

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1999

THESE N° 19211



A PROPOS DE L'APRAXIE DE DEGLUTITION



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le : **20 décembre 1999**

PAR

Béatrice FONTAINE

épouse **MARTINEZ**

Née le 26 SEPTEMBRE 1968 à LA ROCHEFOUCAULD (16)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur
Monsieur le Professeur
Monsieur le Professeur
Monsieur le Professeur
Monsieur **M. GUATTERIE**

M. BARAT
P.A. JOSEPH
J.M. MAZAUX
F. TISON

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS : Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS :

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOLOGIE
BEDANE Christophe	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	THERAPEUTIQUE
BONNAUD François (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	PNEUMOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	DERMATOLOGIE
BOULESTEIX Jean (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOUTROS-TONI Fernand	PEDIATRIE
CATANZANO Gilbert	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	ORTHOPEDIE
COGNE Michel	RADIOTHERAPIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
DARDE Marie-Laure (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PARASITOLOGIE
DENIS François (C.S)	PEDIATRIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	ANATOMIE
DUMAS Jean-Philippe	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Michel (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel	NEUROLOGIE
DUPUY Jean-Paul (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
FEISS Pierre (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

A mon mari

A Eva et Vincent

A mes parents

A mon frère, à ma sœur

A la mémoire de ma grand-mère

A ma belle-mère, et belle-famille

A mes amis

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur BARAT

Professeur de Rééducation Fonctionnelle à l'hôpital Pellegrin de Bordeaux

Praticien Hospitalier

Chef de Service

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de présider cette thèse.

Nous avons pu bénéficier de vos connaissances médicales et apprécier vos qualités humaines pendant notre dernier stage de résidanat.

Nous garderons un excellent souvenir de ce service où chaque connaissance acquise nous a été précieuse lors de nos premiers pas dans la pratique de la médecine générale.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A nos juges

A Monsieur le Professeur JOSEPH

Professeur de Rééducation Fonctionnelle à l'hôpital Pellegrin de Bordeaux

Praticien Hospitalier

Vous avez accepté de siéger dans le jury de notre thèse.

Nous vous exprimons notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur MAZAUX

Professeur de Rééducation Fonctionnelle à l'hôpital Pellegrin de Bordeaux

Praticien Hospitalier

Nous sommes très honorés de vous compter parmi nos juges.

Soyez remerciés de tout l'enseignement dont vous nous avez fait bénéficier.

A Monsieur le Professeur TISON

Professeur de Neurologie à l'hôpital Haut-Lévêque de Bordeaux

Praticien Hospitalier

Vous nous faites l'honneur de juger cette thèse.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect.

A Monsieur GUATTERIE

Cadre de Santé

Masseur Kinésithérapeute

Rééducation de la Déglutition à l'hôpital Pellegrin de Bordeaux

Nous vous remercions de votre aide dans l'élaboration de cette thèse.

Vous nous avez fait découvrir la déglutition, et nous avons été particulièrement motivés par votre enthousiasme.

Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance.

PLAN

INTRODUCTION

PHYSIOLOGIE DE LA DEGLUTITION

1. PHASES DE LA DEGLUTITION
2. NEUROPHYSIOLOGIE DE LA DEGLUTITION

TROUBLES DE LA DEGLUTITION

1. LA DYSPHAGIE ORO-PHARYNGEE
 - 1.1 La dysphagie oro-pharyngée d'origine neuro-musculaire
 - 1.2 La dysphagie oro-pharyngée d'origine anatomique
2. LA DYSPHAGIE OESOPHAGIENNE (dysphagie basse)

EVALUATION DE LA DEGLUTITION

1. EXAMEN CLINIQUE DE LA DEGLUTITION
2. EXAMENS PARACLINIQUES

ETUDE DE CAS CLINIQUES

1. MATERIEL ET METHODE
2. RESULTATS
3. DISCUSSION

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE

INTRODUCTION

Manger, boire, et donc déglutir, plus de 300 fois par heure lors d'un repas (53), est une nécessité vitale.

Après un rappel de physiologie de la déglutition, qui peut paraître fastidieux mais, en tous cas, incomplet étant donné la complexité du sujet, nous décrirons les différents types de dysphagie et les étiologies correspondantes, diverses et variées.

Nous procéderons ensuite à l'analyse rétrospective de 32 cas cliniques porteurs d'un type de dysphagie bien particulier, caractérisé par une rétention buccale avec difficulté à faire passer le bol alimentaire de la bouche vers le pharynx, sans atteinte paralytique centrale ou périphérique de la motricité.

Nous étudierons pour chaque cas, le type de pathologie sous-jacente, la localisation des lésions cérébrales, les symptômes associés. Ceci nous amènera à répondre à plusieurs questions : est-ce que ce trouble de la déglutition est lié à une pathologie sous-jacente particulière ? Se rencontre t'il dans des lésions cérébrales de localisation identique ? Peut-on vraiment qualifier cette dysphagie d'apraxie de déglutition ?

Nous ferons enfin la synthèse des données de cette étude, en les comparant aux données des revues de la littérature.

PHYSIOLOGIE DE LA DEGLUTITION

La déglutition a deux fonctions principales : le transport de l'alimentation de la cavité orale à l'estomac et la protection des voies aériennes en évitant l'aspiration.

Un grand nombre de muscles du tractus alimentaire et respiratoire doit être activé et inhibé de façon coordonnée et bilatérale en une à deux secondes.

1. PHASES DE LA DEGLUTITION

Il est classique de diviser la déglutition en trois phases : orale, pharyngée et œsophagienne ; mais LEOPOLD et KAGEL en 1983 (42), en distinguent deux supplémentaires : une phase d'anticipation et une phase préparatoire.

1.1 La phase d'anticipation, avant de mettre les aliments en bouche, va déterminer la qualité du repas.

1.2 La phase orale préparatoire correspond à la préparation de la nourriture, par mastication et insalivation, en un bolus ou bol alimentaire rassemblé dans une dépression sur la surface de la langue.

Durant cette phase, le voile du palais est en contact avec la partie postérieure de la langue, mais les voies respiratoires sont encore ouvertes, ce qui rend possible d'éventuelles inhalations.

1.3 La phase orale de transport ou phase linguale commence au moment où la langue propulse le bolus vers l'arrière de la cavité orale.

La langue contient le bolus le long de la voûte palatine et le transporte vers le pharynx, au-delà des piliers antérieurs du voile du palais.

La durée de la phase orale varie de 0,9 à 1,5 secondes en fonction du volume et de la consistance du bol alimentaire (43).

1.4 La phase pharyngée comprend plusieurs actions simultanées qui vont aboutir à une reconfiguration du pharynx en protégeant alors les voies aériennes, et à la propulsion du bolus (65).

L'oropharynx augmente de volume, l'hypopharynx s'élève et se raccourcit ; la cavité buccale s'ouvre alors dans l'hypopharynx, et le rhinopharynx se ferme.

L'occlusion du larynx par fermeture des cordes vocales et du vestibule laryngé assure la protection des voies respiratoires.

Après ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage (S.S.O.), le bolus passe de l'hypopharynx dans l'œsophage.

Selon LOGEMANN (43), l'occlusion du larynx, n'assure pas, seule, la protection des voies respiratoires. Interviennent également l'inhibition centrale de la respiration, et le déplacement supérieur et antérieur du larynx, ce qui positionne le larynx hors de la trajectoire du bol alimentaire.

La phase pharyngée dure environ 0,7 secondes, augmente avec le volume et la viscosité du bolus et se termine lorsque le larynx devient à nouveau perméable pour la respiration.

Un résidu pharyngé, issu d'un trouble de la propulsion ou de la clairance, peut alors aisément provoquer une inhalation.

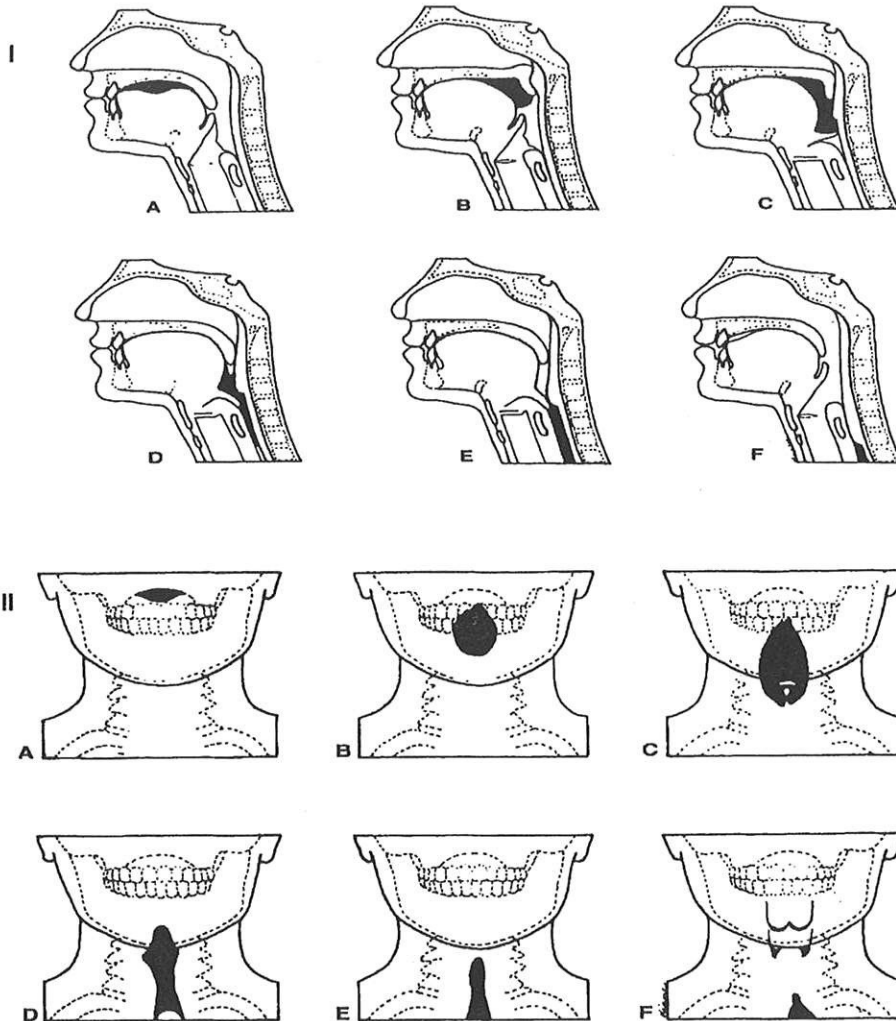
1.5 La phase œsophagienne débute par l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage (65).

Les contractions péristaltiques de l'œsophage permettent alors le transport du bol alimentaire jusqu'à l'estomac.

La durée de cette phase est variable en fonction du bolus, liquide ou solide, l'effet de la gravité jouant davantage pour les liquides si la personne est assise ou debout.

FIGURE N°1 : Les phases de la déglutition et l'action des muscles

D'après DONNER M.W., BOSMA J.F., ROBERTSON D.L. Anatomy and physiology of the pharynx. *Gastrointestinal Radiology*, 1985, 10, 196-212.



I. Vue latérale. II. Vue antéro-postérieure

A. Le bolus est contenu dans la cavité orale, l'isthme oropharyngé est fermé.

B. Le bolus est propulsé dans le pharynx par le mouvement des 2/3 antérieurs de la langue, l'isthme oropharyngé s'ouvre, le rhino-pharynx se ferme ; l'élévation du larynx débute ainsi que le rétrécissement axial de l'hypopharynx ; la respiration est suspendue.

C. La tête du bolus est dans l'hypopharynx ; les voies aériennes se ferment, le larynx fait un mouvement supérieur et antérieur, l'épiglotte s'horizontalise au-dessus du vestibule laryngé ; le constricteur du larynx se contracte et la base de la langue débute son mouvement postérieur.

D. Le bolus est dans l'hypopharynx puis l'œsophage après ouverture du SSO, la langue continue son mouvement postérieur avec contraction simultanée du constricteur moyen ; le larynx a atteint son mouvement supérieur et antérieur maximal et l'épiglotte recouvre complètement le vestibule laryngé ; le voile du palais se relâche mais le nasopharynx est toujours séparé de l'oropharynx par la base de la langue.

E. La clairance du pharynx se termine avec la contraction du constricteur inférieur ; le larynx est toujours clos et la respiration suspendue.

F. Le bolus est maintenant entièrement dans l'œsophage (sans résidu oropharyngé), le SSO est clos ; le larynx et le rhinopharynx sont ouverts, la respiration a repris.

2. NEUROPHYSIOLOGIE DE LA DEGLUTITION

La phase orale est généralement décrite comme étant volontaire, à déclenchement cortical.

La phase pharyngée, comme la phase œsophagienne, sont dites réflexes ; les centres nerveux sont contenus dans le rhombencéphale, le bulbe surtout et la protubérance.

2.1 Les afférences sensibles

Les récepteurs sensitifs, situés dans la bouche, le pharynx et le larynx, sont constitués :

-de récepteurs superficiels, dans les muqueuses, sensibles au goût, au toucher et à la pression, et permettent de déterminer la forme, la texture, les aspects stéréoscopiques du stimulus (53). Ils sont à l'origine du déclenchement de la déglutition.

-de récepteurs profonds, articulaires et musculaires, sensibles aux déformations du larynx ou à des pressions profondes sur les muscles (64). Ils participent au déclenchement et jouent un rôle dans le déroulement de la déglutition.

Les récepteurs proprioceptifs mis en jeu au cours de la déglutition pourraient être articulaires plutôt que musculaires, ils interviennent dans les phénomènes de réafférentation (12).

Les fibres sensibles se répartissent ensuite dans trois nerfs (24, 64) :

-Le nerf trijumeau (V) avec sa branche maxillaire supérieure (V2) pour la muqueuse et des muscles du voile du palais, et sa branche maxillaire inférieure (V1) pour les 2/3 antérieurs de la langue.

-Le nerf glosso-pharyngien (IX) pour la muqueuse naso et oro-pharyngée, les amygdales, le tiers postérieur de la langue.

-Le vague (X) par l'intermédiaire du nerf laryngé supérieur, pour l'épiglotte, le larynx, et le début de l'œsophage.

Deux faisceaux, au niveau central, reçoivent les afférences sensibles (24) :

-Le faisceau solitaire, qui contient les afférences du nerf glosso-pharyngien et du nerf laryngé supérieur (X), se termine sur le noyau du tractus solitaire.

C'est la voie sensitive principale.

-La racine descendante du trijumeau, qui contient certaines fibres sensibles du trijumeau, se termine au niveau du noyau du trijumeau ou noyau gélatineux de Rolando. Celui-ci reçoit des protoneurones de la sensibilité des trois étages de la face (nerf ophtalmique, nerf maxillaire et nerf mandibulaire).

