

# BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

UNIVERSITE NAZI

BONI

(UNB)



INSTITUT SUPERIEUR DES

SCIENCES DE LA SANTE

(IN.S.SA)



Année Universitaire : 2016-2017

Thèse N° 104

LES TROUBLES DE LA DEGLUTITION CHEZ LES PATIENTS  
VICTIMES D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX A LA PHASE  
AIGUE DANS DEUX CHU (YALGADO OUEDRAOGO ET SOURO  
SANOU) DU BURKINA FASO :  
PREVALENCE, FACTEURS ASSOCIES.

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29/05/2017  
Pour l'obtention du Grade de Docteur en MEDECINE  
(Diplôme d'Etat)

Par

LENGANE Yilédoma Thierry Modeste

Interne Des Hôpitaux

Né le 24/11/1988 Ouagadougou (Burkina Faso)

JURY

Directeurs de Thèse

M. Léon G. B. Savadogo

*Maître de conférences agrégé*

M Christian Napon,

*Maître de conférences agrégé*

*Président :*

M. Jean B. Kaboré

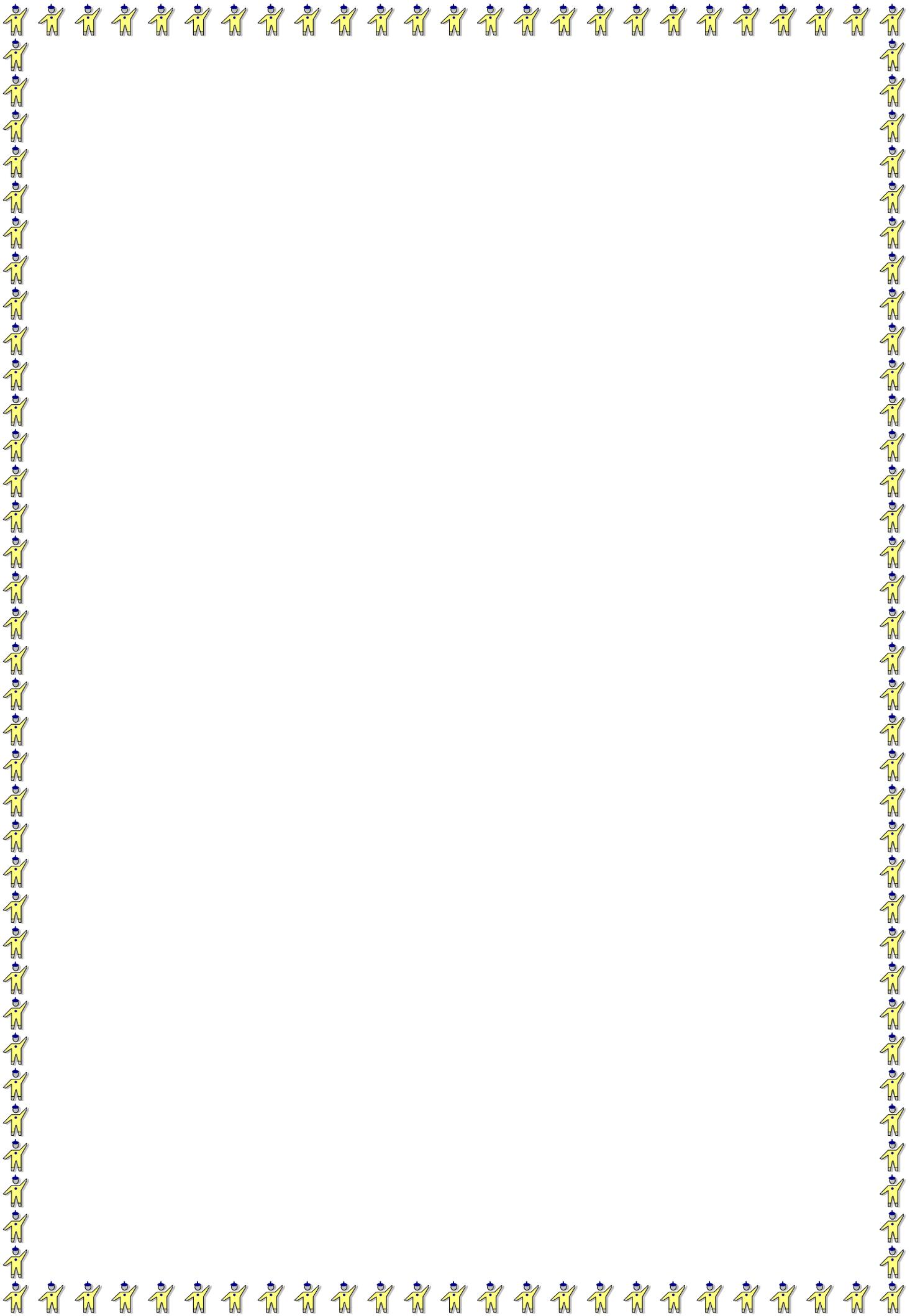
*Professeur titulaire*

*Membres :*

M. Appolinaire Sawadogo, *Professeur Titulaire*

M. Léon G. B. Savadogo, *Maître de conférences agrégé*

M. Salifou Gandéma, *Maître assistant*



# BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

UNIVERSITE NAZI

BONI

(UNB)



INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE

(IN.S.SA)



Année Universitaire : 2016-2017

Thèse N° 104

LES TROUBLES DE LA DEGLUTITION AU COURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES  
CEREBRAUX DANS DEUX CHU (YALGADO OUEDRAOGO ET SOURO SANOU) DU  
BURKINA FASO :

PREVALENCE, FACTEURS ASSOCIES.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 26/05/2017  
Pour l'obtention du Grade de Docteur en MEDECINE  
(Diplôme d'Etat)

Par

LENGANE Yilédoma Thierry Modeste

Interne Des Hôpitaux

Né le 24/11/1988 lieu (Pays)

JURY

Directeurs de Thèse

M. Léon G. B. Savadogo

*Maître de conférences agrégé*

M Christian Napon,

*Maître de conférences agrégé*

*Président :*

M. Jean B. Kaboré

*Professeur titulaire*

*Membres :*

M. Appolinaire Sawadogo, *Professeur Titulaire*

M. Léon G. B. Savadogo, *Maître de conférences agrégé*

M. Salifou Gandéma, *Maître assistant*

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR, DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE ET DE L'INNOVATION

-----  
SECRETARIAT GENERAL

-----  
UNIVERSITE NAZI  
BONI

-----  
INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES  
DE LA SANTE (IN.S.SA)  
Tél. 20 98 38 52  
-----



**BURKINA FASO**

Unité- Progrès- Justice

## **ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE**

PAR DELIBERATION, LE CONSEIL SCIENTIFIQUE DE L'INSTITUT SUPERIEUR  
DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA.) A ARRETE QUE

**LES OPINIONS EMISES DANS LES THESES DOIVENT ETRE CONSIDEREES**

**COMME PROPRES A LEURS AUTEURS**

ET QU'IL N'ENTEND LEUR DONNER AUCUNE APPROBATION, NI  
IMPROBATION.

Pour le Conseil Scientifique

Le Directeur

**LISTE DU PERSONNEL ET DES ENSEIGNANTS DE L'INSSA**



---

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS  
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**  
*(ANNEE UNIVERSITAIRE 2016-2017)*

- .....
- |   |                             |
|---|-----------------------------|
| 1. Directeur  | Pr S. Macaire OUEDRAOGO     |
| 2. Directeur Adjoint  | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 3. Chef du département médecine et spécialités<br>médicales         | MCA Téné Marceline YAMEOGO  |
| 4. Chef du département de Gynécologie- Obstétrique                  | MCA Souleymane OUATTARA     |
| 5. Chef de département de Santé publique                            | MCA Léon G. Blaise SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages   | MCA Patrick DAKOURE W. H    |
| 7. Chef du département de Chirurgie et spécialités<br>chirurgicales | MCA Rasmané BEOGO           |
| 8. Chef du département de Pédiatrie                                 | Dr K. Raymond CESSOUMA      |
| 9. Chef du département des Sciences<br>fondamentales et mixtes      | MCA Sanata BAMBA            |
| 10. Secrétaire principal  | M. Seydou BANCE             |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier                      | M. Aly BARRO                |
| 12. Chef du Service de la Scolarité                                 | M. Yacouba YAMBA            |
| 13. Responsable du Service des ressources humaines                  | M. Seydou BANCE             |
| 14. Responsable de la Bibliothèque                                  | Mme. Haoua TALL             |
| 15. Secrétaire du Directeur   | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA   |

# LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....  
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015-2016)  
.....

## 1. PROFESSEURS TITULAIRES

- |                      |                                 |
|----------------------|---------------------------------|
| 1. Blami DAO*        | Gynécologie-obstétrique         |
| 2. Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |

## 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- |                              |   |
|------------------------------|---|
| 1. Souleymane OUATTARA       | Gynécologie-obstétrique                       |
| 2. Issiaka SOMBIE**          | Epidémiologie                                 |
| 3. Jean Baptiste ANDONABA    | Dermatologie-vénérologie                      |
| 4. Zakari NIKIEMA            | Imagerie médicale                             |
| 5. Léon Blaise SAVADOGO      | Epidémiologie                                 |
| 6. Patrick W.H. DAKOURE      | Orthopédie-Traumatologie                      |
| 7. Téné Marceline YAMEOGO    | Médecine interne                              |
| 8. Abdoulaye ELOLA           | ORL   |
| 9. Sanata BAMBA              | Parasitologie-Mycologie                       |
| 10. Rasmané BEOGO<br>faciale | Stomatologie et Chirurgie maxillo-<br>faciale |
| 11. Jean Wenceslas DIALLO    | Ophtalmologie                                 |
| 12. G. E Armel PODA          | Maladies infectieuses                         |
| 13. Carole Gilberte KYELEM   | Médecine interne                              |
| 14. Abdoul Salam OUEDRAOGO   | Bactériologie Virologie                       |
| 15. Ibrahim Alain TRAORE     | Anesthésie Réanimation                        |
| 16. Der Adolphe SOME         | Gynécologie obstétrique                       |

## 3. MAITRES- ASSISTANTS

- |                         |                                 |
|-------------------------|---------------------------------|
| 1. Bakary Gustave SANON | Chirurgie -Anatomie             |
| 2. Boukary DIALLO       | Dermatologie-vénérologie        |
| 3. Salifou GANDEMA      | Médecine physique/ Réadaptation |
| 4. Aimé Arsène YAMEOGO  | Cardiologie                     |
| 5. Sa Seydou TRAORE*    | Imagerie médicale               |
| 6. Raymond CESSOUMA     | Pédiatrie                       |
| 7. Cyprien ZARE         | Chirurgie                       |

8. Emile BIRBA	Pneumologie
9. Salifo SAWADOGO	Hématologie
10. Sié Drissa BARRO	Anesthésie-Réanimation
11. Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
12. Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale
<b>4. ASSISTANTS</b>	
1. Moussa KERE	Psychiatrie
2. Yacouba SOURABIE	Immunologie
3. Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
4. Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale
5. Malick DIALLO	Chirurgie orthopédie
6. Makoura BARRO	Pédiatrie
7. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
8. Adama OUATTARA	Chirurgie Urologie
9. Issouf KONATE	Dermatologie
10. Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
11. Mâli KOURA	Hépto-gastro-entérologie
12. Clément Zièmlé MEDA	Epidémiologie
13. Mariam HEMA/DOLO	Ophtalmologie
14. Jacques ZOUNGRANA	Infectiologie
15. Adama DEMBELE	Gynécologie obstétrique
16. Mamoudou CISSE	Parasitologie
17. Michel GOMGNIBOU	Biologie moléculaire
18. Ollo Roland SOME	Cancérologie
19. Nafi OUEDRAOGO	Physiologie

\*En disponibilité

\*\*En détachement

Premier doyen de l'IN.S.SA admis à la retraite : **Pr Tinga Robert GUIGUEMDE**



**LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES  
(2016 - 2017)**

**1. ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'UPB  
INTERVENANT A L'IN.S.SA**

- |   |                          |                         |
|---|--------------------------|-------------------------|
| 1 | Ahmed SERE               | : Physique              |
| 2 | Bétaboalé NAON           | : Physique              |
| 3 | Georges Anicet OUEDRAOGO | : Biochimie             |
| 4 | M'Bi KABORE              | : Physique              |
| 5 | Théodore M. Y. TAPSOBA   | : Maths et Statistiques |
| 6 | Aboubacar TOGUEYINI      | : BC/Génétique          |
| 7 | Younoussa MILLOGO        | : Chimie                |
| 8 | Samadou COULIBALY        | : Anglais               |
| 9 | Golo Seydou BARRO        | : Informatique médicale |

**2. ENSEIGNANTS VACATAIRES**

- |   |               |                  |
|---|---------------|------------------|
| 1 | Abel KABRE    | : Neurochirurgie |
| 2 | Adama LENGANI | : Néphrologie    |

3	Idrissa SANOU	: Bactériologie/Virologie
4	Amadou TOURE	: Histologie Embryologie
5	André SAMADOULOGOU	: Cardiologie
6	Appolinaire SAWADOGO	: Pathologie digestive
7	Arouna OUEDRAOGO	: Psychiatrie
8	Assita SANOU/LAMIEN	: Anatomie pathologique
9	Athanase MILLOGO	: Neurologie
10	Boubacar NACRO	: Pédiatrie
11	Braïma SESSOUMA	: Biochimie
12	Busia KOFFI	: Médecine traditionnelle
13	Dieu Donné OUEDRAOGO	: Rhumatologie
14	Djakaria CISSE	: Anglais
15	Germain SAWADOGO	: Biochimie clinique
16	Joachim SANOU	: Anesthésie Réanimation
17	Kampadilemba OUOBA	: ORL
18	Fallou CISSE	: Physiologie
19	Nazinigouba OUEDRAOGO	: Physiologie
20	Norbert RAMDE	: Médecine légale et Déontologie médicale
21	Noufounikoun MEDA	: Ophtalmologie
22	Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	: Anatomie pathologique
23	Pierre GUISSOU	: Pharmacologie générale
24	Lassana SANGARE	: Bactériologie/Virologie
25	Sélouké SIRANYAN	: Psychiatrie
26	Théophile Lincoln TAPSOBA	: Biophysique
27	Timothée KAMBOU	: Urologie
28	Vincent OUEDRAOGO	: Médecine du travail
29	Hama DIALLO	: Bioéthique
30	Zékiba TARNAGDA	: Maladies infectieuses
31	Mme Liliane DABIRE/MEDA	: Anglais
32	Mme Mathurine C.KOULIBALY/KANKO	: Anglais

33	Georges OUEDRAOGO	: Pneumologie
34	Jean Bernard GBANGOU	: Informatique médicale
35	Thierry W. GUIGMA	: Informatique médicale
36	Zan KONE	: Médecine traditionnelle
37	Hermann G. L BELEMLILGA	: Anatomie et Chirurgie Générale
38	Bernard ILBOUDO	: Santé Publique
39	Jean TESTA	: Informatique médicale
40	Daman SANON	: Cancérologie
41	Sandrine LOMPO	: Médecine du Travail
42	Alfred OUEDRAGO	: Histologie embryologie
43	Martial OUEDRAOGO	: Pneumologie
44	Abdoul Karim PARE	: Anatomie et Chirurgie générale
45	Massadiami SOULAMA	: Anatomie et Traumatologie
46	Sié Benoit DA	: Psychiatrie
47	Ibraïma TRAORE	: Anatomie et Stomato
48	Toua Antoine COULIBALY	: Anatomie et Stomato
49	Rasmata OUEDRAOGO	: Bactériologie/ Virologie
50	Gisèle OUEDRAOGO/BADOUM	: Pneumologie
51	W Joëlle ZABSONRE/TIENDREBEOGO	: Rhumatologie
52	Aoua SEMDE	: Néphrologie
53	Abbé Emmanuel NABALOUM	: Ethique médicale

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail :

**A Dieu Tout Puissant**

**DIEU Père, Fils et Saint-Esprit !**

Créateur de toutes choses et plein d'amour, je vous dois tout ! Merci pour toute votre bienveillance, en particulier pour ce travail, auquel votre grâce m'a permis de parvenir.

**A mon père LENGANE Hado André Narcisse (in memoriam)**

Tu m'as aimé, conseillé, et protégé du mieux possible. Merci pour toutes ces vertus que tu m'as inculquées. Tu es et resteras ce modèle d'homme honnête et professionnel que j'aimerais être. Que Dieu le miséricordieux t'accueille auprès de lui !

**A ma sœur aînée LENGANE Lamoussa Judith (in memoriam),** le Seigneur t'as rappelée si tôt. Tu resteras toujours dans nos cœurs. Merci 'ma sœur supérieure' d'avoir aidé nos parents à me façonner. Nous ne t'oublierons jamais. Repose en paix !

**A ma mère LENGANE / COMPAORE Sidonie Marie Claire**

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour moi depuis ma naissance. Tes prières et tes bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Tu fais tout ton possible pour que tes enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

**A mes très chers frères et sœurs François d'Assise, Ghislain, Adéline et Nathalie**

Sans vous je ne serais pas ce Thierry. Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite une bonne santé et une longue vie remplie de joie, de bonheur et de réussite sur le plan professionnel et privé.

**A ma bien-aimée Danielle Miranise S. OUEDRAOGO**

Merci pour ton soutien et ton affection sans faille. Je t'aime !

**A ma promotionnaire et amie MOUTOUAMA Marilyn Hope (in memoriam)**

Reçois ce modeste travail en hommage en ta mémoire. Repose en paix !

**A toutes les victimes d'AVC**

## **REMERCIEMENTS**

**A mes très chers amis**

**BAKO I. Frédéric, BASSOLET Romaric, BOKOUM Saïda, COULIBALY Armand, COULIBALY Bazoumana, COULIBALY Alassane, DA M. Inès, DIALLA Murielle, ILBOUDO Charles, KONKOBO Damien, OUEDRAOGO P. Jean Baptiste, SAMANDOULOGOU D. Sévérin, YANOOGO Armande S, ZOUNGRANA Joël**, pour votre écoute et votre aide chaque fois que j'ai eu besoin de vous.

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères. Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir radieux.

**A tous mes promotionnaires et amis, en particulier la 3ème promotion de l'INSSA**

Huit années représentent beaucoup dans la vie d'un être humain. Merci pour tout ce que nous avons pu faire ensemble! Bon vent à tous et que Dieu renforce nos liens.

**Au personnel des services de neurologie**, et des **urgences** du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO et au personnel des services de **médecine 123** et des **urgences** du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU, pour votre collaboration

**A mes aînés : GUIGMA Thierry, ILBOUDO Prisca, KYERE Eric, LALLOGO Serge, OUEDRAOGO Nathalie K. J, BAMOKO Aïssata, OUEDRAOGO Patricia, YE Delphine** pour vos conseils et l'amitié partagée.

**A mes cadets, en particulier Oniéla**

Courage, le chemin est long mais la récompense au bout est inestimable.

Beaucoup de courage et d'abnégation à vous.

**A ma dynamique équipe de collecte : ZONGO Carole, ZON Mory, NEBIE Lydie** merci pour votre contribution Ô combien importante.

A mes collègues du DES de neurologie **BHUNNOO Anila, CARAMA Agathe E, IDO B. J. Fabrice, KAPTO Olivier, OUEDRAOGO Mahamadi** merci pour vos soutiens multiples

**Au Dr Diendéré Jeoffray**, merci pour l'accompagnement tout au long de ce travail.

**A tous mes maîtres de l'enseignement primaire, de l'enseignement secondaire**, en témoignage de mon affection et de mon respect.

**A mes maîtres de l'INSSA en particulier Dr DAKOURE Patrick, Dr KYELEM Carole, Dr OUEDRAOGO Abdoul Salam, Dr SIRANYAN Sélouké, Dr YAMEOGO T Marceline**, merci pour l'encadrement théorique et pratique dont j'ai bénéficié à vos côtés et pour vos soutiens et votre encadrement.

**A tous mes maîtres de l'INSSA et du CHUSS** : merci pour toutes les connaissances acquises à vos côtés.

**Au Pr MILLOGO Athanase** : pour votre contribution à ma formation professionnelle et humaine. Vous êtes un exemple de réussite pour moi. Puisse Dieu vous garder en bonne santé et vous guider afin que vous puissiez continuer votre engagement dans la recherche et l'enseignement.

**A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.**

**Et à tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.**

**HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

✦ **A notre maître et juge, M. le président du jury :**

**M. KABORE Jean B.**

Vous êtes :

Médecin neurologue ;

Professeur titulaire de chaire de neurologie à l'UFR/SDS de l'université Ouaga I Pr Joseph KI-ZERBO ;

Coordonnateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de neurologie de Ouagadougou ;

Chef du département de médecine et spécialités médicales au CHUYO ;

Chef du service de Neurologie au CHU-YO ;

Président de la société de Neurologie du Burkina Faso;

Chevalier de l'ordre national.

Honorable maître, c'est un immense privilège que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos nombreuses sollicitations. Nous avons la chance de bénéficier de vos cours à l'UFR/SDS de l'université OUAGA I Pr Joseph KI-ZERBO. Vos qualités humaines, votre rigueur scientifique et votre finesse de clinicien forcent l'admiration de tous. Nous avons été marqués par votre amour du travail bien fait.

Nous vous serons toujours reconnaissants pour le savoir, le savoir-être et le savoir-faire que vous nous avez inculqués.

✦ **A notre maître et juge :**

**M. SAWADOGO Appolinaire**

Vous êtes :

Médecin spécialiste gastro-hépto-entérologue ;

Professeur titulaire de chaire d'hépto-gastro-entérologie à l'UFR/SDS de l'université OUAGA I Pr Joseph KI-ZERBO ;

Enseignant du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) d'Hépto-Gastro-Entérologie de Ouagadougou ;

Enseignant de pathologie digestive médicale à l'UFR/SDS et à l'INSSA ;

Secrétaire général de la Société Burkinabè d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Endoscopie Digestive ;

Chef du service d'Hépto-Gastro-Entérologie au CHUSS.

Honorable maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant juger ce travail. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos cours à l'INSSA et de votre encadrement durant notre stage dans le département de médecine. C'est ici, le lieu de vous réitérer nos sincères remerciements pour votre grande disponibilité toutes les fois où nous vous avons sollicité. Nous avons été marqués par votre grand amour de la médecine et votre passion du partage de connaissances. Soyez assuré de notre sincère reconnaissance pour la formation humaine et professionnelle dont nous avons bénéficiée à vos côtés.

