



Sévérité initiale des troubles aphasiques et récupération à trois mois de l'AVC : étude prospective

Maeva Vellay

► To cite this version:

Maeva Vellay. Sévérité initiale des troubles aphasiques et récupération à trois mois de l'AVC : étude prospective. Sciences cognitives. 2014. dumas-01023665

HAL Id: dumas-01023665

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01023665>

Submitted on 15 Jul 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Maëva VELLAY

Née le 21 septembre 1990

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Certificat de Capacité d'Orthophoniste

Sévérité initiale des troubles aphasiques et récupération
à trois mois de l'AVC : étude prospective

Année universitaire 2013-2014

Université de Bordeaux – Département d'orthophonie

Mémoire d'Orthophonie

TITRE : Sévérité initiale des troubles aphasiques
et récupération à trois mois de l'AVC : étude
prospective

DATE DE PASSATION : 11 juillet 2014

NOM DE L'ETUDIANT : Maëva VELLAY

MEMBRES DU JURY : - Directrice Adjointe : Anne LAMOTHE-CORNELOUP
- Directeurs de Mémoire : Dr Bertrand GLIZE
Isabelle de GABORY
- Membres du Jury : - Pr Pierre-Alain JOSEPH.

APPRECIATION : Très Honorable – Honorable – Satisfaisant – Passable

COMMENTAIRES : Maëva a su s'intégrer à une équipe de recherche et de la filière de soins, et y mener à bien son projet avec une grande autonomie, mais aussi de bonnes qualités de collaboration. La démarche scientifique a été parfaitement comprise et mise en œuvre. Ce travail ouvre des perspectives pour se pencher davantage sur la période des 3 mois post-AVC et de la place que peuvent y prendre les orthophonistes. Félicitations du jury.

Signature de la Directrice Adjointe

Signatures des membres du jury

A. Lamothe - Corneloup

Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire de fin d'études et à ces quatre années de formation orthophonique :

Mme Isabelle De Gabory, orthophoniste, et le Docteur Bertrand Glize, co-directeurs de ce mémoire, pour leur encadrement, leur implication et leur disponibilité dans ce travail de recherche.

Le Professeur Pierre-Alain Joseph, pour ses conseils et son intérêt pour ce travail.

L'ensemble des membres du département d'orthophonie, Mme Lamothe-Corneloup, Mme Biesse, ainsi que les professeurs et maitres de stage pour nous avoir transmis leur savoir professionnel et leur passion.

Toutes les équipes de professionnels médicaux et paramédicaux exerçant au sein de l'Unité Neuro-Vasculaire, et du service de Médecine Physique de Réadaptation Tastet Girard, de l'Hôpital Pellegrin, à Bordeaux, pour leur aide dans cette démarche de recherche.

Les orthophonistes des patients rencontrés, pour leur intérêt de l'étude, leur implication dans le recueil de données et nos discussions professionnelles enrichissantes.

Tous les patients et leur entourage, pour leur participation, leur générosité et le temps qu'ils nous ont accordé dans ce projet.

Ma famille, mes ami(e)s, mes relecteurs et relectrices, et plus particulièrement, mes parents et ma sœur, pour leur soutien infaillible malgré la distance.

Et, Quentin, pour sa présence et sa confiance depuis de nombreuses années.

Sommaire

REMERCIEMENTS	1
SOMMAIRE	3
TABLE DES ILLUSTRATIONS	7
TABLE DES ANNEXES	8
INTRODUCTION.....	9
I. L'ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL	10
1. Définitions.....	10
1.1. Epidémiologie.....	10
1.2. Physiopathologie	11
1.2.1. Vascularisation cérébrale	11
1.2.2. AVC ischémiques/hémorragiques	12
1.2.3. Facteurs de risque.....	15
2. Parcours de soin des patients victimes d'AVC	16
2.1. Prise en charge médicale	16
2.1.1. Alerte et phase préhospitalière	16
2.1.2. Filière neurovasculaire	17
2.1.3. Rôle de l'imagerie.....	18
2.1.4. Surveillance, traitement et prévention	19
2.2. Rééducation – réadaptation	21
2.3. Prise en charge post-UNV	23
3. Conséquences de l'Accident Vasculaire Cérébral	24
3.1. Troubles sensitivomoteurs.....	25
3.2. Troubles cognitifs	25
3.3. Troubles psychopathologiques	26

II.	L'APHASIE VASCULAIRE	28
1.	Définitions.....	28
1.1.	Généralités sur le fonctionnement langagier	28
1.1.1.	Organisation neuro-anatomique du langage	28
1.1.2.	Organisation neurolinguistique	30
1.1.3.	Approche cognitive : modélisation du système langagier	31
1.1.4.	Approches psychosociale et thérapeutique	32
1.2.	Classification des aphasies	32
1.2.1.	Les aphasies non fluentes.....	33
1.2.2.	Les aphasies fluentes.....	33
1.2.3.	Les aphasies sous-corticales.....	34
1.3.	Sémiologie aphasique	34
1.3.1.	Troubles de la compréhension orale	34
1.3.2.	Troubles de l'expression orale	35
1.3.3.	Troubles de la compréhension écrite	37
1.3.4.	Troubles de l'expression écrite	38
2.	Evaluation de l'aphasie	39
2.1.	Pourquoi évaluer ?	39
2.2.	Batteries classiques d'évaluation globale	39
2.2.1.	Principales batteries d'évaluation générale du langage	40
2.2.2.	Tests spécifiques	40
2.3.	Tests de dépistage et évaluation langagière en phase aiguë de l'AVC.....	42
3.	Pronostic et récupération de la personne aphasique.....	43
3.1.	Mécanismes neurophysiologiques	43
3.2.	Variables générales et individuelles de la récupération.....	45
3.3.	La prise en charge orthophonique	46
3.3.1.	La complémentarité des approches thérapeutiques.....	46
3.3.2.	Quels effets de la rééducation orthophonique ?	47

MATERIEL ET METHODES	49
1. Objectifs de l'étude et hypothèses	49
2. Schéma d'étude et population expérimentale	50
3. Protocole d'évaluation	51
3.1. Critères de jugement	51
3.2. Protocole expérimental	51
3.2.1 Visite de pré-inclusion	51
3.2.2 Visite d'inclusion (T0)	52
3.2.3 Visite à 3 mois post-AVC (T3)	52
3.3. Description des outils méthodologiques	53
3.3.1 Le National Institute of Health Stroke Score (NIHSS)	53
3.2.2 Le score ou indice de Barthel	54
3.2.3 The Language Screening Test (LAST)	54
3.2.4 L'échelle d'évaluation de l'aphasie (HDAE), adaptation française du Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE)	55
3.2.5 L'échelle de gravité de l'aphasie (Aphasia Severity Rating Scale, ASRS)	55
4. Analyse des résultats	56
4.1. Analyse de la population	56
4.2. Statistiques descriptives de la population	59
4.2.1 Analyse globale	59
4.2.2 Analyse détaillée	61
4.2.3 La prise en charge orthophonique	62
4.3. Résultats des critères de jugement	63
4.3.1 Critère de jugement principal	63
4.3.2 Critères de jugement secondaires	65

DISCUSSION	68
1. Synthèse des résultats	68
1.1. Eléments cliniques/langagiers initiaux, bonne récupération et sévérité de l'aphasie 3 mois post-AVC	68
1.2. Facteurs cliniques/langagiers et sévérité initiale de l'aphasie	71
1.3. Facteurs langagiers initiaux et pattern d'évolution de l'aphasie à 3 mois post-AVC	73
2. Limites et perspectives de l'étude	75
2.1. Limites	75
2.2. Perspectives	77
CONCLUSION	78
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	80
ANNEXES	89

Table des illustrations

Figure 1. Schéma du polygone de Willis (vue inférieure) (d'après Saliou, 2011).....	11
Figure 2. Territoires artériels cérébraux (d'après Saliou 2011)	12
Figure 3. Cartographie des unités neurovasculaires (octobre 2012)	17
Figure 4. Les "aires" du langage (d'après Gil, 2010).....	29
Tableau 5. Tableau récapitulatif des différentes épreuves au stade de pré-inclusion, inclusion et à 3 mois post-AVC	53
Tableau 6 : Descriptif de la population étudiée.....	57
Graphique 7. Flow chart récapitulatif des sujets pré-inclus, inclus et suivis à 3 mois post-AVC.	58
Tableau 8. Moyenne et écart-type en fonction des résultats obtenus par les sujets aux différents tests à T0 et à T3.	59
Figure 9. Score NIHSS obtenu par les sujets à T0 et à T3.	60
Figure 10. Indice de Barthel obtenu par les sujets à T0 et à T3.	60
Tableau 11. Moyenne et écart-type en fonction des résultats obtenus par les sujets aux items du LAST-b à T0 et à T3.	61
Figure 12. Score de gravité de l'aphasie (ASRS) des sujets à la phase aiguë (T0) et à 3 mois (T3).....	63
Tableau 14. Corrélations significatives entre les éléments cliniques et langagiers à la phase aiguë et la sévérité initiale de l'aphasie (ASRS < 3).....	65
Figure 15. Répartition spatiale et corrélation (Test de sphéricité de Bartlett <0,05) entre les items du LAST-b à la phase aiguë et les items du HDAE à 3 mois post-AVC (analyse en composante principale, rotation orthogonale VARIMAX).....	66
Tableau 16. Coefficient de corrélation et significativité (analyse en composante principale, indice KMO = 0,75) des items du LAST-b (T0) et des items du HDAE en modalité orale (T3)	67

Table des annexes

Annexe I : Algorithme de prise en charge précoce des patients ayant un AVC (HAS 2009)	89
Annexe II: Échelle du National Institute of Health Stroke Score (NIHSS)	90
Annexe III: Indice de Barthel	92
Annexe IV: The Edinburgh Handedness Inventory	93
Annexe V: The Language Screening Test (LAST)	94
Annexe VI: Formulaire de consentement de participation.....	98
Annexe VII : Récapitulatif des scores bruts obtenus par les sujets à T0 et à T3	99
Annexe VIII : Récapitulatif des caractéristiques anatomiques à l'imagerie des sujets	100

Introduction

De par sa survenue brutale, l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) suscite un bouleversement sans précédent dans la vie des personnes qui en sont victimes. La diversité des séquelles consécutives à cette atteinte neurologique dépend étroitement du territoire lésé. Les zones cérébrales responsables de la motricité comme du langage peuvent ainsi être endommagées.

Les répercussions sur la communication, l'autonomie et la dynamique socio-professionnelle des personnes avec des troubles du langage demeurent alors importantes. Une intervention orthophonique, dès la phase initiale, apparaît donc nécessaire, notamment par l'évaluation de ces déficits langagiers. Néanmoins, les outils d'évaluation adaptés à ce contexte post-AVC sont peu nombreux. La majorité s'appuie sur des tests de « screening » rapides recueillant les premières données diagnostiques afin de surveiller l'évolution des troubles langagiers en phase aiguë et d'orienter la prise en charge orthophonique.

D'autre part, la gravité initiale de ces troubles langagiers et leur degré de récupération différent, selon les cas, en fonction de variables générales comme la taille et la sévérité lésionnelles ou de facteurs plus individuels. Les données de la littérature tendent à montrer des divergences à ce sujet.

L'intérêt de notre travail est de mieux comprendre les éléments de sévérité initiale des troubles langagiers en phase aiguë, au sein d'une filière de soin spécialisée, et également à 3 mois post-AVC. En étudiant le parcours de soin de ces personnes et en recueillant des données de la prise en charge orthophonique, nous essaierons de mettre en lumière les éléments influençant le pronostic de récupération de ces troubles du langage.

Après avoir énoncé des données sur l'AVC et sa prise en charge ainsi que sur l'une de ses conséquences cognitives langagières – l'aphasie – à la phase chronique et à la phase aiguë, nous analyserons et discuterons les résultats de cette étude.

I. L'accident vasculaire cérébral

1. Définitions

Connu sous le terme commun d'attaque cérébrale ou « stroke » en anglais, l'accident vasculaire cérébral (AVC) est défini comme la survenue brutale d'un déficit neurologique focal. Par obstruction ou rupture d'un vaisseau sanguin, ce déficit peut entraver l'oxygénation des différentes zones cérébrales. Mettant alors en péril le bon fonctionnement cortical et sous-cortical, il s'agit d'une urgence vitale et fonctionnelle.

1.1. Epidémiologie

Dans les pays occidentaux, l'accident vasculaire cérébral est la **première cause de handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer, et la troisième cause de mortalité**, après l'infarctus du myocarde et les cancers (HAS, 2009).

En France, les AVC et leur prise en charge sont reconnus comme une priorité nationale de santé publique avec la mise en place d'un « Plan d'actions national AVC 2010-2014 ». D'après le site gouvernemental du Ministère des Affaires Sociales et de la Santé, en 2010, en France, 130 000 hospitalisations complètes ont été recensées pour accident neurovasculaire, soit « **1 AVC toutes les 4 minutes** ».

La prévalence annuelle des AVC est de 4 à 6/1000 personnes, tous âges confondus, et l'incidence de 1,6 à 2,4/1000, soit 100 000 à 145 000 AVC par an.

La mortalité de cette pathologie neurologique reste importante : 15 à 20 % de décès surviennent au terme du premier mois. Le risque de handicap l'est également puisque 75 % des patients survivent avec des séquelles d'ordre physique et/ou cognitive.

L'âge moyen de survenue de l'AVC, déterminé à partir des données du registre dijonnais des AVC (1985-2004), est de 71,4 ans chez l'homme et de 76,5 ans chez la femme. Son incidence augmente avec l'âge puisque 75% des AVC surviennent après 65 ans.

1.2. Physiopathologie

1.2.1. Vascularisation cérébrale

L'anatomie cérébro-vasculaire se compose de territoires artériels et veineux, deux systèmes indépendants. Le premier assure les apports en oxygène et nutriments nécessaires au fonctionnement encéphalique (cerveau, cervelet et tronc cérébral). La vascularisation artérielle cérébrale est assurée par deux types de vaisseaux : les intracrâniens qui font suite aux troncs supra-aortiques, regroupant les systèmes artériels carotidien (antérieur) et vertébro-basilaire (postérieur). Le système carotidien se compose de l'artère carotide commune. Issue du tronc artériel brachio-céphalique (à droite) et née directement de l'aorte (à gauche), elle se divise en carotides interne et externe. Quant aux deux artères vertébrales (système vertébro-basilaire), elles prennent naissance à la face supérieure et postérieure des artères sous-clavières (Gaudon et coll. 2013). Au sein de la structure encéphalique, les deux artères carotides internes donnent deux branches essentielles : l'artère cérébrale antérieure (ACA) et l'artère cérébrale moyenne (ACM). La première assure la vascularisation de la partie interne de l'hémisphère cérébral, et la deuxième, la partie latérale où les aires cérébrales langagières prédominent. Selon Sablot et coll. (2003), l'infarctus total du territoire de l'ACM représente 25% des AVC ischémiques carotidiens. Les deux artères vertébrales forment le tronc basilaire. Celui-ci donne naissance aux deux artères cérébrales postérieures (vascularisation du lobe occipital et de la partie ventrale du lobe temporal).

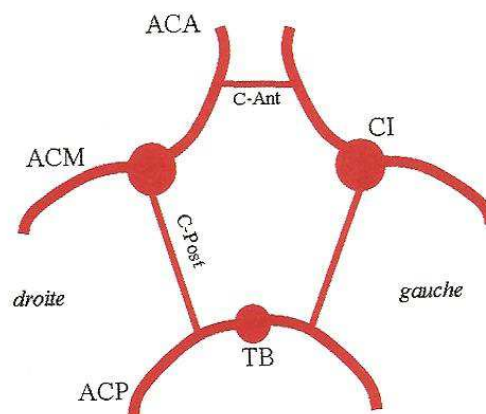
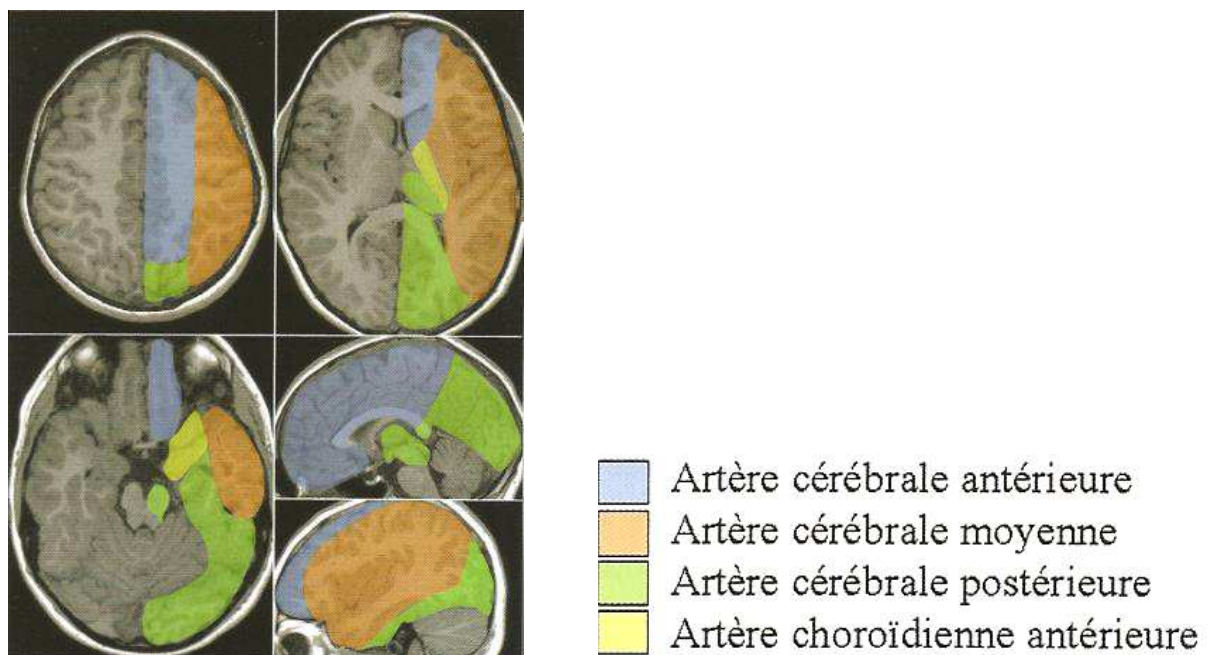


Figure 1. Schéma du polygone de Willis (vue inférieure) (d'après Saliou, 2011)

ACA : artère cérébrale antérieure, ACM : artère cérébrale moyenne, ACP : artère cérébrale postérieure, CI : carotide interne, TB : tronc basilaire, C-Ant : communicante antérieure, C-Post : communicante postérieure.

Ainsi, un cercle artériel cérébral (ou polygone de Willis) prend forme. Ce système anastomotique réunit le système antérieur carotidien au système postérieur vertébro-basilaire par des artères communicantes (artère communicante antérieure et deux artères communicantes postérieures). Grâce à l'irrigation collatérale de ces connexions artérielles, l'occlusion proximale d'une artère peut être supplée, dans une certaine limite, en cas d'interruption vasculaire cérébrale.



*Figure 2. Territoires artériels cérébraux
(d'après Saliou 2011)*

1.2.2. AVC ischémiques/hémorragiques

Au sein du groupe hétérogène que sont les AVC, se distinguent les accidents ischémiques (accidents ischémiques transitoires et infarctus cérébraux dans 85 % des cas), et les accidents hémorragiques (15 % des cas) (Sevin et coll., 2009).

- Les accidents vasculaires d'origine ischémique

Il existe deux types d'accidents ischémiques : transitoires et constitués.

L'**Accident Ischémique Transitoire** (AIT) désigne un déficit du fonctionnement cérébral consécutif d'une ischémie focale. Ses symptômes sont brefs - de quelques secondes à moins d'une heure - sans laisser aucune séquelle à l'imagerie. L'obstruction artérielle se résorbe d'elle-même d'où le terme de réversibilité spontanée. Pourtant, son identification est nécessaire dans le processus de prévention des AVC. En effet, 5% des AIT récidivent dans les 48 heures sous la forme d'AIT ou d'AVC, et 30% dans les 5 ans (Gilbert et Safar, 2006).

L'**AVC ischémique constitué** - infarctus cérébral - désigne la réduction ou l'arrêt de la circulation artérielle par occlusion. L'œdème créé participe à la dégénérescence des axones et des corps cellulaires neuronaux propre au territoire ischémié (Hauw et coll. 2009). L'insuffisance vasculaire conduit alors à la diminution de la consistance cérébrale par ramollissement, puis nécrose du territoire atteint. Le seuil de flux sanguin cérébral critique est alors de 15 à 20 mL/100g/min (Débit Sanguin Cérébral normal = 45 à 55 mL/100g/min). Selon Le Minor (2012), 3 types d'infarctus existent : territorial, lacunaire (profond dû à l'occlusion d'une artère perforante) ou jonctionnel (à la frontière de deux territoires vasculaires adjacents).

L'étiologie des AVC ischémiques constitués est généralement d'ordre athéro-thrombotique (plaque d'athérome obstruante, créant sténose ou thrombose) ou d'ordre thrombo-embolique (agrégats constitués en aval, oblitérant l'artère). Selon Lesmele-Martin et coll. (2006), l'athérosclérose serait responsable de près de 50% des AVC ischémiques. Les embolies d'origine cardiaque représenteraient, quant à elles, un tiers des ischémies cérébrales (Dietemann, 2012). Néanmoins, si les AVC ischémiques ne résultent pas de mécanisme d'occlusion artérielle, ils peuvent renvoyer à une embolie lysée ou hypo-perfusion due à un bas débit circulatoire (Hauw et coll. 2009).

La **classification TOAST** (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) admet 5 causes majeures de l'AVC ischémique :

1. Thrombose ou embolie due à l'athérosclérose d'une artère
2. Cardio-embolisme
3. Occlusion d'un petit vaisseau sanguin (infarctus lacunaire)
4. Autres causes déterminées
5. Causes indéterminées (deux causes possibles, pas de cause identifiée, investigation incomplète).

L'étiologie artérielle par athérosclérose, embolie d'origine cardiaque, micro-angiopathie ou causes plus rares (dissections artérielles, coagulopathies acquises ou congénitales) prédomine. Pourtant, l'AVC peut résulter d'un mécanisme veineux tel une thrombose veineuse cérébrale (0,5 à 1% des AVC).

- Les accidents vasculaires d'origine hémorragique

Consécutifs de la rupture d'un vaisseau sanguin, les AVC hémorragiques regroupent les hémorragies : cérébrale, méningée ou intra-tumorale.

Les hémorragies intracérébrales se produisent par irruption sanguine dans le parenchyme cérébral lors de la rupture de vaisseaux intracérébraux. Principalement, elles relèvent de maladies de petites artères - l'artériosclérose, l'amyloïdose vasculaire cérébrale (angiopathie) ou les malformations vasculaires (malformations artérioveineuses ou angiomes) – ou de troubles hémostasiques (Hauw et coll. 2009).

Les hémorragies méningées s'observent lorsque la paroi artérielle dilatée se rompt (rupture d'anévrisme) dans l'espace sous-arachnoïdien. L'afflux sanguin peut évoluer en hématome localisé.

Boussier et Mas (2009) rendent compte de 10% d'hémorragies cérébrales, dues à une rupture artérielle perforante, et 5% d'hémorragies sous-arachnoïdiennes (85% dues à la rupture d'un anévrisme artériel). Cependant, l'étiologie des AVC reste incertaine dans près de 20% des cas.

1.2.3. Facteurs de risque

L'étude Interstroke (O'Donnell et al. 2012) menée sur 6 000 personnes dans une vingtaine de pays, de 2007 à 2010, atteste de **dix facteurs de risque associés de façon significative à des AVC**. *« L'hypertension artérielle, le tabagisme, l'obésité abdominale, le régime alimentaire et la sédentarité seraient des facteurs représentatifs de plus de 80% du risque global d'AVC. »*

La relation continue, entre le niveau de pression artérielle et le risque d'ischémie et d'hémorragie cérébrales, démontrée (Lewington et al. 2002), l'hypertension demeure associée à un tiers du risque global d'AVC. Elle est donc responsable de 50% des ischémies cérébrales et 80% des hémorragies cérébrales (Lesmele-Martin et coll. 2006).