FIGURE N°2 : Rôle des nerfs crâniens dans la déglutition
d' après KENDALL, KENDALL et WADSWORTH (1974) (34)

FONCTIONS SENSITIVES		INNERVATION
Goût	-2/3 ant. langue -1/3 post. langue	Facial VII Glosso-pharyngien IX
Sensibilité	-2/3 ant. langue -1/3 post. langue -voile -pharynx et piliers du pharynx -pharynx, larynx, viscères	Trijumeau V Glosso-pharyngien IX Trijumeau V et Glosso-pharyngien IX Glosso-pharyngien IX Vague X (pneumogastrique)
FONCTIONS MOTRICES		INNERVATION
Phase préparatoire	-mouvements faciaux -mouvements linguaux -ouverture de la bouche mastication	Facial VII Hypoglosse XII Trijumeau V
Phase orale	-fermeture de la bouche -mouvements linguaux	Facial VII Hypoglosse XII
Phase pharyngée	-voile, pharynx, larynx -sphincter vélo-pharyngé -élévation du larynx -constricteurs du pharynx (crico-pharyngien inclus) -abaissement du larynx	Trijumeau V et plexus pharynggien IX, X, et XI Trijumeau V et plexus pharynggien IX, X, et XI Trijumeau V, Facial VII, et anse de l' hypoglosse XII Plexus pharyngien IX, X, et surtout XI Hypoglosse XII
Phase œsophagienne	-Oesophage	Vague X (système nerveux autonome)

2.2 Les voies efférentes motrices

Elles sont constituées par les motoneurones dont les corps cellulaires sont situés dans les noyaux des nerfs crâniens rhombencéphalique (19, 24, 64).

-*Le noyau du trijumeau (V)*, ou noyau masticateur, protubérantiel, innerve les muscles temporal, masséter, ptérygoidiens, mylohyoïdien, et le ventre antérieur du digastrique.

-*Le noyau du facial (VII)*, noyau pontique, innerve les muscles peauciers de la face et du cou, le stylohyoïdien et le ventre postérieur du digastrique.

-*Le noyau de l'hypoglosse (XII)*, noyau lingual, innerve les muscles de la langue, géniohyoïdien et thyrohyoïdien.

-*Le noyau ambigu*, bulbaire, innerve le pharynx, le larynx, et l'œsophage. Il donne naissance aux fibres motrices du glosso-pharyngien (IX), du vague (X), du nerf spinal bulbaire (XI). Ces fibres empruntent cependant majoritairement le nerf vague, c'est pourquoi le noyau ambigu est souvent appelé le noyau ventral du X.

-*Le noyau dorsal moteur du vague (X)*.

2.3 Un centre intégrateur de la déglutition

Selon MILLER (53), on devrait plutôt parler de deux centres intégrateurs, puisque chaque moitié du bulbe possède son amas d'interneurones (fig. n°3, n°4).

Le groupe dorsal, comprend le noyau du tractus solitaire (NTS) et la réticulée sous jacente.

Des informations sensibles d'origine périphérique (muqueuses buccale, pharyngée et laryngée) ou centrale (structures supra-bulbaires) déclenchent le programme de déglutition en activant ces interneurones. Un rétrocontrôle, essentiellement d'origine musculaire, s'exerce toutefois sur ces interneurones, modifiant la force des contractions, ainsi que la vitesse de déroulement de la séquence contractile (64).

Ces interneurones constituent la première synapse (central pattern generator neurons), relais par lequel passent obligatoirement les autres voies essentielles dans le contrôle de la déglutition, et notamment la voie de contrôle de la respiration (54).

Ce groupe d'interneurones est responsable de l'initiation et de l'organisation de toute la séquence motrice de la déglutition, qui sera ensuite transmise aux noyaux moteurs (31).

Ce groupe entourant le tractus solitaire pourrait contenir les neurones activateurs, conduisant ou générant la séquence motrice de la phase pharyngée.

Le groupe ventral est constitué du noyau ambigu et de la formation réticulée qui l'entoure.

Les interneurons de ce groupe transmettent l'activation nerveuse en provenance du centre dorsal vers les motoneurons de la déglutition dans les noyaux moteurs du trijumeau, du facial, de l'hypoglosse, dans le noyau ambigu.

Le groupe ventral autour du noyau ambigu pourrait contenir des neurones inhibiteurs, jouant certainement un rôle dans l'organisation de la déglutition et de la motricité œsophagienne. En effet, le péristaltisme œsophagien est stoppé dans sa progression, par inhibition, pendant le stade bucco-pharyngé d'une nouvelle déglutition ou lors d'une forte distension du pharynx (64).

Ce groupe pourrait alors posséder à la fois des interneurons initiateurs et inhibiteurs qui contrôlent intégralement la phase œsophagienne (54).

MILLER, en 1993 (54), émettait l'hypothèse que les interneurons contrôlant la phase œsophagienne devaient être situés au sein du noyau ambigu, et que le noyau du tractus solitaire contenait uniquement des interneurons servant d'intermédiaire entre les neurones de contrôle de la phase pharyngée et d'autres interneurons initiateurs de la phase œsophagienne.

Selon BROUSSARD (6), les phases bucco-pharyngée et œsophagienne de la déglutition sont contrôlées par des interneurons siégeant dans des noyaux distincts du groupe

dorsal et du groupe ventral. Cependant, des connexions existent entre ces noyaux, dans le noyau du tractus solitaire (amas dorsal), pour permettre le couplage des deux temps de la déglutition.

Plusieurs techniques, comme la microinjection de neuromédiateurs au niveau du groupe dorsal, ou l'immunomarquage des interneurones, ont été utilisées pour mettre en évidence les neuromédiateurs jouant un rôle principal dans le contrôle de la déglutition (54) :

-le glutamate et le N-méthyl-D-aspartate (NMDA) sont excitateurs, le glutamate ayant de très nombreux récepteurs sur les neurones de l'amas dorsal,

-l'acide gamma-amino-butyrique (GABA) est inhibiteur, il serait responsable d'une inhibition permanente du noyau du tractus solitaire et serait impliqué dans le couplage des phases buccopharyngée et œsophagienne.

Les acides aminés excitateurs déclencheraient la phase bucco-pharyngée principalement via l'activation de récepteurs non-NMDA, alors que la phase œsophagienne serait plutôt soumise à l'activation de récepteurs NMDA (35).

2.4 Les influences supra-bulbaires

ROMAN en 1967 (64) et DOTY en 1968 (19), ont depuis longtemps montré que le rhombencéphale contient les centres nerveux nécessaires à l'élaboration de la déglutition réflexe.

La déglutition, déclenchée de façon volontaire, nécessite l'intervention des centres supérieurs et notamment du cortex cérébral.

En 1970, CAR (11) met en évidence la zone corticale active de la déglutition : cette zone correspond à la région antérieure du cortex frontal (ou plus exactement au cortex fronto-orbitaire).

HAMDY (27) a cartographié, en 1996, par magnétostimulation chez l'homme, la représentation corticale des muscles déglutiteurs bucco-pharyngés et œsophagiens. Ainsi le mylohyoïdien, les muscles du pharynx et de l'œsophage sont localisés respectivement à la partie inférieure, moyenne et supérieure de la circonvolution frontale ascendante selon un agencement somatotopique.

Cette projection corticale dans les aires motrices et prémotrices est bilatérale, mais asymétrique et sa latéralisation est indépendante du caractère droitier ou gaucher de l'individu.

Classiquement, on pensait que des lésions bilatérales étaient nécessaires pour engendrer une dysphagie parce que les centres de la déglutition et les noyaux des nerfs crâniens reçoivent des influx de façon bilatérale.

Mais ROBBINS et LEVINE (63) ont suggéré qu'un hémisphère devait être dominant pour la fonction de déglutition. Ils ont également remarqué que des lésions corticales gauches (objectivées au scanner) étaient associées à des difficultés de la phase orale, comme des problèmes de coordination dans l'initiation de la phase orale ou des problèmes d'apraxie (70); alors que des lésions de l'hémisphère droit induisaient plutôt des problèmes de la phase pharyngée ou de passage laryngé avec parfois inhalations (33).

Selon HAMDY (28), une lésion dans l'hémisphère dominant pour la déglutition peut alors provoquer une dysphagie, mais une augmentation de la représentation corticale des muscles de la déglutition du côté sain par l'intermédiaire d'une certaine plasticité cérébrale, entraîne la récupération d'une déglutition normale.

Après un accident vasculaire cérébral, la dysphagie apparaît être associée à une représentation pharyngée plus petite dans l'hémisphère intact, cette représentation augmentant de volume avec la récupération de la déglutition.

Il n'est par contre pas impossible, qu'à l'imagerie, des lésions de l'hémisphère controlatéral passent inaperçues. C'est ce qu'a démontré KIM et al. (37) : alors que le scanner montrait une ischémie importante de l'artère cérébrale moyenne gauche, l'IRM révélait des petites lésions supplémentaires au niveau de l'hémisphère droit et du pont.

La zone corticale déglutitrice est une aire *sensori-motrice* : elle reçoit des informations de récepteurs oro-pharyngés et laryngés et de la zone homologue controlatérale,

elle envoie aux centres bulbaires des informations pouvant déclencher, et dans une certaine mesure, réguler les phénomènes de la déglutition (12).

Le cortex précentral latéral est aussi impliqué dans le contrôle de la déglutition.

LARSON et al. (39) ont mis en évidence, chez le singe sans gyrus précentral latéral (ablation bilatérale), des difficultés pour propulser la nourriture de la cavité orale vers le pharynx et donc, une inaptitude à l'initiation de la déglutition. Pour compenser, l'animal renverse sa tête en arrière afin d'amener les aliments dans le pharynx.

Cette région corticale est aussi impliquée dans la mastication (21, 49). Par exemple, chez les singes, des lésions bilatérales des zones du cortex précentral comprenant les aires 4 et 6 de Brodmann ont entraîné des difficultés pour la mastication, c'est à dire des difficultés à ouvrir largement la bouche de façon à recevoir de gros aliments, et une diminution de l'ampleur des mouvements des joues (50).

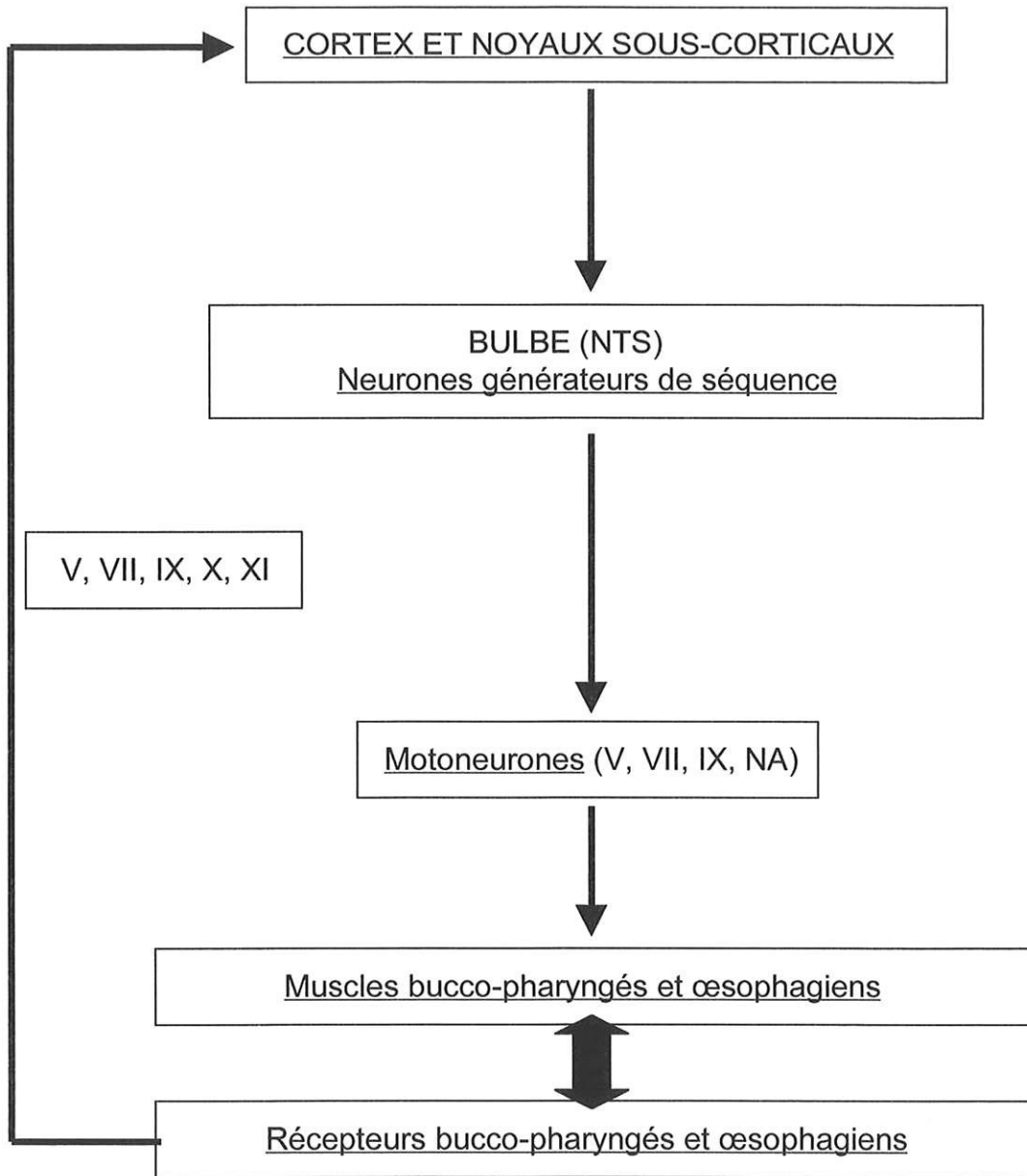
MILLER et BOWMAN en 1977 (52) suggèrent que le cortex cérébral joue un rôle dans la façon de moduler la mastication, et l'intègre au sein d'un complexe « pattern » moteur bucco-pharyngé. Ceci a été évoqué après avoir appliqué des stimulations électriques au niveau de la face latérale et inférieure du cortex précentral (incluant les aires de Brodmann 44, 3, 1 et la partie inférieure de la zone 6) chez un singe anesthésié : les mouvements variés de mastication et de déglutition ont pour origine principalement la région antérieure de la fossette sub-centrale, la déglutition seule trouve son origine plutôt dans la partie postérieure de la fossette.

Les fibres efférentes empruntent ensuite le faisceau géniculé, passent par le centre ovale et la capsule interne, traversent la région sous thalamique pour atteindre la rétículo-mésencéphalique. Les influx corticaux se projettent alors sur les interneurons du groupe dorsal bulbaire, dans le noyau du tractus solitaire.

D'autres régions, sous corticales, sont impliquées dans le contrôle de la déglutition, entre autres l'insula ou encore l'amygdale et l'hypothalamus latéral qui, par des mécanismes dopaminergiques, faciliteraient le déclenchement du réflexe de la déglutition.

Cependant, selon MILLER (53), le cortex et les voies cortico-bulbaires ne sont pas les acteurs essentiels de la coordination de l'activité musculaire oro-pharyngée, puisque la déglutition se poursuit quand même chez des personnes présentant des lésions neurologiques étendues.

