



Thèse de doctorat



Université
de Limoges

Université de Limoges / Université Ouaga I Pr Joseph KI-ZERBO

ÉCOLE DOCTORALE N°523 : SCIENCES POUR L'ENVIRONNEMENT (Université de Limoges)

ÉCOLE DOCTORALE DE LA SANTE (Université Ouaga I Pr Joseph KI-ZERBO)

UMR INSERM 1094 «NeuroÉpidémiologie Tropicale»

Thèse pour obtenir le grade de
Docteur de l'Université de Limoges et de Ouaga I Pr Joseph KI-ZERBO
Discipline/Spécialité : Santé Publique / Épidémiologie

Présentée et soutenue par
Jeoffray DIENDERE

Le 11 décembre 2017

**Évolution de l'état nutritionnel et des troubles de la déglutition au
cours des accidents vasculaires cérébraux, en milieu hospitalier au
Burkina Faso**

Thèse codirigée par

Pr Jean-Claude DESPORT, Pr Athanase MILLOGO, Dr Pierre JESUS

JURY :

Président du jury

M. Eric Fontaine, PU-PH, Unité de Nutrition Artificielle, CHU de Grenoble, INSERM U 1055, Université Joseph Fourier

Rapporteurs

M. Eric FONTAINE, PU-PH, Unité de Nutrition Artificielle, CHU de Grenoble, INSERM U 1055, Université Joseph Fourier

M. Agnon Ayélola BALOGOU, PU-PH Service de Neurologie, CHU Campus de Lomé

Examineur

M. Pierre Marie PREUX, PU-PH, Centre d'Epidémiologie, de Biostatistique et de Méthodologie de la Recherche, CHU Dupuytren, INSERM UMR 1094, Université de Limoges

Directeurs

M. Jean-Claude DESPORT, PU-PH, Unité de Nutrition, CHU Dupuytren, INSERM UMR 1094, Université de Limoges

M. Athanase, MILLOGO, PU-PH, Département de Médecine, CHU Sourou Sanou

M. Pierre JESUS, PU-PH, Unité de Nutrition, CHU Dupuytren, INSERM UMR 1094, Université de Limoges



Merci à Dieu de m'avoir permis de voir ce jour, et pour l'aboutissement de ce travail

Dédicace

A

La mémoire de notre défunte mère,
Thérèse KIENTEGA

Remerciements

Mes plus sincères remerciements s'adressent tout d'abord à mes directeurs de thèse qui m'ont permis de réaliser ce travail, et aux membres du jury :

A Monsieur le Professeur Jean-Claude Desport : merci d'avoir accepté de diriger cette thèse dont la réalisabilité semblait illusoire au départ. Merci de vous être préoccupé à m'obtenir les moyens nécessaires pour parvenir au terme de ce travail. Merci pour l'encadrement scientifique très régulier, et rigoureux, et surtout pour votre patience à mon égard. Ainsi j'ai beaucoup appris à vos côtés, et je suis très honoré d'avoir été votre étudiant. Merci encore, cher Maître.

A Monsieur le Professeur Athanase Millogo : merci d'avoir participé à m'encadrer tout au long de cette thèse, de faciliter et de veiller au bon déroulement de mon travail de terrain. Merci d'avoir favorisé la tenue de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Pierre Jésus : merci d'avoir participé à conduire cette thèse.

A Monsieur le Professeur Eric Fontaine, Président de la Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNEP), et membre fondateur du Collectif de Lutte Contre la Dénutrition (CLD), je vous remercie pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury.

A Monsieur le Professeur Agnon Ayélola BALOGOU, du Service de Neurologie du CHU du Campus de Lomé : Merci d'avoir accepté cette tâche de rapporteur dans ce jury.

Monsieur le Professeur Pierre-Marie Preux, directeur de l'Institut de Neurologie Tropicale : Merci d'avoir accepté être examinateur de ce travail, et d'avoir permis mon inscription en thèse de doctorat, et au sein de votre institut. Sans votre implication, cette thèse n'aurait pas lieu.

J'exprime aussi ma profonde gratitude et mes chaleureux remerciements :

A Monsieur le Professeur Michel Dumas, fondateur de l'Institut de Neurologie Tropicale. Je vous remercie pour votre gentillesse et pour m'avoir fait part de vos débuts dans la recherche, et de me donner le courage d'avancer sur cette voie.

Au Docteur Fabrice Quet, par qui j'ai été initié à la recherche en Santé Publique depuis l'IFMT à Vientiane au Laos, et qui m'a encouragé à entreprendre une thèse de recherche.

Au Professeur Yves Buisson, qui m'a toujours été disponible à m'accompagner dans la rédaction scientifique depuis l'IFTM et après. Merci aux Prs Michel Strobel, et Hubert Barennes pour leur collaboration au cours de mon passage à l'IFMT.

Merci à toute l'équipe de l'unité INSERM 1094 de Limoges

A toute l'équipe de l'Institut de Neuro-épidémiologie Tropicale, particulièrement aux Drs François DALMAY, Farid BOUMEDIENE, Philippe VIGNOLES, et à mesdames Pascale, Elisabeth, et Emmanuelle : Merci pour votre sympathie, les échanges scientifiques avec les uns, et pour d'autres de m'avoir facilité les démarches administratives de tout genre.

A tous mes collègues doctorants de l'UMR1094 : Aux prédécesseurs qui m'encourageaient (Sophie, Bello le boss, Carmelle, Corinne, Euloge, Pethvongsingh, Brice, Emilie Bertrandpetit). A tous ceux qui soutiendront les prochains jours (le sacré Gilles, Julien), ou plus tard Salmane le philosophe, Emilie des plantes, Inès la journaliste, Jaime, Nancy, Clotilde...). Aux doctorants de l'axe « toxoplasmose » : merci pour la sympathie, le partage du savoir scientifique etc.

Au personnel de l'Unité de Nutrition du CHU de Limoges et plus particulièrement à Sandrine Huguette, et Philippe Fayemandy, pour votre gentillesse et pour m'avoir appris les prises des mesures anthropométriques nécessaires à la réalisation de cette thèse.

A la Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNEP), pour sa participation financière dans la tenue de cet travail de thèse.

Au chef de service de Neurologie du CHU de Ouagadougou et à son équipe : pour avoir accepté le recueil de données dans son service. Merci particulièrement aux Prs Kaboré, Napon, et au Dr Dabilougou. Mes Maîtres les Prs Kaboré et Napon, merci pour le tout premier encadrement lors de ma thèse d'exercice de Médecine Générale.

Au personnel du département de médecine du CHU Souro Sanou qui m'ont facilité le travail de recueil de données. Merci particulière au Pr Appolinaire Sawadogo, au Dr Kamboulé, à Mr Diallo.

Aux anciens étudiants, stagiaires internés de Médecine : Carole, Modeste, Ousmane, et Mohammed, qui ont participé au recueil de données.

Au Pr Jean Yves Salle, Annick Morizio et Aurore de l'Hôpital Jean Reberol de Limoges, et à Madame Viana du Laboratoire de Pharmacie galénique.

A Monsieur Pirault et à Madame Roudier de la Bibliothèque

Aux Docteurs Faucher, Boncoeur-Martel, et au Pr Philippe Nubukpo.

A l'École Doctorale Sciences pour l'Environnement de l'Université de Limoges

A l'Ecole Doctorale de la Santé de l'Université Ouaga | Pr KI-ZERBO.

A mon Père Mathias, mes frères Jean-Baptiste, Victor, Jean-Luc et à mes sœurs Félicité, et Armel : Je vous remercie de votre soutien permanent. A tous mes neveux et nièces.

A mes promotionnaires du Juvenat Saint Camille et amis pour leur encouragement.

A mes collègues Chercheurs de l'institut de Recherche en sciences de la Santé (IRSS).

A mes collègues chercheurs du Centre MURAZ.

A mes compatriotes burkinabè étudiants ou non, vivant à Limoges, aux membres de l'ABLIM. Un merci particulier à Justine, Romuald, Pierre, Guillaume.

A ceux qui m'ont rendu le séjour agréable à Limoges (Claude, Christophe et sa famille, Marie, Sophia).

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

ADDFMS	Aliments Diététiques Destinés à des Fins Médicales Spéciales
AET	Apport Energétique Total
AGP	Alpha1-acid-glycoprotein
AMPA	Amino-3-hydroxy-5-méthylisoazol-4-propionate
AMTS	Abbreviated Mental Test Score
ASHA	American Speech-Language-Hearing Association
ASS	Afrique subsaharienne
ATP	Adénosine Triphosphate
AVC	Accidents vasculaires cérébraux
CEI	Communauté des États Indépendants
CHR	Centre Hospitalier Régional
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CM	Centre Médical
CMA	Centre Médical avec Antenne chirurgicale
CMB	Circonférence Musculaire Brachiale
CMRO2	Cerebral Metabolic Rate of Oxygen »
CNO	Compléments Nutritionnels Oraux
CRP	C Reactive Protein
CSPS	Centres de Santé et de Promotion Sociale
CURS	Cornell ulcer risk score
DALY	Disability-Adjusted Life Year
DDA	Diagnostic Dysphagia Assessment
DEB	Dépense Energétique de Base
DER	Dépense Energétique de Repos
DET	Dépense Energétique Totale
DEXA	Dual-Energy X-ray Absorptiometry
DHI	Deglutition Handicap Index
DOSS	Dysphagia Outcome Severity Scale
ECPFR	Echelle Clinique Prédictive de Fausses Routes
EDSS	Expanded Disability Status Scale
EEFO	Evaluation Endoscopique à Fibres Optiques
EPUAP	l'European Pressure Ulcer Advisory Panel
EQ5D	EuroQol Group 5-Dimension Self-Report Questionnaire
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
EVA	Echelles visuelle ou verbale analogique
FAO	Food and Agriculture Organization
FR	Fausse route
FRCV	Facteur de Risque Cardiovasculaire
G	Gramme
g/L	Gramme par litre
GDS	Geriatric Depression Scale
GEMRCN	Groupe d'Etude des Marchés de Restauration Collective et Nutrition
GNRI	Geriatric Nutritional Risk Index
GPE	Gastrostomie Percutanée Endoscopique

H pylori	Helicobacter pylori
HAS	Haute Autorité de Santé
HR	hazard ratio
HTA	Hypertension Artérielle
IB	Infirmier Breveté
IC	Intervalle de confiance
IDE	Infirmier Diplômé d'Etat
IDF	International Diabetes Federation
IDH	Indice de Développement humain
IMC	Indice de Masse Corporelle
JHAQ	Japan Health Assessment Questionnaire
kcal	Kilocalorie
kg/m ²	Kilogramme par mètre carré
km	Kilomètre
MA	Maladie d'Alzheimer
MCV	Maladie cardiovasculaire
MG	Masse Grasse
MH	Maladie de Huntington
MM	Masse Maigre
mm Hg	Millimètre de Mercure
mmol/L	Millimole par litre
MMSE	Mini Mental State Examination Score
MNA [®]	Mini Nutritional Assessment [®]
MNA-SF [®]	Mini Nutritional Assessment Short Form [®]
MND	Maladies Neurodégénératives
MNT	Maladies Non Transmissibles
mosm/L	Osmole par litre
MP	Maladie de Parkinson
mRs	Score de Rankin Modifié
MUST	Malnutrition Universal Screening Tool
NCD-RisC	Groupe de Collaboration sur les Facteurs de risque des maladies non transmissibles
NE	Nutrition Entérale
NIHSS	National Institute of Health Stroke Score
NMDA	N méthyl D aspartate
NP	Nutrition Parentérale
NPUAP	National Pressure Ulcer Advisory Panel
NRI	Nutritional Risk Index
NSR	Nutritional Risk Screening
OCDE	Organisation de Coopération et de Développement Economique
ODD	Objectif de Développement Durable
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OR	Odds ratio
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
PAS	Paired Associative Stimulation »
PASS	Practical Aspiration Screening Schema

PB	Périmètre Brachial
PCT	Pli Cutané Tricipital
PD	Pays Développé
PDQ-39	Parkinson's Disease Questionnaire 39
PEC	Prise en charge
PED	Pays en Développement
PES	Pharyngeal Electrical Stimulation
PIB	Produit Intérieur Brut
PICC	Peripherally Inserted Central Catheters
PINI	Prognostic inflammatory and nutritional index
PPPIA	Pan Pacific Pressure Injury Alliance
QLQ-C30	Quality of Life Questionnaire-Core 30 »
R	Coefficient de corrélation
RBHOMS	Royal Brisbane Hospital Outcome Measure for Swallowing
RBP	retinol binding protein RBP
RR	Risque Relatif
RTH	rapport taille sur hanche
rTMS	repetitive Transcranial Magnetic Stimulation,
SADS	South African Dysphagia Screening Tool
SASS	South African Stroke Society
SEP	Sclérose en Plaques
SFAR	Société Française d'Anesthésie Réanimation
SFED	Société Française d'Endoscopie Digestive
SFNEP	Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme
SGA	Subjective Global Assessment
SGSS	Sheffield Gastrostomy Scoring System
SIO	Sphincter Inférieur de l'Œsophage
SLA	Sclérose Latérale Amyotrophique
SNAQ	Short Nutritional Assessment Questionnaire
SND	Sonde Naso-duodénale
SNG	Sonde Naso-gastrique
SNJ	Sonde Naso-jéjunale
SRI	Syndrome de Renutrition Inappropriée
SSA	Standardized Swallowing Assessment
SSO	Sphincter supérieur de l'Œsophage
SWAL-QOL	Swallowing Quality of Life
TCL	Triglycérides à Chaînes Longues
TCM	Triglycérides Chaînes Moyennes
TD	Troubles de la Déglutition
TMS	Transcranial Magnetic Stimulation
TRVP1	Agoniste des Récepteurs Vanilloïdes de type 1
USA	United States of America
USI	Unité de Soins Intensifs
VCO2	Volume de dioxyde de carbone
VEMS	volume expiratoire maximum seconde
VFS	Vidéo fluoroscopie

VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VO2	Volume d'oxygène
VR / TRVP	Agonistes des Récepteurs Vanilloïdes
VVST	Volume Viscosity Swallowing Test
WGO	World Gastroenterology Organisation

Table des matières

Chapitre 1. Introduction	18
Chapitre 2. Situation économique et de santé en Afrique Subsaharienne (ASS)	20
2.1. Pauvreté économique en ASS	20
2.2. Faiblesse du niveau des dépenses de santé.....	20
2.3. Faiblesse des ressources humaines en santé.....	20
Chapitre 3. Modifications de l'épidémiologie nutritionnelle et transition nutritionnelle au niveau mondial, et en ASS	22
3.1. Coexistence de la sous-alimentation et de l'excès de poids en ASS	22
3.1.1. Sous-alimentation en ASS.....	22
3.1.2. Excès de poids en ASS	22
3.1.3. Rôle de la transition nutritionnelle sur la prévalence des facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires (MCV) en ASS et au Burkina Faso.....	25
3.1.3.1. Données générales	25
3.1.3.2. Évolution de l'HTA en ASS.....	27
3.1.3.3. Evolution du diabète en ASS.....	27
3.1.3.4. Transition épidémiologique et AVC	29
3.1.3.5. Transitions nutritionnelle et épidémiologique au Burkina Faso	30
Chapitre 4. Organisation du système de santé au BF	33
Chapitre 5. Problèmes nutritionnels.....	35
5.1. Evaluation de l'état nutritionnel	35
5.1.1. Outils d'évaluation de l'état nutritionnel.....	35
5.1.1.1. Paramètres cliniques.....	35
5.1.1.1.1. Mesures anthropométriques	35
5.1.1.1.2. Grilles d'évaluation multi-critères	37
5.1.1.2. Paramètres paracliniques.....	38
5.1.1.2.1. Transthyrélinémie.....	38
5.1.1.2.2. Albuminémie.....	38
5.1.1.2.3. Orosomucoïdémie	39
5.1.1.2.4. Créatine urinaire des 24 heures.....	39
5.1.1.2.5. Techniques d'impédancemétrie	39
5.1.1.2.6. Techniques d'imagerie.....	39
5.1.1.3. Evaluations multiparamétriques	40
5.1.1.3.1. Prognostic inflammatory and nutritional index (PINI).....	40
5.1.1.3.2. Nutritional Risk Index (NRI)	40
5.1.1.3.3. Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI)	40
5.2. Evaluation de la dépense énergétique, du bilan azoté et de la consommation alimentaire	41
5.2.1. Calorimétries	41
5.2.1.1. Calorimétrie directe	41
5.2.1.2. Calorimétrie indirecte	42
5.2.2. Equations de la dépense énergétique.....	42
5.2.3. Bilan azoté.....	44
5.2.4. Evaluation de la consommation alimentaire : le relevé des ingesta	44
5.2.5. Echelles visuelle ou verbale analogique (EVA).....	45
5.3. Dénutrition	45

5.3.1. Prévalence de la dénutrition	45
5.3.2. Risques liés à la dénutrition.....	49
5.3.2.1. Dégradation des défenses immunitaires et infections.....	50
5.3.2.2. Atteintes musculaires	51
5.3.2.3. Dégradation de la fonction respiratoire.....	51
5.3.2.4. Atteintes du tractus digestif	52
5.3.2.5. Escarres et cicatrisation	52
5.3.2.6. Dégradation de la qualité de vie	53
5.3.2.7. Dégradation de l'état psychologique	53
5.3.2.8. Allongement du séjour hospitalier	54
5.3.2.9. Augmentation des coûts liés aux soins.....	55
5.3.2.10. Dénutrition et mortalité au cours de l'hospitalisation.....	55
5.3.3. Prise en charge de la dénutrition	56
5.3.3.1. Cadre global de la stratégie de PEC selon l'arbre de soin nutritionnel.....	56
5.3.3.2. Conseils diététiques et alimentation enrichie.....	58
5.3.3.3. Complémentation nutritionnelle orale	59
5.3.3.3.1. Définition et indications.....	59
5.3.3.3.2. Classification et composition des CNO	59
5.3.3.3.3. Modalité de consommation, observance et surveillance	60
5.3.3.4. Nutrition entérale (NE)	61
5.3.3.4.1. Indications et contre-indications.....	61
5.3.3.4.2. Voies d'abord digestif	61
5.3.3.4.3. Produits alimentaires utilisés en NE.....	62
5.3.3.4.4. Complications de la NE	63
5.3.3.5. Nutrition parentérale (NP)	66
5.3.3.5.1. Indications et contre-indications.....	66
5.3.3.5.2. Technique de la NP	66
5.3.3.5.3. Produits de la NP.....	67
5.3.3.5.4. Modalité d'administration	67
5.4. Dénutrition au cours des AVC.....	69
5.4.1. Facteurs favorisant la survenue de la dénutrition.....	69
5.4.1.1. Hypermétabolisme	69
5.4.1.2. Hyperglycémie	69
5.4.1.3. Troubles de la déglutition	70
5.4.1.4. Perte d'autonomie et difficultés d'apport alimentaire	70
5.4.1.5. Etat nutritionnel initial	70
5.4.2. Outils de mesure et prévalence de la dénutrition au cours des AVC.....	71
5.4.2.1. Outils de dépistage de la dénutrition	71
5.4.2.2. Prévalences de la dénutrition au cours des AVC.....	71
5.4.3. Morbidité et mortalité liées à la dénutrition.....	73
5.4.3.1. Augmentation de la morbidité.....	73
5.4.3.2. Allongement du séjour hospitalier et augmentation du coût des soins.....	74
5.4.3.3. Dénutrition et mortalité au cours des AVC.....	74
5.4.4. Prise en charge de la dénutrition au cours des AVC.....	75
5.4.4.1. Facteurs prédictifs de la possibilité d'apport alimentaire par voie orale et intérêt de l'épaississement de l'alimentation	75
5.4.4.2. Facteurs prédictifs de la mise en NE, intérêt de la SNG et de la GPE	76
Chapitre 6. Troubles de la déglutition (TD)	78

6.1. Physiologie de la déglutition.....	78
6.1.1. Carrefour aérodigestif.....	78
6.1.2. Etapes de la déglutition.....	79
6.1.2.1. Phase orale.....	79
6.1.2.2. Phase pharyngée.....	79
6.1.2.3. Phase œsophagienne.....	80
6.1.3. Muscles de la déglutition.....	80
6.1.4. Commandes nerveuses de la déglutition.....	80
6.1.5. Coordination déglutition-respiration.....	82
6.2. Etiologie des troubles de la déglutition.....	82
6.2.1. Causes neurologiques.....	83
6.2.1.1. Accidents vasculaires cérébraux.....	83
6.2.1.2. Traumatismes crâniens et processus tumoraux intracrâniens.....	83
6.2.1.3. Démences.....	83
6.2.1.4. Maladie de Parkinson.....	84
6.2.1.5. Sclérose en plaques.....	84
6.2.1.6. Maladie de Huntington.....	84
6.2.1.7. Sclérose latérale amyotrophique (SLA).....	85
6.2.1.8. Autres causes neurologiques.....	85
6.2.2. Causes locales.....	85
6.2.2.1. Anomalies des structures et des rapports anatomiques du carrefour aéro- digestif.....	85
6.2.2.2. Obstacles mécaniques le long du tractus digestif.....	86
6.2.2.3. Chirurgie.....	86
6.2.2.4. Chimiothérapie, radiothérapie.....	87
6.2.2.5. Autres causes locales.....	87
6.2.3. Causes iatrogènes.....	88
6.2.4. Au cours du vieillissement.....	88
6.3. Classification et symptomatologie des TD.....	89
6.3.1. Dysphagies.....	89
6.3.1.1. Dysphagies oropharyngées (ou hautes).....	89
6.3.1.2. Dysphagies œsophagiennes (ou basses).....	89
6.3.2. Odynophagie.....	90
6.3.3. Fausses routes.....	90
6.3.3.1. FR avant déglutition.....	90
6.3.3.2. FR pendant déglutition (ou FR « directes »).....	90
6.3.3.3. FR après déglutition (ou FR « indirectes » ou « secondaires »).....	90
6.4. Explorations des troubles de la déglutition.....	90
6.4.1. Anamnèse (entretien avec le patient/entourage).....	91
6.4.2. Examen physique.....	91
6.4.3. Nasofibroscopie.....	93
6.4.4. Manométrie pharyngo-œsophagienne.....	93
6.4.5. Radiovideoscopie de déglutition (ou vidéofluoroscopie).....	93
6.4.6. Electromyographie.....	94
6.4.7. Epreuve de réintroduction alimentaire.....	95
6.5. Prise en charge des TD.....	95
6.5.1. Rééducation.....	95
6.5.1.1. Postures compensatoires.....	95

6.5.1.2. Manœuvres et exercices spécifiques	98
6.5.1.3. Prise en charge des TD périopératoire et lors de la chimio et / ou radiothérapie pour néoplasie ORL	98
6.5.2. Adaptation des textures alimentaires	98
6.5.3. Electrostimulation neuromusculaire	100
6.5.4. Prise en charge chirurgicale des TD	100
6.5.5. Acupuncture	100
6.5.6. Alimentation non orale	101
6.6. TD au cours des AVC	101
6.6.1. Genèse des TD au cours des AVC	101
6.6.2. Outils de dépistage des TD au cours des AVC	102
6.6.3. Prévalences des TD au cours des AVC	104
6.6.4. Conséquences des TD	108
6.6.4.1. Pneumopathies	108
6.6.4.2. Dénutrition	109
6.6.4.3. Retentissement psychosocial des TD.....	110
6.6.4.4. Allongement du séjour hospitalier	110
6.6.4.5. Coûts liés au TD	111
6.6.4.6. Augmentation de la mortalité.....	111
6.6.5. Prise en charge des TD au cours des AVC.....	112
6.6.5.1. Adaptation des textures des aliments.....	112
6.6.5.2. Adaptations posturales.....	113
6.6.5.3. Acupuncture.....	113
6.6.5.4. Nouveaux horizons de recherche et applications thérapeutiques pour le traitement des TD	114
6.6.5.4.1. Neurostimulation.....	114
6.6.5.4.2. Agonistes des récepteurs vanilloïdes.....	114
6.6.5.4.3. Massage par la glace.....	115
Chapitre 7. Troubles de la déglutition, troubles nutritionnels et AVC dans la littérature en ASS	116
7.1. TD post AVC en milieu hospitalier de référence africain (Afrique du Sud et Kenya) .	116
7.2. TD post AVC en milieu hospitalier de niveau intermédiaire (Namibie).....	116
7.3. TD de patients post AVC revus en communauté (Tanzanie).....	117
7.4. Initiatives sud-africaines relatives à la PEC des troubles nutritionnels et des TD post AVC	117
Chapitre 8. Soins infirmiers dans la prise en charge de la dénutrition et des troubles de la déglutition post AVC	119
8.1. Place des infirmiers dans les équipes de soins	119
8.2. Impact des soins infirmiers sur la détection et la prise en charge des TD, les pneumopathies, la détection de la dénutrition et de la déshydratation, la durée de séjour hospitalier et la mortalité post AVC	119
8.2.1. Impact sur le délai d'attente pour la détection ou la PEC des TD.....	120
8.2.2. Impact sur les pneumopathies post AVC	120
8.2.3. Impact sur la déshydratation et la dénutrition.....	121
8.2.4. Impact sur la durée du séjour hospitalier	122
8.2.5. Impact sur la mortalité	122
8.3. Moyens de formation des infirmiers.....	122

8.3.1. Formation théorique	122
8.3.2. Formation en pratique clinique.....	123
8.3.3. Formation par ordinateur	123
8.3.4. Formation grâce à un mannequin de simulation	124
Chapitre 9. Présentation des travaux de recherche	125
Chapitre 10. Conclusions et perspectives.....	172
Références bibliographiques	174
Annexes	223

Liste des tableaux

Tableau 1 : Niveau d'augmentation par décennie de l'IMC (Finucane et al. 2011), du surpoids et de l'obésité (Stevens et al., 2012), du niveau de pression artérielle systolique et de la glycémie (Danaei et al. 2011a ; Danaei et al. 2011b) chez les 20 ans et plus dans les quatre sous-régions d'ASS, entre 1980 et 2008. Pour la glycémie, la segmentation n'a été faite que par sexe, pour l'ensemble de l'ASS	26
Tableau 2 : Evolution des incidences et mortalités standardisées sur l'âge, et des années de vie corrigées sur l'incapacité des AVC entre 1990 et 2010 selon Krishnamurthi et al. (Krishnamurthi et al. 2013)	29
Tableau 3 : Equations prédictives de la dépense énergétique de base (Singer and Singer 2012; Walker and Heuberger 2009).....	43
Tableau 4 : Prévalences de la dénutrition en milieu hospitalier selon Norman et al. (Norman et al. 2008)	46
Tableau 5 : Quelques prévalences récemment rapportées dans la littérature, en milieu hospitalier	48
Tableau 6 : Comparaison des durées moyennes de séjour hospitalier entre groupe de dénutris vs non dénutris selon Norman et al. en 2008 (Norman et al. 2008)	54
Tableau 7 : Prévalence de la dénutrition d'après la revue de la littérature de Foley et al. (1985-2008) et l'étude de Zhang et al. en 2015 (Foley et al. 2009b; Zhang et al. 2015).....	71
Tableau 8 : Fréquence de survenue de complications chez les patients hospitalisés d'après Food Trial, 2003 (The Food trial Collaboration 2003).....	74
Tableau 9 : efficacité des différentes postures pour élimination des FR chez 165 sujets porteurs de TD, testés avec des volumes croissants (Rasley et al. 1993).....	95
Tableau 10 exemples d'ajustement postural et de manœuvres facilitant la déglutition selon Sura et al. (Sura et al. 2012).....	96
Tableau 11 : Validité des items des 16 études répertoriées dans la revue de la littérature de Daniels et al. (Daniels et al. 2012)	102
Tableau 12 : Prévalences des TD selon le moment de l'évaluation, le type d'AVC, le moyen de dépistage utilisé et le délai d'évaluation selon divers auteurs	104
Tableau 13 : Variations des fréquences des TD au cours du temps selon certains auteurs	107
Tableau 14 : Prévalence des pneumopathies chez les patients dysphagiques et non selon la revue de la littérature de Martino et al.(Martino et al. 2005)	108
Tableau 15 : Modalités de dépistage et de prise en charge des patients par les infirmiers avant et après les formations, concernant les TD et l'état nutritionnel des patients post accidents vasculaires cérébraux (Perry and McLaren 2003).....	121

Liste des illustrations

Figure 1 : Evolution et répartition de la faim dans le monde, et par région, et part de chacune des régions dans le nombre total (FAO-FIDA-PAM 2015)	22
Figure 2 : Prévalence standardisée sur l'âge du surpoids et de l'obésité chez les personnes de 20 ans et plus, dans les pays développés et en développement en fonction du sexe, et de l'année (Ng et al. 2014)	24
Figure 3 : Evolution des moyennes d'IMC des pays avant et après l'année 2000 (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2016).....	24
Figure 4 Evolution des nombres et des fréquences de sujets hypertendus chez les 18 ans et plus en ASS entre 1975 et 2015 (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2017).....	27
Figure 5 : Projection selon l'IDF de la progression du diabète par région dans le monde (IDF 2013; Popkin 2015)	28
Figure 6 : Évolution des admissions pour diabète dans le Centre du Ghana de 1983-2014 (Sarfo-Kantanka et al. 2016).....	28
Figure 7 : Fraction attribuable dans la population de l'HTA et des autres FRCV sur la mortalité au cours des AVC en fonction du sexe dans la région d'ASS selon Mensah et al. (Mensah 2008).	30
Figure 8 : Profil de l'évolution des prévalences standardisées sur l'âge du surpoids/obésité ($IMC \geq 25kg/m^2$) chez les 20 ans et plus entre 1980 et 2008 au BF, chez les hommes et les femmes (Stevens et al. 2012).	31
Figure 9 : Evolution des hospitalisations en lien avec l'HTA, le diabète et les AVC dans les centres médicaux et hospitaliers au cours des cinq dernières années au BF (Données extraites des annuaires statistiques du Ministère de la Santé du BF, 2012 à 2016)(Ministère de la Santé du Burkina Faso 2017; Ministère de la Santé, du Burkina Faso 2016; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2015; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2014; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2013).	32
Figure 10 : Organisation du système de santé au Burkina Faso	33
Figure 11 : Retentissement général de la dénutrition	50
Figure 12 : Valeur prédictive de la dénutrition mesurée par le NRS sur la mortalité à 30 jours en milieu hospitalier selon <i>Felder et al.</i> (Felder et al. 2015)	56
Figure 13 : <i>Arbre décisionnel thérapeutique pour la nutrition entérale et parentérale de la SFNEP</i> (Bouteloup and Thibault 2014).....	57
Figure 14 : Cavités du carrefour aérodigestif (Hirano and Kahrilas 2012)	78
Figure 15 : Muscles intervenant dans le déroulement de la déglutition (Hirano and Kahrilas 2012)	80
Figure 16 : Diagramme illustrant l'implication du cortex dans le contrôle de la phase pharyngée de la déglutition selon Diamant (Diamant 1989).....	81
Figure 17 : Chronologie de la coordination déglutition-respiration au cours du réflexe de la déglutition selon Guatterie et al. (Guatterie and Loranzo 2005).	82

Figure 18 : Localisation VFS des anomalies des structures ou rapports anatomiques du carrefour aérodigestif perturbant la phase pharyngée de la déglutition selon Zancan et al. (Zancan et al. 2017).....	86
Figure 19 : Facteurs associés aux TD chez le sujet âgé. Le sens des flèches vers le bas indiquaient un déficit de ces facteurs (Wirth et al. 2016)	89
Figure 20 : Algorithme sur la conduite à tenir devant des troubles de la déglutition (Desport et al. 2014)	91
Figure 21 : Série d'images montrant de déglutition normale d'un bolus baryté.....	94
Figure 22 : Différentes textures des aliments et boissons rapportées par l'« International Dysphagia Diet Standardisation Initiative » (Cichero et al. 2017).....	99
Figure 23 : Représentation graphique des modifications corticales post AVC de l'hémisphère gauche sur trois mois, avec une réorganisation au niveau du cortex moteur sain, s'accompagnant d'une réapparition progressive de la capacité de déglutition (Hamdy et al. 1998)	108
Figure 24 : Prévalence des pneumonies en fonction de la présence ou non d'un trouble de déglutition (TD) selon Martino et al. et facteurs de risque de pneumonie en présence de TD (Martino et al. 2005).....	109
Figure 25 : Analyse groupée de l'association entre les TD et la dénutrition au cours des AVC selon Foley et al (Foley et al. 2009a)	110
Figure 26 : Courbes de survie ajustées à une année des porteurs (en rouge) et non de TD (en bleu) quel que soit le niveau de la sévérité de l'AVC (A), et lors des AVC bénins (B) selon Joundi et al. (Joundi et al. 2017)	112
Figure 27 : Comparaison des moyennes de scores VFS (A), SSA (B) et RBHOMS (B) entre groupe acupuncture et contrôle (Mao et al. 2016).....	113
Figure 28 : Association entre l'implication des infirmiers dans le dépistage des TD et la survenue d'infections pulmonaires lors des accidents vasculaires cérébraux (Hines et al. 2016)	120
Figure 29 : Association entre l'existence de protocoles de dépistage et prise en charge des troubles de la déglutition impliquant les infirmiers et la survenue d'infections pulmonaires lors des accidents vasculaires cérébraux (Hines et al. 2016)	120
Figure 30 : Association entre l'existence de protocoles impliquant les infirmiers et la mortalité intra-hospitalière lors des accidents vasculaires cérébraux (Hines et al. 2016).....	122

Chapitre 1. Introduction

La transition nutritionnelle conduisant à l'excès de poids touche la plupart des pays en développement (PED) (Finucane et al. 2011; Ng et al. 2014; Stevens et al. 2012). Cet excès de poids s'accompagne d'une augmentation de l'incidence de l'hypertension artérielle (HTA) (Danaei et al. 2011a; NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2017) et du diabète (Danaei et al. 2011b; IDF 2013; Popkin 2015), deux facteurs majeurs d'augmentation de l'incidence des maladies cardiovasculaires (MCV) et des cancers. Parmi les MCV, les plus fréquentes sont les accidents vasculaires cérébraux (AVC) (Mensah et al. 2015) que l'OMS définit comme "le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire" (Starostka-Tatar et al. 2017). La morbi-mortalité liée aux maladies dont les AVC peut être améliorée grâce à une meilleure efficacité du système de santé. Cependant, la pauvreté économique des PED influence négativement le niveau des dépenses et la performance des systèmes de santé (Newhouse 1977) qui est aussi impactée par la faiblesse des ressources humaines en santé et les compétences professionnelles insuffisantes de ces personnels (Commission de haut niveau sur l'Emploi en Santé et la Croissance économique 2016).

En 1990 et 2010, dans les PED, les incidences pour 100 000 personnes-années des AVC ischémiques étaient respectivement estimées à 171 et 182, et celles des AVC hémorragiques respectivement à 81 et 99 p. 100 000 personnes-années (Krishnamurthi et al. 2013). Entre 1990 et 2010, l'incidence standardisée sur l'âge de tous les types d'AVC augmentait de 12% (IC 95% : -3-22%) dans les pays à revenu faible ou moyen, alors qu'elle diminuait de 12% (IC 95% : 6-17) dans les pays à revenu élevé (Feigin et al. 2014). En 2013, dans les PED, l'incidence de la mortalité liée aux AVC pour 100 000 personnes-années était estimée à 137 (IC 95% : 125-150), et le nombre d'années de vie perdues (DALY) à 2 189 (IC 95% : 1 995-2 416) pour 100 000 personnes (Feigin et al. 2015). Ces niveaux étaient supérieurs à ceux observés dans les PD à la même période qui étaient de 67 (IC 95% : 62-78) pour la mortalité et de 1 022 (IC 95% : 941-1 159) pour les années de vie perdue (Feigin et al. 2015).

Pour diminuer la morbi-mortalité liée aux AVC, il est indispensable d'agir en amont et en aval de la survenue de l'AVC. En amont, il s'agit de réduire des facteurs de risques cardiovasculaires, et en aval de garantir une prise en charge (PEC) adéquate, dans le but d'éviter les complications de l'AVC, mortalité incluse. Cette thèse s'intéressera à une partie des troubles qui surviennent en aval de l'AVC.

En parallèle de la transition nutritionnelle avec augmentation du surpoids, les pays d'Afrique subsaharienne (ASS, incluant le Burkina Faso), qui sont parmi les PED de plus faible niveau économique, connaissent aussi depuis plusieurs années une recrudescence de la dénutrition (FAO-FIDA-UNICEF-PAM-OMS 2017), pathologie bien connue pour ses multiples conséquences délétères sur la santé, et dont la survenue peut de plus être favorisée en période post AVC par les troubles de la déglutition (TD). Cependant, la thématique des TD et de la dénutrition au cours des AVC n'a été que très peu explorée en Afrique subsaharienne (ASS), et ne l'a pas été au Burkina Faso. Les TD sont rapportés comme un dysfonctionnement de transfert du bol alimentaire depuis la bouche jusqu'à l'estomac (Desport et al. 2011), et la dénutrition comme un niveau de l'indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 18,5 kg/m² selon l'OMS (WHO 1995).

Une des hypothèses de cette thèse était qu'après un AVC au Burkina Faso, l'état nutritionnel des patients pouvait être influencé négativement par les TD, mais aussi par l'état de santé global des patients.

Par ailleurs, sachant que le système de santé dans ce pays est basé sur un adressage des patients victimes d'AVC depuis des centres de soins de premier et/ou deuxième niveau soins vers les centres de troisième niveau qui sont les seuls disposant de soins neurologiques spécialisés et qui sont équipés pour faire le diagnostic radiologique, il convenait aussi d'explorer la thématique des TD et de la dénutrition au premier niveau de soins.

L'objectif global de cette thèse était de décrire l'évolution de l'état nutritionnel et des TD chez les patients victimes d'AVC dans les hôpitaux de référence au Burkina Faso, et d'évaluer les connaissances et les pratiques des infirmiers du premier niveau de soins, vis-à-vis de ces troubles nutritionnels et de la déglutition.

Pour cela nous avons mené deux travaux de recherche.

L'objectif principal du 1^{er} travail était d'étudier l'évolution de l'état nutritionnel et des TD chez les patients victimes d'AVC suivis durant 14 jours en milieu hospitalier, dans les CHU de Ouagadougou et Bobo-Dioulasso, au Burkina Faso.

Ses objectifs spécifiques étaient de :

- Déterminer la fréquence de la dénutrition et des troubles de la déglutition après AVC à l'inclusion au 8^{ème} et 14^{ème} jour, dans les CHU de Ouagadougou et Bobo-Dioulasso,
- Comparer l'état nutritionnel des sujets porteurs et non porteurs de troubles de la déglutition au cours du suivi de 14 jours,
- Déterminer les facteurs explicatifs de la dénutrition au 14^{ème} jour de suivi.

L'objectif du deuxième travail, qui était une étude complémentaire, était d'évaluer les connaissances, les attitudes et les pratiques des infirmiers du premier niveau de soins concernant les TD et l'état nutritionnel des patients hémiplégiques, dans les deux districts sanitaires urbains de Bobo-Dioulasso.

Le but final est de faire le point sur cette thématique au sommet et à la base du système de soins, pouvant permettre de formuler si besoin des propositions concrètes d'amélioration des soins après un AVC.

La présentation de nos travaux et de leurs perspectives sera précédée des chapitres sur la situation économique et de santé en ASS, sur les transitions nutritionnelle et épidémiologique en ASS et au Burkina Faso, et sur l'organisation du système de santé au Burkina Faso. Suivront les chapitres sur les problèmes nutritionnels notamment la dénutrition et les TD de façon générale, puis lors des AVC. Un autre chapitre évoquera du sujet des troubles nutritionnels et de la déglutition post AVC, traité dans la littérature scientifique d'ASS, et le dernier portera sur les soins infirmiers dans la prise en charge de la dénutrition et des TD.

Chapitre 2. Situation économique et de santé en Afrique Subsaharienne (ASS)

2.1. Pauvreté économique en ASS

Les pays développés (PD) à économie de marché, aussi appelés pays du Nord pour leur regroupement géographique, sont des pays où la majorité de la population accède aux besoins vitaux (logement décent, eau potable, santé, éducation et nourriture) (Brasseur 2008). Il s'agit des pays de l'Organisation de Coopération et de Développement Economique (OCDE), de l'Europe de l'Est, de l'Europe centrale et de la Communauté des États Indépendants (CEI). Des critères comme l'IDH, ou l'indicateur de pauvreté humaine IPH-2 (au lieu du produit intérieur brut, PIB) sont utilisés pour caractériser ces pays. Selon le Rapport sur le développement humain 2016, un IDH $\geq 0,8$ est considéré comme très élevé, il est élevé s'il est de 0,8 à 0,7, moyen s'il est de 0,7 à 0,55, et faible s'il est inférieur à 0,55 (PNUD 2016). L'ASS, subdivisée en quatre sous-régions (Afrique de l'Ouest, Afrique de l'Est, Afrique centrale et Afrique australe), regroupe 48 pays (îles comprises), et 1,033 milliard d'habitants en 2016, (World Bank Group 2017). L'IDH est de 0,523, derrière celui de l'Asie du Sud (0,621), des Etats arabes (0,687), d'Asie de l'Est et Pacifique (0,720), d'Amérique Latine et Caraïbes (0,751), et d'Europe et Asie centrale (0,756) (PNUD 2016).

2.2. Faiblesse du niveau des dépenses de santé

Déjà en 1977 Newhouse déclarait que les dépenses de santé croissaient à un rythme supérieur à celui du PIB, accréditant l'hypothèse que les pays donnaient une grande importance à la santé (Newhouse 1977). De 1970 à la fin des années 90, la part des dépenses en santé était supérieure au PIB dans les sept PD que Bac & Cornilleau étudiaient (Bac and Cornilleau 2002). Par exemple, elle passait de 7 à 13 % aux Etats Unis, de près de 6 à plus de 9 % en France, de 5 à 8 % en Italie, de 4,5 à 7 % au Royaume-Uni (Bac and Cornilleau 2002). Selon les données de la banque mondiale, de 1995 à 2014, les dépenses publiques en santé par région ou niveau de développement représentaient 5,8 à 7,7% du PIB dans les pays de l'OCDE, de 6,5 à 7,8% dans l'Union Européenne, de 6,7 à 8% dans la zone euro, de 5,9 à 7,7% dans les pays à revenu élevé, de 2,4 à 3% dans les pays à revenu intermédiaire et de 1,5 à 2,4% dans les pays à revenu faible (Banque Mondiale 2014). En ASS, elles étaient de 2,5 à 2,3% sur la même période, inférieures à celles de la région de l'Asie de l'Est et Pacifique (4,4 à 4,6%), de l'Amérique Latine et Caraïbes (3 à 3,8%), du Maghreb et Moyen Orient (2,4 à 3,2%) (World Bank 2017).

2.3. Faiblesse des ressources humaines en santé

La commission sur l'emploi en santé et la croissance économique de l'OMS rapportait en 2016 que la production mondiale de professionnels de santé présentait un déséquilibre, et que les trois quarts de la capacité de formation actuelle en santé se concentraient dans les pays à revenu élevé et intermédiaire (Commission de haut niveau sur l'Emploi en Santé et la Croissance économique 2016). Elle précisait que l'ASS, qui subissait 24% du fardeau mondial des maladies ne regroupait que 4% du personnel de santé mondial, et que cette situation demeurait pratiquement inchangée depuis une décennie. La commission reconnaissait la nécessité de la formation d'une main d'œuvre en santé élargie, transformée et pérenne en vue d'améliorer les résultats sanitaires, le bien-être, l'égalité et la cohésion sociale, et de favoriser une croissance économique inclusive. Dix recommandations étaient formulées pour concrétiser cette vision relative au Programme 2030 pour le développement durable et à l'atteinte des objectifs établis dans les Objectifs de Développement Durable (ODD)

(Commission de haut niveau sur l'Emploi en Santé et la Croissance économique 2016). L'une des recommandations était de développer une formation, initiale et continue, de grande qualité, qui favorise le changement, de sorte que tous les personnels de santé soient dotés de compétences répondant aux besoins sanitaires des populations et soient en mesure de déployer pleinement leur potentiel. Dans son rapport sur la santé dans le monde 2006, l'OMS relevait qu'il manquait 4,3 millions d'agents de santé dans le monde (médecins, sages-femmes, personnel infirmier et personnel d'appui), et que c'était singulièrement en ASS que la pénurie était la plus grave (Commission de haut niveau sur l'Emploi en Santé et la Croissance économique 2016). En outre, l'OMS recommandait le ratio d'au moins 23 agents de santé (médecins, infirmiers, sages-femmes) pour 10 000 habitants, avec un infirmier pour 5 000 habitants, un médecin pour 10 000 habitants, un pharmacien pour 15 000 habitants, un hôpital pour 100 000 habitants, un centre de santé pour 10 000 habitants (OMS 2006). En 2009, 57 pays au monde n'avaient pas atteint ce seuil de 23 agents de santé et étaient classés parmi les pays prioritaires, dont environ une quarantaine de pays d'ASS (WHO). Toutefois, l'OMS reconnaissait qu'entre 20 % et 40 % des dépenses de santé étaient inutiles, en grande partie à cause du manque d'efficacité des personnels de santé.

Chapitre 3. Modifications de l'épidémiologie nutritionnelle et transition nutritionnelle au niveau mondial, et en ASS

3.1. Coexistence de la sous-alimentation et de l'excès de poids en ASS

3.1.1. Sous-alimentation en ASS

Selon la FAO en 2015, 795 millions de personnes souffraient de la faim dans le monde, soit 11% de la population mondiale, et la grande majorité de ces personnes vivaient dans des PED, où 12,9% de la population était sous-alimentée (FAO-FIDA-PAM 2015). La FAO rapportait qu'au plan mondial, le nombre de sous-alimentés diminuait entre 1990-1992 et 2014-2016, en passant de 1,011 milliard à 795 millions et que sa prévalence passait de 18,6% à 10,9% (figure 1) (FAO-FIDA-PAM 2015). Cependant, 98% des personnes sous alimentées étaient dans les PED entre 1990-1992 et 98,2% entre 2014-2016, et en ASS aussi bien le nombre que la prévalence augmentaient (FAO-FIDA-PAM 2015).

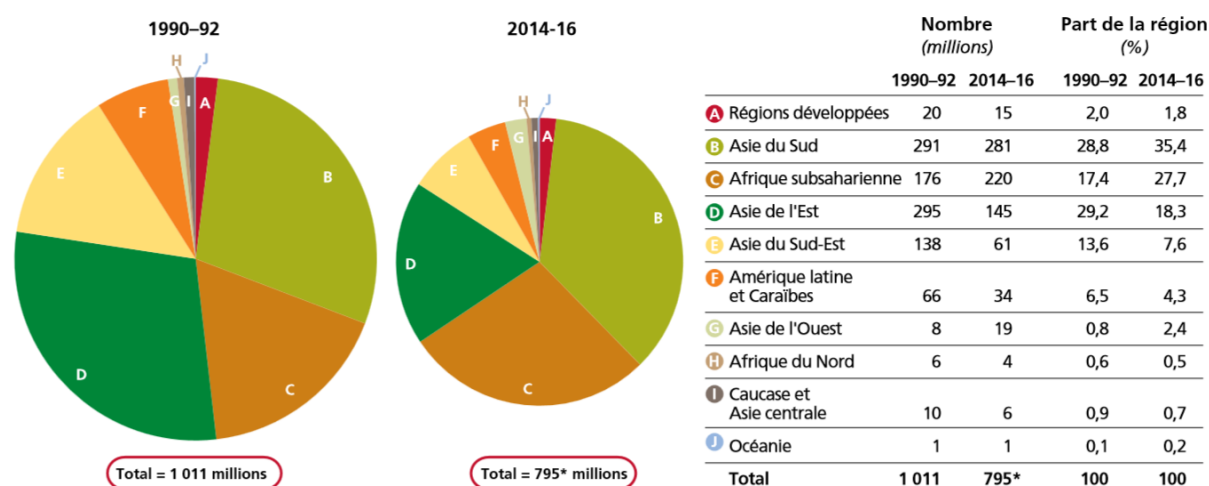


Figure 1 : Evolution et répartition de la faim dans le monde, et par région, et part de chacune des régions dans le nombre total (FAO-FIDA-PAM 2015)

Les différents secteurs des diagrammes circulaires ont une taille proportionnelle au nombre de personnes sous-alimentées dans le monde pour chaque période. Les données pour 2014-2016 renvoient à des estimations provisoires.

*Sont inclus les chiffres pour le Soudan qui ne sont pas compris dans ceux de l'Afrique subsaharienne, suite à la partition du pays en Soudan et Soudan du Sud en 2011.

Enfin, d'après les données sur la sécurité alimentaire et la nutrition de 2017, même s'il y a eu une période de recul de la sous-alimentation chronique dans le monde entre 2003-2013, elle persistait surtout en ASS. En ASS, la prévalence baissait de 28,1% en 2000 à 20% en 2013, mais était par la suite à nouveau en hausse, atteignant 22,7% en 2016 (FAO-FIDA-UNICEF-PAM-OMS 2017).

3.1.2. Excès de poids en ASS

Alors que le principal problème nutritionnel dans les pays en développement (PED) était il y a une cinquantaine d'années celui de la dénutrition (Brock et al. 1952; Rijpma 1996) dénutrition et excès de poids semblent désormais se côtoyer dans ces pays (Steyn and McHiza 2014), et

même à l'intérieur d'un pays, d'une communauté ou d'un ménage, avec des conséquences de santé multiples. Ce phénomène, est connu comme le « double fardeau nutritionnel »

Concernant l'excès de poids, pour Finucane et al qui analysaient les données de 9,1 millions de participants originaires de 199 pays sur la période 1980-2008, le niveau moyen d'IMC des sujets subsahariens augmentait chaque décennie depuis 1980. L'augmentation pouvait aller de 0,4 à 1 kg/m² par décennie chez les hommes selon la région, et de 0,7 à 0,9 chez les femmes (Finucane et al. 2011). Une seconde analyse de la même base de données, faite en 2012 par Stevens et al relevait aussi une augmentation du niveau de prévalence du surpoids ou de l'obésité par décennie dans les différentes régions d'ASS (Stevens et al. 2012).

Analysant les données sur le surpoids et l'obésité de 1759 sources issues de 183 pays sur la période 1980-2012, Ng et al notaient que la prévalence mondiale du surpoids ou de l'obésité augmentait de 27,5% chez les adultes et de 47,1% chez les enfants entre 1980 et 2012 (Ng et al. 2014). Ils relevaient aussi que tout au long de cette période, les prévalences du surpoids, de l'obésité étaient en augmentation aussi bien dans les PD que dans les PED, comme le montre la figure 2 (Ng et al. 2014).

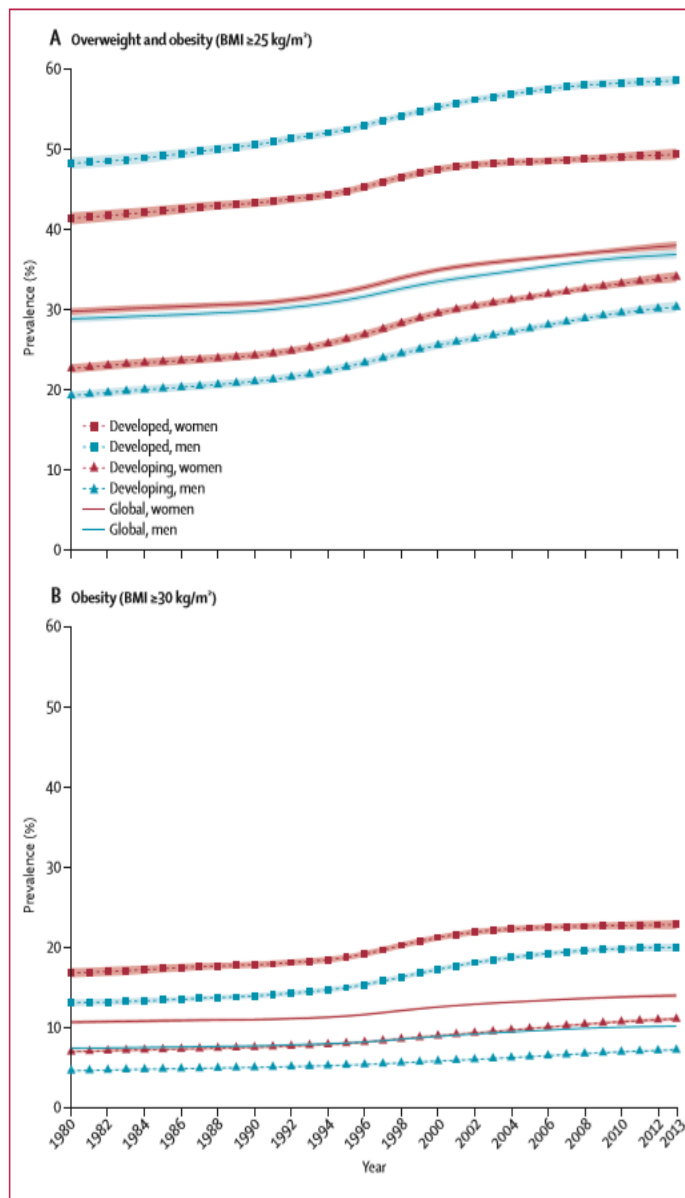


Figure 2 : Prévalence standardisée sur l'âge du surpoids et de l'obésité chez les personnes de 20 ans et plus, dans les pays développés et en développement en fonction du sexe, et de l'année (Ng et al. 2014)

Selon les données de l'OMS de 2016, plus de 1,9 milliards d'adultes (âge ≥ 18 ans) étaient en surpoids, soit 39% de la population adulte mondiale, 650 millions étaient obèses (13%), et la prévalence de l'obésité avait presque triplé au niveau mondial entre 1975 et 2016 (OMS 2017).

En étudiant l'IMC de 19,2 millions de participants issus de 1698 enquêtes menées en population générale dans 200 pays sur la période 1975 – 2014, il ressortait en 2016 qu'il y avait plus de personnes obèses que de personnes dénutries dans 136 des pays étudiés (68%) (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2016). Globalement, la prévalence de l'obésité (IMC ≥ 30 kg/m²) standardisée sur l'âge, qui était de 3,2% (IC 95% : 2,4–4,1) en 1975 passait à 10,8% (IC 95% : 9,7–12,0) en 2014 chez les hommes, et de 6,4% (IC 95% : 5,1–7,8) à 14,9% (IC 95% : 13,6–16,1) chez les femmes (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2016). Avant ou après l'année 2000, le rythme d'augmentation du niveau d'IMC pouvait varier d'un pays à l'autre, d'une région à l'autre. Le Groupe de collaboration sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC)) remarquait dans des pays d'ASS que l'augmentation par décennie du niveau moyen de l'IMC depuis 1975 pouvait atteindre de 1,5 kg/m² et se situait au même niveau que celle de certains PD, et l'on pouvait observer sur la figure 3 des positions voisines entre certains PD et d'ASS, lorsqu'il s'agissait de comparer les niveaux d'augmentation d'IMC (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2016).

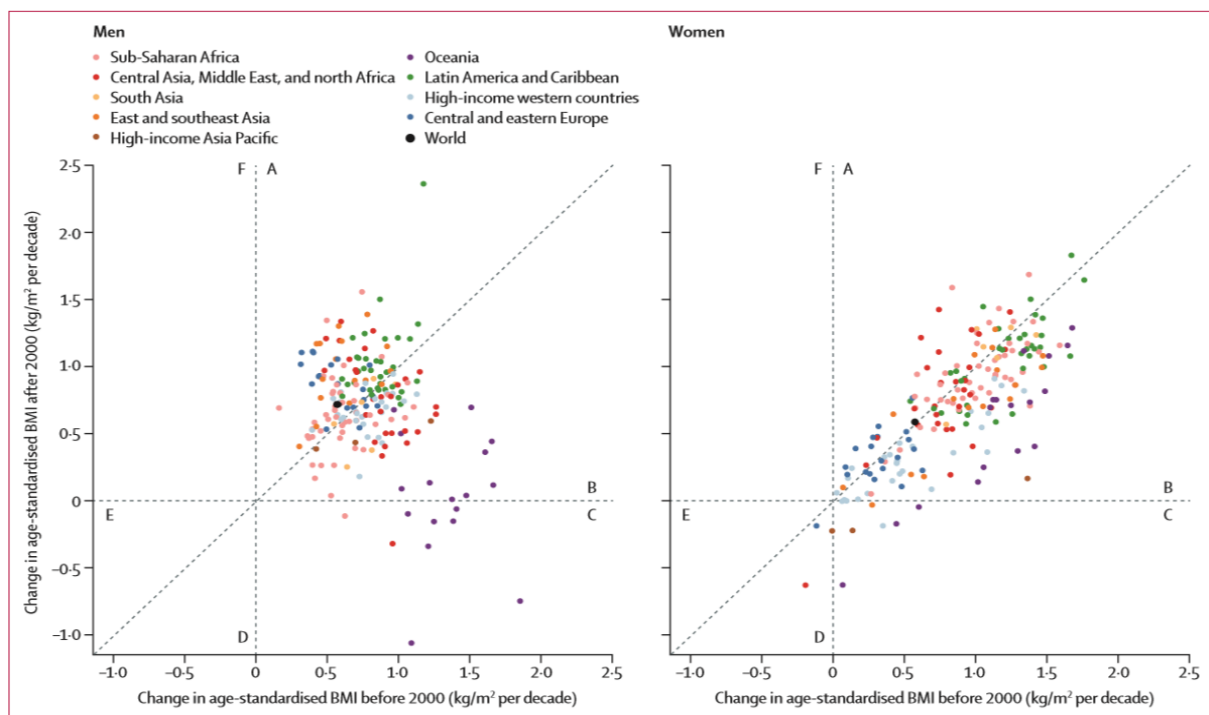


Figure 3 : Evolution des moyennes d'IMC des pays avant et après l'année 2000 (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2016)

Chaque point représente un pays. (A) pays dans lesquels l'IMC moyen augmentait plus rapidement après 2000 qu'avant 2000. (B) pays dans lesquels l'IMC moyen augmentait plus lentement après 2000 qu'avant 2000. (C) pays dans lesquels l'IMC moyen augmentait avant 2000, et diminuait après 2000. (D) pays dans lesquels l'IMC moyen diminuait plus rapidement après 2000 qu'avant 2000. (E) pays dans lesquels l'IMC moyen diminuait plus rapidement après 2000, qu'avant 2000. (F) pays dans lesquels l'IMC moyen diminuait plus rapidement avant 2000, mais augmentait après 2000. BMI : indice de masse corporelle ou IMC.

