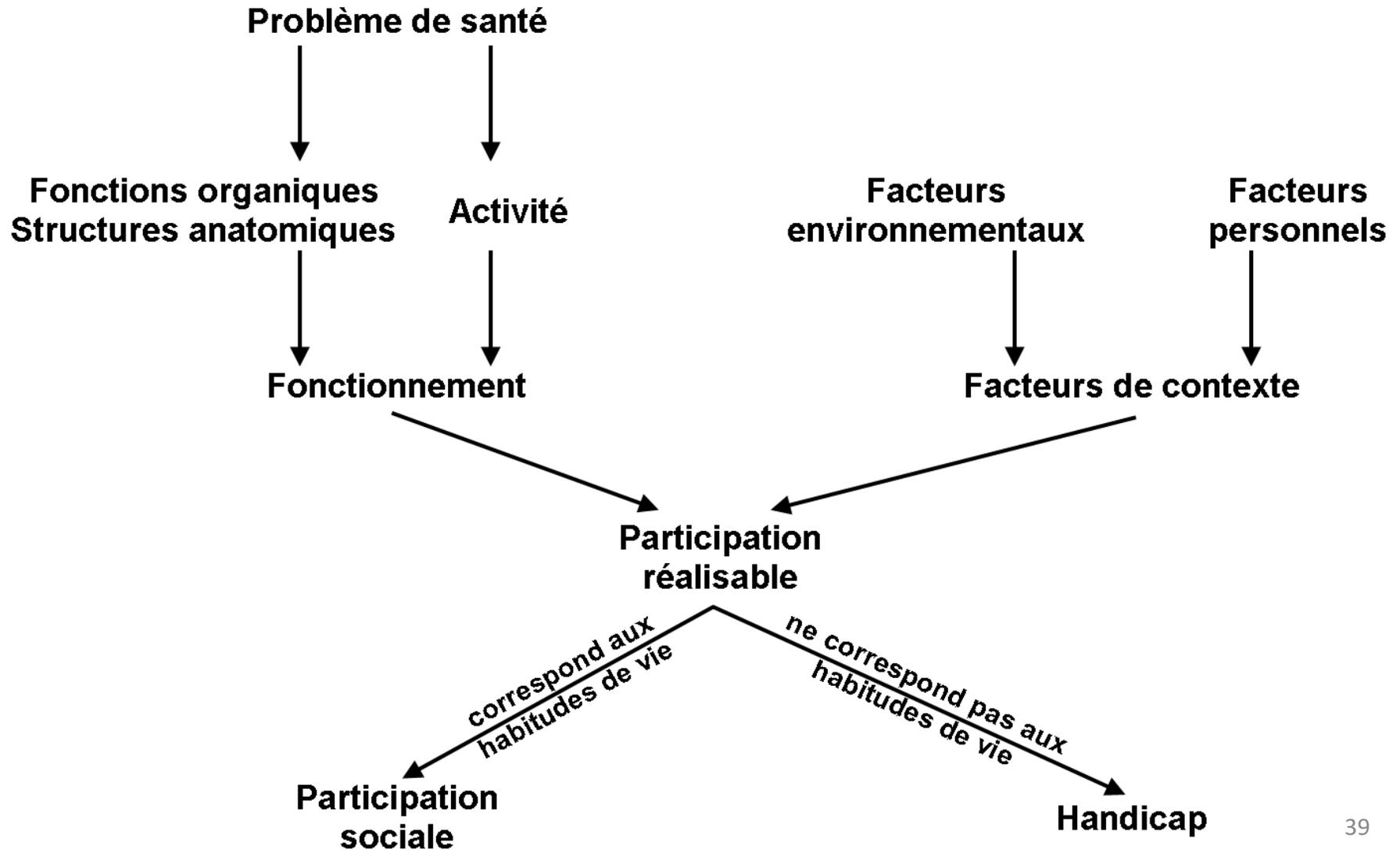
- Dans les pays industrialisés, le coût total à long terme a été estimé à près de 300'000 euros par AVC, en particulier en raison des coûts générés par les patients avec séquelles importantes
- L'effet de la pharmacothérapie pour améliorer la récupération après AVC reste à prouver dans de larges essais cliniques

Neuroréhabilitation

AVC - Neuroréhabilitation

- Deux phases, peuvent se chevaucher:
 - Neurorécupération
 - neuroréadaptation

Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF)



Neurorécupération

- Prévention des récurrences et de la progression de l'affection
 - Ex: traiter la cause de l'AVC
- Prévention et traitement des complications
 - Ex: infections, hypotension sévère, diabète
- Quelques traitements médicamenteux mais de larges études multi-centriques sont nécessaires

Neurorécupération

- Physiothérapie intensive
- Ergothérapie intensive
- Logopédie intensive
- Traitement neuropsychologique intensif

- L'intensité limite est de 5-7 heures/semaine pour chaque thérapie

Neurorécupération

- La plupart des patients avec atteinte motrice sévère marchent après 8-12 semaines de neuroréhabilitation
- Cette récupération est liée à des modifications du système nerveux
- Ces modifications très diverses sont regroupés sous le terme de plasticité

Plasticité

- Définition :
 - établissement de changements anatomiques et/ou fonctionnel du système nerveux, maintenus au cours du temps, en rapport avec:
 - le développement
 - l'apprentissage
 - les variations de fonctions ou de fonctionnement
 - les lésions cérébrales

Plasticité

- Différents niveaux:
 - Moléculaires, modification de l'expression génétique
 - Ultrastructural, modification de synapse, d'épine dendritique ou de branchement axonal
 - Structural, reprise de fonction par une aire cérébrale non impliquée en condition normale

Récupération après l'AVC

- Chez l'humain, on sait que l'on récupère avec:
 - L'hémisphère contra-latéral
 - La région périlesionnelle



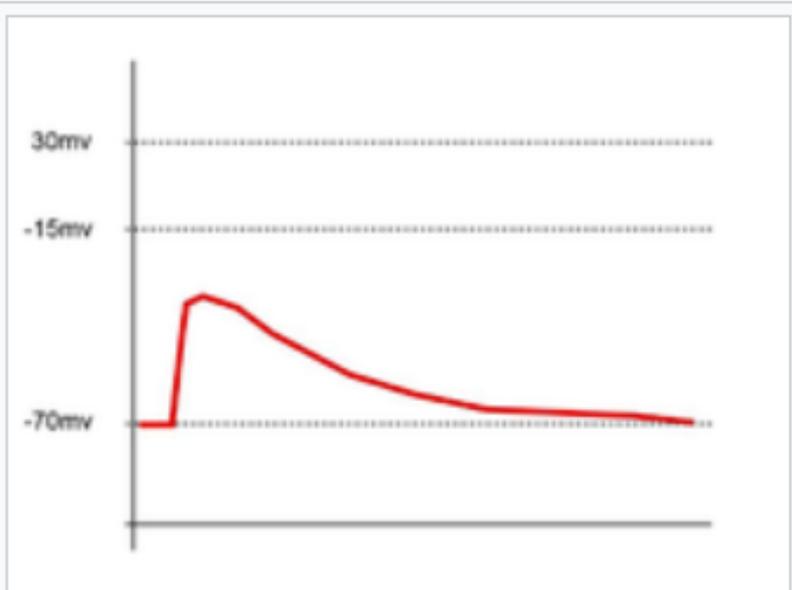
Plasticité – niveau moléculaire

- Potentialisation
 - À long terme
 - **Potentialisation à long terme (LTP)**
- Dépression
 - À long terme
 - **Dépression à long terme (LTD)**

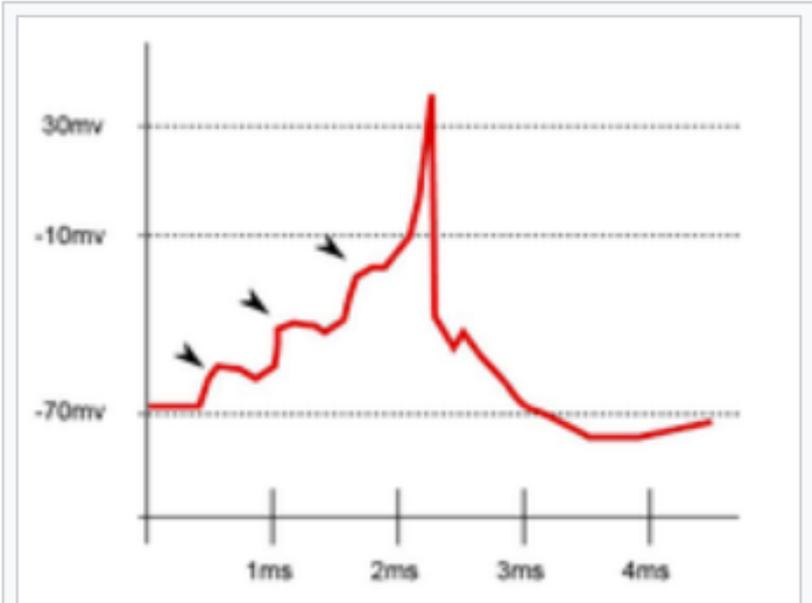
LTP – Synapse – Potentiel de membrane

- Une synapse excitatrice va créer un potentiel post-synaptique excitateur (PPSE) au niveau de la cellule post-synaptique, elle va élever le potentiel de membrane de la cellule post-synaptique
- Une synapse inhibitrice va créer un potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI) au niveau de la cellule post-synaptique, elle va abaisser le potentiel de membrane de la cellule post-synaptique
- Si le potentiel de membrane de la cellule post-synaptique s'élève jusqu'à un certain seuil, un potentiel d'action est créé dans l'axone de la cellule postsynaptique

LTP – Synapse – Potentiel de membrane



Un seul PPSE ne dépolarise pas suffisamment la membrane pour générer un potentiel d'action.



Une sommation de trois PPSE donne naissance dans ce cas au déclenchement du potentiel d'action.



LTP – Synapse

- Si au moment du PPSE d'une synapse excitatrice, le potentiel de membrane de la cellule post-synaptique est élevé, par exemple par l'action **simultanée** d'autres synapses excitatrices, cette synapse sera renforcée, et ce renforcement se maintiendra dans le temps
- Le PPSE de cette synapse sera plus grand et cette augmentation se maintiendra dans le temps, même en l'absence de l'action simultanée d'autres synapses

LTP - LTD

- Ce qui compte, en résumé c'est le potentiel de membrane de la cellule qui reçoit (post-synaptique), s'il est élevé (dépolariation), une synapse qui décharge à ce moment sur cette cellule à plus de chance d'être renforcée, s'il est bas (hyperpolarisation), elle à moins de chance d'être renforcée, voire inhibée
- Plus le nombre de synapses qui déchargent en même temps (synchronisation) sur une cellule est grand, plus elles ont de chance d'être renforcées.

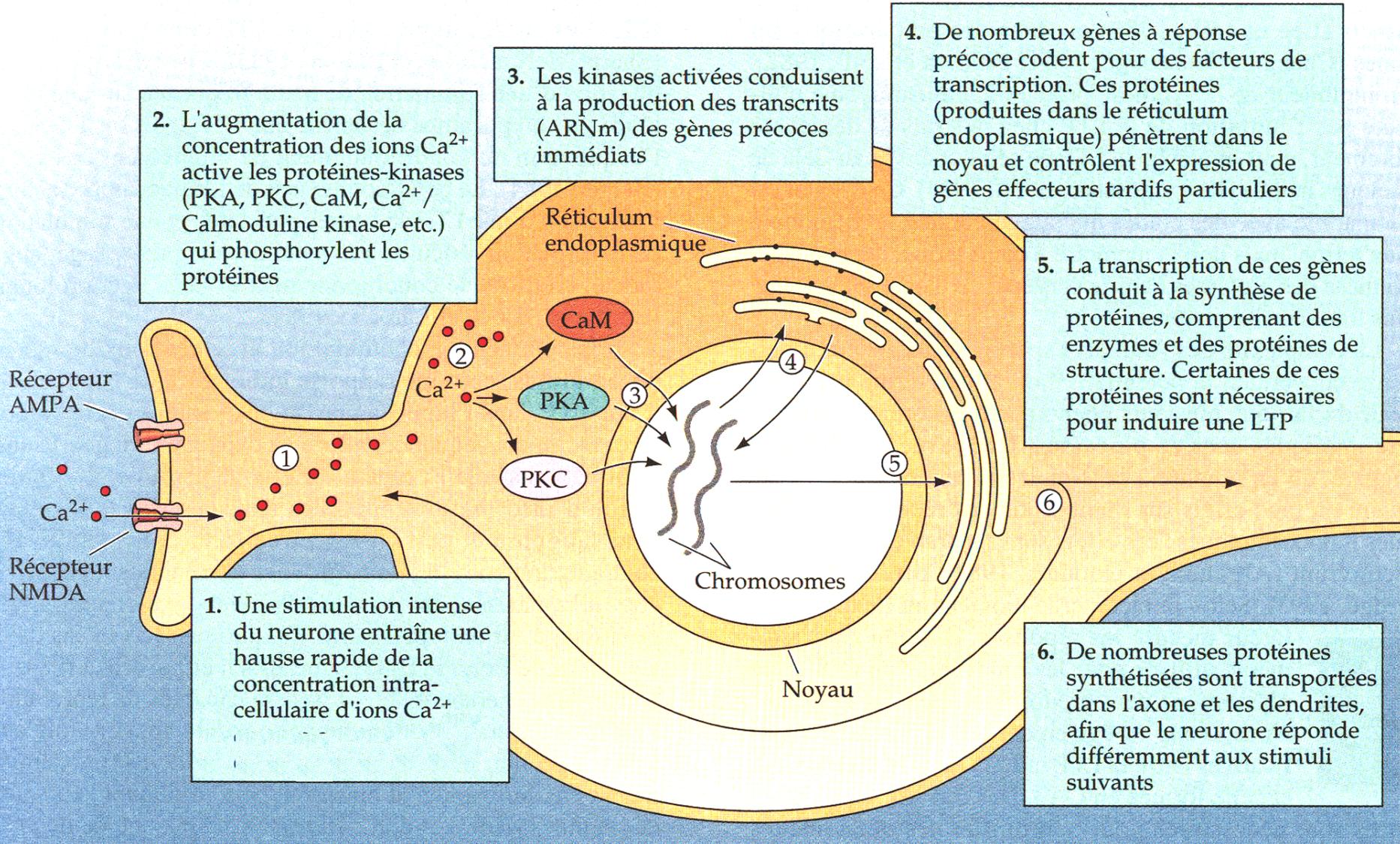
Donald Hebb - Principe

- Quand l'axone d'une cellule A se trouve suffisamment près d'une cellule B pour pouvoir la stimuler et participer à son excitation de façon répétitive et fréquente, il se produit certains processus de croissance ou des changements métaboliques dans l'une des cellules ou dans les deux, de sorte que l'efficacité de A sur les décharges de B est accrue.
- “Neurons that fire together get wired together.”