FIGURE N° 3 : Organisation schématique de la déglutition
d' après POUDEROUX P. (1999). Bases physiologiques (59)



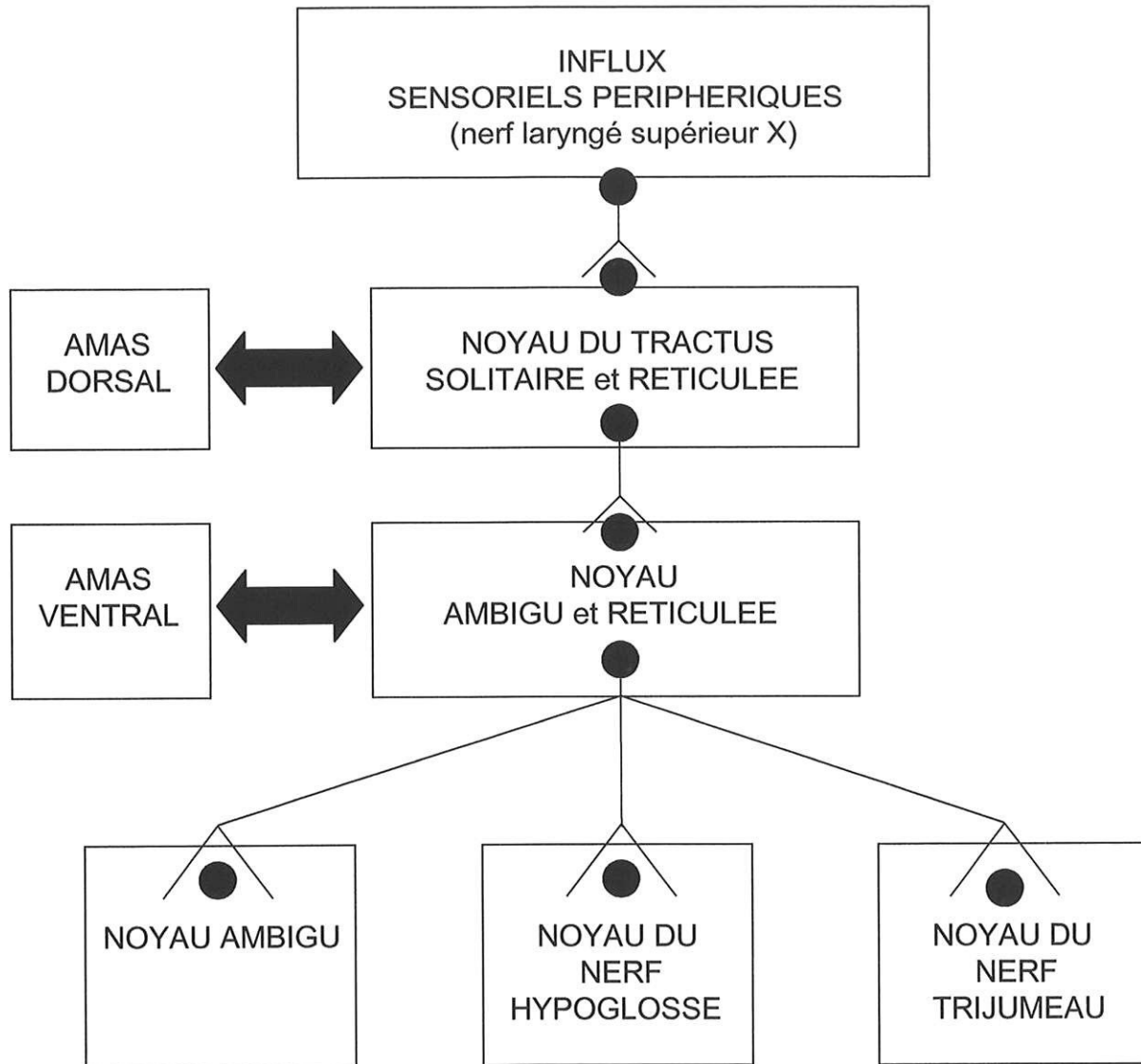
Dans le bulbe siège le centre de la déglutition.

Le noyau du tractus solitaire (NTS) est le siège des interneurons responsables de l'initiation et de l'organisation de toute la séquence motrice de la déglutition (central pattern generator neurons).

Des influx nerveux d'origine central ou périphérique peuvent activer ces interneurons.

Les motoneurones des noyaux des nerfs crâniens, du trijumeau, du facial, de l'hypoglosse, du noyau ambigu (NA) reçoivent la commande motrice.

FIGURE N°4 : Central pattern generator de la déglutition
d'après MILLER A.J. (1993). Central Swallowing Pathway (54)



Les centres de la déglutition, en dehors du cortex cérébral, s'organisent en deux groupes :
-un groupe dorsal autour du tractus solitaire,
-un groupe ventral autour du noyau ambigu.

L'amas dorsal reçoit des influx.

L'amas ventral organise la séquence motrice se projetant sur les noyaux des nerfs crâniens impliqués dans la déglutition.

Par l'intermédiaire des interneurones, le contrôle œsophagien pourrait résider dans l'intrication du groupe dorsal et du groupe ventral.

TROUBLES DE LA DEGLUTITION

La dysphagie oro-pharyngée, souvent appelée dysphagie de transfert ou dysphagie haute, correspond à une difficulté à transférer le bolus de la bouche vers le pharynx et l'œsophage (13) ; elle perturbe donc les phases orale et pharyngée.

La dysphagie œsophagienne, nommée également dysphagie de transport ou dysphagie basse, se caractérise par une difficulté à transporter le bolus le long de l'œsophage vers l'estomac (13) ; elle perturbe la phase œsophagienne.

1. LA DYSPHAGIE ORO-PHARYNGEE

Selon KAHNILAS (32), il existe deux grandes catégories étiologiques de dysphagie oro-pharyngée :

-une cause fonctionnelle, c'est à dire d'origine neuro-musculaire par maladies du système nerveux central ou périphérique ou par maladies musculaires.

-une cause anatomique à l'origine de gêne, d'obstruction ou de compression des structures jouant un rôle dans la déglutition.

1.1 La dysphagie oro-pharyngée d'origine neuro-musculaire

Les maladies neuro-musculaires sont les principales causes de dysphagie oro-pharyngée (8, 9).

La moindre anomalie dans le contrôle neuro-musculaire de la déglutition, peut désorganiser le transfert du bol alimentaire dans les voies digestives.

1.1.1 Mécanismes physiopathologiques

1.1.1.1 Certaines anomalies cliniques sont sans lien spécifique avec une phase.

-des mouvements anormaux, par exemple les mouvements choréiques caractéristiques de la maladie de Huntington (30) ou une très grande rigidité dans la maladie de Parkinson.

-des troubles de la sensibilité, souvent rapportés dans les accidents vasculaires cérébraux (23) ; par exemple une diminution de la sensibilité orale ou pharyngée à l'origine de résidus et parfois de difficultés à initier la déglutition avec, pour conséquence, un risque d'inhalation (43).

-des problèmes liés à la salive, comme une xérostomie secondaire à de nombreux médicaments, à une radiothérapie, à une atteinte des glandes salivaires principales et

accessoires comme dans le syndrome de Gougerot-Sjögren, provoquent souvent des troubles de la déglutition.

-des troubles pour débiter la mastication ou la déglutition, souvent observés dans des cas de démence ou parfois d'accidents vasculaires cérébraux, surtout associés à d'importants troubles cognitifs (patients indifférents, apathiques) mais sans paralysie buccale : les aliments en bouche, les patients semblent incapables d'initier la déglutition et de propulser le bol alimentaire dans le pharynx. Certains auteurs parlent d'« apraxie de la déglutition » (8, 9, 51).

1.1.1.2 Certaines anomalies sont spécifiques à la phase orale ou pharyngée.

-**la phase d'anticipation** : peut être perturbée chez des patients avec des troubles cognitifs majeurs, par exemple un patient qui évalue mal ce qui est comestible ou non (57), la grosseur des bouchées, le degré de mastication nécessaire avant d'avalier (30), et la vitesse d'ingurgitation du repas (44) risque faire de nombreuses fausses routes.

-**la phase orale préparatoire** peut être perturbée par des problèmes de fermeture labiale, de diminution du tonus et de la force des muscles faciaux comme dans la paralysie faciale, de diminution de l'amplitude des mouvements verticaux et latéraux de la mandibule, de réduction de la motilité linguale, d'insuffisance du contact voile du palais/langue.

Tous ces problèmes risquent engendrer des inhalations, puisque les voies aériennes sont alors toujours ouvertes.

-**la phase orale de transport ou phase linguale** peut être l'objet de problèmes de propulsion du bolus vers le pharynx, d'où tentatives répétées et risque de fausse route par allongement de la phase linguale.

Il peut également exister des problèmes de protrusion linguale avec rejet du bol alimentaire en dehors de la bouche chez des patients porteurs d'un déficit de la musculature périorale (44) ; ou des problèmes de vidange buccale par faiblesse linguale.

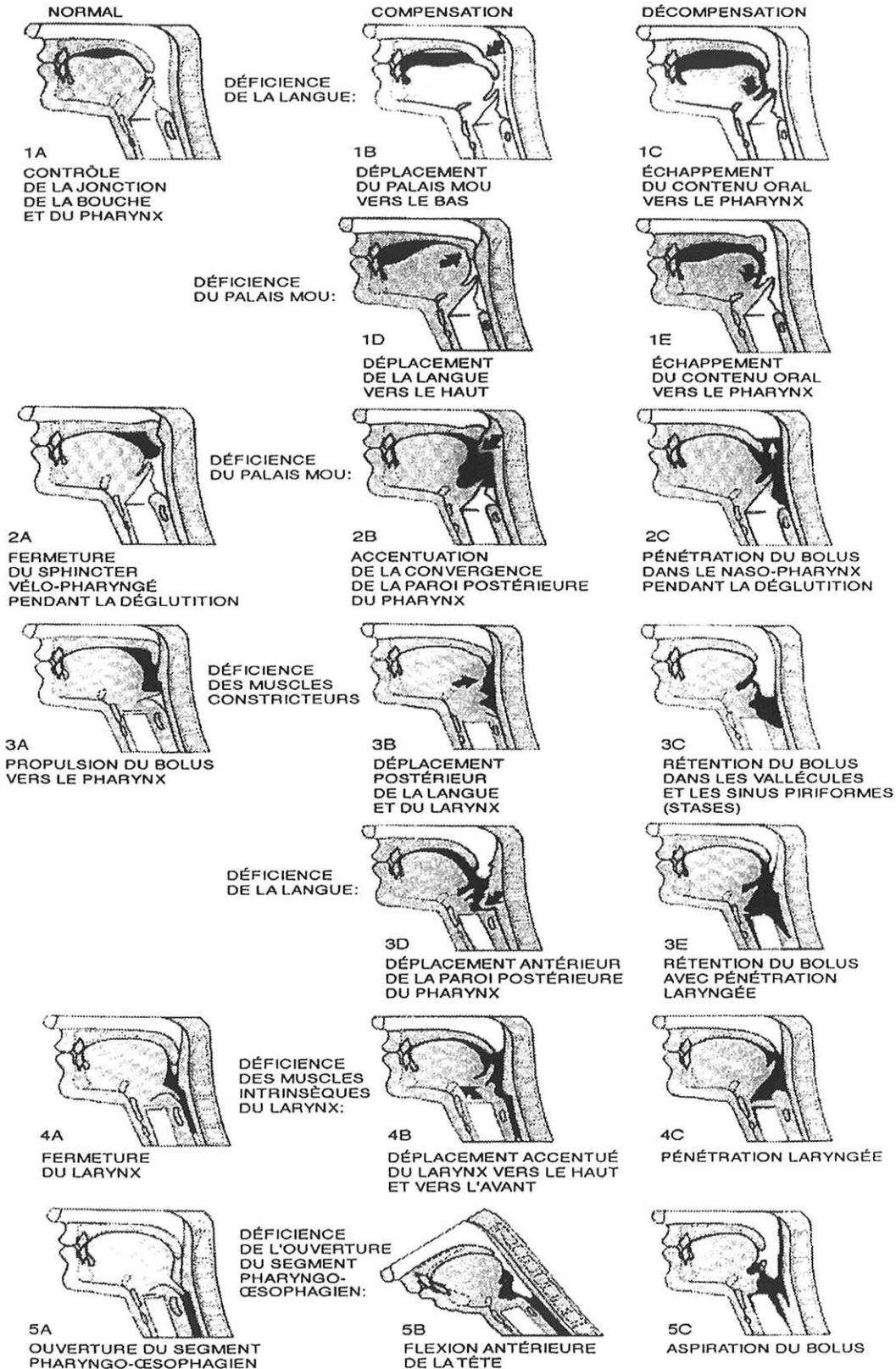
Le « rolling » caractéristique de la maladie de Parkinson est une succession de mouvements linguaux rapides et répétés, entraînant le bolus d'avant en arrière dans la bouche, sans propulsion, le dos de la langue demeurant soulevé (43, 44).

-**la phase pharyngée** peut présenter des problèmes de retard du réflexe de déglutition pharyngé, ou une absence de réponse pharyngée.

Une déficience du sphincter vélo-pharyngé peut être à l'origine d'un reflux nasal, une déficience du péristaltisme pharyngé à l'origine de stases pharyngées, une élévation insuffisante du larynx peut rapprocher le bol alimentaire de l'orifice laryngé et créer également des fausses routes.

Une mauvaise fermeture laryngée par paralysie unilatérale ou bilatérale des cordes vocales, une dysfonction crico-pharyngée avec spasme, retard ou défaut de relaxation, sont évidemment source d'inhalations.

FIGURE N°5 : Déglutition normale et pathologique
d'après BUCHHOLTZ D.W., BOSMA J.F., DONNER M.W. (7)



1.1.2 Etiologies

BUCHHOLTZ (8) répartit les causes neurologiques de la dysphagie en quatre grandes catégories :

1.1.2.1 Atteintes du cortex cérébral et du tronc cérébral.

- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) hémisphériques ou du tronc cérébral (3, 22, 63)

Les AVC (généralement des AVC du tronc cérébral ou antérieurs) représentent probablement la cause la plus fréquente de dysphagie (8).

Après un AVC, l'incidence de la dysphagie varie de 14% pour un AVC hémisphérique unilatéral, à 71% pour les AVC bilatéraux ou avec atteinte du tronc cérébral.

Pour interpréter correctement les données, on doit considérer le moment où les études sont réalisées : dans les premiers jours, l'incidence est assez élevée.

Selon une étude prospective, que BARER a effectué en 1989 (3), en phase aiguë (48 premières heures), près de 30% de patients parmi 357 AVC hémisphériques souffrent de troubles de la déglutition. Ceux-ci ont été diagnostiqués sur l'impossibilité d'avaler ou sur la présence de fausses routes après absorption de 10 ml d'eau. Il existe bien sûr une part de récupération spontanée, et dès la première semaine, 58% des survivants ont une amélioration, seuls 2% des patients sont encore gênés à un mois et seulement 0.4% à 6 mois.

Cependant, durant les trois premiers mois, 15% des patients décèdent de pneumonies que l'on peut en partie rattacher aux fausses routes engendrées par les troubles de la déglutition (20).

GORDON et al. (22) indiquent que la dysphagie dure en moyenne 8,5 jours dans un autre groupe de 91 patients frappés d'AVC en phase aiguë.

La localisation lésionnelle ne permet pas de prédire le type de troubles de la déglutition ni leur gravité (51).

La pathologie montre que des troubles de la déglutition peuvent être engendrés par des lésions du tronc cérébral, des voies cortico-bulbaires ou des zones corticales impliquées dans l'intégration des influx sensoriels oro-pharyngés.

Si un seul hémisphère est atteint, la déglutition est généralement préservée car le tronc cérébral continue à recevoir des informations en provenance de l'autre hémisphère (8). Toutefois, ceci peut engendrer un trouble sur la phase orale de propulsion assimilable à une « apraxie de déglutition » c'est à dire un problème de contrôle moteur volontaire comme si le patient avait oublié d'avaler.