Une corrélation entre tabac et risque d'infarctus cérébral existe ; elle est moindre pour le risque d'hémorragie cérébrale. Le tabagisme reste associé à 1 AVC sur 5.

Le diabète et l'hyperglycémie participent à l'augmentation du risque de survenue d'AVC. En effet, le diabète de type 2 est un facteur de risque d'infarctus cérébral, notamment chez des sujets de sexe féminin pour Almdal et al. (2004).

Le risque relatif d'AVC augmente également par forte consommation d'alcool (Reynolds et al. 2003), et de façon continue avec l'IMC (Indice de Masse Corporelle).

D'autres facteurs de risque d'AVC se voient énoncés : dyslipidémie (taux de cholestérol notamment), cardiopathie (fibrillation auriculaire), âge avancé, antécédents personnels ou familiaux d'accidents vasculaires cérébraux, stress et dépression, et prise de contraceptifs oraux. Leur identification et leur contrôle paraissent indispensables dans la prévention des AVC nécessitant une prise en charge extrêmement rapide.

Une intervention médicale à visée diagnostique et thérapeutique demeure alors primordiale. C'est dans ce sens que se développent les Unités Neuro-Vasculaires (UNV) dont l'objectif est de permettre une prise en charge précoce afin de garantir un suivi médical et une récupération optimale.

2. Parcours de soin des patients victimes d'AVC

2.1. Prise en charge médicale

2.1.1. Alerte et phase préhospitalière

Les recommandations de la HAS (Haute Autorité de Santé) et les nombreuses campagnes de sensibilisation tendent à informer la population sur l'importance du déclenchement de l'alerte précoce, suivie d'une orientation en unité de soins spécifique.

L'échelle FAST de l'American Stroke Association rend compte des symptômes évocateurs d'un AVC ou AIT (*stroke warning signs*) en insistant sur le caractère urgent de leur prise en charge respective (Kleindorfer et al. 2007).

F (facial drop) : faiblesse musculaire ou engourdissement facial

A (arm drift) : faiblesse unilatérale d'un membre supérieur

S (speech problem) : difficultés d'élocution

T (time) : urgence vitale et fonctionnelle

La survenue de ces symptômes impose le recours au Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) ou au Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR). La suspicion diagnostique se voit infirmée ou confirmée par une évaluation médicale. Les stratégies de régulation s'appuient sur un interrogatoire précis (début et mode d'installation du déficit neurologique, intensité et évolution, antécédents médicaux et traitements en cours) qui s'ensuivra ou non d'un examen clinique physique (Freysz et coll. 2000).

Ce dernier consiste en la recherche de signes de sévérité par :

- évaluation du degré de conscience et de la vigilance (échelle de coma de Glasgow)
- évaluation de la sévérité de l'AVC grâce à une échelle clinique validée (National Institute of Health Stroke Score, NIHSS)
- examen des fonctions circulatoires (arythmie et pression artérielle) et respiratoires (fréquence respiratoire et saturation périphérique en oxygène)
- recherche de déficits moteurs (hémiplégie, hémiparésie, signe de Babinski bilatéral) et neuropsychologiques (aphasie, apraxie, troubles cognitifs).

La reconnaissance de signes d'appel en faveur d'un AIT ou d'un AVC conduit au transfert du patient dans un centre hospitalier, préférentiellement au sein d'une unité neurovasculaire ou d'un service d'accueil des urgences.

2.1.2. Filière neurovasculaire

Tout patient présentant un déficit neurologique d'apparition brutale, de cause vasculaire apparente, doit être pris en charge rapidement « *au sein d'une filière structurée, en lien avec une Unité Neuro-Vasculaire (UNV), permettant au mieux de répondre aux enjeux de la prise en charge pour un résultat optimal pour le patient* » (HAS, 2009).

Développées plus intensément dans les années 1980, les UNV ont vu leur nombre augmenter : 33 en 2007, 116 en octobre 2012, en France (chiffres du Ministère des Affaires sociales et de la Santé).

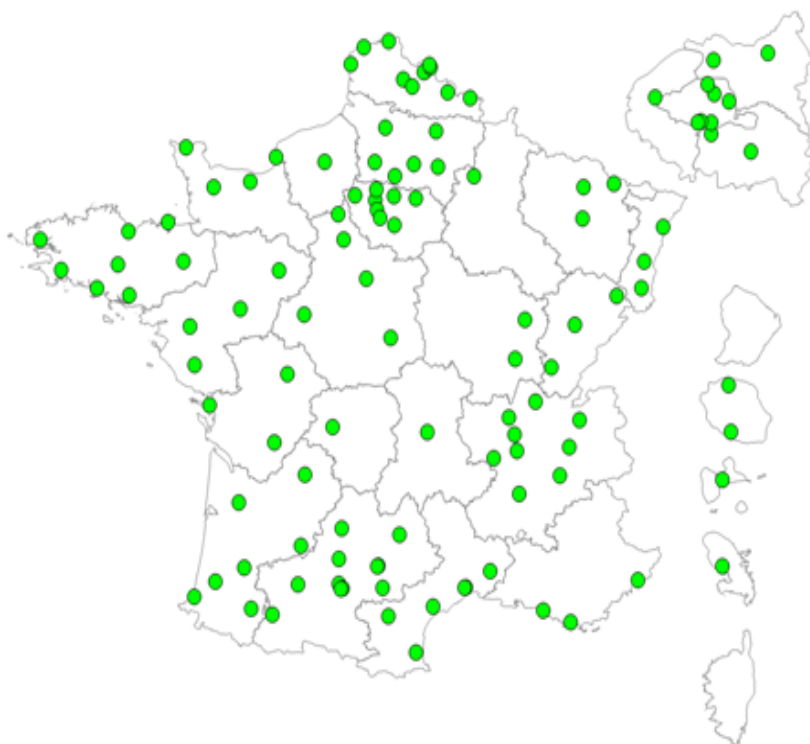


Figure 3. Cartographie des unités neurovasculaires (octobre 2012)

Ces unités s'intègrent dans un projet d'intervention rapide et spécialisée des pathologies neurovasculaires aiguës. Pour ce faire, elles assurent une prise en charge globale des patients : recherche diagnostique et pronostique, surveillance intensive, traitements spécifiques des complications, prévention, suivi thérapeutique et volonté de réadaptation. Une équipe multidisciplinaire spécialisée en pathologie neurovasculaire - médecins, neurologues, infirmiers, aides-soignants, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, orthophonistes, rééducateurs, diététiciens, psychologues, assistantes sociales et radiologues – y intervient.

Selon Woimant et coll. (2001), deux catégories d'unités neurovasculaires coexistent. La première vise une intervention diagnostique et thérapeutique à la phase aiguë : c'est l'Unité de Soins Intensifs Neurologiques (USIN). Selon la situation médicale du patient – en général après 48-72H - l'orientation en UNV s'effectuera pour une durée de séjour moyen de 12,65 jours, selon les mêmes auteurs.

Les bénéfices de la prise en charge des AVC en services spécialisés tels les UNV ont été démontrés. En effet, ces structures améliorent le pronostic vital et fonctionnel des patients, en réduisant d'un quart la mortalité et d'un tiers le risque d'institutionnalisation et de décès (Crozier, 2009). Cette amélioration se maintient également à long terme après l'AVC. Pour Silvestrelli et al. (2006), l'admission précoce en UNV (< 3h) influence le devenir, et ce surtout à 3 mois.

De plus, cette volonté d'intervention précoce auprès des patients permet également d'écourter la durée d'hospitalisation, et ainsi le coût direct de la prise en charge, évalué en moyenne à 17 800€ par patient lors de la première année de soins d'une prise en charge conventionnelle (étude ECIC : étude du coût de l'infarctus cérébral).

2.1.3. Rôle de l'imagerie

La complémentarité des examens de neuro-imagerie (scanner, IRM et techniques par ultrason) permet de déterminer le mécanisme de l'AVC (hémorragie/ischémie) et son étiologie, en appréciant l'étendue et la topographie lésionnelles.

Le diagnostic de l'infarctus artériel cérébral repose avant tout sur une démarche radiologique dont l'examen de référence est l'**Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)**. Ce dernier permet l'étude physiopathologique du parenchyme cérébral, de la fosse postérieure et des vaisseaux sanguins s'y rattachant. Obtenue grâce aux propriétés mécaniques des protons d'hydrogène réagissant à un champ magnétique externe, elle permet d'obtenir une image tridimensionnelle (Arrivé et al. 2012). Lors d'un AVC ischémique, l'IRM met en évidence une zone d'hypo-vascularisation (diminution du débit sanguin), appelée « pénombre ischémique », conduisant à une zone nécrosée.

L'objectif de l'IRM se veut diagnostique, mais également de recherche étiologique et d'orientation thérapeutique. Devant être privilégié et accessible 24h/24, 7j/7 devant toute suspicion d'AVC, cet examen concerne, en première intention, des séquences courtes : la séquence FLAIR (*Fluid Attenuated Inversion-Recovery*) – par annulation du signal du liquide cébrospinal – les séquences de diffusion (exploration des micromouvements aléatoires des molécules d'eau extracellulaires), et l'écho de gradient (HAS, 2009). Une exploration précoce des artères intracrâniennes est également recommandée (angio-IRM, angioscanner ou Doppler transcrânien).

Ainsi, l'IRM est l'examen de neuro-imagerie le plus sensible en localisant les lésions avec précision, en différenciant les AVC récents des plus anciens et en aidant à la compréhension du pronostic vital et fonctionnel des patients (Conférences d'Experts, 2008). Pour Abdenmour et coll. (2002), l'IRM permet de prédire le pronostic fonctionnel à long terme. En cas d'impossibilité de recourir à cette technique précoce, un scanner cérébral est réalisé. Mettant en avant la présence d'un hématome par hyperdensité (épanchement sanguin), il objective une hémorragie intracrânienne. Les observations de la scanographie vont alors dépendre de la précocité de la réalisation de l'examen et de l'importance hémorragique.

2.1.4. Surveillance, traitement et prévention

La prise en charge des patients victimes d'AVC se doit donc d'être organisée le plus rapidement possible, en soins intensifs dans les premières 48H. La thérapeutique en phase aiguë des AVC ischémiques est la **thrombolyse intraveineuse**.

Seul traitement validé à ce jour, ayant reçu l'autorisation sur le marché en France, il s'inscrit dans l'intérêt d'une prise en charge préhospitalière et hospitalière rapide. Appelé rt-PA, il s'agit d'un activateur tissulaire du plasminogène (*tissue plasminogen activator*, tPA) visant, après chirurgie, à rétablir la vascularisation artérielle. Il convient de savoir si le patient est éligible pour la thrombolyse – sujet âgé de plus de 18 ans, déficit neurologique invalidant, sévérité de l'AVC – et ce, dans un délai maximal de 4H30. Au-delà, les bénéfices de l'intervention diminuent.

De nombreuses études ont montré l'amélioration de la qualité de vie après ce traitement thrombolytique. Saposnik et al. (2005) concluent à la présence d'une amélioration neurologique, après rt-PA, chez 28% des patients, avec prédiction de bons résultats à 3 mois. L'efficacité de la thrombolyse dans l'accident ischémique cérébral a été prouvée dès 1995, par l'étude du National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). La diminution absolue du risque de handicap résiduel à 3 mois, chez 624 patients, était de 16 %, soit un handicap évité pour 6 patients traités.

Le traitement de l'AVC ischémique artériel comprend la fibrinolyse mais aussi des traitements antithrombotiques (traitement antiplaquettaire dont l'aspirine), des traitements anticoagulants lors de thromboses veineuses cérébrales ou des traitements neurochirurgicaux comme la craniectomie décompressive (HAS, 2005).

Quant au traitement de l'hémorragie cérébrale, il vise à prévenir les complications par traitement de l'hypertension artérielle et de l'hypercholestérolémie et, dans quelques exceptions, à intervenir chirurgicalement par drainage de l'hémorragie. La prévention des facteurs de risques cardiovasculaires est un enjeu majeur.

Pendant cette phase aiguë, une équipe médicale assure la **surveillance des constantes vitales** de ces patients. Cette surveillance concerne principalement la maîtrise de la pression artérielle, l'hyperthermie, le contrôle cardiaque, l'hyperglycémie, et la préservation d'une bonne ventilation des voies aériennes supérieures. En effet, les troubles respiratoires, survenant pendant cette période, aggravent le pronostic vital : les pneumopathies d'inhalation représentent la 3^{ème} cause de mortalité au cours du premier mois. Ce suivi médical permet alors de contrôler les paramètres vitaux, de façon rapprochée, dans un but étiologique mais aussi thérapeutique.

2.2. Rééducation – réadaptation

Une fois l'état neurologique du patient stabilisé, sa prise en charge en phase aiguë se base également sur l'intervention précoce des équipes de rééducation et de réadaptation. Elles s'organisent en pluridisciplinarité dans le but d'une prévention des complications et d'une optimisation des capacités fonctionnelles des patients.

Selon la HAS (2005), cette équipe multidisciplinaire doit « *s'impliquer dans la prévention et le traitement des troubles de la déglutition, des complications infectieuses, des thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires, des complications cutanées et orthopédiques, et des troubles psycho-affectifs* », dès les 15 premiers jours de l'hospitalisation.

L'équipe médicale intervenant à tout moment veille, par exemple, à la bonne installation du patient. Celui-ci doit être positionné de manière adéquate afin d'éviter l'apparition d'œdème. Une surveillance alimentaire, après évaluation de l'état nutritionnel, s'effectue par les infirmiers et aides-soignants. Ils restent attentifs aux troubles de déglutition et au bon fonctionnement des aides apportées telles la sonde nasogastrique ou la gastrostomie.

La **réadaptation physique** fait suite à l'évaluation de la motricité, réalisée par un masseur-kinésithérapeute. Elle repose sur un travail de mobilité, d'équilibre et des transferts lit/fauteuil. Le but est d'éviter les complications physiques et de prévenir le risque de chute en mobilisant les capacités restantes (mobilisation du membre sain chez un patient hémiparétique). Cette réadaptation motrice vise une récupération de la marche autonome, après déplacements en fauteuil roulant et/ou cannes.

Concernant la rééducation des aspects moteurs dans les tâches de planification et d'organisation, l'**ergothérapie** joue un rôle important dans la réadaptation du patient après un AVC. La coordination des mouvements et la tonicité et la sensibilité musculaire peuvent être altérées et contraindre les activités de la vie quotidienne. La création de situations permet un travail écologique en évaluant les possibilités d'autonomie du patient, et les aménagements ultérieurs à prévoir lors d'un retour à domicile (Morin, 2009).

L'**orthophoniste** intervient également dans cette prise en charge en phase précoce, à raison de 30 minutes par jour pour chaque patient, selon les recommandations de la Société Française Neuro Vasculaire (SFNV). Il est amené à évaluer le mécanisme de déglutition et les fonctions langagières des patients post-AVC. Les troubles de déglutition ou dysphagie, observés chez 30 à 65% des patients (Duncan et al. 2005), entraînent des complications – malnutrition, déshydratation, fausse-route, pneumopathie d'inhalation – nécessitant une modification des textures alimentaires. Cette adaptation des quantités et des textures, avec l'intervention d'un diététicien, et les exercices oro-faciaux et manœuvres de déglutition associées, sont les enjeux de la prise en charge précoce de la déglutition en orthophonie.

En phase initiale, l'orthophonie permet également d'accompagner la récupération spontanée en visant l'utilisation fonctionnelle du langage, c'est-à-dire la communication. Lorsque celle-ci fait défaut, le professionnel peut mettre en œuvre des gestes facilitateurs (communication augmentée) ou des aides nouvelles (communication alternative). Il se doit d'informer le patient et son entourage sur les troubles du langage et sur les moyens palliatifs existant. L'évaluation des troubles de compréhension et/ou d'expression, à l'oral et/ou à l'écrit oriente la prise en charge rééducative, en fonction des déficits langagiers et des compétences préservées.

Par ailleurs, l'évaluation des fonctions supérieures renseigne sur les troubles associés (troubles attentionnels, héminégligence par exemple) et la prise de conscience des troubles par le patient et leurs répercussions. Une prise en charge psychologique s'organise en phase précoce notamment par des traitements médicamenteux appropriés et des explications sur les conséquences de l'AVC.

Dans ce parcours de soin de rééducation-réadaptation, tous les professionnels médicaux et paramédicaux intervenant apportent écoute et soutien au patient mais également à ses proches. Pour Crozier (2009) l'efficacité de la prise en charge de l'AVC dépend étroitement de l'optimisation de la filière en amont (SAMU ou pompiers), des services d'accueil d'urgences et de neuroradiologie, mais également des capacités d'accueil des structures d'aval tels les Services de Soins de Suite et Rééducation (SSSR).

2.3. Prise en charge post-UNV

L'orientation des patients après l'hospitalisation en UNV s'organise selon un projet de rééducation individualisé prenant en considération les attentes du patient et de son entourage. La sortie peut s'organiser vers un retour à domicile, une unité de soins de suite et de réadaptation ou un service de long séjour pour les patients dont les troubles n'ont pas complètement régressé.

Selon la Conférence d'Experts de 2008, organisée par la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (Sofmer), la Société Française Neuro Vasculaire (SFNV) et la Société Française de Gériatrie et Gériatologie (SFGG), cette orientation repose sur l'évaluation clinique précoce et évolutive, les compétences des structures d'accueil et les capacités familiales, sociales et environnementales. En 2003, 61% des patients sont rentrés à domicile 10 jours suivant l'AVC, et 24% sont dirigés vers des services de soins de suite et de réadaptation (SSR) 19 jours après (enquête de la SFNV).

Le **retour à domicile** se base sur la compatibilité entre l'incapacité résiduelle du patient et sa prise en charge rééducative, sa stabilité médicale et la faisabilité géographique. Il s'effectue, soit après l'hospitalisation, soit après le séjour en SSR. Le patient peut bénéficier de soins en ambulatoire, c'est-à-dire d'une prise en charge médicale avec les services de soins infirmiers à domicile (SIAD), et paramédicale (ergothérapie, kinésithérapie, orthophonie). Une hospitalisation de jour peut lui être proposée en service de Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) avec dispensation de soins et mise en place d'adaptations personnalisées. Aussi, l'équipe hospitalière peut coordonner les soins à domicile.

L'orientation en **services de soins de suite et de réadaptation** s'adresse à des patients nécessitant plusieurs rééducations spécifiques dont l'enjeu fonctionnel vise l'acquisition d'une autonomie pour le retour à domicile. Les SSR sont divisés en deux catégories : ceux spécialisés en neurologie, et les soins de suite polyvalents.

Lorsque le handicap consécutif à l'AVC demeure important et que les perspectives de rééducation et de récupération sont limitées, les patients peuvent être orientés vers des **structures de soins de longue durée** ou des structures médicosociales tels les établissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD), les maisons d'accueil spécialisées (MAS), les foyers d'accueil médicalisés (FAM) et les maisons de retraite.

Dans ce parcours de prise en charge post-UNV, le rôle de la Maison Départementale des Personnes Handicapées (MDPH) réside dans l'évaluation des besoins de réadaptation et l'orientation vers les organismes privilégiés (droit au logement, aménagements du domicile, etc.). Les patients victimes d'AVC sont reconnus en Affection de Longue Durée (ALD).

Une assistante sociale les aide dans leurs démarches administratives en ce qui concerne les compensations et les indemnités financières suite à l'arrêt de travail (Morin, 2009). Les associations de patients permettent également d'obtenir des renseignements pour la réinsertion professionnelle et sociale.

3. Conséquences de l'Accident Vasculaire Cérébral

La Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (OMS, 2001) considère le handicap comme réduction de l'autonomie en termes de déficience (niveau corporel), de limitation (activités) et de restriction (participation sociale). Les troubles cognitifs et comportementaux consécutifs à l'AVC se répercutent sur la personne et ses activités de la vie quotidienne, et ont donc un impact sur son environnement familial, social, et professionnel.

Ces atteintes sont importantes en raison d'un taux de mortalité élevé et de la persistance de séquelles d'ordre moteur, sensoriel, sensitif, cognitif et/ou psychologique. Selon les données recueillies par le registre de Dijon, **près de 60% des personnes ayant eu un AVC présentent des symptômes au-delà d'un mois**. 25% d'entre elles présentent un handicap « léger ou modéré » et 34% ne peuvent marcher sans assistance. L'altération de la qualité de vie des patients, 2 ans post-AVC, concerne tous les domaines, et plus spécifiquement l'autonomie, la dimension physique et la communication (Laurent, 2008).

3.1. Troubles sensitivomoteurs

80% des patients après AVC « *recouvrent la faculté de marcher seul* » (Uchino et coll. 2009). Pourtant, des troubles altérant la performance motrice tendent à persister : hémiplégie (paralysie du côté controlatéral à la lésion) ou hémiparésie (faiblesse musculaire) concernant le membre supérieur, inférieur et/ou la face.

Des troubles de l'équilibre, une mauvaise coordination des mouvements, une anesthésie (trouble de la sensibilité profonde et/ou superficielle) et une ataxie (manque de coordination fine des mouvements volontaires) peuvent également s'observer. Parfois, une contraction musculaire forte et anarchique se manifeste et perdure. Il s'agit de la spasticité musculaire présente chez 16% des patients. Les conséquences fonctionnelles engendrées par ces difficultés motrices entravent les déplacements des patients. La mise en place d'appareillage spécifique (fauteuil roulant, cannes) s'avère parfois nécessaire.

D'autre part, certaines personnes présentent également des troubles visuels - hémianopsie latérale homonyme (atteinte d'un hémichamp visuel), héminégligence, diplopie, amaurose (atteinte rétinienne ou des voies optiques) - des troubles praxiques (apraxie bucco-faciale) et de la parole (dysarthrie).

3.2. Troubles cognitifs

Les fonctions cognitives se rapportent aux processus d'appropriation et d'accès à la connaissance. Elles comprennent le langage, la mémoire, l'attention, les fonctions exécutives et les fonctions visuo-spatiales.

Le retentissement cognitif de l'AVC peut s'observer dans tous ces domaines. Des troubles du langage (aphasie) sont présents dans plus de 20% des cas de premiers AVC hémisphériques (Engelter et al. 2006). Ils concernent le langage oral et/ou écrit, en compréhension et/ou en expression. Peuvent apparaître également des troubles d'ordre mnésique, dysexécutif ou attentionnel (distractibilité, manque de concentration pour suivre une conversation par exemple). Des troubles gnosiques concernant l'intégration perceptive (visuelle, tactile, auditive et corporelle) sont parfois notés.

L'héminégligence visuo-spatiale concerne les difficultés à s'orienter vers des stimuli situés du côté opposé à la lésion, en général hémisphérique droite. Elle impacte l'utilisation de l'hémicorps controlatéral et ses gestes dirigés (hypokinésie directionnelle).

Les risques de déclin cognitif, consécutifs à un AVC, augmentent également. Les termes employés par le DSM V (trouble neurocognitif mineur et trouble neurocognitif majeur) renvoient à la terminologie de « démence ». L'incidence des démences vasculaires (*post-stroke dementia*) varie de 8 à 30% selon les différentes études réalisées (Bornstein et al. 2009).

3.3. Troubles psychopathologiques

L'AVC entraîne des conséquences psychopathologiques : troubles psychologiques, comportementaux et affectifs dont les troubles anxieux et de l'humeur.

Le diagnostic de dépression post-AVC repose sur l'association d'au moins 5 symptômes dépressifs, considérés par le DSM V, avec « *au moins un des symptômes [qui] est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir* ». Elle contribue, entre autres, à la perte d'énergie, aux perturbations de l'humeur (dysphorie), au sentiment d'infériorité (dépendance). Pour Guiraud et coll. (2009), les dépressions post-AVC résultent des conséquences psychologiques mais aussi des altérations organiques dues à cette atteinte neurologique. Quel que soit leur degré de gravité, elles s'observent chez un tiers des patients.

L'enjeu d'un diagnostic précoce est donc primordial afin d'évaluer les retentissements sur la qualité de vie des patients (Lassalle-Lagadec, 2012), et de proposer un traitement adapté. Robinson et al. (2008) attestent même de l'intérêt d'un antidépresseur dans les 3 mois, chez les patients non déprimés, pour prévenir l'incidence de la dépression dans les 12 mois post-AVC. Certains antidépresseurs auraient même un impact sur la récupération fonctionnelle et la plasticité cérébrale (Saragoussi et al. 2012).

