

UNIVERSITE DE LIMOGES
ECOLE DOCTORALE Science – Technologie – Santé
FACULTE de MEDECINE

Année 2009

Thèse N° []

THESE pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges
Discipline / Spécialité : Biologie Santé Environnement / Épidémiologie

présentée et soutenue publiquement le 22 juin 2009
par **Zhou ZHOU**

Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) :
Conséquences Fonctionnelles et Dysphagie Associée

Thèse dirigée par

M. le Professeur Jean-Yves SALLE
M. le Professeur Jean-Christophe DAVIET

Directeur de thèse
Co Directeur de thèse

JURY :

M. le Professeur Pierre-Marie PREUX	Président	Limoges
M. le Professeur Pierre-Alain JOSEPH	Rapporteur	Bordeaux II
Mme le Professeur Gilberte ROBAIN	Rapporteur	Paris VI
M. le Professeur Michel STROBEL	Membre invité	IFMT
M. le Professeur Jean-Yves SALLE	Directeur de thèse	Limoges
M. le Professeur Jean-Christophe DAVIET	Co Directeur de thèse	Limoges

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jean-Yves SALLE,

Vous avez accepté de diriger notre thèse, c'est une marque d'estime importante et de confiance que vous nous faites. Vous avez toujours été à nos côtés. Votre rigueur, disponibilité et votre gentillesse nous sont très précieuses. Nous vous en sommes très reconnaissants. Sans votre soutien et votre aide, ce travail n'aurait pas pu aboutir. Nous vous exprimons notre profonde gratitude et nos remerciements les plus sincères. Soyez en infiniment et chaleureusement remercié.

A Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX,

Vous nous avez accueillis au sein de l'Institut d'Épidémiologie et de Neurologie Tropicale de Limoges, tout au long de notre thèse, votre soutien et vos encouragements, surtout dans les moments difficiles, étaient très appréciés. Votre aide et vos précieux conseils nous étaient d'un grand secours.

Nous sommes extrêmement honorés que vous ayez accepté de présider notre jury de thèse. Nous vous en remercions infiniment. Recevez toute notre gratitude et nos sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Jean-Christophe DAVIET,

Vous avez accepté de codiriger ce travail dès le début de notre cursus de doctorat. Vous avez toujours été à nos côtés. Nous vous remercions pour vos conseils rigoureux, pour votre disponibilité et pour votre gentillesse. Sans votre soutien et votre aide, ce travail n'aurait pas pu aboutir. Nous vous exprimons notre profonde gratitude et nos remerciements les plus sincères.

A Monsieur le Professeur Pierre-Alain JOSEPH,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en participant à notre jury de thèse en tant que membre rapporteur. Nous vous sommes très redevables. Soyez en très chaleureusement remerciée.

A Madame le Professeur Gilberte ROBAIN,

C'est pour nous un immense privilège que vous ayez accepté de faire partie de notre jury de thèse en tant que membre rapporteur. Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude. Soyez infiniment remercié.

A Monsieur le Professeur Michel DUMAS,

Vous nous avez acceptés au sein de l'Institut d'Épidémiologie et de Neurologie Tropicale de Limoges où notre thèse a été réalisée. Votre aide nous est très précieuse. Nous vous en sommes très reconnaissants. Nous sommes très touchés que vous ayez accepté d'être membre invité dans notre jury de thèse. Soyez en infiniment et chaleureusement remercié.

A Monsieur le Professeur Gilles DREYFUSS,

Vous nous avez acceptés au sein de l'équipe EA 3174 où j'ai commencé mon Master et poursuivi mon Doctorat. Nous vous en sommes très reconnaissants. Votre sympathie et votre gentillesse à notre égard nous touchent beaucoup. Soyez en infiniment et chaleureusement remercié.

A Madame le Docteur Marie-Thérèse ANTONINI,

Nous vous remercions pour vos conseils rigoureux, pour votre disponibilité et pour votre gentillesse. Votre aide nous a été d'un grand secours. Nous vous en sommes très redevables. Soyez infiniment remercié.

A Madame le Professeur Dominique CHULIA-CLEMENT,

Vous nous avez acceptés au sein de votre laboratoire où notre travail sur la viscosité des épaississants a été réalisé. Votre sympathie et votre gentillesse à notre égard nous touchent beaucoup. Soyez en infiniment et chaleureusement remercié.

A Monsieur le Docteur Benoît MARIN,

Vous nous avez permis de bénéficier de vos compétences statistiques et de vos conseils. Nous vous exprimons notre profonde gratitude et nos remerciements les plus sincères.

A mes parents, Monsieur Jiyun ZHOU et Madame Jihua CHEN,

Je vous remercie pour vos conseils et pour votre soutien sans faille.

A tous mes amis et collègues de travail : Florentina R, Maëllenne G, Angélic F, Michel DC, Duc Si T, François D, Fabrice Q, Bertrand C, Henri B, Lynda P, Susana S, Félicité N, Aurélien M, Marie-Claude L...

Merci pour vos encouragements et votre soutien tout au long de cette thèse. Votre sympathie à mon égard me touche beaucoup.

A l'équipe de l'Institut d'Épidémiologie et de Neurologie Tropicale de Limoges : Valérie, Pascale, Elisabeth... Merci pour votre accueil très chaleureux et votre sympathie qui m'ont permis de travailler dans de bonnes conditions...

...un clin d'œil particulier à Nicole, un grand merci pour son soutien et ses encouragements depuis mon Master.

A l'équipe du Service de Médecine Physique et de Réadaptation à Hôpital Jean Rebeyrol du CHU DUPUYTREN de Limoges: Dr. Lissandre, Mme.MORAND...

A l'équipe de l'Unité d'Explorations Fonctionnelles Physiologiques du CHU DUPUYTREN de Limoges: Annie, Marie...

A l'équipe du département de la pharmacie galénique de la Faculté de Médecine & Pharmacie: Nathalie P, Karine G, Marylène V...

A l'équipe du Service de Neurologie du CHU DUPUYTREN de Limoges: Pr.VALLAT, Pr. COURATIER, Bertrand G, Francisco M...

A tous mes amis,

ZHOU N, Olivia H, Hubert B, Shiteng Y, Michael L, Jackson K, Emmanuel T, Caroline O, Katerina Z, Naceur Y...Merci pour vos soutiens amicaux.

A tous ceux que j'ai pu oublier...Merci à toutes et à tous.

Table des matières

REMERCIEMENTS	2
Liste des abréviations	9
Liste des tableaux	10
Liste des figures	11
Liste des annexes	12
Introduction	13
I Généralités sur l'AVC	17
I.1. Facteurs de risque de l'AVC	17
I.2. AVC ischémique.....	19
I.2.1 Étiologies 19	
I.2.2 Classifications des AVC ischémiques	22
I.2.3 Physiopathologie de l'AVC ischémique.....	23
I.2.4 Traitement de l'AVC ischémique constitué	25
I.2.5 Accident Ischémique Transitoire (AIT).....	26
I.3. L'AVC hémorragique.....	27
I.3.1 Étiologies 27	
I.3.2 Physiopathologie de l'AVC hémorragique.....	28
I.3.3 Traitement 28	
II Facteurs prédictifs du devenir vital et fonctionnel post AVC	29
II.1. Méthodologie	29
II.2. Résultats 33	
II.3. Discussion 40	
II.3.1 Méthodologie des études	40
II.3.2 Facteurs prédictifs du devenir fonctionnel.....	42
II.3.3 Facteurs prédictifs du devenir vital	44
II.4. Conclusion	44
III Épidémiologie comparative du devenir de deux cohortes hospitalières 46	
III.1. Méthodologie	46
III.1.1 Localisation.....	46
III.1.2 Constitution des cohortes	48
III.1.3 Critères d'inclusion.....	48
III.1.4 Variables collectées	48
III.1.5 Évaluation Initiale.....	50
III.1.6 Suivies 50	

III.1.7 Critères de jugement	50
III.1.8 Analyse Statistique	50
III.2. Résultats.....	52
III.2.1 Description de la constitution des deux cohortes	52
III.2.2 Aspect sociodémographique et médicaux.....	54
III.2.3 Devenir vital	55
III.2.4 Devenir fonctionnel à 3 mois post AVC	57
III.3. Discussion	59
III.4. Conclusion.....	61
IV Généralité de la déglutition	82
IV.1 Déglutition normale de l'adulte.....	82
IV.1.1 Anatomophysiologie	82
IV.1.2 Organisation du contrôle nerveux de la déglutition	84
IV.1.3 Protection des voies respiratoires	86
IV.2 Dysphagie chez les patients d'AVC	87
IV.3 Fausses Routes.....	88
IV.3.1 Fausse Routes post AVC.....	88
IV.4 Conséquences des troubles de déglutition.....	90
IV.4.1 Pneumopathies	90
IV.4.2 Dénutrition	90
IV.4.3 Déshydratation.....	91
V Dépistage des fausses routes	92
V.1 Méthode et matériels	94
V.1.1 Type d'étude.....	94
V.1.2 Dépistage des FR et leur diagnostic	95
V.1.3 Analyses statistiques	96
V.2 Résultats	97
V.2.1 Pré-enquête	97
V.2.2 Validation.....	98
V.3 Discussion	102
V.4 Conclusion	104
VI Évaluer le mécanisme de protection des voies aériennes	122
VI.1. Méthodes et matériaux.....	123
VI.1.1 Sujets	123
VI.1.2 Variables collectées.....	123
VI.1.2.1 Explorations Fonctionnelles Respiratoires.....	124
VI.1.2.2 Mesure du Temps Maximal de Phonation	124
VI.1.3 Analyse statistique.....	125
VI.2. Résultats.....	126
VI.2.1 Forces des muscles respiratoires.....	128
VI.2.2 Corrélation du TMP et DPT	129
VI.2.3 Évolution du TMP au cours des 10 premiers jours post AVC	130
VI.2.4 Association du TMP et la survenue de FR	130
VI.3. Discussion	131

VI.3.1 Forces des muscles respiratoires.....	131
VI.3.2 TMP.....	132
VI.4. Conclusion.....	133
VII Stratégies de compensation de la dysphagie post AVC	153
VII.1. Adaptation des textures	154
VII.2. Méthodes et matériaux.....	155
VII.2.1 Épaississants	155
VII.2.2 Aliments de référence à Limoges.....	156
VII.2.3 Évaluation de la viscosité.....	156
VII.2.4 Évaluation de la performance des épaississants	156
VII.3. Résultats	157
VII.3.1 Viscosité évaluée des épaississants et des aliments de références	157
VII.3.2 Performance des épaississants.....	159
VII.4. Discussions.....	160
VII.5. Conclusion.....	161
VIII Conclusion et Perspectives	162
VIII.1. Conclusion	162
VIII.2. Perspectives.....	163
VIII.2.1 Perspective d'investigation et d'action.....	163
VIII.2.2 Perspective de prise en charge de la dysphagie	163
REFERENCES.....	164
ANNEXES	179

LISTE DES ABREVIATIONS

ADL	:	Activities of Daily Living
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
AIT	:	Accident Ischémique Transitoire
AUC	:	Area Under Curve
CVF	:	Capacité Vitale Forcée
DALYs	:	Disability-Adjusted Life Years
DEP	:	Débit Expiratoire de Pointe
DPT	:	Débit de Pointe à la Toux
ECPFR	:	Échelle Clinique Prédicative des Fausses Routes
EFR	:	Épreuves Fonctionnelles Respiratoires
FA	:	Fibrillation Auriculaire
FAI	:	Frenchay Activities Index
FR	:	Fausse Route
HR	:	Hazard Ratio
HTA	:	Hypertension Artérielle
IB	:	Index de Barthel
IC	:	Intervalle de Confiance
IM	:	Index de Motricité de Demeurisse
IU	:	Incontinence Urinaire
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
MMSE	:	Mini Mental State Examination
MRC Scale	:	Medical Research Council Scale
M-SSEP	:	Median Somatosensory Evoked Potentials
NIHSS	:	National Institutes of Health Stroke Scale
OCSP	:	Oxfordshire Community Stroke Project
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
OPS	:	Orpington Prognostic Scale
OR	:	Odds Ratio
PASS	:	Practical Aspiration Screening Schema
PED	:	Pays En Voie de Développement
PEmax	:	Pression Expiratoire Maximale
PD	:	Pays Développés
PImax	:	Pression Inspiratoire Maximale
SMES	:	Sodring Motor Evaluation of Stroke
SSV	:	Six Simple Variables
ROC	:	Receiver Operating Characteristic
rt-PA	:	Recombinant Tissue Plasminogen Activator
TOAST	:	Trial of Org 10721 in Acute Stroke Treatment
TPP	:	Test Parallèle Positif
TSN	:	Test Série Négatif
UNV	:	Unité NeuroVasculaire
VEMS	:	Volume Expiratoire Maximum Seconde

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Facteurs de risque vasculaire	18
Tableau 2. Étiologies des AVC ischémiques d'origine artérielle	20
Tableau 3. Classification de TOAST	22
Tableau 4. Classification de OCSP	22
Tableau 5. Étiologies des hémorragies intracérébrales non traumatiques.	28
Tableau 6. Évaluation de la méthodologie du résultat binaire.....	32
Tableau 7. Niveau d'évidence	32
Tableau 8. Évaluation de la méthodologie des études	34
Tableau 9. Résumés des principaux résultats des études de niveau A.....	36
Tableau 10. Facteurs prédictifs vitaux ou fonctionnels dans les études de niveau A.....	39
Tableau 11. Caractéristiques de la constitution des deux cohortes hospitalières.....	54
Tableau 12. Effet cohorte pour le devenir vital des deux cohortes hospitalières.....	56
Tableau 13. Évolution de la récupération des deux cohortes hospitalières.....	57
Tableau 14. Effet cohorte pour le devenir fonctionnel des deux cohortes hospitalières.	58
Tableau 15. Échelle Clinique Prédictive de Fausse Route (ECPFR).....	92
Tableau 16. Résultats des tests de dépistage.....	97
Tableau 17. Validité des tests de dépistage.....	100
Tableau 18. Besoin de recours à la radiovidéoscopie et le degré d'accord.	101
Tableau 19. Comparaison entre les patients avec ou sans EFR.....	127
Tableau 20. Fonction respiratoire post AVC aigu.....	129
Tableau 21. Étendues proposées de la viscosité	155
Tableau 22. Formule de reconstitution selon les notices des épaississants respectifs.....	157
Tableau 23. Score de performance des épaississants.	159

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Athérombose.	19
Figure 2. Physiopathologie de l'AVC ischémique.	23
Figure 3. Résultats des sélections des études de niveau A.	33
Figure 4. Cartes de Kunming et de Limousin.....	47
Figure 5. Constitution des deux cohortes hospitalières.....	53
Figure 6. Courbe de survie des deux cohortes hospitalières.....	55
Figure 7. Carrefour aéro-digestif : les cavités.....	82
Figure 8. Séquences de la déglutition normale.....	83
Figure 9. Réorganisation du contrôle corticale de la déglutition.....	85
Figure 10. Incidence des FR post accidents vasculaires cérébraux.....	89
Figure 11. Schéma de dépistage : Practical Aspiration Screening Schema.....	98
Figure 12. Courbe de Débit - Volume.....	128
Figure 13. Évolution du Temps Maximal de Phonation post AVC.....	130
Figure 14. Étendue de viscosité à type de Nectar.....	158
Figure 15. Étendue de viscosité à type de Miel.....	158
Figure 16. Étendue de viscosité à type de Purée.....	159

LISTE DES ANNEXES

Annexe. Alimentation et Troubles de Déglutition.....	180
--	-----

Introduction

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) sont des affections aiguës connues depuis le 4^{ème} siècle avant notre ère. Ils étaient nommés ‘apoplexie’ (αποπληκσια) par Hippocrate (Robicsek *et al.*, 2004). Ce terme signifiant en grecque ‘écrasé par un coup violent’, parce que les victimes d’AVC deviennent souvent soudainement paralysées et que leur qualité de vie se dégradait rapidement. La première association de cette maladie avec les pathologies vasculaires du cerveau était faite par Johann Jacob WEPFER en 1658 (Prichard, 1978). À l’autopsie, il a observé chez certains patients une occlusion artérielle, chez d’autres un saignement massif.

L’AVC en fait résulte des conséquences soudaines d’une pathologie cérébrale d’origine artérielle ou veineuse, due à l’arrêt de la vascularisation sanguine dans un territoire cérébral (infarctus cérébral) ou à une rupture d’un vaisseau (hémorragie cérébro-méningée). L’Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini l’AVC comme le développement rapide de signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu’une origine vasculaire (Aho *et al.*, 1980).

Aujourd’hui, l’AVC cause des lourds fardeaux dans le monde entier. Il représente la 2^{ème} cause de décès. Il en résulte 9% de décès dans le monde, et il est la 4^{ème} principale cause d’incapacité à long terme (Lopez *et al.*, 2006), et la 2^{ème} cause de démence (Leys *et al.*, 2005) et la principale cause de dépression (Hackett *et al.*, 2005). L’incidence de l’AVC dépasse actuellement celle de la maladie coronaire (Rothwell *et al.*, 2005). Au fur et à mesure du vieillissement de la population mondiale, ces chiffres augmenteront, surtout dans les pays en voie de développement (PED) (Murray & Lopez, 1997; Strong *et al.*, 2007). Durant l’année

2005, 16 millions de personnes ont été victimes d'un premier AVC avec 5,7 millions de décès, dont 87% dans les PED (Strong *et al.*, 2007).

Différents profils et tendances sont apparus dans les PED et les Pays Développés (PD). La perte de DALYs (années de vie ajustées sur l'incapacité) dans les PED est sept fois supérieure à celle des PD.

L'incidence¹ de l'AVC est en augmentation de 100% dans les PED. Par comparaison, celle des PD a baissé de 42%. L'incidence des AVC dans les PED a maintenant dépassé de 20% celle des PD (Feigin *et al.*, 2009). Ce décalage pourrait être expliqué par la transition démographique et pathologique dans les derniers : vieillissement de la population, augmentation de l'exposition aux facteurs de risque neuro-cardiovasculaire (surtout l'hypertension artérielle et le tabagisme) (WHO, 2008), avec une prévention insuffisante (Donnan *et al.*, 2008; Feigin *et al.*, 2009).

La prévalence² de l'AVC est en augmentation due à une baisse plus rapide de mortalité par rapport à celle de l'incidence (Sarti *et al.*, 2003). L'augmentation de la survie conduit à une augmentation des besoins en soins et des charges sociales (Donnan *et al.*, 2008).

Compte tenu de ces tendances et profils d'AVC il nous paraissait intéressant et important de comparer les conséquences fonctionnelles d'un AVC dans ces deux régions à environnement sanitaire différent.

Bien que l'AVC ait été connu depuis des siècles, il nous a fallu attendre le 20^{ème} siècle pour connaître des progrès substantiels concernant la physiopathologie et les thérapies efficaces. L'hypertension artérielle est reconnue comme facteur de risque depuis les années 60 (Kannel *et al.*, 1970). L'aspirine a trouvé son efficacité dans la prévention secondaire dans les années 70 (Canadian Cooperative Study Group, 1978). Le tPA (Activateur Recombinant du Plasminogène) a été validé par le

¹ L'incidence des accidents vasculaires cérébraux est définie comme le nombre de première attaque apparaissant dans une unité de temps.

² La Prévalence des accidents vasculaires cérébraux est définie comme le nombre de personnes vivant avec les conséquences de cette pathologie

Food and Drug Administration dans les années 80 (rt-PA Stroke Study Group, 1995), Ainsi le développement des stratégies spécifiques, à savoir les unités de Neuro-Vasculaire (UNV) (Langhorne *et al.*, 1993). De même l'imagerie cérébrale, tels que le scanner et l'IRM cérébral (Imagerie par Résonance Magnétique), a été introduite comme outil de diagnostic pendant ces années.

L'UNV constitue sans aucun doute le progrès le plus substantiel. La prise en charge en UNV apporte le plus de bénéfice en terme de réduction de mortalité et de dépendance (Langhorne *et al.*, 1993). Les mécanismes d'efficacité de l'UNV ne sont pas clairs, mais le recours rapide à la rééducation, associé à l'utilisation de guides de pratique structurés de la prise en charge interdisciplinaire avec prévention et traitement des complications médicales associées pourraient être l'essentiel.

Les complications médicales sont très fréquentes, estimées entre de 40% à 96% (Langhorne *et al.*, 2000). Parmi elles, les troubles de la déglutition sont fréquents et graves.

Bien que les troubles de déglutition soient reconnus depuis une décennie (Bastian, 1898), l'association fréquente de ces troubles après AVC et leurs conséquences n'ont été décelé que dans ces dernières années (Gordon *et al.*, 1987). Quarante-deux à 76% des patients ont ces problèmes après un AVC aigu (AH CPR, 1999), provoquant des conséquences graves : des infections pulmonaires, dénutrition et déshydratation. La fréquence de la pneumonie est estimé autour d'un tiers des patients (Hilker *et al.*, 2003), et associé à un quart de décès dans le premier mois après l'AVC (van der Worp & Kappelle, 1998). Ces problèmes altèrent la récupération fonctionnelle (Barer, 1989) et le devenir vital, 27% à 37% de patients dysphagiques meurent dans les 3 à 6 mois (O'Neill, 2000; Singh & Hamdy, 2006).

La prise en charge des troubles de déglutition impose une coopération multidisciplinaire et l'utilisation de guides de bonne pratique, du dépistage au traitement. Mais le manque de ressources et de moyens dans les PED ne permet pas une prise en charge optimale.

Ainsi les objectifs de notre travail étaient de :

- 1). faire un point sur les facteurs prédictifs du devenir vital et fonctionnel,
- 2). comparer le devenir d'un premier AVC, en tenant compte des particularités épidémiologiques,
- 3). développer un schéma clinique de dépistage des troubles de déglutition,
- 4). évaluer les mécanismes de protection des voies aériennes contre les fausses routes,
- 5). évaluer des stratégies de compensation dans la prise en charge de la dysphagie.



I GENERALITES SUR L'AVC

L'AVC est causé par une perturbation soudaine de la vascularisation d'une partie du cerveau. Il peut s'agir :

- d'une ischémie par mécanisme obstructif provoquant un infarctus cérébral. Ce type de l'AVC est le plus fréquent (80% des AVC),
- ou de la rupture d'une artère, déclenchant une hémorragie intracérébrale (15%), ou une hémorragie méningée (5% des AVC).

Ces proportions peuvent varier de façon importante en fonction de la région et de la population. Par exemple, l'AVC hémorragique est plus fréquent dans certaines régions chinoises, avec une fréquence supérieure à 50% (Yang *et al.*, 2004).

I.1. Facteurs de risque de la survenue d'un AVC

La probabilité d'être atteint d'un AVC varie en fonction de certains facteurs incidents sur la physiopathologie de l'AVC, liés à la personne et à son environnement physique ou social, que l'on appelle les facteurs de risque. Les facteurs de risque d'AVC sont communs à toutes les maladies vasculaires.

Les facteurs de risque identifiés peuvent expliquer 60% des AVC, pour le reste le bilan étiologique reste souvent négatif (Whisnant, 1997). Au contraire, 90% des cardiopathies ischémiques peuvent être expliquées par les facteurs de risque identifiés.

Certains facteurs sont non-modifiables, comme l'âge, le sexe, les antécédents familiaux et l'ethnie. Sur d'autres, on peut agir à l'échelle d'un individu ou d'une population. Les facteurs de risque modifiables sont nombreux, mais un tiers des risques est attribuable à cinq facteurs (WHO, 2008): l'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme, l'hyperlipidémie, le diabète et l'obésité.

Nous pouvons évaluer le poids de chacun des facteurs (Tableau 1). Pourtant il est difficile de dire avec exactitude, quel est la part de chacun d'eux, à cause de différentes interactions. En effet, lorsqu'une personne présente plusieurs facteurs, le risque peut être potentialisé (Jackson *et al.*, 2005).

Tableau 1. Facteurs de risque vasculaire

Facteurs de risque	Risque d'AVC Odds Ratio (OR)
Hypertension artérielle	x 4 à 7
Tabagisme	x 1,5 à 2,5
Hyperlipidémie	x 1,5 à 2
Diabète	x 1,5 à 7
Obésité	x 1,5
Sédentarité	x 1,5
Alcool excessif	x 1,5 à 2
Cardiopathie	...
Hyperhomocystéinémie	...
Contraception oestroprogestative	...
Migraine avec aura	...
.....	...

I.2. AVC ischémique

I.2.1 Étiologies

À la différence de l'ischémie myocardique où l'athérome représente la principale cause, voire l'unique, la pathologie ischémique cérébrale résulte de mécanismes vasculaires variés.

- **L'athérosclérose des artères cérébrales** constitue la première cause d'AVC (20 à 30% des infarctus). La lésion fondamentale est la plaque d'athérome qui se développe au niveau de l'intima. Il s'agit le plus souvent d'un rétrécissement (sténose) de l'artère par athéromatose avec à terme la possibilité d'une thrombose complète (Figure 1). L'embolie du thrombus mural ou d'une plaque instable peut être à l'origine d'un AVC ischémique.

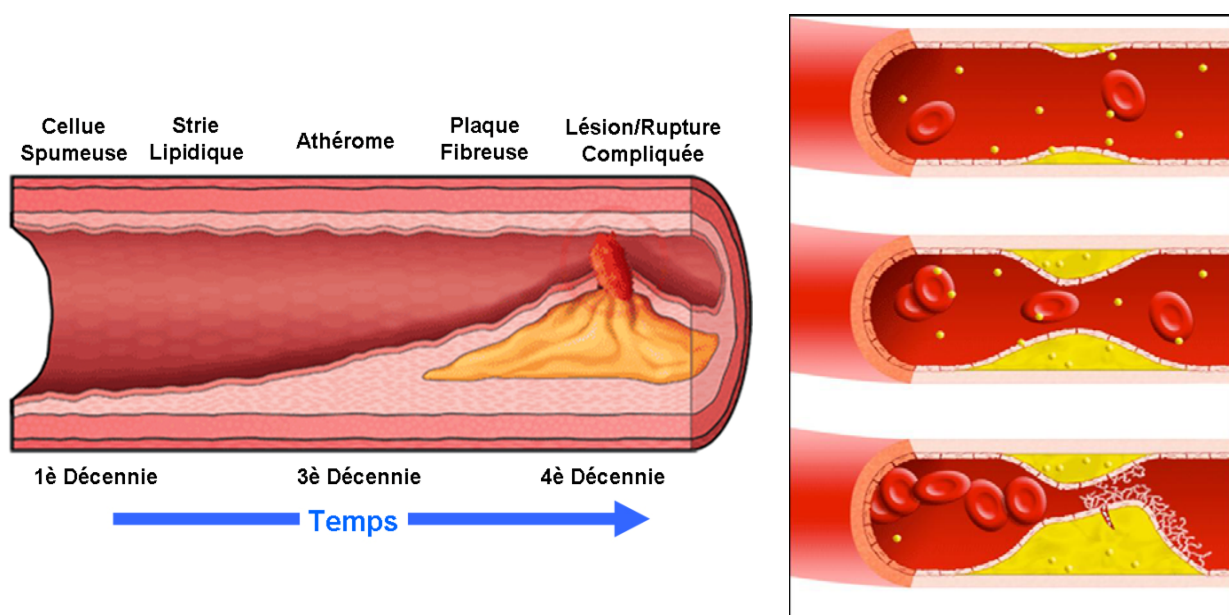


Figure 1. Athéromatose.

- **Les cardiopathies emboligènes** sont responsables de 15 à 20% des infarctus cérébraux. Avant 40 ans elles en sont la cause principale. En fonction de son volume, l'embolie peut intéresser une artère à visée cérébrale ou une artériole

distale. La conséquence d'une embolie est habituellement la constitution d'un infarctus, mais il arrive que le tableau clinique soit celui d'un accident vasculaire transitoire. Une fibrillation auriculaire (FA) est en cause dans la moitié des cas. Lorsque la FA complique une cardiopathie valvulaire, le risque d'embolie cérébrale est maximal. A côté des la FA, les cardiopathies rhumatismales, les endocardites bactériennes ou non bactériennes peuvent être en causes.

- **Autres causes de l'AVC ischémique** : un certain nombre d'étiologies, en dépit de leur relative rareté, sont importantes à considérer, en particulier lors d'un AVC survenant chez un sujet jeune. Les principales étiologies d'AVC ischémique sont récapitulées dans le Tableau 2.

Tableau 2. Étiologies des AVC ischémiques d'origine artérielle

Étiologies
Athérosclérose des artères cérébrales
Cardiopathies emboligènes
Dissection carotidienne et vertébrale
Autres cause
dissections carotidienne et vertébrale
affections hématologiques
anticorps antiphospholipides.....
angéites cérébrales
inflammatoires, infectieuses, toxiques...
dysplasie fibromusculaire
infarctus migraineux
Affections génétiques
MELAS (mitochondriopathie), CADASIL.....
artériopathie post-radique
syndrome de Moya-moya
maladie de Takayasu-Onishi
syndrome de Susac
causes iatrogènes

contraceptifs oraux

angiopathie cérébrale du post-partum

.....

I.2.2 Classifications des AVC ischémiques

Les systèmes de classification des AVC ischémiques ont été développés pour favoriser les essais cliniques, comme la classification TOAST (Trial of Org 10721 in Acute Stroke Treatment) (Adams, Jr. et al., 1993); ou pour les études épidémiologiques, comme la classification OCSP (Oxfordshire Community Stroke Project) (Bamford *et al.*, 1991). Le TOAST (Tableau 3) identifie les mécanismes physiopathologiques probables selon les investigations cliniques et paracliniques; L'OCSP (Tableau 4) se base exclusivement sur les informations cliniques, et peut donc être utilisé dans les structures où il manquent des infrastructures.

Tableau 3. Classification TOAST des étiologies des AVC ischémiques

Classification TOAST
Athérosclérose des artères de gros et moyens calibres
Cardiopathie emboligène probable
Maladies des petites artères (lacune, <15mm)
Autres causes définies*
Indéterminée
Causes multiples
Bilan négatif
Bilan incomplet

* Autres causes : dissections artérielles, vascularite cérébrale, coagulopathies, etc.

Tableau 4. OCSP classification de l'AVC

Classification OCSP
Infarctus de la circulation antérieure totale
Infarctus de la circulation antérieure partielle
Infarctus de la circulation postérieure
Infarctus lacunaire

I.2.3 Physiopathologie de l'AVC ischémique

La compréhension des processus physiopathologique de l'AVC ischémique permet d'envisager les stratégies thérapeutiques.

À la suite d'une **occlusion artérielle**, les lésions tissulaires cérébrales sont premièrement induites par l'ischémie avec des effets directs de la privation des neurones en métabolites énergétiques et en oxygène. La **déplétion énergétique** cellulaire déclenche l'**invasion du calcium**. Cette dernière est entretenue par la libération massive d'acides aminés excitateurs, en particulier de **glutamate**. L'augmentation de la concentration de calcium intracellulaire conduit rapidement à la **nécrose** ou mort neuronale d'origine cytoplasmique (infarctus), par l'intermédiaire de plusieurs **systèmes enzymatiques** responsables de la production de radicaux libres, d'une inhibition de la synthèse protéique ou encore de l'altération des protéines.

