
Rôle pronostique des traitements de revascularisation précoce des accidents vasculaires cérébraux sur la dysphagie

Auteur : Plantier, Méline

Promoteur(s) : Lagier, Aude

Faculté : Faculté de Psychologie, Logopédie et Sciences de l'Éducation

Diplôme : Master en logopédie, à finalité spécialisée en neuropsychologie du langage et troubles des apprentissages verbaux

Année académique : 2023-2024

URI/URL : <http://hdl.handle.net/2268.2/22166>

Avertissement à l'attention des usagers :

Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.

Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.

RÔLE PRONOSTIQUE DES TRAITEMENTS DE REVASCULARISATION PRÉCOCE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX SUR LA DYSPHAGIE

Mémoire présenté en vue de l'obtention du grade de Master
en Logopédie, à finalité spécialisée en neuropsychologie du
langage et troubles des apprentissages verbaux

Étudiante mémorante : Méline Plantier
Promotrice : Pr Aude Lagier
Co-promoteur : Stephen Bornheim
Membres du jury : Manon Docquier & Julien Ly



A. Remerciements

Dans un premier temps, je souhaiterais remercier le Professeur Lagier pour son accompagnement, sa confiance ainsi que sa disponibilité constante.

Je voudrais également remercier Manon Docquier et Stephen Bornheim pour leur aide, l'année durant.

Je désirerais également remercier mon amie Dalila dont l'aide précieuse a notamment facilité mes années universitaires.

Enfin, je tiendrais à remercier ma famille pour leur soutien indéfectible. Des remerciements particuliers pour mon papa et ma maman.

B. Liste des abréviations

- ACM : Artère Cérébrale Moyenne
- AHA/ASA : American Heart Association/American Stroke Association
- AIC : Accident Ischémique Cérébral
- AIT : Accident Ischémique Transitoire
- ASPECTS : Alberta Stroke Program Early CT Score
- ATCD : antécédents
- AVC : Accident Vasculaire Cérébral
- CGB : Cathéter Guide à Ballonnet
- CIM-11 : Classification Internationale des Maladies, onzième version
- CPG : The Central Pattern Generator
- DHI : Deglutition Handicap Index
- EIQ : Ecart Interquartile
- ESO : European Stroke Organisation
- ET : Ecart-Type
- FEES : Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing
- FOIS : Functional Oral Intake Scale
- FOTT : Facial-Oral Tract Therapy
- GUSS : Gugging Swallowing Screen
- HIC : Hémorragie Intracérébrale
- IC : Infarctus Cérébral
- IDDSI : International Dysphagia Diet Standardization Initiative
- IMC : Indice de Masse Corporelle
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
- LACI : Lacunar Cerebral Infarct
- MASA : Mann Assessment of Swallowing Ability
- MBLF : Motricité Bucco-Linguo-Faciale
- mMASA : modified Mann Assessment of Swallowing Ability
- mRS : The modified Rankin Scale
- NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- ORL : Oto-Rhino-Laryngologiste

- PACI : Partial Anterior Cerebral Infarct
- PAS : Penetration Aspiration Scale
- POCI : Posterior Cerebral Infarct
- rtPA : recombinant tissue-type Plasminogen Activator
- SSO : Sphincter Supérieur Oesophagien
- TACI : Total Anterior Cerebral Infarct
- TEP : Tomographie par Emission de Positons
- TIV : Thrombolyse Intraveineuse
- TOAST : Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
- USI : Unité de Soins Intensifs
- VFSS : Videofluoroscopic Swallow Study
- V-VST : Volume-Viscosity Swallowing Test
- WST : Water Swallow Test

C. Index des tableaux

Tableau 1 : Les facteurs de risque d'AVC (Martin et al., 2024)

Tableau 2 : Les facteurs de risques d'AVC selon leur type (Wiebers et al., 2019)

Tableau 3 : Les causes et sous-causes associées à l'AIC (Wiebers et al., 2019)

Tableau 4 : Les causes associées aux AVC hémorragiques intracérébraux et sous-arachnoïdiens (Wiebers et al., 2019)

Tableau 5 : Les types de séquelles post-AVC et leur prévalence, selon l'âge, en France de 2008 à 2009 (De Peretti et al., 2012)

Tableau 6 : L'échelle modifiée de Rankin (Farell et al., 1991)

Tableau 7 : Critère d'éligibilité à l'altéplase IV, chez les patients victimes d'AIC, dans les 3 heures suivant l'apparition des symptômes (Powers et al., 2019)

Tableau 8 : Critères de contre-indications supplémentaires à l'altéplase IV, chez les patients victimes d'AIC, dans les 3 à 4,5 heures suivant l'apparition des symptômes (Powers et al., 2019)

Tableau 9 : Caractéristiques des candidats éligibles à la thrombectomie endovasculaire dans les 6 heures post-AIC d'un gros vaisseau (Powers et al., 2019)

Tableau 10 : Score NOTTEM (Mattavelli et al., 2017)

Tableau 11 : Échelle de FOIS (Crary et al., 2005)

Tableau 12 : Caractéristiques démographiques et cliniques des patients selon la présence/absence de traitement de revascularisation précoce

Tableau 13 : Caractéristiques démographiques et cliniques des patients selon la présence/absence de dysphagie à la sortie

D. Index des figures

Figure 1 : Organigramme du flux de la population

E. Table des matières

A.	Remerciements	2
B.	Liste des abréviations	3
C.	Index des tableaux	5
D.	Index des figures	5
E.	Table des matières	6
F.	Introduction	8
G.	Partie théorique	9
1.	Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)	9
1.1.	Définition	9
1.2.	Incidence	9
1.3.	Types d'AVC	9
1.4.	Facteurs de risques	10
1.5.	Causes	12
1.6.	Séquelles	13
2.	Évaluation des AVC	15
2.1.	Évaluation initiale	15
2.2.	Imagerie cérébrale	17
3.	Les troubles de la déglutition	18
3.1.	Contrôle neurologique de la déglutition	18
3.2.	Les troubles de la déglutition après un accident vasculaire cérébral	22
4.	Évaluation de la déglutition	23
4.1.	Entretien anamnestique	23
4.2.	Examen clinique fonctionnel	23
5.	Thérapies de revascularisation précoce	28
5.1.	Thrombolyse intraveineuse	28
5.2.	Thrombectomie mécanique	30
6.	Effets des traitements de revascularisation précoce des AVC sur la dysphagie	34
H.	Partie pratique	37
1.	Question de recherche, objectifs et hypothèses	37
2.	Méthodologie	42
2.1.	Type d'étude	42
2.2.	Population étudiée	42
2.3.	Méthode d'échantillonnage	42
2.4.	Paramètres étudiés et outils de collecte des données	42
2.5.	Aspects réglementaires	44
2.6.	Analyses statistiques	44
3.	Résultats	46
3.1.	Description de l'échantillon	46
3.2.	Caractéristiques des patients selon les groupes « traités » et « non traités »	47
3.3.	Effet des traitements de revascularisation précoce des AVC sur la récupération de la fonction de déglutition, en fonction des groupes « traités » et « non traités ».	50
3.4.	Effet des traitements de revascularisation précoce des AVC sur les mécanismes en lien avec la déglutition, en fonction des groupes « traités » et « non traités »	51
3.5.	Effet du succès du traitement sur la récupération de la fonction de déglutition	51
3.6.	Caractéristiques des patients selon la présence/absence de dysphagie à la sortie	51
3.7.	Potentiels facteurs prédictifs de la récupération de la fonction de déglutition post-AVC	54
4.	Discussion	55
4.1.	Effet des traitements de revascularisation précoce des AVC sur la récupération de la fonction de déglutition en fonction des groupes « traités » et « non traités ».	55
4.2.	Effet des traitements de revascularisation précoce des AVC sur les mécanismes en lien avec la déglutition, en fonction des groupes « traités » et « non traités »	56
4.3.	Effet du succès du traitement sur la récupération de la fonction de déglutition	56

4.4. Potentiels facteurs prédictifs de la récupération de la fonction de déglutition post-AVC	57
5. Conclusion	60
6. Limites	60
I. Bibliographie	61
Annexe 1 – Version adaptée du NIHSS par Lyden et al. (1994)	82
Annexe 2 - Classification d'Oxfordshire des AVC (Bamford et al., 1991)	83
Annexe 3 – Classification des localisations cérébrales	84
Annexe 4 – Lettre d'acceptation du Comité d'Éthique	85
Annexe 4 (suite) – Lettre d'acceptation du Comité d'Éthique	86
Annexe 5 – Différences des scores NIHSS entre patients traités et non traités	87
Annexe 6 – Différences de délai de retour au FOIS ≥ 6 entre patients traités et non traités	88
Annexe 7 – Effet du traitement sur l'élévation laryngée	89
Annexe 8 – Différences de sévérité de la dysphagie initiale entre patients dysphagiques et non dysphagiques à la sortie	90
Annexe 9 – Effet de l'âge sur la variation du score FOIS	91
Annexe 10 – Effet du score NIHSS sur le délai de retour au FOIS ≥ 6	92
Annexe 11 – Effet des antécédents sur la variation du score FOIS	93
Annexe 11 (suite) – Effet des antécédents sur la variation du score FOIS	94

F. Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un problème de santé publique. Au niveau mondial, son incidence est estimée à 15 millions de victimes par an. Cela cause le décès chez 5 millions d'entre elles et des invalidités diverses chez 5 millions d'autres (OMS).

Parmi les nombreux symptômes cliniques pouvant survenir à la suite d'un AVC on retrouve les troubles de la déglutition. Ses derniers persistent, en phase chronique, dans 13,3% des cas (De Peretti et al., 2012). Or, la dysphagie post-AVC est associée à un risque accru de complications telles que la pneumonie causée par des fausses routes répétitives, la malnutrition et la déshydratation, de mauvais pronostics et à une augmentation de la mortalité (Dziewas et al., 2021).

Les avancées de la recherche médicale ont permis d'intégrer des thérapies de revascularisation précoce pour le traitement des AVC aigus telles que la thrombolyse et la thrombectomie (Powers et al., 2019). Toutefois, les études examinant l'efficacité des thérapies de revascularisation précoce des AVC sur la dysphagie sont rares. De plus, les études déjà réalisées à ce sujet rapportent des résultats hétérogènes. Certaines d'entre elles présentent les traitements de revascularisation précoce des AVC comme bénéfiques à une meilleure récupération de la déglutition (D'Netto et al., 2023) tandis que d'autres ne révèlent aucun effet significatif (Mattavelli et al., 2023). Il y a donc un manque de données probantes.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer rétrospectivement l'effet des traitements de revascularisation précoce des AVC sur la récupération de la fonction de déglutition. Les objectifs secondaires sont d'identifier de potentiels facteurs associés à la dysphagie post-AVC.

Dans un premier temps, à travers une partie théorique, nous dépeindrons les accidents vasculaires cérébraux (AVC), leur évaluation, la dysphagie, l'évaluation de la déglutition, les thérapies de revascularisation précoce ainsi que les effets des traitements précoces de revascularisation des AVC sur la dysphagie. Dans un deuxième temps, nous développerons les objectifs et hypothèses de l'étude, suivis de la méthodologie et des résultats obtenus. Enfin, ces derniers feront l'objet d'une discussion.

G. Partie théorique

1. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC)

1.1. Définition

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit les accidents vasculaires cérébraux (AVC) comme « *le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire* ».

1.2. Incidence

Actuellement, selon l'OMS, l'incidence des AVC au niveau mondial est estimée à 15 millions de victimes par an. Cela cause le décès de 5 millions d'entre elles, représentant 11% des décès. Cette pathologie est la deuxième cause de mortalité dans le monde. Enfin, lorsqu'ils ne causent pas la mort, les AVC sont à l'origine d'invalidités permanentes de différents types chez 5 millions d'autres victimes.

1.3. Types d'AVC

Les AVC sont relativement hétérogènes. En fonction de leur cause sous-jacente, on en distingue deux principaux types : ischémiques et hémorragiques. Ils représentent respectivement 87% et 13% de tous les AVC.

L'accident vasculaire cérébral ischémique (AIC) est dû à l'obstruction d'un vaisseau sanguin qui limite l'apport sanguin au cerveau. Selon la classification internationale des maladies (CIM-11), l'AIC, également appelé infarctus cérébral (IC) est décrit comme : « *un dysfonctionnement neurologique focal aigu causé par un infarctus focal sur une ou plusieurs localisations dans le cerveau. La confirmation d'un infarctus aigu peut être donnée soit par la durée des symptômes pendant plus de 24 heures, soit par l'imagerie cérébrale ou une autre technique dans la région du cerveau cliniquement pertinente. Le terme n'inclut pas l'infarctus de la rétine.* ».

Selon la classification TOAST (Trial of Org 10172 in acute stroke treatment) (Harnold et al., 2015), les AIC peuvent être classés selon cinq sous-types en fonction de leur étiologie : AIC par athérosclérose des grosses artères, AIC par occlusion des

petits vaisseaux aussi appelé AIC lacunaires, AIC cardio-embolique, AIC d'étiologie autre ainsi qu'AIC d'étiologie indéterminée autrement dit cryptogénique.

L'AIC se distingue de l'accident ischémique transitoire (AIT) cérébral selon un profil temporel. Ce dernier est défini par la CIM-11 comme : « *un épisode transitoire de dysfonctionnement neurologique focal dû à une ischémie cérébrale focale sans infarctus aigu dans la région du cerveau cliniquement pertinente. Les symptômes doivent disparaître complètement dans les 24 heures* ».

Enfin, les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques sont dus à la rupture d'un vaisseau sanguin entraînant un écoulement de sang dans la cavité intracrânienne. Ils sont classés en deux catégories selon la localisation de la rupture vasculaire : intracérébrale et sous-arachnoïdienne. D'après la CIM-11, l'hémorragie intracérébrale (HIC), est défini comme « *un dysfonctionnement neurologique aigu dû à une hémorragie dans le parenchyme cérébral ou dans le système ventriculaire* » tandis que l'AVC hémorragique sous-arachnoïdien, également appelé hémorragie méningée, est « *un dysfonctionnement neurologique aigu causé par une hémorragie sous-arachnoïdienne* ».

Une différenciation clinique supplémentaire peut être faite entre les AVC corticaux par rapport aux AVC sous corticaux, qui se distinguent par l'emplacement de la zone lésée. Comme leur nom l'indique, les AVC corticaux affectent des régions du cortex cérébral telles que les lobes frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux. Quant aux AVC sous-corticaux, ils affectent les régions situées sous le cortex telles que la capsule interne, le thalamus, les ganglions de la base, le tronc cérébral et le cervelet.

Enfin, l'étendue d'un dysfonctionnement neurologique dépend de plusieurs facteurs notamment la taille et l'emplacement de la lésion, le degré d'œdème dans les tissus environnants et la compression des structures intracrâniennes environnantes. Une lésion dans une région cérébrale spécifique entraînera probablement un dysfonctionnement de ce tissu.

1.4. Facteurs de risques

Il existe différents facteurs de risques d'AVC, modifiables et non modifiables. Ils sont recensés dans le rapport de l'American Heart Association (Martin et al., 2024) et présentés dans le tableau suivant (Tableau 1).

Facteurs de risques d'AVC
Hypertension artérielle
Diabète
Troubles du rythme cardiaque
Taux de cholestérol élevé
Tabagisme
Sédentarité
Mauvaise alimentation
Maladies rénales et hépatiques
Procédures et chirurgies
Apnée du sommeil
Facteurs psychosociaux (symptômes dépressifs)
Déterminants sociaux (sexe, race et ethnie)
Accident ischémique transitoire
Antécédents personnels d'AVC
Antécédents familiaux d'AVC
Problèmes spécifiques aux femmes (hypertension gestationnelle, endométriose, prééclampsie, etc.)

Tableau 1 : Les facteurs de risque d'AVC (Martin et al., 2024).

Selon ce rapport (Martin et al., 2024), les facteurs de risque d'AVC modifiables tels que l'hypertension artérielle, l'obésité, l'hyperglycémie, l'hyperlipidémie et la dysfonction rénale représenteraient 87% du risque d'AVC. Quant aux facteurs comportementaux tels que le tabagisme, la sédentarité et une mauvaise alimentation, ils seraient responsables de 47% du risque d'AVC. Enfin, 30% du risque d'AVC serait attribuable à la pollution de l'air.

D'après une seconde étude récente (Mitu et al., 2024), l'âge, l'indice de masse corporelle (IMC) et le taux de glucose se révèlent être les principaux facteurs de risques d'AVC communs aux AIC et AVC hémorragiques. L'hypertension, le type de travail, l'état civil et le tabagisme sont quant à eux identifiés comme des facteurs de risque moindres.

Wiebers et al. (2019) ont regroupé les différents facteurs de risques en fonction du type d'AVC (tableau 2). Ils s'inscrivent dans trois catégories principales : les antécédents familiaux, les antécédents médicaux ainsi que les antécédents sociaux et environnementaux.

	Facteurs de risques d'AIC	Facteurs de risques d'AVC hémorragique intracérébral	Facteurs de risques d'AVC hémorragique sous-arachnoïdien
Antécédents familiaux	AIC, thromboses artérielles ou veineuses	Hémorragie intracérébrale, anévrisme sacculaire, malformation artérioveineuse, cavernome, troubles de la coagulation	Hémorragie sous-arachnoïdienne, anévrisme sacculaire, malformation artérioveineuse, maladie polykystique des reins, syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan, neurofibromatose, pseudoxanthome élastique, troubles de la coagulation
Antécédents médicaux	AIC ou AIT, cardiopathie ischémique, hypertension, diabète sucré, hyperlipidémie, athérosclérose systémique, apnée obstructive du sommeil, arythmies cardiaques, cardiopathie valvulaire, thromboses artérielles ou veineuses, troubles hématologiques, positivité des anticorps anticardiopline, polyglobulie, thrombocytemie, purpura thrombocytopenique thrombotique, drépanocytose, leucémie, maladie du tissu conjonctif, opération récente, traumatisme de la tête ou du cou, radiothérapie de la tête ou du cou	Hémorragie intracérébrale, traumatisme crânien, hypertension, anévrisme intracrânien non rompu, malformations artérioveineuses non rompue, malformations caveuses, infarctus cérébral, infection du système nerveux central, endocardite bactérienne subaiguë, vascularites systémiques, vascularites primaires du système nerveux central, néoplasme intracrânien, troubles hématologiques, drépanocytose, leucémie, thrombose veineuse, maladie de moyamoya	Hémorragie(s) sous-arachnoïdienne(s), traumatisme crânien dû à l'hypertension, anévrisme(s) non rompu(s), malformation(s) artérioveineuse(s) non rompue(s), autres troubles répertoriés dans « antécédents familiaux », coarctation de l'aorte, sclérose tubéreuse de Bourneville, dysplasie fibromusculaire, valvule aortique bicuspidé, troubles de la coagulation, endocardite bactérienne subaiguë, vascularite primaire du système nerveux central
Antécédents sociaux et environnementaux	Tabagisme, diététique, contraceptifs oraux ou de remplacement d'œstrogènes, consommation récréative de drogues, d'aides diététiques, de coupe-faim ou de décongestionnants, médicaments à base de plantes	Traitement anticoagulant, antiplaquettaire ou fibrinolytique, éthylisme, consommation récréative de drogues, aides diététiques ou coupe-faim, décongestionnants, médicaments à base de plantes	Traitement anticoagulant ou fibrinolytique, tabagisme, éthylisme, consommation récréative de drogues, aides diététiques ou coupe-faim, médicaments à base de plantes

Tableau 2 : Les facteurs de risques d'AVC selon leur type (Wiebers et al., 2019).

1.5. Causes

Les principales causes associées à l'AIC sont au nombre de quatre : les troubles cardiaques, les maladies des gros vaisseaux, les maladies des petits vaisseaux et les maladies hématologiques (Wiebers et al., 2019) (Tableau 3).

Causes associées	Sous-causes
Troubles cardiaques	Embolies valvulaires
	Thrombus ou tumeur intracardiaque
	Troubles du rythme
	Thrombus veineux systémiques avec shunt cardiaque droite-gauche

Maladies des gros vaisseaux	Athérosclérose
	Dysplasie fibromusculaire
	Dissection
	Artérite de takayasu
	Autres
Maladies des petits vaisseaux	Hypertension
	Artérite infectieuse
	Artérite non infectieuse
	Autres
Maladies hématologiques	

Tableau 3 : Les causes et sous-causes associées à l'AIC (Wiebers et al., 2019).

Selon Bailey et al. (2012), la répartition causale des AIC se réalise comme suit : 50% par de l'artériosclérose, 25% par des infarctus lacunaires faisant suite à des lésions de petits vaisseaux et 20% par des infarctus cérébraux cardiogéniques. Enfin, d'après Warlow et al. (2003), les derniers 5% sont attribuables à des causes plus exceptionnelles telles qu'une vascularite et une dissection artérielle extracrânienne.

Enfin, les causes associées aux AVC hémorragiques intracérébraux et sous-arachnoïdiens sont recensées dans le tableau suivant (Tableau 4).

Type d'AVC hémorragique	Causes associées
Hémorragie intracérébrale	Hypertension, angiopathie amyloïde cérébrale, anticoagulants, anévrisme intracrânien, artériosclérose intraveineuse, diathèses hémorragiques, médicaments thrombolytiques, maladie de Moyamoya, dissection artérielle, infection, abcès, néoplasie cérébrale primitive et métastatique, thrombose veineuse, drogues, phénylpropanolamine, éthylisme, consommation d'héroïne
Hémorragie sous-arachnoïdienne	Anévrisme intracrânien, malformation artérioveineuse, traumatisme crânien, extension d'une hémorragie intracérébrale, diathèses hémorragiques, utilisation d'anti-coagulants, vascularite cérébrale, thrombose veineuse, dissection artérielle, néoplasme primitif et métastatique, lésions de la colonne vertébrale, drogues, éthylisme

Tableau 4 : Les causes associées aux AVC hémorragiques intracérébraux et sous-arachnoïdiens (Wiebers et al., 2019).