Ces phénomènes, évoqués sous le concept de transition nutritionnelle (Popkin 2015), semblent relatifs à divers facteurs bouleversant profondément le mode de vie initial des PED, comme l'évolution des habitudes alimentaires, la modernisation du système agricole, l'introduction de nouvelles technologies causant une baisse de l'activité physique (changements dans le secteur des transports), la globalisation de l'organisation de l'alimentation (transformation, distribution, marketing). L'urbanisation croissante dans les PED semble également être un facteur aggravant de l'augmentation de l'excès de poids (Jones et al. 2016). D'après *Harpham et Stephens*, le taux d'urbanisation était estimé dans ces pays à 33,9% en 1990, 39,5% en 2000 et 56,9% en 2025 (Harpham and Stephens 1991).

La transition nutritionnelle s'accompagne de coûts de santé majorés par les multiples complications de la dénutrition, pouvant se traduire par une perte globale de 4 à 11% du PIB en Afrique et en Asie (Horton and Steckel 2013). L'augmentation de la prévalence de l'excès de poids, dans le cadre de la transition nutritionnelle, est à l'origine d'une augmentation des facteurs de risques cardiovasculaires (FRCV) (OMS 2017).

3.1.3. Rôle de la transition nutritionnelle sur la prévalence des facteurs de risque des maladies cardio-vasculaires (MCV) en ASS et au Burkina Faso

3.1.3.1. Données générales

L'OMS reconnaît le surpoids et l'obésité comme des facteurs de risque de développer un diabète et une hypertension artérielle (HTA) (OMS 2017). Entre 1980 et 2008, l'augmentation par décennie du niveau d'IMC dans les pays d'ASS était contemporaine de l'augmentation par décennie du niveau de pression artérielle systolique et de glycémie (Danaei et al. 2011b; Danaei et al. 2011a). Pour la pression artérielle systolique, l'augmentation moyenne par décennie était de 1,6 mmHg chez les hommes et de 1,5 mmHg chez les femmes d'Afrique de l'Est (tableau 1) (Danaei et al. 2011a). Concernant la glycémie à jeun, l'augmentation par décennie était de 0,05 mmol/L chez les hommes et de 0,13 mmol/L chez les femmes dans toute l'ASS (Danaei et al. 2011b). Les données de ces auteurs sont récapitulées dans le tableau 1 (Danaei et al. 2011b; Danaei et al. 2011a; Finucane et al. 2011; Stevens et al. 2012). L'augmentation des ces FRVC a été confirmée par certaines études cliniques en ASS (Ghana, Kenya, etc.) (Cook-Huynh et al. 2012; Dalal et al. 2011; Oti et al. 2013).

Tableau 1 : Niveau d'augmentation par décennie de l'IMC (Finucane et al. 2011), du surpoids et de l'obésité (Stevens et al., 2012), du niveau de pression artérielle systolique et de la glycémie (Danaei et al. 2011a ; Danaei et al. 2011b) chez les 20 ans et plus dans les quatre sous-régions d'ASS, entre 1980 et 2008. Pour la glycémie, la segmentation n'a été faite que par sexe, pour l'ensemble de l'ASS

	Afrique de l'Ouest		Afrique centrale		Afrique de l'Est		Afrique australe	
	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme
IMC kg/m²/décennie	0,6	0,9	-0,2	0,7	0,4	0,7	1,0	0,7
IC 95%	0,0-1,1	0,4-1,3	-1,3-0,9	-0,3-1,8	-0,2-0,9	0,2-1,2	0,3-1,7	-0,1-1,3
Augmentation du surpoids/décennie (%)		6,6		3,7	2,1	4,1	9,5	4,7
IC 95%		3,2-9,4		-1,7-7,3	-1,3-4,8	1,6-6,2	3,1-15,3	0,0-9,6
Augmentation de l'obésité/décennie (%)		2,41		1,1	0,4	1,3	4,3	5,2
IC 95%		-3-3,2		-0,3-2,4	-0,2-1,0	0,6 - 2,0	2,1-6,0	1,0-8,9
Augmentation du niveau de la TAS/décennie (mmHg)	-0,4	1,5	-0,7	-0,3	1,6	2,5	-0,8	-0,7
IC 95%	-3,6-2,1	-1,5-4,4	-4,3-2,3	-4,0-3,0	-0,7-4,0	0,2-5,0	-3,0-1,3	-3,0-1,7
Augmentation du niveau de glycémie (mmol/L par décennie)								
Homme	0,05							
IC 95%	-0,15-0,24							
Femme	0,13							
IC 95%	-0,07-0,34							

TAS : Tension artérielle systolique

3.1.3.2. Évolution de l'HTA en ASS

La figure 4 (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2017) montre en ASS une tendance à l'augmentation du nombre et de la prévalence des sujets adultes hypertendus en sur la période 1975 et 2015 (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2017)

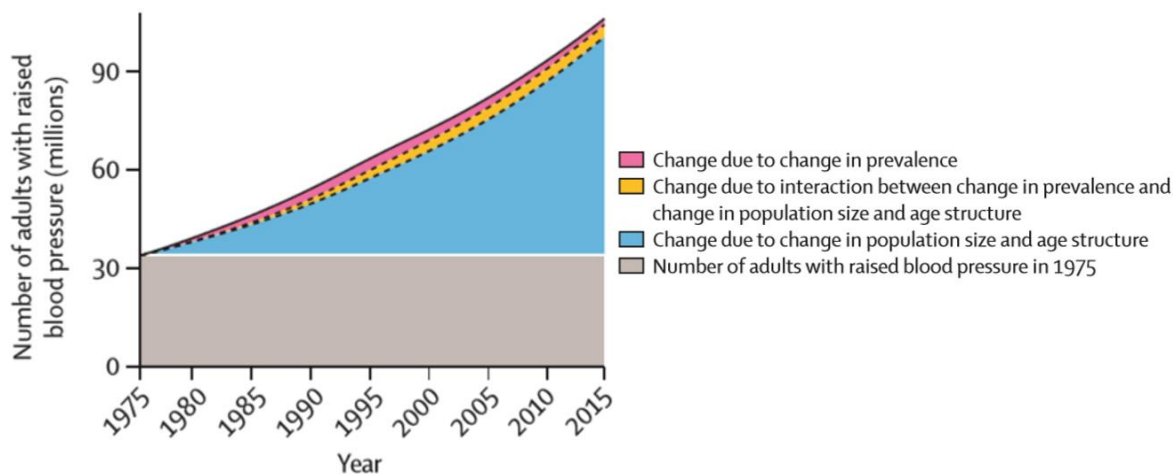


Figure 4 Evolution des nombres et des fréquences de sujets hypertendus chez les 18 ans et plus en ASS entre 1975 et 2015 (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) 2017)

Fezeu et al. répertoriaient deux études menées en l'espace de 10 ans chez des sujets camerounais de 24 ans et plus en 1994 (nombre de sujets = 1762), et en 2003 (nombre de sujets = 1398) (Fezeu et al., 2010)(Fezeu et al. 2010). La pression artérielle moyenne systolique qui était chez les femmes de $115 \pm 20,2$ mmHg en 1994, augmentait à $133,2 \pm 26,1$ mmHg en 2003 ($p < 0,001$), de même que la diastolique (respectivement $71 \pm 11,9$ mmHg et $82,9 \pm 18,3$ mmHg, $p < 0,001$). La prévalence de l'HTA chez ces femmes avait évolué de 14,6% en 1994 (IC 95% : 11,2-15,7) à 34,1% (IC 95% : 27,9-40,3) en 2003. En outre l'augmentation était remarquable chez les hommes en milieu rural entre ces deux périodes : $121 \pm 19,3$ mmHg vs $139,8 \pm 23,5$ mmHg, $p < 0,001$ pour la systolique, et pour la diastolique $73,6 \pm 12,0$ mmHg vs $85,2 \pm 15,8$ mmHg, $p < 0,001$, et la prévalence de l'HTA passait de 13,8% (IC 95% : 9,9-17,6) à 44,0% (IC 95% : 36,8-50,9) avec $p < 0,001$. En milieu urbain, pour ces mêmes paramètres, les augmentations étaient significatives pour les deux sexes(Fezeu et al. 2010).

3.1.3.3. Evolution du diabète en ASS

Les projections de l'International Diabetes Federation (IDF) prévoient pour le diabète une augmentation de 55% du nombre de sujets dans le monde entre 2013 et 2035 (382 millions en 2013 et 592 millions en 2035), avec des disparités régionales importantes (Figure 5)(IDF 2013). Ainsi, l'augmentation serait de près de 60% en ASS, de plus de 109% pour l'ensemble de l'Afrique (Figure 5).

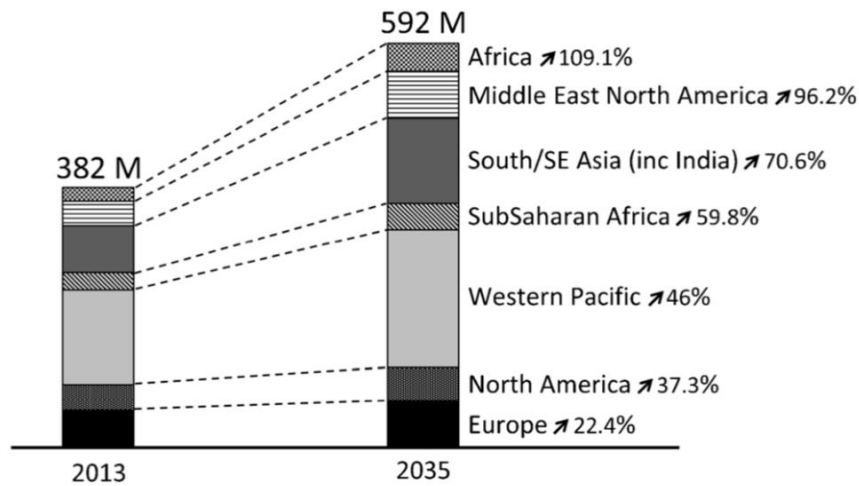


Figure 5 : Projection selon l'IDF de la progression du diabète par région dans le monde (IDF 2013; Popkin 2015)

Les données collectées sur plus de trois décennies 1983-2014 dans les hôpitaux au Centre du Ghana permettaient de se rendre compte de l'évolution croissante du nombre d'admissions pour diabète dans cette partie du pays : Entre les périodes 1983-1989, 1990-1999, 2000-2009, et 2010-2014, le nombre d'admission pour diabète était respectivement de 938, 3053, 4549 et de 2871, représentant un taux d'admission respectif (pour 1000 admissions) de 4,5, 6,5, 11,2 et 12,5 ($p < 0,0001$) (Sarfo-Kantanka et al. 2016) (Figure 5). Sarfo-Kantanka et al. notaient aussi que le taux de diabète pour 1000 admissions passait de 2,4 en 1983 à 15,0 en 2014, soit une augmentation de 633% (Sarfo-Kantanka et al. 2016).

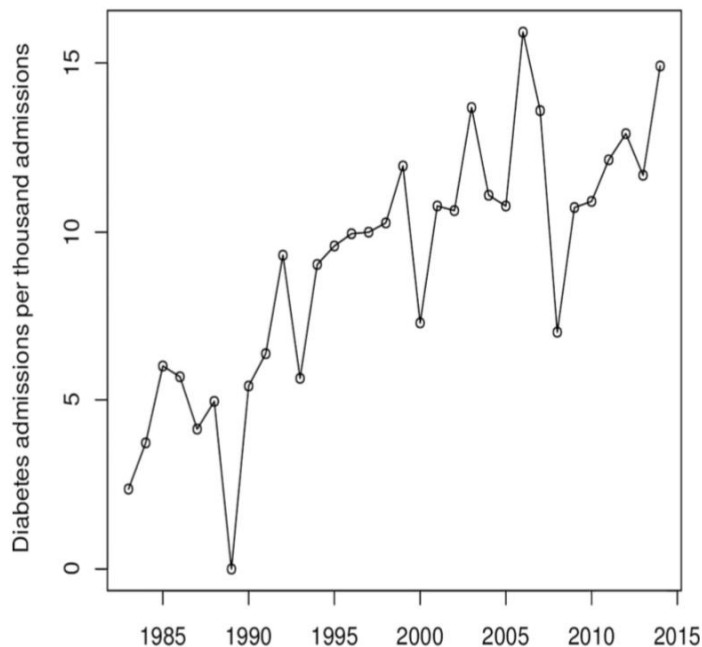


Figure 6 : Évolution des admissions pour diabète dans le Centre du Ghana de 1983-2014 (Sarfo-Kantanka et al. 2016)

3.1.3.4. Transition épidémiologique et AVC

Ces FRCV (diabète et HTA) induisent une augmentation de l'incidence des MCV, incluant les AVC, au sein des populations des PED comme des pays d'ASS (OMS 2017).

Globalement, en évoquant le fardeau lié aux différentes maladies, on distingue celui les maladies transmissibles et celui des maladies chroniques non transmissibles (MNT), qui seraient en train de devenir de plus en plus fréquentes, morbides, coûteuses et mortelles (GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators 2016; Manton 1988; Murray and Lopez 2013). Entre 1990 et 2013, au plan mondial le nombre de décès liés aux maladies transmissibles baissait, tandis que celui des MNT augmentait de 42% passant de 27 millions de décès à 38,3 millions. Les maladies cérébrovasculaires, de la cinquième cause de mortalité en 1993, passaient au troisième rang en 2013, avec une hausse de 40,6% (4585 à 6447 décès après ajustement suivant l'âge) sur la même période (GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators 2015). Parmi les MNT, les pathologies coronariennes, les AVC liés au surpoids, à l'obésité et au diabète, et les cancers étaient les plus souvent évoquées en ASS (Dalal et al. 2011).

La revue de la littérature de Krishnamurthi et al portant sur le fardeau lié aux AVC entre 1990 et 2012 recensait 119 articles, issus de 58 pays à revenu élevé et 61 à revenu faible et moyen (Krishnamurthi et al. 2013). Ils notaient en nombre absolu que les AVC ischémiques et hémorragiques augmentaient respectivement de 37% et 47% entre 1990 et 2010, le nombre de décès dus aux AVC ischémiques et hémorragiques respectivement de 21% et 20%, et le nombre d'années de vie ajustées sur l'incapacité de 18% et 14%. Cependant, dans les pays à revenu élevé, il y avait une réduction significative de l'incidence des AVC ischémiques de 13% (IC 95% : 6-18%), de la mortalité liée à ces AVC de 37% (IC 95% : 19-39%), et du nombre d'années de vie corrigées sur l'incapacité de 34% (IC 95% : 16-36%). Concernant les AVC hémorragiques, il y avait aussi une réduction significative de l'incidence de 19% (IC 95% : 1-15%), de la mortalité de 38% (IC 95% : 32-43%), et du nombre d'années de vie corrigées sur l'incapacité de 39% (IC 95% : 32-44%). En revanche, dans les pays à faible ou moyen revenu, il y avait une augmentation de l'incidence des AVC ischémiques de 22% (IC 95% : 5-30%), et des AVC hémorragiques de 6% (IC 95% : -7-18%) (Feigin et al. 2014; Krishnamurthi et al. 2013) (Tableau 2).

Tableau 2 : Evolution des incidences et mortalités standardisées sur l'âge, et des années de vie corrigées sur l'incapacité des AVC entre 1990 et 2010 selon Krishnamurthi et al. (Krishnamurthi et al. 2013)

	1990		2005		2010		p
	Nombre de cas incidents	Incidences Pour 100 000 PA (IC 95%)	Nombre de cas incidents	Incidences Pour 100 000 PA (IC 95%)	Nombre de cas incidents	Incidences Pour 100 000 PA (IC 95%)	
Pays à revenu élevé							
Accidents vasculaires ischémiques							
Incidence	3 392 142	193 (179-206)	3 909 592	173 (161-183)	4 253 257	168 (158-180)	0,001
Mortalité	1 218 033	64 (56-66)	1 235 978	48 (45-50)	1 210 080	40 (38-43)	<0,001
*Années de vie perdues	14 914 794	842 (749-875)	15 301 242	671 (619-703)	14 251 741	557 (517-588)	<0,001
Accidents vasculaires hémorragiques							
Incidence	844 105	53 (49-57)	974 336	49 (46-53)	1 050 985	49 (45-52)	0,032
Mortalité	549 858	33 (30-36)	536 700	25 (23-27)	499 809	20 (19-23)	<0,001
*Années de vie perdues	10 500 007	695 (630-756)	9 840 594	530 (485-582)	8 569 255	425 (386-471)	<0,001
DALY							

Pays à faible revenu							
Accidents vasculaires ischémiques							
Incidence	3 846 616	171 (148-195)	6 187 705	177 (156-206)	7 316 281	182 (159-207)	0,267
Mortalité	1 023 044	50 (42-64)	1 465 895	46 (40-56)	1 625 339	43 (38-52)	<0,001
Années de vie perdues DALY	17 213 426	735 (619-948)	23 270 664	658 (572-818)	25 137 666	614 (550-748)	<0,001
Accidents vasculaires hémorragiques							
Incidence	1 996 072	81 (70-94)	3 662 492	99 (85-116)	4 274 013	99 (85-116)	0,040
Années de vie perdues DALY	43 382 156	1614 (1293-1946)	53 539 196	1364 (1155-1581)	54 273 644	1207 (1025-1408)	<0,001
Mortalité	1 869 514	80 (64-97)	2 446 397	69 (58-81)	2 538 954	62 (53-72)	<0,001

PA : personnes-années, Incidence et mortalité standardisées sur l'âge et exprimées en N : nombre total de cas incidents, et en incidence pour 100 000 personnes-années.*Années de vies perdues corrigées sur l'incapacité.

Globalement, en ASS, la mortalité due aux MCV pour 100 000 personnes était de 327,6 (CI 95% : 306,2-351,7) en 1990, et passait à 330,2 (CI 95% : 312,9-360,0) en 2013 (Mensah et al. 2015). Le nombre de décès causés par les AVC en 2013 était plus élevé (409 840) que celui des pathologies cardiaques ischémiques (258 939).

Pour Mensah et al. la fraction étiologique attribuable à l'HTA dans le décès des sujets post AVC en ASS était d'au moins 50% (Mensah 2008) (Figure 7).

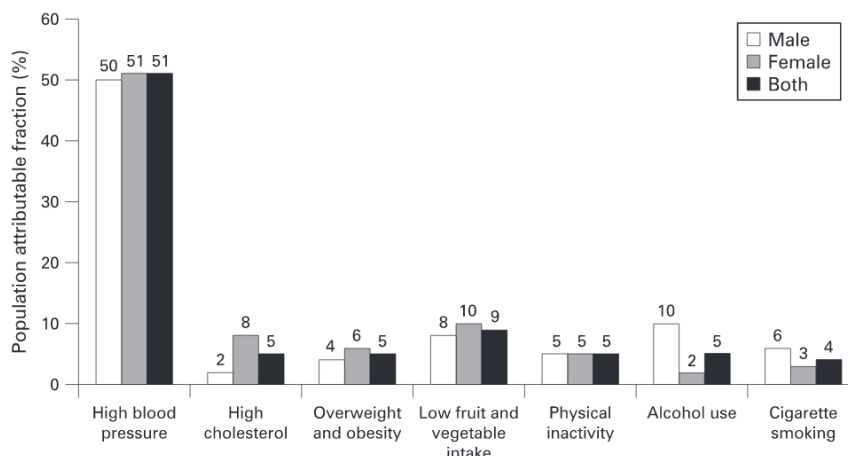


Figure 7 : Fraction attribuable dans la population de l'HTA et des autres FRCV sur la mortalité au cours des AVC en fonction du sexe dans la région d'ASS selon Mensah et al. (Mensah 2008).

Cependant, il est clair que l'HTA est elle-même dépendante de nombreux autres facteurs, tels l'hypercholestérolémie, l'excès de poids, un régime déséquilibré ou l'insuffisance d'activité physique ou le tabagisme. L'excès de poids a donc probablement un poids beaucoup plus important dans la mortalité par AVC que celui décrit par les auteurs (environ 5%).

3.1.3.5. Transitions nutritionnelle et épidémiologique au Burkina Faso

Pour ce qui concerne le BF, Steyn & McHiza qui avaient étudié plusieurs pays africains dont le BF notaient que ce pays n'échappait pas au phénomène de la transition nutritionnelle (Steyn and McHiza 2014). La figure 8 traduisait le rythme de progression du surpoids/obésité chez les 20 ans et plus entre 1980 et 2008 au BF (Stevens et al. 2012).

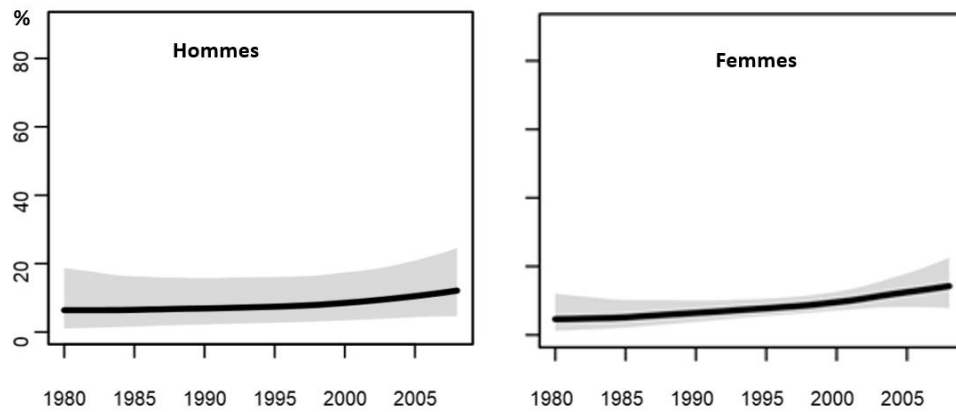


Figure 8 : Profil de l'évolution des prévalences standardisées sur l'âge du surpoids/obésité (IMC \geq 25kg/m²) chez les 20 ans et plus entre 1980 et 2008 au BF, chez les hommes et les femmes (Stevens et al. 2012).

L'étude de Ng et al (1980-2013) qui concernait 188 pays dont le BF, rapportait qu'en 2013 la fréquence des hommes âgés de 20 ans et plus en surpoids ou obèses était de 31,3% (28,8-33,8), et d'obèses de 8,2 % (7,3-9,2). Chez les femmes de 20 ans et plus, la fréquence du surpoids ou obésité était de 15,4 % (14,1-16,9), et de l'obésité de 4,6% (4,1-5,2) (Ng et al. 2014).

Des données nationales des annuaires statistiques de santé du pays, il ressortait qu'en 2012 chez les adultes, le nombre bruts d'hospitalisations dans les centres médicaux et hospitaliers en lien avec l'HTA était de 2009, en lien avec le diabète de 628 et en lien avec les maladies cérébrovasculaires de 874 (Ministère de la Santé du Burkina Faso 2013). Cinq ans après, ces nombres bruts s'élevaient respectivement à 5929, 1846 et 2879 (Ministère de la Santé du Burkina Faso 2017). La figure 9 ci-dessous traduit l'évolution sur les cinq dernières années de ces données brutes, extraites des annuaires statistiques de santé du pays de 2012 à 2016 (Ministère de la Santé du Burkina Faso 2017; Ministère de la Santé, du Burkina Faso 2016; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2015; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2014; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2013).

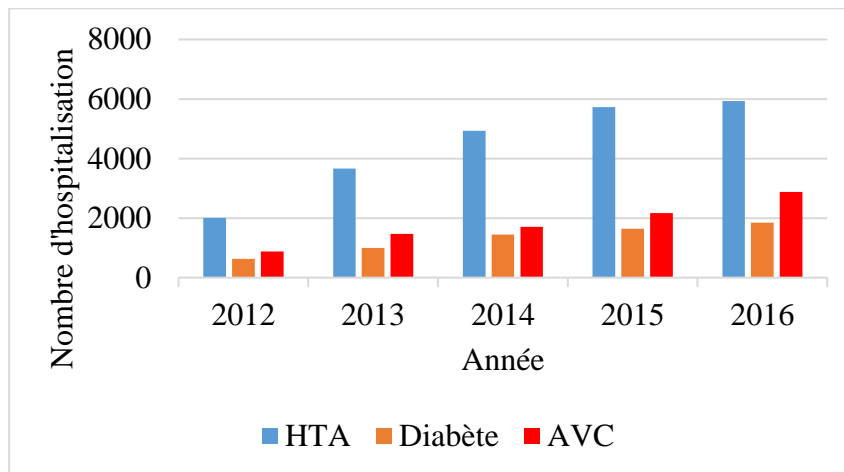


Figure 9 : Evolution des hospitalisations en lien avec l'HTA, le diabète et les AVC dans les centres médicaux et hospitaliers au cours des cinq dernières années au BF (Données extraites des annuaires statistiques du Ministère de la Santé du BF, 2012 à 2016)(Ministère de la Santé du Burkina Faso 2017; Ministère de la Santé, du Burkina Faso 2016; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2015; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2014; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2013).

Les données brutes des annuaires statistiques de santé du pays des années 2014, et 2015 relevaient que l'HTA figurait désormais parmi les 10 principaux motifs de consultations externes dans les centres médicaux et les hôpitaux depuis 2014 au plan national (1,4% et 7^{ème} rang en 2014, 1,5% et 8^{ème} rang en 2015, 1,6% et 9^{ème} rang en 2016), et les AVC parmi les 10 principales causes de décès dans ces centres médicaux et les hôpitaux (2,0% et 9^{ème} rang en 2014, 2,1% et 8^{ème} rang en 2015, 2,7% et 7^{ème} rang en 2016) (Ministère de la Santé du Burkina Faso 2017; Ministère de la Santé, du Burkina Faso 2016; Ministère de la Santé du Burkina Faso 2015).

Au niveau du premier échelon de soins de santé du pays (ou formations sanitaires de base), l'HTA était parmi les 10 principales causes de décès (1,0% et au 8^{ème} rang en 2015, et 1,4% soit au 8^{ème} rang en 2016) (Ministère de la Santé du Burkina Faso 2017; Ministère de la Santé, du Burkina Faso 2016).

Les données d'il y a une vingtaine d'années, collectées auprès de 193 personnes hospitalisés pour AVC sur une période de trois ans dans le 2^{ème} CHU du pays, montraient que chez ces sujets d'âge moyen de $58,4 \pm 14$ ans, les facteurs de risque de la maladie étaient l'HTA qui concernait 83,9 % d'entre eux, l'obésité pour 44,2 %, l'hyperlipidémie dans 20,6 % des cas et le diabète dans 7,3 % des cas (Zabsonré et al. 1997).

En 2011 au le CHU de Ouagadougou, même chez les sujets jeunes de 15 à 45 ans (âge moyen de 36 ans) sujets victimes d'AVC ischémique, l'HTA était retrouvée chez 40% d'entre eux (Napon et al. 2011).

Suivant les données par pays rapportées par Krishnamurthi et al, l'incidence standardisée sur l'âge pour 100 000 personnes-années des AVC au BF en 1990 était de 117,01 (79,41-169,49), avec une mortalité pour 100 000 personnes-années de 23,71 (16,88-36,32) et des années de vie corrigées sur l'incapacité (DALY) pour 100 000 personnes de 417,76 (297,50-606,01) (Krishnamurthi et al., 2013). Pour 2010, ces auteurs estimaient ces indicateurs respectivement à 143,78 (94,82-210,21), à 46,23 (32,66-59,30) et à 747,73 (520,43-937,53) (Krishnamurthi et al. 2013).

Chapitre 4. Organisation du système de santé au BF

A la fin de l'année 2015, le BF avait une population estimée à 18 450 494 habitants. Son système de soins était structuré en trois niveaux : centres de santé et de promotion sociale (CSPS), Centres Médicaux (CM) et centres de troisième niveau (centres hospitaliers régionaux (CHR) et centres hospitaliers universitaires (CHU)). Il existait 1 698 CSPS, 90 CM, neuf CHR et quatre CHU (figure 10).

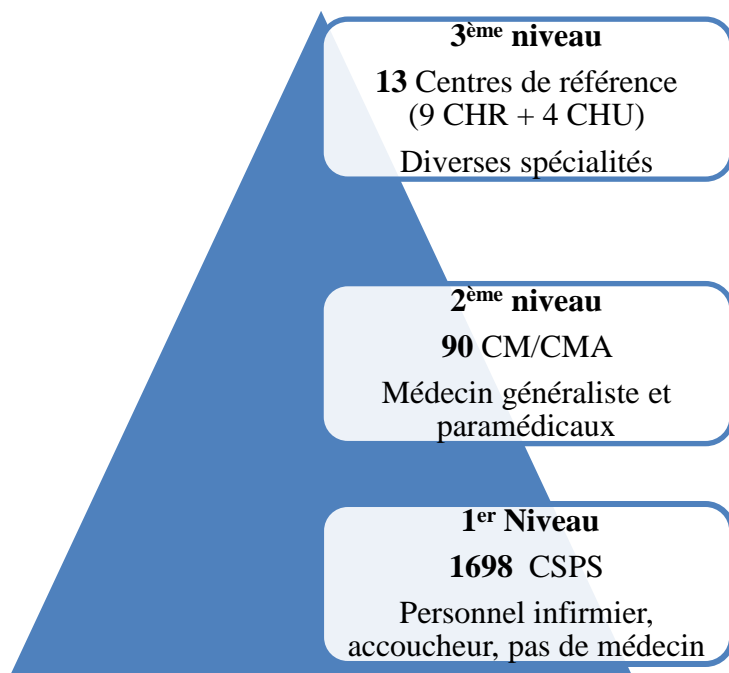


Figure 10 : Organisation du système de santé au Burkina Faso

Le rayon d'action moyen théorique était de 6,2 km, avec un ratio d'un CSPS pour 9 856 habitants. Le pays disposait d'un infirmier pour 2 669 habitants, d'un médecin pour 15 518 habitants, et d'un pharmacien pour 71 514 habitants. Au regard de ces ratios, les infirmiers notamment du premier échelon peuvent être sollicités pour certains gestes ou prescriptions confinants aux actes médicaux, en plus des soins infirmiers.

Les CSPS sont la porte d'entrée du système de soins. Ils sont composés d'un dispensaire, d'une maternité et d'un dépôt de médicaments essentiels génériques, il n'y a pas de médecin mais on y trouve habituellement un infirmier diplômé d'Etat (IDE), une sage-femme ou un maïeuticien (chacun ayant bénéficié de trois ans de formation à l'école de santé), un infirmier breveté (IB), un agent itinérant de santé (ayant bénéficié de deux ans de formation à l'école de santé), et un gestionnaire du dépôt des médicaments. L'équipement d'un CSPS ne permet pas de poser un diagnostic d'AVC. Devant des signes évocateurs d'une pathologie neurologique comme une hémiplégie, le personnel du CSPS réfère le patient au deuxième niveau de soins, qui est le CM. Le CM peut être muni d'une Antenne Chirurgicale (CMA), et il y a au minimum un Médecin Généraliste formé ou non pour la PEC des cas chirurgicaux essentiels, en plus du personnel paramédical. Dans de rares CMA des zones très urbanisées peut être présent un médecin spécialiste (gynécologue-obstétricien, et/ou pédiatre). Le plateau technique du CMA ne comporte pas de scanner nécessaire pour confirmer et caractériser un AVC. Le troisième niveau de soins rassemble les CHR et les CHU. Un scanner se trouve uniquement dans les deux CHU des plus grandes villes du pays, Ouagadougou et Bobo-Dioulasso. Les médecins

des CMA/CM adressent donc les suspicions d'AVC dans un CHU, qui accueille également les patients en direct.

Au total

L'ampleur du fardeau des transitions nutritionnelle et épidémiologique notamment en lien avec les AVC dans les pays d'ASS impose d'agir pour améliorer la situation, aussi bien en amont qu'en aval de la survenue de l'évènement cérébrovasculaire.

En amont, le principal problème est celui de la prévention, que nous ne traiterons pas.

En aval, il est souhaitable de disposer :

- de structures de santé à proximité des patients
- de professionnels de proximité à même d'évoquer la survenue d'un AVC
- de moyens de transport jusqu'à un centre de santé disposant du matériel de confirmation du diagnostic, de professionnels formés à la thématique AVC, incluant le dépistage des troubles nutritionnels et de la déglutition, de traitements médicamenteux et de matériels de prise en charge adaptés,
- de personnels compétents pour prévenir les complications de l'AVC (en particulier la dénutrition et les troubles de la déglutition).

Nous aborderons dans les chapitres qui suivent :

- les troubles nutritionnels et les troubles de la déglutition de façon générale, puis particulièrement au cours des AVC,
- puis l'état des lieux sur cette thématique dans la littérature scientifique subsaharienne,
- et enfin les bénéfices de l'implication du personnel infirmier dans la PEC nutritionnelle et des TD post AVC.

Chapitre 5. Problèmes nutritionnels

Lors des AVC, la dénutrition est le principal problème nutritionnel pouvant impacter la santé et la survie des patients. C'est celui que nous traiterons en priorité.

La dénutrition survient dans des circonstances où les apports énergétiques sont insuffisants par rapport aux besoins, ou en cas de pertes énergétiques non compensées, ou les deux. Il est donc nécessaire de préciser l'état nutritionnel des patients, d'évaluer la prévalence de la dénutrition, son retentissement et sa prise en charge. Nous préciserons les liens entre dénutrition et AVC.

5.1. Evaluation de l'état nutritionnel

Les résultats des évaluations nutritionnelles sont dépendants, parmi d'autres facteurs, des méthodes utilisées pour évaluer. Ceci a été mis en évidence de manière claire pour la période 1982 – 2002 par Green et Watson, qui avaient identifié 71 outils dont 35 avaient été jugés pertinents selon leurs critères d'inclusion. Parmi ces 35, huit intégraient des paramètres biochimiques rendant ces outils peu pratiques dans un usage courant, 21 avaient pour population cible les sujets âgés, quatre pouvaient s'appliquer à la fois aux enfants et adultes, et les deux autres s'appliquaient à un domaine subjectif (Green and Watson 2005). Pour *van Bokhorst-de van der Schueren et al* à partir de 83 études réalisées en milieu hospitaliers, au total 32 outils différents étaient utilisés (van Bokhorst-de van der Schueren et al. 2014). Tout en reconnaissant dans leur conclusion qu'une seule évaluation, ou l'utilisation d'un seul outil n'était pas à même d'évaluer adéquatement l'état nutritionnel, ces derniers auteurs relevaient aussi que le développement de nouveaux outils serait redondant et non nécessaire.

Malgré ces limites, plusieurs outils sont utilisés de manière courante. Nous décrivons les principaux.

5.1.1. Outils d'évaluation de l'état nutritionnel

5.1.1.1. Paramètres cliniques

5.1.1.1.1. Mesures anthropométriques

Le Poids (P) est obtenu par pesée, soit avec une balance en position debout, si possible, le patient étant en sous-vêtements, soit en position assise sur une balance adaptée si le patient ne peut tenir debout, soit avec un système de pesée par suspension chez les patients grabataires. A partir de deux valeurs du poids (par exemple le poids actuel et le poids antérieurement mesuré ou le poids usuel), on peut obtenir le pourcentage de perte de poids (%P) en calculant $(P \text{ actuel} - P \text{ antérieur})/P \text{ antérieur} \times 100$. Les seuils de pourcentage de perte de poids qui font évoquer une dénutrition sont variables : > 2,5% en une semaine (Rabadi et al. 2008) > 5% en un mois ou > 10% en 6 mois (Bell et al. 2013). Pour la Haute Autorité de Santé (HAS) française (HAS 2007) il est recommandé d'évoquer le diagnostic de dénutrition chez un sujet patient adulte qui présente une perte de poids $\geq 10\%$ par rapport à une valeur antérieure à l'hospitalisation actuelle, mentionnée dans un dossier médical précédent, ou une perte de poids > 5 % en 1 mois par rapport à une valeur antérieure à l'hospitalisation actuelle, mentionnée dans un dossier médical précédent. En revanche, le critère de perte de poids n'est pas retenu à ce jour par l'OMS.

L'indice de masse corporelle (IMC), est un critère global nutritionnel important, qui indique le risque de complications d'un patient en fonction du niveau d'IMC (Chung et al. 2015; Ringbäck Weitoft et al. 2008; Seidell et al. 1996). Il est obtenu par le rapport P/T^2 (P en kg et T en m). Selon les références de l'OMS, chez les adultes l'IMC est normal lorsqu'il est compris entre 18,5 et 25, il y a une dénutrition lorsqu'il est $< 18,5$, entre 25 et 30 il s'agit d'un surpoids et ≥ 30 d'une obésité (Onis and Habicht 1996; WHO 1995). Pour la HAS, chez un patient adulte âgé de moins de 70 ans, un $IMC \leq 17 \text{ kg/m}^2$ indique une dénutrition, et chez un patient âgé de 70 ans et plus, il faut un $IMC \leq 20 \text{ kg/m}^2$ (HAS 2007). Le seuil de 17 pour un patient de moins de 70 ans est fortement discuté, et en utilisation quotidienne, c'est habituellement le seuil de 18,5 qui est retenu. En pratique, pour la HAS, il suffit d'un critère (perte de poids ou IMC ou critère biologique ou MNA[®] (voir plus loin)) pour diagnostiquer une dénutrition. L'European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) propose comme définition opérationnelle de la dénutrition la présence d'un $IMC < 18,5$ ou la combinaison d'un $IMC < 20$ (adulte de moins de 70 ans) ou < 22 (plus de 70 ans) avec une perte de poids $> 10\%$ ou un indice de masse non grasse < 15 chez la femme et < 17 chez l'homme (Cederholm et al. 2015).

Les plis cutanés tels que le pli cutané tricipital (PCT), bicipital, sous-scapulaire ou supra-iliaque, mesurés grâce à un compas de Harpenden ou équivalent, sont des reflets de la masse grasse sous-cutanée ou de la masse grasse globale (Durnin and Rahaman 1967). Selon les procédures de l'OMS, le pli bicipital est recherché après mesure de la distance entre la pointe de l'olécrane et celle de l'acromion. La peau est pincée dans le sens de la longueur du biceps, à la mi-distance calculée, en regard de la face antérieure du bras. Le pli tricipital est mesuré au milieu de la face postérieure du bras, sur le triceps, à mi-distance entre l'extrémité de l'acromion et l'olécrane. Le pli sous-scapulaire est recherché à deux travers de doigt sous la pointe de l'omoplate, le pli cutané est formé et orienté en haut et en dedans formant un angle d'environ 45° avec l'horizontale. Enfin, le pli supra-iliaque se mesure à mi-distance entre le rebord inférieur des côtes et le sommet de la crête iliaque, sur la ligne médio-axillaire, et le pli est formé verticalement (WHO 1995). A partir du PCT, et en utilisant les tables de Frisancho ou les tables OMS, on peut classer les patients en trois catégories : patients ayant une MG basse, normale ou élevée (Frisancho 1974; WHO 1995). A partir de plusieurs plis cutanés il est possible de quantifier la masse grasse globale d'un individu, en utilisant les tables de Durnin et Womersley pour obtenir la densité corporelle (Durnin and Womersley 1974), puis la formule de Siri pour obtenir la MG (Siri 1961).

La circonférence musculaire brachiale (CMB) est le reflet de la masse maigre, et est obtenue à partir des valeurs du périmètre brachial (PB en cm) et du PCT (en mm) en appliquant la formule : $CMB = PB - 3,14 \times PCT$ (Frisancho 1974). Les tables de Frisancho ou les tables OMS concernant la CMB permettent de classer les patients en trois catégories : patients ayant une MM basse, normale ou élevée (Frisancho 1981; WHO 1995).

Les valeurs de référence des différentes tables ont été déterminées à partir des mesures effectuées sur un échantillon représentatif de la population générale en bonne santé. Des valeurs inférieures au 5^{ème} (Lansey et al. 1993) voire au 10^{ème} percentile (Daley et al. 1994) sont régulièrement considérées comme anormales. Toutefois, pour certains auteurs, les références ne sont pas directement transposables d'une population à l'autre (Constans et al. 1990; Thuluvath and Triger 1995).

Le tour de taille est un indice utilisé par plusieurs sociétés de santé ou organisations s'intéressant aux pathologies cardiovasculaires comme l'OMS, American Heart Association (AHA), l'European Cardiovascular Societies, l'IDF, la Japanese Obesity Society, l'Health

Canada, la Cooperative Task Force qui l'intègre dans la définition du syndrome métabolique (Alberti et al. 2009). Selon l'OMS, le tour de taille est mesuré avec un mètre ruban, chez un sujet debout en expiration normale, les deux bras relâchés de chaque côté du corps, au point situé à mi-distance entre la partie inférieure de la dernière côte et la crête iliaque (WHO 2008). Mais les seuils de tour de taille retenus comme valeurs seuils ne sont identiques. Pour l'OMS, lorsqu'il est > 94 cm pour l'homme et > 80 pour la femme, le risque de complications métaboliques est augmenté, et substantiellement augmenté si > 102 cm pour l'homme et > 88 cm pour la femme (WHO 2008). Le rapport taille/hanche (RTH) permet d'évaluer la répartition globale de la masse grasse, notamment chez les sujets en excès de poids (*Chan et al., 2003*). Selon l'OMS, s'il est $\geq 0,90$ cm (homme) et $\geq 0,85$ cm (femme), le risque de complication métabolique est substantiellement augmenté (WHO 2008). Ce critère semble moins fiable que le tour de taille.

5.1.1.1.2. Grilles d'évaluation multi-critères

Elles sont nombreuses, n'ont pas toutes le même objectif, et s'adressent parfois à des groupes différents.

Subjective Global Assessment (SGA).

Le SGA (Detsky et al. 1987) est utilisé en chirurgie comme en médecine (da Silva Fink et al. 2015). Il permet de prédire la survenue de complications liées à la dénutrition avec pour Detsky et al. une sensibilité de 78% et une spécificité de 72%, par rapport aux critères dits objectifs comme les indices anthropométriques ou biologiques (Detsky et al. 1987). Il passe par deux étapes pour repérer cliniquement une dénutrition : l'anamnèse se focalise sur la variation pondérale, la modification des ingesta, les troubles digestifs, les capacités fonctionnelles ou maladies intercurrentes, et un examen physique est centré sur la recherche d'œdèmes et sur la perte musculaire. Le clinicien peut alors classer le sujet selon trois catégories : dénutrition absente, modérée ou sévère (Detsky et al. 1987).

Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)

Le MUST caractérise le risque de dénutrition protéino-énergétique, à partir de critères objectifs comme l'IMC, la perte non intentionnelle de poids, et l'effet de la survenue d'une pathologie aiguë (Elia 2003). Il permet de décrire un score allant de 0 à 6, et de répartir les sujets évalués en zone de faible (score = 0), moyen (score = 1) et haut risque de dénutrition (score ≥ 2). Il peut s'appliquer aux patients hospitalisés ou ambulatoire (Stratton et al. 2004).

Mini Nutritional Assessment® (MNA®)

Le MNA® a été conçu pour dépister un risque de dénutrition et une dénutrition protéino-énergétique chez le sujet âgé, qu'il soit hospitalisé, en institution ou non (Guigoz et al. 1994). Le MNA® complet est composé de 18 items regroupés en deux phases : une phase de dépistage de six items et une autre phase d'évaluation de 12 items. Le score maximal est de 30 points : un score < 17 correspond à un état de dénutrition, il y a un risque de dénutrition pour un score compris entre 17 et 23,5 et l'état nutritionnel est normal au-dessus (Guigoz et al. 1994). Le MNA® a été traduit dans plus d'une vingtaine de langues (Vellas et al. 2006). Le Mini Nutritional Assessment Short Form (MNA-SF®) est une forme réduite à six des 18 items du MNA® complet. Il comprend essentiellement la partie dépistage du MNA® avec la possibilité de considérer la circonférence du mollet si la mesure du poids n'est pas possible, et l'IMC non disponible. Son score maximal de 14 points (Kaiser et al. 2009). Un score de 0 à 7 indique la présence d'une dénutrition, entre 8 et 11 il y a un risque de dénutrition, et un score > 11

correspond à l'absence de dénutrition. Il existe aussi des formes modifiées du MNA® (m-MNA®) adaptées pour certains types de sujets âgés (Kaiser et al. 2011).

Nutritional Risk Screening (NSR)

Le NSR a été recommandé par un groupe de travail de l'ESPEN pour dépister les patients à risque de dénutrition et identifier ceux pouvant tirer un bénéfice d'une intervention au plan de l'alimentation. Il prend en compte l'importance et la rapidité d'installation d'une perte de poids et/ou l'existence d'un IMC abaissé et/ou des ingesta réduits ainsi que la sévérité des pathologies intercurrentes. Un score ≥ 3 définit un patient à risque de dénutrition chez qui l'intervention nutritionnelle sera très probablement efficace sur le plan clinique (Kondrup et al. 2003). Une vaste étude multicentrique en milieu hospitalier employant le NRS avait relevé la corrélation entre chaque item de cet outil et le statut nutritionnel des patients hospitalisés (Sorensen et al. 2008).

Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ)

C'est un outil utilisé par le soignant dès l'admission du patient pour détecter la nécessité d'intervention nutritionnelle en milieu hospitalier. Il indique l'absence de dénutrition si le pourcentage de perte pondérale est $< 5\%$ en six mois et l'IMC $> 18,5$, une dénutrition modérée lorsque ces indices sont respectivement entre 5 et 10% et $> 18,5$, et une dénutrition sévère si $> 5\%$, ou $< 18,5$ (Kruizenga et al. 2005)

5.1.1.2. Paramètres paracliniques

5.1.1.2.1. Transthyrélinémie

La transthyréline (ou préalbumine) est une protéine de synthèse hépatique qui se complexe avec la vitamine A et la retinol binding protein (RBP) dans le système de transport de la thyroxine. Sa demi-vie est de deux jours, et elle est donc le reflet d'un état nutritionnel très récent. Ses valeurs normales de références sont comprises entre 250 et 350 mg/L. Sa valeur est augmentée en cas de traitement par les corticostéroïdes, et diminuée au cours des syndromes inflammatoires. Pour une interprétation adéquate, son dosage doit être couplé à celui d'au moins une protéine de l'inflammation telle la C Reactive Protein (CRP). Une valeur < 100 mg/L indique une dénutrition modérée, et sévère si < 50 mg/L (Christensson et al. 2000; Cynober and Aussel 2004). Du fait de sa demi-vie courte, la transthyréline permet une évaluation initiale de l'efficacité de la renutrition.

5.1.1.2.2. Albuminémie

L'Albumine est aussi synthétisée au niveau du foie, sa demi-vie est de 21 jours. Sa valeur normale dans le sang est comprise entre 35-50 g/L et doit être prudemment interprétée en cas d'insuffisance hépatocellulaire, de fuite glomérulaire, d'hémoconcentration ou de dilution ou en cas de stress inflammatoire. Comme la transthyréline son dosage doit être couplé à celui de la CRP. C'est un marqueur de dénutrition chronique, et un facteur pronostic global, car il existe une corrélation entre la baisse de l'albuminémie et l'augmentation de la mortalité ou de la morbidité dès que sa valeur diminue en dessous de 35 g/L, niveau considéré par ailleurs comme le seuil de dénutrition chez la personne âgée (Cynober and Aussel 2004). L'albuminémie est le marqueur biologique le plus utilisé et le mieux validé pour évaluer l'état nutritionnel, et son utilisation est recommandée par l'HAS (valeurs limites : 35 g/L chez le sujet âgé de 70 ans et plus, 30 g/L pour l'adulte de moins de 70 ans) (HAS 2007; Melchior and Thuillier 2007) et plus spécifiquement chez le sujet âgé (Bouillanne et al. 2011).

5.1.1.2.3. Orosomucoïdémie

L'orosomucoïde (ou alpha1-acid-glycoprotein, AGP) est une glycoprotéine synthétisée principalement au niveau hépatique. Sa demi-vie est de trois jours, et sa valeur varie entre 0,45 et 1,3 g/L. Il existe une corrélation positive entre les niveaux de CRP et d'AGP ($r = 0,40$, $p < 0,01$) (Ayoya et al. 2010). C'est un marqueur de l'inflammation qui pour certains permet (avec la CRP et la Transthyrétine) de diagnostiquer et de classer en modérée ou sévère une dénutrition, d'indiquer le pronostic et d'évaluer l'efficacité de la supplémentation nutritionnelle (Bach-Ngohou et al. 2004).

5.1.1.2.4. Créatine urinaire des 24 heures

Le niveau de l'excrétion urinaire des 24 h de la créatinine constitue un reflet de la MM (Heymsfield et al. 1983). En effet, un gramme de masse musculaire correspondrait à 16 à 20 g de créatinine excrétée dans les urines de 24 heures (Shenkin et al. 1996) en tenant compte du sexe chez l'adulte âgé de moins de 54 ans. Cette méthode d'évaluation de la MM nécessite un recueil strict des urines pendant 24 h et le respect d'un régime végétarien.

5.1.1.2.5. Techniques d'impédancemétrie

C'est une technique non invasive dont le principe repose sur la mesure de la résistance du corps au passage d'un courant alternatif de faible intensité indolore, cette résistance étant inversement proportionnelle à l'eau corporelle totale, elle-même corrélée à la masse non grasse. Le tissu graisseux présente une impédance électrique plus élevée que les autres tissus dans lesquels l'eau est un composant largement majoritaire. L'impédance électrique du corps est donc proportionnelle au pourcentage de graisse qu'il contient, mais cette technique est sensible à l'état d'hydratation, l'exercice physique prolongé, le cycle menstruel chez la femme, et l'absorption d'alcool (Lukaski et al. 1985). L'impédancemétrie est régulièrement employée chez les sujets atteints de pathologies chroniques, tels les sujets âgés atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (Faisy et al. 2000; Schols et al. 1991), les sujets en unités de soins intensifs (ISI), chez lesquels il a été établi une corrélation entre la masse cellulaire des patients et le niveau d'apport énergétique ($r = 0,87$, $p < 0,001$) et protéique ($r = 0,67$, $p < 0,001$) (Robert et al. 1993).

5.1.1.2.6. Techniques d'imagerie

Absorptiométrie biphotonique ou *Dual-Energy X-ray Absorptiometry* (DEXA)

La DEXA est aujourd'hui considérée comme une méthode précise pour évaluer la composition corporelle, aussi bien le secteur de la MM et de la MG que celui de la masse minérale osseuse (Slosman et al. 1992). La méthode consiste à effectuer un balayage de l'ensemble du corps avec un faisceau de rayons X à deux niveaux d'énergie. Le faisceau subit en traversant les tissus une atténuation qui va dépendre de la composition de la matière traversée. Le balayage du site à explorer s'effectue point par point, et la mesure de l'atténuation des deux rayonnements permet d'obtenir une image digitalisée dont chaque surface élémentaire (pixel) est porteuse d'information. L'utilisation de deux niveaux d'énergie différents permet dans un premier temps de séparer la masse calcique osseuse des tissus mous, puis secondairement d'individualiser la MG et la MM au sein des « tissus mous », permettant ainsi d'obtenir des informations concernant ces trois compartiments (Lohman et al., 2005) (Pietrobelli et al., 1996) (Lee and Gallagher 2008; Lohman and Chen 2005; Pietrobelli et al. 1996). La DEXA a été initialement développée pour le diagnostic de l'ostéoporose (Albanese et al. 2003), puis

étendue aux pathologies musculaires (Prado and Heymsfield 2014) où elle est perçue comme étant le meilleur outil d'investigation (Wells 2014), ainsi qu'à l'évaluation de l'état nutritionnel au cours de certaines pathologies chroniques, telles les cirrhoses hépatiques (Fiore et al. 1999) ou les maladies gastro-intestinales chroniques (Haderslev and Staun 2000). La principale limitation est le manque de disponibilité des appareils, dont l'utilisation clinique courante est accaparée par l'évaluation de la densité minérale osseuse laissant peu de plages libres pour d'autres usages (Plank 2005).

Scanner lombaire L3

La tomodensitométrie avec coupes transversales abdominales centrées sur certaines vertèbres peut permettre la visualisation de la MG sous-cutanée et péri viscérale et de la surface musculaire squelettique, pouvant être rapportées aux indices anthropométriques comme l'IMC, au ratio taille/hanche, au pli cutané et supra-iliaque (Seidell et al. 1987). En association avec une évaluation fonctionnelle, elle identifie la sarcopénie, concept qui associe perte de MM et déficit fonctionnel. C'est une technique de plus en plus utilisée en oncologie (Prado et al. 2008).

5.1.1.3. Evaluations multiparamétriques

5.1.1.3.1. Prognostic inflammatory and nutritional index (PINI)

Le PINI est un indice déterminé par une équation impliquant les valeurs de quatre marqueurs biologiques que sont la CRP, l'orosomucoïde, la transthyrétine et l'albumine. La formule du PINI ou index pronostique nutritionnel et inflammatoire est : $PINI = [concentration \text{ en CRP (mg/L)} \times Orosomucoïdémie \text{ (mg/L)} / albuminémie \text{ (g/L)} \times transthyrétinémie \text{ (mg/L)}]$ qui est un marqueur de risque chez les patients dénutris. Si $PINI < 1$: pas de risque, si $1 < PINI < 10$: risque faible, si $11 < PINI < 20$: risque modéré, si $21 < PINI < 30$: risque de complication et $PINI > 30$: risque vital (Ingenbleek and Carpentier 1985). Il a été recommandé en pédiatrie (Pressac et al. 1990), ou lors de pathologies neurologiques comme dans la maladie d'Alzheimer (Guérin et al. 2009). Néanmoins, cet indice est actuellement très peu utilisé.

5.1.1.3.2. Nutritional Risk Index (NRI)

Le NRI, ou indice de risque nutritionnel de Buzby a été défini chez des patients devant bénéficier d'une chirurgie programmée. Son but était de mieux évaluer l'état nutritionnel des patients et de discriminer ceux qui étaient particulièrement à risque de développer des comorbidités liées à leur mauvais état nutritionnel. Son calcul comprend l'albuminémie (g/L) et le rapport entre le poids actuel et le poids habituel du patient. Sa formule est : $NRI = 1,519 \text{ albuminémie (g/L)} + 0,417 \text{ poids actuel / poids habituel (\%)}$. Si $NRI > 100$: patient non dénutri ; si $100 \geq NRI > 97,5$: patient faiblement dénutri ; si $97,5 \geq NRI \geq 83,5$: patient modérément dénutri ; et $NRI < 83,5$: patient sévèrement dénutri (Buzby et al. 1988). Le NRI a aussi été appliqué à de nombreux autres types de pathologies en milieu hospitalier, et Adjumo et al. ont reconnu en lui un facteur pouvant contribuer à stratifier le risque de décès chez les patients en fin d'hospitalisation (Adjumo et al. 2015). Néanmoins, le NRI, qui utilise l'albuminémie, connaît les mêmes biais que ce dosage.

5.1.1.3.3. Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI)

C'est une variante du NRI spécialement adaptée aux sujets âgés, souvent dans l'incapacité à se remémorer leur poids habituel du fait de troubles cognitifs. Le poids idéal dérivé de la formule

de Lorentz remplace le poids habituel, et la taille peut être déduite de la mesure de la distance talon–genou. Pour un GNRI < 82, le risque de dénutrition est élevé, il est modéré pour un GNRI entre 82 et 92, faible entre 92 et 98, et enfin absent si supérieur à 98 (Bouillanne et al. 2005). Cet indice posséderait un bon facteur prédictif de la morbi-mortalité liée à la dénutrition chez les personnes âgées hospitalisées. La méthode de calcul du GNRI est : $GNRI = 1,489 \text{ albuminémie (g/L)} + [0,417 \times (\text{poids actuel [kg]} / \text{poids idéal [kg]} \times 100)]$.

Poids idéal pour l'homme = $\text{taille [cm]} - 100 [(\text{taille [cm]} - 150) / 4]$ et pour la femme = $\text{taille [cm]} - 100 - [(\text{taille [cm]} - 150) / 2,5]$. Cedera et al, soulignent également son intérêt dans les institutions en précisant qu'un score GNRI < 92 nécessiterait une intervention nutritionnelle chez les sujets âgés institutionnalisés (Cereda et al. 2008).

Outre les risques de biais liés à l'albuminémie, il faut noter que la valeur indicative des formules de Lorentz est faible, ce qui constitue un biais supplémentaire.

5.2. Evaluation de la dépense énergétique, du bilan azoté et de la consommation alimentaire

L'énergie est une grandeur physique qui se manifeste lorsque la matière subit des transformations, elle peut se convertir en de nombreuses formes et elle peut générer du travail (Leverve et al. 2016). Une calorie est la quantité de chaleur nécessaire pour élever d'un degré Celsius la température d'un kg d'eau (Hargrove 2006). Les méthodes permettant les évaluations plus précises des dépenses énergétiques sont les calorimétries, directe et indirecte (Matarese 1997).