D'autres troubles peuvent se manifester : troubles thymiques, troubles de la motivation, troubles de la personnalité avec labilité émotionnelle, agressivité et/ou apathie. Un sentiment de honte est souvent ressenti, relié à la perte de l'estime de soi et à la dépendance des personnes.

Parfois, le terme de « handicap invisible » s'emploie pour désigner tout trouble qui n'apparaît pas de prime abord mais dont les répercussions sont également importantes dans la vie quotidienne. Il s'agit de troubles de la concentration, de troubles sexuels ou de la fatigue par exemple. Pour cette dernière, il convient de différencier la fatigue passagère de la fatigue « pathologique » présente chez 70% des patients post-AVC (Bornstein et al. 2009).

Ces conséquences fonctionnelles réduisent l'autonomie du patient et sa perspective de reprise professionnelle. Leur diagnostic est donc indispensable pour une meilleure compréhension des difficultés des patients, et pour une meilleure intervention dans le processus de rééducation-réadaptation.

Ainsi, l'urgence diagnostique et thérapeutique conférée aux accidents vasculaires cérébraux impose la mise en place d'un **réseau de soin d'urgence spécifique** en étroite collaboration : SAMU, UNV et structures de rééducation-réadaptation.

L'objectif de ces unités spécialisées est de permettre une réduction des séquelles fonctionnelles consécutives de l'AVC par amélioration de la prise en charge précoce.

Trois phases consécutives à la prise en charge post-AVC sont alors identifiées : la **phase aiguë** (jusqu'à 14 jours après l'AVC), la **phase subaiguë** (période comprise entre 14 jours et 6 mois) et la **phase chronique**.

II. L'aphasie vasculaire

L'aphasie désigne tout trouble langagier et communicationnel consécutif à une lésion cérébrale. Damasio (1991) la définit initialement telle « *la perturbation de la compréhension et de la formulation des messages verbaux qui résulte d'une affection nouvellement acquise du système nerveux central* ».

Son étiologie variée comprend les pathologies tumorales, post-traumatiques, vasculaires, neurodégénératives, infectieuses ou inflammatoires. Nous nous intéresserons ici uniquement à l'aphasie d'origine vasculaire qui concerne un tiers des patients atteints d'AVC ischémiques (Pesquine et Pradat-Diehl, 2007).

1. Définitions

1.1. Généralités sur le fonctionnement langagier

1.1.1. Organisation neuro-anatomique du langage

Défini auparavant par les termes d'« aphémie » (Broca) puis d'« alalie » (Lordat), le concept d'aphasie est apparu au XIX^{ème} siècle. Divers courants décrits ci-dessous ont permis d'enrichir la notion d'aphasiologie.

Les recherches cliniques quant à la spécialisation cérébrale du langage ont connu un essor important à la fin du XIX^{ème} et au début du XX^{ème} siècle grâce notamment aux travaux de Paul Broca (1861) et de Carl Wernicke (1874). Deux centres du langage sont mis en avant : l'un spécialisé dans la réception des informations (zone sensorielle), et l'autre dans la production (zone motrice). Cette attribution d'un trouble à une région cérébrale définit le courant associationniste, postulant l'existence de connexions – grâce au faisceau arqué – entre ces deux entités langagières, dans l'hémisphère dominant.

Des centres cérébraux spécifiques sont donc dédiés au langage. Il s'agit de régions corticales reliées entre elles par des réseaux interconnectés :

- Un système antérieur (aire de Broca) correspondant à la troisième circonvolution frontale : implication dans la sélection des programmes moteurs responsables de la réalisation de la parole.
- Un système postérieur (aire de Wernicke) s'étendant au lobule inférieur et à la région supra-sylvienne : rôle dans le décodage des sons langagiers et de leurs significations.

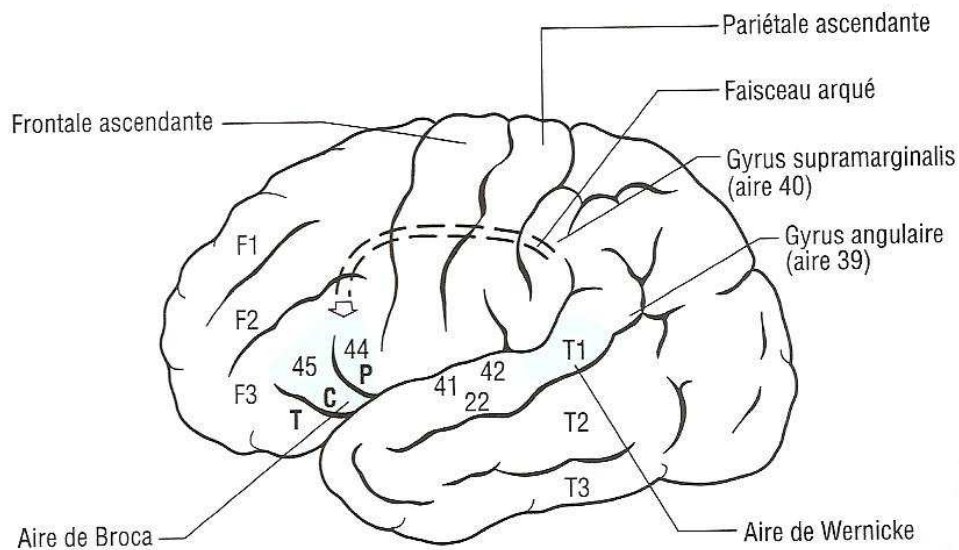


Figure 4. Les "aires" du langage (d'après Gil, 2010)

T : tête (pars orbitalis), C : cap (pars triangularis), P : pied (pars opercularis), F : aire frontale, T : aire temporal. Aires 22, 41, 42, 44, 45 de Brodman.

Ainsi, l'approche anatomo-clinique s'appuie sur la description de bases cérébrales de l'activité langagière. Cette observation se voit quelque peu modifiée par l'évolution des techniques exploratrices cérébrales (imagerie fonctionnelle cérébrale). L'activation du réseau neuronal par obtention de plans de coupe du cerveau s'objective grâce aux méthodes d'activation dynamique des techniques de neuro-imagerie (Boissezon et al (a) 2006). La naissance de la tomographie par émission de positons (TEP), dans les années 1970, puis l'Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle (IRMf), dans les années 1990, a permis d'étudier la fonctionnalité des aires cérébrales langagières. Aux travers d'expériences de réalisation de tâches cognitives, les variations de débit sanguin sont corrélées à différents processus linguistiques. Les techniques d'imagerie cérébrale confortent et enrichissent les données anatomo-cliniques.

En effet, elles mettent en avant une variabilité interindividuelle de l'organisation neuro-anatomique ainsi que le rôle d'autres aires motrices et sensibles primaires, et associatives impliquées dans le fonctionnement langagier. Le réseau cérébral impliqué prime sur la lésion focale. Par ailleurs, l'hémisphère gauche, considéré comme l'hémisphère langagier dominant chez le droitier, nécessite des compétences de l'hémisphère droit. Concernant la pragmatique, la prosodie, la compréhension du langage non-littéral (métaphores et humour) et idiomatique, elles sont indispensables au traitement de l'information langagière.

L'imagerie cérébrale atteste donc de l'existence de vastes réseaux neuronaux interconnectés entre des régions spécifiques au langage et non spécifiques. D'autres techniques, comme l'électrophysiologie, étudient les réseaux fonctionnels ou lésés. Elles témoignent de la complexité de l'interconnexion des structures cérébrales ne permettant pas une approche anatomoclinique pure. Certains auteurs vont même jusqu'à suggérer l'implication du cortex primaire dans la perception langagière, à l'image des neurones miroirs chez le primate (d'Ausilio et al. 2009).

L'étude des lésions cérébrales a donc permis de préciser l'organisation fonctionnelle corticale sans l'expliquer entièrement. Toutefois, l'intérêt des techniques de neuro-imagerie réside dans l'observation des processus neurobiologiques (modifications fonctionnelles et neurochimiques) impliqués dans les mécanismes de la récupération post-lésionnelle.

1.1.2. Organisation neurolinguistique

L'apport de la linguistique – étude du langage humain sous toutes ses formes – à l'aphasiologie réside dans la compréhension du fonctionnement normal du langage. Par l'utilisation de concepts linguistiques et le développement de la **neurolinguistique** (1960-1970), la description architecturale de la langue en niveaux d'organisation s'est établie en prouvant l'existence de schémas fonctionnels langagiers complexes.

Dans les processus de compréhension et de production de l'information verbale, l'analyse linguistique est multiarticulée en plusieurs systèmes : le système phonétique (articulatoire et acoustique, responsable de la programmation motrice des gestes articulatoires et description des sons d'une langue), le système phonologique (combinaison des sons), le système lexical (monème lexical ou lexème, et monème grammatical ou morphème), le système sémantique (connaissances conceptuelles), le système syntaxique (structure interne des mots et structure de la phrase) et le système pragmatique (intentionnalité du langage dans le discours).

Les troubles phasiques sont donc rattachés à un ou plusieurs domaines de la linguistique : le trouble arthrique au niveau phonétique, le trouble de l'encodage phonologique au niveau phonologique, le manque du mot au niveau lexical ou l'agrammatisme et la dyssyntaxie au niveau syntaxique.

1.1.3. Approche cognitive : modélisation du système langagier

L'approche cognitiviste étudie les aphasies en modélisant les théories précédentes, et en précisant les fonctions du langage de certaines régions corticales. Le lobule pariétal inférieur localise l'aire d'intégration sémantique, les aires pré-motrices et l'aire motrice supplémentaire jouent un rôle dans la programmation et l'initiative langagières (Taillia et Jego, 2009).

La naissance de la **neuropsychologie cognitive**, dans les années 1970-1980, a permis la description de l'architecture fonctionnelle du langage en systèmes. Ces modèles théoriques des activités langagières ont été élaborés à partir des modèles du traitement de l'information sur lesquels repose la psychologie cognitive. Ils se basent sur l'existence d'un système langagier complexe, décomposable en modules disposant chacun d'une autonomie fonctionnelle (postulat de modularité). Ces modules concernent des processus conceptuels de haut niveau (expression) et des processus perceptifs de bas niveau (compréhension), selon deux modalités (écrite ou orale). L'indépendance de ces modules, et la validité du système persistant malgré le dysfonctionnement d'un ou de plusieurs modèles, fondent les postulats de double dissociation et de transparence.

La modélisation de l'architecture fonctionnelle du langage repose donc sur 4 grands pôles : expression-compréhension, oral-écrit.

Cette modélisation met en évidence des niveaux de représentation (lexique, système sémantique, procédures de conversion et buffer ou mémoire tampon) et des voies selon le mode d'entrée ou de sortie. La description de ces systèmes renvoie à des pathologies cliniques en associant un syndrome à un niveau d'atteinte du modèle lexical (Chomel-Guillaume et coll., 2010). Ces modèles préétablis visent à l'observation, l'interprétation et la prise en charge des troubles de la personne aphasique. Toutefois, il convient de prendre en compte le caractère évolutif de l'expression sémiologique. En effet, un même trouble peut résulter de mécanismes différents.

1.1.4. Approches psychosociale et thérapeutique

A la fin du XXe et au début du XXIe siècle, l'introduction des concepts de déficits, d'incapacités et de handicap a orienté la considération des troubles langagiers dans une approche psychosociale. Celle-ci prend en compte les facteurs individuels et environnementaux liés à ces troubles langagiers.

La démarche écologique trouve sa place dans l'approche thérapeutique. Centrée sur le patient, elle s'intéresse aux réorganisations possibles après l'atteinte cérébrale. Le trouble langagier est alors défini comme un handicap communicationnel aux répercussions importantes sur la vie familiale, sociale et professionnelle de la personne aphasique.

1.2. Classification des aphasies

La diversité des syndromes observés a permis d'établir une classification des aphasies en fonction du territoire lésé. Malgré sa validation clinique, cette démarche n'est pas approuvée par tous. Certains la voient comme un support de pratique clinique, d'autres préfèrent une approche en termes de déficit (modèles de neuropsychologie cognitive).

Les formes cliniques d'aphasie présentent des caractéristiques sémiologiques variées. Elles se différencient en deux grands groupes : les aphasies non fluentes (ou réduites) et les aphasies fluentes, au regard du débit verbal de la personne (nombre de mots énoncés par minute en situation conversationnelle par exemple).

1.2.1. Les aphasies non fluentes

L'**aphasie de Broca** (ou aphasie motrice) se distingue par le caractère non fluent de l'expression orale, et des troubles articulatoires importants avec transformations phonétiques. La constance d'un manque du mot (impossibilité de production) et la perte de la mélodie de la parole (dysprosodie) se lient à des troubles de la production de phrase (agrammatisme) et des troubles graphiques. Elle concerne classiquement une atteinte cérébrale fronto-rolandique.

L'**aphasie globale** se manifeste lors d'une atteinte classiquement étendue au cortex cérébral (frontal et temporo-pariétal). Une altération massive des capacités langagières en expression et compréhension s'observe.

L'**aphasie transcorticale motrice** se caractérise par une préservation des capacités de répétition, une réduction langagière, et un adynamisme (manque de spontanéité verbale). Consécutive d'atteinte frontale inférieure, elle s'objective par une amélioration des performances en situation contraignante (répétition par exemple). Les signes langagiers d'une **aphasie transcorticale mixte** - conséquence d'atteintes cérébrales multifocales – sont des troubles de compréhension, un langage non fluent mais une répétition relativement préservée.

1.2.2. Les aphasies fluentes

L'**aphasie de Wernicke** (ou aphasie sensorielle) se définit par un débit de parole fluent voire augmenté expliquant le caractère non informatif du discours, des troubles de la compréhension et de la répétition, et une absence de trouble articulatoire. Le siège lésionnel est celui du tiers postérieur du gyrus temporal supérieur.

L'**aphasie de conduction** peut s'observer après atteinte temporo-pariétale entraînant un langage spontané fluent mais difficile d'où un langage peu informatif, un manque du mot, une compréhension correcte, une répétition perturbée mettant en jeu des conduites d'approche.

La sémiologie de l'**aphasie transcorticale sensorielle** concerne la préservation des capacités de répétition, un discours fluent, un manque du mot sévère, des troubles réceptifs et de la syntaxe, suite à une atteinte temporo-pariéto-occipitale.

L'**aphasie amnésique** (ou anomique) définit un manque du mot isolé entraînant des interruptions dans le discours responsables d'une expression non fluente. L'atteinte cérébrale variée est souvent temporaire.

1.2.3. Les aphasies sous-corticales

Ces aphasies sous-corticales présentent des caractéristiques sémiologiques atypiques et variables en fonction du lieu lésionnel sous-cortical : substance blanche, noyaux gris centraux (thalamus, noyau caudé, capsule interne, etc.). De nombreux troubles variés peuvent s'observer : asponanéité du discours, hypophonie, manque du mot, etc.

1.3. Sémiologie aphasique

La sémiologie des troubles langagiers doit être considérée comme une « *atteinte des processus de traitement cognitif et/ou des systèmes de représentation du langage* » (Mazaux et coll. 2007). Les altérations phasiques, riches en variabilité descriptive et interindividuelle, sont communément décrites selon les 4 modalités langagières : expression/compréhension et oral/écrit.

1.3.1. Troubles de la compréhension orale

De la perception de la parole à la compréhension d'un message élaboré, plusieurs étapes coexistent. Malgré l'intégrité du système auditif, des troubles dans ce processus de compréhension orale peuvent apparaître. Ils se distinguent en fonction du niveau d'altération du traitement de l'information de stimuli oraux.

Lorsque les troubles concernent l'accès et/ou l'atteinte des représentations phonético-phonologiques, s'observent une **surdité verbale pure** (trouble du décodage phonémique) et/ou une **surdité à la forme du mot**. Dans le premier cas, il s'agit de difficultés au niveau du système d'analyse auditive de l'identification des sons de la parole. Dans l'autre cas, l'identification des mots au niveau du lexique phonologique d'entrée (modèle cognitif) fait défaut.

La **surdité à la signification des mots** (rupture du lien signifiant/signifié) et le **déficit sémantique global** (trouble de l'activation de la signification des mots) se rattachent, quant à eux, aux représentations sémantiques. Les troubles peuvent également avoir des répercussions sur l'analyse syntaxique et discursive, et la récupération des informations spécifiques à l'accès lexical et au *mapping* (assignation des rôles thématiques).

1.3.2. Troubles de l'expression orale

- Anomalies de la fluence verbale

La fluence correspond à la facilité de production d'un enchaînement de mots et d'idées au sein du discours. Elle dépend étroitement du débit verbal. Ses anomalies variées peuvent s'exprimer par une absence totale de production (**mutisme**), une **réduction quantitative** langag  re (réduction du nombre de mots consécutifs, en moyenne, au cours d'une même émission), une production fastidieuse avec interruptions et hésitation discursives liées au manque du mot (**logop  nie**) ou une exagération de la fluence verbale (**logorrhée**).

D'autres **anomalies du débit verbal** peuvent s'observer : des stéréotypies syllabiques, verbales ou syntagmatiques correspondant aux répétitions d'un même segment linguistique, des persévérations (mot précédemment produit et apparaissant de nouveau dans le discours) d'ordre phonémique, lexicale ou sémantique, ou des écholalies (répétition incontrôlable des dernières productions entendues).

- Troubles arthriques

Ces troubles concernent les **perturbations phonétiques** de la production. En l'absence de déficit moteur, la personne ne peut récupérer le positionnement des traits caractéristiques des phonèmes propres à la langue (voisement, bilabialit  , timbre). Il en résulte une détérioration des phonèmes ou une volonté d'approche phonétique avec diphtongues (accent anglo-saxon) ou sons gutturaux (accent germanique).

- Troubles de production phonologique

Les **paraphasies phonologiques** (squelettiques, métriques, syllabiques ou segmentales) renvoient à la transformation d'un mot par un phénomène d'omissions, d'inversions, de substitutions, et/ou de déplacements des phonèmes. Les sons existent dans la langue mais un mauvais agencement persiste. Si le taux d'anomalies phonémiques est supérieur à 50%, nous parlons alors de **néologisme** voire de **jargon** si le discours reste incompréhensible.

- Troubles sémantiques et de production lexicale

Objectivé par un manque du mot en situation dirigée et une indisponibilité lexicale dans le langage spontané, le trouble de l'évocation lexicale peut correspondre à un déficit lexical ou sémantique. Quelle que soit la nature du déficit, le **manque du mot** se traduit sous la forme de déviations involontaires de l'intention dénomminative (paraphasies) et/ou par la difficulté voire l'impossibilité de produire le mot juste. Le sujet emploie alors des mots vides (« machin, truc »), des périphrases ou des conduites d'approches. Pouvant céder à l'ébauche formelle (aide à la production grâce au premier phonème du mot) ou sémantique (élément contextuel évocateur), le manque du mot a pour conséquence des retards ou des absences de production.

- Troubles syntaxiques

Les perturbations majeures concernant l'élaboration syntaxique sont l'agrammatisme, la dyssyntaxie et la parasyntaxie. Trouble majeur dans l'organisation de la phrase, l'**agrammatisme** se définit par la présence de structures syntaxiques courtes et simplifiées, d'omissions et/ou de substitutions des morphèmes grammaticaux libres (pronom, préposition, etc.) et liés (genre, nombre, désinence verbale, etc.), une absence de conjugaison et une utilisation préférentielle de morphèmes lexicaux. Malgré un contenu informatif, l'absence d'utilisation de mots-outils rend le style « télégraphique ». Le discours s'en trouve réduit quantitativement et qualitativement.

La **dyssyntaxie** concerne une anomalie de construction de la phrase avec des structures longues et complexes. Le discours fluent ou augmenté, avec des termes grammaticaux corrects mais mal utilisés, manque d'informativité. Quant à la **parasyntaxie**, elle est caractérisée par un discours jargonné et des déviations linguistiques (paraphasies, néologismes).

- Dysprosodie

L'altération de la prosodie va entraîner des modifications dans l'intonation et dans la mélodie suprasegmentaire de la parole. Ainsi, s'observent des difficultés dans le contrôle des paramètres vocaux (hauteur, intensité, timbre). Des altérations dans le ressenti émotionnel et le rythme de la parole peuvent exister également.

1.3.3. Troubles de la compréhension écrite

Ces altérations concernent les déviations produites en tâche de lecture à voix haute et en compréhension lexicale ou syntaxique.

- Atteintes centrales

Les altérations du modèle lexical peuvent concerner la procédure d'adressage de la lecture (difficultés pour la lecture de mots irréguliers et les homophones) ou la procédure d'assemblage (conversion grapho-phonémique). L'atteinte de ces deux voies constitue l'alexie profonde en opposition à l'alexie de surface.

- Atteintes périphériques

Elles comprennent les altérations de l'atteinte visuelle. Nous pouvons distinguer l'alexie agnosique (trouble de la reconnaissance des mots où les lettres et leurs formes ne sont pas reconnues), l'alexie attentionnelle (erreurs visuo-attentionnelles) et l'alexie liée aux déficits visuo-spatiaux (hémi-négligence par exemple).

- Paralexies

Les paralexies – tout comme le phénomène de paraphasie en langage oral – concerne des déviations phonétiques, sémantiques (substitution lexicale) et des erreurs visuelles, morphologiques, phonologiquement (erreurs de régularisation) ou non-phonologiquement plausibles.

1.3.4. Troubles de l'expression écrite

Les troubles expressifs observés à l'oral peuvent se retrouver à l'écrit : réduction langagière, manque du mot, agrammatisme, dyssyntaxie.

- Atteintes centrales

Les altérations dysorthographiques concernent la procédure phonologique (absence du système de conversion phonème-graphème), la procédure d'adressage (erreurs sémantiques) ou les deux (agraphie profonde).

- Atteintes périphériques

Les difficultés d'ordre organisationnel s'observent par agraphie pure (atteinte isolée), agraphie allographique (difficultés d'accès ou dégradation des formes globales des lettres par mélange de l'usage des capitales et des minuscules), agraphie apraxique (altérations des patterns moteurs des gestes de l'écriture), agraphie spatiale (dispersion des éléments écrits) ou micrographie/hypergraphie (altérations du programme grapho-moteur).

- Paragraphies

Les paragraphies concernent plusieurs types d'erreurs en fonction du niveau langagier : graphémique (correspondance grapho-phonémique erronée), phonologique et lexicale. Elles sont parfois secondaires à des difficultés visuelles ou de la réalisation motrice (troubles du graphisme).

2. Evaluation de l'aphasie

2.1. Pourquoi évaluer ?

Selon Chomel-Guillaume et coll. (2010), l'intérêt d'une évaluation orthophonique en aphasiologie réside dans l'apport diagnostique permettant de définir la sémiologie clinique, l'appréciation des capacités résiduelles et des déficits observés précisant les axes de prise en charge, les données évolutives recueillies concernant le suivi du patient (phase initiale/chronique), et l'aide pour l'orientation thérapeutique.

L'évaluation repose sur une analyse quantitative des troubles langagiers (4 modalités langagière, langage mathématique, etc.) et qualitative de la personne aphasique (performances/déficiences) en tenant compte des troubles cognitifs associés. Pour ce faire, l'orthophoniste se saisit de situations naturelles, provoquées ou dirigées, afin de reconnaître les manifestations aphasiques et d'évaluer les compétences fonctionnelles du patient en situation communicationnelle, nécessaires à l'élaboration d'un projet thérapeutique (Poncelet, 2006). L'examen clinique suppose donc une évaluation générale du fonctionnement langagier du patient grâce à des batteries standardisées ou à des tests spécifiques.

2.2. Batteries classiques d'évaluation globale

L'évaluation des troubles linguistiques grâce aux échelles classiques en aphasiologie contribue à l'analyse des déficits et des capacités préservées chez une personne aphasique. Ces outils d'évaluation répondent à des critères psychométriques - validité, sensibilité, fidélité et spécificité - assurant leur fiabilité. Ces batteries standardisées permettent d'indiquer la sévérité des troubles langagiers et de préciser leur mécanisme (Mazaux et al. 2007).