✦ **A notre maître et juge :**

**M. GANDEMA Salifou**

Vous êtes :

Médecin rééducateur ;

Maître-assistant en Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle à l'INSSA ;

Chef du service de Médecine Physique et de Réadaptation fonctionnelle au CHUSS ;

Expert médical près la Cours d'Appel de Ouagadougou ;

Instructeur en médecine du sport de la Confédération Africaine de Football.

Honorable maître, c'est un honneur pour nous que vous ayez accepté de juger notre travail, malgré vos multiples occupations. Nous avons bénéficié de vos cours d'anatomie et de votre encadrement durant notre stage dans les départements de chirurgie et de pédiatrie. Tout cela nous a permis de remarquer vos grandes qualités de pédagogue, votre rigueur dans le travail, vos encouragements à toujours mieux faire, toujours avec une bonne dose d'humour.

Recevez ici nos sincères reconnaissances pour toutes ces connaissances acquises à vos côtés et qui contribueront à n'en point douter à faire de nous de meilleurs médecins.

✦ **A notre cher maître et juge, directeur de thèse :**

**M. SAVADOGO Gueswendé Blaise Léon**

Vous êtes :

Médecin épidémiologiste et Nutritionniste ;

Directeur adjoint de l'INSSA ;

Maître de Conférences Agrégé (M.C.A.) en Epidémiologie ;

Enseignant d'Epidémiologie, de Méthodologie de la Recherche et d'Informatique Médicale à l'INSSA ;

Coordonnateur de l'unité de recherche et de formation sur la nutrition, la santé et la survie de la mère et de l'enfant de l'INSSA ;

Chef du Département de Santé Publique de l'INSSA ;

Chef du Service d'Information Médicale du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU ;

Directeur de l'Institut Africain de Santé de la Reproduction (IASAR).

Honorable maître, c'est un honneur et un privilège que vous nous avez fait en nous confiant ce travail et en acceptant le diriger malgré vos multiples occupations et sollicitations. Nous avons bénéficié de vos cours à l'INSSA et de votre encadrement pour cette thèse.

Durant nos études médicales, nous avons été marqués par votre simplicité, votre attachement au travail bien fait, vos qualités de pédagogue, et votre grand amour de la recherche clinique.

Merci pour votre contribution à notre formation humaine et professionnelle.

✦ **A notre maître et juge, co-directeur de thèse :**

**M. NAPON Christian**

Vous êtes :

Médecin neurologue ;

Maître de conférences agrégé (MCA) à l'UFR/SDS de l'université OUAGA I Pr  
Joseph KI-ZERBO.

Honorable maître, vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail et en acceptant consacrer votre précieux temps à son élaboration.

Nous avons été marqués par votre amour de la médecine, votre grande disponibilité, votre insistance sur le travail bien fait, votre combativité pour la santé des malades, votre amour pour la recherche médicale et votre grande franchise. Merci pour la formation professionnelle et humaine dont nous avons bénéficié à vos côtés.

## **SOMMAIRE**

<b>ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE.....</b>	<b>I</b>
<b>LISTE DU PERSONNEL ET DES ENSEIGNANTS DE L'INSSA .....</b>	<b>II</b>
<b>DEDICACES .....</b>	<b>IX</b>
<b>REMERCIEMENTS .....</b>	<b>XII</b>
<b>HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY .....</b>	<b>XVI</b>
<b>SOMMAIRE.....</b>	<b>XXII</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>XXVI</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>XXVIII</b>
<b>SIGLES ET ABREVIATIONS.....</b>	<b>XXX</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>XXXIII</b>
<b>LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>XXXV</b>
<b>INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE .....</b>	<b>1</b>
<b>1. GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1. DEFINITIONS ET CAUSES DES TD .....</b>	<b>5</b>
1.1.1. DEFINITIONS.....	5
1.1.2. CAUSES DES TD.....	6
1.1.3. AUTRES CAUSES .....	13
<b>1.2. PHYSIOLOGIE DE LA DEGLUTITION.....</b>	<b>14</b>
1.2.1. PHYSIOLOGIE DE LA DEGLUTITION [37] .....	14
1.2.2. CONTROLE NERVEUX DE LA DEGLUTITION [37,40,41] .....	18
1.2.3. LES MODULATIONS PHYSIOLOGIQUES [15,44].....	18
<b>1.3. TROUBLES DE LA DEGLUTITION AU COURS DES AVC.....</b>	<b>20</b>
1.3.1. OUTILS DE DIAGNOSTIC DES TD.....	20
1.3.2. LES OUTILS DE DIAGNOSTIC PROPREMENT DITS .....	22
<b>1.4. PREVALENCE DES TD AU COURS DES AVC .....</b>	<b>23</b>
<b>1.5. CONSEQUENCES DES TD .....</b>	<b>23</b>

1.5.1. LES MANIFESTATIONS AIGUËS.....	23
1.5.2. LES MANIFESTATIONS SUBAIGUËS OU CHRONIQUES .....	23
<b>1.6. PRISE EN CHARGE DES TD AU COURS DES AVC.....</b>	<b>24</b>
1.6.1. LA REEDUCATION.....	24
1.6.2. LES STRATEGIES DE COMPENSATION ET D'ADAPTATION.....	24
<b>2. REVUE DE LA LITTERATURE SUR LES TD AU COURS DES AVC.....</b>	<b>26</b>
<b>3. OBJECTIFS .....</b>	<b>33</b>
<b>3.1. OBJECTIF GENERAL : .....</b>	<b>34</b>
<b>3.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES : .....</b>	<b>34</b>
<b>4. METHODOLOGIE .....</b>	<b>35</b>
<b>4.1. CADRE ET CHAMP DE L'ETUDE .....</b>	<b>36</b>
4.1.1. CADRE DE L'ETUDE .....	36
4.1.2. CHAMPS DE L'ETUDE.....	37
<b>4.2. TYPE ET PERIODE D'ETUDE .....</b>	<b>38</b>
<b>4.3. POPULATION D'ETUDE .....</b>	<b>38</b>
4.3.1. POPULATION CIBLE.....	38
4.3.2. POPULATION SOURCE .....	39
<b>4.4. CRITERES D'INCLUSION : .....</b>	<b>39</b>
<b>4.5. CRITERES DE NON INCLUSION : .....</b>	<b>39</b>
<b>4.6. TAILLE DE L'ECHANTILLON .....</b>	<b>39</b>
<b>4.7. ECHANTILLONNAGE.....</b>	<b>39</b>
<b>4.8. DESCRIPTION DES VARIABLES ETUDIEES.....</b>	<b>42</b>
4.8.1. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES .....	42
4.8.2. LES DONNEES CLINIQUES .....	43
4.8.3. LES DONNEES PARACLINIQUES.....	43
4.8.4. LES ASPECTS EVOLUTIFS ET LE PRONOSTIC.....	43
<b>4.9. PROCESSUS DE COLLECTE DES DONNEES.....</b>	<b>43</b>
<b>4.10. ANALYSES DES DONNEES .....</b>	<b>44</b>
<b>5. CONSIDERATIONS ETHIQUES .....</b>	<b>45</b>
<b>6. RESULTATS.....</b>	<b>47</b>
<b>6.1. LES CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES.....</b>	<b>48</b>
6.1.1. L'AGE .....	48
6.1.2. LE SEXE .....	49
6.1.3. LA PROFESSION.....	49

6.1.4. LE NIVEAU D'INSTRUCTION.....	49
6.1.5. LE MILIEU DE RESIDENCE .....	50
6.1.6. LE MODE D'ADMISSION .....	50
6.1.7. DELAI D'ADMISSION.....	50
<b>6.2. LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DES PATIENTS.....</b>	<b>51</b>
6.2.1. LE SIEGE DU DEFICIT MOTEUR.....	51
6.2.2. LA PRESENCE D'APHASIE.....	51
6.2.3. LE TYPE D'AVC .....	52
<b>6.3. INCIDENCE DES TROUBLES DE LA DEGLUTITION .....</b>	<b>52</b>
<b>6.4. L'INCIDENCE DES TD AU COURS DU TEMPS.....</b>	<b>52</b>
<b>6.5. LES MESURES HYGIENO-DIETETIQUES EN LIEN AVEC LES TD AVANT LA PREMIERE EVALUATION DES PATIENTS .....</b>	<b>53</b>
<b>6.6. L'UTILISATION DE L'OUTIL DE DEPISTAGE DES TD.....</b>	<b>54</b>
<b>6.7. FACTEURS ASSOCIES AUX TD .....</b>	<b>55</b>
6.7.1. AGE .....	55
6.7.2. LE SEXE .....	55
6.7.3. L' APHASIE .....	56
6.7.4. TYPE D'AVC .....	56
<b>6.8. FREQUENCE DES PNEUMOPATHIES.....</b>	<b>57</b>
<b>6.9. DUREE DE SEJOUR .....</b>	<b>57</b>
<b>7. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....</b>	<b>59</b>
<b>7.1. LIMITES METHODOLOGIQUES .....</b>	<b>60</b>
<b>7.2. DISCUSSIONS DES PRINCIPAUX RESULTATS .....</b>	<b>60</b>
7.2.1. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES .....	60
7.2.2. PREVALENCES DES TROUBLES DE LA DEGLUTITION AU COURS DU TEMPS .....	66
7.2.3. FACTEURS DE RISQUE.....	67
7.2.4. EVOLUTION .....	69
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>71</b>
<b>SUGGESTIONS.....</b>	<b>73</b>
<b>REFERENCES.....</b>	<b>76</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>87</b>
<b>ICONOGRAPHIE .....</b>	<b>93</b>
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE.....</b>	<b>97</b>

## **RESUME**

Introduction et objectif : l'objectif de notre étude était d'évaluer la fréquence des troubles de la déglutition (TD) et leur évolution temporelle dans les deux premières semaines chez les patients victimes d'accident vasculaire cérébral.

Méthodologie : étude de cohorte prospective en utilisant un test au lit du malade à J0, J8 et J14, chez 128 patients reçus consécutivement dans les 96 heures de l'évènement, du 07 Janvier au 07 Juin 2016.

Résultats : l'âge moyen était de  $60,64 \pm 13,22$  ans. Le risque de survenue de TD était deux fois plus élevé chez les patients âgés de plus de 60 ans ( $p=0,001$ ). Le sexe ratio était de 1,09. L'aphasie concernait 64 (50%) patients et était corrélée à un plus haut risque ( $p=0,0001$ ). Le déficit moteur était du côté droit chez 71 (55,46%) patients. A l'admission, les TD étaient retrouvés chez 48 (37,5%) patients parmi les 128 inclus. Au huitième jour, les TD étaient retrouvés chez 29 (26,61%) parmi les 109 patients survivants. A la dernière évaluation à J14, les troubles de la déglutition persistaient chez 15 (14,71%) patients parmi les 102 survivants. Les pneumopathies ont été retrouvées chez 33 (65,75%) des patients avec TD et la survenue de TD augmentait les risques de pneumopathie ( $p=0,001$ ). La durée moyenne de séjour hospitalier était de 9,64 jours.

Conclusion : les TD sont fréquents en phase aiguë d'accident vasculaire cérébral et régressent habituellement dans les 14 premiers jours. Ils entraînent souvent des pneumopathies.

Mots clés : troubles de la déglutition, accident vasculaire cérébral, pneumopathies, Burkina Faso.

**ABSTRACT**

## Swallowing disorders following acute stroke in two University Teaching Hospitals (Yalgado Ouédraogo and Sourô Sanou ) in Burkina Faso.

Background and purpose : Our aim was to assess the frequency and the clinical course of swallowing disorders and pneumonia following in acute stroke.

Methods : 128 consecutive patients admitted, from January 7<sup>th</sup> to June 7<sup>th</sup> 2016 in the two teaching hospitals within 96 hours from their stroke, were studied prospectively by performing a bedside assessment on day 0, day 8 and day 14.

Results : Average age was  $60.64 \pm 13.22$  years. The risk to develop swallowing disorders was multiplied by two after 60 years old ( $p=0.001$ ) The sex-ratio was about 1.09. We noticed an aphasia in 64 patients (50%) and the risk of swallowing disorders was higher in this case ( $p=0.0001$ ). Right hemiparesis was found in 71 (55.46%) patients Among the 128 patients, swallowing disorders occurred at admission in 48 patients (37.5%). Many swallowing disorders had resolved over the first 7 days and they were found in 29 (26,61%) patients within the 109 present on day 8. At the last assessment on day 14, we found 15 (14.71%) cases of swallowing disorders within the 102 survivors. Thirty three (65.75%) patients presented pneumonia within the 128 patients and the presence of swallowing disorders increases the risk of pneumonia ( $p=0.001$ ). The average length of stay was 9.64 days.

Conclusions : This study has confirmed that swallowing disorders following acute stroke are common, and recover within usually the first 14 days. They frequently lead to chest infections.

Key words : swallowing disorders, stroke, chest infections, Burkina Faso.

## **SIGLES ET ABBREVIATIONS**

3D	: Trois Dimensions
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
ARM	: Angiographie par Résonance Magnétique
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVCH	: Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
BF	: Burkina Faso
BOOP	: Bronchiolites Oblitérantes avec Pneumonie Organisée
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CHUP-CDG	: Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle
CHUSS	: Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU
CHUYO	: Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO
ECPFR	: Echelle Clinique Prédictive de Fausse Route
FLAIR	: Fluid Attenuated Inversion Recovery
FR	: Fausse (s) Route(s)
HLH	: Hémianopsie Latérale Homonyme
HNBC	: Hôpital National Blaise COMPAORE
HTA	: HyperTension Artérielle
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
MNM	: Maladie Neuro-Musculaire

OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
ORL	:	Oto-Rhino-Laryngologique
Oz	:	Once
PASS	:	Practical Aspiration Screening Schema
SSTES	:	stimulation électrique sous-mentonnière sensitive
TD	:	troubles de la déglutition
TMS	:	stimulation magnétique transcrânienne
ToF	:	Time of Flight
tPA	:	tissu Plasminogen Activator

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Principales manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels [28].	10
Tableau II : Score prédictif clinique de fausse route (GUINVARC'H 1998).	40
Tableau III : Répartition des patients en fonction de l'âge.	48
Tableau IV : Siège du déficit moteur selon la présence de TD.	51
Tableau V : Mesures hygiéno-diététiques en lien avec les TD avant la première évaluation des patients.	54
Tableau VI : Proportions de patients victimes d'AVC avec TD en fonction de l'âge.	55
Tableau VII : Proportions de patients victimes d'AVC avec TD en fonction du sexe.	55
Tableau VIII : Proportions de patients victimes d'AVC avec TD en fonction de la présence de l'aphasie.	56
Tableau IX : Proportions de patients avec TD en fonction du type d'AVC.	56
Tableau X : Fréquences des infections pulmonaires chez les patients avec TD et les patients indemnes de TD au cours des deux premières semaines après l'AVC.	57
Tableau XI : Durée du séjour hospitalier selon la présence de TD.	58

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Coupe sagittale médiane de la face et du cou [38].	14
Figure 2 : Vue latérale de la phase de propulsion orale de la déglutition [39].	16
Figure 3 : Vue latérale de la déglutition chez une personne normale [39].	17
Figure 4 : Practical Aspiration Screening Schema : PASS (102).	41
Figure 5 : Répartition des patients selon la profession.	49
Figure 6 : Répartition des patients selon le niveau d’instruction.	50
Figure 7 : Cinétique des incidences des TD sur 14 jours en trois évaluations.	53
Figure 8 : Vue latérale d’une image de radiovidéofluoroscopie montrant une aspiration de liquide baryté [39].	95
Figure 9 : Salle de vidéofluoroscopie avec le médecin qui suit en temps réel sur l’écran la progression du bol alimentaire opacifié absorbé par la patiente en ajustant la position du radioscope [L’ABC de la vidéofluoroscopie - YouTube page web consultée le 01/06/2017 à 00h15].	96

## **INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE**

Manger, boire sont des nécessités physiologiques, mais également une source de plaisir individuel et social. « C'est se rassembler, partager, désirer, voir, sentir, saliver, goûter... c'est aussi déglutir plus de 300 fois par heure lors d'un repas » [1].

Si se nourrir est une nécessité pour tous, un plaisir pour beaucoup, c'est aussi un risque pour les personnes qui présentent des Troubles de la Déglutition.

Les TD sont liés à des causes locales ou centrales. Parmi les causes locales, les pathologies buccales, celles du carrefour aérodigestif, des pathologies œsophagiennes sont fréquentes [2–5]. Les causes centrales principales sont représentées par certaines maladies neurodégénératives (maladie de Parkinson [6,7], maladie d'Alzheimer [8], la sclérose latérale amyotrophique [9], des maladies inflammatoires (la sclérose en plaque), des affections tumorales cérébrales, et les maladies cérébrovasculaires [4]. Ces dernières sont les plus fréquentes, avec les AVC comme les plus pourvoyeurs de TD [10].

Dans les pays développés, plusieurs méthodes de diagnostic des TD sont employées, les unes suivant des critères cliniques sans réalimentation, d'autres suivant un test de réalimentation et les dernières étant une combinaison des deux, dans le soucis de faciliter un dépistage optimal des TD au lit du patient et à moindre coût [11]. Certains emploient des techniques paracliniques plus élaborées et onéreuses comme la radio-vidéo-fluoroscopie qui est l'examen de référence pour un diagnostic plus affiné [10].

Parallèlement au développement de ces outils et moyens d'exploration des TD dans ces pays développés, les stratégies de prise en charge des TD connaissent aussi un meilleur développement avec l'apport de plusieurs disciplines médicales et paramédicales telles que la médecine physique et de réadaptation, l'orthophonie, la logopédie, la diététique, la nutrition. De nouvelles formes de traitement sont en train d'être explorées, comme les techniques de neurostimulation, basée sur le principe de la neuroplasticité des neurones moteurs impliqués dans le mécanisme de déglutition [12].

La plupart des données de la littérature scientifique sur les TD et AVC dans leur aspect épidémiologique proviennent des structures hospitalières des pays du nord. Or avec la transition épidémiologique, les AVC sont de plus en plus fréquents dans les pays en

développement. Au Burkina Faso, les données sur le phénomène sont quasi inexistantes. On ne retrouve qu'une étude ayant porté sur les connaissances attitudes et pratiques des infirmiers du premier échelon sur les troubles de la déglutition du patient hémiparétique dans la région sanitaire des Hauts-Bassins [13].

Au regard de cette situation, une étude en milieu hospitalier dans notre pays nous a semblé nécessaire pour cerner l'ampleur et l'évolution des TD au cours des AVC.

## **1. GENERALITES**

## **1.1. Définitions et causes des TD**

### **1.1.1. Définitions**

#### **✦ Déglutition**

La déglutition est spontanément définie comme l'action d'avaler, c'est à dire de faire passer volontairement le bol alimentaire, les liquides ou la salive, de la bouche dans le pharynx, puis de les faire progresser de manière réflexe dans le pharynx, dans l'œsophage et dans l'estomac [14].

La déglutition est une activité physiologique qui se produit environ «300 fois par heure lors d'un repas » [15] pour avaler aussi bien les aliments que les liquides. Ainsi nous réalisons en moyenne 2000 déglutitions/jour.

#### **✦ Troubles de la déglutition**

Les troubles de la déglutition sont définis par la difficulté d'avaler avec une sensation de gêne, d'arrêt du transit, douloureuse ou non, avec éventuellement des fausses routes [14].

Les fausses routes (FR) peuvent être définies comme le passage de salive, de liquides ou d'aliments dans les voies aériennes supérieures. On peut distinguer :

-des FR nasales et

-des FR endo-trachéales, cette catégorie se divisant en FR sus-glottiques où le bolus ne franchit pas les cordes vocales et FR sous-glottiques où le bolus franchit les cordes vocales et pénètre dans la trachée [16].

### **1.1.2. Causes des TD**

Les causes principales des TD sont neurologiques et ORL [17].

#### **✦ Causes ORL des TD**

Elles sont multiples, que ce soit avant chirurgie, par un processus expansif qui gêne ou empêche une déglutition normale, ou après chirurgie, en fonction de l'intervention réalisée [18]. Les laryngectomies totales sont fortement pourvoyeuses de TD.

#### **✦ Causes neurologiques des TD**

- Maladies neurodégénératives

La maladie de Parkinson est fortement pourvoyeuse de TD, en particulier en fin d'évolution [18]. Les troubles de la déglutition surviennent presque constamment dans l'évolution des démences, qu'elles soient dégénératives ou vasculaires, mais ils sont sous-estimés et souvent ignorés [19,20].

- Les maladies neuromusculaires et inflammatoires

Les maladies neuromusculaires comme la sclérose latérale amyotrophique, lorsqu'il y a une atteinte bulbaire, la dystrophie oculopharyngée, la myasthénie s'accompagnent de TD [21,22]. La déglutition est souvent affectée au cours de la maladie de Duchenne de Boulogne [18,23].

La sclérose en plaques peut s'accompagner de TD [21,22].

- Les traumatismes crâniens.

Ils représentent environ 20% des causes neurologiques de TD [18].

- Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

→ Définition

L'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme «le développement rapide de signes cliniques localisés (ou globaux) de déficit ou de dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire»

## → Facteurs de risque de la survenue d'un AVC

Les facteurs de risque d'AVC sont communs à toutes les maladies vasculaires. Les facteurs de risque identifiés peuvent expliquer 60% des AVC, pour le reste le bilan étiologique reste souvent négatif [24].

Certains facteurs sont non-modifiables, comme l'âge, le sexe, les antécédents familiaux et l'ethnie.

Les facteurs de risque modifiables sont nombreux, mais un tiers des risques est attribuable à cinq facteurs [25] : l'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme, l'hyperlipidémie, le diabète et l'obésité.

Nous pouvons évaluer le poids de chacun des facteurs, pourtant il est difficile de dire avec exactitude, quel est la part de chacun d'eux, à cause de différentes interactions. En effet, lorsqu'une personne présente plusieurs facteurs, le risque peut être potentialisé (26).

## → Diagnostic positif de l'AVC ischémique

### ❖ Signes cliniques de l'AVCI [27] :

- Infarctus cérébraux de la circulation antérieure :

Les symptômes déficitaires moteurs et sensitifs sont controlatéraux à la lésion cérébrale. Exception : occlusion de l'artère ophtalmique, qui provoque une cécité homolatérale.

- Infarctus cérébraux sylviens

Ce sont les plus fréquents. On les différencie en infarctus cérébral superficiel, profond ou total.

Infarctus cérébral sylvien superficiel : hémiparésie à prédominance brachiofaciale, troubles sensitifs dans le territoire paralysé, hémianopsie latérale homonyme.