Malgré l'expérience clinique et certaines études publiées rapportant des lésions hémisphériques unilatérales associées à une dysphagie (22, 63), il est difficile d'affirmer le caractère unilatéral de la lésion, car même l'IRM peut omettre certaines lésions (51).

Certains facteurs cliniques, au cours d'AVC, comme une dysphonie, une dysarthrie, des réflexes altérés, une impossibilité de déclencher volontairement une toux ou une voix

humide après la déglutition sont reconnus comme statistiquement associés au risque de fausse route silencieuse (16).

Un dépistage précoce par un examen clinique de la déglutition pendant les trois premiers jours d'AVC aigus, et une prise en charge adaptée, pourraient statistiquement permettre de diminuer le risque vital, les infections pulmonaires, le mauvais état nutritionnel et la longueur de l'hospitalisation, le pronostic fonctionnel étant à terme bien meilleur (66).

- Les traumatismes crâniens

Avec contusions cérébrales ou lésions de nerfs crâniens, ils entraînent souvent une dysphagie oro-pharyngée : 30% des patients traumatisés crâniens sévères peuvent présenter des troubles de la déglutition (17).

En 1987, LAZARUS et LOGEMANN (40) examinent 53 traumatisés crâniens dysphagiques en vidéoradioscopie, afin de déterminer les mécanismes à l'origine des troubles de la déglutition : 81% des patients présentaient un réflexe de déglutition absent ou retardé, environ 50% souffraient d'une baisse du contrôle lingual, et 33% avait un péristaltisme diminué. Les problèmes laryngés et du cricopharynx n'atteignaient qu'un petit nombre de patients. Cependant, 12 patients ont présenté des inhalations, la cause majeure étant l'absence ou le retard du réflexe de déglutition ; et la plupart de ces patients n'ont pas eu de réflexe de toux alors qu'ils inhalaient. C'est pour cette raison, que l'examen vidéoradioscopique devient indispensable pour une évaluation précise des troubles de la déglutition.

La plupart des études faites chez des traumatisés crâniens montrent une bonne récupération de la déglutition, à partir du moment où la dysphagie avait été correctement évaluée afin d'adapter les solutions thérapeutiques.

- La maladie de Parkinson (62)

Affection neurologique dégénérative très fréquente, caractérisée par la dégénérescence des noyaux gris centraux (débutant par le locus niger et la voie dopaminergique nigrostriale), par la dépopulation neuronale et la présence de corps de Lewi intacytoplasmiques.

Débutant généralement de façon insidieuse, on décrit classiquement dans la maladie, une akinésie, une hypertonie et un tremblement de repos.

Des troubles végétatifs telles qu'une hypersialorrhée ou une hypotension orthostatique, peuvent témoigner ensuite d'une extension au système nerveux autonome (par la dégénérescence du noyau dorsal du pneumogastrique).

De nombreuses anomalies de la motricité bucco-linguo-pharyngo-laryngée apparaissent alors, soit dès le début, soit au cours de l'évolution de la maladie, provoquant des troubles de la déglutition chez au moins 50% des parkinsoniens.

L'entretien et l'examen clinique retrouvent le plus souvent, une rétention buccale avec blocage du bolus, une déglutition fractionnée, une toux et des pneumopathies d'inhalation. Ces deux derniers symptômes représentant une menace vitale pour le parkinsonien (2).

A la radioscopie, on observe le « rolling » typique de la maladie de Parkinson, et qui consiste en une succession de mouvements linguaux rapides et répétés, de telle sorte que le bolus roule d'avant en arrière sans être propulsé vers le pharynx, le dos de la langue restant soulevé pendant la phase linguale.

La physiopathologie des troubles de la déglutition chez le parkinsonien est mal connue. On émettait l'hypothèse du rôle du déficit dopaminergique.

En 1996, l'étude de TISON (68) consistant en l'injection d'apomorphine (agoniste dopaminergique) chez 8 patients dysphagiques, montra une amélioration de la dysphagie grâce à une amélioration de la motricité bucco-linguo-faciale et du temps de transit pharyngé.

- Autres pathologies du système extrapyramidal

- Le torticollis spasmodique.

Dystonie des muscles du cou entraînant le plus souvent une déviation latérale de la tête. S'y associent souvent un retard du réflexe de déglutition et une stase valléculaire. Le traitement par toxine botulinique A donne d'étonnants résultats, y compris sur la dysphagie (61).

- La paralysie supra-nucléaire progressive.

Autre syndrome parkinsonien atypique, il se caractérise par une dystonie axiale, une dysarthrie, des troubles de la déglutition et une détérioration des fonctions supérieures prenant l'aspect d'un syndrome frontal.

L'évolution est progressive, la composante extra-pyramidale étant très inconstamment influencée par la L-Dopa.

- La chorée de Huntington.

Affection dégénérative héréditaire intéressant les noyaux gris centraux et le cortex cérébral, dominée par une détérioration des fonctions supérieures et par les mouvements choréiques, les troubles dysphagiques sont constants dans la période terminale conduisant à la cachexie.

- Les dystonies ou dykinésies.

Mouvements anormaux involontaires soutenus, ils imposent à certains segments de membre ou à une partie du corps des attitudes extrêmes de contorsion et peuvent perturber des fonctions comme la respiration ou la déglutition. Ceux-ci peuvent être idiopathiques ou être la conséquence d'un traitement chronique par neuroleptique. Les anticholinergiques et autres thérapeutiques sont souvent bénéfiques.

- **La démence d'Alzheimer**

Les différents types de démence dégénérative, dont la démence de type Alzheimer, mais aussi les démences fronto-temporales, la maladie à corps de Lewy diffus ou la dégénérescence cortico-basale (atteintes dégénératives plus focales) peuvent se compliquer de troubles de déglutition.

Cependant, d'autres types de démence se compliquent également de troubles de la déglutition, comme les démences vasculaires (deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer) ou encore les démences « mixtes », d'origine dégénérative et vasculaire (58).

Selon une étude d'HORNER et al. en 1994 (29), sur les troubles de la déglutition chez 25 patients atteints de forme modérée à sévère de maladie d'Alzheimer : 28,6% des patients présentaient une inhalation, et seulement 4 patients (24%) avaient un examen strictement normal. La durée d'évolution de la maladie, le degré de dépendance pour l'alimentation, les troubles praxiques oro-pharyngés influençaient de façon significative les anomalies retrouvées.

En général les patients atteints de maladie d'Alzheimer conservent leurs fonctions sensitivo-motrices, mais la perte des fonctions cognitives (démence) peut engendrer des troubles de la déglutition et rendre les patients dépendants pour manger : plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de la dysphagie, et en l'occurrence des difficultés puis une impossibilité pour la langue de propulser le bolus vers le pharynx pendant la phase orale.

- La sclérose en plaques (SEP) (44).

Le polymorphisme sémiologique de la SEP est la conséquence de la répartition sans ordre des foyers de démyélinisation dans la substance blanche du système nerveux central, et de leur mode d'évolution.

Les troubles de déglutition peuvent exister dans les atteintes du tronc cérébral, nécessitant parfois la pose d'une sonde naso-gastrique temporaire au moment des poussées. Dans les formes chroniques progressives, une gastrotomie est souvent préférable.

- La sclérose latérale amyotrophique (SLA ou maladie de Charcot)

Amyotrophie spinale progressive avec atrophie musculaire progressive, secondaire à des lésions dégénératives des motoneurons de la corne antérieure de la moelle.

Les formes à début bulbaire associent une dysarthrie paralytique et une dysphagie. Les troubles de déglutition, d'abord liés à une atteinte des muscles pharyngés et / ou du voile du palais, s'observent souvent après les troubles arthriques, et concernent au début les liquides (2).

Il est important de rechercher à l'examen une atteinte des muscles glosso-pharyngo-laryngés : la langue est la première atteinte, et il est alors fréquent d'observer des fasciculations linguales, puis survient une atteinte du voile du palais, du larynx, du pharynx. Les muscles masticateurs sont également fréquemment atteints, ce qui implique d'introduire progressivement des aliments mixés.

L'évolution est inéluctable vers une paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée totale. La déglutition devient dangereuse, avec risque de fausses routes ; les liquides refluent par le nez ; la gêne respiratoire, par parésie des dilatateurs de la glotte, est alors constante, aggravée par les fausses routes salivaires sans toux.

- Certaines amyotrophies spinales progressives (formes « hautes » ou supra-spinales) avec atteinte bulbaire, peuvent se compliquer de troubles de la déglutition au cours de leur évolution :

-amyotrophies bulbo-spinales chroniques récessive liée à l'X de Kennedy,

- amyotrophies bulbo-spinales chroniques de transmission autosomique dominante,
- formes bulbaires pures ou à prédominance bulbaire, comme la paralysie bulbo-pontique chronique progressive avec surdité (syndrome de Fazio-Londe).

- **D'autres pathologies** peuvent être associées à la dysphagie telles que :

- la paralysie cérébrale,

- la poliomyélite (44),

- des tumeurs cérébrales ou du tronc cérébral (9, 10), comme les gliomes ou les neurinomes de l'acoustique ou les tumeurs de la fosse postérieure (malformation d'Arnold-Chiari, syringobulbie).

- **Des médicaments** (10) :

- Benzodiazépines et autres dépresseurs du système nerveux central peuvent entraîner des troubles de la déglutition (réversibles) surtout chez des patients ayant déjà d'autres antécédents neurologiques.

- Les anesthésiques locaux, appliqués dans le pharynx ou le larynx pour les endoscopies, peuvent réduire temporairement la sensibilité, et entraîner un dysfonctionnement au niveau de l'oropharynx.

1.1.2.2 Atteintes des nerfs crâniens

- Les néoplasies

La méningite néoplasique pouvant résulter de métastases d'adénocarcinomes, de lymphomes ou d'autres néoplasies, présentent généralement des atteintes de multiples nerfs crâniens (suite à la compression et à l'infiltration des nerfs lors de leur passage dans l'espace sub-arachnoïdien).

Les tumeurs de la base du crâne, tels les méningiomes ou les chordomes ou tels les tumeurs rétropharyngiennes ou les carcinomes du nasopharynx peuvent comprimer les nerfs crâniens durant leur passage crânien (10).

- Les infections (8)

La méningite tuberculeuse, méningite subaiguë, est plus manifeste quand il existe une atteinte des nerfs crâniens pendant leur traversée de l'espace sub-arachnoïdien.

D'autres pathologies, d'origine bactérienne comme *la diphtérie* ou d'origine virale comme le *zona dans la zone de Ramsay-Hunt* sont de rares causes de dysphagie par leur atteinte des nerfs crâniens.

- **Les maladies en relation avec un processus inflammatoire et immuno-allergique (8, 10)**

- *La sarcoïdose*, maladie inflammatoire granulomateuse, avec atteinte des nerfs crâniens, notamment celle du nerf facial et des rameaux pharyngés, n'est pas rare.

- *Le syndrome de Guillain-Barré*, polyradiculonévrite aiguë avec démyélinisation des nerfs périphériques, il s'étend souvent aux nerfs crâniens sous la forme d'une diplégie faciale, de paresthésies trigéminales ; les paralysies oculomotrices étant relativement rares. D'une façon générale, l'extension aux nerfs crâniens justifie une surveillance attentive de la déglutition.

1.1.2.3 Pathologies de la jonction neuro-musculaire

- **La myasthenia gravis** dans sa forme bulbaire :

La production d'anticorps contre les récepteurs d'acétylcholine des membranes musculaires est à l'origine d'un déficit de transmission des influx à la jonction neuro-musculaire.

La faiblesse qui en résulte touche souvent l'œil (aboutissant à un ptôsis et à une diplopie), le pharynx et les membres supérieurs, ceci pouvant être aggravé par un effort soutenu.

Le diagnostic est affirmé en détectant les anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine, par une diminution de la réponse musculaire à la stimulation répétée du nerf (à l'électromyographie), et par une réponse positive aux médicaments anticholinestérasiques.

Le traitement comprend non seulement des anticholinestérasiques, mais aussi des immunosuppresseurs, et la thymectomie puisque le thymus paraît être à l'origine des anticorps anormaux (10).

- Le botulisme (10)

Il est dû à l'ingestion d'aliments dans lesquels la prolifération du bacille botulique a donné lieu à l'accumulation d'une toxine. Celle-ci engendre un blocage de la sortie d'acétylcholine au niveau des terminaisons nerveuses, à la jonction nerf-muscle strié, mais aussi au niveau du système nerveux autonome.

Précédée ou non de troubles digestifs, cette neuropathie comporte des troubles oculomoteurs (prédominant sur la motilité intrinsèque, avec mydriase fixe, aréactive), des troubles de la phonation et de la déglutition, un déficit des muscles de la nuque et de la racine des membres.

Le traitement comporte en outre l'injection d'antitoxine.

- Le syndrome de Lambert-Eaton (10)

Il se manifeste par un déficit moteur à prédominance proximale dont la caractéristique fondamentale est la potentiation.

Il est caractérisé par un bloc neuro-musculaire de type présynaptique en rapport avec une éjection insuffisante d'acétylcholine. Il révèle souvent un cancer bronchique à petites cellules.

- Des antibiotiques :

Les aminosides peuvent inhiber la transmission neuro-musculaire, mais sont rarement à l'origine de symptômes importants, seulement s'il existe une pathologie neuro-musculaire sous-jacente.

1.1.2.4 Pathologies musculaires

Dans ces pathologies, les troubles de la déglutition sont provoqués par l'atteinte des muscles striés du pharyngo-larynx et de l'œsophage cervical (43).

- La polymyosite, la dermatomyosite

Il s'agit d'un groupe de myopathies inflammatoires primitives à l'origine desquelles un mécanisme auto-immunitaire est généralement admis, un facteur déclenchant est parfois trouvé (étiologie virale ; parasitaire: trichinose, toxoplasmose ; traitement par sulfamide ou pénicilline).

Le signe majeur est le déficit moteur, à prédominance proximale au niveau des membres, intéressant la nuque et s'accompagnant d'une dysphagie. Cette atteinte est au premier plan dans ces maladies musculaires dont elle détermine souvent la gravité.

- La dystrophie musculaire oculo-pharyngée

Cette myopathie est dominée par le ptôsis et l'atteinte pharyngée.

- Les myopathies mitochondriales

Définies par des anomalies biochimiques au niveau des mitochondries, ces myopathies peuvent être reconnues en première approximation sur des anomalies morphologiques par certaines colorations qui mettent en évidence une accumulation sous le sarcolemme de mitochondries (« ragged red fibers »).

La dysphagie y est inconstante, et peut résulter comme dans le syndrome de Kearns-Sayre, d'une atteinte des muscles du pharynx couplée à un problème de contrôle par les centres de déglutition (8).

Ce syndrome associe une ophtalmoplégie externe progressive, une rétinite pigmentaire et un bloc auriculo-ventriculaire.

- Les dystrophies musculaires progressives (DMP) (38)

Ce sont des affections génétiquement déterminées, caractérisées par la dégénérescence d'un nombre croissant de fibres au sein de chaque unité motrice.

Au cours de *la dystrophie musculaire de Duchenne*, les fréquents troubles de déglutition résultent de l'atteinte myogène, des déformations mandibulaires, de l'atteinte de la statique cervicale, et de la macroglossie.