Chez un individu sain, la dépense énergétique totale (DET) se répartit entre la dépense énergétique de repos (DER) représentant environ 60% (proche de la dépense énergétique de base (DEB) pour le sujet sain) de la DET, les dépenses dues à l'activité physique (20%), et celles dues à la digestion et à la métabolisation des nutriments (environ 8%).

Pour la population générale occidentale (sans les sportifs, sujets ayant des activités physiques intenses), la DET est estimée à 1800 – 2600 kcal/24h pour les femmes, et à 2250 – 3400 kcal/24h pour les hommes (Comité éducationnel et de pratique clinique de la sfnep 2012).

Chez le patient hospitalisé, la DER peut être soit mesurée par calorimétrie, soit estimée par des formules spécifiques (voir plus bas). En fonction du niveau d'agression du patient, la DER est multipliée par un coefficient de correction qui peut être de 1 à 1,1 si c'est un patient en période péri opératoire, de 1,1 à 1,3 s'il porte de multiples fractures, de 1,5 pour le polytraumatisé, de 1,2 à 1,7 pour celui soumis à une infection sévère, et de 1,5 à 2,1 pour le brûlé (Comité éducationnel et de pratique clinique de la sfnep 2012).

5.2.1. Calorimétries

5.2.1.1. Calorimétrie directe

Elle mesure avec précision et dans une enceinte spéciale la chaleur totale dissipée par l'organisme, donc la DET, que ce soit par évaporation, radiation et conduction/convection (Jéquier 1985). Chez un sujet placé dans une chambre adiabatique pendant 24 heures, la chaleur latente produite suite aux réactions de combustions sous forme de vapeur d'eau, et la chaleur sensible ou température centrale transmise de l'intérieur vers la peau sont captées, et leur somme constitue la chaleur totale (Dauncey et al. 1978). En pratique, cette technique nécessite une modulation contraignante des apports alimentaires (restriction alimentaire 12 heures avant l'examen), et du niveau d'activité (non pratique d'activité physique intense avant

l'examen) (Dauncey and Bingham 1983), un appareillage encombrant et une longue durée de réalisation (Dauncey et al. 1978). Elle n'est pratiquement réalisée qu'en recherche fondamentale.

5.2.1.2. Calorimétrie indirecte

Elle est plus facilement réalisable en pratique courante. Le niveau du métabolisme (en kcal/24 heures) est estimé à partir des mesures de consommation d'oxygène (VO_2), de production de dioxyde de carbone (VCO_2) et de l'excrétion urinaire d'azote (Ferrannini 1988). Par convention, les pertes urinaires sont fixées à 10 g d'azote par 24 heures, avec un niveau d'erreur considéré comme acceptable dans la majorité des cas. La calorimétrie indirecte repose sur l'équivalence entre l'énergie utilisée dans l'organisme et celle convertie à partir de l'oxydation des nutriments (Matarese 1997). Puis qu'il existe un couplage entre l'oxydation des nutriments et la synthèse d'Adenosine Triphosphate (ATP), on en déduit alors l'énergie libérée lors de l'hydrolyse de l'ATP. Chez un individu au repos à jeun et dans les conditions normales de température, la dépense énergétique mesurée par calorimétrie indirecte correspond à la DER (Ferrannini 1988; Jéquier and Felber 1987). Quand seule la consommation d'oxygène d'un individu est mesurée, la DER peut être calculée selon Jéquier et Felber suivant la formule : $DER \text{ (kcal/min)} = 4,85 \times VO_2 \text{ (L/min)}$. La constante 4,85 (en kcal/LO₂) renvoie à l'énergie moyenne délivrée par la consommation d'un litre d'oxygène dans les conditions normales de pression et de température, et correspond à une situation où l'énergie provient de l'oxydation des glucides pour moitié et de l'oxydation des lipides pour l'autre moitié. Puis en tenant compte de l'oxydation des protéines, l'énergie de dernière réaction est $= 4,6 \times VO_2$. Ces deux équations ont été intégrées dans différents modèles mathématiques (Bursztein et al. 1989; Elia and Livesey 1988) ayant permis de générer les variations du quotient respiratoire en fonction du métabolisme du nutriment prédominant. Le quotient respiratoire est le rapport entre la quantité de gaz carbonique produit par l'oxydation totale d'un substrat (VCO_2) sur la quantité d'oxygène nécessaire à cette oxydation complète (VO_2) et varie de 0,67 à 1,3 en fonction du nutriment, avec par exemple 0,70 pour les lipides, 0,8 pour les protéines, et de 1 pour les glucides (Barison 1990).

La calorimétrie indirecte est considérée comme la méthode de référence pour mesurer la DER et sa précision peut atteindre 96 % dans la mesure de la consommation d'oxygène et la production de gaz carbonique (Schoeller 2007). Pour les praticiens, elle permet de mieux cerner le niveau du besoin énergétique du patient, et de surveiller l'évolution de son état nutritionnel (Haugen et al. 2007; Headley 2003; da Rocha et al. 2006). Afin d'éviter les excès ou défauts d'apport énergétique, la surveillance par calorimétrie indirecte est utile pour des sujets à caution comme les obèses (Marra et al. 2017), les patients cachectiques ou ceux sous thérapie nutritionnelle (Oshima et al. 2017) et en unité de soins intensifs (Ladd et al. 2017). La disponibilité de la technique de calorimétrie indirecte pouvant être limitée dans certains hôpitaux, les équations prédictives de la dépense énergétique facilement calculables grâce à des paramètres facilement accessibles du patient peuvent constituer une alternative pour obtenir la DER.

5.2.2. Equations de la dépense énergétique

En pratique, on a recours à des formules prédictives, dont les plus utilisées sont celles de Harris-Benedict, Roza et Shizgal, Owen, Mifflin-St Jeor, et celle de la WHO/FAO/UNU (Muscle Talk Member 2017) (Tableau 3).

Tableau 3 : Equations prédictives de la dépense énergétique de base (Singer and Singer 2012; Walker and Heuberger 2009)

(Harris and Benedict 1918)
Homme : $Pds (kg) * 13,7516 + T (cm) * 5,0033 - A (\text{âge}) * 6,755 + 66,473$
Femme : $Pds * 9,5634 + T (cm) * 1,8496 - A * 4,6756 + 655,0955$
(Roza and Shizgal 1984)
Homme : $Pds * 13,397 + T (cm) * 4,799 - A * 5,677 + 88,362$
Femme : $Pds * 9,247 + T (cm) * 3,098 - A * 4,33 + 477,593$
(FAO/WHO/UNU fondée sur le poids)(Schofield 1985)
Homme, 18-30 ans : $Pds * 15,3 + 679$
Homme, 30-60 ans : $Pds * 11,6 + 879$
Homme, > 60 ans : $Pds * 13,5 + 487$
Femme, 18-30 ans : $Pds * 14,7 + 496$
Femme, 30-60 ans : $Pds * 8,7 + 829$
Femme, > 60 ans : $Pds * 10,5 + 596$
FAO/WHO/UNU fondée sur le poids et la taille(Schofield 1985)
Homme, 18-30 ans : $Pds * 0,063 - T (m) * 0,042 + 2,953$
Homme, 30-60 ans : $Pds * 0,048 - T (m) * 0,011 + 3,67$
Homme, > 60 ans : $Pds * 0,038 + T (m) * 4,068 - 3,491$
Femme, 18-30 ans : $Pds * 0,057 + T (m) * 1,148 + 0,411$
Femme, 30-60 ans : $Pds * 0,034 + T (m) * 0,006 + 3,53$
Femme, > 60 ans : $Pds * 0,033 + T (m) * 1,917 + 0,074$
(Owen et al. 1987; Owen et al. 1986)
Homme : $Pds * 10,2 + 879$
Femme : $Pds * 7,18 + 79$
(Mifflin et al. 1990)

$$\text{Pds} * 9,99 + \text{T (cm)} * 6,25 - \text{A} * 4,92 + \text{S (femme : 0 ; homme : 1)} * 166 - 161$$

(Swinamer et al. 1990)

$$(945 * \text{surface corporelle}) - (6,4 \text{ A}) + (108 * \text{T}^\circ) + (24,2 * \text{Coef resp}) + (817 * \text{V}_T) - 4,349$$

HB ajustée sur le poids idéal pour l'obèse (Ireton-Jones and Turner 1991)

$$\text{Homme : Poids idéal} = (\text{T (cm)} - 152) * 1,06 + 48$$

$$\text{Femme : Poids idéal} = (\text{T (cm)} - 152) * 0,89 + 45,4$$

Penn State 1998 (Frankenfield et al. 2004)

$$(1,1 * \text{HB}) + (140 * \text{T}^\circ \text{max}) + (32 * \text{V}_E) - 5,340$$

Penn State 2003 (Frankenfield et al. 2004)

$$(0,85 * \text{HB}) + (175 * \text{T}^\circ \text{max}) + (33 * \text{V}_E) - 6,433$$

Pds : poids, FAO : Food and Agriculture Organization, WHO : World Health Organization, UNU : United Nations University, A : âge, S : sexe, T : taille, Coef resp : coefficient respiratoire, V_T : volume vital, T° : Température corporelle en degré Celsius, HB : valeur obtenue suivant l'équation de Harris et Benedict, $\text{T}^\circ \text{max}$: température maximale dans les dernières 24 heures, V_E : volume minute (L/min)

5.2.3. Bilan azoté

En l'absence d'insuffisance rénale ou de dialyse, l'évolution du bilan azoté apprécie l'efficacité du support nutritionnel fourni concernant les protéines. La Formule de Lee et Hartley permet de calculer les pertes d'azote/24 heures et d'en déduire la perte de protéines. La formule est la suivante : Pertes d'azote /24h = (urée urinaire en g/24h) x 1,2 / 2,14 + 2 (ou 4 ou 5 en cas de diarrhées, ou fistules digestives), et la perte de protéines des 24h est égale à : Pertes d'azote/24h x 6,25 (Lee and Hartley 1975).

5.2.4. Evaluation de la consommation alimentaire : le relevé des ingesta

Elle est réalisée le plus souvent en interrogeant le patient ou son entourage sur la consommation alimentaire du patient sur une période de 24 heures (rappel des 24 heures), des 72 heures, voire d'une semaine. Il est souvent facile de réaliser une grille répertoriant les aliments servis au sein de l'hôpital, la quantité consommée pouvant être indiquée par le patient, le personnel soignant ou l'aidant. L'enquête alimentaire peut également être prospective, sous forme d'un enregistrement alimentaire sur cahier (Kruseman et al. 1998).

L'évaluation des ingesta du patient permet de déduire des qualités et quantités de nutriments qui seront converties en calories et en pourcentages de nutriments, via des tables de composition alimentaire (Olin et al. 1996) et d'effectuer une comparaison par rapport aux besoins énergétiques théoriques estimés pour le patient (Dupertuis et al. 2003). On procède par pondération de la quantité de chaque groupe d'aliments ou de nutriment par sa valeur énergétique pour obtenir l'apport énergétique total, en considérant qu'un gramme de glucides, ou de protéines permet chacun libère 4 kcal, un gramme de lipide, 9 kcal (Thibault et al. 2011; Thibault et al. 2009a).

Par ailleurs les relevés de consommation alimentaire donneraient des indications pronostiques. Ainsi, pour Hiesmayr et al une consommation < 25% des portions servies lors des repas du midi et du soir en milieu hospitalier était associée à une augmentation du risque de décès à 30 jours d'un facteur de 2 à 3 (Hiesmayr et al. 2009).

5.2.5. Echelles visuelle ou verbale analogique (EVA)

L'EVA est une autoévaluation par le patient lui-même, ou par son entourage, du niveau de sa prise alimentaire actuelle par rapport à celle habituelle. Elle permet une mise en évidence précoce et rapide d'une diminution des apports énergétiques oraux à domicile ou en milieu hospitalier, car le score de l'échelle analogique est positivement corrélé au niveau d'apport énergétique ($r = 0,82$, $p < 0,0001$ pour l'échelle visuelle, et $r = 0,66$, $p < 0,0001$ pour l'échelle verbale) (Thibault et al. 2009a). Son utilisation et interprétation en pratique sont simples et rapides (aussi bien par le personnel soignant que par l'entourage du patient) et l'outil a été recommandé par la Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNEP) (Senesse et al. 2012). Pour son utilisation, on se sert d'une règle graduée de 0 à 10 sur son verso, et muni d'un curseur. Il suffit de demander au patient d'indiquer à l'aide du curseur sur le recto non gradué les quantités qu'il mange actuellement et de noter à quelle valeur correspond le curseur sur le verso. En plus des graduations de 0 à 10 sur le verso, les proportions consommées sont indiquées allant de « j'ai tout mangé » à « Je n'ai rien mangé ». Au-dessous d'une valeur de 7 sur le curseur, il y a un risque d'apport insuffisant et des explorations complémentaires sont souhaitables. Il est conseillé les échelles EVA après 48 heures d'hospitalisation (Thibault et al. 2009a), dès lors qu'au moins un repas a été proposé au patient (Hiesmayr et al. 2009).

5.3. Dénutrition

5.3.1. Prévalence de la dénutrition

On estime en Europe, la prévalence de la dénutrition entre 5 et 10 % (Programme National Nutrition Santé). En milieu hospitalier en France, le collectif contre la dénutrition rapporte qu'à l'hôpital environ deux millions de personnes étaient dénutries en 2016 (Le collectif de lutte contre la dénutrition 2016).

En fait, les prévalences de la dénutrition varient selon le type de pathologie, les paramètres de définition de la dénutrition, le moment d'évaluation du patient (à l'admission, durant le séjour hospitalier, à la sortie du patient), etc. Ainsi, on relevait une prévalence de 50% dans les services de chirurgie sur la base de quatre paramètres (Bistran et al. 1974). Le même auteur remarquait la même prévalence dans les services de Médecines avec cinq paramètres (Bistran et al. 1976). Il sera plus tard rapporté une prévalence de 28% dans un service de Chirurgie en Suède en intégrant neuf paramètres, (Symreng et al. 1983) et 28% de cas de dénutrition protéino-énergétique dans un service de Médecine interne en France avec six paramètres (Jouquan et al. 1983). Dans les services de Médecine et de Chirurgie confondus, on notait une prévalence de 58% dans 33 hôpitaux de Chicago avec quatre paramètres (Kamath et al. 1986). En 1994, Mc *Whirter et Pennington* remarquaient notaient à l'hôpital de Dundee en Ecosse 40% des patients dénutris dès l'admission, et exprimaient que la dénutrition semblait être un problème largement méconnu en milieu hospitalier (McWhirter and Pennington 1994). Dans 25 hôpitaux publics aléatoirement choisis dans 12 Etats et districts de l'Etat fédéral brésilien fréquentés par 80% de la population, avec une moyenne d'admissions d'environ 15 millions de patients par an, parmi 4 000 patients adultes reçus dans les secteurs des différentes spécialités

cliniques en 1996, 41,8% étaient détectés dénutris à leur admission par le SGA (dont 12,6% de dénutris sévères) (Waitzberg et al. 2001a). Entre 2000 – 2003 dans 13 hôpitaux allemands, l'évaluation par le SGA de 1 886 patients consécutivement admis dans plus de 12 unités de spécialités cliniques différentes révélait une prévalence de 27,4% (17,6% de dénutris modérés, et 9,8% de patients sévèrement dénutris) (Pirlich et al. 2006). En 2007 au UK, avec le MUST, il était rapporté une prévalence de 28% au moment de l'admission à l'hôpital des patients (6% ayant un risque modéré, et 26% un risque élevé) (Russell and Elia 2009; Russell and Elia 2008). Plus récemment en 2008, la prévalence relevée était de 40,2% dans les deux secteurs du CHU de Corogne en Espagne avec l'outil SGA (Vidal et al. 2008), et en 2013 au Pérou, on notait une prévalence de 46,9% dans un hôpital Général de Lima (incluant les Services de Médecine et de Chirurgie) (Veramendi-Espinoza et al. 2013). Au Canada, chez des patients admis à la phase aiguë de leur maladie dans les centres de références d' Hamilton et d'Ontario, Rahman et al. rapportaient une prévalence de 31% parmi 315 sujets admis (Rahman et al. 2015). Toujours au Canada, dans 18 hôpitaux (11 centres hospitaliers et 7 hôpitaux communautaires) de 8 provinces canadiennes, parmi 1 015 patients adultes recrutés entre 2010 et 2013 et évalués sur la base du SGA, 45% d'entre eux étaient qualifiés comme dénutris au moment de l'admission (Allard et al. 2016).

Dans le tableau 4 *Norman et al.*, en 2008 répertoriaient les prévalences générales de la dénutrition en milieu hospitalier après les années 1990 (Norman et al. 2008). Dans ce tableau, la plus récente prévalence était celle tirée de la publication de Pirlech et al., en 2006 (Pirlich et al. 2006). Dans le tableau 5, nous recenserons quelques prévalences récemment rapportées dans la littérature.

Tableau 4 : Prévalences de la dénutrition en milieu hospitalier selon Norman et al. (Norman et al. 2008)

Prevalence of hospital malnutrition in studies reported after 1990 according to country and discipline					
(Author/ date)	Country	Discipline	Screening tools	N	Prévalence %
(Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group 1991)	USA	Abdominal- or thoracic surgery	SGA or Objective assessment	2448	39
(Coats et al. 1993)	USA	General medicine	LOM score	228	38
(Lansey et al. 1993)	USA	Geriatrics	IBW>5th percentile	47	45
(Mowé et al. 1994)	Norway	Surgery		331	37
(McWhirter and Pennington 1994)	Scotland	General surgery	BMI < 20	100	46
		Internal medicine		100	27
		Respiratory medicine		100	45
		Orthopaedics		100	39
		Geriatrics		100	43
(Larsson et al. 1994)	Sweden	General surgery	%WL, WI, AMC, TSF, Alb, p-Alb	199	35

(Cederholm et al. 1995)	Sweden	General surgery	WI, TSF, AMC, Alb, DCHR	205	20
(Giner et al. 1996)	USA	Intensive care	Alb, weight/height ratio	129	43
(Naber et al. 1997)	Netherlands	Internal medicine	SGA	155	45
(Gariballa et al. 1998b)	UK	Geriatrics	BMI, MUAC, TSF, BSF, Alb, Transferrin, iron	201	31
(Bruun et al. 1999)	Norway	Surgery	BMI, WL	244	39
(Corish et al. 2000)	Ireland	General surgery	BMI < 20 kg/m ² and if TSF or MAMC < 15th percentile BMI < 18 kg/m ² TSF or MAMC < 5th percentile BMI < 16 kg/m ² and TSF or MAMC < 5th percentile	232	7
		General medicine		198	13
		Respiratory medicine		60	18
		Geriatrics		26	15
		Orthopedics		53	9
(Waitzberg et al. 2001b)	Brazil	Internal medicine	SGA	4000	48.1
(Kondrup et al. 2002)	Denmark	Multidisciplinary	BMI < 18,5 or WL > 5% in the last month BMI 18.5 – 20.5 and WL > 5% in the last 2 months	750	22
(Kyle et al. 2003)	Switzerland	Multidisciplinary	BMI < 20.0 kg/m ²	995	31.3
(Correia et al. 2003)	Latin America	Multidisciplinary	SGA (B + C)	9348	50
(Wyszynski et al. 2003)	Argentina	Multidisciplinary	SGA (B + C)	1000	47
(Edington et al. 2000)	UK	General medicine and surgery	WL ≥ 10% or BMI < 20 BMI < 20 and (TST or MAMC < 15th percentile)	850	20
(Rasmussen et al. 2004)	Denmark	Multidisciplinary	NRS ≥ 3	590	39.9

(Pirlich et al. 2006)	Germany	Multidisciplinary	SGA	1886	27.4
Weighted mean of all listed studies					41.7
Weighted mean of the US and European studies					31.4

USA: United States of America, UK: United Kingdom, LOM : likelihood of malnutrition, IBW : ideal body weight ; WL : weight loss, BMI : body mass index, WI : weight index, AMC : arm muscle circumference, TSF : triceps skin fold thickness, Alb : serum-albumin, p-Alb : serum-prealbumin, DCHR delayed cutaneous hypersensitivity reaction, BSF : biceps skin fold thickness, SGA : subjective Global assessment tool

Les prévalences relevées variaient de 20 à 50% dans ces études. Ces résultats ne concernent que des hôpitaux des pays européens, des USA, et d'Amérique latine. Il n'existe aucune prévalence issue d'un milieu hospitalier africain.

Tableau 5 : Quelques prévalences récemment rapportées dans la littérature, en milieu hospitalier

Prévalences récentes de la dénutrition en milieu hospitalier					
(Auteurs année)	Pays	Discipline	Outils	N	Prévalence %
(Ihle et al. 2017)	Allemagne	Chirurgie	NRS ≥ 3	1055	22,3
(Keller et al. 2017)	Canada	Mixte	SGA (B+C)	544	43,2
(Luma et al. 2017)	Cameroun	Chirurgie	%PP >10	251	42,5
(Alzahrani and Alamri 2017)	Arabie Saoudite	Médecine (Gériatrie)	MNA-SF [®]	248	76,6
(Mulu et al. 2016)	Ethiopie	Médecine (VIH)	IMC < 18,5kg/m ²	109	46,8
(Fujino et al. 2016)	Japon	Médecine (Cardiologie/Neurologie)	CART-NS	432	31,2*
(Bunchorntavakul et al. 2016)	Thaïlande	Médecine (cirrhose)	IMC SGA (B+C)	60	18 (IMC) 92 (SGA) **
(Wang et al. 2016)	Chine	Chirurgie Orthopédie	NRS ≥ 3	432	19,4
(Buscemi et al. 2016)	Italie	Médecine	MNA [®] <17	127	17,3
(Bucholz et al. 2016)	USA	Médecine (Cardiologie > 65 ans)	IMC < 18,5kg/m ²	57574	9,8
(Tan et al. 2016)	Chine	Médecine/Néphrologie (dialysés)	SGA (B+C)	80	52
(Huynh et al. 2015)	Australie	Médecine/Hépatogastroentérologie (Hépatite chronique)	SGA	131	56

(Silva et al. 2015)	Brésil	Médecine/Oncologie	PG-SGA (B +C)	277	71,1
(Asiimwe 2016)	Ouganda	Médecine	MNA®	318	58,5
(Konturek et al. 2015)	Allemagne		SGA NRS	815	53,6 44,6
(Rodrigues et al. 2015)	Brésil	Médecine (Cancers gynécologiques)	PG-SGA (B +C)	146	62,4
(Vesga Varela and Gamboa Delgado 2015)	Colombie	Médecine (Neurologie cardiologie)	MST	70	52,86
(Zhou et al. 2015)	Chine	Chirurgie (sujets âgés)	MNA-SF® NRS ≥ 3 IMC (Seuil chinois)	142	45 38 17
(Calleja Fernández et al. 2015)	Espagne	Médecine (oncologie Hématologie)	SGA (B+C)**	73	60,5
(Peng et al. 2015)	Taiwan	Gériatrie	MNA®	401	67,1
(Kissova et al. 2015)	Slovaquie	Médicale	SGA (B +C)	202	38,1
(Gonzalez et al. 2015)	Brésil	Chirurgie	SGA (B +C)	361	31,6
(Calleja Fernández et al. 2014)	Espagne	Médecine	SGA (B +C)	201	62,1
(Huong et al. 2014)	Vietnam	Mixte	IMC < 18,5 kg/m²	423	33,3
(Gallegos Espinosa et al. 2014)	Equateur	Mixte	SGA (B +C)	5355	37,1
(Kouassi et al. 2014)	Togo	Médecine (Hépatogastroentérologie (cirrhotique))	CMB	103	52
(Fang et al. 2013)	Chine	Mixte	NRS ≥ 3	2550	59,2

*patients à risque élevé et modéré de dénutrition, **patients dénutris et à risque de dénutrition, CART-NS : classification and regression tree for nutritional status, MST : Malnutrition Screening Tool, SGA : subjective global assessment, NRS : nutritional risk assessment, PG-SGA : Patient Generated Subjective Global Assessment, CMB : Circonférence musculaire brachiale, MNA® : Mini Nutritional Assessment, MNA-SF® : Mini Nutritional Assessment Short Form, %PP : pourcentage de perte de poids, USA : United States of America

5.3.2. Risques liés à la dénutrition

La présence de la dénutrition chez les patients hospitalisés augmente l'incidence de la survenue de complications infectieuses et non infectieuses 27,0% vs 16,8% chez les non

dénutris (RR = 1,60 ; $p < 0,05$) et de la mortalité (OR = 1,87 ; IC 95% : 1,01-3,43 ; $p < 0,05$) (Correia and Waitzberg 2003).

Seront décrites les principales complications de la dénutrition, y compris l'incidence sur la qualité de vie, la durée de séjour hospitalier, les coûts d'hospitalisation, et de la mortalité. Nous n'évoquerons pas le retentissement de la dénutrition sur la croissance.

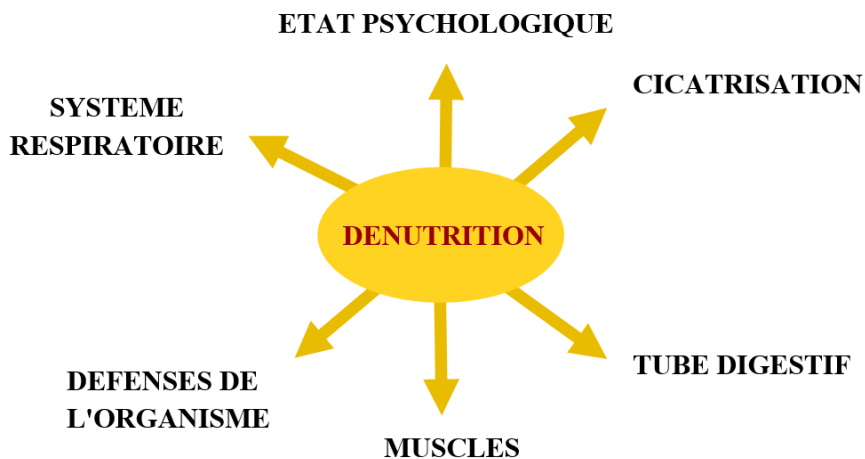


Figure 11 : Retentissement général de la dénutrition

5.3.2.1. Dégradation des défenses immunitaires et infections

Chez sept enfants dénutris, Campos et al signalaient en 1979 une déficience immunitaire locale au niveau la muqueuse jéjunale (Campos et al. 1979). Selon Keutsch, à cause de la dénutrition protéino-énergétique, un hôte ne peut se défendre vigoureusement contre les infections (Keusch 1981). Pour Chandra et al., la dénutrition s'accompagne d'une atrophie d'organes immunitaires tels que le tissu lymphoïde et le thymus, avec une réduction de l'hypersensibilité cutanée retardée, de l'affinité des anticorps, de la concentration et de l'activité du complément, de la fonction de phagocytose, du nombre des lymphocytes T helper, de la sécrétion d'IgA (Chandra 1992; Chandra and Kumari 1994). La dénutrition est régulièrement évoquée comme une situation d'immunodépression secondaire (Ambrus and Ambrus 2004).

Après avoir étudié 138 sujets admis en Unité de Soins Intensifs (USI), *Rubinson et al.* notaient que ceux qui avaient un apport énergétique d'au moins 75% du niveau recommandé avaient moins de risque de développer une infection nosocomiale (HR = 0,24 ; IC95% : 0,10-0,60) (Rubinson et al. 2004). Pour Akuzawa et al., la dénutrition était associé à la survenue et à la sévérité des infections nosocomiales (Akuzawa and Naito 2015).

Chez 94 patients chinois hospitalisés et affectés par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) et dont l'état nutritionnel avait été évalué par l'IMC, le MUST et le SGA, il existait une corrélation positive entre le score MUST et la survenue d'infections opportunistes ($r = 0,404$; $p < 0,001$) et avoir un score MUST élevé était un facteur de risque de survenue de ces infections avec OR = 5,673 (IC 95% : 1,96-16,4 ; $p < 0,005$) (Hu et al. 2011). Parmi 1075 patients évalués en milieu hospitalier avec le NRS dans un hôpital général en Espagne, la dénutrition concernait 62% des patients (Mercadal-Orfila et al. 2012). Les infections respiratoires survenaient dans 21,3% des cas pour les patients dénutris, versus 8,5% chez les non dénutris (OR = 2,9 ; IC 95% : 1,9-4,3 ; $p < 0,0001$), les infections urinaires dans

respectivement chez 8,4% et 4,4% des cas (OR = 2,0 ; IC 95% : 1,2-3,5 ; p = 0,01) (Mercadal-Orfila et al. 2012).

5.3.2.2. Atteintes musculaires

Muscles squelettiques : Pour Reed et al., il existait une forte relation entre la surface musculaire brachiale en anthropométrie et la force musculaire ($r = 0,68$; $p < 0,0001$), avec en impédancemétrie une corrélation entre force musculaire et masse musculaire encore plus forte ($r = 0,79$; $p < 0,0001$) (Reed et al. 1991). Silva et al. relataient que parmi 99 enfants de six ans et plus hospitalisés, dont 30,3% étaient dénutris à leur admission, 64% avaient perdu de la force musculaire au cours du séjour hospitalier, et cette perte était associée à la présence d'une dénutrition dès l'admission (définie suivant le z-score de l'IMC) (Silva et al. 2014).

Myocarde : Pour Heymsfield et al., le volume du myocarde diminuait proportionnellement avec le niveau de perte pondérale (Heymsfield et al. 1978). Après avoir compilé les données de 17 cas de mort subite par arythmie ventriculaire chez des sujets obèses sous régime amaigrissant mal observé (privation prolongée d'une durée médiane de 5 mois, apport d'environ 300 à 400 kcal/jour) Sours et al. incriminaient des troubles d'origines cardiaques (Sours et al. 1981) pour Heymsfield et al., le volume du myocarde diminuait (Heymsfield et al. 1978).

5.3.2.3. Dégradation de la fonction respiratoire

Arora et Rochester étudiaient la force des muscles et les volumes ventilatoires de 16 patients dénutris comparativement à 16 autres indemnes de dénutrition. Ils concluaient que la force des muscles respiratoires des sujets dénutris, de même que volume maximal volontaire, et la capacité totale étaient significativement plus faibles par rapport aux non dénutris (Arora and Rochester 1982). Chez 108 patients porteurs de pathologie respiratoire chronique suivis sur deux années, les 45 patients décédés au cours du suivi présentaient de plus faibles paramètres nutritionnels par rapport aux 63 patients survivants, avec un IMC à 24,5 kg/m² vs 26,5 kg/m² ($p < 0,05$) ; et une albuminémie de 41,4 g/L vs 42,8 g/L ($p < 0,005$) (Tóth et al. 2004). Chez les patients en USI, lorsque la balance énergétique était négative, Villet et al. notaient une augmentation du taux de survenue de complications respiratoires (Villet et al. 2005) comme le syndrome de détresse respiratoire aiguë, et une augmentation de la durée de l'assistance respiratoire (Dvir et al. 2006). Pour Hallin et al., parmi 42 patients atteints de BPCO suivis pendant 12 mois, le risque de survenue d'une exacerbation de la maladie était associé à un faible IMC avec un OR = 0,78 (IC 95% : 0,65-0,93 ; $p < 0,0003$), et à un faible poids à l'admission avec OR = 0,76 (IC 95% : 0,63-0,93 ; $p < 0,006$) (Hallin et al. 2006). De même, Skyba et al notaient qu'un IMC < 21 kg/m² chez des patients atteints de BPCO était associé à un haut niveau d'obstruction bronchique, à une capacité résiduelle anormalement augmentée à l'effort, à l'origine d'une dyspnée d'effort (Skyba et al. 2009). En utilisant le SGA, Günay et al révélaient que plus l'état nutritionnel des patients atteints de pathologie respiratoire obstructive chronique était dégradé, plus leurs capacités ventilatoires s'altéraient, avec une diminution plus fréquente de leur volume expiratoire forcé et de leur capacité vitale (Günay et al. 2013).

Par ailleurs, au cours de la mucoviscidose, les patients dénutris étaient plus à risque d'infections à *P. aeruginosa* et à levures (Günay et al. 2013; Steinkamp and Wiedemann 2002). De plus, chez ces patients mucoviscidosiques, la présence d'une dénutrition correspondant à un IMC < 10^{ème} percentile était associée à une diminution du volume expiratoire maximum seconde (VEMS) de 25,6%, et une albuminémie < 41 g/L était associée à une réduction de 18,6% du VEMS (Souza dos Santos Simon et al. 2011).

5.3.2.4. Atteintes du tractus digestif

L'absence de prise alimentaire prolongée entraîne des modifications morphologiques, histologiques et de la fonctionnalité au niveau gastro-intestinal (Chediack et al. 2012).

L'atrophie des villosités intestinales peut conduire à une malabsorption intestinale, car Falaiye observait une malabsorption intestinale subclinique chez des indigènes nigériens qu'il considérait comme dénutris avec une hypo albuminémie chronique (Falaiye 1971).

Au niveau gastrique, l'atrophie due à la restriction alimentaire était associée à une baisse du ratio pepsinogène I/pepsinogène II qui était associée à un faible niveau sanguin de vitamine B12, de folates, et à une anémie (Krasinski et al. 1986).

Après une période de jeûne ayant occasionné une perte pondérale moyenne de 3,2 à 4,3 kg, Elia et al remarquaient une altération du transit intestinal avec une réduction du fonctionnement de la muqueuse intestinale (Elia et al. 1987). Le flux du produit de digestion participait au maintien de l'intégrité de la barrière intestinale (Ballard et al. 1995), et le processus de la digestion améliorait la motilité et la trophicité de la muqueuse intestinale (Perdikis and Basson 1997). La perte de l'intégrité de la barrière intestinale chez les sujets dénutris favorisait la translocation bactérienne. Chez 19 enfants dénutris étudiés, 12 (63%) d'entre eux connaissaient une translocation bactérienne à germes Gram négatif (Youssef et al. 1998).

Ferraris & Carey relevaient une augmentation de la sécrétion d'ions et de la perméabilité intestinale en période de jeûne prolongé, sous-tendant la possibilité d'un passage d'endotoxines ou de bactéries à l'origine d'infections (Ferraris and Carey 2000).

En outre, les trois quart des sujets (128 sur 179) présentant un faible niveau sanguin en vitamine B12 secondaire à l'atrophie gastrique (c'est-à-dire niveau du pepsinogène I < 25 µg/L) étaient atteints d'une forme active de l'infection à *H pylori* (Sipponen et al. 2003). L'atrophie gastrique chronique, l'anémie pernicieuse, la chronicisation de l'infection à *H pylori* et l'absence de facteur intrinsèque étaient des facteurs favorables à une évolution vers la métaplasie ou une dysplasie épithéliale considérées comme des stades précancéreux (Kapadia 2003).

La malabsorption des nutriments due à l'altération de la muqueuse digestive au cours de la dénutrition entretient la persistance de la dénutrition, et Konturek et al remarquaient une liaison entre la présence de pathologies gastrointestinales et la dénutrition (OR = 0,38 ; IC 95% : 0,22 – 0,65) (Konturek et al. 2015).

5.3.2.5. Escarres et cicatrisation

La survenue des escarres est fréquente chez les patients hospitalisés (De Meyer et al. 2017; Shafipour et al. 2016) et Vanderwee et al, relevaient parmi 5947 patients suivis dans 25 hôpitaux européens que 18,1% d'entre eux étaient atteints d'escarres de tous grades (1 à 4), et 10,5% si l'on excluait les patients du stade 1 (Vanderwee et al. 2007).

Chez 412 patients ayant séjourné en USI pendant plus de 7 jours dont 33 avaient des escarres de décubitus, l'absence de dénutrition constituait un facteur protecteur contre la survenue d'escarres avec un OR = 0,51 (IC 95% : - 0,1095 - - 0,0334 ; p = 0,0014) (outils d'évaluation des escarres : « Cornell ulcer risk score (CURS) », comprenant un item d'appréciation du statut nutritionnel fondé sur le niveau d'apport calorique) (Eachempati et al. 2001). Chez 70 patients traités en USI au CHU d'Izmir en Turquie, 23 avaient développés des escarres (tous les stades compris), et une albuminémie (en g/L) faible niveau était associée à l'apparition des escarres avec un OR = 11,6 (IC 95% : 1,92-70,4 ; p < 0,01) (Ülker Efteli and Yapucu Günes 2013).

Le rôle de la dénutrition dans la survenue des escarres est si important que les sociétés savantes telles que l'US National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), l'European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) et le Pan Pacific Pressure Injury Alliance (PPPIA) en formulant les « recommandations internationales pour la prise en charge des escarres », insistaient particulièrement sur la nécessité du dépistage de la dénutrition, ainsi que de la planification des soins nutritionnels avec des niveaux d'apports précis en énergie, protéines, eau, sels minéraux et vitamines (NPUAP-EPUAP-PPPIA 2014). Ces données étaient récemment confirmées par *Horn et al.* et *Taylor* (Horn et al. 2015; Taylor 2017). Parmi 651 patients adultes avec d'âge moyen de 62,9 ans ayant séjourné environ une dizaine de jours en milieu hospitalier, et évalués avec l'outil « *National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)* » et le NRS ou suivant l'IMC entre 2012 et 2014, 8,3% d'entre eux étaient atteints d'escarres, et 38,8% étaient à risque de dénutrition (Alhaug et al. 2017). Cette dernière étude relevait que les patients qui avaient un IMC < 20 kg/m² développaient plus fréquemment des escarres que ceux qui avaient un IMC ≥ 20, respectivement 19,8% vs 6,7%, $p < 0,001$ (Alhaug et al. 2017).

5.3.2.6. Dégradation de la qualité de vie

En utilisant le « Quality of Life Questionnaire-Core 30 » (QLQ-C30) pour la mesure de la qualité de vie de 58 patients atteints de cancer colorectal, et le SGA pour la mesure de leur état nutritionnel, Gupta et al remarquaient que le bon état nutritionnel était associé à une augmentation de 14,3 et 11,1% des scores de bien-être global et de bien-être physique respectivement (Gupta et al. 2006). Parmi 385 patients atteints de rhumatisme articulaire qui étaient évalués par le « EuroQol Group 5-Dimension Self-Report Questionnaire » (EQ5D) et le « Japan Health Assessment Questionnaire » (JHAQ), le score EQ5D était plus faible chez les patients ayant un IMC < 20 versus ceux dont IMC était entre 20 et 25 (0,67 vs 0,73 ; $p < 0,013$). De plus, le score JHAQ était plus élevé dans le groupe dont l'IMC était < 20 (0,78 vs 0,53 ; $p < 0,001$), indiquant dans les deux cas une baisse significative de la qualité de vie chez ces patients (Fukuda et al. 2013). Pour Sheard et al, pour 120 patients parkinsoniens chez qui la qualité de vie était mesurée par le « Parkinson's Disease Questionnaire 39 » (PDQ-39) et l'état nutritionnel par le score PG-SGA, il existait une corrélation positive entre ces deux scores ($r = 0,445$; $p = 0,0001$) : plus la dénutrition était sévère et plus la qualité de vie se dégradait (Sheard et al. 2014). Plus particulièrement, entre les dénutris et les non dénutris, les corrélations résidaient dans les items du PDQ-39 comme la mobilité, les activités quotidiennes de la vie, le bien-être émotionnel, le soutien social, la cognition, la communication et le bien-être physique.

5.3.2.7. Dégradation de l'état psychologique

Palmer & Bola attiraient l'attention du personnel hospitalier soignant sur les éventuelles déficiences cognitives, dépression chez les patients dénutris (Palmer and Bolla 1997). La carence en vitamines du groupe B par exemple joue un rôle essentiel dans la survenue de certaines maladies psychiatriques et Hasanah et al. observaient que le taux moyen de folates chez 45 sujets hospitalisés pour syndrome maniaque était plus faible, comparativement à un groupe témoin sans syndrome maniaque (193 nmol /L, vs 896 nmol /L ; $p < 0,00001$) (Hasanah et al. 1997). Des niveaux abaissés en vitamine B12 sont impliqués dans la survenue de l'anxiété et de la dépression (Bjelland et al. 2003; Coppen and Bolander-Gouaille 2005). En outre, chez 195 sujets âgés évalués avec le Geriatric Depression Scale (GDS) et le MNA[®], la prévalence de la dépression était de 28%, et la moyenne du score MNA[®] était plus faible chez les sujets déprimés comparativement au non déprimés (22,86 vs 24,96, $p < 0,001$), avec une association entre la présence de dénutrition et la survenue de la dépression (OR = 2,23 ; IC

95% : 1,04-4,8) (German et al. 2008). Avec l'outil Abbreviated Mental Test Score (AMTS), Fogg et al catégorisaient 19269 patients âgés en sujets indemnes de troubles cognitifs, (68,6%), porteurs de troubles cognitifs bénins (19,8%) et sujets déments (11,6%) avec des IMC respectivement de $25,4 \pm 5,3$; $24,5 \pm 5,4$ et $23,8 \pm 4,7$ kg/m² ($p < 0,001$) (Fogg et al. 2017). Les prévalences des sujets d'IMC $< 18,5$ kg/m² étaient respectivement de 7,3%, 10,8% et 11,3% ($p < 0,001$) (Fogg et al. 2017). Dans une cohorte de 207788 patients insuffisants rénaux dont 3310 sujets dénutris (1,6%), la démence était associée à la présence de la dénutrition avec un HR = 4,06 (IC 95% : 2,72-6,07) (Tsai et al. 2017).

5.3.2.8. Allongement du séjour hospitalier

Chez 56 patients hospitalisés classés comme à risque de dénutrition versus 117 patients non à risque (critères : poids/taille et albuminémie) la durée médiane du séjour hospitalier était augmentée chez ceux à risque (6 vs 4 jours ; $p < 0,01$) (Chima et al. 1997). De même pour Correria et Waitzberg, la durée moyenne du séjour hospitalier de 242 patients dénutris était et de 16,7 ($\pm 24,5$) jours vs 10,1 ($\pm 11,7$) jours pour 466 patients non dénutris ($p < 0,05$) (Correia and Waitzberg 2003). En évaluant 699 patients évalués avec le SGA, les sujets modérément dénutris (SGA = B) avaient un séjour hospitalier plus long, par rapport aux non dénutris (SGA = A) avec un OR = 1,46 (IC 95% : 1,05-2,02 ; $p = 0,02$) ; et il était de même pour les dénutris sévères (SGA = C) par rapport au non dénutris (SGA = A) avec OR = 2,51 (IC 95% : 1,49-4,23 ; $p = 0,0005$) (Jeejeebhoy et al. 2015). Allard et al retrouvaient des résultats similaires chez 409 patients classés suivant le SGA : les non dénutris avaient un risque de durée de séjour hospitalier plus faible que les patients modérément ou sévèrement dénutris (HR = 0,62 ; IC 95% : 0,44-0,87) ; et il en était de même pour les patients modérément dénutris versus les dénutris (HR = 0,35 ; IC 95% : 0,20-0,62) (Allard et al. 2016). Analysant une taille d'échantillon de 564 063 patients, avec les outils SNAQ et le MUST *Kruizenga et al* aboutissaient à résultats semblables (Kruizenga et al. 2016).

Norman et al, répertoriaient les durées moyennes de séjour hospitalier entre patients dénutris et non dénutris dans huit études (Tableau 6) (Norman et al. 2008).

Tableau 6 : Comparaison des durées moyennes de séjour hospitalier entre groupe de dénutris vs non dénutris selon Norman et al. en 2008 (Norman et al. 2008)

(Auteur Année) Pays	n	Discipline	Durée de séjour (jours)		p
			Pas de dénutrition	Présence de dénutrition	
(Weinsier et al. 1979) USA	134	Médecine Générale	12	20	<0,01
(Robinson et al. 1987) USA	100	Médecine Générale	9,2	15,6	<0,01
(Cederholm et al. 1995) Suède	205	Gériatrie	18	43	<0,01
(Naber et al. 1997) Pays Bas	155	Médecine Interne	12,6	20	<0,01
(Edington et al. 2000) Angleterre	850	Multidisciplinarité	5,7	8,9	<0,01
(Correia et al. 2003) Amérique latine	9348	Multidisciplinarité	10,1	16,7	<0,01
(Kyle et al. 2003) Suisse	652	Multidisciplinarité	5,1	10,2**/25,8***	<0,001

(Pirlich et al. 2006) Allemagne	1886	Multidisciplinarité	11	15**/17***	p<0,001
------------------------------------	------	---------------------	----	------------	---------

Etat nutritionnel normal vs. dénutrition modérée**, vs. dénutrition sévère***

5.3.2.9. Augmentation des coûts liés aux soins

En milieu hospitalier, l'impact de la dénutrition sur les coûts liés aux soins est considérable (Holmes 2003). Pour Chima et al., qui s'étaient intéressés à 173 patients, le coût moyen d'hospitalisation des 32,4% de patients à risque de dénutrition était plus élevé que celui des patients non à risque (6 196 \$ US vs 4 563 \$ US ; $p < 0,02$) (Chima et al. 1997). De plus cette dernière étude relevait que la proportion des patients à risque de dénutrition qui auraient besoin de soins médicaux à domicile était plus élevée (31% vs 12% ; $p < 0,001$). Pour Braunschweig, et al., parmi 404 patients admis en CHU pour séjour de plus de 7 jours, les 115 non dénutris (critère : SGA) de l'admission à la sortie d'hôpital avaient des coûts hospitaliers significativement plus faibles versus ceux qui connaissaient une dégradation de l'état nutritionnel depuis l'admission ou au décours de l'hospitalisation, respectivement de 28 631\$ vs 45 762\$ (Braunschweig et al. 2000). Pour Correia et Waitzberg, après analyse de coûts les dépenses individuelles journalières de 242 patients dénutris étaient majorées de 60,5%, par rapport à celles de 466 patients non dénutris (respectivement 228 \$/jour/patient vs 138 US \$/patient, et leur coût moyen global de PEC augmentait de 308,9% (Correia and Waitzberg 2003). Parmi 818 patients adultes hospitalisés dans 13 services à l'hôpital de Singapour, le SGA détectait 28,7% de patients dénutris, et le coût d'hospitalisation des dénutris était de 4 606 US \$ vs 3 707 pour les non dénutris ($p = 0,049$) (Lim et al. 2012).

5.3.2.10. Dénutrition et mortalité au cours de l'hospitalisation

La dénutrition en milieu hospitalier est un facteur de mortalité pouvant même perdurer jusqu'à 4,5 années suivant la sortie d'hôpital (Sullivan and Walls 1998). Pour Correia et al., chez 242 patients hospitalisés, la dénutrition était impliquée dans l'augmentation de la fréquence de la mortalité (12,4% pour les dénutris vs 4,7% pour les non dénutris, RR = 2,63 ; $p < 0,05$) (Correia and Waitzberg 2003). Parmi 488 sujets de 65 ans et plus suivis pendant une année à Hong Kong, les 428 survivants avaient une d'albuminémie à 35 g/L versus 30 g/L chez les patients décédés ($p < 0,001$), et une CMB de 23,6 vs 19,9 ($p < 0,001$) (Ma et al. 2011). Plus particulièrement chez les sujets âgés, la présence du risque de dénutrition à la sortie d'hôpital demeurait un facteur de risque de mortalité (Buscemi et al. 2016). Söderström et al. étudiaient la mortalité chez 1767 sujets âgés de 65 ans et plus dans des hôpitaux suédois entre 2008 et 2009, et concluaient que quelle que soit la cause de décès, la dénutrition était associée à une augmentation de mortalité (Söderström et al. 2017).

Des 3186 sujets étudiés sur une année dans un hôpital suisse, les fréquences de la mortalité hospitalière à un mois de suivi étaient respectivement de 4,0% (patients non dénutris selon le NRS), 16,1% (patients à risque de dénutrition), et 33,7% (patients dénutris) ($p < 0,001$) et de respectivement 2,6%, 10,2% et 25,5% ($p < 0,001$) durant le suivi (Felder et al. 2015). Pour Felder et al. (Figure 12), le risque de mortalité à 30 jours en milieu hospitalier était associé à la dénutrition (score NRS ≥ 3 , OR = 7,82 ; IC95% : 6,04-10,12 ; $p < 0,001$).

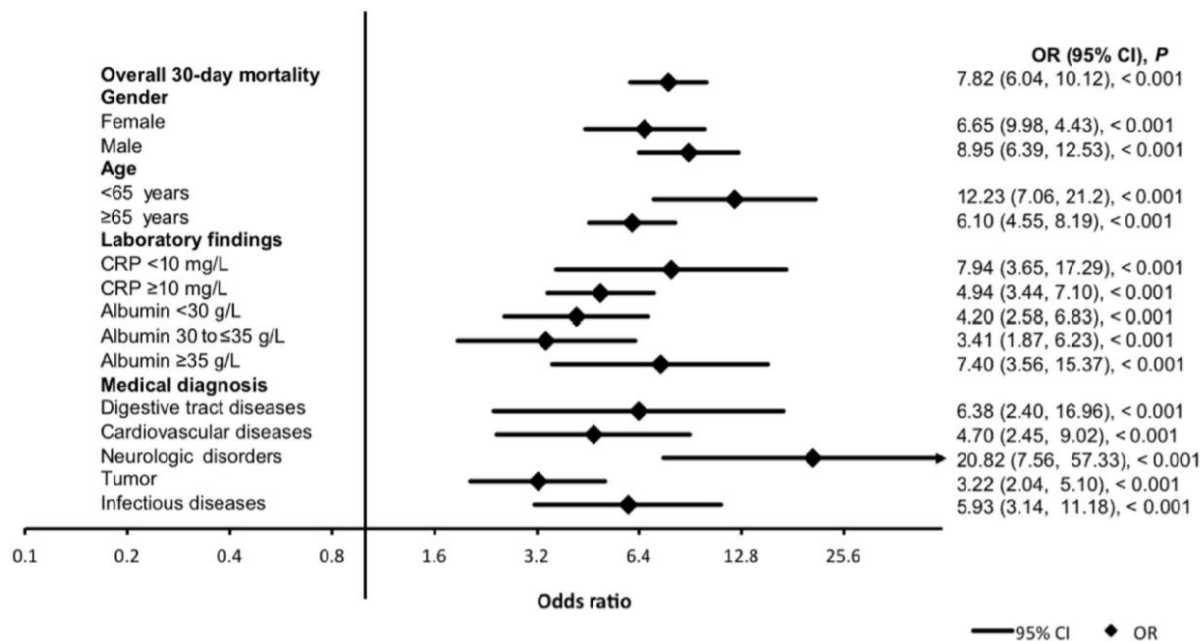


Figure 12 : Valeur prédictive de la dénutrition mesurée par le NRS sur la mortalité à 30 jours en milieu hospitalier selon *Felder et al.* (Felder et al. 2015)

CI : intervalle de confiance ; CRP : Protéine-C réactive ; NRS : Nutritional Risk Screening 2002 ; OR : odds ratio. Ceux qui avaient un score NRS ≥ 3 (risque de dénutrition) étaient au nombre de 427 parmi lesquels il y avait eu 33,7% de décès dans les 30 jours, et ceux qui étaient indemnes de dénutrition étaient au nombre de 2759 avec 20,1% de décès dans les 30 jours.

5.3.3. Prise en charge de la dénutrition

5.3.3.1. Cadre global de la stratégie de PEC selon l'arbre de soin nutritionnel

Dans cette partie, nous décrirons essentiellement les techniques recommandées par la Société Francophone Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNEP) présentées sous le nom d'« arbre décisionnel de soin nutritionnel » (Bouteloup and Thibault 2014).

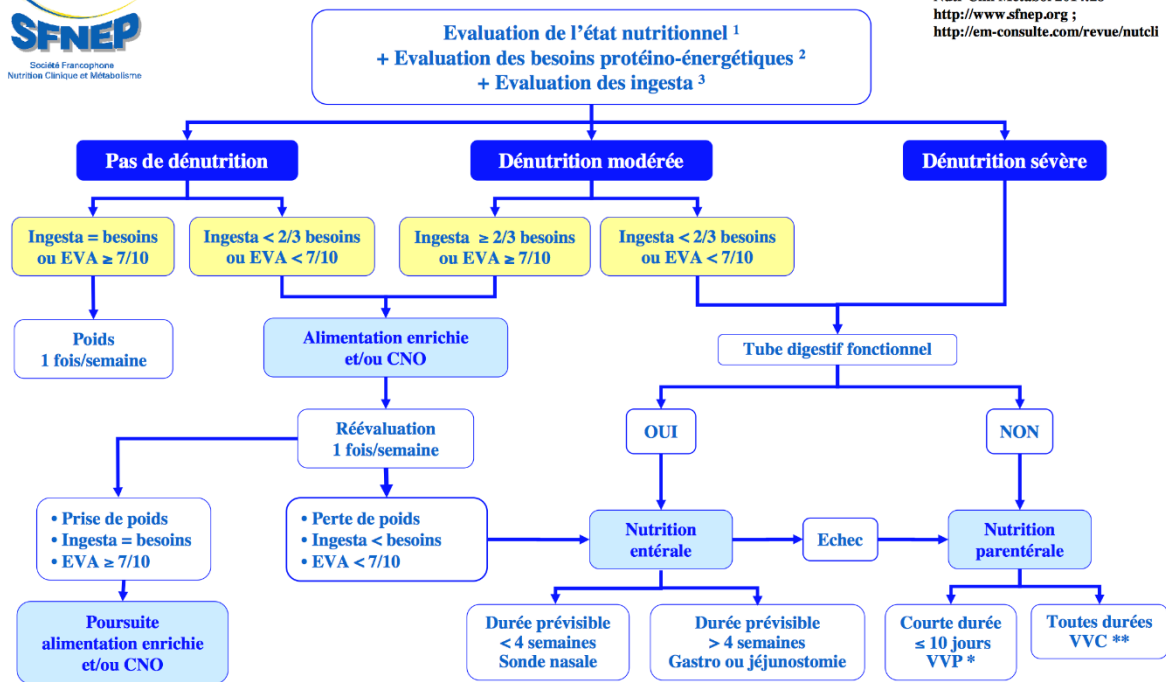


Figure 13 : Arbre décisionnel thérapeutique pour la nutrition entérale et parentérale de la SFNEP (Bouteloup and Thibault 2014)

EVA : échelle visuelle ou verbale analogique, CNO : compléments nutritionnels oraux, VVP : voie veineuse périphérique, VVC : voie veineuse centrale, *permet rarement de couvrir la totalité des besoins énergétiques, **sauf PICC (peripherally inserted central catheter) durée d'utilisation limitée à 6 mois.

La SFNEP décrit trois modalités de pris en charge (PEC) en fonction du statut nutritionnel des patients à l'admission et du niveau des ingesta ou du score EVA : il y a d'abord l'étape de l'enrichissement alimentaire avec ou non des compléments nutritionnels oraux riches en énergie et protéines (CNO), appuyée de conseils diététiques portant sur la modulation des textures des aliments et éventuellement sur l'environnement des prises alimentaires, d'autre part la nutrition entérale (NE), et enfin la nutrition parentérale (NP). Les évaluations seront répétées chaque semaine, ou chaque mois pour les patients à l'hôpital ou en établissements médico-sociaux, ou plus souvent si des événements à risque de dénutrition surviennent.

Chez un patient indemne de dénutrition depuis l'admission, si ses ingesta couvrent ses besoins protéino-énergétiques, ou s'il a un score EVA $\geq 7/10$, une simple mesure du poids chaque semaine est suffisante. Si ses ingesta sont $< 2/3$ des besoins, ou son score EVA $< 7/10$, il y a lieu de passer à une alimentation enrichie et/ou d'apporter des CNO avec surveillance hebdomadaire, et si à la prochaine évaluation il y a une prise de poids avec des ingesta couvrant les besoins et un score EVA $\geq 7/10$, ce régime sera poursuivi. Dans le cas contraire on débutera une NE, en l'absence de contre-indication à la technique. La NE peut se faire à la SNG si elle est prévue pour une durée de moins de quatre semaines, ou par gastrostomie ou jéjunostomie pour une durée de plus de quatre semaines. En cas d'échec de la NE ou de contre-indication à la technique, une NP est engagée, soit par cathéter veineux périphérique si la NP est prévue pour une durée de moins de dix jours, soit par cathéter central si elle doit durer plus de dix jours.

Dans le cas où il existe déjà une dénutrition modérée, et si les ingesta apportent plus de 2/3 des besoins ou si le score EVA est $\geq 7/10$, une alimentation enrichie et/ou un apport de CNO est préconisé. Si une semaine après, la prise en charge est efficace, elle est maintenue à l'identique. Par contre s'il y a une perte de poids, ou si les ingesta couvrent moins de 2/3 des besoins, ou si le score EVA est $< 7/10$, une NE sera entreprise. En cas d'échec, la NP intervient.

Chez le patient sévèrement dénutri, en l'absence de contre-indication, la NE est recommandée, et en cas d'échec de celle-ci ou devant une contre-indication, la NP intervient.

5.3.3.2. Conseils diététiques et alimentation enrichie

Les conseils diététiques, seuls ou combinés à une supplémentation nutritionnelle orale, peuvent significativement contribuer à l'améliorer l'état nutritionnel (Baldwin and Weekes 2011). Ils peuvent inciter le patient, les entourages au domicile ou les soignants à :

- augmenter la fréquence des prises alimentaires dans la journée (Morilla-Herrera et al. 2016),
- éviter une période de jeûne nocturne trop longue (> 12 heures),
- privilégier des produits riches en énergie et/ou en protéines
- privilégier des produits adaptés aux goûts à la texture optimale
- connaître et appliquer les techniques d'enrichissement de l'alimentation, grâce à l'ajout de produits lipidiques, protidiques ou glucidiques à l'alimentation standard, à la pratique de collations (Morilla-Herrera et al. 2016).

Une aide au repas (technique et/ou humaine) peut également être utile, et il faut favoriser un environnement agréable lors de la prise alimentaire.