Les épreuves d'un bilan aphasiologique répondent à une analyse précise suivant l'architecture fonctionnelle du langage :

- Compréhension orale : désignations d'images, exécution d'ordres, compréhension de phrases ou de textes lus
- Compréhension écrite : épreuves d'appariement mot-image avec distracteurs, compréhension de mots, de phrases ou de textes écrits

- Expression orale : langage spontané, description orale d'une image scénique appréciant la cohérence du récit et les capacités syntaxiques, dénomination orale d'images évaluant un manque du mot, épreuve d'évocation lexicale (fluence verbale), productions d'automatisme linguistiques
- Expression écrite : écriture spontanée, description écrite d'images, écriture automatique, dénomination écrite d'images scéniques.

S'évaluent également les transpositions audiophonatoire (répétition), audiographémique (dictée), visuophonatoire (lecture à voix haute de mots ou de phrases), et visuographique (copie de mots ou de phrases).

3.2.1. Principales batteries d'évaluation générale du langage

BAT – Bilingual Aphasia Test (1989), Paradis M. et Libben G.

BIA – Batterie Informatisée de l'Aphasie (2012), Gatignol P. et coll.

HDAE – Echelle d'évaluation de l'aphasie (1982), Mazaux JM. et Orgogozo JM. Adaptation du BDAE, Boston Diagnostic Aphasia Examination (1972), Goodglass et Kaplan.

MAE – Multilingual Aphasia Examination (1994, 3^e édition), Benton AL, KS et Sivan AB.

MEC – Protocole Montréal d'Evaluation de la Communication (2004), Joannette Y, Ska B et Côté H.

MT 86 – Protocole Montréal-Toulouse d'Examen Linguistique de l'Aphasie (1992), Nespoulous JL, Lecours AR, Lafond D, Lemay A, Puel M, Joannette Y, Cot F, Rascol A.

Test pour l'Examen de l'Aphasie (1989), Ducarne de Ribaucourt B.

2.3.2. Tests spécifiques

Le recours à des tests spécifiques permet une investigation clinique dans des domaines cognitifs particuliers tels la dénomination orale, l'orthographe, le calcul, le langage élaboré. L'ouvrage de Calvarin (2013) en dresse une liste non exhaustive.

- Epreuves complémentaires de production orale

BIMM – Batterie informatisée du Manque du mot (2007), Gatinol P et Marin-Curtoud S.

BNT – Boston Naming Test (1983), Goodglass H, Kaplan E, Weintraub S. Adaptation française de Thuillard-Colombo F et Assal G.

DO 80 – Test de dénomination orale d’images (1997), Deloche G, Hannequin D et coll.

Fluences verbales catégorielle et lexicale (1990), Cardebat D et al.

LEXIS – Test pour le diagnostic des troubles lexicaux chez le patient aphasique (2001), De Parts MP, Bilocq V, De Wilde V, Seron X, Pillon A. Test de dénomination d’images.

- Epreuves complémentaires en compréhension orale

Gestion de l’implicite (2004). A. Duchêne May-Carle.

LEXIS – Test pour le diagnostic des troubles lexicaux chez le patient aphasique (2001). De Parts MP, Bilocq V, De Wilde V, Seron X, Pillon A. Test de désignation et d’appariement sémantique d’images.

TOKEN TEST (1962). De Renzi D, Vignolo I.

- Epreuves complémentaire en modalité écrite

PHONOLEC (2008), Gatinol P, Oudry M, Robert-Jahier AM.

TLC2 – Test Lillois de Calcul (2005), Bout-Forestier, Depoorter, Pavy, San Filippo, Lefeuvre et Rousseaux.

Textes d’évaluation de la compréhension écrite (2007). Chesneau S, Ska B. et al.

- Evaluation de la communication

ECVB – Echelle de communication verbale de Bordeaux (2000), Darrigrand B, Mazaux JM.

Grille P.A.C.E. (Promoting Aphasic's Communicative Effectiveness) (1978), Davis G et Wilcox MJ. 1984, Clerebaut N, Coyette F, Feyereysen P et Seron X.

TLC – Test lillois de communication (2001). Rousseaux M, Delacourt A, Wyrzykowski N, Lefeuve M.

2.3. Tests de dépistage et évaluation langagière en phase aiguë de l'AVC

Les troubles du langage, fréquents à la phase précoce des AVC, peuvent connaître une amélioration rapide de leur symptomatologie (Flamand-Roze et coll. 2012). Pour Croquelois et al. (2011), cette fréquence augmente en fonction de l'âge et de l'origine cardio-embolique de l'accident vasculaire. De ce fait, s'expose l'intérêt d'une évaluation rapide des fonctions langagières. Cette dernière permet d'apprécier la présence de troubles phasiques et leur sévérité clinique en phase aiguë. Cependant, les outils nécessaires à cette évaluation ne peuvent s'appuyer sur les échelles standardisées, vues précédemment, non appropriées en phase précoce. Leur passation longue n'est pas adaptée aux patients aphasiques rencontrés en UNV.

Ainsi, des tests d'examen rapide de dépistage de l'aphasie – appelés également « screening » – existent : Frenchay Aphasia Screening Test (1987), Acute Aphasia Screening Protocol (1989), Mississippi Aphasia Screening Test (2005), Aphasie Rapide Test (2005), ScreeLing (2010), Language Screening Test ou LAST (2011), Bilan Informatisé d'Aphasie version courte ou BIA-VC (2012).

Répondant aux critères de fiabilité et de sensibilité nécessaires à leur validation, ils peuvent être administrés par des professionnels médicaux et/ou paramédicaux, en moins de 15 minutes au chevet du patient. Ils ne requièrent pas d'aménagements particuliers et nécessitent une utilisation d'objets de la vie quotidienne (verre, stylo, etc.).

Le recueil de ces premières données langagières s'élabore grâce à la passation d'items d'expression orale, de compréhension orale, de dénomination, de répétition et d'autres tâches (modalité écrite, réalisation praxique, langage automatique et chant), propres à chaque test existant.

Ces examens cliniques de première intention n'ont pas pour objectif de prédire la récupération langagière. L'étude de El Hachoui et al. (2013) a pourtant montré que le test ScreeLing révélait des déficits linguistiques sous-jacents notamment phonologiques et sémantiques.

Grâce à ces outils de dépistage rapide, le bilan initial des troubles phasiques recueille les premiers éléments diagnostiques et oriente vers une intervention orthophonique. Suivant les possibilités du patient, le choix d'épreuves standardisées, en phase subaiguë, dégageront des axes de prise en charge et participeront à la mise en place d'une rééducation adaptée (Chomel-Guillaume et coll., 2010).

3. Pronostic et récupération de la personne aphasique

Après l'installation des troubles langagiers consécutifs à un AVC, un certain degré de récupération s'observe. Ce pronostic va dépendre de facteurs neurobiologiques et individuels.

3.1. Mécanismes neurophysiologiques

Selon Kahlaoui et coll. (2009), la récupération de l'aphasie – phénomène complexe et variable selon les individus – se caractérise par 3 périodes successives :

- La phase aiguë où l'amélioration langagière s'explique par des phénomènes spontanés
- La phase subaiguë avec levée de la diaschisis et réactivation des fonctions rattachées, en interaction avec la prise en charge orthophonique
- La phase chronique.

La récupération spontanée des troubles moteurs et/ou langagiers atteint son apogée dans les premières heures suivant l'AVC. Diverses études menées affirment que la période de récupération optimale s'effectue au cours des 3 premiers mois (Laska et al. 2001). Pour Pedersen et al. (2004), une amélioration est observée, quel que soit le type d'aphasie, entre la première semaine et un an. Pour cela, différents mécanismes interviennent dans le processus de récupération spontanée après une lésion cérébrale vasculaire. La **plasticité cérébrale** définit les modifications possibles des réseaux fonctionnels du système nerveux, permettant « *la réactivation des aires atteintes, [...] la réorganisation fonctionnelle par utilisation de réseaux alternatifs efficaces ou inefficaces* » (Kahlaoui et coll. 2009). Elle concerne tous les niveaux de l'organisation fonctionnelle cérébrale : bourgeonnement synaptique, organisation d'aires corticales et sous-corticales, et réseaux fonctionnels (Giroux, 2006).

Cette reconfiguration fonctionnelle cérébrale s'effectue en complémentarité avec la régression de la pénombre ischémique, l'évolution dans le temps de l'impact lésionnel (**décours temporel**) et la **levée de la diaschisis** (rétablissement fonctionnel métabolique d'une lésion cérébrale focale située à distance de la zone lésée, après inhibition de celle-ci). L'étude de De Boissezon et al. (2005) rapporte une corrélation entre l'amélioration clinique et la modification du profil d'activation cérébrale, chez des patients aphasiques en phase aiguë puis à 1 an post-AVC. Pour Pradat-Diehl et coll. (2007), l'évolution de l'aphasie est aussi corrélée à la localisation et à la quantité de pénombre.

Selon Chollet (2009), il faut distinguer le processus de rétablissement, accompagnant la résolution lésionnelle initiale, du processus de **vicariance** visant à mettre en œuvre des systèmes fonctionnels alternatifs. Le système cérébral a, en effet, la capacité à recruter des zones cérébrales éloignées de la lésion, et à modifier la fonctionnalité des zones lésées.

Cette capacité de modification et d'adaptation cérébrale, propre à la neuroplasticité, induit donc une réorganisation des activations neuronales par activation d'autres zones, afin de compenser les déficits langagiers de la personne aphasique. Selon les études, l'existence d'un **recrutement du cortex péri-lésionnel, et des zones homologues du langage de l'hémisphère droit** (Anglade et al. 2014) est plus ou moins marquée. Les apports de la neuro-imagerie fonctionnelle ont permis d'objectiver cette récupération bi-hémisphérique (Kahlaoui et coll. 2009). Néanmoins, une part importante de variabilité individuelle s'opère dans ce processus de récupération spontanée.

3.2. Variables générales et individuelles de la récupération

Divers facteurs – généraux et plus individuels – sont à considérer dans le processus de récupération spontanée suite à un AVC. Cependant, les études réalisées à ce sujet sont assez divergentes dans leurs conclusions.

Des caractéristiques générales de récupération ont ainsi été étudiées. Pour certains, l'âge n'est pas un indicateur influençant le pronostic, alors que d'autres observent une meilleure récupération chez les adultes jeunes. Viader et coll. (2010) insistent, quant à eux, sur les effets de comorbidités et les affections associées au vieillissement.

Pedersen et al. (2004), et Plowman et al. (2012) se rejoignent sur l'absence d'évidence significative du sexe comme élément de prédictivité, alors qu'une meilleure récupération chez les femmes est notée dans certaines études. Celles-ci sont également contradictoires en ce qui concerne la latéralité et le niveau socio-culturel.

L'étendue et la localisation lésionnelles influencent le pronostic de récupération de la personne aphasique pour Kahalaoui et coll. (2009), et Plowman et al. (2012). Mais selon Viader et coll. (2010), il faut considérer la taille et non le site lésionnel comme facteur pronostic de récupération de l'AVC.

D'autres auteurs montrent que les troubles sévères de la compréhension sont un critère de mauvais pronostic (Pradat-Diehl et coll. 2007), et que l'étiologie est à prendre en compte puisque les AVC hémorragiques montrent un meilleur pronostic que les infarctus sauf en cas de thrombolyse.

Des variables individuelles telles la conscience des troubles, la motivation, et les facteurs psycho-sociaux, peu étudiées, ont certainement un impact négatif sur le processus de récupération.

Les données récentes des travaux de El Hachoui et al. (2013) identifient, à la phase aiguë, des critères pronostiques cliniques pertinents dans la récupération de l'aphasie : l'âge du patient, la sévérité de l'AVC et son sous-type (hémorragique), le niveau d'éducation et le score index de Barthel.

Cependant, ces études s'accordent sur un facteur de pronostic reconnu : la **gravité initiale de l'AVC et des troubles phasiques**, prédictive du devenir langagier (Pedersen et al. 2004 ; Inatomi et al. 2008). Généralement, elles se basent sur des données statistiques difficilement analysables individuellement. Leurs conclusions doivent donc être interprétées avec précaution.

La compréhension de ces indicateurs de récupération de l'aphasie vise en l'optimisation des techniques thérapeutiques en orthophonie, et donc l'amélioration de la qualité de vie des patients. Les données de neuro-imagerie fonctionnelle sous-tendent l'existence d'une interaction entre réseaux cérébraux fonctionnels et prise en charge orthophonique optimale dans le processus de récupération des troubles langagiers (Kahlaoui et coll. 2009).

Il convient, en effet, de différencier la récupération spontanée et la récupération liée à l'effet thérapeutique (Pradat-Diehl et coll. 2007).

3.3. La prise en charge orthophonique

L'évaluation des troubles langagiers et communicationnels ainsi que leur prise en charge sont référencées comme actes inscrits à la Nomenclature Générale des Actes Professionnels (NGAP) en orthophonie. Selon le décret du 2 mai 2002 relatif à l'exercice de la profession d'orthophoniste, ce dernier « *est habilité à accomplir [...] la rééducation des fonctions du langage oral ou écrit liées à des lésions cérébrales localisées* ».

3.3.1. La complémentarité des approches thérapeutiques

La prise en charge orthophonique débute pour les patients dont la lésion et l'état de santé général et de vigilance sont stabilisés. Quelle que soit la méthode rééducative, il convient de s'adapter aux déficits langagiers de la personne aphasique en s'appuyant sur ses capacités résiduelles. Ces stratégies de rééducation orthophonique supposent « *d'optimiser la récupération des fonctions linguistiques altérées, de développer l'utilisation des capacités restantes, et de favoriser l'adaptation au handicap social* ». (Mazaux, 2008).

Selon les conceptions et théories aphasiques, différentes approches coexistent dans la thérapeutique des troubles langagiers : l'approche empirique (stratégies de stimulation), behavioriste (réapprentissage par mémorisation), cognitive (restauration du niveau langagier ou réorganisation de la fonction), et/ou pragmatique (aspect fonctionnel du langage par moyens de communication verbaux ou non verbaux) (Lambert, 2008).

Ainsi, ces diverses approches tendent à rétablir le fonctionnement linguistique, à mettre en place des stratégies pour pallier ce déficit langagier et/ou à recourir à des stratégies augmentatives et alternatives au langage (gestes, pictogrammes, etc.) (Viader et coll. 2010).

3.3.2. Quels effets de la rééducation orthophonique ?

L'évaluation de l'efficacité rééducative s'appuie sur des paradigmes comparant les performances pré et post-thérapie (Lambert, 2008). Les chercheurs étudiant les effets d'une rééducation orthophonique se questionnent sur la durée et la modalité de rééducation nécessaires à une récupération optimale des capacités linguistiques. A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus sur les modalités d'intervention orthophonique en ce qui concerne son début, son intensité et ses approches. Les données de la littérature demeurent, en effet, contradictoires.

Selon Pradat-Diehl et coll. (2007), le pronostic de la récupération des troubles langagiers dépend des effets de la rééducation. Le réapprentissage d'une tâche déficitaire participerait à la réorganisation cérébrale, et donc à l'amélioration fonctionnelle des troubles (Boussier et coll., 2009). Langhorne et al. (2011) recommandent une intervention orthophonique qui, précoce, stimule les aires péri-lésionnelles (Hamilton et al. 2011).

Les données de neuro-imagerie soutiennent cette hypothèse dans le sens où cette rééducation s'accompagne d'une modification du réseau neuronal activé (De Boissezon et coll. (b) 2006). Une étude récente (Mattioli et al. 2014) met en avant l'implication du gyrus frontal gauche dans le recrutement précoce des aires cérébrales, suite au traitement précoce de l'aphasie post-AVC. L'étude de Godecke et al. (2014) rejoint ces affirmations. Des gains plus importants en communication ont été observés chez des patients bénéficiant d'un programme de réadaptation précoce post-AVC, en comparaison avec un groupe témoin.

Un traitement intensif sur une courte période permet d'optimiser la récupération du patient aphasique pour Bhogal et al. (2003). Cependant, selon Bakheit et al. (2007), l'intérêt d'un traitement intensif précoce n'est pas démontré. Aussi, l'étude de Brady et al. (2012), incluant 2 518 patients, ne permet pas de conclure sur la meilleure approche à adopter lors d'une prise en charge orthophonique.

L'efficacité de la prise en charge semble liée à la quantité et à l'intensité des séances rééducatives à partir du 3^{ème} mois. Toutefois, l'amélioration de l'aphasie, avec les mécanismes de récupération spontanée, est plus conséquente lors d'une intervention orthophonique que sans. Dans certains cas, les progrès s'observent même à distance, au-delà d'1 an (Joseph et coll. 2007).

Les contradictions de ces études s'expliquent par la variabilité des approches thérapeutiques et l'hétérogénéité des symptômes propres à chaque patient, conduisant à des biais méthodologiques. L'évolution de la symptomatologie au cours de la rééducation doit aussi être prise en considération.

La rémission des performances linguistiques reste néanmoins partielle, à des degrés variables selon la sévérité initiale de l'aphasie. Dans tous les cas, nous retiendrons la possibilité d'effets rapides et durables, grâce à la rééducation orthophonique, sur la réorganisation cérébrale en période subaiguë et chronique. L'efficacité et l'importance d'une prise en charge orthophonique sont, de ce fait, intégrées dans les recommandations thérapeutiques post-AVC (HAS, 2007).

En phase précoce, l'aphasie vasculaire, par ses répercussions invalidantes, nécessite une prise en charge orthophonique spécifique s'appuyant sur une évaluation langagière approfondie. Néanmoins, comme nous l'avons vu, cette évaluation dans le contexte d'Unités Neuro-vasculaires doit s'adapter à la population fragilisée par l'AVC, d'où la validation de tests de « screening ».

Par ailleurs, les facteurs de gravité initiale de l'aphasie et les facteurs de récupération dans les tout premiers mois post-AVC restent divergents en fonction des études réalisées et des spécificités propres à chaque patient.

Matériel et méthodes

1. Objectifs de l'étude et hypothèses

Comme énoncé précédemment, l'aphasie secondaire à une lésion cérébrale acquise telle l'AVC s'observe chez 20 à 55% des patients à la phase aiguë (Flamand-Roze et coll. 2012). Ces troubles langagiers peuvent évoluer vers une régression symptomatologique complète ou, au contraire, persister à plus ou moins long terme.

Les facteurs expliquant la gravité initiale de l'aphasie, et ceux influençant le mécanisme de récupération langagière, restent, pour la plupart, indéterminés et/ou contradictoires selon les études. En nous intéressant à la prise en charge des patients victimes d'AVC hémisphérique gauche, dès leur admission en UNV, et à leurs troubles langagiers consécutifs, nous tentons de participer à ce débat actuel.

Notre démarche s'inscrit en préliminaire d'un protocole de recherche biomédicale, financé par le CHU de Bordeaux, visant la recherche de marqueurs pronostiques électro-physiologiques précoces chez l'aphasique après un AVC (APHA-TMS).

Par l'étude du parcours de soin de ces personnes aphasiques et de leur récupération langagière à 3 mois post-AVC, nous visons ainsi à mieux comprendre les liens entre l'aphasie en phase aiguë et en phase chronique.

Il existe donc un enjeu majeur de pronostiquer de façon précoce cette récupération permettant une prise en charge personnalisée pour chaque patient. Ainsi, en nous appuyant sur un test de dépistage du langage – le LAST – validé à la phase aiguë de l'AVC, notre hypothèse de travail principale est que ce test permet d'isoler certains éléments prédictifs de la récupération de l'aphasie. Notre hypothèse secondaire réside dans la pertinence de ce test pour évaluer les facteurs de sévérité initiale de l'aphasie et prédire son pattern clinique futur.

L'objectif principal de ce travail est donc d'étudier les corrélations entre l'évaluation langagière initiale à la phase aiguë et la sévérité de l'aphasie à distance. Nous pourrions ainsi voir si un simple test de dépistage peut permettre d'isoler certains éléments de récupération langagière. Nous analyserons également les données cliniques initiales afin de comparer les éléments pronostiques décrits dans la littérature.

2. Schéma d'étude et population expérimentale

Cette étude pilote est une étude prospective de cohorte, observationnelle et monocentrique. Le schéma de cette étude est similaire à l'étude APHA-TMS, promue par le CHU de Bordeaux et approuvée par le CPP Sud-Ouest Outre-Mer.

Dans le cadre de ce travail, nous nous sommes intéressés à toute personne admise à l'UNV de l'hôpital Pellegrin à Bordeaux, présentant un AVC hémisphérique gauche. Les patients inclus dans notre étude devaient répondre aux critères de recrutement suivants.

Critères d'inclusion :

- Premier épisode clinique déficitaire d'AVC sus-tentorial de moins de 14 jours (confirmé à l'imagerie)
- Aphasie (perte d'au moins un point au test LAST)
- Droitiers (latéralité évaluée par le Edinburgh Handedness Inventory, Oldfield, 1971)
- Majeurs
- Indemnes de démence préalable
- Francophones

Critères d'exclusion :

- Trouble de la vigilance
- Analphabétisme
- Dysarthrie sévère
- Antécédents psychiatriques ayant justifié une hospitalisation en milieu spécialisé de plus de 2 mois
- Trouble perceptif majeur visuel ou auditif
- Femme enceinte

3. Protocole d'évaluation

3.1. Critères de jugement

Notre critère de jugement principal vise à déterminer les éléments cliniques et langagiers permettant de prédire la bonne récupération de l'aphasie à 3 mois post-AVC, considérée comme un score de sévérité de l'aphasie (ASRS) supérieur à 3, ou la sévérité de l'aphasie mesurée par l'ASRS.

Les critères de jugement secondaires considèrent :

- Les facteurs cliniques et langagiers corrélés à la sévérité de l'aphasie à la phase aiguë
- Les facteurs langagiers initiaux corrélés au pattern d'évolution de l'aphasie à 3 mois.

3.2. Protocole expérimental

Pour chaque patient, nous avons réalisé, comme décrit dans le tableau suivant, trois visites : une visite de pré-inclusion, une visite d'inclusion et une visite finale à 3 mois post-AVC.

3.2.1 Visite de pré-inclusion

Après analyse de tous les dossiers informatiques des patients hospitalisés en UNV, et susceptibles de présenter des troubles du langage, nous leur avons proposé une évaluation langagière rapide grâce au test de « screening » LAST (Language Screening Test), dans un délai d'inclusion de 1 à 10 jours post-AVC. Nous avons utilisé la première version (LAST-a) de ce test. Tous les patients ayant perdu au moins 1 point (score < 15) ont été proposés à l'inclusion.

3.2.2. Visite d'inclusion (T0)

En raison d'une évolution rapide des troubles phasiques en période aiguë, nous avons établi une deuxième passation – espacée de 12 à 72H – avec une version équivalente (LAST-b), rendue possible grâce à l'absence d'effet test re-test, validé pour ces deux échelles du LAST (Flamand-Roze et coll. 2011).

Nous avons donc retenu à l'inclusion tous les patients en UNV pré-inclus perdant au moins 1 point au LAST-b (score < 15), et exclu ceux à haut potentiel de récupération langagière. De plus, nous avons recueilli des éléments anamnestiques et des scores d'échelles médicales (NIHSS et indice de Barthel) auprès des professionnels médicaux. Un score de gravité de l'aphasie a également été attribué selon l'échelle ASRS de la batterie BDAE.

3.2.3. Visite à 3 mois post-AVC (T3)

Au cours de la visite finale à 3 mois (plus ou moins une semaine), nous avons rencontré ces mêmes patients en recueillant des données identiques à celles de la visite d'inclusion, à savoir le score NIHSS, l'indice de Barthel, le score du LAST-b, ainsi que celui de la sévérité aphasique (ASRS) du BDAE.

Une évaluation langagière approfondie leur a été proposée grâce à la batterie d'évaluation de l'aphasie (HDAE) de façon à déterminer le pattern clinique de l'aphasie séquellaire. Le temps de passation était très variable selon les patients et selon leur degré de récupération (45 à 90 minutes). Cette évaluation a été réalisée au cours d'une consultation de suivi en rééducation, ou, dans certains cas, à domicile ou au sein d'établissements spécialisés (MPR par exemple).