Au cours des *Steinert*, de véritables manifestations myotoniques s'ajoutent aux troubles liés au déficit musculaire. L'atteinte pharyngée y est inconstante.

Les phases réflexe, pharyngée et œsophagienne sont généralement les plus perturbées, la phase orale volontaire peut l'être plus ou moins sévèrement.

Les patients décrivent principalement des efforts répétés de déglutition pour une même bouchée, des blocages cervicaux bas situés, des régurgitations nasales, des fausses routes avec toux.

L'intensité de ces troubles étant variable en fonction de la pathologie sous-jacente, ils peuvent perturber la qualité de vie sans menace vitale ou mettre en jeu le pronostic vital en engendrant des pneumopathies d'inhalation, un amaigrissement.

- Les myopathies congénitales, l'amyotrophie spinale

- Les myopathies endocriniennes

Les hypo ou les hyperthyroïdies, et le syndrome de Cushing peuvent être à l'origine de myopathies pharyngées.

1.2 La dysphagie oro-pharyngée d'origine anatomique

Un diverticule de Zenker, par régurgitation et inhalation du contenu du diverticule, peut entraîner une dysphagie (32).

Un ostéophyte cervical en réduisant la lumière pharyngée peut gêner le passage du bol alimentaire.

Une dysphagie peut également être secondaire à certaines résections chirurgicales dans des cancers ORL ou à une radiothérapie par xérostomie ou par atrophie linguale (43).

Une fistule trachéo-œsophagienne, après intubation prolongée ou chirurgie d'un cancer, provoque des fausses routes.

2. LA DYSPHAGIE OESOPHAGIENNE (dysphagie basse)

Elle implique un problème dans la dernière phase de déglutition.

2.1 Mécanisme physiopathologique

CASTELL et DONNER en 1987 (13) distinguent trois grandes catégories étiologiques de dysphagie œsophagienne :

-des troubles de la motilité œsophagienne (neuro-musculaires) dont les plus communs sont l'achalasia, la sclérodermie, le spasme diffus.

-des problèmes d'obstruction mécanique, peuvent être soit intrinsèques (sténose peptique, carcinome de l'œsophage) soit extrinsèques (compression vasculaire, anomalies médiastines, ostéoarthrite cervicale).

-le reflux gastro-œsophagien, qui représente la combinaison d'une lésion obstructive et d'un trouble neuro-musculaire (parfois associé à une dysphagie).

2.2 Les étiologies

Les anomalies de l'œsophage peuvent survenir de façon isolée ou être associées à des maladies systémiques (dermatomyosite, troubles métaboliques ou endocriniens, maladies neuro-musculaires).

EVALUATION DE LA DEGLUTITION

Le premier objectif de cette évaluation est de déterminer s'il s'agit d'une dysphagie oro-pharyngée, puis il convient de classer les troubles de façon fonctionnelle, pour éventuellement déboucher sur une stratégie thérapeutique.

1. EXAMEN CLINIQUE DE LA DEGLUTITION

L'examen clinique va permettre de déterminer s'il existe un trouble de la déglutition et doit comporter plusieurs temps successifs (5, 15).

1.1 L'interrogatoire va recueillir :

-l'histoire du problème : ancienneté des troubles et / ou leur aggravation brutale, leur caractère intermittent ou permanent,

-le contexte d'apparition : les maladies, traumatismes ou chirurgies avec d'éventuelles modifications anatomiques; les causes iatrogènes médicamenteuses, la dégradation sénile de l'état général et des fonctions supérieures,

-le *retentissement général* : amaigrissement important, déshydratation, épisodes d'inhalation alimentaire,

-la *symptomatologie fonctionnelle* : problème de mastication, odynophagie, reflux nasal, blocages alimentaires, déglutitions répétées pour une même bouchée, fausses routes...,

-les *moyens utilisés* par le patient pour s'adapter à son trouble, avec le retentissement social pouvant en résulter,

-les *facteurs favorisants* : une trachéotomie, une sonde à ballonnet (avec un ballonnet trop gonflé), une sonde naso-gastrique, une édentation ou l'existence de prothèses dentaires inadaptées, une hyposialie, l'impossibilité de se tenir assis, une impotence des membres supérieurs ou un défaut de coordination main-bouche.

1.2 L'examen physique va observer :

-la *posture* de la tête et du tronc, le *tonus* musculaire, s'il existe des mouvements anormaux, le faciès, la voix, l'état bucco-dentaire, le contrôle salivaire,

-la *motricité oro-faciale et le système masticateur* : on examine attentivement la cavité buccale et la langue mobile en observant l'apparence de la langue, la position naturelle au repos, d'éventuelles fasciculations linguales. On évalue ensuite les mouvements volontaires, leur amplitude, et contre résistance.

Une réduction de la mobilité de la langue, innervée par le nerf hypoglosse s'accompagne d'une réduction des capacités de mastication mais aussi d'un flou articulaire et d'une stase salivaire.

-le voile : l'hypernasalité est le signe d'une insuffisance vélaire, pouvant entraîner des régurgitations nasales par diminution de la pression intra-orale.

On recherche le réflexe vélo-palatin, c'est à dire la contraction d'un hémivoile lors de l'excitation ipsilatérale de sa muqueuse de revêtement.

Une paralysie unilatérale du voile s'objective par le déplacement, lors de sa contraction, de l'hémi-voile et de la luette du côté sain. Seules les paralysies bilatérales du voile sont véritablement symptomatiques : le voile est inerte, abaissé,

-la sensibilité orale, périorale, et pharyngée à l'aide d'un coton-tige : la sensibilité buccale, dépendante du nerf trijumeau engendre par son atteinte une stase salivaire et des difficultés au rassemblement des aliments.

-les paires des nerfs crâniens (V, VII, IX, X, XI, XII) : une atteinte paralytique de l'hypoglosse (XII) donne une amyotrophie, des fasciculations, une déviation de la langue du côté lésé. L'atteinte du vago-spinal peut être mise en évidence avec la recherche du réflexe pharyngien et du signe du rideau.

-les réflexes oro-pharyngés : les réflexes normaux comme le réflexe de vomissement, le réflexe de déglutition, le réflexe de toux peuvent être hyperactivés ou affaiblis.

La qualité et l'efficacité du réflexe de toux sont importantes à évaluer car elles conditionnent le risque de pneumopathie d'inhalation.

L'abolition ou la diminution du réflexe nauséux ou vélo-palatin dans les atteintes du nerf glosso-pharyngien s'accompagne souvent d'une lenteur d'activation du réflexe de déglutition.

Les réflexes archaïques comme le réflexe des points cardinaux, le réflexe de succion-déglutition, le réflexe de morsure entravent considérablement l'alimentation quand ils réapparaissent de façon pathologique chez l'adulte, à cause de lésions frontales.

-une apraxie bucco-faciale,

-les fonctions respiratoires et laryngées avec une estimation de la qualité de la respiration, de la capacité à suspendre volontairement la respiration, de la qualité de la voix, de la toux, de la déglutition sur ordre, on regarde enfin s'il existe une difficulté à contrôler les sécrétions;

-les symptômes en faveur d'une pathologie œsophagienne : la bouche de Killian et l'œsophage ne sont pas directement accessibles à l'examen clinique ORL en consultation.

Un pyrosis, des régurgitations acides, une laryngite postérieure orientent vers un reflux gastro-œsophagien.

Des douleurs thoraciques pseudo-angineuses et une dysphagie évoquent une maladie motrice de l'œsophage.

Une dysphagie, des épisodes de blocage alimentaire, une stase salivaire, des fausses routes secondaires sont évocateurs d'une cause obstructive (ou d'un déficit de la propulsion pharyngée).

2.3 Les essais alimentaires

Ils permettent ensuite d'évaluer principalement les phases orales et pharyngées de la déglutition pour des liquides ou des solides, et de constater l'existence de fausses routes.

On observe la posture, la position de la tête, l'effet des ustensiles, la vitesse, le volume du bolus, le temps de transit oral, les signes d'aspirations comme la toux, les raclements de gorge fréquents, l'étouffement, la voix devenant mouillée après déglutition.

2. EXAMENS PARACLINIQUES

2.1 L'exploration vidéoradiographique ou la vidéoradioscopie

C'est l'examen de première intention pour l'exploration d'une dysphagie oropharyngée.

Cet examen va permettre d'étudier la physiologie de la déglutition, d'évaluer les risques de fausses routes et d'en déterminer les causes, de tester certaines stratégies de traitement (positions de facilitation, bolus de volume et de viscosité variables) (25, 43, 45).

La vidéoradioscopie, grâce à un fluoroscope consiste à suivre le déplacement d'un produit radio-opaque de la cavité orale à l'œsophage. Les séquences déglutitrices sont systématiquement enregistrées, puis analysées image après image (60).

Indications :

Cette exploration est indiquée chez des patients vigilants, capables de comprendre et d'exécuter les consignes, pouvant tenir assis ou demi-assis. Elle expose à une irradiation.

L'exploration vidéoradiographique va confirmer des troubles de la déglutition chez des patients pour lesquels une dysphagie oro-pharyngée est suspectée mais non évidente, tout en déterminant le mécanisme de la dysphagie, pour pouvoir ensuite adapter des stratégies thérapeutiques.

2.2 L'exploration vidéoendoscopique

Cet examen va permettre une étude morphologique et fonctionnelle de la déglutition, et va par conséquent guider les indications thérapeutiques (postures de facilitation et textures alimentaires).

Pour gêner le moins possible le déroulement des événements observés pendant la déglutition, on utilisera un nasofibroscope flexible, de faible diamètre (environ 3 mm), composé d'une source lumineuse et d'une caméra endoscopique. On peut également enregistrer les images sur un magnétoscope, et ainsi les analyser plus correctement après l'examen (26).

Le test de déglutition consiste à faire avaler au patient des petites quantités d'aliments de différentes textures.

Introduit par voie nasale, le fibroscope devra rester au niveau de la luette, son objectif sera alors obturé au moment de la déglutition, et l'on ne pourra pas observer les différents évènements de la déglutition pharyngée, car le voile se relève et ferme les voies aériennes nasales. Mais si le réflexe de déglutition tarde à se produire, le voile reste abaissé, ce qui permet d'observer éventuellement l'arrivée d'une partie du bol alimentaire.

La vidéoendoscopie renseigne donc sur la morphologie et met en évidence d'éventuelles anomalies ou atteintes lésionnelles, sur la motricité pharyngée qui est évaluée indirectement par l'existence ou non de stase, sur l'existence de fausses routes vers les voies aériennes.

Cet examen est simple, facile à renouveler au lit du patient, permettant un suivi correct de l'évolution des troubles de la déglutition, il est très complémentaire de la radioscopie.

Indications :

L'exploration vidéoendoscopique est indiquée lorsque la vidéoradioscopie n'est pas réalisable ou lorsque l'on désire une évaluation rapide des troubles de la déglutition en cas d'inhalations par exemple (36).

Cette technique est impossible chez des patients agressifs, agités ou avec des mouvements incontrôlés.

2.3 L'exploration manométrique

La manométrie pharyngée nous informera sur :

- la relaxation du sphincter supérieur de l'œsophage,
- les pressions exercées sur le bolus lors du temps pharyngé de la déglutition (67).

Cet examen est de réalisation difficile. Son interprétation nécessite un contrôle radiologique parallèle afin de vérifier la bonne position des capteurs dans le pharynx.

Indications :

Les patients chez qui l'on suspecte des troubles de la relaxation et de la compli-ance du sphincter supérieur de l'œsophage ou des anomalies du péristaltisme pharyngé ou des incoordinations du pharynx, devraient bénéficier de la manométrie pharyngée.

Cette technique nous renseigne sur des troubles que la vidéoradiographie ne peut que suspecter, mais elle n'apporte pas d'information dans les dysphagies oro-pharyngées et dans les inhalations (60).

2.4 L'exploration électromyographique.

Les potentiels électriques recueillis à partir de la dépolarisation de cellules musculaires striées, par des capteurs extra-cellulaires nous apporterons des renseignements :

-d'ordre cinésiologique, c'est à dire le déroulement temporel des activités musculaires pendant la déglutition, avec une certaine quantification de l'activité électrique proportionnellement à l'activité motrice ;

-d'ordre électromyographique, analysant la forme et le recrutement des potentiels d'unité motrice, et qui permet alors de comprendre les mécanismes pathologiques des nerfs périphériques.

Cet examen est de réalisation difficile, et ne se pratique donc pas couramment (1).

Indications :

En pathologie, cet examen permet d'objectiver une dénervation périphérique ou une atteinte myogène, et d'estimer la sévérité de cette dénervation.

L'électromyographie pharyngée permet également de localiser une pathologie des nerfs crâniens, supranucléaire, nucléaire ou axonale.

ETUDE DE CAS CLINIQUES

1-MATERIEL ET METHODE

1-1 Matériel. Critères d'inclusion

Il s'agit d'une étude rétrospective qui porte sur 32 patients présentant une rétention buccale. Ils ont été observés dans un contexte de pathologies neurologiques, tous les malades (sauf 1) étaient hospitalisés pour rééducation neurologique.

Ils ont été examinés entre juin 1990 et février 99.

La répartition des sexes est de 11 femmes pour 21 hommes.

L'âge moyen est de 46,03 ans avec des extrêmes de 11 et 72 ans.

La population est ainsi répartie :

entre 10 et 20 ans : 2 patients (cas cliniques 17; 32)

entre 21 et 30 ans : 6 patients (4; 12; 24; 25; 26; 31)

entre 31 et 40 ans : 1 patient (28)

entre 41 et 50 ans : 8 patients (1; 6 ;11; 15; 19; 22; 27; 29)

entre 51 et 60 ans : 6 patients (3; 13; 14; 18; 20; 21)

entre 61 et 70 ans : 8 patients (2; 5; 8; 9; 10; 16; 23; 30)

entre 71 et 80 ans : 1 patient (7).

1.2 Méthode

Chez ces 32 patients, a été pratiqué un examen clinique qui comportait :

- l'analyse de l'état de conscience et neuropsychologique,
- un examen neurologique complet,
- un examen clinique de la déglutition,
- une exploration des troubles de déglutition par endoscopie,
- certains patients ont eu une étude de la déglutition par radioscopie.

Chez ces 32 patients, les localisations des lésions cérébrales avaient été déterminées par imagerie TDM et / ou IRM.

1.3 Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude les patients présentant des troubles associés rendant l'interprétation des troubles de la déglutition plus complexe, notamment des signes de souffrance de la fosse cérébrale postérieure.

Chez les 16 patients exclus, les critères d'exclusion ont été :

- l'existence d'un syndrome cérébelleux cinétique ou statique : **3 patients**,

-l'absence d'atteinte centrale : **2 patients** dont un présentant une tétraplégie en C5 avec, de plus, une achalasia du sphincter inférieur de l'œsophage et une dyskinésie buccale ; et un patient trisomique 21,

-les localisations à la fosse postérieure : **8 patients**,

-1 cas au niveau de l'hémisphère cérébelleux droit,

-1 cas au niveau du pédoncule cérébral gauche présentant en plus des myoclonies du voile du pharynx et du larynx,

-1 cas d'AVC hémorragique de la fosse postérieure avec en plus un syndrome de Parinaud,

-1 patient atteint d'un syndrome de Wallenberg avec paralysie vélaire à gauche,

-1 AVC avec ischémie au niveau de la partie haute du tronc cérébral et au niveau bi-thalamique,

-2 cas d'AVC lacunaire du tronc cérébral (dont 1 avec dyskinésies œsophagiennes),

-1 syndrome alterné avec occlusion laryngée déficiente,

-l'existence d'une dysphagie pharyngo-laryngée (hypotonie laryngée) : **2 patients**,

-l'existence d'atteinte neurogène des X, XI, XII : **1 patient**.