Le rôle important de l'enrichissement alimentaire en protéines et énergies dans la PEC des sujets à risque de dénutrition a été rapporté en milieu hospitalier, en institutions ou en communauté et plus particulièrement pour les sujets âgés (Morilla-Herrera et al. 2016). Globalement, il s'agit d'enrichir l'alimentation traditionnelle avec différents produits, tels que de la poudre de lait, du lait concentré entier, du fromage râpé, des œufs, de la crème fraîche, du beurre fondu, de l'huile ou des poudres de protéines industrielles (Ministère de l'agriculture de l'agroalimentaire et de la forêt, France and Ministère des affaires sociales et de la santé, France 2014). Un essai randomisé hospitalier comportant un bras d'intervention de 41 patients à risque de dénutrition et nourris avec un aliment enrichi en protéine (vs 40 sujets du groupe contrôle nourris avec les mets habituels de l'hôpital) voyaient augmenter leur niveau d'apport calorique journalier jusqu'à 24,6 kcal/kg (vs 19,6 kcal/kg avec l'alimentation standard, $p = 0,013$) et leur apport protéique jusqu'à 0,9 g/kg de protéine (vs 0,7 g/kg avec l'alimentation standard, $p = 0,003$) (Munk et al. 2014). Stelten et al. et van Til et al., dans deux essais randomisés utilisant du pain et du yaourt enrichis en protéines (Stelten et al. 2015; van Til et al. 2015). Cependant, toutes les études ne confirment pas le bénéfice ou l'efficacité de l'utilisation des aliments enrichis (Trabal et al. 2014; Trabal and Farran-Codina 2015). Si malgré l'alimentation enrichie, appuyée des conseils nutritionnels avec adaptation alimentaire les apports protéino-énergétiques demeurent insuffisants, la complémentation orale avec des compléments alimentaires oraux (CNO) est priorisée.

5.3.3.3. Complémentation nutritionnelle orale

5.3.3.3.1. Définition et indications

Les CNO sont des aliments industriels pour la plupart enrichis en énergie et/ou en protéines, et qui contiennent des vitamines, des oligoéléments, des sels minéraux et de l'eau. Du point de vue administratif ils sont appelés aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales (ADDFMS). Ils sont utilisés sur prescription médicale. L'objectif des CNO est d'aider à compléter les besoins nutritionnels du patient, en plus de son alimentation habituelle et la mise en place de CNO est indiquée dans les situations suivantes :

- patient dénutri ne couvrant pas ses besoins nutritionnels avec des apports ≤ 20 kcal/kg/j ou $\frac{2}{3}$ besoins ou EPA < 7 (Thibault et al. 2009b),
- patient dénutri ou à risque de dénutrition avec des apports qui couvrent $\geq \frac{2}{3}$ de ses besoins. Les CNO seront alors associés à une alimentation orale adaptée (fractionnée ou enrichie),
- patient en péri-opératoire de chirurgie majeure (Gianotti et al. 2002) ou ayant une fracture du col du fémur (Myint et al. 2013).

Chez le sujet âgé, la mise en place de CNO constitue une modalité princeps de soutien nutritionnel (HAS 2007).

5.3.3.3.2. Classification et composition des CNO

Les CNO sont classés selon leur texture et conditionnement. Il peut s'agir de : boissons lactées, fruitées, potages, compotes, crèmes, gâteaux de céréales et repas complets, qui sont conditionnés en 125, 200 ou 300 mL.

Les CNO sont composés de mélanges de protéines, glucides, lipides, minéraux, vitamines et oligo-éléments en quantité et proportions variables, avec ou sans fibres, ou gluten, ou lactose, de goûts et d'odeurs variées.

Les mélanges de base sont polymériques complets et peuvent contenir des protéines entières animales ou végétales représentant 11 à 20% des AET du mélange. Les lipides sont d'origine végétale ou animale, représentant 15 à 45% des AET. L'osmolarité de ces produits va de 185 à 870 mosm/L, permettant le choix des plus faiblement osmolaires (300 à 400 mosm/L) lorsqu'il y a des troubles digestifs.

Selon son niveau d'apport calorique un CNO peut être un mélange normo-énergétique (1 kcal/mL ou pour 1 g) ou hyper-énergétiques ($\geq 1,5$ kcal/ 1mL ou pour 1 g), et selon l'apport protéique, normoprotéique (4,5 à 7 g de protéines/100mL ou 100 g) ou hyperprotéiques (≥ 7 g/100 ml ou /100 g).

Par ailleurs, il existe des mélanges dépourvus ou très pauvres en lipides qui sont des mélanges polymériques glucido-protéiques sous forme de jus de fruits, compotes, à base de légumes ou de fruits ou de légumes.

Le produit Oral Impact® (Nestlé Health Science 2017a) est un CNO très spécifique, dont l'indication est la nutrition péri-opératoire des patients adultes devant avoir une chirurgie digestive carcinologique majeure, donc en préopératoire chez tous les patients quel que soit l'état nutritionnel, et en postopératoire pour tous les dénutris. Ce type de produit permet de limiter le niveau de l'immunodépression et la morbidité liée à la maladie et à l'intervention (Braga et al. 2005; Gade et al. 2016; Shirakawa et al. 2012).

Dans le cas spécifiques de l'intolérance au glucose, les CNO de faible index glycémique, avec ou sans fructose avec édulcorants et riches en fibres sont indiqués.

En cas d'escarres ou de retard à la cicatrisation, les CNO enrichis en acides aminés (arginine, proline, lysine) précurseurs du collagène et antioxydants sont indiqués en cas d'échec du traitement standard et/ou d'escarres multiples ou récidivants (Rossi-Pacini et al. 2016). Heyman et al en suivaient 245 patients porteurs d'escarres (de stade 1 à 4), dont 67 traités avec des CNO enrichis en arginine, vitamine C, vitamine E et zinc. Neuf semaines plus tard, les auteurs notaient dans le bras traité une diminution significative du diamètre des escarres, du degré des exsudats, s'accompagnant d'une fermeture complète de la plaie dans 20% des cas (Heyman et al. 2008). Selon les recommandations de la HAS, ou celles des sociétés savantes (NPUAP-EPUAP-PPPIA 2014) les CNO devraient permettre d'atteindre un apport de 1,25 à 1,5 g de protéine/kg/j, avec des protéines de haute teneur en arginine (HAS 2007) (HAS 2007; NPUAP-EPUAP-PPPIA 2014).

Chez l'insuffisant rénal dialysé, les CNO à base de protéine à haute valeur biologique, de faible teneur en électrolytes et enrichis en L-Carnitine sont indiqués (Fukami et al., 2015)(Bellinghieri et al. 2003; Fukami et al. 2015).

5.3.3.3.3. Modalité de consommation, observance et surveillance

Les CNO doivent être consommés soit en fin de repas, soit lors de collations à 90 – 120 minutes avant ou après le repas et toujours en plus des trois principaux repas habituels (HAS 2007)(HAS 2007). Généralement, il est préférable de les consommer frais à environ 4°C, mais certains produits lactés peuvent être tiédifiés après déconditionnement, et les CNO salés (potages, plats mixés) peuvent être consommés chauds (au bain-marie).

La prescription d'un CNO doit être présentée au patient comme une thérapie nutritionnelle. Les CNO n'ont d'intérêt que s'ils sont acceptés, appréciés et pris quotidiennement, avec un objectif d'apport minimum de 400 kcal/jour (Hubbard et al. 2012). Chez le sujet âgé dénutri, les recommandations HAS 2007 spécifient que l'objectif est d'atteindre un apport énergétique de 30 à 40 kcal/kg/jour et un apport protéique de 1,2 à 1,5 g de protéine/kg/jour, en sachant que les besoins nutritionnels peuvent varier d'un sujet à l'autre et en fonction du contexte pathologique (HAS 2007).

Les facteurs améliorant l'observance sont :

- une implication du prescripteur, de l'entourage du patient,
- des objectifs thérapeutiques et bénéfiques cliniques clairement expliqués,
- une densité énergétique élevée (≥ 2 kcal/mL), permettant une réduction du volume à ingérer,
- la variété des arômes, qui doivent être adaptés aux goûts du malade (salé, sucré, lacté ou non, saveurs),
- le respect du choix du patient quant à la température à laquelle les CNO sont servis,
- l'adaptation des CNO aux handicaps éventuels (difficultés de préhension des objets, de mastication, TD, difficultés de préhension des objets, etc.)
- le respect de la texture optimale en fonction des possibilités de déglutition

Les facteurs défavorables sont :

- un âge élevé,

- l'existence d'une maladie évolutive,
- l'hospitalisation (Hubbard et al. 2012)
- l'existence d'un handicap lourd

La surveillance du patient sous CNO à l'hôpital doit être quotidienne, et il doit bénéficier d'une évaluation nutritionnelle chaque semaine.

5.3.3.4. Nutrition entérale (NE)

La technique consiste à apporter une solution nutritive équilibrée directement dans le tube digestif, au niveau l'estomac ou de l'intestin grêle, par l'intermédiaire d'une sonde.

5.3.3.4.1. Indications et contre-indications

La NE est indiquée lorsque l'alimentation orale est insuffisante ou impossible. En pratique, les indications les plus fréquentes de la NE sont les troubles de la déglutition (TD), en particulier lors des affections neurologiques ou ORL, l'anorexie en général, qu'elle soit organique ou fonctionnelle, les patients de réanimation qui peuvent combiner TD, anorexie et augmentation des besoins énergétiques et protéiques.

La NE est contre-indiquée en cas de tube digestif non fonctionnel, de malabsorption sévère, d'obstruction digestive, de diarrhées sévères, d'hémorragie digestive active, ou en cas de refus du patient après explications des avantages et inconvénients de la technique.

5.3.3.4.2. Voies d'abord digestif

La NE peut être administrée par une sonde naso-gastrique (SNG), une sonde naso-duodénale (SND), une sonde naso-jéjunale (SNJ), ou par une stomie.

Sondes utilisant le passage nasal

La sonde est placée via l'orifice nasal et l'œsophage pour finir dans l'estomac (SNG) ou le duodénum (SND), ou le jéjunum (SNJ). La pose nécessite la collaboration du patient. Elle peut être délicate du fait de TD, d'un rétrécissement œsophagien, d'un diverticule de Zencker, d'une hernie hiatale ou simplement de l'anxiété du patient. En cas de gastroparésie limitant la NE intra-gastrique l'option d'une d'une SNJ est proposée (Berger et al. 1997). Chez les malades fragilisés ou en réanimation (Jabbar and McClave 2005) où il est possible de poser la SNJ au lit du patient sous contrôle radiologique ou endoscopique, de même qu'en cas de pancréatite aiguë (McClave et al. 1997).

NE par stomie

Les poses de stomies sont réalisés sous antibioprophylaxie, le plus souvent par des bêta-lactamines (Akkersdijk et al. 1995).

Lorsque la NE est prévue pour une durée de plus d'un mois (Bouteloup et al. 2014; Hébuterne et al. 2016), une gastrostomie ou une jéjunostomie sont proposées, par voie endoscopique, radiologique ou chirurgicale.

La technique de gastrostomie percutanée endoscopique (GPE) a été décrite par Gauderer et al vers les années 1980 (Gauderer 1999) et sa méthode (méthode par traction ou « pull ») reste largement appliquée (Bouteloup et al. 2014; Hébuterne et al. 2016).

Après une sédation et une anesthésie oropharyngée, un endoscope permet une insufflation de l'estomac, entraînant un accolement de sa face antérieure à la paroi abdominale et repoussant le côlon. Le point de ponction est repéré par transillumination pariétale, et après anesthésie locale de la peau, un trocart est introduit dans l'estomac, permettant l'introduction d'un fil depuis l'extérieur jusque dans la cavité gastrique. Le fil est tracté par l'endoscope jusqu'à la bouche du patient puis relié à la sonde. La traction du fil en sens inverse entraîne la sonde dans la bouche, puis dans l'œsophage et enfin en transgastrique jusqu'à l'extérieur. La sonde est bloquée à l'intérieur par une collerette, à l'extérieur par un anneau de blocage.

Il existe une variante qui est la méthode « push », qui consiste à introduire sous contrôle endoscopique en direct la sonde de l'extérieur vers la cavité gastrique. Le patient est sous sédation et sous anesthésie locale cutanée. La sonde est une sonde à ballonnet gonflable de l'extérieur après l'introduction, et non à collerette. Cette méthode est intéressante en cas de néoplasie ORL ou œsophagienne, car elle évite les migrations de cellules néoplasiques liées % au passage de la sonde dans les voies digestives (Hébuterne et al. 2016).

La technique radiologique est très proche de la méthode « push », mais le contrôle de la position de l'estomac est radiologique (Bouillet et al. 2006). Cette méthode est en développement, car elle a un moindre retentissement sur les patients fragiles que les méthodes endoscopiques.

La gastrostomie chirurgicale est possible, mais de moins en moins utilisée, du fait de la simplicité des méthodes endoscopiques ou radiologiques.

Une jéjunostomie est indiquée soit en cas de mauvaise tolérance de la NE par sonde nasale ou par gastrostomie, soit chez un patient gastrectomisé ou oesogastrectomisé (Shike et al. 1996). La méthode de référence est la jéjunostomie selon Witzel (Gorman et al. 1995). La sonde est introduite chirurgicalement en transpariétal, en général dans la première anse grêle et fait issue à l'extérieur dans l'hypochondre gauche. Elle est fixée par des points en intra-abdominal. La pose d'une jéjunostomie par voie percutanée endoscopique est possible. Elle s'adresse aux patients déjà porteurs d'une GPE et à haut risque d'inhalation (Van Stiegmann and Liechty 1985). Elle consiste en un passage de la sonde par une GPE déjà existante, puis à faire progresser la sonde jusqu'en jéjunal sous contrôle endoscopique. La pose d'une jéjunostomie par voie percutanée endoscopique directe, parfois proposée aux patients gastrectomisés (Shike et al. 1996; Shike and Latkany 1998), a des risques de complications importants (perforations, volvulus, hémorragies) (Maple et al. 2005). Enfin la gastro-jéjunostomie par voie radiologique est également possible, avec un taux de succès de 100% et des complications semblables à celles de la GPE.

5.3.3.4.3. Produits alimentaires utilisés en NE

L'industrie propose des produits qui apportent en général les trois types de nutriments, ainsi que des vitamines, oligoéléments et sels minéraux, et de l'eau. Les mélanges sont stériles et sont conditionnés chez l'adulte en 500, 1000 et 1500 mL (Bouteloup et al. 2014; Hébuterne et al. 2016) (HAS 2007). Selon leur composition, on distingue des mélanges polymériques, semi-élémentaires et des produits spéciaux.

Les mélanges polymériques contiennent des polymères de glucose (amidon et dextrine-maltose), des triglycérides à chaînes longues (TCL) et souvent à chaînes moyennes (TCM) et des protéines entières. Ils conviennent à la quasi-totalité des patients (HAS 2007). Ils diffèrent

entre eux par : leur valeur énergétique unitaire (1 kcal/ml pour les produits «standards», 1,5 kcal/ml pour les produits hyper énergétiques, moins pour les produits hypo énergétiques) ; leur apport azoté : existence de produits dits «hyperprotidiques», avec un apport azoté supérieur mais aussi un rapport calorico azoté plus faible, et dont les indications sont les situations hypermétaboliques, par la nature des protéines, des matières grasses (présence ou non de TCM), des fibres, et par leur osmolarité : le maintien d'une osmolarité < à 3 ou 400 mosm/l pourrait être utile pour prévenir les diarrhées sur intestin pathologique.

Les mélanges semi-élémentaires comprennent des oligomères de glucose, des triglycérides essentiellement à chaînes moyennes (TCM) et des petits peptides. Ils sont d'utilisation rare, dans des indications particulières (malabsorptions, épanchements chyleux) (Bouteloup et al. 2014; Hébuterne et al. 2016).

Enfin, du fait que certains nutriments possèdent des effets pharmacologiques particuliers, certains produits spéciaux sont intéressants. C'est le cas pour le produit d'immunonutrition (Singh et al. 2002) Impact Entéral® (Nestlé Health Science 2017b), qui agit selon les mêmes modalités que son homologue oral (Oral Impact®, (Nestlé Health Science 2017a) voir plus haut) : effet trophique et de cytoprotection sur la muqueuse intestinale (Ziegler et al. 2003), rétablissement de l'architecture et la trophicité de la muqueuse digestive, amélioration des fonctions du système immunitaire local (Ban and Kozar 2008). L'indication de ce produit est identique à celle de l'Oral Impact®, à savoir la période périopératoire de chirurgie carcinologique lourde, lorsque l'apport oral n'est pas possible (HAS 2010). Il existe également des produits de NE enrichis en arginine, indiqués en cas d'escarres (Stratton et al. 2005). En revanche, l'intérêt des produits spécifiques proposés comme adaptés au diabète ou aux pathologies inflammatoires chroniques de l'intestin n'est pas prouvé (Forbes et al. 2017).

Modalité d'administration de la NE

Chez le sujet malade généralement sédentaire, ses besoins énergétiques sont fonction de son niveau d'agression, soit 1,1 – 2,1 fois la DER (confère formules de Harris et Benedict, et coefficients de corrections plus haut rapportées) (Comité éducationnel et de pratique clinique de la sfnep 2012). L'apport protéique minimal de maintenance est d'environ 1 g/kg, soit environ 160 mg/kg d'azote. Toutefois, la réparation d'une dénutrition et la synthèse de MM nécessitent une augmentation des apports azotés pouvant atteindre 200 à 250 mg/kg/jour d'azote.

Un des intérêts de la NE est celui de la simplicité de la prescription, car si l'apport énergétique est adapté, l'apport en vitamines, oligoéléments, sels minéraux et eau l'est aussi, sous réserve d'apporter au moins 1500 kcal/j, et à l'exception de situations d'exception.

L'administration des produits de NE se fait habituellement par l'utilisation d'une pompe ou par gravité. La pompe permet d'obtenir un débit régulier, diminuant ainsi les risques de reflux gastro-œsophagien (Hébuterne 2008). A l'hôpital, l'apport peut se faire en continu sur 24 heures, et à domicile il est le plus souvent réalisé en cyclique (Hébuterne et al. 1995).

5.3.3.4.4. Complications de la NE

La pose de la gastrostomie peut générer des complications précoces, dans les 48 premières heures, mais aussi des complications tardives.

Les pneumopathies d'inhalation du soluté de NE sont les complications qu'il faut redouter du fait de leur gravité. Elles peuvent survenir à court, moyen ou long terme. Elles sont rares lorsque la NE se fait sur site post pylorique (Jiyong et al. 2013). Leur incidence est sujette à

caution, à cause des définitions variables qui sont utilisées et de l'hétérogénéité des patients étudiés (Lazarus et al. 1990; Mizock 2007). Les valeurs rapportées vont de 0 à 70% (DeLegge 2002; Lazarus et al. 1990; McClave et al. 2002).

Les pneumopathies d'inhalation précoces concernent environ 1% des patients (Itkin et al. 2011; McClave and Chang 2003). Les facteurs de risque de survenue d'une pneumopathie d'inhalation, qu'elle soit précoce ou tardive, sont multiples : âge avancé, présence d'un reflux gastro-œsophagien chronique, d'une hernie hiatale, patient sédaté ou ayant un trouble de la conscience, présence d'un antécédent d'inhalation, de gastroparésie ou de trouble de la déglutition, et d'une manière générale présence d'une pathologie neurologique, d'une grabatisation, et séjour en réanimation (Elpern et al. 2004; McClave et al. 2002; Mentec et al. 2001). Les facteurs de risque directement liés à la mise en place de la NE sont une sonde de gros calibre, le non-respect d'une position proclive minimale de 30° (Ibáñez et al. 1992; Torres et al. 1992), l'administration de solutés sans régulateur de débit chez des sujets âgés ou ayant une conscience altérée, un mauvais positionnement de l'extrémité distale de la sonde (Opilla 2003). La prévention des pneumopathies d'inhalation inclut donc la position proclive à environ 45°, qui en réduit l'incidence au quart ou au cinquième (Drakulovic et al. 1999), le contrôle radiographique du bon positionnement de l'extrémité distale de la sonde et l'utilisation dans les situations à risque d'un régulateur de débit pour administrer les solutés de NE.

Une hémorragie de la muqueuse gastrique survient de manière précoce chez environ 1% des patients (McClave and Chang 2003), particulièrement chez des sujets sous anticoagulant. La Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED) recommande chez ces patients un arrêt durant la période péri opératoire des traitements anti-inflammatoire, de l'acide acétyl salicylique, des anti-vitamine k et autres antithrombotiques (Eisenberg 2002). La ponction per-gastrostomie d'un viscère de voisinage (côlon, grêle, foie, rate) est notée dans environ 1% des cas (Schrag et al. 2007). Le pneumopéritoine à la phase aiguë se résout spontanément (Zeanandin et al. 2016), ainsi que l'iléus réflexe, et les douleurs abdominales nécessitent un traitement bref.

Outre les pneumopathies d'inhalation, les complications tardives liées aux gastrostomies sont de divers ordres. Les infections péristomiales atteignent le tiers des patients dans le mois suivant la pose de la stomie (Grant 1993; Husebye 2005). La formation d'un bourgeon charnu péristomial est une complication fréquente (67%) (Crosby and Duerksen 2005), qui disparaît généralement avec des applications quotidiennes de nitrate d'argent.

Les complications mécaniques liées à la sonde elle-même telles que les obstructions sont fréquentes (6 à 10%) (Zeanandin et al. 2016) et peuvent être évitées par l'adaptation de la viscosité des mélanges administrés, l'utilisation de médicaments de formes galéniques adaptées, un rinçage rigoureux du dispositif (Bouteloup et al. 2014; Hébuterne et al. 2016) ou avec par exemple un bolus 30 mL d'eau selon Phillips et al. (Phillips and Nay 2007). Les arrachements de la sonde interviennent lors des mobilisations du patient, ou en cas d'agitations, de troubles de la conscience. Les fuites de liquide gastrique, présentes dans 1 à 2% des cas selon McClave et al. (McClave and Jafri 2007), mais en pratique probablement plus fréquentes, peuvent aussi provenir d'une anomalie de fonctionnement de la gastrostomie. Leur prévention dans ce cas passe par la vérification quotidienne du bon positionnement de la collerette externe et du gonflement du ballonnet intragastrique.

Les phénomènes d'intolérance à la NE sont régulièrement rapportés, dans 26% des cas pour Samuel et al., généralement sous forme de manifestations à type de coliques, ballonnements,

nausées ou de vomissements (Cogbill et al. 1983; Samuel and Holmes 2002; Zern and Clarke-Pearson 1985)

La prévalence des diarrhées est variable : de 1% à 29% des cas pour *Guenter et al (Guenter et al., 1991)*(Guenter et al. 1991), et de 2 % à 66 % des cas pour Eisenberg et al. (Eisenberg 2002). Les causes en sont multiples : elles peuvent être dues à l'hypertonie du produit de NE, responsable de 21% des cas de selon Eldes et al.(Eldes et al. 1990), à une concentration élevée en magnésium (Heimburger 1993), ou à une absence totale de fibres (Anderton 1995). Ainsi, certains auteurs proposaient récemment de nouvelles formulations de mélanges polymériques en jouant sur les concentrations des différents composés, dans l'optique de réduire la fréquence des diarrhées au cours de la NE (Halmos et al. 2014; Yoon et al. 2015). De plus, une contamination bactérienne du mélange nutritif à différentes étapes (lors de sa préparation ou des manipulations des sondes, des tubulures et des raccords) s'accompagnant de diarrhée est possible (Anderton 1995; Okuma et al. 2000). Pour Bliss et al., les porteurs de sonde d'alimentation étaient plus souvent affectés d'infections nosocomiales à *Clostridium difficile*, par rapport au non porteurs (20% vs 8% ; $p = 0,03$), et étaient plus souvent victimes de diarrhées (9% vs 1% ; $p = 0,03$) (Bliss et al. 1998). Selon Bliss et al., lorsque la sonde était posée en post pylorique, le risque de survenue de la diarrhée était trois fois plus important (OR = 3,14 ; IC 95% : 1,008-9,77). En outre, des interactions entre les nutriments utilisés en NE et les médicaments administrés (comme par exemple le sorbitol) sont possibles (Phillips and Nay 2008; Williams 2008). Ainsi, parmi 95 sujets dont 38,9% avaient eu des diarrhées au cours d'un suivi médian de 32 jours, *Catafesta & Francesconi* remarquaient une relation positive entre diarrhées et usage d'un traitement médicamenteux dans 80,5% des cas (Catafesta and Francesconi 2012). Les types de médicaments incriminés étaient les laxatifs, les antibiotiques, les antirétroviraux, les agents anticancéreux et les médicaments contenant du sorbitol.

Comme la diarrhée, la constipation est multifactorielle. Le sepsis, l'administration d'adrénaline, d'opioïdes, d'agents sédatifs en chirurgie diminuent le péristaltisme. Guerra et al. relevaient la présence d'une constipation dans 72% des cas chez les patient en USI, avec un lien positif avec la longueur du séjour hospitalier (Guerra et al. 2013). Prag et al notaient une prévalence de 51,9% parmi 189 sujets en USI en citant comme facteurs de risques la ventilation mécanique, la sédation, les médicaments vasopresseurs, les médicaments à actions neuromusculaires, et la NE (Prat et al. 2016). Chez les patients sous NE, la fréquence de la constipation atteignait 70,5% selon *Catafesta & Francesconi*, qui mettaient en cause les médicaments tels que antiparkinsoniens, les opioïdes, les anti-inflammatoires non-stéroïdiens, le sulfate de fer et les diurétiques (Catafesta and Francesconi 2012). Par ailleurs, l'utilisation d'un produit de NE sans fibres pourrait être un facteur favorisant la survenue de la constipation, tandis que l'adjonction de prokinétiques pourrait la prévenir (Bittencourt et al. 2012). La proposition de nouvelles formulations de mélanges polymériques faites par Halmos et al ou par Yoon et al. pour réduire la fréquence des diarrhées au cours de la NE, visait en même temps la réduction de la constipation (Halmos et al. 2014; Yoon et al. 2015).

Quant à la nécrose ischémique intestinale, elle semble très rare. Parmi 386 patients enquêtés rétrospectivement sur cinq années, seulement trois patients en avaient été victimes, avec nécessité d'une résection étendue (Lawlor et al. 1998).

Le syndrome de renutrition inappropriée (SRI) est une complication potentiellement fatale et largement méconnu des praticiens (Aissaoui et al. 2016), qui peut apparaître à la suite d'apports énergétiques oraux, entéraux ou parentéraux trop rapides et/ou trop importants (Pardo and Lescot 2015). Selon la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR), un

apport glucidique après une période de réduction prolongée peut entraîner une augmentation brutale d'insulinémie, ce qui provoque le transfert intracellulaire d'électrolytes (phosphore, potassium, magnésium) dont les concentrations plasmatiques s'effondrent (Société Française d'Anesthésie et de Réanimation SFAR 2015). L'hypophosphatémie constitue l'anomalie biologique la plus précoce et la plus fréquente de cette complication. Les atteintes principales du SRI sont cardiovasculaires, respiratoires, et nerveuses, avec une évolution possible vers un syndrome de défaillance multiviscérale témoignant de la gravité de cette complication. Les patients dénutris (IMC <16), ou dont la perte de poids récente dépasse 15% du poids corporel, ou dont les apports énergétiques sont profondément abaissés pendant une durée supérieure à 10 jours présentent un risque élevé de développer un syndrome de renutrition (Société Française d'Anesthésie et de Réanimation SFAR 2015). Chez les sujets à risque, les apports énergétiques devront initialement être réduits à 10 kcal/kg/jour, et l'augmentation des apports énergétiques sera progressive et adaptée à la tolérance, avec un dosage quotidien de la phosphatémie, et une supplémentation systématique en vitamines et en oligo-éléments (Société Française d'Anesthésie et de Réanimation SFAR 2015). Pour Coskun et al, parmi 117 patient artificiellement nourris, l'hypophosphatémie de renutrition (dans les sept premiers jours de nutrition artificielle, et définie avec le seuil ≤ 24 mg/L soit 0,77 mmol/L) concernaient 61 (52,14%) d'entre eux, dont 6 (9,8%) sévèrement atteints (seuil ≤ 1 mg/dL soit 0,32 mmol/L), avec des niveaux moyens en mg/dL de $2,94 \pm 1,03$ au 1^{er} jour ; $2,54 \pm 0,95$ au 2^{ème} jour, $2,48 \pm 1,03$ au 3^{ème} jour, et de $2,45 \pm 0,90$ au 4^{ème} jour. Concernant les 58 patients sous NE de la cohorte de Coskun et al, une hypophosphatémie était notée dans 61,5% des cas (Coşkun et al. 2014).

5.3.3.5. Nutrition parentérale (NP)

5.3.3.5.1. Indications et contre-indications

Selon la SFNEP, la nutrition parentérale NP est une méthode de nutrition artificielle qui consiste en un apport par voie veineuse périphérique ou centrale d'un mélange nutritif complet comprenant des macronutriments, des électrolytes et des micronutriments. Elle est réservée aux patients présentant une insuffisance intestinale avérée rendant la nutrition orale et/ou entérale impossible, insuffisante ou inefficace comme dans les cas de syndrome de grêle court ou autres d'autres causes de malabsorption intestinale sévère, et d'états occlusifs chroniques. Elle peut également être utilisée lorsqu'un patient refuse tout autre moyen d'alimentation (Hasselmann et al. 2016).

Elle n'est pas indiquée lorsque le tube digestif est utilisable, ou pour une nutrition artificielle prévue pour une durée de moins de 14 jours, ou en cas de démence évoluée, ou de refus d'un patient clairement informé.

5.3.3.5.2. Technique de la NP

La NP nécessite la pose d'un cathéter veineux après une préparation et désinfection rigoureuse du site d'implantation car le point d'insertion du cathéter est la principale porte d'entrée des infections liées à cette technique. La Société Française d'Hygiène Hospitalière recommande pour réaliser l'antisepsie, l'utilisation de la chlorhexidine alcoolique ou de la polyvidone iodée alcoolique. Lorsque l'abord veineux est central, il est réalisé par ponction de la veine jugulaire interne ou de la veine sous-clavière, et exceptionnellement, en cas d'impossibilité d'accès à la veine cave supérieure, de la veine fémorale. Si l'abord veineux est périphérique, il est réalisé par ponction soit des veines périphériques de la main ou de l'avant-bras, soit des veines du

bras, principalement de la veine basilique. Les cathéters posés sur la main et l'avant-bras sont des cathéters courts, ceux posés sous contrôle échographique sur la veine basilique sont des cathéters longs, dont l'extrémité interne est au même niveau que les cathéters centraux, soit au-dessus de l'oreillette droite. Ces derniers cathéters sont des « PICC lines » (Peripherically Inserted Central Catheters). Les fistules artério-veineuses ne sont sollicitées que lorsque les réseaux veineux caves supérieur ou inférieur sont inaccessibles.

Les cathéters sont exclusivement réservés à la NP, et trois types fait de matière plastique et biocompatibles sont actuellement disponibles pour les NP au long cours : les cathéters tunnellisés à embout externe, qui sont à privilégier du fait du moindre risque infectieux, les chambres à cathéters implantables, et les PICC lines. Les PICC lines ont l'avantage d'être plus facilement posés que les autres types de cathéters, de pouvoir être posés même en présence d'un trouble de la coagulation, et de ne pas être à risque de pneumothorax (Cowl et al. 2000). En revanche, le risque thrombotique pourrait être plus élevé, ainsi que le risque infectieux (Bouteloup et al. 2014). Les cathéters centraux non tunnellisés sont également utilisés, mais pour des durées brèves.

5.3.3.5.3. Produits de la NP

Les différents constituants de la NP, lipides, glucides, acides aminés, vitamines oligoéléments peuvent être administrés en flacons séparés en mélanges binaires ou ternaires, éventuellement à reconstituer ou, le plus souvent, en poches ternaires complètes prêtes à l'emploi, fabriqués industriellement ou « selon la formule » par un façonnier ou une pharmacie hospitalière spécialisée. Dans les flacons séparés, les glucides sont habituellement des solutions de glucose à 10, 20, 30 ou 50%. L'osmolalité élevée des glucides de concentration supérieure à 10% interdit leur perfusion par veine périphérique sur cathéter court. Les émulsions lipidiques peuvent être des triglycérides de nature variable (chaînes moyennes ou longues) avec une osmolalité d'environ 330 mosm/kg qui peut être perfusée par voie veineuse périphérique. Les solutions d'acides aminés apportent selon la spécialité, de 4g/L à 30g/L d'azote. Elles sont le plus souvent de forte osmolarité, interdisant leur utilisation en perfusion unique par voie périphérique.

Les mélanges sont prêts à l'emploi ou à reconstituer. Ce sont des pré-mélanges ternaires (glucides, lipides et acides aminés) présentés en poches souples multi-compartimentées. Il existe des pré-mélanges binaires (glucides et acides aminés). Des flacons de lipides séparés (250 à 500 mL) peuvent permettre de compléter un pré-mélange binaire. Les poches peuvent ne pas contenir d'électrolytes. La supplémentation est alors impérative. Pour les poches qui en contiennent, ceux-ci peuvent être en quantité insuffisante, nécessitant alors une supplémentation adaptée. Aucune poche ne contient ni vitamine ni oligoélément, qui doivent dans tous les cas être ajoutés.

5.3.3.5.4. Modalité d'administration

La NP peut être exclusive lorsqu'elle couvre la totalité des besoins du patient, ou complémentaire si associée à une nutrition orale et/ou à une NE.

La nutrition sur veine périphérique est réservée à l'initiation d'une NP en hospitalisation avant la mise en place d'une voie veineuse centrale ou à la réalisation d'une nutrition complémentaire non hypercalorique sur une durée < 10 jours. La NP sur cathéter veineux central permet d'apporter des solutions nutritives beaucoup plus concentrées que la NP périphérique.

Quelle qu'en soit la voie, la NP peut être administré en continu, ou de manière cyclique au cours du nycthémère. La NP continue est pratiquée sur 24 heures sans interruption, et concerne très souvent le patient instable en réanimation ou en soins intensifs. La NP cyclique, bien adaptée au domicile, consiste en une perfusion en général sur 8 à 14 heures, la nuit, pour libérer le patient de toute dépendance de sa nutrition durant la journée.

La mise en route d'une NP requière une surveillance clinique, une surveillance biologique de manière à prévenir les complications. Pour la NP à domicile, une éducation du patient et/ou de son entourage est effectuée, si possible.

Complications

Dès les années 80, les auteurs se sont intéressés aux complications survenant au cours de la NP, en commençant par celles liées à la technique, et au sepsis. Ainsi Sitzmann et al rapportaient que parmi 200 patients qui avaient eu 263 cathéters veineux centraux pour une durée totale de 4103 jours (moyenne : 15,6 jours-cathéter), les cas incidents de complications majeures étaient de 2,3% (à types de pneumothorax), et l'incidence des complications bénignes de 7,6% (Sitzmann et al. 1985). Les retraits du cathéter étaient liés dans 41,4% des cas à la survenue de complication (dysfonctionnement mécanique, sepsis, ou décès) (Sitzmann et al. 1985). Selon Terra et al., le sepsis lié au cathéter est une complication majeure de la NP (Terra et al. 2000). Pour ces auteurs, l'infection due au cathéter avait une incidence de 0,88% patient-année chez les sujets porteurs d'un grêle court nourris par NP totale et ils mettaient en causes les entérobactéries comme *Enterobacter* sp., *Klebsiella* sp., *Pseudomonas* sp., et *Proteus* sp. Pour Wang et al., chez 31 patients en NP de longue durée (moyenne de 19 mois), 51 épisodes d'infections liées au cathéter étaient relevés (Wang et al. 2007).

Dans 11 centres de soins de cinq pays européens, il était rapporté, qu'environ un quart de 447 patients nourris par cathéter veineux central, avec une durée de suivi de 110 869 cathéter-jours, développait une complication dont les plus fréquentes étaient les infections, puis les occlusions du cathéter (Bozzetti and Forbes 2009). Parmi 53 patients suivis sur une année, Gillanders et al rapportaient une incidence de 3,6% de complications par cathéter/jour (Gillanders et al. 2012). Les complications infectieuses pouvaient être dues à des bactéries issues de la flore cutanée ou transmises par les manipulations (O'Grady et al. 2011) ou liées à une translocation bactérienne (Gillanders et al. 2012), et leur incidence d'après Green et al était de 0,35 épisode/patient-année (Green et al. 2008), et comprise entre 0,14 et 0,83 épisode/patient-année pour Dibb et al. (Dibb et al. 2013).

Outre les complications infectieuses, l'étude des Vétérans portant sur les 30 premiers jours après la mise en NP relevait chez 395 sujets quatre cas de pneumothorax, quatre obstructions du cathéter, deux thromboses veineuses, deux épanchements pleuraux et un hématome médiastinal (Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group 1991).

Les obstructions pouvaient être mécaniques c'est-à-dire liées au cathéter lui-même (Christensen et al. 2014), ou chimiques (Werlin et al. 1995) en lien avec le produit de perfusion. Green et al indiquaient que l'incidence de la thrombose veineuse centrale étaient de 0,03 épisode par patient-année (Green et al. 2008), qui est un résultat corroboré par celui de Dibb et al. (Dibb et al. 2013).

On relève aussi les complications métaboliques liées aux insuffisances ou excès d'apports en macro ou micronutriments, dont l'incidence était estimée à 0,12/100 cathéter-jour par Singer et al. (Singer et al. 1991). Ainsi, *Llop et al* constataient une hyperglycémie > 10 mmol/L chez 21%

des 119 patients nourris par voie parentérale (Lloyd et al. 2006), et *Olveira et al.* une hypoglycémie chez 6,8% de 605 patients sous NP en hospitalisation (Olveira et al. 2015). L'excès d'apport lipidique est observé lorsque le débit de perfusion est supérieur à 1,5g/kg/h avec dépassement de la capacité de métabolisation des lipides plasmatiques (Btaiche and Khalidi 2004).

Une perturbation du fonctionnement hépatobiliaire comme une stéatose intra-hépatique ou cholestase s'observe fréquemment, surtout chez les sujets déjà agressés (Briones and Iber 1995; Fleming 1994) ou chez les patients en réanimation où leur fréquence serait de 30% parmi 91 patients sous NP vs 18% parmi les 75 patients sous NE ($p < 0,001$) selon Grau et al. (Grau et al. 2007). Pour ces auteurs, il pouvait s'agir d'une cholestase associée à la NP avec un OR = 1,7 ; (IC 95% : 1,04-2,9), ou d'une cytolyse hépatique associée à la NP avec un OR = 1,95 (IC95% = 1,1-3,42), ou bien des deux à la fois (OR = 1,8 ; IC 95% : 1,3-2,6) (Grau et al. 2007). La cholestase largement investiguée peut être due à la rupture du cycle entéro-hépatique des sels biliaires et la surcharge lipidique. Pour Green et al., chez 88 patients d'âge médian de 40 ans sous NP pour une durée totale de 44139 jours, soit 121 patient-années, (médiane de la durée de suivi = 217,8 jours), l'incidence de la cholestase était de 0,17 épisode par patient-année (Green et al. 2008).

Comme en NE, la survenue d'un SRI en cas de NP trop rapide ou trop chargée en calories est possible, et les précautions doivent être identiques à celles prises en NE. Concernant les 40 patients sous NP de la cohorte de Coskun et al, une hypophosphatémie était notée dans 47,5% des cas (Coşkun et al. 2014).

5.4. Dénutrition au cours des AVC

5.4.1. Facteurs favorisant la survenue de la dénutrition

5.4.1.1. Hypermétabolisme

Il existe une utilisation accrue du glucose au cours de l'ischémie cérébrale, interprétée comme un hypermétabolisme de ce nutriment face aux besoins énergétiques accrus du tissu cérébral (Arnberg et al. 2015). En cas d'hémorragie intracérébrale, l'activation du circuit du glutamate via les récepteurs N méthyl D aspartate (NMDA) ou du récepteur amino-3-hydroxy-5-méthylisozol-4-propionate (AMPA) augmente rapidement le métabolisme du glucose autour de la zone de l'hématome (Ardizzone et al. 2004). Chez des patients atteints d'AVC ischémiques, Nemoto et al., notifiaient l'augmentation de la température cérébrale de deux à trois degrés Celsius, s'accompagnant d'une augmentation du « cerebral metabolic rate of oxygen » (CMRO₂) ou de la consommation d'oxygène cérébrale (CRMO₂), traduisant l'hypermétabolisme cérébral (Nemoto et al. 2005). Ainsi L'hypermétabolisme suivi de l'hyperthermie entraîne une déperdition énergétique.

5.4.1.2. Hyperglycémie

L'hyperglycémie était reconnue à l'admission chez 40% des patients victimes d'AVC en phase aiguë par Williams et al. (Williams et al. 2002). Cependant, pour Gray et al., environ un tiers des patients victimes d'AVC étaient des sujets connus comme diabétiques dès leur admission (Gray et al. 2004), et le diabète lui-même constituait un facteur de risque de survenue de maladies cardiovasculaires comme l'AVC (Pinto et al. 2004). Globalement, au cours des AVC aigues, les hyperglycémies se rencontrent chez 30 à 40% des patients (Luitse et al. 2012; Uyttenboogaart et al. 2007). Vancheri et al., observaient parmi 96 patients victimes d'AVC

ischémiques sans antécédents de diabète que 38,5% d'entre eux avaient une intolérance au glucose (glycémie à jeun > 6,1 mmol/L, et glycémie entre 7,8 et 11 mmol/L deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose dans 200 mL d'eau) à leur sortie d'hôpital, et 27,1% au troisième mois après l'AVC (Vancheri et al. 2005). De plus, 43,2% des sujets intolérants au glucose à leur sortie d'hôpital demeuraient intolérants jusqu'au troisième mois, et 19% étaient déclarés diabétiques (Vancheri et al. 2005). Pour Dave et al., qui étudiaient 107 patients à la phase aiguë de l'AVC, 37% d'entre eux étaient hyperglycémiques dès l'admission (Dave et al. 2010). Parmi les 27 patients revus trois mois plus tard, 15% restaient en hyperglycémie, et un seul devenait diabétique. Ces auteurs concluaient que l'hyperglycémie à la phase aiguë de l'AVC était un phénomène transitoire chez la majorité des patients. Quelle qu'en soit la durée, l'hyperglycémie occasionne une déperdition énergétique donc peut participer à la constitution d'une dénutrition.

5.4.1.3. Troubles de la déglutition

Les TD au cours des AVC occasionnaient des difficultés d'apports alimentaires pour Westergren et al. (Westergren et al. 2001a) et sont associés à la dénutrition comme nous le rapporteront dans le chapitre suivant (conf paragraphe 6.6.4.2).

5.4.1.4. Perte d'autonomie et difficultés d'apport alimentaire

Au cours des AVC, le déficit fonctionnel des membres (Samuelsson et al. 1996), la fatigue (Acciarresi et al. 2014) sont habituels, de même que l'altération des fonctions cognitives (Roth et al. 1998) à l'origine d'une perte d'autonomie du patient (Tatemichi et al. 1994). La dépendance engendrée peut à son tour limiter les prises alimentaires (Perry 2004). Les difficultés d'apport alimentaire, seules ou en combinaison interfèrent négativement avec la préparation et la prise des aliments et/ou boissons servis (Westergren et al. 2001a). Pour Leopold et al., les difficultés pouvaient survenir à cinq étapes de la prise alimentaire (étapes préorale, préparatoire, linguale, pharyngée et œsophagienne), dont les deux premières concernaient le choix de l'aliment, sa mise dans le plat, la tenue du plat, la manipulation de l'aliment contenu dans le plat, le transport de l'aliment depuis le plat jusqu'à la bouche ainsi que la posture du patient au cours du repas. Les trois dernières étaient en rapport avec la déglutition (Leopold and Kagel 1997). Ainsi, chez ces patients victimes d'AVC, Westergren et al. recommandaient de repérer une difficulté de prise alimentaire en recherchant premièrement un TD, et secondairement en observant les patients lors de leurs prises alimentaires (Westergren 2006). *Medin et al*, observaient que 81,7% des sujets victimes d'AVC avaient au moins une difficulté de prise alimentaire, avec une consommation alimentaire non satisfaisante (Medin et al. 2011). Ces difficultés étaient plus fréquentes à la phase aiguë de l'AVC, et persistaient chez la majorité des patients jusqu'au 3^{ème} mois (Medin et al. 2012).

5.4.1.5. Etat nutritionnel initial

Yoo et al., qui évaluaient l'état nutritionnel de 131 sujets victimes d'AVC à leur admission et une semaine après (prévalences respectives : 12,2% et 19,8%), rapportaient que la dénutrition initiale était associée à l'émergence de la dénutrition la semaine suivante avec un OR = 14,85 (IC 95 % = 3,52-62,76 ; p < 0,001) (Yoo et al. 2008).

5.4.2. Outils de mesure et prévalence de la dénutrition au cours des AVC

5.4.2.1. Outils de dépistage de la dénutrition

Lors des AVC, les outils d'évaluation de l'état nutritionnel des patients victimes d'AVC sont divers, comme cela avait été signalé auparavant d'une manière générale (voir paragraphe 5.1.1). La revue de la littérature entreprise par Foley et al. et portant sur les outils d'évaluation de l'état nutritionnel des patients victimes d'AVC de 1985 à 2008 intégrait 35 études, dont 16 distinguaient les dénutris et les non dénutris. Parmi celles-ci, quatre seulement utilisaient des outils validés comme le SGA, et le MNA[®], et deux autres utilisaient des versions modifiées du MNA[®] (Foley et al. 2009b). En 2009, le MNA[®] ou le MNA[®] modifié (n'intégrant pas l'IMC) étaient utilisés chez des patients post AVC d'origine thaïlandaise admis en rééducation (Tsai and Shih 2009). En 2013, à cause de la forte corrélation ($r = -0,651$; $p < 0,01$) entre les scores du SGA et du PG-MNA[®] lorsqu'ils étaient appliqués aux sujets âgés victimes d'AVC, ces outils étaient proposés (Kim et al. 2013). En 2015, les diététiciens canadiens rattachés aux 125 plus importants centres d'accueil de patients victimes d'AVC à la phase aiguë utilisaient plus fréquemment le SGA, ou sa version modifiée (Peters et al. 2015). Habituellement, les outils non standardisés utilisés par les auteurs sont des combinaisons des données de l'anthropométrie, de la biologie et de l'interrogatoire du patient. Ceci était bien illustré par le tableau 7 (Foley et al. 2009b).

5.4.2.2. Prévalences de la dénutrition au cours des AVC

Les prévalences sont très diverses. Cette variabilité semble liée aux caractéristiques des patients (âge, sévérité de l'AVC), aux types d'outils de dépistage utilisés et au moment de l'évaluation (phase aiguë, rééducation). Ainsi, dans la revue de Foley et al. à divers temps d'évolution des AVC (Tableau 7), une fourchette de 1,3% à 71,3% était rapportée, mais l'intervalle de 6,1 à 62% retenait l'attention des auteurs (Foley et al. 2009b). Dans le répertoire de recommandations sur la nutrition clinique pour les patients victimes d'AVC, *Wirth et al* s'appuyant sur *Stratton et al* relevaient des prévalences allant de 8 à 48%, sans préciser les moments des évaluations, tout en insistant sur une moyenne d'environ 24% (Wirth et al. 2013).

En cours d'hospitalisation, la prévalence augmentait chez les porteurs de TD (Dávalos et al. 1996; Foley et al. 2009a).

En service de rééducation la prévalence variait de 30 à 50% (Finestone et al. 1995; Westergren et al. 2001a).

Tableau 7 : Prévalence de la dénutrition d'après la revue de la littérature de Foley et al. (1985-2008) et l'étude de Zhang et al. en 2015 (Foley et al. 2009b; Zhang et al. 2015)

Type d'étude (Auteur Année)	% dénutris / Temps de l'évaluation (Taille échantillon)	Indicateurs et seuils utilisés pour déterminer le statut nutritionnel	Critères utilisés diagnostiquer la dénutrition	Outil valide?
Essai contrôlé Randomisé (DePippo et al. 1994)	6,1% / entre l'admission en rééducation (médian : 4,6 semaines post AVC) et la sortie (n = 115)	Albumine < 25 g/L	Variable en dessous de la limite du seuil de référence	Non
Cohorte prospective	8% / dans les 2 jours suivant l'installation des symptômes (n = 50)	Poids < 80% de la valeur de référence, PCT < 6 mm homme, < 12 mm femme, CMB basse, test d'hypersensibilité cutanée retardée positif, Alb < 36 g/L, pré-Alb < 0,20 g/L homme, < 0,18 g/L femme	≥ trois variables nutritionnelles sur six en dessous des limites de référence, incluant un des paramètres anthropométriques, des protéines du sang et le test d'hypersensibilité	Non

Cohorte prospective (Finestone et al. 1995)	49% / à l'admission en unité de rééducation (moyenne de 22 jours post AVC) (n = 49)	Alb < 35 g/L, transferrine < 2 g/L, nombre total de lymphocyte < 1800 n/mm ³ , poids < 90% de la référence du poids, ou < 95% du poids habituel, ou IMC < 20 kg/m ²	≥ 2 variables nutritionnelles sur six en dessous de la limite de référence	Non
	34% / à un mois 22% / à deux mois (n = 9) 19% en suivi / 2-4 mois (n = 42)	(n=32)	Somme des quatre plis cutanés <5 ^{ème} percentile de la population de référence, CMB <5 ^{ème} percentile de la population de référence	
Prospective (Dávalos et al. 1996)	16,3% dans les 24 heures l'admission à l'hôpital (n = 104) 26,4% / après une semaine (n = 91) 35% / après deux semaines (n = 43)	Alb <35 g/L, PCT ou CMB < 10 ^{ème} percentile de la population de référence	Quel que soit l'indicateur en dessous de la limite de référence	Non
Cohorte Prospective (Axelsson et al. 1988)	16% / dans les quatre jours suivant l'installation des symptômes (n=100) 22% / à la sortie d'hôpital	Alb <38 g/L homme, <37 g/L femme, pré-Alb <0,18 g/L transferrine <1,7 g/L homme, <1,5 g/L femme, poids < 80% du poids usuel, PCT bas, CMB basse	≥2/6 variables en dessous des limites de référence	Non
Cohorte Prospective (Choi-Kwon et al. 1998)	25% / AVC ischémique admis dans la semaine suivant la survenue (n=67) 62% / temps non précisé, patients avec AVC hémorragique (n=21) 13% / temps non précisé, dans le groupe AVC ischémique (n=122)	PCA, PCS, PCT, tous <80% des valeurs de référence, IMC < 20 kg/m ² , nombre total de lymphocytes < 1500/ mm ³ , Hb < 12 g/dL, Alb < 35 g/L	>1 indicateur biochimique et ≥ 2 indicateurs anthropométriques en dessous des valeurs de référence	Non
Cohorte Prospective (Aquilani et al. 1999)	30% / à l'admission en rééducation (30 ± 10 jours post AVC), (n = 150)	PP ≥ 5% or 10% Surface musculaire brachiale < 5 ^{ème} percentile, Alb < 35 g/L, nombre total des lymphocytes <1800 n/mm ³	PP ≥ 10% mais avec un poids actuel plus faible que la valeur de référence ou PP ≥ 5% plus un autre marqueur anormal	Non
Cohorte prospective (Westergren et al. 2001b)	8% / dans les 24 heures suivant l'installation des symptômes (n = 24) 29% / à un mois 33% / à trois mois	IMC <20 kg/m ² or poids ≤80% de la référence du poids, ou PP > 5% depuis l'admission ; PCT, ou PB en dessous de la normale et Alb <36 g/L	Un poids anormal et avec au moins un autre marqueur anormal	No
Cohorte prospective (Westergren et al. 2001a)	32% / dans les 6 jours suivant l'admission à l'hôpital (n=162)	B= Pas dénutris, mais avec risque de devenir dénutris C= suspecté d'être dénutri D=sévèrement dénutri	Classes (B, C ou D) du SGA= Dénutrition	Non
Cohorte prospective (Davis et al. 2004)	16% / dans les 24 heures suivant l'installation des symptômes (n = 185)	Subjective Global Assessment A= Pas dénutri B=modérément (ou suspecté d'être dénutri) C=sévèrement dénutri	B ou C= dénutris	Yes
Essai randomisé contrôlé (The FOOD Trial Collaboration et al. 2005)	7,8% / dans les 7 jours suivant l'installation des symptômes (n = 4023)	appréciation clinique de l'état nutritionnel	Sous-poids = dénutri	Non
Essai randomisé contrôlé (The Food trial collaboration 2005)	8,6% / à la phase aiguë à l'admission à l'hôpital (n = 1180)	Idem que le FOOD 2005 (I)	En sous poids = dénutris	Non
(Martineau et al. 2005)	19,2% / dans les 2 jours suivant l'installation des symptômes (n= 73)	Patient-Generated Subjective Global Assessment A= Pas dénutris B= modérément (or suspecté d'être) dénutri C= sévèrement dénutri	B ou C = dénutri	Non
Cohorte prospective (Hama et al. 2005)	22% / au 1 ^{er} jour suivant l'admission en	Alb < 40 g/L	Marqueur en dessous du seuil	Non

	rééducation, à environ 44 jours post, AVC basé sur l'Alb (n = 51)			
	57% basé sur l'IMC (n = 51)	IMC <19 kg/m ²		
Cohorte prospective (Crary et al. 2006)	26,3% / à la moyenne de 2,2 jours suivant admission, basé sur le MNA score (n=76)	Critère principal MNA (score maximum de 30)	Critère Principal: MNA score < 23,5	Oui
	1,3% basé sur l'IMC (n = 76)	Secondaire: IMC <18 kg/m ²	IMC sous le seuil	
Cohorte prospective (Poels et al. 2006)	35% / à l'admission en rééducation (34 jours post AVC ; n = 69)	Perte Pondérale non intentionnelle > 5% en un mois, ou > 10% en 6 mois	Existence d'au moins un des critères	Non
Cohorte prospective (Brynningsen et al. 2007)	35% / à une semaine post AVC (n = 100) 33% / à cinq semaines 20% / à trois mois 22% / à six mois (n = 89)	Alb <550 µmol/L transferrine < 49 µmol/L PCT < 10 ^{ème} percentile, CMB < 10 ^{ème} percentile	Au moins deux valeurs en dessous des normales	Non
Cohorte prospective (Yoo et al. 2008)	12,2% / dans les 24 heures suivant l'installation des symptômes (n = 131)	PP ≥10% au cours des trois derniers mois ou ≥ 6% durant la 1 ^{ère} semaine l'admission	Au moins un indicateur en dessous du seuil limite	Non
	19,8% / à une semaine	Index de poids (poids réel en relation avec la référence du poids) <80% Alb <30 g/L transferrine < 1,5 g/L pré-Alb < 0,10 g/L		
(Zhang et al. 2015)	3,8% / dans les 7 jours post AVC (n = 760)	IMC <18,5 kg/m ² , PB <24,8 cm pour les hommes, et <23,2 cm pour les femmes PCT < 10 ^{ème} percentile, CMB, Alb <35g/L et hémoglobinémie <120 g/L pour les hommes et <110 g/L pour les femmes, pré Alb (selon le seuil de chaque hôpital)	Si au moins un seul critère en dessous du seuil	Non

PCT : pli cutané tricipital, PCS : pli cutané subscapulaire, CMB : circonférence musculaire brachiale, PCA : pli cutané abdominal, IMC : indice de masse corporelle, MG : masse grasse, PP : perte pondérale, Alb : albuminémie, pré-Alb : pré-albuminémie, Hb : hémoglobinémie, AVC : accident vasculaire cérébral, SGA : Subjective Global Assessment, MNA® : Mini Nutritional Assessment, NE : nutrition entérale, SNG : sonde nasogastrique, MM : masse maigre

Pour Zhang et al., l'état nutritionnel lors des AVC pouvait varier suivant son niveau de départ, (Zhang et al. 2015). Dans une étude multicentrique portant sur 760 sujets post AVC, les auteurs notaient que 695 patients avaient à leur admission un état nutritionnel normal et le conservaient deux semaines plus tard, huit patients dénutris à l'admission acquéraient un état nutritionnel normal, 36 patients admis sans dénutrition se retrouvaient dénutris et 21 patients admis dénutris le restaient (Zhang et al. 2015).

5.4.3. Morbidité et mortalité liées à la dénutrition

5.4.3.1. Augmentation de la morbidité

Au cours des AVC, *Davalos et al* rapportaient des niveaux abaissés du cortisol urinaire libre des 24 heures chez les sujets dénutris par rapport au non dénutris, et reliaient cette baisse à un état de stress et à une baisse de l'immunité (Dávalos et al. 1996), qui est une situation favorable à l'installation d'infections. Selon *Ingeman et al.*, entre 2003 et 2009, au moins 25,2% des 13 721 patients danois hospitalisés dans 10 unités dédiées aux AVC avaient au moins une complication médicale à la phase aiguë (Ingeman et al. 2011). Les complications les plus fréquentes étaient les infections urinaires (15,4%), les pneumonies (9%), les escarres (1,2%). Selon l'enquête « *Food Trial Collaboration* » de 2003 auprès de patients victimes d'AVC récents, les patients dénutris développaient plus de complications de type infections respiratoires et urinaires, escarres et hémorragies gastro-intestinales étaient plus fréquentes

chez les patients dénutris par rapport aux non dénutris (Tableau 8) (The Food trial Collaboration 2003).

Tableau 8 : Fréquence de survenue de complications chez les patients hospitalisés d'après Food Trial, 2003 (The Food trial Collaboration 2003)

	Dénutris (n = 279)		Normaux (n = 2238)		Excès de poids (n = 495)		Log-rank <i>p</i>
	Morbidité développée	Données manquantes	Morbidité développée	Données manquantes	Morbidité développée	Données manquantes	
	n (%)	n	n (%)	n	n (%)	n	
Complications							
Pneumopathies	56 (21)	10	258 (12)	38	53 (11)	11	0,0001
Autres infections	64 (23)	5	329 (15)	35	79 (16)	12	0,0005
Embolie pulmonaire	6 (2)	4	27 (1)	26	11 (2)	10	0,13
Thrombose veineuses profondes	3 (1)	5	49 (2)	25	12 (2)	10	0,46
Escarres	10 (4)	6	33 (1)	30	14 (3)	12	0,010
Hémorragies gastro-intestinale	12 (4)	4	30 (1)	27	10 (2)	11	0,001
Autres complications	43 (16)	5	269 (12)	37	62 (13)	9	0,19
Durée du séjour hospitalier							
Période allant de la randomisation, à la sortie ou au décès en jours							
Médian (IQR)	25 (11–59)	2	21 (9–49)	10	24 (9–53)	2	
Moyenne	43,4	2	37,7	10	41,0	2	

5.4.3.2. Allongement du séjour hospitalier et augmentation du coût des soins

Finestone et al notaient en 1996 qu'en rééducation, les sujets dénutris séjournaient plus longtemps que les sujets non dénutris, respectivement $48,3 \pm 19,6$ jours vs $34,1 \pm 17,0$ jours, $p = 0,006$ (Finestone et al. 1996). Dans la Food trial de 2003, la durée de séjour en hospitalisation après AVC récent était de 25 jours en moyenne en cas de dénutrition, versus 21 jours pour les non dénutris, mais il n'était pas précisé si les séjours en rééducation étaient inclus ou non, et la comparaison n'était pas réalisée (The Food trial Collaboration 2003). Pour Gomez et al., chez 440 patients post AVC ayant survécu jusqu'à 6 mois, et dont l'état nutritionnel à l'admission était classé en faible, modéré, et haut risque de dénutrition suivant le MUST, la médiane du nombre de jours d'hospitalisation (sans précision sur le temps passé en rééducation), la durée de séjour augmentait graduellement avec cette classification, et était respectivement de 14 (2-173) jours, 19 (3-165) jours et 48 (2-194) jours, avec $p < 0,001$ (Gomes et al. 2016). Ces auteurs estimaient que la médiane des coûts cumulés liés à l'hospitalisation augmentait également selon le degré de dénutrition, allant de 4 920 £ (437,0-38 200), 6 490 £ (1050-19 600) et 8 720 £ (552-31 900), avec $p < 0,001$ (Gomes et al. 2016).

5.4.3.3. Dénutrition et mortalité au cours des AVC

Plusieurs auteurs relevaient que la dénutrition chez les patients victimes d'AVC était un facteur péjoratif de la mortalité. *Gariballa et al* notaient que la pente de la courbe de survie à trois mois des sujets ayant une albuminémie ≤ 34 g/L décroissait plus rapidement par rapport à celle des sujets ayant un taux supérieur ($p < 0,0001$) (Gariballa et al. 1998a). Ceci était valable lorsque

l'albuminémie ≤ 34 g/L était présente à l'admission, à la 2^{ème} ou à la 4^{ème} semaine (Gariballa et al. 1998a). L'enquête Food Trial notait également que la pente de la courbe de survie à huit mois des sujets initialement dénutris décroissait plus rapidement que celles des sujets ayant un statut nutritionnel normal, et en surpoids (The Food trial Collaboration 2003). Les dénutris avaient un risque de décès deux fois plus élevé par rapport aux autres (OR = 2,32 ; IC 95% : 1,78-30,2). *Davis et al.*, chez 185 patients victimes d'AVC rapportaient que la dénutrition était associée à une plus importante mortalité à un mois avec un OR = 3,1 (IC 95 % : 1,3-7,7 ; p = 0,02) (dénutris vs non dénutris) (Davis et al. 2004).

5.4.4. Prise en charge de la dénutrition au cours des AVC

La planification d'une prise en charge nutritionnelle efficace des patients atteints d'AVC prévoit une évaluation répétée de la fonction de déglutition et de l'état nutritionnel (Drury et al. 2014; Gariballa and Sinclair 1998). Pour Bouteloup et Thibault, un état nutritionnel initial dégradé ou se dégradant au décours des AVC, ou la sévérité des TD pouvaient motiver la mise en route d'une NE, ou même d'une NP (Bouteloup and Thibault 2014). Nous avons déjà décrit dans le paragraphe précédent (5.3.3) de notre thèse, et selon l'arbre de soin nutritionnel de la SFNEP (Bouteloup and Thibault 2014), les indications de la NE, et NP, leurs différentes voies d'abord, les produits alimentaires utilisés en NE, et en NP, ainsi que leurs modalités d'administration. Plus particulièrement, le choix judicieux d'une méthode d'alimentation orale ou non orale, et du moment opportun de la mise en route de la méthode adéquate étaient des critères importants dans le processus de PEC nutritionnelle des patients post AVC (Wirth et al. 2013). Nous relaterons les facteurs prédictifs du choix de chaque méthode d'alimentation chez les sujets post AVC (particulièrement l'alimentation orale, la NE par SNG et GPE) et nous parlerons de certains avantages liés à la NE.

5.4.4.1. Facteurs prédictifs de la possibilité d'apport alimentaire par voie orale et intérêt de l'épaississement de l'alimentation

Au cours des AVC, des index sont souvent utilisés pour apprécier la sévérité de la pathologie, comme le score de Rankin modifié (mRs) qui est une échelle d'évaluation globale du handicap (codé de zéro à cinq qui correspond à un niveau de handicap plus sévère) (Rankin 1957) et le National Institute of Health Stroke Score (NIHSS ; échelle clinique permettant l'évaluation de la gravité de l'AVC) (Brott et al. 1989). Un score NIHSS entre 1 et 4 signifie un AVC mineur, entre 5 et 15, un AVC modéré, entre 15 et 20, sévère, et au-dessus de 20 points, un AVC grave. A six mois post AVC, Nakajima et al indiquaient que les facteurs prédictifs de la possibilité d'apport alimentaire par voie orale était un mRs de zéro avant l'admission (OR = 2,70 ; IC 95% : 1,1-6,61, p = 0,03) et un faible score NISSH ≤ 9 à 10 jours post admission (OR = 21,12, IC 95% : 5,04-88,39 p < 0,001) (Nakajima et al. 2010). Les facteurs associés à la possibilité d'une alimentation par voie orale à 3 mois post AVC étaient un âge ≤ 80 ans (OR = 2,05 ; IC 95% : 1,31-3,22 ; p = 0,002), l'absence d'hyperlipidémie (OR = 2,50 ; IC 95% : 1,33-4,94 ; p = 0,004), un mRs de zéro avant l'installation de l'AVC (OR = 1,85 ; IC 95% : 1,20-2,86, p = 0,005) et un score NIHSS ≤ 17 au 10^{ème} jour suivant l'AVC (OR = 3,58 ; IC 95 % : 2,35-5,54 ; p = 0,001) (Nakajima et al. 2012).

Pour *Diniz et al.*, les sujets dysphagiques recevant per os des boissons épaissies développaient moins de pneumopathies (OR = 0,13 ; IC 95 % : 0,04-0,39 ; p < 0,001) par rapport à ceux qui étaient nourris avec des boissons liquides (Diniz et al. 2009). Toutefois, *Nakajoh et al* rapportaient que les patients dysphagiques nourris par voie orale développaient plus de complications pulmonaires que les patients dysphagiques nourris par sonde (54,3

versus 13,2% ; $p < 0,001$) (Nakajoh et al. 2000), et *Murray et al* notaient que les sujets dysphagiques à la phase aiguë de l'AVC consommaient une quantité moyenne de boissons épaissies nettement inférieure à la norme dans le service étudié (519 ± 305 mL/jour versus 1500 à 1600 mL/jour) (Murray et al. 2014).

5.4.4.2. Facteurs prédictifs de la mise en NE, intérêt de la SNG et de la GPE

Les recommandations du guide de nutrition des patients post AVC de 2013 indiquaient que les sujets ayant une conscience altérée ou un dysfonctionnement respiratoire devraient précocement être mis sous NE, de même que les sujets sévèrement dysphagiques chez qui le handicap pouvait durer plus de sept jours, ou les patients pour qui l'apport alimentaire par voie orale s'avérait insuffisant (Wirth et al. 2013). Environ 10 à 30% des patients victimes d'AVC auront besoin d'une alimentation entérale (Wirth et al. 2013). Lorsque la nutrition par sonde était planifiée pour une durée de moins de 14 jours, une alimentation par SNG était préconisée par les recommandations du guide de nutrition des patients post AVC (Wirth et al. 2013).

Dubin et al. 2013 développaient un modèle de score «*PEG-score*» attribuant un point à chaque caractéristique suivante : âge ≥ 80 ans, score NHISS de 8 à 14 dans les 24 heures (majoration d'un point si score de NHISS ≥ 14), sujet de race noire, localisation incluant le cortex (Dubin et al. 2013). Par rapport à un *PEG-score* < 3 , un *PEG-score* ≥ 3 était associé à une pose de sonde de nutrition entérale par GPE avec un OR = 15,68 (CI 95% : 4,55-54,01), et le score ≥ 3 points présentait une sensibilité de 91,7% et une spécificité de 62,8% (Dubin et al. 2013). De même *Faigle et al* développaient pour les cas d'hémorragies intracérébrales le *GRAVo* clinical risk score composés de quatre éléments attribuant deux points pour un score de Glasgow ≤ 12 , ou un âge ≥ 50 ans, et un point pour un sujet de race noire, ou une taille d'infarctus ≥ 30 mL. Un *GRAVo score* > 4 points indiquait une nécessité de pose de GPE avec une sensibilité de 46,6% et une spécificité de 93,1% (Faigle et al. 2015). *Kumar et al* quant à eux s'intéressaient aux patients post AVC aigus ou subaigus porteurs de TD sévères, en rapportant que chez ces sujets, un score de NHISS initialement faible était associé à la pose d'une GPE avec un OR = 1,15 (IC 90% : 1,02-1,29 ; $p = 0,04$), de même qu'un infarctus concernant les deux hémisphères avec OR = 4,67 ; (IC 90% = 1,59-13,76; $p = 0,018$) (Kumar et al. 2012).

Parmi les pathologies motivant l'indication de pose de sonde de nutrition par GPE, l'AVC est en première position (Nicholson et al. 2000), particulièrement chez les sujets de 65 ans et plus (49% des demandes de pose de GPE) (Malmgren et al. 2011). Dubin et al. étudiaient 734 patients victimes d'AVC et rapportaient que 12,5% d'entre eux avaient recours à la nutrition entérale par GPE (Dubin et al. 2013). Suivant les recommandations, lorsque la nutrition par sonde est planifiée pour une longue période, la GPE doit être privilégiée chez un patient cliniquement stable, et très précocement, ou s'il y a arrachages répétés de la SNG par le patient ou si la nutrition artificielle est prévue pour plus de 14 jours (Wirth et al. 2013).

Par randomisation dès l'admission de patients post AVC porteurs de TD, suivis jusqu'à un mois post AVC, 16 patients de poids moyen initial de 58,8 kg gagnaient d'environ 2,2 kg via la nutrition par GPE tandis que 14 autres patients randomisés de poids moyen initial de 60,4 kg nourris par SNG connaissaient une baisse de la moyenne du poids à 57,8 kg, avec $p < 0,03$ (Norton et al. 1996). De même après randomisation *Hamidou et al* remarquaient une hausse de l'albuminémie chez sept des huit sujets du groupe GPE (87,5%, médiane d'albuminémie = 37,0 g/L initialement vs 39,5 quatre semaines plus tard avec $p = 0,024$) (Hamidon et al. 2006). Pour Geeganage et al., l'albuminémie des patients nourris par GPE augmentait plus, par

rapport à celle des patients sous SNG (n = 63 ; DM = 4,92 g/L ; IC95 % : 0,19-9,65 ; p = 0,04) (Geeganage et al. 2012).

Chapitre 6. Troubles de la déglutition (TD)

Ce sont des troubles du transfert du bol alimentaire depuis la bouche vers l'estomac, en passant par le pharynx et l'œsophage. Compte tenu des interactions possibles entre état nutritionnel et TD, en particulier lors des AVC, ce chapitre a été particulièrement développé. Nous traiterons de la déglutition physiologique, de l'étiologie des TD, puis de leur classification, de leur symptomatologie, des techniques d'exploration et des modalités de leur prise en charge.

6.1. Physiologie de la déglutition

La déglutition est une action motrice semi-automatique permettant le passage du bol alimentaire de la bouche jusqu'à l'estomac, tout en protégeant les voies respiratoires (Miller 1982). Elle implique plusieurs structures anatomiques partagées par d'autres fonctions telles que la respiration et la phonation. Le croisement des voies aériennes et digestives forme le carrefour aéro-digestif. Une coordination étroite entre la déglutition et la respiration est donc indispensable (Guatterie and Loranzo 2005).

6.1.1. Carrefour aérodigestif

Au cours de la déglutition, le bol alimentaire chemine par la bouche, le pharynx puis l'œsophage. L'air inspiré passe par la bouche ou le nez, le pharynx, le larynx puis la trachée. L'air expiré passe par le même chemin, mais en sens inverse. La respiration, la phonation et la déglutition partagent donc un carrefour commun aussi bien emprunté par les aliments que par l'air : la bouche et le pharynx (Guatterie and Loranzo 2005). Ce carrefour est constitué de quatre cavités : la bouche, prolongée en arrière par l'oropharynx jusqu'à l'épiglotte, le pharynx inférieur qui va de l'épiglotte au sphincter supérieur de l'œsophage (SSO), et le cavum, situé au-dessus de l'oropharynx, en arrière des fosses nasales et du palais mou (Salle 1996). Les différentes cavités sont présentées dans la figure 14 (Hirano and Kahrilas 2012). La zone périépiglottique constitue le réservoir valléculaire et le sinus piriforme constitue l'entonnoir terminal.

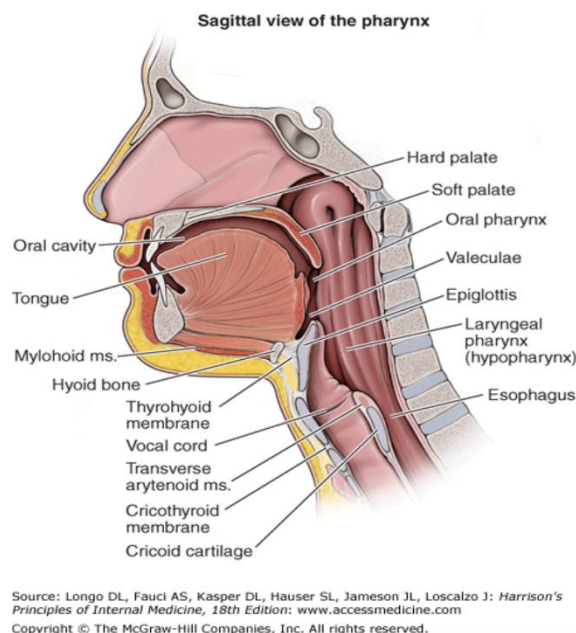


Figure 14 : Cavités du carrefour aérodigestif (Hirano and Kahrilas 2012)

6.1.2. Etapes de la déglutition

La déglutition est une activité automatico-volontaire en trois phases : la phase préparatoire orale volontaire et réflexe, et les phases pharyngée et œsophagienne qui sont réflexes (Miller 1986).

6.1.2.1. Phase orale

Cette étape volontaire et réflexe comprend la préhension, la mastication et l'insalivation des aliments. Sa réalisation demande une intégrité et une fonctionnalité des lèvres, de la langue et des muscles masticateurs. L'insalivation des aliments permettant leur mastication nécessite une production conséquente de salive par les glandes salivaires. Pour une mastication suffisante, une dentition efficace est nécessaire, dont le coefficient masticatoire contribue à déterminer la qualité du broyage des aliments. Les lèvres et les muscles buccinateurs participent à la création d'une tension intra-buccale retenant les aliments dans la bouche. Les mouvements de la langue permettent un broyage adéquat des aliments aboutissant à la formation du bol alimentaire. De plus, les muscles du voile du palais (palatoglosses) en se contractant sur la base de langue obturent l'isthme oropharyngé, ce qui évite un passage prématuré des aliments dans le pharynx. Ceci permet le maintien d'une activité ventilatoire du rhinopharynx vers la trachée pendant la mastication. Le bol alimentaire par la suite est ramené sur le dos de la langue déprimé en gouttière, avec un accollement postérieur de sa base contre le palais repoussant le bol alimentaire vers l'arrière, ce qui déclenche le réflexe de déglutition. De plus, à la fin de la phase orale, la pointe de la langue prend appui sur les incisives supérieures. Tout ceci contribue au franchissement de l'isthme oropharyngé par le bol alimentaire.

6.1.2.2. Phase pharyngée

Il s'agit d'un temps involontaire réflexe. Elle correspond au passage du bol alimentaire de l'isthme oropharyngé au sphincter supérieur de l'œsophage (SSO). Cette phase est la plus critique de la déglutition car le bol alimentaire va traverser le carrefour aérodigestif, espace commun aux fonctions de déglutition, de respiration et de phonation. Cette phase nécessite une inhibition centrale brève de la respiration avec une apnée réflexe d'environ 0,75 seconde (Guatterie and Loranzo 2005). Quatre mécanismes dans ce temps pharyngé sont décrits :

- la fermeture vello-pharyngée qui isole l'oropharynx du rhinopharynx, évitant un reflux nasal des aliments,
- l'occlusion laryngée par élévation du larynx et de l'os hyoïde avec fermeture du plan glottique associée à une bascule de l'épiglotte en arrière empêchant le bol alimentaire de pénétrer dans le larynx,
- la propulsion pharyngée par le péristaltisme pharyngé,
- l'ouverture du SSO qui se relaxe pour laisser pénétrer le bol.

Le temps pharyngé est très rapide (0,5 à 0,7 seconde), plus long s'il s'agit d'une déglutition de solides par rapport à une déglutition de liquides (Robert 2004).

6.1.2.3. Phase œsophagienne

C'est un temps involontaire réflexe (Richards and Sugarbaker 1995). Il assure le transfert du bol alimentaire du SSO jusqu'au sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) ou cardia à l'aide des ondes péristaltiques. Les ondes péristaltiques traversent l'œsophage du haut en bas. Ce transport est favorisé par la pesanteur, et la pression intra-thoracique négative en inspiration. La durée du temps œsophagien est de deux secondes pour les liquides, sept à neuf secondes pour les solides (Robert 2004).

6.1.3. Muscles de la déglutition

Une déglutition normale requiert la coordination de plus de 30 muscles répartis dans la cavité buccale, le pharynx, le larynx et l'œsophage (Shaw 2012). Les muscles intervenant dans la déglutition sont présentés dans la figure 15 (Hirano and Kahrilas 2012).

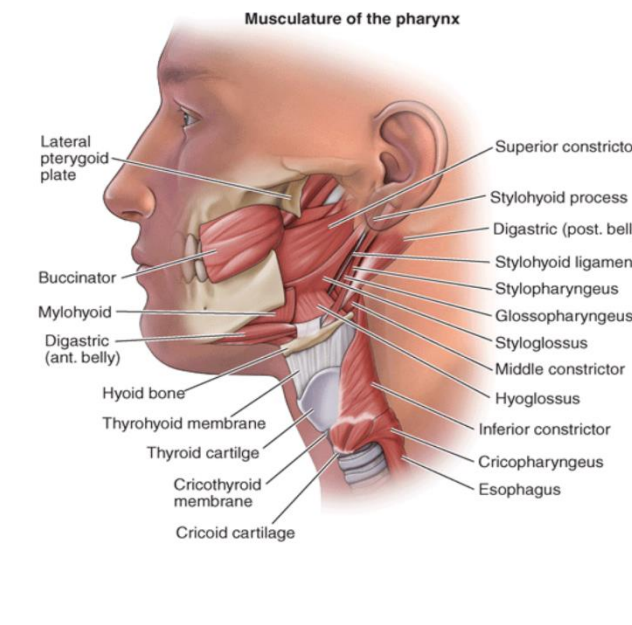


Figure 15 : Muscles intervenant dans le déroulement de la déglutition (Hirano and Kahrilas 2012)

6.1.4. Commandes nerveuses de la déglutition

Tous les muscles participant à la déglutition sont innervés par les V, VII, IX, X, XI et XII^{èmes} paires de nerfs crâniens. Les muscles de la base de la langue (styloglosse, pharyngoglosse, amygdaloglosse et hyoglosse) qui assurent le mouvement de rétro-pulsion de la langue reçoivent l'innervation des nerfs hypoglosses ou XII^{ème} paire de nerfs crâniens. Les muscles constricteurs moyens et inférieurs du pharynx qui entraînent son péristaltisme reçoivent l'innervation des nerfs vagues ou X^{ème} paire de nerfs crâniens. L'élévation du larynx est commandée par les XII, V (nerfs trijumeaux) et VII^{èmes} (nerfs faciaux) paires de nerfs crâniens. Les nerfs vagues commandent la fermeture du larynx. Les IX (nerfs glossopharyngiens) et X^{èmes} paires de nerfs crâniens permettent la fermeture du voile du palais. Le SSO est quant à lui innervé par les nerfs vagues.

Les noyaux sensitifs et moteurs des centres de la déglutition sont situés dans le pont et le bulbe rachidien du tronc cérébral. Ces noyaux sont associés entre eux, ils intègrent les informations sensitives et activent les réponses motrices bucco-laryngo-pharyngées, et respiratoires. C'est

principalement au niveau du bulbe que s'organise toute la motricité réflexe de la déglutition. L'arc réflexe de la déglutition est conduit par les voies afférentes sensibles (V, VII, IX, X et XI) aux centres nerveux de la déglutition puis par les voies efférentes motrices (V, VII, IX, X, XI et XII). Cet arc permet l'activité pharyngo-œsophagienne intervenant dans le contrôle involontaire de la déglutition. Pour chaque hémisphère, les centres de la déglutition reçoivent les afférences sensibles périphériques ipsi et contralatérales. De même, chaque centre projette vers les motoneurons de façon ipsi et contralatérale. Une lésion unilatérale ne peut donc pas supprimer totalement la déglutition (Guatterie and Loranzo 2005).

Le cortex joue aussi un rôle dans le contrôle volontaire de la déglutition (Diamant 1989) car il permet la réalisation des actes volontaires de préparation du bolus. Il permet aussi le déclenchement volontaire de la déglutition, d'une apnée, de la toux en l'absence de stimulation sensitive. Le cortex moteur stimule alors le centre bulbaire de la déglutition via le faisceau géniculé. L'implication du cortex dans le contrôle de la phase pharyngée de la déglutition est représentée par la figure 16 (Diamant 1989). Dziejwas et al. en neurophysiologie et neuroimagerie mettaient en évidence l'implication du cortex dans le déroulement de la déglutition (Dziejwas et al. 2003). Hamdy et al soutenaient que la représentation des muscles de la déglutition au niveau des cortex moteur et prémoteur serait bilatérale et asymétrique, ce qui expliquerait la survenue d'un TD en cas de lésion unilatérale (Hamdy et al. 1996). La récupération pourrait ainsi être due à une augmentation de la représentation corticale du côté sain grâce à la neuroplasticité. Le côté dominant pour la déglutition ne correspond pas forcément à la latéralité de l'individu.

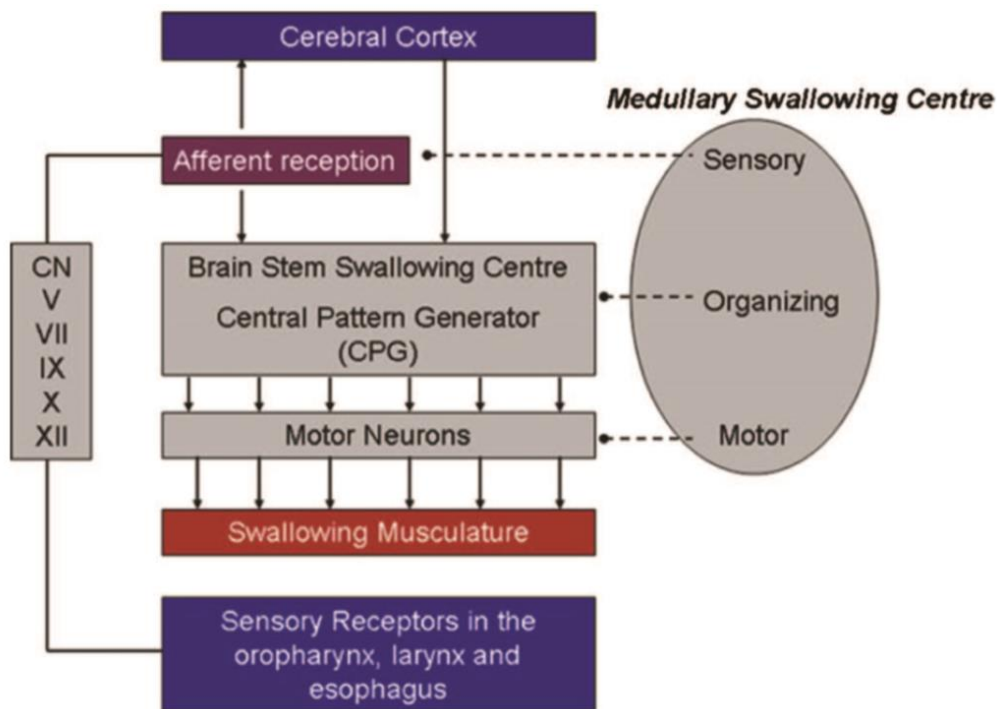


Figure 16 : Diagramme illustrant l'implication du cortex dans le contrôle de la phase pharyngée de la déglutition selon Diamant (Diamant 1989)

CN : nerfs crâniens

6.1.5. Coordination déglutition-respiration

Elle est fondamentale (Henriquez et al. 2007). Pendant la phase orale de mastication et de préparation des aliments, la respiration se poursuit par voie nasale, et le larynx reste ouvert. Les aliments ne peuvent pas descendre accidentellement dans le larynx. En effet, le voile du palais est appuyé contre la partie postérieure de la langue (sphincter buccal postérieur) fermant ainsi l'isthme du gosier. Dès que le bol alimentaire est rassemblé sur le dos de la langue, prêt à être avalé, les centres de la déglutition inhibent ceux de la respiration, eux aussi localisés dans le pont et le bulbe du tronc cérébral. Le larynx se ferme avec une apnée réflexe, permettant ainsi la déglutition en protégeant les voies respiratoires. Dès que le bol alimentaire a franchi l'œsophage, le larynx s'ouvre, le pharynx se relâche et la respiration reprend. Dans les conditions normales la déglutition reste prioritaire sur la respiration. Dans le cas d'une déroute du bol alimentaire vers le larynx après la phase orale, les mécanorécepteurs de la muqueuse laryngée, trachéale et bronchique sont stimulés. Cela entraîne alors une mise en jeu synchronisée des muscles respiratoires à l'origine d'une toux réflexe. La coordination déglutition-respiration au cours du réflexe de la déglutition est représentée par la figure 17 (Guatterie and Loranzo 2005).

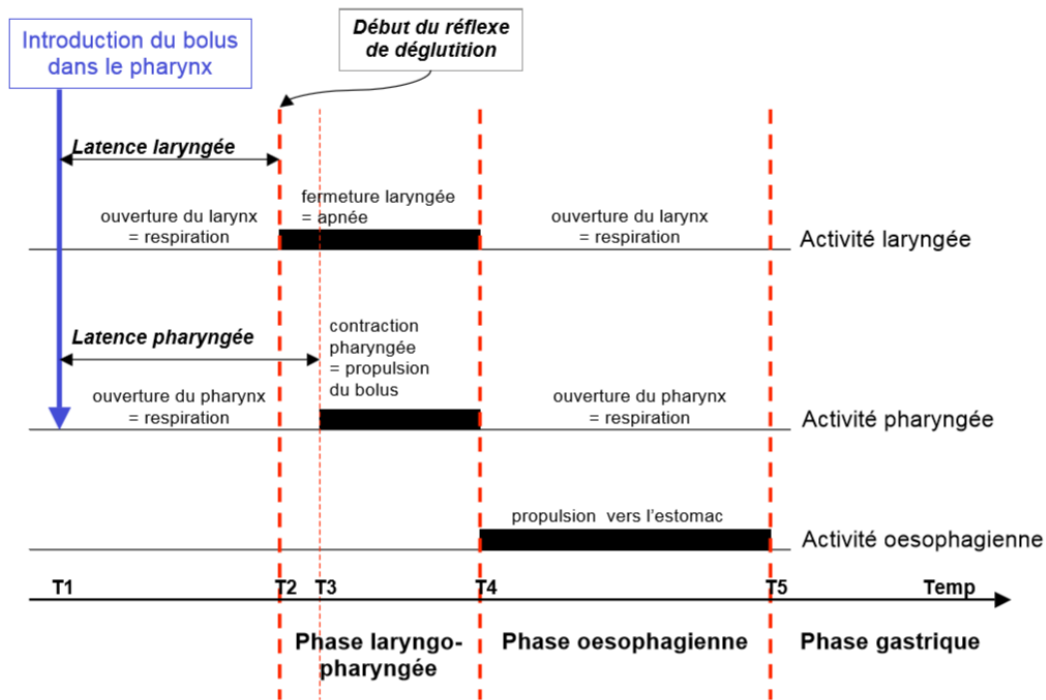


Figure 17 : Chronologie de la coordination déglutition-respiration au cours du réflexe de la déglutition selon Guatterie et al. (Guatterie and Loranzo 2005)

6.2. Etiologie des troubles de la déglutition

Les TD sont principalement en rapport avec des étiologies neurologiques, des causes d'atteinte locale ou iatrogènes. Nous distinguerons les TD du sujet âgé de ces trois catégories. Les lésions (lésions centrales supra-nucléaires et lésions périphériques neurologiques ou musculaires) des systèmes régulant la déglutition ou l'atteinte des organes effecteurs vont provoquer des TD.

6.2.1. Causes neurologiques

Pour Lundy et al., chez 166 patients Américains consécutivement admis pour TD, 48,8% des sujets souffraient de pathologies neurologiques (Lundy et al. 1999). Les causes neurologiques étaient dominées par les AVC, les traumatismes crâniens, les processus tumoraux cérébraux, les maladies neurodégénératives (MND) (démences, maladie de Parkinson (MP), sclérose en plaques (SEP), maladie de Huntington (MH), maladies neuromusculaires) (Buchholz 1994).

6.2.1.1. Accidents vasculaires cérébraux

Les AVC représentent environ la moitié des causes neurologiques de TD (Smithard et al. 1996). Au moins 55% des AVC s'accompagnaient de TD selon Martino et al., qui indiquaient par ailleurs que leurs prévalences étaient variables au cours de la maladie (Martino et al. 2005). Des précisions seront données dans un paragraphe spécifique (voir plus bas 6.6).

6.2.1.2. Traumatismes crâniens et processus tumoraux intracrâniens

Les traumatismes crâniens seraient au deuxième rang des pathologies neurologiques des TD, derrière les AVC selon Daniels et al. (Daniels 2006) et Puisieux et al. (Puisieux et al. 2009). Les traumatismes crâniens constituent environ 20% des causes neurologiques de TD (Salle 1996). L'apparition des TD est fonction de la sévérité de l'atteinte du parenchyme cérébral. Selon Terré et Ward, 25 à 61% des patients présentaient ces troubles en sortant du coma (Terré and Mearin 2009; Ward et al. 2007). Les TD peuvent être majorés chez ces patients en cas d'atteintes cognitives ou de troubles psychologiques associés (Salle 1996). Chez les traumatisés crâniens, les TD s'observaient surtout à la phase orale et/ou pharyngée, avec une détérioration du contrôle du bolus par la langue, une dysfonction de la fermeture du palatoglosse, un débordement des sinus piriformes et un défaut d'ouverture du SSO (Terré and Mearin 2007). En outre, l'altération des fonctions cognitives à causes des lésions corticales pouvait favoriser l'apparition des TD (Cherney and Halper 1996).

Dans les processus tumoraux intracrâniens les TD sont de fréquence variable. Ils étaient absents dans les schwannomes d'après Sun et al. (Sun et al. 2015), présents dans 14% des cas de méningiomes (Pintea et al. 2016), dans près 30% des cas lors des tumeurs larges de l'angle pontocérébelleux (Thapa et al. 2003) et dans 65% des cas lors des glioblastomes (Thier et al. 2016).

6.2.1.3. Démences

La forme la plus fréquente de démence est la maladie d'Alzheimer (MA) qui représente environ 70% des démences et la principale MND. Les démences vasculaires et mixtes représentent quant à elles 10% et 20% des démences respectivement (Jésus 2014). En 2010, au niveau mondial la prévalence brute des démences était à 4,7% pour les personnes de plus de 60 ans. L'incidence de la MA en Europe augmente avec l'âge et est de 19,4 / 1000 personnes par an après 65 ans. Les TD sont fréquents au cours des démences. La revue de la littérature de Alagiakrishnan et al., retrouvait selon la cause de la démence des prévalences des TD dans 13 à 57% des cas (Alagiakrishnan et al. 2013). Horner et al. notaient 28,6 à 44% de TD chez les patients atteints de MA (Horner et al. 1994). Les atteintes du cortex et des structures sous-corticales (gyrus précentral et post-central, cortex cingulaire et insulaire) lors des pathologies démentielles étaient pour Horner et al. à l'origine des dysfonctionnements moteurs de la phase orale et pharyngée de la déglutition (Horner et al. 1994).

6.2.1.4. Maladie de Parkinson

La MP est la seconde MND la plus fréquente dans le monde après la maladie d'Alzheimer, atteignant une personne sur 800 (Jesus 2014). Pour Merola et al., chez 19 patients suivis durant 30 ans après le diagnostic, 5% de TD étaient retrouvés au diagnostic, 11% la 1^{ère} année, 58% à cinq ans et jusqu'à 86% plus de sept ans après le diagnostic (Merola et al. 2011). Pour Cerreda et al., l'apparition de ces troubles était associée à la durée d'évolution de la maladie et à l'apparition d'une démence (Cereda et al. 2014). Les TD dans la MP peuvent être en rapport avec des troubles de la motricité linguale, un retard de déclenchement du réflexe de déglutition, une insuffisance d'élévation laryngée, une dysfonction du SSO, des stases valléculaires et piriformes, des anomalies du péristaltisme œsophagien et de la fonction du sphincter inférieur de l'œsophage (Salle et al. 2009).

6.2.1.5. Sclérose en plaques

Elle atteint à travers le monde 2 à 2,5 millions de personnes, avec un gradient sud-nord (prévalence plus faible dans les pays du sud) (Fayemendy et al. 2017). Bergamaschi et al. retrouvaient chez 220 patients avec une SEP 35% de TD (Bergamaschi et al. 2008). Dans l'étude de Salaro et al. chez 1875 patients avec un état clinique modérément détérioré, des TD étaient retrouvés dans 31,3% des cas (Solaro et al. 2013). La revue systématique de Guan et al. notait chez 4 510 patients une prévalence de TD de 36% si les TD étaient évalués sur les critères subjectifs et de 81% avec des moyens objectifs (examen clinique approfondis et / ou paraclinique) (Guan et al. 2015). Lorsque l'échelle de sévérité de la SEP expanded disability status scale (EDSS) s'aggravait, la prévalence des dysphagies atteignait 65% pour De Pauw et al. (De Pauw et al. 2002). De plus, les anomalies s'observaient plus régulièrement à la phase pharyngée à partir d'un EDSS à 7,5.

Au cours de la SEP, les TD était dû à une diminution de la force et des mouvements de la langue, impactant sur la préparation du bol alimentaire, une prolongation pouvant aller jusqu'à la perte de la phase pharyngée, un défaut d'ouverture du SSO, et de la fermeture du larynx, avec une diminution de la sensibilité du pharynx et larynx (Alfonsi et al. 2013).

6.2.1.6. Maladie de Huntington

Son incidence est estimée à 0,38 / 100 000 personnes par an (IC 95% : 0,16-0,94) et sa prévalence dans la population caucasienne à 5,7-12,3 / 100 000 personnes (Jesus 2014). Cette MND est très pourvoyeuse de TD. En effet, chez 12 patients atteints de MH, tous avaient des TD évalués par des examens paracliniques (radiocinéma, manométrie, laryngoscopie) (Leopold and Kagel 1985). Dans une étude rétrospective sur 16 ans chez 35 patients, les TD étaient présents dans 97% des cas (Kagel and Leopold 1992).

La revue de la littérature de Heemskerk & Roos notait que toutes les phases de la déglutition étaient perturbées dans la MH (Heemskerk and Roos 2011). En effet, ils rapportaient à la phase préparatoire orale des difficultés de transport des aliments à la bouche, de mastication, un déficit des mouvements de la langue et de la formation du bolus. A la phase orale, un temps oral écourté (à 0,17 seconde), des résidus et rétentions alimentaires étaient retrouvés. A la phase pharyngée, il était noté un allongement du délai d'élévation du larynx, une stase pharyngée avec FR, des sensations d'étouffement, de la toux et une humidification de la voix. Enfin à la phase œsophagienne une anomalie de motilité et un reflux étaient retrouvés.

6.2.1.7. Sclérose latérale amyotrophique (SLA)

Pour Ruoppolo et al. 53,1% des patients atteints de SLA étaient porteurs de TD (Ruoppolo et al. 2013). Jésus et al. retrouvaient jusqu'à 70% de TD en cas de SLA (Jesus et al. 2012). Les TD et la dysarthrie sont régulièrement associés au cours de la SLA (Paris et al. 2013). Ces deux troubles étaient présents chez 70% des patients de SLA dans l'étude de Da Costa et al. (da Costa Franceschini and Mourão 2015). Les TD sont d'allure progressive en lien avec la stase alimentaire dans la cavité buccale, la détérioration des possibilités de constriction du pharynx et d'ascension du larynx. Avant même l'apparition des signes d'atteinte bulbaire, chez près de la moitié des patients un retard du transport du bol alimentaire de la cavité buccale vers le pharynx avec une stase au niveau du sinus piriforme sont retrouvés lors de la vidéofluoroscopie (Higo et al. 2004). Dans l'étude de Ruoppolo et al., la présence de TD était positivement associée à un déficit des muscles de la langue (OR = 10,3 ; IC 95% : 2,6-40,5 ; p = 0,02) et à la diminution de la qualité de la mastication (OR = 5,2 ; IC 95 % : 1,5-18,3 ; p = 0,02) (Ruoppolo et al. 2013).

Pour Teismann et al., il existait au cours des SLA une atrophie corticale (Teismann et al. 2011b) et une incoordination déglutition-respiration, avec un allongement de l'apnée transitoire (Erdem et al. 2016). Dans les débuts de l'apparition des TD chez ces sujets, Kawai et al. relevaient un dysfonctionnement prédominant à la phase orale de déglutition, avec une difficulté du transport du bolus vers la partie postérieure de la langue, du maintien du bolus sur cette partie de langue et une mauvaise exécution du mouvement postérieur de la langue (Kawai et al. 2003). Pour Murono et al. il y avait une difficulté du transport du bolus de la cavité buccale vers le pharynx avec une constriction laryngée, s'accompagnant de la constitution de résidus oraux et pharyngés (Murono et al. 2015).

6.2.1.8. Autres causes neurologiques

La neuro-syphilis, fréquemment rencontrée chez les sujets immunodéprimés, peut s'accompagner de troubles cognitifs et d'atteintes des nerfs crâniens (Drago et al. 2016). L'apparition des troubles cognitifs et des démences affectait les phases orale et pharyngée du déroulement de la déglutition (Daniels 2006).

6.2.2. Causes locales

Elles sont multiples, que ce soit avant chirurgie, dès lors par exemple qu'une anomalie de structure ou un processus tumoral expansif gêne ou empêche une déglutition normale, ou surtout après chirurgie, en fonction de l'intervention réalisée (Salle 1996).

6.2.2.1. Anomalies des structures et des rapports anatomiques du carrefour aéro-digestif

La traversée du carrefour aérodigestif constitue un moment critique du déroulement d'une déglutition normale. La revue de la littérature de Zancan et al. répertoriait neuf articles dans lesquels la VFS décrivait les localisations dans la région pharyngée des anomalies de la déglutition. Ces auteurs relevaient que différentes structures du carrefour aérodigestif pouvaient présenter une anomalie détériorant la qualité de la déglutition, particulièrement sa phase pharyngée, et que parmi 186 images de vidéofluoroscopie (VFS) analysées, l'origine valléculaire des TD était la plus fréquente (figure 18) (Zancan et al. 2017).

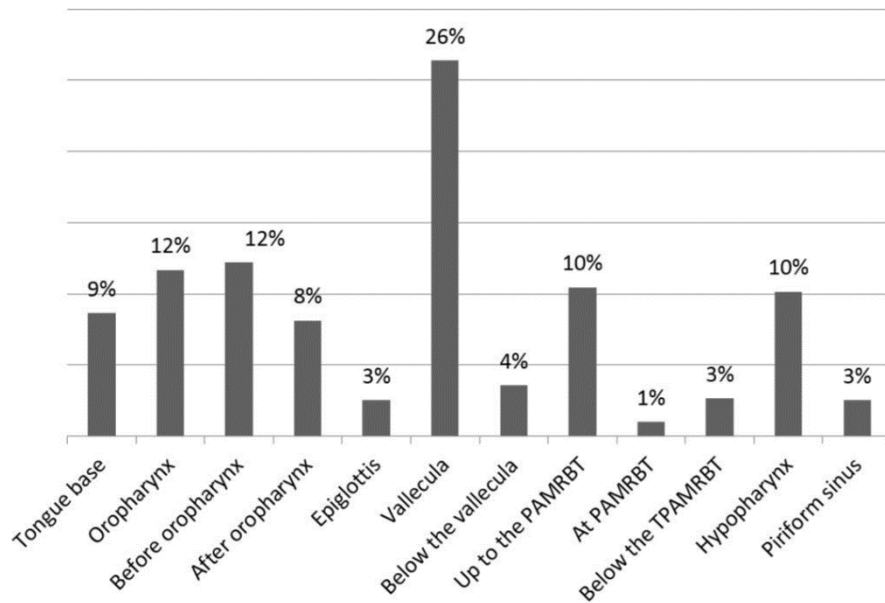


Figure 18 : Localisation VFS des anomalies des structures ou rapports anatomiques du carrefour aérodigestif perturbant la phase pharyngée de la déglutition selon Zancan et al. (Zancan et al. 2017)

PAMRBT : Région de l'angle postérieur du ramus mandibulaire et postérieure de la langue

6.2.2.2. Obstacles mécaniques le long du tractus digestif

Ces obstacles peuvent être ceux qui se développaient aux dépens d'une structure composante du carrefour aérodigestif, ou ayant un rapport anatomique avec ce dernier, ou participant au processus de déglutition (Zancan et al. 2017).

En cas de tumeur de la langue, Namaki et al. constataient l'existence d'une mauvaise préparation du bol alimentaire avec prolongement du temps oral, d'une diminution des mouvements de la langue, d'une stase valléculaire avec altération de la phase orale (Namaki et al. 2011). Pour Oba et al., lors des tumeurs du cou et de la tête pouvant intéresser le nasopharynx, l'oropharynx, l'hypopharynx et le larynx, les perturbations concernaient les excursions antérieure et postérieure de l'hyoïde, le mouvement du muscle thyro-hyoïdien, et le diamètre du SSO à son ouverture ce qui entraînait une altération de la phase pharyngée (Ohba et al. 2016).

Pour Zang et al., une dysphagie était présente dans 51% des cas chez des sujets présentant une obstruction par tumeur œsophagienne (Zhang et al. 2005). Pour Ashraf et al., chez 3668 patients souffrant de dysphagie, une lésion organique obstructive était retrouvée dans 22% des cas (cancers de l'œsophage 32,7%, œsophagites peptiques 36%, hypertrophie cricopharyngée ou poches pharyngées 13,1%, anneau de Schatzki 10,3%, achalasie de l'œsophage 3,3%) (Ashraf et al. 2017). Pour Freson et al., des anomalies les diverticules de Zencker, les sténoses peptiques, les anneaux de Schatzki et les tumeurs (Freson and Stokmans 1994), participent à une altération de la phase œsophagienne.

6.2.2.3. Chirurgie

Pour Zhang et al., la chirurgie des cancers de la langue pouvait être à l'origine de TD, qui s'aggravaient en cas de résection de plus de 50% (Zhang et al. 2005). L'incidence des FR augmentait de 6,25% après une chirurgie de la langue (Huang et al. 2016). La chirurgie de la

langue peut entraîner une diminution de son volume et de son efficacité dans la phase orale, donc occasionner des TD, dont des FR silencieuses (Huang et al. 2016).

Les laryngectomies totales sont fortement pourvoyeuses de TD, pouvant atteindre 72% des sujets ayant subi ce type d'intervention (Maclean et al. 2011). Les TD suite aux laryngectomies seraient liés à une altération des forces contractiles du pharynx, avec augmentation de la résistance au passage du bolus à travers le segment pharyngo-œsophagien (Maclean et al. 2011).

Lee et al., repéraient 32,2% de FR après oesophagectomie (Lee et al. 2016). L'intervention pouvait être responsable d'un allongement du temps pharyngé, d'une diminution du déplacement de l'os hyoïde, d'une baisse de la sensibilité du larynx, avec une initiation tardive du réflexe pharyngé (Kim et al. 2016).

L'incidence d'une dysphagie après une chirurgie du rachis cervical était estimée à 11% à deux semaines en post-opératoire, et à 6% à 24 semaines (Radcliff et al. 2013). Cette chirurgie peut limiter l'excursion supérieure de l'os hyoïde, induire un épaississement des parois du pharynx (Muss et al. 2017) et du tissu mou pré-vertébral avec une diminution de la lumière du SSO (Kang et al. 2016).

De la revue de la littérature de Skoretz et al. la fréquence des TD après intubation endotrachéale variait de 3 à 62% (Skoretz et al. 2010). L'intubation trachéale au cours de la chirurgie ou en réanimation pouvait entraîner des modifications mécaniques et sensorielles de la déglutition (Bordon et al. 2011). Tolep et al. soulignaient que la ventilation mécanique prolongée au cours de la chirurgie provoquait des lésions des voies aériennes supérieures et du larynx avec altération des mécanismes de protection des voies respiratoires (Tolep et al. 1996).

6.2.2.4. Chimiothérapie, radiothérapie

Selon Nguyen et al., les TD étaient fréquents après chimiothérapie ou radiothérapie (Nguyen et al. 2006). Ils rapportaient d'abord une prévalence de 45% (n=55 patients ORL en radio chimiothérapie (Nguyen et al. 2004) puis une seconde étude, une prévalence de 59% de FR chez 63 patients (radio et chimiothérapie) (Nguyen et al. 2006).

La radiothérapie réduit le péristaltisme pharyngé, avec un défaut de synchronisation entre les contractions pharyngées, l'ouverture du SSO et la fermeture du larynx. Un retard à l'ouverture du SSO est aussi retrouvé (Eisbruch et al. 2004; Eisbruch et al. 2002; Kotz et al. 2004). La radiothérapie entraîne des modifications histologiques telles que la fibrose (Smith et al. 2000) et de l'inflammation avec réaction œdémateuse (Teguh et al. 2008). L'atteinte de la muqueuse pharyngée peut s'accompagner d'altération des terminaisons nerveuses du plexus pharyngé constitué des V, VII, IX, X et XII^{èmes} nerfs crâniens qui participent à la commande nerveuse de la déglutition (Servagi-Vernat et al. 2015). Au niveau musculaire, une dysfonction du cricopharygien et d'autres muscles de la déglutition est possible.

6.2.2.5. Autres causes locales

Divers auteurs ont souligné que des pathologies infectieuses et / ou inflammatoires de la bouche du pharynx ou de l'œsophage (Bonacini et al. 1991; Pichith et al. 2001; Raufman 1988; Wilcox et al. 1995) et l'ingestions de substances caustiques (Piotet et al. 2008) pouvaient entraîner des TD.

Ainsi, pour Pichith et al., parmi 356 patients VIH suivis, les odyndophagies et dysphagies sur candidoses buccales concernaient 40% des sujets (Pichith et al. 2001). Chez 21 patients diagnostiqués porteurs du VIH depuis en moyenne cinq ans, chacun d'entre eux avait expérimenté un symptôme de TD (toux lors des boissons, odyndophagie, gêne de la progression d'aliment déglutis, sensation d'aliments accrochés...) (Warner 2015).

L'œsophagite à éosinophiles, qui est une pathologie œsophagienne chronique d'origine allergique inflammatoire et dysimmunitaire, était responsable de TD dans 7,7% des 1371 sujets examinés à l'endoscopie digestive haute (Kidambi et al. 2012). Les anneaux, les exsudats, les sillons longitudinaux, provoquaient des sténoses œsophagiennes (Savarino et al. 2015) responsables de la dysphagie au cours des œsophagites à éosinophiles.

Les ingestions caustiques peuvent être responsables de TD, surtout à la phase aigüe. Pour Uygun et al., parmi 202 enfants ayant accidentellement ingérés une substance caustiques, 52,5% présentaient un signe ou symptôme de TD dans les 48 heures, et seulement 8,4% d'entre eux restaient dysphagiques jusqu'à environ 14 jours (Uygun et al. 2012). Ces TD après ingestion de substance caustiques étaient provoqués par la constriction de l'œsophage (Uygun et al. 2012).

6.2.3. Causes iatrogènes

La prise de divers médicaments, en particulier neuropsychiatriques tels que les neuroleptiques les sédatifs les benzodiazépines les antiépileptiques peuvent être responsables de TD (Departments of developmental services DDS 2013). Selon Daniels, lors des dyskinésies tardives, au décours des traitements neuroleptiques, des mouvements anormaux pouvaient concerner dans 20% des cas les lèvres ou la langue avec de possibles TD (Daniels 2006). Chez des sujets âgés sous phénytoïne, on pouvait noter la survenue de TD en rapport avec une hyperplasie de la langue avec obstruction laryngée (Ralph et al. 2001), une incoordination vélo-pharyngée et un reflux nasopharyngé combiné à une hypertrophie tonsillaire et palatine massive (Hwang 2017).

6.2.4. Au cours du vieillissement

Pour Turley et Cohen, des TD étaient présents chez 13,7 à 38% des personnes non-dépendantes âgées de 65 ans et plus vivant à domicile (Roy et al. 2007; Turley and Cohen 2009). Au cours du vieillissement, il existe des modifications physiologiques de la déglutition même sans pathologie associée, régulièrement regroupées sous le nom de presbyphagie primaire (ou vieillissement physiologique de la déglutition) (Muhle et al. 2015). Il est retrouvé une diminution des réflexes de déglutition et de toux de même que de leur efficacité (Newnham and Hamilton 1997). Un déclenchement plus tardif du réflexe de déglutition est retrouvé au cours du vieillissement de même qu'une xérostomie (Astor et al. 1999), une réduction de la force musculaire de la langue (Nicosia et al. 2000), une réduction des activations somatosensorielles (Malandraki et al. 2011b), une baisse de la motilité œsophagienne (Kawami et al. 2015) et une réduction de la force de la mastication (Peyron et al. 2016). Ces différentes modifications affectent donc le déroulement normal des différentes phases de la déglutition (Wirth et al. 2016). Les facteurs impliqués dans l'altération de la déglutition du sujet âgé sont résumés dans la figure 19 (Wirth et al. 2016).

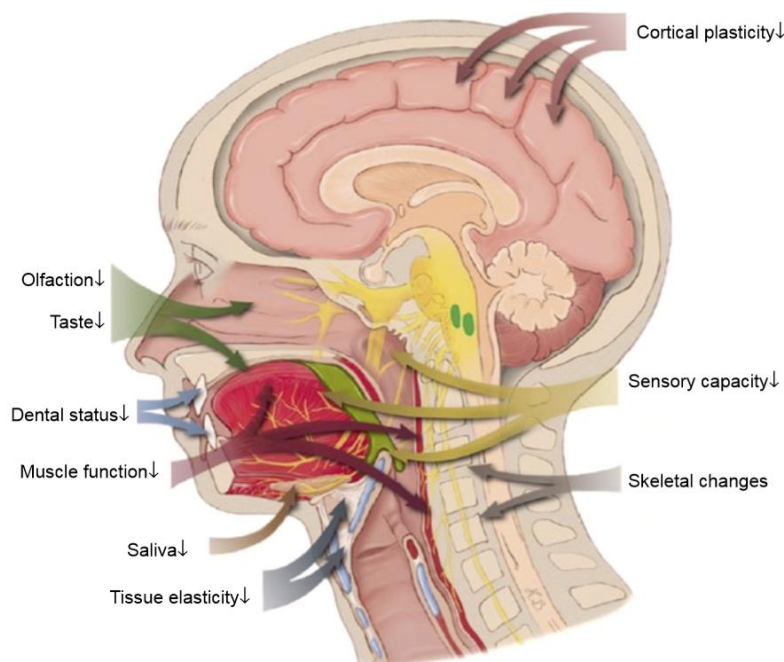


Figure 19 : Facteurs associés aux TD chez le sujet âgé. Le sens des flèches vers le bas indiquaient un déficit de ces facteurs (Wirth et al. 2016)

6.3. Classification et symptomatologie des TD

Les TD regroupent les dysphagies, les odynophagies, et les FR.

6.3.1. Dysphagies

Dysphagie vient du grec *dys* qui signifie difficulté et *phagein* qui signifie manger. Elles désignent la sensation de gêne ou de blocage des aliments lors de la déglutition (Aslam and Vaezi 2013; World Gastroenterology Organisation GGO 2014). Nous distinguons les dysphagies oropharyngées (ou hautes), et les dysphagies œsophagiennes (ou basses) (World Gastroenterology Organisation GGO 2014).

6.3.1.1. Dysphagies oropharyngées (ou hautes)

Elles peuvent être dues à un obstacle pharyngé, à une diminution de la force de rétroimpulsion linguale, à une diminution du péristaltisme pharyngé ou à un défaut d'ouverture du SSO. Le malade effectue des tentatives répétées pour avaler les aliments, mais le bol alimentaire ne quitte pas l'oropharynx, ou le quitte difficilement. Le blocage est ressenti dans la région cervicale. Il existe très souvent des signes associés : régurgitations nasales, toux, FR trachéales par débordement de la stase pharyngée. Si la salive ne peut être avalée, le malade bave (Logemann 1985). Un blocage total est une aphagie (Saftoiu and Ciurea 2002).

6.3.1.2. Dysphagies œsophagiennes (ou basses)

Les dysphagies œsophagiennes ou basses sont décrites par le patient comme une sensation de blocage des aliments au niveau thoracique, la déglutition des liquides est plus aisée. Elle est due à un obstacle œsophagien intrinsèque ou extrinsèque ou à un trouble du péristaltisme œsophagien (Logemann 1985).

6.3.2. Odynophagie

Le terme odynophagie est formé des racines grecques odunê (douleur) et phagein (manger). Il s'agit d'une douleur ressentie lors de la déglutition (Institut National du Cancer). La douleur, localisée au niveau de la gorge ou du thorax provient généralement d'une inflammation des muqueuses du pharynx ou de l'œsophage. Elle évoque une cause inflammatoire, infectieuse ou néoplasique (Logemann 1985).

6.3.3. Fausses routes

Les FR correspondent à un passage d'aliments, de salive, de sécrétions rhinopharyngées ou du contenu gastrique dans la trachée. Il est souvent ajouté la précision FR trachéales pour faire la différence avec le reflux nasal. Ce dernier est aussi considéré comme une FR, et correspond à un reflux alimentaire dans les fosses nasales se produisant plus particulièrement aux liquides, et pouvant être dû à une paralysie, à une atteinte du voile du palais ou à une fistule bucconasale.

Nous présenterons les FR trachéales qui sont les principales, selon la description de Logemann (Logemann 1985) et celle de Puisieux et al., (Puisieux et al. 2009) qui relevaient trois types de FR : les FR avant, pendant et après déglutition. Puisieux et décrivaient en plus des FR dites extralaryngées (Puisieux et al. 2009) que nous n'évoquerons pas ici.

6.3.3.1. FR avant déglutition

Les FR avant la déglutition sont dues à un retard ou une insuffisance de réflexe de déglutition. Les aliments pénètrent dans la trachée avant que le larynx ne se ferme et remonte sous la base de langue. Le bol alimentaire, les liquides, la salive ont donc le temps de couler sur la base de langue et les sinus piriformes et de remplir le fond du pharynx avant que la déglutition ne se produise. Dans certains cas de dépression extrême du réflexe de déglutition, le bol alimentaire, les liquides, la salive pénètrent dans le larynx encore ouvert. Ces FR sont le plus souvent aux liquides (Logemann 1985).

6.3.3.2. FR pendant déglutition (ou FR « directes »)

Les FR pendant la déglutition sont dues à un défaut de fermeture du larynx et de protection des voies aériennes pendant le temps pharyngé. Elles sont particulièrement rencontrées en cas de laryngectomies subtotaux et de paralysie du pneumogastrique. Dans ces cas, le bol alimentaire, les liquides, la salive ne sont plus contenus dans le pharynx et peuvent couler directement dans l'hémi-larynx paralysé.

6.3.3.3. FR après déglutition (ou FR « indirectes » ou « secondaires »)

Les FR après déglutition résultent d'une incompetence de propulsion du pharynx, d'une absence d'ouverture du sphincter crico-pharyngé et d'un blocage du bol alimentaire dans le pharynx pendant la déglutition qui s'effectue en apnée. Le larynx dans ce cas est étanche pendant la déglutition. A la reprise respiratoire, il se produit un débordement trachéal de la stase alimentaire dans l'hypopharynx.