1.6. Séquelles

L'étude de Peretti et al., réalisée en 2012 sur une population française, est l'une des rares à évaluer la prévalence des différents types de séquelles faisant suite à un AVC, qui plus est selon différentes tranches d'âge. Basée sur les enquêtes Handicap-

santé-ménage de 2008 et Handicap-santé-institution de 2009, la prévalence des séquelles d'AVC s'estime à 0,8%, c'est-à-dire chez environ deux tiers des victimes. Sur 2000 personnes recensées, 1354 présentent des séquelles. Les troubles de la déglutition sont les moins fréquentes. Toutefois, elles surviennent dans 13,3% des cas. Enfin, la persistance d'un handicap un mois post-AVC est relevée dans 59% des cas (registre populationnel de Dijon).

AVC avec séquelles	< 60 ans	60-75 ans	≥ 75 ans	Tous âges
N	321	334	699	1354
<u>Séquelles déclarées (%) :</u>				
Troubles de l'équilibre	51,4	44,5	53,4	50,3
Troubles de la mémoire	47,1	38,1	42,2	42,1
Parésie ou paralysie d'un ou plusieurs membres	49,0	31,9	35,0	37,2
Hémiplégie/parésie	39,2	27,8	28,8	30,8
Trouble du langage ou de l'articulation	40,5	27,4	34,9	33,9
Troubles visuels	35,6	15,8	22,0	23,1
Troubles sensitifs	27,4	17,0	17,7	19,6
Incontinence urinaire	7,1	12,1	23,4	16,5
Troubles de la déglutition	11,8	9,4	16,4	13,3

Tableau 5 : Les types de séquelles post-AVC et leur prévalence, selon l'âge, en France de 2008 à 2009 (De Peretti et al., 2012).

Finalement, cette étude montre également que la prévalence des séquelles post-AVC est fonction de l'âge. En effet, elle est inférieure à 1% chez les personnes de moins de 45 ans et de 6,6% chez les personnes de plus de 85 ans.

2. Évaluation des AVC

2.1. Évaluation initiale

Dans le cas d'une suspicion d'AVC, il est crucial de réaliser l'évaluation initiale dans les plus brefs délais. Le temps écoulé entre le début de l'AVC et l'évaluation initiale est un critère limitant d'admissibilité aux thérapies de revascularisation précoce. Aussi, plus tôt un traitement est administré, plus les bénéfices sont maximisés.

L'évaluation initiale comprend une anamnèse et un examen neurologique. L'étude de Morgenstern et al. (2004) démontre que les médecins urgentistes diagnostiquent un AVC ou un AIT avec une sensibilité de 92% sur base de ces données. Ces dernières comprennent différents prédicteurs d'AVC tels que les variables démographiques (âge, sexe, origine ethnique), les facteurs de risque d'AVC, les antécédents d'AVC mais aussi les symptômes et signes cliniques ainsi que la gravité des déficits neurologiques.

L'échelle ROSIER est un des outils cliniques, adapté à une utilisation aux urgences, permettant l'identification d'un AVC (Nor et al., 2005). En effet, il présente une excellente précision diagnostique avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 76% (Rad et Azimi, 2023). En premier lieu, l'échelle répertorie la date d'apparition des symptômes, le score à l'échelle de Glasgow (moteur, oculaire et composante verbale), la tension artérielle ainsi que l'indice de masse corporelle (IMC). Ensuite, la cotation s'effectue selon sept éléments clés, déterminants dans le diagnostic de l'AVC, tels qu'une perte de conscience ou une syncope, des convulsions, l'apparition soudaine (ou au réveil) de troubles cognitifs, une faiblesse unilatérale faciale, du bras ou encore de la jambe, des troubles de la parole et un défaut du champ visuel.

En effet, Nor et al. (2005) ont montré que les symptômes cliniques majeurs dans les AVC sont ordonnément : l'apparition soudaine de déficits neurologiques (96%), une faiblesse unilatérale du bras (63%) et de la jambe (54%), des troubles de la parole (53%) ainsi qu'une faiblesse faciale unilatérale (23%). Distinctement, les convulsions, la confusion et la perte de connaissance ont été déterminés comme des symptômes discriminants permettant d'identifier les imitations d'AVC, principalement les convulsions, les syncopes et la septicémie.

En ce qui concerne les signes cliniques, les plus fréquents lors d'un AVC sont une parésie du bras (69%) et de la jambe (61%) ainsi qu'une aphasie et/ou une dysarthrie

(57%) (Nor et al., 2005). Enfin, l'élément qui s'avère être le plus discriminant entre les AVC et les imitations d'AVC est une paralysie du regard ou une ophtalmoplégie. Ce signe clinique apparaît respectivement dans 27% des AVC et 1% des imitations d'AVC.

Ensuite, les recommandations actuelles préconisent que la gravité du déficit neurologique causé par l'AVC soit déterminée via le « National Institutes of Health Stroke Scale » (NIHSS) (Powers et al., 2019). La version adaptée de cette échelle par Lyden et al. (1994) est l'outil clinique le plus couramment utilisé lors de l'évaluation initiale d'un AVC (annexe 1). Elle évalue 15 éléments principaux regroupant le niveau de conscience, l'oculo-motricité, le champ visuel, la paralysie faciale, la motricité des quatre membres et leur ataxie, la sensibilité, le langage, la parole ainsi que la négligence. Un score est attribué à chacun des éléments évalués selon trois à quatre niveaux de sévérité (de 0 à 2 ou 3), allant d'une performance normale à déficitaire. Finalement un score total est calculé, de 0 à 42, attribuant un degré de gravité d'AVC léger pour un score NIHSS inférieur ou égal à 8, modéré entre 9 et 15 et grave lorsque le score NIHSS est supérieur ou égal à 16 (Muchada et al., 2014). Au-delà de l'évaluation initiale, cette échelle permet également de contrôler l'évolution des déficits neurologiques de manière objective tout au long de la prise en charge hospitalière (Schegel et al., 2003 ; Schegel et al., 2004).

Enfin, l'échelle modifiée de Rankin (mRS) est une autre échelle de gravité de l'AVC communément utilisée. Il s'agit d'une échelle ordinale évaluant la mobilité en 6 points (tableau 6) (Farell et al., 1991). Un dernier point, indiquant un décès, est généralement ajouté. Au final, la mobilité est considérée comme « non invalidante » ou « invalidante » respectivement pour les niveaux 0 à 2 et les niveaux 3 à 5.

Niveaux	Mobilité
0	Aucun symptôme
1	Aucun handicap significatif malgré les symptômes. Capacité d'accomplir toute les tâches et activités habituelles
2	Handicap léger. Incapacité de réaliser certaines activités antérieures mais capacité de s'occuper de ses propres affaires sans aide
3	Handicap modéré. Besoin d'aide mais capacité de marcher sans aide
4	Handicap moyennement sévère. Incapacité de marcher sans aide et incapacité de subvenir à ses propres besoins corporels sans aide
5	Handicap grave. Alité, incontinent et besoin de soins et d'attention infirmiers constants
6	Décès

Tableau 6 : L'échelle modifiée de Rankin (Farell et al., 1991)

2.2. Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale joue un rôle essentiel dans l'évaluation des patients suspectés d'AVC aigu. Toutes les informations obtenues grâce à la neuroimagerie permettent de guider le traitement. Dans ce contexte, la tomodensitométrie sans contraste et l'imagerie par résonance magnétique sont les deux techniques d'imagerie recommandées (Wintermark et al., 2013). Dans un premier temps, la neuroimagerie permet de déterminer le type d'AVC. D'ailleurs, c'est le seul outil qui permet de distinguer de façon fiable un AIC d'un AVC hémorragique. Dans un deuxième temps, dans le cas d'un AIC, l'imagerie cérébrale permet d'identifier l'emplacement, l'étendue du thrombus ainsi que les lésions tissulaires, notamment le « noyau ischémique » et la « pénombre » (Schellinger, 2005). Ces derniers correspondent respectivement aux tissus irréversiblement endommagés et aux tissus hypoperfusés à risque d'infarctus pour lesquels les dommages sont possiblement réversibles dans le cas d'une revascularisation opportune (Astrup, 1981 ; González, 2006). La pénombre est donc la cible des traitements.

L'étendue des lésions ischémiques détectées par tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être mesurée avec le score ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score). Ce dernier prédit avec fiabilité et validité le résultat fonctionnel ainsi que le risque d'hémorragie intracérébrale symptomatique avant un traitement thrombolytique chez les patients victimes d'AVC (Barber et al., 2000 ; Pexman et al., 2001). Le score va de 10 à 0 représentant respectivement une région normale et une région avec ischémie diffuse. Pour chacune des régions définies, un point est soustrait pour chaque zone de changement ischémique précoce, telle qu'un gonflement focal ou une hypoatténuation parenchymateuse (Barber et al., 2000).

3. Les troubles de la déglutition

La rupture du processus normal de la déglutition est appelée dysphagie (Kuhlemeier et al., 1994 ; Rofes et al. 2011).

3.1. Contrôle neurologique de la déglutition

La déglutition est l'action d'avaler. Elle apparaît tôt dans l'embryogénèse et est fonctionnelle dès la naissance. Elle se décompose classiquement en trois phases : orale, pharyngée et œsophagienne.

La première phase comporte deux étapes. D'abord, elle est initiée par un temps préparatoire du bolus comprenant notamment la préhension et la mastication. Ensuite, le bolus est contrôlé et propulsé vers l'arrière de la bouche. Cela provoque l'ouverture de l'isthme oro-pharyngé.

La seconde phase est déclenchée par ce dernier évènement. Elle correspond au transport des aliments du pharynx vers l'œsophage par des mécanismes rapides successifs : la fermeture nasopharyngée, l'élévation laryngée ainsi que sa fermeture par l'abaissement de l'épiglotte. Cela assure la protection des voies aériennes. L'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage marque la dernière étape de la phase pharyngée.

Enfin, la troisième phase de la déglutition correspond au transfert du bolus de l'œsophage vers l'estomac.

L'action de déglutir implique des comportements volontaires et réflexes. Selon Prochazka et al. (2000) les comportements volontaires ne nécessitent pas de déclencheur, ils découlent du contrôle conscient (contrôle par le cortex) et peuvent être modifiés et interrompus à tout moment tandis que les comportements réflexes sont automatiques, font suite à un déclencheur et sont difficiles à modifier ou supprimer volontairement car ils sont principalement contrôlés par les zones cérébrales inférieures (le tronc cérébral ou la moelle épinière). D'après plusieurs chercheurs (D'Ostilio & Garrauc, 2012 ; Summer & Husain, 2008), les comportements volontaires incluent des processus automatiques qui participent à leur rapidité et leur flexibilité. Enfin, Miller (2002) identifie deux types de réflexes intervenant dans la déglutition : les réflexes somatiques et autonomes. Les réflexes somatiques impliquent les muscles striés/squelettiques tandis que les réflexes autonomes ciblent les muscles lisses.

Les phases orale, pharyngée et œsophagienne de la déglutition sont respectivement volontaire, réflexe et autonome.

Etant donné que les différentes dynamiques rencontrées lors de la phase orale peuvent être interrompues et contrôlées consciemment, elles sont associées à des comportements volontaires. Toutefois, cette phase implique également des processus automatiques. D'ailleurs, les mouvements des lèvres et de la langue sont majoritairement involontaires et semi-automatiques (Mélotte., 2021). En effet, il a été mis en évidence que le contrôle conscient de la phase orale influence son déroulement en augmentant sa durée de réalisation (Ashiga et al., 2019 ; Furuya et al., 2014 ; Palmer et al., 2007). Finalement, les différentes étapes de la phase orale peuvent varier en termes de contrôle volontaire (de faible à élevé), comme le long d'un continuum, en fonction des perturbations rencontrées et/ou du degré d'attention qui leur est consacré (Humbert & German, 2013). Enfin, bien que les circuits générateurs de motifs pour mâcher et lécher se situent dans le tronc cérébral, ils semblent sous le contrôle du cortex, du cervelet, des ganglions de la base et du colliculus supérieur (Moore et al., 2014).

En ce qui concerne la phase pharyngée, selon les définitions de Prochazka et al. (2000), le réflexe de déglutition est majoritairement déclenché de façon automatique et est difficile à supprimer. Néanmoins il peut aussi se produire de manière volontaire. De façon générale, c'est l'accumulation de salive où la présence d'un bolus alimentaire au niveau oropharyngé qui déclenche le réflexe de déglutition (Nishino, 2013). Quant aux étapes de la phase pharyngée qui suivent, elles ne peuvent pas être arrêtées volontairement. La phase pharyngée est donc principalement réflexe (somatique).

Pour finir, la phase œsophagienne est considérée comme un réflexe autonome. Elle ne peut pas être déclenchée ou supprimée volontairement.

Lors de la déglutition, le contrôle nerveux assure la coordination des différents événements à partir d'un contrôle hémisphérique et d'une intégration au niveau du tronc cérébral par l'utilisation d'afférences (des récepteurs sensoriels au système nerveux central) et d'efférences (du système nerveux central aux muscles) (Auzou, 2007). Le cervelet joue également un rôle, relativement mineur, dans la déglutition (Sasegbon & Hamdy, 2023). Il se situe dans la fosse crânienne postérieure inférieure aux lobes occipitaux du cortex cérébral et est responsable de la modulation des

mouvements. Son rôle assure la précision, la fluidité et la coordination de la dynamique de déglutition. Au total, le processus de déglutition met en jeu 6 paires de nerfs crâniens, 4 paires de nerfs cervicaux et plus de 30 paires de muscles.

Le contrôle neurologique de la déglutition est majoritairement sous la dépendance du tronc cérébral. Composé du bulbe, du pont et du mésencéphale il est le point central auquel les nerfs crâniens arrivent (afférences) et duquel ils sortent (efférences). L'interconnexion sensorielle et motrice, dans le bulbe rachidien, est appelée « générateur de motif central (CPG) » (Jean, 2001). Cette « unité » est en fait composée de deux CPG en miroir, sur les côtés gauche et droit du bulbe, connectés via des inter-neurones. Chaque moitié des CPG reçoit des impulsions neuronales du côté ipsilatéral de la cavité buccale et du pharynx.

L'initiation et le contrôle de la déglutition sont amorcés par le système afférent (sensoriel ou sensitif). Les informations sensorielles des caractéristiques du bolus reçues par les récepteurs périphériques bucco-pharyngés sont transmises par les nerfs crâniens trijumeau (V), facial (VII), glosso-pharyngien (IX) et vague (X), jusqu'au noyau du trijumeau ainsi que le noyau du tractus solitaire situés dans le tronc cérébral et jusqu'au cortex sensoriel. Le noyau du tractus solitaire est considéré comme la région où commence la déglutition. Il reçoit les fibres sensibles des nerfs vagues, glosso-pharyngien et les fibres gustatives (VII, IX et X). La communication se fait ensuite avec le noyau du trijumeau qui reçoit les fibres de la sensibilité de la face, de la cavité buccale, de la cavité nasale et des sinus maxillaires. Les récepteurs peuvent véhiculer des informations d'ordre mécanique (tact, proprioception, tension), gustative et thermique. Certaines d'entre elles sont traitées dans les noyaux du tronc cérébral et sont donc de l'ordre du réflexe non conscient tandis que d'autres sont relayées depuis les zones cérébrales inférieures vers le cortex et deviennent conscientes.

Concernant le système efférent (moteur), dans le cas de mouvements volontaires, il débute du système nerveux central au niveau du cortex moteur avec l'implication de motoneurones de 1^{er} ordre. Ceux-ci vont ensuite transmettre les informations motrices jusqu'aux motoneurones du tronc cérébral ciblant les noyaux moteurs des nerfs crâniens trijumeau, facial, ambigu (glosso-pharyngien (IX), vague (X) et spinal (XI)) et hypoglosse (XII). Tous participent à la motricité des effecteurs de la déglutition tels que la face, la langue, le voile du palais, le pharynx, le larynx et l'œsophage.

En ce qui concerne les mouvements réflexes, ils sont régis au niveau du centre intégrateur du tronc cérébral par les interconnexions entre des afférences sensibles et des efférences motrices. Le déclenchement du réflexe de déglutition en est un exemple. En effet, celui-ci survient automatiquement à la suite d'une entrée sensorielle telle qu'une accumulation de salive ou la présence d'un bolus alimentaire au niveau pharyngé puis déclenche à son tour les séquences motrices suivantes et finales de la phase pharyngée (Nishino, 2013).

Des études utilisant la tomographie par émission de positons (TEP) et l'IRM fonctionnelle (Robbins et al., 1993) ainsi que des stimulations magnétiques corticales (Robbins, 1999) ont démontré que la représentation corticale de la déglutition repose sur une dominance bilatérale et asymétrique propre à chaque individu. L'hémisphère présentant une surface corticale beaucoup plus importante est dit « dominant ». C'est lui qui régit la fonction de déglutition. Il s'agit généralement de l'hémisphère droit mais cela n'est pas constant. En effet, Wilmskoetter et al. (2018) ont montré qu'une lésion de l'hémisphère droit présente une atteinte pharyngée plus importante. Quant à l'hémisphère controlatéral, « non dominant », il est initialement non fonctionnel et incapable de faciliter significativement la déglutition.

Hamdy et Rothwell (1998) ont démontré que lorsque l'hémisphère dominant est atteint, la représentation corticale non dominante de l'hémisphère controlatéral non affecté est capable de se réorganiser et d'augmenter de surface (dans les trois premiers mois suivant l'AVC). D'ailleurs, cela se faisait parallèlement à une récupération fonctionnelle de la déglutition.

Enfin, sur base de 30 études, Mélotte (2021) identifie des activations corticales relativement similaires pour les tâches de déglutition volontaire et non volontaire. Les principales régions cérébrales identifiées sont : le cortex moteur primaire, l'insula, le cortex somatosensoriel primaire, le cortex prémoteur, l'aire motrice supplémentaire, le cortex cingulaire antérieur et le cervelet.

Notons que la fonction de déglutition s'altère progressivement avec le vieillissement normal (Feng et al., 2023). Ce phénomène est appelé presbyphagie. Dans ce cas, les différentes étapes de la déglutition peuvent être impactée notamment par des changements au niveau du système nerveux, squelettiques, musculaires ainsi que de la fonction respiratoire (Feng et al., 2023).

3.2. Les troubles de la déglutition après un accident vasculaire cérébral

La dysphagie post-AVC est un trouble reconnu (CIM-11, code MD93) dans les deux phases de l'AVC : aiguë et chronique (Martino et al., 2005). Selon Woisard-Bassols et Puech (2011), la fréquence des dysphagies post-AVC en phase aiguë varie de 30 à 80%. Au-delà de cette phase, la fréquence des dysphagies est évaluée à 13,3% par De Peretti et al. (2012). Or, les troubles de la déglutition post-AVC sont associés à un risque accru de complications telles que la pneumonie causée par des fausses routes répétitives, la malnutrition et la déshydratation, de mauvais pronostics et à une augmentation de la mortalité (Dziewas et al., 2021).

Les résultats cliniques de dysphagie varient en fonction de la localisation des AVC (Cabib et al., 2016).

Dans L'AVC sylvien, unilatéral, le principal mécanisme physiopathologique est le retard de déclenchement de la phase pharyngée (Woisard-Bassols & Puech, 2011) qui semble s'expliquer par une diminution du péristaltisme pharyngé. De ce retard découlent des fausses routes prédominant sur les liquides. De plus, cet AVC peut conduire à une paralysie faciale entraînant des bavages lors de la phase orale.

Les AVC du tronc cérébral sont majoritairement responsables de dysphagie par atteinte des noyaux (moteurs et sensoriels) pharyngo-laryngés. Parmi eux, le syndrome de Wallenberg est le plus fréquent. Il s'agit d'une atteinte du territoire vascularisé par l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Woisard-Bassols et Puech (2011) décrivent les conséquences principales suivantes : une paralysie pharyngée et laryngée, un défaut de relaxation du sphincter supérieur œsophagien (SSO) ainsi qu'une paralysie vélaire. Toutes sont à l'origine de fausses routes primaires et/ou secondaires.

Pour finir, les AVC bilatéraux engendrent un syndrome pseudo-bulbaire caractérisé par la perte des mouvements volontaires (Woisard-Bassols & Puech, 2011). Cela induit une perte de précision dans la dynamique des effecteurs tels que la langue et la bouche et donc une incapacité à avaler.

4. Evaluation de la déglutition

Le bilan de la fonction de déglutition comprend : l'entretien anamnestique, l'examen clinique fonctionnel de la phase orale et pharyngée et un essai de déglutition.

4.1. Entretien anamnestique

L'entretien anamnestique est généralement réalisé avec le patient ainsi que son entourage. Il s'agit de récolter des informations concernant les antécédents familiaux et médico-chirurgicaux, les traitements en cours, les facteurs de risque et les symptômes (spécifiques, aspécifiques et associés).

Il convient également de s'intéresser à l'état général du patient (fatigue, poids etc.) ainsi qu'à l'impact fonctionnel, émotionnel et social du symptôme. À cet effet, le questionnaire auto-administrée « Deglutition Handicap Index (DHI) » est couramment proposé. C'est un outil efficace pour évaluer l'impact du handicap psychosocial de la dysphagie sur base des résultats rapportés par les patients eux-mêmes (Woisard & Lepage, 2010). Les items portent sur les aspects émotionnels, physiques et fonctionnels et s'accompagnent d'une échelle d'évaluation à 5 niveaux (J = jamais, PJ = presque jamais, P = parfois, PT = presque toujours et T = toujours). Enfin, ce questionnaire se veut simple à remplir, pratique d'utilisation au quotidien et s'adressent à des patients avec divers diagnostics.

4.2. Examen clinique fonctionnel

Les éléments anamnestiques obtenus précédemment permettent d'adapter l'examen clinique. Celui-ci se compose notamment d'un examen clinique extérieur, réalisé par une logopède ou un ORL, et d'un examen endoscopique.

4.2.1. Examen général

Lors de cet examen, le logopède va faire un bilan des éléments physiques observables tels que la cavité buccale, la face, l'équilibre céphalique ainsi que postural, etc.

Plusieurs outils existent pour l'analyse de la motricité bucco-linguo-faciale et des compétences de déglutition. On retrouve notamment l'échelle de motricité bucco-linguo-faciale (MBLF), la « Facial-Oral Tract Therapy » (FOTT), la « modified Mann

Assessment of Swallowing Ability » (mMASA), et le Gugging Swallowing Screen (GUSS).