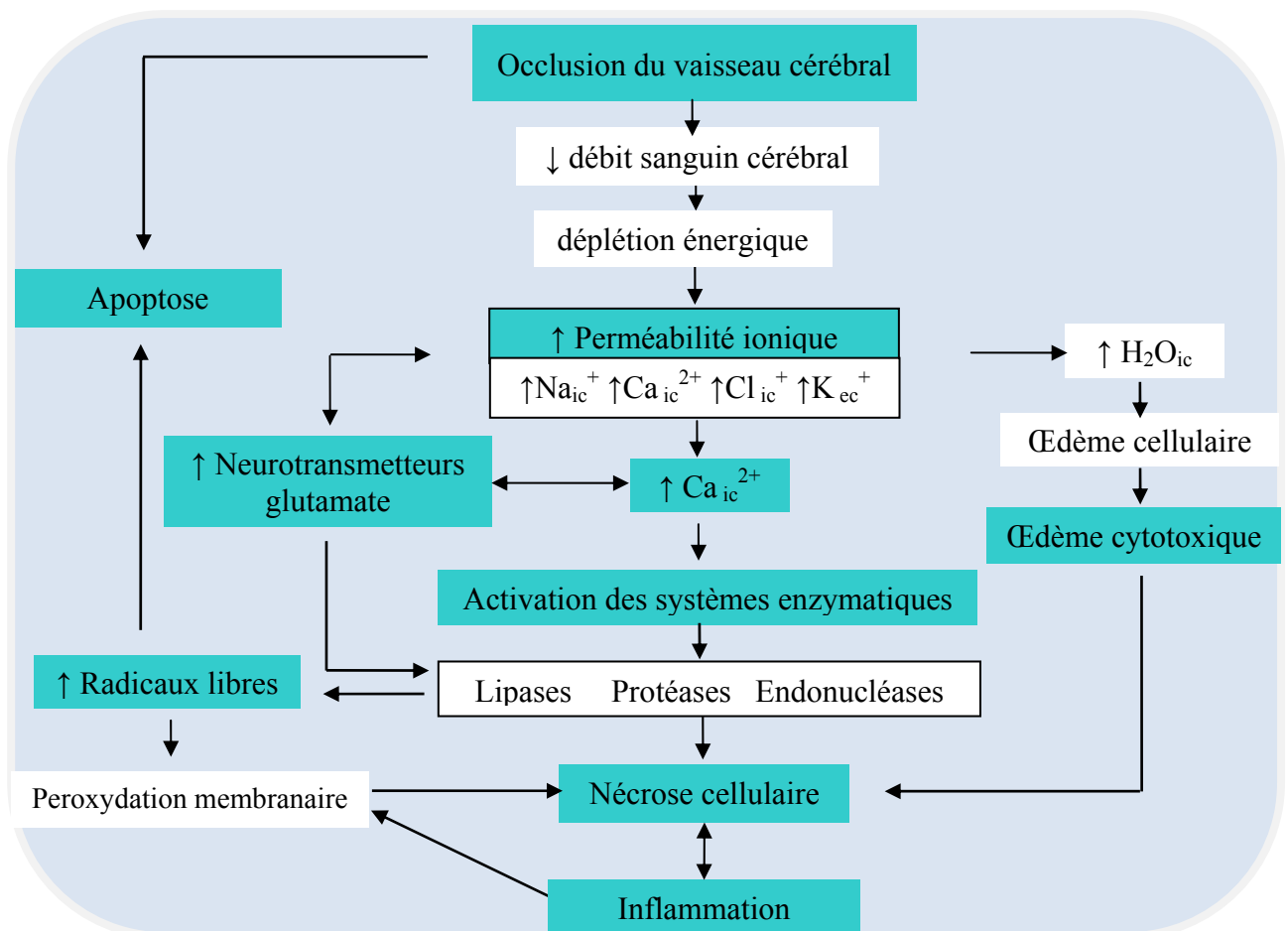


Figure 2. Physiopathologie de l'AVC ischémique.
Abréviations : ic=intracellulaire ; ec=extracellulaire.

Autour de cet infarctus, une zone dite de «**pénombre**» est marquée par une réduction du débit sanguin cérébral mais sans entraîner de mort neuronale. Une cascade ischémique se produit au sein de la pénombre suivant la déplétion de l'ATP (Adénosine Triphosphate) : disruption de l'homéostasie ionique et œdème cytotoxique ; dysfonction des canaux calciques et libération du glutamate ; accumulation de l'acide lactique et production de radicaux libres et de monoxyde d'azote (NO), libération des médiateurs de l'inflammation ; l'ensemble de ces mécanismes aboutissant à l'**apoptose** (Pulsinelli, 1992), processus de mort cellulaire programmé au niveau nucléaire. La mort neuronale qui est le terminus de cette cascade, ne peut plus être corrigée. La régression de la pénombre est l'objectif principal de la prise en charge de l'AVC.

Ces majorations des lésions peuvent être exacerbées par l'**hyperthermie**, l'**hyperglycémie** et l'**acidose** (Liu & Yenari, 2007; Rossi *et al.*, 2007; Samson *et al.*, 2005).

L'observation clinique révèle l'extraordinaire capacité du cerveau à pouvoir se réparer. De nombreuses voies cellulaires et moléculaires interviennent dans cette **reconstruction du cerveau** lésé, et contribuent au développement de la synaptogenèse, voire de la neurogenèse (Cramer, 2008). Cette récupération peut être accélérée par la **rééducation**.

L'ensemble de ces processus physiopathologiques et mécanismes de réparation constituent les **cibles thérapeutiques**.

1.2.4 Traitement de l'AVC ischémique constitué

Le traitement comporte trois volets qui sont simplement récapitulés ci-dessous:

- **Le traitement général**, a pour but de corriger tous les facteurs aggravants les conséquences de l'ischémie cérébrale : hypoxie, hyperthermie, hyperglycémie, respecter une HTA modérée et prévenir des complications thromboemboliques
- **Le traitement spécifique à la phase aiguë** comprend actuellement la thrombolyse par rt-PA dans les 4,5 heures suivant l'installation des symptômes (Hacke *et al.*, 2008), et constitue actuellement le traitement de choix. L'aspirine à faible dose (160 à 300 mg/j) a démontré un bénéfice modéré à la phase aiguë. Les anticoagulants ne sont indiqués que dans certaines variétés d'infarctus dans le but de prévenir une récurrence embolique d'une cardiopathie ou d'une dissection des artères cervicales, ou de limiter l'extension d'une thrombose évolutive.
- **Le traitement préventif des récurrences (prévention secondaire)**, repose sur le contrôle des facteurs de risque et la survenue d'autres complications artérielles.

Le facteur thérapeutique le plus efficace est la coopération multidisciplinaire au sein de l'UNV, celui-ci est supérieur à la thrombolyse qui constitue cependant le traitement "phare". La prise en charge dans un UNV permet d'éviter 50 décès ou dépendance pour 1000 patients contre 6 pour le tPA et 4 pour l'Aspirine (Gilligan *et al.*, 2005).

I.2.5 Accident Ischémique Transitoire (AIT)

Dans 80% des cas, l'artère se débouche spontanément. Toutefois, les lésions cérébrales dues à l'interruption de la circulation sanguine s'installent très rapidement et peuvent être irréversibles dès la sixième heure. Lorsque l'artère se débouche rapidement et les symptômes régressent, il s'agit d'accidents ischémiques transitoires (AIT). Les embolies fibrino-plaquettaires, de petites tailles, friables, liées à l'athérosclérose, semblent constituer le mécanisme principal des AIT.

L'AIT est la clef de voûte de la prévention secondaire (Rancurel, 2006). L'AIT était défini comme des symptômes ischémiques transitoires et réversibles d'une durée maximale de 24h. Cette durée de 24h était pourtant imposée arbitrairement, car le scanner cérébral n'existait pas encore à cette époque. En dessous de cette durée, on supposait l'absence de lésion tissulaire cérébrale. Avec l'arrivée de l'IRM de diffusion, on a constaté que lorsqu'un déficit neurologique durait plus d'une heure, il traduisait une lésion tissulaire visible en IRM de diffusion (Albers *et al.*, 2002).

La nouvelle définition de l'AIT est la suivante: « un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie locale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure et sans preuve d'infarctus à l'IRM ». Un véritable AIT n'a pas de lésion tissulaire cérébrale, donc pas d'hypersignal à l'IRM de diffusion. L'AIT constitue également une urgence absolue. Quand un événement ischémique avec signes cliniques transitoires et réversibles, et associée à une lésion constituée, elle est nommée par certains auteurs : infarctus constitué mineur cliniquement réversible. La nouvelle définition de l'AIT implique la recherche immédiate d'une étiologie et la mise en route d'un traitement correspondant dans les délais les plus brefs.

I.3. L'AVC hémorragique

I.3.1 Étiologies

Les causes d'AVC hémorragique sont multiples (Tableau 5) et varient selon l'âge, mais l'HTA chronique est de loin la plus fréquente, surtout chez les patients âgés. On estime que près des deux tiers des AVC hémorragiques sont la conséquence directe de l'HTA (Broderick *et al.*, 1993). Le risque d'hémorragie est corrélé avec la gravité de l'HTA et est d'autant plus important que l'HTA n'est pas ou mal traitée (Lin *et al.*, 1984). Le mécanisme le plus fréquent est l'artériopathie hypertensive qui provoque une lente dégénérescence de la média et de la membrane élastique avec formation des microanévrismes lipohyalinotiques ou fibrinohyalinotiques, et qui peuvent se rompre lors de variations de pression.

Le saignement peut se produire dans le cerveau (hémorragie intracérébrale) ou autour, dans les espaces méningés (hémorragie méningée). L'AVC hémorragique secondaire à l'HTA se localise préférentiellement dans les régions profondes du cerveau. L'HTA est responsable de 50-70% des hémorragies profondes, en comparaison elle n'est responsable que 15-20% des hémorragies lobaires. Le diabète, l'alcoolisme ou les troubles de la coagulation sanguine, en particulier lors de la prise d'un traitement anticoagulant, favorisent les hémorragies cérébrales.

Les hémorragies cérébrales sont parfois dues, surtout chez les sujets jeunes, à la rupture d'une malformation vasculaire (anévrisme artériel, malformation artérioveineuse ou angiome cérébral), à une anomalie héréditaire de la coagulation favorisant les hémorragies ou à la prise de toxiques.

Tableau 5. Étiologies des hémorragies intracérébrales non traumatiques.

Étiologies
Hypertension artérielle chronique
Anomalies vasculaires
anévrisme
malformation artério-veineuse
angiome caverneux
Infarctus hémorragiques
Thrombose de sinus veineux et de veine cérébrale
Angiopathie amyloïde cérébrale
Vascularite
Coagulopathies
Néoplasies
Abus d'alcool et/ou drogues

I.3.2 Physipathologie de l'AVC hémorragique

Outre le dommage primaire du parenchyme cérébral secondaire à la destruction et compression directe par saignement initial, différents processus pathologiques comme l'effet de masse de l'hématome, l'engagement cérébral, les troubles de l'autorégulation, la rupture de la barrière hémato-encéphalique et l'œdème cérébral, peuvent aggraver la lésion primaire.

I.3.3 Traitement

Le traitement de l'AVC hémorragique vise à diminuer l'œdème cérébral, maintenir l'homéostasie. En cas d'hémorragie importante localisée près de la surface du cerveau, une évacuation chirurgicale peut être envisagée lorsqu'il existe des risques d'engagement.



II FACTEURS PREDICTIFS DU DEVENIR VITAL ET FONCTIONNEL POST AVC

Après un AVC aigu, le médecin doit pouvoir prévoir le devenir vital et fonctionnel du patient, fournir ces informations au patient et à la famille, établir les besoins de soins, et pour décider l'orientation et l'itinéraire hospitalier des patients. L'identification des facteurs prédictifs pourrait optimiser les procédures thérapeutiques, en particulier celles qui sont coûteuses et longues, ceci est extrêmement important dans les pays en développement où les ressources financières et techniques sont limitées. Cette identification permet aussi la stratification des patients pour les essais cliniques.

Nous avons fait une revue de la littérature pour faire l'actualité des connaissances sur les facteurs prédictifs. L'objectif de cette revue est d'identifier les facteurs prédictifs du devenir vital et fonctionnel dans les activités de la vie quotidienne et la déambulation à au moins 6 mois après l'AVC.

II.1. Méthodologie

Nous avons recherché jusqu'en octobre 2008 toutes les études publiées en langue anglaise, française et chinoise. La base de données Medline a été utilisée. Afin de trouver le plus possible d'études, nous avons utilisé les mots clés larges de MeSH ("Cerebrovascular Disorders"[MAJR], "Prognosis" et "prediction"), en excluant les MeSH du sous groupe de "Cerebrovascular Disorders" et qui ne sont pas en relation avec le but de notre recherche ("Hypoxia-Ischemia, Brain"[MeSH] NOT "Leukomalacia, Periventricular"[MeSH] NOT "Sneddon Syndrome"[MeSH] NOT "Vascular Headaches"[MeSH] NOT "Vasculitis, Central Nervous System"[MeSH])

NOT "Vasospasm, Intracranial"[MeSH] NOT "Vertebrobasilar Insufficiency"[MeSH]).
Nous avons également utilisé les listes de références et les archives disponibles.

Définition d'un facteur prédictif

Un facteur prédictif cliniquement pertinent est défini comme un facteur qui entraîne un devenir d'AVC différent entre une population exposée à ce facteur et une non exposée. Cette différence doit être d'au moins 20%. En prenant $\alpha=5\%$ et $\beta=20\%$, chaque étude a besoin d'un effectif d'au moins 44 patients afin de détecter une différence de 20% pour un facteur binaire et dans une analyse univariée. Ces calculs ont été faits à l'aide du logiciel STATA 8.2.

Critères d'inclusion

Ont été retenus toutes les études incluant des patients :

1. avec AVC ischémique et/ou hémorragique,
2. avec une date de survenue de l'AVC bien définie et une évaluation dans les deux premières semaines,
3. avec un suivi d'au moins 6 mois pour le devenir fonctionnel,
4. mesuré par les activités de la vie quotidienne (ADL, Activities of Daily Living).

Critères d'exclusion

Les études incluant des pathologies comme citées ci-dessous, mais sans une analyse séparée:

1. accident ischémique transitoire (AIT),
2. hémorragie sous-arachnoïdienne ;

N'ont pas été retenus les études dans lesquelles :

3. le devenir était mesuré uniquement sur la base des activités domestiques, du niveau psychologique, des activités sociales ou des fonctions communicatives (e.g., interaction sociale, activités professionnelle),
4. les effectifs étaient inférieurs à 50 patients.

Critères méthodologies pour l'évaluation de la validité

Toutes les publications retenues ont été évaluées par leurs validités interne, statistique et externe, selon les 11 critères méthodologiques proposés par Kwakkel *et al.*, 1996. Ces critères ont été recommandés par la "Task Force on Stroke Outcome Research of Impairments, Disabilities and Handicap" afin d'améliorer la qualité scientifique et la comparaison des résultats concernant le devenir de l'AVC (Task Force on Stroke, 1990). Ces 11 critères sont en accord avec les recommandations générales pour l'étude du pronostic (Kernan *et al.*, 1991). Deux revues systématiques ont utilisé ces critères (Kwakkel *et al.*, 1996; Meijer *et al.*, 2003b).

Un score binaire (0/1) a été donné à chaque critère listé dans le tableau 6. Deux évaluateurs donnaient indépendamment des points à chaque étude. Ensuite, selon les critères listés dans le tableau 7, les études ont été classées en trois niveaux. Une étude de niveau A devait satisfaire tous les critères pour la validité interne et statistique. Seules les études de niveau scientifique A ont été incluses pour synthétiser les facteurs prédictifs basés sur les preuves disponibles actuellement.

Tableau 6. Évaluation de la méthodologie du résultat binaire (Kwakkel *et al.*, 1996)

Item	stratégies à évaluer	Critère
Évaluer la validité interne		
A	Fiabilité et validité des mesures de la variable dépendante	positif, si l'étude examinait la fiabilité et la validité des mesures à employer ou s'est rapportée à d'autres études qui avaient établi la fiabilité et la validité
B	Fiabilité et validité des mesures de la variable indépendante	Idem
C	Commencement de cohorte pendant la période d'observation	Positif, si l'observation commençait dans un délai de 2 semaines après l'AVC
D	End-point approprié pour l'observation	Positif, si l'observation durait au moins 6 mois après l'AVC
E	Contrôle de la perte de vue des patients	Positif, si les pertes de vue sont rapportées
Évaluer la validité statistique		
F	Validation statistique du rapport entre les variables dépendantes et indépendantes	Positif, si les relations entre la variable dépendante et indépendante ont été testées statistiquement
G	Taille de l'échantillon (n) adéquate par rapport aux nombres de variables déterminantes (k)	Positif, si rapport n : k excède 10 : 1
H	Contrôle de la multi-colinéarité	Positif, si l'interaction entre deux ou plus variables indépendantes est examinée dans le modèle.
Évaluer la validité externe		
I	Spécification des caractéristiques appropriées des patients ? (e, g. l'âge, le type, le nombre et la localisation de l'AVC)	Positif, si l'âge, le type, la localisation et le nombre d'AVC sont indiqués dans la cohorte
J	Description des interventions médicales et paramédicales additionnelles pendant l'observation	Positif, si l'information sur le traitement médical et paramédical était rapportée
K	Cross validation du modèle mathématique dans un deuxième groupe indépendant	Positif, si le modèle de prévision est validé dans un deuxième groupe indépendant.

Tableau 7. Niveau d'évidence

Niveau	Critère
A	Études qui satisfont tous les critères de la validité interne et statistique (≥ 8 points)
B	Études qui ne satisfont pas tous les critères de niveau A, mais score >6
C	Études qui ont un score ≤ 6

II.2. Résultats

La procédure de sélection des études a été présentée dans la figure 3. Parmi les 5763 études identifiées initialement, 628 ont été sélectionnées après lecture des titres et résumés en s'intéressant spécialement à la méthodologie. Après cette étape, une nouvelle sélection a été faite. 55 études ont été retenues car elles concordaient avec nos critères d'inclusions et d'exclusions. Dans ces études, la taille d'échantillon inclue varie de 50 à 2955. Ces études ont été évaluées en utilisant les 11 critères méthodologiques montrés dans le tableau 6. Les résultats d'évaluation ont été résumés dans le tableau 8. Selon les critères donnés dans tableau 7, il y avait 17 études de niveau A, 29 études de niveau B, 9 études de niveau C.

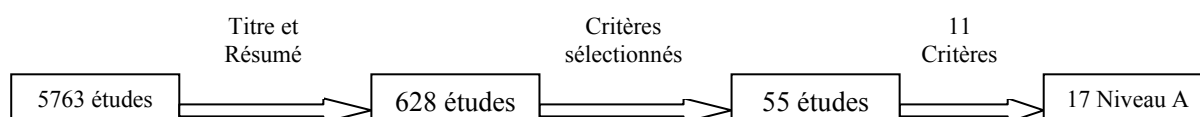


Figure 3. Résultats des sélections des études de niveau A.

Parmi les 17 études de niveau A, seulement 9 études atteignaient au moins un critère de validité externe. 7 études ont spécifié les caractéristiques des patients et de l'AVC; 3 seulement ont décrit l'intervention médicale et paraclinique; 3 études ont validé le modèle sur une autre population indépendante.

Le tableau 9 résume les principaux résultats des 17 études de niveau A.

Les facteurs prédictifs du devenir fonctionnel et vital fournis par des études de niveau A ont été résumés dans le tableau 10.

Devenir fonctionnel

Quatre prédicteurs et un modèle ont été retrouvés dans au moins deux études de niveau A. Il s'agit de l'incontinence urinaire (4 études de niveau A), l'incapacité initiale de l'AVC (4 études), la sévérité de l'AVC (3 études), l'âge avancé (2 études) et le modèle de Six Simple Variables (2 études).

Devenir vital

L'âge avancé a été retenu par deux études de niveau A comme étant un facteur prédictif du décès.

Tableau 8. Évaluation de la méthodologie des 55 études
(par ordre alphabétique de l'auteur)

ID	Auteur et Année (Ordre alphabétique)	n	Validité interne					Validité statistique			Validité externe			Score Max 11	Niveau
			A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K		
1.	(Abboud <i>et al.</i> , 2006)	2301	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	8	A
2.	(Andrews <i>et al.</i> , 1984)	135	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	7	B
3.	(Appelros <i>et al.</i> , 2003)	377	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	9	A
4.	(Bang <i>et al.</i> , 2007)	476	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	8	A
5.	(Barer & Mitchell, 1989)	277	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	9	B
6.	(Barer, 1990)	362	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	9	B
7.	(Counsell <i>et al.</i> , 2002)	530	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0	7	B
8.	(Counsel <i>et al.</i> , 2003)	2955	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	10	A
9.	(Davalos <i>et al.</i> , 1990)	98	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	8	B
10.	(Daviet <i>et al.</i> , 2006)	156	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	9	A
11.	(Daverat <i>et al.</i> , 1991)	166	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	7	B
12.	(Elmstahl <i>et al.</i> , 1996)	66	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	5	C
13.	(Falconer <i>et al.</i> , 1994)	225	1	1	0	0	1	1	1	1	0	0	1	7	B
14.	(Fullerton <i>et al.</i> , 1988)	206	0	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	7	B
15.	(Geiger <i>et al.</i> , 2007)	63	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	7	B
16.	(Gompertz <i>et al.</i> , 1994)	361	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	8	B
17.	(Hankey <i>et al.</i> , 2002)	370	1	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	6	C
18.	(Hankey <i>et al.</i> , 2000)	370	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	8	B
19.	(Heiss <i>et al.</i> , 1993)	76	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	9	B
20.	(Henon <i>et al.</i> , 1999)	202	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	7	B
21.	(Jehkonen <i>et al.</i> , 2000)	57	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	9	B
22.	(Johansson <i>et al.</i> , 1992)	346	0	0	1	1	1	0	0	0	1	0	0	4	C
23.	(Jorgensen <i>et al.</i> , 1995a)	1197	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	9	B
24.	(Juvela, 1995)	156	1	0	1	1	1	1	0	0	1	0	0	6	C
25.	(Kotila <i>et al.</i> , 1984)	154	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	7	B
26.	(Lampl <i>et al.</i> , 1995)	279	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	8	B
27.	(Lewis <i>et al.</i> , 2008)	537	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	10	A
28.	(Lin <i>et al.</i> , 1996)	150	1	1	1	1	0	1	0	0	1	0	0	6	C
29.	(Lincoln <i>et al.</i> , 1997)	315	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0	0	6	C
30.	(Loewen & Anderson, 1990)	50	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	8	B
31.	(Mills & DiGenio, 1983)	102	0	1	0	0	1	1	1	0	1	1	0	5	C
32.	(Motto <i>et al.</i> , 1999)	554	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	8	A
33.	(Mukherjee & Hazra, 1998)	80	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	4	C
34.	(Naess <i>et al.</i> , 2004)	232	1	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	6	C
35.	(Pan <i>et al.</i> , 2006)	111	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	10	A
36.	(Pan <i>et al.</i> , 2008)	111	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	9	B

37.	(Pedersen <i>et al.</i> , 1996)	524	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	9	B
38.	(Samuelsson <i>et al.</i> , 1996)	81	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	0	8	B
39.	(Sanchez-Blanco <i>et al.</i> , 1999)	92	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	0	8	B
40.	(Schielke <i>et al.</i> , 2005)	101	1	1	0	1	1	1	1	0	1	0	0	7	B
41.	(Smithard <i>et al.</i> , 2007)	1288	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	0	7	B
42.	(Sprigg <i>et al.</i> , 2006)	1479	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	10	A
43.	(Stone <i>et al.</i> , 1993)	171	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	8	B
44.	(Studenski <i>et al.</i> , 2001)	413	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	8	A
45.	(Szczeniuk <i>et al.</i> , 2000)	329	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	9	A
46.	(Taub <i>et al.</i> , 1994)	225	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	8	A
47.	(Thommessen <i>et al.</i> , 1999)	171	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	8	A
48.	(Tilling <i>et al.</i> , 2001)	299	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	1	8	B
49.	(Turkington <i>et al.</i> , 2004)	120	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	8	A
50.	(Tzvetanov & Rousseff, 2005)	130	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	9	A
51.	(Vibo <i>et al.</i> , 2007)	433	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	7	B
52.	(Vemmos <i>et al.</i> , 2000)	555	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	8	B
53.	(Wade & Hower, 1987)	976	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	8	A
54.	(Wang <i>et al.</i> , 2000)	98	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0	7	B
55.	(Wyller <i>et al.</i> , 1997)	65	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	9	A

Tableau 9. Résumés des principaux résultats de 17 études de niveau A.

Auteur et Année	Objectif de l'étude et la population	Facteurs prédictifs évalués	Devenir	Résultats principaux
(Abboud <i>et al.</i> , 2006)	Évaluer chez 230 patients la valeur pronostique de la tension artérielle à l'admission dans les 24 heures après l'AVC ischémique.	Hypertension systolique à l'admission dans les 24h	mRS à 10 jours et 6 mois	La relation entre la tension artérielle à l'admission et le devenir fonctionnel dépend de la sévérité de l'AVC et du niveau et de la stabilité de la tension systolique dans les premières 24h.
(Appelros <i>et al.</i> , 2003)	Clarifier chez 377 patients les facteurs prédictifs du devenir fonctionnel, vital et de récurrence après un premier AVC.	Âge, sexe, statut social, tabagisme, démence, hypertension, maladie ischémique cardiaque, défaillance cardiaque, diabète, AIT, athérosclérose périphérique, la sévérité d'AVC.	Décès, devenir fonctionnel (mRS)	Le décès est corrélé à l'âge, la sévérité de l'AVC, à la cardiopathie et à la démence précédant l'AVC. L'âge et la démence prédisent la récurrence.
(Bang <i>et al.</i> , 2007)	Évaluer le tabagisme comme un prédicteur indépendant	Statut tabagique	Devenir fonctionnel défavorable à 6 mois (mRS >3, IB<60)	Le fumeur actif avait un meilleur devenir fonctionnel, après l'ajustement sur l'âge, la sévérité et l'étiologie de l'AVC
(Counsel <i>et al.</i> , 2003)	Validation externe du modèle SSV. Patients ischémiques inclus dans les premiers 7 jours post AVC.	6 variables : âge, indépendance avant l'AVC, mode de vie, langage normal à l'échelle de coma de Glasgow, capacité de décoller les deux bras du lit, capacité de marcher indépendamment	décès, devenir fonctionnel favorable (mRS<3) à 6 mois	SSV avait tendance à sous estimer le devenir. Il constituait un outil pour la stratification.
(Daviet <i>et al.</i> , 2006)	Déterminer les facteurs cliniques prédictifs du devenir fonctionnel des premiers AVC afin de réévaluer la place des facteurs discutés.	Âge, la situation socio-familiale, l'aphasie, l'hémi négligence, les troubles cognitifs.	IB à 1 an.	L'IB à 48h et sa progression entre 48h et 15j, les troubles des fonctions exécutives et les antécédents de maladies neurologiques invalidantes sont des prédicteurs. L'âge, les troubles cognitifs, l'héminégligence, l'aphasie, la dépression et la situation socio-familiale n'influençaient pas de façon indépendante le devenir fonctionnel à un an.
(Lewis <i>et al.</i> , 2008)	Tester la validité externe du modèle de Six simples Variables (SSV) chez patients inclus < 6h	modèle de Six Simples Variables (SSV)	Décès en 1 mois; devenir fonctionnel à 6 mois (mRS)	SSV pouvait stratifier les patients pour des essais cliniques en phase hyperaigue, mais pas suffisamment précis pour fixer le pronostic individuel.

(Motto <i>et al.</i> , 1999)	Évaluer chez 554 patients, la valeur pronostique après des complications post AVC ischémique telles que la survenue d'une hémorragie parenchymateuse, d'un saignement extra parenchymateux, et d'un œdème cérébral	Présence au scanner : (1) hémorragie intra parenchymateuses (2) saignement extra parenchymateux (3) œdème cérébral simple ou associé	Décès, mRS par l'entretien téléphonique 6 mois après l'AVC	Les complications du saignement extra parenchymateux et l'œdème cérébral sont des facteurs pronostiques indépendants pour un devenir défavorable (décès ou survie avec un score du Rankin ≥ 3). Le devenir défavorable est corrélé avec la taille de l'hémorragie intra parenchymateuse.
(Pan <i>et al.</i> , 2006)	Évaluer l'impact de la localisation et de la taille lésionnelle en imagerie sur le devenir fonctionnel, après AVC ischémique non-embolique	Localisation et la taille lésionnelle	Devenir fonctionnel (IB) à 6 mois	L'infarctus de l'artère cérébrale postérieure était associé à un meilleur devenir fonctionnel, après l'ajustement sur âge, sexe, traitement et IB initial. La taille lésionnelle était liée avec le devenir : plus petite est la lésion, meilleur est le devenir.
(Sprigg <i>et al.</i> , 2006)	Évaluer l'impact des paramètres hémodynamiques sur le devenir vital, fonctionnelle et la récurrence de l'AVC.	Tension artérielle, fréquence cardiaque, pression puls, et leurs dérivés	le devenir vital, fonctionnelle défavorable (mRS > 2) et la récurrence de l'AVC	Le devenir fonctionnel était inversement proportionnel à la tension artérielle et la fréquence cardiaque.
(Studenski <i>et al.</i> , 2001)	Identifier chez 413 patients les seuils d'échelle OPS permettant de prédire cinq niveaux fonctionnels.	Échelle OPS	Cinq niveaux fonctionnels : 1. dépendance 2. indépendance 3. indépendance dans la préparation des repas 4. indépendance dans la prise des médicaments 5. indépendance de mobilité dans la communauté	Les scores d'OPS prédisent différents niveaux de récupération fonctionnelle pour les 5 capacités fonctionnelles importantes.
(Szcudilik <i>et al.</i> , 2000)	Clarifier chez 329 patients les facteurs prédictifs précoces de la mortalité à 30 jours après le premier AVC ischémique	Sexe, âge, diabète, cardiopathie ischémique, obésité, déficit neurologique à l'admission et à J1, la conscience, dysrythmie à l'ECG, la tension artérielle à l'admission, la température corporelle à J1.	Le décès précoce avant 30 jours	Le déficit neurologique sévère qui dure 24h, les troubles de la conscience pendant 24h et la dysrythmie sont les indicateurs les plus importants de la mortalité à 30 jours.

(Taub <i>et al.</i> , 1994)	Prévoir le devenir fonctionnel à 1 an d'une cohorte de 639 patients après un premier AVC âgées de moins de 75 ans	Coma précoce, paralysie, problème de langage, d'ingestion, incontinence urinaire, l'âge, le sexe, la résidence, ethnique, vie seule avant l'AVC.	IB 12 mois après l'AVC	Paralysie initiale, incontinence urinaire, et troubles de la déglutition sont des facteurs prédictifs de mauvais devenir fonctionnel. Aucune influence trouvée pour le coma, les troubles du langage, et les caractéristiques démographiques
(Thommessen <i>et al.</i> , 1999)	Identifier chez 171 patients admis dans un service gériatrique des facteurs prédictifs du devenir 12 mois après l'AVC	IB, SMES, MMSE, incontinence urinaire	Survie. Fonctionnement social (FAI) 1 an après l'AVC	Incontinence urinaire et le sexe masculin sont des facteurs prédictifs indépendants pour la survie pendant la première année. Un IB élevé est le seul facteur prédictif indépendant.
(Turkington <i>et al.</i> , 2004)	Clarifier chez 120 patients si l'obstruction des voies supérieures respiratoires est un facteur de risque du devenir à 6 mois.	Impact des événements respiratoires sur le devenir vital et fonctionnel.	Décès, IB à 6 mois	Apnée nocturne qui dure plus de 15 seconds est associée au décès plus significativement que les autres. IB est prédit par SSS et la saturation d'oxygène minimum nocturne.
(Tzvetanov & Rousseff, 2005)	Mesurer la valeur prédictive précoce du M-SSEP chez 130 patients après l'AVC ischémique et hémorragique sus-tentorial.	M-SSEP avant 7 jours chez les ischémiques et avant 21 jours chez les hémorragiques	IB, RS, MRC à 6 mois	l'amplitude de N20-P25 et le ratio de l'amplitude de N20-P25 ont les corrélations modérées à l'AVC ischémique et à hémorragique à taille petite et moyenne
(Wade & Hewer, 1987)	Identifier les prédicteurs précoces du devenir dans une cohorte de 976 patients.	IB, incontinence urinaire, bras, jambe et score total de motricité, champs visuels, fonction cognitive, équilibre en posture assise, QI., perte de conscience initiale, âge	IB 6 mois après l'AVC	Un IB élevé dans les 7 jours après l'AVC, le jeune âge, un meilleur contrôle de l'équilibre, l'absence ou la faible incontinence urinaire offrent un meilleur devenir fonctionnel
(Wyller <i>et al.</i> , 1997)	Étudier chez 65 patients post AVC admis à l'hôpital, la valeur prédictive du sexe 15 jours après l'AVC pour le devenir fonctionnel à 6 mois.	Le sexe est le seul facteur pronostique étudié	Les sous-scores du SMES mesurent la fonction du bras, de la jambe et de la motricité totale. La cognition mesurée par ASB. L'ADL évalué par IB	L'homme a un score significativement meilleur que la femme pour l'IB et pour la mobilité, le franchissement des escaliers et la toilette, l'équilibre du tronc et la marche, l'apraxie d'idéomotrice

Abréviations : FAI=Frenchay Activities Index ;IB=Index de Barthel ; MMSE=Mini Mental State Examination ; MRC=Medical Research Council ; mRS=modified Rankin Scale ; M-SSEP= Median-Somatosensory Evoked Potentials (Potentiel Évoqué Somatique moyenné) ; OPS=Orpington Prognostic Scale ; RS= Rankin Scale ; SMES= Sodrting Motor Evaluation of Stroke; SSV=Six Simple Variables ;

Tableau 10. Les facteurs prédictifs vitaux ou fonctionnels dans les études de niveau A.