6.4. Explorations des troubles de la déglutition

L'arbre décisionnel publié par la Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNEP) permettait d'orienter le praticien vers les outils et examens paracliniques nécessaires

au dépistage des TD (Desport et al. 2014). Il est présenté dans la figure ci-dessous (Figure 20).

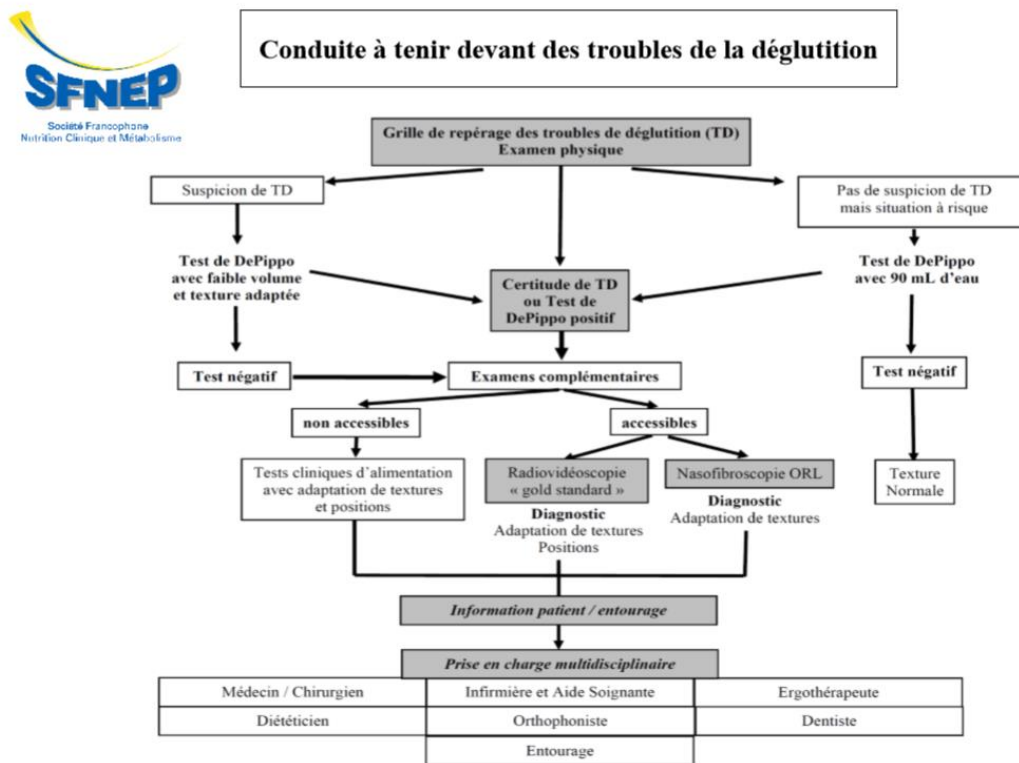


Figure 20 : Algorithme sur la conduite à tenir devant des troubles de la déglutition (Desport et al. 2014)

6.4.1. Anamnèse (entretien avec le patient/entourage)

L'entretien est capital et peut fournir environ 80% du diagnostic de présomption de TD (Goyal 2009). Il permet de préciser l'ancienneté du trouble, son évolution, qui peut être permanente, intermittente, capricieuse voire paradoxale avec passage plus facile des aliments solides que liquides. Il précise aussi le mode d'installation avec aggravation croissante du trouble plus ou moins rapide touchant d'abord les solides ou les liquides. Les signes d'accompagnement tels une toux (atteinte des mécanismes de protection des voies respiratoires), une modification de la voix (atteinte pharyngo-œsophagienne), un allongement de la durée de repas (> 45min) sont à rechercher. La prise de médicaments ayant des effets anticholinergiques doit être investiguée surtout s'il existe une xérostomie. Les signes évocateurs de TD peuvent être répertoriés à l'aide d'une grille de repérage de TD (Annexe 4) (Desport et al. 2011).

6.4.2. Examen physique

Il permet d'apprécier l'intégrité des structures anatomiques directement visibles, et impliquées notamment dans la phase orale de la déglutition (lèvres, muscles jugaux, langue, ou plancher buccal), et dans une moindre mesure, de celles de la phase pharyngée (voile du palais) (Puisieux et al. 2009). Selon Leopold et Kagel, l'examen physique recherchait des difficultés de prise alimentaire à 5 niveaux (*five-stage paradigm*) : étape préorale (anticipatoire), préparatoire, linguale, pharyngée, et œsophagienne (Leopold and Kagel 1997). Les deux premières étapes concernaient le choix de l'aliment, sa mise dans le plat, la tenue du plat, la manipulation de l'aliment contenu dans le plat, le transport de l'aliment depuis le plat jusqu'à la

bouche ainsi que la posture du patient au cours du repas. Les trois dernières étapes étaient relatives aux trois différentes phases de la déglutition (Leopold and Kagel 1997). L'observation des prises alimentaires tenait une place importante.

L'observation de la prise alimentaire constitue alors une exploration fonctionnelle permettant de visualiser :

- la qualité du temps volontaire et en particulier les troubles d'ouverture buccale, de continence labiale, de mastication, la persistance de réflexes archaïques ou d'une déglutition primaire,
- le déclenchement du temps pharyngé, bien marqué par la survenue de l'ascension laryngée. Elle est objectivée en mettant la main sur le bord supérieur du cartilage thyroïde, l'os hyoïde et la mandibule. Elle doit être franche et ample. L'absence d'ascension laryngée sous la volonté du patient suggère une atteinte centrale du nerf facial,
- les efforts répétés de déglutition d'une même bouchée, traduisant la diminution des capacités propulsives du pharynx ou la difficulté de franchissement de la bouche œsophagienne.

Puisieux et al insistent sur la tenue d'un examen clinique réalisé d'abord sans prise alimentaire, et selon les consignes suivantes :

Au niveau de la sphère facio-buccolinguale, l'examen évalue les sensibilités tactile, gustative, thermique, proprioceptive de toute la région ainsi que la motricité en amplitude, force, coordination de cette zone, suivie de l'analyse des différentes praxies. La région pharyngée, moins accessible et ayant une motricité automatico-réflexe, est examinée sur le plan sensorimoteur à partir d'émission de sons, de l'observation du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx au repos et lors de contractions musculaires (stimulations tactiles...). La présence de réflexes anormaux comme le réflexe de succion, le réflexe palmo-mentonnier, le réflexe de morsure signent des troubles neurologiques pouvant avoir des répercussions directes sur l'efficacité de la déglutition. Une attention particulière sera portée à l'évaluation de la production de salive et à l'état buccodentaire. L'analyse du nombre et de la qualité des déglutitions spontanées puis volontaires de la salive est mise en lien avec les éléments précédents pour une première évaluation de la fonctionnalité de la déglutition (Puisieux et al. 2009). Secondairement, cet examen est poursuivi en situation d'essais aux liquides et aux solides permettant de définir la texture, le volume maximal de bolus par déglutition, le goût, la température, la posture la plus favorable à une déglutition efficace lorsque cela est possible (Puisieux et al. 2009).

Le passage des aliments à travers le carrefour aéro-digestif est une étape cruciale au cours de la déglutition, il faut donc porter une attention toute particulière à la présence d'une toux ou d'une modification de la voix au décours de l'alimentation. L'épreuve d'ingestion de liquide (de quantité variable selon les auteurs : 90 mL d'eau selon DePippo (DePippo et al. 1992), 50 mL selon Gottlieb et al. (Gottlieb et al. 1996), 30 mL selon Nishiwahi et al. (Nishiwahi et al. 2005) avec recherche de toux ou d'une modification de la voix dans la minute qui suivait l'ingestion est fortement prédictif d'une FR. Le test de DePippo présentait une bonne sensibilité et une spécificité moyenne (Desport et al. 2014).

Les éléments de l'examen clinique sans et avec réalimentation permettaient de créer des outils d'aide au diagnostic des TD. Edmiaston et al. se basaient sur l'absence ou présence d'une

asymétrie faciale, de la langue ou du palais chez le patient conscient, complété avec une épreuve d'ingestion de 90 mL d'eau pour dépister les TD (Edmiaston et al. 2010). L'échelle clinique prédictive de fausses routes (ECPFR) intègre les réflexes archaïques, la déglutition volontaire (dissociation automatico-volontaire), le blocage laryngé, en totalisant un score allant de 0 à 42 points (Guinvarch et al. 1998) (annexe 5). Le volume viscosity swallowing test de Clavé et al., s'intéressait à la continence labiale, aux efforts répétés de déglutition d'une même bouchée avec augmentant progressive de la consistance du liquide ingéré (de 5 à 30mL pour chaque viscosité) (Clavé et al. 2008). Le practical aspiration screening schema (PASS) (Annexe 6) combinait le test de DePippo à l'ECPFR de Guinvarch et al. (Guinvarch et al. 1998). Il permettait de dépister les TD avec une bonne sensibilité (89%) et une bonne spécificité (81%) (Zhou et al. 2011).

6.4.3. Nasofibroscopie

C'est une technique d'examen endoscopique des voies aérodigestives supérieures permettant l'exploration du temps pharyngé de la déglutition, notamment les FR avant ou après déglutition (Woisard and Robert 2003). Cet examen permet de vérifier l'intégrité anatomique des structures impliquées dans la déglutition et qui ne sont pas visualisées par un examen endobuccal (base de langue, voile du palais, pharynx, larynx). La nasofibroscopie permet donc de faire un bilan des étiologies locales, de tester la sensibilité et motricité du carrefour aéro-digestif, et de réaliser des épreuves de déglutitions aux différentes textures. Elle est réalisable au lit du malade et peu invasive. En revanche elle n'explore pas la phase œsophagienne de la déglutition où la manométrie pharyngo-œsophagienne peut être utile (Woisard and Robert 2003).

6.4.4. Manométrie pharyngo-œsophagienne

Cet examen est réalisé à l'aide d'une sonde souple introduite par voie nasale munie de capteurs enregistrant les variations de pression (Woisard and Robert 2003). Elle permet de mesurer au repos les pressions des SSO et SIO, de mesurer pendant la déglutition l'amplitude et la propagation de l'onde péristaltique pharyngée, le degré de relaxation du SSO, la synchronisation entre l'onde péristaltique pharyngée et la relaxation du SSO, l'amplitude du péristaltisme œsophagien et la relaxation du SIO. Cette technique est intéressante dans l'exploration des dysphagies d'origine neurologique, des maladies de système où il existe une atteinte simultanée de la motricité pharyngée et œsophagienne, et des troubles moteur de l'œsophage. Le principal inconvénient de cette méthode d'exploration est l'imprécision des mesures recueillies au niveau de l'hypopharynx et du SSO (Woisard and Robert 2003).

6.4.5. Radiovidéoscopie de déglutition (ou vidéofluoroscopie)

Il s'agit de l'examen de référence pour l'étude biomécanique de la déglutition et pour la détermination des mécanismes physiopathologiques des TD. Elle donne une image qualitative du processus de déglutition dans son ensemble mais nécessite un équipement spécifique (Ott and Pikna 1993). Le principe de cet examen repose sur l'enregistrement vidéo de la scopie d'une déglutition d'un bolus baryté. Le transit baryté ainsi filmé permet une analyse de la dynamique de la déglutition à une cadence de 25 images par seconde. L'examen est généralement débuté avec une incidence de profil qui permet de visualiser le temps buccal et le temps pharyngé. Les différentes anomalies fonctionnelles pouvant expliquer la dysphagie ou les fausses routes sont observées (défaut de propulsion linguale, troubles du péristaltisme pharyngé, défaut d'élévation laryngée, défaut d'ouverture du SSO...). Tous les types de

fausses routes peuvent être visualisés mais celles-ci sont quantifiées de façon subjective. L'influence des textures peut être testée mais aussi les volumes, les postures et manœuvres aidant à la déglutition (comme une rotation de la tête vers le côté paralysé permettant de déglutir du côté sain). Les incidences de face permettent de repérer une asymétrie de la propulsion pharyngée ou de l'élévation laryngée. Les incidences de trois-quarts évaluent le temps œsophagien. Cet examen nécessite le transport du patient en salle de radiologie. Il nécessite la présence d'un radiologue ou d'un médecin spécialisé dans le bilan des troubles de la déglutition afin de minimiser les risques liés à l'inhalation. La radiovidéoscopie de déglutition permet de retrouver différents troubles comme les anomalies de la phase buccale (20%), l'incompétence isthmique (15%), retard du réflexe de déglutition (18%), les FR (38%), dysfonction du muscle cricopharyngien (66%), l'hypopéristaltisme pharyngé (28%), les troubles de la moitié œsophagienne (18%) (Becker 2009). Une iconographie d'une déglutition normale à la VFS est présentée ci-dessous (Figure 21).

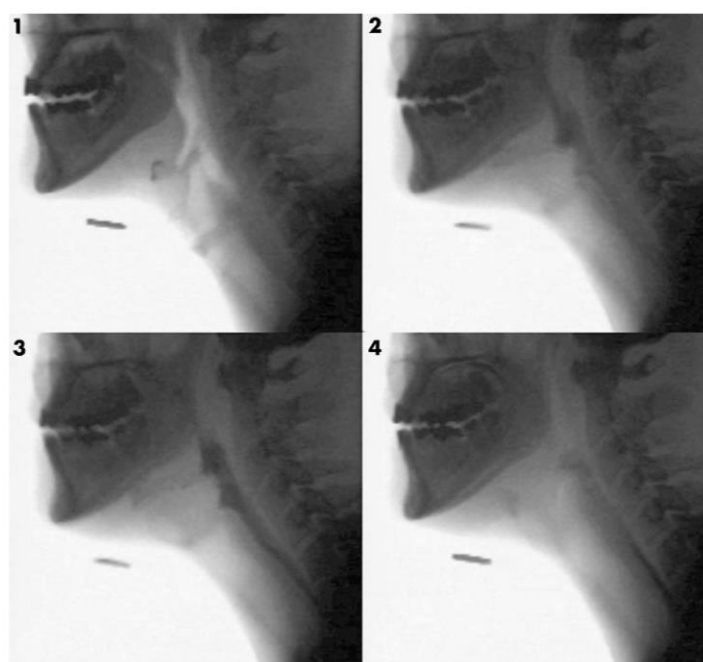


Figure 21 : Série d'images montrant de déglutition normale d'un bolus baryté

(1) A l'étape de repos, le barium apparaît en noir lors de son passage à travers le pharynx (2), le SSO (3), et enfin dans l'œsophage proximal (4) (Singh and Hamdy 2006).

6.4.6. Electromyographie

Cette technique permet la mesure des potentiels d'action des muscles impliqués dans la déglutition. Elle peut être réalisée à l'aide d'électrodes de surface placées au niveau de la région sous-mentale et capables de détecter la contraction des muscles sus-hyoïdiens, un marqueur du début du temps pharyngé. Il s'agit une technique d'approche fonctionnelle dont l'intérêt est plus explicite en recherche clinique et constitue aussi un fondement de techniques de rééducation en lien avec un bio-feed-back (Bryant 1991).

6.4.7. Epreuve de réintroduction alimentaire

En l'absence d'examen paraclinique à disposition, ou de consultation auprès d'un orthophoniste, une réintroduction alimentaire progressive peut être réalisée (Desport et al. 2014). Cette épreuve de réintroduction permettra de varier les textures testées ainsi que les positions d'aide à la déglutition. Il faut néanmoins rester prudent car cette méthode ne permet pas de protéger du risque de FR et d'inhalation. En cas de doute ou de récurrence de pneumopathie, l'alimentation orale devra être arrêtée.

6.5. Prise en charge des TD

Les résultats sur les 100 premiers sujets traités pour TD au sein de la Dysphagia Clinic du Salisbury District Hospital au Royaume-Uni en 1992 par une équipe impliquant le service chirurgical d'ORL, le service de radiologie clinique et des orthophonistes avaient démontré la pertinence d'une PEC multidisciplinaire des TD (Singh et al. 1995). Les rôles des diététiciens et nutritionnistes (Brody et al. 2000; Dietitians Of Canada 2015), des infirmiers (Werner 2005a) et des aidants (Nund et al. 2014; Smith et al. 2015) sont également importants.

Selon les guidelines de la World Gastroenterology Organisation (WGO), la PEC comprend la rééducation de la déglutition, les adaptations des textures alimentaires, la nutrition artificielle et le traitement chirurgical de certaines causes (World Gastroenterology Organisation GGO 2014). L'American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) propose une stratégie de traitement des TD par la rééducation avec trois axes : les stratégies compensatoires, les traitements et exercices spécifiques destinés à stimuler la musculature et l'adaptation de l'alimentation (Frymark et al. 2009). L'électrostimulation semble aussi avoir une place dans la PEC des TD (Carter and Humbert 2012; Leder and Suiter 2009)

6.5.1. Rééducation

6.5.1.1. Postures compensatoires

Il s'agit des adaptations posturales qui visent à réduire voire supprimer le TD. Dans l'étude de Rasley et al., chez 165 sujets porteurs de TD d'origine centrale ou périphérique, la modification de la posture des patients permettait d'éviter une FR dans 77% des cas (Rasley et al. 1993) tableau 9. Pour Logemann et al. chez 32 patients en post-chirurgie de la tête et du cou, une posture du corps et ou un mouvement de la tête permettait d'éliminer les FR dans 81% des cas (Logemann et al. 1994). Solazzo et al. mettaient en évidence l'efficacité des adaptations chez 88% des patients avec des FR. Les mesures de postures compensatoires étaient de trois types : abaissement du menton, rotation de la tête et hyperextension de la tête. Elles étaient efficaces chez 63,6%, 28,8%, 7,6% des patients, respectivement (Solazzo et al. 2012).

Tableau 9 : efficacité des différentes postures pour élimination des FR chez 165 sujets porteurs de TD, testés avec des volumes croissants (Rasley et al. 1993)

Volume à la 1 ^{ère} fausse route (FR) Statut	Nombre de patients/posture utilisée			
	Abaissement menton-Sternum	Rotation	Latéral	Total
1 ^{ère} FR à 1 mL				
FR persistante	12	11	0	23

FR disparaissant à seulement 1 mL	3	9	2	14
FR disparaissant à seulement 1 et 3 mL	10	11	0	21
FR disparaissant à seulement 1 ; 3 et 5 mL	13	14	0	27
FR disparaissant à seulement 1 ; 3 ; 5 mL et un verre	4	17	0	21
Total	42	62	2	106
1^{ère} FR à 3 mL				
FR persistante	10	1	0	11
FR disparaissant à seulement 3ml seulement	5	9	0	16
FR disparaissant à seulement 3 ; 5 mL seulement	6	1	0	7
FR disparaissant à seulement 3 ; 5, 10 ; mL et un verre	11	3	0	14
Total	32	14	2	48
1^{ère} FR à 5 mL				
FR persistante	3	0	0	3
FR disparaissant à seulement 5 mL seulement	0	1	0	1
FR disparaissant à seulement 5, 10 ; mL et un verre	2	0	0	2
Total	5	1	0	6
1^{ère} FR à 10 mL				
FR disparaissant à seulement 10 ; mL et un verre	2	0	0	2
1^{ère} FR en buvant un verre				
FR persistante	1	0	0	1
FR disparue	2	0	0	2
Total	3	0	0	3

En réunissant tous les résultats sous différentes quantités de bolus testées, les FR ne persistaient que chez 38 des 165 sujets initialement porteurs de TD, et disparaissaient chez les 127 autres patients (Rasley et al. 1993).

Les bénéfices ou performances des exercices de rééducation étaient répertoriées par Sura et al. dans le tableau 10 (Sura et al. 2012).

Tableau 10 exemples d'ajustement postural et de manœuvres facilitant la déglutition selon Sura et al. (Sura et al. 2012)

Technique	Effet	Résultat attendu	Bénéfice reporté
1. Exemples d'ajustement postural			
Modification de la posture corporelle			
Mise en position allongée	Réduit l'impact de la gravité au cours de la déglutition	Augmentation de la pression de l'hypopharynx sur le bolus	Facilitation de l'ouverture du SSO

Mise en position « sur le côté »	Ecoulement lent du liquide à travers l'hémipharynx paralysé	Ralentissement du bolus pour une meilleure protection des voies aériennes	
Mouvements de la tête			
Extension cervicale	Elévation de la tête	Propulse le bol à l'arrière de la bouche	Peu de FR
Flexion de la tête	Abaissement du menton vers le sternum	Elargit l'oropharynx Améliore la protection des voies aériennes	Meilleur transport du bol Réduit les FR
Rotation de la tête	Tourner la tête vers le côté le plus faible (atteint)	Réduit les résidus après déglutition	Moins de résidus
		Réduit les FR	Réduit les FR
2. Exemples de manœuvres			
Déglutition supraglottique	Maintenir la respiration, la déglutition, et enfin une toux douce (modérée)	Réduit les FR et augmente les mouvements du larynx	Réduit les FR
Déglutition Super supraglottique	Maintenir la respiration, la déglutition, et enfin une toux douce (modérée)		
Déglutition forcée	Garder une bouchée dans la bouche et forcer la déglutition	Plus de force de la langue sur le bolus	Pression du larynx augmentée, et moins de résidus
		Peu de FR, et de résidus dans le pharynx	
Manœuvre Mendelsohn	de Prolongation volontaire de l'ascension laryngée lors de la déglutition	Améliore la coordination de la déglutition	Réduction des résidus et de FR
3. Exemples d'exercices implémentés sous forme de Programmes			
Résistance de la langue	Renforcement de la langue avec augmentation progressive de l'intensité	Force de la langue augmentée	Augmentation de la masse musculaire de la langue
		Déglutition améliorée	Augmentation de la force musculaire de la langue FR réduite
Secouer et lever la tête	Renforcement des muscles supra-hyoïdiens	Augmente la force des muscles de l'œsophage proximal	Augmentation de l'élévation du larynx
	Améliorer l'ouverture du larynx		Augmentation de l'ouverture du SSO
	Augmenter l'ouverture du SSO		Peu de FR après déglutition
Entraînement des muscles expiratoires:	Renforcement du muscle sub-mental	améliore de déroulement de l'expiration	Meilleurs scores pénétration-aspiration dans la MP
	Améliore les pressions expiratoires pour une meilleure protection des voies respiratoires	Réduit la pénétration et FR	Augmentation de la pression expiratoire maximale
			Augmentation de l'activité EMG du muscle sub-mental pendant la déglutition
Programme de McNeil	Exercice de déglutition sous résistance progressive	Amélioration de la déglutition, incluant sa force, et le temps de réalisation	Amélioration de la force de la déglutition
			Amélioration des mouvements des

6.5.1.2. Manœuvres et exercices spécifiques

Elles sont décrites par les sociétés savantes américaines de l'ASHA, du National Center for Evidence-based Practice in Communication Disorders et du Department of Veterans Affairs (Frymark et al. 2009; Wheeler-Hegland et al. 2009) :

La manœuvre de déglutition supra-glottique dans laquelle le patient inspire - bloque (apnée) – avale, expire, tousse et inspire. Cette manœuvre induit une fermeture des cordes vocales, suivie d'une expulsion de l'air comprimé dans les poumons dans l'optique d'éliminer les éventuels résidus de FR (Lazarus et al. 1993).

- La manœuvre super-supra glottique, ou sus-supra glottique permet une fermeture des voies aériennes, de l'aryténoïde à la base de l'épiglotte : il s'agit d'inspirer et retenir le souffle par blocage de la respiration sous effort, puis d'avaler en maintenant ce blocage forcé de la respiration, et en fin de tousser immédiatement (Lazarus et al. 1993).
- La manœuvre de Mendelssohn consiste à maintenir tactilement le larynx élevé lors de la déglutition, pour permettre le déplacement du cartilage hyoïde, et l'ouverture du SSO (Jones et al. 2014; Lazarus et al. 1993; McCullough and Kim 2013).
- La manœuvre de déglutition forcée durant laquelle le patient force le mouvement de déglutition, pour augmenter la force de rétroimpulsion et la pression linguale (Huckabee et al. 2005).
- Les exercices de la langue, des lèvres et de la mâchoire sont destinés à renforcer les muscles de la déglutition (Burkhead et al. 2007; Erlichman 1989).
- La stimulation thermo-tactile consiste en l'application d'un objet froid au niveau de la glotte, pour stimuler la déglutition (Burkhead et al. 2007; Erlichman 1989).

Ces manœuvres spécifiques étaient récapitulées par Sura et al. dans le tableau 11 ci-dessus présenté (Sura et al. 2012).

6.5.1.3. Prise en charge des TD périopératoire et lors de la chimio et / ou radiothérapie pour néoplasie ORL

Le début préopératoire d'une rééducation des TD lors des cancer ORL permettrait d'améliorer l'efficacité de la déglutition avant la mise en œuvre d'une chimiothérapie postopératoire (Kulbersh et al. 2006). Pour Salama et al. des patients traités par chimiothérapie ou radiothérapie augmentaient leur capacité de déglutition par la rééducation avant la mise en route de la thérapie (Salama et al. 2008). L'étude de Wilson et al. avant la mise en route d'une radio chimiothérapie pour tumeurs ORL non chirurgicales relevait qu'un faible niveau d'exercices de rééducation aux TD était associé à une persistance à long terme de ceux-ci (Wilson et al. 2011).

6.5.2. Adaptation des textures alimentaires

Tout aliment solide a besoin d'être broyé à la phase orale, transformé en pâte visqueuse appropriée à la déglutition. Lorsque la mastication est difficile voire impossible, l'aliment doit

avoir une consistance permettant une déglutition sans risque. La modification de texture est indiquée chez les patients présentant un trouble de la mastication et/ou de la déglutition, ou aux FR aux solides et/ou liquides (Guatterie and Tison 2003; Woda et al. 2006). Guatterie & Lozano décrivaient plusieurs adaptations de texture : boissons épaissies ou gélifiées, aliments mixés, moulinsés, ou en morceaux (Guatterie and Loranzo 2005). Le Groupe d'Etude des Marchés de Restauration Collective et Nutrition (Groupe d'Etude des Marchés de Restauration Collective et Nutrition, GEM-RCN 2015) a proposé la classification suivante :

- la texture tendre, de consistance tendre, nécessitant une mastication peu fatigante,
- la texture hachée de consistance moelleuse avec une granulométrie < 0,5 cm,
- la texture moulignée est grumeleuse avec une granulométrie < 0,3 cm, nécessitant juste un malaxage sans mastication,
- la texture mixée est lisse, pâteuse de granulométrie < 0,1 cm, sans nécessité de mastication,
- la texture liquide de consistance fluide et homogène, absorbable au biberon. Par ailleurs, pour l'alimentation de type liquide concernant les sujets porteurs de TD, la National Dysphagia Diet préconisait comme références les seuils de viscosité suivants : viscosité de type fluide (0 – 50 centipoises (cP)), nectar (51 – 350 cP), miel (351–1750 cP), et pudding (> 1751 cP) (Strowd et al. 2008).

La société savante « International Dysphagia Diet Standardisation Initiative (IDDSI) » relevait l'existence d'une grande variabilité de modifications de texture des aliments (figure 22) (Cichero et al. 2017). Une classe d'aliments transitionnels regroupait des aliments de texture semblable à celle de l'alimentation habituelle, ou avec une modification spéciale appropriée (taux d'humidité, flaveur), qui pouvaient progressivement être allégés vers une texture de purée, ou même liquide. Les boissons pouvaient être soumises à des niveaux croissants d'épaississement, allant de l'eau plate, à une texture purée. La société préconisait une harmonisation selon des critères internationaux (Cichero et al. 2017).



Figure 22 : Différentes textures des aliments et boissons rapportées par l'« International Dysphagia Diet Standardisation Initiative » (Cichero et al. 2017)

Les épaissements pouvaient différer d'une structure hospitalière à l'autre, ou d'un auteur à l'autre (Steele et al. 2015). L'objectif final pour les différents auteurs était de repérer la viscosité pour laquelle le TD cédait, mais très souvent les auteurs s'accordaient à dire que l'utilisation d'une boisson épaissie était plus favorable à la déglutition, que celle de l'eau simple par exemple (Steele et al. 2015; Vilardell et al. 2016). L'allègement de la consistance des aliments solides (jusqu'à la texture lisse), permettait une meilleure mastication, avec une bonne pression de la langue sur le bolus (Hayashi et al. 2013; Yokoyama et al. 2014), et une bonne humidification du bolus par la salive (Vandenberghe-Descamps et al. 2017). L'épaississement des boissons permettait de ralentir la phase pharyngée et ainsi d'offrir plus de temps pour une meilleure coordination et exécution optimale de la déglutition. Newman et al. rapportaient qu'augmenter la viscosité des liquides réduisait le risque d'invasion des voies aériennes et améliorait l'efficacité de la déglutition chez les sujets porteurs de TD (Newman et al. 2016).

6.5.3. Electrostimulation neuromusculaire

L'électrostimulation des neurones, des synapses neuronales, des muscles ou jonctions neuromusculaires au cours de certaines pathologies responsables de TD permet d'améliorer la fonction de déglutition (Huckabee and Doeltgen 2007). La technique consiste en l'application transcutanée d'un courant électrique pulsé, bidirectionnel et de basse fréquence, sur les muscles, les nerfs ou les jonctions neuromusculaires. Le principe est de stimuler le nerf moteur grâce au courant et d'engendrer ainsi une contraction musculaire. Les effets de cette technique sont une augmentation de la force musculaire, une augmentation de la capacité résistive du muscle et la diminution de son temps de réaction, une diminution de la spasticité et de la douleur. Ces effets sur les muscles de la déglutition amélioreraient l'exécution de la déglutition (Huckabee and Doeltgen 2007). Dans les TD lors de maladies neurologiques chroniques, un site de stimulation de surface convenablement choisi (nerfs des muscles mylohyoïdien, et thyrohyoïdien) pourrait améliorer l'élévation de l'hyoïde et du larynx (Ludlow et al. 2007). Vingt-cinq patients atteints de SEP et porteurs de TD étaient traités durant trois semaines à raison de deux sessions par semaine (Bogaardt et al. 2009). Ils connaissaient tous une amélioration de leur déglutition, avec une diminution de la stase salivaire dans les sinus pyriformes et des FR aux liquides

6.5.4. Prise en charge chirurgicale des TD

D'après Spechler et al., dans les TD liés à des pathologies bénignes de la portion distale de l'œsophage, telles que les pathologies des muqueuses (maladies associées au RGO, anneaux, tumeurs, lésions caustiques), certaines tumeurs médiastinales, l'achalasie, la chirurgie permettait d'améliorer la déglutition (Spechler 1999). Pour Dissard et al., la régurgitation s'améliorait après chirurgie des diverticules de Zencker dans 98% des cas, et la dysphagie dans 86% des cas (Dissard et al. 2017). Une réapparition des symptômes était observée à long terme (World Gastroenterology Organisation GGO 2014).

6.5.5. Acupuncture

Dans des TD dû à certaines pathologies, comme dans les cas de xérostomie (Braga et al. 2008), de cancer de la tête et du cou avec chimioradiothérapie (Lu et al. 2012), et dans certaines pathologies neurologiques (Chan et al. 2012), l'acupuncture pouvait avoir un effet bénéfique.

6.5.6. Alimentation non orale

L'alimentation non orale peut constituer une voie d'apport alimentaire complémentaire pour les porteurs de TD à court, moyen et long terme en cas d'inefficacité de l'alimentation orale malgré l'application des moyens de rééducation (mesures compensatoires, et manœuvres spécifiques), l'adaptation des textures alimentaires, l'électrostimulation (Sura et al. 2012) ou l'acupuncture. La PEC nutritionnelle artificielle consiste le plus souvent en une NE. Pour Sura et al. ou Wirth et al., les sujets porteurs de TD les plus régulièrement nourris par voie artificielle étaient les sujets âgés, ceux victimes d'AVC, de la MP et les sujets déments (Sura et al. 2012; Wirth et al. 2016). Pour Schindler et al. qui avaient reçus 81 patients porteurs de TD de diverses causes, jusqu'à 50,6% étaient nourris par SNG et 11,1% par GPE (Schindler et al. 2003). Parmi 122 malades chroniques âgés de 65 et plus ans, admis dans les unités de Gériatrie en Israël, et qui étaient artificiellement nourris, 90 avaient une SNG et 32 une GPE (Dwolatzky et al. 2001). Au cours d'une enquête dans deux structures d'accueil, Callahan et al. dénombrèrent 150 résidents de 60 ans et plus porteurs de GPE (Callahan et al. 2000). Les principales indications étaient les AVC (40,7%), les maladies neurodégénératives (34,7%), et les cancers (13,3%) (Callahan et al. 2000). Parmi 182 patients porteurs d'une GPE, 58% patients étaient victimes d'AVC, 15% d'autres pathologies neurologiques, 9) d'obstruction pharyngienne ou œsophagienne et 18% étaient porteurs de TD d'autres causes (Nicholson et al. 2000).

6.6. TD au cours des AVC

6.6.1. Genèse des TD au cours des AVC

La survenue d'une lésion du cerveau peut entraîner une atteinte des commandes neuromusculaires de la déglutition et du contrôle de l'accès aux voies aériennes (Merati et al. 2005), qui de plus partagent des innervations communes (Jadcherla et al. 2010). Les noyaux gris des nerfs contrôlant le réflexe de la déglutition naissent du tronc cérébral avec des projections corticales. Quel que soit l'hémisphère concerné, la localisation ou le type d'AVC, les TD sont fréquents, mais les AVC du tronc cérébral sont plus souvent pourvoyeurs de TD (Horner et al. 1994). La phase orale de la déglutition peut être perturbée, avec un bavage dû à un défaut d'occlusion buccale, des difficultés de vidange des sillons bucco-jugaux, un déficit de sensibilité buccale et des anomalies de formation du bol alimentaire et de sa rétropropulsion (Salle et al. 2009; Salle 1996). À la phase pharyngolaryngée, l'insuffisance partielle ou totale du réflexe de déglutition, l'insuffisance d'ascension laryngée, de fermeture épiglottique et glottique produisent une inondation valléculaire et des sinus piriformes ainsi que des FR (Salle et al. 2009; Salle 1996). Dans le cas d'une atteinte du tronc cérébral, au cours de laquelle les dysphagies sont plus fréquentes (Lapa et al. 2017), il y a la possibilité d'une absence ou d'un retard de déclenchement du réflexe de déglutition, d'une limitation de la fermeture glottique (paralysie unilatérale des cordes vocales), de l'élévation laryngée, du péristaltisme pharyngé, et d'un dysfonctionnement du SSO. Quand bien même la lésion peut être unilatérale dans l'infarctus médullaire latéral causant un syndrome de Wallenberg, son effet à la phase oropharyngée de la déglutition est bilatéral et entraîne des dysphagies plus sévères (Aydogdu et al. 2001). Dans le cas des atteintes corticales unilatérales recevant des projections des noyaux situés dans le tronc cérébral, il peut apparaître des anomalies motrices et sensibles labiales, linguales et mandibulaires contralatérales, un retard de déclenchement du réflexe de déglutition, et une réduction du péristaltisme pharyngé (Robbins and Levin 1988). Dans le cas des atteintes corticales bilatérales, il peut s'associer une élévation laryngée incomplète, un dysfonctionnement du SSO. Pour Umaphathi et al., au cours des AVC ischémiques unilatéraux,

toute déviation de la langue était associée à une paralysie supra nucléaire du VII, et la dysphagie et la dysarthrie apparaissaient dans 90 et 43% des patients ayant une déviation de la langue (Umapathi et al. 2000).

6.6.2. Outils de dépistage des TD au cours des AVC

L'examen de référence pour diagnostiquer un TD est la vidéofluoroscopie de la déglutition (Palmer et al. 1993). Cependant c'est une technique d'imagerie onéreuse, et qui n'est pas de pratique courante. D'où l'intérêt d'élaborer des outils de dépistage facilement utilisables au lit du malade et dont les performances sont validées par rapport à la technique de référence. Dans la revue de littérature de Daniels et al., sur la période de 1985 à 2011, 62 articles traitant du dépistage et des FR au cours des AVC étaient recensés, dont 16 précisaient les sensibilités et spécificités des outils repérés (Tableau 11) (Daniels et al. 2012).

Tableau 11 : Validité des items des 16 études répertoriées dans la revue de la littérature de Daniels et al. (Daniels et al. 2012)

Etude / date	Outcome	Items	Sensibilité	Spécificité	+RV (IC95%)
(McCullough et al. 2005)	FR	Faiblesse (paralysie) unilatérale de la mâchoire	0,26	0,96	6,24 (2,30-16,94)
		Dysphonie	0,53	0,86	3,84 (2,28-6,47)
		Toux, raclement de gorge, modification de voix-3-oz TDE	0,48	0,95	9,93 (4,29-22,96)
		Toux, raclement de gorge, modification de voix 10 mL TDE	0,37	0,96	9,01 (3,54-23,29)
(Mann and Hankey 2001)	TD	Toux, raclement de gorge, modification de voix, 5 mL TDE	0,44	0,94	7,70 (3,48-17,03)
		Sexe masculin	0,72	0,52	1,50 (1,08-2,09)
		Age>65 ans	0,77	0,41	1,31 (0,99-1,71)
		Score de Barthel à 60	0,43	0,91	4,80 (1,82-12,63)
		Mouvements du palais faibles ou incomplets	0,85	0,57	1,96 (1,39-2,76)
		Clairance orale incomplète	0,52	0,91	6,03 (2,31-15,73)
		Diminution de la réponse pharyngée (Toux, Modification de la voix, 5, 10 mL TDE)	0,45	0,96	10,38 (2,62 - 1,10)
(Lim et al. 2001)	FR	Toux, modification de la voix, 50 mL TDE	0,85	0,75	3,39 (1,66-6,90)
(Smithard et al. 1998)	FR	↓NDC	0,50	0,92	6,17 (2,55-14,92)
		Toux volontaire faible ou absente	0,45	0,91	4,76 (2,02-11,19)
		Toux, 5 mL TDE	0,40	0,93	5,92 (2,17-16,13)
		Voix faible / mouillée, 5 mL WST	0,45	0,74	1,75 (0,94-3,26)
(Daniels et al. 1997)	Risque de FR	Toux volontaire anormale	0,42	0,85	2,79 (1,11-7,03)
		Dysarthrie	0,85	0,55	1,86 (1,24-2,80)
		Dysphonie	0,73	0,73	2,70 (1,46-4,09)
		Toux, ou voix dégagée, 5, 10, 20 mL TDE	0,65	0,79	3,08 (1,51-6,30)
		Toux, modification de la voix, 30 mL TDE	0,72	0,67	2,22 (1,32-3,72)
(Nishiwaki et al. 2005)	FR				
(McCullough et al. 2001)	FR	Notion de pneumonie	0,32	0,92	4,03 (1,16-14,02)
		Alimentation insuffisante	0,50	0,76	2,11 (1,04-4,28)
		Dysarthrie	0,77	0,55	1,73 (1,13-2,63)
		Gestion des sécrétions insuffisante	0,50	0,84	3,17 (1,36-7,37)
		Dysphonie	1,00	0,26	1,36 (1,12-1,64)
		Toux, 5-mL Consistances variables	0,68	0,82	3,70 (1,79-7,66)
		Estimation Clinique de la FR, 5-mL Consistances variables	0,77	0,63	2,10 (1,31-3,69)

(Smith Hammond et al. 2009)	FR	Signe Clinique de FR TDE (Toux, absence de déglutition, déglutition, ↓ contrôle sécrétion)	0,57	0,83	3,30 (1,79–6,08)
(Chong et al. 2003)	FR	Toux, modification de la voix, TDE (10 mL 5 essais)	0,79	0,63	2,12 (1,10–4,08)
(Horner et al. 1991)	FR	Anomalie du IX	0,47	0,86	3,267 (0,49–21,70)
		Paralysie vocale	0,47	1,00	...
		Dysarthrie sévère	0,47	1,00	...
(Kidd et al. 1993)	FR	Sensation pharyngée anormale	1,00	0,60	2,50 (1,67–3,75)
		Toux, modification de la voix, TDE (5 mL administrés 10 fois)	0,80	0,86	5,60 (2,43–12,91)
(DePippo et al. 1992)	FR	Toux, modification de la voix, 3-oz TDE	0,80	0,54	1,75 (1,07–2,84)
(Horner et al. 1990)	FR	Toux volontaire anormale	0,84	0,56	1,92 (1,25–2,95)
		Réflexe vélaire anormal	0,67	0,73	2,47 (1,24–4,96)
(Yilmaz et al. 1998)	FR	Hémiplégie droite	0,55	0,82	3,12 (1,04–9,37)
(Horner et al. 1993)	FR	Toux volontaire anormale	0,89	0,36	1,40 (0,88–2,23)
		Réflexe vélaire anormal	0,74	0,64	2,04 (0,90–4,59)
(Horner et al. 1988)	FR	Voix anormale	0,91	0,32	1,40 (0,98–1,83)

+RV indique un rapport de vraisemblance positif, ↓ diminué, TDE épreuve de déglutition à l'eau, NDC niveau de conscience, FR fausse-route

Les auteurs remarquaient globalement, que chaque item clinique utilisé seul avait une sensibilité ou spécialité élevée (> 80%). Seul l'approche de Kidd et al consistant à l'administration de 5 mL d'eau 10 fois était l'item qui avait à la fois une sensibilité et une spécificité ≥ 80% (Kidd et al. 1993). Une des 16 études notamment celle de Smithard et al. démontrait que la présence d'au moins deux items cliniques parmi les six items que sont une toux spontanée anormale, une réflexe nauséeux anormal, une dysarthrie, une dysphonie, une toux ou gorge dégagée après déglutition, et une modification de la voix après déglutition améliorait la validité de l'outil par rapport à l'utilisation d'un seul item, avec une sensibilité de 92%, et une spécificité de 67% pour le dépistage des FR (Smithard et al. 1998).

A partir de ces données, Daniels et al. recommandaient une combinaison d'un test clinique et d'une épreuve de réalimentation pour dépister les TD chez les patients victimes d'AVC (Daniels et al. 2012). Ainsi, Edmiaston et al. en combinant un examen clinique à une épreuve de déglutition de l'eau parvenaient à détecter les dysphagies chez 300 sujets victimes d'AVC à la phase aiguë avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 74%, et à détecter les FR avec une sensibilité et une spécificité respectives de 95 et 68% (Edmiaston et al. 2010). De même, Zhou et al. développaient le Practical Aspiration Screening Schema (PASS) qui était une combinaison de l'Echelle Clinique Prédictive de Fausse Route (ECPFR) (Daniels et al. 1998; Guinvarch et al. 1998) de base purement clinique, et du 3oz water swallowing test (DePippo et al. 1992) de DePippo qui constitue une épreuve de réalimentation (Zhou et al. 2011). Validé auprès de 107 sujets après une étude pilote chez 41 sujets victimes d'AVC en phase aiguë, le PASS avait une sensibilité de 89,1%, et une spécificité de 80,8%, avec un coefficient de concordance kappa = 0,7 par rapport à l'examen de référence qui est la VFS de la déglutition. Il était aisément utilisable au lit du malade (Zhou et al. 2011).

6.6.3. Prévalences des TD au cours des AVC

De nombreuses études portaient sur ce sujet, montrant des prévalences variables d'une étude à l'autre. Globalement, la variation des prévalences était fonction de l'outil utilisé, du moment du dépistage par rapport à la survenue de l'AVC et du type de patient (Tableau 12) (Martino et al. 2005). Les items cliniques des outils n'avaient pas les mêmes sensibilité/spécificité, les épreuves de déglutition de l'eau étaient administrées de manières diverses et certains auteurs faisaient appel à la méthode de référence qu'est la VFS ou à la EEFO de la déglutition (Tableau 12) (Martino et al. 2005).

Tableau 12 : Prévalences des TD selon le moment de l'évaluation, le type d'AVC, le moyen de dépistage utilisé et le délai d'évaluation selon divers auteurs

Etude (Auteur année)	N	Critères d'éligibilité	Type d'AVC / âge (années)	Méthodes d'évaluation	Délai de la 1 ^{ère} évaluation	Prévalence des TD
Outil clinique utilisant une épreuve de réalimentation à l'eau						
(Wade and Hewer 1987)	452	Consécutivement admis; conscients; AVC aigu	n/a§§	Ingestion d'eau	Dans les 7 jours	43%
(Gordon et al. 1987)	91	Consécutivement admis; AVC aigu (12 exclusions)	Mixte / médiane : 70	Ingestion de 50 mL d'eau sans FR	Dans les 13 jours	37%
(Barer 1989)	357	Consécutivement admis; conscients; médication per os possible; AVC aigu	Hémisphérique / médiane : 70	Ingestion en bolus de 10 mL d'eau	Dans les 48 heures	29%
(Kidd et al. 1993)	60	Consécutivement admis; conscients; AVC aigu	Mixte / 72 ± 9,5	ingestion 10 x 5 mL sans toux ou voix humide	Dans les 24 heures	42%
(Odderson et al. 1995)	124	Consécutivement admis; AVC aigus non-hémorragiques acute stroke	n/a / 75,2 ± 1,5	Protocole de déglutition	Dans les 24 heures	39%
(DePippo et al. 1994)	139	Consécutivement admis; rééducation	Mixte / 71 ± 10	Ingestion de 3 oz sans toux	Moyenne : 5 ± 3 semaines	45%
(Gottlieb et al. 1996)	180	Consécutivement admis; rééducation	Mixte / 74 ± 8	Ingestion de 50 mL d'eau sans toux	Moyenne : 14±7 jours	25%
(Hinds and Wiles 1998)	115	Consécutivement admis; AVC aigu (22 exclusions)	Mixte / 74,9 ± 12,3	Ingestion de 150 mL d'eau sans toux, ou voix humide suivant un protocole de volume établi	Dans les 72 heures	67%
(Lim et al. 2001)	50	Consécutivement admis; conscients; AVC aigu	n/a* / 67,5±11,73	Ingestion de 5x10 mL sans toux ou voix humide	Moyenne : 5 ± 3,6 jours	56%
(Broadley et al. 2003)	149	Consécutivement admis, AVC aigu	Mixte / 20-100	Ingestion de 50 mL d'eau	Dans les 72 heures	50%
(Baroni et al. 2012)	212	Consécutivement admis	Mixte / 72 patients < 60 ans 140 patients ≥ 60 ans	Ingestion de 3, 5, 7 mL d'eau) (3, 5, 7 mL consistance épaisse pâteuse) puis solide	172 patients cinq 1ers jours, 14 patients entre 11-20 jours, 26 patients 21-60 jours	63%
(Maeshima et al. 2014)	113	Admis en rééducation	AVC hémorragique thalamique	Evaluation au lit du patient		55%

(Maeshima et al. 2016)	100	Rééducation	AVC Hémorragique putaminaux / 61,4 ± 12,4	Evaluation au lit du patient	30,2 jours (±16,7)	35%
(Mourão et al. 2016)	100	Consécutivement admis, AVC aigu	Mixte / 62,6 ans	GUSS	48 heures	50%
(Gadodia et al. 2016)	1257	Georgia Coverdell Acute Stroke Registry (GCASR)	AVC ischémique 67 ans (57-77)	Pas de précisions, données d'un registre		8,4%
(Otto et al. 2016)	49	Consécutivement admis	AVC mixte / 65,7 ± 14,4	GUSS et protocole de recherche des dysphagies de l'adulte	Dans les 7 jours	76,2% 40,5%
(Lapa et al. 2017)	59	Consécutivement admis, AVC aigu	AVC ischémique du tronc cérébral / 68 ± 11	Deux items cliniques parmi six	24 heures	24%
(Joundi et al. 2017)	5144	Base de données de « Ontario Stroke Registry »	AVC mixte	TOR-BSST	Dans les 72 heures	47,8%
(Fandler et al. 2017)	332	Infarctus sous-cortical de petite taille	67,7 ± 11,9	GUSS	1 jour (0-9)	25%
(Sari et al. 2017)	210	Consécutivement admis dans des USI de deux hôpitaux	Mixte 58,4 ± 10,1) hôpital N°1 74 ± 12,3 hôpital N°2	Protocole de Massey hôpital N°1 Protocole modifié de recherche de dysphagie hôpital N°2	A l'admission	41,43%
Outils d'évaluation utilisant une méthode instrumentale (paraclinique)						
(Kidd et al. 1993)	60	Consécutivement admis; conscients; AVC aigu	Mixte / 72 ± 9,5	VFS	Dans les 72 heures	42% (25/60)
(Chua and Kong 1996)	53	Consécutivement admis; rééducation	Tronc cérébral, Ischémique et hémorragique / 57,9 ± 11,9	Examen orthophonique	n/a†	40%
(Teasell et al. 2002)	20	Consécutivement admis; conscients; rééducation	Tronc cérébral (56)	Examen orthophonique + VFS (sous-groupe, n=9)	n/a 55%	(11/20)**
(Smithard et al. 1996)	121	Consécutivement admis; conscients; AVC aigu	n/a / médiane : 79	Examen orthophonique VFS (sous-groupe, n=94)	Moyenne : 14 heures (range 0,5-50 heures)	51% (61/121)**
(Hamdy et al. 1997)	20	Consécutivement admis; conscients; AVC aigu	hémisphérique / 74	Examen orthophonique Pas de VFS	Moyenne 19 (5 - 40 jours)	40%
(Daniels et al. 1998)	55	Consécutivement admis; conscients; hommes; 1 ^{er} épisode d'AVC aigu	Mixte / 66 ± 11	Examen oromoteur, VFS	Dans les 5 jours	Dysphagie: 65% FR: 38%
(Hamdy et al. 1998)	28	Consécutivement admis; conscients; AVC aigu	hémisphérique / 67	Réflexes+ force musculaire orale, VFS	Moyenne : 4 ± 2 jours	71%
(Sala et al. 1998)	187	Consécutivement admis; AVC aigu (17 exclus)	Mixte / 73,3 ± 9,5	Clinique	Moyenne : 1,14 jour	30%
(Daniels and Foundas 1999)	54	Consécutivement admis; conscients; hommes; 1 ^{er} épisode d'AVC aigu	Mixte / n/a‡	VFS	Dans les 5 jours	78%
(Mann et al. 1999)	128	Consécutivement admis; conscients; 1 ^{er} épisode d'AVC aigu	Mixte / n/a‡	Clinique; VFS	Clinique : médiane 3 jours VFS: médiane : 10 jours	64% (TD) 22% (FR)

(Kim et al. 2000)	23	Consécutivement admis ; conscients ; AVC aigu	Tronc cérébral	VFS	FR moyenne : 4,9 jours Sans FR : moyenne : 7,7 jours	44%
(Meng et al. 2000)	36	Consécutivement admis ; rééducation	Tronc cérébral, Ischémique et hémorragique / 62,8	Clinique VFS (sous-groupe, n = 20)	Médian : 20 jours	81%**
(Lim et al. 2001)	50	Consécutivement admis ; conscients ; AVC aigu	n/a§ / 67,5 ± 11,73	EEFO	Moyenne : 6±3,6 jours	52%
(Sharma et al. 2001)	202	Consécutivement admis ; AVC aigu	Mixte ischémique et hémorragique / médiane : 73	Clinique	Dans les 3 jours	51%‡‡
(Parker et al. 2004)	70	Consécutivement admis ; conscients ; AVC aigu	Hémisphérique / trois groupes d'âge : 71,5 ; 66 ; 69	Examen orthophonique	Dans les 72 heures	39%
(Schelp et al. 2004)	102	Consécutivement admis ; conscients ; AVC aigu	Mixte / 62,2	Examen orthophonique VFS (sous-groupe, n = 61)	Médiane : 6 jours	76%**
(Terré and Mearin 2006)	64	Consécutivement admis, rééducation	Mixte / 51ans : 22–74	VFS	Moyenne : 3 mois	TD : 87,5% FR : 66%
(Dziewas et al. 2008)	100	Consécutivement admis, AVC aigu	Mixte	EEFO	Dans les 72 heures	80%
(Falsetti et al. 2009)	151	Consécutivement admis, rééducation	Mixte / 79,4 ± 6,2	Examen clinique +VFS	Moyenne de 14 jours	69,5%
(Ribeiro et al. 2014)	70	Consécutivement admis, cohorte prospective de deux groupes	AVC ischémique / 66,5 ans (pour un 1 ^{er} groupe sous rt-PA) et 68,3 dans le 2 ^{ème} sans rt-PA	VFS	4,9 jours dans le 1 ^{er} groupe et 3,7 dans le 2 ^{ème} groupe	62,9% (seulement les TD sévères)
(Suntrup et al. 2015)	200	Consécutivement admis, AVC aigu	AVC mixte/ 74,8 ans (±11,9) porteurs de TD sévères, 73,7 (±13,1) TD mineurs, 72 ans (±10,7) non porteurs	VFS ou EEFO	Dans les 96 premières heures	84,8%
(Wan et al. 2016)	12	Consécutivement admis en rééducation	AVC subcortical et supratentorial / 66 (± 10)	VFS ou EEFO	De 6 à 365 jours	83,4%

AVC : accident vasculaire cérébral, VFS : vidéofluoroscopie de la déglutition, GUSS : Gugging Swallowing Screen, TOR-BSST : Toronto Bedside Swallowing Screening Test, EEFO : Evaluation endoscopique à fibres optiques, rt-PA : Thrombolyse intraveineuse par activation tissulaire du plasminogène, *Toutes les données transformées en outcomes dichotomiques; †Temps d'évaluation non disponible, ‡ moyenne d'âge non disponible, § type d'AVC non disponible; §§ Type d'AVC et âge non disponibles,**VFS non administrée à tous les patients, et donc non inclus; ‡‡incluant les troubles de la conscience.

La revue de la littérature faite par Martino et al. recensait 24 études réalisées durant la période 1966 – 2005 (Martino et al. 2005). Pour ces auteurs, les prévalences étaient de 37 à 45% lorsque les critères d'inclusion des sujets étaient très sélectifs, de 51 à 55 % si les outils cliniques étaient combinés avec une épreuve de réalimentation, et en faisant intervenir la VFS ou EEFO, elles variaient de 64 à 78%. Les TD semblent donc être très fréquents lors des AVC dès les premières 24 heures. En associant VFS ou EEFO et méthodes cliniques, les prévalences rapportées étaient plus élevées. Par exemple, *Smithard et al* relevaient dans les 14 heures suivant la survenue de l'AVC une prévalence de 51% (Smithard et al. 1998), et Daniels et al. notaient une prévalence de 65% dans les cinq jours suivant la survenue de l'évènement (Daniels et al. 1998). Pour Dziewas et al., 80% des 100 patients examinés par l'EEFO dans les 72 heures suivant l'installation de l'AVC montraient une pénétration des

liquides dans le larynx, ou une FR (Dziewas et al. 2008). Suntrup et al notaient avec la VFS ou l'EEFO que parmi 200 patients vus dans les 96 heures suivant leur admission, 84,8% avaient des TD (Suntrup et al. 2012), et Wan et al rapportaient grâce à ces mêmes outils une prévalence des TD de 83% (Wan et al. 2016).

En outre, chez les patients victimes d'AVC il est admis qu'au cours de l'histoire naturelle des TD ces derniers sont plus fréquents au début de l'évènement, et moins fréquents après la première ou deuxième semaine suivant l'installation de l'évènement (Barer 1989; Kidd et al. 1995). Ainsi, pour Smithard et al., les TD étaient de 51% à 14 heures post AVC chez 121 patients étudiés, de 39% au premier jour, 32% au deuxième jour, 27% au septième jour, 17% à la quatrième semaine, et 11% au sixième mois (Smithard et al. 1997). Pour Langdon et al. qui avaient évalué 88 patients au deuxième et septième jour suivant la survenue de l'AVC, respectivement 62,5% et 51,25% d'entre eux étaient porteurs de TD (Langdon et al. 2007).

Nous illustrons dans le tableau 13 les variations temporelles des fréquences des TD rapportées par quelques auteurs.

Tableau 13 : Variations des fréquences des TD au cours du temps selon certains auteurs

Auteurs / année	N	Admission < 5 jours (%)	7 Jours (%)	2 sem. (%)	3 sem. (%)	1 mois (%)	2 mois (%)	3 mois (%)	6 mois (%)
(Barer 1989)	357	29	16			2			0,4
(Kidd et al. 1995)	25	42						8	
(Smithard et al. 1997)	121	51	27			17			11
(Hamdy et al. 1998)	28	71				46		41	
(Daniels et al. 1998)	55	65			38				
(Langdon et al. 2007)	88	62,5	51,2						
(Toscano et al. 2015)	254	44,5		36,2					

Contrairement à l'évolution des TD dans la plus part des MND, les TD post AVC peuvent se résoudre dans certaines formes d'atteintes (Teismann et al. 2011a). Hamdy précisait qu'au cours de l'évolution des AVC de siège hémisphérique, il existait une possibilité de réorganisation du cortex de l'hémisphère non atteint illustrée dans la figure 23 (Hamdy et al. 1998) et renforçant le circuit neuronal de la déglutition (Hamdy et al. 1998). Cette réorganisation du cortex permettant de recouvrer la déglutition était liée à la plasticité post lésionnelle des neurones (Hamdy et al. 1998).