La MBLF est un outil d'évaluation français valide chez les adultes atteints de paralysie faciale (Picard et al., 2021). Il évalue précisément la motricité faciale en observant la symétrie faciale au repos et en mouvement puis 4 autres zones (œil, joue et mandibule, lèvres et langue). Pour chacune d'elles, plusieurs praxies sont réalisées à la suite d'une consigne orale ou un support visuel à reproduire. Enfin, une échelle de 4 points est utilisée pour qualifier le degré de contraction des différentes zones et le degré de symétrie de la face.

La FOTT est une approche multidimensionnelle qui offre une méthode structurée d'évaluation et d'intervention notamment pour les patients présentant des troubles de la déglutition causés par des atteintes neurologiques (Hansen & Jakobsen, 2010). Elle divise la déglutition en 4 phases : pré-orale (préparation et transport des aliments en bouche), orale (formation du bol alimentaire), pharyngée et œsophagienne. Son utilisation permet l'examen de quatre domaines : « déglutition de la salive et de l'alimentation », « coordination respiration/voix/articulation de la parole », « expressions faciales » et « hygiène buccale ». Les évaluations du clinicien peuvent être visuelles tactiles et auditives.

La mMASA est le modèle MASA modifié. C'est un outil fiable et valide qui permet l'identification précoce de la dysphagie chez les patients ayant subi un AVC ischémique aigu (Antonios et al., 2010). De plus, il présente une corrélation avec la vidéofluoroscopie. Il est composé des 12 catégories suivantes : la vigilance, la coopération, la respiration, l'aphasie expressive, la compréhension auditive, la dysarthrie, la salive, le mouvement de la langue, la force de la langue, le bâillement, la toux volontaire et les mouvements du palais. Chacune d'elles obtient une note de sévérité. Le score total est sur 100 points. La valeur seuil de dysphagie est 94.

Le GUSS est un test fiable permettant de dépister une dysphagie post-AVC et le risque de fausses routes (Trapl et al., 2007). Il se compose de deux parties. La première est préliminaire et correspond à l'évaluation d'une déglutition salivaire involontaire durant laquelle la vigilance, la toux volontaire, le hémage, la bave et le changement de voix sont évalués. Si et seulement si toutes ces caractéristiques sont efficaces, la seconde partie peut alors être engagée. Celle-ci consiste en des tests

directs de déglutition, effectués selon une hiérarchie des textures suivantes : semi-liquides, liquides puis solides. Des points sont attribués à chaque élément testé en fonction de s'il est considéré comme pathologique (0) ou physiologique (1). Le score total est attribué sur 20. L'intervalle de 0 à 9 traduit une dysphagie sévère avec un risque élevé de fausses routes, de 10 à 14 une dysphagie modérée avec un risque de fausses routes et de 15 à 19 une dysphagie légère avec un faible risque de fausses routes. Un score maximal équivaut à une dysphagie légère voire à une absence de dysphagie avec un risque minime de fausses routes.

Dans certains cas, des essais alimentaires peuvent ensuite être pratiqués. Le but est d'obtenir des renseignements sur la qualité de la déglutition du patient en fonction des différentes textures testées. À cet effet, il existe une terminologie internationale et standardisée des modifications de textures et d'épaississement des liquides (IDDSI), utilisée pour les personnes présentant une dysphagie. Celle-ci correspond à la classification de huit niveaux de textures selon un continuum.

Parmi les essais alimentaires, il existe le test de déglutition à l'eau (WST). C'est un outil de dépistage des fausses routes utile chez les patients victimes d'AVC (Cheng et al., 2016), pouvant être réalisé au chevet du patient. Il consiste en l'ingestion progressive d'eau de différentes consistances et quantités. Les critères d'arrêt du test sont les suivants : une toux, un étouffement ou un changement de voix après déglutition.

Le test de déglutition volume-viscosité (V-VST) peut également être utilisé. C'est un outil valide permettant de diagnostiquer la dysphagie pharyngée ainsi que de sélectionner le volume et la viscosité du bolus les plus appropriés pour chaque patient afin de rendre leur déglutition la plus sécurisée et efficace (Riera et al., 2021). Cette procédure est simple et économique. Le matériel nécessaire comprend une seringue, un épaississant, de l'eau et un oxymètre de pouls. L'examen consiste en l'évaluation, de difficulté croissante, des signes d'altération de l'efficacité (étanchéité labiale, déglutition fragmentaire et résidus oraux et pharyngés) et de l'altération de la sécurité de la déglutition (changements de voix, toux et désaturation en oxygène) selon 3 viscosités et volumes différents.

Pour finir, le mode d'alimentation adapté au patient peut être défini sur base des résultats de l'examen logopédique. Pour ce faire, il existe l'échelle « Food Oral Intake

Scale » (Crary et al., 2005). Cet outil, fiable et valide, sert à documenter le caractère fonctionnel de l'apport oral quotidien de liquides et d'aliments chez les patients présentant une dysphagie post-AVC. Sept niveaux d'alimentation sont répertoriés cherchant à décrire la prise orale. Il s'agit d'un bon indice de la fonction de déglutition mais aussi de son évolution durant la période de suivi.

4.2.2. Examen nasofibrosopique de déglutition

Les essais alimentaires peuvent également être réalisés par un ORL sous nasofibroscope. La « Flexible Endoscopic Evaluation of Swallowing » (FEES) est un examen endoscopique, utilisant des fibres optiques flexibles par les fosses nasales, permettant l'étude des structures et l'analyse de leur dynamique pendant la déglutition (Hiss & Postman, 2003). Son intérêt majeur est qu'elle rend possible la détection des fausses routes silencieuses.

Durant l'examen, les différentes consistances de bolus alimentaires suivantes sont testées :

- Eau épaissie + bleu de méthylène ou crème (IDDSI 4) : 5 cuillères à café
- Solide mou (madeleine) et solide dur (crackers) (IDDSI 6) : quelques bouchées
- Liquide (eau bleutée) (IDDSI 0) : quelques cuillères puis petites gorgées au verre échancre

L'identification de la physiologie de la déglutition permet de déterminer l'alimentation orale ainsi que la rééducation de la dysphagie la plus adaptée.

Pendant cet examen, l'utilisation de l'échelle d'évaluation de la gravité des résidus pharyngés de Yale est pertinente (Neubauer et al., 2015). Cet outil fiable et valide évalue selon 5 points (aucun, trace, léger, modéré et sévère) la quantité des résidus au niveau des vallécules et des sinus piriformes.

Enfin, l'échelle de pénétration-aspiration (PAS) standardisée peut permettre l'évaluation des fausses routes (Rosenbek et al., 1996). Elle correspond à une échelle de 8 niveaux décrivant les pénétrations laryngées et aspirations en fonction de la profondeur atteinte par le bolus ainsi que de la qualité d'expulsion de ce bolus. La pénétration laryngée désigne le passage d'une substance dans le larynx localisée au-dessus des plis vocaux alors que l'aspiration indique le passage d'une substance au-delà des cordes vocales.

4.2.3. Vidéofluoroscopie (VFSS)

Au même titre que la FEES, la vidéofluoroscopie également appelée vidéoradioscopie est considérée comme l'une des meilleures évaluations pour la détermination des mécanismes physiopathologiques de la dysphagie (pénétrations, aspirations et résidus pharyngés) (Labeit et al., 2022). Cet examen consiste à enregistrer une vidéo de la scopie d'une déglutition d'un produit de contraste. Cela permet de suivre le déplacement du bolus alimentaire durant les trois phases de la déglutition (buccale, pharyngée et œsophagienne) ainsi que de visualiser les conséquences sur la forme du tractus aérodigestif. Il est donc utile pour identifier le risque de fausses routes.

5. Thérapies de revascularisation précoce

Les patients souffrant d'un AIC peuvent être traités par thrombolyse intraveineuse et/ou thrombectomie (Powers et al., 2019).

5.1. Thrombolyse intraveineuse

5.1.1. Mécanisme d'action

La thrombolyse intraveineuse (TIV) est une thérapie de revascularisation précoce. Elle consiste en l'injection d'un médicament par voie intraveineuse pour dissoudre le thrombus à l'origine de l'obstruction de l'artère cérébrale. Depuis son introduction en 1995, la TIV par altéplase (rtPA) constitue la norme de soins chez les patients victimes d'un AIC aigu (Tsvigoulis et al., 2017).

L'altéplase, activateur tissulaire recombinant du plasminogène, est un médicament thrombolytique de deuxième génération. Il est à l'origine de la désagrégation du thrombus qui obstrue l'artère. Mécaniquement, l'altéplase se fixe à la fibrine à la surface du thrombus et active le plasminogène attaché à la fibrine. Cela engendre une fibrinolyse entraînant la rupture du caillot sanguin et rétablissant le flux sanguin vers le cerveau.

5.1.2. Indications et contre-indications

Les lignes directrices actuelles (Powers et al., 2019) recommandent la TIV dans les 3 heures suivant l'apparition des symptômes de l'AIC selon les conditions suivantes (Tableau 7) bien que plus tôt elle est administrée, meilleurs sont les résultats. Un traitement administré dans la première heure, dite « heure d'or », permet le rétablissement sans incapacités de deux tiers des patients (Grotta et al., 2021).

Critères d'indications
Diagnostic d'AIC entraînant un déficit neurologique mesurable
Apparition des symptômes < 3 heures
Âge ≥ 18 ans
Critères de contre-indications
Traumatisme crânien important ou AVC antérieur survenu dans les trois mois précédents
Symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne
Ponction artérielle au niveau d'un site non compressible au cours des 7 jours précédents
Antécédents d'hémorragie intracrânienne
Tumeur intracrânienne, malformation artérioveineuse ou anévrisme
Chirurgie intracrânienne ou intrarachidienne récente

Pression artérielle élevée (systolique > 185 mm Hg ou diastolique > 110 mm Hg)
Hémorragie interne active
Diathèse hémorragique aiguë, y compris, mais sans s'y limiter : Une numération plaquettaire < 100 000/mm ² Héparine reçue dans les 48 heures, entraînant un temps de thromboplastine partiel activé au-dessus de la limite de la normale Utilisation actuelle d'un anticoagulant avec un quotient international normalisé > 1,7 ou un temps de thromboplastine partiel > 15 secondes Utilisation actuelle d'inhibiteurs directs de la thrombine ou du facteur Xa avec des tests de laboratoire sensibles élevés (tels que le temps de thromboplastine partiel activé, le quotient international normalisé, la numération plaquettaire et le temps de coagulation de l'écarine, le temps de thrombine, ou des tests d'activité du facteur Xa appropriés)
Glycémie < 50 mg/dL (2,7 mmol/L)
Un infarctus multilobaire (hypodensité > 1/3 de l'hémisphère cérébral) démontré par tomomodensitométrie
Critères de contre-indications relatifs
Symptômes d'AVC mineurs ou s'améliorant rapidement (disparition spontanée)
Grossesse
Convulsions dès l'apparition de troubles neurologiques résiduelles post-critiques
Chirurgie importante ou traumatisme sévère au cours des 14 jours précédents
Hémorragie gastro-intestinale ou urinaire récente (au cours des 21 jours précédents)
Infarctus aigu du myocarde récent (au cours des 3 mois précédents)

Tableau 7 : Critère d'éligibilité à l'altéplase IV, chez les patients victimes d'AIC, dans les 3 heures suivant l'apparition des symptômes (Powers et al., 2019).

Pour certains patients, la thrombolyse intraveineuse par altéplase peut également être administrée dans les 3 à 4.5 heures après l'apparition des symptômes de l'AIC (Powers et al., 2019, Berge et al., 2021). Dans ce cas, les critères d'éligibilités sont similaires à ceux des personnes traitées dans les 3 heures avec les critères de contre-indication supplémentaires suivants (Tableau 8).

Critères de contre-indications supplémentaires
Âge > 80 ans
Antécédent de diabète sucré
Antécédent d'AVC
NIHSS > 25
Prise d'anticoagulants oraux
Preuve d'imagerie d'une lésion ischémique touchant plus d'1/3 du territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM)

Tableau 8 : Critères supplémentaires de contre-indications à l'altéplase IV, chez les patients victimes d'AIC, dans les 3 à 4.5 heures suivant l'apparition des symptômes (Powers et al., 2019).

Toutefois, les lignes directrices actuelles (Berge et al., 2021) rapportent que ce traitement peut également être administré au-delà de la fenêtre temporelle de 4.5 heures dans certaines conditions tissulaires. En effet, l'European Stroke Organisation (ESO) recommande l'IVT avec altéplase pour les patients ayant présenté un AIC entre 4.5 et 9 heures ou un AIC aigu au réveil, non éligibles à la thrombectomie et dont l'imagerie cérébrale par IMR ou tomographie assistée par ordinateur identifie des tissus cérébraux récupérables (pénombre ischémique) (Berge et al., 2021).

L'efficacité de l'IVT avec altéplase dans l'AIC aigu dépend de la taille du thrombus. Effectivement, Riedel et al. (2011) ont montré que la dissolution d'un gros caillot est presque impossible par thrombolyse intraveineuse. Celle-ci est donc limitée chez les patients présentant une occlusion des gros vaisseaux.

Enfin, une réocclusion précoce des vaisseaux sanguins survient dans 34% des cas après une revascularisation initiale par altéplase IV, ce qui équivaut à un tiers des patients traités (Alexandrov & Grotta, 2002).

5.1.3. Complications

Le traitement par thrombolyse intraveineuse avec altéplase peut engendrer quelques complications telles qu'une hémorragie intracrânienne symptomatique, une hémorragie systémique majeure ainsi qu'un œdème de Quincke selon les pourcentages de risques suivants : 6%, 2% et 5% (Chugh, 2019).

5.2. Thrombectomie mécanique

5.2.1. Mécanismes d'action

La thrombectomie endovasculaire est une thérapie de revascularisation qui consiste en le retrait d'un thrombus obstruant une artère par voie endovasculaire. Elle est recommandée chez des patients présentant un AIC aigu provoqué par l'occlusion des gros vaisseaux des artères cérébrales proximales (Berkhemer et al., 2015 ; Saver et al., 2015).

Les thrombectomies varient selon différentes techniques et procédures. Usuellement, elles impliquent l'extraction du thrombus et/ou son aspiration respectivement via l'utilisation d'un stent retriever et via l'utilisation d'un cathéter d'aspiration, avec ou sans cathéter guide à ballonnet (Muñoz et al., 2023). D'après les preuves scientifiques actuelles provenant d'essais cliniques randomisés, lorsqu'elles

sont utilisées en technique de 1^{ère} intention, leur efficacité se vaut en termes de revascularisation et de résultats fonctionnels (Turk et al., 2019 ; Lapergue, et al., 2021).

Toutes les techniques débutent par l'insertion d'un cathéter guide dans les artères principales : dans la carotide commune ou la carotide interne cervicale lors d'occlusions de la circulation antérieure et dans l'artère sous-clavière ou vertébrale pour les occlusions de la circulation postérieure (Muñoz et al., 2023).

Lors de la technique d'extraction du thrombus, après la mise en place du cathéter guide, un microcathéter est inséré jusqu'au franchissement du thrombus grâce à l'utilisation d'un microfil. Une fois ce dernier retiré, un produit de contraste est injecté afin de s'assurer de la bonne position de la pointe du microcathéter. Elle doit être distale au thrombus. Enfin, un stent retriever est introduit à l'intérieur du microcathéter jusqu'à pénétrer le site de l'obstruction, où il est déployé. La capture du thrombus dure quelques minutes. Puis, le dispositif est retiré. Cette technique peut également être réalisée avec un cathéter guide à ballonnet (CGB) plutôt qu'un simple cathéter guide (Hafeez et al., 2020). Positionné autour du cathéter guide, le ballonnet permet de bloquer le flux sanguin et donc de minimiser le risque de déplacement du thrombus lors de son retrait.

Concernant la technique d'aspiration du thrombus, après la mise en place du cathéter guide, sont ordonnément insérés un cathéter d'aspiration et un microcathéter via un microfil. Une fois le microcathéter arrivé au thrombus, le cathéter d'aspiration y est avancé jusqu'à la face proximale. Une aspiration continue est alors déclenchée et tous les dispositifs sont parallèlement retirés jusqu'au cathéter guide.

Enfin, il existe différentes techniques qui combinent à la fois l'extraction du thrombus et son aspiration (Muñoz et al., 2023).

5.2.2. Indications et contre-indications

Actuellement, les lignes directrices de l'American Heart Association/American Stroke Association (ACC/AHA) accordent à ce traitement une recommandation de classe I et de niveau de preuve A dans les 6 heures post-AVC, pour les patients présentant les 5 critères d'indication décrits dans le tableau 9 (Powers et al., 2019). La

contre-indication appliquée dans différents essais cliniques randomisés récents est la prise d'anticoagulant (Powers et al., 2015).

Indications
Aucun handicap antérieur important (score de l'échelle de Rankin modifiée avant l'AVC de 0 à 1)
Occlusion de l'artère carotide interne ou du segment 1 de l'artère cérébrale moyenne
Âge \geq 18 ans
Score NIHSS \geq 6
Score ASPECTS \geq 6
Le traitement peut être initié dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes

Tableau 9 : Caractéristiques des candidats éligibles à la thrombectomie endovasculaire dans les 6 heures post-AVC d'un gros vaisseau (Powers et al., 2019)

Dans certains cas, la fenêtre de temps peut être prolongée. En effet, ce traitement a prouvé son efficacité jusqu'à 16 et 24 heures post-AVC chez les patients qui répondent aux critères des essais DAWN et DEFUSE3, c'est-à-dire dont l'imagerie cérébrale indique la présence de tissu cérébral récupérable (Jovin et al., 2017 ; Albers et al., 2018), appelé pénombre ischémique. L'ACC/AHA accorde à ce traitement une recommandation de classe I et de niveau de preuve A dans les 6 à 16h post-AVC et de classe IIA et de niveau de preuve B-R dans les 16 à 24h post-AVC (Powers et al., 2019).

5.2.3. Complications

Deux types de complications faisant suite à une thrombectomie peuvent être engendrées : procédurales et post-procédurales. Balami et al. (2018) les ont examinées. Les complications opératoires majeures se produisent au niveau du site d'accès telles que les lésions vasculaires, les hématomes, les embolisations et les infections. D'autres complications sont directement liées au dispositif. Parmi elles, la perforation artérielle est la plus redoutable, pouvant provoquer une hémorragie intracérébrale symptomatique et une hémorragie arachnoïdienne. La dissection artérielle et le vasospasme sont d'autres complications pouvant être causées par le dispositif. Enfin, une hémorragie intracérébrale symptomatique, une hémorragie arachnoïdienne ainsi qu'une embolisation peuvent également être causée durant la thrombectomie.

Les complications postopératoires potentielles sont l'hémorragie extra-crânienne et le pseudo-anévrisme (Balami et al., 2018).

De manière générale, les complications ont notamment pour conséquence l'augmentation de la durée de séjour hospitalier pouvant retarder la mise en place d'une réadaptation (Balami et al., 2018).

Toutefois, s'il y a une prise en charge précoce des complications, celle-ci s'avère généralement efficace (Krishnan et al., 2021).

Finalement, le risque de complications avec séquelles faisant suite à une thrombectomie est estimée à 15% avec une répartition comme suit : 4% liées au site d'accès, 5% liées à des embolisations vers un nouveau territoire artériel et/ou des embolisations distales dans le territoire cible et enfin 6% liées à des hémorragies (sous-arachnoïdiennes, intracérébrales symptomatiques supplémentaires, extracrâniennes) des thrombolyse intraveineuses et des perforations (Balami et al., 2018).

6. Effets des traitements de revascularisation précoce des AVC sur la dysphagie

Deux récentes études ont étudié l'efficacité des thérapies de revascularisation précoce sur la dysphagie post-AIC (Mattavelli et al., 2023 & D'Netto et al., 2023).

Mattavelli et al. (2023) avaient pour objectif d'évaluer, via une étude rétrospective, les facteurs prédictifs d'une dysphagie chronique post-AIC parmi des caractéristiques cliniques, cognitives et de neuroimagerie. Pour ce faire, ils ont établi une évaluation rétrospective de la dysphagie, à l'entrée et à la sortie de l'unité d'AVC, basée sur l'échelle d'apport oral fonctionnel (FOIS). Parmi les caractéristiques cliniques, les thérapies de revascularisation précoces ont notamment été évaluées.

Sur un total de 44 patients traités par thérapie de revascularisation précoce, 28 ont reçu une thrombolyse tandis que 16 autres ont reçu une thrombectomie. À la sortie, la dysphagie subsistait respectivement chez 24 et 15 d'entre eux, représentant 85,71 et 93,75 pourcents des cas. En premier lieu, cette étude souligne donc la persistance d'un taux élevé de patients dysphagiques en phase aigu d'AIC malgré un traitement précoce. En deuxième lieu, les résultats (RC 0,39, IC à 95% 0,20-0,76) permettent toutefois de qualifier la thrombolyse intraveineuse de facteur de protection de la dysphagie.

A posteriori, l'étude a permis d'élaborer un score prédictif de dysphagie chez les patients post-AIC. Il s'agit du score NOTTEM (acronyme de NIHSS, Operculum, TACI, Thrombolysis, Education, MRS) basé sur les variables cliniques et de neuroimagerie évaluées à l'admission en unité d'AVC (Mattavelli et al., 2023). Ce score peut aller de 0 à 9. La valeur minimale (0) correspond à l'absence de tous les facteurs de risque et à la présence de tous les facteurs de protection de dysphagie. Au contraire, le score maximal (9) traduit l'absence de tous les facteurs de protection et la présence de tous les facteurs de risques de dysphagie. Toutefois, cet outil reste à prouver.

Cible/Mesures	Résultats	Cotes
NIHSS à l'entrée	< 4	0
	$4 \leq \text{NIHSS} \leq 7$	1
	> 7	2
Opercule	Absence de lésion operculaire frontale	0
	Présence de lésion operculaire frontale	2
TACI	Non	0
	Oui	2
Thrombolyse	Non	1

	Oui	0
Éducation	≤ 7 ans d'étude	1
	> 7 ans d'étude	0
mRS à l'entrée	< 2	0
	≥ 2	1
Score NOTTEM		Total :

Tableau 10. Score NOTTEM (Mattavelli et al., 2017)

Le seconde étude, exploratoire et longitudinale, avait pour objectif d'évaluer l'évolution des troubles du langage, cognitifs et de la dysphagie chez des personnes post-AIC et traitées par thrombectomie mécanique (D'Netto et al., 2023). Pour ce faire, concernant la déglutition, ils ont établi une évaluation basée sur l'échelle FOIS à une semaine (T1), 1 mois (T2) et 3 mois (T3) post-AIC.