	Facteurs prédictifs	Études à niveau A
Facteurs prédictifs de mauvais devenir fonctionnel		
1	Incapacité initiale de l'AVC mesurée par IB ou mRS	(Appelros <i>et al.</i> , 2003; Daviet <i>et al.</i> , 2006; Taub <i>et al.</i> , 1994; Wade & Hewer, 1987)
2	Incontinence urinaire	(Daviet <i>et al.</i> , 2006; Taub <i>et al.</i> , 1994; Thommessen <i>et al.</i> , 1999; Wade & Hewer, 1987)
3	Sévérité de l'AVC mesuré par NIHSS, index moteur de Demeurisse, scores d'OPS	(Appelros <i>et al.</i> , 2003; Daviet <i>et al.</i> , 2006; Studenski <i>et al.</i> , 2001)
4	Age avancé	(Appelros <i>et al.</i> , 2003; Wade & Hewer, 1987)
5	Modèle de Six Simples Variables (SSV)	(Counsel <i>et al.</i> , 2003; Lewis <i>et al.</i> , 2008)
6	Tension artérielle à l'admission	(Abboud <i>et al.</i> , 2006; Sprigg <i>et al.</i> , 2006)
7	Cardiopathie, défaillance cardiaque	(Appelros <i>et al.</i> , 2003)
8	Progression de l'IB entre 48h et 15j	(Daviet <i>et al.</i> , 2006)
9	Antécédents de maladies neurologiques invalidantes	(Daviet <i>et al.</i> , 2006)
10	Troubles de déglutition	(Taub <i>et al.</i> , 1994)
11	Complications du saignement extra parenchymateuses et l'œdème cérébral, taille de l'hémorragie intra parenchymateuse	(Motto <i>et al.</i> , 1999)
12	Saturation d'oxygène minimum nocturne	(Turkington <i>et al.</i> , 2004)
13	Amplitude de N20-P25 et le ratio de l'amplitude de N20-P25	(Tzvetanov & Rousseff, 2005)
14	Sexe féminin	(Wyller <i>et al.</i> , 1997)
15	Tabagisme actif	(Bang <i>et al.</i> , 2007)
Facteurs prédictifs du décès		
1	Age avancé	(Appelros <i>et al.</i> , 2003; Daviet <i>et al.</i> , 2006)
2	Modèle SSV	(Counsel <i>et al.</i> , 2003; Lewis <i>et al.</i> , 2008)
3	Alternance de la conscience	(Szczeniuk <i>et al.</i> , 2000)
4	Complications du saignement extra parenchymateuses et l'œdème cérébral, taille de l'hémorragie intra parenchymateuse	(Motto <i>et al.</i> , 1999)
5	Troubles de la déglutition, incontinence urinaire	(Daviet <i>et al.</i> , 2006)
6	Démence précédente	(Appelros <i>et al.</i> , 2003)
7	Sévérité de l'AVC mesuré par SSS	(Szczeniuk <i>et al.</i> , 2000)
8	Dysrythmie à l'ECG, surtout fibrillation auriculaire	(Szczeniuk <i>et al.</i> , 2000)
9	Apnée nocturne de plus de 15 secondes	(Turkington <i>et al.</i> , 2004)

II.3. Discussion

II.3.1 Méthodologie des études

Nous avons utilisé des critères d'inclusions rigoureux. Le recrutement des patients doit se faire dans les deux semaines après la survenue de l'AVC et le suivi pendant au moins 6 mois. Certaines études intéressantes (Konig *et al.*, 2008; Weimar *et al.*, 2002) sont difficiles à exploiter pour ces raisons. Le délai post AVC est important, car l'état neurologique et la puissance prédictive des facteurs évoluent avec le temps. Ils peuvent passer d'une bonne valeur prédictive à deux semaines à une absence de valeur prédictive pour une période plus tardive. Un suivi suffisamment long : 6 mois correspond à la durée de la récupération essentielle (Hankey *et al.*, 2007), bien que le pronostic fiable puisse déjà être fait à 3 mois de l'AVC (Jorgensen *et al.*, 1995b).

Par rapport aux deux revues systématiques précédentes (Kwakkel *et al.*, 1996; Meijer *et al.*, 2003b), nous avons identifié 17 études de niveau A, dont 2 études déjà retenues par Kwakkel *et al.*, (1996), et 5 études déjà retenues par Meijer *et al.*, (2003a). Notre revue a inclus les études portant jusqu'en octobre 2008. Nous avons exclu certaines études pour des raisons de taille d'échantillon insuffisante et de retard dans le recrutement des patients.

Par rapport à la revue de Meijer *et al.*, 2003a, qui n'a retenu qu'un seul facteur prédictif : l'incontinence urinaire, trois autres prédicteurs : incapacité initiale, sévérité de l'AVC et âge avancé, ont été retenus dans notre analyse. Compte tenu de la variation des AVC tant sur le plan étiologique que par leurs manifestations cliniques, un seul prédicteur n'a que peu de puissance prédictive. Seule l'association de facteurs prédictifs pourra permettre à l'avenir de mieux prédire le devenir individuel.

Les études utilisaient essentiellement des signes cliniques, certaines se sont focalisées sur les signes paracliniques : potentiel évoqué (Tzvetanov *et al.*, 2004; Tzvetanov & Rousseff, 2005), neuroimagerie fonctionnelle (fMRI) (Wardlaw *et al.*, 2002) etc. Toutes ces techniques d'exploration ne sont pas disponibles dans les

PED, et leur valeur prédictive est encore discutable (Wardlaw *et al.*, 2002), et probablement non supérieures aux évaluations cliniques.

Les études de niveau A ne sont pas parfaites méthodologiquement. Abboud *et al.*, (2006), Studenski *et al.*, (2001) et Turkington *et al.*, (2004), n'ont pas atteint tous les critères de validité externe (Items I, J et K). Il manque donc des informations sur le type et la localisation de l'AVC et les caractéristiques des patients qui peuvent influencer le pronostic. Par exemple, le niveau de la tension artérielle avant l'AVC (Abboud *et al.*, 2006), le nombre d'attaque (Studenski *et al.*, 2001; Turkington *et al.*, 2004). Szczudiik *et al.* (2000) ont donné des détails sur les examens hématologiques et biochimiques, mais n'ont pas spécifié les antécédents et les caractéristiques de l'AVC (Item I). Appelros *et al.*, (2003), Daviet *et al.*, (2006) n'ont pas spécifié les investigations paracliniques et médicales des patients (Items J), tels que le statut de diabète, la cardiopathie ou la participation à un programme rééducatif. Pourtant, tout ceci pourrait influencer le devenir des AVC. Tzvetanov et Rousseff (2005) n'ont pas spécifié le statut sanitaire des patients (Item I et J), pourtant les maladies concomitantes peuvent avoir une influence sur les nerfs périphériques, donc sur l'amplitude du M-SSEP. Les interventions médicales et paramédicales n'ont pas non plus été précisées.

Souvent les suivies ont été fait par téléphone ou courrier, mais pas par une vraie évaluation face à face, et la validation de cette méthode n'a cependant pas été mentionnée. Les modèles statistiques qui ont été validés dans une autre population indépendante étaient très rares.

L'AVC est une entité clinique qui comprend plusieurs types physiopathologiques, (ischémique, hémorragique), et à plusieurs localisations cérébrales (sus-tentorial, sous-tentorial). Chaque type d'AVC a sa caractéristique pathologique. De plus l'AVC peut survenir plusieurs fois, et il y a un effet cumulatif, donc le premier AVC simple a un pronostic différent de l'AVC récidivant. Pourtant la majorité des études n'ont pas distingué ces différences dans la population étudiée.

II.3.2 Facteurs prédictifs du devenir fonctionnel

Sur les prédicteurs retenus dans les études à niveau A, il existe encore des incertitudes que nous allons discuter.

Incapacité initiale de l'AVC

Le niveau d'incapacité initiale est probablement le facteur prédictif le plus important du devenir fonctionnel à un an comme cela a été montré dans de nombreux travaux(Bohannon *et al.*, 2002; Counsell *et al.*, 2002; Inouye, 2001; Stineman *et al.*, 1997), et revues de la littérature(Jongbloed, 1986; Meijer *et al.*, 2003a; Petit, 1997). Ce niveau d'invalidité initiale résulte pour l'essentiel de l'interaction entre les paramètres individuels tels que l'état antérieur et les possibilités de compensation du patient et les paramètres liés à l'AVC, en particulier la sévérité de l'hémiplégie. Cet état fonctionnel est habituellement mesuré à l'aide de scores comme l'index de Barthel ou la mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF) ainsi que l'échelle de Rankin(Petit, 1997).

Incontinence urinaire(IU) Elle est souvent multifactorielle. La prévalence de l'IU est élevée après un AVC (Brittain *et al.*, 1998). Peu d'études l'ont cependant distingué la survenue de l'IU par rapport à l'AVC : IU antérieure à l'AVC et l'IU post AVC. La présence de l'IU avant AVC peut aggraver le pronostic à long terme sans que l'on puisse la considérer comme un facteur de pronostic. Les populations qui sont atteintes d'AVC sont souvent assez similaires à celle présentant des IU.

Les études ne tiennent pas compte non plus des phénomènes pouvant entraîner une incontinence mais qui ne sont pas d'ordre neurologique. En effet, un malade pour être continent doit pouvoir exprimer le besoin. L'absence de possibilité de communication ou de déplacement physique constitue en soi une cause d'incontinence assez différente de celle secondaire à l'AVC. La dysphasie, l'aphasie, les troubles cognitifs et fonctionnels sont tous corrélés avec l'IU.

Le lobe frontal est considéré comme fondamental dans le contrôle supérieur de la miction et de la défécation(Andrew & Nathan, 1964). Les études récentes confirment

l'importance de la taille de l'AVC sur le pronostic plutôt que la localisation des lésions. Seul le lobe occipitale semble n'avoir aucune relation avec l'IU (Gelber et al., 1993). En définitive, l'incontinence urinaire est un bon indicateur de la sévérité de l'AVC. Chez les patients ayant une IU, 52% sont décédés dans les 6 mois, contre 7% chez les patients continents(Nakayama et al., 1997). L'IU est liée à la taille lésionnelle et est aussi étroitement liée avec le coma qui est un facteur prédictif de mauvais devenir fonctionnel et de décès. Chez les patients ne présentant pas de coma, l'IU est également un facteur prédictif de mauvais devenir fonctionnel et de décès.

Sévérité de l'AVC

La sévérité de l'AVC comprend les déficits sensori-moteurs, les déficits de mobilités et les déficits cognitifs. Parmi les variables liées à l'AVC, pratiquement toutes les déficiences ont une influence, plus ou moins grande, sur le devenir fonctionnel(Petit, 1997). La déficience motrice est celle qui a été la plus étudiée et la plupart des travaux récents la retiennent comme un facteur prédictif indépendant(Counsell *et al.*, 2002; Patel *et al.*, 2000; Tilling *et al.*, 2001). Les revues de la littérature concordent avec ces remarques (Hendricks *et al.*, 2002; Meijer *et al.*, 2003a; Petit, 1997). Le NIHSS, le SSS et récemment le score d'OPS sont les outils les plus utilisés.

Âge avancé

Deux études de niveau A confirment qu'un âge avancé est un prédicteur de mauvais devenir fonctionnel. Pourtant ceci est encore controversé entre les études de haut niveau scientifique. Daviet *et al.* (2006) ont trouvé que l'âge semblait plus influencer la progression du score de Barthel au cours de l'année de suivi (d'autant moins bonne que le sujet est plus âgé) que le niveau d'autonomie fonctionnelle final. Il est probable que ce sont les polyopathologies associées qui jouent un rôle non négligeable plutôt que l'âge avancé, donc l'âge à notion physiologique plus que chronologique. L'amélioration de l'état indépendance avant l'AVC et le contrôle des polyopathologies peuvent réduire l'impact de l'AVC sur le pronostic.

Modèle de Six Simples Variables (SSV)

L'AVC est une entité hétérogène sur le plan symptomatologique et étiologique, un seul facteur n'a donc pas assez de puissance pour prédire le devenir. Ainsi tenir compte de plusieurs aspects est impératif. L'association de variables doit aussi être suffisamment simple à appliquer en pratique. Le modèle SSV tient compte en fait en même temps de la sévérité de l'AVC, de l'âge et de l'état d'indépendance avant l'AVC. Ce modèle a été confronté avec le jugement clinique et validé à différentes phases de l'AVC (Lewis *et al.*, 2008). Il est intéressant pour les essais cliniques, les études épidémiologique, pourtant il n'est probablement pas assez précis pour réaliser l'orientation des patients (Schulz, 2004). Les mesures sont simples mais brutes (sans graduation), et le rôle familial et social n'est pas pris en compte.

Un autre modèle ressemblant (Konig *et al.*, 2008) qui inclue l'âge et la sévérité de l'AVC évalué par NIHSS, a une validité similaire au SSV, mais n'a pas été validé avec une méthodologie suffisante pour être inclus dans notre analyse.

II.3.3 Facteurs prédictifs du devenir vital

Âge avancé a été trouvé comme prédicteur du décès à un an par Appelros *et al.*, (2003) et Daviet *et al.*, (2006). Pourtant Szczudiik *et al.*, (2000) ont trouvé que l'âge avancé n'était pas facteur prédictif du décès à 30 jours. L'âge pourrait avoir une valeur prédictive différente en fonction du temps. De plus, ce n'est pas l'âge avancé lui-même qui constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic vital, mais encore une fois, les polyopathologies associées au vieillissement, et donc l'âge physiologique (Daviet *et al.*, 2006).

Modèle de Six Simples Variables (SSV) prédit aussi le devenir vital en codant différents coefficients. Ce modèle combine l'âge et l'état d'indépendance avant l'AVC qui ainsi reflète l'âge physiologique, jusqu'à l'impact de l'AVC.

II.4. Conclusion

Un des objectifs d'identification des facteurs prédictifs est de préciser le pronostic individuel dans le but d'informer le patients et ses proches, et d'améliorer la

planification des traitements. L'association de ces facteurs comme : l'incapacité initiale, la sévérité, l'âge physiologique et/ou l'incontinence urinaire post AVC, sont valides pour stratifier les patients dans des essais cliniques et des études épidémiologiques, mais ne sont pas suffisant pour préciser le pronostic individuel (Schulz, 2004). Les bénéfices de ces prédictions doivent être évalués avant leur utilisation systématique (Dennis, 2008).

Une autre critique peut être faite, dans la mesure où des aspects non médicaux ne sont pas pris en compte dans les études: le manque de plateaux technique et/ou l'accès aux soins, le rôle de la famille, les systèmes sanitaires, les logistiques, la durée de l'hospitalisation et l'orientation après l'AVC aigu etc. Cette critique s'applique en particulier au pays en développement, ceci a justifie notre étude comparative du devenir post AVC en fonction des particularités épidémiologiques des patients limousins et chinois habitant de la région de Kunming.



III ÉPIDÉMIOLOGIE COMPARATIVE DU DEVENIR VITAL ET FONCTIONNEL D'UN AVC HEMISPHERIQUE AIGU

Des différences épidémiologiques ont été constatées entre les PED et les PD (Feigin *et al.*, 2009), les conséquences fonctionnelles et socio-économiques post AVC aigu peuvent être variés en fonction des régions. Les études des facteurs pronostiques peuvent fournir des cibles dans la prise en charge, mais les études existantes se focalisent surtout sur les signes neurologiques, mais rarement sur les différences épidémiologiques entre régions. Les objectifs dans la prise en charge d'un AVC aigu sont de réduire le taux de mortalité précoce et le taux de dépendance à 3 mois post-AVC (Kjellstrom *et al.*, 2007).

Notre étude était conçue pour comparer le devenir vital et fonctionnel après un premier AVC aigu entre 2 cohortes hospitalières (une à Kunming, Chine, l'autre à Limoges, France), en tenant compte les particularités épidémiologiques.

III.1. Méthodologie

III.1.1 Localisation

Limoges est une ville du centre ouest de la France. Le CHU de Limoges (LM) couvre la région de limousin de 725 milles habitants [recensement 2006]. Kunming est une ville de 5 millions d'habitants [recensement 2006], située dans le sud-ouest de la Chine. Le deuxième hôpital affilié de l'université médicale de Kunming (KM) est l'un des hôpitaux de référence de cette ville. Ces deux villes sont les capitales de leurs propres provinces, et sont des villes moyennes dans leur propre pays. Les localisations de ces deux régions sont illustrées dans la figure 4.

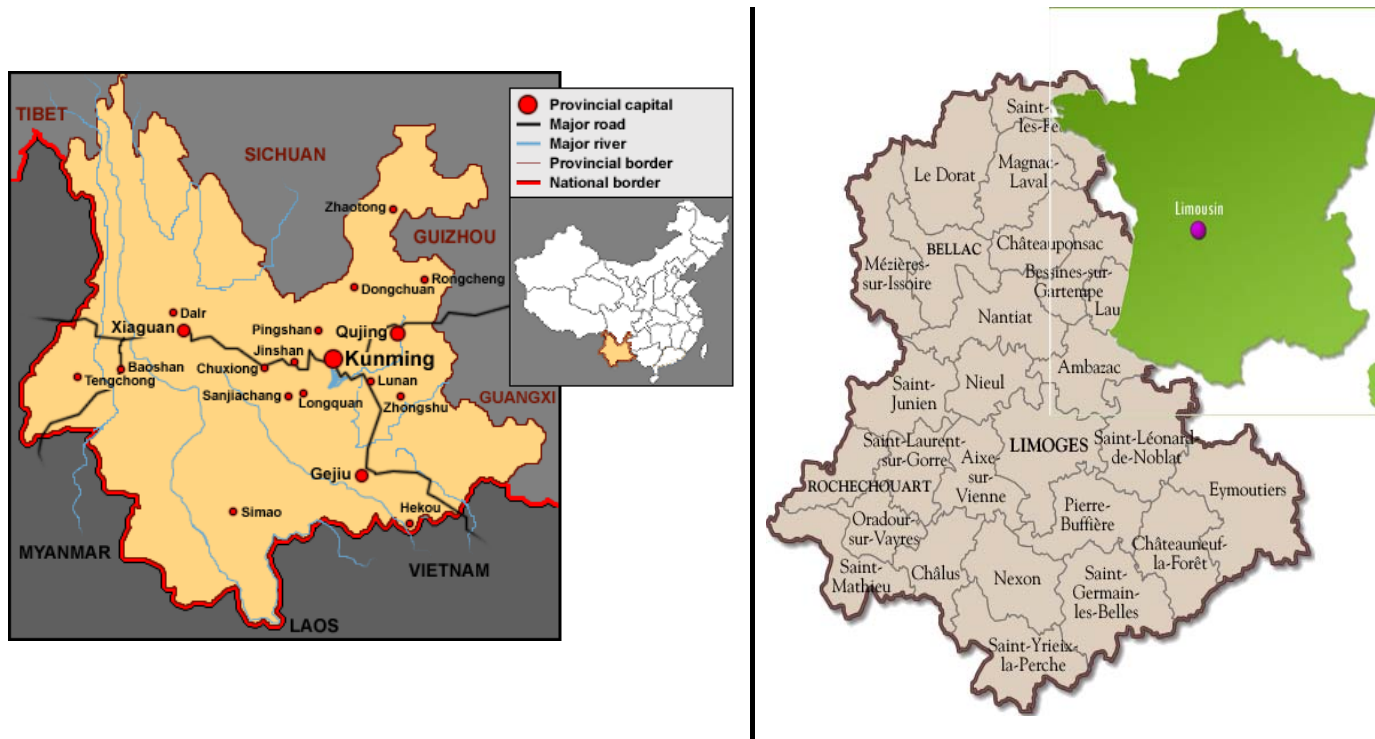


Figure 4. La carte de Kunming (Yunnan) et la carte de Limousin

Pour les deux hôpitaux, l'accès au scanner et à l'image de résonance magnétique (IRM) cérébral était permanent, 24/24 heures, et aucun d'eux ne disposait d'une UNV pendant la période de l'étude. À LM, dans le département de neurologie, la kinésithérapie était accessible à partir du deuxième jour post AVC. Si nécessaire, le patient pouvait ensuite être transféré dans le département plus approprié de physique de médecine et de réadaptation.

III.1.2 Constitution des cohortes

Il s'agissait d'une étude prospective et observationnelle. Notre population d'étude concernait les patients victimes d'un premier AVC hémisphérique. Deux cohortes ont été établies, une dans le deuxième hôpital affilié à l'université médicale de Kunming en Chine et l'autre au CHU de Limoges en France. Les patients ont été recrutés pendant 1 an, et le suivi commun du devenir était de 3 mois. L'étude a été approuvée par les comités éthiques locaux, et le consentement a été obtenu auprès des patients ou de leur famille.

III.1.3 Critères d'inclusion

Tous les patients victimes du premier AVC hémisphérique, avec des symptômes durant au moins 24 heures étaient inclus. Nous avons exclu les patients atteints d'une récurrence et les patients hospitalisés à plus de 48 heures du début des symptômes de l'AVC. Les patients présentant un AVC sous-tentorial ou une hémorragie sous-arachnoïdienne ont été également exclus, ainsi que les patients ayant récupéré complètement dans un délai de 24 heures.

III.1.4 Variables collectées

Les variables collectées dans cette étude concernaient les données sociodémographiques, les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et les

évaluations médicales concernant l'AVC. Les données socio-économiques incluaient l'âge, le sexe, la situation d'habitation, la profession avant l'AVC.

Les facteurs de risque recherchés étaient : l'HTA, le tabagisme actif, l'hypercholestérolémie, et le diabète. L'HTA a été définie comme une pression systolique >140 mmHg ou une pression diastolique >90 mmHg ou par la prise de médicament antihypertenseur. Le tabagisme actif a été considéré présent si le patient fumait quotidiennement avant l'AVC, et considéré absent si le patient n'avait jamais activement fumé ou avait arrêté le tabac pendant au moins une année avant l'AVC. L'hypercholestérolémie a été considérée présente si le cholestérol plasmatique était égal ou supérieur à 6,2 mmol/L avant l'AVC ou à l'heure de l'admission. Le diabète a été défini par un glucose plasmatique à jeûne supérieur à 7,0 mmol/L ou à l'utilisation des hypoglycémifiants.

Les évaluations cliniques ont compris le diagnostic de l'AVC, la classification de l'AVC et la topographie de l'atteinte. Le niveau de conscience, l'indépendance fonctionnelle, et la sévérité du déficit moteur, la présence d'incontinence urinaire, ainsi que les complications médicales et un décès éventuel ont été notés.

L'AVC a été défini selon des critères de l'organisation mondiale de la santé (OMS)(Aho et al., 1980), et classifié comme : AVC ischémique, AVC hémorragique et AVC d'étiologie indéterminée. L'AVC récidivant a été définie en accordant à l'étude de l'OMS (Asplund *et al.*, 1988), apparition d'un nouveau déficit neurologique focal survenant plus de 28 jours après un AVC. Le niveau de la conscience a été évalué en utilisant l'échelle de Coma de Glasgow (Teasdale *et al.*, 1979), un patient comateux correspondait à un score de 3 à 9. L'indépendance fonctionnelle a été évaluée par l'index de Barthel (IB) (Mahoney *et al.*, 1965). Un score de 100 signifiait une indépendance complète dans les activités de la vie quotidienne, un score de zéro avait une dépendance totale. Un devenir fonctionnel favorable à 3 mois a été défini par un IB >80. La sévérité du déficit moteur a été évaluée en utilisant l'Index de Motricité de Demeurisse (IM) (Demeurisse et al., 1980). Un score de 100 signifiait une motricité normale, un score ≤ 1 signifiait une perte totale de la motricité. Les complications médicales éventuelles ont également été notées : infection pulmonaire, infection urinaire, douleur d'épaule.

III.1.5 Évaluation Initiale

Des patients ont été recensés quotidiennement par les médecins correspondants dans les services de Neurologie et d'Urgences. L'évaluation de base a été exécutée le 2ème jour (J2) post-AVC : données sociodémographiques, facteurs de risque, et évaluations cliniques, par un questionnaire standardisé.

III.1.6 Suivies

Le suivi comprenait d'une évaluation au 15ème jour et à la fin du 3 mois (M3). Le score de l'IB à M3 a été défini comme le marqueur du devenir fonctionnel.

III.1.7 Critères de jugement

Le devenir vital et fonctionnel a été évalué par la survie et la fonction d'indépendance favorable (IB>80) à trois post AVC.

III.1.8 Analyse Statistique

La banque de données a été établie en utilisant EpiData 3.1 (association d'EpiData, Danemark). Des variables quantitatives ont été décrites en moyenne et écarts types. Des variables qualitatives ont été décrites en fréquences et pourcentages. Les variables quantitatives des groupes ont été comparées en utilisant le test t de student ou de l'U-Mann Whitney selon la normalité de distribution. Des comparaisons entre les pourcentages ont été effectuées en utilisant le test du Chi-2 de Pearson ou Fisher's exact selon la valeur théorique.

L'âge a été classé en catégorie comme ≤ 70 versus. > 70 ans ; La motricité à J2 a été classée par catégorie comme la perte complète de motricité vs. La perte incomplète. Les

progrès d'indépendance fonctionnelle et de la motricité ont été calculés par la différence de l'IB et de l'IM entre M3 et J2. L'IB à M3 a été dichotomisé en ≤ 80 vs. > 80 .

Les analyses de survie ont été faites en utilisant la méthode de Kaplan Meier et le modèle de COX. Les deux courbes des cohortes ont été comparées en utilisant le test de Peto-peto's Wilcoxon puisque les courbes se croisaient. L'analyse multivariée était précédée de l'analyse univariée, les risques proportionnels étaient estimés par $\log(-\log S(t))=f(t)$. Les variables avec une valeur de $p < 0,2$ ont été analysées dans le modèle multivarié pour une analyse pas à pas descendante. Le risque du décès était exprimé en Hazard Ratios (HR) : $HR > 1$ signifiait un plus grand risque de décès par rapport au niveau de référence.

La régression logistique a été employée pour évaluer le devenir fonctionnel à M3 (IB >80). Les variables de $p < 0,2$ dans l'analyse univariée ont été ensuite analysées dans le modèle multivarié. Le risque d'avoir un IB >80 était exprimé en Odds Ratio (OR), un $OR > 1$ signifiant une plus grande probabilité d'avoir un IB >80 à M3.

La confusion entre les variables a été définie comme une variation $> 20\%$ quand la variable était enlevée. Des interactions ont été examinées dans les modèles multivariés finaux.

Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative statistiquement. Les analyses ont été exécutées en utilisant le logiciel SAS® V9.1 (institut de SAS, Cary, NC) et le logiciel STATA (Stata Corp, Texas).

III.2. Résultats

III.2.1 Description de la constitution des deux cohortes

Trois cents quinze patients ont hospitalisé à KM et 605 à LM pour AVC. Après l'application des critères d'inclusion et de non-inclusion, 118 patients à KM et 156 patients à LM ont été inclus dans l'étude. La procédure d'inclusion est décrite dans la figure 5. Les résultats montraient que les patients avec récurrences d'AVC étaient plus fréquents à KM (28,6% vs. 17,3% à LM, $p=0,015$), alors que les AIT étaient moins hospitalisés à KM (9,2% vs. 23,3% à LM, $p<0,0001$).

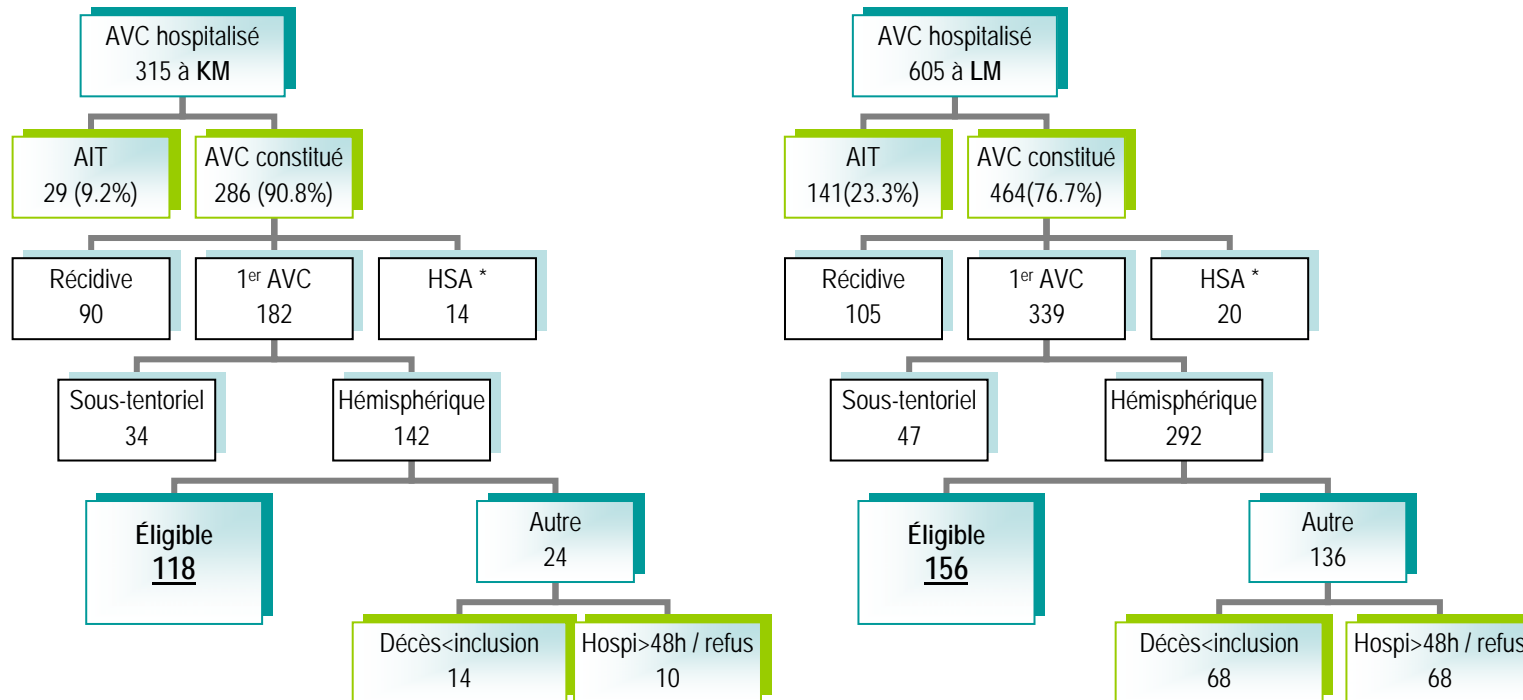


Figure 5. Constitution des deux cohortes à Kunming et à Limoges

* AIT= Accident Ischémique Transitoire; HSA =Hémorragie Sous-Arachnoïdienne ;

III.2.2 Aspects sociodémographiques et médicaux

Les patients dans la cohorte du KM étaient plus jeunes ($61,4 \pm 13,4$ ans) par rapport à ceux de la cohorte de LM ($72,3 \pm 14,6$ ans, $p < 0,0001$), davantage impliqués dans la vie professionnelle. Les proportions de facteurs de risque cardiovasculaire étaient également plus élevées à KM. Les douleurs d'épaule à J15 étaient plus fréquentes à KM. Les caractéristiques des deux cohortes sont présentées dans le tableau 11.

Tableau 11. Caractéristiques de la constitution des deux cohortes hospitalières

Variables	Cohortes		P
	Kunming (N=118)	Limoges (N=156)	
	Pourcentage (%)	Pourcentage (%)	
Âge > 70 ans	27,1	62,8	< 0,0001
Sexe masculin	63,6	51,3	0,0423
Vie seule	3,4	48,7	< 0,0001
Activité professionnelle	36,4	12,8	< 0,0001
Hypertension	78,0	66,0	0,0307
Hypercholestérolémie	44,1	32,7	0,0542
Tabagisme actif	38,1	27,6	0,0635
Diabète	17,0	14,1	0,5172
AVC hémorragique	39,8	15,4	< 0,0001
Localisation hémisphérique droite	44,9	41,0	0,5192
Coma initial	16,1	11,5	0,2738
Incontinence urinaire à J2	17,0	41,7	< 0,0001
Pneumonie à J2	7,6	5,8	0,5388
Douleurs d'épaule à J15	31,2	19,2	0,0236

III.2.3 Devenir vital

La mortalité à M3 était de 9,3% à KM et de 14,1% à LM (test de Peto-peto's' Wilcoxon, $p=0,37$). Comme illustré par la courbe de survie de Kaplan-Meier (figure 6), la mortalité dans la cohorte de KM s'est produite principalement dans les 10 premiers jours, alors que les décès dans la cohorte de LM se produisaient davantage après 15 jours.

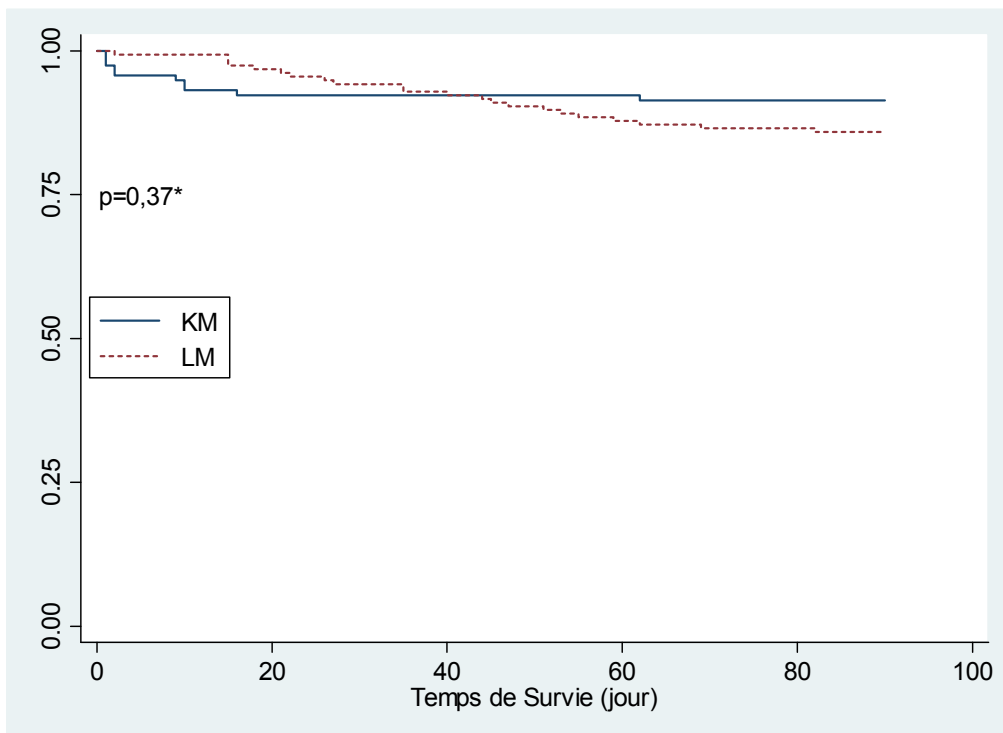


Figure 6. Courbe de survie des deux cohortes de premier AVC hémisphérique à Kunming et à Limoges pendant les trois premiers mois.