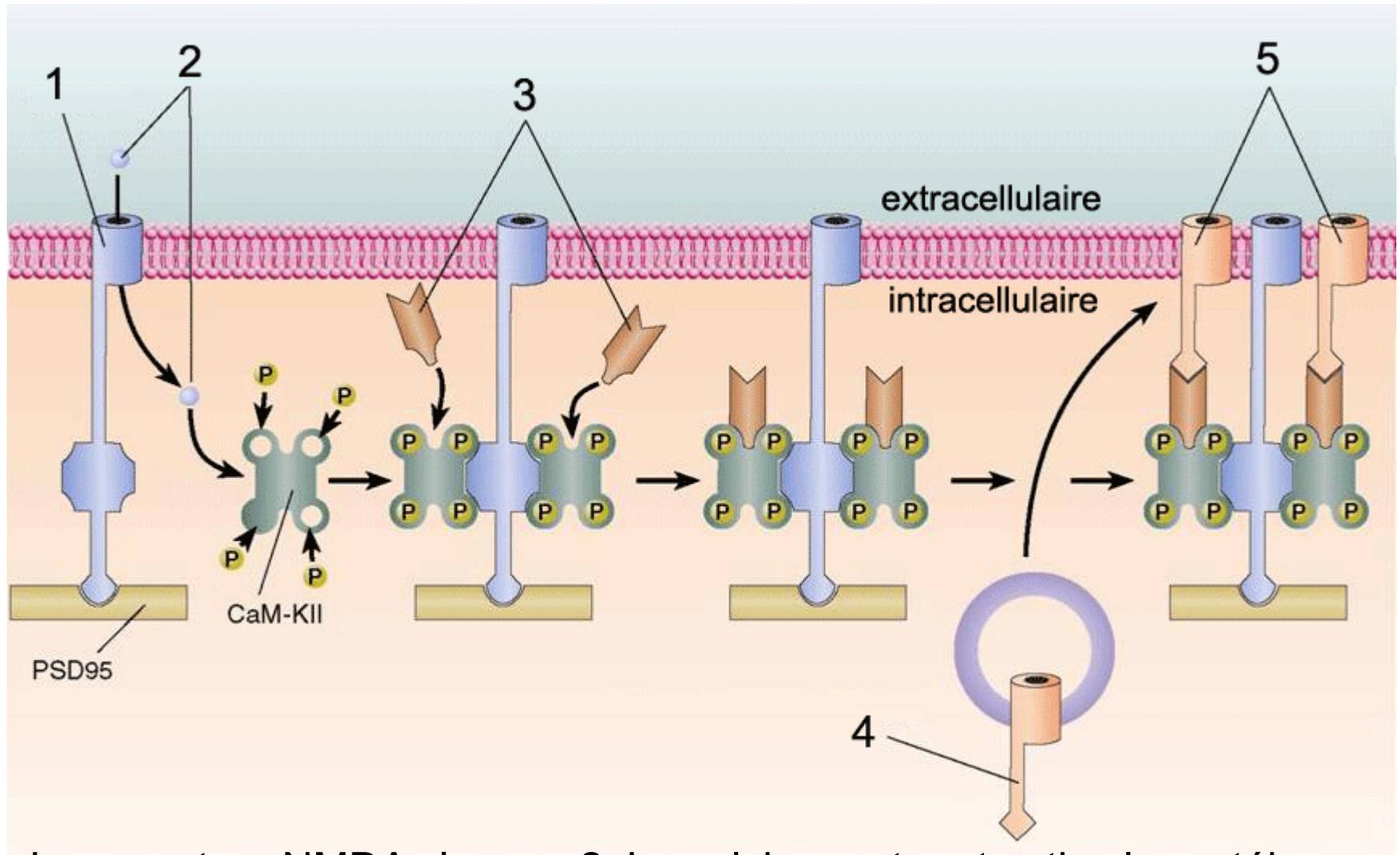
LTP

- La LTP a d'abord été démontrée dans l'hippocampe, en particulier en utilisant des tranches
- Elle a maintenant également été démontrée dans de nombreuses autres aires du système nerveux central

LTP - mécanismes

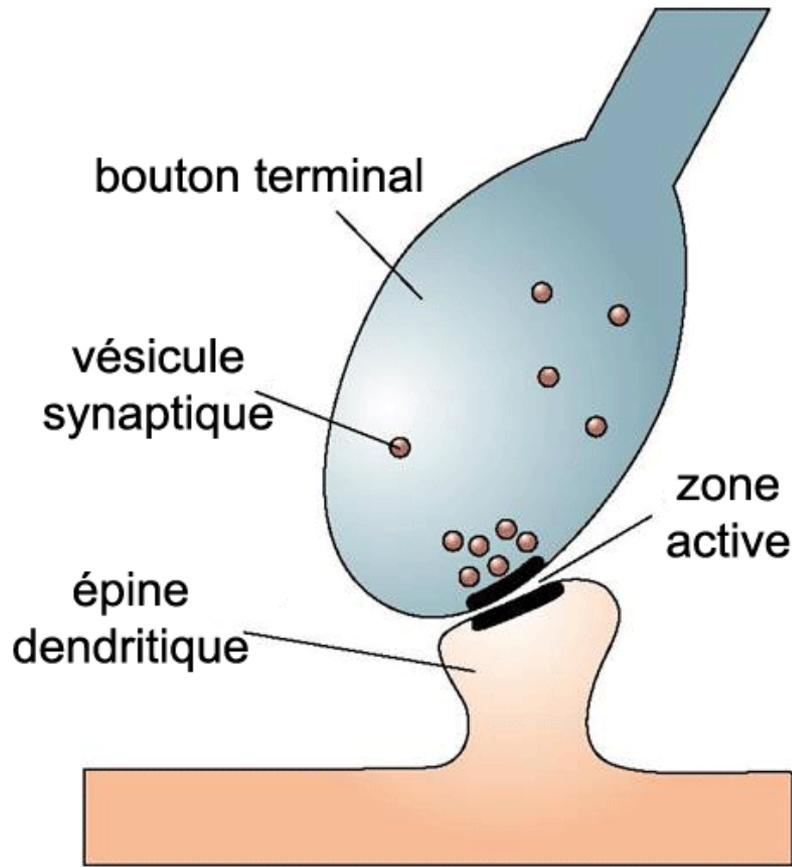


LTP - mécanismes

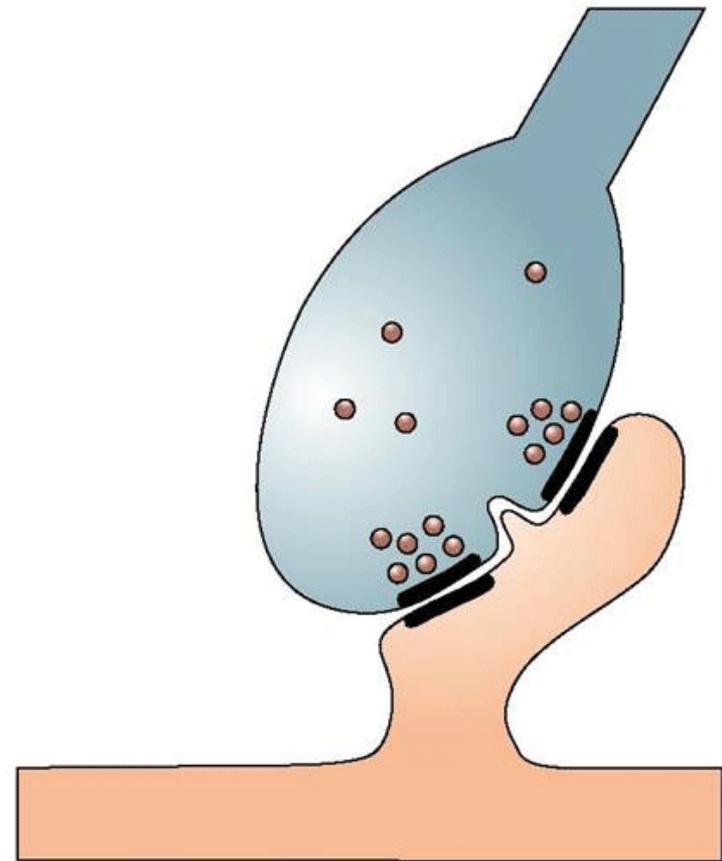


1. Le recepteur NMDA s'ouvre. 2. Le calcium entre et active la protéine kinase CaM-KII. 3. Des protéines se lient à la CaM-KII. 4. Des récepteurs AMPA sont acheminés à la membrane. 5. Ces récepteurs sont intégrés à la membrane.

Plasticité – niveau ultrastructural

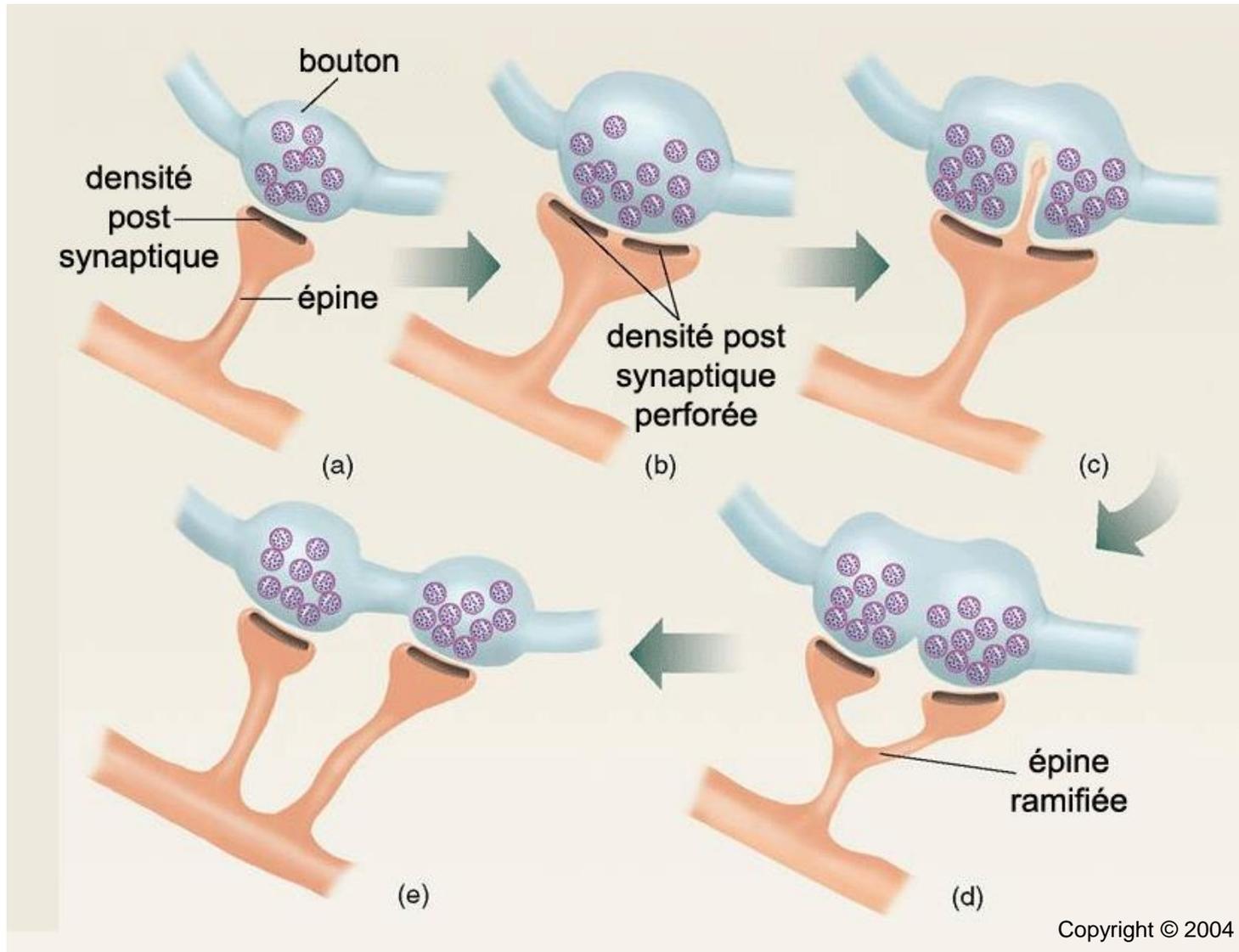


avant la LTP

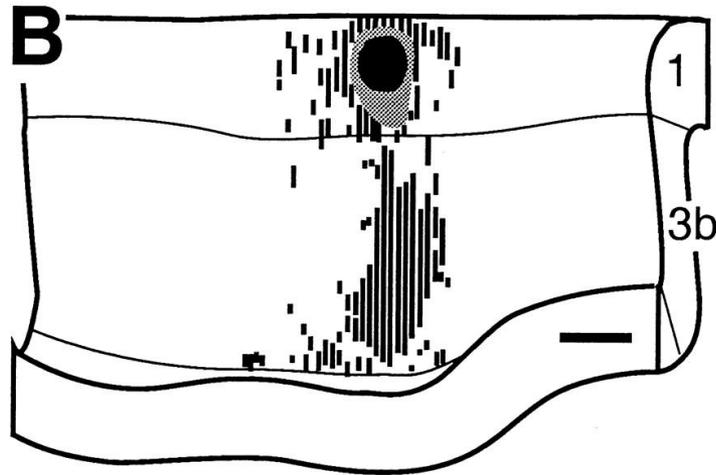
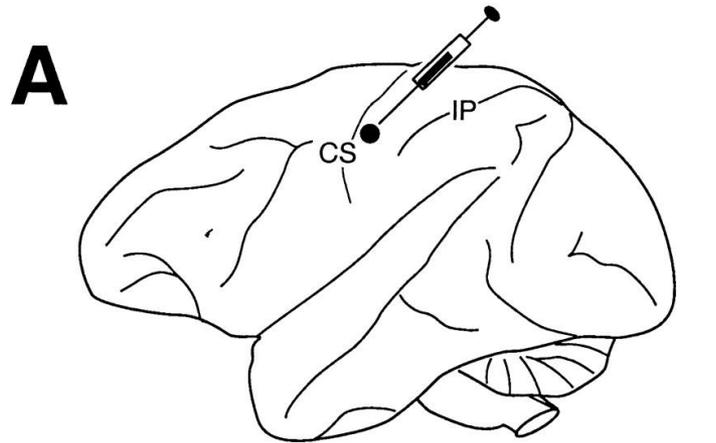


après la LTP
génération d'une synapse perforée

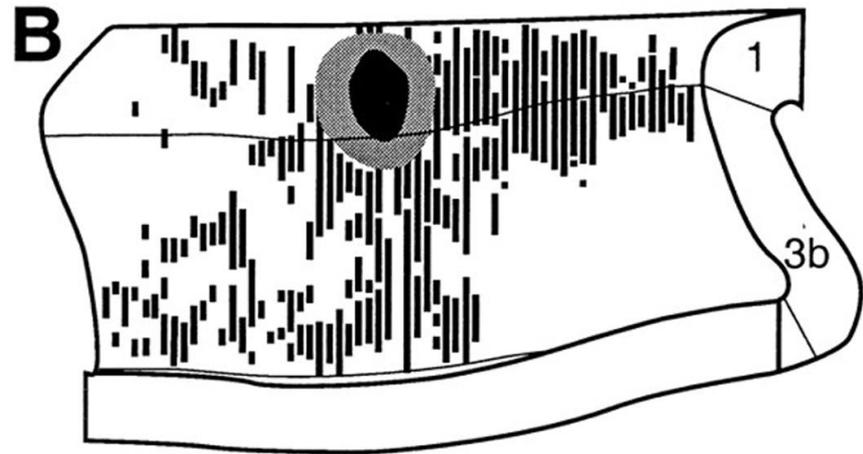
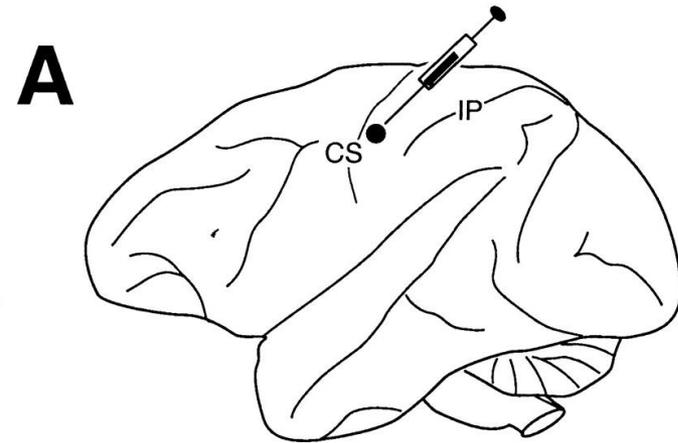
Plasticité – niveau ultrastructural