L'atteinte de l'hémisphère majeur comporte : aphasie motrice et non fluente (Broca); aphasie sensorielle et fluente (Wernicke, aphasies de conduction); apraxie idéomotrice

et idéatoire. L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par un syndrome d'Anton-Babinski : anosognosie; hémiasomatognosie; hémignégligence.

Infarctus cérébral sylvien profond : hémiparésie massive proportionnelle.

Infarctus cérébral sylvien total associe des signes d'infarctus cérébral superficiel et profond.

- Infarctus cérébral antérieur :

Hémiparésie à prédominance crurale avec troubles sensitifs.

- Infarctus cérébraux vertébrobasilaires
  - Infarctus cérébral postérieur

-Territoire superficiel : hémianopsie latérale homonyme souvent

isolée avec parfois alexie/agnosie visuelle, astérognosie, prosopagnosie

-Territoire profond : syndrome thalamique (troubles sensitifs à tous les modes de l'hémicorps controlatéral ; parfois douleurs intenses (jusqu'à l'hyperpathie); rarement, mouvements anormaux de la main), en cas d'atteinte bilatérale complète (cécité corticale et syndrome de Korsakoff).

- Infarctus sous-tentorial

-Infarctus du tronc cérébral : les infarctus du tronc cérébral se traduisent par des syndromes alternes. Ils se caractérisent par une atteinte des paires crâniennes homolatérales à la lésion et une atteinte hémicorporelle sensitive et/ou motrice controlatérale à la lésion.

Les infarctus graves du tronc cérébral, conséquences d'une occlusion du tronc basilaire, se révèlent par : un coma pouvant mener au décès; une atteinte motrice bilatérale ; au maximum un locked-in syndrome.

### ○ Infarctus cérébelleux

Parfois asymptomatiques, ils se révèlent souvent par un trouble de l'équilibre et provoquent un hémisyndrome cérébelleux ipsilatéral à la lésion.

En cas d'infarctus cérébelleux de grande taille, il peut exister un risque vital par : compression du tronc cérébral par l'œdème cérébelleux ; hydrocéphalie aiguë par compression du quatrième ventricule.

- Petits infarctus profonds ou « lacunes » [27]

Conséquence d'une occlusion d'une artériole perforante (diamètre de 200 à 400 nm).

Les quatre tableaux cliniques évocateurs les plus fréquents sont : hémiplégie motrice pure ; hémianesthésie pure d'un hémicorps ou à prédominance chéiro-orale; dysarthrie + main malhabile; hémiparésie + héli-ataxie.

L'« état lacunaire » est la conséquence de la multiplication des petits infarctus profonds. Il est caractérisé par l'association :

syndrome pseudobulbaire, troubles de la déglutition et de la phonation (voix nasonnée) ; rires et pleurs spasmodiques; marche à petits pas; troubles sphinctériens; détérioration des fonctions cognitives.

- Infarctus cérébraux jonctionnels

Ils surviennent aux confins de deux territoires artériels.

Tableau I : Principales manifestations cliniques des infarctus cérébraux en fonction des territoires artériels [28].

Circulation antérieure	Artère ophtalmique	Cécité monoculaire
	Artère cérébrale antérieure	Déficit moteur à prédominance crurale Syndrome frontal
	Artère cérébrale moyenne superficielle	Déficit moteur à prédominance brachiofaciale Aphasie Héminégligence
Circulation postérieure	Artère cérébrale moyenne profonde	Hémiplégie proportionnelle
	Artère cérébrale postérieure	Hémianopsie latérale homonyme Hémianesthésie
	Territoire vertébrobasilaire	Syndrome alterne (Wallenberg) Syndrome cérébelleux Infarctus médullaire cervical

❖ Signes paracliniques [27]

- Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste
  - Dans les premières heures

Il présente les caractéristiques suivantes :

-souvent normal ;

-signes précoces possibles : hyperdensité artérielle (artère sylvienne « trop belle »); effacement des sillons corticaux ; dédifférenciation substance blanche/substance grise ;

- Au-delà de la 6<sup>è</sup> heure

L'hypodensité de l'infarctus cérébral apparaît et s'accroît les premiers jours.

Elle est systématisée au territoire artériel infarci.

Elle entraîne, après plusieurs mois, une dilatation du ventricule en regard et une atrophie localisée du parenchyme.

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Sa sensibilité est nettement supérieure à celle du scanner.

Le protocole d'urgence comporte 4 séquences :

-diffusion : elle visualise l'infarctus cérébral de manière très précoce (quelques minutes) sous la forme d'une hyperintensité;

-T2/FLAIR : elle visualise l'infarctus cérébral récent au bout de quelques heures et permet aussi l'identification des AVC plus anciens et des anomalies de la substance blanche (leucoencéphalopathie);

-T2\* (ou écho de gradient) : elle visualise toute lésion hémorragique intraparenchymateuse ;

-time of flight (c'est-à-dire « temps de vol », ou 3D-ToF) : séquence d'angio-RM (ARM) réalisée sans injection de produit de contraste, pour l'étude des branches du polygone de Willis et la visualisation d'une éventuelle occlusion artérielle.

La séquence de perfusion, non obligatoire et réservée à quelques centres spécialisés, visualise la zone hypoperfusée. La soustraction entre perfusion et diffusion permet d'identifier la zone de pénombre où les lésions sont réversibles, qui constitue la cible des stratégies thérapeutiques de reperfusion.

→ Diagnostic positif de l'AVC hémorragique

❖ Signes cliniques

La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'hémorragie intraparenchymateuse.

On distingue :

- les hématomes profonds (noyaux gris)

L'hémorragie capsulo-lenticulaire associe : hémiparésie controlatérale, déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion, aphasie de type Broca, troubles de la vigilance

L'hémorragie thalamique se traduit par : hémianesthésie controlatérale, hémiparésie ou une hémiparésie franche (en cas d'hématome capsulo-thalamique), anomalies oculomotrices

- les hématomes superficiels (ou « lobaires »)

Hématome frontal : hémiparésie et négligence motrice controlatérale, comportement de préhension, aphasie dynamique.

Hématome pariétal : hémianesthésie controlatérale souvent associée une hémiparésie et une hémianopsie; aphasie de conduction; une négligence controlatérale, une hémiasomatognosie, une anosognosie.

Hématome temporal : aphasie de Wernicke, état confusionnel, HLH.

Hématome occipital : HLH controlatérale associée à une alexie en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant.

- les hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet).

Hémorragie du tronc cérébral [29] : la localisation pontique, la plus fréquente, est classiquement très grave. Toutefois, on peut retrouver une hémorragie limitée au niveau du pont, mais aussi du mésencéphale donnant lieu à une sémiologie focale et d'évolution favorable.

Hémorragie cérébelleuse [29] : le tableau est dominé par des céphalées, des vomissements, des vertiges, des troubles de l'équilibre avec à l'examen un syndrome cérébelleux, un nystagmus et parfois des signes de retentissement sur le tronc cérébral.

#### ❖ Signes paracliniques

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste retrouve la lésion hémorragique sous forme d'une hyperdensité spontanée parenchymateuse.

→ AVC et TD

Les AVC représentent environ 50% des causes neurologiques de TD et au moins 55% des AVC s'accompagnent de TD [5,30].

Sans préjuger de l'âge ni de la localisation, l'incidence de la dysphagie après un accident vasculaire cérébral (AVC) est élevée mais variable selon les études et la technique d'investigation choisie : elle est basse en utilisant l'interrogatoire ou un examen clinique sommaire (37 à 45 %), plus haute en utilisant un examen ou des tests cliniques réalisés par des praticiens expérimentés (51 à 55 %), plus haute encore en utilisant des techniques instrumentales (64 à 68 %) [31,32].

Les AVC du tronc cérébral semblent plus souvent pourvoyeurs de TD [33].

Ces troubles sont observés au stade initial chez 19 à 79% des AVC, ils persistent chez un quart des malades dans les 6 mois après l'AVC [32,34].

### **1.1.3. Autres causes**

On peut citer les tumeurs et anomalies structurales de la tête et du cou, les infections (VIH, candidose, herpès), des pathologies œsophagiennes (reflux gastro-œsophagien, sténose, diverticule, sclérodermie, achalasie), des intoxications et/ou des brûlures toxiques.

La « presbyphagie », qui est un ralentissement global du processus de déglutition chez le sujet âgé, affecte aussi bien la phase orale que la phase pharyngée [35,36].

En outre, la consommation de psychotropes et d'anticholinergiques, à l'origine d'une bouche sèche (xérostomie), autre cause d'altération de la déglutition, augmente fortement avec l'âge.

## 1.2. Physiologie de la déglutition

### 1.2.1. Physiologie de la déglutition [37]

La déglutition est un acte complexe qui nécessite une activité coordonnée de la langue, du larynx, du pharynx, et de l'œsophage (figure 3). Elle se déroule en trois phases : une phase orale, une phase pharyngée et une phase œsophagienne.

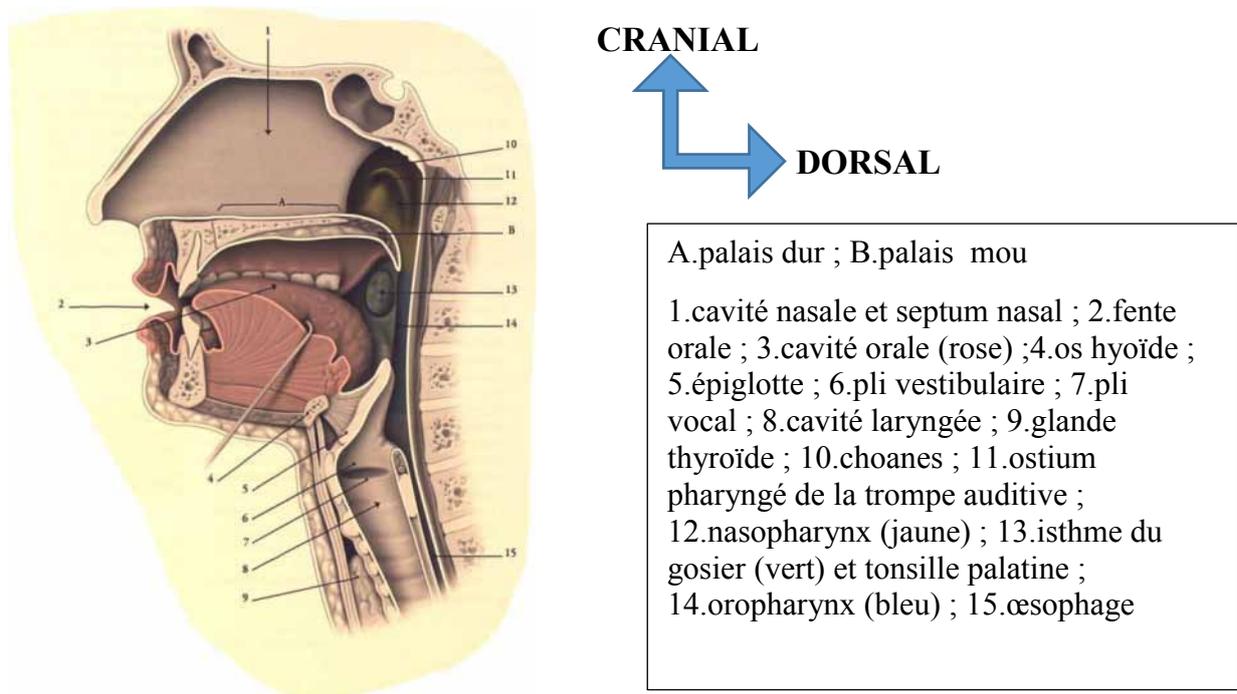


Figure 1 : Coupe sagittale médiane de la face et du cou [38].

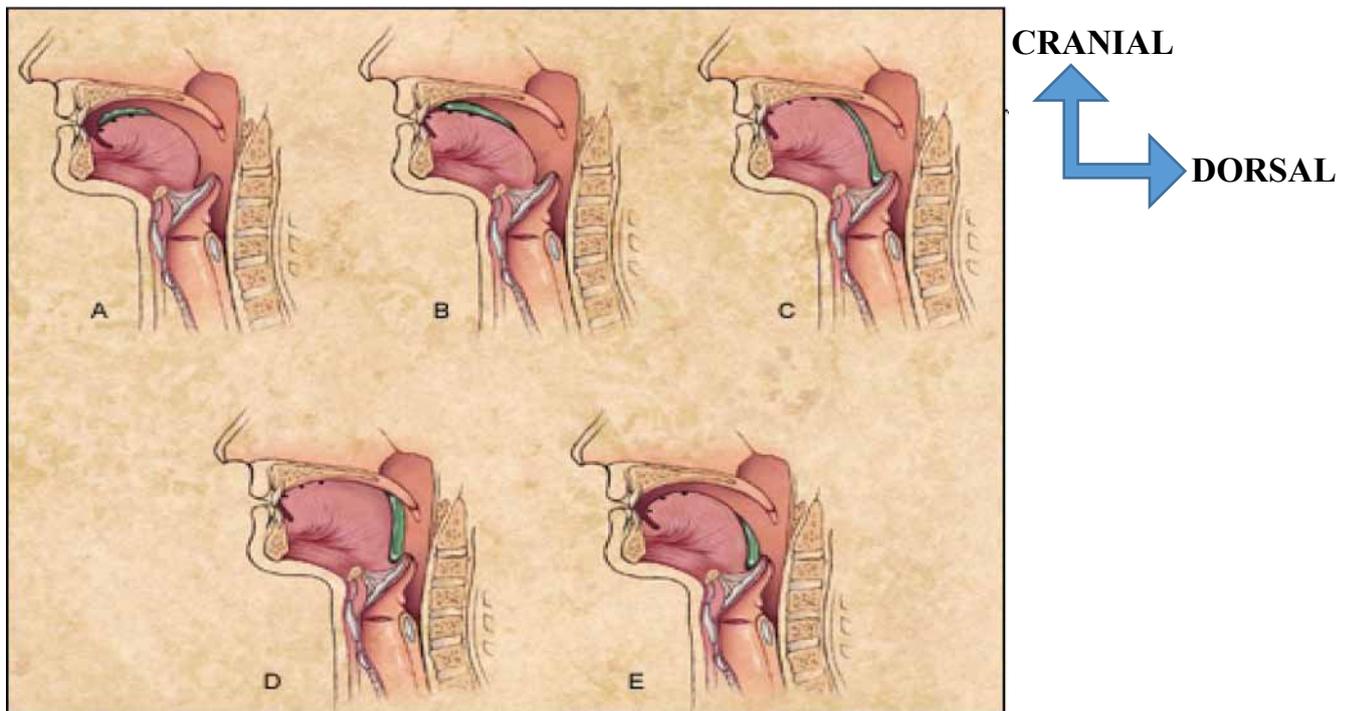
### ✦ La phase orale

La phase orale est une phase dite volontaire. C'est une phase que le sujet peut démarrer de son plein gré mais une fois entreprise, elle ne peut être interrompue.

Deux actions chronologiques s'enchaînent à savoir la préparation et la propulsion (figure 2) du bol alimentaire.

La préparation du bol alimentaire : les aliments amenés dans la bouche sont coupés, déchirés et broyés par les dents : c'est la mastication. La langue, par sa souplesse et sa dextérité permet d'amener la nourriture sous les dents. Elle assure également la formation du bol alimentaire qui doit être dégluti. Seuls les déchets suffisamment propres à former un bol correct sont assemblés et mêlés à la salive. Le reste des aliments est renvoyé sous les dents. Cette fonction élaborée de « triage », ainsi que d'autres praxies, témoignent du niveau de finesse dévolue aux muscles linguaux. La coordination entre le buccinateur, qui constitue le volume de la joue et la langue, est indispensable au nettoyage des sillons gingivo-jugaux.

La phase de propulsion du bol alimentaire : le bol alimentaire est chassé par un mouvement d'élévation de l'apex de la langue et de propulsion antéro-postérieure, associé à un recul de la racine linguale (figure 2). Il atteint l'oropharynx, espace délimité par les piliers postérieurs du voile du palais. Le voile du palais est abaissé durant cette phase et assure la continence buccale avec la base de langue, formant ainsi le sphincter buccale postérieur. L'oropharynx délimite le passage de la phase buccale à la phase pharyngée, deuxième étape dans la progression des aliments vers l'œsophage.



(A) : Le bol alimentaire (en vert) est ramolli et mêlé à la salive dans la cavité buccale.

(B) : Elévation de l'apex de la langue qui vient en contact avec la partie antérieure du palais dur.

(C) : Par effet toboggan le bol est poussé dans l'oropharynx.

(D) : Collection d'une partie des aliments dans les vallécules.

(E) : La langue se décolle du palais

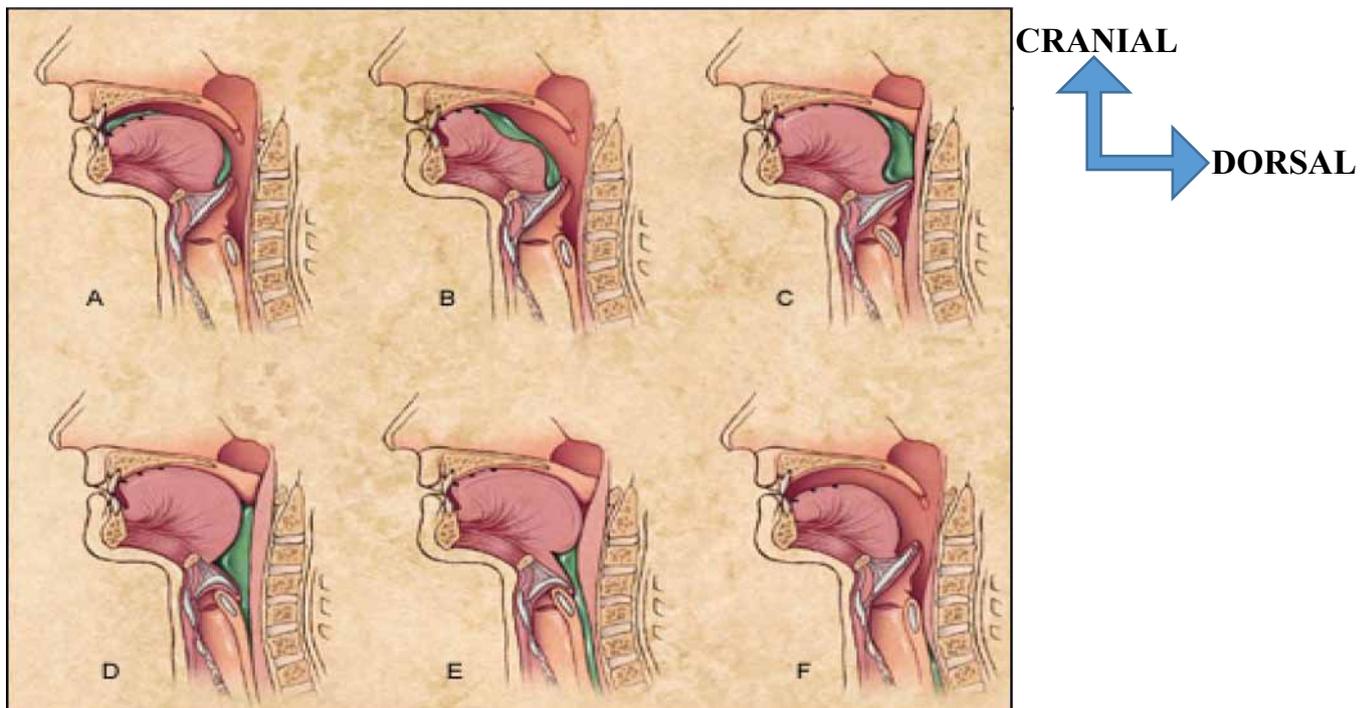
Figure 2 : Vue latérale de la phase de propulsion orale de la déglutition [39].

### ✦ La phase pharyngée

Cette étape est dite « automatico réflexe ». Elle débute par le mécanisme complexe et indispensable que constitue le réflexe de déglutition. Lorsqu'il se déclenche, ce réflexe induit des conséquences multiples (figure 5) :

- élévation du voile du palais et fermeture de la partie nasale du pharynx

- interruption de fonction respiratoire (apnée)
- recule de la base de la langue
- déclenchement du péristaltisme pharyngé
- abaissement de l'épiglotte
- dilatation du sphincter supérieur de l'œsophage



- (A) Une partie du bol alimentaire en vert est posé sur le dos de la langue.
- (B) L'apex de la langue vient en contact avec la partie antérieure du palais dur.
- (C) Le reste du bol est poussé dans l'oropharynx
- (D) Ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage.
- (E) Le bol passe à travers le sphincter supérieur de l'œsophage.
- (F) La langue se décolle du palais le larynx et le nasopharynx s'ouvrent, et le sphincter supérieur de l'œsophage se referme.

Figure 3 : Vue latérale de la déglutition chez une personne normale [39].

### ✦ **La phase œsophagienne**

Troisième étape de l'alimentation, cette phase est essentiellement réflexe. Elle commence avec le passage de la nourriture au niveau de l'œsophage. Le péristaltisme œsophagien propulse le bol vers sa partie distale où le sphincter inférieur régit la pénétration dans l'estomac.

### **1.2.2. Contrôle nerveux de la déglutition [37,40,41]**

Les afférences sensitives sont issues de la base de la langue, des piliers, du larynx, du voile du palais, du palais dur, de l'épiglotte et des vallécules, qui constituent la zone de WASSILIEF.

Les influx sont acheminés par le V (trijumeau), le IX (glosso-pharyngien) et le nerf laryngé supérieur, branche du X (pneumogastrique) [15,42]. Seule la stimulation du nerf laryngé supérieur déclenche de manière constante la déglutition.

Des afférences motrices centrales sont issues de la circonvolution frontale ascendante. Les centres de la déglutition sont situés au niveau du bulbe rachidien, avec en particulier des amas de neurones localisés au niveau du faisceau solitaire et de la substance réticulée. Les efférences utilisent les nerfs V, facial (VII), IX, X et hypoglosse (XII) [10].

La représentation des muscles déglutiteurs au niveau des cortex moteur et pré-moteur serait bilatérale et asymétrique. Le côté dominant pour la déglutition ne correspond pas forcément à la latéralité de l'individu [43].

### **1.2.3. Les modulations physiologiques [15,44]**

#### ✦ **L'âge**

Les processus physiologiques du vieillissement n'épargnent pas la déglutition. Ils modifient l'ensemble des structures bucco-dentaires, pharyngées, laryngées et œsophagiennes y participant. C'est ce que l'on appelle la presbyphagie.

La notion de « presbyphagie » peut se définir chez le sujet âgé par un ralentissement global du processus de déglutition, qui affecte aussi bien la phase orale que la phase pharyngée. En l'absence de comorbidités, ces modifications sont lentes et peu pénalisantes, même à un âge très avancé [35,36].