	Pré inclusion T-1	Inclusion T0	Visite T3 (+/-1S)
Consentement éclairé		✓	
Score NIHSS	✓	✓	✓
Score Barthel	✓	✓	✓
Edinburgh Handedness Inventory	✓		
Données cliniques anamnestiques et facteurs de risque cardiovasculaire (FdRCV)	✓	✓	
Imagerie (IRM, sinon TDM) et score de Fazekas (leucoaraïose)		✓	
Evaluation langagière			
ASRS		✓	✓
LAST-a	✓		
LAST-b		✓	✓
HDAE			✓

Tableau 5. Tableau récapitulatif des différentes épreuves au stade de pré-inclusion, inclusion et à 3 mois post-AVC. Le score de Fazekas est une échelle radiologique reflétant l'importance de la micro-angiopathie.

3.3. Description des outils méthodologiques

3.3.1. Le National Institute of Health Stroke Score (NIHSS)

Décrit par Brott, en 1989, et considéré comme le score de référence à la phase aiguë des AVC (Conférence d'Experts, 2008), le NIHSS analyse quantitativement le déficit neurologique et sa gravité grâce à ses 15 items (cotation de 0 à 42). Cette échelle est reconnue comme prédictive de l'évolution initiale et de la sévérité du handicap 3 mois post-AVC (Crozier, 2009). Selon le score obtenu, la classification en est la suivante :

- NIHSS < 7 : bon pronostic et bonne récupération à 3 mois (NIHSS 0-5 : 80% des personnes autonomes à 3 mois)
- NIHSS 7-16 : score intermédiaire (AVC modéré de 6-10 ; AVC sévère de 11-16)
- NIHSS > 16 : mauvais pronostic (NIHSS > 22 : AVC grave).

3.2.2. Le score ou indice de Barthel

L'indice de Barthel, composé de 10 items, évalue le degré d'autonomie du patient. Le score maximal (100 points) indique une indépendance complète (Mahoney et Barthel, 1965). A la phase aiguë de l'AVC, il est prédictif pour « *la durée du séjour hospitalier, le niveau de récupération fonctionnelle et la destination à la sortie* » (Conférence d'Experts, 2008). Cependant, sa passation à la phase très précoce, lorsque le patient est alité, peut sous-estimer le potentiel fonctionnel du patient.

3.2.3. The Language Screening Test (LAST)

Cet outil, créé par l'équipe du service neurologique de l'hôpital Bicêtre à Paris, identifie les troubles langagiers consécutifs à l'AVC en phase aiguë. Il évalue les deux versants du langage (compréhension/expression) en modalité orale.

Pour ce faire, le LAST est composé de 5 subtests : désignation (4 images), exécution de 3 ordres verbaux, dénomination (5 images), répétition (mot et phrase) et langage automatique (comptage de 1 à 10). Deux versions équivalentes (LAST-a/LAST-b) contribuent à limiter l'effet test re-test lors de passations rapprochées dans le temps.

La simplification de la cotation (1 point/0 point) permet d'obtenir un score sur 15, relatif au nombre d'items. Pour tout score inférieur à 15/15, nous pouvons envisager une aphasie (Flamand-Roze et coll. 2011). La validation externe de ce test a été réalisée auprès de 104 patients (aphasiques et non aphasiques) en phase chronique, en comparaison d'une batterie aphasiologique classique. Les auteurs ont pu généraliser les résultats du LAST à ceux obtenus à l'échelle française d'évaluation de l'aphasie - HDAE (sensibilité de 0,98 et spécificité de 1).

3.2.4. L'échelle d'évaluation de l'aphasie (HDAE), adaptation française du Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE)

La batterie HDAE, validée et normalisée par Mazaux et Orgogozo (1982), est l'une des plus utilisées en ce qui concerne l'évaluation clinique de l'aphasie dans les modalités réceptive/expressive et orale/écrite. Les résultats quantitatifs obtenus aux 35 subtests sont reportés sur un graphique Z-score établissant un profil aphasiologique. Le trait vertical (M) représente la moyenne des sujets aphasiques ; les résultats les plus élevés correspondent à la moyenne subnormale.

Nous développerons uniquement les items étudiés dans notre travail (comparaison au LAST), soit ceux de compréhension et d'expression orale.

- Compréhension orale :
 - Désignation d'images (36 items/72 points)
 - Exécution d'ordres (5 items/15 points)
- Expression orale
 - Séries automatique (3 séries/9points)
 - Répétition de mots (20 items/10 points) et répétition de phrases (16 items/16 points)
 - Dénomination d'image (35 items/105 points)

3.2.5. L'échelle de gravité de l'aphasie (Aphasia Severity Rating Scale, ASRS)

D'après les épreuves de conversation et de langage spontané de la batterie d'évaluation aphasique HDAE, il est possible d'apprécier la gravité de l'aphasie. Cette échelle ordinale comporte six degrés allant d'une impossibilité conversationnelle à une communication verbale normale :

0 - Aucune expression intelligible et aucune compréhension orale.

1 - Communication par expressions très fragmentaires, nécessitant de la part de l'auditeur beaucoup de déductions, de questions et d'attention. Peu d'informations peuvent être échangées et c'est l'auditeur qui mène la conversation.

2 - Une conversation sur des sujets familiers et concrets est possible avec l'aide de l'auditeur. Le malade est souvent incapable de se faire comprendre, mais il participe au déroulement de la conversation.

3 - Pratiquement tous les sujets courants peuvent être discutés avec peu ou pas d'aide de l'auditeur. Cependant, les troubles de l'expression et/ou de la compréhension rendent difficile ou impossible la conversation sur certains sujets.

4 - Diminution manifeste de la fluence verbale ou de la facilité et de la rapidité de compréhension, sans limitation significative de l'expression ou de la communication.

5 - Handicap linguistique à peine perceptible, ou seulement ressenti par le malade, sans que l'auditeur puisse l'objectiver.

Les résultats de ces épreuves sont répertoriés dans un cahier de recueil. Par ailleurs, un formulaire de consentement de participation, éclairant la démarche du mémoire, a été adressé et signé par chaque patient ou son représentant légal (cf. annexes).

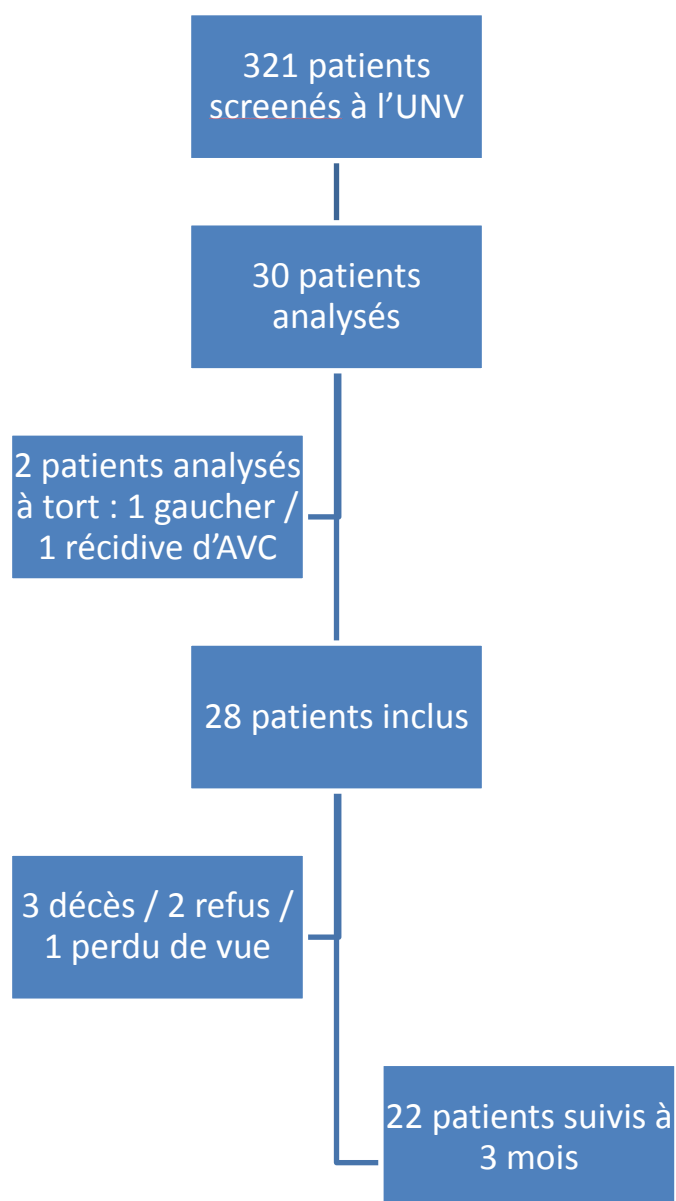
4. Analyse des résultats

4.1. Analyse de la population

Du 27 novembre 2013 au 11 février 2014, 28 patients aphasiques, âgés de 30 à 89 ans et hospitalisés en UNV, ont été inclus dans notre étude. Ils sont tous domiciliés en région Aquitaine (85,7% originaires de la Gironde, 3,6% des Landes, 7,1% de la Dordogne, et 3,6% des Pyrénées-Atlantiques). La répartition de l'effectif étudié est décrite dans le tableau suivant, d'après les scores bruts répertoriés en annexes. De plus, nous rapportons également en annexe les caractéristiques des lésions et de l'imagerie pour chaque patient.

Nombre de patients	28	
Femmes	11	39%
Sex-ratio	1,54	
Age moyen (SD)	66,4 (15,3)	
> 70 ans	14	50%
< 70 ans	14	50%
Niveau d'études		
Niveau 1	15	54%
Niveau 2	9	32%
Niveau 3	4	14%
Rankin avant AVC		
0	24	
3	1	
4	3	
Etiologie de l'AVC		
Ischémique	22	78,6%
Hémorragique	4	14,3%
Ischémique et hémorragique	2	7,1%
Mécanismes de l'AVC		
Cardio Embolique	9	32%
Athérome	4	
Indéterminé	5	
Autre	6	
Thrombolysé	8	28,5%
Facteurs de risques cardiovasculaires		
HTA	17	60,7%
Diabète	5	
Tabac actif	6	
Tabac sevré	6	
Dyslipidémie	12	
Alcool excessif (>5 doses)	6	
ACFA	5	
SAoS	0	
IDM	5	
AOMI	4	
AIT	2	
Insuffisance cardiaque	3	

Tableau 6 : Descriptif de la population étudiée. Score de Rankin : échelle d'autonomie du patient avant AVC (« Aucun symptôme » (score 0) à « Incapacité sévère » (score 5). Niveau d'études : niveau 1 (pas de diplôme ou Certificat d'Etudes Primaires), niveau 2 (BEP, CAP), niveau 3 (BAC, études supérieures). HTA (Hypertension artérielle) ; ACFA (Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire) ; SAoS (Syndrome d'apnée obstructive du sommeil) ; IDM (Infarctus du myocarde) ; AOMI (Artériographie oblitérante des membres inférieurs) ; AIT (Accident ischémique transitoire).



Graphique 7. Flow shart récapitulatif des sujets pré-inclus, inclus et suivis à 3 mois post-AVC.

4.2. Statistiques descriptives de la population

4.2.1. Analyse globale

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
T0 NIHSS	28	1	25	11,57	8,399
T0 BARTHEL	28	0	100	42,14	43,747
T0 LAST-b	28	0	14	7,11	5,209
T0 Score ASRS	28	0	4	1,46	1,347
T3 NIHSS	22	0	14	4,59	4,595
T3 BARTHEL	22	5	100	77,27	32,540
T3 LAST-b	22	0	15	10,95	4,933
T3 Score ASRS	22	1	5	3,36	1,677

Tableau 8. Moyenne et écart-type en fonction des résultats obtenus par les sujets aux différents tests à T0 et à T3.

Ces scores nous montrent, en moyenne, une bonne récupération à 3 mois, tant sur le plan médical que langagier (ASRS>3).

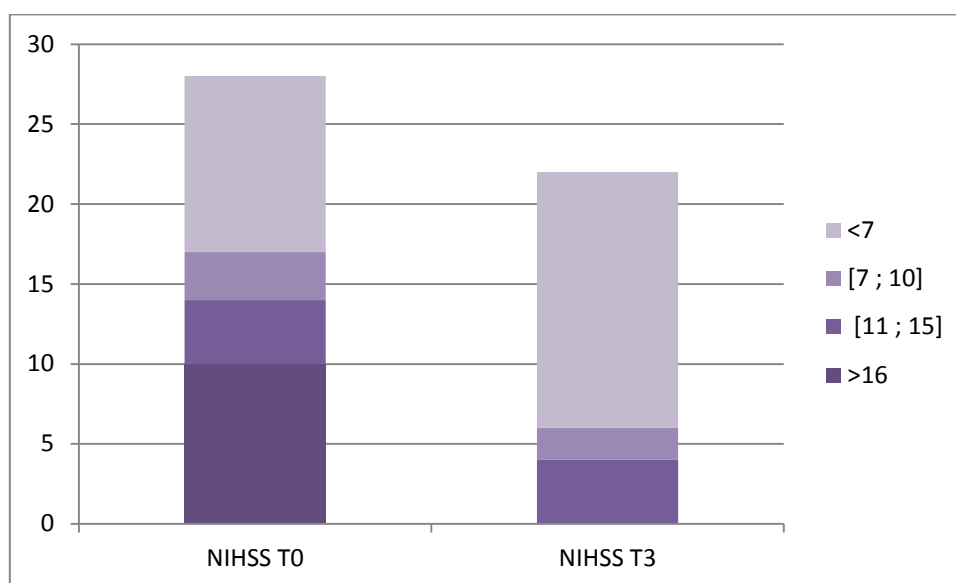


Figure 9. Score NIHSS obtenu par les sujets à T0 et à T3.

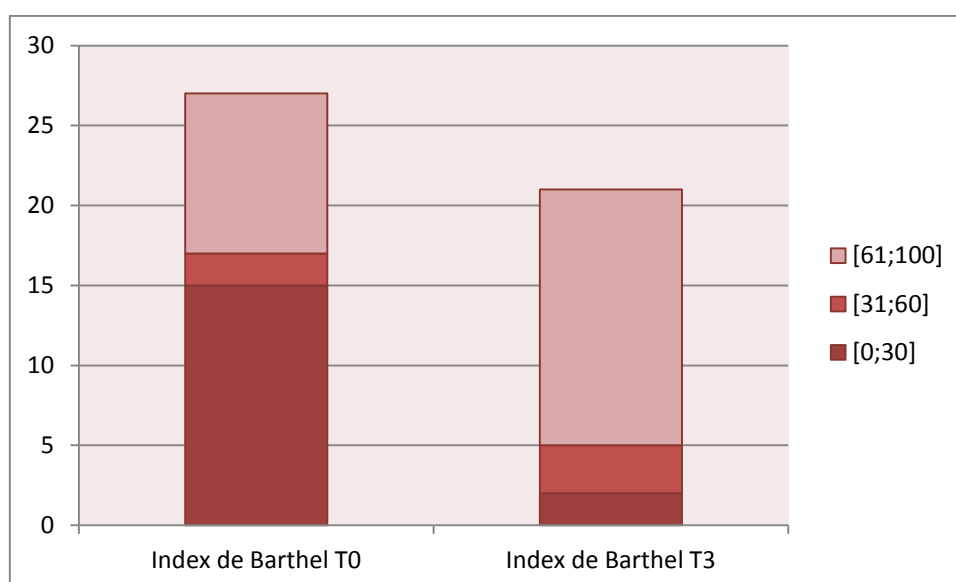


Figure 10. Indice de Barthel obtenu par les sujets à T0 et à T3. Nous notons l'absence de donnée concernant un patient à T0 et un patient à T3.

4.2.2. Analyse détaillée

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
T0					
Compréhension orale	28	0	7	3,64	2,9
Désignation	28	0	4	2,43	1,77
Exécution d'ordres	28	0	3	1,21	1,34
Expression orale	28	0	8	3,46	2,78
Dénomination	28	0	5	2,11	1,95
Répétition	28	0	2	0,75	0,84
Langage automatique	28	0	1	0,61	0,5
T3					
Compréhension orale	22	0	7	5,73	2,19
Désignation	22	0	4	3,5	1,19
Exécution d'ordres	22	0	3	2,23	1,19
Expression orale	22	0	8	5,23	3,16
Dénomination	22	0	5	3,23	2,29
Répétition	22	0	2	1,09	0,87
Langage automatique	22	0	1	1	0,29

Tableau 11. Moyenne et écart-type en fonction des résultats obtenus par les sujets aux items du LAST-b à T0 et à T3.

Nous remarquons, en moyenne, une récupération langagière concernant tous les items du LAST. La modalité orale réceptive se voit mieux préservée que l'expressive, et ce, aussi bien à la phase aiguë (T0) qu'à la phase subaiguë (T3).

4.2.3. La prise en charge orthophonique

Nous avons suivi le parcours à 3 mois post-AVC de 22 patients grâce aux nombreuses informations recueillies par leurs orthophonistes. Nous remarquons que la majorité d'entre eux, après leur sortie d'hospitalisation, et sur prescription médicale pour « bilan orthophonique avec rééducation si nécessaire », bénéficie d'une prise en charge orthophonique (77%). Son début varie entre 1 et 11 semaines après sortie d'hospitalisation (une fois l'état de santé stabilisé), ainsi que sa fréquence (1 à 5 séances hebdomadaires) et son lieu (cabinet libéral, domicile, ou structures) selon les patients, la sévérité de l'aphasie et les complications médicales.

Concernant l'intensité de la prise en charge orthophonique, le nombre de séances hebdomadaires est majoritairement de 3 (35%). La possibilité de 5 séances par semaine (12%) s'observe uniquement dans le cadre d'une prise en charge en SSR spécialisés pour les patients cérébro-lésés. En cabinet libéral, la possibilité d'intervention de deux professionnels permet à certains patients de bénéficier de 4 séances hebdomadaires (23%). Cependant, la prise en charge ambulatoire reste, en général, à 2 séances par semaine (18%). Elle concerne 59% des patients (35% au sein du cabinet libéral et 24% à domicile).

Nous notons que 5 patients suivis par un orthophoniste libéral à 3 mois post-AVC ont fait un séjour en SSR spécialisés. A 3 mois, nous avons donc 41% de personnes hospitalisées dans ces centres de rééducation fonctionnelle.

4.3. Résultats des critères de jugement

L'analyse des corrélations qui vont suivre met en évidence une significativité statistique pour tout « p » (*p-value*) inférieur à 0,05.

4.3.1. Critère de jugement principal

Nous rappelons ici que nous essayons d'établir une corrélation entre les éléments cliniques et langagiers et la bonne récupération à 3 mois, ainsi que la sévérité de l'aphasie à 3 mois.

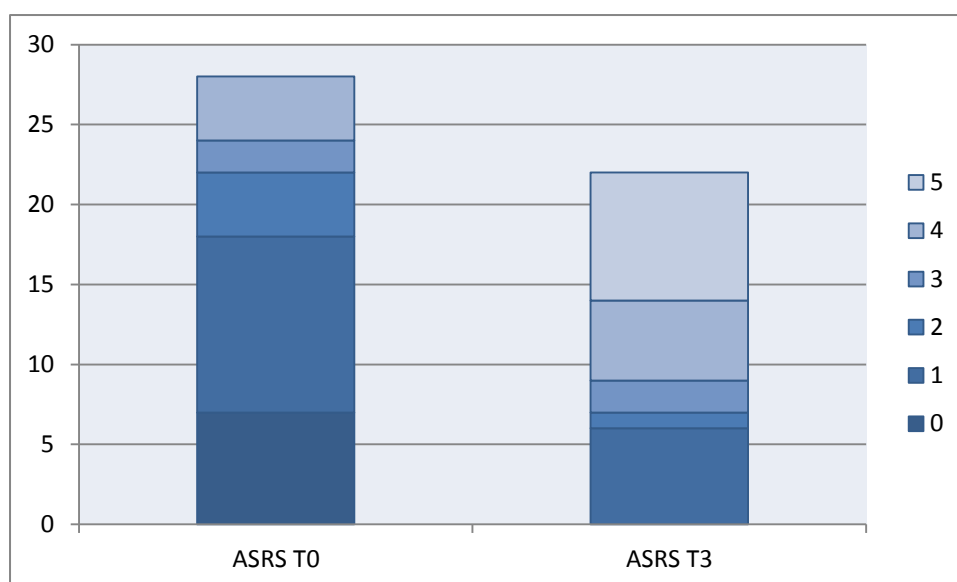


Figure 12. Score de gravité de l'aphasie (ASRS) des sujets à la phase aiguë (T0) et à 3 mois (T3).

Dans le cadre de cette étude, nous considérons, comme bonne récupération, les scores ASRS 4 et 5. Les scores de 0, 1 et 2 correspondent à des troubles langagiers oraux sévères. Sur les 22 personnes aphasiques sévères à T0, 40,9% ont une bonne récupération langagière à 3 mois post-AVC.

Concernant les éléments cliniques anamnestiques permettant de prédire la bonne récupération de l'aphasie à 3 mois post-AVC (ASRS>3), nous notons l'absence de corrélation significative au sujet de l'étiologie de l'AVC (ischémique/hémorragique), du recours à la thrombolyse, de l'ensemble des facteurs de risques cardiovasculaires et des critères de topographie lésionnelle, observés à l'imagerie (*comparaison de moyenne Fischer exact où $p > 0,05$*) (cf. tableau en annexe).

Concernant les éléments cliniques suivants : le sexe, le niveau d'études, le score NIHSS, l'index de Barthel et les items langagiers du LAST-b, les résultats sont présentés dans le tableau suivant.

Eléments cliniques à la phase aiguë	Bonne récupération à 3 mois (Wilcoxon rank ou Fischer exact si données binaires)	Score ASRS à 3 mois (Wilcoxon rank ou Spearman si données non binaires)
Score NIHSS	corrélation positive $p<0,001$	corrélation négative $p<0,01$
Index de Barthel	corrélation positive $p<0,001$	corrélation positive $p<0,01$
Sexe	NS $p=0,052$	corrélation positive $p<0,01$
Niveau études	Corrélation positive $p<0,001$	corrélation positive $p<0,01$
LAST-b Score total	corrélation positive $p<0,001$	corrélation positive $p<0,01$
LAST-b Exécution ordres	corrélation positive $p=0,002$	corrélation positive $p<0,05$
LAST-b Désignation	corrélation positive $p<0,001$	corrélation positive $p<0,05$
LAST-b Dénomination	corrélation positive $p=0,001$	corrélation positive $p<0,01$
LAST-b Répétition mot	corrélation $p=0,04$	corrélation négative $p<0,001$
LAST-b Répétition phrase	corrélation $p=0,023$	corrélation négative $p<0,001$
LAST-b Série auto.	NS $p=0,067$	corrélation négative $p<0,001$
Fréquence de prise en charge orthophonique	NS $p>0,05$	NS $p>0,05$

Tableau 13. Corrélations significatives entre les éléments cliniques et langagiers à la phase aiguë et la bonne récupération des troubles langagiers (ASRS ≥ 4), et le score ASRS à 3 mois post-AVC. Plus la corrélation est significative ($p<0,05$), plus les scores sont liés.

Nous remarquons une tendance forte pour la variable sexe, restant néanmoins non significative concernant la bonne récupération (mais corrélée à l'augmentation du score ASRS).

4.3.2. Critères de jugement secondaires

- Corrélation entre les facteurs cliniques/langagiers et la sévérité de l'aphasie à la phase aiguë

Eléments cliniques et langagiers à la phase aiguë de l'AVC	Sévérité initiale de l'aphasie (ASRS<3) <i>(Wilcoxon rank ou Fischer exact si données binaires)</i>
Score NIHSS	corrélation positive $p<0,001$
Index de Barthel	corrélation positive $p<0,001$
Sexe	NS $p>0,05$
Age	corrélation positive $p<0,001$
Niveau études	NS $p>0,05$
Mécanismes de l'AVC	NS $p>0,05$
FdRCV	NS $p>0,05$
Thrombolyse	NS $p>0,05$
LAST-b Score total	corrélation positive $p<0,001$
LAST-b Désignation	corrélation positive $p=0,001$
LAST-b Exécution ordres	NS $p=0,26$
LAST-b Dénomination	corrélation positive $p=0,008$
LAST-b Répétition mot	NS $p>0,05$
LAST-b Répétition phrase	NS $p>0,05$
LAST-b Série auto.	corrélation positive $p=0,033$

Tableau 14. Corrélations significatives entre les éléments cliniques et langagiers à la phase aiguë et la sévérité initiale de l'aphasie ($ASRS < 3$).