Modification des connexions



contrôle



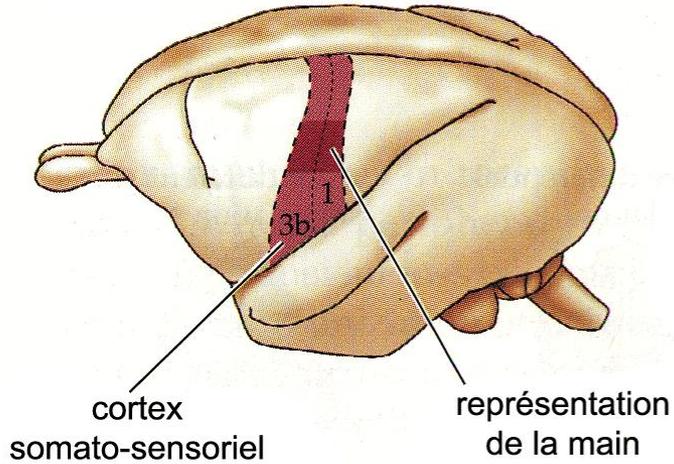
après amputation

Plasticité structurale

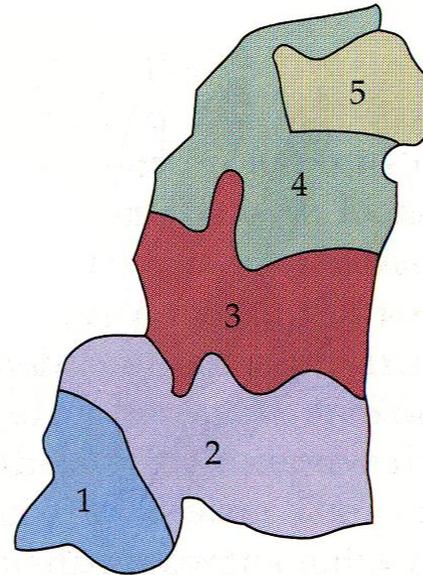
- Neurogenèse
- Modification de l'activation de certaines aires cérébrales

Modifications de la représentation corticale

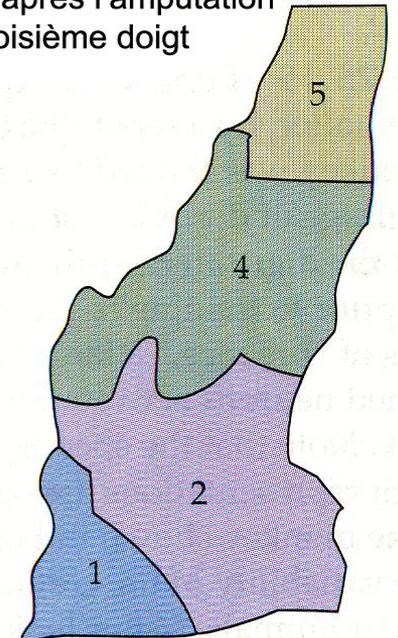
Cerveau de singe

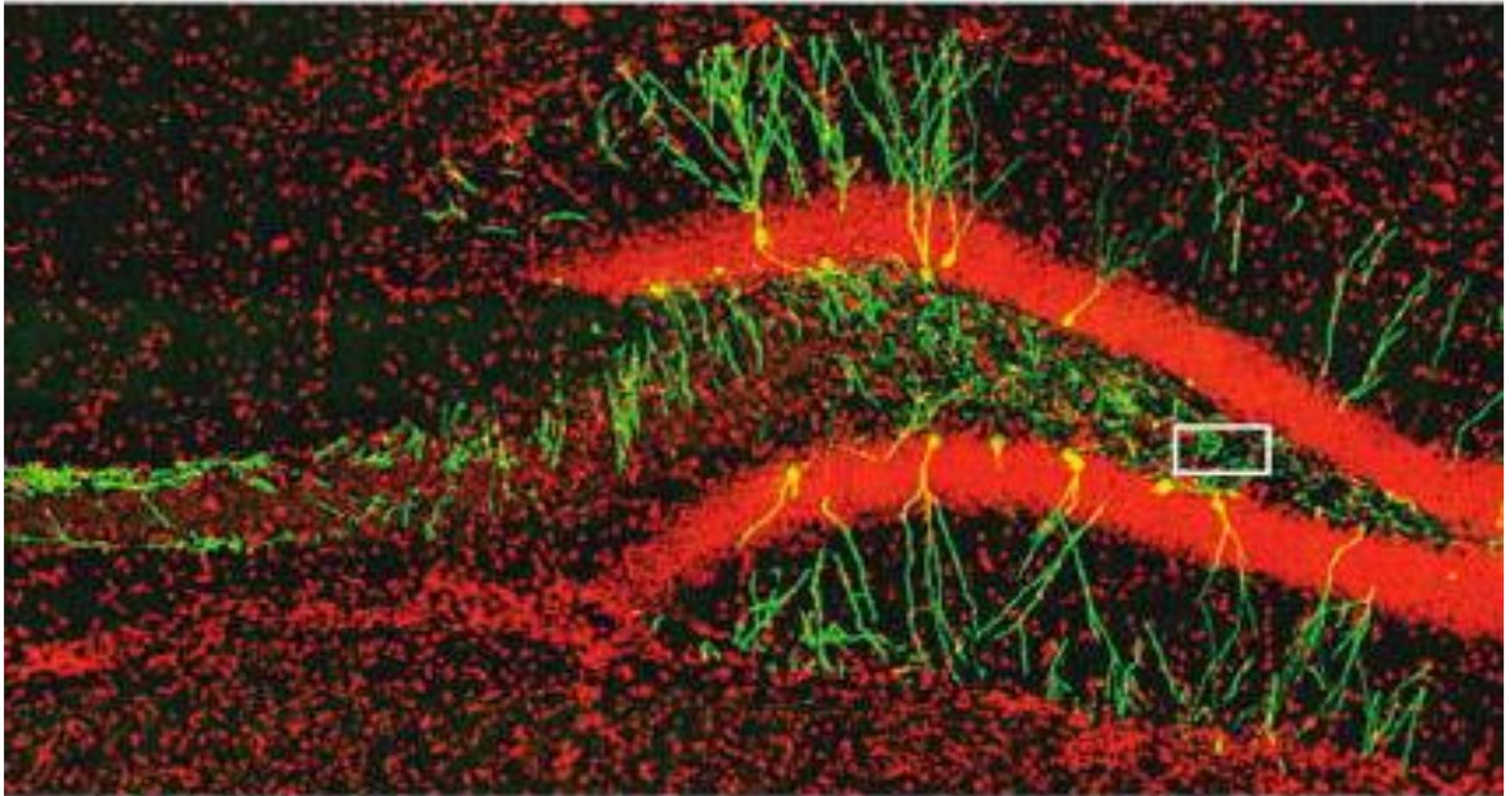


Représentation de la main normale



Représentation de la main deux mois après l'amputation du troisième doigt



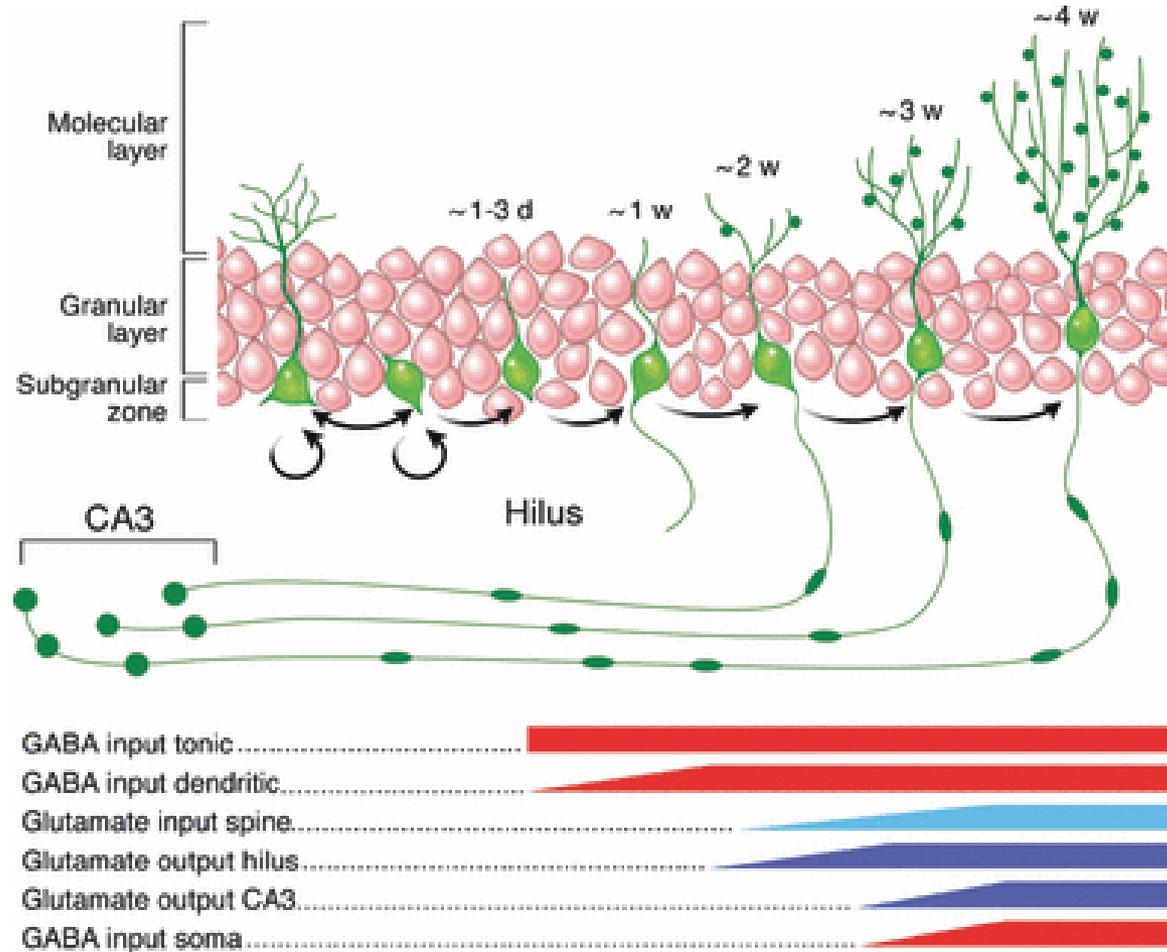


Nat Neurosci. 2008 Aug;11(8):901-7.

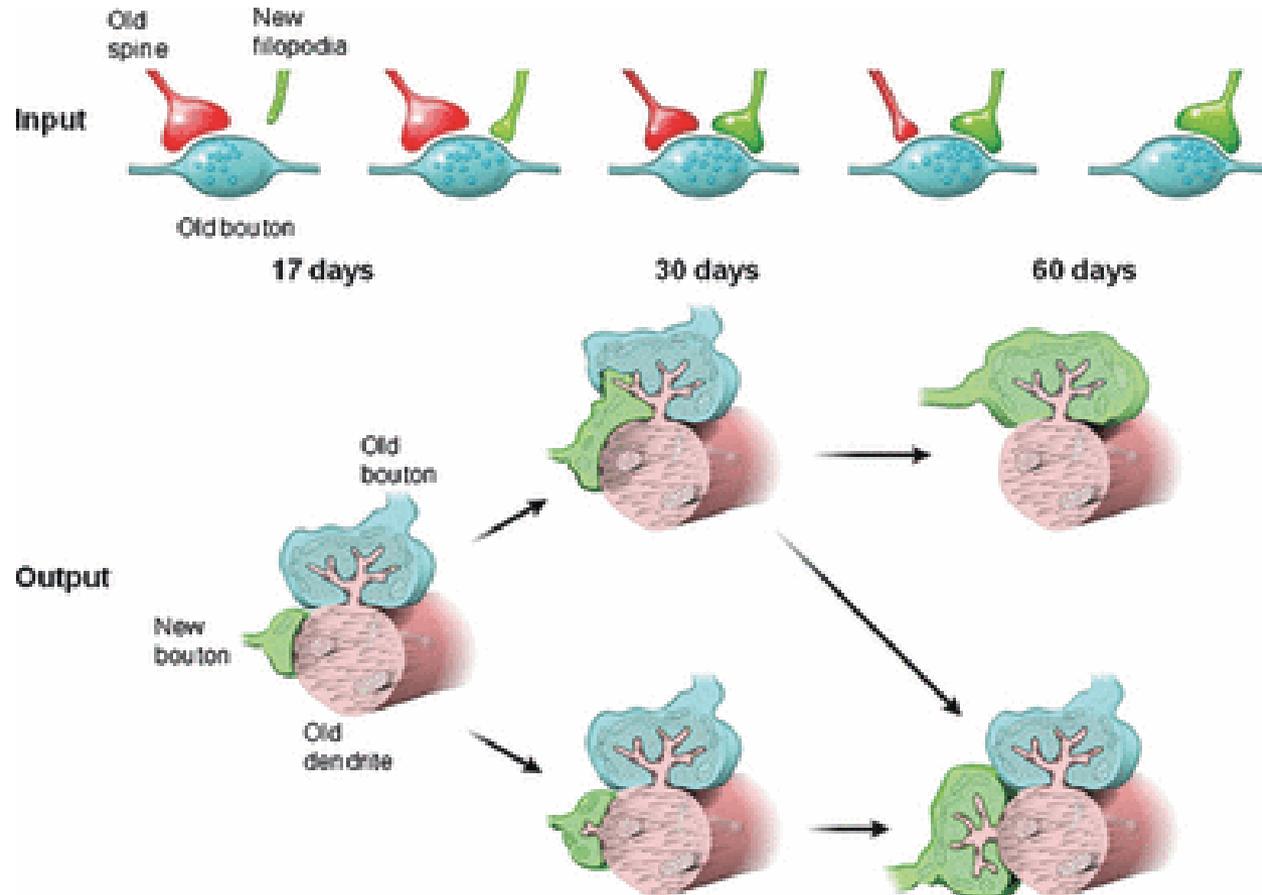
Neurons born in the adult dentate gyrus form functional synapses with target cells.