Cette dernière présente des caractéristiques particulières :

- Altérations du temps buccal [45,46]
- Altérations du temps pharyngé [47,48]
- une augmentation du seuil de sensibilité de la toux
- Altérations du temps œsophagien [49,50]

Au total, même si les personnes âgées déglutissent plus lentement que les adultes jeunes, la sécurité de la déglutition oro pharyngée n'est pas compromise du seul fait de l'âge.

L'âge en lui-même n'augmente pas significativement le risque d'inhalation. En revanche, l'incidence et la prévalence des principales pathologies responsables d'une altération de la déglutition augmentent fortement avec l'âge. En outre, la consommation de psychotropes et d'anticholinergiques, à l'origine d'une bouche sèche (xérostomie), autre cause d'altération de la déglutition, augmente fortement avec l'âge.

#### ✦ **La déglutition rapide**

Les liquides peuvent être propulsés avec simplement un coup de piston lingual, sans intervention du péristaltisme postérieur.

Dans ce cas, lors de la prise de gorgées successives de liquide de manière rapide, l'appareil de déglutition ne revient pas au repos, le SSO reste ouvert, l'épiglotte reste abaissée et le pharynx raccourci.

### **1.3. Troubles de la déglutition au cours des AVC**

#### **1.3.1. Outils de diagnostic des TD**

##### **✦ Evaluation clinique des troubles de la déglutition**

Elle peut être artificiellement découpée en deux grandes étapes.

- L'entretien avec le patient

Il se fait en collaboration étroite avec les aidants naturels, les aides à domicile et/ou l'équipe soignante. [51].

- L'examen physique

Il explore les différentes phases de la déglutition. L'examen est d'abord réalisé sans prise alimentaire puis il est poursuivi en situation d'essais aux liquides et aux solides.

##### **✦ Les examens complémentaires**

Les explorations suivantes peuvent être envisagées : vidéo-fluoroscopie, examen endoscopique, manométrie pharyngo-œsophagienne, scintigraphie de la déglutition, électromyographie [52,53].

- La radiovidéoscopie de la déglutition

C'est l'examen de référence [17,44,54]. Elle nécessite un équipement spécifique, donc n'est pas disponible partout.

Le patient doit être assis confortablement et reçoit des mélanges d'aliments et de sulfate de baryum qui les rend radio-opaques. Le patient mange et boit ses aliments pendant que les images radioscopiques sont suivies sur un écran et enregistrées sur un support vidéo. Idéalement, la radiovidéofluoroscopie est réalisée par un médecin (interne du service de médecine physique ou de radiologie) et un orthophoniste.

L'examen visualise les TD. L'intérêt principal réside dans l'aspect dynamique, en temps réel du geste de déglutition : observation « en direct » des différents temps de la déglutition : buccal (volontaire), pharyngé et œsophagien (réflexes).

Elle permet aussi de voir les positions qui permettent de limiter ou de corriger les TD, le tout en fonction des diverses textures testées [44].

Les limites résident dans l'état de vigilance du patient d'une part, et sa capacité de se tenir debout ou assis pendant 15 minutes environ d'autre part. De plus, il doit pouvoir comprendre et suivre les consignes données, ne pas présenter de troubles cognitifs ou psychiatriques importants.

Les contre-indications sont l'infection respiratoire basse et la certitude préalable de fausses routes massives.

- L'examen endoscopique de la déglutition

Réalisé par un ORL, avec un endoscope souple et une source lumineuse, il permet une vue directe sur le sphincter vélopharyngé, l'hypopharynx et la fermeture glottique. [51].

- La manométrie pharyngo-œsophagienne

Elle enregistre les changements de pression dans le pharynx lors du passage du bolus, avec un tube par voie nasale, et des capteurs placés à différents niveaux du pharynx. Elle n'identifie pas les anomalies pharyngées et ne donne pas d'indications précises sur l'origine des fausses routes [51].

- La scintigraphie de la déglutition [55]

L'ingestion d'un bolus d'aliments mélangés à un radio-isotope (Technétium 99) permet d'évaluer la déglutition. Le patient est placé devant une gamma-caméra reliée à un ordinateur et l'évolution du bolus peut être surveillée en temps réel.

- L'électromyographie

Elle consiste à recueillir l'enregistrement de potentiels d'action des muscles impliqués dans la déglutition.

### **1.3.2. Les outils de diagnostic proprement dits**

#### **✦ Les tests cliniques sans test de réalimentation**

C'est l'utilisation d'échelles cliniques prédictives du risque de fausses routes, basées sur le seul examen clinique.

Les signes cliniques utilisés, ont été retenus car corrélés à la présence d'une fausse route à l'examen radiovidéoscopique [56,57].

#### **✦ Les tests de réalimentation**

Divers tests de réalimentation ont été proposés. Leur interprétation peut être qualitative : c'est le principe du «3 Oz water swallow test » [58], le plus réalisé.

Le « test à l'eau », adapté par M. Guatterie à Bordeaux, consiste à faire boire successivement 4 cuillerées (2 ml) d'eau plate, et à augmenter les volumes de chaque prise (4 ml, 8 ml, 50 ml), s'il n'y a pas de fausses routes, jusqu'à la boisson au verre [59,60].

Le «Timed test of swallowing capacity » [61] est un test quantitatif d'exploration de la déglutition. Il consiste à mesurer le temps d'ingestion de 150 ml d'eau froide (du contact labial jusqu'à la dernière ascension laryngée). La vitesse pathologique seuil est de 10 ml/s (ce résultat n'est valable que pour des sujets âgés de moins de 70 ans).

#### **✦ Les tests mixtes**

L'association signes/symptômes suspects et tests de réalimentation est une stratégie intéressante, utilisée dans le « Burke Dysphagia Screen Test » [62]. Ce test permet d'identifier 92 % des patients avec des complications secondaires aux fausses routes.

Daniels [63] propose une démarche identique et explore 6 indicateurs cliniques. La sensibilité est de 92,3 % et la spécificité de 66,7 %.

Les tests mixtes sont les plus intéressants, associant une sensibilité (58,3 % à 94 %) et une spécificité (59 % à 80,7 %) suffisantes pour un test diagnostique.

Les tests de déglutition sont donc un moyen simple de détection systématique parmi des populations à risque permettant rapidement de mettre en œuvre des mesures thérapeutiques adaptatives (adaptations posturale et diététique).

#### **1.4. Prévalence des TD au cours des AVC**

Les troubles de la déglutition sont une complication fréquente, largement sous-estimée, des AVC [3]. Ils sont observés dans 29 à 51 % des cas à la phase aiguë [2,3], dans 47 % des cas entre la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> semaine après l'AVC , et dans 17 % des cas entre le 2<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> mois post-AVC.

Les TD s'améliorent le plus souvent spontanément en quelques jours [64] ou en quelques semaines.

#### **1.5. Conséquences des TD**

Les troubles de la déglutition engendrent une gêne fonctionnelle qui perturbe l'autonomie et la vie quotidienne. Ils peuvent remettre en cause le pronostic vital par leur retentissement sur l'état nutritionnel et respiratoire [65,66].

Les complications des troubles de déglutition peuvent être aiguës et chroniques.

##### **1.5.1. Les manifestations aiguës**

Elles sont dominées par trois tableaux cliniques :

-un tableau évident d'inhalation trachéo-bronchique d'un corps étranger, en général alimentaire [67].

-un tableau d'inhalation du contenu gastrique réalisant le classique syndrome de Mendelson (« aspiration pneumonitis » des anglo-saxons) [68].

-un tableau d'infection des voies aériennes basses, souvent récidivant.

##### **1.5.2. Les manifestations subaiguës ou chroniques**

###### **✦ Respiratoires**

Il s'agit essentiellement : des paraffinomes ; des bronchiolites oblitérantes avec pneumonie organisée (BOOP) [69]; la bronchiolite diffuse d'inhalation, décrite par MATSUSE [70].

### ✦ **La dénutrition**

Les troubles de la déglutition sont une entrave à une alimentation orale adéquate. La dénutrition est une complication fréquente de la dysphagie post AVC [71].

Les patients présentant des TD sont exposés au risque de dénutrition, elle-même susceptible d'entraîner des complications secondaires telles qu'infections ou altération de l'état général [5–7]. La dénutrition peut également affecter la déglutition créant un cercle vicieux [72,73].

### **1.6. Prise en charge des TD au cours des AVC.**

La PEC doit être pluridisciplinaire. Les TD doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation [74] et sa PEC entamée dès le diagnostic posé.

Un traitement étiologique notamment de l'AVC doit se faire concomitamment. Le traitement symptomatique (des TD même) se fera par des stratégies de compensation et d'adaptation en plus de la rééducation.

#### **1.6.1. La rééducation.**

La meilleure thérapie pour une activité fonctionnelle altérée est de travailler cette activité. Continuer à déglutir est probablement la meilleure thérapie pour la dysphagie [39].

La rééducation assurée par un orthophoniste. Elle consiste en des exercices de posture, des manœuvres de protection laryngée et de vidange pharyngée. Elle peut se faire par des instruments comme dans la stimulation électrique sous-mentonnière sensitive (SSTES) [75] et la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) [76,77].

#### **1.6.2. Les stratégies de compensation et d'adaptation.**

### ✦ **Méthodes non invasives**

L'adaptation des textures est une pratique standard dans la prise en charge des patients dysphagiques post AVC [39,72,78]. La capacité de déglutition est fonction de la consistance choisie, et les FR apparaissent souvent pour une consistance liquide [78].

L'adaptation des textures associée au contrôle postural (menton-sternum) permet de contrôler près de 80% des FR post AVC [39]. L'adaptation posturale permet de faciliter l'acte de repas : le positionnement du malade.

L'adaptation de l'environnement est également d'un grand apport : l'utilisation d'un matériel adapté selon les difficultés motrices éventuelles du malade ; la mise en place des objets nécessaires à la prise des aliments.

#### ✦ **Méthodes invasives**

Elles consistent en l'alimentation non orale à l'aide d'une sonde nasogastrique ou d'une gastrostomie chirurgicale ou per-endoscopique ou jéjunostomie.

**2. REVUE DE LA LITTERATURE SUR LES TD AU COURS DES  
AVC**

Les TD sont fréquents et plusieurs études le démontrent.

Wilkins *et al.*, [79] avaient pour but, dans leur étude transversale intitulée « la prévalence de la dysphagie chez les patients reçus dans les centres de santé primaires : une étude du réseau de recherche HamesNet », de déterminer la prévalence de la dysphagie parmi les patients reçus en soins de santé primaire en 2007 en Géorgie (USA). Ils ont observé une prévalence de 26,6% chez les patients dans les centres de santé primaire. Leur étude a souligné le fait que les TD n'étaient que rarement abordés par le patient lors des visites médicales.

Les pathologies neurologiques comme les AVC sont les plus pourvoyeuses de TD [17,22].

En 2011, Desport *et al.* [10], dans leur Revue générale, Évaluation et prise en charge des troubles de la déglutition, trouvaient que les TD affecteraient au moins 30 à 59 % des personnes âgées institutionnalisées [21,44,80,81], 10 à 19 % des personnes hospitalisées et 9 à 38 % des personnes âgées vivant à domicile. Ils notaient aussi que les AVC représentent environ 50 % des causes neurologiques de TD et au moins 55 % des AVC s'accompagnent de TD [30,31].

Dans les Pays Développés, des investigations de plus en plus élaborées ont été entreprises sur cette thématique, allant du domaine fondamental [82–85], à la pratique clinique [10].

Palmer *et al.* [83] ont étudié la physiologie de la déglutition avec l'aide de l'imagerie et de l'électrophysiologie chez quatre sujets. Ils ont permis de mieux comprendre l'enchaînement temporel des différentes phases de la déglutition.

Dans le Wisconsin (USA) en 1989, Dodds *et al.* [82] ont pu décrire façon précise le déroulement de la déglutition. Selon eux, l'appareil de la déglutition est formé d'éléments osseux et cartilagineux, de 31 paires de muscles striés et de structures nerveuses. Le contrôle nerveux de la déglutition implique des fibres motrices efférentes, des fibres sensibles afférentes, des fibres provenant du cortex cérébral, du diencephale et du cervelet ainsi qu'une paire de centres de la déglutition localisée dans

le tronc cérébral. Grâce à la radiographie, ils ont pu déterminer la vitesse moyenne de la déglutition oro-pharyngée entre 1 et 1,5 secondes.

En 2011, Ekterin *et al.* [85] en Turquie ont réalisé une étude review sur les différences cliniques et électro-physiologiques entre la déglutition volontaire et la déglutition spontanée. Ils ont retrouvé ces différences surtout au niveau des afférences cortico-bulbaires.

En ce qui concerne la démarche diagnostique des TD, certains auteurs ont mené des travaux qui proposent des méthodes diverses.

Ainsi à Baltimore (USA) Palmer *et al.* [39], dans leur étude sur la coordination de la mastication et de la déglutition, reconnaissaient l'importance de l'anamnèse, et de l'examen physique complet dans la démarche concernant le dépistage des TD. Mais c'est la vidéo-fluoroscopie qui demeure l'examen de référence pour le diagnostic des TD. Cependant cette dernière méthode est lourde et onéreuse, et non praticable au lit du malade.

Ainsi des méthodes de dépistage utilisables au lit du malade et ayant des performances proches de celles de la Vidéo-fluoroscopie ont été mises au point.

Parmi ces méthodes, les tests avec réalimentation, généralement avec l'eau, étaient les plus utilisés selon Daniels *et al.* [11] qui ont réalisé une revue systématique sur les items valides pour le dépistage de la dysphagie chez les patients victimes d'AVC, afin de déterminer la preuve scientifique des tests de dépistage de TD par rapport à la méthode de référence.

Nishiwaki *et al.* [86] en 2005 ont mené une étude prospective d'avril 2000 à mars 2003 sur 61 patients reçus au centre hospitalier universitaire de Keo et ses 4 hôpitaux affiliés, portant sur l'identification d'un outil simple de dépistage de la dysphagie chez les patients victimes d'AVC en utilisant une analyse des multiples variables de la dysphagie. Ils avaient pour objectif d'identifier un test clinique simple et facilement utilisable pour prédire les fausses routes observées à la vidéo-fluoroscopie chez les

patients victimes d'AVC. Le test à l'eau modifié de 30 mL s'est révélé être le plus sensible et le plus spécifique.

L'incidence et la prévalence des TD post AVC ont fait l'objet de bon nombre des travaux dans les PD.

A Manchester au Royaume Uni en 1997, Smithard *et al.* [31] ont étudié la fréquence et l'évolution des troubles de déglutition dans une cohorte prospective de 121 patients admis dans les 24 heures suivants leur AVC. Ils ont retrouvé une prévalence de 51% à la première évaluation qui est revenue à 27% au bout de 7 jours parmi les survivants. Ensuite la prévalence a baissé à 17% à J28 et est finalement revenue à 11% 6 mois plus tard.

A Perth en Australie en 1999, Mann *et al.* [3] ont mené une étude de cohorte prospective pour étudier durant les six mois après l'AVC, la fonction de déglutition et les facteurs pronostiques dépendants cliniques et vidéofluoroscopiques les plus importants qui sont associés à un haut risque de TD et de complications. Ils ont rapporté une prévalence de 51% au début puis de 50% des cas 6 mois après.

Barer *et al.* [64] ont mené une étude prospective sur l'histoire naturelle et les conséquences fonctionnelles des TD chez les victimes d'AVC hémisphérique au centre hospitalier universitaire de Nottingham au Royaume Uni. Ils ont rapporté une incidence 28% de cas de TD dont 45% se sont résolus et 24% sont décédés.

Gordon *et al.* [2] ont mené une étude prospective pour déterminer l'incidence, la durée et les conséquences des TD dans un groupe aléatoire de 91 patients victimes d'AVC hémisphérique. Ils ont rapporté une incidence de 43% de TD.

Sala *et al.* [87] ont choisi de déterminer la fréquence des TD survenant au cours des AVC, leur histoire naturelle et sa valeur comme facteur de risque d'infection. Ils ont rapporté une incidence de la dysphagie aux liquides de 36,4% des patients, une incidence similaire pour les semi-solides.

D'autres auteurs tels DePippo, Gottlieb et Chua ont étudié les TD après la période aigüe dans un service de soins de suite et ont rapporté respectivement des prévalences de 45%, 28% et 40% [88–90].

Une étude réalisée par Martino *et al.* [30], avec pour objectif de déterminer l'incidence de la dysphagie et de la pneumopathie d'inhalation au cours des AVC à travers une revue systématique de la littérature publiée. L'incidence des TD rapportée était faible en utilisant des techniques de dépistage superficiels (37% à 45%), plus élevée lorsque des tests cliniques sont utilisés (51% à 55%), la plus élevée par usage de tests instrumentaux (64% à 78%). Cette revue a montré une tendance de l'incidence des TD plus faible au cours de la réadaptation d'un AVC hémisphérique mais prépondérante au cours de la réadaptation d'un AVC du tronc cérébral.

Les TD entraînent fréquemment des conséquences délétères pour l'état du patient victime d'AVC telles la dénutrition et la pneumopathie d'inhalation. Cette dernière a fait l'objet de plusieurs études.

Certaines études se sont basées sur des critères cliniques.

Gordon *et al.* [2] ont détecté au cours de la première semaine après l'AVC une fréquence de 17% de pneumopathie chez les patients dysphagiques et 2% chez les non dysphagiques.

Gottlieb *et al.* [89] ont également rapporté sur la base de critères cliniques une fréquence de pneumopathie de 10%, avec 19% chez les patients ayant des TD et 8% chez les non dysphagiques.

D'autres études ont combiné des critères cliniques et radiologiques.

DePippo *et al.* [88], dans leur étude de validation d'utilisation chez les patients victimes d'AVC du test de déglutition de Burke, ont rapporté 7% de pneumopathies parmi les patients dysphagiques et 2% parmi les non dysphagiques.

Chua [90] et Mann [3] ont retrouvé respectivement des fréquences de 15% et 20% de pneumopathies.

Sala *et al.* [91] ont montré dans leur étude que les patients dysphagiques avaient un risque dix fois plus élevé d'infection respiratoire que les patients indemnes de TD.

L'impact des pneumopathies sur la mortalité a été mesuré par Sala *et al.* [87] qui a montré un risque de décès 18 fois plus élevé chez les patients ayant développé une pneumopathie que chez les autres sans pneumopathie. La survie après une semaine, un, trois, six mois était respectivement 83,8% ; 67,6% ; 61,8% et 60,3%.

Il n'y pas de traitement standardisé pour les TD. L'attitude thérapeutique varie selon les équipes. Des études sont toujours en cours pour trouver la meilleure option thérapeutique. Des conférences de consensus sont organisées aussi afin d'harmoniser les connaissances et les pratiques par rapport aux TD.

En plus des méthodes actuelles basées sur la rééducation et les stratégies de compensation et d'adaptation classiques [89], de nouveaux traitements fondés sur la neurostimulation électrique [75,92] et la résonance magnétique [93,94] sont en train d'être mis au point.

Cependant on constate un défaut d'intérêt pour cette thématique avec une absence de données scientifiques provenant des PEVD tels les pays d'Afrique subsaharienne, en dépit du phénomène de la transition épidémiologique suggérant une hausse de la fréquence des pathologies pourvoyeuses de TD dans ces pays. Néanmoins certains s'étaient intéressés aux connaissances attitudes et pratiques des infirmiers du premier échelon sur les troubles de la déglutition du patient hémiparétique dans la région sanitaire des Hauts-Bassins, au Burkina Faso [13]. Leur investigation révélait que 82% des agents du premier échelon avaient déjà reçu un patient hémiparétique et 43% avaient déjà suspecté un trouble de la déglutition chez ces derniers. Ils avaient un faible niveau de connaissance sur les troubles de la déglutition et une très faible capacité de dépistage de ce trouble chez le patient hémiparétique. Une majorité des agents du premier échelon (57%) ignoraient le lien entre les troubles de la déglutition

et les pneumopathies. Ils étaient également limités dans la gestion des troubles de la déglutition du patient hémiparétique.

L'étude de Blackwell Z et Littlejohns P [95], en Afrique du Sud en 2010, a permis d'évaluer la prévalence, le diagnostic et la prise en charge des troubles de la déglutition dans trois cliniques privées de réhabilitation en Afrique du Sud. Elle a montré que l'exploration de la déglutition n'était pas assez bien conduite par l'équipe médicale et infirmière. Souvent les patients ne sont pas référés à un orthophoniste. Cette étude a retrouvé une prévalence de troubles de la déglutition, au décours d'un AVC, à 56% des patients.

### **3. Objectifs**

### **3.1. Objectif général :**

Evaluer la fréquence des TD et des pneumopathies chez des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux, dans les CHU Yalgado Ouédraogo et Sourô Sanou.

### **3.2. Objectifs spécifiques :**

- Evaluer l'incidence des troubles de la déglutition dans les deux premières semaines suivant l'AVC dans le service de neurologie du CHU-YO et CHU-SS
- Déterminer les facteurs associés aux troubles de la déglutition chez les patients victimes d'AVC aux CHU-YO et CHU-SS
- Mesurer la fréquence des pneumopathies chez les patients victimes d'AVC
- Comparer la fréquence des pneumopathies selon les TD au cours des deux premières semaines suivant l'AVC

## **4. Méthodologie**

## **4.1. Cadre et Champ de l'étude**

### **4.1.1. Cadre de l'étude**

Le faciès épidémiologique du pays est similaire à ceux des autres pays en développement marqué la présence d'un double fardeau épidémiologique [96–98] notamment la persistance d'une forte charge de morbidité due aux endémo-épidémies y compris l'infection à VIH dont la prévalence est de 1% en 2014 [99] et par l'augmentation progressive du fardeau des maladies non transmissibles telles que les cancers, les affections respiratoires, le diabète et les maladies cardiovasculaires avec des prévalences respectives estimées à 8%, 3%, 2%, 1% et 8% en 2008 [100].

Sur le plan administratif, le système de santé comprend trois (03) niveaux : le niveau central qui comprend les directions centrales et les structures rattachées; le niveau intermédiaire composé de 13 directions régionales et le niveau périphérique qui comprend 70 districts sanitaires. Le district sanitaire est l'entité opérationnelle où sont délivrées les prestations de santé.

Le système de soins est organisé en trois sous-secteurs qui sont : le sous-secteur sanitaire public qui comprend trois niveaux ; le sous-secteur sanitaire privé et confessionnel qui est en pleine expansion et contribue à l'offre de soins aux populations surtout urbaines ; le sous-secteur sanitaire de la médecine et de la pharmacopée traditionnelle.