Le modèle de Cox a identifié 6 variables liées à la survie avec $p < 0,20$: âge (≤ 70 vs. 70), situation de vie (vivre seul vs. avec de la compagnie), situation professionnelle (inactive vs. active), hypercholestérolémie (normal vs. hypercholestérolémie), coma à J2 (absent vs. présent), et IM de l'évaluation initiale (perte complète vs. perte incomplète). Dans le modèle multivarié (cohortes y compris), dû à la confusion, deux variables non significatives (situation de vie et IM initial) ont été maintenues dans le modèle final (tableau 12). La cohorte de LM a été associée à un HR 0,47 (95%IC [0,18-1,23], $p=0,1239$). Les variables associées indépendamment du décès étaient la présence de coma à J2 (HR 9,33. 95 %IC [4,39-19,78]) et l'âge plus de 70 ans (HR: 6,26 [2,36-16,59]).

Tableau 12. Ajustement du Hazard Ratio sur l'effet de cohorte pour le devenir vital à trois mois post accident vasculaire cérébral des deux cohortes hospitalières

Variables	HR	95%IC	<i>p</i>
Coma à J2			
absence	NR		
présence	9,33	[4,39-19,78]	< 0,0001
Âge			
≤ 70 ans	NR		
> 70 ans	6,26	[2,36-16,59]	0,0002
Perte de motricité à J2			
incomplète	NR		
complète	0,52	[0,25-1,09]	0,0828
Mode de vie			
vie avec compagnie	NR		
vie seule	1,61	[0,67-3,89]	0,2885
Cohorte			
KM	NR		
LM	0,47	[0,18-1,23]	0,1239
Abréviations : NR = Niveau référé; J2= 2 ^{ème} jours; KM= cohorte à Kunming; LM= cohorte à Limoges.			

III.2.4 Devenir fonctionnel à 3 mois post AVC

Comme présenté dans le tableau 13, l'IB initial à KM était meilleur qu'à LM. Toutefois à M3, il n'y avait plus de différence entre les 2 cohortes, mais l'IM restait supérieur à KM. La progression de l'IM était parallèle dans les deux cohortes, bien qu'il y ait eu une plus grande progression de l'IB à LM.

Tableau 13. Évolution de l'index de Barthel et de l'index de Motricité pendant les trois mois post accident vasculaire cérébral des deux cohortes hospitalières.

Variables	Cohortes				<i>p</i> ¹
	Kunming		Limoges		
	N	Moyenne ± Écart Type	N	Moyenne ± Écart Type	
Base					
IB à J2 (/100)	118	50,0±34,9	156	37,4±34,2	0,0031
IM à J2 (/100)	118	58,2±33,7	156	48,6±36,4	0,0246
Devenir					
IB à M3 (/100)	103	86,0±20,2	114	79,6±29,4	0,0608
IM à M3(/100)	103	88,6±17,9	114	75,8±30,6	0,0002
Progrès					
Progrès en IB (J2 à M3)	103	31,6±26,5	114	43,9±46,0	0,0185
Progrès en IM (D2 à M3)	103	24,6±21,0	114	27,9±48,4	0,5127

¹ test de U-Mann Whitney

Pour ajuster des évaluations du devenir fonctionnel à M3 dans les deux cohortes, nous avons utilisé le modèle de régression logistique. Dans l'analyse univariée, 7 variables étaient associées à un devenir fonctionnel favorable (IB > 80 vs. ≤80) avec un $p < 0,20$: l'âge, le sexe, le tabagisme actif, un coma à J2, une incontinence urinaire à J2, l'IB initial et l'IM initial. Le modèle final est présenté dans le Tableau 14. La cohorte de LM était associée à un OR de 2,11 (95%IC [1,03- 4,31]) pour atteindre un IB > 80 à M3.

Tableau 14. Ajustement de l'Odds Ratio sur l'effet de cohorte pour préciser le devenir fonctionnel à trois mois post accident vasculaire cérébral dans les deux cohortes hospitalières.

Variables	Odds Ratio Ajusté	95%IC	p
Age, année			
≤ 70	NR		
> 70	0,37	[0,19-0,73]	0,0044
Coma D2			
absence	NR		
présence	0,21	[0,07-0,63]	0,0054
Perte de motricité à J2			
incomplète	NR		
complète	0,36	[0,16-0,83]	0,017
Incontinence urinaire à J2			
absence	NR		
présence	0,43	[0,21-0,88]	0,0203
Sexe			
Femme	NR		
Homme	2,08	[1,10-3,94]	0,0243
Cohorte			
KM	NR		
LM	2,11	[1,03-4,31]	0,0401

Abréviations : NR = Niveau de référence; J2= 2^{ème} jours; KM= cohorte à Kunming; LM= cohorte à Limoges.

III.3. Discussion

Notre étude a montré que la récupération fonctionnelle était moins bonne pour les patients de Kunming, alors que le pronostic semblait devoir être meilleur.

L'âge moyen de 61 ans lors du premier AVC dans la cohorte de KM est comparable à celui trouvé dans une enquête nationale (Wu *et al.*, 1994). Dans la cohorte de Limoges, les patients étaient 10 ans plus âgés, ce qui était concordant avec des études montrant que l'âge du premier AVC est plus précoce d'environ 10 ans en Chine par rapport aux pays industrialisés (Wolfe *et al.*, 2000). Ainsi les patients de KM étaient davantage impliqués dans les activités professionnelles. La prédominance de patient masculin à KM peut également provenir de cette disparité d'âge. La proportion d'AVC hémorragique à KM était beaucoup plus élevée, ceci était comparable avec les résultats des enquêtes épidémiologiques en Chine observant une proportion d'AVC hémorragique plus élevée que celle observée des pays occidentaux, atteignant plus de 50% dans quelques régions chinoises (Yang *et al.*, 2004). Le profil et la constitution de l'AVC à LM étaient comparables aux grandes villes françaises et aux études en Europe (Wolfe *et al.*, 2000). Dans notre étude, la mortalité était associée à l'âge >70 ans et au coma à J2. L'AVC hémorragique n'a pas été retenu dans le modèle final, mais il est plus fatal en phase aiguë (Wong, 1999). Ceci pourrait expliquer une mortalité plus élevée en phase aiguë à KM. Après ajustement, la cohorte de LM a été associée à un HR de 0,47, non statistiquement significatif ($p=0,1239$), mais suggérait une mortalité réduite à LM pendant les 3 premiers mois.

Notre étude a également trouvé une plus grande incidence de facteurs de risque à KM, et la coexistence des facteurs de risque a un effet de potentialisation (Jackson *et al.*, 2005). Ceci peut expliquer le plus jeune âge de survenue d'un premier AVC à KM. Le taux d'AVC récidivant supérieur et le taux plus bas d'hospitalisation pour AIT, suggéreraient une insuffisance de prévention secondaire à KM.

En ce qui concerne le devenir fonctionnel, les études ont montré que la motricité est le facteur le plus fondamental de la récupération dans les ADLs (Bernspang *et al.*, 1987). L'indépendance fonctionnelle initiale est corrélée avec la récupération fonctionnelle (Wade

& Hwer, 1987). L'incontinence urinaire initiale est un facteur prédictif puissant de devenir fonctionnel (Meijer *et al.*, 2003a). Les patients à KM avaient une meilleure motricité, une meilleure indépendance fonctionnelle initiale, et moins d'incontinence urinaire. De ce fait leur pronostic fonctionnel aurait du être meilleur. Cependant, à M3 il n'y avait plus de différence pour l'IB entre les deux cohortes. Dans la cohorte de LM, on notait un OR de 2,11 pour atteindre un IB>80. Ces résultats peuvent suggérer que pendant les trois premiers mois, les patients à KM n'ont pas suffisamment exploité leur potentiel fonctionnel. Ceci peut être expliqué par le manque de rééducation. De plus, les douleurs d'épaule étaient également plus fréquentes à KM, alors que l'incidence des douleurs d'épaule est classiquement corrélée avec une perte de motricité (Daviet *et al.*, 2004). Un faible déficit moteur et une fréquence plus élevée de douleurs du membre supérieur pourraient aussi être expliqués par une mauvaise prise en charge préventive de ce risque lors de l'installation au lit, de la manutention et de la rééducation initiale pendant l'hospitalisation.

La rééducation est encore sous estimée en Chine et elle est considérée comme une charge économique (Niu & Zhang, 2006). Pourtant, l'intérêt de la rééducation est bien établi : elle améliore les déficiences et surtout l'adaptation aux activités quotidiennes (Legg *et al.*, 2007; Prvu Bettger & Stineman, 2007). Des études médico-économiques récentes menées en Chine ont montré que la rééducation post-AVC permettait une meilleure récupération fonctionnelle avec un rapport coût/efficacité favorable (Chen *et al.*, 2006). Il serait intéressant de multiplier ce type d'étude pour favoriser la mise en place d'une prise en charge rééducative et en conséquence, espérer favoriser la reprise de l'activité professionnelle en Chine.

III.4. Conclusion

Le jeune âge de survenue de l'AVC, l'importance des facteurs de risques et des récives sont en faveur d'une prévention primaire et secondaire insuffisante à Kunming. Alors que le pronostic semblait meilleur pour les patients de Kunming, la récupération fonctionnelle était moins bonne, probablement du en partie l'absence de rééducation. Les conséquences socio-économiques sont importantes car il s'agit de sujets plus jeunes et en activité professionnelle.



Article

“Epidemiological comparative study of vital and functional outcomes of the first-ever stroke: impact of inaccessibility of rehabilitation”

ZHOU Z, DAVIET J-C, MARIN B, JIA W, MACIAN F, ZHU Y-H, SALLE J-Y

Title:

Epidemiological comparative study of vital and functional outcomes of the first-ever stroke:
impact of inaccessibility of rehabilitation

Running title:

Impact of inaccessibility of stroke rehabilitation

Authors: Zhou ZHOU, MD^{1,2}, Jean-Christophe DAVIET, PhD^{2,3}, Benoît MARIN, MD^{2,4},
Wenji JIA, MD¹, Francisco MACIAN, MD^{2,5}, Yuhong ZHU, PhD¹, Jean-Yves SALLE,
PhD^{2,3}

¹ The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Department of Neurology,
China

² Institute of Neurological Epidemiology and Tropical Neurology (IENT), EA 3174,
Université de Limoges, France

³ Department of Physical Medicine and Rehabilitation, University Hospital Center of
Limoges, France

⁴ Clinical research and biostatistics Unit, University Hospital Center of Limoges, France

⁵ Department of neurology, University Hospital Center of Limoges, France

Corresponding author

Jean-Yves SALLE, Professor of Universities, Faculty of Medicine, 2 rue du Dr Marcland,
87025 Limoges, France

Phone number: +(33)5 55 05 65 38; Fax number: +(33)5 55 05 65 13

E-mail: jean-yves.salle@chu-limoges.fr

This work was presented in part at congress of Société Française de Médecine Physique et de
Réadaptation (SOFMER) 2008, and was awarded an Outstanding Research Poster Award.

All authors report no real or potential conflicts of interest concerning with this article.

Abstract

Background: since access to rehabilitation is often limited in low to middle income countries, its socioeconomic consequences need to be measured.

Methods: two cohorts were established: one in Kunming, China (KM) and the other in Limoges, France (LM). Access to rehabilitation in KM was limited. During one year, patients hospitalized within 48 hours for first-ever hemispheric stroke were included. Functional outcome was assessed using the Barthel Index (BI) after 3 months.

Results: 118 and 156 patients were included in KM and LM respectively. Patients of KM were younger (61.4 ± 13.4 vs. 72.3 ± 14.6 years, $P < 0.0001$), and more involved in professional activity (36.4% vs. 12.8%, $P < 0.0001$). Survival analysis indicated mortality did not differ between cohorts, but independently predicted by coma at the 2nd day and age > 70 years. With respect to functional outcome, despite a better baseline BI in KM (50.0 ± 34.9 vs. 37.4 ± 34.2 , $p = 0.0031$), after adjustment for confounding factors, patients of LM had a 2.11 OR 95%CI [1.03, 4.31] to acquire a BI > 80 after 3 months.

Conclusions: Functional recovery of the KM patients was not as good as expected, partly due to lack of rehabilitation. The socioeconomic consequences are significant as it concerned younger subjects who were still in work.

Keywords: Cerebrovascular accident, Rehabilitation, Accessibility, Outcome, Epidemiology, Kunming, Limoges.

Title of journal: Journal of Rehabilitation Medicine;

IV GENERALITE SUR LA DEGLUTITION

Manger, boire sont des nécessités physiologiques, mais également une source de plaisir individuel et social. « C'est se rassembler, partager, désirer, voir, sentir, saliver, goûter..... c'est aussi déglutir plus de 300 fois par heure lors d'un repas » (Salle *et al.*, 1999).

Si se nourrir est une nécessité pour tous, un plaisir pour beaucoup, un péché pour certains, c'est aussi **un danger** pour d'autres !

IV.1 Déglutition normale de l'adulte

IV.1.1 Anatomophysiologie

La déglutition est un acte sensori-moteur qui permet le transport des aliments de la bouche à l'estomac tout en assurant la protection des voies aériennes supérieures. Cet acte met en jeu les différentes structures du carrefour aérodigestif (Figure 7): la cavité buccale, le pharynx, le larynx et l'œsophage.

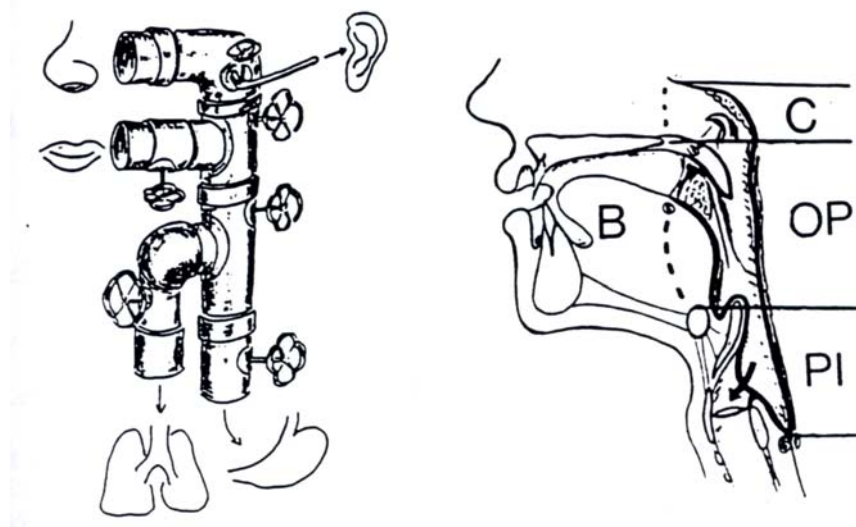


Figure 7. Le carrefour aéro-digestif : les cavités, d'après LESPARGOT(Salle *et al.*, 1999).

C : Cavum, OP : Oro-Pharynx, B: Bouche, PI : Pharynx Inférieur.

La déglutition prend la forme d'une séquence motrice qui se déroule selon un ordre immuable et sous la dépendance d'un programme central. La progression du bolus se fait en 3 phases (Figure 8): le temps oral (comprenant 2 sous parties, la préparation et la propulsion du bol alimentaire), le temps pharyngé et le temps œsophagien (Salle *et al.*, 1999).

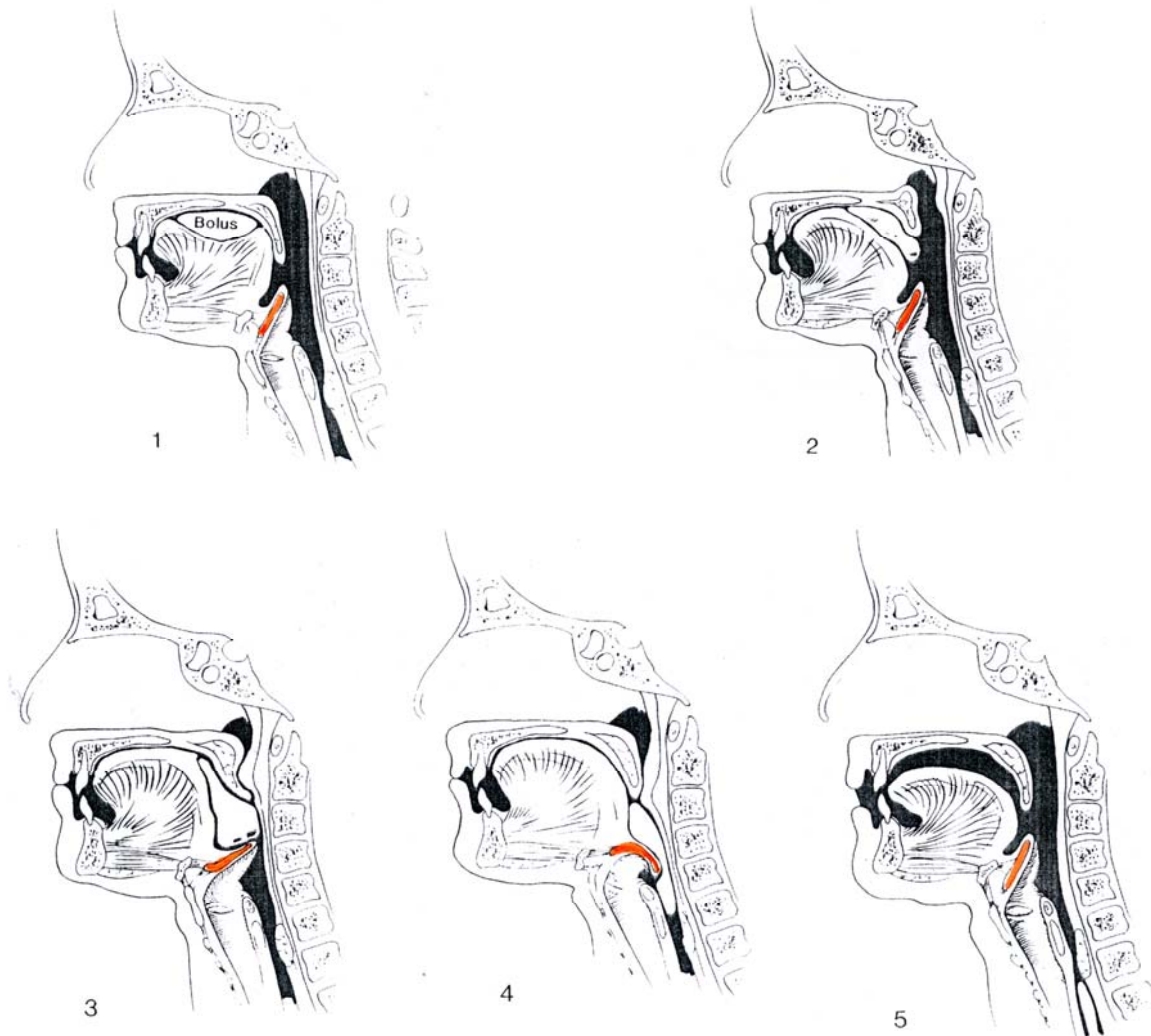


Figure 8. Les séquences de la déglutition normale.

1, 2 : temps oral ; 3, 4 : temps pharyngé ; 5 : temps œsophagien.

IV.1.2 Organisation du contrôle nerveux de la déglutition

Le contrôle nerveux de la déglutition est organisé à deux niveaux :

- un niveau d'activité réflexe, **involontaire**, dont la séquence motrice ne peut être interrompue. L'arc réflexe est conduit par les **voies afférentes sensibles** (nerfs crâniens V, VII, IX, X et XI) un **centre nerveux de déglutition** siégeant dans le tronc cérébral au niveau de **chaque hémibulbe** (composé de deux régions : le noyau du tractus solitaire (région dorsale) et le noyau ambigu (région ventrale)), puis les **voies efférentes motrices** (nerfs crâniens V, VII, XII et noyau ambigu, ce dernier regroupant les noyaux moteurs des nerfs IX, X, XI). Cet arc préside à l'activité pharyngo-œsophagienne.

Pour chaque hémibulbe, les centres de la déglutition reçoivent les afférences sensibles périphériques **ipsi et controlatérales**. De même chaque centre projette vers les motoneurones de façon ipsi et controlatérale. Ainsi une lésion unilatérale ne peut supprimer la déglutition.

- un niveau de commande **volontaire**, à déclenchement **cortical**, correspondant à l'activité buccale et au déclenchement volontaire du réflexe de déglutition. Le cortex moteur référent informe le centre bulbaire de la déglutition via le faisceau géniculé. Le lien entre les activations volontaires et réflexes de la déglutition est complexe et non encore compris.

Le cortex permet par ailleurs la réalisation des actes volontaires de préparation du bolus et le déclenchement volontaire de la déglutition, d'une apnée, de la toux en l'absence de stimulation sensitive.

La représentation des muscles déglutiteurs au niveau des cortex moteur et prémoteur serait **bilatérale** et **asymétrique** (Figure 9), ce qui expliquerait la survenue d'un trouble de la déglutition en cas de lésion unilatérale. La récupération pourrait ainsi être due à une augmentation de la représentation corticale du côté sain grâce à la plasticité

cérébrale. Le côté dominant pour la déglutition ne correspond pas forcément à la latéralité de l'individu (Mosier *et al.*, 1999).

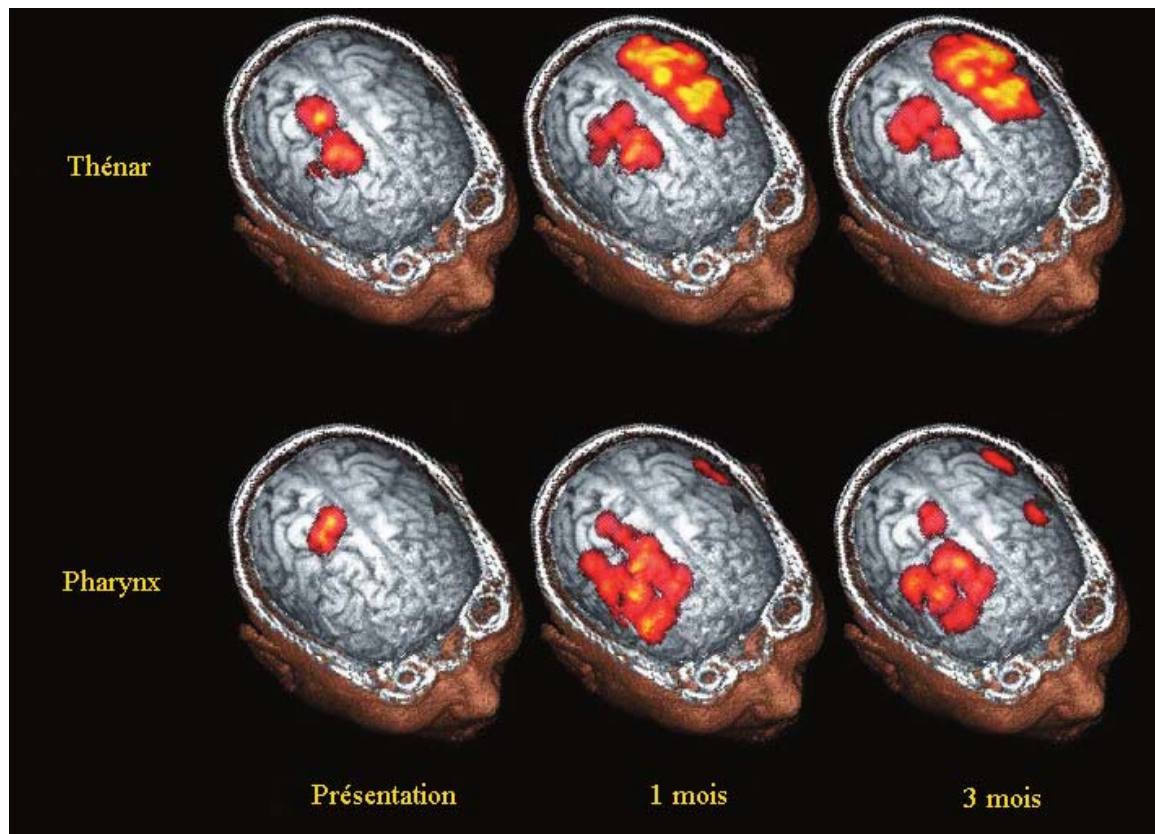


Figure 9. Réorganisation du contrôle cortical de la déglutition dans l'hémisphère indemne les trois premiers mois après un AVC hémisphérique gauche (Hamdy *et al.*, 1998).

IV.1.3 Protection des voies respiratoires

La déglutition se caractérise par la coordination de la déglutition et de la respiration. Divers mécanismes et structures anatomiques sont impliqués dans la protection des voies aériennes.

La pénétration dans le larynx et la trachée est prévenue, à des degrés divers, par

- l'élévation du larynx,
- la bascule de l'épiglotte,
- la déviation latérale du bolus,
- la contraction des cordes vocales qui ferment la glotte,
- l'inhibition centrale de la respiration, qui accompagne la phase pharyngée de la déglutition,
- la vidange des résidus par le péristaltisme pharyngé.

Par ailleurs, pour éviter les fausses routes lorsque le pharynx inférieur est en position ventilatoire et permettre la continence salivaire entre les déglutitions, les résidus liquides alimentaires et surtout la salive sont collectés dans quatre réservoirs: buccal central, buccal périphérique, épiglottique ou valéculaire et sinus piriforme ou entonnoir terminal.

IV.2 Dysphagie chez les patients victime d'un AVC

Dysphagie, en grec dys, signifie dysfonction, et phagein, manger.

La personne cérébro-lésée est particulièrement à risque de développer des troubles de la déglutition. Ces troubles engendrent une gêne fonctionnelle qui perturbe l'autonomie et la vie quotidienne. Ils peuvent parfois remettre en cause le pronostic vital par leur retentissement sur l'état nutritionnel et respiratoire (Finestone et al., 1995; Runions et al., 2004).

Chez les patients ayant souffert d'un AVC, l'incidence de la dysphagie varie de 42 à 76% (AHCPR, 1999; Daniels *et al.*, 1998; Daviet *et al.*, 2006; Lawrence *et al.*, 2001; Ramsey *et al.*, 2003) avec des degrés de sévérité variant du déficit fonctionnel léger à l'altération majeure. La moitié d'entre eux font des fausses-routes ou aspirations, compliquées de pneumopathies d'inhalation et d'altération de l'état général qui mettent en jeu le pronostic vital et fonctionnel (Barer, 1989; Daniels *et al.*, 1998; Gordon *et al.*, 1987; Taub *et al.*, 1994).

Si la dysphagie et la présence des FR concernent essentiellement les AVC sous-tentoriels, puis les AVC hémisphériques bilatéraux, elles ont également été mises en évidence chez des patients victime d'un AVC hémisphérique unilatéral.

La cause primaire des troubles de déglutition d'origine neurologique est un dysfonctionnement sensorimoteur des temps oral et pharyngé (Gonzalez-Fernandez & Daniels, 2008). Le retard de déclenchement du réflexe de déglutition est le plus atteint, jusqu'à 91% de patients dans les premiers 3 mois (AHCPR, 1999; Veis & Logemann, 1985). Le temps pharyngé peut se prolonger et il en résulte une stase des résidus dans les sinus piriformes et ensuite ceux-ci peuvent être aspirés dans les voies aériennes (AHCPR, 1999). La déficience sensitive du larynx est fréquente, conduisant à une FR silencieuse, jusqu'à 25% (Ramsey *et al.*, 2005) et prédisposent au risque de pneumonie d'inhalation. La plupart des études ne montrent pas de corrélation entre la localisation des

lésions cérébrales et les manifestations cliniques des troubles de déglutition (AHCPR, 1999).

IV.3 Fausses Routes (FR)

Les FR peuvent être définies comme le passage de salive, de liquides ou d'aliments dans les voies aériennes supérieures. On peut distinguer des FR nasales et des FR endotrachéales, cette catégorie se divisant en FR sus-glottiques (le bolus ne franchit pas les cordes vocales) et FR sous-glottiques (le bolus franchit les cordes vocales et pénètre dans la trachée).

Les FR peuvent être classiquement catégorisées selon leur moment de survenue par rapport au déclenchement du réflexe de déglutition (début du temps pharyngé).

- avant la déglutition, due à un mauvais contrôle du bolus dans la cavité orale ou à un retard de déclenchement du temps pharyngé.
- pendant la déglutition, due à un défaut de fermeture vélopharyngée entraînant des fuites par le nez ou à un défaut de fermeture laryngée par l'absence de fermeture glottique.
- après la déglutition, due à un défaut de fermeture laryngée ou à un défaut de transport pharyngé.

Pourtant le terme de FR, notamment pour les Anglo-saxons, synonymes d'**aspiration**, est réservé au passage du bolus au-delà des cordes vocales (FR sous-glottiques). C'est la définition utilisée dans nos études.

IV.3.1 FR post AVC

Tous les patients dysphagiques ne font pas de FR, environ la moitié d'entre eux. La proportion des FR chez les dysphagiques varie de 43,2% (AHCPR, 1999) à 53,5% (Holas *et al.*, 1994). La proportion des FR post AVC dans les premiers 7 jours, varie de 21,3% (Smithard *et al.*, 1996) à 38,2% (Daniels *et al.*, 1998).

Les FR sont souvent dues à l'altération de la fermeture laryngée, mais aussi à la surcharge alimentaire ou liquide au pharynx (Palmer *et al.*, 2000). Tout le monde a l'expérience d'une FR, mais l'effet de la FR a des variations importantes (Feinberg *et al.*, 1990; Kidd *et al.*, 1995). Plusieurs facteurs interviennent sur cet effet sur l'appareil respiratoire. La quantité, la profondeur de l'aspiration, les propriétés des substances aspirées, et enfin les mécanismes d'expulsion pulmonaire (Palmer *et al.*, 2000). Ces derniers comprennent l'action ciliaire et la toux. Si la FR provoque un réflexe tussigène fort, ceci permettra de libérer les voies aériennes. En cas déficit sensitif, la FR silencieuse peut survenir.

Quel que soit le site lésionnel de l'AVC, la majorité des patients récupère leur aptitude à avaler (Figure 10), l'amélioration survenant pour la plupart dans les 3 mois, voire au cours des 4 premières semaines. Néanmoins pour certains d'entre eux, les troubles persistent la vie entière.

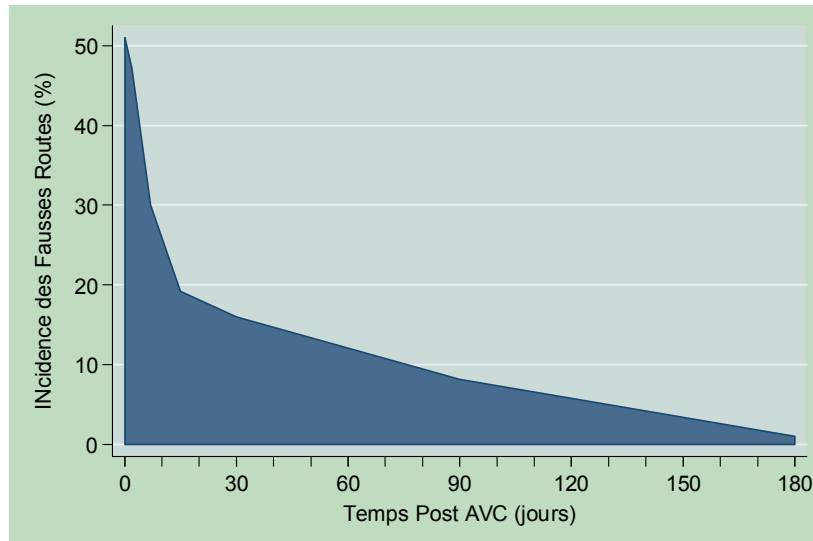


Figure 10. Incidence des FR post accidents vasculaires cérébraux selon le temps. (données combinées du PHRC Limoges 2001 et (Barer, 1989)).

IV.4 Conséquences des troubles de déglutition

IV.4.1 Pneumopathies

Les pneumopathies sont fréquentes post AVC, notamment s'il n'y a pas de mesures préventives. La majorité des pneumonies post AVC est liée aux FR (AHCPR, 1999).