Toni N, Laplagne DA, Zhao C, Lombardi G, Ribak CE, Gage FH, Schinder AF.

Synapse formation on adult-born hippocampal neurons

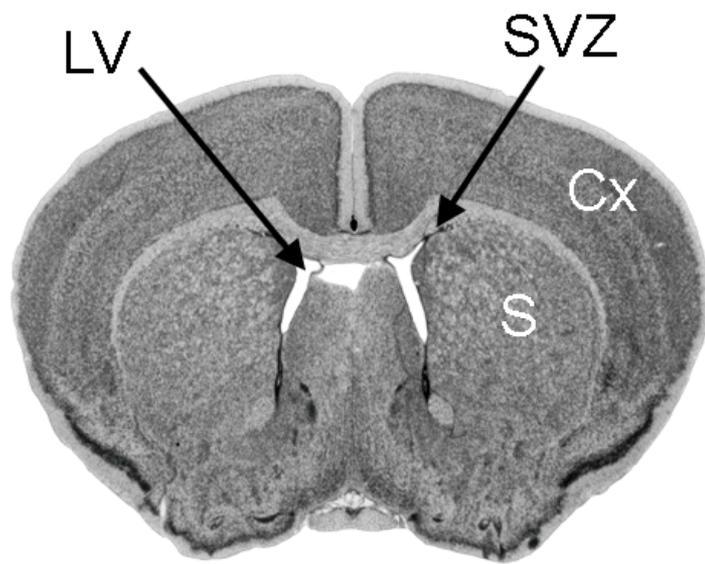


Synapse formation on adult-born hippocampal neurons

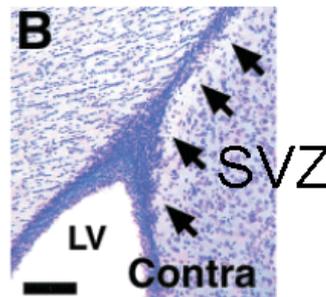
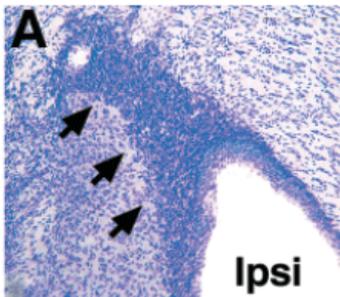


Neurogenèse après lésion cérébrale

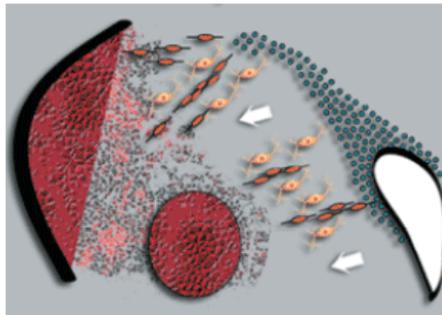
Neurogenèse adulte



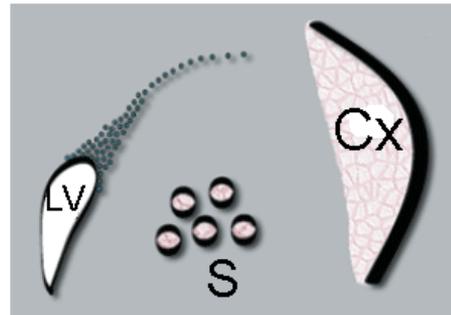
Après un AVC expérimental, on note une prolifération cellulaire dans la SVZ. Puis les nouvelles cellules migrent jusqu'aux zones lésées, ici le cortex et le striatum



Cx: cortex
S: striatum
SVZ: subventricular zone
LV: lateral ventricle



Hémisphère lésioné

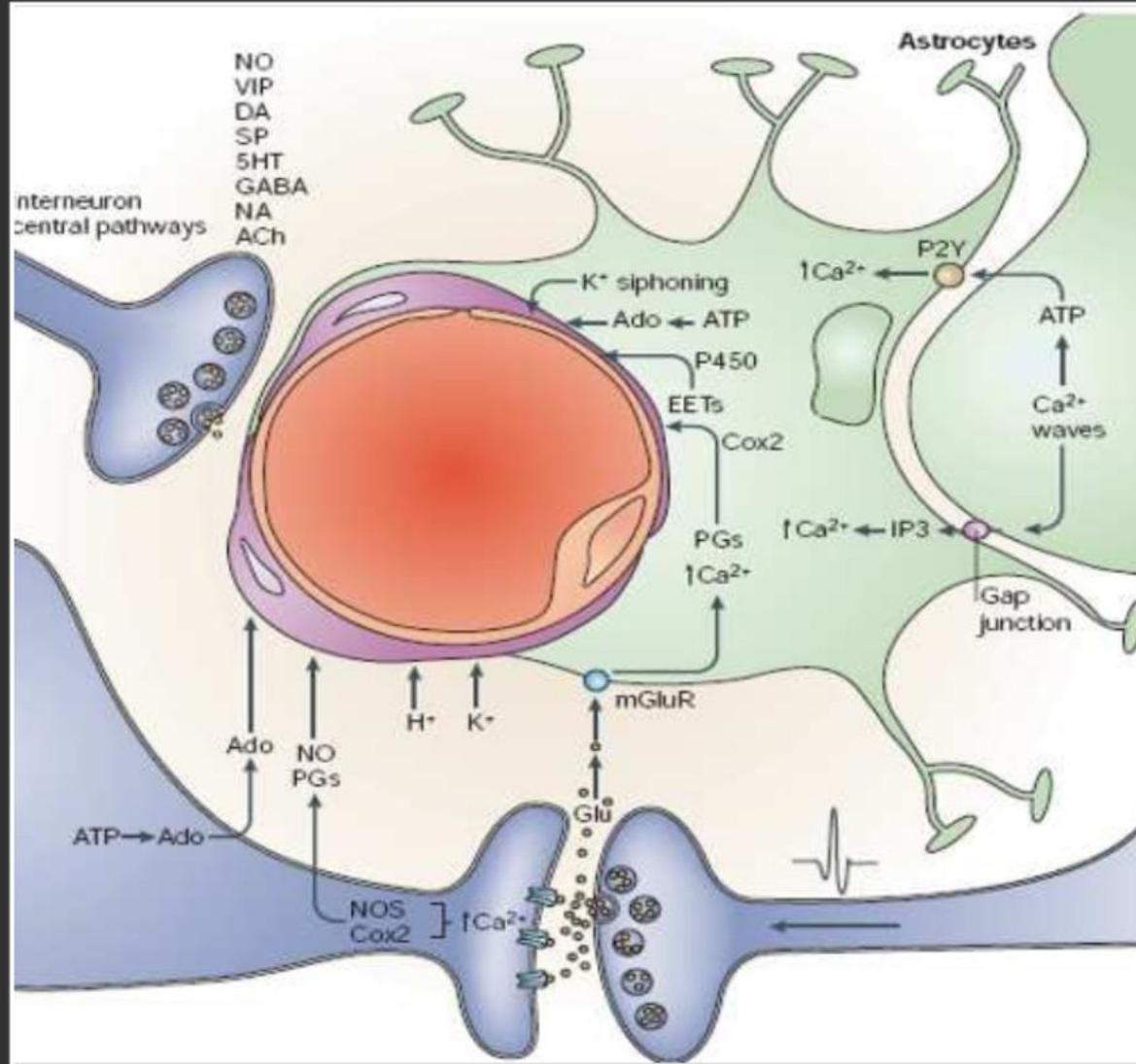


Hémisphère intact

Plasticité structurale

IRM fonctionelle

Couplage neurovasculaire

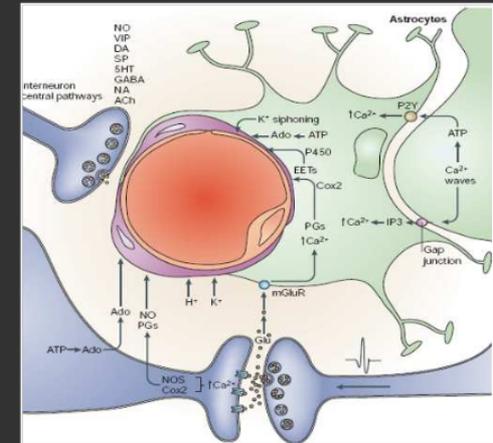


Iadecola, *Nat Rev Neurosci* 2004

Bases physiologiques du signal BOLD

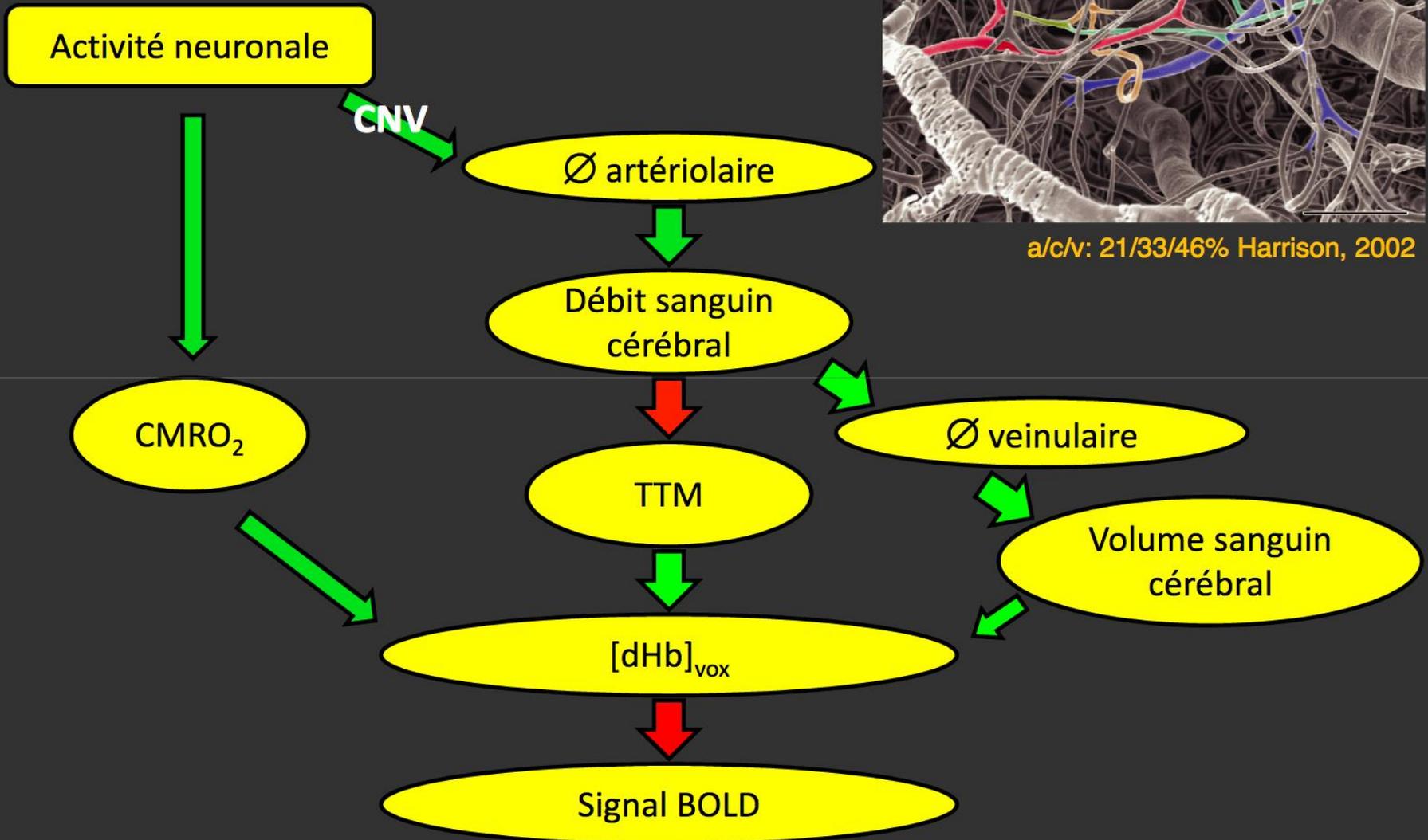
- **Activité neuronale** → variation [dHb]
 - **Réponse métabolique**
 - Glycolyse
 - (CMRGlc): +20-40%
 - **CMRO₂**
 - Délai : <1 sec
 - [dHb_{art}] = 0% [Hb_{tot}]
 - CMRO₂ = +40% → [dHb_{ven}] = 40% [Hb_{tot}]
 - **Réponse hémodynamique**
 - Délai : >1 sec
 - ↑ débit sanguin cérébral (DSC) : +20-70%
 - ↑ volume sanguin cérébral (VSC) : +5-30%