Le sous-secteur public comprend trois niveaux :

-le premier niveau est subdivisé en trois (03) échelons que sont les centres de santé et de promotion sociale (CSPS), les centres médicaux (CM) et les hôpitaux de district ou centres médicaux avec antenne chirurgicale (CMA) qui servent de référence pour les autres formations sanitaires du district ;

-le deuxième niveau comprend les centres hospitaliers régionaux (CHR) qui sont les structures de référence pour les CMA ;

-le troisième niveau composé des centres hospitaliers nationaux et universitaires (CHN/CHU) est le niveau le plus élevé de soins de référence et des prestations spécialisées.

Le Burkina Faso compte 5 CHU dont un (01) à Ouahigouya, un à Bobo Dioulasso qui est le CHUSS et trois (03) à Ouagadougou dont le CHUYO.

Le bassin de population et le bassin d'attraction des trois CHU de Ouagadougou regroupe les régions du Sahel, du Centre-Nord, du Plateau Central, de l'Est, du Centre-Est, du Centre-Sud et celle du Centre.

Celui de Ouahigouya regroupe les régions du Nord et Centre-ouest.

Le bassin de population et le bassin d'attraction du CHUSS regroupe les régions de la Boucle du Mouhoun, des Hauts-Bassins, des Cascades, et du Sud-Ouest)

Près de 07 régions sanitaires évacuent sur le CHUYO et 04 régions sanitaires sur le CHUSS pour la prise en charge des patients nécessitant une prise en charge par un plateau technique élevé et du personnel spécialisé ne se retrouvant que dans les CHU. C'est le cas de la prise en charge des cas d'AVC [101].

#### **4.1.2. Champs de l'étude**

Notre étude a été menée dans les services des urgences médicales et de neurologie au sein du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO (CHUYO) et des services des urgences médicales et de médecine 123 au sein du Centre Hospitalier Universitaire Sourô SANOU (CHUSS).

Les CHUYO et CHUSS sont des hôpitaux de troisième niveau de référence de référence du pays. Chacun des deux CHU et reçoit des références et évacuations des structures publiques et privées de plusieurs régions sanitaires du pays.

Les malades admis pour AVC sont reçus en grande majorité au service des Urgences Médicales du CHUYO et du CHUSS.

L'organisation des services des urgences consiste en l'accueil et à la prise en charge des urgences, des visites quotidiennes des malades mis en observation ou hospitalisés (avec transferts éventuels dans les services spécialisés).

Le mode d'entrée dans les services de neurologie peut être direct lors d'une consultation de routine; il peut être aussi par transfert d'un autre service où les patients sont admis surtout des Urgences médicales.

Le service de neurologie du CHUYO comprend : 04 neurologues, 11 médecins en spécialisation en neurologie, 09 infirmiers. Le service de médecine « 123 » du CHUSS comprend: 02 neurologues, 02 médecins généralistes, 07 infirmiers.

Les services d'appui diagnostique pour les AVC sont le service de radiologie (le scanner cérébral y est réalisable en urgence au CHUYO mais pas au CHUSS), les laboratoires (pour les diagnostics étiologique, de terrain, et le bilan préthérapeutique)

Les services connexes d'appui à la prise en charge dans les deux CHU sont le service de cardiologie, le service de réanimation polyvalente, le service de médecine physique.

Il n'existe pas de service de prise en charge nutritionnelle ni de personnel dédié tel que les diététiciens dans aucun des deux CHU.

## **4.2. Type et période d'étude**

Il s'est agi d'une étude de cohorte prospective. Les expositions ont été constituées par les caractéristiques cliniques de l'AVC et les caractéristiques de l'individu.

La durée totale de l'étude a été de 06 mois allant de janvier 2016 à Juin 2016.

## **4.3. Population d'étude**

### **4.3.1. Population cible**

Les patients admis au CHUYO et au CHUSS, victimes d'AVC, ont constitué la population cible de notre étude.

#### **4.3.2. Population source**

Les patients pris en charge dans les services des urgences médicales et de neurologie du CHUYO ; dans les services des urgences médicales et de médecine « 123 » du CHUSS.

#### **4.4. Critères d'inclusion :**

Critères de recrutement des patients de la cohorte :

- Diagnostic d'AVC hémisphérique cliniquement et radiologiquement confirmé d'épisode initial ;
- Admission dans les 96 heures au maximum suivant la survenue de l'AVC ;
- Conscience du patient non profondément altérée avec un score de Glasgow minimal de 13.

#### **4.5. Critères de non inclusion :**

- AVC associé à une cause locale connue de troubles de la déglutition telle que les cancers oro-pharyngés et laryngés, la chirurgie carcinologique ORL, la radiothérapie cervicale ;
- Refus du patient de participer à notre étude.

#### **4.6. Taille de l'échantillon**

Nous n'avons pas estimé une taille d'échantillon. L'échantillon a été constitué des patients répondants aux critères d'inclusion admis dans les services concernés par l'étude au cours de la période d'étude. Au total 128 patients ont été inclus.

#### **4.7. Echantillonnage**

Nous avons inclus les patients répondants aux critères de manière consécutive selon le rythme d'hospitalisation dans les deux CHU.

L'outil qui a été employé pour le diagnostic des troubles de la déglutition, qui est l'objectif premier de notre étude, sera le Practical Aspiration Screening Schema, PASS [102], (mis au point par Zhou en 2011) lui-même étant une combinaison de l'Echelle Clinique Prédictive de Fausse Route ECPFR (103–105), et du 3Oz de DePippo [106,107].

#### Le PASS : combinaison de l'ECPFR et du test de DePippo

Description de l'Echelle Clinique Prédictive de Fausse Route, ECPFR :

Il s'agit d'un test sans réalimentation, qui recherche des signes cliniques et réflexes du carrefour aéro-digestif. Il a été démontré qu'ils étaient liés à la présence de troubles de la déglutition par Guinvarc'h, puis par Daniels [103–105].

Tableau II : Score prédictif clinique de fausse route (GUINVARC'H 1998).

<b>Examen clinique</b>	<b>Score</b>
<b>Absences de reflexes archaïques</b>	12
<b>Présence du reflexe vélaire</b>	8
<b>Déglutition volontaire possible</b>	7
<b>Absence de dysphonie</b>	6
<b>Présence du reflexe nauséux</b>	6
<b>Blocage laryngé possible</b>	3
<b>Total</b>	<b>42</b>

Si le Score Total est supérieur à 28 : il n'y a pas risque de fausse route

Si le Score Total est inférieur à 14 : il y a risque de fausse route

Si le Score Total est compris entre 14 et 28 : c'est une zone d'incertitude ; et il sera

réalisé un test de DePippo

Description du test de DePippo :

Le 3oz water swallowing test de DePippo [106] est un test avec réalimentation qui consiste à faire boire 90 ml d'eau. Il est positif si, dans la minute qui suit, le patient tousse ou sa voix devient humide ou gargouillante. Sa sensibilité, d'après Suiter et Leder, a été évaluée à entre 76 - 96% chez l'hémiplégique [108].

Le test de DePippo ne s'appliquera qu'à ceux qui ont un score compris entre 14 et 28 à l'ECPFR.

Description du Practical Aspiration Screening Schema, PASS [102] : il résulte de la combinaison de l'ECPFR et du DePippo, établie par Zhou en 2011 et déjà décrite plus haut.



Figure 4 : Practical Aspiration Screening Schema : PASS (102).

Le PASS est positif si le score à l'ECPFR est inférieur à 14, ou compris entre 14 et 28 avec un DePippo positif. Dans ce cas, il sera répété aux 8<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> jours.

Le PASS est négatif si le score à l'ECPFR est supérieur à 28, ou compris entre 14 et 28 avec un DePippo négatif. Dans ce cas, il ne sera répété qu'au 8<sup>ème</sup> jour seulement.

La sensibilité et la spécificité du PASS sont respectivement de 89,1% et 80,8% avec un kappa = 0,70 par rapport à la radio-vidéo-déglutition et sont donc nettement supérieures à celles du DePippo seul.

Les cas de pneumopathies dans le cadre de notre étude ont été définis par :

-la présence de deux signes obligatoires : la fièvre et la toux,

-plus au moins une des autres anomalies suivantes : dyspnée, expectoration, râles à l'auscultation, anomalie à la radiographie thoracique, la culture des crachats avec éventuellement l'identification de germe.

## **4.8. Description des variables étudiées**

### **4.8.1. Données sociodémographiques**

Elles ont concerné l'âge, le sexe, le milieu de résidence, la profession, et le niveau d'instruction des patients.

Le milieu de résidence était reparti en urbain, péri-urbain et rural.

Les professions des patients étaient réparties en secteurs d'activités les plus rencontrés : agriculteur, employé/fonctionnaire, ouvrier, cadre et professions libérales, artisan/commerçant, sans profession/retraités, autres regroupant des secteurs d'activités comme le sport, élèves, ménagères.

Le niveau d'instruction possédait les rubriques suivantes : aucun, primaire, secondaire, supérieur, alphabétisé, coranique, franco-arabe, autres et non renseigné.

#### **4.8.2. Les données cliniques**

La date et l'heure d'admission, la date et l'heure d'évacuation et district sanitaire d'origine, la date de survenue de l'AVC et le délai d'admission, l'état de conscience, le type (moteur, sensitif) et la localisation (gauche, droite) du déficit, les autres signes neurologiques (HLH, cécité monoculaire, dysarthrie), l'état général, l'absorption alimentaire après survenue de l'AVC ( nature, lieu, sur conseil de, signe observé), les connaissances de l'entourage sur les TD (Si on a déjà parlé de TD à l'entourage. Si l'entourage a obtenu des conseils hygiéno-diététiques en lien avec les TD et ce qui leur a été dit), les signes physiques, les différents signes du PASS en cas de TD.

#### **4.8.3. Les données paracliniques**

La réalisation ou non ainsi que les résultats de la tomodensitométrie cérébrale.

#### **4.8.4. Les aspects évolutifs et le pronostic**

La durée du séjour hospitalier et la mortalité.

#### **4.9. Processus de collecte des données.**

Nous avons élaboré une fiche de collecte sur la base des différentes variables à étudier et celle-ci a été validée.

Ensuite quotidiennement, les patients qui répondaient aux critères d'inclusion parmi les patients admis aux urgences médicales, au service de neurologie ou de médecine interne (CHUSS et CHUYO) étaient choisis.

Nous avons expliqué le but de l'étude et obtenu le consentement éclairé des patients.

Nous avons réalisé pour chaque patient une évaluation clinique à J0, J8 et J14 et avons relevé les résultats des différents examens qui se trouvaient dans le dossier médical.

Enfin, les variables collectées ont été consignées sur la fiche standardisée en support papier pour chacun des patients de la cohorte.

#### **4.10. Analyses des données**

Les variables collectées ont été enregistrées sur un micro-ordinateur à l'aide du logiciel Epi-Data dans sa version 3.1 et analysées avec le logiciel d'analyse statistique STATA. La compilation des données et la vérification des données ont été faites au fur et à mesure de leur collecte.

Une analyse descriptive a été réalisée sur l'ensemble de la population de l'étude. Cette description a porté sur les données sociodémographiques, cliniques, et évolutives.

Le test de  $\chi^2$  de Pearson ou le test exact de Fisher a été utilisé pour la comparaison des variables qualitatives et le test de Student pour la comparaison des variables quantitatives.

Les mesures d'association de survenue des TD (Risques Relatifs) ont été estimées accompagnées de leurs intervalles de confiance à 95% pour les variables suivantes âge, sexe, aphasie, type d'AVC.

Le seuil de significativité était fixé à 0,05. Les résultats étaient exprimés sous forme de moyenne plus ou moins déviations standard (pour les variables quantitatives) ou de pourcentage (pour les variables qualitatives). Les tableaux et figures ont été réalisés à l'aide des logiciels Word et Excel.

## **5. CONSIDERATIONS ETHIQUES**

L'étude a été réalisée avec le consentement des patients.

Le refus à faire partie de l'étude n'exposait pas à une faible qualité de la prise en charge.

L'étude n'exposait pas les patients à des risques spécifiques.

Nous avons respecté la confidentialité des informations recueillies auprès du malade de même que sur les dossiers médicaux des patients.

Les fiches de collecte utilisées ont été gardées dans une cantine bien scellée.

## **6. RESULTATS**

A l'admission, nous avons recruté 128 patients, 109 ont été réévalués au 8<sup>ème</sup> jour, et 102 ont été réévalués au 14<sup>ème</sup> jour.

Au total, 19 patients sont décédés ou perdus de vue avant l'évaluation du 8<sup>ème</sup> jour, et 7 patients du 8<sup>ème</sup> au 14<sup>ème</sup> jour, date de fin du suivi.

## 6.1. Les caractéristiques sociodémographiques

### 6.1.1. L'âge

Les patients étaient âgés de 27 à 91 ans. L'âge moyen était de 60,64 ans, avec un écart type de 13,22 ans.

La répartition des effectifs par classe d'âge est illustrée par le tableau III.

Tableau III : Répartition des patients en fonction de l'âge.

Age (ans)	Effectifs	Pourcentage
[25-35[	05	03,90
[35-45[	06	04,70
[45-55[	33	25,78
[55-65[	34	26,56
[65-75[	28	21,88
[75-85[	17	13,28
[85-95[	05	03,90

L'âge moyen des patients porteurs de TD,  $65,72 \pm 12,78$  ans, était statistiquement plus élevé que celui des patients non porteurs de TD,  $57,58 \pm 12,60$  ans,  $p = 0,0006$ .

L'âge médian de tous les patients était de 60 ans.

### 6.1.2. Le sexe

Le sexe masculin représentait 52,34% des cas soit 67 patients et le sexe féminin 47,66% soit 61 patientes avec un sex ratio est de 1,09.

### 6.1.3. La profession

Les patients sans profession ou retraités étaient au nombre de 60 (46,87%) et les agriculteurs/ouvriers 34 (26,57%).

La figure 4 décrit la répartition des patients selon la profession.

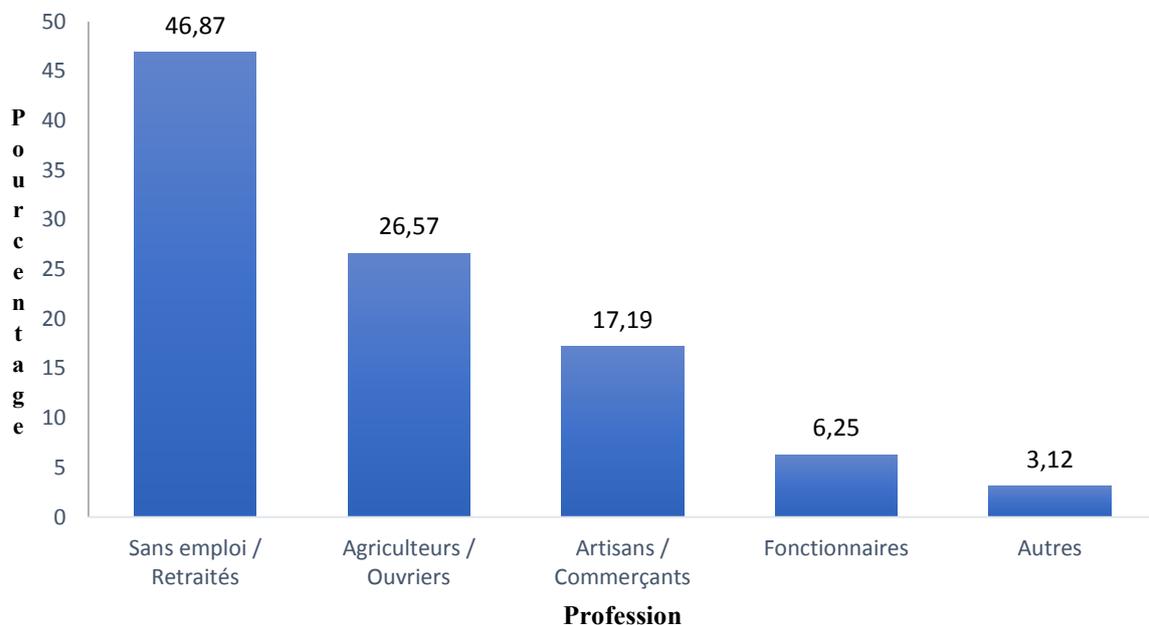


Figure 5 : Répartition des patients selon la profession.

### 6.1.4. Le niveau d'instruction

Les patients qui n'avaient aucun niveau d'instruction étaient au nombre de 86 (67,19%). Cinq (03,91%) patients avaient un niveau universitaire.

La répartition des patients selon le niveau d'instruction est représentée par la figure 5.

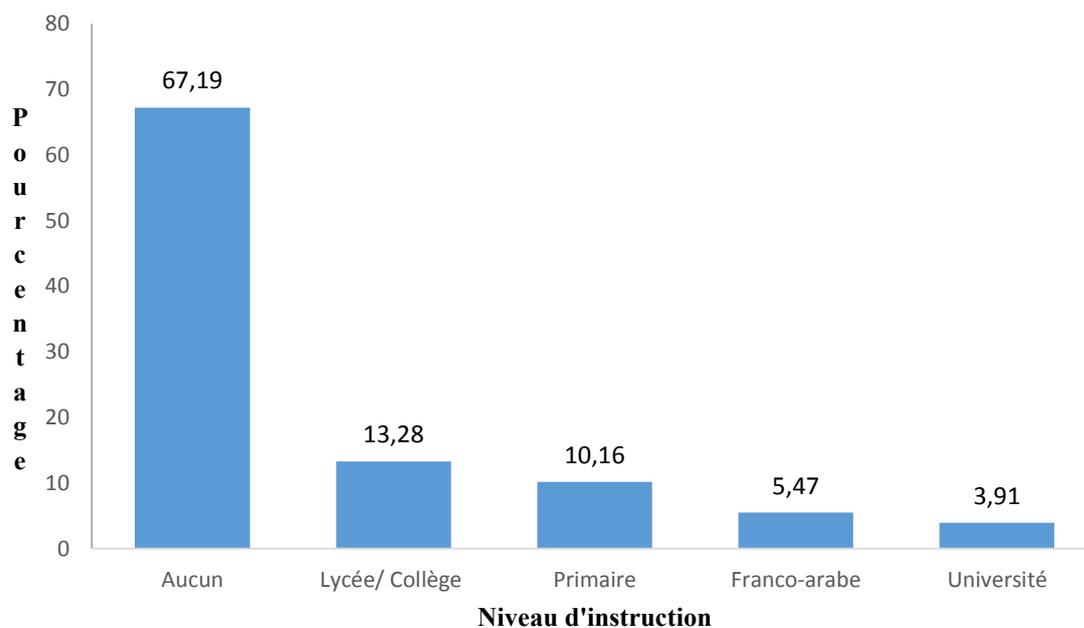


Figure 6 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.

#### **6.1.5. Le milieu de résidence**

La provenance a pu être déterminée chez tous les patients. Parmi les 128 patients inclus, 83 (64,84%) résidaient en milieu urbain au moment de leur hospitalisation. Les autres 45 (35,16%) patients résidaient en milieu rural.

#### **6.1.6. Le mode d'admission**

Les patients venus directement étaient au nombre de 38 (29,69%) et ceux qui ont été référés 90 (70,31%).

#### **6.1.7. Délai d'admission**

Le délai moyen d'admission était de 1 jour.

Chez les patients habitant en milieu urbain il était de 0,73 jour et chez ceux provenant du milieu rural de 1,51 jours.

## 6.2. Les caractéristiques cliniques et radiologiques des patients

### 6.2.1. Le siège du déficit moteur

Tous les patients de notre cohorte présentaient un déficit moteur. Chez 71 (55,47%) des patients, le déficit moteur siégeait du côté droit. On retrouvait une hémiparésie gauche chez les 57 (44,53%) autres patients.

Le siège du déficit chez les patients dysphagiques et chez les patients indemnes de TD est décrit dans le tableau IV.

Tableau IV : Siège du déficit moteur selon la présence de TD.

---

Siège du déficit	TD*+	TD-	Total
Hémiparésie gauche	23 (40,35%)	34 (59,65%)	57 (100%)
Hémiparésie droite	25 (35,21%)	46 (64,79%)	71 (100%)

---

\* Troubles de la Déglutition

### 6.2.2. La présence d'aphasie

Dans notre série, on retrouvait une aphasie chez 64 (50%) patients. Les 64 (50%) autres patients n'avaient pas de troubles phasiques.

### **6.2.3. Le type d'AVC**

Les patients victimes d'AVCI étaient au nombre de 73 (57,03%) et ceux victimes d'AVCH 55 (42,57%).

### **6.3. Incidence des Troubles de la Déglutition**

La première évaluation du TD était réalisée en moyenne 2,18 jours après la survenue de l'AVC plus ou moins 1,48 jours.

### **6.4. L'incidence des TD au cours du temps**

A l'admission, les TD étaient retrouvés chez 48 (37,5% ; IC95% = 29,10 - 46,49) patients parmi les 128 inclus.

Au huitième jour, les TD étaient retrouvés chez 29 (26,61% ; IC95% = 18,60 - 35,93) parmi les 109 patients réévalués.

Au quatorzième jour, on a retrouvé des TD chez 15 (14,71% ; IC95% = 8,47 - 23,10) patients parmi les 102 réévalués.

La figure 06 illustre la cinétique des incidences des TD au cours du temps.

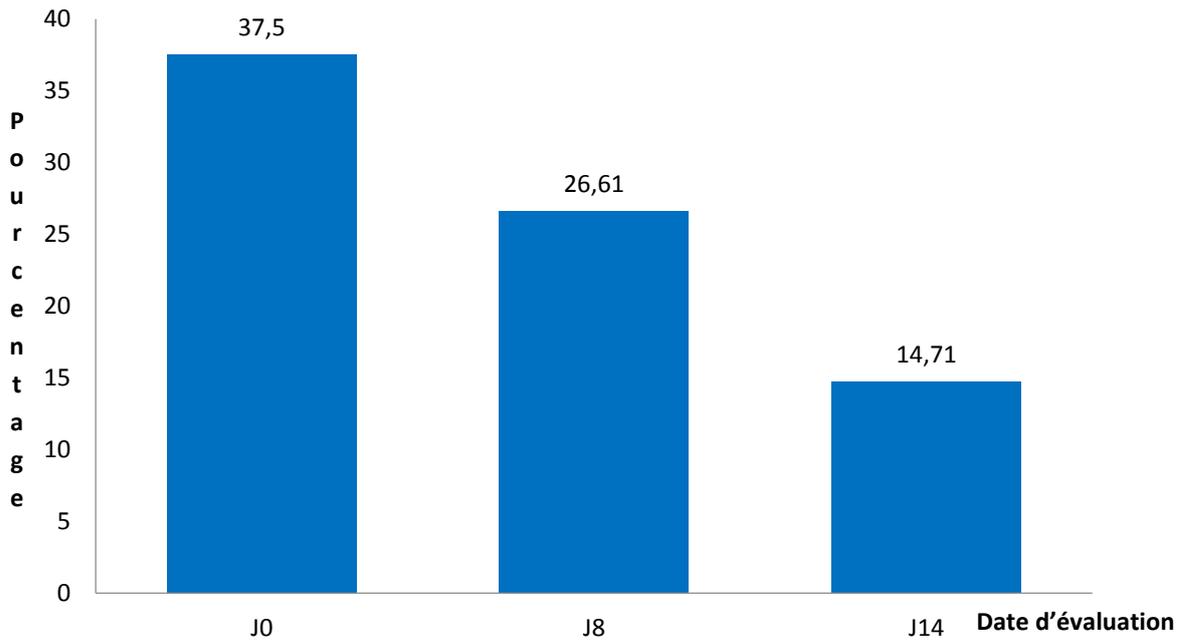


Figure 7 : Cinétique des incidences des TD sur 14 jours en trois évaluations.