La pneumonie peut être la conséquence de diverses substances inhalées dans les poumons, ce type de pneumonie est défini comme la pneumonie d'inhalation. Ce diagnostic est souvent difficile à évaluer sans exploration invasive, par conséquent il est souvent évoqué quand les FR sont observées chez le patient (AHCPR, 1999; Limeback, 1998), sans autres étiologies apparentes.

La pneumonie multiplie la mortalité par trois (Hilker *et al.*, 2003). Elle est à l'origine d'un quart de décès dans le premier mois après l'AVC (van der Worp & Kappelle, 1998) et la première cause de réadmission hospitalière (Bravata *et al.*, 2007). Le risque de pneumonie est multiplié par trois en cas de dysphagie, multiplié par douze en cas de FR (Martino *et al.*, 2005). Il faut donc être très vigilant lors de la prise en charge de ces patients et il est primordial de dépister très tôt les patients à risque pour mettre en place une prise en charge adaptée afin de prévenir ces complications et la dénutrition.

IV.4.2 Dénutrition

Une étude examinant le taux de la dénutrition post AVC a trouvé qu'une semaine après l'AVC, le taux de la dénutrition a augmenté de 35%. Les patients dysphagiques avaient 3 fois plus de risque d'avoir une malnutrition que les patients sans dysphagie (Davalos *et al.*, 1996).

IV.4.3 Déshydratation

Les données actuelles ne montrent pas d'association significative entre dysphagie post AVC et la déshydratation (AHCPR, 1999).

Compte tenu de l'incidence élevée des troubles de la déglutition post AVC et de leur survenue très précoce, de leur importance comme facteur de mortalité et morbidité, à travers eux-mêmes ou les conséquences pulmonaires et/ou nutritionnelles, il faut souligner l'intérêt de leur évaluation systématique et de leur traitement avec efficacité immédiate.



V DEPISTAGE DES FAUSSES ROUTES

Plusieurs études ont pu montrer une diminution de l'incidence des pneumonies par un dépistage systématique des FR chez les patients victimes d'un AVC (Hinchey *et al.*, 2005; Perry *et al.*, 2006).

Des tests simples, réalisables au lit du patient, ont été élaborés pour faciliter ce dépistage. Il existe trois types de tests cliniques : des tests avec réalimentation comme le test de 3oz water swallowing test de DePippo (DePippo *et al.*, 1992), des tests sans réalimentation qui sont des échelles cliniques prédictives de fausse route (ECPFR) (Guinvarc'h *et al.*, 1998; Salle *et al.*, 1996) (tableau 15) et enfin le Burke Dysphagia Screening Test (DePippo *et al.*, 1994) qui est un test composite qui associe le 3oz water swallowing test à une évaluation purement clinique qui recherche les antécédents de pneumopathie, le type de prise en charge antérieure, la localisation de l'AVC et l'allongement de la durée de la prise du repas. Lorsque le patient est encore alimenté par voie orale, une augmentation du temps de prise du repas doit faire évoquer des difficultés de déglutition (DePippo *et al.*, 1994; Ramsey *et al.*, 2003).

Tableau 15. Échelle clinique prédictive de fausse route (ECPFR)

Examen Clinique	Score *
Absence de réflexes archaïques	12
Présence du réflexe vélaire	8
Présence du réflexe nauséux	7
Déglutition volontaire possible	6
Blocage laryngé possible	6
Absence de dysphonie	3
Score Total	42

* Si le Score Total est supérieur à 28 : le risque de FR est minimum,

Si le Score Total est inférieur à 14 : le risque de FR est maximum,

Si le Score Total est compris entre 14 et 28 : le risque de FR est incertain. Il est nécessaire de pratiquer une radiovidéoscopie de déglutition.

Après le dépistage clinique, et en cas de doute, on pourra proposer la réalisation d'une radiovidéoscopie qui reste actuellement l'exploration de référence pour la mise en évidence de l'inhalation et de son mécanisme (Daniels *et al.*, 1998; DePippo *et al.*, 1992; Guinvarc'h *et al.*, 1998; Ramsey *et al.*, 2003; Salle *et al.*, 1996). L'accès à ce plateau technique étant limité, il faut privilégier des explorations cliniques de la déglutition au lit du patient, qui permettrait de suivre l'évolution de la dysphagie post AVC.

Et face à la dysphagie post AVC, cette technique ne permet pas de suivre ce cours évolutif. Aussi il est difficile d'appliquer cette technique chez les patients post AVC aigu, la position d'assis est difficile à obtenir, et la déglutition est évaluée dans des situations non réelles.

Si le mécanisme des FR devait être exploré par la radiovidéoscopie quand les FR étaient mise en évidence par le dépistage, le besoin réel du recours en radiovidéoscopie et leurs agréments doivent aussi être connus (Hall, 1991; Hall, 2004; Ramsey *et al.*, 2003).

Nous avons élaboré puis validé l'ECPFR (tableau 15) (Guinvarc'h *et al.*, 1998; Salle *et al.*, 1996). Cette démarche est née du fait que les tests de réalimentation peuvent méconnaître un certain nombre de FR silencieuses secondaires à l'abolition du réflexe tussigène (Ramsey *et al.*, 2005). Or, comme nous l'avons précédemment signalé, la FR silencieuse pourrait concerner jusqu'à 25% des FR après AVC. Ceci explique certainement en partie le manque de sensibilité des tests de réalimentation. Ce type de test manque aussi de spécificité (Ramsey *et al.*, 2003; Suiter & Leder, 2008), ainsi le test de 3oz de DePippo a comme limite d'avoir un taux de faux positif élevé et une spécificité basse. Il est considéré par certains auteurs comme un test de dépistage inefficace (Suiter & Leder, 2008).

Le principe de l'ECPFR, à l'inverse, ne repose pas sur la réalimentation et de ce fait les deux approches semblent complémentaires. Il nous est apparu intéressant d'associer à notre échelle clinique un test avec réalimentation validé, le 3oz DePippo, dans le but d'améliorer l'efficacité du dépistage des FR.

Dans cette étude, nous avons cherché à montrer l'intérêt de l'association des deux tests complémentaires de dépistage des FR après un AVC hémisphérique dans le but d'accroître l'efficacité et la précision du dépistage, et de limiter au maximum le recours à la radiovidéoscopie de déglutition.

V.1 Méthode et matériels

V.1.1 Type d'étude

V.1.1.1 Pré-enquête

Les patients hospitalisés dans les premières 48 heures après à la survenue d'un premier AVC hémisphérique ont été d'abord inclus prospectivement pour construire un schéma de combinaison. Le diagnostic d'AVC était basé sur scanner ou IRM cérébral. Chaque patient inclus a bénéficié du dépistage clinique de FR dans les 48 premières heures post AVC par l'ECPFR complétée systématiquement par le 3 oz test de DePippo. Après ce dépistage clinique, et seulement lorsque les deux précédents tests n'étaient pas en accord, nous avons réalisé une radiovidéoscopie qui reste actuellement l'exploration de référence pour la mise en évidence des FR et préciser leurs mécanismes. L'incapacité fonctionnelle a été évaluée par l'IB à J2 et à J10. Les patients avec antécédents de cancers ORL ont été exclus.

La combinaison de ces deux tests repose sur leur concordance. Quand ils sont concordants, le risque de FR était considéré comme maximal ; quand ils étaient discordants, la présence des FR a besoin d'être vérifié par la radiovidéoscopie.

V.1.1.2 Validation

Après avoir construit d'un schéma de dépistage clinique, les patients atteints d'AVC hémisphérique subaigu qui étaient adressés au service de Médecine Physique et de Réadaptation du CHU de Limoges pour l'évaluation des troubles de déglutition ont été inclus pour étayer la validation. Les patients atteints d'AVC sous-tentorial, hémorragique, d'AIT, ou avec antécédent d'un cancer ORL ont été exclus. Les données démographiques, le diagnostic de l'AVC, l'évaluation des troubles de déglutition des patients inclus ont été notées dans un questionnaire standardisé.

V.1.2 Dépistage des FR et leur diagnostic

Dépistage

- **l'échelle clinique prédictive de fausse route (ECPFR)** a été élaborée et validée par notre équipe (Guinvarc'h *et al.*, 1998; Salle *et al.*, 1996). Il s'agit d'un test sans réalimentation, qui recherche des signes cliniques et réflexes du carrefour aéro-digestif. Il a été démontré qu'ils étaient liés à la présence de troubles de la déglutition (Daniels 1998, Daniels 2000, Guinvarc'h 1998). Bien que valide, cette échelle est moins sensible que le test de DePippo (Guinvarc'h *et al.*, 1998; Salle *et al.*, 1996). Cette échelle permet un diagnostic de certitude dans deux situations où il n'est pas nécessaire de réaliser de radiovidéoscopie: lorsque le score est inférieur à 14 les FR sont certaines et lorsque le score est supérieur à 28 il n'y a pas de FR. Par contre, il y a une incertitude lorsque le score à cette échelle se situe entre 14 et 28 et la réalisation d'une radiovidéoscopie se justifie pour apporter un diagnostic de certitude.
- **le 3oz water swallowing test de DePippo** (DePippo *et al.*, 1992). Ce test consiste à faire boire 90 ml d'eau. Il est positif si, dans la minute qui suit, le patient tousse ou sa voix devient humide ou gargouillante. Sa sensibilité chez l'hémiplégique a été évaluée de 76 % à 96%(DePippo *et al.*, 1992; Suiter & Leder, 2008).

Diagnostic

- **La radiovidéoscopie** était considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de FR, un protocole standard a été utilisé (Palmer *et al.*, 1993). Une radiovidéoscopie (Evolution E, Stephanix, France) équipé d'une télécommande et un enregistreur à haute résolution (SVO-3500 MPP, Sony, Japan) ont été employés. Chaque patient avalait des formules standardisées, de consistance fluide à épais : 5 ml de liquide de Telebrix, puis 5 ml Telebrix avec la compote homogénéisée, et puis avec un 1/4 Madeleine. S'il y avait une FR, l'ingestion a été répétée pour évaluer les mesures de compensation : adaptation posturale. La formation de bol, le temps de déclenchement de la déglutition, la présence des stases, le réflexe tussigène, l'efficacité de la toux, la chronologie de la déglutition, aussi bien que la pénétration et la FR ont été notées. Une FR objectivée a été définie comme la pénétration de liquide ou d'alimentation au-dessous de la corde vocale observée à la radiovidéoscopie.

V.1.3 Analyses statistiques

La banque de données a été établie en utilisant EpiData 3.1 (association d'EpiData, Danemark). Des variables quantitatives ont été décrites en moyennes et écarts types. Des variables qualitatives ont été décrites en fréquences et pourcentages. Des variables quantitatives des groupes ont été comparées en utilisant le test t de student ou de l'U-Mann Whitney selon la normalité de distribution. Des comparaisons entre les pourcentages ont été effectuées en utilisant Pearson Chi-2 test ou Fisher's exact selon la valeur théorique.

Dans la validation, les combinaisons usuelles ont aussi été modulées, en privilégiant la sensibilité de la combinaison : le Test Parallèle Positif (TPP) et le Test Série Négatif (TSN). Dans le TPP, la FR était considérée comme présente, lorsqu'un des deux tests était positif, sinon comme absente ; alors que dans le TSN, la FR était considérée absente, seulement lorsque la FR était absente dans les deux tests de dépistage.

La sensibilité, spécificité, les valeurs prédictives ont été calculées et comparées entre les tests et leurs combinaisons.

Le besoin réel de la radiovidéoscopie a été montré par le pourcentage des FR détectée dans les tests de dépistage. Le degré d'accord avec les FR observées en radiovidéoscopie a été montré en calculant la statistique de kappa. Une statistique kappa $>0,4$ signifiait un accord acceptable, $>0,6$ un accord substantiel(Landis & Koch, 1977).

La valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative. Les analyses ont été exécutées en utilisant le logiciel STATA (Stata Corp, Texas) et MedCalc 9.5.2.0 (MedCalc Software bvba, Belgium). L'étude a été approuvée par le comité éthique local.

V.2 Résultats

V.2.1 Pré-enquête

41 patients ont été inclus dans cette enquête (12 femmes, 29 hommes, âge moyen $66,3 \pm 14,1$ ans). Leur Index de Barthel était en moyenne de $44,4 \pm 26,3$ à J2 puis de $61,6 \pm 25,5$ à J10. Douze patients soit 29,3 % étaient suspectés d'avoir une FR : 10 sur l'un des deux tests et seulement deux patients sur les deux tests de façon concordante. Les 10 patients suspects de FR pour lesquels les tests étaient discordants ont eu une exploration radiovidéoscopique de la déglutition. Cet examen a permis de confirmer seulement 3 cas de FR sur les 10 suspectées (tableau 16).

Tableau 16. Résultats des tests de dépistage chez les 41 patients

ECPFR	n	DePippo	n	radiovidéoscopie
< 14	2	Positif	2	Non réalisée tests concordant
14~28	7	Positif	4	FR dans 3cas / 4
		Négatif	3	Pas de FR
>28	32	Positif	3	Pas de FR
		Négatif	29	Non réalisée tests concordant

Pour le groupe des patients avec une incertitude à l'ECPFR (score entre 14 et 28), le test de DePippo permettait de dépister les 3 patients avec FR et était négatif dans 3 cas sur 4 chez les patients sans FR en radiovidéoscopie : i.e. sensibilité à 100% et spécificité à 75%. Ces résultats ont permis de proposer un modèle de dépistage des FR (Figure 11), qui a été nommé Practical Aspiration Screening Schema (PASS).

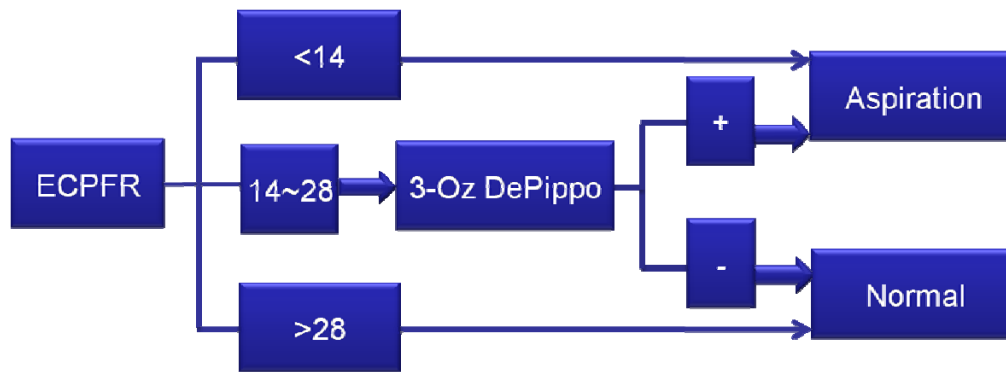


Figure 11. Schéma de dépistage : Practical Aspiration Screening Schema (PASS)

V.2.2 Validation

Après proposition du PASS, 107 patients atteints d'AVC subaigu (temps moyen post AVC : $6,8 \pm 5,2$ mois) ont été inclus pour validation, 34 femmes, 73 hommes, l'âge moyen était $70,3 \pm 12,2$ ans. Cinquante-quatre (52,4%) avaient une FR en radiovidéoscopie, 7 (6,5%) étaient silencieuses, dont 3 (42,9%) pouvaient être détectés par ECPFR.

V.2.2.1 Validité des tests de dépistage

La sensibilité du PASS était comparable à celle du 3oz test de DePippo (89,1% vs. 87,3%, $p=0,6832$), mais supérieure à celle de l'ECPFR (50,1%, $p<0,001$). La spécificité du PASS était nettement supérieure que celle des autres tests ($p<0,001$). Les faux positifs et négatifs du PASS étaient aussi significativement inférieures à ceux du 3oz test de DePippo (16,9% vs. 38,5%, $p=0,0004$ et 12,5 vs. 24,1%, $p=0,0282$ respectivement).

Avec l'ECPFR, au total soixante-deux patients (57,9%) avaient un risque certain d'avoir ou non une FR (score <14 ou >28). L'ECPFR permettait de classer correctement 54 patients (87,1%), dont 28 parmi les 32 avec FR avérée. Vingt-six parmi les 30 sans FR ont été distingués, soit une sensibilité de 87,5% (95%IC [71,9~95,0]) et une spécificité 86,7% (95%IC [70,3~94,7]). Quarante-cinq patients (42,1%) avaient un risque incertain de FR, dans cette situation, le 3oz test de DePippo avait une sensibilité de 91,3% (95%IC [73,2~97,6]) et une spécificité de 72,7% (95%IC [51,9~86,9]).

Quant aux combinaisons usuelles, le TSN avait une meilleure sensibilité que celle du PASS et du 3oz DePippo, mais la spécificité était seulement 7,7% (95%IC [2,2~18,6]).

La validité de ces tests de dépistage a été présentée dans le tableau 17.

Tableau 17. Validité des tests de dépistage.

Tests	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)	Faux Positifs (%)	Faux Négatifs (%)
PASS	89,1[77,7~95,9]	80,8[67,5~90,4]	83,1[71,0~91,5]	87,5[74,7~ 95,2]	16,9 [9,5~28,5]	12,5[5,9~24,7]
3oz DePippo	87,3[75,5~94,7]	42,3[28,7~56,8]	61,5[49,8~72,3]	75,9[56,5~89,7]	38,5 [28,4~49,5]	24,1[12,2~42,1]
ECPFR*	50,1[38,1~63,6]	50,0[36,9~63,1]	87,5[71,9~95,0]	86,7[70,3~94,7]	12,5 [4,9~28,1]	13,3 [5,3~29,7]
TPP	92,7[82,4~97,9]	38,5[25,3~53,0]	61,4[50,0~72,0]	83,3[62,0~95,3]	38,5[28,8~49,3]	16,7[6,7~35,9]
TSN	96,4[87,4~99,5]	7,7[2,2~18,6]	52,5[42,3~62,5]	66,7[19,4~95,4]	47,5[38,1~57,2]	33,3[9,7~70,0]

Abréviations: PASS=Practical Aspiration Screening Schema; 3oz DePippo= 3oz test de DePippo; ECPFR=Échelle Clinique Prédictive des Fausses Routes; TPP= Test Parallèle Positif; TSN=Test Série Négatif.

* ECPFR avait une étendue de l'incertitude pour 45 (42,1%) patients.

V.2.2.2 Besoin du recours à la radiovidéoscopie

Le besoin de la radiovidéoscopie a été réduit de façon significative après le PASS par rapport aux autres tests. Les FR retrouvées par le PASS n'était pas différent de ceux observées en radiovidéoscopie (55,1% vs. 51,4%, $p=0,5875$), et significativement réduit par rapport à celui trouvé par les autres tests ($p<0,001$). Le degré d'accord entre le PASS et la radiovidéoscopie était de 0,70 (kappa=0,7) et atteignait un niveau substantiel, significativement meilleur que les autres tests (Table 18).

Tableau 18. Besoin de recours à la radiovidéoscopie et le degré d'accord.

Tests	FR positive dans test N (%)	Kappa
PASS	59 (55,1) ¹	0,70
3oz DePippo	78 (72,9) ²	0,29
ECPFR	77 (72,0) ²	0,30
TPP	83 (77,6) ²	0,32
TSN	101 (94,4) ²	0,04

Abréviations: PASS=Practical Aspiration Screening Schema; 3oz DePippo= 3oz test de DePippo; ECPFR=Échelle Clinique Prédictive des Fausses Routes; TPP= Test Parallèle Positif; TSN=Test Série Négatif; AUC=Area Under Curve; ROC= Receiver Operating Characteristic.

¹ comparaison entre le pourcentage de FR trouvé dans PASS et celui observé à la radiovidéoscopie, $p=0,5875$,

² comparaisons entre le pourcentage de FR trouvé dans PASS et celui observé dans les autres tests. $P<0,05$.

V.3 Discussion

Pour suivre et évaluer le cours dynamique de la dysphagie post AVC, un outil précis, tant pour la sensibilité que pour la spécificité, efficace et pratique est nécessaire. Même si un test de dépistage doit privilégier la sensibilité, il n'en demeure pas moins que pour le patient, le faux positif conduit à une prise en charge du trouble alors qu'elle n'est pas nécessaire. Or, la prise en charge des troubles de déglutition qui associe adaptations diététique et posturale, et qui peut aller jusqu'à l'alimentation entérale, est très contraignante pour le patient. Il est donc cliniquement très important de pouvoir diminuer le nombre de faux positifs sans pour autant augmenter le nombre de faux négatifs.

Nous avons constaté que le test de DePippo pouvait être trop sensible avec 3 faux positifs dans la pré-enquête, alors que la radiovidéoscopie confirmait finalement l'absence de FR. Dans la validation, ce phénomène persistait, le test de DePippo avait 38,5% de faux positifs.

Les signes cliniques et les réflexes du carrefour aéro-digestif sont considérés avoir une valeur prédictive moindre dans la détection des FR (DePippo *et al.*, 1994; Mari *et al.*, 1997). Effectivement, l'ECPFR ne permettait pas de conclure chez 42,1% de patients à la phase de validation, il est moins sensible que le test de DePippo (Guinvarc'h *et al.*, 1998).

Pourtant s'il a une conclusion certaine, l'ECPFR pouvait classer correctement 87,1% de patients ayant les scores <14 ou >28. Quant à la situation d'incertitude, le 3oz test de DePippo avait une meilleure validité dans cette situation. Il a gagné en sensibilité de 87,3% à 91,3%, et surtout en spécificité de 42,3% à 72,7%. L'ECPFR sélectionne les patients pour lesquels le 3oz test de DePippo permettrait de compléter le dépistage. Ces deux tests sont complémentaires.

Différentes méthodes peuvent être utilisées pour combiner deux tests, en parallèle ou en série. Le gain dans un aspect entraîne une perte de l'autre aspect. Avec le

PASS, le gain en spécificité n'a pas causé de perte en sensibilité, et l'AUC du PASS était significativement supérieure à celle des autres tests.

Les résultats de cette étude montrent que la combinaison appropriée de ces deux tests cliniques pourrait permettre d'augmenter la validité de la détection des troubles de déglutition au chevet du patient de façon efficiente. En effet, seule la situation avec incertitude à l'ECPFR justifiait la réalisation du test de DePippo dans un deuxième temps.

Après le dépistage clinique de FR, celle-ci a parfois besoin d'être explorée par radiovidéoscopie afin de préciser les mécanismes physiopathologiques (Marik & Kaplan, 2003; Singh & Hamdy, 2006). La radiovidéoscopie reste référence standard pour diagnostiquer et pour décrire les mécanismes en cause. Les tests pris isolément provoquaient toujours une augmentation de ce besoin, et avec un degré d'accord inacceptable ($\kappa < 0,4$). Le PASS permettrait de diminuer la demande de radiovidéoscopie. Le besoin de la radiovidéoscopie après le PASS était comparable aux FR observées en radiovidéoscopie, ceci permettrait d'en faciliter l'accès aux patients les plus nécessiteux avec un degré d'accord substantiel ($\kappa = 0,7$).

Certaines limites de l'étude cependant ne permettent pas de généraliser les résultats à l'ensemble des AVC. En effet, les critères d'inclusion ne concernaient que les AVC hémisphérique. Nous avons volontairement décidé de ne pas y associer les troubles de déglutition après AVC du tronc cérébral qui sont bien différents dans leurs mécanismes, le plus souvent consécutifs à l'atteinte des noyaux des nerfs crâniens, et dans leur évolution. Nous avons donc préféré nous intéresser, dans un premier temps, exclusivement aux AVC hémisphériques. Et de ce fait, nous avons constaté dans notre étude de validation que seule 6,5% de patients avaient une absence de réflexe tussigène, alors que les FR après AVC pourraient être silencieuses dans 25% des cas (Ramsey *et al.*, 2003).

Une autre limitation était l'absence de recherche systématique de ces troubles dans une population atteinte d'AVC aigu. Les patients inclus étaient ceux qui étaient adressés pour une évaluation de déglutition, la prévalence de dysphagie pourrait être

plus élevée dans cette population par rapport à une population générale d'AVC, et influençaient les valeurs prédictives (Altman & Bland, 1994).

V.4 Conclusion

Notre étude a montré que le test avec réalimentation et le test sans réalimentation sont complémentaires, leur combinaison produit un outil efficient de dépistage des FR chez les patients d'AVC.



Article

“Combined approach in bedside assessment of aspiration risk post stroke: PASS”

ZHOU Z, SALLE J-Y, DAVIET J-C, SUIT É, NGUYEN C-L

Title:

Combined approach in bedside assessment of aspiration risk post stroke: PASS

Authors:

Zhou ZHOU^{1,2} M.D, Jean-Yves SALLE^{1,2} PhD, Jean-Christophe DAVIET^{1,2} PhD,
Amélie STUIT² M.D, Chi Lan NGUYEN² M.D

¹ Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale, EA 3174,
University of Limoges ; Postcode 87025, France.

² Department of Physical Medicine and Readaptation, University Hospital Center,
Limoges, Postcode 87042 , France.

Corresponding author and reprint address

Zhou ZHOU, Faculty of Medicine, 2 rue du Dr Marcland, Postcode 87025 Limoges,
France

Phone number: +(33)5 55 05 65 38; Fax number: +(33)5 55 05 65 13

E-mail: drzhouzhou@yahoo.com

Combined approach in bedside assessment of aspiration risk post stroke: PASS

Abstract

An efficient screening approach is required for management of aspiration post stroke. In a pilot study, 41 patients with acute hemispheric stroke were included to develop the Practical Aspiration Screening Scheme (PASS), which consists of a 3-ounce Water swallow Test (3oz WT) to enhance results for patients in the uncertain range of the Clinical Predictive Scale of Aspiration (CPSA). Then 107 consecutive patients with subacute hemispheric stroke were included for its validation. Swallowing disorders were assessed using CPSA, 3oz WT and videofluoroscopic examination (VFSE). Sensitivity and specificity of the 3oz WT were 87.3% and 42.3% respectively; those of CPSA were 50.1% and 50.0%, with a range of uncertainty in 42.6% of patients. The sensitivity of PASS was 89.1%, comparable to that of the 3oz WT, while the specificity of PASS was 80.8%, significantly higher than that of single tests. PASS also reduced systematic recourse to VFSE with a substantial agreement with it ($\kappa=0.7$). Physical signs and ingestion test are complementary in the screening of aspiration, providing an efficient bedside method.

Keywords: stroke; deglutition; deglutition disorders; physical signs; ingestion test; bedside assessment

VI ÉVALUER LE MECANISME DE PROTECTION

Les FR sont une condition nécessaire à la pneumonie d'inhalation, pourtant tous les patients avec FR ne développeront pas une pneumonie. Le risque de pneumonie est associé à la quantité aspirée (Holas *et al.*, 1994), et une FR silencieuse a plus de risque de développer une pneumonie (Pikus *et al.*, 2003). Une toux efficace constitue un mécanisme de protection ultime. Une pression réduite de la toux prédispose à l'infection des voies aériennes (ATS/ERS, 2002). Une toux efficace dépend crucialement de la force des muscles expiratoires et de la fermeture glottique. La force des muscles expiratoires et l'efficacité générale de la toux peuvent être évaluées par les Explorations Fonctionnelles Respiratoires (EFR). La réalisation de celles-ci est difficile chez des patients de la phase aiguë post AVC, ce qui correspond à la période de risque maximal de pneumonie d'inhalation (Kobayashi *et al.*, 1994), et l'accès à ces examens est limité. Une approche clinique est indispensable afin d'incorporer le dépistage à la prise en charge des patients en phase aiguë.

Le temps maximum de Phonation (TMP) est un test clinique pour évaluer les composants respiratoires et phonatoires. Le débit bronchique est la déterminante la plus importante de TMP (Isshiki *et al.*, 1967; Solomon *et al.*, 2000; Yanagihara & Koike, 1967). Pour ces raisons, nous avons étudié l'efficacité de la toux et la force des muscles respiratoires à la phase aiguë post AVC, et essayé de proposer un outil de dépistage clinique.

VI.1. Méthodes et matériels

VI.1.1 Sujets

Une étude prospective observationnelle a été conduite. Les patients atteints d'AVC ischémique et hospitalisé dans les premiers 48 heures ont été recrutés. Le suivi était de 2 mois. Ont été exclus les patients ayant un antécédent de cancer d'ORL, ou ayant récupéré complètement en 24 heures, ou les patients avec l'hémorragie sous-arachnoïdienne ou AVC sous-tentorial.

VI.1.2 Variables collectées

Les données démographiques, les antécédents médicaux et les caractéristiques de l'AVC ont été notés. La sévérité de l'AVC et le risque de FR ont été évaluées au 2ème jour (J2) et au 10ème jour (J10). La fonction pulmonaire et les TMP ont été évalués dans l'unité d'exploration de la fonction respiratoire du CHU de Limoges à J10. Le TMP a été également mesuré chaque jour au chevet du patient pendant les 10 premiers jours.

Des antécédents de maladie pulmonaire, asthme, tabagisme, et d'hypertension artérielle, de diabète ont été notés. La sévérité de l'AVC a été évaluée en utilisant Le National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) (Lyden et al., 2001), L'incapacité fonctionnelle a été mesurée en utilisant l'index de Barthel (IB)(Mahoney *et al.*, 1965). Le risque de FR a été évalué en utilisant le 3-oz test de DePippo (DePippo *et al.*, 1992). La pneumonie a été définie dans cette étude par la présence d'infiltrat à la radiologie, plus un des signes/symptômes suivants : fièvre $\geq 39^{\circ}\text{C}$, toux, douleur thoracique, crachat purulent, fréquence respiratoire ≥ 25 par minute, ou atteinte respiratoire basse objectivée par l'examen clinique (foyer, râles bronchiques, respiration sifflante...).

VI.1.2.1 Explorations Fonctionnelles Respiratoires

L'évaluation de la force des muscles respiratoires a été faite par la mesure du Débit de pointe à la Toux (DPT), du Débit Expiratoire de Pointe (DEP), de la Pression Maximale à l'inspiration (PI_{MAX}) et de la Pression Maximale à l'expiration (PE_{MAX}). La capacité vitale forcée (CVF) et le volume expiratoire maximum seconde (VEMS) ont été aussi testés. Le protocole standard de spirométrie (ATS/ERS, 2002; Miller *et al.*, 2005) a été employé.

Le DPT a été défini comme critère principal de l'efficacité de la toux. Cette mesure consistait à tousser au maximum lors de la spirométrie. Un DPT inférieur à 160 litres/minute était considéré comme une toux inefficace (Bach & Saporito, 1996; Kang & Bach, 2000; PEREZ, 2005). Le DEP a été mesuré en demandant au patient de souffler le plus fort. Le DPT/DEP a été calculé, un DPT/DEP ≤ 1 signifiait que la fermeture de la glotte était altérée (PEREZ, 2005).

La PE_{MAX} a été mesurée à la capacité pulmonaire totale après l'inspiration maximale, la PI_{MAX} à volume résiduel après expiration maximale. Une $PE_{MAX} < 40$ cmH₂O suggérerait une insuffisance de force des muscles expiratoires pour générer une toux efficace. La manœuvre de CVF consistait à expirer l'air maximum après une inspiration maximale. VEMS était le pourcentage de CVF expiré dans la première seconde.

VI.1.2.2 Mesure du Temps Maximal de Phonation

Le TMP consistait à chronométrer le temps maximum de vocalisation. Après une inspiration maximale profonde, le sujet tente de faire durer l'émission d'une voyelle tenue (le 'a') le plus longtemps possible. Le temps maximum normal est supérieur à 15 secondes (Woodson & Cannito, 1998). Pour éliminer une variation diurne de l'épreuve, le test a été fait à la même heure chaque jour. Un chronomètre (Chronometre Sports Timer, IHM) a été utilisé.

VI.1.3 Analyse statistique

Les données ont été saisies dans EpiData 3.1 (EpiData, Danemark). Les variables quantitatives ont été décrites en moyenne et écart type. Les variables qualitatives ont été décrites en fréquence et pourcentage. Des comparaisons des variables quantitatives ont été faites en utilisant le test de t Student ou U-Mann Whitney selon la normalité de la distribution. Des comparaisons entre les pourcentages ont été effectuées en utilisant Pearson's Chi-2 ou Fisher's exact selon les valeurs théoriques. La normalité de distribution des variables a été examinée par le test de Shapiro-Wilk. La corrélation de Pearson ou Spearman a été utilisé pour examiner la corrélation entre TMP et DPT qui avaient été mesurés en même temps.

Après confirmation d'une corrélation entre TMP et DPT, une analyse de Receiver Operating Curve (ROC) a été exécutée pour identifier le meilleur seuil du TMP, correspondant au seuil d'efficacité de la toux en se référant au DPT. La sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives ont été calculées. Leurs intervalles de confiance à 95% (95%IC) ont été calculés par la méthode de Wilson (1927). La superficie sous la courbe (Area Under Curve, AUC) du ROC a été calculée pour évaluer la validité.

Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative statistiquement. Des analyses ont été exécutées avec STATA 8.2 (Stata Corp, Texas) et MedCalc 9.5.2 (bvba, Belgique).