Sur un total de 25 patients dysphagiques post-AIC traités par thrombectomie, 6 présentaient encore une dysphagie (score FOIS ≤ 6) à T1, un seul à T2 et plus aucun à T3 (score FOIS = 7) (D'Netto et al., 2023). Tous les patients se sont donc rétablis dans les 3 mois post-AIC. Cette étude, contrairement à la première, souligne la non-persistence des troubles de la déglutition post-AIC chez des patients recevant un traitement de revascularisation précoce. Ceci concorde avec les résultats de l'étude de Yi et al. (2021).

Enfin, cette étude montre également une corrélation entre le NIHSS mais seulement dans les 24 heures post-AIC et la déglutition.

La discordance des résultats de ces deux études (Mattavelli et al., 2023 & D'Netto et al., 2023) pourrait s'expliquer par des différences méthodologiques comme le type d'étude, la taille de l'échantillon, les critères d'inclusion et d'exclusion ainsi que les protocoles d'évaluation. En effet, nous comparons les résultats d'une étude rétrospective menées sur les deux premières semaines de séjour en unité d'AVC (Mattavelli et al., 2023) avec ceux d'une étude prospective et longitudinale conduite jusqu'à trois mois post-AVC (D'Netto et al., 2023). De plus, ce sont 44 patients dysphagiques traités qui sont comptabilisés dans la première étude contre 25 dans la seconde. Aussi, Mattavelli et al., (2023) compare le groupe « traité » avec un groupe contrôle « non traité », ce qui n'est pas le cas dans la deuxième. Ensuite, concernant les critères d'inclusion, Mattavelli et al. (2023) incluait les AIC bilatéraux ce qui n'étaient pas le cas de D'Netto et al. (2023). Aussi, cette dernière se concentre

uniquement sur l'effet de la thrombectomie alors que l'étude de Mattavelli et al. (2023) inclut également les traitements par thrombolyse. De surcroît, cette dernière recense bien plus de données démographiques, cliniques, et relatives aux caractéristiques de l'AVC.

Enfin, l'effet des thérapies de revascularisation précoce des AIC sur la récupération de la fonction de déglutition reste incertain. Il y a donc un intérêt de continuer les recherches. Pour ce faire, il s'agirait notamment de réaliser de nouveaux essais cliniques, selon une méthodologie standardisée, en augmentant la taille d'échantillon et la période de suivi.

H. Partie pratique

1. Question de recherche, objectifs et hypothèses

La principale question de recherche de cette étude est : « Quelle est l'efficacité des traitements de revascularisation précoce des accidents vasculaires cérébraux ischémiques sur la récupération de la fonction de déglutition ? ». La seconde est : « Quels sont les facteurs prédictifs de la récupération de la fonction de déglutition post-AVC ? ».

D'après la littérature scientifique précédemment présentée, les études réalisées à ce sujet rapportent des résultats hétérogènes. Certaines études témoignent que les traitements de revascularisation précoce des AVC sont associés à un meilleur pronostic de récupération fonctionnelle de la déglutition après un AVC tandis que d'autres ne révèlent aucun effet significatif.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer rétrospectivement l'effet des traitements de revascularisation précoce des AIC sur la récupération de la fonction de déglutition en fonction des groupes « traités » et « non traités ». Pour ce faire, différents critères de jugements sont utilisés :

Les critères de jugement principaux sont :

- La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
- Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à l'évaluation finale

Le critère de jugement secondaire est :

- Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse principale est : « La mise en place d'un traitement de revascularisation précoce des AIC améliorerait la récupération de la fonction de déglutition ».

Les objectifs principaux sous-jacents sont :

1. Évaluer l'effet des traitements précoces sur les mécanismes en lien avec la déglutition
 - a. Évaluer l'effet des traitements précoces sur la paralysie faciale

- b. Évaluer l'effet des traitements précoces sur la dysarthrie
- c. Évaluer l'effet des traitements précoces sur la dysphonie
- d. Évaluer l'effet des traitements précoces sur les mécanismes de protection
- e. Évaluer l'effet des traitements précoces sur l'initiation de la phase orale
- f. Évaluer l'effet des traitements précoces sur la mastication
- g. Évaluer l'effet des traitements précoces sur la propulsion orale
- h. Évaluer l'effet des traitements précoces sur les stases jugales
- i. Évaluer l'effet des traitements précoces sur le déclenchement de la phase pharyngée
- j. Évaluer l'effet des traitements précoces sur l'élévation laryngée
- k. Évaluer l'effet des traitements précoces sur les fausses routes
- l. Évaluer l'effet des traitements précoces sur la voix mouillée
- m. Évaluer l'effet des traitements précoces sur les stases oropharyngées

L'hypothèse est : « Les traitements de revascularisation précoce des AIC améliorerait les mécanismes en lien avec la déglutition »

2. Évaluer l'effet du succès du traitement sur la récupération de la fonction de déglutition, selon les critères de jugements suivants :
 - La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
 - Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à la dernière évaluation
 - Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse est : « Le succès du traitement améliorerait la récupération de la fonction de déglutition »

Les objectifs secondaires sont d'identifier de potentiels facteurs prédictifs de la récupération de la fonction de déglutition post-AVC notamment :

1. Évaluer l'effet de l'âge sur la récupération de la fonction de déglutition selon les critères de jugements suivants :

- La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
- Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à l'évaluation finale
- Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse est : « Un âge avancé diminuerait la récupération de la fonction de déglutition »

2. Évaluer l'effet du sexe sur la récupération de la fonction de déglutition selon les critères de jugements suivants :
 - La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
 - Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à l'évaluation finale
 - Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse est : « Le sexe influencerait la récupération de la fonction de déglutition »

3. Évaluer l'effet du score NIHSS initial sur la récupération de la fonction de déglutition selon les critères de jugements suivants :
 - La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
 - Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à l'évaluation finale
 - Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse est : « Un score NIHSS initial sévère limiterait la récupération de la fonction de déglutition »

4. Évaluer l'effet du côté lésé sur la récupération de la fonction de déglutition selon les critères de jugements suivants :

- La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
- Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à l'évaluation finale
- Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse est : « Le côté lésé influencerait la récupération de la fonction de déglutition »

5. Évaluer l'effet de la localisation artérielle de la lésion sur la récupération de la fonction de déglutition selon les critères de jugements suivants :

- La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
- Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à l'évaluation finale
- Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse est : « La localisation artérielle de la lésion influencerait la récupération de la fonction de déglutition »

6. Évaluer l'effet de la localisation cérébrale de la lésion sur la récupération de la fonction de déglutition selon les critères de jugements suivants :

- La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
- Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à l'évaluation finale
- Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse est : « La localisation cérébrale de la lésion influencerait la récupération de la fonction de déglutition »

7. Évaluer l'effet des antécédents (antécédent d'AVC, de cancer ORL, de dysphagie, de maladie neurologique et l'indice de masse corporelle) sur la fonction de déglutition selon les critères de jugements suivants :
- La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
 - Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à l'évaluation finale
 - Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse est : « Les antécédents limiteraient la récupération de la fonction de déglutition »

8. Évaluer l'effet de l'intubation sur la récupération de la fonction de déglutition selon les critères de jugements suivants :
- La variation du score FOIS entre la première et la dernière évaluation de la déglutition
 - Le pourcentage de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6) à l'évaluation finale
 - Le délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)

L'hypothèse est : « L'intubation limiterait la récupération de la fonction de déglutition »

2. Méthodologie

2.1. Type d'étude

Étude rétrospective.

2.2. Population étudiée

La population étudiée est constituée exclusivement de patients hospitalisés au CHU de Liège entre le 1-11-2022 et le 30-06-2023 dans le cadre d'un AIC et ayant bénéficié, au minima, d'un suivi logopédique pour la déglutition.

2.3. Méthode d'échantillonnage

Les dossiers ont été sélectionnés via une recherche par mots clés : accident vasculaire cérébral, AVC, accident ischémique cérébral, AIC, ischémie cérébrale, infarctus cérébral, stroke.

2.4. Paramètres étudiés et outils de collecte des données

Les données ont été collectées rétrospectivement, de mai à juin 2024, au départ des dossiers médicaux informatisés.

Les paramètres étudiés sont :

- Les variables démographiques (âge et sexe)
- Les caractéristiques de l'AIC (date de survenue, NIHSS, localisation artérielle, localisation cérébrale, côté lésé) et du traitement précoce (type de traitement précoce, succès du traitement, complications du traitement)
- Les facteurs de risque de la maladie (tabagisme, éthylisme, antécédents d'AVC antérieurs, antécédents de maladie neurologique autre, antécédents de cancer ORL/RT cervicale, IMC à l'entrée)
- Facteurs liés au système de soin (durée en USI, durée d'intubation, trachéotomie, durée d'hospitalisation conventionnelle, durée en revalidation)
- L'évaluation initiale de la déglutition (date, paralysie faciale, dysarthrie, dysphonie, aphasie, efficacité de la toux, efficacité du hémage, mécanismes de protection, initiation de la phase orale, mastication, propulsion orale, stases jugales, déclenchement de la phase pharyngée, élévation du larynx, fausses routes, voix mouillée, stases oropharyngées, FOIS)

- La date de retour au FOIS ≥ 6
- L'évaluation finale de la déglutition (date, paralysie faciale, dysarthrie, dysphonie, aphasie, efficacité de la toux, efficacité du hémage, mécanismes de protection, initiation de la phase orale, mastication, propulsion orale, stases jugales, déclenchement de la phase pharyngée, élévation du larynx, fausses routes, voix mouillée, stases oropharyngées, FOIS)

Pour les besoins de cette étude :

- Le score FOIS a été attribué rétrospectivement sur la base des résultats aux évaluations de la déglutition ainsi que des recommandations alimentaires finales des logopèdes ou des oto-rhino-laryngologistes. Ce score est fiable et valide pour documenter les changements dans l'apport oral fonctionnel des liquides et des aliments chez les patients présentant une dysphagie post-AVC. Sur 7 niveaux d'alimentation répertoriés, les trois premiers décrivent une dysphagie sévère nécessitant la mise en place d'une nutrition entérale tandis que les niveaux 4 et 5 révèlent une dysphagie modérée. Les niveaux 6 et 7 traduisent respectivement une dysphagie légère et une non-dysphagie. Pour l'étude, la présence de dysphagie a été définie par un score FOIS < 6 .

Scores	Descriptions
1	Pas de prise orale
2	Dépendant d'un tube avec prise orale minimale/inconsistante
3	Supplémentation par sonde avec apport oral régulier
4	Apport oral total d'une seule consistance
5	Apport oral total de plusieurs consistances nécessitant une préparation spéciale
6	Apport total par voie orale sans préparation spéciale, mais doit éviter aliments ou liquides spécifiques
7	Absorption totale par voie orale sans restriction

Tableau 11. Échelle de FOIS (Crary et al., 2005)

- Le score NIHSS a été défini selon 3 catégories : léger (≤ 8), modéré (entre 9 et 15) et sévère (≥ 16) (Muchada et al., 2014).
- Les localisations artérielles ont été définies selon la classification d'Oxfordshire des AVC (annexe 2) (Bamford et al., 1991).
- Les localisations cérébrales ont été classées selon différentes zones des régions corticales, sous-corticales, multifocales, cérébelleuses ainsi que du tronc cérébral (annexe 3).

- L'IMC a été défini comme un facteur de risque lorsqu'il traduisait une obésité (> 30).
- Pour les objectifs secondaires de l'étude, nous avons recodé la variable « antécédents ». Toujours dichotomique, nous avons attribué un « oui » si au moins un des antécédents suivants était présent : AVC antérieur, maladie neurologique, cancer ORL, dysphagie et/ou obésité.

2.5. Aspects réglementaires

2.5.1. Comité d'éthique

Cette étude a fait l'objet d'une demande au comité d'éthique hospitalo-facultaire universitaire de Liège qui n'émet pas d'objection éthique à sa réalisation (annexe 4).

2.5.2. Protection des données

Lors de l'encodage informatique des données, effectué par mon binôme et moi-même, des dispositions ont été prises afin d'assurer la sécurité et le maintien de la confidentialité des données. Ces dernières ont été pseudo-anonymisées via l'utilisation du numéro de dossier des patients. Enfin, dans les rapports statistiques et finaux, toutes les données sont entièrement anonymisées.

2.6. Analyses statistiques

Le logiciel excel a d'abord été utilisé pour encoder les données puis le logiciel jamovi 2.3.28 a été utilisé pour les analyser.

Dans un premier temps, des statistiques descriptives ont été réalisées sur la population totale puis selon le groupe « traité » et « non traité » (Tableau 12) et enfin selon le groupe « dysphagie » et « non dysphagie » à l'évaluation finale (Tableau 13), en fonction des différents facteurs étudiés. Les résultats des variables quantitatives sont exprimés soit en médianes et écarts interquartiles (EIQ), soit en moyennes et écart-types (ET). Les résultats des variables qualitatives sont exprimés en nombres et en pourcentages.

Dans un second temps, des analyses univariées ont été effectuées afin de déterminer les facteurs discriminant les groupes « traités » et « non traités » (Tableau 12) puis les facteurs associés à la fonction de déglutition à la sortie (Tableau 13) ainsi que pour répondre aux différents objectifs de l'étude. La distribution des données a été comparée via la réalisation de tests chi-carré entre deux variables catégorielles

indépendantes et de tests t de student entre une variable catégorielle et une variable continue indépendantes. De manière respective, le test exact de fisher et le test de Mann-Whitney non paramétriques ont été utilisés lorsque les variables dépendantes ne respectaient pas les conditions requises. Le test de Kruskal-Wallis a également été réalisé pour la comparaison de deux variables indépendantes comprenant plus de deux catégories. Enfin, chaque seuil de significativité a été fixé à 0.05.

Les analyses de sous-groupes (thrombolyse et thrombectomie ± thrombolyse ; dysphagie sévère et dysphagie modérée à la sortie) n'ont pas été réalisées en raison de la petite taille d'échantillon dans le groupe « thrombolyse » et « dysphagie sévère ».

3. Résultats

3.1. Description de l'échantillon

Sur base de la recherche par mots clés, 495 patients ont été extraits dont 269 présentaient un AIC. Les 226 restants ont été exclus car leur diagnostic était autre. Dans les 269 patients présentant un AIC, 124 n'avaient pas reçu d'évaluation de la déglutition, 59 n'étaient pas dysphagiques et 86 étaient dysphagiques. Parmi ces derniers, 57 avaient au minima un suivi de la déglutition et ont donc été retenus pour l'étude (Figure 1).

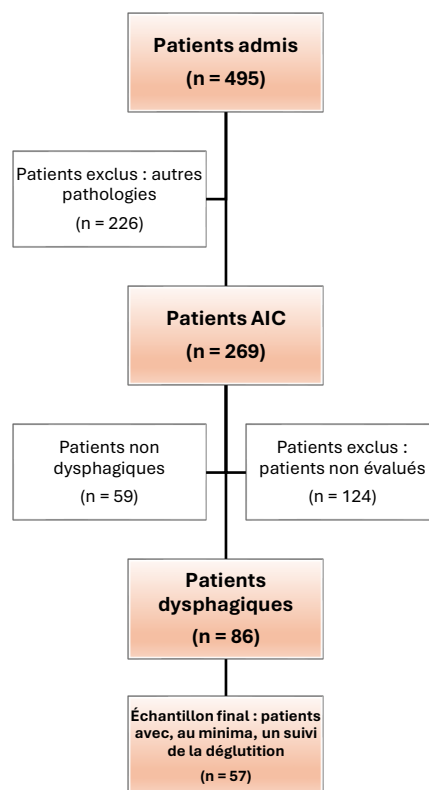


Figure 1. Organigramme du flux de la population

Les variables démographiques et cliniques de la population totale sont résumées dans le tableau 12. Sur les 57 personnes, il y avait 30 hommes (52.6%) et 27 femmes (47.4%). L'âge moyen était de 72.1 ans (\pm 13.8). Les AIC sévères (47.3%) étaient les plus courants. De manière générale, les localisations artérielles PACI (69.6%) et les localisations cérébrales corticales (60.7%) étaient les plus représentées. Plus précisément, la distribution des différentes lésions cérébrales s'ordonnait comme suit : corticales supérieures à un étage (19.6%), hémisphériques (16.1%), frontales (14.3%) et cortico-sous-corticales (14.3%), suivie des autres en plus petit nombre. Les

lésions droites étaient les plus courantes (58.9%) suivies des lésions gauches (37.5%) et de rares AIC bilatéraux (3.6%). La moitié de la population présentait au moins un facteur de risque parmi les antécédents d'AVC antérieur, de maladie neurologique, de cancer ORL, de dysphagie et/ou d'obésité. Le délai médian entre le diagnostic d'AVC et l'évaluation initiale était de 2 jours (EIQ = 5.25) et le délai médian entre l'évaluation initiale et finale était de 18.5 jours (EIQ = 35). Concernant la durée totale médiane d'hospitalisation, elle était de 31 jours (EIQ = 41). Le pourcentage de patients ayant subi une intubation était de 12% et aucun patient n'avait eu besoin de trachéotomie. Sur les 57 patients, 31 (54.4%) présentaient une dysphagie modérée et 26 (45.6%) une dysphagie sévère nécessitant la mise en place d'une nutrition entérale. Plus de la majorité des patients présentaient des troubles associés tels qu'une paralysie faciale (83.3%) et une dysarthrie (68.6%). Les mécanismes en lien avec la déglutition les plus impactés initialement étaient la mastication (73.9%), les mécanismes de protection (toux et hémage, 70.4%) suivi du déclenchement de la phase pharyngée (45.7%) et de l'élévation laryngée (44.9%). Au total, 27 (47.4%) patients recevaient un traitement de revascularisation précoce.

3.2. Caractéristiques des patients selon les groupes

« traités » et « non traités »

Au total, 27 patients étaient traités par thérapie de revascularisation précoce dont 13 (22.8%) avaient une dysphagie modérée et 14 (24.6%) une dysphagie sévère nécessitant la mise en place d'une nutrition entérale. 3 avaient reçu une thrombolyse et les 24 autres une thrombectomie (\pm thrombolyse). Finalement, 16 (59.3%) traitements avaient été administrés avec succès et 2 (7.4%) complications avaient été relevées. Au sein des patients traités, 2 décès étaient survenus durant l'hospitalisation, l'un en unité de soins intensifs et le second en hospitalisation conventionnelle.

Les variables démographiques et cliniques étaient majoritairement distribuées de façon homogène dans les groupes « traités » et « non traités ». Elles sont résumées dans le tableau 12.

Parmi les différences statistiquement significatives on retrouvait notamment le score NIHSS ($p < 0.001$). Les patients traités présentaient plus d'accidents vasculaires cérébraux sévères, tandis que les patients non traités présentaient plus d'accidents vasculaires cérébraux légers (annexe 5). Également, chez les patients traités, la durée

de séjour en unité de soins intensifs était significativement plus longue ($p=0.015$) ainsi que le délai entre le diagnostic d'AIC et l'évaluation initiale ($p=0.024$) et le délai de retour à une déglutition fonctionnelle ($FOIS \geq 6$) ($p = 0.033$, annexe 6). Enfin le taux d'aphasie à l'évaluation initiale ($p=0.020$) ainsi qu'à l'évaluation finale ($p=0.044$) étaient supérieurs chez les patients traités.

Tableau 12. Caractéristiques démographiques et cliniques des patients selon la présence/absence de traitement de revascularisation précoce.