Couplage neurovasculaire

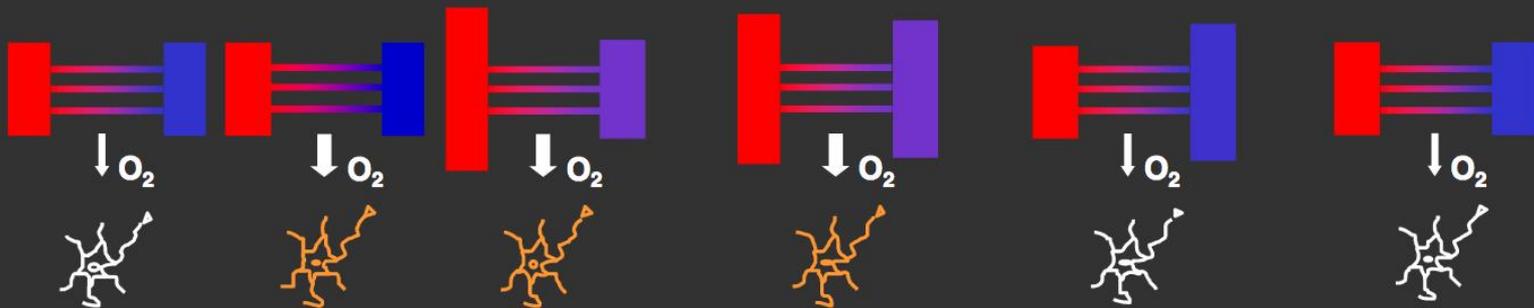


Iadecola, *Nat Rev Neurosci* 2004

Bases physiologiques du signal BOLD



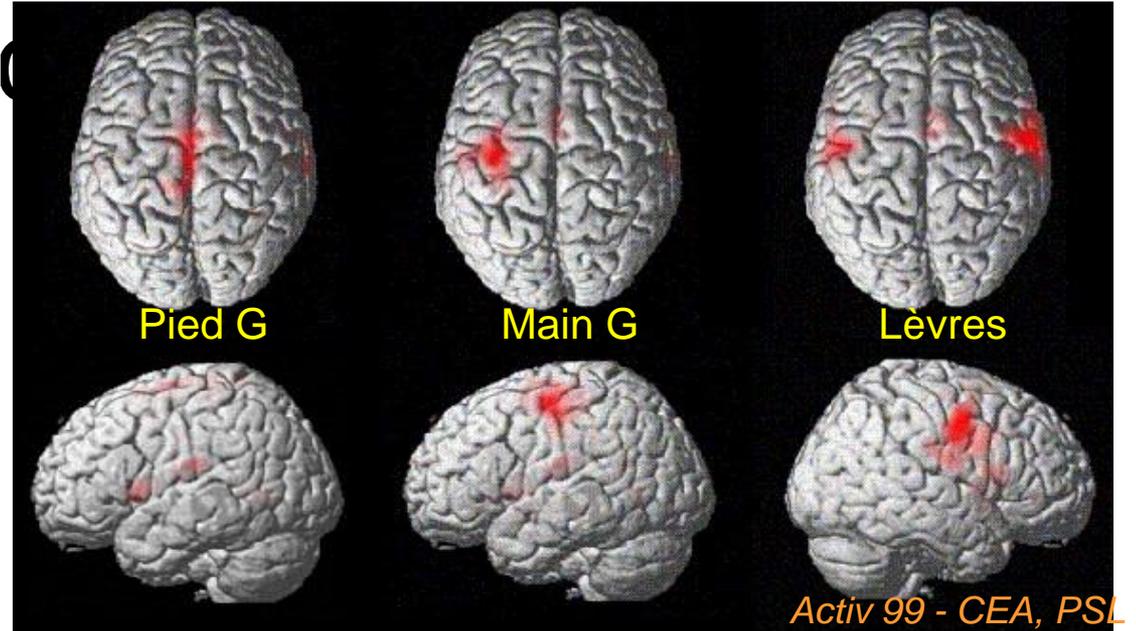
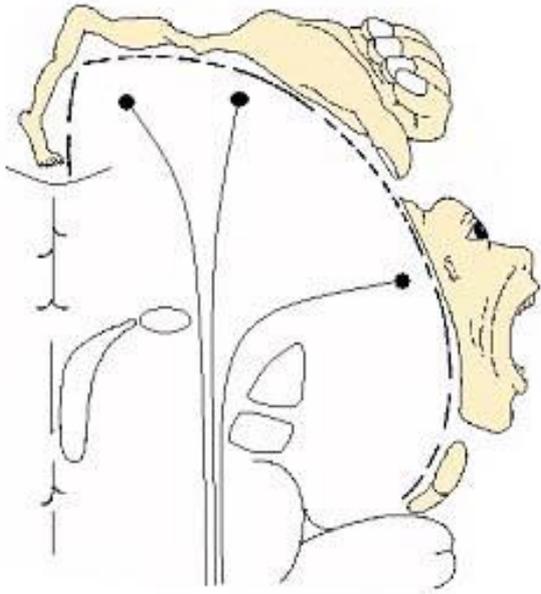
Décours temporel du signal BOLD



Courtesy: B. Stefanovic

$$\text{BOLD} \propto \frac{\text{DSC}}{\text{VSC CMRO}_2}$$

Somatotopie corticale motrice et sensorielle



Zones Fonctionnelles du Langage

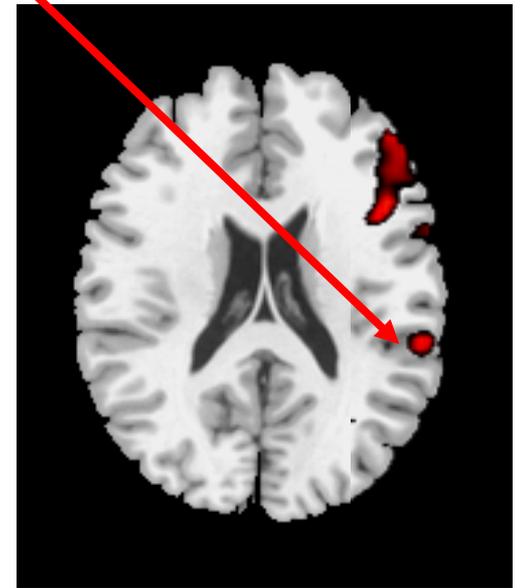
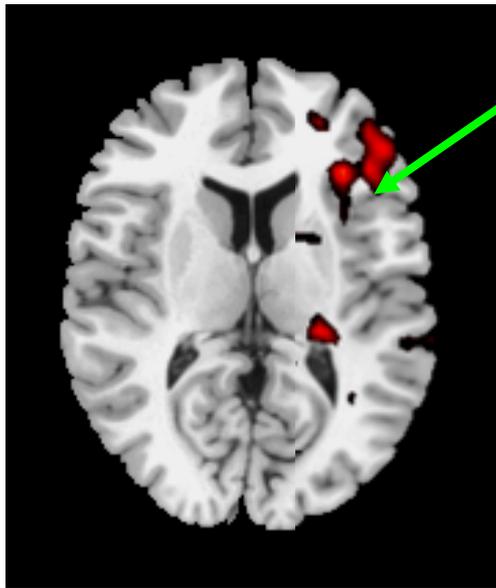
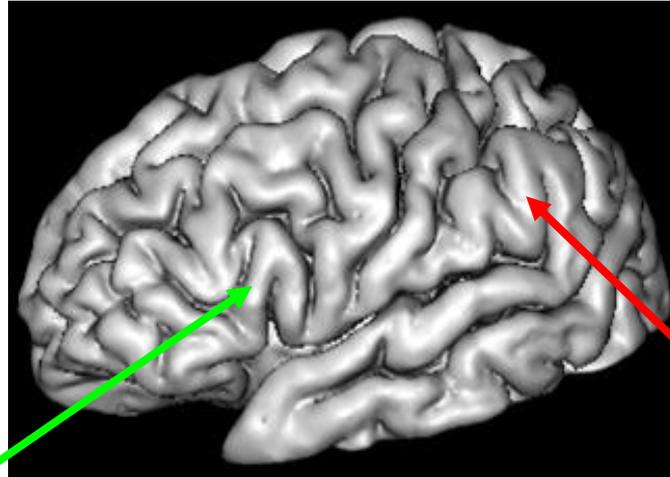
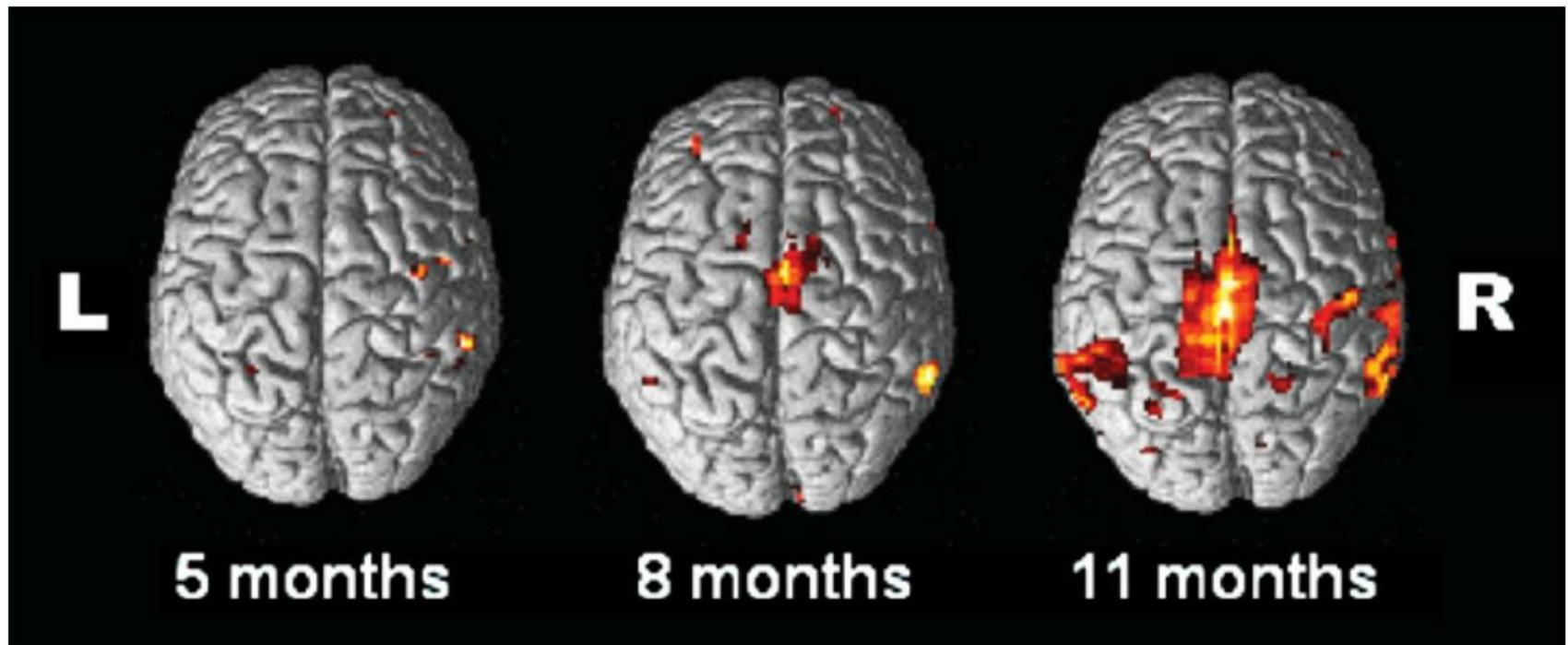
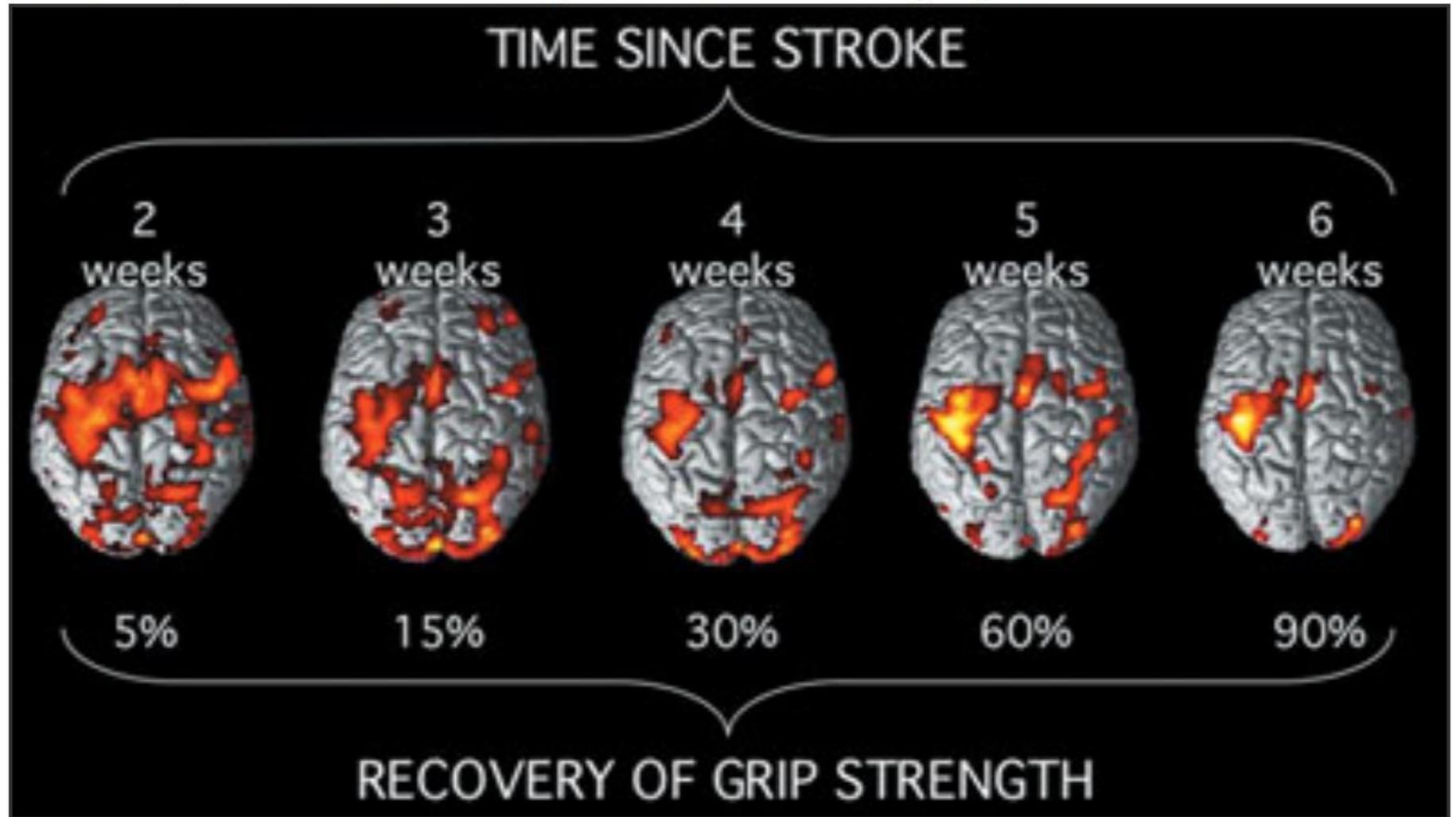


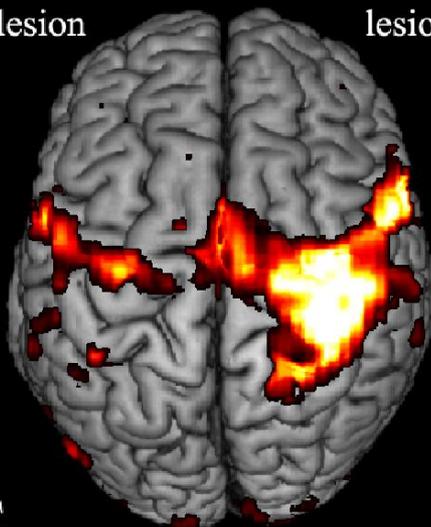
Fig. 3. Motor recovery after stroke (fMRI). Longitudinal fMRI studies showing the recovery after stroke during a right finger tapping task. As is shown, the contralateral cortex is progressively representing the right hand (Rios et al., in preparation).