- Corrélation entre les facteurs langagiers initiaux et le pattern d'évolution de l'aphasie à 3 mois post-AVC

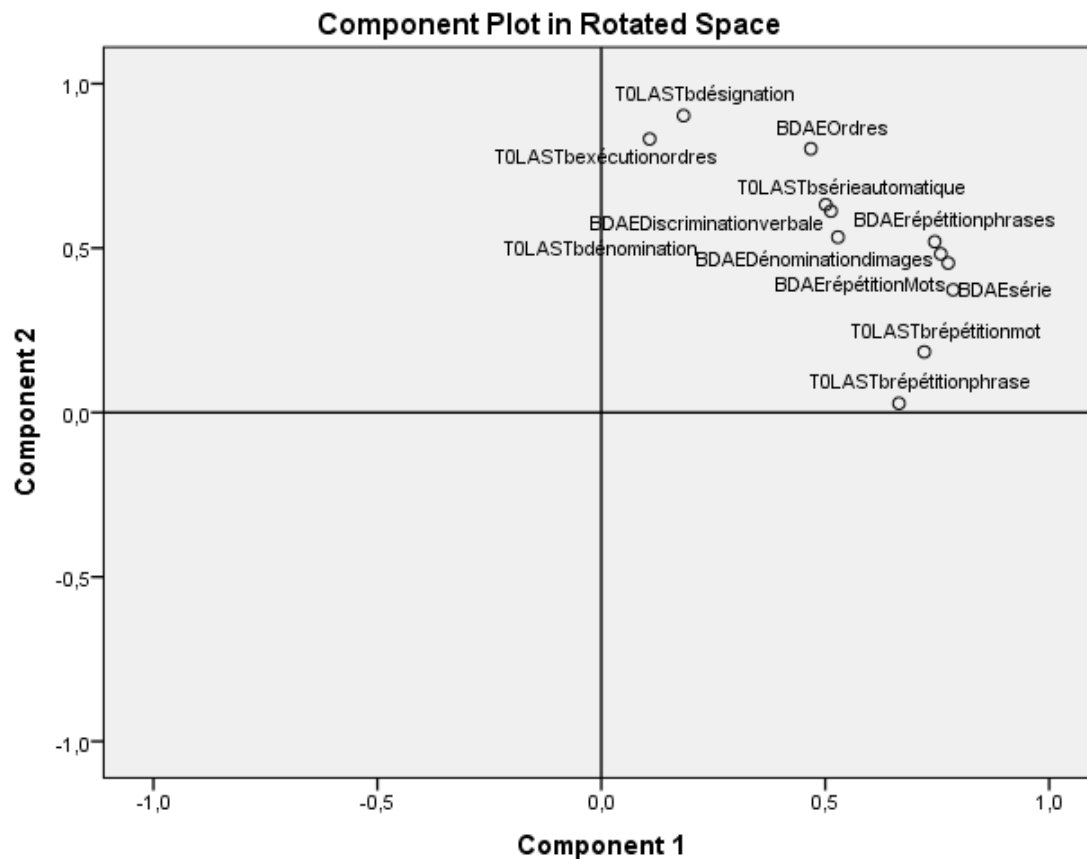


Figure 15. Répartition spatiale et corrélation (Test de sphéricité de Bartlett $<0,05$) entre les items du LAST-b à la phase aiguë et les items du HDAE à 3 mois post-AVC (analyse en composante principale, rotation orthogonale VARIMAX).

Sur ce graphique, plus les points sont resserrés, plus la corrélation entre les deux est forte. Les données s'y rapportant sont précisées dans le tableau suivant.

		TO LAST b Désignation	TO LAST b Exécution ordres	TO LAST b Dénomination	TO LAST b Répétition mot	TO LAST b Répétition phrase	TO LAST b Série automatique
Coefficient de corrélation	BDAE Discrimination verbale	,607	,526	,288	,445	,343	,515
	BDAE Ordres	,772	,661	,529	,546	,366	,779
	BDAE Désignation d'images	,578	,426	,567	,571	,424	,537
	BDAE Répétition de mots	,516	,480	,676	,505	,404	,630
	BDAE Répétition de phrases	,573	,586	,760	,576	,505	,646
	BDAE Séries automatiques	,512	,282	,609	,502	,344	,638
Seuil de significativité (significatif si $p < 0,05$)	BDAE Discrimination verbale	,001	,006	,097	,019	,059	,007
	BDAE Ordres	,000	,000	,006	,004	,047	,000
	BDAE Désignation d'images	,002	,024	,003	,003	,025	,005
	BDAE Répétition de mots	,007	,012	,000	,008	,031	,001
	BDAE Répétition de phrases	,003	,002	,000	,003	,008	,001
	BDAE Séries automatiques	,007	,102	,001	,009	,058	,001

Tableau 16. Coefficient de corrélation et significativité (analyse en composante principale, indice KMO = 0,75) des items du LAST-b (T0) et des items du HDAE en modalité orale (T3). Les corrélations les plus cohérentes concernent l'exécution d'ordres et la répétition de phrases.

Discussion

1. Synthèse des résultats

L'objectif de notre étude était donc de nous intéresser à une population aphasique, après AVC hémisphérique gauche, de l'admission hospitalière en unité neurologique spécialisée à une nouvelle rencontre à 3 mois post-AVC. Notre intérêt se portait sur la récupération langagière de ces mêmes sujets, en modalité orale, et sur leur prise en charge orthophonique, que nous développerons dans un premier temps. Nous nous sommes également focalisés sur l'observation de facteurs de gravité à la phase aiguë des troubles langagiers. A partir de ces éléments, nous avons essayé d'établir des corrélations entre les différents patterns de l'aphasie dans sa présentation clinique initiale et sa récupération.

Bien que restreinte au niveau de son effectif, notre cohorte a des caractéristiques similaires à celles décrites dans la littérature, à savoir l'étiologie ischémique majoritaire, l'importance de facteurs de risque cardiovasculaire et les complications de l'AVC (pneumopathie d'inhalation responsable d'un décès).

1.1. **Eléments cliniques/langagiers initiaux, bonne récupération et sévérité de l'aphasie 3 mois post-AVC**

Nous avons essayé de mettre en évidence des éléments cliniques et langagiers recueillis à la phase aiguë de l'AVC liés, à la sévérité de l'aphasie et à sa bonne récupération (ASRS $\geq$ 4), 3 mois post-AVC.

Contrairement à l'étude récente de El Hachoui et al. (2013), nous notons l'absence de corrélation statistique significative concernant les facteurs de risques cardiovasculaires, l'étiologie de l'AVC, les caractéristiques de l'imagerie et le sexe (tendance forte) comme facteurs de bonne récupération. Le manque de puissance de notre cohorte (28 patients inclus, 22 patients suivis à 3 mois post-AVC) peut expliquer ces résultats.

Toutefois, le score NIHSS et l'indice de Barthel en phase précoce sont corrélés significativement à la sévérité de l'aphasie à 3 mois ($p<0,01$) et à sa bonne récupération ($p<0,001$). En effet, le NIHSS, comprend, dans sa cotation, les items de sévérité des troubles langagiers et de la mobilité des membres supérieur et inférieur. Cette mobilité réduite entraîne une limitation des activités de la vie quotidienne (mesurée par le score de Barthel).

Les sujets ayant un score NIHSS sévère à la phase initiale (>22) sont décédés ou conservent les scores les plus élevés au NIHSS à 3 mois. Ces scores témoignent de la permanence d'une aphasie sévère ou totale, de difficultés motrices (hémiplégie, paralysie faciale) et/ou d'une anosognosie. Pour les patients dont le score NIHSS était inférieur à 7 (T0), ils obtiennent un NIHSS inférieur à 4 (T3). Ces résultats s'expliquent par l'aphasie discrète à modérée, l'ataxie ou les troubles de la sensibilité persistant. La plupart d'entre eux dispose d'une communication informative marquée par des troubles d'évocation dans leur discours spontané. Nos observations montrent bien la force du score NIHSS en tant qu'élément prédictif de la sévérité du handicap à 3 mois post-AVC (Crozier, 2009).

Dans cette étude, nos résultats suggèrent une corrélation entre un test de dépistage langagier, le LAST, avec la récupération de l'aphasie ($p<0,001$) et la sévérité à 3 mois post-AVC ($p<0,01$). **Notre hypothèse principale se voit donc confirmée.** La sévérité initiale de l'aphasie est donc bien un facteur de mauvais pronostic (Pedersen et al. 2004 ; Inatomi et al. 2008). Des items langagiers obtenus en phase aiguë sont ainsi liés à la bonne récupération de l'aphasie (score ASRS > 3) à 3 mois post-AVC. Au regard des corrélations significatives, les plus pertinents seraient, par ordre croissant, la répétition de mot ($p=0,04$), la répétition de phrase ($p=0,023$), les exécutions d'ordres ($p=0,002$), la dénomination ($p=0,001$) et la désignation ($p<0,001$). Ainsi, en phase aiguë, l'échec aux items les moins complexes au niveau du traitement langagier se voit lié à la sévérité de l'aphasie et à sa récupération à 3 mois post-AVC.

En effet, chez les personnes aphasiques sévères, les difficultés langagières concernent aussi bien la modalité réceptive qu'expressive. Par l'analyse détaillée des erreurs, nous notons que les items du LAST les plus échoués – corrélés avec la sévérité de l'aphasie et sa bonne récupération à 3 mois post-AVC – sont les exécutions d'ordres, la dénomination et la répétition de mot et de phrase.

En effet, dans le processus de compréhension des stimuli oraux, une séquence élaborée nécessite, outre un traitement phonologique, lexical et sémantique, une analyse syntaxique avec assignation des rôles thématiques. Dès lors, en testant au-delà du mot, nous faisons appel à des mécanismes plus complexes sollicitant également d'autres composantes cognitives comme la mémoire (allongement de l'empan mnésique par le nombre croissant d'informations). Concernant les items de production orale, nous remarquons des difficultés quant à l'épreuve de répétition, puisqu'un maintien de l'information verbale en mémoire de travail est nécessaire. Aussi, les erreurs de l'intention dénomminative s'expriment, le plus souvent, par un manque du mot en épreuve dirigée. Mais, au regard de la réduction quantitative langagière de ces personnes avec aphasie sévère, les difficultés voire l'impossibilité de communiquer prédominent également en situation conversationnelle spontanée.

Les résultats significatifs entre les items du LAST et la bonne récupération de l'aphasie ($ASRS \geq 4$) soulignent l'importance de l'évaluation langagière en phase aiguë de l'AVC où, même un outil de dépistage des troubles langagiers peut apporter des éléments de réponse et des observations intéressantes en phase subaiguë. Ceci a déjà été décrit par l'étude de El Hachoui et al. (2013) qui a montré, grâce au ScreeLing - test de dépistage des trois principales composantes linguistiques (phonologie, sémantique et syntaxe) – l'implication d'éléments phonologiques dans l'algorithme de récupération de l'aphasie. Notre travail souligne, pour la première fois, ce lien concernant un test de dépistage langagier validé en français, bien qu'il ne s'agisse que d'analyses univariées.

Dans le cadre de notre travail, nous nous sommes également intéressés au parcours de soin des personnes rencontrées à l'UNV, et à leur possible prise en charge orthophonique concernant leurs troubles langagiers. L'absence de résultat significatif entre l'intensité de cette prise en charge et la sévérité de l'aphasie et sa bonne récupération nous prouve les difficultés d'établir un consensus de modalités précoces d'intervention orthophonique, comme énoncé dans la littérature. La prise en charge orthophonique reste une thérapeutique individualisée n'expliquant pas, à elle seule, les mécanismes de récupération langagière. Des mécanismes physiologiques de la récupération spontanée, des facteurs organiques (dépression post-AVC) et individuels (motivationnels) interviennent également.

Ces résultats non significatifs – tout comme les descriptions énoncées dans la littérature – peuvent s’expliquer par l’absence de prise en charge orthophonique pour les personnes aux troubles langagiers les plus légers en phase aiguë (bonne récupération déjà en phase initiale). Ces résultats élevés au test langagier peuvent faire penser, soit à des troubles phasiques légers à haut potentiel de récupération, soit à une limite possible de ce test de dépistage, soumis à d’autres facteurs influençant son score (négligence unilatérale, fatigabilité, troubles attentionnels). Parmi ces quatre patients, vus une nouvelle fois à 3 mois post-AVC, deux plafonnaient les items de HDAE (récupération orale optimale), une ne voulait pas de suivi orthophonique malgré des troubles réceptifs oraux objectivés, et une autre se plaignait d’un manque du mot en langage spontané (une paraphasie syntagmatique relevée au HDAE lors de la dénomination d’images). Concernant ce dernier patient, la réalité démographique de l’implantation professionnelle en orthophonie, et donc le manque de place disponible le contraignaient à attendre.

Aussi, pour les cas les plus sévères, sans critère de récupération initiale, le lourd contexte médical, la gravité de l’aphasie, l’anosognosie et l’altération de composantes cognitives (mémoire, attention) peuvent écourter la durée de prise en charge (45 minutes) voire le nombre de séances hebdomadaires (4 à 5 dans les structures spécialisées). Par ailleurs, l’intervention de l’orthophoniste dans les premiers mois de l’AVC vise également, pour ces patients aphasiques sévères, à investir des moyens augmentatifs et/ou alternatifs communicationnels dont l’amélioration à 3 mois post-AVC n’est pas évaluée par le test LAST.

1.2. Facteurs cliniques/langagiers et sévérité initiale de l’aphasie

L’étude de corrélations témoigne de l’absence de résultat significatif expliquant la sévérité aphasique initiale pour le sexe, le niveau d’études, les mécanismes de l’accident vasculaire, le recours à la thrombolyse et les facteurs de risque cardiovasculaire. Toutefois, le score du NIHSS, l’indice de Barthel et l’âge sont corrélés à la sévérité des troubles langagiers à la phase aiguë.

En reprenant l'échelle de classification du NIHSS, nous observons que les deux plus grandes catégories concernent à elles seules 75% des patients. L'atteinte sur le plan médical est en moyenne soit légère, soit sévère. En effet, les scores faibles obtenus sont dus à l'aphasie et donc à l'impossibilité de réponse verbale aux questions d'orientation. Ces patients ont, en général, peu de difficultés motrices si ce n'est une légère paralysie faciale droite. Si nous considérons maintenant les scores les plus élevés, leur majoration s'explique par des difficultés sensorimotrices et langagières importantes (hémiplegie des membres supérieur et inférieur, paralysie faciale, hypoesthésie et aphasie). L'observation des scores de Barthel recueillis prouve encore une fois la persistance de deux sous-groupes de la population : ceux avec une légère perte d'autonomie (présence d'une sonde urinaire ou difficultés dans l'habillement résultant d'un trouble praxique probable), et ceux dont l'autonomie est très réduite (54%).

Concernant les facteurs langagiers recueillis grâce au test LAST-b, une corrélation significative apparaît entre le score total de l'évaluation langagière rapide et le score de gravité de l'aphasie ($p < 0,001$). La sévérité aphasique mesurée par l'ASRS reflète bien les difficultés réceptives et expressives orales en épreuves dirigées. Nous observons donc un lien entre les performances en situation conversationnelle (ASRS) et en situation contrainte (LAST) en phase initiale. **Notre hypothèse secondaire est confirmée.**

Nous notons une corrélation significative pour les items suivants du LAST-b : désignation ($p = 0,001$), dénomination ($p = 0,008$) et série automatique ($p = 0,033$). Plus les items faisant appel à des capacités de premier ordre sont échoués, plus la sévérité initiale de l'aphasie demeure importante. En effet, les mécanismes de bas niveau du traitement langagier recrutent des structures sous-corticales. La déstructuration de ces réseaux sous-corticaux entraîne les atteintes les plus complexes.

Nous observons de grandes disparités en ce qui concerne les possibilités langagières orales des patients en phase aiguë de l'AVC. La sévérité de l'aphasie (ASRS) altère tous les items du LAST. La compréhension orale d'images fait l'objet d'absence de désignation ou d'erreurs entre distracteurs visuels proches (exemple : « ballon » désigné pour « tomate »). Pour les exécutions d'ordres, la dernière phrase, plus complexe, est majoritairement échouée. Il faut noter un effet longueur et mnésique intervenant dans cette épreuve. Parfois, l'incompréhension de la consigne verbale amène les patients à répéter l'énoncé phrastique.

Concernant le versant expressif, les erreurs de l'épreuve de dénomination renvoient à un manque du mot, des paraphrasies phonologiques (« zirafe ») ou sémantiques (« taille-crayon » pour crayon) ou un jargon. La répétition du mot se voit mieux réussie que celle de la phrase (répétition d'une partie et/ou erreurs phonologiques). Quant à la série de comptage automatique, l'appui gestuel de l'examineur peut permettre la production dans certains cas (non comptabilisé en bonne réponse).

Dans les cas où l'aphasie est modérée, la compréhension orale se voit globalement préservée (items de désignation et d'exécution d'ordres réussis). Ainsi, les erreurs concernent exclusivement les items d'expression orale. L'épreuve de répétition témoigne, le plus souvent, d'un échec à l'item phrase (effet longueur et mémoire de travail.) Le maximum d'erreurs relevées pour un sujet en dénomination est de 2. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un manque du mot où l'ébauche formelle (premier phénomène) et/ou sémantique peut aider à la production, ou de paraphrasie et périphrases (« Je le connais, ça commence par ... »). Nous notons l'absence d'erreur dans le processus automatique langagier (comptage). Par ailleurs, aucune personne, en phase aiguë, n'obtient un score maximal à l'ASRS. Du fait de nos critères d'inclusion, les patients, avec un trouble minime coté 5 au score de l'ASRS, ne perdent aucun point au LAST.

1.3. Facteurs langagiers initiaux et pattern d'évolution de l'aphasie à 3 mois post-AVC

La validation externe du test de « screening » LAST a permis de mettre en évidence des corrélations avec les items correspondants du HDAE en phase chronique - sensibilité de 0,98 et spécificité de 1 (Flamand-Roze et coll. 2011). En s'appuyant sur ces observations, nous nous sommes interrogés sur une possible corrélation entre l'évaluation langagière rapide du LAST réalisée en phase aiguë et les items du HDAE évalués à 3 mois post-AVC.

Nos résultats montrent que les sous-parties du LAST sont assez sensibles puisqu'il existe une corrélation significative des items du HDAE, **confirmant notre hypothèse secondaire**. Les épreuves les plus significatives sont l'exécution d'ordres et la répétition de phrases.

Ces corrélations imparfaites soulignent l'insuffisance du LAST restant évidemment un outil de dépistage qui ne remplace pas un bilan orthophonique approfondi. Malgré tout, nous connaissons les difficultés rencontrées pour obtenir un test langagier rapide validé à la phase aiguë. Les conditions de passation en phase précoce de l'AVC restent difficiles et aléatoires. Dans le contexte d'une Unité Neuro-Vasculaire, cela est d'autant plus marqué par l'environnement sonore et la fatigabilité des patients, scopés pendant 48H (surveillance de la fréquence cardiaque, de la saturation en oxygène, de la fréquence respiratoire et de la pression artérielle). Ils bénéficient également de nombreuses séries d'examens médicaux nous donnant peu de temps pour cette évaluation langagière de première intention.

Ainsi, nos résultats ne font que renforcer la validation du LAST, dans sa puissance de dépistage des troubles langagiers oraux. Il sert de bonne base pour un test a minima de ces capacités langagières et appuie véritablement l'indication de prise en charge orthophonique (corrélation significative LAST T0/HDAE T3). Les tentatives futures d'élaboration d'une batterie d'évaluation spécifique à la phase aiguë pourraient s'appuyer sur ces données de façon à conserver la pertinence de ces sous-parties décrites.

2. Limites et perspectives de l'étude

2.1. Limites

Le petit échantillon de notre population ne tend pas à refléter l'ensemble de la population aphasique. Recruté en fonction de caractéristiques spécifiques (AVC hémisphérique gauche notamment), il ne nous permet pas de disposer de comparaison au plus près des données de la littérature incluant également les AVC hémisphériques droits ou les patients gauchers. De plus, ce manque de puissance de l'effectif de notre étude pilote ne nous a pas permis de réaliser des analyses multivariées.

En proposant le LAST-b à toutes les personnes, en stade précoce de l'AVC, nous sommes conscients de nous limiter aux items langagiers en modalité orale. Nous ne pouvons donc, en comparaison à 3 mois post-AVC, qu'utiliser des items du HDAE dans la même modalité. Ce choix nous contraint à ne discuter que de la récupération langagière orale, celle écrite n'ayant pas été testée en stade initial. Toutefois, nous n'oublions pas que le langage comprend 4 modalités (compréhension/expression et oral/écrit) pouvant être touchées indépendamment l'une de l'autre.

L'utilisation du LAST-b, test de dépistage rapide, manque aussi de sensibilité dans l'identification de troubles oraux légers (Leonard et Moreau, 2012-2013). C'est pourquoi nous avons pu passer à côté de difficultés langagières plus fines lorsque nous avons exclu les patients avec un score maximal au LAST. Néanmoins, nous avons conservé l'utilisation de ce test afin d'être au plus près de la réalité de l'évaluation en phase aiguë de l'AVC. En effet, selon les auteurs cités précédemment, le LAST apparaît comme un outil d'évaluation initial dans 38% des cas (seconde position) contre 65% de tests élaborés par les professionnels du service spécialisé (données de la prise en charge des AVC en phase aiguë, recueillies selon les résultats de 30 questionnaires adressés aux USINV/UNV de France). Le LAST reste un outil validé et standardisé.

Par ailleurs, nous avons voulu mettre en lumière les liens entre les troubles langagiers à la phase aiguë et la possible récupération de l'aphasie à 3 mois. Cependant, nous savons que le test LAST n'a pas pour objectif de prédire la récupération, et que celle-ci est influencée par d'autres variables plus qualitatives (individuelles).

En dépit d'une volonté exhaustive et de rigueur dans l'organisation et le recueil de données, certains biais peuvent s'observer dans la passation des épreuves. Toutes les rencontres dans le cadre de l'UNV se sont déroulées au chevet du patient, assis ou alité. La faisabilité des épreuves était parfois contrainte par le contexte difficile dans lequel se trouvaient les personnes aphasiques. La fatigabilité et le contexte d'hospitalisation post-AVC nous ont poussés à différer certaines passations. Lors de l'évaluation langagière, l'environnement diffère aussi d'un domicile à une institution.

Il convient également de prendre en compte d'autres facteurs (hémiparésie unilatérale par exemple) favorisant la possibilité d'erreurs aux tests langagiers non attribuables à l'aphasie. Les échanges menés avec les professionnels médicaux et paramédicaux, nous en informant, ont permis, dans une certaine mesure, de limiter ce biais. Toutefois, l'absence de critère d'éligibilité concernant l'évaluation des gnosies visuelles peut contraindre certains scores en épreuves de désignation et de dénomination.

Nous sommes conscients, qu'en proposant un bilan de langage à 3 mois, des personnes trouvent en nos évaluations des items trop faciles (effet plancher) ou trop élaborés (effet plafond) en fonction de leur récupération langagière. Néanmoins, cette passation était nécessaire pour permettre une comparaison quantitative des scores à la phase précoce et à 3 mois post-AVC.

Afin d'éviter tout effet re-test dans la passation des items du test HDAE, nous avons pris soin de contacter toutes les orthophonistes afin de connaître la date de passation du dernier bilan. Parfois, nous avons recueilli les scores du bilan initialement réalisé. Ceci peut être énoncé en tant que frein pour la cotation, que nous espérons limiter avec des scores quantitatifs.

Le questionnement initial sur la gravité de l'aphasie et sur la récupération langagière et les quelques réponses énoncées ne peuvent se généraliser du fait de l'individualité de chaque cas et de chaque thérapeutique engagée.

2.2. Perspectives

Notre étude s'intéressait à la récupération langagière 3 mois après une aphasie vasculaire. Or, nous savons que cette récupération se prolonge en phase subaiguë, en phase chronique, et même au-delà d'un an (Joseph et coll. 2007). Dès lors, il serait intéressant de rencontrer ces mêmes personnes à 6 mois voire 1 an après leur AVC afin d'évaluer à nouveau la présence de troubles phasiques.