2.2 Les localisations cérébrales

Elles ont été mises en évidence par examen TDM, souvent complété d'une IRM. Il s'agissait de localisations :

-corticales, avec atteinte du lobe frontal chez 29 patients (soit 90,6%) dont 22 atteintes du lobe frontal associées à d'autres atteintes corticales ou sous-corticales, et 7 atteintes uniquement frontales bilatérales ou unilatérales.

-sous-corticales, associées à des lésions corticales chez 5 patients et uniquement sous-corticales chez 2 patients (soit 6,25% des cas) : atteinte de l'insula droite et des noyaux gris centraux chez l'un, atteinte bi-thalamique et des deux noyaux caudés chez l'autre.

Ces résultats sont consignés dans le tableau n°2 de la page suivante.

Ce tableau nous montre également que les lésions corticales situées à droite, associées ou non à des lésions du côté gauche, sont plus nombreuses (53,2%) que des lésions corticales gauches (46,8%).

Tableau n°2 : localisations des lésions cérébrales dans les 32 cas cliniques.

LESIONS CORTICALES									LESIONS SOUS-CORTICALES	
GAUCHE = 39					DROITE = 46				GAUCHE = 5	DROITE = 4
	F	P	T	O	F	P	T	O		
1.										
2.										
3.										Insula
4.										
5.										Sylvien sup.et profond
6.										
7. *										
8.										
9. *										
10.*										
11.										
12.										
13.										
14.										Sylvien sup.et profond
15.										
16.*										
17.*										
18.										Noyau caudé, thalamus
19.										Insula
20.										
21.*										
22.										Capsule interne
23.										
24.										
25.*										
26.										
27.										
28.										
29.										
30.										Hypothalamus
31.										
32.										
TOTAL	20	7	9	3	22	9	13	2	5	4

Légende : F=Frontal P=Pariétal T=Temporal O=Occipital sup.=superficiel

* Atteintes uniquement frontales bilatérales ou unilatérales

Enfin, les patients porteurs de cette dysphagie, et présentant des lésions hémisphériques unilatérales représentent 43,75% des patients de l'étude.

Tableau n°3 : Caractère unilatéral ou bilatéral des lésions hémisphériques.

	LESIONS HEMISPHERIQUES UNILATERALES	LESIONS HEMISPHERIQUES BILATERALES
C A S C L I N I Q U E S	1; 2; 3; 5; 7; 9; 10; 11; 12; 14; 21; 24; 25; 26	4; 6; 8; 13; 15; 16; 17; 18; 19; 20; 22; 23; 27; 28; 29; 30; 31; 32.
TOTAL	14 / 32 soit 43,75%	18 / 32 soit 56,25%

Le tableau n° 4 suivant nous indique que les lésions frontales associées à d'autres lésions cérébrales sont plus fréquentes lorsque l'étiologie est un traumatisme crânien (34% des cas) ou lorsqu'il s'agit d'un accident vasculaire hémorragique (25% des cas).

Les lésions uniquement frontales proviennent dans 42,8% des cas de traumatismes crâniens.

Tableau n°4 : Répartition de la population selon l'étiologie neurologique et la localisation des lésions cérébrales.

		LESIONS FRONTALES ASSOCIEES	LESION FRONTALE SEULE	LESION FRONTALE ABSENTE
Effectif total :	32	23 (71,8%)	7 (21,8%)	2 (6,25%)
AVC Ischémiques	5	3	2	0
AVC Hémorragique	10	8	1	1
Traumatismes Crâniens	15	11	3	1
Tumeurs	2	1	1	0

2.3 Le bilan de déglutition a recherché :

-une atteinte neurogène périphérique des nerfs crâniens :

-30 patients sans atteinte,

-1 cas avec atteinte du VII gauche à l'origine d'un dégoût car la perception gustative est altérée,

-1 cas avec atteinte du III gauche.

-la présence de réflexes vélo-palatin, nauséux et pharyngé :

-chez tous les patients, ces réflexes sont normaux.

-la présence de réflexes archaïques (grasping, morsure ou succion) :

-18 patients sur 32 présentaient un ou plusieurs réflexes archaïques.

-un dysfonctionnement de la motricité facio-bucco-linguale à la phase buccale, et la présence d'une apraxie bucco-faciale :

-chez 31 patients, la motricité facio-bucco-linguale s'est révélée normale ou diminuée sans apraxie bucco-faciale,

-1 cas ne présentait pas d'activité facio-bucco-linguale et bavait,

-1 cas présentait une apraxie bucco-faciale.

Mais chez tous les patients, on retrouvait une rétention buccale avec difficulté à faire passer le bol de la bouche vers le pharynx ; l'ouverture buccale postérieure (relèvement du

voile) ne se faisant pas de manière automatique, le bol alimentaire tourne et retourne alors dans la bouche.

Il existe un retard du réflexe de déglutition, phénomène accentué par les aliments nécessitant une mastication importante (la mastication renforce la fermeture postérieure de la bouche ou inhibe le relèvement du voile).

-l'existence d'une dysphagie à la phase pharyngo-laryngée :

-1 cas présentait une petite hypotonie laryngée avec bascule postérieure de l'épiglotte entraînant une stase des sécrétions (d'où fausse route).

-l'existence de fausses routes :

-dans la majorité des cas (14), on a observé des fausses routes aux liquides, soit aux petites gorgées, soit aux grosses gorgées, l'eau retenue dans la cavité buccale s'infiltrant alors dans le larynx.

Ces fausses routes disparaissent dès que les liquides sont épaissis.

-Dans seulement 6 cas, on observait des fausses routes aux liquides et aux solides.

-Chez 12 patients n'existait aucun phénomène de fausse route.

2.4 Les symptômes associés :

Un trouble du comportement, un mutisme ou une hypophonie, un mutisme akinétique, l'hémiplégie ou l'hémiaparésie associée, une tétraparésie, le syndrome pyramidal

ou extra-pyramidal associé, une paralysie faciale, un trouble de la sensibilité, les fausses routes, une incontinence uro-fécale et l'existence de réflexes archaïques vont être répertoriés dans sept tableaux (pages 69 à 71) différenciant les localisations des lésions cérébrales.

Ces différents tableaux nous montrent que :

-*les troubles du comportement*, tels que : agitation, inhibition motrice, ralentissement, apragmatisme, syndrome frontal, confusion, somnolence (termes les plus souvent retrouvés dans les observations des patients) sont en proportion importante quelque soit la localisation des lésions.

-*le mutisme ou l'hypophonie* se manifeste dans environ 44% des cas quand des lésions frontales existent, 52% des cas quand des lésions temporales existent, et 46% des cas pour des lésions pariétales (toujours associées à d'autres localisations lésionnelles).

-*le mutisme akinétique* est en proportion un peu plus importante quand des lésions de localisation pariétale existent.

Par contre ni le mutisme, ni l'hypophonie, ni le mutisme akinétique ni l'aphasie existent dans le cas clinique n°8 qui comporte des lésions temporo-pariétales droites et temporale gauche sans lésion frontale associée.

Sur les 7 patients avec lésions cérébrales de localisation uniquement frontale, 4 patients ne présentent pas de mutisme akinétique et 1 seul patient n'a ni syndrome frontal, ni mutisme akinétique rapporté dans son observation.

-l'hémiplégie ou l'hémi-parésie représente 73% des cas avec lésions pariétales, 62 à 63% des cas avec lésions cérébrales frontales ou temporales.

-les troubles de la sensibilité n'ont pas pu être mis en évidence chez certains patients, notamment les patients mutiques.

-les fausses routes existent dans 58% des cas avec lésions frontales, dans 73% des cas avec lésions temporales et 80% des cas avec lésions pariétales.

Sur 32 cas cliniques, nous comptons 20 patients présentant des fausses routes, 8 patients atteints de paralysie faciale, et 9 patients avec des troubles de la sensibilité. Mais seulement 6 patients présentant une paralysie faciale, et seulement 5 patients avec des troubles de la sensibilité font des fausses routes.

Sur 19 patients hémiplégiques, 11 présentent des fausses routes.

-l'incontinence urinaire et fécale touche de nombreux patients (68,75%), disparaît plus ou moins rapidement au cours de l'hospitalisation.

-les réflexes archaïques (grasping, morsure, succion) sont prédominants chez les patients avec des lésions cérébrales de localisation frontale.

Tableau n°5 : symptômes associés aux lésions frontales (F).

F	A G E	S E X E	L O C A	T.C	M.	M. A	A.	H.	T.	Pyr	E.P	P.F	S.	F.R	I.	R. A
1	47	M	G					D		D		D				
2	62	F	D												?	
4	21	M	Bil.					G		D						
5	68	F	D							G	D		?			
6	42	M	Bil.					G			D		?			
7 *	72	F	G					D								
9 *	68	F	G					G								
10*	62	F	D							Bil.						
11	45	M	G					D				D				
12	22	M	D													
13	54	M	G					G		D		G				
14	54	M	G				Apraxie	D				D	?			
15	45	M	Bil.													
16*	69	M	Bil.					D					?			
17*	11	M	Bil.													
19	44	F	Bil.					G				G				
20	56	F	Bil.					G								
21*	56	M	D					G								
22	44	F	D					D		G						
23	61	M	D													
24	20	F	D					G								
25*	21	M	G													
26	25	M	D					G				G				
27	42	M	Bil.					D								
28	37	M	Bil.					D			G					
29	46	M	Bil.													
30	66	F	G													
31	22	M	Bil.					G		D						
32	17	M	Bil.													

Légende des tableaux 5 à 11:

F=Frontal, LOCA=Localisation gauche (G), droite (D), Bilatérale (Bil.)

T.C.=Trouble du Comportement (incluant le syndrome frontal)

M.= Mutisme ou hypophonie, M.A.=Mutisme Akinétique ou hypokinétique, A.=Aphasie

H.= Hémiplégie ou hémiparésie unilatérale gauche(G) ou droite(D); T=Tétraparésie

Pyr= syndrome Pyramidal E.P.=syndrome Extra-Pyramidal

P.F.=Paralysie Faciale; S.=Sensibilité, ?=inconnue

F.R.=Fausses Routes aux liquides

I.= Incontinence uro-fécale

R.A.=Réflexes Archaiques

* Cas cliniques dont les lésions cérébrales sont uniquement de localisation frontale, unilatérale ou bilatérale.

Tableau n°6 : symptômes associés aux lésions temporales (T).

T	AGE	SEXE	LOCA	T.C	M.	M.A	A.	H.	T.	Pyr	E.P	P.F	S.	F.R	I.	R.A
1	47	M	D					D		D		D				
2	62	F	D												?	
4	21	M	D					G		D						
5	68	F	D							G	D		?			
6	42	M	D					G			D		?			
8	63	M	Bil.					G								
11	45	M	G					D				D				
12	22	M	D													
13	54	M	Bil.					G		D		G				
14	54	M	G				Apraxie	D				D	?			
15	45	M	D													
22	44	F	G					D		G						
23	61	M	G													
24	20	F	D					G								
26	25	M	D					G				G				
27	42	M	G					D								
29	46	M	Bil.													
30	66	F	G													
31	22	M	D					G		D						

Tableau n°7 : symptômes associés aux lésions pariétales (P).

P	AGE	SEXE	LOCA	T.C	M.	M.A	A.	H.	T.	Pyr	E.P	P.F	S.	F.R	I.	R.A
1	47	M	G					D		D		D				
5	68	F	D							G	D		?			
6	42	M	D					G			D		?			
8	63	M	D					G								
13	54	M	D					G		D		G				
14	54	M	G				Apraxie	D				D	?			
15	45	M	G													
19	44	F	Bil.					G				G				
20	56	F	D					G								
24	20	F	D					G								
26	25	M	D					G				G				
27	42	M	G					D								
28	37	M	G					D			G					
29	46	M	D													
30	66	F	G													

Le cas clinique n°8, comportant des lésions temporo-pariétales droite et temporale gauche isolées, ne présente ni mutisme ou hypophonie, ni mutisme akinétique, ni aphasie.

Tableau n°8 : symptômes associés aux lésions occipitales (O).

O	AGE	SEXE	LOCA	T.C.	M.	M.A	A.	H.	T.	Pyr	E.P	P.F	S.	F.R	I.	R.A
1	47	M	G					D		D		D				
5	68	F	D							G	D		?			
14	54	M	G				apraxie	D				D	?			
27	42	M	G					D								
32	17	M	D													

Tableau n°9 : symptômes associés aux lésions de la capsule interne (C. INT.).

C. INT	AGE	SEXE	LOCA	T.C.	M.	M.A	A.	H.	T.	Pyr	E.P	P.F	S.	F.R	I.	R.A
22	44	F	G					D		G						

Tableau n°10 : symptômes associés aux lésions des noyaux caudés gauche et droit et des 2 régions thalamiques (N.C.).

N. C.	AGE	SEXE	LOCA	T.C.	M.	M.A	A.	H.	T.	Pyr	E.P	P.F	S.	F.R	I.	R.A
18	58	F	Bil.							G		G				

Tableau n°11 : symptômes associés aux lésions de l'insula.

INSULA	AGE	SEXE	LOCA	T.C.	M.	M.A	A.	H.	T.	Pyr	E.P	P.F	S.	F.R	I.	R.A
3	53	M	D													
19	44	F	G					G				G				

Le cas clinique n°3, comportant une lésion de l'insula droite, présente un syndrome frontal, un mutisme et une agnosie visuelle et perceptive sans déficit, ni trouble de la sensibilité. Il existe pourtant cette rétention buccale et des fausses routes aux liquides.

Le cas clinique n°19, avec lésions de l'insula gauche et de la capsule externe droite comporte en plus du mutisme, et de l'aphasie, une hémiparésie gauche avec paralysie faciale homolatérale et des troubles de la sensibilité.

4. DISCUSSION

Plusieurs auteurs (8, 10, 51) ont décrit des troubles pour débiter la mastication ou la déglutition. Ils les ont souvent observés dans des cas de démence ou parfois d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), et ont remarqué qu'ils étaient fréquemment associés à d'importants troubles cognitifs (patients indifférents, apathiques) mais sans paralysie buccale : les aliments en bouche, les patients semblent incapables d'initier la déglutition et de propulser le bol alimentaire dans le pharynx. Ces auteurs parlent même d'« apraxie de la déglutition ».

Ce retard de déglutition a été décrit aussi bien dans les cas d'AVC (71) que dans les cas de traumatismes crâniens (40), de maladie de parkinson (44, 62) ou de la SLA (43, 44). Dans notre étude, les AVC et les traumatismes crâniens sont en quantité égale, nous comptons deux cas de tumeurs.

Si un seul hémisphère est atteint, la déglutition est généralement préservée car le tronc cérébral continue à recevoir des informations en provenance de l'autre hémisphère (8). D'après BUCHHOLTZ (8), ceci peut engendrer un trouble sur la phase orale de propulsion assimilable à une « apraxie de déglutition » c'est à dire un problème de contrôle moteur volontaire comme si le patient avait oublié d'avalier.