Courtesy of Chloe Hutton, Functional Imaging Lab

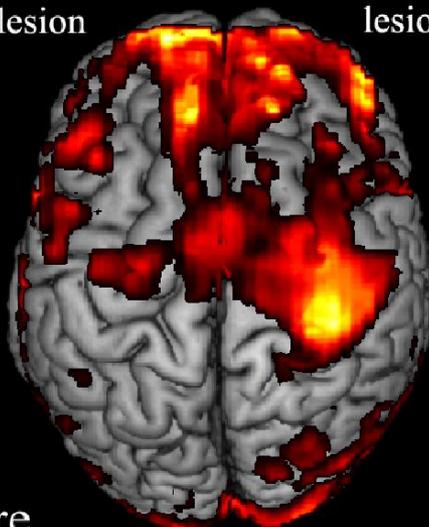


nonlesion lesion



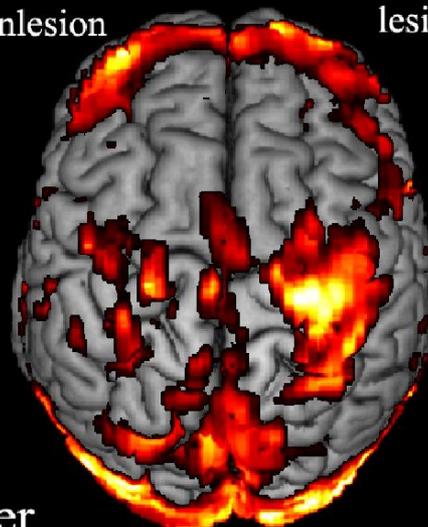
HC

nonlesion lesion



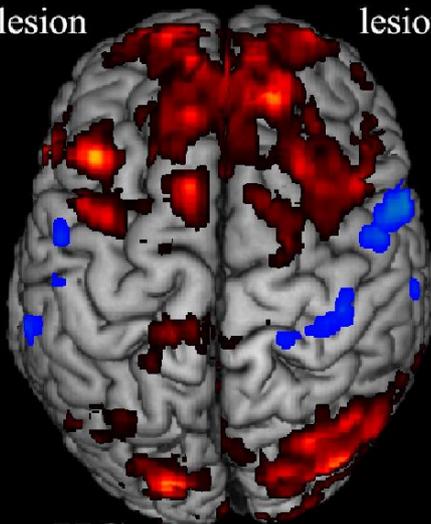
before

nonlesion lesion



after

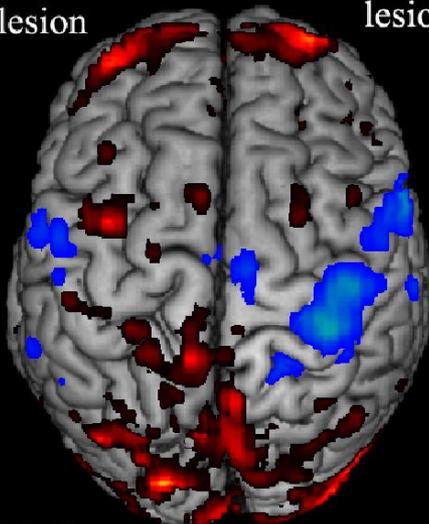
nonlesion lesion



L

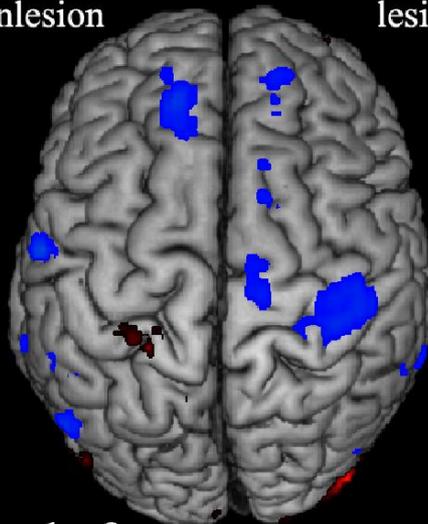
before-HC

nonlesion lesion



after-HC

nonlesion lesion



R

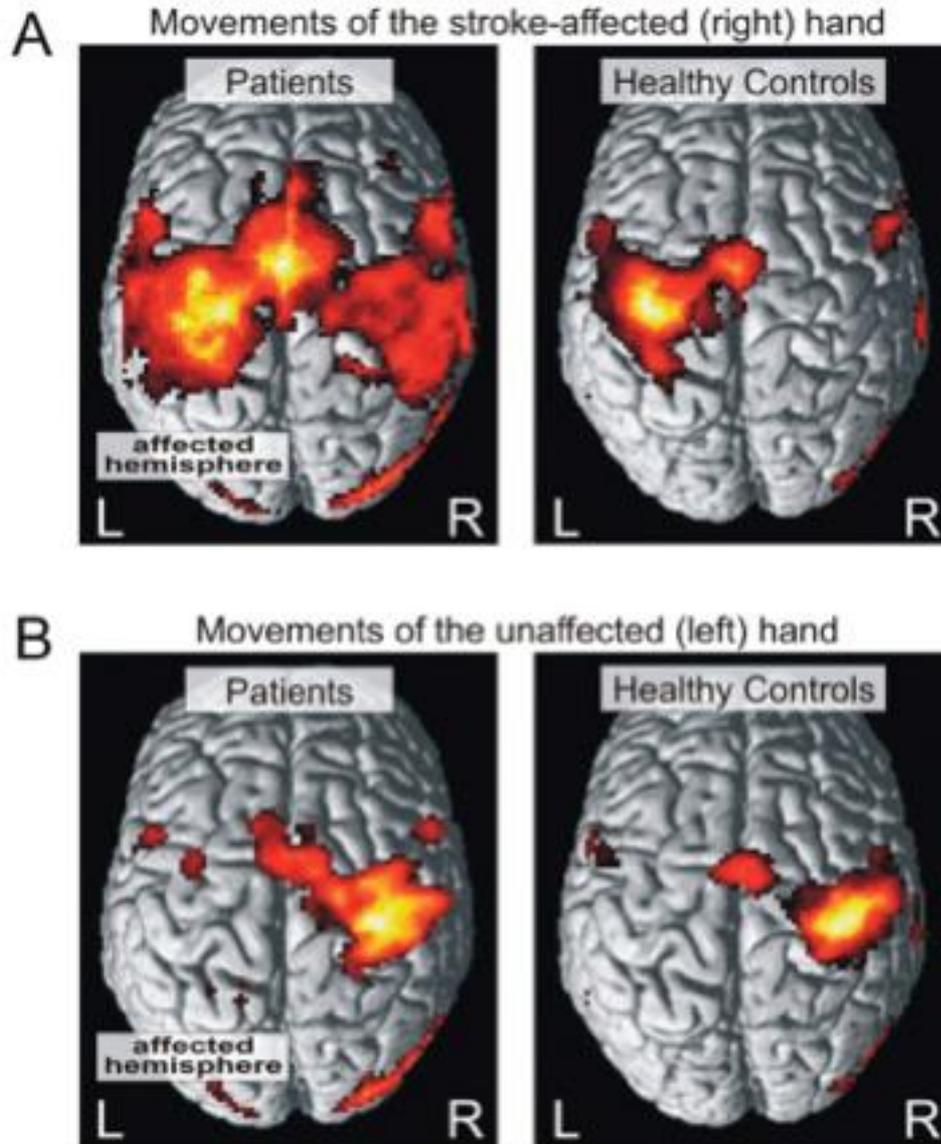
after-before

Hémisphère contralatéral

Cortical Connectivity after Subcortical Stroke Assessed with Functional Magnetic Resonance Imaging

Christian Grefkes, MD,^{1,2} Dennis A. Nowak, MD, PhD,^{1,2} Simon B. Eickhoff, MD,²
Manuel Dafotakis, MD,^{1,2} Jutta Küst, PhD,³ Hans Karbe, MD, PhD,³ and Gereon R. Fink, MD, PhD^{1,2}

Hémisphère contralatéral



Autre exemple - hémiparésie

- Définition:
 - Incapacité sensorielle et/ou motrice de percevoir et/ou d'agir dans la moitié (le plus souvent gauche sur lésion droite) de l'espace