VI.2. Résultats

70 patients ont été recrutés, 6 patients (8,6%) ont eu une pneumonie. Le délai moyen par rapport à la survenue de l'AVC était de $1,7 \pm 2,4$ jours (extrémité : 0~6 jours). Trente-deux patients (45,7%) ont pu bénéficier de la spirométrie. Aucun patient ne présentait d'obstruction ventilatoire importante ($VEMS/CVF \geq 0,75$). L'état de ces patients était moins grave que ceux qui n'ont pas eu cet examen. Les raisons principales pour ne pas avoir l'EFR étaient dues aux troubles du langage et/ou de la cognition (n=21), à un niveau de conscience altéré (n=9), à un déficit massif (n=5) et à une intervention chirurgicale (n=3).

Deux patients atteints de pneumonie avaient eu l'EFR, mais après la survenue de la pneumonie. Les caractéristiques des 70 patients et la comparaison entre les patients de ces deux groupes ont été récapitulées dans le tableau 19.

Tableau 19. Comparaison entre les patients avec ou sans l'exploration fonctionnelle respiratoire

Variables	Avec EFR (N=32)	Sans EFR (N=38)	Total (N=70)
Âge, année	70,8±9,4	74,7±8,9	72,9±9,3
Sexe ratio, M/F	1,1	0,8	1,1
Première AVC (%)	22 (67,6)	25 (66,7)	47 (67,1)
localisation hémisphérique gauche (%)	17 (53,1)	26 (68,4)	43 (61,4)
tabagisme actif (%)	8 (24,2)	8 (21,6)	16 (22,9)
Asthme (%)	1 (3,0)	1 (2,7)	2 (2,9)
NIHSS à J2 (/42)	7,1±4,5	12,5±8,6 *	9,9±7,5
NIHSS à J10 (/42)	4,4±3,3	9,2±8,3 *	6,8±6,7
IB à J2 (/100)	46,1±24,9	31,6±32,0 *	38,4±29,6
IB à J10 (/100)	63,8±24,2	48,1±37,9 *	55,8±32,6
FR à J2, N (%)	10 (31,2)	23 (60,5) *	33 (47,1)
FR à J10, N (%)	4 (12,5)	16 (42,1) *	20 (28,5)
Pneumonie, N (%)	2 (6,2)	4 (10,5)	6 (8,6)

Abréviations : EFR=Exploration Fonctionnelle Respiratoire ; NIHSS=National Institutes of Health Stroke Scale ; IB=Index de Barthel.

* p<0.05, comparaison entre patients avec EFR et sans EFR.

VI.2.1 Forces des muscles respiratoires

Parmi les 32 patients, six (18,8%) avaient un DPT <160 litres/min, 5 (15,6%) avaient un $PE_{MAX} < 40$ H₂O, 20 (62,5%) avaient $DPT/DEP \leq 1$. La comparaison entre les valeurs observées et les valeurs théoriques retrouvait chez 31 (96,9%) patients un abaissement pour la PI_{MAX} , chez 25 (78,1%) patients une diminution du VEMS, enfin pour 27 (84,3%) patients une réduction de la CVF.

La réduction du DPT, DEP et DPT/DEP a été illustrée par un graphique de courbe débit - volume (Figure 12).

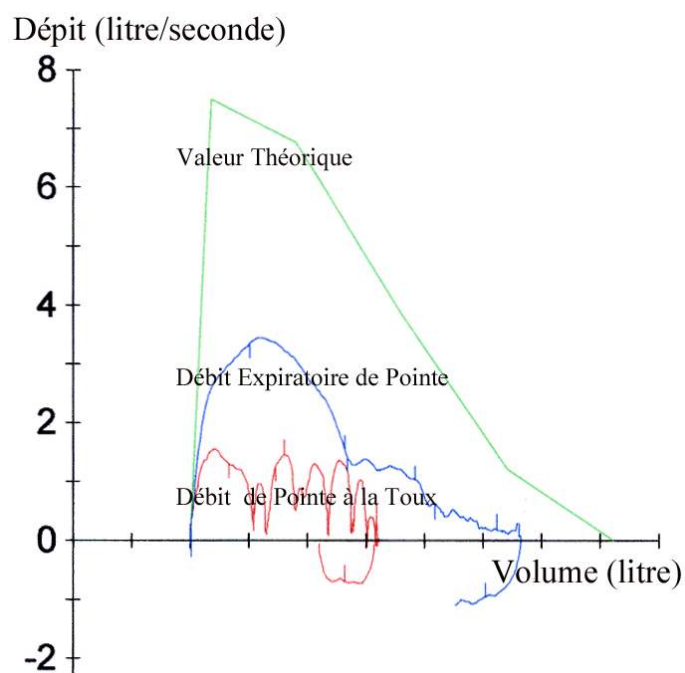


Figure 12. Courbe de Débit - Volume

(d'un patient de 72 ans atteint d'un AVC sylvien gauche ; Elle montre la réduction du Débit de Pointe à la Toux, du Débit Expiratoire de Pointe et du rapport DPT/DEP.)

Les résultats moyens de la fonction respiratoire chez les 32 patients sont présentés dans le tableau 20. Ces moyennes permettaient d'observer un affaiblissement de la force des muscles inspiratoires et expiratoires ainsi qu'une moindre efficacité de la toux à J10.

Tableau 20. Fonction respiratoire post AVC aigu chez 32 patients

Item	Moyenne [95%IC]	Valeur de théorie [95%IC]
DPT (litre/min)	240 [205~276] ^{1,2}	403 [399~405]
DEP (litre/min)	264 [231~297] ²	403 [399~405]
PE _{MAX} (cm H ₂ O)	63 [51~75] ²	104,8 [103~106]
PI _{MAX} (cm H ₂ O)	45 [35~55] ²	75 [72~78]
CVF (litre)	2,8 [2,3~3,4] ²	3,0 [2,8~3,6]
VEMS (litre)	2,1 [1,8~2,4] ²	2,6 [2,5~2,7]

Abréviations : DPT= Débit de Pointe à la Toux; DEP=Débit Expiratoire de Pointe ; PE_{MAX}= Pression Expiratoire Maximale; PI_{MAX}= Pression Inspiratoire Maximale; CVF= Capacité Vitale Forcée ; VEMS= Volume Expiratoire Maximum Seconde.

¹ p<0,001, comparaison entre DPT et DEP observés ;

² p<0,001, comparaison entre les valeurs observées et les valeurs théoriques (ajustée sur âge, sexe et taille).

VI.2.2 Corrélation du TMP et DPT

Le TMP était corrélé avec le DPT (r=0,413, p=0,0252). Après l'analyse du ROC, un seuil de 10 secondes a été obtenue (AUC=0,892, 95%IC [0,72~0,98]). Un TMP supérieur à 10 secondes correspondait à une toux efficace (DPT<180L/min). La sensibilité de ce seuil était de 100% (95%IC [48,0~100]), la spécificité était de 66,7% (95%CI [44,7~3,84]) ; VPP était de 38,5% (95%IC [14,0~68,4]) et la VPN était de 100% (95%IC [79,2~100]).

VI.2.3 Évolution du TMP au cours des 10 premiers jours post AVC

Quarante-cinq (64.3%) patients pouvaient effectuer le TMP à J1 et 49 (70%) à J10. Deux des 6 patients avec pneumonie pouvaient effectuer le TMP à J1 avant leur pneumonie, et celui-ci a toujours été inférieur à 10 secondes. L'évolution du TMP pendant les 10 premiers jours a été illustrée sur la Figure 12. Le TMP s'est amélioré de façon continue sur les 10 premiers jours explorés. La moyenne du TMP était inférieure à 10 secondes, pendant les 4 premiers jours.

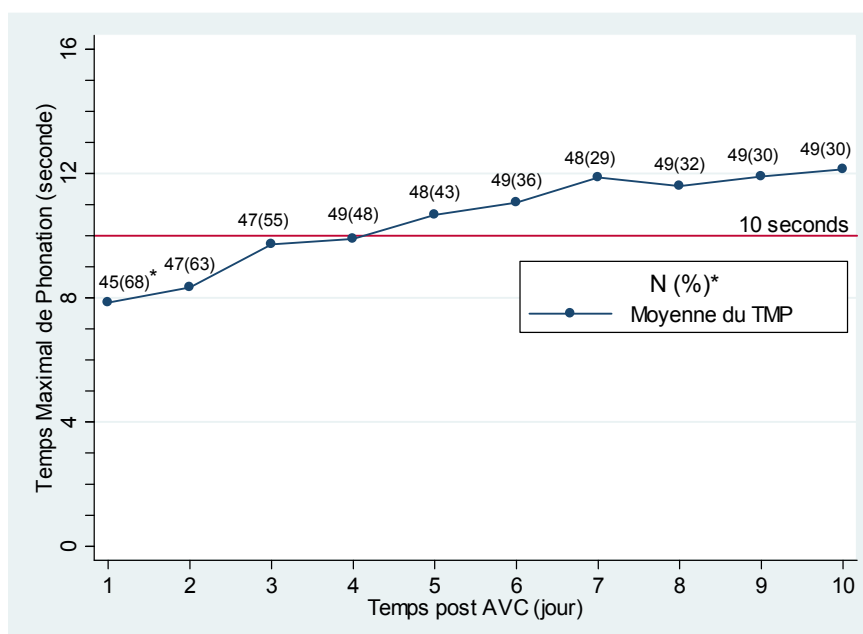


Figure 13. Évolution du Temps Maximal de Phonation Post Accident Vasculaire Cérébral.

VI.2.4 Association du TMP et la survenue de FR

Les patients avec un TMP <10 secondes ont eu plus souvent des FR par rapport à ceux qui avaient un TMP \geq 10 secondes à J2 (50,0% vs. 5,9%, $p=0,002$) et à J10 (44,0% vs. 2,9%, $p<0,0001$).

VI.3. Discussion

Notre étude a montré une baisse de l'efficacité de la toux et de la force des muscles respiratoires pendant la phase aiguë post AVC. Le TMP constitue un outil pratique de dépistage de l'efficacité de la toux.

VI.3.1 Forces des muscles respiratoires

L'AVC est une cause importante de pneumonie d'inhalation, non seulement en raison d'un plus grand risque de FR, mais également en raison de l'efficacité réduite des mécanismes de désencombrement vis à vis des sécrétions bronchiques et des "matériaux" inhalés (Field & Weiss, 1989). Pendant une toux, les muscles expiratoires se contractent à glotte fermée et produisent une élévation rapide de pression dans la trachée. La force des muscles inspiratoires assure le volume d'air avant de tousser.

Les études électrophysiologiques ont observé une prolongation du temps de conduction centrale du diaphragme (Similowski et al., 1996). Le mouvement diaphragmatique est altéré chez les patients hémipariés (Haas et al., 1967).

Pourtant les muscles expiratoires, comme d'autres muscles axiaux, sont classiquement considérés comme indemnes après un AVC unilatéral. Certaines études seraient en faveur d'un contrôle prédominant du cortex controlatéral (Urban et al., 2002). Les mécanismes physiopathologiques restent à étudier (Widdicombe & Singh, 2006).

En conclusion, l'efficacité réduite de la toux pendant la phase aiguë pourrait augmenter le risque de pneumonie.

L'apparition d'une pneumonie était précoce, $1,7 \pm 2,4$ jours dans notre étude, concordante avec des résultats précédents (Hilker *et al.*, 2003). Le risque de pneumonie liée à l'AVC est maximal dans la première semaine (AHCPR, 1999). Dans cette période, il est difficile de réaliser des explorations instrumentales. Seulement 45,7% de patients à J10 ont pu bénéficier d'une EFR dans notre étude, et

il s'agissait des moins sévères. La population à risque est donc difficile à mettre en évidence sans une approche clinique.

VI.3.2 TMP

Le TMP était corrélé avec le DPT, ce qui est comparable aux résultats dans la population générale (Solomon *et al.*, 2000; Yanagihara & Koike, 1967). Le TMP, comme l'EFR, dépend de la participation des patients (Miller *et al.*, 2005; Solomon *et al.*, 2000). La proportion de la CVF utilisée est la source principale de cette variation (Solomon *et al.*, 2000; Yanagihara & Koike, 1967), cependant le TMP est toujours corrélé avec les débits bronchiques et le degré de fermeture de la glotte (Solomon *et al.*, 2000). Il en est de même pour la toux. L'évaluation au chevet de l'efficacité de la toux est faisable dès le premier jour post AVC en employant cette approche. L'évolution du TMP montrait au cours des 4 premiers jours, des moyennes du TMP toujours inférieures au seuil d'une toux efficace. Ceci correspondait à la période de survenue des pneumonies chez nos patients.

L'évolution du TMP a eu une amélioration continue. Ceci pourrait être dû à la récupération générale de l'AVC, mais aussi pourrait être secondaire à un meilleur contrôle respiratoire appris pendant ces exercices de vocalisation. Le seuil de 10 secondes privilégie la sensibilité, mais moins la spécificité et la VPP, les faux positives pourraient augmenter la prise en charge. Ainsi compte tenu de la courte période à haut risque de FR post AVC, de la simplicité d'exécution de ce test et de son possible intérêt dans l'amélioration du contrôle respiratoire, ce test mérite d'être incorporé dans la prise en charge d'un AVC en phase aigu.

Notre étude a également montré qu'un TMP réduit était plus souvent associé à une FR, la quantification d'une toux peut compléter le dépistage des FR (Smith Hammond *et al.*, 2001).

VI.4. Conclusion

L'efficacité de la toux est réduite après un AVC aigu. Le TMP constitue d'une approche clinique simple au chevet du patient pour évaluer la capacité de la toux. L'absence de signe évocateur de FR et un $\text{TMP} \geq 10\text{s}$ assure une plus grande probabilité d'être épargné d'une pneumonie d'inhalation.

Article

“Effectiveness of voluntary cough in acute phase post stroke and its bedside assessment”

ZHOU Z, VINCENT F, ANTONINI M-T, SALLE J-Y, DAVIET J-C, ALIAMUS V

Title:

Effectiveness of voluntary cough in the acute phase post-stroke and its bedside assessment

Running title:

Cough effectiveness and bedside assessment

Authors: Zhou ZHOU ^{1,2}, François VINCENT ^{1,3}, Marie-Thérèse ANTONINI ^{1,3}, Jean-Yves SALLE ^{1,2}, Vincent ALIAMUS ^{1,4}, Jean-Christophe DAVIET ^{1,2}

¹ Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale ; EA 3174 ; Université de Limoges ; F-87025, France.

² CHU Limoges ; Service de Médecine Physique et de Réadaptation, Limoges ; F-87042, France.

³ CHU Limoges ; Unité d'Explorations fonctionnelles respiratoires, Limoges, F-87042, France

⁴ Unité Fonctionnelle de Recherche Clinique et de Biostatistique, Limoges, F-87042, France

Corresponding author

Zhou ZHOU,

EA 3174, Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale
Faculty of Medicine

2, rue du Dr Raymond Marcland, F-87025 Limoges, France

Phone: (+33) 5 55 05 65 38

Fax: (+33) 5 55 05 65 13

E-mail: drzhouzhou@yahoo.com

Abstract

Background: An effective cough is an important means of protecting the airways post-stroke.

Methods: Patients who had ischemic hemispheric stroke were included prospectively and followed up for 2 months. Severity of stroke and aspiration were evaluated on Days 2 (D2) and 10 (D10) post-stroke. Maximum phonation time (MPT) was assessed at each patient's bedside over the first 10 days. The effectiveness of cough and of respiratory muscles strength was assessed. Peak cough flow (PCF) <160 liter/min was defined as the main criterion of cough ineffectiveness. Correlation between PCF and MPT was tested and receiver operating curve was analyzed to identify the optimal cut-off value of MPT when referring to PCF.

Results: 70 patients were included, six developed pneumonia (mean time 1.7 ± 2.4 days). Lung function assessment in 32 cases revealed reduced effectiveness of cough and respiratory muscle strength. Members of this group were less severely ill than the remaining 38 patients. MPT was moderately correlated with PCF ($r=0.413$, $p=0.025$), and a cut-off of 10s on MPT was identified. 47 patients were able to carry out MPT on D1 and 49 did so on D10. Patients with MPT <10s had more frequent aspiration on both D2 (36.7% vs. 5.9% in patients with MPT ≥ 10 s, $p=0.034$) and D10 (26.6% vs. 2.9%, $p=0.026$).

Conclusion: Effectiveness of cough was reduced at the time of greatest risk of pneumonia. MPT is an acceptable bedside approach to the evaluation of cough. A patient with MPT > 10s and no evidence of aspiration is very unlikely to develop pneumonia.

Keywords: voluntary cough; strength of expiratory muscle; bedsidess screening; stroke; aspiration; pneumonia;

VII STRATEGIES DE COMPENSATION DE LA DYSPHAGIE POST AVC

La meilleure thérapeutique pour une activité fonctionnelle altérée est de travailler cette activité. Continuer à déglutir est probablement la meilleure thérapie pour la dysphagie (Palmer *et al.*, 2000).

La prise en charge de la dysphagie post AVC comprend les stratégies de compensation et les techniques rééducatives pour réduire le risque de fausses routes, l'optimisation de l'état nutritionnel, du contrôle respiratoire ainsi que l'amélioration de la capacité à déglutir.

Les stratégies de compensation comprennent différents modes d'alimentation qui peuvent être distingués selon leurs modalités: des stratégies non invasives par l'adaptation alimentaire et posturale, et puis les méthodes invasives, alimentation non orale à l'aide d'une sonde nasogastrique ou d'une gastrotomie.

Le plus radical est d'éviter totalement l'alimentation orale, mais les méthodes invasives n'ont pas démontré leurs intérêts dans la réduction des infections pulmonaires et de la mortalité (Ciocon *et al.*, 1988; Cogen & Weinryb, 1989; Finucane & Bynum, 1996; Hassett *et al.*, 1988), car la cavité buccale est porteuse de flores bactériennes parfois à l'origine de l'infection pulmonaire (AHCPR, 1999). Ces modalités d'alimentation ne peuvent pas prévenir les FR des sécrétions salivaires. De plus elles sont associées à un risque plus important de reflux gastro-œsophagien (AHCPR, 1999), facteur de risque des pneumopathies.

VII.1. Adaptation des textures

L'adaptation des textures est une pratique standard dans la prise en charge des patients dysphagiques post AVC (AHCPR, 1999; Marik & Kaplan, 2003; Palmer *et al.*, 2000; Singh & Hamdy, 2006). La capacité de déglutition est en fonction de la consistance choisie, et les FR apparaissent souvent pour une consistance liquide (AHCPR, 1999). L'épaississement de la boisson ou de l'aliment peuvent compenser le déficit de déglutition en ralentissant le temps oropharyngé en créant un bol plus cohérent, plus facile à contrôler (Garcia *et al.*, 2005). L'adaptation des textures associée au contrôle postural (menton-sternum) permet de contrôler près de 80% des FR post AVC (Palmer *et al.*, 2000). L'adaptation diététique apparaît le plus efficace (Logemann *et al.*, 2008), suivi par l'adaptation posturale.

L'épaississement des liquides est souvent fait en utilisant les produits épaississants commerciaux, sans qu'il n'y ait de standardisation (Stanek *et al.*, 1992; Strowd *et al.*, 2008). Les aliments sont utilisés comme références pour désigner la consistance: sirop, nectar, crème anglaise, miel, purée, fromage, pudding..., mais sans standardisation admise. Il existe plusieurs épaississants commercialisés, mais leurs correspondances ne sont pas connues, ce qui provoque une difficulté supplémentaire et un danger en pratique.

La prescription de la consistance alimentaire ou liquidienne se base sur l'observation en radiovidéoscopie de la déglutition en utilisant les aliments de références : crème, fromage, cookies, gâteau Madeleine... selon les différents établissements. L'accord entre la viscosité prescrite et la viscosité reconstituée est inconnu ou empirique (Strowd *et al.*, 2008).

L'association diététique américaine a ainsi proposé une recommandation pour la classification des consistances (The National Dysphagia Diet Task Force, 2002), et désigne la viscosité en unité de centipoise (cP)³ évaluée à un taux de cisaillement⁴ de 50 par seconde (Tableau 21).

³ Centipoise : unité de mesure de viscosité dynamique des fluides. 1 cP=1 millipascal.s.

⁴ Taux de cisaillement (seconde⁻¹) = vitesse / distance entre deux surfaces parallèles qui reçoivent le cisaillement.

Tableau 21. Étendues proposées de viscosité (The National Dysphagia Diet Task Force, 2002)

Liquide	Étendue de viscosité (cP) *
Consistance Fluide	1 ~ 50
Consistance Nectar	51 ~ 350
Consistance Miel	351 ~ 1750
Consistance Purée	> 1750

* évaluée à un taux de cisaillement de 50 s^{-1} .

La stabilité de la viscosité obtenue peut varier avec certains facteurs comme la température et la durée d'utilisation (Curran & Groher, 1990; Garcia *et al.*, 2005; Garcia *et al.*, 2008; Stanek *et al.*, 1992). Ceci peut avoir un retentissement sur le risque de FR (Strowd *et al.*, 2008).

Dans ce contexte, nous avons évalué les épaississants disponibles en France et la concordance de leurs consistances avec les aliments de références utilisés au CHU de Limoges. Nous vous présentons l'étude pilote de comparaison des différents produits commercialisés.

VII.2. Méthodes et matériaux

VII.2.1 Épaississants

Des épaississants disponibles sur le marché en France ont été récupérés. La notice d'utilisation de chaque produit a été employée pour guider la reconstitution des différentes consistances. Les propriétés rhéologiques ont été évaluées sous trois conditions de température : froid (10°C), ambiant (23°C) et chaud (60°C) et deux temps : immédiat et 6 heures après la préparation. Les mesures immédiates ont été

accomplies dans un délai de 30 minutes après la préparation. Le Telebrix, l'agent radio-opaque a été évalué seul puis avec un épaississant.

VII.2.2 Aliments de référence à Limoges

Au CHU DUPUYTREN de Limoges, 3 aliments servaient comme aliments de références, de fluide à visqueux : crème anglaise, compote homogénéisée et fromage blanc à 40%. L'évaluation de déglutition se base en radiovidéoscopie en utilisant le protocole standard (Palmer *et al.*, 1993). Les propriétés rhéologiques de ces trois aliments ont été mesurées, également sous les mêmes conditions que les épaississants.

VII.2.3 Évaluation de la viscosité

Un viscosimètre (Rheomat R200, proRheo GmbH, Germany) équipé du logiciel RheoCal (Rheomatic Lamy, version française 1.5.00, Lamy SAS), d'une sonde de température et d'un thermostat pour assurer la stabilité thermique, a été employé pour l'évaluation. Les échantillons ont été pré-cisaillés pendant 120 secondes, puis évalué avec un taux de cisaillement de 5 à 200 s^{-1} . La viscosité était rapportée au taux cisaillement de 50 s^{-1} . Une balance électronique a été utilisée pour peser les échantillons.

VII.2.4 Évaluation de la performance des épaississants

Après avoir comparé les viscosités des épaississants en utilisant les recommandations américaines, nous avons comparé la performance des épaississants. Une correspondance correcte est notée un point. Le score total de chaque épaississant a été utilisé pour évaluer la performance des produits à différentes consistances.

VII.3. Résultats

Cinq épaississants ont été récupérés, tous étaient à base d'amidon. Les différents niveaux de consistance ont été reconstitués selon les notices (Tableau 22). Trois épaississants (Thicken-up®, Nutilis® et Clinutren®) ont indiqué trois niveaux de consistance, les deux autres n'ont indiqué qu'une consistance.

Tableau 22. Formule de reconstitution selon les notices des épaississants respectifs.

Épaississants	Type Nectar	Type Miel	Type Purée
Thicken-up®	4,5g+100ml (4,5%)	6,75g+100ml (6,75%)	9g+100ml (9%)
Nutilis®	9g+200ml (4,5%)	12g+200ml (6%)	15g+200ml (7,5%)
Clinutren®	10g+200ml (5%)	12,5g+200ml (6,25%)	15g+200ml (7,5%)
Magic Mix®	5g+100ml (5%)	#####	#####
Gallia®	2g+100ml (2%)	#####	#####

VII.3.1 Viscosité évaluée des épaississants et des aliments de références

En référence à la recommandation américaine (Tableau 21), la viscosité des épaississants et des aliments de référence à différentes températures et au cours du temps a été illustrée dans la Figure 14 (type Nectar), la Figure 15 (type miel) et la Figure 16 (type purée).

Pour la consistance-nectar, les viscosités de la crème anglaise, du Clinutren et du Magic Mix correspondaient bien à ce niveau. Le Nutilis était plus visqueux, mais après avoir mélangé avec le Telebrix, la viscosité était réduite. Le Thicken-up à condition chaude n'était pas suffisamment visqueux.

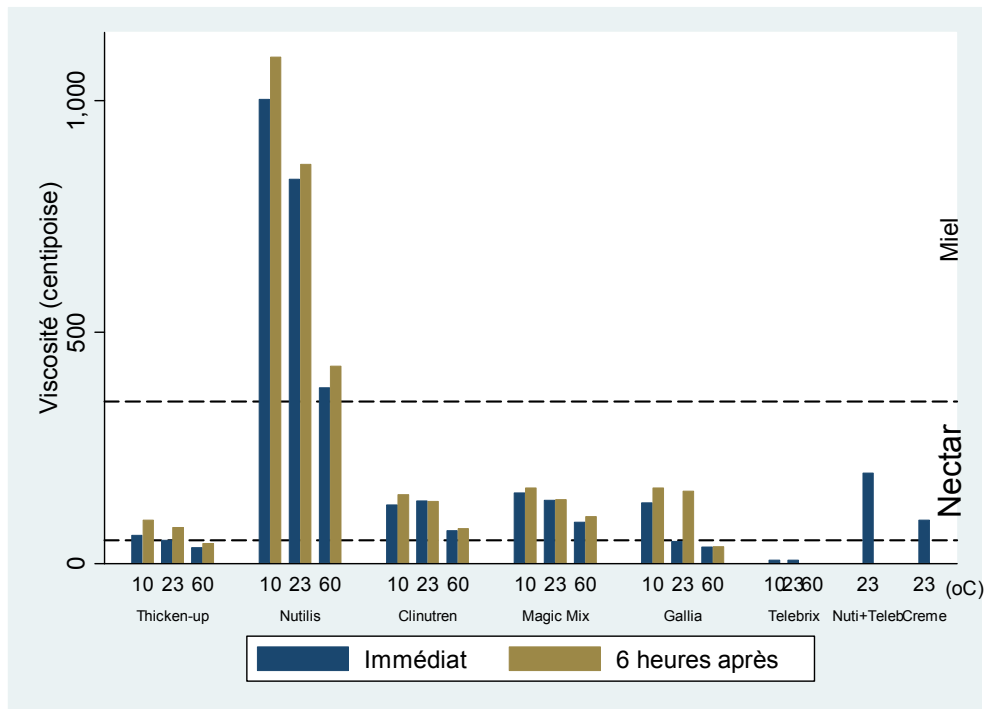


Figure 14. Étendue de viscosité à type de nectar

Pour la consistance-miel, sauf Nutilis à 10°C et à 23°C, les autres épaisissants et la compote homogénéisée correspondaient à la recommandation.

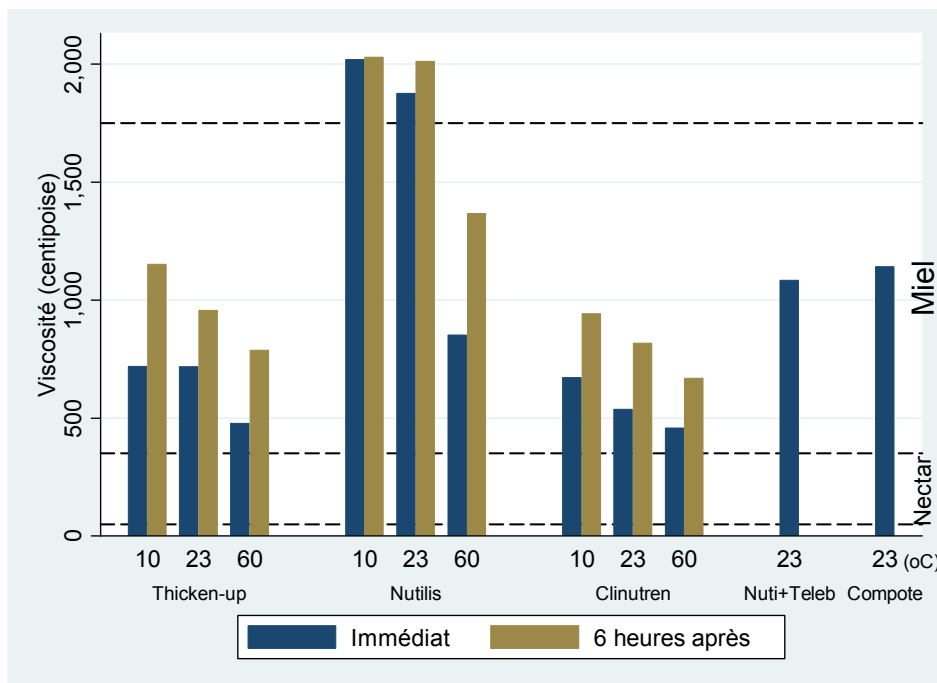


Figure 15. Étendue de viscosité à type de Miel

Pour la consistance-purée, le fromage blanc à 40% et le Clinutren à 60°C à temps immédiat n'atteignaient pas le niveau de consistance de purée.

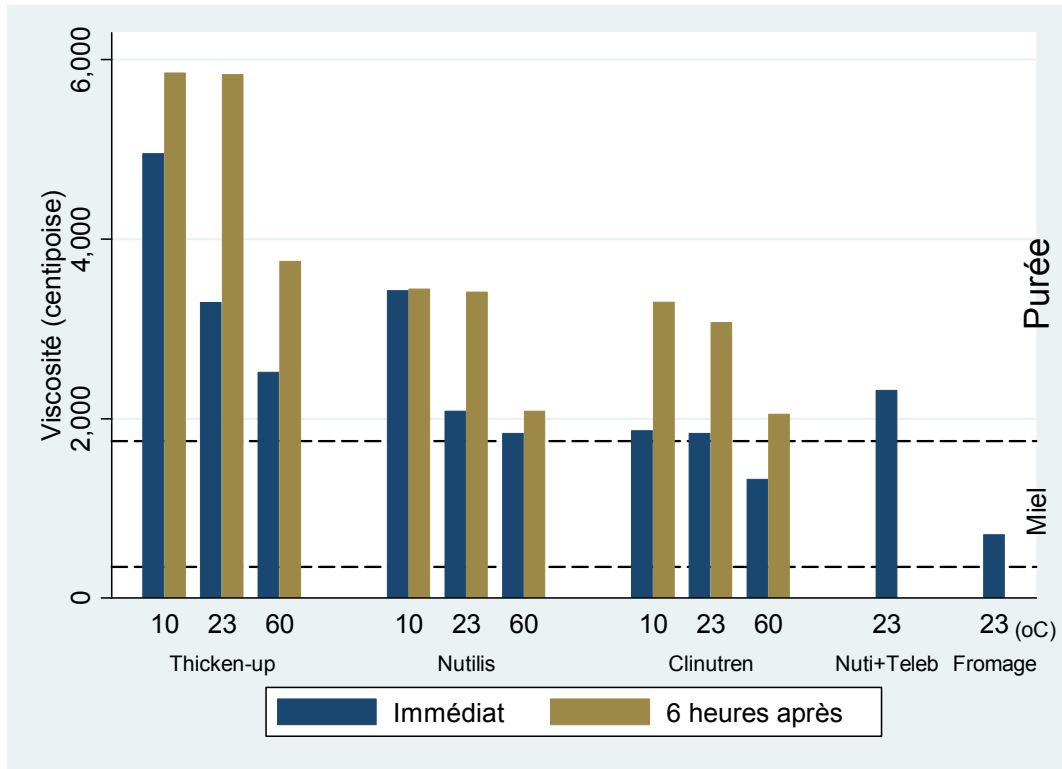


Figure 16. Étendue de viscosité à type de Purée

VII.3.2 Performance des épaisissants

Le score de performance aux différentes consistances a été présenté dans le tableau 23. Le Clinutren correspondait le mieux aux recommandations.

Tableau 23. Score de performance des épaisissants.

Épaisissants	Score de performance		
	niveau nectar (/6)	niveau miel (/6)	niveau purée (/6)
Thicken-up®	3	6	6
Nutilis®	0	2	6
Clinutren®	6	6	5
Magic Mix®	6	#	#
Gallia®	3	#	#

VII.4. Discussions

Cette étude pilote avait pour but d'examiner la standardisation des épaississants et des aliments de référence pour mieux maîtriser leurs propriétés rhéologiques.