Dans notre étude, 43,75% des patients porteurs de ce trouble présentent des lésions hémisphériques unilatérales (contre 56,25% avec lésions bilatérales) et certaines études publiées (22, 61), rapportent également des lésions hémisphériques unilatérales associées à une dysphagie.

ROBBINS et LEVINE (63) ont même suggéré qu'un hémisphère devait être dominant pour la fonction de déglutition. Ils ont noté que les lésions corticales gauches étaient associées à des difficultés de la phase orale, comme des problèmes de coordination dans l'initiation de la phase orale ou des problèmes d'apraxie ; alors que des lésions de l'hémisphère droit induisaient plutôt des problèmes de la phase pharyngée ou de passage laryngé.

D'après le tableau n°2, on peut remarquer que les lésions corticales situées à droite, associées ou non à des lésions du côté gauche, sont plus nombreuses (53,2%) que des lésions corticales gauches (46,8%). Rétrospectivement, on ne peut donc pas affirmer de différence entre les lésions corticales droites ou gauches chez les patients déjà sélectionnés de l'étude.

MARTIN affirme, en 1993 (51), que la localisation lésionnelle ne permet pas de prédire le type de troubles de la déglutition.

L'étude rétrospective des 32 cas cliniques nous montre toutefois, que cette rétention buccale avec retard du réflexe de déglutition se rencontre majoritairement dans des lésions cérébrales de localisation frontale (90,6%).

6,25% des cas sont représentés par des lésions des voies reliant les lobes frontaux à certains noyaux gris ou par des lésions de ces noyaux (en particulier insula, noyau caudé, et thalamus)(4).

On peut donc parler de trouble de la déglutition des sujets frontaux.

Il n'est par contre pas impossible, qu'à l'imagerie, des lésions passent inaperçues (37).

Par exemple, le scanner de madame M. (cas 18) nous montre un hématome bilatéral des régions thalamiques avec atrophie complète du noyau caudé gauche et hypodensité de la tête du noyau caudé droit, et sur la tomographie cérébrale HMPAO Tc 99 existe notamment une hypofixation du cortex frontal.

Pour monsieur B.(cas 8), porteur de cette dysphagie, la TDM cérébrale montre un hématome temporo-pariétal droit et temporal gauche sans lésion frontale, mais l'électroencéphalogramme met en évidence l'existence d'un foyer lent fronto-temporal droit sur un fond de tracé ralenti.

Peu de patient présente des troubles de la sensibilité dans notre étude : sur ces 9 patients, 5 avaient eu un accident vasculaire cérébral, 4, un traumatisme crânien, et seulement 5 patients sur 9 font des fausses routes.

On ne peut donc pas dire, comme GRESHAM (23), que les troubles de la sensibilité, souvent rapportés dans les accidents vasculaires cérébraux, sont à l'origine de résidus et parfois de difficultés à initier la déglutition avec, pour conséquence, un risque d'inhalation (43).

Sur 20 hémiplésies rapportées dans l'étude, 11 font des fausses routes dont 9 uniquement aux liquides. Ceci peut s'expliquer par un temps de latence entre la fin du temps buccal et le début de la déglutition pharyngée existant de façon constante chez les hémiplésiques, et pendant lequel le larynx est ouvert pour sa fonction respiratoire. Ainsi le retard d'activation de la déglutition pharyngée provient de l'absence de la commande motrice d'une voie, les voies corticales exerçant sur le bulbe un rôle activateur (46).

Dans la maladie de Foix-Chavany-Marie appelé aussi syndrome operculaire ou diplégie faciale flasque, la paralysie facio-linguo-pharyngo-masticatrice rend difficile la propulsion. Les muscles bucco-faciaux ne se contractent plus sous l'effet de la volonté. Seules les activités réflexes s'exercent, libérées de tout contrôle cortical.

Il existe alors un retard d'activation du réflexe de déglutition par rapport à la fin du temps buccal, entraînant systématiquement des fausses routes avec les liquides (72). Par contre dès que le réflexe s'active, la déglutition se déroule normalement, sans paralysie.

Il s'agit d'un véritable déficit moteur pseudo-bulbaire, par atteinte bilatérale des voies géniculées ou lié à un héli-syndrome pyramidal.

Ce syndrome operculaire, pour lequel existe une dissociation automatico-volontaire, est caractérisé par l'abolition de la motilité volontaire et ceci n'a rien d'apraxique (47).

Dans l'apraxie bucco-faciale, parfois confondue avec le syndrome operculaire, il n'y a pas de paralysie mais l'innervation volontaire est anarchique, désordonnée (41).

Dans l'akinésie bucco-linguale de la maladie de Parkinson, existe une réduction des mouvements coordonnés masticatoires, perturbant la préparation buccale du bol alimentaire. Dans les atteintes graves, la propulsion du bol alimentaire vers le pharynx est hésitante et très réduite, et l'on peut observer un retard de déclenchement du réflexe de déglutition (47). L'entretien et l'examen clinique retrouvent d'ailleurs souvent une rétention buccale avec blocage du bolus (2).

A la radioscopie, on observe le « rolling » typique de la maladie de Parkinson, et qui consiste en une succession de mouvements linguaux rapides et répétés, de telle sorte que le

bolus roule d'avant en arrière sans être propulsé vers le pharynx, le dos de la langue restant soulevé pendant la phase linguale (43, 44).

Dans le torticollis spasmodique et dans la chorée de Huntington est également décrit un retard du réflexe de déglutition et de la propulsion pharyngée ; la protection laryngée étant aléatoire, entraîne des fausses routes.

Au cours de la dystrophie musculaire de Duchenne et de Steinert, les patients décrivent principalement des efforts répétés de déglutition pour une même bouchée, la phase orale volontaire pouvant être touchée plus ou moins sévèrement.

En général les patients atteints de *maladie d'Alzheimer* conservent leurs fonctions sensitivo-motrices, mais la perte des fonctions cognitives (démence) peut engendrer des troubles de la déglutition et rendre les patients dépendants pour manger : plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de la dysphagie, et en l'occurrence des difficultés, puis une impossibilité pour la langue de propulser le bolus vers le pharynx pendant la phase orale.

Le retard de déclenchement du réflexe de déglutition est décrit *chez le sujet âgé* et est le principal responsable des fausses routes avant la déglutition (14).

Le réflexe ne se produit pas, malgré la présence d'aliments sur la base de la langue ou dans le pharynx, et la respiration n'est pas suspendue (69).

Ainsi, certains patients accumulent les aliments dans la cavité buccale sans les déglutir, cela est en général en rapport avec une akinésie extra-pyramidale ou frontale. Le

patient est parfois incapable de réaliser le passage du bol alimentaire vers le pharynx et l'alimentation orale est impossible (48).

Une étude de la déglutition chez le sujet âgé de plus de 70 ans a montré, entre autres, une augmentation du temps moyen de la déglutition et du nombre d'efforts de déglutition pour assurer une vidange complète de la cavité buccale (55).

SONIES et al. (67) ont trouvé un allongement de la phase orale qu'ils attribuent à un ralentissement généralisé de l'amorce de l'action liée à l'âge.

Toutes les phases de la déglutition sont susceptibles d'être perturbées par le vieillissement physiologique des tissus, mais aussi, par différentes maladies neurologiques sous-jacentes auxquelles le sujet âgé est exposé (69).

Ces troubles sont souvent minimisés par le patient, et pourtant les conséquences peuvent être vitales par carence alimentaire ou surinfections.

En résumé, les 32 patients de notre étude présentent une rétention buccale, sans atteinte neurogène périphérique, sans apraxie bucco-faciale, sans dysphagie pharyngo-laryngée mais avec un retard du réflexe de déglutition qui entraîne des fausses routes aux liquides dans 62,5% des cas.

Ces patients souffrent d'étiologies neurologiques variées (AVC ischémiques ou hémorragiques, traumatismes crâniens, tumeurs), mais avec des lésions cérébrales frontales dans 90,6% (associées ou non à d'autres atteintes lésionnelles), bilatérales dans 56,25% des cas.

Ils présentent tous des troubles du comportement (quelque soit la localisation lésionnelle), 15 patients soit 46,8% présentent un mutisme ou une hypophonie (de façon un peu plus importante quand des lésions temporales existent), 11 patients soit 34,4% présentent un mutisme akinétique (plutôt lié à des lésions pariétales).

La prise en charge thérapeutique par rapport à ce trouble de la déglutition comporte, des mesures diététiques simples qui suffisent parfois : par exemple, étaler les repas et adapter les textures en choisissant des aliments ne nécessitant pas de mâcher, la mastication renforce, en effet, la fermeture postérieure de la bouche ou inhibe le relèvement du voile.

Des mesures rééducatives, en particulier la stimulation thermo-tactile (décrite par LOGEMANN en 1983 (43)) consiste à appliquer des stimulations thermiques et tactiles à l'aide d'un miroir laryngé très froid sur la base des piliers antérieurs du pharynx, qui contiennent des récepteurs sensitifs et thermiques. Son but est d'augmenter la sensibilité à l'intérieur de la cavité orale afin que le réflexe se déclenche plus rapidement lorsque le patient essaie d'avaler.

Dans notre étude, 13 patients sur 32 (soit 31,25%) ont bénéficié de dopamine pour diminuer les troubles cognitifs et notamment le syndrome frontal, améliorant ainsi de manière indirecte cette apraxie de la déglutition ; 4/32 ont bénéficié de bromocriptine (agoniste dopaminergique).

D'autres protocoles d'essais thérapeutiques sont en cours, comme la nifédipine par exemple. Elle semble pouvoir améliorer la fonction de déglutition et permettrait, dans les AVC, une diminution du délai d'activation du réflexe (56).

Mais quand l'alimentation orale ne suffit plus à maintenir un poids correct ou quand les prises alimentaires mettent en danger l'état pulmonaire, une gastrotomie, le plus souvent par endoscopique, devient nécessaire.

CONCLUSION

L'apraxie de déglutition correspond à une dysphagie bien particulière, caractérisée par une rétention buccale avec difficulté à faire passer le bol alimentaire de la bouche vers le pharynx, sans atteinte paralytique centrale ou périphérique de la motricité et qui se rencontre dans différentes étiologies : vasculaires, traumatiques, tumorales.

Une étude rétrospective de 32 cas cliniques va nous montrer que, dans 96,87% des cas, existent des lésions de localisation frontale ou des voies reliant les lobes frontaux à certains noyaux gris ou sur ces noyaux (en particulier insula, noyau caudé et thalamus).

On peut qualifier cette dysphagie d'apraxie de la déglutition car il existe une dissociation automatico-volontaire sans paralysie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ARNE P., VERHULST J.** Exploration électromyographique. *Les troubles de la déglutition. Problèmes en médecine de rééducation 37. MASSON, 1999, 51-54.*
2. **BARAT M., MIREMONT F., GUATTERIE M., LOZANO V.** Troubles de la déglutition dans les affections neurologiques dégénératives : épidémiologie, morbidité, modalités de prise en charge. *Les troubles de la déglutition. Problèmes en médecine de rééducation 37. MASSON, 1999, 68-75.*
3. **BARER D.H.** The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1989, 52, 236-241.*
4. **BEAUCOURT S., GUATTERIE M., LOZANO V., MAZAUX J.M., JOSEPH P.A., BARAT M.** Dysphagie et atteintes frontales. *Ann Réadaptation Méd Phys. ELSEVIER, PARIS, 1996, 39 : 354.*
5. **BONNIN P., LALLEMANT J.G.** Qu'attendre de l'examen clinique ORL dans l'exploration d'un trouble de la déglutition ? *Les troubles de la déglutition. Problèmes en médecine de rééducation 37. MASSON, 1999, 25-31.*
6. **BROUSSARD D.L., LYNN R.B., WIEDNER E.B., ALTSCHULER S.M.** Solitairial premotor neurons projections to the rat esophagus and pharynx : implications for control of swallowing. *Gastroenterology, 1998, 114, 1268-1275.*
7. **BUCHHOLTZ D.W., BOSMA J.F., DONNER M.W.** Adaptation, compensation and decompensation. *Gastrointestinal Radiology, 1985, 10, 235-239.*

8. **BUCHHOLTZ D.W.** Neurologic causes of dysphagia. *Dysphagia*, 1987, 1, 152-156.
9. **BUCHHOLTZ D.W.** Neurogenic dysphagia : what is the cause when the cause is not obvious ?
Dysphagia, 1994, 9, 245-255.
10. **BUCHHOLTZ D.W.** Dysphagia associated with neurological disorders. *Acta oto-rhino-laryngologica belg.*, 1994, 48, 143-155.
11. **CAR A.** La commande corticale du centre déglutiteur bulbaire. *J.Physiol. Paris*, 1970, 62, 361-386.
12. **CAR A.** Etude macrophysiologique et microphysiologique de la zone déglutitrice du cortex frontal.
J.Physiol. Paris, 1977, 73, 945-961.
13. **CASTELL D.O., DONNER M.W.** Evaluation of dysphagia : a careful history is crucial. *Dysphagia*, 1987, 2, 65-71.
14. **CHERNEY L.R., O' NEILL P.** Swallowing disorders and the aged. *Topics in the Geriatric Rehabilitation*, 1986, 1, 45-59.
15. **COT F.** Evaluation de la déglutition. *La dysphagie oro-pharyngée chez l'adulte. MALOINE*. 1996. 47-99.
16. **DANIELS S., BRAILEY K., PRIESTLY D. et al.** Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil.*, 1998, 79, 14-19.

17. DENYS P., PERIE S., KIEFER C., MAILHAN L., BUSSEL B., LACAU-SAINT-GUILY J. Les troubles de la déglutition chez les patients cérébrolésés. *Les troubles de la déglutition. Problèmes en médecine de rééducation* 37, MASSON, 1999, 63-67.
18. DONNER M.W., BOSMA J.F., ROBERTSON D.L. Anatomy and physiology of the pharynx. *Gastrointestinal Radiology*, 1985, 10, 196-212.
19. DOTY R.W. Neural organization of déglutition. *Handbook of Physiology, section VI, vol. IV. American Physiological Society, Washington, 1968, 1861-1902.*
20. DROMERICK A., REDING M. Medical and neurological complications during inpatients stroke rehabilitation. *Stroke*, 1994, 25, 358-361.
21. ENOMOTO S., SHWARTZ G., LUND J.P. The effect of cortical ablation on mastication in the rabbit. *Neurosci Lett.*, 1987, 82, 162-166.
22. GORDON C., HEWER R.L., WADE D.T. Dysphagia in acute stroke. *British Medical Journal*, 1987, 295, 411-414.
23. GRESHAM S.L. Clinical assessment and management of swallowing difficulties after stroke. *The medical Journal of Austalia*, 1990, 153, 397-399.
24. GUATTERIE M., LOZANO V., WALTER V., TRAISSAC L. Contrôle nerveux de la déglutition. *Réhabilitation de la voix et de la déglutition après chirurgie partielle ou totale du larynx. Arnette éditeur, Paris, 1992, 73-77.*

25. **GUATTERIE M., LOZANO V.** Vidéo-radioscopie. *Réhabilitation de la voix et de la déglutition après chirurgie partielle ou totale du larynx*. Arnette éditeur, Paris, 1992, 140-157.
26. **GUATTERIE M., LOZANO V., TRAISSAC L., BARAT M.** Exploration vidéoendoscopique. *Les troubles de la déglutition. Problèmes en médecine de rééducation 37*, MASSON, 1999, 45-49.
27. **HAMDY S., AZIZ Q., ROTHWELL J.C. et al.** The cortical representation of human swallowing musculature in health and disease. *Nat. Med*, 1996, 2, 1217-1224.
28. **HAMDY S., AZIZ Q., CRONE R. et al.** Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke. *Lancet* 350, 686-692.
29. **HORNER J., ALBERTS M.J., DAWSON D.V., COOK G.M.** Swallowing in alzheimer's disease. *Alzheimer disease and associated disorders*, 1994, 8, 177-189.
30. **HUNT V.P., WALKER F.O.** Dysphagia in Huntington's disease. *J Neurosci Nurs*, 1989, 21, 92-95.
31. **JEAN A., CAR A.** Inputs to the swallowing medullary neurons from the peripheral afferent fibers and the swallowing cortical area. *Brain Research*, 1979, 178, 567-572.
32. **KAHRILAS P.J.** The anatomy and physiology of dysphagia. *Dysphagia, Diagnosis and Treatment*, 1989, Gelfand, D.W., Richter J.E., (eds.), Igaku-Shoin, New York.
33. **KAHRILAS P., LOGEMANN J., SHANAHAN T.** Swallow function after left basal ganglion stroke. *Abstract presented to Dysphagia Research Society*, 1992.