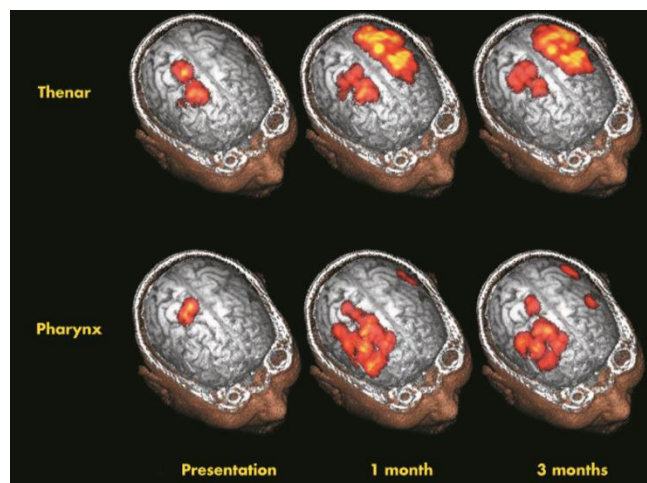


Figure 23 : Représentation graphique des modifications corticales post AVC de l'hémisphère gauche sur trois mois, avec une réorganisation au niveau du cortex moteur sain, s'accompagnant d'une réapparition progressive de la capacité de déglutition (Hamdy et al. 1998)

6.6.4. Conséquences des TD

6.6.4.1. Pneumopathies

Les pneumopathies au cours des AVC sont fréquentes. Leurs prévalences varient selon la présence ou non de TD, selon les critères retenus pour les définir, le type d'étude (rétrospective ou prospective) et la période sur laquelle elles sont recherchées (à la phase aiguë ou en rééducation), comme le montre le tableau 14 (Martino et al. 2005).

Tableau 14 : Prévalence des pneumopathies chez les patients dysphagiques et non selon la revue de la littérature de Martino et al. (Martino et al. 2005)

Auteurs/date	N	Type d'étude /Type AVC/Moment	Définition de la pneumonie	Période de suivi	Prévalence
Chua and Kong 1996	53	Rétrospective, tronc cérébral, rééducation	Fièvre associée + signes radiologiques focaux à la Rx-thorax	Durant le séjour hospitalier	TD+: 29%
DePippo et al. 1994	139	Prospective / Mixte /rééducation	Rx-thorax ou trois des signes suivants : fièvre, râles à l'auscultation, baisse de PO ₂ artérielle, présence de leucocytes et de germes pathogènes dans les crachats	Moyenne : 9 ± 5 semaines	TD+: 7%* TD- : 2%
Gordon and Hewer 1987	91	Prospective Mixte / aigu	Diagnostic clinique	En une semaine	TD+: 19%† TD- : 8%
Gottlieb et al. 1996	180	Prospective Mixte rééducation	Diagnostic clinique de l'infection	Durant le séjour hospitalier	TD+: 18% TD- : 7%
Kidd et al. 1995	60	Prospective Mixte/aigu	Crachats avec râles à l'auscultation	14 jours	FR+: 68% FR- : 6%
Lim et al. 2001	50	Aigu	Rx-thorax ou 3 des signes suivants : fièvre, toux productive, tachycardie, crachat positif, signes cliniques	12,7 ± 11,5 jours	FR+: 19% FR- : 0%

Mann et al. 1999	128	Prospective Mixte /aigu	Trois des critères suivants : fièvre, crachat purulent, tachycardie, tachypnée, râles inspiratoires à l'auscultation, Rx-thorax anormale, hypoxémie artérielle, culture positive des crachats	Durant 6 mois	TD+: 19% TD- : 2%
Smithard et al. 1996	121	Prospective, aigu	2 des critères suivants : tachypnée, râles inspiratoires à auscultation, antibiothérapie	Durant 7 jours	TD+: 33% TD- : 16% ‡
Sala et al. 1998	187	Prospective, mixte	Fièvre avec signes cliniques respiratoire anormale, ou Rx-thorax anormale	Dans les 6 mois	TD+: 16,2% TD-: 1,7%

TD+ : porteurs de TD, TD- : absence de TD, *un patient exclu du dénominateur, †4 patients non inclus ‡4 patients exclus du dénominateur

Ces auteurs (Martino et al. 2005) ont globalement estimé la fréquence des pneumonies chez les patients porteurs de TD au cours des AVC entre 16 et 19%, tout en précisant que le risque de survenue d'une pneumopathie lorsqu'il existait une FR était multiplié par 11,56 (IC 95% : 3,36-39,77; $p = 0,001$), et lorsqu'il existait une dysphagie de 3,17 (IC 95% : 2,07-4,28 ; $p = 0,00001$) (Martino et al. 2005) (Figure 24).

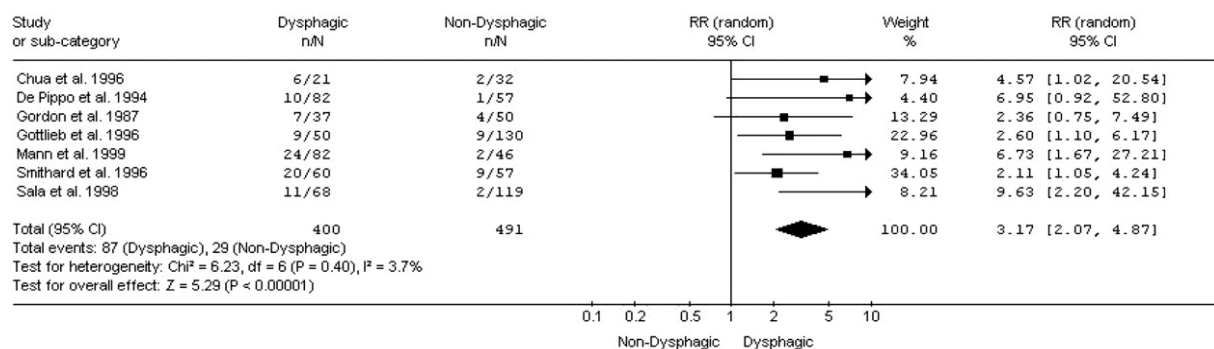


Figure 24 : Prévalence des pneumonies en fonction de la présence ou non d'un trouble de déglutition (TD) selon Martino et al. et facteurs de risque de pneumonie en présence de TD (Martino et al. 2005)

6.6.4.2. Dénutrition

Les TD constituent une entrave à un apport alimentaire normal ou habituel pour le patient. La présence de TD le contraint à modifier son mode de consommation alimentaire. Par exemple, la « National Dysphagia Diet Task Force » des USA recommande des textures variables (selon la Dysphagia Diet Food) pour le sujet porteur de TD (National Dysphagia Diet Task Force and American Dietetic Association 2002; Payne et al. 2011). Suivant les tests de textures, lorsque le TD cédait à une viscosité donnée, il sera recommandé au sujet de consommer des boissons ou aliments de texture similaire (Clavé et al. 2008).

Selon Murray et al, la consommation journalière en boissons épaissies par les sujets dysphagiques hospitalisés à Adélaïde était en deçà (781 mL en moyenne) de la prévision du protocole établi pour les services étudiés (1500-1600 mL) (Murray et al. 2014), et *Whelan* relevait un apport moyen journalier plus faible de 455 mL contre une recommandation de 1500

mL de la « United Kingdom Department of Health » (UK) (Whelan 2001). Ceci suggère que la présence des TD pouvait générer des apports alimentaires insuffisants et une dénutrition. En méta-analyse, Foley et al, rapportaient après avoir compilé des données de phases aiguës et de rééducation que les TD au cours des AVC étaient associés à la présence de dénutrition avec un OR de 2,425 (IC 95% : 1,26-4,65) (Figure 25) (Foley et al. 2009a).

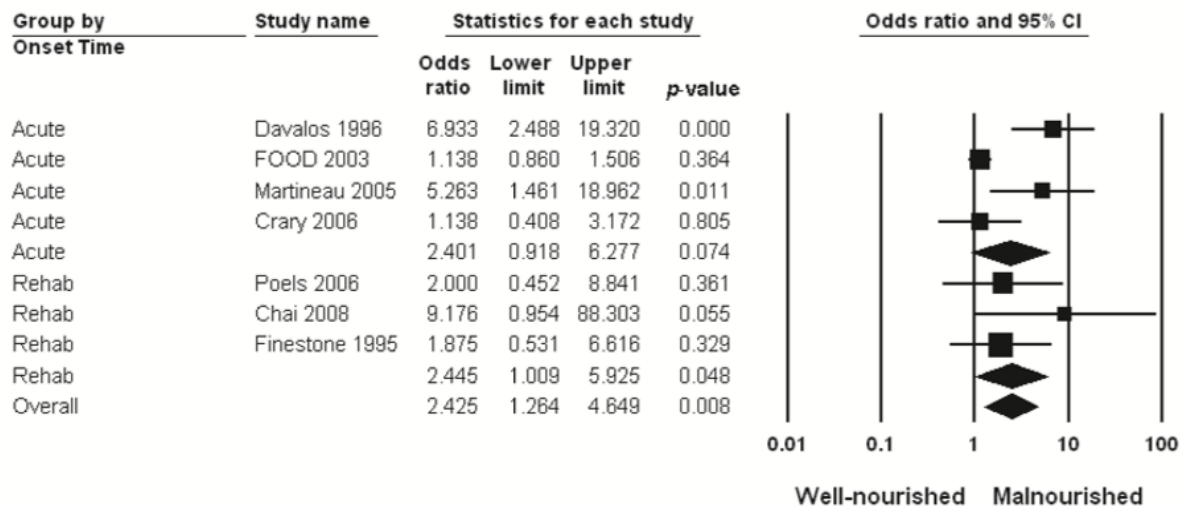


Figure 25 : Analyse groupée de l’association entre les TD et la dénutrition au cours des AVC selon Foley et al (Foley et al. 2009a)

6.6.4.3. Retentissement psychosocial des TD

Les TD conduisent à des problèmes physiques et psychosociaux pouvant réduire la qualité de vie des patients (Tibbling and Gustafsson 1991). Pour déterminer le niveau d’influence des TD sur cette qualité de vie, des questionnaires d’auto évaluation ont été élaborés, comme le « swallowing quality of life » (SWAL-QOL) (McHorney et al. 2006) et le deglutition handicap index (DHI) (Woisard et al. 2006; Woisard and Lepage 2010). Le DHI est composé de trois domaines : le domaine « S » explore les symptômes spécifiques à la déglutition, le domaine « F » (fonctionnel) est en rapport avec l’état nutritionnel et le domaine « E » (émotionnel) avec un score de qualité de vie (Woisard et al. 2006). Jacobsson et al dans une étude qualitative relataient pour des sujets dysphagiques après AVC, une peur à la vue des aliments, une panique au cours des tentatives de prise alimentaire, une honte de leur apparence relative à la pensée qu’ils étaient observés et jugés par les autres, une humiliation liée à la dépendance au cours des prises alimentaires (Jacobsson et al. 2000).

6.6.4.4. Allongement du séjour hospitalier

Finestone et al. rapportaient que la présence de TD pouvait augmenter la durée de séjour des sujets qui en étaient porteurs (Finestone et al. 1996). Parmi 124 patients étudiés par *Odderson et al.*, dont 38,7% étaient porteurs de TD, la durée moyenne de séjour hospitalier était de 8,4 ± 0,9 jours vs 6,4 ± 0,6 jours pour les non porteurs, avec $p < 0,05$ (Odderson et al. 1995). Pour Teaseal et al., le total moyen de la durée du séjour hospitalier pour les porteurs de TD étaient de 66 ± 12 jours vs 42 ± 22 jours pour les non porteurs, $p = 0,023$, dont respectivement 48 ± 14 jours vs 24 ± 17 jours ; $p = 0,002$ en rééducation (Teasell et al. 2002). Selon Guyomard et al. qui étudiaient 2983 sujets âgés victimes d’AVC dont 50,5% étaient porteurs de TD, la durée de séjour hospitalier de ces derniers était de 10,5 ± 6,3 jours vs 16,0 ± 9,9 jours chez les pour

les non porteurs ($p < 0,001$), et avec une association positive entre présence de TD et allongement du séjour hospitalier (OR = 3,97 ; IC 95 % : 2,71-5,81 ; $p < 0,001$) (Guyomard et al. 2009). Pour Bonilha et al., la durée moyenne de séjour hospitalier pour 317 sujets victimes d'AVC ischémiques porteurs de TD était de 11,9 jours vs 8,9 jours chez 2883 sujets non porteurs de TD ($p < 0,0001$) (Bonilha et al. 2014). D'après Arnold et al., les porteurs de TD post AVC, séjournèrent plus longtemps dans les unités d'AVC par rapport au non porteurs de TD, avec des durées moyennes respectives de $4,4 \pm 2,8$ jours vs $2,7 \pm 2,4$ jours ; ($p < 0,001$) (Arnold et al. 2016).

6.6.4.5. Coûts liés au TD

Pour Wilson, il existait au cours de l'hospitalisation une corrélation positive entre l'existence des TD post AVC et la survenue des pneumonies ($r : 0,429$; $p < 0,0001$), ceux qui développaient une pneumonie dépensèrent par hospitalisation 34 706 \$ (IC 95% : 32,685-36727) vs 11604 \$ (IC 95% : 11154-12053), et le coût marginal de la pneumonie sur l'hospitalisation était estimé à 27633 \$ (IC 95% : 27078-27988) (Wilson 2012). Quant à Wilson et Howe, ils estimaient que le coût de la réalisation d'une VFS pour confirmer ou infirmer l'existence de TD était 337 \$ (250-500) à la première réalisation, et de 245 \$ (200-300) en cas de répétition au cours du suivi (Wilson and Howe 2012). Par ailleurs, ces derniers estimaient qu'au cours des AVC, le coût journalier d'une alimentation non orale était estimé à 106,37\$ (Wilson and Howe 2012). Pour Bonilha et al. qui s'étaient intéressés aux coûts liés à la prise en charge des patients victimes d'AVC d'un réseau de soins aux USA durant une année, les coûts totaux moyens de prise en charge des 317 sujets porteurs de TD post AVC ischémiques étaient de 9297\$ vs 3819\$ pour les 2883 victimes d'AVC ischémiques non porteurs de TD (Bonilha et al. 2014). Chez les patients porteurs de TD, Arnold et al., remarquaient que les praticiens avaient plus régulièrement besoin d'une radiographie du thorax pour étayer le diagnostic de pneumopathie à raison de $0,5 \pm 0,9$ examen par personne vs $0,2 \pm 0,9$ examen pour les non porteurs de TD ($p = 0,004$), et que la présence de TD était indépendamment associée à une prescription plus fréquente d'antibiotiques (28% des cas vs 4,6%, $p < 0,001$) (Arnold et al. 2016), ce qui contribuait à augmenter les coûts de prise en charge. De plus, ces auteurs signalaient que 31,3% des sujets dysphagiques avaient besoin d'une alimentation artificielle (Arnold et al. 2016), qui elle aussi entraînait un coût supplémentaire.

6.6.4.6. Augmentation de la mortalité

La mortalité est plus importante chez les sujets affectés par les TD au cours des AVC, comparés à ceux qui en sont indemnes. Parmi 99 patients vus dans les 24 heures suivant l'AVC et suivis pendant 12 mois au CHU de Manchester Sud, 49,5% avaient des TD, avec une mortalité de 37%, vs 6% pour les patients qui en étaient indemnes ($p < 0,001$) (Smithard et al. 1996). De même, chez 212 patients suivis durant trois mois par le CHU de Ribeirão Preto au Brésil, la mortalité était de 26% en cas de TD, versus 5% chez les patients indemnes (OR = 6,54 ; IC 95% : 2,23-19,21) (Baroni et al. 2012). Pour Arnold et al, qui étudiaient 570 patients victimes d'AVC, avec 20,7 % de TD, la mortalité à 30 jours était respectivement de 13,6% pour les dysphagiques versus 1,6% pour les non dysphagiques ($p < 0,001$), et la survenue de décès était associée à la présence de dysphagie avec un OR = 8,5 (IC 95% : 2,8-26,2) (Arnold et al. 2016). Sur une période d'une année post AVC, dans une cohorte de 6677 patients post AVC parmi lesquels 5144 patients avaient bénéficié d'un dépistage des TD dans les 72 heures, et dont 47,8% étaient porteurs de TD, Joundi et al. notaient que la courbe de survie des porteurs

de TD décroissaient plus vite que celle des non porteurs, quel que soit le niveau de sévérité de l'AVC (Figure 26) (Joundi et al. 2017).

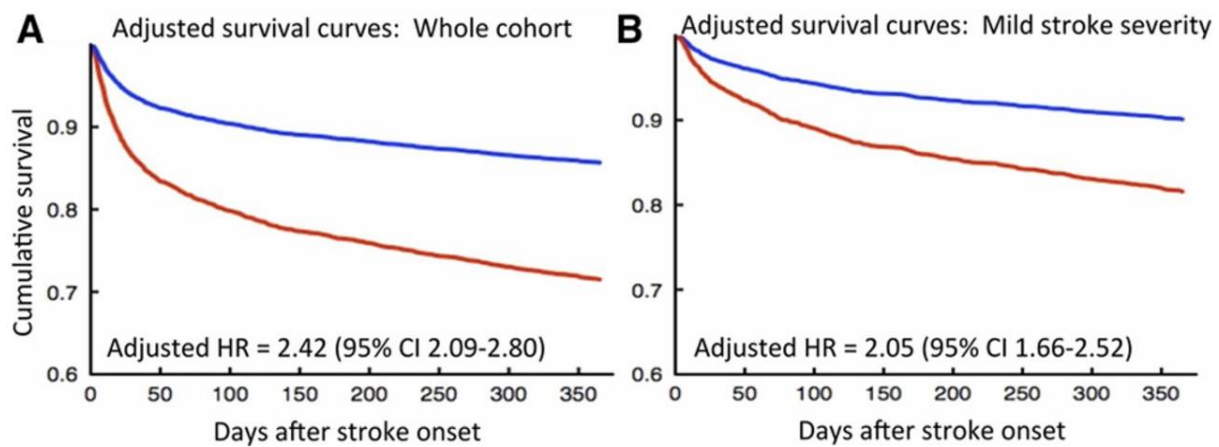


Figure 26 : Courbes de survie ajustées à une année des porteurs (en rouge) et non de TD (en bleu) quel que soit le niveau de la sévérité de l'AVC (A), et lors des AVC bénins (B) selon Joundi et al. (Joundi et al. 2017)

La mortalité à une année était significativement plus élevée chez les sujets porteurs de TD, comparativement au non porteurs (36,2% vs 10,2%) avec un HR ajusté de 2,42 (IC 95 % : 2,09-2,80). Ils relevaient des résultats similaires même dans le cas des AVC bénins (23,7% vs 8,5%) HR ajusté de 2,05 (IC 95% : 1,66-2,52) (Joundi et al. 2017).

6.6.5. Prise en charge des TD au cours des AVC

6.6.5.1. Adaptation des textures des aliments

La National Dysphagia Diet Task Force des USA proposait des viscosités ou consistances précises en fonction de la sévérité des TD, quelle que soit la cause des TD (Payne et al. 2011). Ces viscosités étaient de 1 à 50 centipoises (cP) (type fluide), 51 à 350 cP (type nectar), 351 à 1750 cP (type miel) et > 1750 cP (type pudding) (Payne et al. 2011). Ces normes étaient ensuite utilisées dans des études chez des patients victimes d'AVC. Chez des patients dysphagiques, dont des sujets post AVC, Leder et al testaient les types fluide, nectar, miel et pudding, avec des viscosités de valeurs respectives de 13,5 ; 315 ; 677 ; et 3312 cP (Leder et al. 2013). Les auteurs concluaient après investigation à l'EEFO que pour les sujets dysphagiques chez lesquels l'ingestion des liquides type fluide ou de purée pourrait engendrer des FR, il fallait prioriser une viscosité type nectar ou miel (Leder et al. 2013). Le « volume viscosity swallowing test, VVST » examinait l'effet de bolus de viscosités croissantes (21,61 cP pour viscosité liquide, 295,02 cP pour viscosité nectar et enfin 3682,21 cP pour viscosité pudding) et de volumes croissants (allant de 5mL à 20mL) dans l'intention de dompter le trouble, et d'apprécier par la même circonstance sa sévérité et la sécurité d'emploi de la voie orale pour l'alimentation du patient (Clavé et al. 2008). Pour Kotecki, des épaississants industriels préfabriqués paraissaient plus économiques, et d'utilisation plus facile que les viscosités préparées, opérateur dépendantes et de reproductibilité incertaine (Kotecki and Schmidt 2010).

6.6.5.2. Adaptations posturales

Pour Metaka et al. et Sukama et al., des interventions sur les mouvements du cou et la force des muscles intervenants dans le phénomène de la déglutition pouvaient aider à une bonne déglutition (Mekata et al. 2013; Sakuma and Kida 2010). Par exemple, lorsque l'AVC unilatéral siégeait à droite, le TD dans ce cas est du type « FR pendant la déglutition » (ou FR directe), il fallait alors réaliser une rotation de la tête vers la gauche pour optimiser la déglutition. Et inversement si la lésion unilatérale siégeait à gauche. Mais lorsqu'il s'agissait d'un TD du type « FR après la déglutition » (FR indirecte), il fallait plutôt effectuer une rotation vers le siège de la lésion. En outre, la flexion crano-cervicale permettait une meilleure déglutition (Baylow et al. 2009), et la tête penchée en avant permettait la protection des voies respiratoires (Ekberg 1986; Woo et al. 2012). Sun et al., ainsi que Huang et al. classaient ces manœuvres dans la thérapie traditionnelle des TD secondaires aux AVC (Huang et al. 2014; Sun et al. 2013). Si le patient est dépendant, la posture de l'aidant, la trajectoire des aliments depuis l'assiette à la bouche du patient ne devraient pas occasionner une hyperextension du cou. De même, il devrait utiliser des outils adaptés permettant d'éviter l'hyperextension du cou lors des prises alimentaires (Costes et al. 2009).

6.6.5.3. Acupuncture

La technique de l'acupuncture a été testée chez des patients dysphagiques post AVC par certains auteurs. Mao et al comparaient l'effet de l'acupuncture dans groupe d'intervention de 45 dysphagiques post AVC, à celui du traitement standard appliqué à un groupe contrôle de 53 sujets comparables. Les patients étaient évalués avant le début et à quatre semaines plus tard au moyen de scores VFS, du Standardized Swallowing Assessment (SSA) et du score de la Royal Brisbane Hospital Outcome Measure for Swallowing (RBHOMS). Le score VFS mesurait la capacité de déglutition sous différentes viscosités et était coté de un à 10, et le score RBHOMS mesurait la modification de la capacité de déglutition au cours du temps, et était établi de un à 10. Des scores VFS et RBHOMS élevés correspondaient à une meilleure capacité de déglutition. Le SSA découlait de l'examen clinique et de l'épreuve à l'eau et était gradué de 17 à 48, et un score élevé reflétait une faible capacité à déglutir. Les expérimentateurs notaient quatre semaines plus tard dans le groupe acupuncture une amélioration significative uniquement des scores VFS et SSA, et qui était aussi meilleure par rapport au groupe contrôle, comme le montre la figure 27 (Mao et al. 2016).

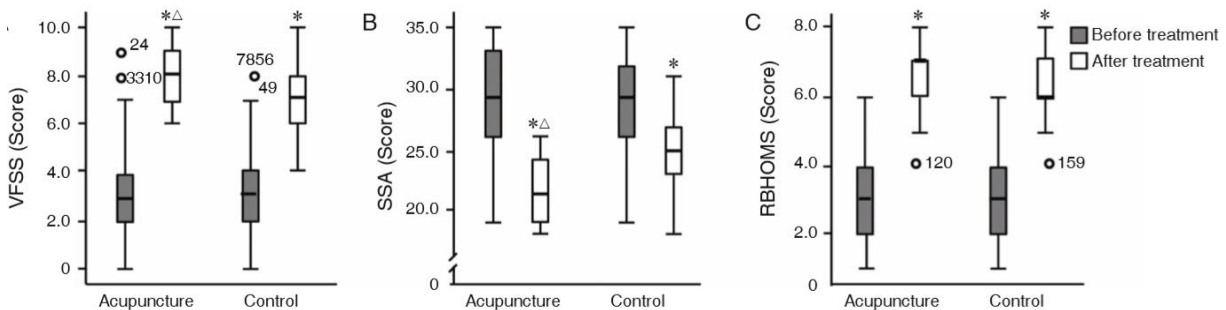


Figure 27 : Comparaison des moyennes de scores VFS (A), SSA (B) et RBHOMS (B) entre groupe acupuncture et contrôle (Mao et al. 2016)

* $p < 0,01$ vs avant intervention, $^{\Delta}p < 0,01$ vs groupe contrôle

Xia et al randomisaient 120 sujets après six jours de thérapie (acupuncture versus traitement habituel pour le groupe contrôle) et utilisaient le score de SSA, en plus du Dysphagia Outcome Severity Scale (DOSS) chaque semaine durant quatre semaines. Le score DOSS était une cotation de 1 à 7 lors de VFS, reflétant l'efficacité de la déglutition sous différentes viscosités, et plus le score était élevé, plus la déglutition était efficace. Ils notaient au bout de quatre semaines dans le groupe intervention une amélioration de la capacité à déglutir avec une moyenne de différence du score SSA de - 2,9 (IC 95% : - 5 - - 0,81 ; $p < 0,01$) et celle du DOSS de 2,3 (IC 95% : 0,7-1,2 ; $p < 0,01$) (Xia et al. 2016). Ce dernier score était significativement plus augmenté dans le groupe acupuncture ($p < 0,01$) (Xia et al. 2016). Enfin, Xia et al plaidaient pour un renforcement du traitement habituel des TD post AVC par l'acupuncture (Xia et al. 2016).

6.6.5.4. Nouveaux horizons de recherche et applications thérapeutiques pour le traitement des TD

6.6.5.4.1. Neurostimulation

Des auteurs avaient soutenu le rôle majeur des techniques de neurostimulation et du phénomène de la neuroplasticité comme perspective dans la réhabilitation de la dysphagie (Hamdy 2010; Li et al. 2009; Malandraki et al. 2011a; Robbins et al. 2008). Ainsi, Michou élaborait et évaluait en 2012 la technique « *paired associative stimulation* » (PAS) axée sur la stimulation magnétique de l'aire motrice corticale pharyngée chez deux groupes de patients : sans et avec dysphagie post-AVC unilatéral. Les effets neurophysiologiques du PAS sur les aires corticales non lésées étaient comparés entre ces groupes : les effets bénéfiques du PAS étaient nets chez les patients post-AVC unilatéral (Michou et al. 2012). Rofes et al quant à eux mettaient en œuvre et comparaient deux approches de neurostimulation : une visant la stimulation de la neuroplasticité par voie directe au niveau de l'aire motrice corticale pharyngée (grâce à la *repetitive transcranial magnetic stimulation*, rTMS), et l'autre la stimulation périphérique sensorielle oropharyngée via un agent chimique, physique ou électrique (Rofes et al., 2013)(Rofes et al. 2013b). La rTMS montrait plus de changements neurophysiologiques bénéfiques sur la capacité de déglutir (Rofes et al. 2013b). Plus tard, Michou et al. étudiaient le bénéfice de l'utilisation successive et combinée de trois techniques de neurostimulation selon deux protocoles : le *transcranial magnetic stimulation* (TMS) d'abord, suivi du *pharyngeal electrical stimulation* (PES) 30 minutes après, en poursuivant enfin avec soit avec le *paired associative stimulation* (PAS) pour un premier groupe, ou avec la *repetitive transcranial magnetic stimulation* (rTMS) pour un deuxième groupe (Michou et al. 2014). L'excitabilité corticobulbaire du cortex moteur pharyngé était efficacement modulée par la combinaison PES-PAS, soutenue dans le temps par la rTMS, et s'accompagnant d'une réduction significative de la fréquence des fausses routes de 15% (Michou et al. 2014).

6.6.5.4.2. Agonistes des récepteurs vanilloïdes

Au plan pharmacologique, les recherches tendent à valoriser des propriétés des agonistes des récepteurs vanilloïdes (VR, ou TRVP) situés au niveau périphérique sur les bourgeons du goût de la langue, la peau, la vessie, et au niveau du SNC. Les VR du SNC étaient évoqués dans le mécanisme de la plasticité neuronale, expliquant la rémission d'une partie des patients dysphagiques après les AVC (Barritt and Smithard 2009). Parmi les agonistes des récepteurs vanilloïdes, la capsaïcine, la pipérine, l'acide citrique du L-menthol étaient les plus étudiées. En effet, Rofes et al. montraient que l'adjonction de 150 μ M de capsaïcinoïdes naturels

(agoniste des récepteurs vanilloïdes de type 1, TRVP1) aux viscosités liquide, nectar et pudding améliorerait significativement le délai d'enclenchement du processus de la déglutition chez des humains porteurs de dysphagies oropharyngées post-AVC (Rofes et al. 2013a).

6.6.5.4.3. Massage par la glace

Récemment, il était décrit que le massage par la glace diminuait le temps de latence du déclenchement du mécanisme de la déglutition. Ce massage activerait la voie supranucléaire devenant défectueuse après AVC (Nakamura and Fujishima 2013).

Chapitre 7. Troubles de la déglutition, troubles nutritionnels et AVC dans la littérature en ASS

Il y a très peu de résultats portant sur l'état nutritionnel des patients victimes d'AVC en ASS.

Les données sur la thématique AVC et TD sont issues des pays anglophones, notamment de l'Afrique Australe comme l'Afrique du sud et la Namibie, de l'Afrique de l'est comme le Kenya et la Tanzanie, qui se trouvent par ailleurs être parmi les rares pays subsahariens où l'IDH considéré comme moyen, mais supérieur à celui de la majorité des autres pays d'ASS, dont l'IDH est faible, < 0,550.

7.1. TD post AVC en milieu hospitalier de référence africain (Afrique du Sud et Kenya)

Une étude rétrospective Sud-Africaine était menée à partir des dossiers de 90 patients post AVC en rééducation (30 patients issus de trois établissements privés, âge : 62 ± 14 ans, durée de suivi : $5,5 \pm 5,3$ semaines) (Blackwell and Littlejohns 2010). La prévalence des TD était de 56%, et 14% des patients étaient alimentés par voie non orale. Une VFS était réalisée chez 10% des patients, 6% des patients avaient une SNG et 9% une gastrostomie. La répartition des soins était la suivante : la surveillance de la déglutition était effectuée par l'orthophoniste dans 60% des cas, les modifications de texture alimentaire par l'orthophoniste dans 57% des cas, les techniques facilitant la déglutition (posture corporelle et mouvement de la tête au cours de la déglutition) étaient recommandées par l'orthophoniste dans 43% des cas, des modifications alimentaires (adaptations de texture des boissons) étaient pratiquées par le diététicien dans 54% des cas, des conseils diététiques préventifs étaient dispensés par le diététicien dans 48% des cas et un régime alimentaire sans graisse était enseigné dans 63% des cas.

Lin et al. adressaient un questionnaire anonyme au personnel médical et paramédical d'un hôpital de référence au Kenya concernant les soins à prodiguer aux patients à la phase aiguë de l'AVC (Lin et al. 2017). Un seul parmi 20 items du questionnaire était relatif aux TD post AVC, et était destiné à savoir « si les infirmiers procédaient à un dépistage de la dysphagie/TD au lit du malade avec un outil approuvé par l'hôpital avant de lui autoriser la prise d'aliments, de boissons ou de médicaments par voie orale » (Lin et al. 2017). Seulement 25,1% des 199 répondants le faisaient toujours, 30,2% ne le faisaient jamais, 43,2% le faisaient souvent, et dans 1,5% des cas, il n'y avait pas de réponse (Lin et al. 2017).

7.2. TD post AVC en milieu hospitalier de niveau intermédiaire (Namibie)

Rhoda & Pickel-Voight étudiaient dans un hôpital de niveau intermédiaire en Namibie les connaissances et facteurs associés de 500 infirmiers vis-à-vis des TD chez les patients atteints d'AVC (Rhoda and Pickel-Voight 2015). Un questionnaire standardisé de 30 questions était utilisé, à remplir en 15 minutes. Un score total $\geq 75\%$ était considéré comme un niveau élevé, de 50 à 74% comme moyen, et $< 50\%$ comme faible. Les questionnaires de 184 infirmiers étaient exploitables, parmi lesquels 83,2% affirmaient offrir des soins à des patients post-AVC, et 64,7% s'occupaient de patients porteurs de TD. De bonnes réponses aux questions portant sur les signes et symptômes, les complications et la PEC étaient obtenues dans 57,3% des cas. Le niveau de connaissance était moyen pour les signes et symptômes (64,6% de bonnes réponses) et les complications (58,2%), faible (49,3%) pour la PEC des TD. Pour 19,6% des infirmiers, s'il n'y avait pas de toux il n'y avait pas de FR, suggérant que les infirmiers ignoraient l'existence de FR silencieuses, pourtant présentes dans environ 21% des sujets après un AVC

(Rhoda and Pickel-Voight 2015). Seulement 52,2% des infirmiers savaient que les pneumopathies pouvaient compliquer les TD, 92,9% pensaient que la déglutition de l'eau était plus aisée et présentait plus de sécurité, 74,5% rapportaient qu'il fallait éviter l'épaississement de l'eau, et 38,0% ne respectaient pas les consignes indiquées par les orthophonistes concernant la modulation des consistances des aliments. Le type d'activité, la qualification des infirmiers n'étaient pas liés à leur niveau de connaissances sur les signes et symptômes des AVC, au contraire de la formation sur la PEC du patient. Aucune des variables n'était liée au niveau de connaissances portant sur les complications ni à la qualité de la PEC (Rhoda and Pickel-Voight 2015).

7.3. TD de patients post AVC revus en communauté (Tanzanie)

Miller et al s'intéressaient aux troubles cognitifs chez 58 patients tanzaniens ayant réintégré leur domicile à 36 mois (6-60 mois) après un AVC, et à leur retentissement sur le langage et la déglutition (Miller et al. 2014). Un groupe témoin était constitué de 58 sujets comparables, de même communauté et non atteints d'AVC. Le groupe témoin pouvait boire en moyenne 50 (26,3-50,0) mL/s d'eau versus 15 (11,1-21,4) mL/s pour le groupe post AVC ($p < 0,001$). Le score de performance cognitive (Community Screening Instrument for Dementia ; CSI-D) était positivement corrélé à la quantité d'eau bue par seconde ($r = 0,278$; $p = 0,048$) (Miller et al. 2014).

7.4. Initiatives sud-africaines relatives à la PEC des troubles nutritionnels et des TD post AVC

Des pays d'ASS, c'est principalement d'Afrique du Sud que proviennent quelques données traitant des troubles nutritionnels et/ou de la déglutition au cours des AVC. En effet, dès 1998, un groupe de travail de l'association médicale sud-africaine « South African Medical Association » et de l'association sud-africaine de Neurologie « Neurological Association of South Africa Stroke », était chargé de formuler pour l'année 2000 des directives et recommandations nationales de consensus sur la prévention, la PEC et la rééducation concernant les AVC (South African Medical Association-- Neurological Association of South Africa Stroke Working Group and SAMA-NASAS Working Group 2000). Ces directives de 2000 ne s'intéressaient qu'à la la rééducation des TD post AVC, en énonçant seulement l'importance d'impliquer des orthophonistes dans la PEC des TD (mais sans aucune précision sur la faisabilité de cette consigne). En 2010 la société sud-africaine des AVC « South African Stroke Society (SASS) » intégrait dans les éléments du traitement à la phase aiguë un volet portant sur la déglutition et nutrition (Bryer et al. 2010). Ces directives portaient sur la détection des TD et les mesures de sécurité d'une alimentation orale. Plus tard, certains auteurs essayaient de mettre au point des boissons et aliments à base de produits locaux adaptés aux TD (Ostrofsky and Seedat 2016). Ils élaboraient et testaient la validité auprès de patients post AVC de l'outil « South African dysphagia screening tool » (SADS), organisé en quatre étapes (Ostrofsky and Seedat 2016). La première étape vérifiait les conditions d'éligibilité ou de sécurité d'application du test (niveau de conscience des patients), la deuxième étape incluait la mise en condition posturale et la communication verbale pour présenter les tests. La troisième était un examen clinique moteur oro-facial sans épreuve de réalimentation (mouvements des lèvres, symétrie faciale). La quatrième étape était une épreuve de réalimentation avec 5 mL de boissons de consistance purée, puis semi-solide molle et fluide. Les deux premières consistances étaient préparées à base de produits alimentaires locaux usuels. La consistance purée, ne nécessitant pas de mastication, pouvait être obtenue avec

de la chair de banane battue à la fourchette et diluée à l'eau, du yaourt conventionnel, ou du « *mageu* » qui est un yaourt traditionnel sous forme d'empois d'amidon à base de la farine du maïs. La consistance molle semi-solide, nécessitant une mastication, pouvait être de l'empois d'amidon à base de la farine de pomme de terre, et de céréales ou de légumes locaux. L'eau était utilisée pour la consistance fluide. Pour chaque épreuve, les modifications de la voix et la survenue d'une toux étaient les signes de diagnostic positif. L'outil de référence était le Diagnostic Dysphagia Assessment (DDA), malheureusement non validé. Dix-huit orthophonistes expérimentés recrutaient 62 patients post AVC, évalués d'abord par le SADS et le DDA dans les 24 heures post AVC. La sensibilité du SADS par rapport au DDA était de 97,0% et sa spécificité de 62,1%.

Seedat & Penn étudiaient en Afrique du Sud l'effet d'une formation par des orthophonistes de 139 infirmiers (Seedat and Penn 2016). La formation portait sur les adaptations posturales des patients neurologiques porteurs de TD, les manœuvres facilitant la déglutition, et sur les soins d'hygiène buccale. La pratique des infirmiers était étudiée pour 23 patients porteurs de TD (16 post AVC et 7 atteints par d'autres pathologies neurologiques) avant la formation, versus 23 autres patients similaires après la formation. Sept patients (30,4%) étaient atteints de pneumopathies, dans le groupe contrôle, versus 0% après la formation ($p = 0,0092$). De plus, dans le groupe intervention (soins d'hygiène buccale réalisés par les infirmiers formés) la durée de l'intervention, était positivement corrélée à la quantité d'eau que les patients absorbaient ($r = 0,84$; $p < 0,0001$) (Seedat and Penn 2016).

Andrews & Pillay évaluaient par un questionnaire électronique les pratiques cliniques de 38 orthophonistes Sud-Africains concernant la PEC des TD d'origines neurologiques, surtout post AVC (Andrews and Pillay 2017). Les critères évalués étaient : l'histoire des TD, l'examen moteur oral, l'examen de la voix, l'examen clinique sous épreuve, ainsi que les ressources impliquées dans le déroulement des actions. Quarante et un pour cent des éléments cliniques étaient habituellement ou toujours recherchés par plus de 90% des participants. Le processus de l'examen clinique n'était cohérent que chez 30,8% des orthophonistes. Près de 37% utilisaient des ustensiles adaptés pour alimenter leurs patients. Ils signalaient la limitation des ressources entrant dans la PEC des patients porteurs de TD (absence, d'ustensiles adaptés pour la prise alimentaire, d'épaississants) dans 57,3% des cas, et seulement 55,5% utilisaient habituellement ou toujours des épaississants. Plus de 90% des orthophonistes consultaient habituellement ou toujours leur patient avec des infirmiers et environ 86,8% avec habituellement ou toujours des médecins ou assimilés (Andrews and Pillay 2017).

Chapitre 8. Soins infirmiers dans la prise en charge de la dénutrition et des troubles de la déglutition post AVC

La prise en charge par les infirmiers des TD et celle des troubles nutritionnels après AVC sont en pratique étroitement intriquées.

8.1. Place des infirmiers dans les équipes de soins

De nombreux auteurs ont souligné l'intérêt des personnels paramédicaux pour une bonne PEC des TD post AVC, si possible en équipe pluridisciplinaire (Emick-Herring and Wood 1990; Singh et al. 1995), incluant les orthophonistes (Farneti and Consolmagno 2007), les diététiciens (Brody et al. 2000; Dietitians Of Canada 2015), les infirmiers (McHale et al. 1998), et y associant les aidants (Hansel and Heinemann 1996). Le rôle clé de l'infirmier (Perry 2001a) a été reconnu dans les services d'urgences (Barnard 2011), lors de la survenue des TD à la phase aiguë des AVC (Cichero et al. 2009; Lees et al. 2006), dans la suite des soins (Heritage 2001), ou à domicile (Pelletier 2004).

Pour Werner, un infirmier clinicien spécialiste des TD neurologiques pourrait avoir pour missions, en plus d'assurer les soins spécifiques aux porteurs de TD, de superviser leur PEC, d'être l'interface entre le staff chargé des soins infirmiers et le reste de l'équipe pluridisciplinaire (Werner 2005b). Courtney & Filer proposaient la mise en place d'une institution chargée de valider la méthode de dépistage des TD par les infirmiers des unités AVC (Courtney and Flier 2009). Néanmoins, Reunions et al. rappelaient que le succès de l'introduction d'un programme de PEC des TD nécessitait l'adhésion de ces infirmiers (Runions et al. 2004; Travers 1999). Perry comparait les résultats du dépistage des TD auprès de 173 patients dans les 24 heures post AVC faits soit par des infirmiers assistés par un orthophoniste ($n = 76$) soit par des infirmiers formés ($n = 97$). 123 patients étaient évalués dans les 24 heures après un AVC, grâce à un examen clinique sans réalimentation et un test de déglutition à l'eau. Lorsqu'on ne retenait que le résultat de l'épreuve à l'eau, le coefficient de concordance kappa était de 0,78, qui s'améliorait lorsqu'on le combinait aux critères « de toux volontaire », et du « contrôle de la salive » ($kappa = 0,89$; IC 95% : 0,74-1) (Perry 2001b). D'après Weinhardt et al., les résultats des dépistages réalisés par un infirmier pouvaient être comparés à ceux des orthophonistes, s'ils utilisaient le même outil préalablement validé par rapport à la VFS (Weinhardt et al. 2008). Dans 94% des cas, les évaluations étaient concordantes. Les auteurs signalaient qu'un tel résultat nécessitait une formation pratique de l'infirmier par un spécialiste des TD auprès des patients post AVC (Weinhardt et al. 2008). Le tout était confirmé par la revue de la littérature pour les TD secondaires aux maladies neurologiques faite par Hines et al. sur la période de 1998-2008 (Hines et al. 2010). Lors de la révision de leur revue de la littérature par ajout des données de la période 2008-2013, les auteurs remarquaient que des infirmiers préalablement formés à l'usage d'un outil valide pouvaient convenablement procéder à un transfert de compétences à un autre, occasionnant l'augmentation du nombre de dépistages réalisés (Hines et al. 2016).

8.2. Impact des soins infirmiers sur la détection et la prise en charge des TD, les pneumopathies, la détection de la dénutrition et de la déshydratation, la durée de séjour hospitalier et la mortalité post AVC

Pour de nombreux auteurs, l'intégration des infirmiers dans les équipes de soins et leur présence constante (Travers 1999) amélioreraient l'évolution de la maladie (Evans et al. 2001; Perry and McLaren 2003).

8.2.1. Impact sur le délai d'attente pour la détection ou la PEC des TD

Lees et al. estimaient que l'implication des infirmiers formés dans la détection des TD post AVC dans les services d'urgences réduisait le délai d'évaluation des TD au minimum d'une heure et au maximum de 35 heures (Lees et al. 2006). D'après Hines et al., l'évaluation des TD par l'infirmier dans les premières 24 heures entraînait une réduction du temps mis pour choisir la méthode appropriée de nutrition et d'hydratation (Hines et al. 2010).

8.2.2. Impact sur les pneumopathies post AVC

Pour plusieurs auteurs, une PEC précoce des TD impliquant les infirmiers permettait de réduire la morbi mortalité après AVC (Heckert et al. 2009; Hegener et al. 2007; Hoffmeister et al. 2013). Hines et al. constataient que la réalisation du dépistage des TD par des infirmiers initiés était fortement associée à une réduction de la fréquence des infections pulmonaires chez les sujets porteurs de TD, avec un OR = 0,45 (IC 95%: 0,33-0,62 ; p < 0,00001), Figure 28 (Hines et al. 2016). De même, l'existence d'un protocole valide formalisé de PEC des TD réduisait la fréquence des infections pulmonaires avec un OR = 0,68 (IC 95% : 0,51-0,90 ; p = 0,008) Figure 29 (Hines et al. 2016). Pour Sørensen et al., qui étudiaient 58 sujets post AVC porteurs de TD bénéficiant de soins infirmiers à type d'hygiène bucco-dentaire, 58 sujets comparables sans intervention, et 30 autres sujets contrôles issus de l'hôpital voisin, l'incidence des infections pulmonaires étaient de respectivement de 7%, 28% (p < 0,01), et 27% (p < 0,05 par comparaison aux 7%) (Sørensen et al. 2013).

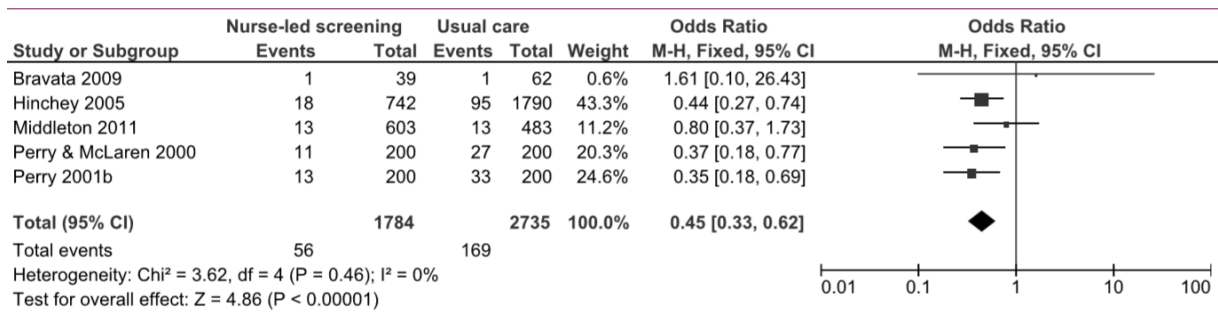


Figure 28 : Association entre l'implication des infirmiers dans le dépistage des TD et la survenue d'infections pulmonaires lors des accidents vasculaires cérébraux (Hines et al. 2016)

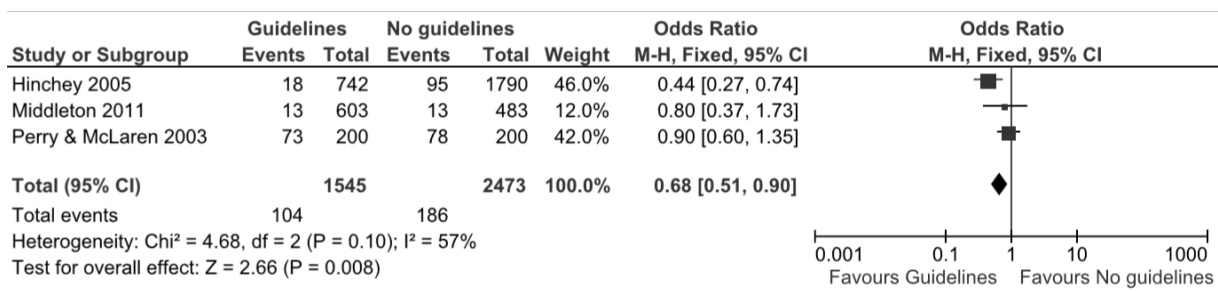


Figure 29 : Association entre l'existence de protocoles de dépistage et prise en charge des troubles de la déglutition impliquant les infirmiers et la survenue d'infections pulmonaires lors des accidents vasculaires cérébraux (Hines et al. 2016)

8.2.3. Impact sur la déshydratation et la dénutrition

Perry & McLaren étudiaient de manière prospective l'application de recommandations de PEC nutritionnelle des patients post AVC par des infirmiers (Perry and McLaren 2003). Des formations du personnel de santé, notamment des infirmiers étaient menées durant neuf mois. Les outils « Standardised Swallowing Assessment (SSA) », et le NRS étaient utilisés pour l'évaluation respectivement des TD et de l'état nutritionnel. Les pratiques des infirmiers après les formations étaient comparées sur une période de sept mois, concernant 200 patients, versus 200 autres patients qui avaient été vus avant les formations. Après la formation, les infirmiers devenaient capables d'utiliser le NRS, avec un délai de mise en route d'une nutrition artificielle qui passait de $9 \pm 6,6$ jours avant la formation à $3,7 \pm 2,6$ jours ($p < 0,001$) après la formation (Perry and McLaren 2003). Le tableau 15 rapportait les proportions comparées des modalités d'intervention des infirmiers avant et après les formations.

Tableau 15 : Modalités de dépistage et de prise en charge des patients par les infirmiers avant et après les formations, concernant les TD et l'état nutritionnel des patients post accidents vasculaires cérébraux (Perry and McLaren 2003)

Dépistage			
	Pré %	Post %	p
Capacité de déglutition évaluée dans les 24 heures (n ₁ = 185, n ₂ =165)	57	74	0,001
Utilisation d'un outil valide avec épreuve de déglutition à l'eau (n ₁ = 185, n ₂ =165)	0	64 (39)	0,001
Utilisation d'un outil valide pour évaluer l'état nutritionnel (n ₁ = 200, n ₂ =200)	1	18	0,001
Nutrition risk screening (NRS) administré dans les 24 heures + évaluation de l'appétit (n ₁ = 200, n ₂ =200)	23	57	0,001
Evaluation de la consommation alimentaire (n ₁ = 200, n ₂ =200)	54	59	Ns
Evaluation aussi bien de l'appétit que de la consommation alimentaire (n ₁ = 200, n ₂ =200)	15	52	0,001
Pesée des patients dans les cinq premiers jours (n ₁ = 200, n ₂ =200)	29	33	Ns
Prise en charge			
Suivi de l'état nutritionnel par des enregistrements alimentaires (n ₁ = 200, n ₂ =200)	8	9	Ns
Suivi de l'état nutritionnel par le Nutrition Risk Score (n ₁ = 200, n ₂ =200)	17	37	<0,001
Suivi de l'état nutritionnel par des mesures répétées du poids (n ₁ = 200, n ₂ =200)	30	35	Ns
Pour les patients dysphagiques : modifications alimentaires, ou NE dans les 5 jours (n ₁ = 48, n ₂ = 47)	40	74	0,001
Radiologie pour vérifier la position de l'emplacement de la SNG : nombres de Rx réalisées en relation avec le nombre de SNG placées : n (%) (n* ₁ = 93, n* ₂ = 81)	103	58	0,001
Indication d'une nutrition entérale par GPE pour une durée >3 semaines (n ₁ = 10, n ₂ = 7)	50	71	Ns
Si alimentation artificielle requise, effective à ≥ 50% de la prescription (n ₁ = 33, n ₂ = 27)	51	81	0,016

Ns : non significatif, n₁, n₂ : Effectif respectif des patients pouvant être évalués en pré et post intervention pour l'item concerné. n*₁, n*₂ : Nombre respectif des radiographies réalisées en pré et post intervention

Evans et al comparaient les résultats de la PEC des 254 patients post AVC dans deux entités (Unité AVC, et Equipe AVC) d'accueil au sein d'un même hôpital (Evans et al. 2001). Au sein de l'Unité AVC, il existait des directives concernant la PEC des patients aussi bien à la phase aiguë qu'à la phase de rééducation, avec un protocole standardisé sur le diagnostic spécifique de l'AVC, la surveillance du patient (tension artérielle, saturation en oxygène, température, glycémie, équilibre hydro-électrolytique, état nutritionnel), et des mesures de prévention des complications (adaptations posturales, dépistage des TD, des infections et de la thromboprophylaxie). A la phase aiguë, plus de patients recevaient des soins infirmiers (surveillance de la glycémie, et de la saturation en oxygène) dans l'Unité AVC, et plusieurs bénéficiaient particulièrement du dépistage des TD par des infirmiers ou médecins, par rapport à l'Equipe AVC (88% vs 70% ; p = 0,0004). Ils bénéficiaient de plus de soins infirmiers

(techniques de prévention des FR (OR = 6,0 ; IC 95% : 2,3-15,5), oxygénothérapie (OR = 2,0 ; IC 95% : 1,3-3,2)) et étaient plus régulièrement surveillés (OR = 2,1 ; IC 95% : 1,3-3,4), et précocement nourris par SNG ou PEG (OR = 14,4 ; IC 95% : 5,1-40,9). La fréquence de la déshydratation était plus faible dans le secteur Unité AVC, par rapport au secteur Equipe AVC (7% vs 21% ; OR = 0,3 ; IC 95% : 0, 1-0,6 ; p = 0,001). Les facteurs qui étaient associés à la morbidité étaient la PEC dans l'Unité AVC (OR = 0,75 ; IC 95% : 0,44-0,96), la précocité de l'alimentation (OR = 0,56 ; IC 95% : 0,34-0,82), la survenue d'une déshydratation OR = (1,25 ; IC 95% : 1,12-3,64).

8.2.4. Impact sur la durée du séjour hospitalier

Perry relevait chez 84 patients post AVC dont le protocole de PEC incluait une évaluation des TD dans les 24 heures par un infirmier, et chez 81 autres pour qui la PEC n'obéissait pas au même protocole ou n'impliquait pas des infirmiers, que la durée moyenne de séjour hospitalier était respectivement de 34,9 ± 33,2 jours vs 25,5 ± 26,5 jours, p < 0,048 (Perry 2001b).

8.2.5. Impact sur la mortalité

Selon les données d'Evans et al. en 2001, les patients de l'Unité AVC avaient une plus faible mortalité que ceux de l'Equipe AVC (4% vs 12% ; OR = 0,3 ; IC 95% : 0,1-0,8 ; p = 0,015) (Evans et al. 2001). Pour Hines et al. la présence d'un protocole de PEC des TD dans une structure de santé était susceptible de réduire le taux de mortalité, avec un OR = 0,60 (IC 95% : 0,43-0,84 ; p = 0,003) Figure 30 (Hines et al. 2016).

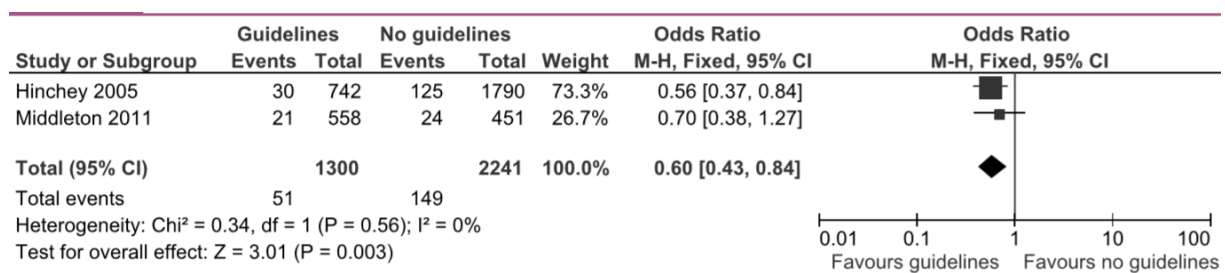


Figure 30 : Association entre l'existence de protocoles impliquant les infirmiers et la mortalité intra-hospitalière lors des accidents vasculaires cérébraux (Hines et al. 2016)

8.3. Moyens de formation des infirmiers

Il peut s'agir d'une formation théorique, d'une formation clinique auprès des patients, d'une formation assistée par ordinateur, et d'une formation grâce à des mannequins de simulation.

8.3.1. Formation théorique

Perry proposait des modules axés d'une part sur l'anatomie et la physiologie de la déglutition, et d'autre part sur l'identification et le management des TD, avec un algorithme de dépistage et de conduite à tenir (Perry 2001a). Cet auteur relevait que cinq outils valides incluant tous des tests avec et sans réalimentation pouvaient être utilisés pour le dépistage, le SSA étant le plus reproductible lorsqu'il était utilisé par les infirmiers formés.

8.3.2. Formation en pratique clinique

Sous la conduite d'un spécialiste du domaine (orthophoniste), la démonstration d'un processus de dépistage des TD en temps réel auprès des patients pouvait être assimilée par les infirmiers. En effet Weinhardt et al., dans une série de cinq malades pour un infirmier clinicien spécialiste (clinical nurse specialist) des unités d'AVC, indiquaient que des infirmiers pouvaient répéter avec une efficacité comparable à celle des orthophonistes un protocole de détection des TD post AVC enseigné par un orthophoniste. Le protocole évaluait l'état de conscience, la présence ou non d'une paralysie faciale, d'une aphasie, d'une dysarthrie, puis les infirmiers administraient successivement per os aux patients du jus de citron, de la purée de pommes de terre, sous surveillance de la survenue ou non d'une toux, du changement ou non de la qualité de la voix (Weinhardt et al. 2008). De même, Anderson et al. entraînaient 15 infirmiers à l'utilisation d'un outil « Rapid Aspiration Screening for Suspected Stroke » sur des items similaires (test clinique de dépistage des TD, administration d'un test de réalimentation, détection des signes positifs de la présence d'un TD). Seuls d'une part, et en présence d'orthophonistes d'autre part, ces infirmiers formés réalisaient au total Lors de 239 tests de dépistages de TD la concordance entre les résultats des tests conduits seuls par des infirmiers formés et sous contrôle des orthophonistes était très bonne, avec un coefficient de concordance kappa de 0,82 (Anderson et al. 2016).

8.3.3. Formation par ordinateur

Davis et Copeland évaluaient si des modules de formation dispensés par voie électronique influençaient le niveau de connaissances sur les TD de 63 infirmiers, par rapport à 60 infirmiers contrôles non formés, les 123 étant originaires de 11 structures de soins différentes (Davis and Copeland 2005). Les témoins étaient aussi évalués à deux reprises avant et après la formation du groupe intervention (Davis and Copeland 2005). En post-test, par rapport au groupe contrôle, le niveau de connaissance était plus élevé dans le groupe formé ($p = 0,0001$), qui avait par ailleurs un score de post-test plus élevé qu'en pré-test ($p = 0,0001$) (Davis and Copeland 2005). Cependant dans le groupe contrôle, les scores de connaissances n'étaient pas significativement différents, entre la première et la deuxième évaluation. En répartissant les participants en infirmiers titulaires et assistants d'infirmier, il n'y avait pas de différences significatives entre leurs niveaux de connaissances en prétest, comme en posttest (Davis and Copeland 2005).