Dans ce mécanisme de récupération, nous avons vu l'intervention de plusieurs variables, générales et d'autres plus individuelles. Il aurait été intéressant de recueillir, outre les scores quantitatifs, des données de la qualité de vie de ces patients et l'impact de leurs troubles langagiers sur leur communication. En effet, dans ce lourd parcours post-AVC, la dimension psycho-sociale est très importante.

Ce travail s'inscrit dans la continuité des études récentes concernant les facteurs de gravité de l'aphasie et ses possibilités de récupération langagière. Les recherches quant à l'aphasie vasculaire en phase aiguë tendant à se développer davantage, l'approfondissement d'un matériel orthophonique spécifique dédié aux patients en UNV serait intéressant afin d'optimiser au mieux l'orientation et la thérapeutique de ces patients. Cet outil, une fois validé, se situerait entre un test de « screening » rapide tel le LAST – où les items pourraient être enrichis – et une batterie complète d'évaluation langagière. L'intérêt de la BIA-VC (Batterie Informatisée de l'Aphasie version courte) a été démontré à ce sujet (Courleux, 2012), et d'autres protocoles sont actuellement en cours d'expérimentation et de validation.

Conclusion

Notre recherche pilote portait sur l'étude d'une population aphasique rencontrée au stade précoce de l'AVC, au sein d'une Unité Neuro-Vasculaire (UNV). Grâce à un outil validé de dépistage des troubles langagiers – le Language Screening Test (LAST) – nous avons effectué une évaluation rapide des capacités langagières orales de ces patients en recueillant des éléments anamnestiques médicaux. En proposant à ces mêmes patients une évaluation langagière approfondie 3 mois post-AVC, grâce à une batterie d'évaluation de l'aphasie (HDAE), nous nous sommes intéressés au lien entre aphasie à la phase aiguë (14 jours post-AVC) et à la phase subaiguë (3 mois).

Malgré l'effectif réduit de notre cohorte, nous avons pu vérifier des données similaires à celles de la littérature concernant l'étiologie ischémique prédominante, l'importance des facteurs de risques cardiovasculaires, et les disparités dans l'étude des facteurs de gravité initiale de l'aphasie et de sa récupération.

En phase aiguë, le score NIHSS, l'indice de Barthel et l'âge sont corrélés à la sévérité de l'aphasie ($p < 0,001$), tout comme le score total du LAST et trois de ses items (désignation dénomination et série automatique). Ces éléments cliniques et langagiers apparaissent même comme éléments prédictifs de la sévérité des troubles langagiers à 3 mois post-AVC, et de la bonne récupération de l'aphasie (ASRS > 3). Nos observations témoignent donc d'une relation prédictive entre gravité initiale de l'aphasie et sa récupération à 3 mois (Lazar et al. 2010). Nous avons également pu constater des corrélations entre les items du LAST en phase aiguë et les items de HDAE correspondants en phase subaiguë. Elles appuient l'utilisation de ce test de dépistage en phase précoce de l'AVC pour le recueil des premiers éléments diagnostiques et l'indication thérapeutique orthophonique. Ainsi, nos hypothèses principale et secondaire sont donc confirmées.

Notre démarche souligne donc l'importance de l'évaluation des troubles langagiers en phase aiguë de l'AVC à des fins diagnostiques et thérapeutiques. La prise en charge écourtée au sein des UNV appuie d'autant plus ce besoin de bilan précoce. D'autre part, la fatigabilité des patients hospitalisés et les conditions de passation, soumises à l'environnement médical, montrent la nécessité d'une adaptation du matériel existant ou de la création de tests langagiers spécifiques à la phase aiguë.

Au cœur de ce contexte post-AVC, ce travail nous a permis une meilleure compréhension de cette pathologie neurovasculaire et de ses conséquences notamment sur la sphère langagière et communicationnelle. Outre l'enrichissement de nos connaissances sur l'aphasie vasculaire à la phase aiguë et sur l'organisation d'une structure de soins spécialisée telle l'UNV, nous avons pris véritablement conscience de l'impact de l'AVC au niveau physique, psychique et social grâce à la richesse des rencontres avec tous ces patients.

Références bibliographiques

1. ABDENNOUR L, PUYBASSET L, SAMSON Y. (2002). *Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux*. Conférences d'actualisation.
2. ALMDAL T et al. (2004). *The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up*. Arch Intern Med ; 164 : 1422-6.
3. ANGLADE C, THIEL A, ANSALDO AI. (2014). *The complementary role of the cerebral hemispheres in recovery from aphasia after stroke: A critical review of literature*. Brain Injury ; 28(2) : 138-145.
4. ARRIVE L, MIQUEL A, MONNIER-CHOLLEY L, ROCHER L, CHAOUKI TOURABI A. (2012). *Imagerie médicale pour le clinicien*. Elsevier Masson, Paris.
5. D'AUSILIO A, PULYERMULLER F, SALMAS P, BUFALARI I, BEGLIOMINI C, FADIGA L. (2009). The motor somatotopy of speech perception. Curr Biol ; 19(5): 381-5.
6. BAKHEIT AM, SHAW S, BARRETT L, WOOD J, CARRINGTON S, GRIFFITHS S, SEARLE K, KOUTSI F. (2007). *A prospective, randomized, parallel group, controlled study of the effect of intensity of speech and language therapy on early recovery from post-stroke aphasia*. Clinical Rehabilitation ; 21(10) : 885-94.
7. BHOGAL SK, TEASELL R, SPEECHLEU M. (2003). *Intensity of aphasia therapy, impact of recovery aphasia therapy words*. Stroke ; 34, 987-93.
8. De BOISSEZON X, DEMONET JF, PUEL M, MARIE N, RABOYEAU G, ALBUCHER JF et al. (2005). *Subcortical aphasia: a longitudinal PET study*. Stroke ; 36 : 1467-73.

9. De BOISSEZON X, PERAN P, MARQUE PH, CELSIS P, CARDEBAT D, DEMONET JF. (2006). *Les différentes techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle : imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) et tomographie par émission de positons (TEP)*. In Imagerie cérébrale fonctionnelle et rééducation. FROGER J., PELISSIER J. Paris : Masson.
10. De BOISSEZON X, RABOYEAU G, MARQUE P, DEMONET JF, CARDEBAT D. (2006). *Imagerie cérébrale fonctionnelle et prise en charge thérapeutique de l'aphasie : orthophonie, pharmacothérapie et stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS)*. In Imagerie cérébrale fonctionnelle et rééducation. FROGER J, PELISSIER J. Paris: Masson.
11. BOUSSER MG, MAS JL. (2009). *Accidents vasculaires cérébraux*. Traité de Neurologie. Paris : Doin.
12. BORNSTEIN N.-M, AURIEL E. (2009). *Post-Stroke Complications*. Stroke. Basel, Karger ; 137-143.
13. BRADY MC, KELLY H, GODWIN J, ENDERBY P. (2012). *Speech and language therapy for aphasia following stroke*. Cochrane Database of Systematic Reviews. Issue 5. Art. No: CD000425. DOI: 10.1002/14651858.CD000425.pub3.
14. CALVARIN M. (2013). *Les tests en orthophonie : évaluation des troubles d'origine neurologique de l'adulte*. Isbergues : Ortho éditions.
15. CHOLLET F. (2009). *Mécanismes de la récupération fonctionnelle*. In Accidents Vasculaires Cérébraux. BOUSSER MG., MAS JL. Traité de Neurologie. Paris : Doin.
16. CHOMEL-GUILLAUME S, LELOUP G, BERNARD I. (2010). *Evaluation et rééducation des aphasies*. Paris : Masson.

17. Conférence d'Experts avec Audition Publique, organisée par la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (Sofmer), la Société Française de Neuro Vasculaire (SFNV) et la Société Française de Gériatrie et Gérontologie (SFGG). (2008). *Orientation des patients atteints d'AVC*. Pratiques professionnelles et Recommandations.
18. COURLEUX C. (2012). Mémoire de l'université François Rabelais pour l'obtention du certificat de capacité d'orthophonie. Tours (France). Evaluation de l'aphasie en phase aiguë: batterie informatisée d'aphasiologie (BIA) version courte. Sous la direction de Peggy GATIGNOL.
19. CROQUELOIS A, BOGOUSSLAVSKY J. (2011). *Stroke aphasia: 1,500 consecutive cases*. Cerebrovascular Diseases ; 31 (4) : 392-9.
20. CROZIER S. (2009). *Prise en charge aiguë des accidents vasculaires cérébraux*. In Actualités en Pharmacie et Biologie Cliniques. GARNIER J.-P., BRANDELY M.-L., TABURET A.-M. Paris : John Libbey, Eurotexte.
21. DAMASIO AR. (1991). *Signs of aphasia*. Sarno MT ed. Acquired aphasia. San Diego: Academic Press, 27-43.
22. DIETEMANN J.-L. (2012). *Neuro-imagerie diagnostique*. Deuxième édition. Paris : Elsevier Masson.
23. DUNCAN P, ZOROWITZ R, BATES B. et al. (2005). *Management of adult stroke rehabilitation care : a clinical practice guideline*. Stroke ; 36: e100-43.
24. ENGELTER ST, GOSTYNKI M, PAPA S. et al. (2006). *Epidemiology of aphasia attributable to first ischemic stroke: incidence, severity, fluency, etiology, and thrombolysis*. Stroke ; 37 : 1379-84.

25. FLAMAND-ROZE C, FALISSARD B, ROZE E, MAINTIGNEUX L, BEZIZ J, CHACON A, JOIN-LAMBERT C, ADAMS D, DENIER C. (2011). *Validation of a new language screening tool for patients with acute stroke: the Language Screening Test (LAST)*. Stroke ; 42(5):1224-9.
26. FLAMAND-ROZE C, ROZE E, DENIER C. (2012). *Troubles du langage et de la déglutition à la phase aiguë des aphasies vasculaires cérébrales : outils d'évaluation et intérêt d'une prise en charge précoce*. Revue Neurologique ; 168 : 415-424.
27. FNO (2012). *Nomenclature Générale des Actes Professionnels*. <http://www.sorc-fno.fr/documents/fichiers/NGAP%20apres%20parution%20JO%20No.pdf?PHPSESSID=b1b73aaf353be71aa3c74d88a8f680ca>.
28. FREYSZ M, GIROUD M, KAMP E, LENFANT F. (2000). *Prise en charge préhospitalière, filière de soins. L'accident vasculaire cérébral en phase préhospitalière*. Médecine d'urgence ; 47-56.
29. GAUDON C, COMBAZ X, GIRARD N. (2013). *Notions d'anatomie vasculaire cérébrale*. In Accident vasculaire cérébral et réanimation. ALBANESE J., BRUDER N. Paris : Springer.
30. GIL R. (2010). *Neuropsychologie*. 5^{ème} édition. Paris : Masson.
31. GILBERT J.-C, SAFAR M. (2006). *Risque vasculaire cardiaque et cérébral*. 33 questions et 7 ordonnances. Paris : Masson.
32. GIRAUX P. (2006). *Imagerie fonctionnelle et plasticité cérébrale*. In Imagerie cérébrale fonctionnelle et rééducation. FROGER J, PELISSIER J. Paris : Masson.
33. GODECKE E, CICCONE NA, GRANGER AS, RAI T, WEST D, CREAM A, CARTWRIGHT J, HANKEY GJ. (2014). *A comparison of aphasia therapy outcomes before and after a Very Early Rehabilitation program following stroke*. International Journal of Language and Communication Disorders ; 49(2) : 149-61.

34. GUIRAUD V, GALLARDA T, et ROUILLON F. (2009). *Dépression*. In Accidents vasculaires cérébraux. Traité de Neurologie. BOUSSER M.-G., MAS J.-L. Paris : Doin.
35. EL HACHIOUI H, LINGSMA HF, VAN de SANDT-KOENDERMAN MW, DIPPEL DW, KOUDSTAAL PJ, VISCH-BRINK EG. (2013). *Long-term prognosis of aphasia after stroke*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry ; 84 (3) : 310-5.
36. HAS (2005). *Prise en charge initiale des patients atteints d'accident vasculaire cérébral*. In DOSQUET P., XERRI B., RUMEAU-PICHON C. Paris: Elsevier Masson.
37. HAS. (2007). *Service évaluation des actes professionnels*. Actes d'orthophonie. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_orthophonie_reeducation_du_langage
38. HAS. (2009). *Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse)*. *Recommandations de bonne pratique*. www.has-sante.fr
39. HAUW J.-J, DUYCKAERTS C, SEILHEAN D. (2009). *Neuropathologie*. Chapitre 3. In Accidents vasculaires cérébraux. Traité de Neurologie. BOUSSER M.-G., MAS J.-L. Paris : Doin.
40. INATOMI Y, YONEHARA T, OMIYA S, HASIMOTO Y, HIRANO T, UCHINO M. (2008). *Aphasia during the Acute Phase in Ischemic Stroke*. Cerebrovascular Diseases ; 25: 316–323.
41. JOSEPH PA, De SEZE M, DEHAIL P, MAZAUX JM, BARAT M. (2007). *Efficacité de la rééducation de l'aphasie vasculaire : quand et comment traiter ?* In Aphasies et aphasiques. MAZAUX JM, PRADAT-DIEHL P, BRUN V. Paris : Masson.

42. KAHLAOUI K, ANSALDO AI. (2009). *Récupération de l'aphasie d'origine vasculaire : facteurs de pronostic et apport de la neuro-imagerie fonctionnelle*. Revue Neurologique. Paris ; 165 : 233-242.
43. KLEINDORFER DO, MILLER R, MOOMAW CJ and al. (2007). *Designing a message for public education regarding stroke: does FAST capture enough stroke?* Stroke ; 38 : 2864-8.
44. LAMBERT J. (2008). *Rééducation du langage dans les aphasies*. In Les approches thérapeutiques en orthophonie. Tome 4. Prise en charge orthophonique des pathologies d'origine neurologique. Sous la direction de ROUSSEAU T. (UNADREO).
45. LANGHORNE P, BERNHARDT J, KWAKKEL G. (2011). *Stroke rehabilitation*. Lancet ; 377(9778):1693-702.
46. LASKA A, HELLBLOM A, MURRAY V, KAHAN T, VON ARBIM M. (2001). *Aphasia in acute stroke and relation to outcome*. Intern. Medical. ; 249: 413-22.
47. LASSALLE-LAGADEC S. (2012). Thèse pour le doctorat de l'Université Bordeaux Segalen. *Dépression post-AVC : apport d'une double approche de neuro-imagerie et enquête en vie quotidienne*. Sous la direction du Pr Igor SIBON.
48. LAURENT K. (2008). Thèse d'exercice de médecine générale. Université de Bordeaux II. *Evaluation de la qualité de la vie après un accident vasculaire cérébral*. Sous la direction du Pr Jean-Michel MAZAUX.
49. LAZAR RM, MINZER B, ANTONIELLO D, FESTA JR, KRAKAUER JW, MARSHALL RS. (2010). *Improvement in aphasia scores after stroke is well predicted by initial severity*. Stroke ; 41(7) : 1485-8.
50. LEONARD M, MOREAU M. (2012-2013). Mémoire de l'université Pierre et Marie Curie pour l'obtention du certificat de capacité d'orthophonie. Paris VI (France). *Les Indicateurs de Pratique Clinique dans les Unités Neuro-Vasculaires en phase aiguë de l'AVC*. Sous la direction de Peggy GATIGNOL.

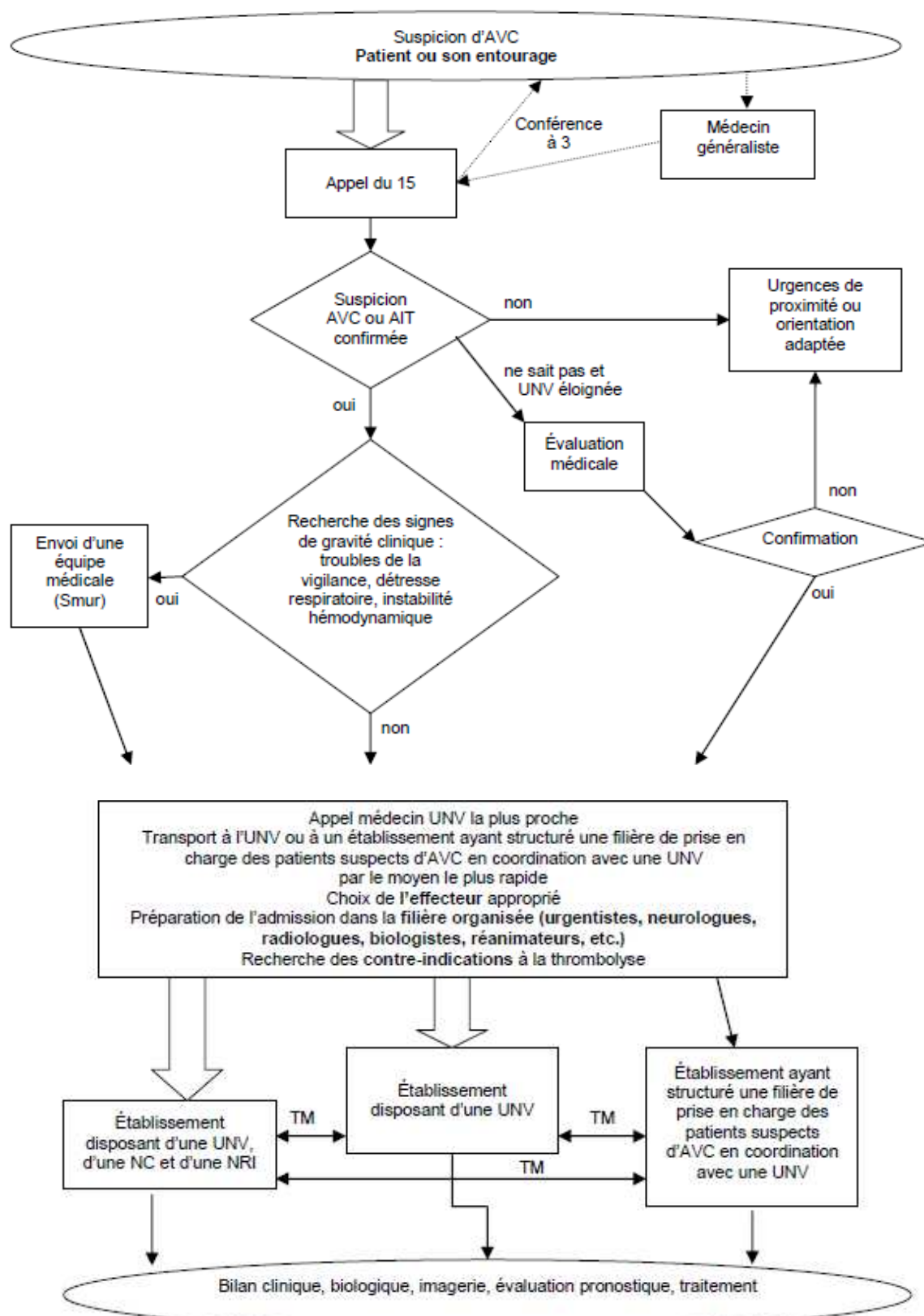
51. LESMELE-MARTIN M, BENATRU I, ROUAUD O. et coll. (2006). *Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux: son impact dans la pratique médicale*. Encyclopédie Médecine Chirurgicale (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-046-A-10.
52. LEWINGTON S. et al. (2002). *Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies*. Lancet ; 360: 1903-13.
53. MAHONEY FI, BARTHEL DW. (1965). *Functional Evaluation: The Barthel Index*. Md State Med J. ; 14: 61-5.
54. MATTIOLI F, AMBROSI C, MASCARO L, SCARPAZZA C, PASQUALI P, FRUGONI M, MAGONI M, BIAGI L, GASPAROTTI R. (2014). *Early aphasia rehabilitation is associated with functional reactivation of the left inferior frontal gyrus: a pilot study*. Stroke ; 45(2) : 545-52.
55. MAZAUX JM, ORGOGOZO JM. (1982). *Echelle d'évaluation de l'aphasie, adaptation française du Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE : Goodglass et Kaplan, 1972)*. Issy-les-Moulineaux : Editions psychotechniques, EAP/ECPA.
56. MAZAUX JM, DEHAIL P, DAVIET JC, PRADAT-DIEHL P, BRUN V. (2007). *Tests et bilan d'aphasie*. In Aphasies et aphasiques. MAZAUX J-M., PRADAT-DIEHL P, BRUN. Paris : Masson.
57. MAZAUX JM, NESPOULOUS JL, PRADAT-DIEHL P, BRUN V. (2007). *Les troubles du langage oral : quelques rappels sémiologiques*. In Aphasies et aphasiques. MAZAUX J-M., PRADAT-DIEHL P, BRUN V. Paris : Masson.
58. MAZAUX JM. (2008). *Aphasie*. Evolution des concepts, évaluation et rééducation. DES Médecine Physique et de Réadaptation. Module Neuropsychologie. COFEMER.
59. Le MINOR JM. (2012). *Neuroanatomie centrale*. Aide-mémoire d'anatomie descriptive humaine. Cinquième partie. Vascularisation du système nerveux central. Paris : Ellipses.

60. MORIN C. (2009). *Le retour à domicile après un accident vasculaire cérébral. Guide pour le patient et sa famille*. Paris: John Libbey.
61. O'DONNELL M et al. (2012). *Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study*. The Lancet ; 376: 112-123.
62. OLDFIELD RC. 1971. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. Neuropsychologia ; 9(1) : 97-113.
63. OMS (2001). *Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF)*.
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42418/1/9242545422_fre.pdf?ua=1
64. PEDERSEN PM, VINTER K, OLSEN TS. (2004). *Aphasia after Stroke: Type, Severity and Prognosis*. Cerebrovascular Diseases ; 17: 35–43.
65. PESKINE A, PRADAT-DIEHL P. (2007). *Etiologies de l'aphasie*. In Aphasie et aphasiques. MAZAUX J-M., PRADAT-DIEHL P, BRUN V. Paris : Masson.
66. PLOWMAN E, HENTZ B, ELLIS C. (2012). *Post-stroke aphasia prognosis: a review of patient-related and stroke-related factors*. Journal of Evaluation in Clinical Practice ; 18 (3) : 689-94.
67. PONCELET M. (2006). *Bilan classique en neuropsychologie du langage*. In Les bilans de langage et de voix. ESTIENNE F., PIERART B. Paris : Masson.
68. PRADAT-DIEHL P, TESSIER C, PESKINE A, MAZEVET D. (2007). *Le pronostic de l'aphasie : récupération spontanée du langage et facteurs du pronostic*. In Aphasies et aphasiques. MAZAUX JM, PRADAT-DIEHL P, BRUN V. Paris : Masson.
69. REYNOLDS K et al. (2003). *Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis*. JAMA ; 289: 579-88.

70. SABLLOT D, BELAHSEN F, TATU L et coll. (2003). *Syndromes anatomo-cliniques des infarctus du territoire de l'artère carotide*. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-046-A-30.
71. SALIOU G et coll. (2011). *Guide pratique des urgences neurovasculaires*. Paris : Springer.
72. SAPOSNIK G, DI LEGGE S, WEBSTER F, et al. (2005). *Predictors of major neurologic improvement after thrombolysis in acute stroke*. Neurology ; 65 : 1169-1174.
73. SARAGOUSSI D, CHOLLET J, BINEAU S, CHALEM Y, MILEA D. (2012). Antidepressant switching patterns in the treatment of major depressive disorder: a General Practice Research Database (GPRD) Study. Int J Clin Pract ; 66(11):1079-87.
74. SEVIN M, HERISSON F, DAUMAS-DUPOURT B, GUILLON B. (2009). *Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu*. EMC - Neurologie : 1-13 [Article 17-046-B-60].
75. SILVESTRELLI G, PARNETTI L, PACIARONI M, CASO V, et al. (2006). *Early admission to stroke unit influences clinical outcome*. Eur J Neurol ; 13 : 250-255.
76. TAILLIA H, JEGO V. (2009). *Démarche diagnostique devant une aphasie*. Revue Neurologique FMC ; 256-265.
77. UCHINO K., PARY J., GROTTA J. *Urgences neurovasculaires*. Paris : Elsevier Masson ; 2009.
78. VIADER F, LAMBERT J, De la SAYETTE V, EUSTACHE F, MORIN P, MORIN I, LECHEVALIER B. (2010). *Aphasie*. EMC - Neurologie: 1-35 [Article 17-035-A-96].
79. WOIMANT F, HOMMEL M., ADNET-BONTE C et coll. (2001). *Recommandations pour la création d'unités neurovasculaires*. Revue Neurologie. Paris ; 157 : 11 , 1447-1456.