Les 5 épaississants récupérés étaient tous à base d'amidon, ce type de produit a une viscosité variable en fonction de la température et du délai depuis la reconstitution (Garcia *et al.*, 2008), La viscosité baisse avec la température, mais augmente avec le délai de reconstitution. Pour maîtriser ces épaississants, ces paramètres doivent être pris en compte dans la prise en charge. L'utilisation tardive ou à température froide pour ceux qui sont moins visqueux, comme le Thicken-up, ou l'utilisation immédiate ou à température chaude, comme le Nutilis, diminuerait le décalage de viscosité. Pour comparaison, le temps a moins d'effet sur les épaississants à base de gomme (Garcia *et al.*, 2008). À part ces paramètres examinés, certains facteurs peuvent aussi influencer la viscosité, comme les procédures de reconstitution (Glassburn & Deem, 1998), la température du liquide de reconstitution et ses constituants(Garcia *et al.*, 2008).

Dans cette étude pilote, aucun produit, ni nos aliments de référence ne correspondent totalement à la recommandation. Néanmoins, le spectre de viscosité de la recommandation américaine apparaît déjà trop large (Strowd *et al.*, 2008). Enfin, il existe un décalage important entre la viscosité reconstituée et celle souhaitée, et des variations inter-juge, même pour les professionnels (Glassburn & Deem, 1998). La quantité respective d'épaississant et de liquide de reconstitution varient entre les fabricants posent encore des difficultés dans la pratique.

L'incidence des FR augmente quand la viscosité est plus fluide (Curran & Groher, 1990). Si le bol alimentaire est trop visqueux, la palatabilité et la tolérance sont réduites, ainsi ils sont refusés par les patients (Goulding & Bakheit, 2000; Logemann *et al.*, 2008; Whelan, 2001). Il y n'a pas d'étude qui a démontré le niveau seuil où il pourrait y avoir un retentissement sur la sécurité de la déglutition. Il manque un consensus pour la pratique de l'épaississement entre les fabricants eux-mêmes et aussi entre les fabricants et les professionnels (Campbell-Taylor, 2008).

Pour l'épaississement, il existe aussi des produits prêt-à-servir. L'étude de Whelan (2001) compare deux produits. Il a montré que moins de 50% des patients recevaient une consistance correcte en utilisant des épaississants, par comparaison avec 75% de patients recevant une consistance correcte avec l'eau gélifiée prêt-à-servir (Whelan, 2001). Mais l'eau gélifiée prêt-à-servir est 2 fois plus cher que les épaississants. Quant au prix, par exemple le Clinutren, il est d'environ 13 € pour 300 grammes, soit pour 4,000 ml de boisson à une consistance de purée (1,500 ml/j minimum (Whelan, 2001)), 13 € pour 2,5 jours. Ce prix est déjà difficile à aborder pour les patients de PED. Dans cette étude, il est également montré que dans l'UNV, les deux produits devenaient comparables, montrant l'importance d'un soin actif dans la prise en charge de la dysphagie. Une équipe de soin auprès du patient comprend le mieux les problèmes et fournit un apport pertinent aux patients (Hall, 1991).

VII.5. Conclusion

À l'heure actuelle, il existe d'une pénurie de preuves de l'efficacité de chacune des différentes modalités dans la prise en charge de la dysphagie (Campbell-Taylor, 2008), due à la complexité de la déglutition, et à l'absence d'étude contrôlée (Singh & Hamdy, 2006). Une polémique intéressante s'est portée sur l'intérêt de cette prise en charge (Campbell-Taylor, 2008; Coyle *et al.*, 2009; Gottfred, 2009). Il nous paraît cependant que cela n'empêche pas la prise en charge des troubles de déglutition (Coyle *et al.*, 2009). Un protocole standardisé (Annexe 1) qui comprend un dépistage systématique des troubles de déglutition (Hinchey *et al.*, 2005; Perry *et al.*, 2006), une évaluation des fonctions de respiration et de phonation (Cherney *et al.*, 1994), une implantation des différentes modalités de prévention et des collaborations étroites entre l'orthophoniste, le médecin, l'infirmier et l'aide soignante, conduit à une baisse de morbidité et de mortalité dus aux pneumopathies, avant la récupération de la déglutition post AVC (Singh & Hamdy, 2006).



VIII CONCLUSION ET PERSPECTIVES

VIII.1. Conclusion

Les travaux réalisés dans cette thèse nous ont permis d'avoir un aperçu sur l'impact du manque de rééducation dans les PED et de proposer des approches cliniques dans le dépistage des troubles de déglutition en phase aiguë de l'AVC. À l'issue de l'étude comparative, il nous est possible de dire que due à la prévention insuffisante et la multiplication des facteurs de risque vasculaires, l'âge du premier AVC a été avancé dans les PED par rapport aux PD. Le manque de rééducation entraînerait des conséquences socioéconomiques plus importantes dans les PED, où les patients sont plus jeunes et donc plus impliqués dans la vie professionnelle, mais avec un niveau de récupération fonctionnelle moins bon.

Les études portées sur la dysphagie nous ont permis de proposer un schéma de dépistage clinique des fausses routes. Ces résultats montrent que les tests sans réalimentation et les tests avec réalimentation sont complémentaires et leur combinaison améliore l'efficacité du dépistage. Une approche clinique pour évaluer l'efficacité de la toux a été également proposée, et nos résultats montrent que l'efficacité de la toux était réduite pendant la période de haut risque d'infection pulmonaire, et associée avec une augmentation du risque de fausses routes.

VIII.2. Perspectives

VIII.2.1 Perspective d'investigation et d'action

Pour projeter les résultats des travaux obtenus dans cette thèse, des études économiques sanitaires doivent porter sur l'intérêt des bénéficiaires de la rééducation dans le retour à la société et/ou la réinsertion professionnelle pour promouvoir le développement de la rééducation en Chine. Ces études doivent porter sur une population plus importante, et couvrir des zones urbaine et rurale. De même, ces études doivent intégrer l'ensemble des structures hospitalières de référence et de quartier. Les résultats actuels pourront servir de niveau de référence.

Ces études doivent aussi porter sur la formation des personnels de rééducation, l'évaluation de la qualité de la prise en charge et la reconnaissance de la place de la rééducation dans la prise en charge de l'AVC.

VIII.2.2 Perspective de prise en charge de la dysphagie

Des études de validation des outils de dépistage doivent porter sur des cohortes prospectives de patients atteints d'AVC aigu et intégrer ces moyens de dépistage pour évaluer leurs poids dans la prédiction de la survenue des infections pulmonaires. Des études d'évaluation doivent porter sur l'efficacité de la prise en charge et de la standardisation dans la pratique quotidienne. Ces études doivent donc porter sur l'évaluation d'un protocole ou recommandation professionnelle par rapport à une prise en charge traditionnelle.

L'avancement dans les recherches sur la représentation corticale du contrôle respiratoire, pourraient promouvoir la prise en charge rééducative des patients atteints de troubles de déglutition et améliorer la fonction respiratoire. L'étude de la colonisation des germes buccaux (rôle de l'hygiène buccale) pourrait introduire de nouvelles méthodes de prévention des infections pulmonaires.

REFERENCES

1. Abboud, H., Labreuche, J., Plouin, F., & Amarenco, P. (2006). High blood pressure in early acute stroke: a sign of a poor outcome? *J. Hypertens.* 24, 381-386.
2. Adams, H. P., Jr., Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, E. E., III (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 24, 35-41.
3. AHCPR (1999). Diagnosis and treatment of swallowing disorders (dysphagia) in acute-care stroke patients. *Evid. Rep. Technol. Assess. (Summ.)* 1-6.
4. Aho, K., Harmsen, P., Hatano, S., Marquardsen, J., Smirnov, V., & Strasser, T. (1980). Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Org* 58, 113-130.
5. Albers, G. W., Caplan, L. R., Easton, J. D., Fayad, P. B., Mohr, J. P., Saver, J. L., & Sherman, D. G. (2002). Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N. Engl. J Med* 347, 1713-1716.
6. Altman, D. G. & Bland, J. M. (1994). Diagnostic tests 2: Predictive values. *BMJ* 309, 102.
7. Andrew, J. & Nathan, P. W. (1964). Lesions on the anterior frontal lobes and disturbances of micturition and defaecation. *Brain* 87, 233-262.
8. Andrews, K., Brocklehurst, J. C., Richards, B., & Laycock, P. J. (1984). The influence of age on the clinical presentation and outcome of stroke. *Int. Rehabil. Med* 6, 49-53.
9. Appelros, P., Nydevik, I., & Viitanen, M. (2003). Poor outcome after first-ever stroke: predictors for death, dependency, and recurrent stroke within the first year. *Stroke* 34, 122-126.
10. Asplund, K., Tuomilehto, J., Stegmayr, B., Wester, P. O., & Tunstall-Pedoe, H. (1988). Diagnostic criteria and quality control of the registration of stroke events in the MONICA project. *Acta Med Scand Suppl* 728, 26-39.
11. ATS/ERS (2002). ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am. J Respir. Crit Care Med* 166, 518-624.
12. Bach, J. R. & Saporito, L. R. (1996). Criteria for extubation and tracheostomy tube removal for patients with ventilatory failure. A different approach to weaning. *Chest* 110, 1566-1571.

13. Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, J., & Warlow, C. (1991). Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 337, 1521-1526.
14. Bang, O. Y., Park, H. Y., Lee, P. H., Kim, G. M., Chung, C. S., & Lee, K. H. (2007). Improved outcome after atherosclerotic stroke in male smoker. *J Neurol. Sci.* 260, 43-48.
15. Barer, D. H. (1990). The influence of visual and tactile inattention on predictions for recovery from acute stroke. *Q. J. Med* 74, 21-32.
16. Barer, D. H. (1989). The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 52, 236-241.
17. Barer, D. H. & Mitchell, J. R. (1989). Predicting the outcome of acute stroke: do multivariate models help? *Q. J. Med* 70, 27-39.
18. Bastian, H. C. (1898). *A Treatise on Aphasia and other Speech Defects*, HK Lewis ed. London.
19. Bernspang, B., Asplund, K., Eriksson, S., & Fugl-Meyer, A. R. (1987). Motor and perceptual impairments in acute stroke patients: effects on self-care ability. *Stroke* 18, 1081-1086.
20. Bohannon, R. W., Lee, N., & Maljanian, R. (2002). Postadmission function best predicts acute hospital outcomes after stroke. *Am. J. Phys Med Rehabil.* 81, 726-730.
21. Bravata, D. M., Ho, S. Y., Meehan, T. P., Brass, L. M., & Concato, J. (2007). Readmission and death after hospitalization for acute ischemic stroke: 5-year follow-up in the medicare population. *Stroke* 38, 1899-1904.
22. Brittain, K. R., Peet, S. M., & Castleden, C. M. (1998). Stroke and incontinence. *Stroke* 29, 524-528.
23. Broderick, J. P., Brott, T., Tomsick, T., Miller, R., & Huster, G. (1993). Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 78, 188-191.
24. Campbell-Taylor, I. (2008). Oropharyngeal dysphagia in long-term care: misperceptions of treatment efficacy. *J Am. Med Dir. Assoc.* 9, 523-531.
25. Canadian Cooperative Study Group (1978). A randomized trial of aspirin and sulfinpyrazone in threatened stroke. The Canadian Cooperative Study Group. *N. Engl. J Med* 299, 53-59.
26. Chen, W. H., Yu, B., Xie, X. H., & Tu, X. F. (2006). Application and cost-effectiveness analysis of three-stage rehabilitation program in treating acute stroke. *Chinese J Clinical Rehabilitation* 10, 31-33.
27. Cherney, L. R., Pannel, J. J., & Cantieri, C. A. (1994). *Clinical management of dysphagia in adults and children- 2nd Ed* Aspen Pub.

28. Ciocon, J. O., Silverstone, F. A., Graver, L. M., & Foley, C. J. (1988). Tube feedings in elderly patients. Indications, benefits, and complications. *Arch. Intern. Med* 148, 429-433.
29. Cogen, R. & Weinryb, J. (1989). Aspiration pneumonia in nursing home patients fed via gastrostomy tubes. *Am. J Gastroenterol.* 84, 1509-1512.
30. Counsel, C., Dennis, M. S., Lewis, S., & Warlow, C. (2003). Performance of a statistical model to predict stroke outcome in the context of a large, simple, randomized, controlled trial of feeding. *Stroke* 34, 127-133.
31. Counsell, C., Dennis, M., McDowall, M., & Warlow, C. (2002). Predicting outcome after acute and subacute stroke: development and validation of new prognostic models. *Stroke* 33, 1041-1047.
32. Coyle, J. L., Davis, L. A., Easterling, C., Graner, D. E., Langmore, S., Leder, S. B., Lefton-Greif, M. A., Leslie, P., Logemann, J. A., Mackay, L., Martin-Harris, B., Murray, J. T., Sonies, B., & Steele, C. M. (2009). Oropharyngeal dysphagia assessment and treatment efficacy: setting the record straight (response to Campbell-Taylor). *J Am. Med Dir. Assoc.* 10, 62-66.
33. Cramer, S. C. (2008). Repairing the human brain after stroke: I. Mechanisms of spontaneous recovery. *Ann. Neurol.* 63, 272-287.
34. Curran, J. & Groher, M. E. (1990). Development and dissemination of an aspiration risk reduction diet. *Dysphagia* 5, 6-12.
35. Daniels, S. K., Brailey, K., Priestly, D. H., Herrington, L. R., Weisberg, L. A., & Foundas, A. L. (1998). Aspiration in patients with acute stroke. *Arch. Phys. Med Rehabil.* 79, 14-19.
36. Davalos, A., Cendra, E., Teruel, J., Martinez, M., & Genis, D. (1990). Deteriorating ischemic stroke: risk factors and prognosis. *Neurology* 40, 1865-1869.
37. Davalos, A., Ricart, W., Gonzalez-Huix, F., Soler, S., Marrugat, J., Molins, A., Suner, R., & Genis, D. (1996). Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke* 27, 1028-1032.
38. Daverat, P., Castel, J. P., Dartigues, J. F., & Orgogozo, J. M. (1991). Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 22, 1-6.
39. Daviet, J. C., Dudognon, P., Preux, P. M., Rebeyrotte, I., Lacroix, P., Munoz, M., & Salle, J. Y. (2004). Reliability of transcutaneous oxygen tension measurement on the back of the hand and complex regional pain syndrome after stroke. *Arch. Phys. Med Rehabil.* 85, 1102-1105.
40. Daviet, J. C., Verdie-Kessler, C., Stuit, A., Popielarz, S., Sinzakaraye, A., Munoz, M., Salle, J. Y., & Dudognon, P. (2006). [Early prediction of functional outcome one year after initial unilateral hemispheric stroke]. *Ann. Readapt. Med Phys.* 49, 49-56.

41. Demeurisse, G., Demol, O., & Robaye, E. (1980). Motor evaluation in vascular hemiplegia. *Eur. Neurol.* 19, 382-389.
42. Dennis, M. (2008). Predictions models in acute stroke: potential uses and limitations. *Stroke* 39, 1665-1666.
43. DePippo, K. L., Holas, M. A., & Reding, M. J. (1992). Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch. Neurol.* 49, 1259-1261.
44. DePippo, K. L., Holas, M. A., & Reding, M. J. (1994). The Burke dysphagia screening test: validation of its use in patients with stroke. *Arch. Phys. Med Rehabil.* 75, 1284-1286.
45. Donnan, G. A., Fisher, M., Macleod, M., & Davis, S. M. (2008). Stroke. *Lancet* 371, 1612-1623.
46. Elmstahl, S., Sommer, M., & Hagberg, B. (1996). A 3-year follow-up of stroke patients: relationships between activities of daily living and personality characteristics. *Arch. Gerontol. Geriatr.* 22, 233-244.
47. Falconer, J. A., Naughton, B. J., Dunlop, D. D., Roth, E. J., Strasser, D. C., & Sinacore, J. M. (1994). Predicting stroke inpatient rehabilitation outcome using a classification tree approach. *Arch. Phys Med Rehabil.* 75, 619-625.
48. Feigin, V. L., Lawes, C. M., Bennett, D. A., Barker-Collo, S. L., & Parag, V. (2009). Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.*
49. Feinberg, M. J., Knebl, J., Tully, J., & Segall, L. (1990). Aspiration and the elderly. *Dysphagia* 5, 61-71.
50. Field, L. H. & Weiss, C. J. (1989). Dysphagia with head injury. *Brain Inj.* 3, 19-26.
51. Finestone, H. M., Greene-Finestone, L. S., Wilson, E. S., & Teasell, R. W. (1995). Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch. Phys. Med Rehabil.* 76, 310-316.
52. Finucane, T. E. & Bynum, J. P. (1996). Use of tube feeding to prevent aspiration pneumonia. *Lancet* 348, 1421-1424.
53. Fullerton, K. J., Mackenzie, G., & Stout, R. W. (1988). Prognostic indices in stroke. *Q. J. Med* 66, 147-162.
54. Garcia, J. M., Chambers, E., Matta, Z., & Clark, M. (2005). Viscosity measurements of nectar- and honey-thick liquids: product, liquid, and time comparisons. *Dysphagia* 20, 325-335.
55. Garcia, J. M., Chambers, E., Matta, Z., & Clark, M. (2008). Serving temperature viscosity measurements of nectar- and honey-thick liquids. *Dysphagia* 23, 65-75.

56. Geiger, S., Holdenrieder, S., Stieber, P., Hamann, G. F., Bruening, R., Ma, J., Nagel, D., & Seidel, D. (2007). Nucleosomes as a new prognostic marker in early cerebral stroke. *J Neurol.* 254, 617-623.
57. Gelber, D. A., Good, D. C., Laven, L. J., & Verhulst, S. J. (1993). Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke* 24, 378-382.
58. Gilligan, A. K., Thrift, A. G., Sturm, J. W., Dewey, H. M., Macdonell, R. A., & Donnan, G. A. (2005). Stroke units, tissue plasminogen activator, aspirin and neuroprotection: which stroke intervention could provide the greatest community benefit? *Cerebrovasc Dis* 20, 239-244.
59. Glassburn, D. L. & Deem, J. F. (1998). Thickener viscosity in dysphagia management: variability among speech-language pathologists. *Dysphagia* 13, 218-222.
60. Gompertz, P., Pound, P., & Ebrahim, S. (1994). Predicting stroke outcome: Guy's prognostic score in practice. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 57, 932-935.
61. Gonzalez-Fernandez, M. & Daniels, S. K. (2008). Dysphagia in stroke and neurologic disease. *Phys. Med Rehabil. Clin. N. Am.* 19, 867-88, x.
62. Gordon, C., Hewer, R. L., & Wade, D. T. (1987). Dysphagia in acute stroke. *Br. Med J (Clin. Res. Ed)* 295, 411-414.
63. Gottfred, C. (2009). Oropharyngeal dysphagia in long-term care: response from ASHA. *J Am. Med Dir. Assoc.* 10, 78-79.
64. Goulding, R. & Bakheit, A. M. (2000). Evaluation of the benefits of monitoring fluid thickness in the dietary management of dysphagic stroke patients. *Clin. Rehabil.* 14, 119-124.
65. Guinvarc'h, S., Preux, P. M., Salle, J. Y., Desport, J. C., Daviet, J. C., Lissandre, J. P., Besombes, G., Bessede, J. P., & Dudognon, P. (1998). [Proposal for a predictive clinical scale in dysphagia]. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord.)* 119, 227-232.
66. Haas, A., Rusk, H. A., Pelosof, H., & Adam, J. R. (1967). Respiratory function in hemiplegic patients. *Arch. Phys. Med Rehabil.* 48, 174-179.
67. Hacke, W., Kaste, M., Bluhmki, E., Brozman, M., Davalos, A., Guidetti, D., Larrue, V., Lees, K. R., Medeghri, Z., Machnig, T., Schneider, D., von, K. R., Wahlgren, N., & Toni, D. (2008). Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N. Engl. J Med* 359, 1317-1329.
68. Hackett, M. L., Yapa, C., Parag, V., & Anderson, C. S. (2005). Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 36, 1330-1340.
69. Hall, F. M. (1991). Videofluoroscopy in elderly patients with aspiration. *AJR Am. J Roentgenol.* 157, 647.

70. Hall, F. M. (2004). Videofluoroscopic studies of swallowing: need for outcomes research. *AJR Am. J Roentgenol.* 182, 257.
71. Hamdy, S., Aziz, Q., Rothwell, J. C., Power, M., Singh, K. D., Nicholson, D. A., Tallis, R. C., & Thompson, D. G. (1998). Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology* 115, 1104-1112.
72. Hankey, G. J., Jamrozik, K., Broadhurst, R. J., Forbes, S., & Anderson, C. S. (2002). Long-term disability after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study, 1989-1990. *Stroke* 33, 1034-1040.
73. Hankey, G. J., Jamrozik, K., Broadhurst, R. J., Forbes, S., Burvill, P. W., Anderson, C. S., & Stewart-Wynne, E. G. (2000). Five-year survival after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 31, 2080-2086.
74. Hankey, G. J., Spiesser, J., Hakimi, Z., Bego, G., Carita, P., & Gabriel, S. (2007). Rate, degree, and predictors of recovery from disability following ischemic stroke. *Neurology* 68, 1583-1587.
75. Hassett, J. M., Sunby, C., & Flint, L. M. (1988). No elimination of aspiration pneumonia in neurologically disabled patients with feeding gastrostomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 167, 383-388.
76. Heiss, W. D., Emunds, H. G., & Herholz, K. (1993). Cerebral glucose metabolism as a predictor of rehabilitation after ischemic stroke. *Stroke* 24, 1784-1788.
77. Hendricks, H. T., van, L. J., Geurts, A. C., & Zwarts, M. J. (2002). Motor recovery after stroke: a systematic review of the literature. *Arch. Phys Med Rehabil.* 83, 1629-1637.
78. Henon, H., Lebert, F., Durieu, I., Godefroy, O., Lucas, C., Pasquier, F., & Leys, D. (1999). Confusional state in stroke: relation to preexisting dementia, patient characteristics, and outcome. *Stroke* 30, 773-779.
79. Hilker, R., Poetter, C., Findeisen, N., Sobesky, J., Jacobs, A., Neveling, M., & Heiss, W. D. (2003). Nosocomial pneumonia after acute stroke: implications for neurological intensive care medicine. *Stroke* 34, 975-981.
80. Hinchey, J. A., Shephard, T., Furie, K., Smith, D., Wang, D., & Tonn, S. (2005). Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke* 36, 1972-1976.
81. Holas, M. A., DePippo, K. L., & Reding, M. J. (1994). Aspiration and relative risk of medical complications following stroke. *Arch. Neurol.* 51, 1051-1053.
82. Inouye, M. (2001). Predicting models of outcome stratified by age after first stroke rehabilitation in Japan. *Am. J. Phys Med. Rehabil.* 80, 586-591.
83. Isshiki, N., Okamura, H., & Morimoto, M. (1967). Maximum phonation time and air flow rate during phonation: simple clinical tests for vocal function. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 76, 998-1007.

84. Jackson, R., Lawes, C. M., Bennett, D. A., Milne, R. J., & Rodgers, A. (2005). Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. *Lancet* 365, 434-441.
85. Jehkonen, M., Ahonen, J. P., Dastidar, P., Koivisto, A. M., Laippala, P., Vilkki, J., & Molnar, G. (2000). Visual neglect as a predictor of functional outcome one year after stroke. *Acta Neurol. Scand.* 101, 195-201.
86. Johansson, B. B., Jadback, G., Norrving, B., Widner, H., & Wiklund, I. (1992). Evaluation of long-term functional status in first-ever stroke patients in a defined population. *Scand. J. Rehabil. Med Suppl* 26, 105-114.
87. Jongbloed, L. (1986). Prediction of function after stroke: a critical review. *Stroke* 17, 765-776.
88. Jorgensen, H. S., Nakayama, H., Raaschou, H. O., Vive-Larsen, J., Stoier, M., & Olsen, T. S. (1995b). Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study. *Arch. Phys. Med Rehabil.* 76, 406-412.
89. Jorgensen, H. S., Nakayama, H., Raaschou, H. O., Vive-Larsen, J., Stoier, M., & Olsen, T. S. (1995a). Outcome and time course of recovery in stroke. Part I: Outcome. The Copenhagen Stroke Study. *Arch. Phys Med Rehabil.* 76, 399-405.
90. Juvela, S. (1995). Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Arch. Neurol.* 52, 1193-1200.
91. Kang, S. W. & Bach, J. R. (2000). Maximum insufflation capacity: vital capacity and cough flows in neuromuscular disease. *Am. J Phys. Med Rehabil.* 79, 222-227.
92. Kannel, W. B., Wolf, P. A., Verter, J., & McNamara, P. M. (1970). Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham study. *JAMA* 214, 301-310.
93. Kernan, W. N., Feinstein, A. R., & Brass, L. M. (1991). A methodological appraisal of research on prognosis after transient ischemic attacks. *Stroke* 22, 1108-1116.
94. Kidd, D., Lawson, J., Nesbitt, R., & MacMahon, J. (1995). The natural history and clinical consequences of aspiration in acute stroke. *QJM.* 88, 409-413.
95. Kjellstrom, T., Norrving, B., & Shatchkute, A. (2007). Helsingborg Declaration 2006 on European stroke strategies. *Cerebrovasc Dis* 23, 231-241.
96. Kobayashi, H., Hoshino, M., Okayama, K., Sekizawa, K., & Sasaki, H. (1994). Swallowing and cough reflexes after onset of stroke. *Chest* 105, 1623.
97. Konig, I. R., Ziegler, A., Bluhmki, E., Hacke, W., Bath, P. M., Sacco, R. L., Diener, H. C., & Weimar, C. (2008). Predicting long-term outcome after acute ischemic stroke: a simple index works in patients from controlled clinical trials. *Stroke* 39, 1821-1826.

98. Kotila, M., Waltimo, O., Niemi, M. L., Laaksonen, R., & Lempinen, M. (1984). The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome. *Stroke* 15, 1039-1044.
99. Kwakkel, G., Wagenaar, R. C., Kollen, B. J., & Lankhorst, G. J. (1996). Predicting disability in stroke--a critical review of the literature. *Age Ageing* 25, 479-489.
100. Lampl, Y., Gilad, R., Eshel, Y., & Sarova-Pinhas, I. (1995). Neurological and functional outcome in patients with supratentorial hemorrhages. A prospective study. *Stroke* 26, 2249-2253.
101. Landis, J. R. & Koch, G. G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33, 159-174.
102. Langhorne, P., Stott, D. J., Robertson, L., MacDonald, J., Jones, L., McAlpine, C., Dick, F., Taylor, G. S., & Murray, G. (2000). Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 31, 1223-1229.
103. Langhorne, P., Williams, B. O., Gilchrist, W., & Howie, K. (1993). Do stroke units save lives? *Lancet* 342, 395-398.
104. Lawrence, E. S., Coshall, C., Dundas, R., Stewart, J., Rudd, A. G., Howard, R., & Wolfe, C. D. (2001). Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. *Stroke* 32, 1279-1284.
105. Legg, L., Drummond, A., Leonardi-Bee, J., Gladman, J. R., Corr, S., Donkervoort, M., Edmans, J., Gilbertson, L., Jongbloed, L., Logan, P., Sackley, C., Walker, M., & Langhorne, P. (2007). Occupational therapy for patients with problems in personal activities of daily living after stroke: systematic review of randomised trials. *BMJ* 335, 922.
106. Lewis, S. C., Sandercock, P. A., & Dennis, M. S. (2008). Predicting outcome in hyper-acute stroke: validation of a prognostic model in the Third International Stroke Trial (IST3). *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 79, 397-400.
107. Leys, D., Henon, H., kowiak-Cordoliani, M. A., & Pasquier, F. (2005). Poststroke dementia. *Lancet Neurol.* 4, 752-759.
108. Limeback, H. (1998). Implications of oral infections on systemic diseases in the institutionalized elderly with a special focus on pneumonia. *Ann. Periodontol.* 3, 262-275.
109. Lin, C. H., Shimizu, Y., Kato, H., Robertson, T. L., Furonaka, H., Kodama, K., & Fukunaga, Y. (1984). Cerebrovascular diseases in a fixed population of Hiroshima and Nagasaki, with special reference to relationship between type and risk factors. *Stroke* 15, 653-660.
110. Lin, H. J., Wolf, P. A., Kelly-Hayes, M., Beiser, A. S., Kase, C. S., Benjamin, E. J., & D'Agostino, R. B. (1996). Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke* 27, 1760-1764.

111. Lincoln, N. B., Drummond, A. E., & Berman, P. (1997). Perceptual impairment and its impact on rehabilitation outcome. SUE Study Group. *Disabil. Rehabil.* 19, 231-234.
112. Liu, L. & Yenari, M. A. (2007). Therapeutic hypothermia: neuroprotective mechanisms. *Front Biosci.* 12, 816-825.
113. Loewen, S. C. & Anderson, B. A. (1990). Predictors of stroke outcome using objective measurement scales. *Stroke* 21, 78-81.
114. Logemann, J. A., Gensler, G., Robbins, J., Lindblad, A. S., Brandt, D., Hind, J. A., Kosek, S., Dikeman, K., Kazandjian, M., Gramigna, G. D., Lundy, D., Garvey-Toler, S., & Miller Gardner, P. J. (2008). A randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson's disease. *J Speech Lang Hear. Res.* 51, 173-183.
115. Lopez, A. D., Mathers, C. D., Ezzati, M., Jamison, D. T., & Murray, C. J. (2006). Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 367, 1747-1757.
116. Lyden, P. D., Lu, M., Levine, S. R., Brott, T. G., & Broderick, J. (2001). A modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials: preliminary reliability and validity. *Stroke* 32, 1310-1317.
117. Mahoney, F. I., Barthel, D. W., & BARTHEL, D. W. (1965). Functional evaluation: the barthel index. *Md State Med. J.* 14, 61-65.
118. Mari, F., Matei, M., Ceravolo, M. G., Pisani, A., Montesi, A., & Provinciali, L. (1997). Predictive value of clinical indices in detecting aspiration in patients with neurological disorders. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 63, 456-460.
119. Marik, P. E. & Kaplan, D. (2003). Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 124, 328-336.
120. Martino, R., Foley, N., Bhogal, S., Diamant, N., Speechley, M., & Teasell, R. (2005). Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 36, 2756-2763.
121. Meijer, R., Ihnenfeldt, D. S., de, G., I, van, L. J., Vermeulen, M., & de Haan, R. J. (2003a). Prognostic factors for ambulation and activities of daily living in the subacute phase after stroke. A systematic review of the literature. *Clin. Rehabil.* 17, 119-129.
122. Meijer, R., Ihnenfeldt, D. S., van, L. J., Vermeulen, M., & de Haan, R. J. (2003b). Prognostic factors in the subacute phase after stroke for the future residence after six months to one year. A systematic review of the literature. *Clin. Rehabil.* 17, 512-520.
123. Miller, M. R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Crapo, R., Enright, P., van der Grinten, C. P., Gustafsson, P., Jensen, R., Johnson, D. C., MacIntyre, N., McKay, R., Navajas, D., Pedersen, O. F., Pellegrino, R., Viegi, G., & Wanger, J. (2005). Standardisation of spirometry. *Eur. Respir. J* 26, 319-338.