Variables	Tous, N=57	Non traités, N=30	Traités, N=27	Analyse univariée
Générales				
Sexe, N (%)				ns
Femme	27 (47.4%)	12 (21.1%)	15 (26.3%)	
Homme	30 (52.6%)	18 (31.6%)	12 (21.1%)	
Âge, moyenne (ET)	72.1 (13.8)	74.6 (13.1)	69.3 (14.4)	ns
Caractéristiques AIC et traitement				
NIHSS, N (%)				p < 0.001
Léger	14 (25.5%)	13 (23.6%)	1 (1.8%)	
Modéré	15 (27.3%)	8 (14.5%)	7 (12.7%)	
Sévère	26 (47.3%)	8 (14.5%)	18 (32.7%)	
Localisation artérielle, N (%)				ns
PACI	39 (69.6%)	19 (33.9%)	20 (35.7%)	
TACI	8 (14.3%)	4 (7.1%)	4 (7.1%)	
POCI	8 (14.3%)	6 (10.7%)	2 (3.6%)	
PACI + POCI	1 (1.8%)	0 (0.0%)	1 (1.8%)	
Localisations cérébrales, générales et précises, N (%)				ns
Corticale	34 (60.7%)	20 (35.7%)	14 (25.0%)	ns
Frontale	8 (14.3%)	5 (8.9%)	3 (5.4%)	
Pariétale	3 (5.4%)	3 (5.4%)	0 (0.0%)	
Temporale	1 (1.8%)	0 (0.0%)	1 (1.8%)	
Occipitale	2 (3.6%)	2 (3.6%)	0 (0.0%)	
Corticale > 1 étage	11 (19.6%)	5 (8.9%)	6 (10.7%)	
Hémisphérique	9 (16.1%)	5 (8.9%)	4 (7.1%)	
Sous-corticale	9 (16.1%)	4 (7.1%)	5 (8.9%)	
Noyaux gris centraux	6 (10.7%)	2 (3.6%)	0 (0.0%)	
Thalamique	1 (1.8%)	1 (1.8%)	0 (0.0%)	
Sous-corticale > 1 étage	2 (3.6%)	1 (1.8%)	1 (1.8%)	
Multifocale	9 (16.1%)	2 (3.6%)	7 (12.5%)	
Cortico-sous-corticale	8 (14.3%)	2 (3.6%)	6 (10.7%)	
Tronc cérébral + cervelet	1 (1.8%)	0 (0.0%)	1 (1.8%)	
Tronc cérébral	3 (5.4%)	3 (5.4%)	0 (0.0%)	
Pontique	1 (1.8%)	1 (1.8%)	0 (0.0%)	
Tronc cérébral > 1 étage	2 (3.6%)	2 (3.6%)	0 (0.0%)	
Aucun	1 (1.8%)	0 (0.0%)	1 (1.8%)	
Côté, N (%)				ns
D	33 (58.9%)	17 (30.4%)	16 (28.6%)	
G	21 (37.5%)	11 (19.6%)	10 (17.9%)	
Bilatéral	2 (3.6%)	1 (1.8%)	1 (1.8%)	
Traitement précoce				/
Thrombolyse	3 (11,1%)	/	3 (11,1%)	
Thrombectomie ± thrombolyse	24 (88,9%)	/	24 (88,9%)	
Succès du traitement, N (%)				/
Oui	16 (59.3%)	/	16 (59.3%)	
Non	11 (40.7%)	/	11 (40.7%)	
Complications du traitement, N (%)				/
Oui	2 (7.4%)	/	2 (7.4%)	
Non	25 (92.6%)	/	25 (92.6%)	
Facteurs de risques				
Tabac, N (%)				ns
Oui	15 (26.3%)	10 (17.5%)	5 (8.8%)	
Non	42 (73.7%)	20 (35.1%)	22 (38.6%)	
Alcool, N (%)				ns
Oui	12 (21.1%)	6 (10.5%)	6 (10.5%)	
Non	45 (78.9%)	24 (42.1%)	21 (36.8%)	
ATCD d'AVC antérieur, N (%)				ns
Oui	12 (21.4%)	9 (16.1%)	3 (5.4%)	

Non	44 (78.6%)	21 (37.5%)	23 (41.1%)	
ATCD de maladie neurologique autre, N (%)				ns
Oui	12 (21.4%)	7 (12.5%)	5 (8.9%)	
Non	44 (78.6%)	23 (41.1%)	21 (37.5%)	
ATCD cancer ORL, N (%)				ns
Oui	1 (1.8%)	1 (1.8%)	0 (0.00%)	
Non	55 (98.2%)	29 (51.8%)	26 (46.4%)	
ATCD de dysphagie, N (%)				ns
Oui	7 (12.5%)	6 (10.7%)	1 (1.8%)	
Non	49 (87.5%)	24 (42.9%)	25 (44.6%)	
IMC1, N (%)				ns
KO	11 (20.0%)	4 (7.3%)	7 (12.7%)	
OK	44 (80.0%)	24 (43.6%)	20 (36.4%)	
Durées de séjour, médiane (EIQ)				
Durée USI	0.00 (0.00)	0.00 (0.00)	0.00 (4.00)	p < 0.05
Durée d'intubation	0.00 (0.00)	0.00 (0.00)	0.00 (0.00)	ns
Durée hospitalisation conventionnelle	17.0 (15.0)	17.0 (14.3)	15.0 (15.5)	ns
Durée revalidation	0.00 (43.0)	0.00 (21.8)	0.00 (164)	ns
Durée totale	31.0 (41.0)	27.0 (28.5)	36.0 (190)	ns
Procédures médicales				
Intubation, N (%)				ns
Oui	7 (12.3%)	3 (5.3%)	4 (7.0%)	
Non	50 (87.7%)	27 (47.4%)	23 (40.4%)	
Trachéotomie, N (%)				/
Oui	0 (0.0%)	/	/	
Non	57 (100.0%)	/	/	
Délais entre le diagnostic d'AVC et l'évaluation initiale, médiane (EIQ) 2.00 (5.25)		2.00 (2.00)	3.00 (9.55)	p < 0.05
Évaluations initiales, N (%)				
Paralysie faciale				ns
Oui	45 (83.3%)	22 (40.7%)	23 (42.6%)	
Non	9 (16.7%)	7 (13.0%)	2 (3.7%)	
Dysarthrie				ns
Oui	35 (68.6%)	19 (37.3%)	16 (31.4%)	
Non	16 (31.4%)	9 (17.6%)	7 (13.7%)	
Dysphonie				ns
Oui	12 (24.5%)	4 (8.2%)	8 (16.3%)	
Non	37 (75.5%)	23 (46.9%)	14 (28.6%)	
Aphasie				p < 0.05
Oui	20 (37.0%)	7 (13.0%)	13 (24.1%)	
Non	34 (63.0%)	23 (42.6%)	11 (20.4%)	
Mécanismes de protection				ns
Oui	16 (29.6%)	11 (20.4%)	5 (9.3%)	
Non	38 (70.4%)	17 (31.5%)	21 (38.9%)	
Initiation phase orale				ns
Oui	31 (62.0%)	19 (38.0%)	12 (24.0%)	
Non	19 (38.0%)	8 (16.0%)	11 (22.0%)	
Mastication				ns
Oui	12 (26.1%)	6 (13.0%)	6 (13.0%)	
Non	34 (73.9%)	19 (41.3%)	15 (32.6%)	
Propulsion orale				ns
Oui	25 (51.0%)	13 (26.5%)	12 (24.5%)	
Non	24 (49.0%)	13 (26.5%)	11 (22.4%)	
Stases jugales				ns
Oui	11 (24.4%)	9 (20.0%)	2 (4.4%)	
Non	34 (75.6%)	16 (35.6%)	18 (40.0%)	
Déclenchement phase pharyngée				ns
Oui	25 (54.3%)	14 (30.4%)	11 (23.9%)	
Non	21 (45.7%)	12 (26.1%)	9 (19.6%)	
Élévation larynx				ns
Oui	27 (55.1%)	17 (34.7%)	10 (20.4%)	
Non	22 (44.9%)	9 (18.4%)	13 (26.5%)	
Fausses routes				ns
Oui	17 (37.0%)	10 (21.7%)	7 (15.2%)	
Non	29 (63.0%)	14 (30.4%)	15 (32.6%)	
Voix mouillée				ns
Oui	8 (17.4%)	5 (10.9%)	3 (6.5%)	
Non	38 (82.6%)	19 (41.3%)	19 (41.3%)	
Stases oropharyngées				ns
Oui	10 (27.0%)	5 (13.5%)	5 (13.5%)	
Non	27 (73.0%)	15 (40.5%)	12 (32.4%)	
FOIS				ns
Modérée	31 (54.4%)	18 (31.6%)	13 (22.8%)	
Sévère	26 (45.6%)	12 (21.1%)	14 (24.6%)	

Évaluations finales, N (%)				
Paralysie faciale				
Oui	18 (47.4%)	9 (23.7%)	9 (23.7%)	ns
Non	20 (52.6%)	12 (31.6%)	8 (21.1%)	
Dysarthrie				ns
Oui	17 (47.2%)	9 (25.0%)	8 (22.2%)	
Non	19 (52.8%)	11 (30.6%)	8 (22.2%)	
Dysphonie				ns
Oui	7 (19.4%)	4 (11.1%)	3 (8.3%)	
Non	29 (80.6%)	15 (41.7%)	14 (38.9%)	
Aphasie				p < 0.05
Oui	14 (37.8%)	5 (13.5%)	9 (24.3%)	
Non	23 (62.2%)	16 (43.2%)	7 (18.9%)	
Mécanismes de protection				ns
Oui	24 (70.6%)	15 (44.1%)	9 (26.5%)	
Non	10 (29.4%)	5 (14.7%)	5 (14.7%)	
Initiation phase orale				ns
Oui	30 (73.2%)	18 (43.9%)	12 (29.3%)	
Non	11 (26.8%)	5 (12.2%)	6 (14.6%)	
Mastication				ns
Oui	15 (37.5%)	7 (17.5%)	8 (20.0%)	
Non	25 (62.5%)	15 (37.5%)	10 (25.0%)	
Propulsion orale				ns
Oui	26 (65.0%)	15 (37.5%)	11 (27.5%)	
Non	14 (35.0%)	6 (15.0%)	8 (20.0%)	
Stases jugales				ns
Oui	9 (25.0%)	7 (19.4%)	2 (5.6%)	
Non	27 (75.0%)	14 (38.9%)	13 (36.1%)	
Déclenchement phase pharyngée				ns
Oui	20 (52.6%)	11 (28.9%)	9 (23.7%)	
Non	18 (47.4%)	10 (26.3%)	8 (21.1%)	
Élévation larynx				ns
Oui	34 (87.2%)	20 (51.3%)	14 (35.9%)	
Non	5 (12.8%)	2 (5.1%)	3 (7.7%)	
Fausses routes				ns
Oui	14 (32.6%)	9 (20.9%)	5 (11.6%)	
Non	29 (67.4%)	15 (34.9%)	14 (32.6%)	
Voix mouillée				ns
Oui	8 (21.1%)	6 (15.8%)	2 (5.3%)	
Non	30 (78.9%)	16 (42.1%)	14 (36.8%)	
Stases oropharyngées				ns
Oui	15 (39.5%)	10 (26.3%)	5 (13.2%)	
Non	23 (60.5%)	12 (31.6%)	11 (28.9%)	
FOIS				ns
Non dysphagie	26 (45.6%)	11 (19.3%)	15 (26.3%)	
Modérée	22 (38.6%)	15 (26.3%)	7 (12.3%)	
Sévère	9 (15.8%)	4 (7.0%)	5 (8.8%)	
Délais de retour au FOIS ≥ 6, médiane (EIQ)	18.0 (113)	9.0 (14.0)	90.0 (118)	p < 0.05
Délais entre l'évaluation initiale et l'évaluation finale, médiane (EIQ)	18.5 (35.0)	15.0 (24.8)	23.0 (107)	ns

Abréviations : EIQ, écart-interquartile ; ET, écart-type ; FOIS, Functional Oral Intake Scale ; LACI, lacunar cerebral infarct ; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale ; ORL, oto-rhino-laryngologiste ; PACI, partial anterior cerebral infarct ; POCI, posterior cerebral infarct ; TACI, total anterior cerebral infarct

3.3. Effet des traitements de revascularisation précoce des AIC sur la récupération de la fonction de déglutition, en fonction des groupes « traités » et « non traités ».

D'après les résultats statistiques de l'étude, les traitements de revascularisation précoce des AIC n'étaient pas significativement associés à la récupération de la fonction de déglutition ($p > 0.05$), quels que soient les critères de jugement (Variation du score FOIS, pourcentage et délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq

6)). À la sortie, la dysphagie subsistait chez 12 patients sur 27, représentant 44.44% des cas.

3.4. Effet des traitements de revascularisation précoce des AIC sur les mécanismes en lien avec la déglutition, en fonction des groupes « traités » et « non traités »

Au niveau de l'analyse statistique, l'efficacité des traitements de revascularisation précoce sur les mécanismes en lien avec la déglutition n'était pas non plus significative ($p > 0.05$) à l'exception de l'élévation laryngée ($p = 0.015$, annexe 7).

3.5. Effet du succès du traitement sur la récupération de la fonction de déglutition

Il n'y avait pas d'effet statistiquement significatif du succès des traitements de revascularisation précoce sur la récupération de la fonction de déglutition ($p > 0.05$).

3.6. Caractéristiques des patients selon la présence/absence de dysphagie à la sortie

À la sortie, sur les 57 patients dysphagiques initiaux, 26 (45.6%) retrouvaient une déglutition fonctionnelle ($FOIS \geq 6$) tandis que 31 (54.4%) restaient dysphagiques. Parmi eux, 22 (71.0%) avaient une dysphagie modérée ($FOIS 4$ ou 5) et 9 (29.0%) une dysphagie sévère ($FOIS \leq 3$).

Concernant les patients non dysphagiques à la sortie, le délai de retour médian à une déglutition fonctionnelle ($FOIS \geq 6$) était de 18 jours ($EIQ = 113$).

Les caractéristiques démographiques et cliniques n'apparaissaient majoritairement pas associées à la récupération de la fonction de déglutition à la sortie ($p > 0.05$). Elles sont résumées dans le tableau 13.

Parmi les différences statistiquement significatives, par rapport aux patients non dysphagiques à la sortie, une dysphagie persistante était associée à plus de dysphagies sévères initiales ($p = 0.009$, annexe 8) ainsi qu'à des antécédents de dysphagie ($p = 0.012$). Les 7 patients avec antécédents de dysphagie sont restés dysphagiques. La dysphagie à la sortie était également significativement associée à

plus de défauts du déclenchement de la phase pharyngée lors de l'évaluation initiale ($p=0.038$) ainsi qu'à une durée de revalidation moindre ($p=0.004$). Enfin, parmi les mécanismes en lien avec la déglutition, les patients restant dysphagiques avaient significativement plus de défauts d'initiation de la phase orale ($p=0.011$), de mastication ($p<0.001$), de propulsion orale ($p<0.001$), de mécanismes de protection ($p=0.010$) et de fausses routes lors de l'évaluation finale ($p<0.001$).

Tableau 13. Caractéristiques démographiques et cliniques des patients selon la présence/absence de dysphagie à la sortie.

Variables	Tous, N=57	Sans dysphagie, N=26	Avec dysphagie, N=31	Analyse univariée
Générales				
Sexe, N (%)				ns
Femme	27 (47.4%)	12 (21.1%)	15 (26.3%)	
Homme	30 (52.6%)	14 (24.6%)	16 (28.1%)	
Âge, moyenne (ET)	72.1 (13.8)	68.8 (14.1)	74.8 (13.2)	ns
Caractéristiques AIC et traitement				
NIHSS, N (%)				ns
Léger	14 (25.5%)	6 (10.9%)	8 (14.5%)	
Modéré	15 (27.3%)	5 (9.1%)	10 (18.2%)	
Sévère	26 (47.3%)	14 (25.5%)	12 (21.8%)	
Localisation artérielle, N (%)				ns
PACI	39 (69.6%)	19 (33.9%)	20 (35.7%)	
TACI	8 (14.3%)	2 (3.6%)	6 (10.7%)	
POCI	8 (14.3%)	3 (5.4%)	5 (8.9%)	
PACI + POCI	1 (1.8%)	1 (1.8%)	0 (0.0%)	
Localisations cérébrales générales et précise, N (%)				ns
Corticale	34 (60.7%)	18 (32.1%)	16 (28.6%)	
Frontale	8 (14.3%)	5 (8.9%)	3 (5.4%)	
Pariétale	3 (5.4%)	2 (3.6%)	1 (1.8%)	
Temporale	1 (1.8%)	1 (1.8%)	0 (0.0%)	
Occipitale	2 (3.6%)	0 (0.0%)	2 (3.6%)	
Corticale > 1 étage	11 (19.6%)	8 (14.3%)	3 (5.4%)	
Hémisphérique	9 (16.1%)	2 (3.6%)	7 (12.5%)	
Sous-corticale	9 (16.1%)	2 (3.6%)	7 (12.5%)	
Noyaux gris centraux	6 (10.7%)	1 (1.8%)	5 (8.9%)	
Thalamique	1 (1.8%)	0 (0.0%)	1 (1.8%)	
Sous-corticale > 1 étage	2 (3.6%)	1 (1.8%)	1 (1.8%)	
Multifocale	9 (16.1%)	4 (7.1%)	5 (8.9%)	
Cortico-sous-corticale	8 (14.3%)	4 (7.1%)	4 (7.1%)	
Tronc cérébral + cervelet	1 (1.8%)	0 (0.0%)	1 (1.8%)	
Tronc cérébral	3 (5.4%)	0 (0.0%)	3 (5.4%)	
Pontique	1 (1.8%)	0 (0.0%)	1 (1.8%)	
Tronc cérébral > 1 étage	2 (3.6%)	0 (0.0%)	2 (3.6%)	
Aucun	1 (1.8%)	1 (1.8%)	0 (0.0%)	
Côté, N (%)				ns
D	33 (58.9%)	14 (25.0%)	19 (33.9%)	
G	21 (37.5%)	10 (19.9%)	11 (19.6%)	
Bilatéral	2 (3.6%)	1 (1.8%)	1 (1.8%)	
Traitement précoce, N (%)				ns
Oui	27 (47.4%)	15 (26.3%)	12 (21.1%)	
Non	30 (52.6%)	11 (19.3%)	19 (33.3%)	
Succès du traitement, N (%)				ns
Oui	16 (59.3%)	10 (37.0%)	6 (22.2%)	
Non	11 (40.7%)	5 (18.5%)	6 (22.2%)	
Complications du traitement, N (%)				ns
Oui	2 (7.4%)	0 (0.0%)	2 (7.4%)	
Non	25 (92.6%)	15 (55.6%)	10 (37.0%)	
Facteurs de risques				
Tabac, N (%)				ns
Oui	15 (26.3%)	10 (17.5%)	5 (8.8%)	
Non	42 (73.7%)	16 (28.1%)	26 (45.6%)	
Alcool, N (%)				ns

Oui	12 (21.1%)	6 (10.5%)	6 (10.5%)	
Non	45 (78.9%)	20 (35.1%)	25 (43.9%)	
ATCD d'AVC antérieur, N (%)				ns
Oui	12 (21.4%)	5 (8.9%)	7 (12.5%)	
Non	44 (78.6%)	21 (37.5%)	23 (41.1%)	
ATCD de maladie neurologique autre, N (%)				ns
Oui	12 (21.4%)	8 (14.3%)	4 (7.1%)	
Non	44 (78.6%)	18 (32.1%)	26 (46.4%)	
ATCD cancer ORL				ns
Oui	1 (1.8%)	0 (0.00%)	1 (1.8%)	
Non	55 (98.2%)	26 (46.4%)	29 (51.8%)	
ATCD de dysphagie, N (%)				p < 0.05
Oui	7 (12.5%)	0 (0.0%)	7 (12.5%)	
Non	49 (87.5%)	26 (46.4%)	23 (41.1%)	
IMC1, N (%)				ns
KO	11 (20.0%)	4 (7.3%)	4 (7.3%)	
OK	44 (80.0%)	22 (40.0%)	22 (40.0%)	
Durées de séjour, médiane (EIQ)				
Durée USI	0.00 (0.00)	0.00 (3.00)	0.00 (0.00)	ns
Durée d'intubation	0.00 (0.00)	0.00 (0.00)	0.00 (0.00)	ns
Durée hospitalisation Conventionnelle	17.0 (15.0)	14.5 (15.3)	18.0 (14.5)	ns
Durée revalidation	0.00 (43.0)	28.5 (159)	0.00 (0.00)	p < 0.05
Durée totale	31.0 (41.0)	42.5 (168)	24.0 (21.5)	ns
Procédures médicales				
Intubation, N (%)				ns
Oui	7 (12.3%)	3 (5.3%)	4 (7.0%)	
Non	50 (87.7%)	23 (40.4%)	27 (47.4%)	
Trachéotomie, N (%)				/
Non	57 (100.0%)	/	/	
Délais entre le diagnostic d'AVC et l'évaluation initiale, médiane (EIQ)	2.00 (5.25)	3.00 (7.00)	2.00 (3.50)	ns
Évaluations initiales, N (%)				
Paralysie faciale				ns
Oui	45 (83.3%)	20 (37.0%)	25 (46.3%)	
Non	9 (16.7%)	4 (7.4%)	5 (9.3%)	
Dysarthrie				ns
Oui	35 (68.6%)	16 (31.4%)	19 (37.3%)	
Non	16 (31.4%)	7 (13.7%)	9 (17.6%)	
Dysphonie				ns
Oui	12 (24.5%)	6 (12.2%)	6 (12.2%)	
Non	37 (75.5%)	17 (34.7%)	20 (40.8%)	
Aphasie				ns
Oui	20 (37.0%)	10 (18.5%)	10 (18.5%)	
Non	34 (63%)	14 (25.9%)	20 (37.0%)	
Mécanismes de protection				ns
Oui	16 (29.6%)	9 (16.7%)	7 (13.0%)	
Non	38 (70.4%)	17 (31.5%)	21 (38.9%)	
Initiation phase orale				ns
Oui	31 (62.0%)	18 (36.0%)	13 (26.0%)	
Non	19 (38.0%)	7 (14.0%)	12 (24.0%)	
Mastication				ns
Oui	12 (26.1%)	9 (19.6%)	3 (6.5%)	
Non	34 (73.9%)	14 (30.4%)	20 (43.5%)	
Propulsion orale				ns
Oui	25 (51.0%)	14 (28.6%)	11 (22.4%)	
Non	24 (49.0%)	10 (20.4%)	14 (28.6%)	
Stases jugales				ns
Oui	11 (24.4%)	6 (13.3%)	5 (11.1%)	
Non	34 (75.6%)	16 (35.6%)	18 (40.0%)	
Déclenchement phase pharyngée				p < 0.05
Oui	25 (54.3%)	16 (34.8%)	9 (19.6%)	
Non	21 (45.7%)	7 (15.2%)	14 (30.4%)	
Élévation larynx				ns
Oui	27 (55.1%)	16 (32.7%)	11 (22.4%)	
Non	22 (44.9%)	9 (18.4%)	13 (26.5%)	
Fausse routes				ns
Oui	17 (37.0%)	9 (19.6%)	8 (17.4%)	
Non	29 (63.0%)	14 (30.4%)	15 (32.6%)	
Voix mouillée				ns
Oui	8 (17.4%)	4 (8.7%)	4 (8.7%)	
Non	38 (82.6%)	19 (41.3%)	19 (41.3%)	
Stases oropharyngées				ns
Oui	10 (27.0%)	7 (18.9%)	3 (8.1%)	
Non	27 (73.0%)	12 (32.4%)	15 (40.5%)	