### **6.5. Les mesures hygiéno-diététiques en lien avec les TD avant la première évaluation des patients**

Chez 116 (90,63% ; IC95 = 84,20 - 95,06) des 128 patients inclus, l'entourage n'a pas été avisé d'une éventuelle difficulté à avaler avant la première évaluation du TD. Chez cette même proportion, l'entourage n'a pas bénéficié de conseils hygiéno-diététiques.

Il y'a eu une tentative de prise alimentaire après l'installation de l'évènement chez 84 (65,63% ; IC95 = 56,72 -73,79) des 128 patients inclus.

Le tableau V détaille les mesures hygiéno-diététiques en lien avec les TD avant la 1<sup>ère</sup> évaluation des patients.

Tableau V : Mesures hygiéno-diététiques en lien avec les TD avant la première évaluation des patients.

Mesures en lien avec les TD*		Effectifs	%
<b>Entourage ayant été avisé d'une éventuelle difficulté à avaler avant la 1<sup>ère</sup> évaluation du TD</b>	Oui	012	9,38
	Non	116	<b>90,63</b>
<b>Entourage ayant bénéficié de conseils hygiéno-diététiques</b>	Oui	012	9,38
	Non	116	<b>90,63</b>
<b>Tentative de prise alimentaire après l'installation de l'évènement</b>	Oui	084	<b>65,63</b>
	Non	044	34,38

\* Troubles de la Déglutition

### 6.6. L'utilisation de l'outil de dépistage des TD

A l'admission, l'ECPFR (échelle clinique prédictive de fausse route) seule suffisait pour distinguer les porteurs et non de TD chez 94 (73,44% ; IC95% = 64,91 - 80,85) des 128 patients inclus. On n'avait besoin de combiner l'ECPFR au test de DePippo que chez les 34 (26,56% ; IC95% = 19,15 - 35,10) autres patients.

De même au huitième jour, l'ECPFR seule était utilisée chez 87 (79,82% ; IC95% = 71,05 – 86,89) patients revus, et combinée au DePippo chez les 22 (20,18% ; IC95% = 13,10 - 28,95) autres.

Avant la première évaluation des TD chez les 128 patients recrutés, 84 (65,63% ; IC95% = 56,73 – 73,79) patients avaient déjà essayé une absorption alimentaire après la survenue de l'évènement vasculaire.

Parmi ces 84, l'entourage remarquait une déglutition anormale chez 35 (41,47% ; IC95% = 30,10 – 52,93) patients, et 25 (30% ; IC95% = 20,27 – 40,72) ont été

dépistés porteurs de TD lors de leur première évaluation par l'ECPFR seule ou combinée au test de DePippo.

## 6.7. Facteurs associés aux TD

### 6.7.1. Age

Le tableau VI indique la proportion de patients victimes d'AVC chez qui est survenu un TD en fonction de l'âge.

Tableau VI : Proportions de patients victimes d'AVC avec TD en fonction de l'âge.

	<b>n</b>	<b>Pourcentage de patients avec TD</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p*</b>
<b>Age</b>					
> 60 ans	58	51,72	2,01	[1,25-3,21]	0,001
≤ 60 ans	70	25,71	1,0		

\* Chi deux de Pearson

On observe que le risque de survenue de troubles de la déglutition au cours des AVC est deux fois plus élevé chez les patients âgés de plus de 60 ans que chez ceux âgés de moins de 60 ans,  $p = 0,001$ .

### 6.7.2. Le sexe

Le tableau VII indique la proportion de patients victimes d'AVC en fonction du sexe.

Tableau VII : Proportions de patients victimes d'AVC avec TD en fonction du sexe.

	<b>n</b>	<b>Pourcentage de patients avec TD</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p*</b>
<b>Sexe</b>					
Hommes	67	43,28	1,39	[0,87-2,20]	0,07
Femmes	61	31,15	1,0		

\* Chi deux de Pearson

On observe que le risque de survenue de troubles de la déglutition au cours des AVC ne varie pas de façon significative en fonction du sexe.

### 6.7.3. L'aphasie

Le tableau VIII illustre la proportion de patients victimes d'AVC avec TD en fonction de la présence d'aphasie.

Tableau VIII : Proportions de patients victimes d'AVC avec TD en fonction de la présence de l'aphasie.

	n	Pourcentage de patients avec TD	RR	IC 95%	p*
<b>Aphasie</b>					
oui	64	53,13	2,42	[1,45-4,07]	0,0001
non	64	21,88			

\* Chi deux de Pearson

On observe que le risque de survenue de troubles de la déglutition au cours des AVC est deux fois plus élevé chez les patients aphasiques que chez les patients indemnes de troubles phasiques ( $p = 0,0001$ ).

### 6.7.4. Type d'AVC

Tableau IX : Proportions de patients avec TD en fonction du type d'AVC.

	n	Pourcentage de patients avec TD	RR	IC 95%	p*
Type AVC					
<b>Hémorragique</b>	55	40	1,12	[0,71-1,75]	0,30
<b>Ischémique</b>	73	35,62	1,0		

\* Chi deux de Pearson

On observe que le risque de survenue de troubles de la déglutition au cours des AVC ne varie pas de façon significative selon le type d'AVC.

## 6.8. Fréquence des pneumopathies

Les patients ayant présenté des infections pulmonaires étaient au nombre de 40 (31,25%) parmi les 128 patients inclus dans notre étude.

Parmi les patients ayant présenté une infection pulmonaire, 33 (65,75%) patients étaient dysphagiques.

La répartition des fréquences de pneumopathies entre porteurs de TD et patients indemnes de TD est détaillée dans le tableau X.

Tableau X : Fréquences des infections pulmonaires chez les patients avec TD et les patients indemnes de TD au cours des deux premières semaines après l'AVC.

	<b>n</b>	<b>Pourcentage infections pulmonaires consécutives</b>	<b>p*</b>
<b>Portage de TD</b>			
Oui	48	65,75	0,001
Non	80	8,75	

\* Chi deux de Pearson

On observe que la proportion des infections pulmonaires consécutives aux AVC est significativement plus élevée chez les patients dysphagiques que chez les patients indemnes de TD ( $p = 0,001$ ).

## 6.9. Durée de séjour

La durée moyenne globale de séjour hospitalier était de 9,64 jours plus ou moins 6,37 jours et des extrêmes de 1 à 36 jours.

Les patients dysphagiques faisaient un séjour moyen de 10,37 jours et ceux qui étaient indemnes de TD 9,21 jours.

Le tableau XI illustre la durée du séjour hospitalier selon la présence de TD.

Tableau XI : Durée du séjour hospitalier selon la présence de TD.

	<b>n</b>	<b>Durée moyenne (Ecart-Type) en jour</b>	<b>p*</b>
<b>TD+</b>	48	10,37(7,73)	0,34
<b>TD-</b>	80	9,21(5,44)	

\* Test t de Student

Nous n'avons pas observé de différence significative entre la durée moyenne de séjour hospitalier des patients dysphagiques et celle des patients indemnes de TD.

## **7. Discussion et commentaires**

## 7.1. Limites méthodologiques

Les résultats de cette étude proviennent d'une cohorte prospective en milieu hospitalier. De ce fait, ils revêtent des biais d'échantillonnage.

Les résultats sont aussi influencés par les critères de diagnostic et la chronologie de l'administration des tests et examens cliniques.

## 7.2. Discussions des principaux résultats

### 7.2.1. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques

#### ✦ Le sexe

Le sexe masculin représentait 52,34% des cas soit 67 patients et le sexe féminin 47,66% soit 61 patientes avec un sex-ratio est de 1,09.

Ngouala [109] au Congo retrouvait un sex-ratio de 1,6.

Zakhama *et al.* [110], Power *et al.* [111], à Manchester au Royaume Uni ont rapporté une prédominance masculine.

Cependant Alancar Nunes *et al.* [112], au Brésil ont prédominance féminine (sex-ratio 0,66).

Chez les 67 patients de sexe masculin, 29 (43,28%) étaient porteurs de TD, contre 19 (31,15%) chez les 61 femmes, avec  $p = 0,07$ . Il n'y avait donc pas de lien statistiquement significatif entre le sexe et la survenue de TD.

Barer *et al.* [64] avaient également rapporté l'absence de lien statistiquement significatif entre le sexe et la survenue de TD.

Mann *et al.* [32] avaient fait le même constat.

### ✦ **La profession**

Dans notre série, toutes les classes socioprofessionnelles étaient concernées. Cependant, les sans profession ou retraités étaient les plus nombreux suivis des agriculteurs et ouvriers avec respectivement 46,87% et 26,57% des cas.

Cela pourrait s'expliquer par le fait le taux de chômage est élevé au BF, en 2014 il était de 14,1% [99] et au sein des populations urbaines on note une part importante de retraités. Et en outre, le BF est un pays en voie de développement avec en 2010 jusqu'à 80,9% de sa population travaillant dans l'agriculture [113].

### ✦ **Le niveau d'instruction**

La majorité des patients de notre cohorte, soit 86 patients (67,19%), n'avaient aucun niveau d'instruction. Les patients qui avaient un niveau universitaire (03,91%) représentaient la minorité.

Ngouala [109], au Congo rapportait aussi, une majorité de patients non analphabétisés qui représentait 35% de la population.

Ces résultats sont expliqués par le fait que le BF est un pays en voie de développement, avec un taux d'alphabétisation des individus de 15 ans et plus en 2014, de 34,5% soit 44,3% pour les hommes et 26,1% pour les femmes (114).

### ✦ **Le milieu de résidence**

La provenance a pu être déterminée chez tous nos patients. Les patients qui résidaient en milieu urbain au moment de leur hospitalisation représentaient 64,84% de la population et ceux qui résidaient en milieu rural 35,16%.

Ce résultat pourrait s'expliquer par :

- les niveaux socio-économique et éducatif plus élevés en milieu urbain qui pourraient se traduire par une meilleure fréquentation des services de santé ;
- la proximité des populations urbaines avec les hôpitaux de référence.

Cependant, ce résultat est à relativiser parce que l'adresse remise lors de l'admission du patient aux agents de santé, pourrait être l'adresse d'un tuteur résidant dans l'une des villes d'implantation des CHU.

#### ✦ **Le mode d'admission**

Les patients venus directement représentaient 29,69% et ceux qui ont été référés 70,31%.

Ces résultats pourraient s'expliquer par le circuit que les patients doivent suivre selon le système de santé au Burkina Faso qui prévoit le passage des patients d'abord par des structures de santé de premier échelon avant leur éventuelle évacuation vers des échelons d'autres niveaux selon la pathologie.

Le respect stricte de la pyramide sanitaire pourrait être un frein à la prise en charge des urgences médicales dans notre pays.

#### ✦ **Délai d'admission**

Le délai moyen d'admission était de 1 jour.

Chez les patients habitant en milieu urbain il était de 0,73 jour et chez ceux provenant du milieu rural de 1,51 jours.

Il y avait un lien statistiquement significatif entre le délai d'admission et le milieu de résidence avec un  $p = 0,0001$ .

Le retard à l'admission observé chez les patients provenant du milieu rural serait sans doute dû à plusieurs facteurs dont le retard à la décision de recourir aux soins modernes combiné aux difficultés de transfert des patients vers les centres de santé. A ces retards au niveau communautaire, il faut également tenir compte des retards aux soins du fait d'un passage par plusieurs échelons de soins.

### ✦ **Le siège du déficit moteur**

Chez 69 patients, le déficit moteur siégeait du côté droit. On retrouvait une hémiparésie gauche chez les 56 autres patients.

Il y avait 23 cas (40,35%) parmi les 57 patients dont le déficit siégeait à gauche et 25 cas (35,21%) parmi les 71 patients avec un déficit moteur droit.

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre le siège du déficit et la présence de TD.

Ces résultats sont similaires à ceux de Kidd *et al.* [115] qui n'avaient trouvé que 14 cas de TD (42,42%) parmi les 33 patients dont le siège se trouvait à gauche et les 11 cas de TD (40,74%) parmi les 27 patients dont l'AVC siégeait à droite. Ils n'avaient pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le siège du déficit et la survenue de TD. Barer *et al.* [64] n'ont pas trouvé de lien statistiquement significatif entre le siège du déficit et 60 cas (32%) de TD parmi les 188 patients dont le siège de l'AVC était gauche et 45 cas (26,63%) de TD parmi les 169 patients dont le siège se trouvait à droite. Le Fort *et al.* en France, rapportent une fréquence de 67,5% d'hémiparésie droite et de 32,5% d'hémiparésie gauche chez les malades avec TD

Cependant, nos résultats diffèrent de ceux de Ngouala [109] qui retrouvait 18,6% d'hémiparésie droite chez les malades avec TD versus 6,8% d'hémiparésie gauche avec une différence statistiquement significative.

Certaines études bien que rares ayant étudié les lésions cérébrales ont mis en évidence un lien entre la localisation de l'AVC et la survenue de TD.

Ainsi, Daniels et Foundas [116] ont montré que chez les patients victimes d'AVC qui présentent des TD, les régions antérieures et la substance blanche sous-corticale péri-ventriculaire étaient fréquemment lésées. Suntrup *et al.* [117] ont montré que certaines localisations de lésions cérébrales sont liées à l'incidence, à la sévérité et au pattern de TD en particulier les lésions hémisphériques droites des gyri pré- et post-centraux, de la région operculaire, du gyrus supramarginalis, et les tractus de la substance blanche sous-corticale de ces régions sont liées aux TD. Galovic *et al.* [118] ont montré que le

risque de TD persiste au-delà d'une semaine lorsqu'il y a une atteinte combinée du cortex insulaire et de l'opercule rolandique objectivée sur une remnographie cérébrale.

#### ✦ **Le type d'AVC**

Parmi les patients de la cohorte, ceux qui présentaient après réalisation d'un scanner un AVCH représentaient 42,97% des cas et les victimes d'AVCI 57,03% des cas. Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre le type d'AVC et la survenue de TD.

Mann *et al.* [32] en 1999, avaient rapporté des chiffres plus élevés pour l'AVCI 91%, et les cas d'AVCH ne représentaient que 08% des cas et il restait 0,7% d'inconnu. Bubbico *et al.* ont aussi rapporté 70,83% de cas d'AVCI et 29,17% cas d'AVCH. Ngouala [109] a rapporté dans son étude, des fréquences de 25,5% d'AVCH et de 70% d'AVCI parmi les patients avec TD avec une différence statistiquement significative ( $p = 0,00001$ ).

Nous n'avons pas retrouvé d'autres travaux mettant en lien le type d'AVC et les TD. Au vue de la prédominance quoique non significative des AVCI et dépit des biais d'échantillonnage et des tailles d'échantillon, l'on pourrait supposer que le risque de TD soit plus élevé en cas d'AVCI.

#### ✦ **Le délai moyen entre la survenue de l'évènement et la première évaluation des TD**

La première évaluation des TD a été réalisée en moyenne 2,18 jours après la survenue de l'AVC. Dans notre contexte d'exercice, pour la plupart des malades il y a un délai à partir de l'admission avant de faire la première évaluation. De plus la non disponibilité de certains examens complémentaires fait que certains patients sont ramenés hors des CHU pour des bilans retardant de facto leur première évaluation.

Wade *et al.* (119) en 1997, avaient pu effectuer la première évaluation des TD au cours des sept premiers jours post AVC chez 56% des patients de leur cohorte [119]. Mann *et al.* [32] ont rapporté une médiane de délai de première évaluation des TD à 03 jours

(extrêmes de 0 et 16 jours) et de réalisation de la vidéofluoroscopie à jours (extrêmes de 0 et 47 jours) à partir de la survenue de l'AVC.

10

#### ✦ **Les mesures hygiéno-diététiques en lien avec les TD avant la première évaluation des patients**

Chez 116 (90,63%) des 128 patients inclus, l'entourage n'a pas été avisé d'une éventuelle difficulté à avaler avant la première évaluation du TD. Chez cette même proportion, l'entourage n'a pas bénéficié de conseils hygiéno-diététiques.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les agents de santé ne diagnostiquent pas souvent les TD et donc n'appliquent pas de prise en charge d'autant plus qu'il n'existe pas de protocole spécifique au management des TD dans les structures de santé au BF. En effet, Ilboudo [37] avait rapporté que 30% des infirmiers n'évoquaient pas la question au patient ou à son entourage, aussi les conseils hygiéno-diététiques prodigués au patient et ou à son entourage n'étaient pas standardisés.

#### ✦ **L'utilisation de l'outil de dépistage des TD**

A l'admission, l'ECPFR (échelle clinique prédictive de fausse route) seule suffisait pour distinguer les patients dysphagiques et ceux indemnes de TD chez 94 (73,44%) des 128 patients inclus. On n'avait besoin de combiner l'ECPFR au test de DePippo que chez les 34 (26,56%) autres patients.

De même, au huitième jour, l'ECPFR seule était utilisée chez 87 (79,82%) patients revus, et combinée au DePippo chez les 22 (20,18%) autres.

Avant la première évaluation des TD chez les 128 patients recrutés, 84 (65,63%) patients avaient déjà essayé une absorption alimentaire après la survenue de l'évènement vasculaire. Parmi ces 84 patients, l'entourage remarquait une déglutition anormale chez 35 (41,47%) patients, et 25 (71,43%) de ces patients ont été dépistés porteurs de TD lors de leur première évaluation par l'ECPFR seule ou combinée au test de DePippo.

Si l'entourage des patients recevait une éducation sur les signes de dysphagie, l'équipe de soins pourrait s'aider de sa surveillance pour dépister les TD.

### **7.2.2. Prévalences des troubles de la déglutition au cours du temps**

A l'admission, les TD étaient retrouvés chez 48 (37,5% ; IC95 = 29,10 - 46,49) patients parmi les 128 inclus. Au huitième jour, les TD étaient retrouvés chez 29 (26,61% ; IC95 = 18,60 - 35,93) parmi les 109 patients réévalués. Au quatorzième jour, on a retrouvé des TD chez 15 (14,71% ; IC95= 8,47 - 23,10) patients parmi les 102 patients réévalués.

Nos résultats sont superposables à ceux de Ngouala [109], au Congo, qui a rapporté une prévalence de 50,84% de troubles de la déglutition au cours des AVC à la phase aigüe. Nos chiffres sont également similaires à ceux retrouvés dans d'autres études faites par des tests cliniques qui trouvaient une prévalence entre 30% et 50%. En utilisant le test à l'eau, Gordon *et al.* [2] ont retrouvé une incidence de TD à 45%. Barer *et al.* [64] trouvaient une incidence de 30% et Smithard *et al.* [5] ont rapporté une incidence de 50%.

Cependant, ils sont inférieurs aux chiffres rapportés par des études où la vidéofluoroscopie a été utilisée. Daniels *et al.* [120] en 1998 avaient rapporté une prévalence des TD à 65% plus élevée car ils ont utilisé la vidéofluoroscopie qui est le moyen de diagnostic de référence des TD. Schelp *et al.* [121] rapportaient une prévalence de 76,5% en utilisant l'examen clinique, et 90% lorsque cet examen était complété par la vidéofluoroscopie.

Selon Martino *et al.* [30] l'incidence des TD en phase aigüe d'AVC est faible (37% à 45%) en utilisant des tests de dépistage simples, plus élevée (51% à 55%) en utilisant des tests cliniques, encore plus élevée (64% à 78%) par utilisation de tests instrumentaux

Entre J0 et J8, les TD se sont résolus chez 19 patients soit un taux de guérison des TD de 39,58% au cours de la première semaine.

Entre J8 et J14, les TD se sont amendés chez 14 autres personnes soit un taux de guérison de 48,27% au cours de la deuxième semaine.

Au total, entre J0 et J14, les TD se sont résolus chez 33 patients donc le taux de guérison des TD est de 68,75% en deux semaines.

En général, les patients récupèrent une déglutition normale entre 7 à 14 jours après la survenue de l'AVC [33,122]. Flaman- Roze *et al.* [123] en France avaient rapporté une fréquence de 50% de résolution spontanée des TD à deux semaines. NGOUALA [109] rapportait 3,39% de résolution à une semaine, et 12% de résolution à deux semaines. Ces différences pourraient s'expliquer par l'utilisation d'outils diagnostiques différents, le manque d'équipes formées dans la prise en charge des TD et l'absence de plateau technique dédié.

### **7.2.3. Facteurs de risque**

Nous avons deux facteurs de risque de survenue des TD chez les patients inclus dans l'étude. Ce sont l'âge et l'aphasie.

#### **✦ L'âge**

L'âge moyen des patients était de 60,64 ans, avec un écart type de 13,22 ans, une médiane de 60 ans et des extrêmes allant de 27 ans à 91 ans.

Samadoulougou [124], à Bobo Dioulasso, en 2015 a rapporté une moyenne d'âge similaire de  $61,06 \pm 14,35$  ans. Nos résultats sont aussi superposables à ceux de Ngouala [109] à Brazzaville, Kim et Han [125], Chan *et al.* [126] au Cambodge, qui ont rapporté respectivement des moyennes d'âge de  $63,41 \pm 14,24$  ans ; 64 ans et 61 ans.

Par contre Le Fort *et al.* [127] en France, ont rapporté un âge moyen de 73 ans. Smithard *et al.* [31] rapportaient un âge médian plus élevé de 79 ans avec des extrêmes de 40 à 93 ans.

Cette différence pourrait s'expliquer par l'espérance de vie plus grande dans les pays développés.