34. **KENDALL H.O., KENDALL F.P., WADSWORTH G.E.** Les muscles. *Bilan et étude fonctionnelle*. Maloine, 1974, Paris, (2^e éd.).
35. **KESSLER J.P.** Involvement of excitatory amino acids in the activity of swallowing-related neurons of the ventro-lateral medulla. *Brain Res.*, 1993, 603, 353-357.
36. **KIDDER T.M., LANGMORE S.E., MARTIN B.J.W.** Indications and techniques of endoscopy in evaluation of cervical dysphagia : comparison with radiographic techniques. *Dysphagia*, 1994, 9, 256-261.
37. **KIM.W.S., BUCHHOLTZ D., KUMAR A.J., DONNER M.W., ROSENBAUM A.E.** Magnetic resonance imaging for evaluating neurogenic dysphagia. *Dysphagia*, 1987, 2, 40-45.
38. **LACAU-SAINT-GUILY J., PERIE S., MONCEAUX G.** Troubles de la déglutition au cours des myopathies. *Les troubles de la déglutition. Problèmes en médecine de rééducation 37*. MASSON, 1999, 77-80.
39. **LARSON C.R., BYRD K.E., GARTHWAITE C.R., LUSCHEI E.S.** Alterations in the pattern of mastication after ablation of the lateral precentral cortex in rhesus macaques. *Exper Neurol*, 1980, 70, 638-651.
40. **LAZARUS C., LOGEMANN J.A.** Swallowing disorders in closed head trauma patients. *Arch Phys Med Rehabil*, 1987, 68, 79-84.
41. **LE GALL D., AUBIN G.** L'apraxie. *Neuropsychologie*. SOLAL, 1994, 168-170.

42. **LEOPOLD N.A., KAGEL M.C.** Swallowing, ingestion, and dysphagia : a reappraisal. *Arch Phys Med Rehabil*, 1983, 64, 371-373.
43. **LOGEMANN J. A.** Evaluation and treatment of swallowing disorders. College-Hill Press, 1983, San Diego.
44. **LOGEMANN J.A.** Neurogenic swallowing disorders : evaluation and treatment. *Language Intervention Strategies in Adult Aphasia*, 1986, Chapey R. (ed) Williams and Wilkins, Baltimore, (2nd ed).
45. **LOGEMANN J.A.** Manual for the videofluorographic study of swallowing disorders. 2nd ed. Austin, 1986, TX, PRO Ed.
46. **LOZANO V., GUATTERIE M., MANAS-GOMEZ F., BARAT M.** Hémiplégie et dysphagie. *Ann Réadaptation Méd Phys*, 1995, 326, Elsevier, Paris.
47. **LOZANO V., GUATTERIE M.** Déglutition et dysphagie en neurologie. *La lettre du médecin rééducateur*, 1997, 43, 3-9.
48. **LOZANO V., GUATTERIE M.** Troubles de la déglutition chez les personnes âgées et adaptations palliatives. *Information Diététique*, 1997, N°1, 12-14.
49. **LUND J.P., LAMARRE Y.** Activity of neurons in the lower precentral cortex during voluntary and rythmical jaw movements in the monkey. *Exper Brain Res*, 1974, 19, 282-299.
50. **LUSCHEI E.S., GOODWIN G.M.** Role of monkey precentral cortex in control of voluntary jaw movements. *J Neurophysiol*, 1975, 38, 146-157.

51. **MARTIN R.E., SESSLE B.J.** The role of the cerebral cortex in swallowing. *Dysphagia*, 1993, 8, 195-202.
52. **MILLER A.J., BOWMAN J.P.** Precentral cortical modulation of mastication and swallowing. *J.Dent. Res*, 1977, 56, 1154-1977.
53. **MILLER A.J.** Neurophysiological basis of swallowing. *Dysphagia*, 1986, 1, 91-100.
54. **MILLER A.J.** The search for the central swallowing pathway : the quest for clarity. *Dysphagia*, 1993, 8, 185-194.
55. **NILSSON H., OLSSON R., EKBERG O., HINDFELT B.** Oral function test for monitoring suction and swallowing in the neurological patients. *Dysphagia*, 1995, 10, 93-100.
56. **PEREZ I. , SMITHARD D.G., DAVIES H., KARLA L.** Pharmacological treatment of dysphagia following stroke. *Dysphagia*, 1998, 13, 12-16.
57. **PICKELL K.** Technics for encouraging optimal eating. *Wiser Now* , 1994, 3, 1-4.
58. **PORTET-TARODO F., TOUCHON J.** Démences et troubles de la déglutition. *Les troubles de la déglutition. Problèmes en médecine de rééducation* 37. MASSON, 1999, 87-92.
59. **POUDEROUX P.** Bases physiologiques. *Les troubles de la déglutition. Problèmes en médecine de rééducation* 37. MASSON, 1999, 1-14.

60. **POUDEROUX P.** Explorations vidéoradiographique et manométrique. *Les troubles de la déglutition. Problèmes en médecine de rééducation 37. MASSON, 1999, 33-44.*
61. **RISKI J.E., HORNER J., NASHOLD B.S.** Swallowing function in patients with spasmodic torticollis. *Neurology, 1990, 40, 1443-1445.*
62. **ROBBINS J., LOGEMANN J., KIRSCHNER H.** Swallowing and speech production in the Parkinson's disease. *Ann Neurol, 1986, 19, 283-287.*
63. **ROBBINS J., LEVINE R.L.** Swallowing after unilateral stroke in the cerebral cortex : preliminary experience. *Dysphagia, 1988, 3, 11-17.*
64. **ROMAN C.** La commande de la motricité œsophagienne et sa régulation. *Thèse Doct. Sci, Marseille, 1967, 181 p.*
65. **ROMAN C.** Contrôle nerveux de la déglutition et de la motricité œsophagienne chez les mammifères. *J. Physiol, 1986, 81, 118-131.*
66. **SMITHARD D., O'NEILL P., PARKS C., MORRIS J.** Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter. *Stroke, 1996, 27, 1200-1204.*
67. **SONIES B., PARENT L.J., MORRISCH K., BAUM B.J.** Durational aspects of the oral-pharyngeal phase of swallow in normal adults. *Dysphagia, 1988, 3, 1-10.*
68. **TISON F., WIART L., GUATTERIE M., FOUILLET N., LOZANO V., HENRY P., BARAT M.** Effects of central dopaminergic stimulation by apomorphine on swallowing disorders in Parkinson's disease. *Movement disorders-11, 6, 1996, 729-732.*

69. TRACY J.F., LOGEMANN J.A., KAHRILAS P.J., JACOB P., KOBARA M., KRUGLER C.

Preliminary observations on the effects of the age on oropharyngeal deglutition, *Dysphagia*, 1989, 4, 90-94.

70. TUCH B.E., NIELSEN J.M. Apraxia of swallowing. *Bull La Neurol. Soc.*, 1941, 52-54.

71. VEIS S.L., LOGEMANN J.A. Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. *Arch phys med rehabil*, 1985, 66, 372-375.

72. WIART L., GUATTERIE M., LOZANO V., DAVERAT P., MAZAUX J.M., BARAT M. Troubles de la déglutition au cours des syndromes pseudobulbaires aigus. Analyse clinique et radiovidéoscopique de quatre cas. Conséquences rééducatives. *Ann Réadaptation Méd Phys*, 1992, 35, 439-446.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	8
PHYSIOLOGIE DE LA DEGLUTITION	9
1. PHASES DE LA DEGLUTITION	9
1.1 La phase d'anticipation	9
1.2 La phase orale préparatoire	9
1.3 La phase orale de transport ou phase linguale	10
1.4 La phase pharyngée	10
1.5 La phase œsophagienne	11
2. NEUROPHYSIOLOGIE DE LA DEGLUTITION	13
2.1 Les afférences sensibles	13
2.2 Les voies efférentes motrices	16
2.3 Un centre intégrateur de la déglutition	17
2.4 Les influences supra-bulbaires	20
TROUBLES DE LA DEGLUTITION	26
1. LA DYSPHAGIE ORO-PHARYNGEE	26
1.1 La dysphagie oro-pharyngée d'origine neuro-musculaire	27
<u>1.1.1 Mécanismes physiopathologiques</u>	<u>27</u>

<i>1.1.1.1 Certaines anomalies cliniques sont sans lien spécifique avec une phase</i>	27
<i>1.1.1.2 Certaines anomalies sont spécifiques à la phase orale ou pharyngée</i>	28
<u>1.1.2 Etiologies</u>	31
<i>1.1.2.1 Atteintes du cortex cérébral et du tronc cérébral</i>	31
- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)	31
- Les traumatismes crâniens	33
- La maladie de Parkinson	34
- Autres pathologies du système extrapyramidal	35
- La démence d'Alzheimer	36
- La sclérose en plaques (SEP)	37
- La sclérose latérale amyotrophique (SLA ou maladie de Charcot)	38
- Certaines amyotrophies spinales progressives (formes «hautes» ou supra-spinales)	38
- D'autres pathologies	39
- Des médicaments	39
<i>1.1.2.2 Atteintes des nerfs crâniens</i>	40
- Les néoplasies	40
- Les infections	40
- Les maladies en relation avec un processus inflammatoire et immuno-allergique	41
<i>1.1.2.3 Pathologies de la jonction neuro-musculaire</i>	41
- La myasthenia gravis	41
- Le botulisme	42

- Le syndrome de Lambert-Eaton	42
- Des antibiotiques	43
1.1.2.4 Pathologies musculaires	43
- La polymyosite, la dermatomyosite	43
- La dystrophie musculaire oculo-pharyngée	44
- Les myopathies mitochondriales	44
- Les dystrophies musculaires progressives (DMP).	44
- Les myopathies congénitales, l'amyotrophie spinale	45
- Les myopathies endocriniennes	45
1.2 La dysphagie oro-pharyngée d'origine anatomique	46
2. LA DYSPHAGIE OESOPHAGIENNE (dysphagie basse)	47
<i>2.1 Mécanisme physiopathologique</i>	47
<i>2.2 Les étiologies</i>	47
EVALUATION DE LA DEGLUTITION	48
1. EXAMEN CLINIQUE DE LA DEGLUTITION	48
1.1 L'interrogatoire	48
1.2 L'examen physique	49
1.3 Les essais alimentaires	52

2. EXAMENS PARACLINIQUES	52
2.1 L'exploration vidéoradiographique ou la vidéoradioscopie	52
2.2 L'exploration vidéoendoscopique	53
2.3 L'exploration manométrique	55
2.4 L'exploration électromyographique	55
ETUDE DE CAS CLINIQUES	57
1. MATERIEL ET METHODE	57
1.1 Matériel. Critères d'inclusion	57
1.2 Méthode	58
1.3 Critères d'exclusion	58
2. RESULTATS	60
2.1 Les étiologies neurologiques	60
2.2 Les localisations cérébrales	61
2.3 Le bilan de déglutition	65
2.4 Les symptômes associés	66
3. DISCUSSION	72
CONCLUSION	80

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	81
TABLE DES MATIERES	90
TABLE DES ILLUSTRATIONS	95
SERMENT D'HIPPOCRATE	96

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE N°1 : Les phases de la déglutition et l'action des muscles d'après DONNER M.W., BOSMA J.F., ROBERTSON D.L. (18)	12
FIGURE N°2 : rôle des nerfs crâniens dans la déglutition d'après KENDALL, KENDALL et WADSWORTH (33)	15
FIGURE N°3 : organisation schématique de la déglutition d'après POUDEROUX P. (1999) Bases physiologiques (57)	24
FIGURE N°4 : central pattern generator de la déglutition d'après MILLER A.J. (1993) Central Swallowing Pathway (52)	25
FIGURE N°5 : déglutition normale et pathologique d'après BUCHHOLZ D.W. (7)	30
TABLEAU N°1 : répartition des lésions neurologiques selon les tranches d'âge	60
TABLEAU N°2 : localisations des lésions cérébrales dans les 32 cas cliniques	62
TABLEAU N°3 : caractère unilatéral ou bilatéral des lésions hémisphériques	63
TABLEAU N°4 : répartition de la population selon l'étiologie neurologique et la localisation des lésions cérébrales	64
TABLEAU N°5 : : symptômes associés aux lésions frontales	69
TABLEAU N°6 : symptômes associés aux lésions temporales	70
TABLEAU N°7 : symptômes associés aux lésions pariétales	70
TABLEAU N°8 : symptômes associés aux lésions occipitales	71
TABLEAU N°9 : symptômes associés aux lésions de la capsule interne	71
TABLEAU N°10 : symptômes associés aux lésions des noyaux caudés gauche et droit	71
TABLEAU N°11 : symptômes associés aux lésions de l'insula	71

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs et à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 192

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

FONTAINE (Béatrice, épouse MARTINEZ) - **A propos de l'apraxie de déglutition**
96 pages, illustrations, tableaux (Thèse : Med. Limoges, 1999)

RESUME : Les dysphagies oro-pharyngées sont principalement causées par des maladies neuro-musculaires.

Une dysphagie bien particulière, caractérisée par une rétention buccale avec difficulté à faire passer le bol alimentaire de la bouche vers le pharynx, sans atteinte paralytique centrale ou périphérique de la motricité et qui se rencontre dans différentes étiologies neurologiques, va faire l'objet d'une étude rétrospective.

Cette étude de 32 cas cliniques va nous montrer que dans 96.87% des cas existent des lésions de localisation frontale ou des voies reliant les lobes frontaux à certains noyaux gris ou sur ces noyaux (en particulier insula, noyau caudé et thalamus).

On peut qualifier cette dysphagie d'apraxie de la déglutition car il existe une dissociation automatico-volontaire sans paralysie.

MOTS CLES : déglutition – dysphagie oro-pharyngée – apraxie – cortex frontal

JURY : Président : Monsieur le Professeur Michel BARAT
Juges : Monsieur le Professeur Pierre-Alain JOSEPH
Monsieur le Professeur Jean-Michel MAZAUX
Monsieur le Professeur François TISON
Membre invité : Monsieur Michel GUATTERIE