FOIS				p < 0.05
Modérée	31 (54.4%)	19 (33.3%)	12 (21.1%)	
Sévère	26 (45.6%)	7 (12.3%)	19 (33.3%)	
Évaluations finales, N (%)				
Paralysie faciale				ns
Oui	18 (47.3%)	5 (13.2%)	13 (34.2%)	
Non	20 (52.6%)	11 (28.9%)	9 (23.7%)	
Dysarthrie				ns
Oui	17 (47.2%)	6 (16.7%)	11 (30.6%)	
Non	19 (52.8%)	9 (25.0%)	10 (27.8%)	
Dysphonie				ns
Oui	7 (19.4%)	1 (2.8%)	6 (16.7%)	
Non	29 (80.6%)	15 (41.7%)	14 (38.9%)	
Aphasie				ns
Oui	14 (37.8%)	7 (18.9%)	7 (18.9%)	
Non	23 (62.2%)	9 (24.3%)	14 (37.8%)	
Mécanismes de protection				p < 0.05
Oui	24 (70.6%)	14 (41.2%)	10 (29.4%)	
Non	10 (29.4%)	1 (2.9%)	9 (26.5%)	
Initiation phase orale				p < 0.05
Oui	30 (73.2%)	16 (39.0%)	14 (34.1%)	
Non	11 (26.8%)	1 (2.4%)	10 (24.4%)	
Mastication				p < 0.001
Oui	15 (37.5%)	12 (30.0%)	3 (7.5%)	
Non	25 (62.5%)	5 (12.5%)	20 (50.0%)	
Propulsion orale				p < 0.001
Oui	26 (65.0%)	16 (40.0%)	10 (25.0%)	
Non	14 (35.0%)	1 (2.5%)	13 (32.5%)	
Stases jugales				ns
Oui	9 (25.0%)	2 (5.6%)	7 (19.4%)	
Non	27 (75.0%)	14 (38.9%)	13 (36.1%)	
Déclenchement phase pharyngée				ns
Oui	20 (52.6%)	11 (28.9%)	9 (23.7%)	
Non	18 (47.4%)	5 (13.2%)	13 (34.2%)	
Élévation larynx				ns
Oui	34 (87.2%)	15 (38.5%)	19 (48.7%)	
Non	5 (12.8%)	1 (2.6%)	4 (10.3%)	
Fausses routes				p < 0.05
Oui	14 (32.6%)	2 (4.7%)	12 (27.9%)	
Non	29 (67.4%)	16 (37.2%)	13 (30.2%)	
Voix mouillée				ns
Oui	8 (21.1%)	2 (5.3%)	6 (15.8%)	
Non	30 (78.9%)	15 (39.5%)	15 (39.5%)	
Stases oropharyngées				ns
Oui	15 (39.5%)	4 (10.5%)	11 (28.9%)	
Non	23 (60.5%)	13 (34.2%)	10 (26.3%)	
FOIS				/
Modérée	22 (71.0%)	/	22 (71.0%)	
Sévère	9 (29.0%)	/	9 (29.0%)	
Délais de retour au FOIS ≥ 6, médiane (EIQ)	18.0 (113)	18.0 (113)	/	/
Délais entre l'évaluation initiale et l'évaluation finale, médiane (EIQ)	18.5 (35.0)	18.0 (114)	19.0 (28.5)	ns

Abréviations : EIQ, écart-interquartile ; ET, écart-type ; FOIS, Functional Oral Intake Scale ; LACI, lacunar cerebral infarct ; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale ; ORL, oto-rhino-laryngologiste ; PACI, partial anterior cerebral infarct ; POCI, posterior cerebral infarct ; TACI, total anterior cerebral infarct

3.7. Potentiels facteurs prédictifs de la récupération de la fonction de déglutition post-AVC

D'après les résultats de l'étude, il y avait une corrélation significative et négative entre l'âge et la variation du score FOIS ($p=0.047$; $r=-0.224$, annexe 9). À mesure que l'âge augmentait, la variation FOIS avait tendance à diminuer. En revanche, l'âge

n'avait pas d'effet statistiquement significatif sur la probabilité de présenter une dysphagie persistante, ni sur le délai de retour au FOIS ≥ 6 ($p > 0.05$).

Ensuite, le score NIHSS était seulement associé au délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS ≥ 6) ($p = 0.014$). Les différences significatives concernaient spécifiquement la comparaison des groupes « NIHSS légers » et « NIHSS sévères » ($p = 0.022$, annexe 10). Les patients avec un AIC sévère avaient un délai de retour au FOIS ≥ 6 plus long que les patients avec un AIC léger.

Concernant la présence d'antécédents (antécédents d'AVC antérieurs, de maladies neurologiques, de cancers ORL, de dysphagies et/ou d'obésité) celle-ci était associée à une variation du score FOIS significativement moindre ($p = 0.041$, annexe 11) mais n'était ni associée au pourcentage, ni au délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS ≥ 6).

Quant à la localisation de la lésion (cérébrale, artérielle, côté) ainsi que la présence d'intubation, ces variables n'apparaissaient pas significativement associées à la récupération de la fonction de déglutition, quels que soient les critères de jugement (Variation du score FOIS, pourcentage et délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS ≥ 6)).

4. Discussion

Cette étude avait pour but d'évaluer l'effet des traitements de revascularisation précoce des AVC sur la récupération de la fonction de déglutition ainsi que d'investiguer les potentiels facteurs associés à la récupération de la fonction de déglutition post-AVC.

4.1. Effet des traitements de revascularisation précoce des AIC sur la récupération de la fonction de déglutition en fonction des groupes « traités » et « non traités ».

Le principal constat était que la récupération de la fonction de déglutition n'était pas significativement différente chez les patients traités et non traités, comme identifié dans la méta-analyse de D'Netto et al. (2023) et la récente étude de Mattavelli et al. (2024). Le taux de dysphagies persistantes était évalué à 44.44% dans la présente étude contre 88.64% dans l'étude de Mattavelli et al. (2024).

La différence de pourcentage pourrait s'expliquer par des différences méthodologiques. La taille de leur échantillon (44) était plus conséquente que la nôtre (27). Aussi, dans leur étude, une dysphagie était définie par un score FOIS ≤ 6 contrairement à un score FOIS < 6 dans la nôtre. De plus, leurs évaluations étaient menées sur deux semaines seulement alors que le délai médian entre l'évaluation initiale et l'évaluation finale de nos patients était de 23 jours (EIQ = 107). Enfin, l'âge moyen (78.9) de leur échantillon de personnes dysphagiques à l'admission était supérieur au nôtre (72.1).

Toutefois, deux études de plus petites tailles montraient un effet significativement positif des traitements de revascularisation précoce sur la récupération de la déglutition (D'Netto et al., 2024 ; Yi et al., 2021).

4.2. Effet des traitements de revascularisation précoce des AIC sur les mécanismes en lien avec la déglutition, en fonction des groupes « traités » et « non traités »

Les traitements de revascularisation précoce n'ont pas non plus permis d'améliorer significativement les différents mécanismes en lien avec la déglutition, à l'exception de l'élévation laryngée. Toutefois la petitesse de l'échantillon pourrait limiter nos résultats. Cette relation reste à explorer.

La persistance de défauts des différents mécanismes en lien avec la déglutition concernait à la fois les phases orale et pharyngée.

4.3. Effet du succès du traitement sur la récupération de la fonction de déglutition

Dans la littérature, les recherches antérieures montraient qu'un traitement de revascularisation précoce des AVC réussi engendrait une meilleure récupération fonctionnelle (mRS) (Kaesmacher et al., 2018). Cependant, deux études récentes montraient que le succès du traitement n'était pas associé à la récupération de la fonction de déglutition au-delà des 24h post-AVC (D'Netto et al., 2024 ; Minchell et al., 2024). La présente étude ne montrait pas non plus de différence significative entre les patients dysphagiques et non dysphagiques à la sortie en fonction du succès du traitement.

4.4. Potentiels facteurs prédictifs de la récupération de la fonction de déglutition post-AVC

4.4.1. Association de l'âge avec la récupération de la fonction de déglutition

L'âge était seulement associé à la variation du score FOIS. En revanche, il n'avait pas d'effet statistiquement significatif sur la probabilité de présenter une dysphagie persistante, ni sur le délai de retour au FOIS ≥ 6 ($p > 0.05$). Pourtant, dans la littérature, la majorité des études ont reconnu cette variable comme facteur de risque.

4.4.2. Association du sexe avec la récupération de la fonction de déglutition

Comme dans l'étude de Kim et al. (2011), la récupération de la fonction de déglutition n'était pas significativement différente selon le sexe. Cependant, une étude récente montrait un lien entre le sexe féminin et la dysphagie post-AVC (Krekeler et al., 2024). De plus, les résultats de cette dernière pourraient être soutenus par plusieurs études qui associaient le sexe féminin à une récupération fonctionnelle post-AIC moindre comparativement au sexe masculin (Phan et al., 2019 ; Renoux et al., 2017 ; SantaLucia et al. 2013).

4.4.3. Association du NIHSS initial avec la récupération de la fonction de déglutition

Contrairement à ce qui était attendu, le score NIHSS n'était pas significativement associé à la variation du score FOIS, ni au pourcentage de troubles de la déglutition à la sortie. Bien que l'on retrouvait ces résultats dans la méta-analyse de Lapa et al. (2022), la gravité de l'AVC est pourtant étayée comme facteur de risque de dysphagie dans la littérature (D'Netto et al., 2023 ; D'Netto et al., 2024 ; Mattavelli et al., 2024 ; Suntrup et al., 2015 ; Wang et al., 2022).

Il semble donc important de rappeler que notre groupe de patients traités présentait un NIHSS significativement supérieur au groupe de patients non traités, ce qui pourrait avoir exercé une influence sur les résultats.

Enfin, dans notre étude, le score NIHSS s'avérait uniquement associé au délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS ≥ 6). Cela semblerait expliquer le délai de retour au FOIS ≥ 6 significativement plus long dans le groupe « traités » comparé au groupe « non traités ».

4.4.4. Association du côté de la lésion avec la récupération de la fonction de déglutition

En cohérence avec les résultats de plusieurs études, quels que soient les critères de jugement, la récupération de la fonction de déglutition n'avait pas été significativement affectée par la latéralisation de la lésion (Fernández-Pombo et al., 2019 ; Sharma et al., 2000 ; Yang et al., 2024). Néanmoins, cela diffère avec les résultats d'autres études (Daniels et al., 2017 ; Robbins et al., 1993 ; Suntrup et al., 2015), dont une récente et à plus grande échelle (Krekeler et al., 2024), qui mettaient en évidence l'influence de la latéralité dans le développement de la dysphagie. Ces dernières s'accordaient en montrant qu'il y avait davantage de dysphagies avec des lésions de l'hémisphère droit. Toutefois, D'Netto et al. (2023) ainsi que Wang et al. (2022) identifiaient les lésions bilatérales comme prédicteur de dysphagie.

4.4.5. Association de la localisation artérielle de la lésion avec la récupération de la fonction de déglutition

Contrairement à Mattavelli et al. (2024) qui relevaient une tendance à présenter plus fréquemment des AVC TACI chez les patients avec dysphagies persistantes ainsi que des AVC PACI chez les patients sans dysphagies à la sortie, notre étude ne distinguait pas de différence entre les groupes en fonction de la localisation artérielle. Les études évaluant cette relation étant rares, il serait intéressant de l'investiguer dans les recherches futures.

4.4.6. Association de la localisation cérébrale de la lésion avec la récupération de la fonction de déglutition

La majorité des études qui évaluaient la corrélation entre les localisations cérébrales des AVC et l'évolution des troubles de la déglutition mettaient en évidence une moins bonne récupération de la fonction de déglutition lors d'atteintes sous-tentorielles plutôt que sus-tentorielles (Lesch et al., 2024 ; Qiao et al., 2022 ; Sun et al., 2023 ; Yang et al., 2024). Aussi, Qiao et al. (2022) montraient qu'un AVC intracérébral lobaire engendrait des conséquences plus sévères de dysphagie qu'un AVC intracérébral profond. Or, notre étude ne soulevait pas de différence entre les patients dysphagiques et non dysphagiques à la sortie en fonction de l'emplacement de la lésion.

4.4.7. Association des antécédents avec la récupération de la fonction de déglutition

La présence d'antécédents (AVC antérieur, de maladie neurologique, de dysphagie et/ou d'obésité) était associée à une dysphagie persistante. Il est donc important de prendre en considération que des patients avec différents types d'antécédents étaient inclus dans notre étude alors que la plupart les excluait, notamment ceux présentant des antécédents de dysphagie et de maladies neurologiques autres. Pour rappel, dans l'étude, 100% des personnes présentant une dysphagie antérieure présentaient une dysphagie persistante.

4.4.8. Association de l'intubation avec la récupération de la fonction de déglutition

Concernant les patients intubés et non intubés, ils n'avaient pas montré de différence significative dans la récupération de la fonction de déglutition, quels que soient les critères de jugement (Variation du score FOIS, pourcentage et délai de retour à une déglutition fonctionnelle (FOIS \geq 6)). Une méta-analyse soulevait des différences méthodologiques d'études limitant les conclusions au sujet des facteurs de risques de la dysphagie post-extubation (McIntyre et al., 2022). Cependant, deux études montraient que l'intubation post-AVC avait un impact négatif sur la récupération de la fonction de déglutition (D'Netto et al., 2023 ; Lapa et al., 2022). De plus, une étude récente avait mis en lumière l'âge, la durée d'intubation, la gravité de l'état du patient et la trachéotomie comme facteurs de risques de dysphagie post-extubation (Hou et al., 2023). Toutefois, le nombre de patients intubés dans notre étude était faible, ce qui limite les résultats.

4.4.9. Autres

Dans la présente étude, comme dans celles de D'Netto et al. (2023) et Wang et al. (2022), une dysphagie initiale sévère était associée à une persistance de dysphagie.

Également, un défaut de déclenchement de la phase pharyngée lors de l'évaluation initiale était lié à de moins bons résultats à la sortie.

Pour finir, la durée de revalidation significativement supérieure chez les patients sans dysphagie à la sortie pourrait évoquer l'intérêt des prises en charges logopédiques et pluridisciplinaires. Toutefois, la piste d'une récupération spontanée ne peut être écartée.

5. Conclusion

En conclusion, les traitements de revascularisation précoce des AVC ne se sont pas révélés comme facteur protecteur de la récupération de la fonction de déglutition.

Par la suite, parmi les facteurs prédictifs de dysphagie post-AVC initialement étudiés, un seul s'est clairement dégagé. Le regroupement des différents antécédents est apparu comme facteur de risque de dysphagie, principalement impacté par la présence d'antécédents de dysphagie. Ensuite, l'âge est apparu comme un facteur associé à la variation du score FOIS et le score NIHSS comme facteur associé au délai de retour à une déglutition fonctionnelle. Puis, les résultats de l'étude ont également permis d'identifier un défaut initial de déclenchement de la phase pharyngée comme potentiel facteur de risque supplémentaire de dysphagie post-AVC.

Finalement, les résultats de cette étude doivent être interprétés avec prudence (cf. limites). Le rôle des traitements de revascularisation précoce des AVC reste à vérifier ainsi que les facteurs associés à la dysphagie post-AVC.

6. Limites

Bien que notre étude apporte des preuves supplémentaires sur le sujet concernait, la petite taille de notre population reste une limite aux résultats. De plus, la conception rétrospective a conduit à de nombreuses informations manquantes. Aussi, le délai entre l'évaluation initiale et finale n'était pas strictement limité et les patients décédés en cours d'hospitalisation ont été inclus, ce qui pourrait biaiser les résultats. Un autre biais potentiel est la variation des méthodes d'évaluations de la déglutition. Certaines ont été effectuées par des logopèdes et d'autres par des ORL, ce qui n'impliquait pas les mêmes outils d'évaluation. Puis, aucun de nos patients n'avaient eu de trachéotomie. Cela suggère que nos résultats ne peuvent pas être généralisés à cette population. Enfin, un critère important semble être le manque d'informations concernant le type de prises en charge logopédiques menée auprès des patients.

Pour terminer, la diversité des méthodologies d'études est une autre limite. Un consensus méthodologique serait pertinent pour la suite des recherches notamment sur les méthodes d'évaluation de la déglutition, la sévérité de l'AVC, le moment de l'évaluation, les populations de patients, le type de traitement de revascularisation précoce et les localisations lésionnelles.

I. Bibliographie

Adams, H. P., & Biller, J. (2015). Classification of Subtypes of Ischemic Stroke.

Stroke, 46(5). <https://doi.org/10.1161/strokeaha.114.007773>

Albers, G. W., Marks, M. P., Kemp, S., Christensen, S., Tsai, J. P., Ortega-Gutierrez, S., McTaggart, R. A., Torbey, M. T., Kim-Tenser, M., Leslie-Mazwi, T., Sarraj, A., Kasner, S. E., Ansari, S. A., Yeatts, S. D., Hamilton, S., Mlynash, M., Heit, J. J., Zaharchuk, G., Kim, S., ... Lansberg, M. G. ; DEFUSE3 Investigators.

(2018). Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *New England Journal Of Medicine*, 378(8), 708-718.

<https://doi.org/10.1056/nejmoa1713973>

Alexandrov, A. V., & Grotta, J. C. (2002). Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurology*, 59(6), 862-867. <https://doi.org/10.1212/wnl.59.6.862>

Antonios, N., Carnaby-Mann, G., Crary, M., Miller, L., Hubbard, H., Hood, K., Sambandam, R., Xavier, A., & Silliman, S. (2010). Analysis of a Physician Tool for Evaluating Dysphagia on an Inpatient Stroke Unit : The Modified Mann Assessment of Swallowing Ability. *Journal Of Stroke And Cerebrovascular Diseases*, 19(1), 49-57.

<https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.03.007>

- Ashiga, H., Takei, E., Magara, J., Takeishi, R., Tsujimura, T., Nagoya, K., & Inoue, M. (2019). Effect of attention on chewing and swallowing behaviors in healthy humans. *Scientific Reports*, 9(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42422-4>
- Astrup, J., Siesjö, B. K., & Symon, L. (1981). Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. *Stroke*, 12(6), 723-725.
<https://doi.org/10.1161/01.str.12.6.723>
- Auzou, P. (2007). Contrôle neurologique de la déglutition. *Kinésithérapie la Revue*, 7(64), 24-29. [https://doi.org/10.1016/s1779-0123\(07\)70370-4](https://doi.org/10.1016/s1779-0123(07)70370-4)
- Bailey, E. L., Smith, C., Sudlow, C. L. M., & Wardlaw, J. M. (2012). Pathology of Lacunar Ischemic Stroke in Humans—A Systematic Review. *Brain Pathology*, 22(5), 583-591. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.2012.00575.x>
- Balami, J. S., White, P. M., McMeekin, P. J., Ford, G. A., & Buchan, A. M. (2017). Complications of endovascular treatment for acute ischemic stroke : Prevention and management. *International Journal Of Stroke*, 13(4), 348-361.
<https://doi.org/10.1177/1747493017743051>
- Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, J., & Warlow, C. (1991). Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*, 337(8756), 1521-1526. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)93206-o](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)93206-o)

- Barber, P. A., Demchuk, A. M., Zhang, J., & Buchan, A. M. (2000). Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. *Lancet*, 355(9216), 1670-1674. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(00\)02237-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)02237-6)
- Berge, E., Whiteley, W., Audebert, H., De Marchis, G. M., Fonseca, A. C., Padiglioni, C., De la Ossa, N. P., Strbian, D., Tsivgoulis, G., & Turc, G. (2021). European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European Stroke Journal*, 6(1), I-LXII. <https://doi.org/10.1177/2396987321989865>
- Berkhemer, O. A., Fransen, P. S. S., Beumer, D., Van Den Berg, L. A., Lingsma, H. F., Yoo, A. J., Schonewille, W. J., Vos, J. A., Nederkoorn, P. J., Wermer, M. J. H., Van Walderveen, M. A. A., Staals, J., Hofmeijer, J., Van Oostayen, J. A., Lycklama à Nijeholt, G. J., Boiten, J., Brouwer, P. A., Emmer, B. J., De Bruijn, S. F., ... Dippel, D. W. J. (2015). A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. *New England Journal Of Medicine*, 372(1), 11-20. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1411587>
- Cabib, C., Ortega, O., Kumru, H., Palomeras, E., Vilardell, N., Alvarez-Berdugo, D., Muriana, D., Rofes, L., Terré, R., Mearin, F., & Clavé, P. (2016). Neurorehabilitation strategies for poststroke oropharyngeal dysphagia : from compensation to the recovery of swallowing function. *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 1380(1), 121-138. <https://doi.org/10.1111/nyas.13135>

Chen, P., Chuang, C., Leong, C., Guo, S., & Hsin, Y. (2016). Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of the water swallow test for screening aspiration in stroke patients. *Journal Of Advanced Nursing*, 72(11), 2575-2586. <https://doi.org/10.1111/jan.13013>

Chugh, C. (2019). Acute Ischemic Stroke : Management Approach. *Indian Journal Of Critical Care Medicine*, 23(S2), 140-146. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23192>

Crary, M. A., Mann, G. D. C., & Groher, M. E. (2005). Initial Psychometric Assessment of a Functional Oral Intake Scale for Dysphagia in Stroke Patients. *Archives Of Physical Medicine And Rehabilitation*, 86(8), 1516-1520. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2004.11.049>

Daniels, S. K., Pathak, S., Mukhi, S. V., Stach, C. B., Morgan, R. O., & Anderson, J. A. (2017). The Relationship Between Lesion Localization and Dysphagia in Acute Stroke. *Dysphagia*, 32(6), 777-784. <https://doi.org/10.1007/s00455-017-9824-0>

D'Netto, P., Finch, E., Rumbach, A., & Copland, D. A. (2024). An exploratory study of longitudinal trajectory of language, swallowing and cognition post endovascular clot retrieval. *International Journal Of Language And Communication Disorders*. <https://doi.org/10.1111/1460-6984.13006>

- D'Netto, P., Rumbach, A., Dunn, K., & Finch, E. (2023). Clinical Predictors of Dysphagia Recovery After Stroke : A Systematic Review. *Dysphagia*, 38(1), 1-22. <https://doi.org/10.1007/s00455-022-10443-3>
- D'Ostilio, K., & Garraux, G. (2012). Brain mechanisms underlying automatic and unconscious control of motor action. *Frontiers In Human Neuroscience*, 6(265). <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00265>
- De Peretti, C., Grimaud, O., Tuppin, P., Chin, F., & Woimant, F. (2012). Prévalence des accidents vasculaires cérébraux et de leurs séquelles et impact sur les activités de la vie quotidienne : apports des enquêtes déclaratives Handicap-santé-ménages et handicap-santé-Institution, 2008-2009. *Prévalence* 10(1), 1-6.
- Dziewas, R., Michou, E., Trapl-Grundschober, M., Lal, A., Arsava, E. M., Bath, P. M., Clavé, P., Glahn, J., Hamdy, S., Pownall, S., Schindler, A., Walshe, M., Wirth, R., Wright, D., & Verin, E. (2021). European Stroke Organisation and European Society for Swallowing Disorders guideline for the diagnosis and treatment of post-stroke dysphagia. *European Stroke Journal*, 6(3), LXXXIX-CXV. <https://doi.org/10.1177/23969873211039721>
- Farrell, B., Godwin, J., Richards, S., & Warlow, C. (1991). The United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial : final results. *Journal Of Neurology, Neurosurgery And Psychiatry*, 54(12), 1044-1054. <https://doi.org/10.1136/jnnp.54.12.1044>

Feng, H., Zhang, P., & Wang, X. (2023). Presbyphagia : Dysphagia in the elderly.