L'âge moyen des patients porteurs de TD était de  $65,72 \pm 12,78$  ans, et de  $57,58 \pm 12,60$  ans chez les non porteurs de TD.

On observe que le risque de survenue de troubles de la déglutition au cours des AVC était deux fois plus élevé chez les patients âgés de plus de 60 ans (RR = 2,01 ; IC95% [1,25-3,21]) que chez ceux âgés de moins de 60 ans ( $p = 0,001$ ). Il y'a un lien statistiquement significatif entre l'âge et la fréquence des TD.

Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Barer *et al.* [64] qui ont retrouvé une différence significative entre la fréquence de survenue des TD chez les moins de 70 ans et chez les patients âgés de 70 et plus. Il en est de même pour Kidd *et al.* [115] qui ont rapporté une différence significative entre l'âge moyen des patients dysphagiques ( $77,1 \pm 11$  ans) et celui des patients indemnes de TD ( $69,6 \pm 9$  ans) avec un  $p = 0,003$ .

En effet, la presbyphagie qui s'installe avec le processus de vieillissement augmente les risques de TD.

Cependant Odderson *et al.* [128] ne retrouvaient pas de différence significative entre l'âge moyen des patients dysphagiques ( $75,2 \pm 1,5$  ans) et celui des patients non dysphagiques ( $75,3 \pm 1,4$  ans). Il faut noter que dans leur cohorte, n'ont été inclus que les patients victimes d'AVC non hémorragiques.

Cependant l'âge en soit n'est certainement pas le seul facteur de survenue de TD, il faut tenir compte des comorbidités chez les patients du troisième âge et des éventuels traitements au long cours qui pourraient influencer le lien ainsi établi.

#### ✦ **Aphasie**

Dans notre série, on retrouvait une aphasie chez 64 (50%) patients. Les 64 (50%) autres patients n'avaient pas de troubles phasiques.

Chez les 64 patients aphasiques, 34 (52,13% ; IC95% [40,23-65,72]) présentaient un TD, et 14 (21,88% ; IC95 = 12,51 - 33,97) chez les 64 autres non aphasiques. On

observe que le risque de survenue de troubles de la déglutition au cours des AVC est significativement deux fois plus élevé chez les patients aphasiques (RR = 2,42 ; IC95% [1,45-4,07]) que chez les patients indemnes de troubles phasiques.

Kidd *et al.* [115] avaient rapporté 15 cas de troubles phasiques parmi les 25 patients dysphagiques et 09 cas de troubles phasiques parmi les patients non dysphagiques. Ils avaient trouvé un lien statistiquement significatif entre les troubles phasiques et la survenue de TD avec un  $p = 0,016$ .

Mann *et al.* [32] avaient retrouvé 69 cas de troubles phasiques parmi les 128 patients de leur cohorte.

Cela pourrait s'expliquer par la proximité entre les aires du langage et les voies de contrôle nerveux de la déglutition. Ces zones n'ont pas de rôle propre dans la déglutition, mais plutôt un rôle d'interférence et de modulation [116,129].

#### **7.2.4. Evolution**

##### **✦ Durée de séjour**

La durée moyenne globale de séjour hospitalier était de 9,64 jours plus ou moins 6,37 jours et des extrêmes de 1 et 36 jours.

Les patients dysphagiques faisaient un séjour moyen de 10,37 jours et ceux qui étaient indemnes de TD, 9,21 jours.

Nous n'avons pas observé de différence significative entre la durée moyenne de séjour hospitalier des patients dysphagiques et celle des patients indemnes de TD ( $p = 0,34$ ).

##### **✦ Fréquence des pneumopathies**

Les patients ayant présenté des infections pulmonaires étaient au nombre de 40 (31,25%) parmi les 128 patients inclus dans notre étude.

Les chiffres que nous avons obtenus sont nettement au-delà de ceux de :

-Daniels *et al.* [120] qui avaient rapporté un cas de pneumopathie survenue en hospitalisation parmi les 21 patients dysphagiques de leur cohorte.

-Mann *et al.* [32] qui ont montré que les pneumopathies touchaient 12% des patients dans le mois suivant l'AVC et 26% des patients dans les 6 mois suivants.

Ceci peut être lié à l'insuffisance de dépistage et de prise en charge des TD et de la dénutrition qui favorisent la survenue de ces infections pulmonaires.

Des 48 patients ayant présenté des TD, 33 (68,75%) ont présenté une pneumopathie. Chez les 80 patients indemnes de TD, seulement 7 cas (8,75%) de pneumopathies ont été rapportés.

On observe que la proportion des infections pulmonaires consécutives aux AVC est significativement plus élevée chez les patients dysphagiques que chez les patients indemnes de TD ( $p = 0,001$ ).

Nos résultats sont similaires à ceux de Gordon *et al.* [2], qui avaient rapporté 19% de pneumopathies chez les patients dysphagiques et seulement 8% chez les non dysphagiques.

Martino *et al.* [30] avaient montré que le risque de pneumopathie était trois fois ( $RR = 3,17$  ; IC 95% [2,07-4,87]) plus élevé chez les patients présentant des TD que chez ceux qui indemnes de TD.

Holas *et al.* [34] ont montré que le risque de pneumopathies était 6,95 fois plus élevé en présence de fausses routes en post AVC.

En effet, il semble évident que les TD peuvent être à l'origine de la survenue de pneumopathie. Cependant, l'attitude de l'entourage qui donne les aliments aux patients en décubitus dorsal augmente le risque de fausse route et le décubitus en lui-même sont des facteurs qui augmentent les risques de pneumopathies.

## **CONCLUSION**

Les TD sont très fréquents chez les patients victimes d'AVC avec une prévalence de 37,5%.

L'âge avancé ( $p = 0,001$ ) et l'aphasie ( $p = 0,0001$ ) sont les deux facteurs fortement liés à la présence de TD chez les victimes d'AVC.

Les TD étaient liés à une augmentation du risque de survenue de pneumopathies ( $p = 0,001$ ) après la survenue de l'AVC au cours de notre étude.

Notre travail a permis de mesurer une première prévalence hospitalière des TD chez les malades victimes d'AVC au Burkina Faso. D'autres études sur la prise en charge de ces TD permettraient avec la nôtre, d'établir des protocoles pour une prévention et un traitement adéquats des TD et des autres complications qui émaillent souvent l'évolution des accidents vasculaires cérébraux.

## **SUGGESTIONS**

➤ Au Ministre de la Santé.

Renforcer le plateau technique des services de neurologie des CHU pour le diagnostic des troubles de la déglutition.

Former des neurologues et assurer la formation continue du personnel de santé pour la prise en charge des patients victimes AVC.

Former des orthophonistes pour la rééducation de la déglutition et des troubles du langage.

Mettre en place un algorithme national de prise en charge des troubles de la déglutition chez les patients victimes d'AVC.

Mettre en place un système d'hospitalisation à domicile pour bien éduquer la famille lors du retour à domicile et assurer un aménagement adéquat de l'environnement.

➤ Aux responsables des institutions de formations médicales et paramédicales

Introduire dans le programme d'enseignement sur les troubles de la déglutition et leur prise en charge chez les patients AVC dans les écoles de santé.

➤ Aux sociétés savantes.

Organiser des campagnes de sensibilisations sur la prévention des facteurs de risques cardio-vasculaires.

➤ Aux agents de la santé.

Promouvoir un partage de connaissance entre les équipes médicale et paramédicale.

Effectuer le dépistage systématique des TD chez tous les patients victimes d'AVC.

Donner les conseils et précautions à prendre, aux patients ou à leurs entourages sur les TD.

➤ A l'entourage des patients.

Respecter les consignes et les conseils des agents de santé lors de la survenue d'AVC et/ou de TD.

Bien surveiller leurs patients lors du retour à domicile.

## **REFERENCES**

1. Salle J-Y, Preux P-M, Guinvarc'h S. Evaluation clinique des troubles de la déglutition. *Les troubles de la déglutition*. 1999; 1 (37):17–24.
2. Gordon C, Hower RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *BMJ*. 1987 Aug 15; 295 (6595):411–4.
3. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing disorders following acute stroke: prevalence and diagnostic accuracy. *Cerebrovasc Dis*. 2000 Aug 18; 10 (5):380–6.
4. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia After Stroke Incidence, Diagnosis, and Pulmonary Complications. *Stroke*. 2005 Dec 1; 36 (12) :2756–63.
5. Smithard DG, O'Neill PA, Park C, Morris J, Wyatt R, England R, et al. Complications and Outcome After Acute Stroke: Does Dysphagia Matter? *Stroke*. 1996 Jul 1; 27 (7) :1200–4.
6. Smithard DG, Smeeton NC, Wolfe CDA. Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age Ageing*. 2006 Nov 17; 36 (1):90–4.
7. Foley N, Martin R, Salter K, Teasell R. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med*. 2009; 41 (9):707–13.
8. Chouinard J. Dysphagia in Alzheimer disease: a review. *The journal of nutrition, health & aging*. 1999; 4 (4):214–7.
9. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, De Vincentiis M, Paolucci S. Dysphagia in multiple sclerosis - prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand*. 2002 Jan; 105 (1):40–3.
10. Desport J-C, Jésus P, Fayemendy P, De Rouvray C, Salle J-Y. Évaluation et prise en charge des troubles de la déglutition. *Nutr Clin Métabolisme*. 2011 Dec; 25 (4):247–54.
11. Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid Items for Screening Dysphagia Risk in Patients With Stroke: A Systematic Review. *Stroke*. 2012 Mar 1; 43 (3):892–7.
12. Michou E, Mistry S, Jefferson S, Tyrrell P, Hamdy S. Characterizing the Mechanisms of Central and Peripheral Forms of Neurostimulation in Chronic Dysphagic Stroke Patients. *Brain Stimulat*. 2014 Jan; 7 (1):66–73.
13. Diendéré J, Sawadogo A, Millogo A, Ilboudo A, Napon C, Méda N, et al. Knowledge and practice concerning swallowing disorders in hemiplegic patients among nurses of Bobo–Dioulasso urban primary health care centers in Burkina Faso. *eNeurologicalSci*. 2016 Jun; 3:48–53.

14. Guatterie M, Lozano V. Déglutition respiration: couple fondamental et paradoxal. *kinerea*. 2005; 42:1.
15. Salle JY. Analyses clinique et radiovidéoscopique de la déglutition: proposition d'une échelle tridimensionnelle de son évaluation (Doctoral dissertation, Dijon). 1996.
16. Zhou Z. Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) : Conséquences Fonctionnelles et Dysphagie Associée. [France]: UNIVERSITE DE LIMOGES; 2009.
17. Goyal R, Desport J. Dysphagie. In: Harrison Principes de médecine interne. Flammarion Médecine-Sciences. Paris; 2009. p. 217–26.
18. Lin L-C, Wu S-C, Chen HS, Wang T-G, Chen M-Y. Prevalence of impaired swallowing in institutionalized older people in Taiwan. *J Am Geriatr Soc*. 2002 Jun; 50 (6):1118–23.
19. Priefer BA, Robbins J. Eating Changes in Mild-Stage Alzheimer's Disease: A Pilot Study. *Dysphagia*. 1997 Aug; 12 (4):212–21.
20. Portet-Tarodo F, Touchon J. Démences et troubles de la déglutition: épidémiologie, morbidité, modalités de prise en charge. In: Les troubles de la déglutition-Problèmes en Médecine de Rééducation. Masson. Paris; 1999. p. 87–92. (Problèmes en Médecine de Rééducation).
21. Kuhlemeier KV. Epidemiology and dysphagia. *Dysphagia*. 1994; 9 (4):209–17.
22. Buchholz D. Neurologic causes of dysphagia. *Dysphagia*. 1987 Sep; 1 (3):152–8.
23. Gottrand F, Desport J. Nutrition et maladies neuromusculaires. In: Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Paris: Springer; 2007. p. 1041–52.
24. Sacco R., Benjamin E., Broderick J., Dyken M, Easton J., Feinberg W., et al. Risk factors. *Stroke*. 1997; 28 (7):1507–17.
25. WHO. Atlas of Cardiovascular Diseases. 2008.
26. Jackson R, Lawes CM, Bennett DA, Milne RJ, Rodgers A. Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. *The Lancet*. 2005 Jan; 365 (9457):434–41.
27. Collège des Enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. In: Neurologie. 3è ed. Elsevier Masson; 2012. p. 356–82. (Les référentiels des collèges).
28. Collège des Enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. In: Neurologie. 3è ed. Elsevier Masson; 2012. p. 359. (Les référentiels des collèges).

29. Brugerolle B. Les accidents vasculaires cérébraux. Déficiences motrices et situations de handicaps, aspects sociaux, psychologiques, médicaux, techniques et législatifs, troubles associés" éditions , 170-175. [Internet]. Association des Paralysés de France; 2002 [cited 2016 Sep 13]. Available from: [http://moteurline.apf.asso.fr/IMG/pdf/avc\\_BB\\_170-175.pdf](http://moteurline.apf.asso.fr/IMG/pdf/avc_BB_170-175.pdf)
30. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005 Dec 1; 36 (12):2756–63.
31. Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF, et al. The Natural History of Dysphagia following a Stroke. *Dysphagia*. 1997 Aug; 12 (4):188–93.
32. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke : prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999 Apr 1; 30 (4):744–8.
33. Homer J, Massey EW, Riski JE, Lathrop DL, Chase KN. Aspiration following stroke: Clinical correlates and outcome. *Neurology*. 1988 Sep 1; 38 (9):1359–1359.
34. Holas MA, DePippo KL, Reding MJ. Aspiration and Relative Risk of Medical Complications Following Stroke. *Arch Neurol*. 1994 Oct 1; 51 (10):1051–3.
35. Guatterie M, Lozano V, Walter V, Traissac L. Contrôle neurologique de la déglutition. In: *Réhabilitation de la voix et de la déglutition après chirurgie partielle ou totale du larynx*. Paris: Arnette; 1992. p. 73–7.
36. Lacau St Guily J, Chaussade S. Troubles de la déglutition de l'adulte 1-5. 2. In: *Les maladies motrices du pharynx et de l'œsophage Monographies du CCA Wagram*. 1994.
37. Ilboudo A. Connaissances attitudes et pratiques des infirmiers du premier échelon sur les troubles de la déglutition du patient hémiparétique dans deux districts de la région sanitaire des Hauts-Bassins [Thèse de médecine]. [Ouagadougou (Burkina Faso)]: Université de Ouagadougou; 2014.
38. Kamina P-M. Anatomie clinique. Tome 2. Tête cou dos. In: 3<sup>e</sup> édition. Paris: Maloine; 2006. p. p 285 ; 288–292 ; 309–315.
39. Palmer JB, Drennan J., Mikoto B. Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician*. 2000; 61 (8):2453–62.
40. Jones RH. Cranial Nerve IX, Glossopharyngeal, and Cranial Nerve X, Vagus: Swallowing. In: *NETTER's Neurology*. Elsevier. USA; 2004. p. 143–7.
41. Guatterie M, Lozano V. Quelques éléments de physiologie de la déglutition. *Société Kinésithérapie Réanimation Paris Fr 2000-2005*. 2005; (42):2–9.

42. Stenson W. The esophagus and stomach. In: *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 1225–34.
43. Mosier K., Liu W., Maldjian JA, Shah R, Modi B. Lateralization of cortical function in swallowing: a functional MR imaging study. *AJNR American Journal of Neuroradiology*. 1999; 20 (8):1520–6.
44. Salle J-Y, Lissandre J-P, Morizio A, Bouthier-Quintard F, Desport J-C. Dépistage et prise en charge des troubles de la déglutition chez les personnes âgées. In: *Traité de nutrition de la personne âgée* [Internet]. Paris: Springer Paris; 2009 [cited 2016 Sep 6]. p. 221–7. Available from: [http://link.springer.com/10.1007/978-2-287-98117-3\\_25](http://link.springer.com/10.1007/978-2-287-98117-3_25)
45. Veyrune J-L, Lassauzay C, Peyron M-A, Hennequin M. Effets du vieillissement sur les structures et les fonctions orales = Impact of ageing on oral structures and functions. *La Revue de gériatrie*. 2004; 29 (1):51–60.
46. Robbins JA, Levine R, Wood J, Roecker EB, Luschei E. Age Effects on Lingual Pressure Generation as a Risk Factor for Dysphagia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1995 Sep 1; 50A (5):M257–M262.
47. Shaker R, Lang IM. Effect of aging on the deglutitive oral, pharyngeal, and esophageal motor function. *Dysphagia*. 1994; 9 (4):221–8.
48. Dejaeger E, Pelemans W, Ponette E, Joosten E. Mechanisms Involved in Postdeglutition Retention in the Elderly. *Dysphagia*. 1997 Apr; 12 (2):63–7.
49. Grishaw EK, Ott DJ, Frederick MG, Gelfand DW, Chen MY. Functional abnormalities of the esophagus: a prospective analysis of radiographic findings relative to age and symptoms. *Am J Roentgenol*. 1996 Sep; 167 (3):719–23.
50. Tracy JF, Logemann JA, Kahrilas PJ, Jacob P, Kobara M, Krugler C. Preliminary observations on the effects of age on oropharyngeal deglutition. *Dysphagia*. 1989 Jun; 4 (2):90–4.
51. Puisieux F, d' Andrea C, Baconnier P, Bui-Dinh D, Castaings-Pelet S, Crestani B, et al. Troubles de la déglutition du sujet âgé et pneumopathies en 14 questions/réponses. *Rev Mal Respir*. 2009 Jun; 26 (6):587–605.
52. Leder SB. Serial fiberoptic endoscopic swallowing evaluations in the management of patients with dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 Oct; 79 (10):1264–9.
53. Langmore SE, Kenneth SMA, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: A new procedure. *Dysphagia*. 1988 Dec; 2 (4):216–9.
54. Ott DJ, Hodge RG, Pikna LA, Chen MYM, Gelfand DW. Modified barium swallow: clinical and radiographic correlation and relation to feeding recommendations. *Dysphagia*. 1996; 11 (3):187–90.

55. Woisard V, Robert D. Les explorations de la déglutition. In: La réhabilitation de la déglutition chez l'adulte Le point sur la prise en charge fonctionnelle. 2ème ed. Marseille: Solal; 2003. p. 51–65. (Le monde du verbe).
56. Smith PEM, Wiles CM. Cough responsiveness in neurogenic dysphagia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Mar 1; 64 (3):385–8.
57. Guinvarc'h S, Preux P, Salle J, Desport J, Daviet J, Lissandre J, et al. Proposition d'une échelle clinique prédictive du risque de fausses-routes. 1998; 119:227–32.
58. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz Water Swallow Test for Aspiration Following Stroke. *Arch Neurol*. 1992 Dec 1; 49 (12):1259–61.
59. Guatterie M, Lozano V. Classification des fausses routes. In Colloque déglutition et dysphagie. Bordeaux. In Bordeaux; 1993.
60. Lozano V, Guatterie M. Troubles de la déglutition chez les personnes âgées et adaptations palliatives. 1997; (1):12–4.
61. Nathadwarawala KM, Nicklin J, Wiles CM. A timed test of swallowing capacity for neurological patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 Sep 1; 55 (9):822–5.
62. DePippo KL, Holas MA, Reding M. The Burke dysphagia screening test: validation of its use in patients with stroke. 1994; (75):1284–6.
63. Daniels SK, Ballo LA, Mahoney M-C, Foundas AL. Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: Outcome measures in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000 Aug; 81 (8):1030–3.
64. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989 Feb 1; 52 (2):236–41.
65. Garcia JM, Chambers E, Matta Z, Clark M. Viscosity Measurements of Nectar- and Honey-thick Liquids: Product, Liquid, and Time Comparisons. *Dysphagia*. 2005 Oct; 20 (4):325–35.
66. Ramsey D, Smithard D, Kalra L. Silent Aspiration: What Do We Know? *Dysphagia*. 2005 Sep; 20 (3):218–25.
67. Berzlanovich AM, Fazeny-Dörner B, Waldhoer T, Fasching P, Keil W. Foreign body asphyxia. *Am J Prev Med*. 2005 Jan; 28 (1):65–9.
68. Segal R, Pogoreliuk I, Dan M, Baumoechl Y, Leibovitz A. Gastric microbiota in elderly patients fed via nasogastric tubes for prolonged periods. *J Hosp Infection*. 2006; (63):79–83.

69. Mukhopadhyay S, Katzenstein A-LA. Pulmonary disease due to aspiration of food and other particulate matter: a clinicopathologic study of 59 cases diagnosed on biopsy or resection specimens. *Am J Surg Pathol.* 2007; 31 (5):752–9.
70. Matsuse T, Oka T, Kida K, Fukuchi Y. Importance of Diffuse Aspiration Bronchiolitis Caused by Chronic Occult Aspiration in the Elderly. *Chest.* 1996 Nov; 110 (5):1289–93.
71. Davalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, Soler S, Marrugat J, Molins A, et al. Effect of Malnutrition After Acute Stroke on Clinical Outcome. *Stroke.* 1996 Jun 1; 27 (6):1028–32.
72. Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J.* 2006 Jun 1; 82 (968):383–91.
73. Runions S, Rodrigue N, White C. Practice on an acute stroke unit after implementation of a decision-making algorithm for dietary management of dysphagia. 2004 Aug; 36 (4):200–7. 2004 Aug;36(4):200–7.
74. Haute Autorité de Santé (HAS) ex Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral - Aspects médicaux [Internet]. 2002 [cited 2017 Jan 20]. Available from: [http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c\\_451096](http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_451096)
75. Verin E, Maltete D, Ouahchi Y, Marie J-P, Hannequin D, Massardier EG, et al. Submental sensitive transcutaneous electrical stimulation (SSTES) at home in neurogenic oropharyngeal dysphagia: A pilot study. *Ann Phys Rehabil Med.* 2011 Sep; 54 (6):366–75.
76. Bestmann S, Baudewig J, Siebner HR, Rothwell JC, Frahm J. BOLD MRI responses to repetitive TMS over human dorsal premotor cortex. *NeuroImage.* 2005 Oct; 28 (1):22–9.
77. Gallas S, Marie JP, Leroi AM, Verin E. Impact of swallowing and ventilation on oropharyngeal cortical representation. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009 Jun; 167 (2):208–13.
78. ECRI Health Technology Assessment Group. Health Technology Assessment Group. Diagnosis and Treatment of Swallowing Disorders (Dysphagia) in Acute-Care Stroke Patients. In: AHRQ Evidence Report Summaries [Internet]. Rockville (MD); 1999. (Summary, Evidence Report/Technology Assessment). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11901/>
79. Wilkins T, Gillies RA, Thomas AM, Wagner PJ. The Prevalence of Dysphagia in Primary Care Patients: A HamesNet Research Network Study. *J Am Board Fam Med.* 2007 Mar 1; 20 (2):144–50.