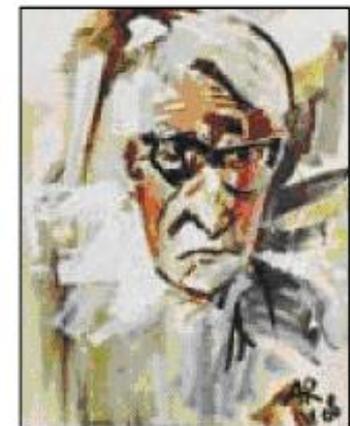
2 mois



3-5 mois



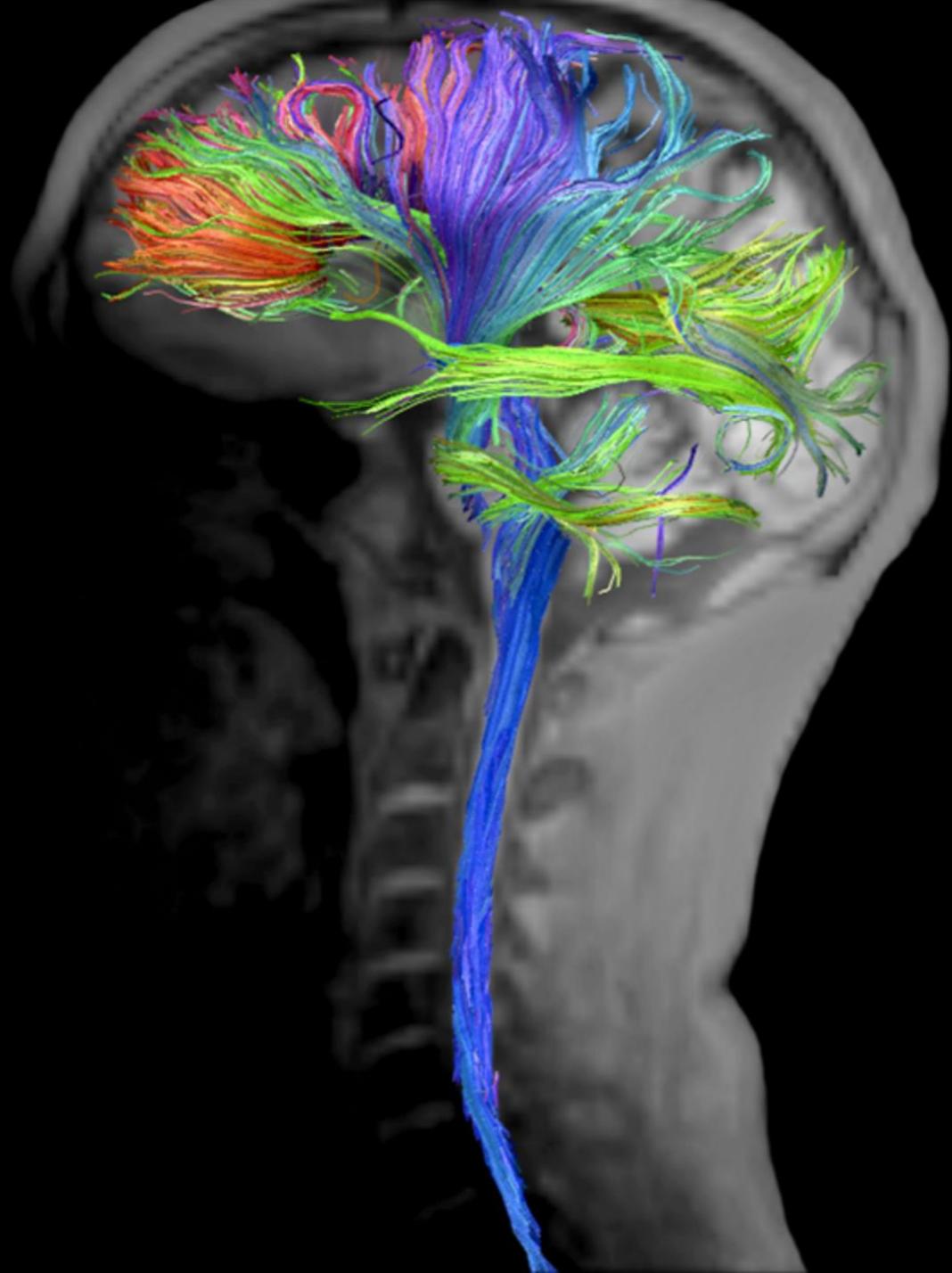
6 mois

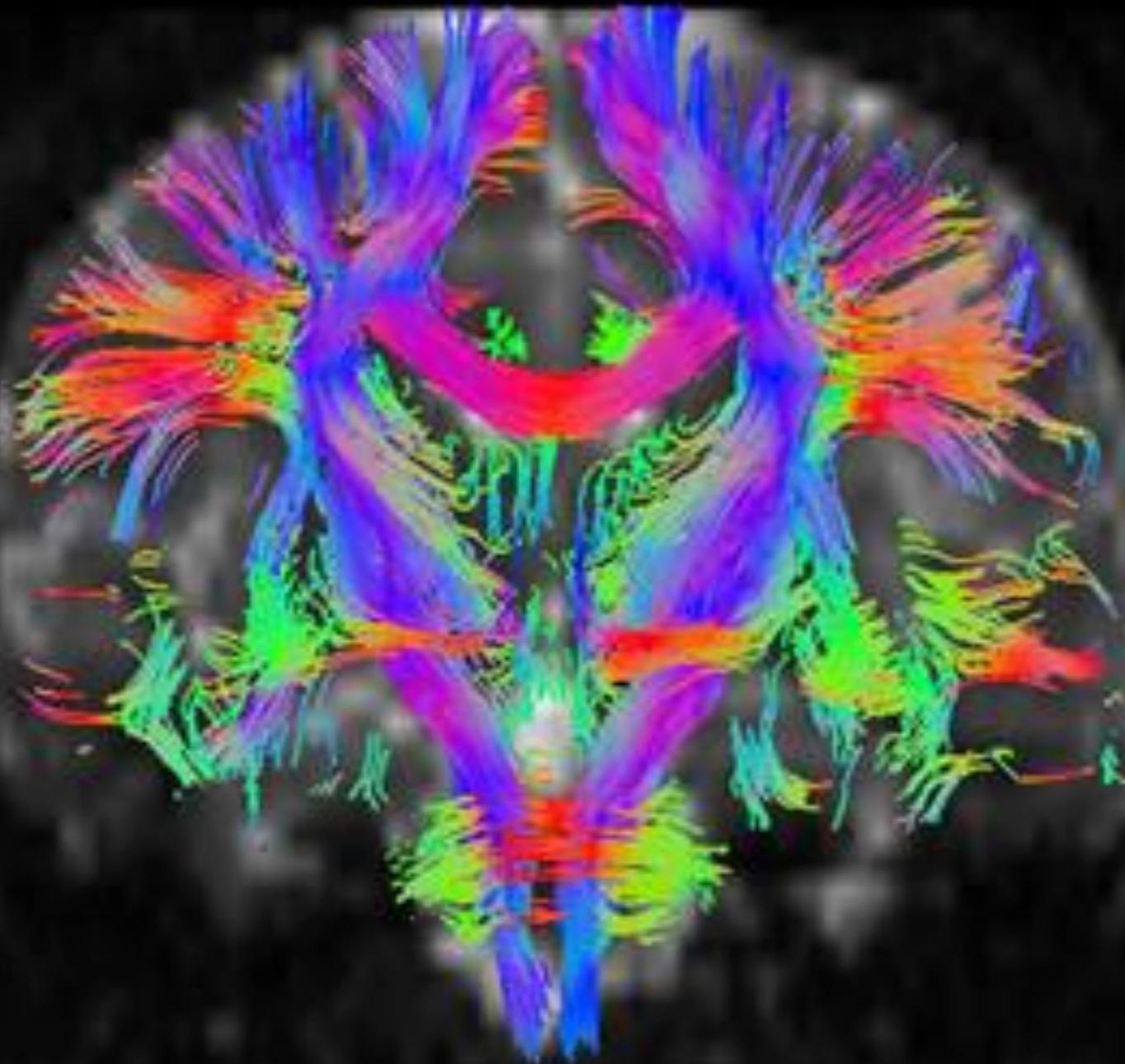


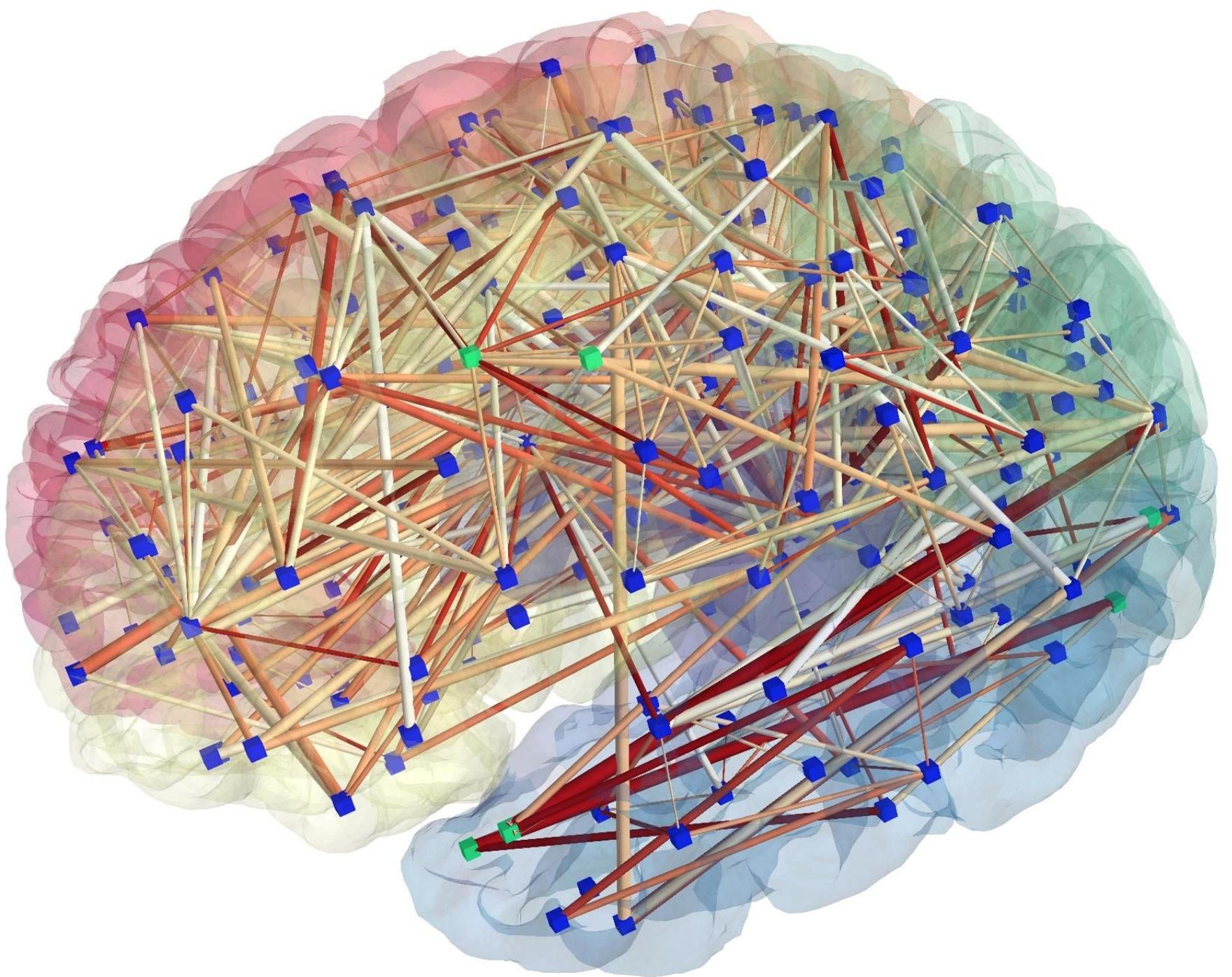
9 mois

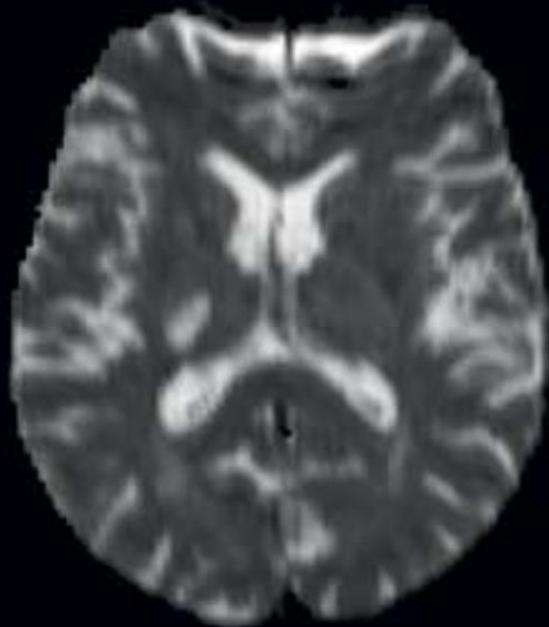
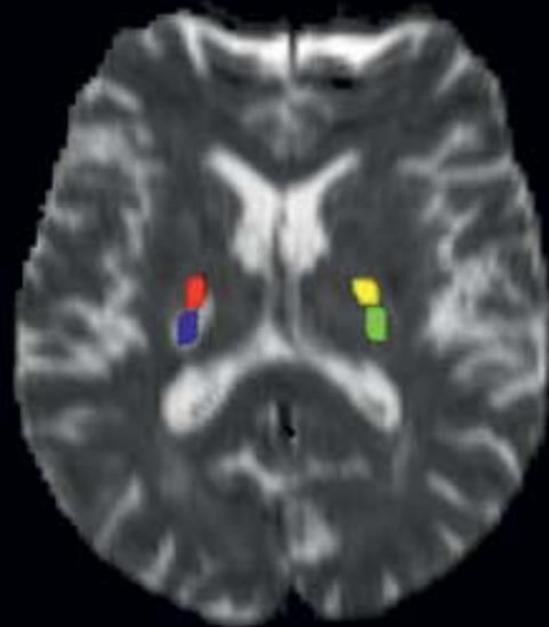
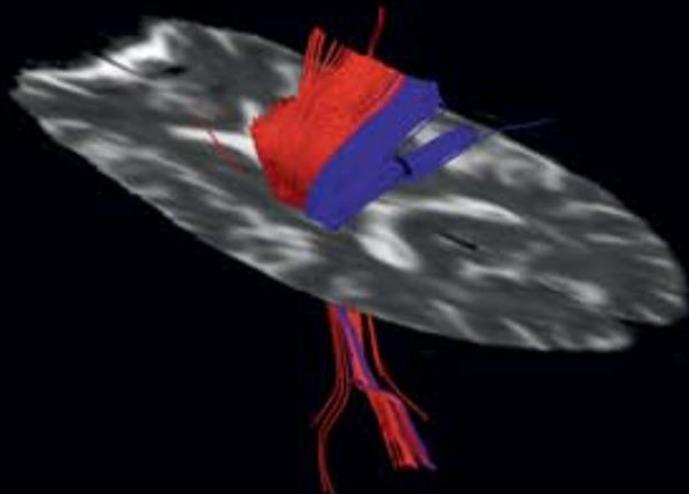
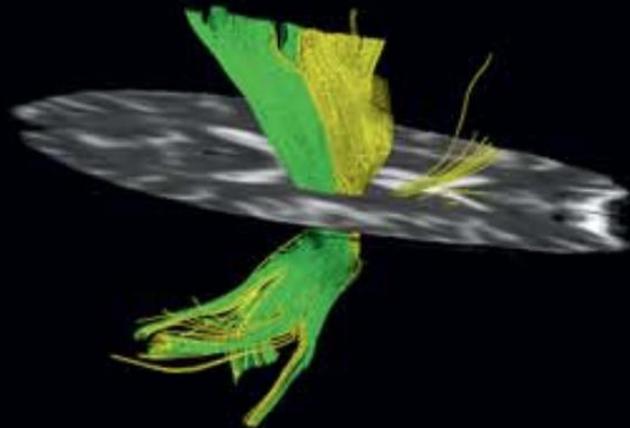
Imagerie des tractus

Diffusion tensor imaging



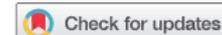




g**h****i****j**

Pharmacothérapie

REVIEW



Pharmacotherapy and motor recovery after stroke

Luciano Viale^a, Natalia Paola Catoira^{b,c}, Guillermo Di Girolamo^{c,d} and Claudio Daniel González^c

^aCentro Asistencial Universitario, Universidad Nacional de San Martín, Buenos Aires, Argentina; ^bResidencia de Investigación en Salud, Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, CABA, Argentina; ^cSegunda Cátedra de Farmacología, Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, CABA, Argentina; ^dInstituto de Investigaciones Cardiológicas "Prof. Dr. Alberto C. Taquini", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, CABA, Argentina

ABSTRACT

Introduction: Stroke is one of the most prevalent neurological diseases worldwide, especially among the elderly population. There are various mechanisms that enhance motor recovery after a stroke. In clinical practice, we have the opportunity to enhance plasticity by designing specific rehabilitation programs.

Areas covered: There are a variety of drugs commonly administered to people after the acute phase of a stroke. These drugs may modify motor performance. Herein reviewed is the evidence concerning motor enhancement or decline in stroke patients, produced by drugs commonly used in rehabilitation settings. An extensive review of animal and human studies is performed.

Expert commentary: Many of the clinical trials carried out were underpowered. Modest evidence supports the claim that there are agents that can affect motor rehabilitation after a stroke. Amphetamine-like agents, serotonin reuptake inhibitors, and levodopa might improve motor outcomes, while antipsychotics, some antiepileptic drugs, and GABA-mimetic drugs could impair the recovery process. To draw definite recommendations, more comprehensive knowledge about the efficacy, long-term effects, and safety of these drugs is required. There are also other interesting molecules that open a promising field for basic and clinical research, in the search for new therapeutic options.

ARTICLE HISTORY

Received 27 May 2015
Accepted 1 November 2017

KEYWORDS

Drugs; injured brain; ischemic stroke; neuronal plasticity; neurorehabilitation; pharmacotherapy; rehabilitation programs

REVIEW



Pharmacotherapy and motor recovery after stroke

Luciano Viale^a, Natalia Paola Catoira^{b,c}, Guillermo Di Girolamo^{c,d} and Claudio Daniel González^c

^aCentro Asistencial Universitario, Universidad Nacional de San Martín, Buenos Aires, Argentina; ^bResidencia de Investigación en Salud, Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, CABA, Argentina; ^cSegunda Cátedra de Farmacología, Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, CABA, Argentina; ^dInstituto de Investigaciones Cardiológicas "Prof. Dr. Alberto C. Taquini", Facultad de I

Pharmacothérapie et recuperation motrice après l'AVC

ABSTRACT

Introduction: the elderly clinical program: Areas covered: a stroke. motor er

settings. An extensive review of animal and human studies is performed.

Expert commentary: Many of the clinical trials carried out were underpowered. Modest evidence supports the claim that there are agents that can affect motor rehabilitation after a stroke. Amphetamine-like agents, serotonin reuptake inhibitors, and levodopa might improve motor outcomes, while antipsychotics, some antiepileptic drugs, and GABA-mimetic drugs could impair the recovery process. To draw definite recommendations, more comprehensive knowledge about the efficacy, long-term effects, and safety of these drugs is required. There are also other interesting molecules that open a promising field for basic and clinical research, in the search for new therapeutic options.

pharmacotherapy;
rehabilitation programs

115
er 2017

ronal

REVIEW



Pharmacotherapy and motor recovery after stroke

Luciano Viale^a, Natalia Paola Catoira^{b,c}, Guillermo Di Girolamo^{c,d} and Claudio Daniel González^c

^aCentro Asistencial Universitario, Universidad Nacional de San Martín, Buenos Aires, Argentina; ^bResidencia de Investigación en Salud, Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, CABA, Argentina; ^cSegunda Cátedra de Farmacología, Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, CABA, Argentina; ^dInstituto de Investigaciones Cardiológicas "Prof. Dr. Alberto C. Taquini", Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, CABA, Argentina

ABSTRACT

Introduction: Stroke is one of the most prevalent neurological diseases worldwide, especially among the elderly population. There are various mechanisms that enhance motor recovery after a stroke. In clinical practice, we have the opportunity to enhance plasticity by designing specific rehabilitation programs.

Areas covered: There are a variety of drugs commonly administered to people after the acute phase of a stroke. These drugs may modify motor performance. Herein reviewed is the evidence concerning motor enhancement or decline in stroke patients, produced by drugs commonly used in rehabilitation settings. An extensive review of animal and human studies is performed.

Expert com
supports th
Amphetamir
while antips
process. To
long-term e
that open a

Nous avons l'opportunité
d'améliorer la plasticité...

ARTICLE HISTORY

Received 27 May 2015
Accepted 1 November 2017

KEYWORDS

Drugs; injured brain;
ischemic stroke; neuronal
plasticity;
neurorehabilitation;
pharmacotherapy

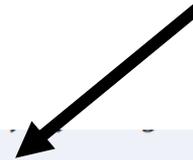
REVIEW



Pharr
Luciano

Centro A
la Ciudad
Facultad
Facultad

Il existe une variété de médicaments administrés couramment après la phase aiguë de l'AVC



ABSTRACT
Intro
the e
clini

programs.

Areas covered: There are a variety of drugs commonly administered to people after the acute phase of a stroke. These drugs may modify motor performance. Herein reviewed is the evidence concerning motor enhancement or decline in stroke patients, produced by drugs commonly used in rehabilitation settings. An extensive review of animal and human studies is performed.

Expert commentary: Many of the clinical trials carried out were underpowered. Modest evidence supports the claim that there are agents that can affect motor rehabilitation after a stroke. Amphetamine-like agents, serotonin reuptake inhibitors, and levodopa might improve motor outcomes, while antipsychotics, some antiepileptic drugs, and GABA-mimetic drugs could impair the recovery process. To draw definite recommendations, more comprehensive knowledge about the efficacy, long-term effects, and safety of these drugs is required. There are also other interesting molecules that open a promising field for basic and clinical research, in the search for new therapeutic options.

Gobierno de
ología,
Taquini",

DRY
y 2015
ember 2017

KEYWORDS

Drugs; injured brain; ischemic stroke; neuronal plasticity; neurorehabilitation; pharmacotherapy; rehabilitation programs

REVIEW



Pharmacotherapy and motor recovery after stroke

Luciano Viale^a, Natalia Paola Catoira^{b,c}, Guillermo Di Girolamo^{c,d} and Claudio Daniel González^c

^aCentro Asistencial Universitario, Universidad Nacional de San Martín, Buenos Aires, Argentina; ^bResidencia de Investigación en Salud, Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, CABA, Argentina; ^cSegunda Cátedra de Farmacología, Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, CABA, Argentina; ^dInstituto de Investigaciones Cardiológicas "Prof. Dr. Alberto C. Taquini", Facultad

Beaucoup d'études cliniques étaient sous-dimensionnées

ABST

Intro
the
clini
programs.