World Journal Of Clinical Cases, 11(11), 2363-2373.

<https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i11.2363>

Fernández-Pombo, A., Seijo-Raposo, I. M., López-Osorio, N., Cantón-Blanco, A.,

González-Rodríguez, M., Arias-Rivas, S., Rodríguez-Yáñez, M., Santamaría-

Nieto, A., Díaz-Ortega, C., Gómez-Vázquez, E., & Martínez-Olmos, M. Á.

(2019). Lesion location and other predictive factors of dysphagia and its complications in acute stroke. *Clinical Nutrition ESPEN*, 33, 178-182.

<https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2019.05.019>

Furuya, J., Hara, A., Nomura, T., & Kondo, H. (2014). Volitional chewing with a

conscious effort alters and facilitates swallowing during feeding sequence.

Journal Of Oral Rehabilitation, 41(3), 191-198.

<https://doi.org/10.1111/joor.12140>

González, R. (2006). Imaging-guided acute ischemic stroke therapy : From « time is

brain » to « physiology is brain ». *PubMed*.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16611754>

Grotta, J. C., Yamal, J.-M., Parker, S. A., Rajan, S. S., Gonzales, N. R., Jones, W. J.,

Alexandrov, A. W., Navi, B. B., Nour, M., Spokoyny, I., Mackey, J., Persse, D.,

Jacob, A. P., Wang, M., Singh, N., Alexandrov, A. V., Fink, M. E., Saver, J. L.,

English, J., ... Bowry, R. (2021). Prospective, Multicenter, Controlled Trial of

Mobile Stroke Units. *New England Journal Of Medicine*, 385(11), 971-981.

<https://doi.org/10.1056/nejmoa2103879>

Hafeez, M. U., Kan, P., Srivatsan, A., Moore, S., Jafari, M., DeLaGarza, C., Hafeez, K., Nascimento, F. A., Srinivasan, V. M., Burkhardt, J., Chen, S., Johnson, J., & Saleem, Y. (2020). Comparison of First-Pass Efficacy Among Four Mechanical Thrombectomy Techniques : A Single-Center Experience. *World Neurosurgery*, 144, e533-e540. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.08.209>

Hamdy, S., & Rothwell, J. C. (1998). Gut feelings about recovery after stroke : the organization and reorganization of human swallowing motor cortex. *Trends In Neurosciences*, 21(7), 278-282. [https://doi.org/10.1016/s0166-2236\(97\)01212-5](https://doi.org/10.1016/s0166-2236(97)01212-5)

Hansen, T. S., & Jakobsen, D. (2010). A decision-algorithm defining the rehabilitation approach : 'Facial oral tract therapy'. *Disability And Rehabilitation*, 32(17), 1447-1460. <https://doi.org/10.3109/09638280903556482>

Hiss, S. G., & Postma, G. N. (2003). Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing. *The Laryngoscope*, 113(8), 1386-1393. <https://doi.org/10.1097/00005537-200308000-00023>

Hou, L., Li, Y., Wang, J., Wang, Y., Wang, J., Hu, G., & Ding, X. R. (2023). Risk factors for post-extubation dysphagia in ICU : A systematic review and meta-

analysis. *Medicine*, 102(10), e33153.

<https://doi.org/10.1097/md.00000000000033153>

Humbert, I. A., & German, R. Z. (2012). New Directions for Understanding Neural Control in Swallowing : The Potential and Promise of Motor Learning.

Dysphagia, 28(1), 1-10. <https://doi.org/10.1007/s00455-012-9432-y>

Jean, A. (2001). Brain Stem Control of Swallowing : Neuronal Network and Cellular Mechanisms. *Physiological Reviews*, 81(2), 929-969.

<https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.2.929>

Jovin, T. G., Saver, J. L., Ribo, M., Pereira, V., Furlan, A., Bonafe, A., Baxter, B., Gupta, R., Lopes, D., Jansen, O., Smith, W., Gress, D., Hetts, S., Lewis, R. J., Shields, R., Berry, S. M., Graves, T. L., Malisch, T., Rai, A., ... Nogueira, R. G. (2017). Diffusion-weighted imaging or computerized tomography perfusion assessment with clinical mismatch in the triage of wake up and late presenting strokes undergoing neurointervention with Trevo (DAWN) trial methods.

International Journal Of Stroke, 12(6), 641-652.

<https://doi.org/10.1177/1747493017710341>

Kaesmacher, J., Dobrocky, T., Heldner, M. R., Bellwald, S., Mosimann, P. J., Mordasini, P., Bigi, S., Arnold, M., Gralla, J., & Fischer, U. (2018). Systematic review and meta-analysis on outcome differences among patients with TIC12b versus TIC13 reperfusion : success revisited. *Journal Of Neurology*,

Neurosurgery And Psychiatry, 89(9), 910-917. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-317602>

Krekeler, B. N., Schieve, H. J. P., Khoury, J., Ding, L., Haverbusch, M., Alwell, K., Adeoye, O., Feriolo, S., Mackey, J., Woo, D., Flaherty, M., De Los Rios la Rosa, F., Demel, S., Star, M., Coleman, E., Walsh, K., Slavin, S., Jasne, A., Mistry, E., ... Kissela, B. (2024). Health Factors Associated With Development and Severity of Poststroke Dysphagia : An Epidemiological Investigation. *Journal Of The American Heart Association. Cardiovascular And Cerebrovascular Disease*, 13(7). <https://doi.org/10.1161/jaha.123.033922>

Kuhlemeier, K. V. (1994). Epidemiology and dysphagia. *Dysphagia*, 9(4), 209-217. <https://doi.org/10.1007/bf00301912>

Labeit, B., Ahring, S., Boehmer, M., Sporns, P., Sauer, S., Claus, I., Roderigo, M., Suntrup-Krueger, S., Dziewas, R., Warnecke, T., & Muhle, P. (2022). Comparison of Simultaneous Swallowing Endoscopy and Videofluoroscopy in Neurogenic Dysphagia. *Journal Of The American Medical Directors Association*, 23(8), 1360-1366. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2021.09.026>

Lapa, S., Neuhaus, E., Harborth, E., Neef, V., Steinmetz, H., Foerch, C., & Reitz, S. C. (2022). Dysphagia assessment in ischemic stroke after mechanical thrombectomy : When and how ? *Frontiers In Neurology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1024531>

Lapergue, B., Blanc, R., Costalat, V., Desal, H., Saleme, S., Spelle, L., Marnat, G., Shotar, E., Eugene, F., Mazighi, M., Houdart, E., Consoli, A., Rodesch, G., Bourcier, R., Bracard, S., Duhamel, A., Maacha, M. B., Lopez, D., Renaud, N., ... Piotin, M. ; ASTER2 trial Investigators. (2021). Effect of Thrombectomy With Combined Contact Aspiration and Stent Retriever vs Stent Retriever Alone on Revascularization in Patients With Acute Ischemic Stroke and Large Vessel Occlusion. *JAMA*, 326(12), 1158. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.13827>

Lesch, H., Wittayer, M., Dias, M., Nick, A., Ebert, A., Eisele, P., & Alonso, A. (2023). Clinical Features and Voxel-Based-Symptom-Lesion Mapping of Silent Aspiration in Acute Infratentorial Stroke. *Dysphagia*, 39(2), 289-298. <https://doi.org/10.1007/s00455-023-10611-z>

Lyden, P., Brott, T., Tilley, B., Welch, K. M., Mascha, E. J., Levine, S., Haley, E. C., Grotta, J., & Marler, J. (1994). Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke*, 25(11), 2220-2226. <https://doi.org/10.1161/01.str.25.11.2220>

Martin, S. S., Aday, A. W., Almarzooq, Z. I., Anderson, C. A., Arora, P., Avery, C. L., Baker-Smith, C. M., Gibbs, B. B., Beaton, A. Z., Boehme, A. K., Commodore-Mensah, Y., Currie, M. E., Elkind, M. S., Evenson, K. R., Generoso, G., Heard, D. G., Hiremath, S., Johansen, M. C., Kalani, R., ... Palaniappan, L. P. (2024). 2024 Heart Disease and Stroke Statistics : A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*, 149(8). <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001209>

Martino, R., Foley, N., Bhogal, S., Diamant, N., Speechley, M., & Teasell, R. (2005).

Dysphagia after stroke. *Stroke*, 36(12), 2756-2763.

<https://doi.org/10.1161/01.str.0000190056.76543.eb>

Mattavelli, D., Mele, F., Cova, I., Rosa, S., Bertora, P., Pomati, S., Pizzorni, N.,

Schindler, A., & Pantoni, L. (2023). Early predictors of dysphagia in ischaemic stroke patients. *European Journal Of Neurology*, 30(8), 2324-2337.

<https://doi.org/10.1111/ene.15846>

McIntyre, M., Chimunda, T., Koppa, M., Dalton, N., Reinders, H., & Doeltgen, S.

(2020). Risk Factors for Postextubation Dysphagia : A Systematic Review and Meta-analysis. *The Laryngoscope*, 132(2), 364-374.

<https://doi.org/10.1002/lary.29311>

Mélotte, E. (2021). Contribution to the study of the links between consciousness and swallowing.

Miller, A. (2002). Oral and Pharyngeal Reflexes in the Mammalian Nervous System :

Their Diverse Range in Complexity and the Pivotal Role of the Tongue. *Critical Reviews In Oral Biology And Medicine*, 13(5), 409-425.

<https://doi.org/10.1177/1544111130201300505>

Minchell, E., Rumbach, A., Farrell, A., Burns, C. L., Wong, A., & Finch, E. (2023).

Acute Dysphagia following reperfusion Therapies : A Prospective Pilot Cohort

study. *Dysphagia*, 39(1), 119-128. [https://doi.org/10.1007/s00455-023-10599-](https://doi.org/10.1007/s00455-023-10599-6)

[6](#)

Mitu, M., Hasan, S. M. M., Uddin, M. P., Mamun, M. A., Rajinikanth, V., & Kadry, S. (2024). A stroke prediction framework using explainable ensemble learning. *Computer Methods In Biomechanics And Biomedical Engineering*, 1-20. <https://doi.org/10.1080/10255842.2024.2316877>

Moore, J. D., Kleinfeld, D., & Wang, F. (2014). How the brainstem controls orofacial behaviors comprised of rhythmic actions. *Trends In Neurosciences*, 37(7), 370-380. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2014.05.001>

Morgenstern, L. B., Lisabeth, L. D., Meozzi, A. C., Smith, M. A., Longwell, P. J., McFarling, D. A., & Risser, J. M. (2004). A population-based study of acute stroke and TIA diagnosis. *Neurology*, 62(6), 895-900. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000115103.49326.5e>

Muchada, M., Rubiera, M., Rodriguez-Luna, D., Pagola, J., Flores, A., Kallas, J., Sanjuan, E., Meler, P., Alvarez-Sabin, J., Ribo, M., & Molina, C. A. (2014). Baseline National Institutes of Health Stroke Scale–Adjusted Time Window for Intravenous Tissue-Type Plasminogen Activator in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 45(4), 1059-1063. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.113.004307>

Munoz, A., Jabre, R., Orenday-Barraza, J. M., Eldin, M. S., Chen, C.-J, Al-Saiegh, F., Abbas, R., El Naamani, K., Gooch, M. R., Jabbour, P. M., Tjoumakaris, S.,

- Rosenwasser, R. H., & Herial, N. A. (2022). A review of mechanical thrombectomy techniques for acute ischemic stroke. *Interventional Neuroradiology*, 29(4), 450-458. <https://doi.org/10.1177/15910199221084481>
- Neubauer, P. D., Rademaker, A. W., & Leder, S. B. (2015). The Yale Pharyngeal Residue Severity Rating Scale : An Anatomically Defined and Image-Based Tool. *Dysphagia*, 30(5), 521-528. <https://doi.org/10.1007/s00455-015-9631-4>
- Nishino, T. (2013). The swallowing reflex and its significance as an airway defensive reflex. *Frontiers In Physiology*, 3(489).
<https://doi.org/10.3389/fphys.2012.00489>
- Nor, A. M., Davis, J., Sen, B., Shipsey, D., Louw, S. J., Dyker, A. G., Davis, M., & Ford, G. A. (2005). The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale : development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurology*, 4(11), 727-734. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(05\)70201-5](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(05)70201-5)
- Palmer, J. B., Hiiemae, K. M., Matsuo, K., & Haishima, H. (2007). Volitional control of food transport and bolus formation during feeding. *Physiology & Behavior*, 91(1), 66-70. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.01.018>
- Pexman, J. H. W., Barber, P. A., Hill, M. D., Sevick, R. J., Demchuk, A. M., Hudon, M. E., Hu, W. Y., & Buchan, A. M. (2001). Use of the Alberta Stroke Program

Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*, 22(8), 1534-1542.

Phan, H. T., Reeves, M. J., Blizzard, C. L., Thrift, A. G., Cadilhac, D. A., Sturm, J., Otahal, P., Rothwell, P., Bejot, Y., Cabral, N. L., Appelros, P., Kőrv, J., Vibo, R., Minelli, C., & Gall, S. L. (2019). Sex Differences in Severity of Stroke in the INSTRUCT Study : a Meta-Analysis of Individual Participant Data. *Journal Of The American Heart Association. Cardiovascular And Cerebrovascular Disease*, 8(1). <https://doi.org/10.1161/jaha.118.010235>

Picard, D., Lannadere, E., Robin, E., Hervochon, R., Lamas, G., Tankere, F., & Gagniol, P. (2020). Oro-facial motor assessment : validation of the MBLF protocol in facial palsy. *European Archives Of Oto-rhino-laryngology/European Archives Of Oto-rhino-laryngology And Head & Neck*, 278(4), 1017-1025. <https://doi.org/10.1007/s00405-020-06150-0>

Powers, W. J., Derdeyn, C. P., Biller, J., Coffey, C. S., Hoh, B. L., Jauch, E. C., Johnston, K. C., Johnston, S. C., Khalessi, A. A., Kidwell, C. S., Meschia, J. F., Ovbiagele, B., & Yavagal, D. R. (2015). 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment. *Stroke*, 46(10), 3020-3035. <https://doi.org/10.1161/str.0000000000000074>

Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambakidis, N. C., Becker, K., Biller, J., Brown, M., Demaerschalk, B. M., Hoh, B., Jauch, E. C., Kidwell, C. S., Leslie-Mazwi, T. M., Ovbiagele, B., Scott, P. A., Sheth, K. N., Southerland, A. M., Summers, D. V., & Tirschwell, D. L. (2019). Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke : 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, *50*(12), e344-e418.
<https://doi.org/10.1161/str.0000000000000211>

Prochazka, A., Clarac, F., Loeb, G. E., Rothwell, J. C., & Wolpaw, J. R. (2000). What do reflex and voluntary mean ? Modern views on an ancient debate. *Experimental Brain Research*, *130*(4), 417-432.
<https://doi.org/10.1007/s002219900250>

Qiao, J., Wu, Z., Cheng, X., Ye, Q., Dai, M., Dai, Y., & Dou, Z. (2022). Effects of Insular Cortex on Post-Stroke Dysphagia : A Systematic Review and Meta Analysis. *Brain Sciences*, *12*(10), 1334.
<https://doi.org/10.3390/brainsci12101334>

Rad, I. C., & Azimi, A. (2023). Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale in Identifying Strokes and Transient Ischemic Attacks (TIAs) ; A systematic review and meta-analysis. *Arch Acad Emerg Med*, *11*(1), e67.
<https://doi.org/10.22037/aaem.v11i1.2135>

Renoux, C., Coulombe, J., Li, L., Ganesh, A., Silver, L., & Rothwell, P. M. (2017).

Confounding by Pre-Morbid Functional Status in Studies of Apparent Sex Differences in Severity and Outcome of Stroke. *Stroke*, *48*(10), 2731-2738.

<https://doi.org/10.1161/strokeaha.117.018187>

Riedel, C. H., Zimmermann, P., Jensen-Kondering, U., Stingele, R., Deuschl, G., &

Jansen, O. (2011). The Importance of Size : successful recanalization by intravenous thrombolysis in acute anterior stroke depends on thrombus length.

Stroke, *42*(6), 1775-1777. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.110.609693>

Riera, S. A., Marin, S., Serra-Prat, M., Tomsen, N., Arreola, V., Ortega, O., Walshe,

M., & Clavé, P. (2021). A Systematic and a Scoping Review on the Psychometrics and Clinical Utility of the Volume-Viscosity Swallow Test (V-VST) in the Clinical Screening and Assessment of Oropharyngeal Dysphagia.

Foods, *10*(8). <https://doi.org/10.3390/foods10081900>

Robbins, J. (1999). The evolution of swallowing neuroanatomy and physiology in

humans : a practical perspective. *Annals of neurology*, *46*(3), 279-280.

[https://doi.org/10.1002/1531-8249\(199909\)46:3<279::aid-ana1>3.0.co;2-1](https://doi.org/10.1002/1531-8249(199909)46:3<279::aid-ana1>3.0.co;2-1).

Robbins, J., Levine, R. L., Maser, A., Rosenbek, J. C., & Kempster, G. B. (1993).

Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Archives Of Physical Medicine And Rehabilitation*, *74*(12), 1295-1300. [https://doi.org/10.1016/0003-9993\(93\)90082-I](https://doi.org/10.1016/0003-9993(93)90082-I)

Rofes, L., Arreola, V., Almirall, J., Cabré, M., Campins, L., García-Peris, P., Speyer, R., & Clavé, P. (2011). Diagnosis and Management of Oropharyngeal Dysphagia and Its Nutritional and Respiratory Complications in the Elderly. *Gastroenterology Research And Practice*, 1-13.
<https://doi.org/10.1155/2011/818979>

Rosenbek, J. C., Robbins, J. A., Roecker, E. B., Coyle, J. L., & Wood, J. L. (1996). A penetration-aspiration scale. *Dysphagia*, 11(2), 93-98.
<https://doi.org/10.1007/bf00417897>

Santalucia, P., Pezzella, F. R. Sessa, M., Monaco, S., Torgano, G., Anticoli, S., Zanolli, E., Baronello, M. M., Paciaroni, M., & Caso, V. (2013). Sex differences in clinical presentation, severity and outcome of stroke : Results from a hospital-based registry. *European Journal Of Internal Medicine*, 24(2), 167-171. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2012.10.004>

Sasegbon, A., & Hamdy, S. (2021). The Role of the Cerebellum in Swallowing. *Dysphagia*, 38(2), 497-509. <https://doi.org/10.1007/s00455-021-10271-x>

Saver, J. L., Goyal, M., Bonafe, A., Diener, H.-C., Levy, E. I., Pereira, V. M., Albers, G. W., Cognard, C., Cohen, D. J., Hacke, W., Jansen, O., Jovin, T. G., Mattle, H. P., Nogueira, R. G., Siddiqui, A. H., Yavagal, D. R., Baxter, B. W., Devlin, T. G., Lopes, D. K., ... Jahan, R. (2015). Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke. *New England Journal Of Medicine*, 372(24), 2285-2295. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1415061>

- Schellinger, P. D. (2005). The Evolving Role of Advanced MR Imaging as a Management Tool for Adult Ischemic Stroke : A Western-European Perspective. *Neuroimaging Clinics Of North America*, 15(2), 245-258.
<https://doi.org/10.1016/j.nic.2005.06.003>
- Schlegel, D. J. (2004). Prediction of Hospital Disposition After Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke Using the National Institutes of Health Stroke Scale. *Archives Of Neurology*, 61(7), 1061-1064. <https://doi.org/10.1001/archneur.61.7.1061>
- Schlegel, D., Kolb, S. J., Luciano, J. M., Tovar, J. M., Cucchiara, B. L., Liebeskind, D. S., & Kasner, S. E. (2003). Utility of the NIH Stroke Scale as a Predictor of Hospital Disposition. *Stroke*, 34(1), 134-137.
<https://doi.org/10.1161/01.str.0000048217.44714.02>
- Sharma, J., Fletcher, S., Vassallo, M., & Ross, I. (2000). Prognostic value of ct scan features in acute ischaemic stroke and relationship with clinical stroke syndromes. *International Journal Of Clinical Practice*, 54(8), 514-518.
<https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2000.tb10914.x>
- Sumner, P., & Husain, M. (2008). At the Edge of Consciousness : Automatic Motor Activation and Voluntary Control. *Neuroscientist*, 14(5), 474-486.
<https://doi.org/10.1177/1073858408314435>

- Sun, F., Qiao, J., Huang, X., He, Z., & Dou, Z. (2023). Characteristics of post-stroke dysphagia : A retrospective study based on FEES. *Brain And Behavior*, 13(8). <https://doi.org/10.1002/brb3.3161>
- Suntrup, S., Kemmling, A., Warnecke, T., Hamacher, C., Oelenberg, S., Niederstadt, T., Heindel, W., Wiendl, H., & Dziewas, R. (2015). The impact of lesion location on dysphagia incidence, pattern and complications in acute stroke. Part 1 : dysphagia incidence, severity and aspiration. *European Journal Of Neurology*, 22(5), 832-838. <https://doi.org/10.1111/ene.12670>
- Trapl, M., Enderle, P., Nowotny, M., Teuschl, Y., Matz, K., Dachenhausen, A., & Brainin, M. (2007). Dysphagia Bedside Screening for Acute-Stroke Patients. *Stroke*, 38(11), 2948-2952. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.107.483933>
- Tsivgoulis, G., Kargiotis, O., & Alexandrov, A. V. (2017). Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke : a bridge between two centuries. *Expert Review Of Neurotherapeutics*, 17(8), 819-837. <https://doi.org/10.1080/14737175.2017.1347039>
- Turk, A. S., Siddiqui, A., Fifi, J. T., De Leacy, R. A., Fiorella, D. J., Gu, E., Levy, E. I., Snyder, K. V., Hanel, R. A., Aghaebrahim, A., Woodward, B. K., Hixson, H. R., Chaudry, M. I., Spiotta, A. M., Rai, A. T., Frei, D., Almandoz, J. E. D., Kelly, M., Arthur, A., ... Mocco, J. (2019). Aspiration thrombectomy versus stent retriever thrombectomy as first-line approach for large vessel occlusion (COMPASS) : a multicentre, randomised, open label, blinded outcome, non-

inferiority trial. *Lancet*, 393(10175), 998-1008. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)30297-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)30297-1)

Wang, Z., Shi, Y., Zhang, L., Wu, L., Fang, Q., & Huiling, L. (2022). Nomogram for predicting swallowing recovery in patients after dysphagic stroke. *JPEN, Journal Of Parenteral And Enteral Nutrition/JPEN. Journal Of Parenteral And Enteral Nutrition*, 46(2), 433-442. <https://doi.org/10.1002/jpen.2115>

Warlow, C., Sudlow, C., Dennis, M., Wardlaw, J., & Sandercock, P. (2003). Stroke. *Lancet*, 362(9391), 1211-1224. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(03\)14544-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)14544-8)

Wiebers, D. O., Feigin, V. L., & Brown, R. D. (2019). *Handbook of Stroke*. LWW.