124. Mills, V. M. & DiGenio, M. (1983). Functional differences in patients with left or right cerebrovascular accidents. *Phys Ther.* 63, 481-488.
125. Mosier, K. M., Liu, W. C., Maldjian, J. A., Shah, R., & Modi, B. (1999). Lateralization of cortical function in swallowing: a functional MR imaging study. *AJNR Am. J Neuroradiol.* 20, 1520-1526.
126. Motto, C., Ciccone, A., Aritzu, E., Boccardi, E., De, G. C., Piana, A., & Candelise, L. (1999). Hemorrhage after an acute ischemic stroke. MAST-I Collaborative Group. *Stroke* 30, 761-764.
127. Mukherjee, N. & Hazra, B. R. (1998). Evaluation of stroke patients with reference to CT scan findings. *J. Indian Med Assoc.* 96, 174-176.
128. Murray, C. J. & Lopez, A. D. (1997). Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349, 1269-1276.
129. Naess, H., Nyland, H. I., Thomassen, L., Aarseth, J., & Myhr, K. M. (2004). Long-term outcome of cerebral infarction in young adults. *Acta Neurol. Scand.* 110, 107-112.
130. Nakayama, H., Jorgensen, H. S., Pedersen, P. M., Raaschou, H. O., & Olsen, T. S. (1997). Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 28, 58-62.
131. Niu, Z. & Zhang, T. (2006). Health economic research on tertiary stroke rehabilitation treatment. *Chinese J Neurology* 39, 595-599.
132. O'Neill, P. A. (2000). Swallowing and prevention of complications. *Br. Med Bull* 56, 457-465.
133. Palmer, J. B., Drennan, J. C., & Baba, M. (2000). Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am. Fam. Physician* 61, 2453-2462.
134. Palmer, J. B., Kuhlemeier, K. V., Tippett, D. C., & Lynch, C. (1993). A protocol for the videofluorographic swallowing study. *Dysphagia* 8, 209-214.
135. Pan, S. L., Lien, I. N., Yen, M. F., Lee, T. K., & Chen, T. H. (2008). Dynamic aspect of functional recovery after stroke using a multistate model. *Arch. Phys. Med Rehabil.* 89, 1054-1060.
136. Pan, S. L., Wu, S. C., Wu, T. H., Lee, T. K., & Chen, T. H. (2006). Location and size of infarct on functional outcome of noncardioembolic ischemic stroke. *Disabil. Rehabil.* 28, 977-983.
137. Patel, A. T., Duncan, P. W., Lai, S. M., & Studenski, S. (2000). The relation between impairments and functional outcomes poststroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 81, 1357-1363.
138. Pedersen, P. M., Jorgensen, H. S., Nakayama, H., Raaschou, H. O., & Olsen, T. S. (1996). Orientation in the acute and chronic stroke patient: impact on ADL and

- social activities. The Copenhagen Stroke Study. *Arch. Phys Med Rehabil.* 77, 336-339.
139. PEREZ, T. (2005). Comment explorer en première intention les muscles respiratoires ? *Revue des maladies respiratoires* 22, 2S37-2S46.
 140. Perry, L., Hamilton, S., & Williams, J. (2006). Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke* 37, 765.
 141. Petit, H. (1997). Rééducation et facteurs pronostiques de l'hémiplégie vasculaire. Quel est l'impact des facteurs de pronostic initiaux de l'hémiplégie vasculaire sur l'efficacité et les indications de la rééducation ? *Ann Readapt Med Phys* 40, 113-120.
 142. Pikus, L., Levine, M. S., Yang, Y. X., Rubesin, S. E., Katzka, D. A., Laufer, I., & Gefter, W. B. (2003). Videofluoroscopic studies of swallowing dysfunction and the relative risk of pneumonia. *AJR Am. J Roentgenol.* 180, 1613-1616.
 143. Prichard, R. (1978). Selected items from the history of pathology. *Am. J Pathol.* 91, 594.
 144. Prvu Bettger, J. A. & Stineman, M. G. (2007). Effectiveness of multidisciplinary rehabilitation services in postacute care: state-of-the-science. A review. *Arch. Phys. Med Rehabil.* 88, 1526-1534.
 145. Pulsinelli, W. (1992). Pathophysiology of acute ischaemic stroke. *Lancet* 339, 533-536.
 146. Ramsey, D., Smithard, D., & Kalra, L. (2005). Silent aspiration: what do we know? *Dysphagia* 20, 218-225.
 147. Ramsey, D. J., Smithard, D. G., & Kalra, L. (2003). Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke* 34, 1252-1257.
 148. Rancurel, G. (2006). 33 concepts et méthodes qui ont marqué l'évolution de la neurologie ces 20 dernières années (33 concepts & méthodes) edited by Ed.scientifiques L & C.
 149. Robicsek, F., Roush, T. S., Cook, J. W., & Reames, M. K. (2004). From Hippocrates to Palmaz-Schatz, the history of carotid surgery. *Eur. J Vasc. Endovasc. Surg.* 27, 389-397.
 150. Rossi, D. J., Brady, J. D., & Mohr, C. (2007). Astrocyte metabolism and signaling during brain ischemia. *Nat. Neurosci.* 10, 1377-1386.
 151. Rothwell, P. M., Coull, A. J., Silver, L. E., Fairhead, J. F., Giles, M. F., Lovelock, C. E., Redgrave, J. N., Bull, L. M., Welch, S. J., Cuthbertson, F. C., Binney, L. E., Gutnikov, S. A., Anslow, P., Banning, A. P., Mant, D., & Mehta, Z. (2005). Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 366, 1773-1783.

152. rt-PA Stroke Study Group (1995). Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N. Engl. J Med* 333, 1581-1587.
153. Runions, S., Rodrigue, N., & White, C. (2004). Practice on an acute stroke unit after implementation of a decision-making algorithm for dietary management of dysphagia. *J Neurosci. Nurs.* 36, 200-207.
154. Salle, J. Y., Guinvarc'h, S., Lissandre, J. P., Preux, P. M., Daviet, J. C., Munoz, M., Dudognon, P., Bessede, J., & Labrousse, C. (1996). Facteurs cliniques predictifs de la presence de fausses routes. *Ann. Readapt. Med Phys.* 39, 353.
155. Salle, J. Y., Preux, P. M., Guinvarc'h, S., Desport, J. C., Lebreton, F., Daviet, J. C., Munoz, M., & Dudognon, P. (1999). Evaluation clinique des troubles de la deglutition., *Les troubles de la deglutition, Paris: Masson.*
156. Samson, Y., Lapergue, B., & Hosseini, H. (2005). [Inflammation and ischaemic stroke: current status and future perspectives]. *Rev. Neurol. (Paris)* 161, 1177-1182.
157. Samuelsson, M., Soderfeldt, B., & Olsson, G. B. (1996). Functional outcome in patients with lacunar infarction. *Stroke* 27, 842-846.
158. Sanchez-Blanco, I., Ochoa-Sangrador, C., Lopez-Munain, L., Izquierdo-Sanchez, M., & Feroso-Garcia, J. (1999). Predictive model of functional independence in stroke patients admitted to a rehabilitation programme. *Clin. Rehabil.* 13, 464-475.
159. Sarti, C., Stegmayr, B., Tolonen, H., Mahonen, M., Tuomilehto, J., & Asplund, K. (2003). Are changes in mortality from stroke caused by changes in stroke event rates or case fatality? Results from the WHO MONICA Project. *Stroke* 34, 1833-1840.
160. Schielke, E., Busch, M. A., Hildenhagen, T., Holtkamp, M., Kuchler, I., Harms, L., & Masuhr, F. (2005). Functional, cognitive and emotional long-term outcome of patients with ischemic stroke requiring mechanical ventilation. *J. Neurol.* 252, 648-654.
161. Schulz, U. G. (2004). Predicting functional outcome in acute stroke--prognostic models and clinical judgement. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 75, 351-352.
162. Similowski, T., Catala, M., Rancurel, G., & Derenne, J. P. (1996). Impairment of central motor conduction to the diaphragm in stroke. *Am. J Respir. Crit Care Med* 154, 436-441.
163. Singh, S. & Hamdy, S. (2006). Dysphagia in stroke patients. *Postgrad. Med. J.* 82, 383-391.
164. Smith Hammond, C. A., Goldstein, L. B., Zajac, D. J., Gray, L., Davenport, P. W., & Bolser, D. C. (2001). Assessment of aspiration risk in stroke patients with quantification of voluntary cough. *Neurology* 56, 502-506.
165. Smithard, D. G., O'Neill, P. A., Parks, C., & Morris, J. (1996). Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke* 27, 1200-1204.

166. Smithard, D. G., Smeeton, N. C., & Wolfe, C. D. (2007). Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age Ageing* 36, 90-94.
167. Solomon, N. P., Garlitz, S. J., & Milbrath, R. L. (2000). Respiratory and laryngeal contributions to maximum phonation duration. *J Voice* 14, 331-340.
168. Sprigg, N., Gray, L. J., Bath, P. M., Boysen, G., De Deyn, P. P., Friis, P., Leys, D., Marttila, R., Olsson, J. E., O'Neill, D., Ringelstein, B., van der Sande, J. J., & Lindenstrom, E. (2006). Relationship between outcome and baseline blood pressure and other haemodynamic measures in acute ischaemic stroke: data from the TAIST trial. *J Hypertens.* 24, 1413-1417.
169. Stanek, K., Hensley, C., & Van, R. C. (1992). Factors affecting use of food and commercial agents to thicken liquids for individuals with swallowing disorders. *J Am. Diet. Assoc.* 92, 488-490.
170. Stineman, M. G., Maislin, G., Fiedler, R. C., & Granger, C. V. (1997). A prediction model for functional recovery in stroke. *Stroke* 28, 550-556.
171. Stone, S. P., Patel, P., & Greenwood, R. J. (1993). Selection of acute stroke patients for treatment of visual neglect. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 56, 463-466.
172. Strong, K., Mathers, C., & Bonita, R. (2007). Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol.* 6, 182-187.
173. Strowd, L., Kyzima, J., Pillsbury, D., Valley, T., & Rubin, B. (2008). Dysphagia dietary guidelines and the rheology of nutritional feeds and barium test feeds. *Chest* 133, 1397-1401.
174. Studenski, S. A., Wallace, D., Duncan, P. W., Rymer, M., & Lai, S. M. (2001). Predicting stroke recovery: three- and six-month rates of patient-centered functional outcomes based on the orpington prognostic scale. *J. Am. Geriatr. Soc.* 49, 308-312.
175. Suiter, D. M. & Leder, S. B. (2008). Clinical utility of the 3-ounce water swallow test. *Dysphagia* 23, 244-250.
176. Szczudiik, A., Slowik, A., Turaj, W., Zwolinska, G., Wyrwicz-Petkow, U., Kasprzyk, K., & Bosak, M. (2000). Early predictors of 30-day mortality in supratentorial ischemic stroke patients--first episode. *Med Sci. Monit.* 6, 75-80.
177. Task Force on Stroke (1990). Symposium recommendations for methodology in stroke outcome research. Task Force on Stroke Impairment, Task Force on Stroke Disability, and Task Force on Stroke Handicap. *Stroke* 21, II68-II73.
178. Taub, N. A., Wolfe, C. D., Richardson, E., & Burney, P. G. (1994). Predicting the disability of first-time stroke sufferers at 1 year. 12-month follow-up of a population-based cohort in southeast England. *Stroke* 25, 352-357.
179. Teasdale, G., Murray, G., Parker, L., & Jennett, B. (1979). Adding up the Glasgow Coma Score. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 28, 13-16.

180. The National Dysphagia Diet Task Force (2002). National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care Chicago,IL:American Dietetic Association.
181. Thommessen, B., Bautz-Holter, E., & Laake, K. (1999). Predictors of outcome of rehabilitation of elderly stroke patients in a geriatric ward. *Clin. Rehabil.* 13, 123-128.
182. Tilling, K., Sterne, J. A., Rudd, A. G., Glass, T. A., Wityk, R. J., & Wolfe, C. D. (2001). A new method for predicting recovery after stroke. *Stroke* 32, 2867-2873.
183. Turkington, P. M., Allgar, V., Bamford, J., Wanklyn, P., & Elliott, M. W. (2004). Effect of upper airway obstruction in acute stroke on functional outcome at 6 months. *Thorax* 59, 367-371.
184. Tzvetanov, P., Milanov, I., Rousseff, R. T., & Christova, P. (2004). Can SSEP results predict functional recovery of stroke patients within the "therapeutic window"? *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 44, 43-49.
185. Tzvetanov, P. & Rousseff, R. T. (2005). Predictive value of median-SSEP in early phase of stroke: a comparison in supratentorial infarction and hemorrhage. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 107, 475-481.
186. Urban, P. P., Morgenstern, M., Brause, K., Wicht, S., Vukurevic, G., Kessler, S., & Stoeter, P. (2002). Distribution and course of cortico-respiratory projections for voluntary activation in man. A transcranial magnetic stimulation study in healthy subjects and patients with cerebral ischemia. *J Neurol.* 249, 735-744.
187. van der Worp, H. B. & Kappelle, L. J. (1998). Complications of acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 8, 124-132.
188. Veis, S. L. & Logemann, J. A. (1985). Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. *Arch. Phys. Med Rehabil.* 66, 372-375.
189. Vemmos, K. N., Bots, M. L., Tsibouris, P. K., Zis, V. P., Takis, C. E., Grobbee, D. E., & Stamatielopoulos, S. (2000). Prognosis of stroke in the south of Greece: 1 year mortality, functional outcome and its determinants: the Arcadia Stroke Registry. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 69, 595-600.
190. Vibo, R., Korv, J., & Roose, M. (2007). One-year outcome after first-ever stroke according to stroke subtype, severity, risk factors and pre-stroke treatment. A population-based study from Tartu, Estonia. *Eur. J Neurol.* 14, 435-439.
191. Wade, D. T. & Hewer, R. L. (1987). Functional abilities after stroke: measurement, natural history and prognosis. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 50, 177-182.
192. Wang, S. L., Pan, W. H., Lee, M. C., Cheng, S. P., & Chang, M. C. (2000). Predictors of survival among elders suffering strokes in Taiwan: observation from a nationally representative sample. *Stroke* 31, 2354-2360.
193. Wardlaw, J. M., Keir, S. L., Bastin, M. E., Armitage, P. A., & Rana, A. K. (2002). Is diffusion imaging appearance an independent predictor of outcome after ischemic stroke? *Neurology* 59, 1381-1387.

194. Weimar, C., Ziegler, A., Konig, I. R., & Diener, H. C. (2002). Predicting functional outcome and survival after acute ischemic stroke. *J Neurol.* 249, 888-895.
195. Whelan, K. (2001). Inadequate fluid intakes in dysphagic acute stroke. *Clin. Nutr.* 20, 423-428.
196. Whisnant, J. P. (1997). Modeling of risk factors for ischemic stroke. The Willis Lecture. *Stroke* 28, 1840-1844.
197. WHO (2008). Atlas of Cardiovascular Diseases.
198. Widdicombe, J. & Singh, V. (2006). Physiological and pathophysiological down-regulation of cough. *Respir. Physiol Neurobiol.* 150, 105-117.
199. Wolfe, C. D., Giroud, M., Kolominsky-Rabas, P., Dundas, R., Lemesle, M., Heuschmann, P., & Rudd, A. (2000). Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe. European Registries of Stroke (EROS) Collaboration. *Stroke* 31, 2074-2079.
200. Wong, K. S. (1999). Risk factors for early death in acute ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: A prospective hospital-based study in Asia. Asian Acute Stroke Advisory Panel. *Stroke* 30, 2326-2330.
201. Woodson, G. E. & Cannito, M. (1998). Voice Analysis, Otolaryngology-head and neck surgery, edited by CUMMINGS CW, pp. 876-1890. Mosby-Year Book, Inc., St Louis.
202. Wu, G. X., Wu, Z. S., & He, B. L. (1994). [Epidemiological characteristics of stroke in 16 provinces of China]. *Zhonghua Yi. Xue. Za Zhi.* 74, 281-3, 325.
203. Wyller, T. B., Sodring, K. M., Sveen, U., Ljunggren, A. E., & Bautz-Holter, E. (1997). Are there gender differences in functional outcome after stroke? *Clin. Rehabil.* 11, 171-179.
204. Yanagihara, N. & Koike, Y. (1967). The regulation of sustained phonation. *Folia Phoniatr. (Basel)* 19, 1-18.
205. Yang, Q. D., Niu, Q., Zhou, Y. H., Liu, Y. H., Xu, H. W., Gu, W. P., Tian, F. F., Xie, Y. Q., Zhang, L., & Xia, J. (2004). Incidence of cerebral hemorrhage in the Changsha community. A prospective study from 1986 to 2000. *Cerebrovasc. Dis.* 17, 303-313.

ANNEXES

TROUBLES DE LA DEGLUTITION

dans l'Accident Vasculaire Cérébral

Détection et Conduite à Tenir

Fiche n°1 : Détection des troubles de la déglutition

Les signes cliniques qui doivent alerter le soignant ou l'aidant naturel sont :

- 1 - La toux, l'étouffement, la suffocation, **immédiats post déglutition ; la toux retardée**
- 2 - La voix « gargouillante »
- 3 - **Les raclements récurrents**
- 4 - La déglutition « forcée »
- 5 - La gêne respiratoire. **Respiration bruyante, encombrement bronchique**
- 6 - L'accumulation de salive dans la bouche en dehors des repas
- 7 - Le **reflux** nasal (le reflux buccal n'est pas un risque de fausse route)
- 8 - L'angoisse vis-à-vis de la prise alimentaire
- 9 - L'allongement du temps de repas
- 10 - la diminution de la quantité d'aliments consommés
- 11 - La dénutrition
- 12 - L'amaigrissement
- 13 - La déshydratation
- 14- S'assurer de la vacuité buccale après chaque bouchée
- 15- Plusieurs déglutitions pour une seule bouchée

Les fausses routes peuvent être silencieuses. Seule l'observation vigilante des autres signes que la toux permet de prendre en charge précocement les troubles de la déglutition.

Fiche n°2 : conduite à tenir

Adapter l'environnement du patient :

- Matériel à aspiration prêt à fonctionner.
- Si le patient n'est pas en capacité de gérer l'épaississement des boissons, ne pas laisser de liquide non épaissi à proximité.
- Dans la salle à manger de l'unité de soin, installer à table le plus près de la porte.
- Ambiance calme (stop TV, radio, discussion)
- Aides techniques : couverts adaptés, tapis antidérapant, verre à encoche nasale, **proscrire le verre à bec dit "canard"**
- Disposer les plats sur le plateau selon les goûts et les possibilités du patient.

Installer le patient :

- Temps de repos préalable au repas.
- Voies aériennes dégagées.
- Appareils dentaires adaptés en place.
- Position assise, l'adaptable sera réglé à la hauteur de l'estomac du patient.
Si au lit : installer en position assise, jambe légèrement fléchies.
- Posture : alignement tête, tronc et menton sur la poitrine en cas d'Accident Vasculaire Cérébrale (A.V.C)

Le patient ne doit jamais rester seul

Attitude de l'aidant pendant le repas :

Favoriser l'auto alimentation autant que possible

- Expliquer au patient les précautions mises en place et s'assurer de sa compréhension et de son adhésion à cette prise en charge.
- S'asseoir en face **du patient afin d'éviter la rotation de sa tête** et légèrement plus bas afin d'éviter l'hyper extension **céphalique**
- Ne pas engager de discussion.
- S'assurer de la bonne texture des plats (cf. prescription médicale et protocole)
- Respecter le rythme de la prise alimentaire du patient.
- Proposer des quantités adaptées environ ½ cuillère à soupe pour chaque bouchée.
- Faire boire régulièrement ses boissons préférées au patient (selon la texture prescrite et affichée en chambre)
- En cas d'hypotonie : **relever la tête en soutenant le menton ; Ne pas prendre appui sur le front**
- A la fin du repas s'assurer de la vacuité buccale et de l'hygiène dentaire.

A la fin du repas ne pas rallonger le patient (avant 30mn), l'installer en position demi- assise afin d'éviter d'éventuels reflux.

PROTOCOLE D'ÉPAISSISSEMENT DES BOISSONS

<u>Document de référence</u>	TEXTURE A	TEXTURE B	TEXTURE C
POUDRE ÉPAISSISSANTE (CLINUTREN® NESTLE) Nombre de mesures	1 mesure 1/2	2 mesures	2 mesures 1/2
QUANTITE DE LIQUIDE à ajouter 1 carafe = 500ml 1 bouteille = 200ml 1 verre à encoche nasale = 300ml	200 ml	200 ml	200 ml
NE JAMAIS ÉPAISSIR L'EAU PLATE : y ajouter obligatoirement du sirop en quantité suffisante (2cm à 2,5cm au fond du verre de 300ml) épaissir le jus de fruit non dilué , le potage et toute boisson aromatisée (chocolat, thé, café...)			
ALIMENT A TEXTURE DE RÉFÉRENCE	Crème anglaise	Compote homogénéisée	Fromage blanc à 40% (épais)

Le choix de la texture relève de la prescription médicale

Le document spécifique relatif à la texture prescrite (A B ou C) doit être affiché dans la chambre du patient

Identification du patient:

Date:

PROTOCOLE D'EPAISSISSEMENT DES BOISSONS

TEXTURE A

POUDRE EPAISSISSANTE (CLINUTREN® NESTLE)
Nombre de mesures

1 mesure 1/2

QUANTITE DE LIQUIDE à ajouter
1 verre à encoche nasale = 300ml
1 bouteille = 200ml 1 carafe = 500ml

200 ml

NE JAMAIS EPAISSIR L'EAU PLATE : y ajouter obligatoirement du sirop en quantité suffisante (2cm à 2,5cm au fond du verre de 300ml)
épaissir le jus de fruit non dilué, le potage et toute boisson aromatisée (chocolat thé café...)

**ALIMENT A TEXTURE
DE RÉFÉRENCE**

Crème anglaise

Identification du patient:

Date:

PROTOCOLE D'ÉPAISSISSEMENT DES BOISSONS

TEXTURE B

POUDRE ÉPAISSISSANTE (CLINUTREN® NESTLE)
Nombre de mesures

2 mesures

QUANTITÉ DE LIQUIDE à ajouter
1 verre à encoche nasale = 300ml
1 bouteille = 200ml 1 carafe = 500ml

200 ml

NE JAMAIS ÉPAISSIR L'EAU PLATE : y ajouter obligatoirement du sirop en quantité suffisante
(2cm à 2,5cm au fond du verre de 300ml)
épaissir le jus de fruit non dilué, le potage et toute boisson aromatisée (chocolat thé café...)

**ALIMENT A TEXTURE
DE RÉFÉRENCE**

Yaourt aux fruits mixés
ou
Compote homogénéisée

Identification du patient:

Date:

PROTOCOLE D'EPAISSISSEMENT DES BOISSONS

TEXTURE C

POUDRE EPAISSISSANTE (CLINUTREN® NESTLE)
Nombre de mesures

2 mesures 1/2

QUANTITE DE LIQUIDE à ajouter
1 verre à encoche nasale = 300ml
1 bouteille = 200ml 1 carafe = 500ml

200 ml

NE JAMAIS EPAISSIR L'EAU PLATE : y ajouter obligatoirement du sirop en quantité suffisante
(2cm à 2,5cm au fond du verre de 300ml)
épaissir le jus de fruit non dilué, le potage et toute boisson aromatisée (chocolat thé café...)

**ALIMENT A TEXTURE
DE RÉFÉRENCE**

Fromage blanc à 40% (épais)

LES DIFFERENTES TEXTURES

Évolution de la texture des aliments en fonction des progrès de la déglutition

LISSE

MIXE

MOULINE

HACHE

ENTIER

LISSE

Définition : aucun morceau / aucun fil / aucun grain

Bol alimentaire homogène (cohésion en bouche)

Référence : fromage blanc battu

Exemple de menu :

Potage (à épaissir selon la texture prescrite pour les boissons)

Mixé LISSE

Fromage blanc à 40%

Compote de fruits homogénéisée

Pas de pain ni de pain de mie

Petit-déjeuner : Bouillie

MIXE

Définition : aucun aliment difficile à mastiquer et /ou à déglutir

**Référence : purée et aliments réductibles en purée dans la bouche
(Texture facilitant la mastication des aliments)**

Exemple de menu :

Potage (à épaissir selon la texture prescrite pour les boissons) ou hors d'œuvre à écraser (mou)

Mixé

Fromage blanc à 40% ou fromage tendre (ex : fromage à tartiner)

Compote de fruits ou fruit mou à écraser (ex : banane)

Pain ou pain de mie

Pain, pain de mie, hors d'œuvre et fromages sont à supprimer si les capacités masticatoires sont limitées

Petit-déjeuner :

Bouillie ou boisson chaude (à épaissir selon la texture prescrite pour les boissons)

Avec pain ou pain de mie (beurre et/ou confiture)

MOULINE

Définition : **Aucun aliment difficile à mastiquer et à déglutir**
Viande hachée avec purée de légumes

Référence : purée et aliments réductibles en purée dans la bouche

Viande et légume séparés dans l'assiette

Exemple de menu :

Potage (à épaissir selon la texture prescrite pour les boissons) ou hors d'œuvre à écraser (mou)

Viande hachée ou poisson (sans arête servis avec sauce ou jus) ou œufs (ex : omelette baveuse)

Légumes réduits en purée (légumes sans fils ni grains + des pommes de terre ou purée en flocons + assaisonnement)

Laitage ou fromage tendre (fromage à tartiner ou fromage pâte molle)

Compote de fruits ou fruit mou (très mûr) épluché ou fruit cuit

Pain ou pain de mie selon les possibilités masticatoires

Petit-déjeuner : boisson chaude (à épaissir selon la texture prescrite pour les boissons)

Avec pain ou pain de mie (beurre et/ou confiture)

H A C H E

Définition : **Aucun aliment difficile à mastiquer et à déglutir**

Viande hachée / légume entier

Référence : viande fractionnée et légume facile à écraser dans la bouche

Exemple de menu :

Potage (à épaissir selon la texture prescrite pour les boissons) ou hors d'œuvre tendre bien assaisonné

Viande hachée ou poisson (sans arête servis avec sauce ou jus) ou œufs (ex : omelette baveuse)

Légume entier : éviter les légumes filandreux (ex : poireaux, céleris, salsifis...)

Féculent : éviter les grains qui se dispersent (ex : riz, semoule, petits pois...)

Fromage ou laitage

Fruits de préférence bien mûrs et épluchés

Pain ou pain de mie selon les possibilités masticatoires

Petit-déjeuner : boisson chaude (à épaissir selon la texture prescrite pour les boissons)
avec pain ou pain de mie (beurre et/ou confiture)

ENTIER

Définition : **Alimentation normale**

Bonne compréhension des consignes

Référence : tous les aliments

Vigilance particulière lors de la consommation d'aliments à grains et à longues fibres

Ex : pot au feu, blanc de poulet, vert de poireaux, céleri branche, semoule riz...

Exemple de menu :

Potage (à épaissir selon la texture prescrite pour les boissons) ou hors d'œuvres bien assaisonnés

Viande ou poisson ou œufs bien assaisonnés

Légume entier et/ou féculent

Fromage ou laitage

Fruit de préférence bien mûr et épluché

Pain

Petit-déjeuner : boisson chaude (à épaissir selon la texture prescrite pour les boissons)

Fiche N° 5 : En cas de fausse route

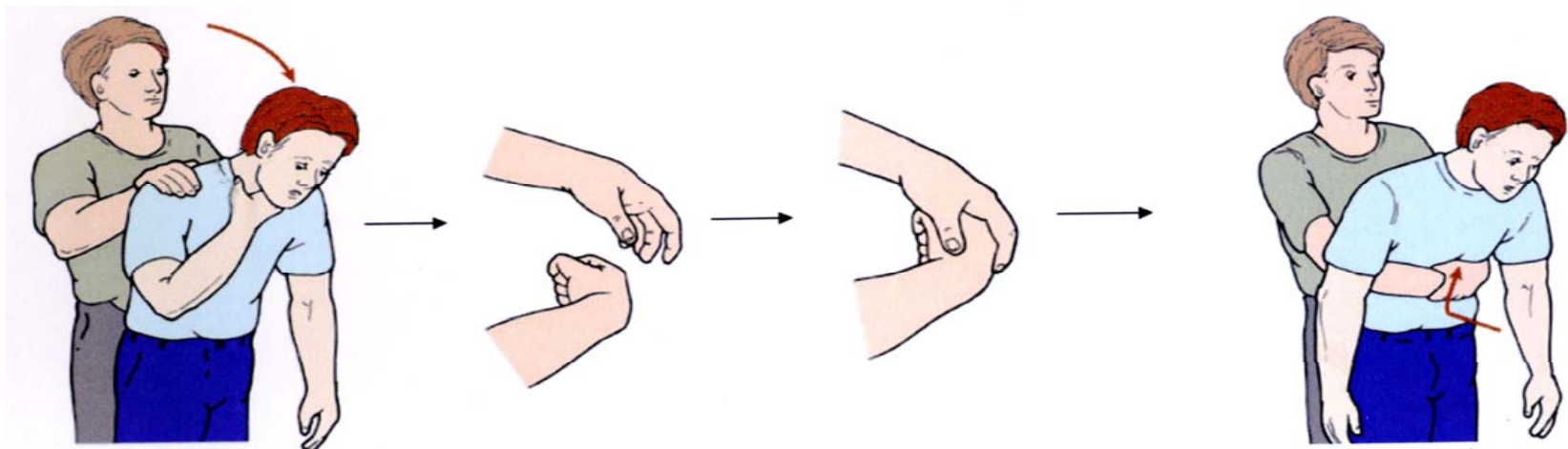
Manœuvre de Heimlich

En cas de fausse route aux solides, la respiration peut être totalement bloquée.

Dans cette situation :

Laisser la personne dans la position où elle se trouve et lui donner 5 claques dans le dos

En cas d'inefficacité, la manœuvre de Heimlich constitue le geste qui sauve.



Le patient doit être basculé en avant, sur le bras de la personne, tête fléchie.

Positionnez-vous derrière lui et encerclez-le de vos bras en serrant le poing gauche dans la main droite au niveau de l'estomac. La manœuvre consiste à comprimer l'abdomen avec force dans un mouvement allant de bas en haut.

Répétée à plusieurs reprises, cette compression repousse violemment le diaphragme vers le haut. L'air résiduel est alors expulsé des cavités pulmonaires en entraînant les particules alimentaires.

Manœuvre de Heimlich



RESUME

TITRE : Accident Vasculaire Cérébral : Conséquences Fonctionnelles et Dysphagie Associée

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est une des principales causes d'incapacité et de handicap dans le monde entier. Cette pathologie est aujourd'hui la 2ème cause de décès et représente 10% des décès au monde. En matière d'AVC, les Pays en voie de Développement (PED) paient un plus lourd tribut que les Pays Développés (PD), due à la transition démographique et pathologique avec une prévention insuffisante. Différents profils et tendances sont apparus dans ces deux types de région. Sur 5,7 millions de décès en 2005, 87% sont survenus dans les PED. L'incidence de l'AVC est en augmentation de 100% dans les PED. Par comparaison, celle des PD a baissé de 42%. Dans la prise en charge d'un AVC aigu, en plus des guides de pratiques structurés, un recours rapide à la rééducation, avec prévention et traitement des complications médicales associées, constitue un progrès très substantiel. Pourtant le manque d'accès aux soins et de ressources financières et techniques sont des obstacles fréquents dans les PED.

Au cours de cette thèse, nous avons mené une étude comparative pour évaluer les conséquences de l'inaccessibilité à la rééducation, entre une région en PED, Kunming, une ville du sud-ouest de la Chine et une autre en PD, Limoges, une ville du centre de la France. Le devenir vital et fonctionnel à 3 mois a été évalué par l'index de Barthel. Nos études ont porté ensuite sur la dysphagie qui est une complication fréquente et grave post AVC. Nous avons construit et validé un schéma de dépistage clinique de la dysphagie et également évalué l'efficacité de la toux, mécanisme de protection des voies aériennes contre les fausses routes.

Les résultats ont permis de montrer que l'inaccessibilité à la rééducation entraînerait des conséquences socioéconomiques plus importantes à Kunming, où les patients étaient plus jeunes et donc plus impliqués dans la vie professionnelle, mais avec un niveau de récupération fonctionnelle moins bon. Les études sur la dysphagie nous ont permis de proposer un schéma de dépistage clinique. Ces résultats montrent que les tests sans réalimentation et les tests avec réalimentation sont complémentaires, et leur combinaison améliore l'efficacité du dépistage de la dysphagie. Une approche clinique pour évaluer l'efficacité de la toux a été également proposée, et nos résultats montrent que l'efficacité de la toux était réduite avec une augmentation du risque de FR.

Les recherches économiques sanitaires sur l'intérêt de la rééducation associées à des études de validation des outils de dépistages pourront promouvoir l'installation de la rééducation et améliorer la prise en charge de l'AVC aigu en PED.

MOTS CLES : Accident Vasculaire Cérébral – Efficacité de la Toux – Dépistage Clinique – Dysphagie – Inaccessibilité – Pays en voie de développement – Rééducation

ABSTRACT

TITLE: Functional consequences and associated dysphagia post stroke.

Stroke is a major public health problem throughout the world, associated with a high mortality, disability rate and financial burden. At the present time, stroke is the second leading cause of death, representing 10% of all deaths worldwide, and half of the survivors suffer sequelae to various extents, which causes a high indirect socio-economic burden after stroke. The profiles and trends of stroke vary between high-income countries and low to middle income countries. By contrast to the benign trends observed in high-income countries, low to middle income countries bear a larger burden of stroke, due to the health transition with insufficient prevention. Incidence of stroke has increased 100% in these countries, by contrast, a reduction of 42% in high-income countries. Of 5.7 million deaths of stroke in 2005, 87% were in low to middle income countries. In acute stroke, substantial benefits of organized stroke rehabilitation and prevention and management of medical complications, such as dysphagia, have been recognized. However, the accessibility to these platforms is often limited due to the financial and technological restrictions in low to middle income countries.

During this thesis, a comparative epidemiological study was conducted to evaluate the consequences of this inaccessibility. Two medium-sized cities were chosen for comparison, Kunming and Limoges, respectively from two representative countries, China and France. During one year, patients hospitalized within 48 hours for first-ever hemispheric stroke were included, the functional outcome were evaluated by Barthel Index after 3 months. Our studies then concerned the management of dysphagia which is a common and severe complication post stroke. We proposed and validated a clinical screening scale of dysphagia, and evaluated the effectiveness of cough, mechanism of protection of respiratory tract.

The results showed that less functional recovery in the Kunming patients, partly due to the restricted access to rehabilitation. The consequences would have more impact as these patients were younger and more engaged in professional activities than were the patients of Limoges. The studies on dysphagia showed physical signs and ingestion test are complementary in the screening of aspiration, providing an efficient bedside method. The effectiveness of cough was reduced at the time of greatest risk of pneumonia and associated with aspiration. A bedside clinical test was proposed to evaluate cough effectiveness.

Health economics research on the benefit of the rehabilitation, with association of studies of validation of these clinical screening approaches, should be continued to promote the installation of rehabilitation and improve the management of acute stroke in low to middle income countries.

KEYWORDS : Stroke – Cough effectiveness – Clinical Screening – Dysphagia – Inaccessibility – Developing Countries – Rehabilitation