Areas covered: There are a variety of drugs commonly administered to people after the acute phase of a stroke. These drugs may modify motor performance. Herein reviewed is the evidence concerning motor enhancement or decline in stroke patients produced by drugs commonly used in rehabilitation settings. An extensive review of animal and human studies is performed.

Expert commentary: Many of the clinical trials carried out were underpowered. Modest evidence supports the claim that there are agents that can affect motor rehabilitation after a stroke. Amphetamine-like agents, serotonin reuptake inhibitors, and levodopa might improve motor outcomes, while antipsychotics, some antiepileptic drugs, and GABA mimetic drugs could impair the recovery process. To draw definite recommendations, more comprehensive knowledge about the efficacy, long-term effects, and safety of these drugs is required. There are also other interesting molecules that open a promising field for basic and clinical research, in the search for new therapeutic options.

FORJ

lay 2015
November 2017

Drugs; injured brain;
ischemic stroke; neuronal
plasticity;
neurorehabilitation;
pharmacotherapy;
rehabilitation programs

REVIEW

 Check for updates

Médicaments qui améliorent la recuperation: Amphetamines Inhibiteurs du recaptage de la sérotonine Levodopa

settings. An extensive review of animal and human studies is performed.

Expert commentary: Many of the clinical trials carried out were underpowered. Modest evidence supports the claim that there are agents that can affect motor rehabilitation after a stroke. Amphetamine-like agents, serotonin reuptake inhibitors, and levodopa might improve motor outcomes, while antipsychotics, some antiepileptic drugs, and GABA-mimetic drugs could impair the recovery process. To draw definite recommendations, more comprehensive knowledge about the efficacy, long-term effects, and safety of these drugs is required. There are also other interesting molecules that open a promising field for basic and clinical research, in the search for new therapeutic options.

pharmacotherapy;
rehabilitation programs

Pharmacotherapy and motor recovery after stroke

Luciano Viale^a, Natalia Paola Catoira^{b,c}, Guillermo Di Girolamo^{c,d} and Claudio Daniel González^c

Médicaments qui diminuent la recuperation: Antipsychotiques Antiépileptiques Agoniste GABA

Expert commentary: Many of the clinical trials carried out were underpowered. Modest evidence supports the claim that there are agents that can affect motor rehabilitation after a stroke. Amphetamine-like agents, serotonin reuptake inhibitors, and levodopa might improve motor outcomes, while antipsychotics, some antiepileptic drugs, and GABA-mimetic drugs could impair the recovery process. To draw definite recommendations, more comprehensive knowledge about the efficacy, long-term effects, and safety of these drugs is required. There are also other interesting molecules that open a promising field for basic and clinical research, in the search for new therapeutic options.

rehabilitation programs

Problèmes

Des conséquences de l'AVC nécessitent parfois l'administration de médicaments qui diminuent la récupération

- agitation (antipsychotiques, benzodiazepines)
- épilepsie (anti-épileptiques)
- troubles du sommeil (benzodiazepines)
- douleurs (antiépileptiques)

Thérapies assistées par robot

ORIGINAL ARTICLE

Robot-Assisted Therapy for Long-Term Upper-Limb Impairment after Stroke

Albert C. Lo, M.D., Ph.D., Peter D. Guarino, M.P.H., Ph.D.,
Lorie G. Richards, Ph.D., Jodie K. Haselkorn, M.D., M.P.H.,
George F. Wittenberg, M.D., Ph.D., Daniel G. Federman, M.D.,
Robert J. Ringer, Pharm.D., Todd H. Wagner, Ph.D., Hermano I. Krebs, Ph.D.,
Bruce T. Volpe, M.D., Christopher T. Bever, Jr., M.D., M.B.A.,
Dawn M. Bravata, M.D., Pamela W. Duncan, Ph.D., Barbara H. Corn, Ph.D.,
Alysia D. Maffucci, J.D., Stephen E. Nadeau, M.D., Susan S. Conroy, D.Sc., P.T.,
Janet M. Powell, Ph.D., Grant D. Huang, Ph.D., and Peter Peduzzi, Ph.D.

CONCLUSIONS

In patients with long-term upper-limb deficits after stroke, robot-assisted therapy did not significantly improve motor function at 12 weeks, as compared with usual care or intensive therapy. In secondary analyses, robot-assisted therapy improved outcomes over 36 weeks as compared with usual care but not with intensive therapy. (ClinicalTrials.gov number, NCT00372411.)

Thérapie assistée par robot n'a pas améliorée la fonction motrice à 12 semaines comparée à une thérapie Classique, et à une thérapie intensive

Thérapie assistée par robot a améliorée la fonction motrice par rapport à une thérapie classique à 36 semaines, mais pas par rapport à une thérapie intensive

Robotic Gait Training Is not Superior to Conventional Treadmill Training in Parkinson Disease: A Single-Blind Randomized Controlled Trial

Neurorehabilitation and
Neural Repair
26(9) 1027–1034
© The Author(s) 2012
Reprints and permission: <http://www.sagepub.com/journalsPermissions.nav>
DOI: 10.1177/1545968312446753
<http://nnr.sagepub.com>



**Stefano Carda, MD, PhD^{1,2}, Marco Invernizzi, MD^{1,3}, Alessio Baricich, MD¹,
Cristoforo Comi, MD, PhD^{1,3}, Alexandre Croquelois, MD, MER², and
Carlo Cisari, MD^{1,3}**

Thérapie assistée par robot pas supérieure au tapis de marche dans la maladie de Parkinson

Mais le robot est 30 fois plus cher qu'un tapis de marche



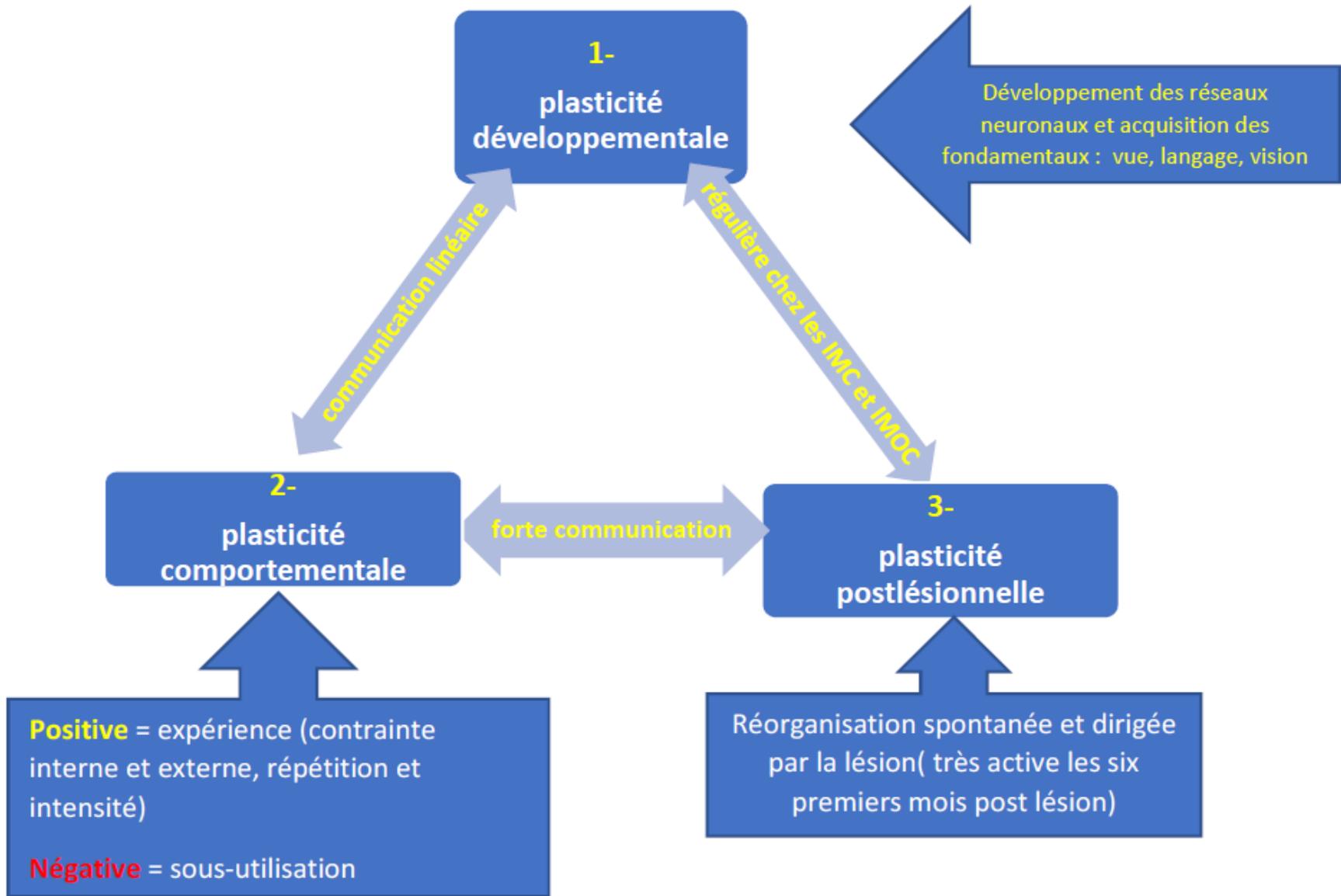
NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie

Volume 21, Issue 124, August 2021, Pages 213-226



Article original

Plasticité cérébrale: régénération? réparation? réorganisation? ou compensation? Que savons-nous aujourd'hui?



IMC : infirmité motrice cérébrale ; IMOC : infirmité motrice d'origine cérébrale

AVC => Lésion

Réorganisation impulsée par la lésion, variable selon : individus, zones cérébrales lésées, étendue de la lésion, comorbidités, âge, comportement pré-lésionnel, état psychologique, émotionnel et nutritionnel

2

Bonne plasticité :
comportement, entraînement
=> facteurs pro plastique

Entraînement progressif avec contrainte (difficultés, attention, mouvement d'amplitude maximale excentrique, étirement continu ++), entraînement prolongé à domicile via contrat d'autorééducation guidé (CAG) et registre à remplir+ (>3h/semaine).

1

Plasticité maladaptative :
Sous-utilisation => inhibition de la plasticité=> délétère => réarrangement plastique nocif par voie afférente
=>dégradation et mort neuronale
Se contenter seulement des séances de kinésithérapie conventionnelle = délétère !

Addiction au canapé, déshabitude aux comportements plastiques => cercle vicieux.

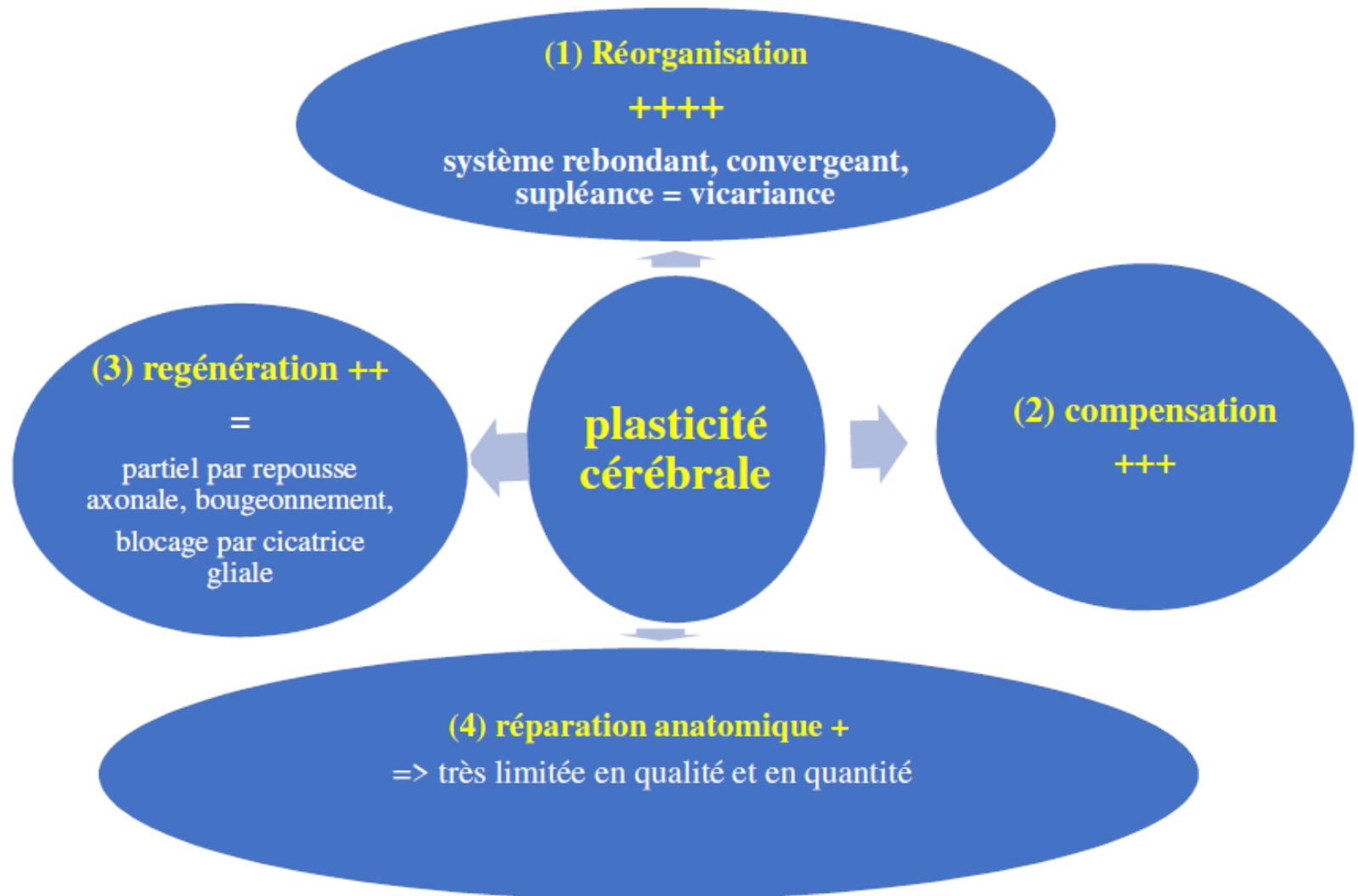


Figure 4 : Présentation des arrangements cérébraux (post lésion) connus à ce jour par ordre de fréquence (de +++++ à +) et de réalisation. La neuroéducation (en quantités et en spécificités de techniques) trouve sa place autour de ces quatre pôles afin de favoriser le maximum de récupération.

Ne pas oublier la neuroréadaptation !

Personnelle (coping)

Extra personnelle (environnement)

Futur

- Cellules souches
- Robotique
- Réalité virtuelle
- Thérapies alternatives?