Wilmskoetter, J., Martin-Harris, B., Pearson, W. G., Bonilha, L., Elm, J. J., Horn, J., & Bonilha, H. S. (2018). Differences in swallow physiology in patients with left and right hemispheric strokes. *Physiology & Behavior*, 194, 144-152. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.05.010>

Wintermark, M., Sanelli, P. C., Albers, G. W., Bello, J., Derdeyn, C., Hetts, S. W., Johnson, M. H., Kidwell, C., Lev, M. H., Liebeskind, D. S., Rowley, H., Schaefer, P. W., Sunshine, J. L., Zaharchuk, G., & Meltzer, C. C. (2013). Imaging Recommendations for Acute Stroke and Transient Ischemic Attack Patients : A Joint Statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional

Surgery. *American Journal Of Neuroradiology*, 34(11), E117-E127.

<https://doi.org/10.3174/ajnr.a3690>

Woisard, V., & Lepage, B. (2010). Le DHI, un autoquestionnaire de qualité de vie spécifique à la déglutition : critère de reproductibilité temporelle. *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 131(1), 19-22.

Woisard-Bassols, V., & Puech, M. (2011). *La réhabilitation de la déglutition chez l'adulte. Le point sur la prise en charge fonctionnelle*. De Boeck Supérieur.

Yang, Q., Chen, Y., Wang, X., Qiu, H., Chen, M., Zhou, X., Jian, C., & Zhao, S. (2024). Correlation between lesion location and dysphagia characteristics in post-stroke patients. *Journal Of Stroke And Cerebrovascular Diseases*, 33(6), 107682. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2024.107682>

Yi, H.-J., Lee, D.-H., Hong, B.-Y., Song, S.-Y., Yoo, Y.-J., Yoon, M.-J., Sung, J.-H., & Lim, S.-H. (2021). The Long-Term Functional Effect of Thrombectomy on Patients with Middle Cerebral Artery Occlusion Who Exhibit Moderate to Severe Disability. *Medicina*, 57(5), 509.
<https://doi.org/10.3390/medicina57050509>

Annexe 1 – Version adaptée du NIHSS par Lyden et al. (1994)

Items	Intitulés	Réponses et scores
1A	Niveau de conscience	0 – Alert 2 – Somnolent 3 – Coma/ne répond pas
1B	Questions d'orientation	0 – 2 réponses correctes 1 – 1 réponse correcte 2 – 0 réponse correcte
1C	Réponses aux commandes	0 – 2 actions correctes 1 – 1 action correcte 2 – 0 action correcte
2	Regard	0 – Normal 1 – Paralyse partielle 2 – Paralyse complète
3	Vision	0 – Normale 1 – Hémianopsie partielle 2 – Hémianopsie complète 3 – Hémianopsie bilatérale
4	Paralyse faciale	0 – Aucune 1 – Faiblesse faciale mineure 2 – Faiblesse faciale partielle 3 – Paralyse unilatérale complète
5	Motricité membre supérieur gauche	0 – Pas de chute 1 – Chute avant 10 sec 2 – Chute avant 10 sec 3 – Absence d'effort contre la gravité 4 – Absence de mouvement
	Motricité membre supérieur droit	0 – Pas de chute 1 – Chute avant 10 sec 2 – Chute avant 10 sec 3 – Absence d'effort contre la gravité 4 – Absence de mouvement
6	Motricité membre inférieur gauche	0 – Pas de chute 1 – Chute avant 5 sec 2 – Chute avant 5 sec 3 – Absence d'effort contre la gravité 4 – Absence de mouvement
	Motricité membre inférieur droit	0 – Pas de chute 1 – Chute avant 5 sec 2 – Chute avant 5 sec 3 – Absence d'effort contre la gravité 4 – Absence de mouvement
7	Ataxie des membres	0 – Absence 1 – Ataxie d'1 membre 2 – Ataxie des 2 membres
8	Sensibilité	0 – Normale 1 – Hypoesthésie légère 2 – Hypoesthésie sévère
9	Langage	0 – Normal 1 – Aphasie légère 2 – Aphasie sévère 3 – Aphasie globale, mutisme
10	Dysarthrie	0 – Normale 1 – Dysarthrie légère 2 – Dysarthrie sévère
11	Extinction et inattention	0 – Absent 1 – Héminégligence partielle (extinction d'une modalité sensorielle) 2 – Héminégligence complète (extinction de plusieurs modalités sensorielles)

Annexe 2 - Classification d'Oxfordshire des AVC (Bamford et al., 1991)

Classification d'Oxfordshire des AVC	Acronymes
Partial anterior cerebral infarct	PACI
Lacunar cerebral infarct	LACI
Total anterior cerebral infarct	TACI
Posterior cerebral infarct	POCI

Annexe 3 – Classification des localisations cérébrales

Classification des localisation cérébrales	
Corticales	Cortex frontal
	Cortex pariétal
	Cortex temporal
	Cortex occipital
	Cortex insulaire
	Corticale > 1 étage
	Hémisphérique
Sous-corticales	Noyaux gris centraux
	Thalamus
	Hypothalamus
	Capsule interne
	Capsulo-thalamique
Multifocales	Lésions cortico-sous-corticales
	Tronc cérébral + cervelet
Cérébelleuses	Vermis cérébelleux
	Hémisphères cérébelleux
	Noyaux profonds du cervelet
Tronc cérébral	Mésencéphale
	Pont
	Moelle allongée
	Ponto-mésencéphalique
	Tronc cérébral > 1 étage
Aucune	

Annexe 4 – Lettre d'acceptation du Comité d'Éthique

Comité d'Éthique Hospitalo-Facultaire Universitaire de Liège (707)



Sart Tilman, le 9 avril 2024

Monsieur le **Prof. Ph. LEFEBVRE**
Madame le **Prof. Aude LAGIER**
Service de **OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE**
CHU B35

Concerne: Votre demande d'avis au Comité d'Éthique
Notre réf: 2024/114

"Rôle pronostique des traitements de revascularisation précoce des accidents ischémiques cérébraux sur la dysphagie. "
Protocole : **Version 1**

Cher Collègue,

Le Comité d'Éthique constate que votre étude n'entre pas dans le cadre de la loi du 7 mai 2004 relative aux expérimentations sur la personne humaine.

Le Comité n'émet pas d'objection éthique à la réalisation de cette étude.

Vous trouverez, sous ce pli, la composition du Comité d'Éthique.

Je vous prie d'agréer, Cher Collègue, l'expression de mes sentiments les meilleurs.

Prof. D. LEDOUX
Président du Comité d'Éthique

Note: l'original de la réponse est envoyé au Chef de Service, une copie à l'Expérimentateur principal.

C.H.U. de LIEGE – Site du Sart Tilman – Avenue de l'Hôpital, 1 – 4000 LIEGE
Président : Professeur D. LEDOUX
Vice-Présidents : Docteur G. DAENEN – Docteur E. BAUDOUX – Professeur P. FIRKET
Secrétariat administratif : 04/323.21.58
Coordination scientifique: 04/323.22.65
Mail : ethique@chuliege.be
Infos disponibles sur: <http://www.chuliege.be/orggen.html#ceh>

Annexe 4 (suite) – Lettre d'acceptation du Comité d'Éthique



MEMBRES DU COMITE D'ETHIQUE MEDICALE HOSPITALO-FACULTAIRE UNIVERSITAIRE DE LIEGE

Monsieur le Professeur Didier LEDOUX Intensiviste, CHU	Président
Monsieur le Docteur Etienne BAUDOUX Expert en Thérapie Cellulaire, CHU	Vice-Président
Monsieur le Docteur Guy DAENEN Honoraire, Gastro-entérologue, membre extérieur au CHU	Vice-Président
Monsieur le Professeur Pierre FIRKET Généraliste, membre extérieur au CHU	Vice-Président
Monsieur Resmi AGIRMAN Représentant des volontaires sains, membre extérieur au CHU	
Madame Viviane DESSOUROUX / Monsieur Pascal GRILLI (suppléant) Représentant (e) des patients, membres extérieurs au CHU	
Madame Régine HARDY / Madame la Professeure Adélaïde BLAVIER (suppléante) Psychologue, CHU Psychologue, membre extérieure au CHU	
Madame Isabelle HERMANS Assistante sociale, CHU	
Monsieur le Professeur Maurice LAMY Honoraire, Anesthésiste-Réanimateur, membre extérieur au CHU	
Madame la Docteure Marie-Paule LECART Rhumato-gériatre, CHU	
Madame Marie LIEBEN Philosophe, membre extérieure au CHU	
Madame Patricia MODANESE Infirmière cheffe d'unité, CHU	
Madame la Professeure Anne-Simone PARENT Pédiatre, CHU	
Monsieur le Professeur Marc RADERMECKER Chirurgien, CHU	
Monsieur Stéphane ROBIDA Juriste, membre extérieur au CHU	
Madame Isabelle ROLAND / Monsieur le Professeur Vincent SEUTIN (suppléant) Pharmacien, CHU Pharmacologue, ULiège	
Madame la Docteure Liliya ROSTOMYAN Endocrinologue, membre extérieure au CHU	
Madame la Docteure Isabelle RUTTEN Radiothérapeute, membre extérieure au CHU	
Madame Cécile THIRION Infirmière cheffe d'unité, CHU	

Annexe 5 – Différences des scores NIHSS entre patients traités et non traités

1. Résultats

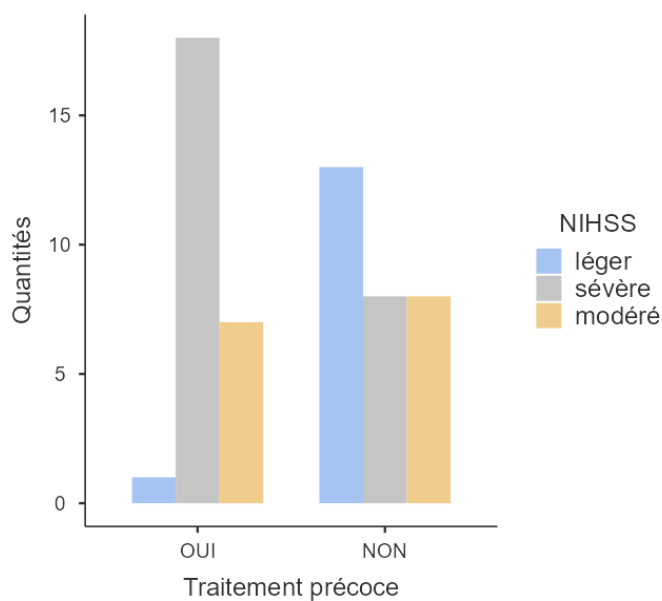
Tests χ^2

	Valeur	p
Test exact de Fisher		< .001
N	55	

2. Table de contingence

Traitement précoce		NIHSS			Total
		léger	sévère	modéré	
OUI	Observé	1	18	7	26
	Attendu	6.62	12.3	7.09	26.0
NON	Observé	13	8	8	29
	Attendu	7.38	13.7	7.91	29.0
Total	Observé	14	26	15	55
	Attendu	14.00	26.0	15.00	55.0

3. Diagramme en barres



Annexe 6 – Différences de délai de retour au FOIS ≥ 6 entre patients traités et non traités

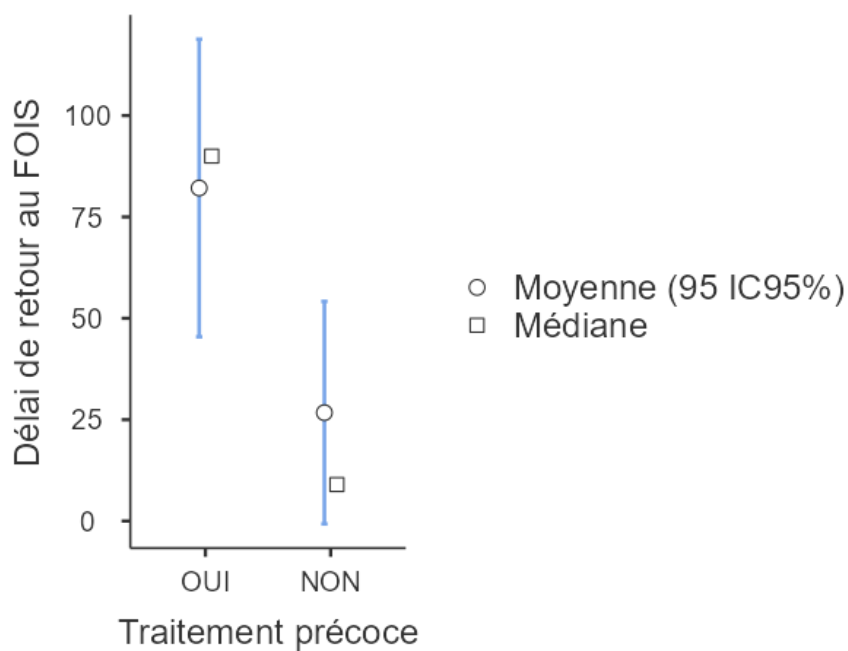
1. Résultats

Test t pour échantillons indépendants

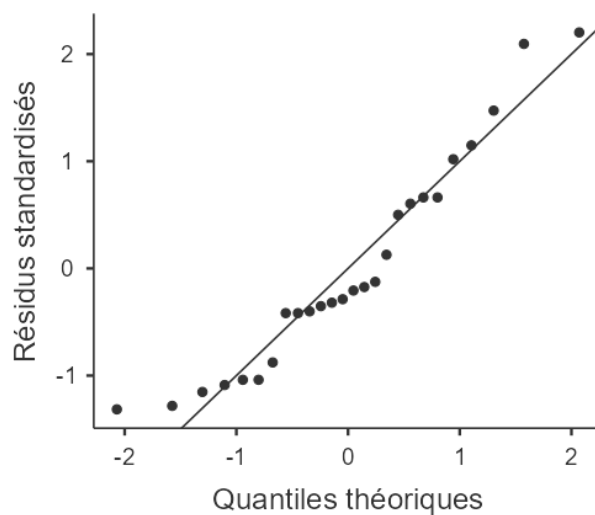
		Statistique	p
Délai de retour au FOIS	U de Mann-Whitney	41.0	0.033

Note. $H_a: \mu_{NON} \neq \mu_{OUI}$

2. Graphe descriptif



3. Graphe Q-Q



Annexe 7 – Effet du traitement sur l'élévation laryngée

1. Résultats

Tests χ^2

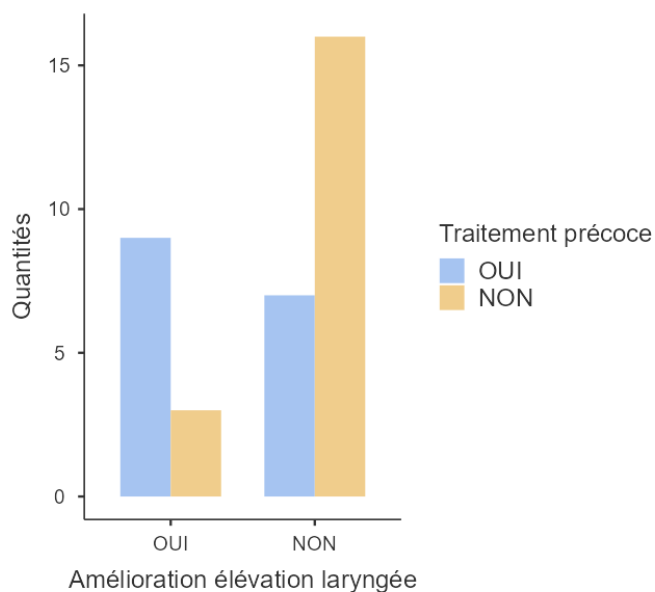
	Valeur	p
Test exact de Fisher		0.015 ^a
N	35	

^a H_a: Amélioration élévation laryngée P(OUI) > P(NON)

2. Table de contingence

Amélioration élévation laryngée		Traitement précoce		
		OUI	NON	Total
OUI	Observé	9	3	12
	Attendu	5.49	6.51	12.0
NON	Observé	7	16	23
	Attendu	10.51	12.49	23.0
Total	Observé	16	19	35
	Attendu	16.00	19.00	35.0

3. Diagramme en barres



Annexe 8 – Différences de sévérité de la dysphagie initiale entre patients dysphagiques et non dysphagiques à la sortie

1. Résultats

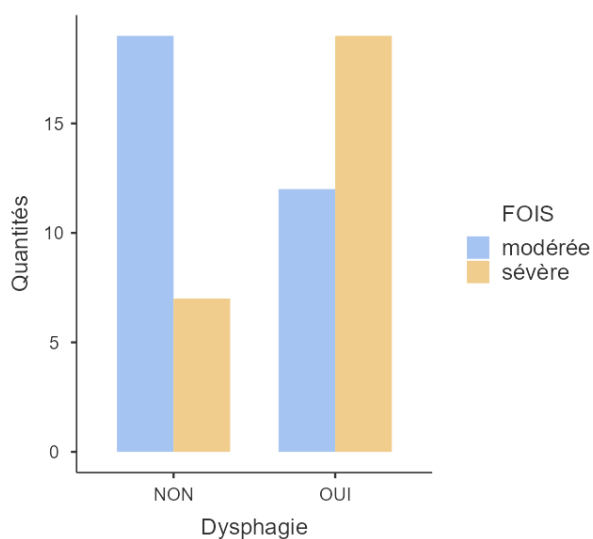
Tests χ^2

	Valeur	ddl	p
χ^2	6.73	1	0.009
N	57		

2. Table de contingence

Dysphagie		FOIS		Total
		modérée	sévère	
NON	Observé	19	7	26
	Attendu	14.1	11.9	26.0
OUI	Observé	12	19	31
	Attendu	16.9	14.1	31.0
Total	Observé	31	26	57
	Attendu	31.0	26.0	57.0

3. Diagramme en barres



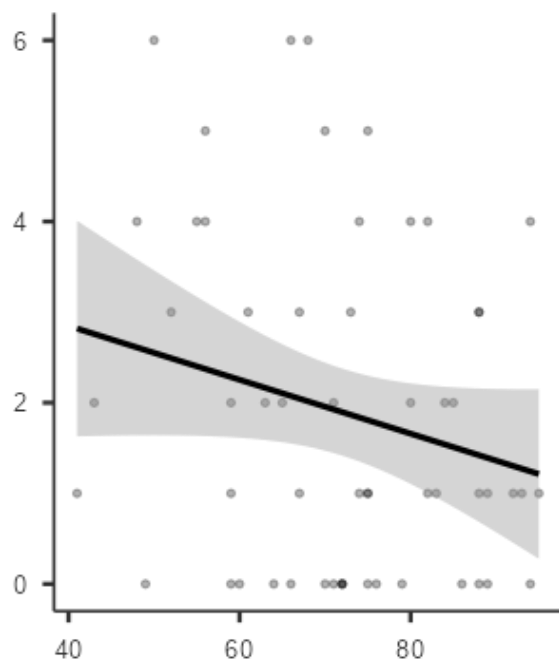
Annexe 9 – Effet de l'âge sur la variation du score FOIS

1. Résultats

Matrice de corrélation

		VariationFOIS	Age
VariationFOIS	r de Pearson	—	—
	ddl	—	—
	valeur p	—	—
Age	r de Pearson	-0.224	—
	ddl	55	—
	valeur p	0.094	—

2. Matrice de corrélation



Annexe 10 – Effet du score NIHSS sur le délai de retour au FOIS ≥ 6

1. Résultats

Kruskal-Wallis

	χ^2	ddl	p
Délai de retour au FOIS	8.55	2	0.014

2. Comparaison pair-à-pair

Comparaison pair-à-pair - Délai de retour au FOIS

		W	p
léger	sévère	3.740	0.022
léger	modéré	0.776	0.847
sévère	modéré	-2.686	0.139

Annexe 11 – Effet des antécédents sur la variation du score FOIS

1. Résultats

Tests χ^2

	Valeur	p
Test exact de Fisher		0.041
N	56	

2. Table de contingence

VariationFOIS		ATCD globaux		Total
		OUI	NON	
0	Observé	11	6	17
	Attendu	8.50	8.50	17.00
1	Observé	9	4	13
	Attendu	6.50	6.50	13.00
2	Observé	2	6	8
	Attendu	4.00	4.00	8.00
3	Observé	0	6	6
	Attendu	3.00	3.00	6.00
4	Observé	3	3	6
	Attendu	3.00	3.00	6.00
5	Observé	1	2	3
	Attendu	1.50	1.50	3.00
6	Observé	2	1	3
	Attendu	1.50	1.50	3.00
Total	Observé	28	28	56
	Attendu	28.00	28.00	56.00

Annexe 11 (suite) – Effet des antécédents sur la variation du score FOIS

3. Diagramme en barres