80. Groher ME, Bukatman R. The prevalence of swallowing disorders in two teaching hospitals. *Dysphagia*. 1986 Mar; 1 (1):3–6.
81. Pardoe EM. Development of a multistage diet for dysphagia. *J Am Diet Assoc*. 1993 May; 93 (5):568–71.
82. Dodds Wylie J, Stewart E., Logemann J. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. *AJR American journal of roentgenology*. 1990; 154 (5):953–963.
83. Palmer JB, Rudin NJ, Lara G, Crompton AW. Coordination of mastication and swallowing. *Dysphagia*. 1992 Dec; 7 (4):187–200.
84. Hiimae KM, Palmer JB. Food Transport and Bolus Formation during Complete Feeding Sequences on Foods of Different Initial Consistency. *Dysphagia*. 1999 Jan; 14 (1):31–42.
85. Ertekin C. Voluntary Versus Spontaneous Swallowing in Man. *Dysphagia*. 2011 Jun; 26 (2):183–92.
86. Nishiwaki K, Tsuji T, Liu M. Identification of a simple screening tool for dysphagia in patients with stroke using factor analysis of multiple dysphagia variables. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2005; 37 (4):247–51.
87. Sala R, Munto MJ, De La Calle J. Swallowing changes in cerebrovascular accidents: incidence, natural history, and repercussions on the nutritional status, morbidity, and mortality. *Revista de neurologia*. 1998; 27 (159):759–66.
88. Depippo K., Holas M, Reding M. The Burke dysphagia screening test: validation of its use in patients with stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1994; 75 (12):1284–6.
89. Gottlieb D, Kipnis M, Sister E, Vardi Y, Brill S. Validation of the 50 ml3 drinking test for evaluation of post-stroke dysphagia. *Disabil Rehabil*. 1996 Jan; 18 (10):529–32.
90. Chua KSG, Kong K-H. Functional outcome in brain stem stroke patients after rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996 Feb; 77 (2):194–7.
91. Freed M., Freed L, Chatburn R. Electrical stimulation for swallowing disorders caused by stroke. *Respiratory care*. 2001; 46 (5):466–74.
92. Michou E, Mistry S, Jefferson S, Tyrrell P, Hamdy S. Characterizing the Mechanisms of Central and Peripheral Forms of Neurostimulation in Chronic Dysphagic Stroke Patients. *Brain Stimulat*. 2014 Jan; 7 (1):66–73.
93. Gallas S, Marie JP, Leroi AM, Verin E. Impact of swallowing and ventilation on oropharyngeal cortical representation. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009 Jun; 167 (2):208–13.

94. Blackwell Z, Littlejohns P. A Review of the Management of Dysphagia: A South African Perspective. *J Neurosci Nurs*. 2010 Apr; 42 (2):61–70.
95. Omran AR. The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q*. 1971; 49 (4):509–38.
96. Grmek MD. Le concept de maladie émergente. *History and Philosophy of the Life Sciences*. 1993; 15 (3):281–96.
97. Prost A. L’Afrique n’est pas un cas particulier, Retour des grands fléaux, émergence de maladies nouvelles. *Afr Contemp*. 2000; (195):15–23.
98. Institut national de la statistique et de la Démographie (INSD). *Annuaire statistique 2014*. 2015.
99. Rapport de l’enquête nationale sur la prévalence des principaux facteurs de risques communs aux maladies non-transmissibles au Burkina Faso Enquête STEPS 2013. Burkina Faso: Ministère de la santé; 2014 Jun.
100. Ministère de la santé Burkina Faso. *Plan stratégique 2011-2015 de lutte contre le paludisme*. 2011.
101. Zhou Z, Salle J, Daviet J, Stuit A, Nguyen C. Combined approach in bedside assessment of aspiration risk post stroke: PASS. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2011 Sep; 47 (3):441–6.
102. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 Jan; 79 (1):14–9.
103. Guinvarch S, Preux PM, Salle JY, Desport JC, Daviet JC, Lissandre JP, et al. [Proposal for a predictive clinical scale in dysphagia]. *Rev Laryngol - Otol - Rhinol*. 1998; 119 (4):227–32.
104. Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic review. *Stroke J Cereb Circ*. 2012 Mar; 43 (3):892–7.
105. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol*. 1992 Dec; 49 (12):1259–61.
106. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. The Burke dysphagia screening test: validation of its use in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994 Dec; 75 (12):1284–6.
107. Suiter DM, Leder SB. Clinical utility of the 3-ounce water swallow test. *Dysphagia*. 2008 Sep; 23 (3):244–50.

108. Ngouala LL. Troubles de la déglutition au cours des accidents vasculaires cérébraux. [Brazzaville (République du Congo)]: Université Marien Ngouabi; 2016.
109. Zakhama L, Ksontinib L, Boussabaha E, Bechichia W, Benyoussefa S. Les accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune. *Rev Med Int.* 2008; S1–S125.
110. Power ML, Hamdy S, Singh S, Tyrrel PJ, Turnbull I, Thompson DG. Deglutitive laryngeal closure in stroke patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2007; (78):141–7.
111. Alencar Nunes M, Jurkiewicz AL, Santos RS, Furkim AM, Massi G, Pinto GSA. Correlation between brain injury and dysphagia in adult patients with stroke. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2012; 16 (3):313–21.
112. Institut national de la statistique et de la Démographie (INSD). Enquête burkinabé sur les conditions de vie des ménages 2003 et enquêtes annuelles sur les conditions de vie des ménages (EA – QUIBB). 2005.
113. INSD. Recensements (1975, 1985 et 1996), Enquêtes prioritaires (1994, 1998), Enquête burkinabé sur les conditions de vie des ménages 2003 et Enquête annuelle sur les conditions de vie des ménages (EA – QUIBB). 2005.
114. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, Mac Mahonn J. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. Oxford University Press. 1993 Oct 7; 05.
115. Daniels SK, Foundas AL. Lesion Localization in Acute Stroke. *J Neuroimaging.* 1999 Apr; 9 (2):91–8.
116. Suntrup S, Kemmling A, Warnecke T, Hamacher C, Oelenberg S, Niederstadt T, et al. The impact of lesion location on dysphagia incidence, pattern and complications in acute stroke. Part 1: dysphagia incidence, severity and aspiration. *Eur J Neurol.* 2015 May; 22 (5):832–8.
117. Galovic M, Leisi N, Muller M, Weber J, Abela E, Kagi G, et al. Lesion Location Predicts Transient and Extended Risk of Aspiration After Supratentorial Ischemic Stroke. *Stroke.* 2013 Oct 1; 44 (10):2760–7.
118. Wade DT, Hower RL. Motor loss and swallowing difficulty after stroke: frequency, recovery, and prognosis. *Acta Neurol Scand.* 1987 Jul; 76 (1):50–4.
119. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Jan; 79 (1):14–9.
120. Schelp AO, Cola PC, Gatto AR. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004; 62 (2-B):503–6.

121. Cunha BA. Hospital-acquired pneumonias: clinical diagnosis and treatment. *Hosp Physician*. 1986; 22:12–17.
122. Flamand-Roze C, Roze E, Denier C. Troubles du langage et de la déglutition à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux : outils d'évaluation et intérêt d'une prise en charge précoce. *Rev Neurol (Paris)*. 2012 May; 168 (5):415–24.
123. Samadoulougou DRS. Accidents vasculaires cérébraux (AVC): aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs au centre hospitalier universitaire SOURÔ SANOU de Bobo Dioulasso, de 2009 à 2013 [Thèse de médecine]. [Bobo Dioulasso (Burkina Faso)]: Université Polytechnique de Bobo Dioulasso; 2015.
124. Kim IS, Han TR. Influence of mastication and salivation in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005; 86:1986–90.
125. Chan C, Ros S, You KY, Nhem S, Salle J-Y, Dudognon P, et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux à Phnom Penh, Cambodge. *Bull Soc Pathol Exot*. 2007;(100):32–7.
126. Le Fort M, Hamon P, Mathé J-F, Perrouin-Verbe B. Swallowing disorders. *Ann Physical Rehabil Med*. 2011; 54s:e31–e37.
127. Odderson IR, Keaton JC, McKenna BS. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: Quality is cost effective. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995 Dec; 76 (12):1130–3.
128. DI Roio C, Faye-Guillot T, Dailier F. Troubles de la déglutition à la phase aiguë des accidents vasculaires cérébraux. *Réanimation*. 2015 Nov; 24 (6):721–30.

## **ANNEXES**

## Fiche de collecte : TD-NUTRITION-AVC-BF

N° : .....

Date : |\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_|

Nom, Prénom de l'interne.....

### CENTRES

(1) CHU-YO Ouagadougou :

(2) CHU-SS Bobo-Dioulasso

### Identité du Patient

ID:.....

Nom : ..... Nom de jeune fille:.....

Prénom:.....

Date de Naissance : |\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_| ou Age : .....

Sexe :  Masculin  Féminin

Résidence : Région : ..... Province : ..... Dépt /commune : ..... sect. : .....

Milieu de résidence :  Urbain  Péri-urbain  Rural

Téléphone personnel:...../.....

Téléphone accompagnateur : ...../.....

Profession :

*Agriculteur* :

*Employé, Fonctionnaire* :

*Ouvrier* :

*Cadre et Professions Libérales* :

*Artisan Commerçant* :

*Sans Profession, Retraité* :

*Autre (Préciser)* : .....

Niveau d'instruction :

*Aucun*

*Primaire*

*Collège*

*Lycée*

*Universitaire*

*Autre* : .....

### ADMISSION

Date d'admission : |\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_| Heure d'Admission : .....

Référence : ..... Date : |\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_| Heure : .....

Evacuation : ..... Date : |\_\_|\_\_|/|\_\_|\_\_|/|\_\_|\_\_|\_\_|\_\_|Heure : .....

Région Sanitaire : ..... District Sanitaire : ..... CSPTS : .....

Directe : ..... Date : |\_\_|\_\_|/|\_\_|\_\_|/|\_\_|\_\_|\_\_|\_\_|Heure : .....

**EVENEMENTS**

Date de survenue : |\_\_|\_\_|/|\_\_|\_\_|/|\_\_|\_\_|\_\_|\_\_|Heure : ..... Délai : .....

Etat de la conscience / Glasgow: .....

Localisation :  Gauche  Droite

Déficit :  Moteur  Sensitif

Type de déficit Moteur	Autres signes Neuro	Type de déficit Sensitif
1 = Face	HLH	1 = Face
2 = Membre supérieur	Cécité oculaire	2 = Membre supérieur
3 = (1)+ (2)	Dysarthrie	3 = (1)+ (2)
4 = Membre inférieur	.....	4 = Membre inférieur
5 = (1) + (4)	.....	5 = (1) + (4)
6 = (2) + (4)		6 = (2) + (4)
7 = (1) + (2) + (4)		7 = (1) + (2) + (4)
8= Oui mais aucune information		8= Oui mais aucune information

**HYGIENE BUCCODENTAIRE**

Muqueuses jugales :  Saines [J<sub>0</sub>.....J<sub>8</sub>.....J<sub>28</sub>]  inflammatoire/ ulcéreuse [J<sub>0</sub>.....J<sub>8</sub>.....J<sub>28</sub>]

Dépôt [J<sub>0</sub>.....J<sub>8</sub>.....J<sub>28</sub>]  *Autres* : .....

Gencives :  Saines : [J<sub>0</sub>.....J<sub>8</sub>.....J<sub>28</sub>]  Inflammatoire / ulcéreuse [J<sub>0</sub>.....J<sub>8</sub>.....J<sub>28</sub>]

Saignement récent  *Autre* : .....

Dents :  Saines [J<sub>0</sub>.....J<sub>8</sub>.....J<sub>28</sub>]  Tartre : [J<sub>0</sub>.....J<sub>8</sub>.....J<sub>28</sub>]

Cariées [J<sub>0</sub>.....J<sub>8</sub>.....J<sub>28</sub>]  Avulsion

*Autres* : .....

Autres : .....

**TDM cérébrale : Oui  Non**

Date : |\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_|\_|\_|Heure : .....

**Résultats TDM** : Hémisphère droit

Hémisphère gauche  Ambigu

1 = Normal

2 = Infarctus Lacunaire

3 = Infarctus non Lacunaire

4 = Infarctus Multiples

5 = Hématomes

6 = Hémorragie Méningée

7 = Leucoaraïose

99 = Inconnu

98 = Manquant

9=Autre : .....  
 .....  
 .....

**ABSORPTION ALIMENTAIRE APRES SURVENUE DE L'AVC: Oui  Non**

Nature

Liquide :

Semi-liquide :

Solide :

Lieu :

A domicile

En route

Au CSPPS/CMA : Nom

Sur conseil de :

Patient lui-même

Son entourage

Agent de sante

Signe observé :

Toux

Changement de la voix

Bavage :

Rien

Résidu oral

Autre : .....

Vous-a-ton parlé de TD en périphérie : Oui

Non

Obtenu conseils hygiéno-diététiques en lien avec les TD : Oui

Non

Que vous-a-t-il été dit : .....

**PASS et V-VST**

PASS J0	PASS J8	PASS J14
Date  _ _ / _ _ / _ _ _ _  Heure..... Résultat .....	Date  _ _ / _ _ / _ _ _ _  Heure..... Résultat .....	Date  _ _ / _ _ / _ _ _ _  Heure..... Résultat .....
<b>ECPFR J0</b>	<b>ECPFR J8</b>	<b>ECPFR J14</b>

	Score		Score		score
<i>Absences de reflexes archaïques</i>	/12		/12		/12
<i>Présence du reflexe vélaire</i>	/8		/8		/8
<i>Déglutition volontaire possible</i>	/7		/7		/7
<i>Présence du reflexe nauséux</i>	/6		/6		/6
<i>Absence de dysphonie</i>	/6		/6		/6
<i>Blocage laryngé possible</i>	/3		/3		/3
<b>TOTAL</b>					
<b>DePippo J0</b>		<b>DePippo J8</b>		<b>DePippo J14</b>	
Toux :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Toux :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Toux :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Voix mouillée	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Voix mouillée	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Voix mouillée	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>

### PNEUMOPATHIE

Pneumopathie d'inhalation	
<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non  Date survenue :  _ _ / _ _ / _ _ _ _	Fièvre : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Toux : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Dyspnée : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Expectoration : ..... Râles : ..... Rx T : <input type="checkbox"/> Anormale <input type="checkbox"/> Normale Culture Crachat : <input type="checkbox"/> Positif <input type="checkbox"/> Négatif Germe : .....

### Statut vital

Statut vital
--------------

Décès	<input type="checkbox"/> Oui	Date Décès :
	<input type="checkbox"/> Non :	Date sortie :
Durée hospitalisation		

## **ICONOGRAPHIE**

## MATERIEL UTILISE POUR LA COLLECTE



**Lampe frontale  
Vue avant**



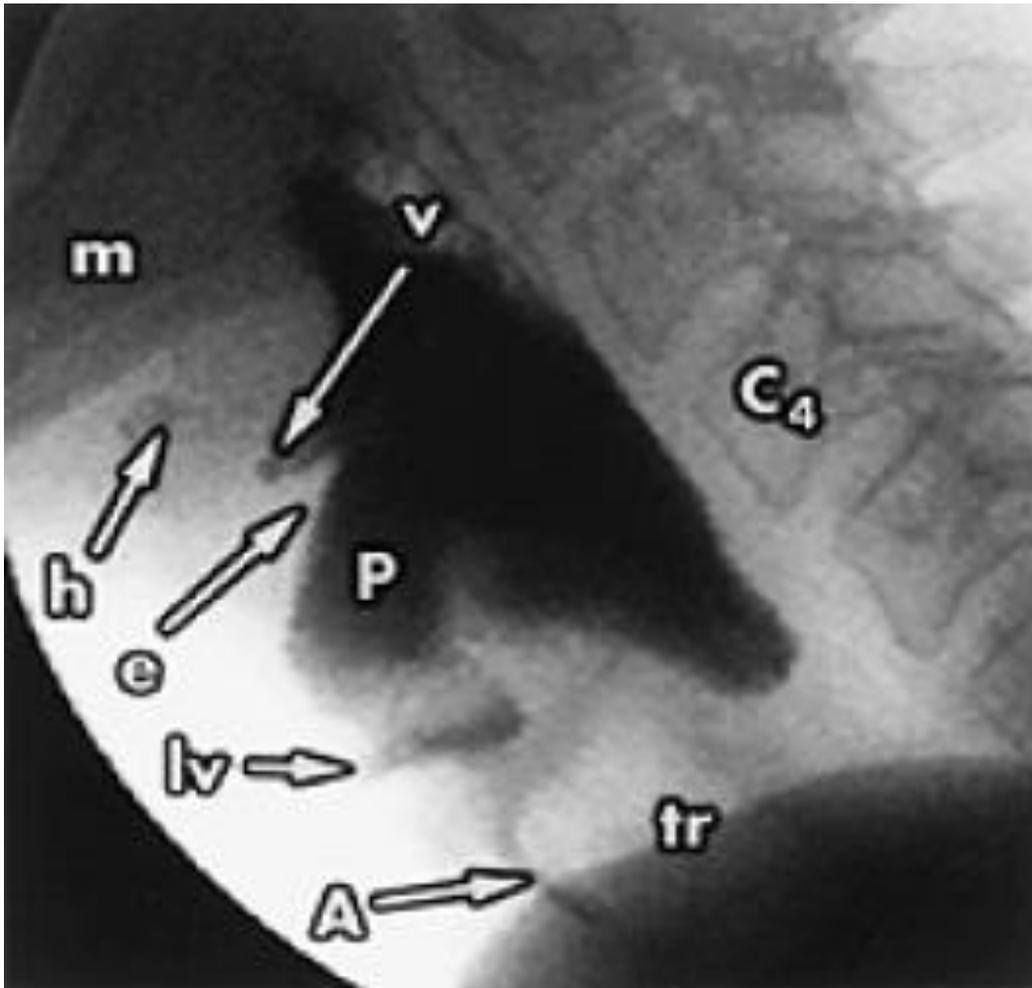
**Lampe frontale  
Vue arrière**



**Verre jetable graduée à 90 cc par un marqueur  
indélébile**



**Abaisse langue non stérile**



m = mandibule; v = vallécule; C<sub>4</sub> = corps de la quatrième vertèbre cervicale; h = os hyoïde; e = épiglotte; p = baryum ayant pénétré l'espace laryngé; lv = ventricule laryngé opacifié par du baryum; tr = trachée; A = baryum aspiré dans la trachée

Figure 8 : Vue latérale d'une image de radiovidéofluoroscopie montrant une aspiration de liquide baryté [39].

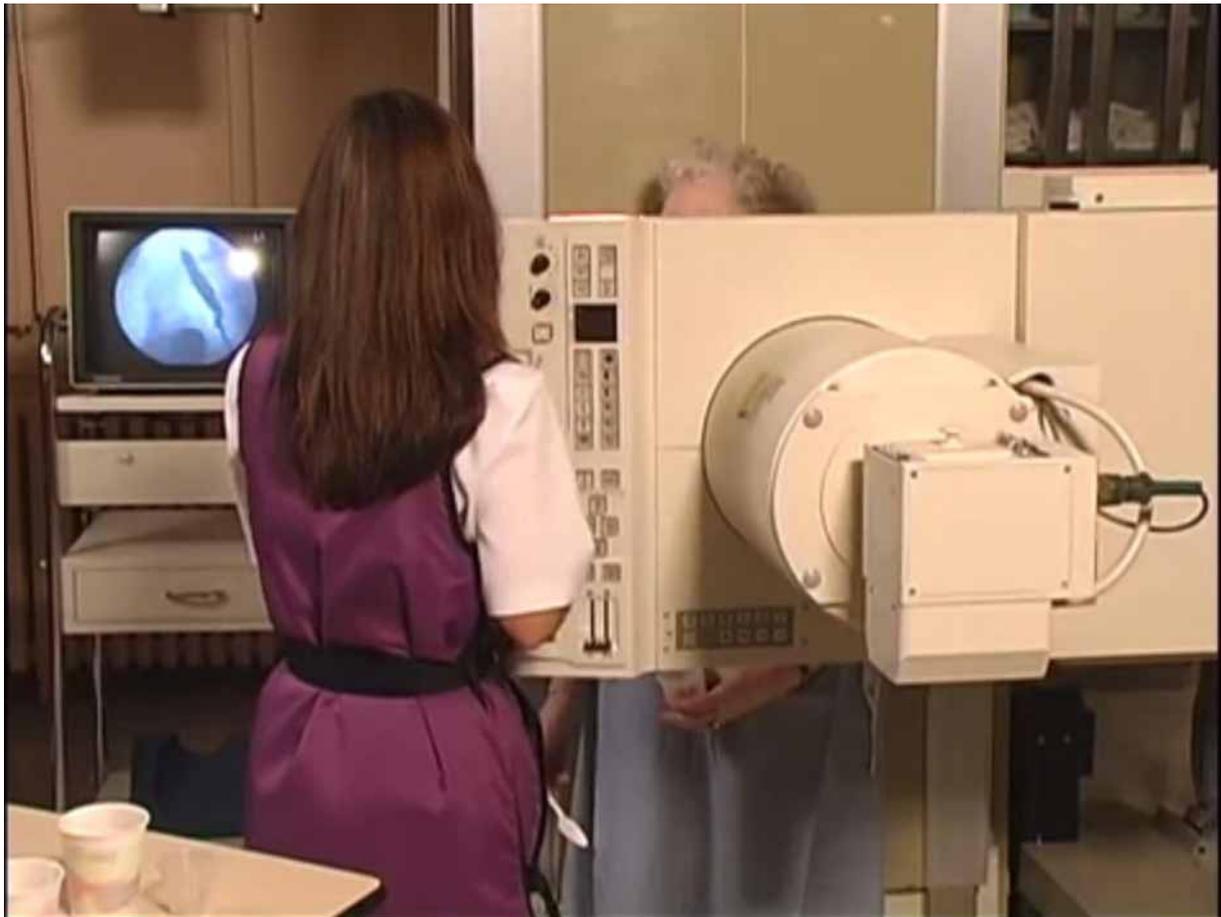


Figure 9 : Salle de vidéofluoroscopie avec le médecin qui suit en temps réel sur l'écran la progression du bol alimentaire opacifié absorbé par la patiente en ajustant la position du radioscope [[L'ABC de la vidéofluoroscopie - YouTube](#) page web consultée le 01/06/2017 à 00h15].

**SERMENT D'HIPPOCRATE.**

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers 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 donnerai, gratuit, mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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 ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque».