

Réa-val : étude pilote de dépistage des troubles de la déglutition en réanimation neurochirurgicale

Rémi Mallart

▶ **To cite this version:**

Rémi Mallart. Réa-val : étude pilote de dépistage des troubles de la déglutition en réanimation neurochirurgicale. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02320408

HAL Id: dumas-02320408

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02320408

Submitted on 18 Oct 2019

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.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2018-2019

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

MALLART Rémi

Né le 18/06/1989 à BETHUNE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/09/2019

RÉA-VAL : ÉTUDE PILOTE DE DÉPISTAGE DES TROUBLES DE LA DÉGLUTITION EN RÉANIMATION NEUROCHIRURGICALE

PRESIDENT DE JURY : Pr DUREUIL, CHU Rouen

DIRECTEUR DE THESE : Pr VERIN, CHU Rouen

MEMBRES DU JURY :

Pr DERREY, CHU Rouen

Dr BAILLEUL, CHU Rouen

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018 - 2019

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESSEURS : **Professeur Michel GUERBET**

Professeur Benoit VEBER

Professeur Guillaume SAVOYE

I - **MEDECINE**

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric **ANSELME**	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle **APTER**	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle **AUQUIT AUCKBUR**	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc **BASTE**	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice **BAUER**	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya **BEKRI**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal **BENHAMOU**	HCN	Médecine interne
Mr Jacques **BENICHOU**	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier **BOYER**	UFR	Immunologie
Mme Sophie **CANDON**	HCN	Immunologie
Mr François **CARON**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe **CHASSAGNE**	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent **COMPERE**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas **CORNU**	HCN	Urologie
Mr Antoine **CUVELIER**	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas **DACHER**	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan **DARMONI**	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre **DECHELOTTE**	HCN	Nutrition
Mr Stéphane **DERREY**	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric **DI FIORE**	CB	Cancérologie

Mr Fabien **DOGUET**	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean **DOUCET**	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard **DUBRAY**	CB	Radiothérapie
Mr Frank **DUJARDIN**	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice **DUPARC**	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric **DURAND**	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand **DUREUIL**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène **ELTCHANINOFF**	HCN	Cardiologie
Mr Manuel **ETIENNE**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry **FREBOURG**	UFR	Génétique
Mr Pierre **FREGER**	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François **GEHANNO**	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel **GERARDIN**	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille **GERARDIN**	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume **GOURCEROL**	HCN	Physiologie
Mr Dominique **GUERROT**	HCN	Néphrologie
Mr Olivier **GUILLIN**	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier **HANNEQUIN**	HCN	Neurologie
Mr Claude **HOUDAYER**	HCN	Génétique
Mr Fabrice **JARDIN**	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie **JOLY**	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal **JOLY**	HCN	Dermato – Vénéréologie
Mme Bouchra **LAMIA**	Havre	Pneumologie
Mme Annie **LAQUERRIERE**	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent **LAUDENBACH**	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël **LECHEVALLIER**	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé **LEFEBVRE**	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry **LEQUERRE**	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie **LEROI**	HCN	Physiologie
Mr Hervé **LEVESQUE**	HB	Médecine interne
Mme Agnès **LIARD-ZMUDA**	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves **LITZLER**	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand **MACE**	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David **MALTETE**	HCN	Neurologie
Mr Christophe **MARGUET**	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle **MARIE**	HB	Médecine interne

Mr Jean-Paul **MARIE**	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc **MARPEAU**	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane **MARRET**	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique **MERLE**	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre **MICHEL**	HCN	Hépato-gastro-entérologie
M. Benoit **MISSET** *(détachement)*	HCN	Réanimation Médicale Mr Jean-François
MUIR *(surnombre)*	HB	Pneumologie
Mr Marc **MURAINE**	HCN	Ophtalmologie
Mr Christophe **PEILLON**	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian **PFISTER**	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe **PLANTIER**	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier **PLISSONNIER**	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan **PREVOST**	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe **RICHARD** *(détachement)*	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent **RICHARD**	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie **RIVES**	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace **ROMAN** *(disponibilité)*	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe **SABOURIN**	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume **SAVOYE**	HCN	Hépato-gastrologie
Mme Céline **SAVOYE–COLLET**	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale **SCHNEIDER**	HCN	Pédiatrie
Mr Michel **SCOTTE**	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne **TAMION**	HCN	Thérapeutique
Mr Luc **THIBERVILLE**	HCN	Pneumologie
Mr Christian **THUILLEZ** *(surnombre)*	HB	Pharmacologie
Mr Hervé **TILLY**	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles **TOURNEL**	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier **TROST**	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques **TUECH**	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre **VANNIER** *(surnombre)*	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît **VEBER**	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre **VERA**	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric **VERIN**	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric **VERSPYCK**	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier **VITTECOQ**	HB	Rhumatologie
Mme Marie-Laure **WELTER**	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG**	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole **BRASSE LAGNEL**	HCN	Biochimie
Mme Valérie **BRIDOUX HUYBRECHTS**	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard **BUCHONNET**	HCN	Hématologie
Mme Mireille **CASTANET**	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie **CHASTAN**	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie **CLAEYSSENS**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse **COEFFIER**	HCN	Nutrition
Mr Serge **JACQUOT**	UFR	Immunologie
Mr Joël **LADNER**	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste **LATOUCHE**	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas **MOUREZ** *(détachement)*	HCN	Virologie
Mr Gaël **NICOLAS**	HCN	Génétique
Mme Muriel **QUILLARD**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia **ROLLIN**	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu **SALAUN**	HCN	Pneumologie
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER**	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN**	HCN	Anatomie
Mr David **WALLON**	HCN	Neurologie
Mr Julien **WILS**	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry **WABLE**	UFR	Communication
Mme Mélanie **AUVRAY-HAMEL**	UFR	Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry **BESSON**	Chimie Thérapeutique
Mr Roland **CAPRON** (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr François **ESTOUR**	Chimie Organique
Mr Loïc **FAVENNEC** (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre **GOULLE** (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel **GUERBET**	Toxicologie
Mme Isabelle **LEROUX - NICOLLET**	Physiologie
Mme Christelle **MONTEIL**	Toxicologie
Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi **VARIN** (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie **VAUGEOIS**	Pharmacologie
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy **BELLIEN** (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric **BOUNOURE**	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam **CHAGRAOUI**	Physiologie
Mme Camille **CHARBONNIER (LE CLEZIO)**	Statistiques
Mme Elizabeth **CHOSSON**	Botanique
Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile **CORBIERE**	Biochimie
Mr Eric **DITTMAR**	Biophysique
Mme Nathalie **DOURMAP**	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUC**	Pharmacologie
Mme Dominique **DUTERTE- BOUCHER**	Pharmacologie
Mr Abdelhakim **ELOMRI**	Pharmacognosie
Mr Gilles **GARGALA** (MCU-PH)	Parasitologie

Mme Nejla EL **GHARBI-HAMZA**	Chimie analytique
Mme Marie-Laure **GROULT**	Botanique
Mr Hervé **HUE**	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia **LE GOFF**	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong **LU**	Biologie
M. Jérémie **MARTINET** (MCU-PH)	Immunologie
Mme Marine **MALLETER**	Toxicologie
Mme Sabine **MENAGER**	Chimie organique
Mme Tiphaine **ROGEZ-FLORENT**	Chimie analytique
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Malika **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Christine **THARASSE**	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric **ZIEGLER**	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile **GUERARD-DETUNCQ**	Pharmacie officinale
Mr Jean-François **HOUIVET**	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde **GUERIN**	Anglais

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Anaïs **SOARES**	Bactériologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Sophie **MOHAMED**	Chimie Organique

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry **BESSON**	Chimie thérapeutique
Mr Roland **CAPRON**	Biophysique
Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth **CHOSSON**	Botanique
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr Abdelhakim **ELOMRI**	Pharmacognosie
Mr Loïc **FAVENNEC**	Parasitologie
Mr Michel **GUERBET**	Toxicologie
Mr François **ESTOUR**	Chimie organique
Mme Isabelle **LEROUX-NICOLLET**	Physiologie
Mme Martine **PESTEL-CARON**	Microbiologie
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mr Rémi **VARIN**	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie **VAUGEOIS**	Pharmacologie
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECIN GENERALISTE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG)	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES MEDECIN GENERALISTE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG)	UFR	Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mme Laëtitia **BOURDON**	UFR	Médecine Générale
Mr Emmanuel **LEFEBVRE**	UFR	Médecine Générale
Mme Elisabeth **MAUVIARD**	UFR	Médecine générale
Mr Philippe **NGUYEN THANH**	UFR	Médecine générale
Mme Marie Thérèse **THUEUX**	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET**	UFR	Médecine générale
Mr Emmanuel **HAZARD**	UFR	Médecine Générale
Mme Marianne **LAINE**	UFR	Médecine Générale
Mme Lucile **PELLERIN**	UFR	Médecine générale
Mme Yveline **SEVRIN**	UFR	Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei **FETISSOV** (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul **MULDER** (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su **RUAN** (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079**)**
Mme Carine **CLEREN** (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain **FRAINEAU** (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline **GAILDRAT** (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas **GUEROUT** (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel **LETELLIER** (med)	Physiologie
Mme Christine **RONDANINO** (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric **PASQUET**	Sciences du langage, orthophonie
Mr Youssan Var **TAN**	Immunologie
Mme Isabelle **TOURNIER** (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique **DELAFONTAINE**

HCN - Hôpital Charles Nicolle	*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*
CB - Centre Henri Becquerel	*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*
CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation	*SJ – Saint Julien Rouen*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

1 RESUME

Introduction :

Il existe différents tests permettant le dépistage d'une dysphagie oropharyngienne (DOP) en fonction des populations étudiées. La dysphagie post-extubation est de plus en plus explorée devant l'augmentation de la morbi-mortalité, et les conséquences médicales et financières qu'elle entraine. Il n'existe cependant pas de test de dépistage afin de diagnostiquer ces troubles chez les patients cérébrolésés en réanimation neurochirurgicale. Le but de cette étude pilote était de réaliser une étude de faisabilité d'un nouveau test de dépistage de la DOP dans cette population.

Méthodes :

Une analyse prospective a été réalisée chez ces patients cérébrolésés hospitalisés en réanimation neurochirurgicale, intubés pendant plus 72 heures. Un dépistage de la DOP à 24 heures de leur extubation par un nouveau protocole d'analyse au lit du patient, a été réalisé. Le protocole consistait à associer un V-VST, test reconnu et validé dans la DOP chez les patients post AVC, à un GuSS-ICU, conçu pour la population en réanimation hors neurologique. Un recueil des données sociodémographiques et cliniques a été fait, afin de rechercher des facteurs prédictifs de cette dysphagie.

Résultats :

Sur les 55 patients hospitalisés, environ 25% des patients étaient éligibles. 70% des patients examinés présentaient une DOP à 24 heures, contre-indiquant une reprise alimentaire, devant un risque de complications majeur. Contrairement au protocole de service où 20% n'ont pas pu être examinés, les autres l'ont été entre 1 à 5 jours après leur extubation. Nous avons pu tous les dépister à 24 heures, par l'ensemble du personnel, sans complication. Nous avons proposé un protocole faisable, sécurisé. Il est nécessaire de poursuivre l'étude avec un suivi des patients afin d'avoir une analyse de la sensibilité, et des facteurs favorisants, que nous n'avons pas analysés dans cette étude. Ce test ne remplace pas une évaluation spécialisée mais pourrait permettre de répondre à la question de la réalimentation si celui-ci est normal, et à la réalisation réfléchie d'une exploration instrumentalisée en cas d'échec.

320 mots

Mots clés : Dysphagie oropharyngienne, dépistage, réanimation neurochirurgicale, intubation, dysphagie post-extubation

2 ABSTRACT :

Background:

There are various tests that can be used to screen oropharyngeal dysphagia (OPD) depending on the populations studied. Post-extubation dysphagia is being explored more and more in the face of the increase in morbidity and mortality, the medical and financial consequences it brings. However, there is no screening test for these disorders in patients with brain injury in neurosurgical-intensive care unit (ICU). The purpose of this pilot study was to conduct a feasibility study of a new OPD screening test in this population.

Methods:

A prospective analysis was performed in brain-injured patients hospitalized in neurosurgical-ICU, intubated for more than 72 hours. Screening for OPD at 24 hours from extubation with a new analysis protocol in bedside patients was performed. The protocol consisted of associating a V-VST, a recognized and validated test in the OPD in patients with stroke, to a GuSS-ICU, designed for the population in ICU except neurological-ICU. Sociodemographic and clinical datas were collected to highlight predictive factors of dysphagia.

Results:

Among the 55 hospitalized patients, about 25% of patients were eligible. 70% of the examined patients had OPD at 24 hours, contraindication per os, with a risk of major complications. Contrary to the service protocole in which 20% couldn't be examined, the others were examined between 1 to 5 days after their extubation. We were able to screen them all at 24 hours, by all the staff, without any complication. We propose a feasible, secured protocol. It is necessary to continue the study with patient follow-up in order to have a sensitivity analysis, and favoring factors, which were not analyzed in this study. This test doesn't replace a specialized evaluation but could answer the question of refeeding if it is normal, and the thoughtful realization of an instrumented exploration in case of failure.

302 words

Keywords: Oropharyngeal dysphagia, screening, neurosurgical-intensive care unit, intubation, post-extubation swallowing dysfunction

3 REMERCIEMENTS

A Monsieur Le Professeur VERIN,

Professeur de Médecine Physique et de Réadaptation.

Vous qui me faites l'honneur d'encadrer et de juger mon travail.

Je vous remercie de m'avoir apporté votre confiance et soutenu pour mon projet professionnel pendant ma formation d'interne mais aussi en tant que chef. Je vous remercie de m'offrir la possibilité à continuer de me former au sein de votre équipe.

Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

A Monsieur Le Professeur DUREUIL,

Professeur d'Anesthésie et de Réanimation.

Qui me faites l'honneur de présider ce jury.

Je vous remercie d'avoir pu rendre possible mon projet, de m'avoir accordé votre confiance et me permettre d'intégrer votre équipe.

Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

A Monsieur Le Professeur DERREY,

Professeur de Neurochirurgie.

Qui me faites l'honneur de juger mon travail.

Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

A Madame La Docteure BAILLEUL,

Docteure d'Anesthésie et de Réanimation.

Qui me faites l'honneur de juger mon travail.

Je vous remercie de l'encadrement et de la confiance apportés durant ma formation, de la première garde mouvementée au nom de ce protocole.

Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

A ma famille,

Qui m'accompagne depuis les trajets quotidiens de la première année, aux multiples déménagements.

A leurs multiples questions aux repas de famille.

Mais surtout qui, depuis le début de ma formation, m'apporte son soutien dans les bons moments comme dans les plus difficiles.

A mes amis,

A Maxime, présent depuis la seconde à Soissons, à la Faculté de Reims jusqu'aux années internats à Rouen.

A Anne, qui depuis la P1, à la paxolloc festive et studieuse, aux révisions et soirées improvisées, à celles un peu plus organisées, aux colles, aux road trips, aux vacances, à être ton témoin et à mon bras cassé... Merci

A Chouk, à qui on a oublié le prénom, à ma seconde « colloque », à ces soirées nanards, à ses voyages, à repas de colles, à ses sessions acharnées de sport, à ses soirées moustaches… à tous ces moments, Merci.

A toutes ces personnes rencontrées et qui restent depuis toutes ces années, Abel, BB Cam, Urbain, Moché, Hicham, Valentin, Sophie, Gauthier, Clément, Astrid, Sara, ptit porc... Avec qui il y aurait trop d'histoire à raconter.

A Faustine et Flo, pour ce début d'internat en beauté.

A Daphné, Paul, Côtelette, Johan, Marion, Camille, Stumpf, Amélie, Fifou, Godefroy, Caro, Bertrand, Simon, Nathalie, Laura… présents depuis le début d'internat et sans qui, il ne serait pas passé de la même manière. Pour leurs soirées, leurs « ptites bières », leurs colloques, les week-ends…. Merci.

Au trio infernal Clément et Jean-Baptiste. Difficile de trouver plus con mais heureusement qu'ils sont là.

A mes cointernes rencontrés depuis 4ans, Maxime, benoit, Malik, Anaïs, Gaby, Léo, Lynn, Jane, Xavier, Baudouin, Maureen…

Grégoire, Clémence, Armande partis chef trop tôt.

Aux chefs rencontrés pour leur encadrement et leur soutien, aux Herbiers, à Rouen, au Havre, également à Saint Etienne.

Aux équipes soignantes, toujours présentes pour aider et décompresser.

A Hélène pour sa relecture !

A l'internat de Rouen, Nath et du Havre.

Mention spéciale à toi Julien. Toi qui me soutien et me supporte tous les jours. J'aurais pleins de choses à raconter mais surtout merci pour tout ce que tu m'apportes, d'accepter mes projets plus ou moins fou et d'y contribuer.

4 LISTE DES ABREVIATIONS

ATP : Adénosine triphosphate

AVC : Accident vasculaire cérébral

BHE : Barrière hématoencéphalique

Ca^{2+} : Calcium

CAM-ICU : Confusion Assessment Method-Intensive Care Unit

Cl^- : Chlore

CO2 : Dioxyde de carbone

DSC : Débit sanguin cérébral

FEES : Fiberoptic Endoscopic Evaluation of swallowing

FOTT : Facial Oral Tract Therapy

GuSS : Gugging Swallowing Screen

GuSS-ICU : Gugging Swallowing Screen-Intensive Care Unit

HIP : Hématome intraparenchymateux

HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne

HTIC : Hypertension intracrânienne

K^+ : Potassium

MMASA : Modified Mann Assessment Swallowing Ability

MRC : Medical Research Council

Na^+ : Sodium

PaCO2 : Pression partielle en dioxyde de carbone

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO2 : Pression partielle en oxygène artériel

PIC : Pression intracrânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale

RASS : Richmond Agitation-Sedation Scale

SNG : Sonde nasogastrique

TCC : Traumatisme cranio-cérébral

VFS : Vidéofluoroscopie

V-VST : Volume-Viscosity Swallow Test

5 LISTE DES SCHEMAS, FIGURES ET TABLEAUX

Schéma 1 : Tronc cérébral, nerfs et noyaux des paires crâniennes

Schéma 2 : Sensibilité oropharyngienne

Schéma 3 : Générateur du modèle central de la déglutition

Schéma 4 : Interactions entre les afférences via le nerf vague, le processus de filtration des afférences (« gating »), le cortex cérébral (contrôle volontaire) et les centres respiratoires

Schéma 5 : Facteurs de dysphagie liés aux unités de soins intensifs

Schéma 6 : Algorithme du V-VST

Schéma 7 : Algorithme de la 2nde étape du « REA-VAL »

Figure 1 : Patients

Figure 2 : Evaluation clinique de la 1ère étape

Tableau 1 : Résultats test « REA-VAL »

Tableau 2 : Résultats des données sociodémographiques

Tableau 3 : Résultats des données cliniques

Tableau 4 : Comparatif test « REA-VAL » et pratique de service

Tableau 5 : Rôle d'un orthophoniste aux différents moments de l'intubation et de l'extubation

Tableau 6 : Score MRC

6 TABLE DES MATIERES

1 RESUME 12

2 ABSTRACT : 13

3 REMERCIEMENTS 14

4 LISTE DES ABREVIATIONS 20

5 LISTE DES SCHEMAS, FIGURES ET TABLEAUX 21

6 TABLE DES MATIERES 22

7 INTRODUCTION : 24

7.1 PHYSIOLOGIE DE LA DÉGLUTITION : 24

7.1.1 Phase de la déglutition 24

7.1.1.1 La phase orale 25

7.1.1.2 La phase pharyngée 25

7.1.1.2.1 Protection des voies aériennes : 25

7.1.1.2.2 La propulsion pharyngée : 26

7.1.1.3 La phase œsophagienne 26

7.1.2 Le contrôle neurologique 26

7.1.2.1 L'action des paires crâniennes 26

7.1.2.1.1.1 Motricité 27

7.1.2.1.1.2 La sensibilité 28

7.1.2.2 Les centres du contrôle neurologique de la déglutition 29

7.1.2.2.1 Les afférences 29

7.1.2.2.2 Les efférences 29

7.1.2.2.3 Le centre de contrôle[8] 30

7.1.2.2.4 Le contrôle cortical 31

7.1.3 Protection des voies aériennes 32

7.2 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DEGLUTITION 34

7.2.1 Lors d'un accident vasculaire cérébral 34

7.2.1.1 Epidémiologie 34

7.2.1.1.1 Lors d'un AVC ischémique 34

7.2.1.1.2 Lors d'une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) 35

7.2.1.1.3 Lors d'un hématome intraparenchymateux (HIP) 35

7.2.1.2 Physiopathologie 35

7.2.1.2.1 Lésions du territoire sylvien unilatéral 35

7.2.1.2.2 Lésions bilatérales : syndrome pseudo-bulbaire 36

7.2.1.2.3 Lésions du tronc cérébral. 36

7.2.1.2.4 Lésions cérébelleuses 36

7.2.1.2.5 Lésions combinées du tronc cérébral et du cervelet 37

7.2.2 Lors d'un traumatisme crâniocérébral (TCC) 37

7.2.3 Dysphagie en réanimation 37

7.2.3.1 Epidémiologie 37

7.2.3.2 Physiopathologie 38

7.3 COMPLICATIONS 40

7.3.1 Complications observées chez les patients présentant un AVC 40

7.3.2 Exemple de la population gériatrique 41

7.3.3 Complication des troubles de la déglutition en réanimation 42

7.3.4 Conséquences économiques 43

7.4 METHODES D'EVALUATION DE LA DEGLUTITION 43

7.4.1.1 Test à l'eau ... 43
7.4.1.2 Modified Mann Assessment Swallowing Ability (MMASA) ... 44
7.4.1.3 Facial Oral Tract Therapy (FOTT) ... 44
7.4.1.4 Volume-Viscosity Swallow Test (V-VST) ... 45
7.4.1.5 Gugging Swallowing Screen (GuSS) ... 46
7.4.2 Evaluation instrumentale de la déglutition ... 47
7.4.2.1 La nasofibroscopie ou Fiberoptic Endoscopic Evaluation of swallowing (FEES) ... 47
7.4.2.2 Vidéofluoroscopie ou étude radiographique de la déglutition (VFS) ... 48
7.4.3 Evaluation de la déglutition en réanimation ... 48
7.4.4 Protocole « REA-VAL » ... 50
7.4.5 Objectifs ... 50

8 MATERIELS ET METHODES ... 51

8.1 PATIENTS ... 51
8.1.1 Critères d'inclusion ... 51
8.1.2 Critères d'exclusion ... 51
8.1.3 Critères de non-exclusion ... 51
8.2 PROTOCOLE « REA-VAL » ... 52
8.2.1 Première étape ... 52
8.2.2 Seconde étape ... 53
8.3 RECUEIL DES DONNEES CLINIQUES ET ANTHROPOMETRIQUES DES PATIENTS ... 54
8.4 ANALYSES STATISTIQUES ... 55

9 RESULTATS : ... 56

10 DISCUSSION : ... 61

11 ANNEXES ... 71

11.1 ANNEXE 1 : AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES D'ORIGINES SYSTEMIQUES[137] ... 71
11.1.1 L'oxygénation ... 71
11.1.2 L'hypotension artérielle ... 72
11.1.2.1 La PAM ... 72
11.1.2.2 La PIC ... 72
11.1.3 La natrémie[141] ... 73
11.1.4 La glycémie ... 74
11.1.5 L'anémie ... 75
11.1.6 L'hyperthermie ... 75
11.2 ANNEXE 2 : MMASA ... 76
11.3 ANNEXE 3 : V-VST ... 78
11.4 ANNEXE 4 : GUSS ... 79
11.5 ANNEXE 5 : RASS ... 80
11.6 ANNEXE 6 : CAM-ICU ... 81
11.7 ANNEXE 7 : REA-VAL ... 82
11.8 ANNEXE 8 : INDICATION ET CONTRE-INDICATION DE LA VIDEOFLUOROSCOPIE ET DE LA NASOFIBROSCOPIE ... 84

12 REFERENCES ... 85

7 INTRODUCTION :

Les risques de dysphagie oropharyngienne et de fausses routes à la suite d'une anesthésie générale avec une intubation endotrachéale simultanées ont commencé à être étudiés dans les années 1950[1]. Les lésions laryngées secondaires à l'intubation endotrachéale ont été largement décrites dans les années 1970, et ce n'est que dans les années 1990 que les relations entre l'intubation prolongée[2] et les troubles de la déglutition[3] ont été rapportées pour la première fois.

Chez les patients en réanimation, une déglutition normale permet le retrait de la sonde nasogastrique, la reprise d'une alimentation per os et d'avoir des apports nutritionnels efficaces, ainsi que le transfert hors d'une unité de soins intensifs. Cependant, les complications d'une dysphagie oropharyngienne peuvent être graves. Les fausses routes peuvent entraîner des désaturations aiguës, une pneumopathie, une réintubation et, par conséquent, augmenter la durée de séjour à l'hôpital. De même, le passage des sécrétions orales et les reflux gastriques, au niveau du larynx et dans les voies respiratoires, peut entraîner de nombreuses complications pulmonaires infectieuses et inflammatoires. Le contournement de l'oropharynx par une sonde nasogastrique temporairement peut entraîner une gêne, l'usage de contentions[4] par excès (délétère chez les patients cérébrolésés), un retrait ou une erreur de positionnement dans les voies aériennes[5].

7.1 PHYSIOLOGIE DE LA DÉGLUTITION :

La déglutition permet d'assurer le transport des aliments, des liquides et de la salive de la cavité buccale vers l'estomac. C'est un réflexe qui a pour but de protéger les voies aériennes des stases pharyngées, des résidus alimentaires, des sécrétions nasales, salivaires et bronchiques, des régurgitations, des reflux gastro-œsophagiens et des vomissements. On compte environ 600 déglutitions par jour.

Elle met en œuvre 5 paires crâniennes, 4 paires de nerfs cervicaux, 30 muscles, et est associée à un contrôle neurologique multi étagé, complexe et coordonné.

7.1.1 Phase de la déglutition

La déglutition est composée de 3 temps.

7.1.1.1 La phase orale

Le but de cette phase est de préparer les aliments afin d'obtenir, grâce à la mastication, une consistance idéale pour la déglutition. L'étape initiale est la reconnaissance de la consistance de l'aliment dans la cavité buccale. Les mouvements de mastication sont dépendants des caractéristiques physiques comme la viscosité, l'homogénéité ou le volume. Les liquides ou les semi-liquides seront positionnés de manière adaptée pour permettre la propulsion. Alors que les aliments de consistance plus solide nécessiteront des cycles de mastication, mettant en jeu les mouvements de langue afin de les placer au niveau des dents pour la mastication. Une fois cette étape réalisée, la langue repositionne le bol au centre de la cavité buccale. Si la consistance n'est pas suffisamment adaptée, un nouveau cycle se fait. La salive se mélange au bol durant cette phase. Les mouvements de cette phase sont sous contrôle volontaire et central.

Le bol alimentaire est ensuite propulsé par effet de pression vers le pharynx. La pointe de la langue se colle au palais et s'étend progressivement. La partie médiale se déprime, s'abaisse en bas et en arrière pour permettre la progression du bolus. Le voile du palais s'élève. Les structures labio-linguales doivent être fonctionnelles afin d'éviter les bavages par défaut de fermeture labiale, et les stases buccales.

Lors de la propulsion orale du bolus, les récepteurs proprioceptifs de l'oropharynx et linguaux sont stimulés, et par l'intermédiaire des afférences au niveau du tronc cérébral et du cortex, déclenchent une réponse motrice.

La phase orale se termine lorsque la tête du bol alimentaire passe les piliers antérieurs et que la base de la langue croise le bord inférieur de la branche horizontale de la mandibule. La déglutition a débuté.

7.1.1.2 La phase pharyngée

C'est une phase complexe et précise qui nécessite une coordination optimale, dont les objectifs sont la propulsion du bol et la protection des voies aériennes.

7.1.1.2.1 Protection des voies aériennes :

Lors de la progression du bol, le voile du palais s'élève. Il s'accole en arrière du pharynx pour fermer la cavité nasale et éviter un passage alimentaire dans le nasopharynx. Les parois postérieures et latérales du pharynx se contractent pour augmenter la pression pharyngée.

S'en suit une fermeture et une élévation du larynx. Les cordes vocales se ferment, les bandes ventriculaires se rapprochent fermant le vestibule laryngé. Les aryténoïdes et l'épiglotte basculent en

arrière. Le muscle thyro-hyoïdien se contracte permettant l'élévation du larynx. Il s'y associe une contraction des muscles du plancher buccal, pour une élévation en avant de l'os hyoïde

Ce phénomène permet la protection des voies aériennes, renforcée par l'élargissement de l'épiglotte, et l'ouverture de l'œsophage.

7.1.1.2.2 La propulsion pharyngée :

La base de la langue est inclinée et se rétracte. Les parois du pharynx se contractent, et se mettent en contact. La pression augmente sur le bol alimentaire, et par l'accolement progressif descendant des parois du pharynx, permet la progression du bolus. Le temps pharyngé dure moins d'une seconde.

Lors du relâchement du tonus du muscle crico-pharyngien, et l'élévation du larynx, l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage s'initie. Le passage est permis par pression.

Après le passage, le larynx s'abaisse et le muscle crico-pharyngien reprend son tonus basal.

7.1.1.3 La phase œsophagienne

Elle débute après le passage du sphincter supérieur de l'œsophage et se termine à l'estomac. La progression se fait par le péristaltisme œsophagien.

7.1.2 Le contrôle neurologique

La déglutition est une action préparée, anticipée et coordonnée, qui se prépare dès l'intention de vouloir porter quelque chose à la bouche.

7.1.2.1 L'action des paires crâniennes

Les paires crâniennes à l'exception du nerf I et II, sont issus du tronc cérébral et ont une action soit motrice, soit sensitive, soit mixte. Les nerfs intervenants dans le processus de déglutition sont les nerfs V, VII, IX, X et le XII.

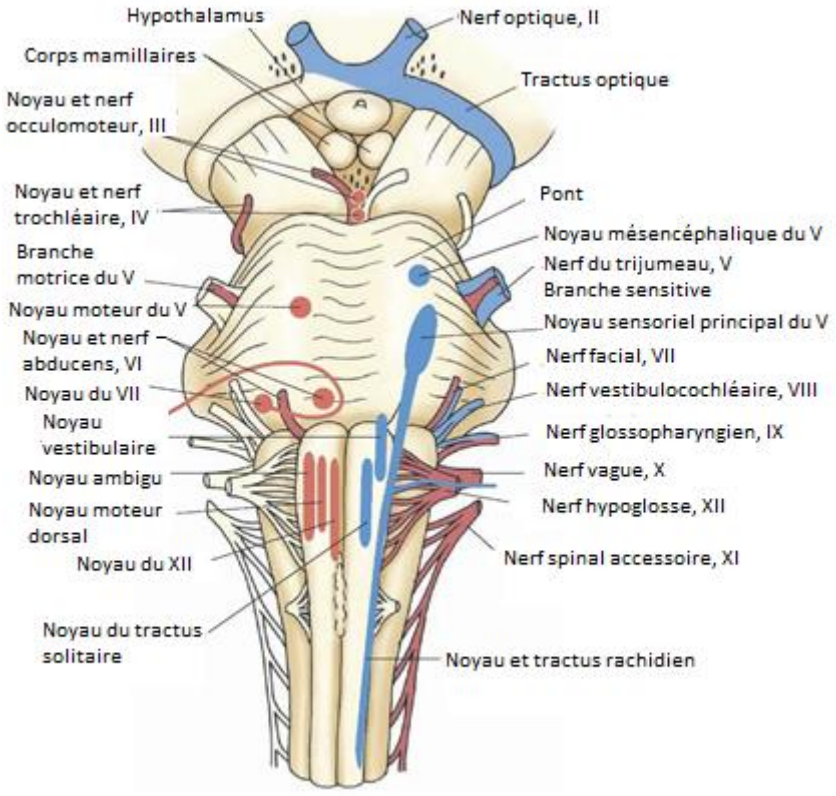


Schéma 1 : Tronc cérébral, nerfs et noyaux des paires crâniennes

7.1.2.1.1.1 Motricité

L'innervation motrice des muscles de la sphère bucco-oro-pharyngo-laryngée, est coordonnée afin de permettre une déglutition efficace et sécurisée, de la préparation du bol alimentaire jusqu'à sa propulsion, ainsi qu'une protection des voies aériennes.

- Le nerf V (le nerf trijumeau), assure l'action des muscles masticateurs, et agit :
    - Sur la fermeture de bouche
    - Sur les mouvements de diduction et de protrusion mandibulaire
    - Sur la rétropulsion
- Le nerf VII (le nerf facial), maintient la sangle labio-jugiale. Il permet l'occlusion et la contention par action sur les lèvres, et la mastication par action de contre appui.
- Le nerf XII (le nerf hypoglosse), permet le mécanisme lingual par déformation et recul de la base de la langue, en action synergique avec les muscles pharyngiens.
- Le plexus pharyngien, est constitué d'une association des fibres du nerf IX (glossopharyngien), et du nerf X (le nerf vague). Il permet, par l'innervation du voile du palais et notamment du

muscle palatopharyngien, un dynamisme vélaire et déclenche l'ascension du larynx. Dès l'élévation du voile, le pharynx commence à se contracter et fait ascensionner le larynx.

- Les nerfs laryngés supérieur et inférieur (le nerf récurrent), issus du nerf X, assurent la fonction de phonation, de toux et de déglutition. Le muscle cricopharyngien forme le sphincter supérieur de l'œsophage et par son action, permet sa contraction et sa relaxation. La fermeture laryngée est volontaire ou réflexe. Lors des mécanismes réflexes, les afférences passent par le nerf laryngé supérieur et les efférences, par le nerf laryngé inférieur.

Les muscles sont répartis en sus et sous hyoïdiens. Pour permettre une mobilité du larynx, il faut une contraction des muscles du plancher, qu'ils soient fixes et stabilisent la mandibule. De même, la posture cervicale et de la tête doit être optimale et nécessite une installation correcte.

7.1.2.1.1.2 La sensibilité

La sensibilité de la cavité buccale est répartie en plusieurs territoires, dont l'information afférente passe par le nerf V, VII, IX et X.

Lorsque les aliments arrivent sur la zone du territoire IX, la personne déglutit par réflexe. Mais lorsqu'ils sont sur la zone du X, la réponse est variable, soit ils influencent un réflexe de toux, soit la personne déglutit.

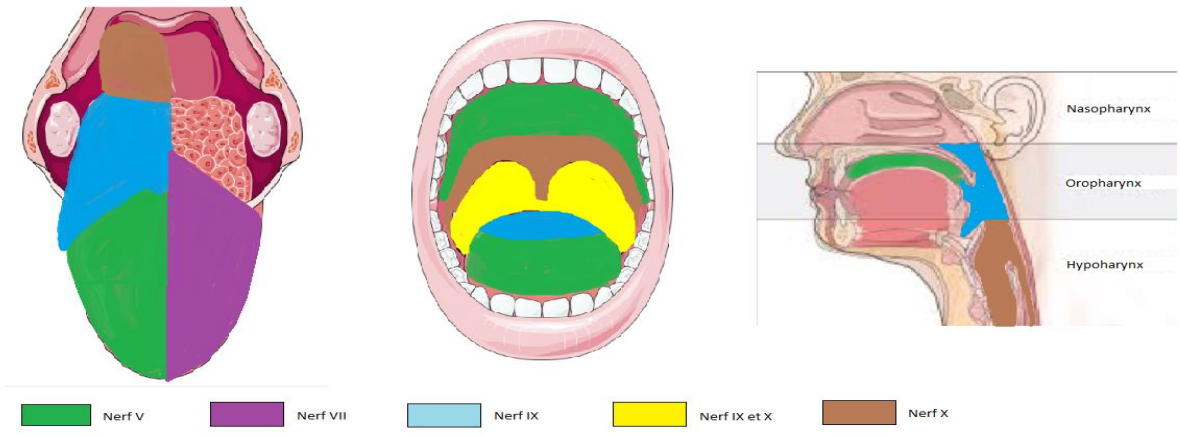


Schéma 2 : Sensibilité oropharyngienne

7.1.2.2 Les centres du contrôle neurologique de la déglutition

Les centres du contrôle de la déglutition sont bilatéraux et situés dans le tronc cérébral au niveau du bulbe.

7.1.2.2.1 Les afférences

Les afférences sensorielles et sensitives sont transmises par les nerfs des paires crâniennes, et sont intégrées au niveau des noyaux de ces nerfs.

On retrouve :

- Le nerf V qui permet la sensibilité de la face, de la cavité buccale, nasale, ainsi que des sinus.
- Les fibres sensitives des nerfs VII, IX et X, qui forment le noyau du tractus solitaire.
- Les fibres sensorielles gustatives des nerfs VII, du IX et du X à trajet descendant.

Au niveau de la région oropharyngée, on retrouve différents récepteurs sensoriels véhiculant les informations du goût, du tact, de la sensibilité chimique, de la discrimination, de la proprioception, de la nociception, de la sensibilité thermique et de la stéréognosie.

Les récepteurs sensitifs sont présents au niveau de la pointe de la langue et de part et d'autre de la ligne médiane du palais. Ils sont sensibles à la pression et à la densité des aliments. Lorsqu'ils sont stimulés, ils provoquent des mouvements péristaltiques de la langue[6]. Les récepteurs du larynx sont plus profonds. Ils sont activés par des déformations du larynx ou par des pressions profondes sur les muscles laryngés[7].

7.1.2.2.2 Les efférences

Les paires crâniennes, dont les noyaux sont situés dans le tronc cérébral, permettent par leurs efférences motrices, les différentes phases de la déglutition.

- Le noyau du nerf V, VII
- Le noyau ambigu du IX, X, XI
- Le noyau dorsal du X
- Le noyau du XII

7.1.2.2.3 Le centre de contrôle[8]

Il est constitué d'un réseau de neurones et d'interneurones permettant la programmation de la commande motrice, dans le tronc cérébral[9]. Ils sont regroupés en deux groupes :

- un dorsal situé au niveau du noyau du tractus solitaire et de la substance réticulée sous-jacente
- un ventral situé autour du noyau ambigu.

Les neurones du groupe dorsal reçoivent les afférences sensitives provenant des zones réflexogènes périphériques et les ordres venant du cortex cérébral. Ils élaborent le programme de la déglutition.

Les neurones du groupe ventral distribuent ces efférences aux différents noyaux moteurs.

D'autres neurones liés à la déglutition ont été identifiés à l'intérieur ou près des noyaux moteurs, dans le pont et au niveau du noyau sensoriel du nerf trijumeau.

La notion de programme central de la déglutition implique que les différentes séquences motrices se succèdent toujours dans le même ordre une fois qu'elles ont été initialisées. Cependant, les afférences périphériques en provenance de la cavité buccale modulent en permanence ce programme, afin d'adapter la déglutition aux caractéristiques du bol alimentaire.

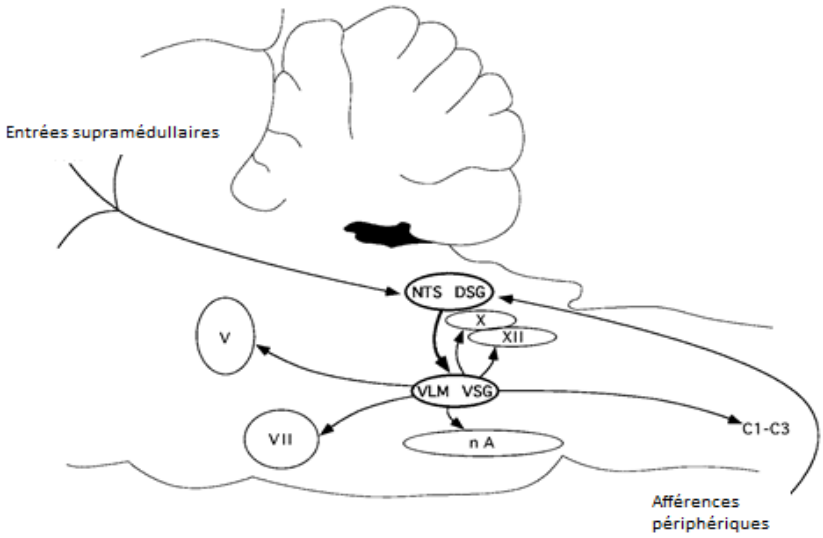


Schéma 3 :
Les 2 groupes de neurones au niveau médullaire, un dorsal (DSG) au niveau du noyau du tractus solitaire (NTS) et la substance réticulée, et un au niveau ventral (VSG) ventrolatéral de la moelle, adjacent au noyau ambigu (nA). Le DSG possède les neurones impliqués dans le déclenchement et la mise en place de la déglutition. Le VSG contient les neurones qui distribuent l'informations aux motoneurones impliqués dans la déglutition. L'ensemble forme une boucle impliquée dans la déglutition volontaire et réflexe.

NTS : noyau du tractus solitaire, DSG : groupe dorsal de la déglutition, VLM : zone ventrolatérale, VSG : groupe ventral de la déglutition, nA : noyau ambigu, V : nerf trijumeau, VII : nerf facial, X : nerf vague, XII : nerf hypoglosse, C1-C3 : nerfs spinaux cervicaux de C1 à C3

Schéma 3 : Générateur du modèle central de la déglutition[9]

7.1.2.2.4 Le contrôle cortical

La déglutition est une activité motrice fondamentale qui, contrairement à la plupart des autres fonctions somatiques, a une représentation corticale cérébrale bilatérale. Le cortex sensorimoteur joue un rôle important dans la régulation de la déglutition, agissant aussi bien au niveau volontaire que réflexif. Mais la représentation pharyngienne se fait de manière asymétrique, avec un hémisphère majeur et un mineur[10].

Des études comparatives par vidéofluoroscopie et par cartographie corticale en stimulation magnétique chez des patients présentant un accident vasculaire cérébral (AVC) hémisphérique, ont montré que les patients sans trouble de la déglutition avaient une plus grande représentation corticale pharyngienne sur l'hémisphère sain, par rapport aux patients dysphagiques. De même que le suivi de ces patients à 1 et 3 mois, ceux qui présentaient une récupération avaient une représentation corticale pharyngienne de l'hémisphère sain, plus importante par rapport au niveau initial[11], montrant la nécessité d'une réorganisation cérébrale pour permettre une récupération fonctionnelle.

Les études en imagerie par résonnance magnétique (IRM) fonctionnelle, analysant l'activation corticale lors de la déglutition chez des patients sains et avec un AVC hémorragique, montraient que lors d'une lésion hémisphérique, il y a un recrutement compensatoire et une activation des régions corticales hémisphériques saines[12]. Ceci confirme que lors d'un AVC, la dysphagie est secondaire à une lésion corticale et sous corticale, et qu'une plasticité cérébrale permettant une réorganisation corticale est nécessaire afin de recouvrir cette fonction[13]. Le contrôle central permet d'initier et de moduler la déglutition. Lors d'une atteinte de l'hémisphère majeur de la déglutition, une dysphagie peut être séquellaire[14]. La récupération de la fonction se fait via la capacité de réorganisation compensatoire de l'hémisphère intact controlatéral. Elle est dépendante des stimulations périphériques par les afférences, voire directes, par la stimulation magnétique transcrânienne. Cette récupération est sans corrélation avec la récupération motrice de l'hémiparésie lorsqu'elle est présente[15]. En effet, la récupération de la fonction de déglutition fait intervenir l'hémisphère sain, alors que la récupération de la motricité d'un membre se fait par neuroplasticité de l'hémisphère lésé. Il y a une distinction entre les processus de récupération motrice d'un hémicorps et celle de la déglutition[16].

Les voies descendantes empruntent les voies géniculées, la capsule interne et la région sous thalamique. Cet influx se projette sur les neurones et interneurones du groupe dorsal au niveau du noyau solitaire, et permet de moduler la déglutition. Les voies ascendantes sensorielles, par

l'intermédiaire du tronc cérébral et du thalamus, transmettent à l'aire corticale les informations de la région buccopharyngée et laryngée.

Au total, en plus du circuit court réflex du tronc cérébral, les voies corticales permettent la régulation et le contrôle volontaire de la déglutition via les informations périphériques reçues. Ce contrôle central volontaire est important en rééducation pour permettre une compensation volontaire lorsqu'il y a un déficit.

7.1.3 Protection des voies aériennes

Du fait d'un parcours commun entre l'alimentation et la ventilation, la déglutition permet le passage du bol alimentaire à l'estomac en protégeant les voies aériennes. La complication principale d'une anomalie de cette fonction est la fausse route avec ses conséquences infectieuses, nutritionnelles et létale. On entend par fausse route le passage dans la trachée d'aliments, de liquides, de salive, de sécrétions rhinopharyngées ou du contenu gastrique. Dans la majorité des cas, un réflexe de toux est déclenché, soit immédiatement soit à distance. Lorsqu'il n'est pas déclenché, les fausses routes sont asymptomatiques. On dit qu'elles sont silencieuses.

On distingue 3 types de fausses routes :

- Les fausses routes qui ont lieu avant la déglutition, dues à un mauvais contrôle du bolus, à un retard ou une absence de réflexe de déglutition lors de la pénétration pharyngée. Il pénètre dans la trachée avant la protection du larynx.
- Les fausses routes qui ont lieu pendant la déglutition, ou fausses routes directes, par un défaut de fermeture laryngée glottique lors de la pénétration laryngée.
- Les fausses routes après la déglutition, ou fausses routes indirectes, dues à un débordement trachéal de la stase dans l'hypopharynx par un défaut de fermeture sus glottique, lors d'une reprise inspiratoire.

Il est important de les diagnostiquer précocement car les fausses routes trachéales non éliminées par un réflexe de toux risquent d'entraîner des phénomènes d'hypoxie transitoires, une obstruction bronchique par bronchospasme, de l'atélectasie, ou secondairement une pneumopathie d'inhalation, de pics fébriles. La tolérance des patients aux fausses routes est variable en fonction de la nature de ce qui est inhalé, de l'état buccodentaire, de l'état immunitaire du patient etc. La dysphagie et les fausses routes entraînent rapidement une dénutrition, une altération de l'état général, et une aggravation de la pathologie sous-jacente du patient notamment en réanimation.

Les anomalies anatomiques et neurologiques peuvent entrainer un trouble de la motricité, de la sensibilité, du tonus, du contrôle des structures actives dans la déglutition (trouble de l'initiation motrice, défaut de déclenchement des réflexes du carrefour, trouble de la coordination).

Afin d'éviter ces troubles, il existe différents mécanismes permettant la protection des voies aériennes.

Le principal mécanisme de protection des voies aériennes est le contrôle neurologique et la coordination des différentes phases, entre l'ascension du voile du palais protégeant des reflux dans le naso-pharynx, l'ascension du larynx, la fermeture des cordes vocales, la bascule des aryténoïdes et de l'épiglotte, protégeant la trachée. Mais face à un mécanisme si complexe, des sujets sains peuvent présenter une dysphagie, par exemple lorsqu'ils parlent ou rient en même temps qu'ils mangent.

Le réflexe de toux, est un autre mécanisme de protection[17]. Les afférences médiées par les récepteurs à adaptation rapide situés au niveau du larynx, de la trachée, des bronches, arrivent par le nerf vague. Ces récepteurs sont stimulés lors de la présence d'un stimulus en continu, de manière intermédiaire afin d'éviter une hypoventilation. La stimulation répétée de ces récepteurs diminue l'activation du nerf vague. Ce sont des mécanorécepteurs, sensibles également aux acides et aux solutions non iso-osmolaires. Les fibres afférentes du nerf vague se dirigent vers le tronc cérébral et interagissent avec le noyau solitaire. Les efférences motrices coordonnent l'activation des muscles respiratoires et des muscles intrinsèques du larynx, via le noyau ambigu et les nerfs IX.

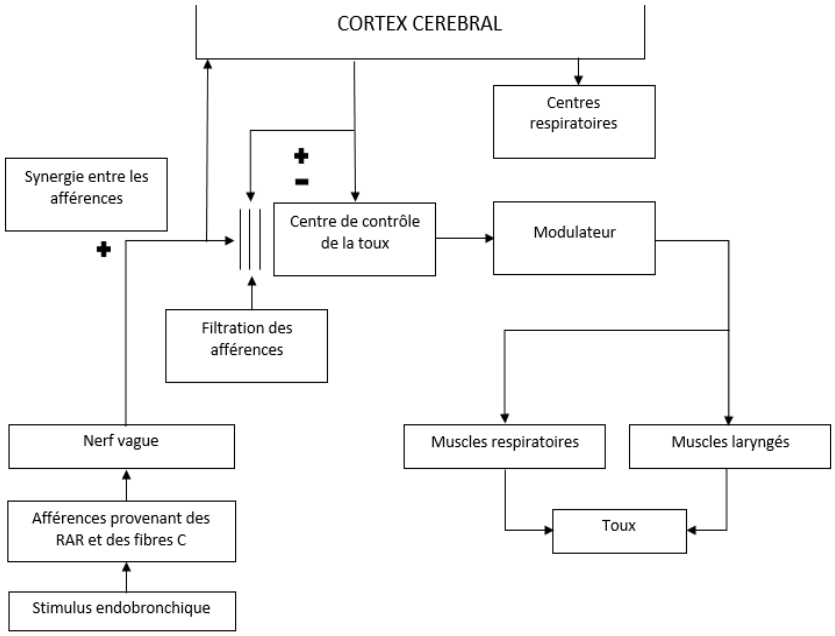


Schéma 4 : Interactions entre les afférences via le nerf vague, le processus de filtration des afférences (« gating »), le cortex cérébral (contrôle volontaire) et les centres respiratoires[18]

7.2 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DEGLUTITION

La dysphagie oropharyngienne est définie comme étant une difficulté d'avaler avec une sensation de gêne, douloureuse ou non, d'un blocage alimentaire, pouvant être responsable de fausses routes.
Différentes étiologies peuvent être responsables d'un trouble de la déglutition. Nous nous focaliserons sur les dysphagies secondaires aux pathologies neurologiques chez les patients cérébrolésés par atteintes des centres nerveux de la commande motrice et des voies cortico-bulbaires, suite à la lésion initiale ou à des lésions secondaires, annexe 1, mais également aux conséquences de la réanimation.

7.2.1 Lors d'un accident vasculaire cérébral

7.2.1.1 Epidémiologie

Il n'existe pas d'étude objectivant l'incidence des troubles de la déglutition dans les services de réanimation neurochirurgicale. Mais il existe différentes études s'intéressant à cette pathologie en fonction de chaque étiologie.

7.2.1.1.1 Lors d'un AVC ischémique

Une ancienne revue de la littérature avait regroupé 24 études pour lesquelles jusqu'à 80% des patients ayant présenté un AVC ont rapporté une dysfonction de la déglutition à 1 semaine[19].

Parmi ces études, 8 ont utilisé des tests à l'eau pour détecter la dysphagie, donnant des taux de dysphagie légèrement inférieurs (29% à 57%) aux résultats des 5 études ayant utilisé le système « Volume-Viscosity Swallow Test » (35 à 67%). 3 études ont utilisé une méthode d'évaluation au lit du patient, retrouvant une dysphagie chez 8% à 55% des patients.
Une description détaillée de ce qu'est une « évaluation au chevet du patient » n'a été rapportée que par Teasell, par l'évaluation du niveau de conscience, de la qualité de la voix, des signes évocateurs de toux ou d'étouffement, par un contrôle moteur oral et contrôle du bolus au cours de la phase orale, des signes d'un retard du réflexe de déglutition. Mais ces résultats sont variables en fonction du moment où la déglutition est testée après l'AVC. Des études, ont mis en évidence des dysphagies par vidéofluoroscopie chez 65% des patients à 5 jours[20], 80% à 1 semaine[21] et 64% à 10 jours[22].
Une étude récente évaluant la déglutition chez 570 patients avec le test « Gugging Swallowing Screen », a diagnostiqué une dysphagie dans 20.7% des cas, et elle était persistante chez 50.9% d'entre eux.[23]

Plus de la moitié des patients atteints d'un AVC présente une dysphagie à la phase aigüe. La majorité récupère une fonction normale à 1 semaine. La dysphagie persiste dans 11 à 13% des cas a 6 mois[24].

7.2.1.1.2 Lors d'une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA)

Plus de la moitié des survivants d'une HSA présente des séquelles neurologiques, de l'atteinte des fonctions supérieures aux déficits moteurs et à la dysphagie.

La dysphagie est un facteur de risque de morbidité, multipliant par 11 le risque de pneumopathie[25] et de dénutrition perturbant la récupération fonctionnelle[26]. Malgré la fréquence de la dysphagie, peu d'études y ont été consacrées.

Une étude rétrospective a rapporté que 18% des patients présentaient une dysphagie secondaire à une HSA[27]. Une seconde étude sur l'évaluation de la dysphagie chez les patients présentant une HSA, a mis en évidence la présence d'une anomalie de la phase orale chez 46.8%, une augmentation de la phase pharyngée de 39%, responsable de troubles de la déglutition et de fausses routes chez 46.8%[28].

7.2.1.1.3 Lors d'un hématome intraparenchymateux (HIP)

Les hématomes intraparenchymateux, et principalement l'hématome putaminal (forme la plus commune des hématomes), sont responsables de troubles moteurs et sensitifs, ainsi que de troubles de la déglutition. Devant la faible incidence de cette pathologie, peu d'études ont été réalisées. Une étude démontre toutefois que la fréquence des troubles est élevée à la phase aigüe, de bon pronostic a long terme, et dépendant du volume initial de l'hématome[29].

7.2.1.2 Physiopathologie

7.2.1.2.1 Lésions du territoire sylvien unilatéral

Une atteinte du territoire cérébral vascularisé par l'artère sylvienne unilatérale à des conséquences limitées. En effet, les noyaux moteurs de la déglutition ont un contrôle bilatéral hormis le nerf VII, le nerf facial inférieur. Comme expliqué précédemment, les deux hémicorps (même si asymétrique) reçoivent les informations du cortex sain, permettant fréquemment la régression des troubles. La motricité réflexe est conservée.

Initialement, la symptomatologie au temps oral est la présence d'un bavage par atteinte du VII, ainsi qu'une accumulation du bolus dans le sillon gingivo-jugal. Au temps pharyngé, cela entraine un retard du déclenchement de la déglutition.

Si l'atteinte concerne l'hémisphère majeur, les fausses routes sont principalement aux liquides, et peuvent être durables lorsque le patient est apraxique. Si l'atteinte concerne l'hémisphère mineur,

l'héminégligence de l'hémicavité buccale associée à l'anosognosie du patient face à cette atteinte peuvent être responsable de fausses routes.

7.2.1.2.2 Lésions bilatérales : syndrome pseudo-bulbaire

Le patient présente une apraxie majeure bucco-laryngo-pharyngée. La déglutition réflexe est conservée mais retardée. Il y a une dissociation automatico-volontaire, la préparation orale est impossible avec un retard de l'activation de la déglutition. Les fausses routes aux liquides sont systématiques, et par débordement pour les liquides plus épais, dépendant de l'importance de l'atteinte des faisceaux pyramidaux, géniculées.

7.2.1.2.3 Lésions du tronc cérébral.

Une lésion unilatérale du 2nd neurone moteur de la voie motrice provoque une paralysie du voile du palais, du pharynx et du larynx. Les conséquences sont une hypotonie motrice avec une amyotrophie musculaire, et une aréflexie du côté lésionnel. On retrouve une stase résiduelle, avec des fausses routes importantes à la salive et aux sécrétions.
Une lésion au niveau des noyaux du nerf IX, X, XII est responsable de troubles de la déglutition sévères et durables, d'autant plus quand le noyau du nerf VII est atteint, notamment dans les syndromes alternes de type Wallenberg. On retrouve du côté de la lésion une anesthésie faciale avec une paralysie de l'hémivoile du palais, de l'hémipharynx, du larynx, de la langue ainsi qu'un syndrome de Claude Bernard Horner, un syndrome vestibulaire, et un syndrome cérébelleux. On retrouve du côté opposé à la lésion, une hémianesthésie spinothalamique.

On la retrouve également chez les patients « locked-in syndrom », pour lesquels les troubles sont majeurs et durables.

7.2.1.2.4 Lésions cérébelleuses

Les patients présentent un syndrome cérébelleux associé à des céphalées et une somnolence, ainsi que des troubles de la conscience lors d'un œdème expansif.

Cliniquement, on retrouve une association des troubles de la statique, du tonus, et de l'exécution du mouvement, soit dans la coordination temporelle avec des mouvements (dyschronométriques), soit de tremblement d'attitude ou d'action, ou soit de la coordination spatiale avec des mouvements

dysmétriques ou asynergiques. Les fausses routes aux liquides sont majoritaires, notamment lorsqu'une dysarthrie est associée.

7.2.1.2.5 Lésions combinées du tronc cérébral et du cervelet

Les patients présentent donc un défaut de déclenchement, de fermeture laryngée, du transport pharyngé et de dysfonctionnement du sphincter supérieur de l'œsophage.

7.2.2 Lors d'un traumatisme crâniocérébral (TCC)

Les TCC sont fréquents (incidence de 281/100000 habitants), dont plus de 90% des TCC ne présenteront pas de séquelles. Mais 5 à 8% garderont des séquelles majeures et 1% des séquelles graves avec des états de consciences altérés.

Lors d'un TCC, les mécanismes influençant la déglutition sont multifactoriels, comme l'altération neurologique d'une ou de l'ensemble des phases de la déglutition, les troubles cognitifs ou les troubles du comportement[30]. L'incidence des troubles de la déglutition est variable entre 25 et 93% des patients hospitalisés en rééducation. 37% avec un TCC graves ne retrouvent pas une fonction normale à 18 semaines. On peut retrouver principalement une augmentation du temps oral, un retard du réflexe de déglutition ou une altération du contrôle lingual[28]. Certaines études ont mis en évidences des facteurs favorisants la dysphagie oropharyngée à long terme chez les patients TCC, comme la gravité du score de Glasgow, l'utilisation prolongée de la ventilation mécanique et la trachéotomie[3132].

7.2.3 Dysphagie en réanimation

7.2.3.1 Epidémiologie

La fréquence des troubles de la déglutition chez les patients en réanimation n'est pas vraiment définie de manière précise. Ceci est expliqué d'une part par l'absence de critères diagnostics fiables, universels et validés chez ces patients, ainsi que la temporalité à réaliser ces différentes évaluations. D'autre part, il est difficile d'évaluer s'ils présentaient avant leur hospitalisation, des troubles indépendants de leur affection.

La symptomatologie des fausses routes est différente, et la présence de fausses routes silencieuses est fréquente et est estimée à 51% des patients présentant des fausses routes[33]. La dysphagie acquise après une intubation en réanimation est appelée « dysphagie post-extubation »[34]. Selon la population étudiée et les critères de diagnostic utilisés, la prévalence estimée de la dysphagie varie de 3% à 62% chez les patients en convalescence[35].

Différentes études ont exploré les troubles de la déglutition post-extubation dans différents services de réanimation, en fonction de différentes pathologies. Des estimations suggèrent qu'au moins 20% de tous les survivants extubés d'une insuffisance respiratoire aiguë souffrent d'une anomalie de la fonction de déglutition[36].

Barker au Canada, a démontré que 51% des patients ayant subi une chirurgie cardiaque avec une ventilation mécanique pendant une période de plus de 48 heures avaient une déglutition anormale, mise en évidence par une évaluation de la déglutition au lit du patient[37].

D'autres ont présenté des preuves endoscopiques de fausses routes chez 44% des patients récemment extubés[38].

Dans une large cohorte de patients admis en unité de soins intensifs, 15% de toutes les admissions (374 sur 2 484) avaient une déglutition dysfonctionnelle, même si plus des deux tiers des patients n'avaient reçu aucune évaluation formelle de leur déglutition[39].

7.2.3.2 Physiopathologie

En réanimation, six mécanismes potentiels peuvent être responsable des troubles de la déglutition.

La présence des tubes endotrachéaux et d'une trachéotomie peut être responsable de traumatismes directs sur les structures anatomiques, allant de l'inflammation jusqu'aux ulcérations locales[40]. Cela peut endommager l'ensemble des structures de la déglutition, modifiant leur fonctionnement normal. L'inflammation peut être responsable de granulation ou cicatrisation des cordes vocales, appelé « synechiae ». Une luxation des aryténoïdes peut modifier la fermeture de la glotte[41]. Le nerf laryngé récurrent peut être comprimé par le ballonnet, responsable d'une parésie voire paralysie des cordes vocales. Une compression nerveuse linguale et une perte de sensation de la langue ont été rapportées après une laryngoscopie forcée ou un appareil de masque laryngé mal positionné. Le traumatisme des dents et des lèvres, ainsi qu'une macroglossie peuvent modifier la phase orale.

Les neuromyopathies de réanimation responsables d'une atrophie et d'une faiblesse musculaire touchent également les muscles de la déglutition[42]. Une déglutition peu fréquente peut également entraîner une atrophie des muscles de la langue, du pharynx et du larynx lors d'une intubation prolongée, ou par l'utilisation prolongée de curare.[43] De plus, la présence de troubles musculaires périphériques peut entraîner une diminution de la force de la toux par atteinte du diaphragme[44].

La modification des sensations oropharyngées et laryngées peut être secondaire à l'atteinte neurologique ou à un œdème local[45]. La présence de la sonde elle-même est également responsable d'un phénomène de désafférentation sensorielle.
En l'absence d'atteinte neurologique, le temps de latence du déclenchement de la déglutition augmente avec un déclenchement du réflexe de la déglutition plus lent dans les jours suivant l'extubation. Ceci est dû à l'altération des chémorécepteurs et mécanorécepteurs des muqueuses au contact de la sonde d'intubation, afin de permettre la tolérance d'un corps étranger en diminuant le seuil de perception. Cela diminue le réflexe de déglutition et de toux. Ce phénomène est réversible.

Les troubles de la conscience, soit liés à la pathologie sous-jacente, soit aux traitements, ou le délire secondaire à la réanimation majorent les risques des dysphagies et de fausses routes[46].

La présence d'un reflux gastroœsophagien augmente le risque de dysphagie. Le décubitus dorsal, les sédations élevées, les curares sont des facteurs de risque de reflux, et donc de fausses routes[47]. Les troubles de la motilité gastrique et une alimentation entérale par sonde majorent également le risque de reflux gastroœsophagien[48]. De plus, il reste fréquent en post-extubation.

Les troubles de la coordination entre la déglutition et la respiration, notamment lors des insuffisances respiratoires, favorisent les fausses routes. Lors de la déglutition, la coordination se doit d'être précise et optimale, avec un cycle de fermeture du larynx – apnée – ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage[49]. Ce cycle peut être perturbé lors d'une tachypnée ou quand le patient hypoxémique n'est pas capable de maintenir une apnée prolongée[50]. Ces patients sont encore plus sensibles aux effets délétères des fausses routes à répétitions et à la perturbation des échanges gazeux.

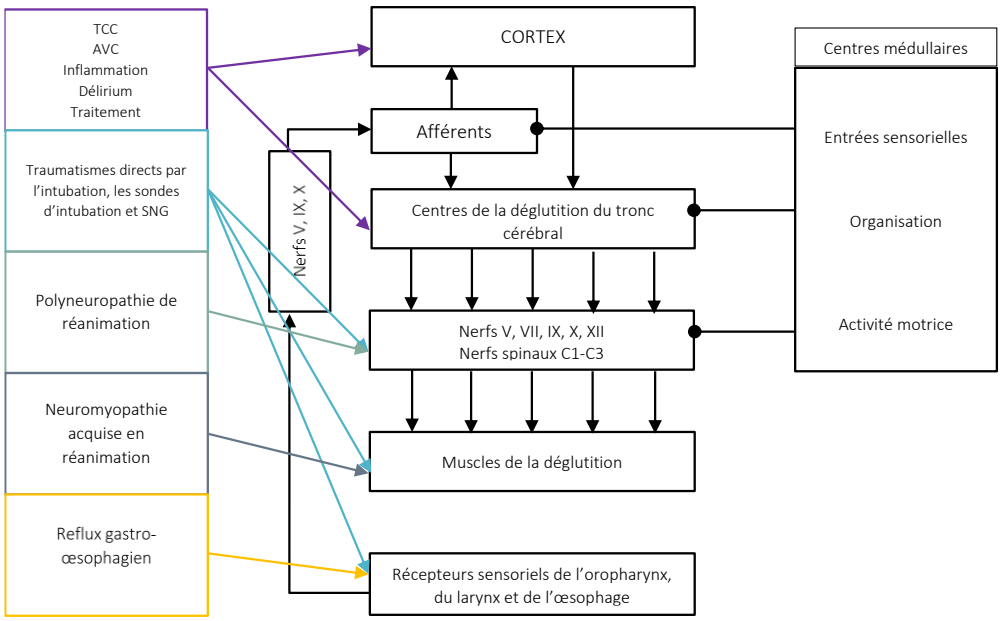


Schéma 5 : Facteurs de dysphagie liés aux unités de soins intensifs[51]

7.3 COMPLICATIONS

L'intérêt de diagnostiquer ces troubles de la déglutition est de prévenir les complications. Leur incidence dans la population générale des patients hospitalisés est d'environ 10%[52]. Ce trouble fonctionnel a été peu étudié dans la population en réanimation neurochirurgicale, mais est bien connu dans les populations à risque comme les patients ayant subi un AVC, les populations gériatriques, et depuis quelques années dans les populations en unités de soins intensifs. Cet intérêt pour le diagnostic précoce vient du fait des complications majeures qui en découlent, influençant le temps d'hospitalisation dans une unité, leur prise en charge thérapeutique représentant un coût financier non négligeable.

7.3.1 Complications observées chez les patients présentant un AVC

Les troubles de la déglutition représentent une des principales causes de décès chez les patients victimes d'un AVC[53], en aigu comme à distance[54]. Les complications directes sont les fausses routes, les pneumopathies d'inhalation, les toux récurrentes. Les complications indirectes sont celles secondaires à un défaut d'alimentation et d'hydratation adaptées : la dénutrition, la déshydratation, les complications cutanées, les complications infectieuses par atteintes dysimmunitaires, et le

retentissement social avec une atteinte sur la qualité de vie, le retentissement psychologique et l'isolement social.

Le risque de pneumopathie suite à un AVC est élevé, notamment dans la 1ère semaine qui suit cet AVC, avec une prévalence élevée de dysphagie et de fausses routes (risque relatif de pneumopathie dans un contexte de fausse route de 11,56 [IC95% : 3,36 à 39,77][25]) associée à un déficit immunitaire durant cette période. La pneumopathie complique environ 40% des patients, en fonction de l'âge, du type d'AVC et de la présence d'une dysphagie post AVC[55]. Elle présente un risque majeur de décès[52], de grande dépendance[56,57], et d'augmentation de la durée d'hospitalisation.

Cependant, l'hospitalisation des patients dans un service adapté avec des connaissances sur les méthodes de diagnostiques et de prévention, est un facteur protecteur du risque de pneumopathie (odds ratio de 0,60 [IC 95% 0,42 à 0,87]), avec une diminution de la fréquence[58]. C'est la principale complication qui peut être sur laquelle il est possible d'intervenir par des stratégies de prévention.

Les complications indirectes ont été moins étudiées que la pneumopathie suite à un AVC dans un contexte de dysphagie, malgré l'impact majeur d'une dénutrition. Le risque de dénutrition et de malnutrition est plus important chez les patients présentant une dysphagie, tout particulièrement dans la phase post aigue d'un AVC[59]. Une revue Cochrane, a montré que les données des études sont encore insuffisantes concernant l'effet des traitements, de la supplémentation nutritionnelle et hydrique chez ces patients dysphagiques, sur les résultats fonctionnels et la mortalité. Mais cette prise en charge réduit le risque d'escarres et de dénutrition[60].

Les complications indirectes ont plus été étudiées dans la population gériatrique.

7.3.2 Exemple de la population gériatrique

Un second groupe de population à risque de dysphagie, est la population gériatrique. Considérée comme un syndrome gériatrique devant sa prévalence, la dysphagie oropharyngée est liée à des complications secondaires. Ces complications sont dépendantes des fausses routes, d'une altération de l'état nutritionnel et immunitaire, d'un mauvais état bucco-dentaire et d'hygiène buccale. Le but du « Minimal-Massive Intervention » est de prendre en charge de manière systématique ces facteurs de risques de complications secondaires, et d'améliorer l'état fonctionnel et nutritionnel de ces patients, en adaptant l'alimentation et en les supplémentant[61].

Les pathologies neurologiques, qu'elles soient vasculaires ou neurodégénératives, majorent ce trouble. Chaque année en France, 4000 personnes décèdes par an de cette atteinte[62].

2 / 3 des patients présentant un AVC ont plus de 65ans[63]. Comme sus cité, l'incidence d'une dysphagie après un AVC est majorée avec l'âge, ce qui fait de l'AVC un grand pourvoyeur de troubles de la déglutition dans cette population. L'intérêt de la détection et de la prise en charge ont un impact socio-économique et clinique, puisqu'elles visent une diminution non négligeable de l'incidence des pneumopathies, des troubles nutritionnels[64] et de la durée d'hospitalisation[65].

La dysphagie dans la maladie de Parkinson peuvent apparaitre à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie et affecter tous les temps de la déglutition[66,67], et pas qu'au moment de la démence. Cependant dans les démences, les troubles sont peu recherchés mais sont quasiment constants et sous-estimés[68], surtout lorsque le patient est traité par des psychotropes.

L'institutionnalisation des patients âgés est généralement secondaire à une affection neurologique vasculaire ou neurodégénérative. La prévalence des troubles de la déglutition y est donc élevée[69], corrélée à l'incidence des pneumopathies[70], de presbyphagie et des complications nutritionnelles.

Les autres pathologies responsables de dysphagies regroupent les pathologies musculaires, le diabète[71], la dénutrition, les situations de fin de vie, et les causes locales ou cancéreuses.

7.3.3 Complication des troubles de la déglutition en réanimation

Les causes de dysphagie en réanimation sont d'une autre nature. La présence d'une canule à long terme diminue le flux aérien trans-laryngé responsable d'une désafférentation du larynx[43]. La sensibilité proprioceptive du larynx diminue, la coordination à la fermeture des cordes vocales est perturbée[72]. Les lésions locales, la présence de sonde et la sous-utilisation des structures musculaires impliquées dans la déglutition entrainent une atrophie musculaire.

Les patients intubés moins de 48 heures, ont une prévalence de dysphagie de 31 à 56% [73,74]. Elle va jusqu'à 86%[75] pour ceux dont l'intubation a duré plus longtemps. Ces patients présentent un risque accru de pneumopathies, de réintubations associées à ses complications secondaires (sédation, curarisation, traumatisme local, inhalation). La durée d'hospitalisation en unité de réanimation sera encore prolongée. Le risque de décès des patients extubés présentant une dysphagie modérée à sévère est de 13% contre 1% pour ceux n'en présentant pas[39].

Une revue de la littérature Américaine, estime que le coût annuel des troubles de la déglutition des patients hospitalisés est de plus de 500 millions de dollars par an[76]. Notamment car seulement 41% des

hôpitaux utilisent des protocoles d'évaluation de la dysphagie oropharyngienne, et qu'environ 56% des patients intubés en moyenne 1 semaine n'ont aucune évaluation en post extubation[77,78].

7.3.4 Conséquences économiques

La dysphagie oropharyngienne est associée à une durée d'hospitalisation plus longue, à des coûts plus élevés pour ces patients, à la probabilité plus importante d'être transféré dans une structure de soins de suite, ainsi qu'un risque majeur de décès durant l'hospitalisation[79]. La détection et le traitement précoces de cette dysphagie, chez ces patients permet de réduire leurs complications, leur durée de séjour, leur réadmission, leurs pneumopathies d'inhalation et leur taux de mortalité, ainsi que l'utilisation de certains médicaments tels que les antibiotiques[80].

En tenant compte de ces facteurs, l'impact économique sur les coûts de soins est élevé. Leur dépistage systématique et leur prise en charge précoce correcte entraineraient des économies considérables, tant sur les coûts hospitaliers en aigu, qu'à long terme sur les soins de réadaptation, sur le placement en institution. Également, les coûts indirects dus à la perte de productivité que représente un patient hospitalisé ou dysphagique chronique. Une étude est en cours afin d'évaluer les coûts à court et à long terme que représentent la dysphagie chez les patients post-AVC[81]

7.4 METHODES D'EVALUATION DE LA DEGLUTITION

Afin de mettre en évidence les troubles de la déglutition, différents tests de dépistages existent. Il est nécessaire de réaliser en amont un examen clinique complet.

7.4.1.1 Test à l'eau

La majorité des protocoles de dépistage impliquent la tentative d'ingestion d'une quantité d'eau variant de 3 à 90 ml, suivie de l'observation médicale ou paramédicale afin de détecter les signes cliniques d'aspiration ou de fausses routes. La fiabilité et la validité de ces protocoles de dépistage ont été débattues pour les patients ayant subi un AVC, en grande partie à cause d'une sensibilité discutable aux fausses routes[82] .

Une étude américaine de bonne puissance, portant sur un groupe mixte de patients hospitalisés, a montré qu'un test de déglutition à l'eau de 3 onces (unité de mesure américaine) était sensible à 96,5% et spécifique à 48,7% pour détecter les fausses routes (confronté à l'endoscopie au lit). Ces résultats

suggèrent une méthode potentielle de dépistage des patients après extubation. Mais la validité de ce protocole et d'autres protocoles de dépistage à base d'eau chez les patients récemment extubés est inconnue[83]. Ce qui est le plus utilisé dans les services, afin de dépister le risque de dysphagie post-extubation, est un test de dépistage non standardisé, effectué au lit du patient par des orthophonistes, avec un entretien et un examen complet. Cependant, le test de dépistage au lit, présente une faible fiabilité inter et intra-individuel[84]. Même s'ils sont non validés, ces tests sont fréquemment utilisés afin d'évaluer la gravité de ces troubles.

Une revue de la littérature récente a recommandé l'usage de tests au lit utilisant de l'eau et d'autres liquides associés à un contrôle oxymétrique. Les critères cliniques de mauvaise tolérance sont la toux, la suffocation, la modification de voix et la désaturation[85].

7.4.1.2 Modified Mann Assessment Swallowing Ability (MMASA)

Le MMASA est un test modifié et simplifié du Mann Assessment Swallowing Ability qui comprend 26 items. Ce test de dépistage est une échelle d'évaluation basée sur l'observation clinique du patient, afin d'être inclus dans l'examen général[86].

Il se base sur l'évaluation de 12 items, dont les grades sont additionnés afin d'avoir un score sur 100.

- Si le score est inférieur à 94, le patient est à risque d'avoir une dysphagie avec une déglutition non sécurisée. L'alimentation doit être arrêtée et la déglutition doit être explorée.

- Si le score est supérieur ou égal à 95, l'alimentation peut être reprise progressivement en fonction de la tolérance.

Annexe 2

Cependant, il n'explore pas la fonction, ni la difficulté rencontrée lors de la déglutition.

7.4.1.3 Facial Oral Tract Therapy (FOTT)

C'est une échelle d'évaluation sur sept critères, dans l'approche du « Facial Oral Tract Therapy »[87]. Il répond également à des critères d'évaluation clinique sans test de la déglutition.

Le patient est-il :

1- Eveillé et conscient et/ou pourrait-il répondre à une question verbale ?
2- Capable de s'asseoir droit et avec un certain contrôle de sa tête ?

Le patient a-t-il :

3- Une contenance salivaire orale ?

4- Une déglutition spontanée ou volontaire de la salive ?

5- Une toux après avoir avalé de la salive ?

6- Le souffle gargouillant ou une voix mouillée après avoir avalé de la salive ?

7- Des difficultés respiratoires après avoir avalé de la salive ?

Pour débuter la reprise de l'alimentation orale, il est nécessaire d'avoir une réponse « oui » aux quatre premiers critères et une réponse « non » pour les trois suivants.

Une étude randomisée, contrôlée, a montré une absence de différence significative entre l'approche clinique par le FOTT, versus la nasofibroscopie chez les patients cérébrolésés dans les services de neuro-rééducation, pour prédire l'ingestion d'aliments sans risque de pneumopathie ou d'aspiration bronchique[88]

7.4.1.4 Volume-Viscosity Swallow Test (V-VST)

Le « Volume-Viscosity Swallow Test » ou V-VST[89], est un test qui fait preuve d'une grande précision diagnostique dans l'identification des signes cliniques par la viscosité idéale à administrer en sécurité chez ces patients[90]. Le V-VST a été validé contre vidéofluoroscopie en utilisant des liquides épaissis avec un épaississant à base d'amidon[91].

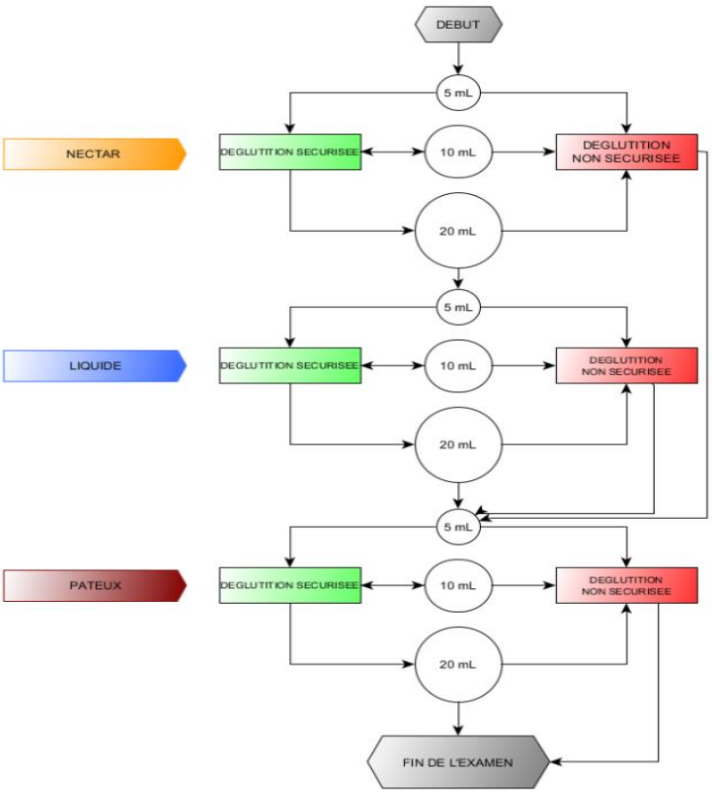


Schéma 6 :
Afin d'explorer la sécurité de la déglutition, on commence l'exploration par l'ingestion d'une quantité de NECTAR de 5 ml, suivis d'une quantité de 10 et 20 ml. Puis on réalise le même schéma avec un LIQUIDE au volume croissant de 5 ml à 20ml. On finit le protocole, de la même manière, avec les mêmes volumes d'une consistance PATEUX pour explorer l'efficacité de la déglutition. Si le patient présentait des signes d'insécurité ou de non efficacité avec les consistances NECTAR ou LIQUIDE, le schéma est interrompu, en poursuivant directement sur la consistance PATEUX.

Schéma 6 : Algorithme du V-VST

La réalisation est protocolisée :

- 1er : Nectar progressivement
  - Si nectar, pas de soucis, passer au liquide.
  - Si nectar est pathologique, pas de passage au liquide
- Toujours réaliser le pâteux.

Il faut rechercher à chaque étape les signes de déglutition efficace (bavage, résidus buccaux et pharyngés, déglutition multiple) et sécurisée (toux, modification de la voix et désaturation supérieure à 3%).

Annexe 3

7.4.1.5 Gugging Swallowing Screen (GuSS)

L'échelle de GuSS est une échelle en deux étapes utilisées chez les patients post-AVC[92] ou les patients souffrant de dysphagie d'origine autre, à l'exclusion de l'intubation endotrachéale. Elle se base initialement sur l'évaluation clinique du patient. Si celui-ci répond aux critères, le test est réalisé. La seconde étape est composée de différentes phases qui testent directement la déglutition, par l'administration de consistance semi-solides, d'eau et de pain, confrontés à l'évaluation de quatre signes cliniques distincts : la déglutition, la toux, la salivation et le changement de la voix.

Annexe 4

Si le patient finit le test, cela donne un score sur 20. En fonction de ce score, on peut recommander un régime alimentaire adapté.

SCORE	SEVERITE DE LA DYSPHAGIE	RECOMMANDATION REGIME
20	Légère ou absente : risque minimal de fausse route	Normal selon le patient Liquides normaux
15-19	Légère : faible risque de fausse route	Mouliné Liquides ordinaires ou eau gazeuse Orthophoniste
10-14	Modérée : risque de fausse route	Mixé ou haché tendre Liquides épaissis ou eau gélifiée Orthophoniste
0-9	Sévère : risque élevé de fausse route	Pas d'alimentation per os Orthophoniste

La sensibilité, la fiabilité, la spécificité ont été validées contre un examen par endoscopie[93].

7.4.2 Evaluation instrumentale de la déglutition

Cependant, il n'existe aucun test universel fiable avec une sensibilité et une spécificité élevées, une valeur prédictive négative optimale, permettant d'assurer l'absence de trouble de la déglutition et la présence d'aspiration laryngée. Alors que l'évaluation clinique permet de faire le diagnostic, d'autres méthodes d'analyse doivent évaluer la physiopathologie, identifier les principaux signes et symptômes ainsi que le mécanisme du dysfonctionnement, afin d'adapter la prise en charge. Les évaluations instrumentales permettent d'objectiver ces troubles.

Les examens de références, les gold standard, sont la vidéofluoroscopie (VFS) et l'endoscopie (FESS) par fibre optique[94]. Ils sont spécifiques mais non indispensables si l'examen clinique non instrumental objective spécifiquement les troubles. La prescription de ces examens doit être réfléchie en fonction de leurs indications et contre-indications.

Selon un guide de bonne pratique, la VFS serait indiquée dans les cas de dysphagie oropharyngée[95] ou troubles de la déglutition majeurs. L'endoscopie devrait être réalisée en première intention et la VFS sera utile ultérieurement pour montrer des anomalies du péristaltisme ou des sténoses discrètes, inapparentes en endoscopie.

7.4.2.1 La nasofibroscopie ou Fiberoptic Endoscopic Evaluation of swallowing (FEES)

L'examen à fibre optique par voie endoscopique ou nasofibroscopie est réalisé par un oto-rhino-laryngologue. Au cours de cet essai, un nasopharyngoscope est introduit dans le pharynx par voie nasale, et la glotte est visualisée lors de la déglutition. Le patient ingère des éléments de textures et de volumes différents. La FESS permet d'évaluer efficacement les fausses routes survenant avant et après le réflexe de déglutition[36].

L'un des principaux avantages des FEES chez les patients en soins intensifs est la possibilité d'effectuer le test au lit du malade. Il permet également de visualiser les lésions du larynx[96], d'observer la gestion des sécrétions et de tester directement la sensibilité laryngée[97]. Il est également rapide et peu invasif. La variabilité inter-observatrice et la sensibilité pour la détection des fausses routes sont légèrement meilleures pour le FEES que pour le VFSS[98]. Cependant la disponibilité de cet examen reste une limite à l'utilisation quotidienne dans ces services[78]. Il ne permet pas de détecter les troubles sur le temps œsophagien. La présence du fibroscope peut modifier la perception du patient et son comportement.

7.4.2.2 Vidéofluoroscopie ou étude radiographique de la déglutition (VFS)

La VFS permet l'étude physiopathologique des troubles, via une vue dynamique de l'ensemble du transit, et de la coordination des structures interagissant dans la déglutition[99]. L'ingestion de produits barytés de densités et de volumes différents, permet, sous contrôle radioscopique, de visualiser le trajet du bolus alimentaire. Les clichés radiographiques, de profil ou oblique antérieur 30° afin d'étudier le sphincter supérieur de l'œsophage, sont dynamiques[100]. Cependant, pour réaliser cet examen, le patient doit être transporté jusque dans une salle adaptée et ingérer les différentes consistances en position assise. En cas de fausses routes, l'examen est arrêté.

Malgré une variabilité discutable d'un observateur à l'autre pour les anomalies observées au cours des phases de déglutition[101], ce test est extrêmement sensible et spécifique pour le dépistage d'une dysphagie[102]. Cependant les fausses routes observées sur un VFS ont été associées à un risque accru de pneumonie ultérieure dans un groupe mixte de patients[36].

7.4.3 Evaluation de la déglutition en réanimation

Devant des dysphagies post-extubations dans les services de réanimation, le GuSS a été modifié afin de pouvoir mettre en place un outil efficace de dépistage des troubles de la déglutition : le Gugging Swallowing Screen – Intensive Care Unit ou « GuSS-ICU » a été élaboré en adaptant les informations nécessaires, et en étant attentif aux complications post-extubations retrouvées chez ces patients[103].

Donc devant ces recommandations, ce test est à réaliser chez des patients intubés de plus de 72h en incluant le niveau de sédation du patient par la « Richmond Agitation-Sedation Scale » (RASS : **Annexe 5**), la présence éventuelle de délire par la méthode d'évaluation de la confusion pour les unités de soins intensifs (CAM-ICU : **Annexe 6**) et des complications cliniques objectivables laryngées comme le stridor.

- Etape 1 :

Chez les patients ayant une intubation orotrachéale supérieure à 72heures	OUI	NON
Extubation > 24 heures	1	0
RASS : 0 / +1	1	0
CAM ICU : négatif	1	0
Intubation > 72 heures	1	0
Présence d'une sonde naso-gastrique	1	0
Présence d'un stridor	0	1
Demander au patient de tousser et/ou racler la gorge	1	0
Capacité d'avaler sa salive	1	0
Bavage	0	1
Changement de la voix (enroué, affaiblie)	0	1
SCORE		/10

Si le score est <10, ne rien donner par la bouche pendant 4 heures, puis tester de nouveau.

Si le score est à 10, réaliser l'étape 2.

- Etape 2 :

Seulement si la saturation en oxygène est >95%, si <92% arrêt du test.

	LIQUIDE			
	5ml	10ml	20ml	50ml
Toux	Non	Non	Non	Non
Modification de la voix	Non	Non	Non	Non
Désaturation >3%	Non	Non	Non	Non
Bavage	Non	Non	Non	Non
Résidus buccaux	Non	Non	Non	Non
Déglutitions multiples	Non	Non	Non	Non
Résidus pharyngés	Non	Non	Non	Non

Si le patient parvient à passer la phase des 50ml sans signe d'aspiration bronchique, le patient peut reprendre une alimentation entérale. Cependant, s'il n'y arrive pas, le patient risque de présenter des fausses routes et doit être adressé à une orthophoniste ou à un médecin spécialiste, afin d'avoir une évaluation instrumentale.

Bien que le VFSS ou la FEES soient les examens de référence, il n'est pas possible de le réaliser à tous les patients face aux problèmes de disponibilité, de formation ou de possibilité. Il est nécessaire de mettre au point des protocoles d'analyse clinique facilement réalisables, afin de dépister précocement et de manière précise une dysphagie oropharyngienne, et d'éviter d'aggraver l'état clinique du patient par la reprise alimentaire, les aspirations salivaires ou des sécrétions bronchiques.

Les principales limites du GuSS-ICU résident dans les critères d'inclusion. En effet, lors de la mise en place de test, les patients avec une atteinte neurologique ou une pathologie neurovasculaire, une dysphagie oropharyngée préexistante, un cancer de la sphère ORL, une trachéotomie ou une chirurgie ORL ou de la face, étaient exclus. Nous ne disposons pas de test d'évaluation rapide, rapporté aux risques que présentent les examens instrumentalisés, permettant de diagnostiquer les dysphagies oropharyngiennes chez les patients cérébrolésés dans les unités de réanimation.

7.4.4 Protocole « REA-VAL »

Pour les patients hospitalisés en unité de réanimation neurochirurgicale, nous avons proposé un nouveau test de dépistage permettant d'évaluer leur déglutition.

Au vu des différents tests existants, des indications et des limites qu'ils présentent, nous avons décidé d'associer 2 tests :

- Le GuSS-ICU, reconnu comme étant un test de dépistage de la dysphagie post-extubation des patients hospitalisés en unité de soins intensifs
- Le V-VST, test de dépistage reconnu comme étant celui de référence à pratiquer au lit, chez les patients présentant un AVC.

Devant le manque de disponibilité pour la réalisation d'un VFS ou un FESS, associé à une fragilité clinique des patients en unité de soins intensifs, nous n'avons pas pu y ajouter une évaluation instrumentale.

Annexe 7

7.4.5 Objectifs

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer la faisabilité sans être délétère pour le patient, du protocole d'évaluation de la dysphagie en post-extubation chez les patients cérébrolésés dans le service de réanimation neurochirurgicale, dont l'intubation avait été de plus de 72 heures.

Les objectifs secondaires étaient d'évaluer la possibilité de réaliser le protocole par l'ensemble du personnel médical ou paramédical, la comparaison de ce protocole par ce qui était effectué dans le service, et d'avoir, après un recueil des données sociodémographiques et clinique, une analyse transversale entre le niveau de sécurité de la déglutition et ces données.

L'objectif à long terme est de pouvoir mettre en place un protocole standardisé, réalisable par l'équipe paramédicale.

8 MATERIELS ET METHODES

8.1 PATIENTS

8.1.1 Critères d'inclusion

Durant cette période, les conditions d'inclusion des patients sont :

- d'être hospitalisé dans le service de réanimation neurochirurgicale
- d'avoir un âge supérieur ou égal à 18ans
- d'avoir une pathologie neurologique centrale telles que :
    - un hématome intra-parenchymateux
    - un AVC ischémique malin
    - un hématome sous dural ou extra dural
    - une hémorragie sous arachnoïdienne
    - un traumatisme crânien

Et d'avoir bénéficié d'une intubation orotrachéale avec une ventilation mécanique invasive pendant plus de 72 heures, en ventilation spontanée avec aide inspiratoire (VS-AI) plus ou moins associée à une ventilation assistée contrôlée (VAC).

L'évaluation devra être réalisée chez un patient sans échec d'extubation pendant 24 heures.

La présence d'une sonde naso-gastrique est systématique afin de permettre une reprise précoce de l'alimentation entérale, dès 24 heures d'hospitalisation. Avant l'extubation, le patient est systématiquement à jeun pendant plus de 6 heures.

8.1.2 Critères d'exclusion

L'intubation orotrachéale inférieure à 72 heures est le critère principal d'exclusion, mais également les patients mineurs, les patients avec une atteinte médullaire, ou ceux qui ont pour antécédent une séquelle objectivée de trouble de la déglutition secondaire à une atteinte neurologique ou ORL. Les patients ayant bénéficié d'une trachéotomie ne sont également pas inclus.

8.1.3 Critères de non-exclusion

Ne seront pas exclus, les patients pouvant bénéficier :

- d'une prise charge chirurgicale avec une pose de dérivation ventriculaire externe, d'une pose de capteur de pression intracrânienne, d'une craniectomie plus ou moins associée à la repose directement du volet, d'une évacuation d'hématome.
- d'une prise en charge par un traitement antibiotique

L'échec initial d'extubation n'est pas un critère d'exclusion.

8.2 PROTOCOLE « REA-VAL »

Le test se déroule en deux étapes.

Annexe 7

8.2.1 Première étape

Une étape initiale d'évaluation clinique regroupe différents critères pouvant permettre ou non la poursuite du test avec la seconde partie.

Le patient doit être extubé depuis 24 heures (1 point) d'une intubation de plus de 72 heures (1point). Il doit bénéficier d'une sonde naso-gastrique (1point). À la suite d'une évaluation rapide, on doit objectiver l'absence d'un stridor laryngé (1point), de la possibilité de se racler la gorge ou de tousser (1point), ainsi que d'avaler sa salive (1point) et l'absence de bavage (1point). Après la déglutition de la salive, il faut vérifier si la voix du patient n'est pas mouillée et enrouée (1point).

Le patient doit être éveillé et coopérant. L'état de sédation chez les patients est évalué par l'échelle de RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale). Un score à 0 où le patient est éveillé et calme, ou à +1 où il ne tient pas en place, avec une anxiété ou crainte mais des mouvements orientés, non agressifs, doit être requis (1point). Un score entre -1 et -4 ou +2 et +4, est invalidant. La confusion en réanimation est fréquente, mais en réanimation neurochirurgicale, elle est difficilement interprétable. Elle est évaluée par le « Confusion Assessment Method pour les soins intensifs » ou CAM-ICU qui objective une variation brutale de l'état mental, teste l'attention, l'organisation de la pensée et de la vigilance. L'absence d'un de ces critères est en faveur d'un délirium (0 point). Cependant, devant le risque majeur de trouble dysexecutif et d'une confusion suite à un événement neurologique, l'échec à l'évaluation de la confusion ne doit pas être un facteur discriminant et ne limite pas la réalisation de la seconde partie du test.

Finalement, l'évaluation clinique donne un score sur 10. Pour pouvoir réaliser la seconde partie, il est nécessaire d'obtenir un score final de 10, ou de 9 sur 10 avec comme critère négatif, le CAM-ICU. Celui-ci sera mentionné lors de la réalisation du test.

8.2.2 Seconde étape

La seconde étape consiste à la réalisation d'un test de déglutition à variation de volumes et de viscosités type V-VST modifié.

Il est nécessaire de disposer de 4 verres avec une fente nasale, d'eau, d'un épaississant type « Thick & Easy – Hormel® », d'une seringue de 50mL, d'une petite et grande cuillère, d'un saturomètre et d'une sonde d'aspiration. Un des verres est rempli d'eau seule pour la consistance « LIQUIDE », le second, d'eau avec une cuillère mesure d'épaississant pour la consistance « NECTAR », et le troisième, d'eau avec deux cuillères mesures d'épaississant pour la consistance « PATEUX ».

Le patient est positionné de manière adaptée, assis en antéflexion de cou, à niveau de l'examinateur. Une saturation en oxygène supérieure à 95% est nécessaire. Le patient doit avoir été informé du déroulé de l'examen.

Puis progressivement, l'examinateur teste les différents volumes et viscosités. En commençant par la viscosité « NECTAR », il passe de 5mL (une petite cuillère), puis 10mL (une grande cuillère à ras) et 20mL (une grande cuillère remplie). A chaque étape, l'examinateur surveille la sécurité de la déglutition par l'absence de toux, de modification de la voix ou d'une désaturation inférieure à 3% et/ou supérieure à 92%, ainsi que l'efficacité de la déglutition par l'absence de bavage, de déglutitions multiples, de résidus buccaux ou pharyngés.

Si le patient réussit la première phase, l'examinateur passe à la consistance « LIQUIDE ». De la même manière, il augmente progressivement les quantités, mais cette fois ci, jusqu'à 50mL (un verre fendu). Il doit surveiller les mêmes critères de sécurité et d'efficacité.

Si le patient échoue à l'une des phases, l'examinateur doit arrêter le test de « NECTAR » et ne pas essayer la consistance « LIQUIDE ».

Quel que soit le résultat de la consistance « NECTAR » ou « LIQUIDE », la réussite ou non, l'examinateur doit tester la consistance « PATEUX », afin d'objectiver un défaut de protection ou de propulsion. Donc comme pour la première consistance, les quantités de 5 à 20mL sont testées avec les mêmes éléments de surveillance.

Si le patient passe l'étape de 50mL au liquide, la reprise alimentaire orale progressive peut être débutée.

Mais si le test n'est pas concluant, il est nécessaire d'instrumentaliser la déglutition.

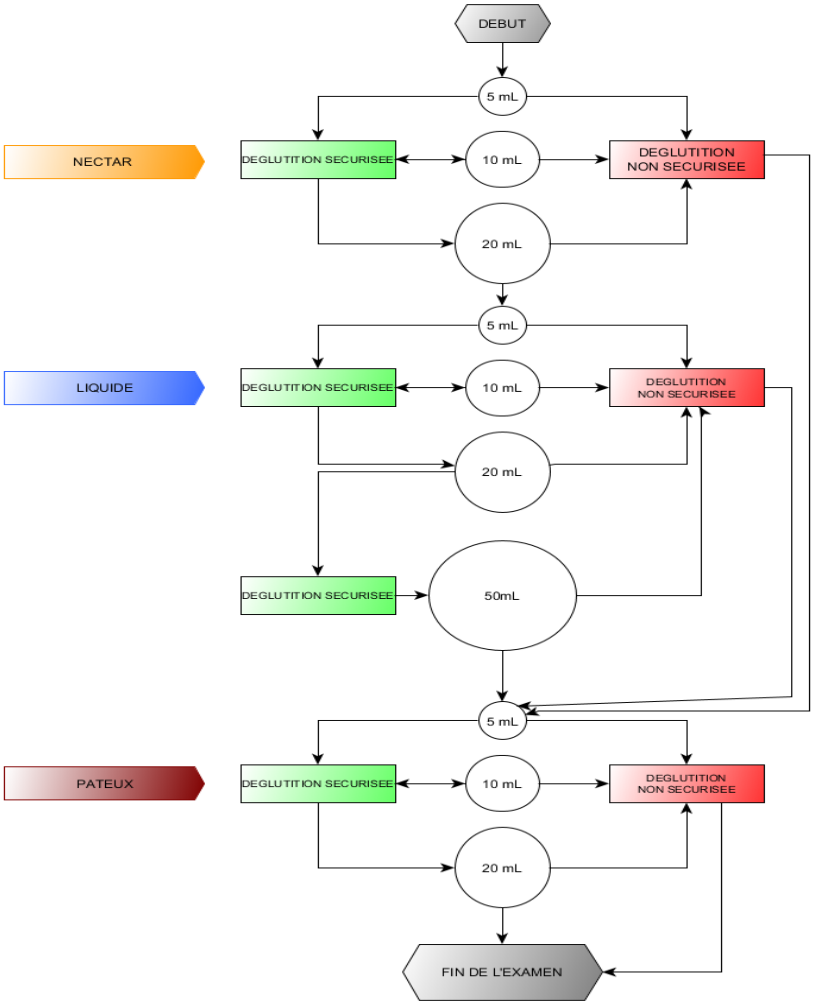


Schéma 7 : Algorithme de la 2nde étape du « REA-VAL »

8.3 RECUEIL DES DONNEES CLINIQUES ET ANTHROPOMETRIQUES DES PATIENTS

En parallèle, les données anthropométriques des patients sont recueillies comme le sexe, l'âge, le poids, la taille. Les antécédents sont récupérés notamment ceux neurologiques, oto-rhino-laryngologiques, pneumologiques comme la bronchopneumopathie chronique obstructive, gastroentérologiques comme les reflux gastro-œsophagiens, le tabagisme et l'exogénose. L'état nutritionnel ainsi que le type et la taille de la sonde naso-gastrique, la reprise alimentaire sont relevés.

En ce qui concerne la lésion neurologique, le type de lésion, la localisation et ces caractéristiques sont recueillis. L'état de conscience initial par le score de Glasgow est relevé, ainsi que la prise en charge réanimatoire initiale (les traitements instaurés pour permettre la sédation, la curarisation et l'intubation). Les critères d'intubation et le matériel utilisé sont récupérés.

Les complications sont notées, comme l'hypertension intracrânienne, avec la nécessité d'un traitement chirurgical, la pose d'une dérivation ventriculaire externe, d'une pose d'un capteur de pression intracrânienne, et la réalisation d'un volet crânien ou d'une craniectomie. Mais également les complications per et post opératoires, et l'usage de corticoïdes durant la période d'intubation.

La durée d'intubation et les méthodes de ventilation seront prises en compte. Durant le temps de l'intubation, il faudra mentionner la réalisation ou non de kinésithérapie motrice et respiratoire.

En ce qui concerne l'extubation, la méthode, les échecs et la prise en charge rééducative post-extubation seront des éléments importants à recueillir.

Enfin, les séquelles neurologiques seront évaluées par un examen clinique complet du patient.

8.4 ANALYSES STATISTIQUES

Nous avons réalisé une étude de faisabilité.

9 RESULTATS :

L'ensemble des patients hospitalisés dans le service de réanimation neurochirurgicale du 01 Février à 02 Mai 2019 ont été recensés. Sur les 55 patients hospitalisés, 13 patients pouvaient être inclus après analyse des critères d'exclusion. Le test a été effectué sur 10 d'entre eux, du fait du refus de la famille pour un patient, d'une incapacité à le réaliser devant une ventilation non invasive en continue, et d'un patient qui n'as pas pu été examiné (parti avant 24 heures), Figure 1.

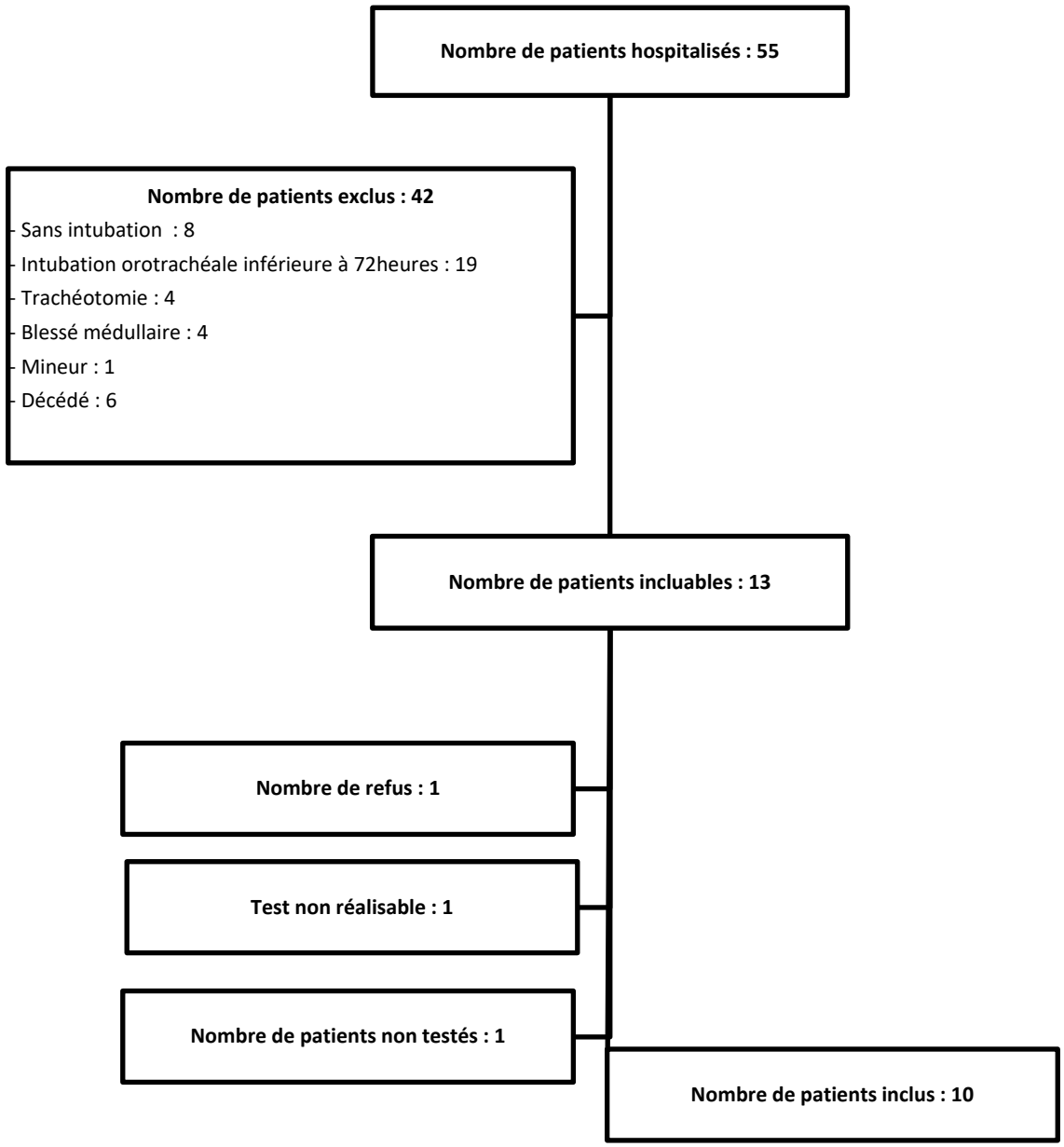
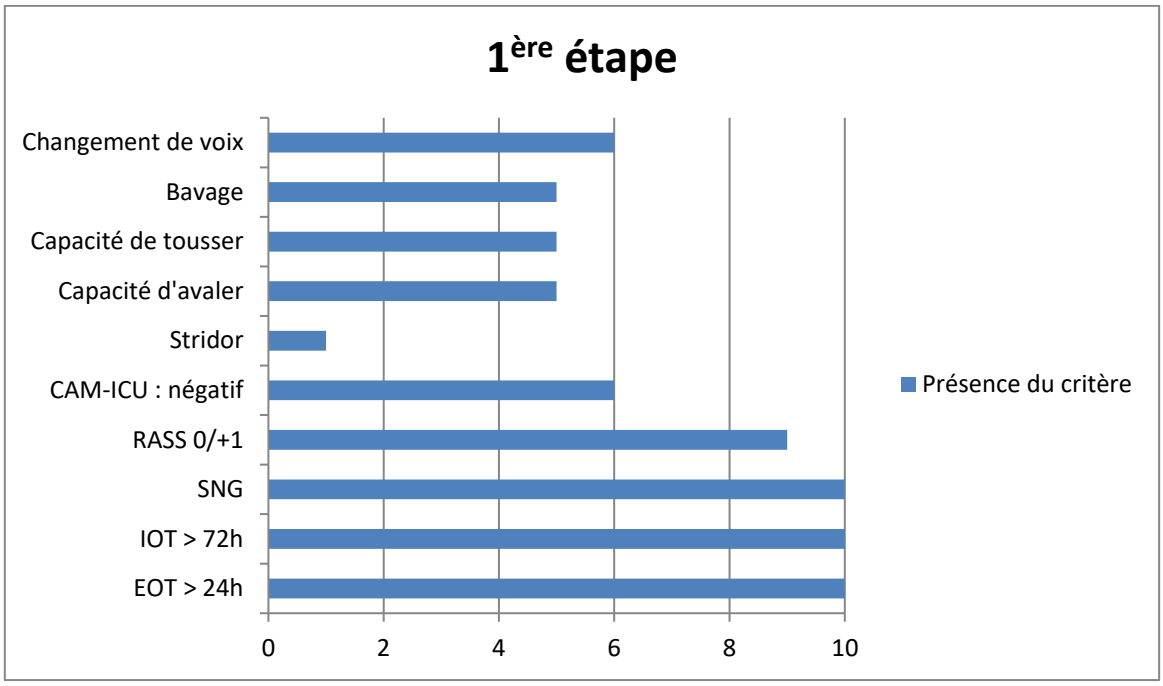


Figure 1 : Patients

Sur les 10 patients examinés, 6 n'ont pas pu passer la première étape du test après un examen clinique au lit du patient, Figure 2.



SNG : sonde nasogastrique, IOT : intubation orotrachéale, EOT : extubation orotrachéale

Figure 2 : Evaluation clinique de la 1ère étape

Sur les 4 patients éligibles, 1 patient n'a pas réussi la 2nd phase. Dès la première ingestion de « nectar », à 5ml, il a présenté des troubles de la protection avec une voix modifiée, et de l'efficacité de la déglutition avec un bavage et des déglutitions multiples. Le « liquide » n'a donc pas été testé. Pour le « pâteux », il présentait également des troubles de l'efficacité avec des résidus buccaux et pharyngés, ainsi que des déglutitions multiples.

Les 3 autres patients, n'ont pas présenté de trouble de la sécurité ou de l'efficacité durant les tests au « nectar » de 5 à 20ml, au « liquide » de 5 à 50ml et au « pâteux » de 5 à 20ml. Leur déglutition était considérée comme normale, tableau 1.

L'ensemble des patients ont pu tous être évalués à 24 heures d'une extubation.

Les thérapeutes ayant réalisé le protocole étaient des médecins, internes, kinésithérapeutes et infirmières présents dans le service.

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 6	Patient 7	Patient 8	Patient 9	Patient 10
1ère étape	10/10	9/10 (CAM-ICU)	6/10	6/10	10/10	6/10	6/10	7/10	10/10	5/10
2nd étape										
Nectar	20ml	20ml	0	0	20ml	0	0	0	Toux 5ml	0
Liquide	50ml	50ml	0	0	50ml	0	0	0	0	0
Pâteux	20ml	20ml	0	0	20ml	0	0	0	Toux 5ml	0
Total	Reprise	Reprise	NPO / GPE	NPO / GPE	Reprise	NPO	NPO	NPO	NPO	NPO / GPE

NPO : Non Per OS, GPE : Gastrostomie parentérale par voie endoscopique

Tableau 1 : Résultats test « REA-VAL »

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 6	Patient 7	Patient 8	Patient 9	Patient 10
Sexe	H	H	F	F	H	H	H	H	F	F
Age (années)	29	23	65	50	42	55	52	44	70	54
IMC	20.5	25.1	21.1	33	23.7	29.6	NC	21.2	28.4	21.5
Antécédents	- Fracture mandibulaire - Asthme	- Fracture mandibulaire - Asthme	- HSA anévrisme sylvien	- Asthme	- Aucun	- Diabète	- Epilepsie - Dépression - Toxicomanie - Sténose œsophagienne	- BPCO	- Aucun	- Insuffisance cardiaque sévère - AIT - Paralysie phrénique - HIP droit - Epilepsie - DVP
Tabac	Non	Actif	Non	Non	Actif	Non	Actif	Actif	Non	Non
Exogénose	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Actif	Non	Non	Non

IMC : Indice de masse corporelle, H : homme, F : femme, HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne, NC : non connu, BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive, AIT : accident ischémique transitoire, HIP : hématome intraparenchymateux, DVP : dérivation ventriculaire externe

Tableau 2 : Résultats des données sociodémographiques

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 6	Patient 7	Patient 8	Patient 9	Patient 10
Lésion initiale	- TCG - HSD droit - Engagement	- HIP gauche - HIV - Engagement	Ischémie Sylvienne droit post embolisation	- AIC malin sylvien gauche	- HIP gauche - HIV - HSA - Anévrisme artère communicante postérieur - Engagement	- HIP droit - HSA - HIV - Engagement - Leucopathie	- HIP gauche post traumatique - HSA post traumatique	- HSA - AIC sylvien gauche sur vasospasme	- Hématome du mésencéphale - HIV	- Abcès fronto-pariétal - Engagement
GCSi	3	12	15	12	8	5	11	7	8	14
DVE	Non	Oui	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Chirurgie	Oui	Oui	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Séquelles neurologiques	Non déficitaire	Hémiparésie droite	- Hémiparésie gauche - Héminégligence - HLH gauche	- Hémiparésie droite - HLH droite - Aphasie	- Non déficitaire	- Hémiplégie gauche - Héminégligence - Aphasie	- Mutisme	- Hémiparésie droite - Héminégligence - HLH droite - Neuro-myopathie	- Conscience fluctuante - Non déficitaire	- Hémiparésie droite - Mutisme - Conscience fluctuante
Cormack	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1
Taille sonde (Ø)	7.5	7.5	6.5	6.5	7.5	7.5	7.5	7.5	7	7
Temps IOT (j)	11	12	17	12	21	11	10	20	4	7
VI-AC (j)	10	7	4	3	11	1	4	20 en alternance	2	2
VSAI (j)	1	5	13	9	10	10	6	20 en alternance	2	5
Sédation	10	11	3	3	15	1	1	13	1	2
Curare	Induction	2jours	Induction	Induction	3jours	Induction	Induction	5jours	Induction	Induction
PAVM	Oui	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui	SDRA	Non	Non
Kinésithérapie	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Type SNG	Salem	Nouille	Nouille	Salem	Salem	Nouille	Nouille	Nouille	Salem	Nouille
Alimentation (j)	10	12	13	8	17	11	2	20	3	6
Echec EOT	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Corticothérapie	Non	Oui	Non	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui	Non

, GCSi : Glasgow Coma Scale initial, DVE : dérivation ventriculaire externe, IOT : intubation oro-trachéale, VI-AC : ventilation invasive assistée contrôlée, VSAI : Ventilation spontanée avec aide inspiratoire, j : jours, PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, SNG : sonde naso gastrique, EOT : Extubation oro-trachéale,

Tableau 3 : Résultats des données cliniques

10 DISCUSSION :

Notre étude est la première à notre connaissance, à essayer de réaliser un protocole d'évaluation de la déglutition au lit du malade chez les patients cérébrolésés en réanimation neurochirurgicale, ayant bénéficié d'une intubation prolongée. Notre étude préliminaire n'a été réalisée que sur 3mois. Sur cette période, 24% (13) des patients hospitalisés dans le service étaient éligibles à cette évaluation. L'ensemble des praticiens ont pu réaliser l'évaluation.

Le choix de cette étude s'est fait devant la complexité que présentait la prise en charge des patients en réanimation neurochirurgicale sur la réalimentation per os, l'impact sur la nutrition, la perte de masse musculaire altérant la rééducation à distance. Sur la fréquence et les conséquences des inhalations et des pneumopathies chez ces patients après leur extubation d'une intubation prolongée. La dysphagie de ces patients fragiles dans ces unités, est un symptôme extrêmement important à prendre en compte devant l'impact sur leur mortalité. Ces troubles dans ce contexte, sont différents par la variété des facteurs influençant cette fonction : le diagnostic initial, les comorbidités et les traitements des soins intensifs, mais également d'une durée variable après le sevrage de la ventilation mécanique.

L'objectif principal de notre étude était d'observer la faisabilité du test au sein du service, sans être délétère pour le patient et de le réaliser en sécurité, sans pour autant pouvoir apporter de réponse sur la prise en charge du patient, devant l'absence de preuve.

Sur les 10 patients répondant aux critères d'inclusion, 4 patients répondaient à la première étape du test, dont 3 ont réussi la seconde étape. Nous aurions autorisé une reprise de l'alimentation per os progressive chez ces 3 patients. Mais sans vouloir répondre à cette demande, ils étaient examinés de manière habituelle en parallèle, ce qui prévalait à notre étude.

La pratique du service est l'exploration par un kinésithérapeute de la sphère oropharyngée avec une évaluation de la capacité de tousser à la demande, d'avaler sa salive, la présence d'un bavage et la qualité de la voix avec la présence d'une dysphonie. Une évaluation de la vigilance est faite. Progressivement, la déglutition est testée avec une compote, une biscote, et de l'eau, associée à une surveillance de la saturation, une auscultation pharyngée afin de mettre en évidence la présence de déglutitions multiples. A la fin, la recherche de résidu buccal est faite.

Nous nous sommes servis de cette évaluation pour la comparer à la nôtre afin de savoir si nous n'étions pas inférieurs, tableau 4. Nous pouvons observer que nous avons une conclusion différente pour un patient (Patient_1). A l'analyse à 24 heures de l'extubation, nous concluons à une reprise, alors que l'analyse à 48 heures a conclu à des fausses routes aux solides.

Nous avons pu voir également que tous nos patients ont pu être testé à 24 heures de l'extubation, même le week-end. En effet, avec un protocole détaillé et expliqué, l'ensemble du personnel a pu réaliser ce test. En comparaison à ce qui est fait, nous avons mis en évidence le point faible de la prise en charge de l'exploration de la fonction de déglutition en réanimation. En effet, sur les 10, deux n'ont pas pu être examinés (Patient_2 et Patient_10), et la durée d'analyse après une extubation était variable entre 24 et 120 heures. Paramètre imputable à la disponibilité des praticiens spécialistes, mais que nous avons pu écarter en élargissant les possibilités d'examen à l'ensemble du personnel soignant.

Nos résultats ont montré que 3 patients auraient pu reprendre une alimentation per os, sur les 4 ayant réussi la première étape. Le patient_9 n'a pas réussi la 2nd partie du test. Ce qui justifie le choix de notre échelle d'évaluation d'associer un GuSS-ICU, sensible pour le diagnostic dans la population en réanimation, à un V-VST, sensible chez les patients neurologiques, afin d'avoir une meilleure sensibilité sur le dépistage des troubles de la déglutition dans notre population.

Notre protocole permettrait de pouvoir mettre à disposition un test d'évaluation clinique, facilement réalisable au lit du malade, permettant de répondre à la question de la présence d'une dysphagie ou non, en post extubation. Mais cela ne permettra pas de suppléer aux spécialistes dans le domaine de la déglutition disponible : orthophoniste ou kinésithérapeutes formés, permettant d'avoir une évaluation spécialisée et régulière, notamment quand ce test sera non concluant, à l'aide d'autres approches diagnostiques et thérapeutiques.

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 6	Patient 7	Patient 8	Patient 9	Patient 10
REA-VAL	Reprise	Reprise	NPO	NPO	Reprise	NPO	NPO	NPO	NPO	NPO
Service										
Quand Post-EOT	48h	24h	NR	72h	120h	72h	24h	120h	24h	NR
Résultats	FR solide	Pas de FR	NR	FR compote et solide	Pas de FR	FR salive et solide	Trouble de la vigilance et FR solide	FR compote et solide	FR compote et solide	NR
Consigne	Mixée	Reprise	NR	NPO	Reprise	NPO	NPO	NPO	NPO	NR

Post-EOT : post-extubation orotrachéale, NR : Non réalisé, NPO : Non Per Os, FR : Fausse route

Tableau 4 : Comparatif test « REA-VAL » et pratique de service

Les orthophonistes sont spécialisés dans l'évaluation et la rééducation des troubles de la sphère ORL c'est-à-dire, des troubles moteurs et acquis de la parole, de la voix et de la déglutition. L'intérêt de ces praticiens dans les services de réanimation est de plus en plus important durant l'hospitalisation, devant la survie des patients aux déficiences complexes, moins sédatés, et dont la communication et la déglutition sont pathologiques. Différentes études ont montré que la récupération de ces fonctions[104,105] était corrélée à une amélioration de la qualité de vie[106,107].

Intervention précoce : Patient intubé ou trachéotomisé	- Surveiller la muqueuse buccale pour déceler tout changement, favoriser une hygiène buccale et une hydratation régulière. - Maintenir l'amplitude des mouvements oraux-moteurs et de déglutition. - Examiner le contrôle de la sécrétion pour déceler une sécheresse buccale ou l'excès de salive. - Envisager des options de communication précoce
Pendant le sevrage du ventilateur	- Évaluer la fonction laryngée pour anticiper les obstacles au sevrage. - Surveiller la déglutition pour une gestion efficace des sécrétions, envisager d'effectuer des essais de déglutition après une évaluation par FEES - Revoir la communication et encourager l'utilisation de la voix en augmentant le débit d'air translaryngé.
Après l'extubation	- Evaluer la déglutition - Faciliter une alimentation orale complète - Evaluer la voix, les aptitudes à la communication et l'intelligibilité

Tableau 5 : Rôle d'un orthophoniste aux différents moments de l'intubation et de l'extubation

Ces thérapeutes et notamment leurs évaluations dans la prise en charge thérapeutique du patient, au même titre que les kinésithérapeutes, les ergothérapeutes etc. sont indispensables afin de prévenir et diminuer le risque de complication et permettre une diminution de la durée d'hospitalisation des patients[108]. Sachant que le risque principal d'une extubation est l'échec.

L'incidence de l'échec d'extubation étudiée dans un service de réanimation neurochirurgicale est de 38%[109]. Une méta-analyse retrouvait qu'un des facteurs principaux de réintubation est l'encombrement bronchique et l'inhalation secondairement à des troubles de la déglutition, notamment chez les patients neurologiques[110].

Le choix d'analyser la déglutition des patients intubés pendant plus de 72 heures, s'est fait devant la prévalence élevée des troubles de la déglutition chez ces patients[75], associé au risque de complication et d'échec d'extubation. Nous avons décidé de garder ce paramètre à 72 heures d'intubation, d'autant plus qu'il est un critère de gravité de l'atteinte neurologique initiale avec une nécessité de maintenir une neuroprotection par sédation prolongée. Et donc de risque de présenter une dysphagie au réveil.

L'échec d'une extubation orotrachéale est défini comme étant la nécessité de réintuber le patient dans les 72 heures suivant l'extubation. Cependant, il y a peu de données concernant la temporalité à laquelle les tests post-extubations doivent être réalisés[111,112,113]. Selon les pratiques de service dans les unités de soins intensifs, il est de principe d'attendre initialement 24 heures après l'extubation pour tester la déglutition[114]. Une ancienne étude[115] montrait que pour les patients dont l'intubation était inférieure à 24 heures, l'œdème du larynx ne se produirait que très peu souvent et ne serait donc pas considéré à risque.

Après l'extubation, les principaux motifs d'échec sont l'incapacité à avaler leur salive pour 50% des cas spontanément avec un bavage salivaire. Une fois extubés, 60% des patients ont montré des changements de la voix en faveur d'une stase salivaire pharyngienne. 50% avaient également une incapacité à tousser, motivant la non réalisation de la suite de l'examen, devant un défaut de protection des voies aériennes avec un risque de pneumopathies et d'inhalations silencieuses. Un examen instrumentalisé serait nécessaire dans ces conditions mais devant le défaut de disponibilité et de possibilités cliniques, ne peut être systématique et n'a pas pu être intégré dans notre étude en comparatif[36].

Nous pouvons remarquer qu'en analysant les patients intubés pendant 72 heures ou plus, 35% des patients ont été exclus devant une intubation plus courte. Cela peut être un point faible de notre étude. En effet, sachant l'incidence d'une dysphagie suite à un AVC ou un TCC, le risque apporté de l'intubation sur la déglutition chez ces patients doit être possiblement majoré. On pourrait discuter la réalisation de ce test chez les patients intubés au moins 24 ou 48 heures, afin d'optimiser le dépistage de dysphagie dans cette population. Dans la même optique, nous avons également exclu 15% des patients

hospitalisés dans le service, devant l'absence d'intubation. Cependant, malgré l'absence d'intubation, les patients n'ont pas forcement bénéficié d'une évaluation systématique, si le patient ne présentait pas plainte somatique. Mais nous avons également montré le risque de fausses routes silencieuses chez les patients cérébrolésés. Donc 50% des patients hospitalisés dans le service n'ont pas été inclus, alors que le risque qu'ils soient dysphagiques et présentent une pneumopathie secondaire à distance n'était pas négligeable.

Durant le recrutement des patients, un des critères non prévus à la phase d'inclusion s'est vu ajouté, la nécessité d'une ventilation non invasive en post-extubation. La priorité à la mécanique ventilatoire a imposé l'exclusion d'un patient. Pourtant 1 patient extubé sur 7 présente un risque d'être réintubé. Certaines études ont montré qu'en cas de ventilation mécanique invasive dans un contexte de réanimation en unité de soins intensifs, l'usage d'une assistance ventilatoire en post-extubation pouvait réduire le taux de réintubation[116], de prévenir l'insuffisance respiratoire en luttant contre l'hypercapnie, l'insuffisance cardiaque, une toux inefficace, la présence de sécrétions trachéobronchique excessive, en post-extubation chez les patients intubés plus de 48 heures[117]. Une étude à large échelle est en cours, afin de rechercher si le soutien respiratoire par ventilation non invasive systématique à chaque extubation réduirait ou non le taux de réintubation[118]. Ceci pourrait modifier les pratiques et nous faire réviser nos critères d'exclusion.

Dans notre protocole, nous avons pris le parti de ne pas faire du délire, en réanimation neurochirurgical, un élément discriminant devant la difficulté de différencier ce « délire » d'une séquelle directe à l'atteinte cérébrale. En effet, l'ensemble des patients inclus présentait une lésion cérébrale. Les patients atteints d'une lésion neurovasculaire présentent fréquemment un syndrome dysexécutif, non seulement dans l'atteinte des lobes frontaux, mais également lors d'une atteinte d'autres zones corticales ou sous corticales[119]. Parmi les troubles présents dans le syndrome dysexécutif, on retrouve les troubles du comportement (d'inhibition ou de désinhibition), une perturbation des habilités pragmatiques (de la capacité de communication en dehors des troubles phasique et des interactions sociales), de la conceptualisation, l'organisation des idées, la planification ou le contrôle des idées, des troubles de l'attention (sélective ou divisée), des troubles mnésiques (défaut d'encodage, de récupération des informations)[120]. L'atteinte de la mémoire du travail est fréquente chez les patients cérébrolésés[121]. L'incidence du délire en réanimation, variable de 11 à 87% selon les études, impose la nécessité de l'évaluer devant les risques potentiels d'aggravation clinique par les troubles de la déglutition, lors de troubles de l'attention par exemple[122]. Cependant, les séquelles neurologiques sur les fonctions exécutives peuvent modifier l'interprétation de l'évaluation de la confusion. Nous avons donc proposé une tolérance envers l'échec du CAM-ICU, mais d'en tenir compte dans la récupération des données. Le Patient_2 en montre l'exemple, puisqu'avec le GuSS-ICU, il aurait dû poursuivre une

alimentation par sonde nasogastrique (SNG) ou bénéficier d'une exploration instrumentale, alors que malgré un CAM-ICU négatif, il a réussi l'évaluation complète.

La présence d'une SNG était aussi un élément discriminant. Son intérêt est la prise en charge nutritive précoce. La dénutrition est fréquente en réanimation, et majore la morbidité par le risque infectieux, le temps de ventilation mécanique, le recours à la trachéotomie et le temps d'hospitalisation. La nutrition entérale précoce permet de limiter le déficit et doit être instaurée dans les 3 premiers jours[123]. Deux types de sondes sont fréquemment utilisées avec une fonctionnalité différente : les sondes en silicone (charrière 12) et celles de « Salem » de plus gros diamètres (charrière 14 à 18) permettant de réaliser des aspirations gastriques. Cependant, une méta-analyse de 2018, a exposé les complications principales de la pose d'une SNG chez les cérébrolésés secondaires à un AVC en phase aigüe. Les pneumopathies sont dues aux déplacements, aux mobilisations et aux blocages de la sonde, et non aux régurgitations[124]. Mais les lésions locales et complications qui en découlent imposent de discuter d'une stratégie de prévention secondaire quant aux risques de dysphagie. Devant la tendance dans notre population à présenter des troubles de la déglutition en aigu (70% des patients à 24 heures), et la réalisation de la pose d'une gastrostomie per cutanée à distance (42.9% des patients présentant une dysphagie), la discussion pourrait se faire sur l'intérêt à réaliser la pose d'une gastrostomie per cutanée en systématique chez les patients cérébrolésés en réanimation dont l'intubation a duré plus de 72 heures, en profiter de l'intubation déjà en place. Une revue Cochrane de 2015, sur la différence entre la réalisation d'une gastrostomie per cutanée et la pose d'une sonde nasogastrique chez les patients dysphagiques, a montré qu'il y a une différence significative d'efficacité et de sécurité entre l'utilisation d'une sonde nasogastrique versus la gastrostomie, en faveur de cette dernière. Il n'y a pas eu de différence significative entre les 2 méthodes en ce qui concerne la mortalité, les pneumopathies par inhalation, douleur et qualité de vie[125]. Parmi le descriptif de nos patients, nous n'avons pas pu faire d'analyse statistique en raison du faible échantillon, permettant de savoir si un type de sonde était plus délétère pour l'examen.

A la lésion initiale, les lésions secondaires et les complications physiques de l'intubation, s'ajoutent les complications neuromusculaires acquises en réanimation, pouvant modifier la déglutition. Elles comprennent la polyneuropathie et la myopathie de réanimation qui affectent soit le nerf soit le muscle soit l'ensemble. Ils sont physio-pathologiquement différents, cliniquement similaires mais dont leur évolution fonctionnelle est variable[126]. Ces pathologiques neuromusculaires sont toutes les 2 acquises en réanimation après un séjour prolongé, et compliquent le pronostic de la lésion initiale. Après 7 jours d'hospitalisation, elles affectent 50% de la population, augmentent la durée de ventilation, les échecs de sevrage, la durée du séjour, et la durée de rééducation pour la récupération de la force

musculaire[127]. En plus de l'atteinte musculaire périphérique par amyotrophie, il existe parallèlement une atteinte respiratoire par atteinte du diaphragme. Différents facteurs de risque ont été relevés tels que la défaillance multiviscérale, l'immobilisation, la corticothérapie, l'utilisation de curare, l'hyperglycémie et le type de ventilation mécanique[128], notamment la ventilation assistée contrôlée[129]. L'évaluation se fait par un examen clinique au lit du patient, en évaluant différents groupes musculaires de chaque membre, en cotant une « force » musculaire, afin d'établir un score : le score « Medical Research Council » ou MRC[130], Tableau 5. Un score inférieur à 48/60 est témoin d'une neuromyopathie de réanimation, mais seule la biopsie musculaire permet de définir précisément le type d'atteinte. L'évaluation de l'atteinte diaphragmatique n'est pas réalisable au lit mais est corrélée à l'atteinte périphérique[131].

Fonctions évaluées chaque hémicorps	**Score attribué à chaque groupe musculaire**
- *Antépulsion du bras* - *Flexion de l'avant-bras* - *Extension du poignet* - *Flexion de cuisse* - *Extension de la jambe* - *Flexion dorsale de cheville*	0 : Absence de contraction visible 1 : Contraction visible sans mouvement du membre 2 : Mouvement insuffisant pour vaincre la pesanteur 3 : Mouvement permettant de vaincre la pesanteur 4 : Mouvement contre pesanteur et contre résistance 5 : Force musculaire normale

Tableau 6 : Score MRC

Cependant dans notre population de cérébrolésés en réanimation, notamment pour celle inclue dans notre étude, la durée d'hospitalisation est généralement longue, la VAC et la curarisation sont fréquentes. Les patients sont également déficitaires. Donc l'évaluation de la neuromyopathie chez ces patients, et l'impact n'est pas objectivable. Cependant, l'atteinte périphérique et ventilatoire doivent participer au risque de fausses routes, de dysphagie et donc au risque d'échec d'extubation et de pneumopathie. Nous n'avons pas retrouvé de tendance particulière dans notre échantillon de patients.

La rééducation physique, précoce en réanimation améliorerait l'état fonctionnel et la force musculaire à la sortie de l'hôpital[132]. L'arrêt précoce et réfléchie de la sédation associée à une thérapie physique et occupationnelle, dans les premiers jours de réanimation seraient corrélées à de meilleurs critères fonctionnels à la sortie, un délirium plus court et une diminution du temps de ventilation[133]. Et

par conséquence, elle pourrait avoir une efficacité sur la mécanique ventilatoire, le renforcement du diaphragme et la capacité de toux, et ainsi diminuer le risque de dysphagie et de pneumopathies. Mais il n'y a pas d'étude à notre connaissance justifiant cet effet. D'autant plus qu'il n'y a pas d'études contrôlées randomisées ayant évalué, chez les patients atteints de neuromyopathie de réanimation, une amélioration des activités de la vie quotidienne par la rééducation physique en réanimation[134].

Aucun patient n'a présenté de complication secondaire a notre test.

N'ayant pas de données sur la sensibilité ni la spécificité de notre protocole, nous n'avons pas proposé de conduite à tenir si le test était concluant ou non. Notre avis serait de permettre une reprise alimentaire progressive per os avec un régime normal lorsque celui-ci est concluant, et de maintenir une alimentation entérale par sonde nasogastrique ou la mise en place d'une gastrostomie, avec une réévaluation quotidienne des patients, par du personnel spécialisé. Mais aussi l'utilisation d'une méthode instrumentalisée de dépistage et de diagnostic, en fonction des indications et contre-indications, annexe 8, afin de mettre au point une prise en charge adaptée. Quelle que soit l'étiologie et les complications qu'une dysphagie entraine, une rééducation précoce pourrait être initiée au lit du malade afin d'optimiser la possibilité de récupération, notamment par la stimulation électrique pharyngée. Elle se fait en utilisant une sonde de type nasogastrique pour améliorer la stimulation neuromusculaire pharyngée et en stimulant par rétroaction sensorielle les afférences[135], ce qui facilite les voies cortico-bulbaires et stimule les zones corticales de la déglutition[136]. La stimulation magnétique transcrânienne ne semble pas adaptée dans les unités de réanimation, chez les patients cérébrolésés en phase aigüe.

Nous n'avons pas mesuré le temps de réalisation, mais le fait d'être réalisable par l'ensemble de l'équipe soignante rend la disponibilité meilleure.

L'objectif à long terme serait de réaliser pendant 2 ans l'étude, en comparatif avec un suivi des patients afin de rechercher la présence ou non de complications notamment infectieuses et nutritionnelles, et ainsi déterminer la sensibilité de ce protocole de dépistage.

En conclusion, nous avons répondu à notre critère d'objectif principal qui était la faisabilité du test. Ce test, protocolisé, a pu être réalisé par l'ensemble des thérapeutes et a permis une analyse systématique des patients, quel que soit le moment de l'extubation, pouvant répondre à la question de l'état fonctionnel de la déglutition chez ces patients, en sécurité. Devant une cohorte de patients trop

faible, nous n'avons pas pu faire ressortir de corrélation entre les données cliniques et sociodémographiques, et la présence ou non d'une dysphagie. Il est nécessaire d'étudier ce protocole sur une plus grande population afin d'avoir des résultats statistiques justifiant sa mise en place.

11 ANNEXES

11.1 ANNEXE 1 : AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES D'ORIGINES SYSTEMIQUES[137]

Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques ou ACSOS, sont représentées par l'hypoxémie, l'hypotension artérielle et notamment la pression artérielle moyenne, l'hypo ou l'hypercapnie, l'anémie, l'acidose, l'hyperthermie, l'hyper et l'hypoglycémie. La neuroprotection a pour but de normaliser et de contrôler ces paramètres. Leurs variations modifient la perfusion cérébrale par des phénomènes de variations vasculaires, responsables de lésions secondaires ischémiques, d'œdème et d'une hypertension intracrânienne (HTIC). Il existe des mesures générales à mettre en place dès la phase aigüe. L'ensemble de ces mécanismes sont intriqués et indissociables.

11.1.1 L'oxygénation

Dans un premier temps, il est nécessaire d'assurer une protection des voies aériennes supérieures afin de permettre une oxygénation et une hématose efficace. Les variations de la pression partielle en oxygène artérielle (PaO2) et la pression partielle en dioxyde de carbone artérielle (PaCO2) influencent le débit sanguin cérébral (delta $\frac{Pressions}{Résistances}$, soit $\frac{Pression\ de\ perfusion\ cérébrale}{Résistances}$, dont la résistance est dépendante de la vasomotricité cérébrale).

L'hypercapnie provoque une augmentation du débit sanguin cérébral (DSC) et donc de la pression intracrânienne (PIC). Quant à l'hypocapnie, elle favorise la vasoconstriction et diminue le DSC. Lorsque le DSC < 30mmHg, il majore le risque d'ischémie cérébrale secondaire d'apparition rapide.

Au niveau biochimique, la diminution progressive du DSC diminue la synthèse protéique, augmente la synthèse de glutamate par activation des cytokines ce qui entretient une activité excitotoxique, et une synthèse de lactate par le métabolisme anaérobie. Cela provoque une diminution de la synthèse d'adénosine tri-phosphate (ATP), responsable d'une ischémie et mort cellulaire, et la libération de potassium (K^+) et de calcium (Ca^{2+}). L'ensemble des modifications électrolytiques, entretient une dépolarisation des membranes neuronales, une entrée de sodium (Na^+), de chlore (Cl^-), d'eau (H2O) et Ca^{2+}, et donc d'œdème cérébrale. Cet œdème, indépendant de l'atteinte de la barrière hématoencéphalique (BHE), est dépendant des mouvements d'eau et d'électrolytes. A différencier de l'œdème vasogénique, par atteinte de la barrière hématoencéphalique et dépendant des pressions, ce qui entraine une extravasation plasmatique par hyperperméabilité membranaire (inflammatoire, rupture de la BHE) et l'augmentation des pressions hydrostatiques. Cet effet est maximal vers 24 heures et régresse entre 5 et 15 jours.

Au niveau structurel, le tissu cérébral est inhomogène entre les zones lésées initialement, les zones saines et les zones de pénombre. Ces zones de pénombre sont sensibles aux variations du DSC et peuvent être préservées par le maintien de ce débit mais peuvent s'ischémier si celui-ci n'est pas maintenu. En l'absence de lésion, il existe une autorégulation cérébrale de la perfusion cérébrale qui permet de maintenir un DSC constant malgré les variations de pression artérielle moyenne. Cette autorégulation disparait lors d'une atteinte cérébrale[138].

A l'inverse, l'hypercapnie favorise la vasodilatation et augmente ce DSC. Cependant, la vasodilatation est également délétère, et favorise l'augmentation de la PIC et donc d'une HTIC, lorsqu'elle est supérieure à 45mmHg. Une augmentation de 1mmHg modifie le DSC de 5%.[139] L'hypoxie a les mêmes conséquences sur la résistance vasculaire que l'hypercapnie en favorisant la vasodilatation.

Il est donc nécessaire, dans ce contexte, de réaliser une intubation orotrachéale, afin de maintenir une PaO2 optimale, une PaCO2 entre 35 et 40mmHg, et une mécanique ventilatoire efficace.

11.1.2 L'hypotension artérielle

La pression de perfusion cérébrale[140] (PPC) est dépendante de la pression artérielle moyenne (PAM) et de pression intracrânienne (PIC), et est comprise entre 50 et 70mmHg.

$$\mathrm{PPC} = \mathrm{PAM} - \mathrm{PIC}$$

11.1.2.1 La PAM

Pendant un cycle cardiaque, la pression artérielle comprend une pression artérielle maximale et une pression artérielle minimale, respectivement la pression artérielle systolique (PAS) et la diastolique (PAD). Du fait de la durée plus longue de la pression artérielle diastolique, la pression artérielle moyenne est : $PAM = \frac{2}{3}PAD + \frac{1}{3}PAS$. La PAM est la principale pression motrice du débit sanguin, de la pression de perfusion des organes. Elle diminue peu de l'aorte aux artères de petit calibre, comme la PAD. L'influence majeure de la PAM est donc la PAS.

Donc une la baisse de la PAM diminue la perfusion sanguine des organes et donc du cerveau, et donc des conséquences qui en découlent.

11.1.2.2 La PIC

Une pression intracrânienne normale est une pression comprise entre 5 et 10mmHg. On parle HTIC quand une PIC > 10mmhg. Il est nécessaire de la prendre en charge quand la PIC est supérieure à 20mmhg.

Physiologiquement, il y a 3 compartiments dans la boite crânienne :

- Le parenchyme cérébral à 85/90%
- Le volume sanguin cérébral 5/10%
- Le liquide céphalorachidien 5/7%

Pour un total de 1500ml.

La boite crânienne est un compartiment rigide non extensible. L'augmentation du volume intracrânien par l'augmentation d'un ou plusieurs des 3 volumes, entraine une augmentation de la pression intracrânienne. L'élévation de la PIC entraine une cascade d'événements qui entretien cette HTIC. Elle exerce une compression physique des artères cérébrales et une diminution du débit sanguin cérébrale, une diminution de l'apport en oxygène cellulaire et donc un œdème périnécrotique, qui entretient cette PIC, et atteint les centres respiratoires. Cela a pour conséquence de majorer la mécanique ventilatoire, une accumulation de CO2 qui entraine une vasodilatation séquellaire, ce qui augmente le volume sanguin cérébral. Cette augmentation majore à son tour la PIC. La conséquence directe est le décès du patient en l'absence de prise en charge.

Cliniquement, cela se traduit par une HTIC avec des céphalées, une atteinte et un œdème pupillaire, des douleurs orbitaires, des vomissements, des troubles de la conscience et des fonctions sensitivo-motrices, des anomalies des paramètres vitaux (hypertension artérielle, bradycardie, dyspnée).

Au final, une augmentation de la PIC sans compensation artérielle, diminue la PPC avec un risque de mort encéphalique. Il est donc nécessaire d'éviter toute hypotension avec une PAS supérieure à 110mmhg pour maintenir une PAM dans les objectifs afin de maintenir une PPC entre 50 et 70mmhg.

11.1.3 La natrémie[141]

L'eau représente 60% du poids du corps, dont 40% dans le secteur intracellulaire et 20% dans le secteur extracellulaire, lui-même composé du secteur interstitiel à 15% et 5% du secteur vasculaire. La quantité d'eau dans un secteur est variable et dépend de la concentration des solutés qui ne diffusent pas au travers des parois, appelée osmolarité (par litre de plasma) ou osmolalité (par kilogramme d'eau). L'osmolarité est responsable des mouvements d'eau à travers la membrane cellulaire séparant les milieux. Le gradient de concentration régit le sens de ces mouvements. L'osmolarité sanguine est dépendante de la natrémie, de l'urée et du glucose, et est comprise entre 280 et 295mosm/l, équivalent aux substances osmotiques présentes dans le plasma.

L'hyponatrémie vraie est hypotonique, et correspond à une hyperhydratation intracellulaire. En réanimation, il est important d'éliminer les fausses hyponatrémies secondaires à la présence d'osmoles actifs dans le plasma autre que le sodium, tels que le glucose ou le mannitol, responsable d'une déshydratation intracellulaire.

Au niveau cérébral, l'hyponatrémie a une tendance à l'augmentation de volume, par diminution de l'osmolalité sanguine et par passage d'eau des capillaires cérébraux aux cellules cérébrales par effet de gradient de pression osmotique. Lors des variations de l'osmolalité plasmatique, il existe des mécanismes d'osmo-régulation cérébraux permettant de limiter les variations de volume et concernent principalement le volume des cellules gliales. Le principe est d'éliminer de l'eau et du soluté, un phénomène consommateur d'énergie par le biais d'une ATPase Na^+/K^+ dépendante. La cellule gliale expulse du Na^+ et de l'eau contre l'entrée de K^+. Par la suite, elle expulse des osmoles organiques myoionositol et des acides animés. Cependant, c'est un mécanisme lent. Lors d'une hypoxie, il y a un dysfonctionnement énergétique de cette pompe, rendant l'osmo-régulation défaillante. L'hyponatrémie favorise donc l'œdème cérébral, et majore la PIC. L'apport de soluté hypo-osmolaire engendre les mêmes conséquences.

Chez les patients cérébrolésés, le métabolisme du sodium est souvent affecté, favorisant l'œdème cérébral. Il existe 2 causes principales d'hyponatrémie. Afin de les différencier, il faut prendre en compte la volémie pour orienter la prise en charge thérapeutique. En neuroréanimation, les hyponatrémies associées à une hypovolémie sont plus fréquentes, et sont représentées par le Cerebral Salt Wasting Syndrome ou syndrome de perte en sel. Moins fréquemment, on retrouve les Syndrome de Sécrétion Inappropriée d'Hormone Anti Diurétique avec une volémie normale.

11.1.4 La glycémie

Le cerveau est un organe consommateur d'énergie, tant sur le débit cardiaque (15%), sur la quantité d'oxygène (20%), que sur la consommation de glucose totale (60%). Il possède cependant très peu de réserve en glucose et est dépendant des apports sanguins. L'hyperglycémie est directement neurotoxique en majorant l'inflammation cérébrale, et entretient le dysfonctionnement mitochondrial, la production de radicaux libres (influence l'accumulation de calcium intracellulaire) et de lactate, et l'augmentation des acides aminés excitotoxiques[142,143].

Les variations glycémiques sont neurotoxiques, soit en hypoglycémie avec un hypométabolisme cérébral favorisant le métabolisme anaérobie, ou l'hyperglycémie sus cité. Il faut éviter toutes les hyperglycémies supérieures à 10mmol/l, et les hypoglycémies inférieures à 6mmol/l[144].

11.1.5 L'anémie

La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène entraine une vasodilatation adaptative partiellement compensée par la vasoconstriction secondaire à la modification de la viscosité sanguine et des résistances (effet rhéologique), ce qui augmente la DSC et la PIC.[145]

De plus, la diminution de l'hémoglobine, transporteur de l'oxygène, entretient l'hypoxémie cérébrale.[146]

11.1.6 L'hyperthermie

L'hyperthermie, grave lorsqu'elle est supérieure 39°C, est responsable d'une augmentation de la perméabilité de la BHE[147], d'une libération d'acides aminés, excitotoxiques tels que le glutamate[148], et une production de radicaux libres[149]. L'hyperthermie augmente également la consommation cérébrale en oxygène.

La fièvre en réanimation est fréquente, d'origine infectieuse, thromboembolique, inexpliquée. La fièvre centrale est favorisée par la présence de sang dans les ventricules ou lors d'une HSA. Les lésions hypothalamiques directes favorisent également les hyperthermies centrales. Lors d'une HSA associée à un vasospasme, elle peut apparaitre entre le 4^{e} et le 6^{e} jour. Sinon elle apparait fréquemment avant le 3^{e} jour.

11.2 ANNEXE 2 : MMASA

CRITERE	METHODE	GRADE
VIGILANCE	Observer et évaluer la réponse du patient à la parole, aux mouvements des membres ou à la stimulation douloureuse.	10 : Vigilant 8 : Somnolent – conscience fluctuante 5 : Difficulté à initier la parole ou un mouvement 2 : Coma ou non répondant
COOPERATION	Gagner l'attention du patient et tenter d'avoir une communication ou activité.	10 : Coopérant, engage un échange verbal ou non verbal 8 : Coopération fluctuante 5 : Réticent 2 : Non coopérant
RESPIRATION	Evaluer le statut respiratoire du patient.	10 : Fonction pulmonaire claire, clinique ou radiologique 8 : Expectoration dans les voies aériennes supérieures, ou autres pathologie respiratoire (asthme, bronchospasme, Bronchopneumopathie chronique obstructive 6 : Légères crépitations basales 4 : Crépitations basales évidentes 2 : Infection pulmonaire suspecte, oxygénodépendant
DYSPHASIE	Evaluer la dysphasie du patient.	5 : Pas d'anomalie 4 : Légère difficulté à trouver ses mots 3 : S'exprime de manière limitée, phrases courtes ou mots 2 : Pas de parole fonctionnelle, mots simples indéchiffrables 1 : Pas de réponse
COMPRESSION AUDITIVE	Evaluer la capacité de comprendre la communication verbale simple.	10 : Pas d'anomalie 8 : Peut suivre une discussion normale avec quelques difficultés 6 : Peut suivre une discussion simple, des instructions, et répéter 4 : Réponse occasionnelle si répétée 1 : Pas de réponse
DYSARTHRIE	Evaluer l'articulé oral.	5 : Pas d'anomalie 4 : Lent avec des hésitations occasionnelles 3 : Discours intelligible mais défaut sur la force, la coordination 2 : Discours inintelligible

SALIVE	Observer le contrôle salivaire, le bavage.	5 : Pas d'anomalie 4 : Crachat ou expectoration 3 : Bave quand parle, coins de lèvre, ou à la fatigue 2 : Bavage minime constant 1 : Bavage massif, non contrôlable
MOUVEMENT DE LANGUE	Evaluer les mouvements de la langue dans chaque position : - Protrusion en faisant une extension maximale de la langue - Latéral : alterner la position de la langue aux coins de la bouche - Elévation : la bouche ouverte, demander au patient de plaquer la langue sur le palais, puis une dépression de la langue	10 : Tous les mouvements sont possibles 8 : Légère altération 6 : Mouvements incomplets 4 : Mouvements minimes 2 : Pas de mouvements
TONUS DE LA LANGUE	Evaluer la force de chaque hémilangue, en appuyant en latéral et sur la partie antérieure.	10 : Pas d'anomalie 8 : Légère faiblesse 5 : Faiblesse motrice unilatérale évidente 2 : Faiblesse motrice majeure
REFLEXE NAUSEEUX	Examiner le mur pharyngé postérieur de chaque côté.	5 : Pas d'anomalie 4 : Diminution du réflexe bilatérale 3 : Diminution du réflexe unilatérale 2 : Absence de réflexe unilatérale 1 : Pas de réflexe nauséeux
REFLEXE DE TOUX	Demander au patient de toux, évaluer la force et efficacité de la toux.	10 : Pas d'anomalie 8 : Tentative de toux mais voix rauque 5 : Toux inadaptée 2 : Pas de toux
LE VOILE DU PALAIS	Demander au patient de produire un son fort, un « Ah » plusieurs fois et soutenus sur plusieurs secondes.	10 : Pas d'anomalie 8 : Légère asymétrie, voile du palais mobile 6 : Faiblesse d'un hémivoile du palais, maintenu inconsciemment 4 : Mouvement minime, régurgitation nasale 2 : Pas d'élévation du voile du palais, incapable d'accomplir un « AH »
SCORE		

11.3 ANNEXE 3 : V-VST

Sécurité	NECTAR			LIQUIDE			PATEUX		
	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml
Toux	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Modification de la voix	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Désaturation >3%	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Efficacité	NECTAR			LIQUIDE			PATEUX		
	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml
Bavage	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Résidus buccaux	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Déglutitions multiples	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Résidus pharyngés	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non

11.4 ANNEXE 4 : GUSS

Investigation préliminaire	OUI	NON
VIGILANCE, être alerte pendant 15min	1	0
TOUX Volontaire et/ou RACLEMENT de gorge sur demande (Tousser ou se racler la gorge 2 fois)	1	0
DEGLUTITION SALIVAIRE :		
- Déglutition réussie	1	0
- Bavage	0	1
- Modification de la voix (rauque, mouillée, faible)	0	1
TOTAL		/5

Si le score est <5, ne rien donner par la bouche et faire des examens complémentaires.

Si le score est à 5, réaliser l'étape 2.

Test de déglutition direct :

Dans l'ordre	1	2	3
	Semi-solide	Liquide	Solide
DEGLUTITION : - Impossible - Retardée o Semi-solide > 2s o Liquides > 2s o Solide > 10s - Réussie	 0 1 2	 0 1 2	 0 1 2
TOUX involontaire (avant, pendant ou après, jusqu'à 3minutes après) - Oui - Non	 0 1	 0 1	 0 1
BAVAGE : - Oui - Non	 0 1	 0 1	 0 1
MODIFICATION DE LA VOIX : (en écoutant avant et après, le patient fait un « ah ») - Oui - Non	 0 1	 0 1	 0 1
Total	/5	/5	/5
	1-4 : Examens complémentaires 5 : Continuer avec les liquides	1-4 : Examens complémentaires 5 : Continuer avec les solides	1-4 : Examens complémentaires 5 : Normal

11.5 ANNEXE 5 : RASS

+4	Combatif	Combatif, danger immédiat envers l'équipe.
+3	Très agité	Tire, arrache tuyaux ou cathéters et/ou agressif envers l'équipe.
+2	Agité	Mouvements fréquents sans but précis et/ou désadaptation au respirateur
+1	Ne tiens pas en place	Anxieux ou craintif, mais mouvements orientés, peu fréquents, non vigoureux, non agressif.
0	Éveillé et calme	
-1	Somnolent	Pas complètement éveillé, mais reste éveillé avec contact visuel à l'appel (> 10s).
-2	Diminution légère de la vigilance	Reste éveillé brièvement avec contact visuel à l'appel (< 10s).
-3	Diminution modérée de la vigilance	N'importe quel mouvement à l'appel (ex. : ouverture des yeux), mais pas de contact visuel.
-5	Non réveillable	Aucun mouvement, ni à l'appel, ni à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum).

11.6 ANNEXE 6 : CAM-ICU

<table>
<tr><td colspan="3">Le score peut être utilisé uniquement chez les patients capables d'ouvrir les yeux et de serrer la main à la demande</td></tr>
<tr><td colspan="3">Critère 1 : Début soudain et évolution fluctuante</td></tr>
<tr><td>- La modification de l'état mental du patient est-elle soudaine ?</td><td>oui = positif</td><td>non = négatif</td></tr>
<tr><td>- Y-a-t-il des fluctuations sur les dernières 24 heures</td><td>oui = positif</td><td>non = négatif</td></tr>
<tr><td colspan="3">Critère 2 : Inattention</td></tr>
<tr><td colspan="3">Le patient présente-t-il des difficultés à focaliser son attention ?
- Test « ABRACADABRA » : Epelez chaque lettre (1-2 secondes entre chaque lettre) et demandez au patient de serrer la main sur la lettre « A »
- Le test est positif s'il y a plus de deux erreurs (soit le patient ne sert pas la main sur la lettre A, soit il la sert sur une autre lettre)</td></tr>
<tr><td colspan="3">Critère 3 : Désorganisation de la pensée</td></tr>
<tr><td colspan="3">- Question oui/non :
o Est-ce qu'une pierre flotte sur l'eau ?
o Y-a-t-il des poissons dans la mer ?
o Est-ce qu'un kilogramme pèse plus que deux kilogrammes ?
o Peut-on utiliser un marteau pour enfoncer un clou ?
Le test est positif s'il y a plus d'une réponse fausse</td></tr>
<tr><td colspan="3">- Commandes verbales :
o Dites au patient : « Montrez-moi le même nombre de doigts » (Montrez-lui deux doigts)
o Puis « Faites la même chose avec l'autre main »
Le test est positif si le patient se trompe dans ces deux commandes</td></tr>
<tr><td colspan="3">Etape 4 : Evaluation de la vigilance</td></tr>
<tr><td colspan="3">- Globalement, comment évalueriez-vous l'état général de votre patient ? Alerte, vigile, léthargique, stuporeux, comateux.
Le test est positif si le niveau de conscience est autre qu'alerte</td></tr>
<tr><td colspan="3">Le diagnostic de delirium requiert la présence de 3 des 4 critères. Les critères 1 et 2 sont toujours requis, accompagnés du critère 3 ou 4.</td></tr>
</table>

11.7 ANNEXE 7 : REA-VAL

1ère étape :

Chez les patients ayant une intubation orotrachéale supérieure à 72heures	OUI	NON
Extubation > 24 heures	1	0
RASS : 0 / +1	1	0
CAM ICU : négatif - Si positif : à renseigner	1	0
Intubation > 72 heures	1	0
Présence d'une sonde naso-gastrique	1	0
Présence d'un stridor	0	1
Demander au patient de tousser et/ou racler la gorge	1	0
Capacité d'avaler sa salive	1	0
Bavage	0	1
Changement de la voix (enroué, affaiblie)	0	1
SCORE	/10 /9 avec CAM-ICU positif	

Puis une seconde étape, d'évaluation de test clinique, si le score de l'évaluation clinique est :

- Egal à 10
- Egal à 9 avec comme seul facteur négatif, le critère CAM-ICU.

2ème étape :

Sécurité	NECTAR			LIQUIDE				PATEUX		
	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml	50ml	5ml	10ml	20ml
Toux	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Modification de la voix	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Désaturation >3%	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non

Efficacité	NECTAR			LIQUIDE				LIQUIDE		
	5ml	10ml	20ml	5ml	10ml	20ml	50ml	5ml	10ml	20ml
Bavage	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Résidus buccaux	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Déglutitions multiples	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Résidus pharyngés	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non

11.8 ANNEXE 8 : INDICATION ET CONTRE-INDICATION DE LA VIDEOFLUOROSCOPIE ET DE LA NASOFIBROSCOPIE

		VIDEOFLUOROSCOPIE	NASOFIBROSCOPIE
Indications	Diagnostic	- Dysphagie oropharyngée - Dysphagie rétrosternale - Patients à haut risque de FR en fonction de leur évaluation clinique - Infections respiratoires suspectées ou récurrentes - Désordre neurologique - Myopathie - Tumeur ORL	- Dysphagie progressive d'origine obstructive - Dysphagie chez un patient immunosupprimé
	Signes cliniques	- Pénétration laryngée suspectée - Toux ou voix mouillée ou rauque après avoir bu - Difficulté de maintenir une hydratation et nutrition adéquats - Patient sous ventilateur	- Signes de dysphagie pharyngée - Qualité vocale anormale - Douleur à la déglutition - Difficulté à avaler la salive, sécrétions - Hypernasalité ou régurgitation nasale - Risque élevé d'aspiration
	Autres		- Besoin de visualiser l'hypopharynx ou pharynx pour la rééducation - Sensation laryngopharyngée altérée - Intolérance au baryum, sécurité avec la radiation - Difficulté à transporter le patient Mesurer les effets de la fatigue - Patient médicalement instable - Station assise impossible - Accès au service de radiologie limitée
Contre- indications		- Grossesse - Instabilité médicale (somnolence, ventilation…) - Difficulté à maintenir une position stable appropriée - Difficulté à coopérer - Réaction antérieure ou suspectée avec le produit de contraste - Pas d'alimentation orale possible pour une autre raison	- Agitation et difficulté de coopérer - Désordre cardiaque ou antécédent de choc vagal - Troubles graves du mouvement - Troubles hémorragiques graves ou saignements de nez graves récents - Traumatisme récent de la cavité nasale - Obstruction nasale latérale.

12 REFERENCES

1. Culver, G. A., Makel, H. P. & Beecher, H. K. Frequency of aspiration of gastric contents by the lungs during anesthesia and surgery. *Ann. Surg.* **133**, 289–292 (1951).
2. Larminat, V., Dureuil, B., Montravers, P. & Desmonts, J. M. Impairment of deglutition reflex after prolonged intubation. *Ann Fr Anesth Reanim* **11**, 17–21 (1992).
3. Larminat, V., Montravers, P., Dureuil, B. & Desmonts, J. M. Alteration in swallowing reflex after extubation in intensive care unit patients. *Crit. Care Med.* **23**, 486–490 (1995).
4. Quill, T. E. Utilization of nasogastric feeding tubes in a group of chronically ill, elderly patients in a community hospital. *Arch. Intern. Med.* **149**, 1937–1941 (1989).
5. Aguilar-Nascimento, J. E. & Kudsk, K. A. Clinical costs of feeding tube placement. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* **31**, 269–273 (2007).
6. Puech, M. & Woisard-Bassols, V. *La réhabilitation de la déglutition chez l'adulte : Le point sur la prise en charge fonctionnelle*. (2015).
7. Devars, F., Traissac, L., Walter, V., Guatterie, M. & Lozano, V. Surgical rehabilitation of deglutition after partial surgery of the pharyngo-larynx. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* **113**, 77–80 (1992).
8. Robert, D. Les troubles de la déglutition postintubation et trachéotomie. *Réanimation* **13**, 417–430 (2004).
9. Jean, A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol. Rev.* **81**, 929–969 (2001).
10. Hamdy, S. *et al.* The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. *Nat. Med.* **2**, 1217–1224 (1996).
11. Hamdy, S. *et al.* Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology* **115**, 1104–1112 (1998).
12. Li, S. *et al.* Functional magnetic resonance imaging study on dysphagia after unilateral hemispheric stroke: a preliminary study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **80**, 1320–1329 (2009).

13. Barritt, A. W. & Smithard, D. G. Role of cerebral cortex plasticity in the recovery of swallowing function following dysphagic stroke. *Dysphagia* **24**, 83–90 (2009).

14. Leder, S. B., Cohn, S. M. & Moller, B. A. Fiberoptic endoscopic documentation of the high incidence of aspiration following extubation in critically ill trauma patients. *Dysphagia* **13**, 208–212 (1998).

15. Martin, R. E. Neuroplasticity and swallowing. *Dysphagia* **24**, 218–229 (2009).

16. Hamdy, S. & Rothwell, J. C. Gut feelings about recovery after stroke: the organization and reorganization of human swallowing motor cortex. *Trends Neurosci.* **21**, 278–282 (1998).

17. Janssens, J. P. Physiologie de la toux. *Revue Médicale Suisse* **0**, (2004).

18. Mazzone, S. B., Canning, B. J. & Widdicombe, J. C. Sensory pathways for the cough reflex. in *Cough: Causes, Mechanisms and Therapy* 320 (Wiley, 2003).

19. Perry, L. & Love, C. P. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia* **16**, 7–18 (2001).

20. Daniels, S. K. *et al.* Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* **79**, 14–19 (1998).

21. Daniels, S. K., Brailey, K. & Foundas, A. L. Lingual Discoordination and Dysphagia following Acute Stroke: Analyses of Lesion Localization. *Dysphagia* **14**, 85–92 (1999).

22. Mann, G., Hankey, G. J. & Cameron, D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* **30**, 744–748 (1999).

23. Al-Khaled, M. *et al.* Dysphagia in Patients with Acute Ischemic Stroke: Early Dysphagia Screening May Reduce Stroke-Related Pneumonia and Improve Stroke Outcomes. *Cerebrovasc. Dis.* **42**, 81–89 (2016).

24. González-Fernández, M., Ottenstein, L., Atanelov, L. & Christian, A. B. Dysphagia after Stroke: an Overview. *Curr Phys Med Rehabil Rep* **1**, 187–196 (2013).

25. Martino, R. *et al.* Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* **36**, 2756–2763 (2005).

26. Nii, M., Maeda, K., Wakabayashi, H., Nishioka, S. & Tanaka, A. Nutritional Improvement and Energy Intake Are Associated with Functional Recovery in Patients after Cerebrovascular Disorders. *J Stroke Cerebrovasc Dis* **25**, 57–62 (2016).

27. Yap, E. C. & Chua, K. S. G. Rehabilitation outcome after primary subarachnoid haemorrhage. *Brain Inj* **16**, 491–499 (2002).

28. Lee, W. K. *et al.* Characteristics of Dysphagia in Severe Traumatic Brain Injury Patients: A Comparison With Stroke Patients. *Ann Rehabil Med* **40**, 432–439 (2016).

29. Maeshima, S. *et al.* Dysphagia Following Putaminal Hemorrhage at a Rehabilitation Hospital. *J Stroke Cerebrovasc Dis* **25**, 389–396 (2016).

30. Howle, A. A., Baguley, I. J. & Brown, L. Management of Dysphagia Following Traumatic Brain Injury. *Curr Phys Med Rehabil Rep* 2:219–230 (2014).

31. Hansen, T. S., Engberg, A. W. & Larsen, K. Functional oral intake and time to reach unrestricted dieting for patients with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* **89**, 1556–1562 (2008).

32. Mackay, L. E., Morgan, A. S. & Bernstein, B. A. Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. *Arch Phys Med Rehabil* **80**, 365–371 (1999).

33. Garon, B. R., Sierzant, T. & Ormiston, C. Silent aspiration: results of 2,000 video fluoroscopic evaluations. *J Neurosci Nurs* **41**, 178–185; quiz 186–187 (2009).

34. Rassameehiran, S., Klomjit, S., Mankongpaisarnrung, C. & Rakvit, A. Postextubation dysphagia. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* **28**, 18–20 (2015).

35. Skoretz, S. A., Flowers, H. L. & Martino, R. The incidence of dysphagia following endotracheal intubation: a systematic review. *Chest* **137**, 665–673 (2010).

36. Macht, M., White, S. D. & Moss, M. Swallowing dysfunction after critical illness. *Chest* **146**, 1681–1689 (2014).

37. Barker, J., Martino, R., Reichardt, B., Hickey, E. J. & Ralph-Edwards, A. Incidence and impact of dysphagia in patients receiving prolonged endotracheal intubation after cardiac surgery. *Can J Surg* **52**, 119–124 (2009).

38. El Solh, A., Okada, M., Bhat, A. & Pietrantoni, C. Swallowing disorders post orotracheal intubation in the elderly. *Intensive Care Med* **29**, 1451–1455 (2003).

39. Macht, M. *et al.* Postextubation dysphagia is persistent and associated with poor outcomes in survivors of critical illness. *Crit Care* **15**, R231 (2011).

40. Colice, G. L., Stukel, T. A. & Dain, B. Laryngeal Complications of Prolonged Intubation. *CHEST* **96**, 877–884 (1989).

41. Sue, R. D. & Susanto, I. Long-term complications of artificial airways. *Clin. Chest Med.* **24**, 457–471 (2003).

42. Puthucheary, Z., Harridge, S. & Hart, N. Skeletal muscle dysfunction in critical care: wasting, weakness, and rehabilitation strategies. *Crit. Care Med.* **38**, S676-682 (2010).

43. DeVita, M. A. & Spierer-Rundback, L. Swallowing disorders in patients with prolonged orotracheal intubation or tracheostomy tubes. *Crit. Care Med.* **18**, 1328–1330 (1990).

44. Tobin, M. J., Laghi, F. & Jubran, A. Narrative review: ventilator-induced respiratory muscle weakness. *Ann. Intern. Med.* **153**, 240–245 (2010).

45. Hermans, G., De Jonghe, B., Bruyninckx, F. & Van den Berghe, G. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care* **12**, 238 (2008).

46. Leder, S. B., Suiter, D. M. & Lisitano Warner, H. Answering orientation questions and following single-step verbal commands: effect on aspiration status. *Dysphagia* **24**, 290–295 (2009).

47. Metheny, N. A. *et al.* Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors. *Crit. Care Med.* **34**, 1007–1015 (2006).

48. Metheny, N. A. Preventing respiratory complications of tube feedings: evidence-based practice. *Am. J. Crit. Care* **15**, 360–369 (2006).

49. Langmore, S. E. History of Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing for Evaluation and Management of Pharyngeal Dysphagia: Changes over the Years. *Dysphagia* **32**, 27–38 (2017).

50. Gross, R. D., Atwood, C. W., Ross, S. B., Olszewski, J. W. & Eichhorn, K. A. The coordination of breathing and swallowing in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **179**, 559–565 (2009).

51. Zuercher, P., Moret, C. S., Dziewas, R. & Schefold, J. C. Dysphagia in the intensive care unit: epidemiology, mechanisms, and clinical management. *Crit Care* **23**, (2019).

52. Westendorp, W. F., Nederkoorn, P. J., Vermeij, J.-D., Dijkgraaf, M. G. & van de Beek, D. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol* **11**, 110 (2011).

53. Smithard, D. G., O'Neill, P. A., Parks, C. & Morris, J. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke* **27**, 1200–1204 (1996).

54. Teuschl, Y. *et al.* Systematic dysphagia screening and dietary modifications to reduce stroke-associated pneumonia rates in a stroke-unit. *PLoS One* **13**, (2018).

55. Hoffmann, S. *et al.* Development of a clinical score (A2DS2) to predict pneumonia in acute ischemic stroke. *Stroke* **43**, 2617–2623 (2012).

56. Finlayson, O. *et al.* Risk factors, inpatient care, and outcomes of pneumonia after ischemic stroke. *Neurology* **77**, 1338–1345 (2011).

57. Rohweder, G., Ellekjær, H., Salvesen, Ø., Naalsund, E. & Indredavik, B. Functional outcome after common poststroke complications occurring in the first 90 days. *Stroke* **46**, 65–70 (2015).

58. Govan, L., Langhorne, P., Weir, C. J. & Stroke Unit Trialists Collaboration. Does the prevention of complications explain the survival benefit of organized inpatient (stroke unit) care?: further analysis of a systematic review. *Stroke* **38**, 2536–2540 (2007).

59. Foley, N. C., Martin, R. E., Salter, K. L. & Teasell, R. W. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med* **41**, 707–713 (2009).

60. Geeganage, C., Beavan, J., Ellender, S. & Bath, P. M. W. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* **10**, CD000323 (2012).

61. Martín, A., Ortega, O., Roca, M., Arús, M. & Clavé, P. Effect of A Minimal-Massive Intervention in Hospitalized Older Patients with Oropharyngeal Dysphagia: A Proof of Concept Study. *J Nutr Health Aging* **22**, 739–747 (2018).

62. Houzé, M. H. Approche globale du patient dysphagique en réanimation. *Méd. Intensive Réa.* **26**, 242–245 (2017).

63. Finiels, H., Strubel, D. & Jacquot, J. M. Les troubles de la déglutition du sujet âgé : Aspects épidémiologiques. *La presse médicale* **30**, 1623–1634 (2001).

64. Finestone, H. M., Greene-Finestone, L. S., Wilson, E. S. & Teasell, R. W. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil* **76**, 310–316 (1995).

65. Odderson, I. R., Keaton, J. C. & McKenna, B. S. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: quality is cost effective. *Arch Phys Med Rehabil* **76**, 1130–1133 (1995).

66. Leopold, N. A. & Kagel, M. C. Prepharyngeal dysphagia in Parkinson's disease. *Dysphagia* **11**, 14–22 (1996).

67. Leopold, N. A. & Kagel, M. C. Pharyngo-esophageal dysphagia in Parkinson's disease. *Dysphagia* **12**, 11–18; discussion 19-20 (1997).

68. Priefer, B. A. & Robbins, J. Eating changes in mild-stage Alzheimer's disease: a pilot study. *Dysphagia* **12**, 212–221 (1997).

69. Nogueira, D. & Reis, E. Swallowing disorders in nursing home residents: how can the problem be explained? *Clin Interv Aging* **8**, 221–227 (2013).

70. Marik, P. E. & Kaplan, D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* **124**, 328–336 (2003).

71. Annese, V. *et al.* Gastrointestinal motor dysfunction, symptoms, and neuropathy in noninsulin-dependent (type 2) diabetes mellitus. *J. Clin. Gastroenterol.* **29**, 171–177 (1999).

72. Shaker, R. *et al.* Deglutitive aspiration in patients with tracheostomy: effect of tracheostomy on the duration of vocal cord closure. *Gastroenterology* **108**, 1357–1360 (1995).

73. Ajemian, M. S., Nirmul, G. B., Anderson, M. T., Zirlen, D. M. & Kwasnik, E. M. Routine fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing following prolonged intubation: implications for management. *Arch Surg* **136**, 434–437 (2001).

74. Tolep, K., Getch, C. L. & Criner, G. J. Swallowing dysfunction in patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Chest* **109**, 167–172 (1996).

75. Partik, B. *et al.* Videofluoroscopy of swallowing in symptomatic patients who have undergone long-term intubation. *AJR Am J Roentgenol* **174**, 1409–1412 (2000).

76. Macht, M., Wimbish, T., Bodine, C. & Moss, M. ICU-acquired swallowing disorders. *Crit. Care Med.* **41**, 2396–2405 (2013).

77. Brodsky, M. B. *et al.* Factors associated with swallowing assessment after oral endotracheal intubation and mechanical ventilation for acute lung injury. *Ann Am Thorac Soc* **11**, 1545–1552 (2014).

78. Macht, M. *et al.* Diagnosis and treatment of post-extubation dysphagia: results from a national survey. *J Crit Care* **27**, 578–586 (2012).

79. Patel, D. A. *et al.* Economic and survival burden of dysphagia among inpatients in the United States. *Dis Esophagus* **31**, (2018).

80. Ickenstein, G. W. *et al.* Pneumonia and in-hospital mortality in the context of neurogenic oropharyngeal dysphagia (NOD) in stroke and a new NOD step-wise concept. *J Neurol* **257**, 1492–1499 (2010).

81. Marin, S., Serra-Prat, M., Ortega, O. & Clavé, P. Cost of oropharyngeal dysphagia after stroke: protocol for a systematic review. *BMJ Open* **8**, e022775 (2018).

82. Daniels, S. K., Anderson, J. A. & Willson, P. C. Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic review. *Stroke* **43**, 892–897 (2012).

83. Suiter, D. M. & Leder, S. B. Clinical utility of the 3-ounce water swallow test. *Dysphagia* **23**, 244–250 (2008).

84. McCullough, G. H. *et al.* Inter- and intrajudge reliability of a clinical examination of swallowing in adults. *Dysphagia* **15**, 58–67 (2000).

85. Bours, G. J. J. W., Speyer, R., Lemmens, J., Limburg, M. & de Wit, R. Bedside screening tests vs. videofluoroscopy or fibreoptic endoscopic evaluation of swallowing to detect dysphagia in patients with neurological disorders: systematic review. *J Adv Nurs* **65**, 477–493 (2009).

86. Mann, G. & Hankey, G. J. Initial clinical and demographic predictors of swallowing impairment following acute stroke. *Dysphagia* **16**, 208–215 (2001).

87. Hansen, T. S. & Jakobsen, D. A decision-algorithm defining the rehabilitation approach: 'Facial oral tract therapy'. *Disabil Rehabil* **32**, 1447–1460 (2010).

88. Kjaersgaard, A., Nielsen, L. H. & Sjölund, B. H. Randomized trial of two swallowing assessment approaches in patients with acquired brain injury: Facial-Oral Tract Therapy versus Fibreoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing. *Clin Rehabil* **28**, 243–253 (2014).

89. Rofes, L., Arreola, V., Mukherjee, R. & Clavé, P. Sensitivity and specificity of the Eating Assessment Tool and the Volume-Viscosity Swallow Test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. *Neurogastroenterol. Motil.* **26**, 1256–1265 (2014).

90. Kertscher, B., Speyer, R., Palmieri, M. & Plant, C. Bedside screening to detect oropharyngeal dysphagia in patients with neurological disorders: an updated systematic review. *Dysphagia* **29**, 204–212 (2014).

91. Clavé, P. *et al.* Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* **27**, 806–815 (2008).

92. Warnecke, T. *et al.* Aspiration and dysphagia screening in acute stroke - the Gugging Swallowing Screen revisited. *Eur. J. Neurol.* **24**, 594–601 (2017).

93. Trapl, M. *et al.* Dysphagia Bedside Screening for Acute-Stroke Patients: The Gugging Swallowing Screen. *Stroke* **38**, 2948–2952 (2007).

94. Cook, I. J. & Kahrilas, P. J. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology* **116**, 455–478 (1999).

95. Société Française de Radiologie & Société Française de Biophysique et de Médecine Nucléaire. Guide du bon usage des examens d'imagerie médicale. in (2005).

96. Cohen, M. A. *et al.* The safety of flexible endoscopic evaluation of swallowing with sensory testing in an outpatient otolaryngology setting. *Laryngoscope* **113**, 21–24 (2003).

97. Ota, K., Saitoh, E., Baba, M. & Sonoda, S. The secretion severity rating scale: a potentially useful tool for management of acute-phase fasting stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* **20**, 183–187 (2011).

98. Kelly, A. M., Drinnan, M. J. & Leslie, P. Assessing penetration and aspiration: how do videofluoroscopy and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing compare? *Laryngoscope* **117**, 1723–1727 (2007).

99. Lacau St Guily, J. *et al.* Troubles de la déglutition de l'adulte. Prise en charge diagnostique et thérapeutique. *EMC - Oto-rhino-laryngologie* **2**, 1–25 (2005).

100. Dulguerov, P. & Remacle, M. *Précis d'audiophonologie et de déglutition*. **2**, (Solal, 2009).

101. McCullough, G. H. *et al.* Inter- and intrajudge reliability for videofluoroscopic swallowing evaluation measures. *Dysphagia* **16**, 110–118 (2001).

102. Stoeckli, S. J., Huisman, T. A. G. M., Seifert, B. & Martin-Harris, B. J. W. Interrater reliability of videofluoroscopic swallow evaluation. *Dysphagia* **18**, 53–57 (2003).

103. Christensen, M. & Trapl, M. Development of a modified swallowing screening tool to manage post-extubation dysphagia: Post-extubation swallowing screen. *Nursing in Critical Care* **23**, 102–107 (2018).

104. Segaran, E. Returning to normal: The role of eating in recovery from a critical illness. *British Journal of Neuroscience Nursing* **2**, 141–148 (2006).

105. Carroll, S. M. Silent, slow lifeworld: the communication experience of nonvocal ventilated patients. *Qual Health Res* **17**, 1165–1177 (2007).

106. Karlsson, V., Bergbom, I. & Forsberg, A. The lived experiences of adult intensive care patients who were conscious during mechanical ventilation: a phenomenological-hermeneutic study. *Intensive Crit Care Nurs* **28**, 6–15 (2012).

107. Engström, Å., Nyström, N., Sundelin, G. & Rattray, J. People's experiences of being mechanically ventilated in an ICU: a qualitative study. *Intensive Crit Care Nurs* **29**, 88–95 (2013).

108. McRae, J. The role of speech and language therapy in critical care. *ICU Management & Practice* **18**, (2018).

109. Namen, A. M. *et al.* Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **163**, 658–664 (2001).

110. Mercat, A. Causes et conséquences des échecs de l'extubation. *Réanimation* **10**, 723–727 (2001).

111. Colton House, J., Noordzij, J. P., Murgia, B. & Langmore, S. Laryngeal injury from prolonged intubation: a prospective analysis of contributing factors. *Laryngoscope* **121**, 596–600 (2011).

112. Medeiros, G. C. de, Sassi, F. C., Mangilli, L. D., Zilberstein, B. & Andrade, C. R. F. de. Clinical dysphagia risk predictors after prolonged orotracheal intubation. *Clinics (Sao Paulo)* **69**, 8–14 (2014).

113. Scheel, R., Pisegna, J. M., McNally, E., Noordzij, J. P. & Langmore, S. E. Endoscopic Assessment of Swallowing After Prolonged Intubation in the ICU Setting. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **125**, 43–52 (2016).

114. Marvin, S., Thibeault, S. & Ehlenbach, W. J. Post-extubation Dysphagia: Does Timing of Evaluation Matter? *Dysphagia* **34**, 210–219 (2019).

115. Leder, S. B. Fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in patients with acute traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* **14**, 448–453 (1999).

116. Hernández, G. *et al.* Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Conventional Oxygen Therapy on Reintubation in Low-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* **315**, 1354–1361 (2016).

117. Nava, S. *et al.* Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit. Care Med.* **33**, 2465–2470 (2005).

118. Casey, J. D. *et al.* Protocolized Post-Extubation Respiratory Support to prevent reintubation: protocol and statistical analysis plan for a clinical trial. *BMJ Open* **9**, e030476 (2019).

119. Allain, P., Le Gall, D. & Godefroy, O. Approche théorique des fonctions exécutives. in *Fonctions executives et pathologies neurologiques et psychiatriques. Evaluation en pratique clinique.* 312 (SOLAL, 2011).

120. Azouvi, P., Peskine, A., Vallat-Azouvi, C. & Godefroy, O. Les troubles des fonctions exécutives dans les encéphalopathies post-traumatiqueset post-anoxique. in *Fonctions executives et pathologies neurologiques et psychiatriques. Evaluation en pratique clinique.* 312 (SOLAL, 2011).

121. Azouvi, P. Les troubles cognitifs des traumatismes crâniens sévères. *Lett Med Phys Readapt* **25**, 66–68 (2009).

122. Bergeron, N., Dubois, M.-J., Dumont, M., Dial, S. & Skrobik, Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med* **27**, 859–864 (2001).

123. Lefrant, J.-Y. *et al.* Nutrition artificielle en réanimation. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* **33**, 202–218 (2014).

124. Nascimento, A., Carvalho, M., Nogueira, J., Abreu, P. & Nzwalo, H. Complications Associated With Nasogastric Tube Placement in the Acute Phase of Stroke: A Systematic Review. *J Neurosci Nurs* **50**, 193–198 (2018).

125. Gomes, C. A. R. *et al.* Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding for adults with swallowing disturbances. *Cochrane Database Syst Rev* CD008096 (2015).

126. Netgen. Les complications neuromusculaires acquises de réanimation. *Revue Médicale Suisse* Available at: https://www.revmed.ch/RMS/2003/RMS-2436/22963. (Accessed: 10th June 2019)

127. Brunello, A.-G. *et al.* Usefulness of a clinical diagnosis of ICU-acquired paresis to predict outcome in patients with SIRS and acute respiratory failure. *Intensive Care Med* **36**, 66–74 (2010).

128. de Jonghe, B., Lacherade, J.-C., Sharshar, T. & Outin, H. Intensive care unit-acquired weakness: risk factors and prevention. *Crit. Care Med.* **37**, S309-315 (2009).

129. Medrinal, C. *et al.* Respiratory weakness after mechanical ventilation is associated with one-year mortality - a prospective study. *Crit Care* **20**, (2016).

130. De Jonghe, B., Bastuji-Garin, S., Sharshar, T., Outin, H. & Brochard, L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med* **30**, 1117–1121 (2004).

131. De Jonghe, B. *et al.* Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness: *Critical Care Medicine* **35**, 2007–2015 (2007).

132. Burtin, C. *et al.* Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit. Care Med.* **37**, 2499–2505 (2009).

133. Schweickert, W. D. *et al.* Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet* **373**, 1874–1882 (2009).

134. Mehrholz, J. *et al.* Physical rehabilitation for critical illness myopathy and neuropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2015).

135. Muhle, P. *et al.* Introducing a Virtual Lesion Model of Dysphagia Resulting from Pharyngeal Sensory Impairment. *Neurosignals* **26**, 1 (2018).

136. Suntrup, S. *et al.* Electrical pharyngeal stimulation for dysphagia treatment in tracheotomized stroke patients: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* **41**, 1629–1637 (2015).

137. Chesnut, R. M. *et al.* The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* **34**, 216–222 (1993).

138. Skippen, P. *et al.* Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit. Care Med.* **25**, 1402–1409 (1997).

139. Dumont, T. M., Visioni, A. J., Rughani, A. I., Tranmer, B. I. & Crookes, B. Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. *J. Neurotrauma* **27**, 1233–1241 (2010).

140. Ehrmann, S. Pression artérielle non invasive : principes et indications aux urgences et en réanimation. *Réaanimation, Société de Réanimation de Langue Française* **18**, 267–273 (2009).

141. Audibert, G. Désordres hydro-électrolytiques en Neuroréanimation. (2013).

142. Li, P. A. *et al.* Hyperglycemia enhances extracellular glutamate accumulation in rats subjected to forebrain ischemia. *Stroke* **31**, 183–192 (2000).

143. Quijano, C., Castro, L., Peluffo, G., Valez, V. & Radi, R. Enhanced mitochondrial superoxide in hyperglycemic endothelial cells: direct measurements and formation of hydrogen peroxide and peroxynitrite. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* **293**, H3404–H3414 (2007).

144. Oddo, M. *et al.* Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study. *Crit. Care Med.* **36**, 3233–3238 (2008).

145. Bouhours, G., Minassian, A. T. & Beydon, L. Traumatismes crâniens graves: prise en charge à la phase initiale. */data/revues/16240693/00150007/06001447/* (2006).

146. Oddo, M. *et al.* Hemoglobin concentration and cerebral metabolism in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* **40**, 1275–1281 (2009).

147. Sharma, H. S., Drieu, K., Alm, P. & Westman, J. Role of nitric oxide in blood-brain barrier permeability, brain edema and cell damage following hyperthermic brain injury. An experimental study using EGB-761 and Gingkolide B pretreatment in the rat. *Acta Neurochir. Suppl.* **76**, 81–86 (2000).

148. Takagi, K., Ginsberg, M. D., Globus, M. Y., Martinez, E. & Busto, R. Effect of hyperthermia on glutamate release in ischemic penumbra after middle cerebral artery occlusion in rats. *Am. J. Physiol.* **267**, H1770-1776 (1994).

149. Kil, H. Y., Zhang, J. & Piantadosi, C. A. Brain temperature alters hydroxyl radical production during cerebral ischemia/reperfusion in rats. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* **16**, 100–106 (1996).