Annexes

Annexe I : Algorithme de prise en charge précoce des patients ayant un AVC (HAS, 2009)



NC : neurochirurgie ; NRI : neuroradiologie interventionnelle ; TM : télé-médecine ; UNV : unité neuro-vasculaire

Annexe II: Échelle du National Institute of Health Stroke Score (NIHSS)

1a - Vigilance	0 -Vigilance normale, réactions vives 1 - Trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 - Coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 - Coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice
1b - Orientation (mois, âge)	0 - Deux réponses exactes 1 - Une seule bonne réponse 2 - Pas de bonne réponse
1c - Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 - Deux ordres effectués 1 - Un seul ordre effectué 2 - Aucun ordre effectué
2 – Oculomotricité	0 - Oculomotricité normale 1 - Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 - Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard
3 - Champ visuel	0 - Champ visuel normal 1 - Quadrantopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 - Hémianopsie latérale homonyme franche 3 - Cécité bilatérale ou coma (1a = 3)
4 - Paralysie faciale	0 - Motricité faciale normale 1 - Asymétrie faciale modérée (PF unilatérale incomplète) 2 - Paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 - Paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale
5d - Motricité membre supérieur droit	0 - Pas de déficit moteur proximal 1 - Affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit 2 - Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 10 sec sur le plan du lit 3 - Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire

	4 - Absence de mouvement (aucune contraction volontaire) NC - Cotation impossible (amputation, arthrodèse)
6d - Motricité membre inférieur droit	0 - Pas de déficit moteur proximal 1 - Affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit 2 - Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 5 sec sur le plan du lit 3 - Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire (flexion hanche, adduction, etc.) 4 - Absence de mouvement (aucune contraction volontaire) NC - Cotation impossible (amputation, arthrodèse)
7 – Ataxie	0 - Pas d'ataxie 1 - Ataxie pour un membre 2 - Ataxie pour 2 membres ou plus
8 – Sensibilité	0 - Sensibilité normale 1 - Hypoesthésie minime a modérée 2 - Hypoesthésie sévère ou anesthésie
9 – Langage	0 - Pas d'aphasie 1 - Aphasie discrète à modérée : communication informative 2 - Aphasie sévère 3 - Mutisme ; aphasie totale
10 – Dysarthrie	0 - Pas de dysarthrie 1 - Dysarthrie discrète à modérée 2 - Dysarthrie sévère NC - Cotation impossible
11 - Extinction, négligence	0 - Pas d'extinction ni négligence 1 - Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle 2 - Négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle

Annexe III: Indice de Barthel

Item	Description	Score	Dates	
1. Alimentation	Autonome. Capable de se servir des instruments nécessaires. Prend ses repas en un temps raisonnable	10		
	A besoin d'aide, par exemple pour couper	5		
2. Bain	Possible sans aide	5		
3. Continence rectale	Aucun accident	10		
	Accidents occasionnels	5		
4. Continence urinaire	Aucun accident	10		
	Accidents occasionnels	5		
5. Déplacements	N'a pas besoin de fauteuil roulant. Autonome sur une distance de 50 m, éventuellement avec des cannes.	15		
	Peut faire 50 mètres avec aide	10		
	Autonome dans un fauteuil roulant, si incapable de marcher.	5		
6. Escaliers	Autonome. Peut se servir de cannes.	10		
	A besoin d'aide et de surveillance.	5		
7. Habillement	Autonome. Lace ses chaussures. Attache ses boutons. Met ses bretelles.	10		
	A besoin d'aide, mais fait au moins la moitié de la tâche dans un temps raisonnable.	5		
8. Soins personnels	Se lave le visage, se coiffe, se brosse les dents, se rase. Peut brancher un rasoir électrique	5		
9. Usage des WC	Autonome. Se sert seul du papier hygiénique, de la chasse d'eau.	10		
	A besoin d'aide pour l'équilibre, pour ajuster ses vêtements et se servir du papier hygiénique.	5		
10. Transfert du lit au fauteuil	Autonome, y compris pour faire fonctionner un fauteuil roulant.	15		
	Surveillance ou aide minime.	10		
	Capable de s'asseoir, mais a besoin d'une aide maximum pour le transfert.	5		
	Score :			

Annexe IV: The Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971)

1 normal, 2 tout le temps à moins d'y être forcé	Gauche	Droite
écrire		
dessiner		
lancer		
ciseaux		
brosse à dent		
couteau		
cuillère		
balai (main supérieure)		
frotter une allumette		
ouvrir le couvercle d'une boîte		
TOTAL		

Résultats : $((\text{droite} - \text{gauche}) / (\text{droite} + \text{gauche})) * 100$. Si < -40 gaucher, si > 40 droitier, sinon ambidextre.

Annexe V: The Language Screening Test (LAST)



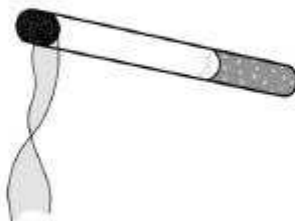
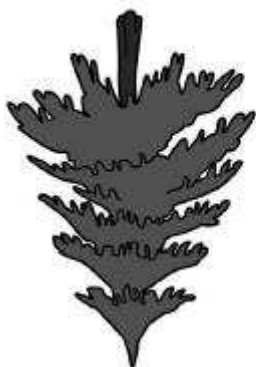
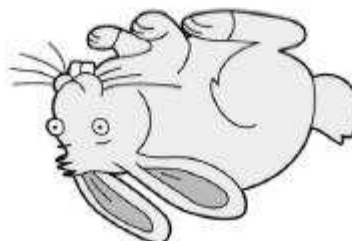
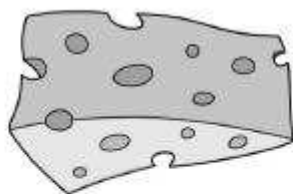
Language Screening Test LAST-a

Nom du patient

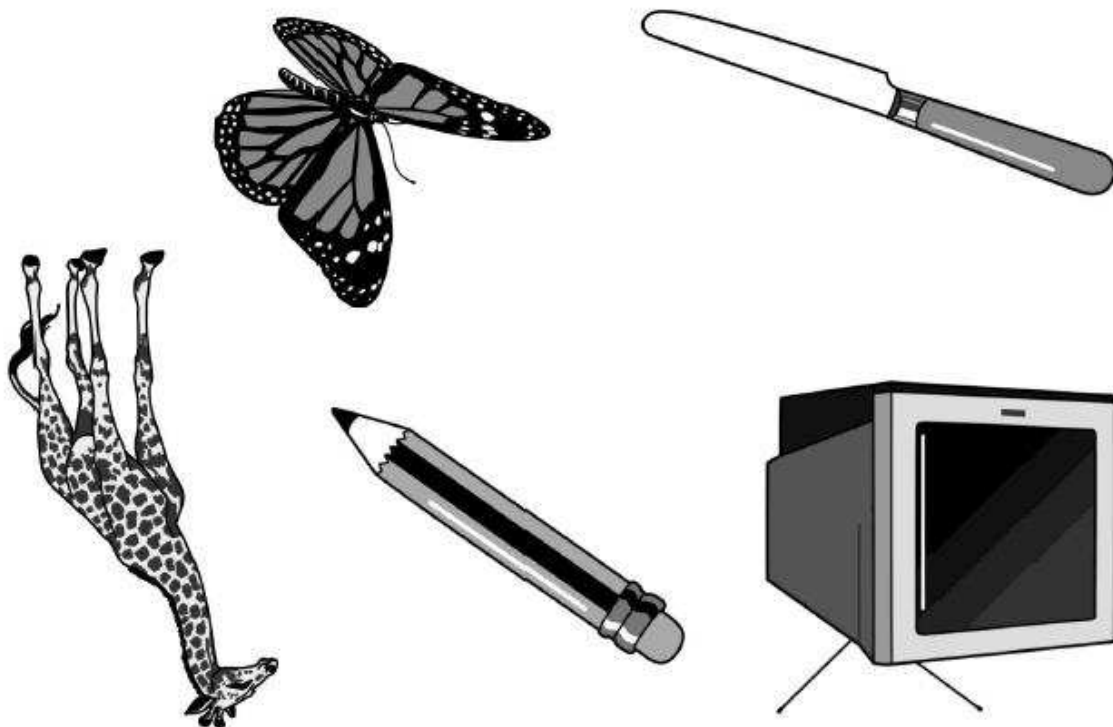
Date : ____/____/____

Expression orale		SCORE	
Dénomination	Téléphone	/1	
	Ananas	/1	
	Stylo	/1	
	Crocodile	/1	
	Fourchette	/1	
	<i>Score dénomination</i>		/5
Répétition	Mathématiques	/1	
	Le facteur apporte une lettre chez ma voisine	/1	
	<i>Score répétition</i>		/2
Série automatique	Compter de 1 à 10	/1	
	<i>Score série automatique</i>		/1
Score total expression orale			/8

Downloaded from <http://stroke.ahajournals.org/> by guest on February 1, 2013



Compréhension orale		Score	
Désignation	Lapin	/1	
	Cuillère	/1	
	Cigarette	/1	
	Œil	/1	
	<i>Score désignation</i>		/4
Exécution d'ordres	« Montrez le plafond »	/1	
	« Ne prenez pas le verre mais le stylo »	/1	
	« Mettez une main sur la tête puis un doigt sur le nez »	/1	
	<i>Score exécution d'ordres</i>		/2
Score total compréhension orale			/7
SCORE LAST TOTAL			/15



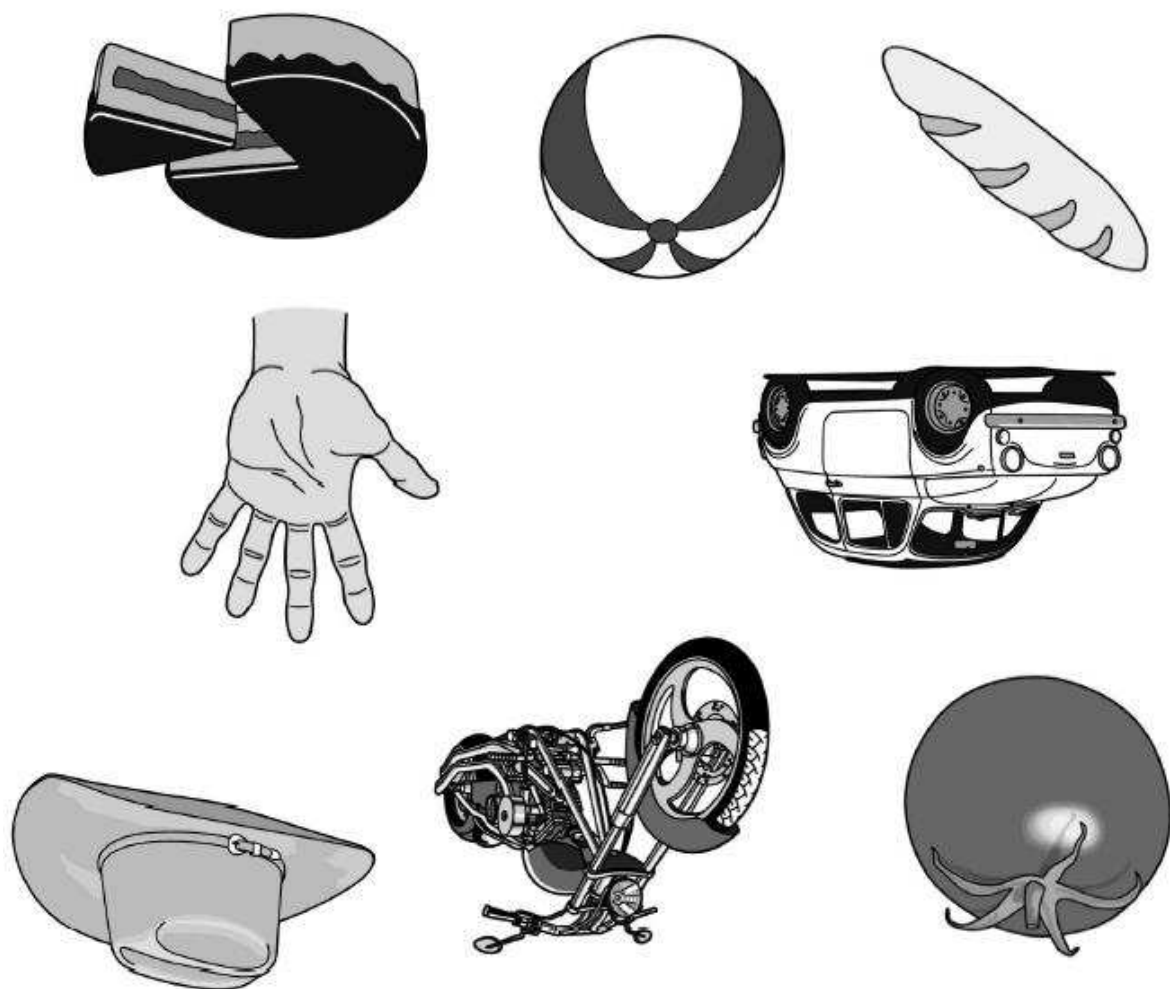
**Language Screening Test
LAST-b**

Nom du patient

Date : ____/____/____

Expression orale		SCORE	
Dénomination	Crayon	/1	
	Télévision	/1	
	Girafe	/1	
	Couteau	/1	
	Papillon	/1	
	<i>Score dénomination</i>		/5
Répétition	Littérature	/1	
	Les vacanciers voudraient des glaces à la fraise	/1	
	<i>Score répétition</i>		/2
Série automatique	Compter de 1 à 10	/1	
	<i>Score série automatique</i>		/1
Score total expression orale			/8

Downloaded from <http://stroke.ahajournals.org/> by guest on February 1, 2013



Compréhension orale		Score	
Désignation	Chapeau	/1	
	Main	/1	
	Voiture	/1	
	Tomate	/1	
	<i>Score désignation</i>		/4
Exécution d'ordres	« Montrez le sol »	/1	
	« Ne prenez pas la feuille mais la clef »	/1	
	« Touchez une de vos oreilles avec un doigt, puis votre front avec deux doigts »	/1	
	<i>Score exécution d'ordres</i>		/2
Score total compréhension orale		/7	
SCORE LAST TOTAL		/15	



Formulaire de consentement de participation

Mémoire d'orthophonie – Maëva Vellay

Madame, Monsieur,

Etudiante en 4^{ème} année d'orthophonie à l'Université de Bordeaux, je m'intéresse aux troubles du langage, autrement appelés « aphasie », après un accident vasculaire cérébral (AVC) dans le cadre de mon mémoire de fin d'études.

Ce mémoire de recherche - codirigé par Isabelle de Gabory, orthophoniste, et Bertrand Glize, médecin – porte sur l'évaluation des troubles du langage immédiatement après votre AVC, et également à 3 mois de celui-ci.

Votre participation est requise pour une première rencontre d'environ 10 minutes, juste après votre AVC. Une deuxième rencontre s'effectuera 3 mois après, et consistera en l'évaluation de la récupération de votre langage, grâce à une échelle standardisée adaptée du Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE). La durée de ce test est d'environ une heure.

Cette évaluation sera réalisée dans la continuité de votre prise en charge, au sein de l'hôpital Pellegrin à Bordeaux, ou à domicile selon vos possibilités. Les résultats obtenus pourront permettre, à la fin de cette étude, de mieux comprendre la récupération de ces troubles du langage.

Votre participation est libre et bénévole.

Dans le respect de la confidentialité des informations recueillies, l'anonymisation de vos données sera préservée. Ces données serviront à observer d'éventuels facteurs prédictifs de l'aphasie et d'en étudier son évolution.

Si vous le souhaitez, nous vous transmettrons aussi les résultats globaux de cette étude.

Je vous remercie de l'attention que vous portez à cette recherche, et de votre participation.

Fait à _____, le _____

Nom et signature de l'examineur Signature du participant ou de son représentant légal

Annexe VII : Récapitulatif des scores bruts obtenus par les sujets à T0 et à T3
I : ischémique. H : hémorragique. CE : cardio-embolique. Angio. Amyl : angiopathie amyloïde.

Sjt	Sexe	Age	Niveau études	Etiologie AVC	Mécanismes AVC	T0 NIHSS	T0 Barthel	T0 ASRS	T0 LAST-b	T3 NIHSS	T3 Barthel	T3 ASRS	T3 LAST-b	BDAE Disc. Verb.	BDAE Ordres	BDAE Déno. images	BDAE Rép. mots	BDAE Rép. ph.	BDAE Série auto.
1	M	70	1	H		23	10	0	0										
2	M	79	1	I	CE	23	0	0	0	10	5	2	5	40	1	11	7	3	7
3	M	60	1	H		20	10	1	6	14	40	1	5	60	11	30	2	0	3
4	M	86	1	I	CE	13	35	1	7	11	40	1	2	16	3	0	7	5	7
5	M	75	2	I	CE	3	95	2	9										
6	M	85	1	I	CE	25	0	0	0										
7	F	83	1	I/H	Angio. Amyl.	20	0	0	0										
8	M	65	2	I	CE	8		1	1	1	100	4	10	66	6	105	7,5	1	9
9	M	69	2	I	CE	1	100	4	14	1	100	5	15	69,5	15	102	9	15	9
10	M	57	2	I	Dissection	24	0	0	0	13	30	1	0	14,5	0	0	0	0	0
11	M	53	1	I	Indéterminé	3	95	1	6	1	100	3	9	61	12	77	4	0	9
12	F	30	3	I	Indéterminé	5	100	2	11	1	100	5	15	72	15	105	10	16	9
13	M	57	2	I	Dissection	15	0	1	10	11	80	3	14	72	13	104	10	15	9
14	F	45	2	H		19	0	1	5	4	100	5	15	69	14	99	9,5	15	9
15	F	81	3	I	CE	10	0	0	0	2	85	1	4	34	2	19	1	1	0
16	M	59	1	I	Athérome	19	0	0	3	8	35	1	9	62,5	12	53	3	0	7
17	M	38	2	I	Athérome	3	100	3	13	1	100	4	15	69	13	105	9,5	15	9
18	F	80	1	I	Athérome	3	30	2	14	2	100	4	13	64,5	13	101	9	14	9
19	F	89	1	I	CE	3	50	2	4										
20	F	71	2	I	Athérome	2	100	4	14	1	100	5	15	71	15	103	10	15	9
21	M	83	1	I	CE	2	100	4	14	1	100	4	13	48,5	13	89	8,5	11	9
22	F	57	1	I	Indéterminé	4	95	3	12	3	100	5	15	72	15	104	10	16	9
23	F	79	1	I	Indéterminé	1	100	4	13	0	100	5	15	72	15	102	9	16	9
24	M	72	3	I	CE	8	75	1	7	4	100	1	8	59,5	13	0	5	0	2
25	M	72	1	I	Endocardite	20	0	1	11	0	65	5	15	69,5	15	105	10	15	9
26	F	60	2	H		15	15	1	4										
27	M	50	3	I/H	Indéterminé	19	5	1	10	4	100	5	14	72	15	105	10	16	9
28	F	54	1	I	Dissection	13	5	1	11	<7		4	15	70,5	15	105	10	15	9

Annexe VIII : Récapitulatif des caractéristiques anatomiques à l'imagerie des sujets

Sjt	Sexe	Age	Radio	Leuco- encéphalop athie	Fazekas P	Fazekas D	Micro- bleeds	Lacunes	Infarctus asymptom atique	ACM superficielle antérieure	ACM superficielle postérieure	ACM profonde	ACM totale	ACAn térieure	ACP stérieure	Atteinte corticale	Hémato me Lobaire	Hémato me Profond
1	M	70	TDM														X	X
2	M	79	TDM										X			X		
3	M	60	TDM															X
4	M	86	IRM	1	3	2	1	0		X	X	X		X	X			
5	M	75	IRM	1	3	2	0	1			X					X		
6	M	85	IRM	1	2	1	0	0					X			X		
7	F	83	IRM	1	3	2	>5	0				X				X		X
8	M	65	IRM	1	1	1	0	1		X	X					X		
9	M	69	TDM							X						X		
10	M	57	IRM	0	0	0	0	0					X			X		
11	M	53	IRM	0	0	0	0	0			X					X		
12	F	30	IRM	0	0	0	0	0		X						X		
13	M	57	IRM	0	0	0	0	0					X			X		
14	F	45	IRM	0	0	0	0	0					X			X		X
15	F	81	IRM	1	3	2	0	0										
16	M	59	IRM	1	1	1	0	0		X	X					X		
17	M	38	IRM	1	1	1	0	0					X			X		
18	F	80	IRM	1	3	3	0	0		X	X	X				X		
19	F	89	IRM	1	3	3	0	0		X						X		
20	F	71	IRM	1	2	2	0	0			X					X		
21	M	83	TDM	1							X					X		
22	F	57	IRM	0	0	0	0	0	X		X					X		
23	F	79	IRM	1	1	1	0	0			X					X		
24	M	72	IRM	0	0	0	0	0		X	X					X		
25	M	72	IRM	1	2	2	0	0	X					X		X		
26	F	60	IRM	1	3	2	>5	0										X
27	M	50	IRM	0	0	0	1	0				X						X
28	F	54	IRM	0	0	0	0	0		X	X	X				X		

Résumé : Lors d'un Accident Vasculaire Cérébral (AVC), les lésions des aires corticales et sous-corticales entraînent une symptomatologie variée où les troubles langagiers – aphasie – occupent une place importante. La volonté de prise en charge rapide et spécialisée des patients victimes d'un AVC s'inscrit dans la création d'Unités Neuro-Vasculaires (UNV). Au sein de ces structures, l'orthophoniste intervient dans l'objectif d'une prise en charge précoce nécessitant une évaluation langagière adaptée à ce contexte post-AVC. Selon les données de la littérature, la sévérité initiale de l'aphasie et sa récupération en phase subaiguë diffèrent en fonction de facteurs généraux et individuels.

Notre étude pilote s'est intéressée à évaluer la gravité des troubles langagiers, grâce à un test de dépistage rapide – le Language Screening Test (LAST) – auprès de patients hospitalisés à l'hôpital universitaire de Bordeaux. A 3 mois post-AVC, nous leur avons proposé une évaluation langagière approfondie par l'utilisation de la batterie française HDAE, adaptée du Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE), afin d'évaluer la récupération langagière.

Nos résultats montrent la pertinence du LAST reflétant la sévérité, initiale et à plus long terme, de l'aphasie. Quelques items langagiers sont aussi corrélés à la bonne récupération langagière (ASRS>3) et au pattern d'évolution de l'aphasie à 3 mois post-AVC. Des corrélations sont également établies entre des éléments cliniques en phase aiguë et la gravité de l'aphasie.

Mots-clés : AVC – aphasie – évaluation en phase aiguë – langage oral – récupération

Abstract : After a stroke, cortical and sub-cortical lesions give symptoms which language disorders – aphasia – in several cases. The aim of acute and specialized stroke care is related to the creation of Stroke Units. Speech therapist is involved in early treatment requiring linguistic evaluation adapted to this post-stroke context. According to mainstream studies, the initial severity of aphasia and its recovery in sub-acute phase differ from general and individual factors.

This pilot study has investigate the severity of the language disorders, using a fast screening test – the Language Screening Test (LAST) - on patients hospitalized in Bordeaux university hospital. We proposed them a linguistic assessment 3 months after stroke using the french battery HDAE, adapted from the Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE), to estimate the language recovery.

Results show the importance of the LAST reflecting the severity of aphasia, just after and 3 months after stroke. Some linguistic items are also correlated with aphasia recovery (ASRS>3) and clinical pattern of aphasia 3 months after stroke. Correlations are also described between clinical elements in acute phase and the aphasia's severity.

Key words : stroke – aphasia – assessment in acute stroke – oral language – recovery