Ilott et al. évaluaient le niveau de connaissances de 20 infirmiers et 10 assistants infirmiers, avant et après une formation intensive par ordinateur axée sur trois programmes : connaissances sur la déglutition et les AVC, connaissances pratiques sur la nutrition et l'hydratation post AVC, programme destiné aux employés de la structure de soins. Les participants étaient évalués lors de l'observation de leurs pratiques et par des questionnaires (Ilott et al. 2014). Un premier questionnaire était administré cinq jours avant le début de la formation, un deuxième dès le début de la formation (ces deux tests constituant le test de pré-intervention), un troisième immédiatement après la formation (post-intervention) et un quatrième six semaines suivant la formation (test de suivi). Les assistants infirmiers avaient un score moyen de connaissances sur cinq questions de 2,38 (47,6%), 3,67 (73,4%) et 4,22 (84,4%) respectivement en pré, post-intervention, et en test de suivi. Aux trois évaluations, le test de Friedman notait une différence significative entre les niveaux de connaissances (en amélioration) sur cinq questions de connaissances théoriques, et sur deux questions relatives aux connaissances de pratique (Ilott et al. 2014).

8.3.4. Formation grâce à un mannequin de simulation

Freeland et al. (Freeland et al. 2016) réalisaient des simulations par mannequin commandé par ordinateur, en utilisant des items de dépistage des TD post AVC combinant des examens sans et avec réalimentation (Daniels et al. 2012). Les troubles pouvaient être reproduits par le mannequin. Un groupe de 30 infirmiers travaillait avec le mannequin, et un groupe contrôle de 30 infirmiers de profil comparable ne recevait qu'un enseignement théorique. Pour consolider les compétences, les interventions étaient répétées deux, quatre et six semaines plus tard, avec à la sixième semaine un examen pratique d'épreuve sur sujets humains. Les auteurs notaient une amélioration graduelle concernant l'administration du test de dépistage des TD entre le début et la deuxième semaine ($p = 0,001$), la quatrième semaine ($p = 0,003$), et la sixième semaine ($p = 0,04$). Pour l'interprétation des tests, les améliorations étaient aussi significatives entre le début et la deuxième semaine ($p = 0,001$), la quatrième semaine ($p = 0,001$), et la sixième semaine ($p = 0,001$). Par rapport au groupe contrôle, le groupe formé via la simulation avait une meilleure aptitude à administrer un dépistage de TD ($p = 0,05$), et une meilleure capacité d'interprétation des signes positifs de TD ($p = 0,01$) (Freeland et al. 2016).

Les données générales ayant été précisées, nous présenterons les deux articles que nous avons publiés portant sur les principales thématiques troubles nutritionnels et troubles de la déglutition après AVC. Ces deux articles sont issus de travaux de recherche réalisés au Burkina Faso.

La présentation des articles sera suivie d'un chapitre de conclusions et perspectives.

Chapitre 9. Présentation des travaux de recherche

Article N°1

Changes in nutritional state and dysphagia in stroke patients monitored during a 14-day period in a Burkina Faso hospital setting

Jeoffray Diendéré, Athanase Millogo, Pierre-Marie Preux, Pierre Jésus, Jean-Claude Desport

Accepté dans la revue Nutrition, impact factor : 3,420

Comme les autres pays en développement d'Afrique subsaharienne, le Burkina Faso connaît le phénomène de la transition épidémiologique, à l'origine de l'augmentation des maladies chroniques non transmissibles. Au premier rang de celles-ci figurent les accidents vasculaires cérébraux (AVC), dont le fardeau global est en augmentation.

Au cours des AVC, bien qu'a priori les troubles de la déglutition et la dénutrition puissent majorer la morbi-mortalité, il y avait en 2013 très peu de données concernant l'Afrique subsaharienne, et il n'y en avait aucune pour le Burkina Faso. Pour ce pays, la prise en charge neurologique et radiologique des patients se fait en centre de 3^{ème} niveau.

Cette étude avait pour objectifs de :

- Déterminer dans deux centres de santé de 3^{ème} niveau au Burkina Faso les prévalences de la dénutrition et celles des troubles de la déglutition au temps initial (J0) après AVC, puis au 8^{ème} (J8) et au 14^{ème} jour (J14).
- Comparer l'évolution de l'état nutritionnel entre porteurs et non de troubles de la déglutition
- Préciser les facteurs associés à la dénutrition au 14^{ème} jour de suivi. Compte tenu des difficultés économiques du pays, l'hypothèse était que l'état nutritionnel global de la population, le type d'AVC ou certaines données sociodémographiques pouvaient être liés à la prévalence de la dénutrition à J14.

L'étude avait obtenu l'aval du Comité d'Ethique de l'Institut de Recherche en Sciences de la Santé du Burkina Faso.

Nous avons étudié sur une période de 14 jours l'état nutritionnel et les troubles de la déglutition chez 222 patients victimes d'AVC consécutivement admis dans les deux principaux CHU implantés dans les deux plus grandes villes du pays. Des données socio démographiques et neurologiques simples étaient également enregistrées.

A J0, J8 et J14, les prévalences de la dénutrition étaient respectivement de 25,2%, 29,4% et de 31,0%, et celles des TD respectivement de 37,4%, 28,4% et 15,8%.

Tous les critères anthropométriques baissaient significativement entre J0 et J8, J8 et J14, ainsi qu'entre J0 et J14.

A J0, la prévalence de la dénutrition chez les porteurs de TD était de 28,9% vs 23% chez les non porteurs, $p = 0,32$. A J8, elle était respectivement de 40,3% vs 24,4% ; $p = 0,02$, et à J14, elle était respectivement de 42,6% vs 26,2% ; $p = 0,03$. A J14, les facteurs associés à la survenue de la dénutrition étaient le sexe féminin (OR = 7,01 ; IC 95% : 1,51-32,56 ; $p = 0,01$), le faible poids à J0 (OR = 0,69 ; IC 95% : 0,60-0,79 ; $p = 0,0001$), et le faible pli cutané tricipital (OR = 0,85 ; IC 95% : 0,74-0,99 ; $p = 0,03$).

La prévalence de la dénutrition était élevée dès J0, par rapport aux données usuelles, et la prévalence des troubles de la déglutition était plutôt basse. La prévalence de la dénutrition augmentait durant les 14 jours de suivi post AVC, alors que celle des troubles de déglutition régressait.

Les résultats suggéraient que les personnes de sexe féminin et celles les plus dénutries à J0 devaient être particulièrement surveillées et prises en charge.

Manuscript Number: NUT-D-17-00499R1

Title: Changes in nutritional state and dysphagia in stroke patients monitored during a 14-day period in a Burkina Faso hospital setting

Article Type: Original Article

Keywords: Cerebrovascular accident; undernutrition; dysphagia; Burkina Faso; dietary transition

Corresponding Author: Dr. Pierre Jésus, M.D. PhD.

Corresponding Author's Institution: University Hospital of Limoges

First Author: Jeoffray Diendéré

Order of Authors: Jeoffray Diendéré; Athanase Millogo; Pierre Marie Preux; Pierre Jésus, M.D. PhD.; Jean Claude Desport

Abstract: Introduction: Dysphagia and undernourishment are common in cerebrovascular accident (stroke) patients in developed countries. Despite the dietary transition, there is little information available in Africa on this topic. This study aims to assess the prevalence of undernourishment and dysphagia in stroke patients in two Burkina Faso teaching hospitals at a starting point (D0), on the 8th day and on the 14th (D14) and to specify factors related to undernourishment at day 14
Methodology: The nutritional state of the patients was assessed using BMI, Triceps skinfold thickness (TSF) and the mid-upper arm circumference. Dysphagia was identified using the Practical Aspiration Screening Schema.

Results: 222 patients were included in the study. From D0 to D14, the prevalence of undernourishment increased from 25.2% to 31.0% and the prevalence of dysphagia decreased from 37.4% to 15.8%. All nutritional criteria worsened. In a multivariate analysis, undernourishment was more present at D14 for women (OR=7.01; 95% CI: 1.51-32.56, p=0.01), and was less present if weight (OR=0.69; 95% CI: 0.60-0.79, p=0.0001) or TSF (OR=0.85; 95% CI: 0.74-0.99, p=0.03) were high at D0.

Conclusion: The prevalence of undernourishment was high at D0 and increased during the monitoring period. It would be advisable to monitor patients' weight and TSF, to optimise care for women and patients with low weight or TSF at D0, to monitor dysphagia, and to inform patients, families and relevant staff of nutritional concerns after a cerebrovascular accident.

Changes in nutritional state and dysphagia in stroke patients monitored during a 14-day period in a Burkina Faso hospital setting

Jeoffray Diendéré^{1,2,3,6}, Athanase Millogo^{1,2,4,6}, Pierre-Marie Preux^{1,2}, Pierre Jésus^{1,2,5}, Jean-Claude Desport^{1,2,5}

1 INSERM, U1094, Tropical Neuroepidemiology, Limoges, France.

2 Univ. Limoges, UMR_S 1094, Tropical Neuroepidemiology, Institute of Neuroepidemiology and Tropical Neurology, CNRS FR 3503 GEIST, F-87000 Limoges, France.

3 Research Institute of Health Sciences / Centre MURAZ, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

4 Medicine Department, Souro Sanou University Hospital, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

5 Nutrition Unit and Specialized Centre for Obesity, Dupuytren University Hospital, Limoges, France.

6 Université Ouaga I Pr Joseph KI-ZERBO, 01 BP 7021, Ouagadougou, Burkina Faso

Contact author: Jean-Claude DESPORT

Postal address: Unité de Nutrition et CSO du Limousin, CHU Dupuytren 87042
Limoges cedex

E-mail: nutrition@unilim.fr

Links of note: none

Acknowledgements: We thank the subjects who agreed to participate in the study, the Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme (SFNEP) for the financial support, Modeste Lengane, Carole Zongo, Ousmane Maïga for data collection and the Doctor Francis William for the English reviewing

Introduction

Neurological pathologies are the most likely to be associated with dysphagia [1]. Within this category, cerebrovascular accidents (strokes) carry the highest possibility of this association [2], with one third to two thirds of patients affected [3,4] . In developed countries (DC), this issue has led to basic studies and to dysphagia care [5-7] . In practice, nutritional problems are a major care challenge as dysphagia increases the risk of undernourishment [8], which can lead to complications (infections, decreased quality of life, increased mortality)[9-11]. Furthermore, dysphagia increases the length of hospital stay [12]. Hyperglycemia at the acute phase is an early sign of changes in the disease [13,14]. In developing countries, dietary transition can lead to an increased risk of cerebro-cardiovascular disease [15], including stroke [16] . In Africa, data on both dysphagia during a stroke and nutritional assessments of patients is rare, and there is limited availability of care for dysphagia and undernourishment.

The aims of this study were i) to assess the prevalence of dysphagia and undernourishment at the initial phase (D0) at the 8th day and at the 14th day (D14) of monitoring in the two teaching hospitals in Burkina Faso (BF) ii) to study the factors linked to undernourishment at D14. The final hypothesis is that the information from this study could improve care for dysphagia and undernourishment in these hospitals.

Patients and methodology

Patients were recruited from the hospitals Yalgado Ouédraogo in Ouagadougou and Souro Sanou in Bobo-Dioulasso. The hospitals did not have a protocol for care for dysphagia or undernourishment in stroke patients, food for patients was handled by the families. All data collectors were internal students of medicine based in each hospital. Our protocol has been approved by the heads of medical hospital departments involved and by the Ethics Committee of the Research Institute of Health Sciences. With regard to participant consent, we explained the study to the patients, to their caregivers and siblings, and we answered their questions about the study. The patients could consult their caregivers or siblings in our absence, and later, they agreed or not to participate in our study. When the patient was aphasic and/or obnubilate, the caregivers or siblings gave the consent for the patient. At anytime of the study, the patient could leave from the cohort, on his own decision, or a decision of his caregivers or siblings.

The stroke diagnostic was established by a doctor or an intern upon admission and was then confirmed via cerebral scan without injection of iodinated contrast medium. Patients were seen within 96 hours of the stroke, with a state of consciousness that allowed the initial clinical tests (Glasgow score ≥ 13) [17] and were informed before accepting monitoring.

Sociodemographic data and radioclinical information on the stroke were gathered. The assessment grid, used by doctors and interns was related to changes in nutrition and the identification of dysphagia. Patients and their relatives were asked if any advice had been given to them on dysphagia since the stroke and if there were any particular signs during food intake.

Weight was measured in kg at D0, D8 and D14 using electronic scales (Seca 813, Hamburg, Germany) if the patient could stand, or chair-equipped scales (Seca 956, Hamburg, Germany) if they could not. If the patient could stand, their height was measured using a stadiometer (Seca 213, Hamburg, Germany). If they could not and were older than 60, height was deduced from the distance between the knee and the ankle, using the Chumlea's formulas [18]. For patients under the age of 60 who could not stand, a tape was used to measure the length of the forearm, and the patient's height was established using the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition grid [19]. At D0, D8 and D14, the body mass index ($BMI = \text{weight (kg)} / \text{height}^2 (\text{m}^2)$) was calculated, the brachial perimeter (BP in cm) was measured with a tape-measure following standard procedure [20], the triceps skin fold (TSF in mm) was measured using Harpenden callipers following standard procedure [20], and the mid-upper arm circumference (MUAC) was calculated using the formula $MUAC = BP - 0,314 * TSF$ [21]. TSF represented patient's body fat, and MUAC their lean mass [22]. Undernourishment was defined as $BMI < 18.5 \text{ kg/m}^2$, in accordance with World Health Organisation standards [23]. Blood sugar was measured at D0 at admission, and fasting blood sugar was taken at D8 and D14, using photometrics (Konelab 20XTi, Fisher Scientific, Vantaa, Finland) or glucometer (SD CodeFree, Gyeonggi-do, Republic of Korea).

Dysphagia identification used the Practical Aspiration Screening Schema (PASS) system [24], which is a combination of the Echelle Clinique Prédictive de Fausse Route (ECPFR) [25] which is a test without food intake, and the de DePippo 30z test [26] which uses food intake. ECPFR is a scale up to 42 points. A total < 14 points shows dysphagia, a total > 28 shows its absence, and scores between 14 and 28 indicates the use of the DePippo test [26]. Dysphagia was identified if in the minute following the intake of 90mL of water, the patient coughed, or had a wet or gargly

voice. The PASS test was administered at D0 and D8 and repeated at D14 if clinical notification had been made of dysphagia between D8 and D14. The analysis used Stata 12.0 software (Stata Corp., College Station, Texas, USA). The quantitative variables were expressed in averages \pm standard variation and the qualitative variables as percentages with a confidence interval (CI) of 95%. The Student test was used to compare quantitative variables, the Chi2 test and the Fischer exact test for qualitative variables. A gradual descending multivariate analysis was used to identify factors related to undernourishment at D14. The explicative variables used in the model were those with $p < 0.25$ in multivariate analysis.

Results

Between November 2015 and August 2016, 558 patients with strokes were admitted (Figure 1), 336 were excluded (comatose patients or patients impossible to monitor due to early discharge or having rescinded their consent) and 222 were included. We were not able to collect data on excluded patients. At D0 average age was 60.5 ± 14.2 years and admission occurred 2.3 ± 1.4 days after the stroke. The mortality rates for patients were 11.3% at D8 and 17.1% at D14. The sociodemographic data, the radioclinical data on the stroke and dysphagia are presented in table 1. At D0, 25.2% (95% CI: 19.7-31.5) are undernourished according to BMI, 55.0% (95% CI: 48.2-61.6) were normal, 14.9% (95% CI: 10.5-20.2) overweight, et 5.0% (95% CI: 2.5-8.7) obese. The prevalence of undernourishment was 29.4% at D8 (95% CI: 23.2-36.3) and 31.0% (95% CI: 24.4-38.2) at D14 (Figure 2). At D0, for the whole patient population, the average weight, BMI, BP, TSF and MUAC were: 62.5 ± 14.0 kg, 21.9 ± 4.7 kg/m², 29.2 ± 4.7 cm, 13.8 ± 8.7 mm and 24.9 ± 3.1 cm respectively. The values for D8 and D14 and variations with D0 are presented in figure 2. In all cases, there was a significant decrease. For all criteria, the decrease during the first week of monitoring was larger than during the second (p from 0.01 to 0.0001 depending on the criteria). Blood sugar average at D0, D8 and D14 were: 7.6 ± 3.6 , 6.8 ± 2.3 and 6.4 ± 2.0 mmol/L and the prevalence of patients with blood sugar >7mmol/L was: 46.9% (95% CI: 40.1-53.6), 26.9% (95% CI: 20.8-33.7) and 21.2% (95% CI: 15.5-27.8). Out of the 155 patients that had attempted oral food intake before admission, relatives had observed issues with swallowing in 45.8% of cases (95% CI: 37.8-54.0). Dysphagia was present in 37.4% of cases (95% CI: 31.0-44.1) at D0, 28.4% of cases (95% CI: 22.2-35.3) at D8 and 15.8% of cases (95% CI: 10.8-21.8) at D14. Undernourishment was more frequent at

D8 and D14 when there was also dysphagia (Table 3). At D0, D8 and D14, weight, BMI and TSF were lower if dysphagia was also present (Table 4). In a multivariate analysis, being a woman increases the risk of being undernourished at D14 by a factor of 7, whereas an increase in weight or TSF at inclusion reduces this risk by 31% and 15% respectively (Table 5). Data from a follow up analysis on D8 converged but only maintained gender as an explicative variable (OR: 14.46; 95% CI: 3.28-63.78; p=0.0001) and D8 weight (OR: 0.66; 95% CI: 0.57-0.76; p=0.0001).

Discussion

This study on the nutritional state of stroke patients in BF, the first of its kind in Africa, shows that undernourishment and dysphagia are major concerns in a country affected by dietary transition.

The patient population was similar in sex-ratio, age and type of stroke to other African studies. The gender split was 54.5% men versus 52.5% for Damasceno et al. in Mozambique [27]. Patient age (60.5 years old) was comparable to patients in sub-Saharan Africa: 58.4 ys in BF [28], and 59.1 ± 13.2 ys in Mozambique [27]. The prevalence of ischemic haemorrhagic cerebrovascular events (59.9% versus 40.1%) was similar to reported in Mozambique (58.4% versus 40.3%) [27]. However, the study population was not representative of overall stroke patient populations, because the most severe cases could not be assessed and many patients did not accept to be monitored or were discharged quickly from hospital. It was possible that the prevalence of undernourishment and dysphagia were underestimated. A more in depth follow-up study may be advisable.

25.2% of patients were undernourished at D0, a prevalence compared to most other studies in the literature (Table 6). To our knowledge, there is no African data on this. However, Pandian et al. in India reported a prevalence of 27.2% in an area with low food availability [29], and Crary in the United States noted a prevalence of 26.3% but this was an overestimation as the study conflated patients undernourished and at risk of malnourishment [30]. The difference with most studies (Table 6) could be due to the techniques for identification of undernourishment. According to Foley et al. out of 18 studies on the nutritional state of stroke patients, only 4 used approved tools [31]. The main cause of undernourishment at D0 could be the unfavourable socioeconomic conditions in BF where only 38% of households are in a situation of food security [32] and 40.1% of the population lives under the poverty line [33].

The increase in the prevalence of undernourishment (up to 31.0% at D14), is in line with other studies [34-37]. The increase occurred despite a drop in the prevalence of dysphagia, suggesting that there were shortcomings in nutritional care. In practice, for financial reasons the BF healthcare system does not have access to enteral feeding, despite indication in 20% of acute cases and effectiveness after a stroke [11,38]. Patients did not have access to modified-texture food or energy-enriched processed foods, or to any dietary or orthophonic support. Furthermore, it was the relatives that fed the patient, often with only summary advice from healthcare staff. This could have led to patients being put on a calorie restrictive diet, either because the relatives believed that overeating, which can be a cause of stroke needed to be fought against, or because they saw signs of dysphagia during feeding and wanted to avoid them. Visitors tended to surround the patient during feeding, as a traditional sign of compassion, possibly experienced as a stigma for an anxious patient and lead them to avoid meals. The drop of nutritional parameters between D0 and D14 confirms the results of Gariballa et al. over the same time period [34].

Without African data, dysphagia data D0 (37.4 %) can only be compared to data on populations in DCs. It was similar to 70-year-old patients from the UK (30%) [3], 75-year-old patients from the USA (38.7%) [39], and to some studies reported by Martino et al (prevalence: 40-80%) [6]. These authors noted that clinical assessment methodologies produced the lowest prevalence figures, as opposed to the videofluoroscopy reference method [6]. This suggests that, as our population did not have access to videofluoroscopy, dysphagia prevalence may have been underestimated. Prevalence of Dysphagia at D8 (28.4%) is similar to that observed by Smithard et al (27%) [40], and changes between D0 and D14 match the usual data [40].

The prevalence of patients with blood sugar >7 mmol/L (46.9%) is similar to that reported by Muir et al. (42.6% up to 5 days after the stroke) [13], and Uyttenboogaart et al. (48.9% within 6 hours after the stroke) [41]. Pre-existing undiagnosed diabetes [42] is a major stroke risk factor [43]. This pathology was observed by Fang et al. in 23.1% of cases after lacunar infarct [44], and glucose intolerance or diabetes are common in victims of ischemic stroke [45]. The hyperglycaemia can also be explained by glucose hypermetabolism during the cerebral ischemia [46]. The main preliminary factors for undernourishment at D14 were being female and having low weight and TSF. According to Broomfield et al., women were 1.7 times more likely to experience anxiety after a stroke than men [47], which could contribute to the decrease in food intake. In traditional BF society, men are less likely to be carers than women during illness [48], and so are less likely to encourage a woman to eat often. As TSF reflects the patient's body fat, the results suggest that high energy reserves help combat undernourishment. The protective effect of high body fat is well known in some chronic diseases such as heart failure, respiratory failure and Charcot's disease [49,50]. Dysphagia at D0 is not a precursor to undernourishment. This is compatible with results from Foley et al, who note that there was only a significant correlation between dysphagia and undernourishment during re-education after the acute phase (OR=2.45; $p=0.048$) [8]. This suggests that the assessment of dysphagia on undernourishment should be carried out over long periods. We found no correlation between undernourishment at D14 and the type of stroke. However, some authors found that nutritional biological and anthropometric data varied more and undernourishment was more frequent in haemorrhagic stroke than in ischemic stroke [51].

Conclusion

The prevalence of undernourishment was high from D0, possibly due to the socioeconomic situation in BF, and increased up to D14. Nutritional state should be assessed upon admission using TSF and BMI. D14 undernourishment was more common in women and in patients with low D0 weight or TSF, these subgroups should receive extra monitoring. At D0, dysphagia affected more than one in three patients, and patients with dysphagia were more likely to be undernourished. In these healthcare settings, information and means should be made available to families and care providers to encourage the use of appropriate food and access to texture modified enriched foods and enteral nutrition.

References

- [1] Kuhlemeier KV. Epidemiology and dysphagia. *Dysphagia* 1994;9:209-17.
- [2] Buchholz DW. Neurogenic dysphagia: What is the cause when the cause is not obvious? *Dysphagia* 1994;9:245-55.
- [3] Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:236-41.
- [4] Hinds NP, Wiles CM. Assessment of swallowing and referral to speech and language therapists in acute stroke. *QJM* 1998;91:829-35.
- [5] Barritt AW, Smithard DG. Role of cerebral cortex plasticity in the recovery of swallowing function following dysphagic stroke. *Dysphagia* 2009;24:83-90.
- [6] Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia After Stroke Incidence, Diagnosis, and Pulmonary Complications. *Stroke* 2005;36:2756-63.
- [7] Martin AW. Dietary management of swallowing disorders. *Dysphagia* 1991;6:129-34.
- [8] Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med* 2009;41:707-13.
- [9] The Food trial Collaboration. Poor Nutritional Status on Admission Predicts Poor Outcomes After Stroke Observational Data From the FOOD Trial. *Stroke* 2003;34:1450-6.
- [10] Davis JP, Wong AA, Schluter PJ, Henderson RD, O'Sullivan JD, Read SJ. Impact of premorbid undernutrition on outcome in stroke patients. *Stroke J Cereb Circ* 2004;35:1930-4.
- [11] Wirth R, Smoliner C, Jäger M, Warnecke T, Leischker AH, Dziewas R. Guideline clinical nutrition in patients with stroke. *Exp Transl Stroke Med* 2013;5:14.

- [12] Altman KW, Yu G-P, Schaefer SD. Consequence of dysphagia in the hospitalized patient: impact on prognosis and hospital resources. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;136:784-9.
- [13] Muir KW, McCormick M, Baird T, Ali M. Prevalence, Predictors and Prognosis of Post-Stroke Hyperglycaemia in Acute Stroke Trials: Individual Patient Data Pooled Analysis from the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA). *Cerebrovasc Dis Extra* 2011;1:17-27.
- [14] Luitse MJA, Biessels GJ, Rutten GEHM, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol* 2012;11:261-71.
- [15] Maire B, Lioret S, Gartner A, Delpeuch F. Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement. *Cah Études Rech Francoph Santé* 2002;12:45-55.
- [16] Mensah GA, Roth GA, Sampson UKA, Moran AE, Feigin VL, Forouzanfar MH, et al. Mortality from cardiovascular diseases in sub-Saharan Africa, 1990-2013: a systematic analysis of data from the Global Burden of Disease Study 2013. *Cardiovasc J Afr* 2015;26:S6-10.
- [17] Middleton PM. Practical use of the Glasgow Coma Scale; a comprehensive narrative review of GCS methodology. *Australas Emerg Nurs J AENJ* 2012;15:170-83.
- [18] Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc* 1985;33:116-20.
- [19] BAPEN. The "MUST" Toolkit 2016. <http://www.bapen.org.uk/screening-and-must/must/must-toolkit> (accessed June 3, 2017).
- [20] Moreno LA, Joyanes M, Mesana MI, González-Gross M, Gil CM, Sarría A, et al. Harmonization of anthropometric measurements for a multicenter nutrition survey in Spanish adolescents. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif* 2003;19:481-6.
- [21] Frisancho AR. Triceps skin fold and upper arm muscle size norms for assessment of nutrition status. *Am J Clin Nutr* 1974;27:1052-8.

- [22] Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2540-5.
- [23] WHO. Obesity and overweight. WHO 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (accessed June 3, 2017).
- [24] Zhou Z, Salle J, Daviet J, Stuit A, Nguyen C. Combined approach in bedside assessment of aspiration risk post stroke: PASS. *Eur J Phys Rehabil Med* 2011;47:441-6.
- [25] Guinvarch S, Preux PM, Salle JY, Desport JC, Daviet JC, Lissandre JP, et al. Proposal for a predictive clinical scale in dysphagia. *Rev Laryngol - Otol - Rhinol* 1998;119:227-32.
- [26] DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 1992;49:1259-61.
- [27] Damasceno A, Gomes J, Azevedo A, Carrilho C, Lobo V, Lopes H, et al. An Epidemiological Study of Stroke Hospitalizations in Maputo, Mozambique A High Burden of Disease in a Resource-Poor Country. *Stroke* 2010;41:2463-9.
- [28] Zabsonre P, Yameogo A, Millogo A, Dyemkouma FX, Durand G. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noirs ouest-africains au Burkina Faso. *Médecine Trop* 1997;57:147-52.
- [29] Pandian JD, Jyotsna R, Singh R, Sylaja PN, Vijaya P, Padma MV, et al. Premorbid nutrition and short term outcome of stroke: a multicentre study from India. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:1087-92.
- [30] Crary MA, Carnaby-Mann GD, Miller L, Antonios N, Silliman S. Dysphagia and Nutritional Status at the Time of Hospital Admission for Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2006;15:164-71.
- [31] Foley NC, Salter KL, Robertson J, Teasell RW, Woodbury MG. Which Reported Estimate of the Prevalence of Malnutrition After Stroke Is Valid? *Stroke* 2009;40:e66-74.
- [32] Bongli S, Obama G, Le Dain A, Cossi A. Burkina Faso : analyse globale de la vulnérabilité, de la sécurité alimentaire et de la nutrition (AGVSAN) 2014. <http://reliefweb.int/report/burkina-faso/burkina-faso->

analyse-globale-de-la-vuln-rabilit-de-la-s-curit-alimentaire-et-de
(accessed June 3, 2017).

[33] World Bank. Burkina Faso Overview. World Bank 2017.
<http://www.worldbank.org/en/country/burkinafaso/overview> (accessed June 3, 2017).

[34] Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. *Am J Clin Nutr* 1998;68:275-81.

[35] Yoo S, Kim JS, Kwon SU, Yun S, Koh J, Kang D. Undernutrition as a predictor of poor clinical outcomes in acute ischemic stroke patients. *Arch Neurol* 2008;65:39-43.

[36] Mosselman MJ, Kruitwagen CLJJ, Schuurmans MJ, Hafsteinsdóttir TB. Malnutrition and risk of malnutrition in patients with stroke: prevalence during hospital stay. *J Neurosci Nurs J Am Assoc Neurosci Nurses* 2013;45:194-204.

[37] Zhang J, Zhao X, Wang A, Zhou Y, Yang B, Wei N, et al. Emerging malnutrition during hospitalisation independently predicts poor 3-month outcomes after acute stroke: data from a Chinese cohort. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015;24:379-86.

[38] Ojo O, Brooke J. The Use of Enteral Nutrition in the Management of Stroke. *Nutrients* 2016;8.

[39] Odderson IR, Keaton JC, McKenna BS. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: Quality is cost effective. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:1130-3.

[40] Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF, et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia* 1997;12:188-93.

[41] Uyttenboogaart M, Koch MW, Stewart RE, Vroomen PC, Luijckx G-J, De Keyser J. Moderate hyperglycaemia is associated with favourable outcome in acute lacunar stroke. *Brain J Neurol* 2007;130:1626-30.

- [42] Ansa VO, Oyo-Ita A, Essien OE. Perception of ischaemic heart disease, knowledge of and attitude to reduction of its risk factors. *East Afr Med J* 2007;84:318-23.
- [43] Pinto A, Tuttolomondo A, Di Raimondo D, Fernandez P, Licata G. Cerebrovascular risk factors and clinical classification of strokes. *Semin Vasc Med* 2004;4:287-303.
- [44] Fang Y, Zhang S, Wu B, Liu M. Hyperglycaemia in acute lacunar stroke: a Chinese hospital-based study. *Diab Vasc Dis Res* 2013;10:216-21.
- [45] Kernan WN, Viscoli CM, Inzucchi SE, Brass LM, Bravata DM, Shulman GI, et al. Prevalence of abnormal glucose tolerance following a transient ischemic attack or ischemic stroke. *Arch Intern Med* 2005;165:227-33.
- [46] Arnberg F, Grafström J, Lundberg J, Nikkhou-Aski S, Little P, Damberg P, et al. Imaging of a clinically relevant stroke model: glucose hypermetabolism revisited. *Stroke* 2015;46:835-42.
- [47] Broomfield NM, Quinn TJ, Abdul-Rahim AH, Walters MR, Evans JJ. Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry. *BMC Neurol* 2014;14:198.
- [48] Nyati Z, Sebit MB. Burden of mental illness on family members, caregivers and the community. *East Afr Med J* 2002;79:206-9.
- [49] Clark AL, Fonarow GC, Horwich TB. Obesity and the obesity paradox in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56:409-14.
- [50] Marin B, Desport JC, Kajeu P, Jesus P, Nicolaud B, Nicol M, et al. Alteration of nutritional status at diagnosis is a prognostic factor for survival of amyotrophic lateral sclerosis patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:628-34.
- [51] Choi-Kwon S, Yang YH, Kim EK, Jeon MY, Kim JS. Nutritional status in acute stroke: undernutrition versus overnutrition in different stroke subtypes. *Acta Neurol Scand* 1998;98:187-92.
- [52] Axelsson K, Asplund K, Norberg A, Alafuzoff I. Nutritional status in patients with acute stroke. *Acta Med Scand* 1988;224:217-24.

[53] Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, Soler S, Marrugat J, Molins A, et al. Effect of Malnutrition After Acute Stroke on Clinical Outcome. *Stroke* 1996;27:1028-32.

[54] Westergren A, Ohlsson O, Rahm Hallberg I. Eating difficulties, complications and nursing interventions during a period of three months after a stroke. *J Adv Nurs* 2001;35:416-26.

[55] Martineau J, Bauer JD, Isenring E, Cohen S. Malnutrition determined by the patient-generated subjective global assessment is associated with poor outcomes in acute stroke patients. *Clin Nutr* 2005;24:1073-7.

[56] The Food trial collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2005;365:764-72.

[57] Chai J, Chu FCS, Chow TW, Shum NC. Prevalence of malnutrition and its risk factors in stroke patients residing in an infirmary. *Singapore Med J* 2008;49:290-6.

[58] Nip WFR, Perry L, McLaren S, Mackenzie A. Dietary intake, nutritional status and rehabilitation outcomes of stroke patients in hospital. *J Hum Nutr Diet Off J Br Diet Assoc* 2011;24:460-9.

Table 1: Sociodemographic characteristics, radioclinical data on the stroke and dietary health data related to dysphagia observed upon admission.

		N = 222		
		n	%	95% CI
Age				
-	< 65 y	130	58.6	51.8-65.1
-	≥ 65 y	92	41.4	34.9-48.2
Sex				
-	Male	121	54.5	47.7-61.2
-	Female	101	45.5	38.8-52.3
Home environment				
-	Urban	137	61.7	55.0-68.1
-	Rural	85	38.3	31.9-45.0
Profession				
-	Unemployed or retired	98	44.1	37.5-50.9
-	Farmer, worker	70	31.5	25.5-38.1
-	Tradesman	31	14.0	9.7-19.2
-	Civil servant	14	6.3	3.5-10.4
-	Other	9	4.1	1.9-7.6
Lives in the same healthcare district as the teaching hospital				
-	Yes	141	63.5	56.8-69.9
-	No	81	36.5	30.2-43.2
Type of stroke				
-	Ischemic	133	59.9	44.1-57.7
-	Haemorrhagic	89	40.1	33.6-46.9

Presence of aphasia				
-	Yes	110	49.6	42.8-56.3
-	No	112	50.5	43.7-57.2
Presence of dysarthria in non-aphasic patients				
-	Yes	45	20.3	15.2-26.2
-	No	67	30.2	24.2-36.7
Seat of motor deficit				
-	Left hemiplegia	97	43.7	37.1-50.5
-	Right hemiplegia	125	56.3	49.5-62.9
Relatives noticed difficulties swallowing before admission				
-	Yes	24	10.8	5.1-15.7
-	No	198	89.2	84.3-93.0
Patients having received dietary health advise related to dysphagia before admission				
-	Yes	20	9.0	5.6-13.6
-	No	202	91.0	86.4-94.4
Attempt to eat between the event and inclusion				
-	Yes	155	69.8	63.3-75.8
-	No	67	30.2	24.2-36.7

N: total number of included patients, n: number of patients corresponding to the category.

Table 2: Values of nutritional parameters at different times of measurement and comparisons between D0 and D8, D8 and D14 and D0 and D14. Figures for D0 to D8 correspond to the 197 patients measured at those time, Figures for D0 to D14 correspond to the 184 patients measured at those times

J0-J8; N=197			
	D0	D8	P
Weight (kg)	63.2±14.0	61.7±14.2	0.0001
Body Mass Index (kg/m ²)	22.1±4.8	21.6±4.8	0.0001
Brachial perimeter (cm)	29.5±4.5	28.6±4.6	0.0001
Triceps skinfold (mm)	14.0±8.8	12.8±8.2	0.0001
MUAC (cm)	25.1±2.9	24.6±3.0	0.0001
Blood sugar (mmol/L)	7.6±3.7	6.8±2.3	0.003
D0-D14; N=184			
	D0	D14	P
Weight (kg)	63.4±14.0	61.2±14.0	0.0001
Body Mass Index (kg/m ²)	22.1±4.8	21.3±4.8	0.0001
Brachial perimeter (cm)	29.6±4.5	28.2±4.6	0.0001
Triceps skinfold (mm)	14.0±8.6	12.2±7.6	0.0001
MUAC (cm)	25.2±2.9	24.4±3.1	0.0001

		D8-D14; N=184		
		D8	D14	P
Blood	sugar	7.6±3.8	6.4±2.0	0.0001
(mmol/L)				
Weight	(kg)	61.9±14.1	61.2±14.0	0.0001
Body Mass Index		21.6±4.8	21.3±4.8	0.0001
(kg/m ²)				
Brachial		28.7±4.6	28.2±4.6	0.0001
perimeter (cm)				
Triceps	skinfold	12.9±7.9	12.2±7.6	0.0001
(mm)				
Mid-upper	arm	24.7±3.1	24.4±3.1	0.0003
circumference				
(cm)				
Blood	sugar	6.8±2.4	6.4±2.0	0.006
(mmol/L)				

D0: admission, D8: 8th day of monitoring, D14: 14th day, D0-D8: period from admission to the 8th day, D8-D14: period from the 8th day to the 14th day, D0-D14: period from admission to the 14th day.

Table 3: Prevalence of undernourishment in patients with (DP+) or without (DP-) dysphagia (DP), and comparisons between the two populations.

Time	DP-		DP+		p
	Prevalence of undernourishment (%)	95% CI	Prevalence of undernourishment (%)	95% CI	
D0	23.0	16.3-30.9	28.9	19.5-39.9	0.32
D8	24.4	17.5-32.6	40.3	28.1-53.6	0.02
D14	26.2	18.8-34.6	42.6	29.2-56.8	0.03

D0: inclusion, D8: 8th day, D14: 14th day.

Table 4: Values for weight (W), body mass index (BMI), triceps skinfold (TSF) and mid-upper arm circumference (MUAC) at inclusion (D0), at the 8th day of monitoring (D8) and at the 14th day of monitoring (D14) for patients with (DP+) or without (DP-) dysphagia (DP), and comparisons between the populations.

	W (kg)			BMI (kg/m ²)			TSF (mm)			MUAC (cm)		
	DP-	DP+	p	DP-	DP+	p	DP-	DP+	p	DP-	DP+	p
D0	65.3±14.9	57.9±10.8	0.0001	22.7±5.2	20.7±3.5	0.002	15.3±9.9	11.1±6.3	0.0004	25.2±3.0	24.4±3.0	0.04
D8	64.1±14.8	56.5±11.2	0.004	22.3±5.1	20.0±5.0	0.001	14.3±8.7	9.7±5.8	0.0002	24.8±3.2	24.0±2.6	0.1
D14	63.5±14.5	55.7±11.2	0.0006	22.0±5.0	19.7±3.6	0.002	13.4±8.0	9.2±5.7	0.0006	24.7±3.2	23.8±2.9	0.08

Table 5: Factors linked to undernourishment on the 14th day of monitoring.

Factors	Univariate analysis			Multivariate analysis		
	OR	CR95%	p	OR	CR95%	P
Age: ≥65 y (Ref.) versus <65 y	0.92	0.48-1.77	0.80			
Sex: female (Ref.) versus male	1.52	0.80-2.87	0.20	7.01	1.51-2,56	0.01
Place of residence: rural (Ref.) versus urban	1.04	0.55-1.97	0.90			
Profession: farmer (Ref.) versus non-farmer	1.37	0.69-2.72	0.37			
Residing in the same region as hospital: no (Ref.) versus yes	1.08	0.57-2.04	0.82			
Type of stroke: haemorrhagic (Ref.) versus ischemic	1.38	0.73-2.60	0.33			
Aphasia: no (Ref.) versus yes	2.43	1.28-4.61	0.006	2.40	0.71-8,12	0.16
Hemiplegia: left (Ref.) versus right	1.17	0.62-2.20	0.64			
Attempt to eat: yes (Ref.) versus no	1.60	0.76-3.36	0.21	1.40	0.35-5,61	0.63
Relatives aware of potential dysphagia: no (Ref.) versus yes	0.89	0.32-2.49	0.82			
Having received dietary health advice: no (Ref.) versus yes	0.89	0.29-2.73	0.84			
DP at D0: no (Ref.) versus yes	2.09	1.08-4.08	0.03	0.60	0.16-2,31	0.46
Hyperglycaemia (>7mmol/L) at D0: no versus yes (Ref)	0.79	0.42-1.48	0.46			
*Weight at D0 (kg)	0.73	0.67-0.81	0.0001	0.69	0.60-0,79	0.0001

*Triceps skinfold at D0 (mm)	0.75	0.67-8.26	0.0001	0.85	0.74-0,99	0.03
*Mid-upper arm circumference at D0 (cm)	0.64	0.54-0.75	0.0001	0.99	0.71-1,39	0.96

DP: dysphagia, Ref.: reference value for analysis, D0: inclusion.

*For these parameters, the odds-ratio matches the increase by one unit of the parameter at inclusion.

Table 6: Main studies on the prevalence of undernourishment upon admission or in the days after a stroke.

Study / year	Country	N	Tool used	%
Axelsson et al. 1988 [52]	Sweden	100	MUAC albumin and thansthyretin measurements	16
Davalos et al. 1996 [53]	Spain	104	TSF, MUAC and albumin	16.3
Westergren et al. 2001 [54]	Sweden	24	BMI, weight variation, TSF and albumin	8
FOOD 2003*[9]	United Kingdom	3012	Clinical judgement+anthropometrics+biology	9.3
Davis et al. 2004 [10]	Australia	185	Patient Generated SGA	16
Martineau et al. 2005 [55]	Australia	73	Patient Generated SGA	19.2
The Food trial collaboration 2005 [56]	83 hospitals in western countries	1180	Anthropometric measurements	12.2
Crary et al. 2006 [30]	USA	76	MNA™	26.3
Chai et al. 2008 [57]	Malaysia	61	BMI and albumin	8.2
Pandian et al. 2011 [29]	India	448	SGA	27.2

Nip et al. 2011 [58]	United Kingdom	100	MNA™ and anthropometric parameters	7
Mosselman et al. [36]	Netherlands	73	MNA™	5
Zhang et al. 2015 [37]	China	760	Anthropometrics (BMI, TSF, MUAC), albumin, transthyrétine and haemoglobin	3.8

BMI: body mass index, TSF: triceps skinfold, MUAC: mid-upper arm circumference, SGA: Subjective Global Assessment, MNA™: Mini Nutritional Assessment.

*inclusion within 8 days of stroke.

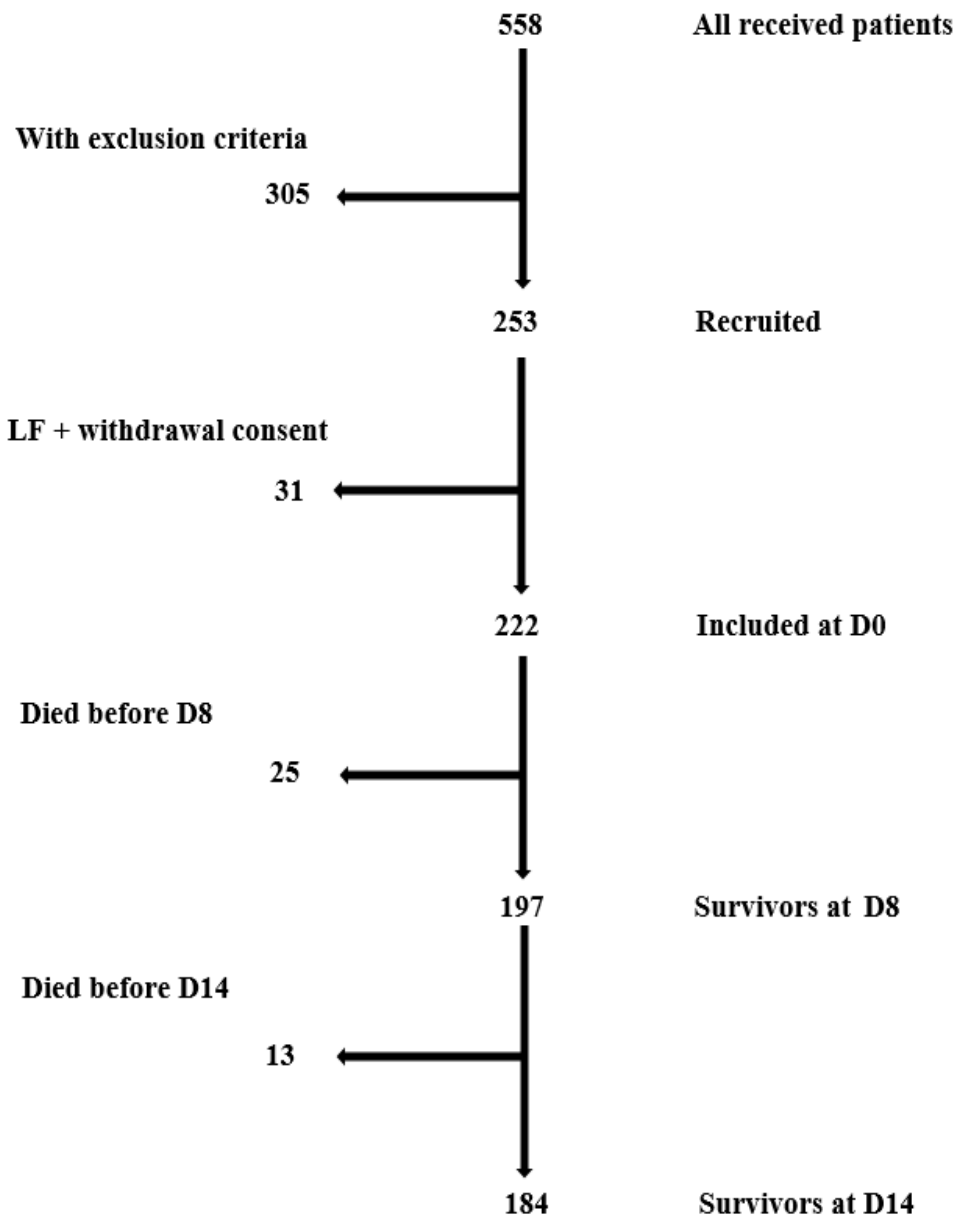


Figure 1: Chart flow of patients. LF: lost to follow-up. D0: at inclusion, D8: 8th day, D14: 14th day

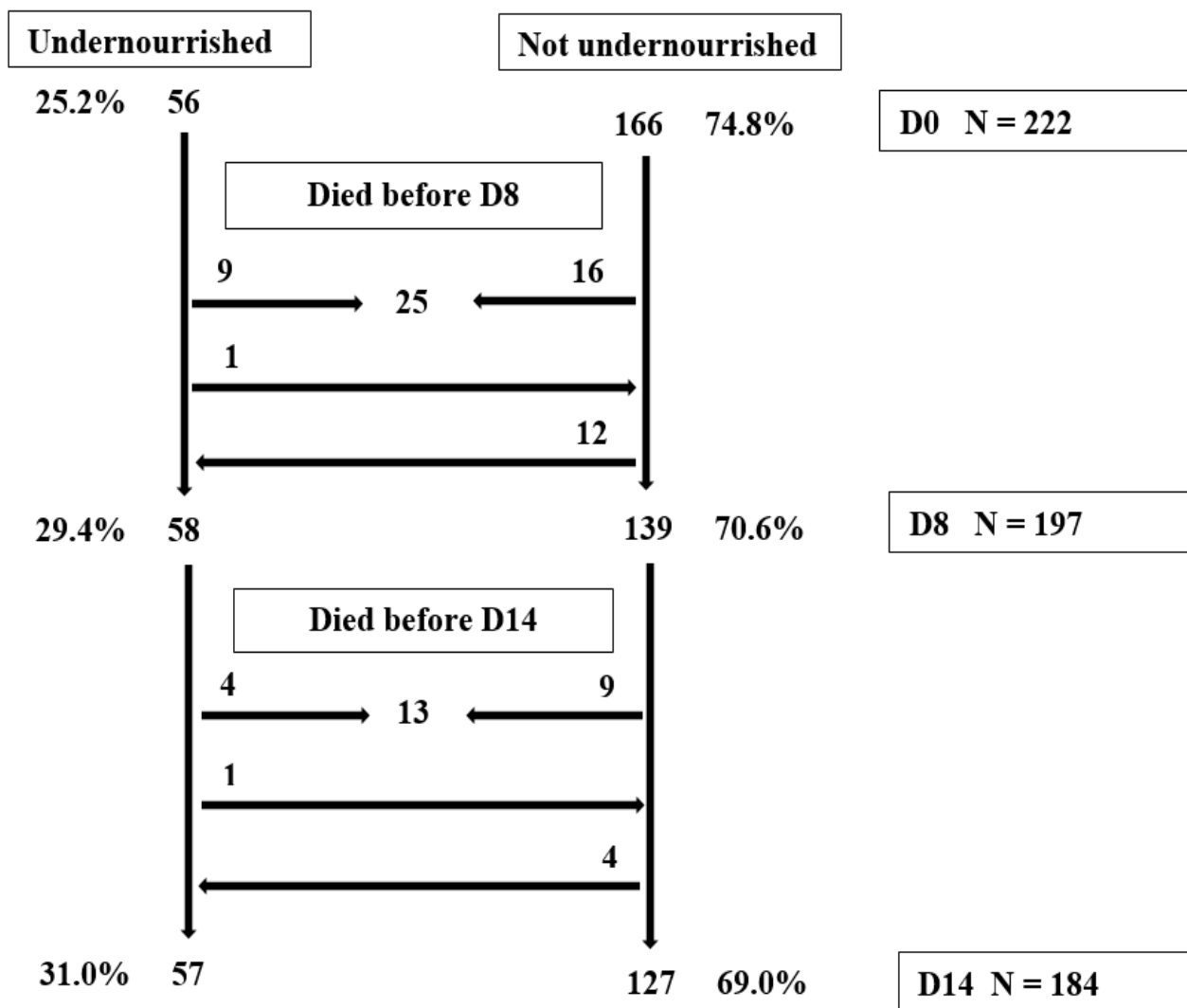


Figure 2: Flow chart of deceased patients. D0: at inclusion, D8: 8th day, D14: 14th day.

Connaissances, attitudes et pratiques des infirmiers des centres de santé primaires concernant les troubles de la déglutition chez les patients hémiplegiques dans les districts sanitaires urbains de la région des Hauts-Bassins au Burkina Faso

Jeoffray Diendéré, Apollinaire Sawadogo, Athanase Millogo, Alassane Ilboudo, Christian Napon, Nicolas Méda, Jean Kaboré, Ziemlé-Clément Méda, Jean Testa, Pierre-Marie Preux, Jean-Yves Salle, Jean-Claude Desport

Publié dans la revue Nutrition Clinique et Métabolisme, impact factor : 0,407

Concernant les troubles de la déglutition et la dénutrition après AVC, une prise en charge précoce et de qualité est associée à une meilleure évolution de la maladie, permettant une diminution de la morbi-mortalité. Les personnels infirmiers peuvent jouer un grand rôle pour une bonne prise en charge des patients.

Le système de santé au Burkina Faso est structuré en trois niveaux :

- un niveau des soins de santé primaire avec un personnel composé de paramédicaux,
- un niveau intermédiaire où des médecins généralistes sont présents,
- un troisième niveau (niveau de référence) avec diverses spécialités.

Le premier niveau, constitué par les Centres de Santé et de Promotion Sociale (CSPS) dispose d'un personnel composé de paramédicaux qui sont des infirmiers diplômés d'état (IDE) ayant été formés en trois ans, et des infirmiers brevetés (IB) formés en deux ans. Les infirmiers sont les premiers à rencontrer les patients en cas d'AVC. Ils sont chargés d'évaluer l'état global des patients, ils reconnaissent les AVC hémiplegiques et transfèrent dans ce cas les patients vers le niveau de soins supérieur.

Cependant, il n'existait en 2014 aucune étude en Afrique subsaharienne ou au Burkina Faso concernant les connaissances et les pratiques des infirmiers vis-à-vis des troubles de la déglutition et des troubles nutritionnels des patients victimes d'AVC.

Cette étude avait donc pour objectifs, concernant les troubles de la déglutition et les troubles nutritionnels des patients hémiplegiques :

- d'estimer les connaissances des infirmiers du premier échelon des deux districts sanitaires urbains de Bobo-Dioulasso, centre de référence qui avait reçu le plus de cas d'hémiplegies en 2012 et 2013
- d'évaluer leurs pratiques de dépistage et prise en charge.

Sur les 150 infirmiers qui étaient visés, 125 participaient à l'étude (83,3%).

Sur le chapitre « cerveau » relatif aux connaissances fondamentales basiques sur l'implication du cerveau dans la survenue d'une hémiplegie et du déroulement de la déglutition, 56,8% des infirmiers donnaient de bonnes réponses.

Concernant le dépistage des troubles de la déglutition, 58,4% des infirmiers donnaient de bonnes réponses sur le chapitre portant sur la toux et 56,0% sur le chapitre portant sur la voix. Environ 42,3% des infirmiers savaient faire le lien entre une pneumopathie d'inhalation et un trouble de la déglutition, et 36,0% connaissaient une manœuvre d'urgence à appliquer en cas de fausse route trachéale.

Il n'y avait que 1,6% des infirmiers qui savaient que les adaptations des textures, les modifications de goût ou de température des boissons pouvaient avoir un effet sur la capacité de déglutition, alors que 65,6% reconnaissaient l'impact des adaptations posturales.

L'impact des troubles de la déglutition sur l'état nutritionnel étaient connu par 39,2% des infirmiers.

Pour dépister un trouble de la déglutition en pratique, 68,0% des infirmiers procédaient par un simple interrogatoire, 17,5% procédaient par un test, 11,6% combinaient les deux, et 2,9% ne donnaient pas de réponse.

Pour ce qui concerne la prise en charge, 30,1% des infirmiers ne prodiguaient jamais de conseils hygiéno-diététiques aux patients.

Lors du transfert du malade vers l'échelon supérieur, 41,7% ne renseignaient jamais l'existence ou non de troubles de la déglutition.

En analyse multivariée, seule la bonne connaissance du chapitre « voix » restait associée à la capacité de détecter un TD (OR = 3,5 ; IC 95% : 1,4-8,1 ; p = 0,005). La différenciation IDE / IB et l'ancienneté de la formation des infirmiers n'intervenaient pas.

Les connaissances des infirmiers de premier niveau portant sur les troubles de la déglutition et les troubles nutritionnels après AVC semblaient insuffisantes sur de nombreux points, et les pratiques variables et souvent non conformes aux bonnes stratégies de dépistage et de prise en charge.

Les résultats suggèrent que les programmes de formation intégrés (neurologie, troubles de déglutition et nutrition) devraient être améliorés.

Article original

Connaissances, attitudes et pratiques des infirmiers des centres de santé primaires concernant les troubles de la déglutition chez les patients hémiparétiques dans les districts sanitaires urbains de la région des Hauts-Bassins au Burkina Faso

Knowledge, attitudes and practices about swallowing disorders in hemiplegic patients among nurses of Bobo-Dioulasso urban primary health care centers in Burkina Faso

Jeoffroy Diendéré^{a,d}, Appolinaire Sawadogo^b, Athanase Millogo^b, Alassane Ilboudo^b, Christian Napon^c, Nicolas Méda^d, Jean Kaboré^c, Ziemlé-Clément Méda^e, Jean Testa^d, Pierre-Marie Preux^a, Jean-Yves Salle^f, Jean-Claude Desport^{g,*}

^aInserm, UMR1094 neuroépidémiologie tropicale (NET), faculté de médecine, 2, rue du Dr-Marcland, 87025 Limoges cedex, France^b
Département de médecine, CHU Souro Sanou, 01 BP 676, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

^cService de neurologie, CHU Yalgado Ouédraogo, 03 BP 7022, Ouagadougou, Burkina Faso^d
Centre Muraz, 2054, avenue Mamadou-Konaté, 01 BP 390, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

^eInstitut supérieur des sciences de la santé (INSSA), université de Bobo-Dioulasso, 01 BP 1091, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

^fService de médecine physique et de réadaptation, pôle neurosciences – tête et cou, hôpital J.-Rebeyrol, CHU de Limoges, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France

^gUnité de nutrition et centre de spécialité de l'obésité du Limousin, CHU Dupuytren, 2, avenue Martin-Luther-King, 87042 Limoges cedex, France

Reçu le 17 juillet 2015 ; accepté le 17 juillet 2015

Disponible sur Internet le 29 octobre 2015

Résumé

Introduction. – Les troubles de la déglutition (TD) sont fréquents dans les centres de soins de santé primaires (CSSP) et la qualité de prise en charge dès l'admission influence fortement l'état nutritionnel des patients et leur pronostic global. Les maladies neurologiques sont les plus pourvoyeuses de TD, avec une prévalence d'environ 1/3 chez les patients hémiparétiques. Dans les CSSP au Burkina Faso (BF), les infirmiers sont les premiers à évaluer ces patients, mais il n'existe pas de données relatives aux modalités de prise en charge des TD. L'objectif de cette étude était d'estimer les connaissances, attitudes et pratiques des infirmiers concernant les TD des patients hémiparétiques accueillis dans les CSSP de Bobo-Dioulasso, dont le centre de référence accueille le plus de patients hémiparétiques au BF.

Méthodes. – Une enquête transversale, réalisée du 1^{er} août au 15 septembre 2014 auprès des infirmiers des CSSP des districts sanitaires urbains de Bobo-Dioulasso, a utilisé un questionnaire standardisé explorant leurs connaissances et pratiques portant sur les TD chez le sujet hémiparétique.

Résultats. – Sur 125 infirmiers enquêtés (83,3 % des personnels visés), 82,4 % avaient déjà reçu un patient hémiparétique. Le rôle du cerveau dans la survenue d'une hémiparésie et d'un TD était connu par 56,8 % des infirmiers, 42,3 % savaient qu'un TD peut entraîner une pneumopathie de déglutition, 36,0 % connaissaient une manœuvre de sauvetage en cas de fausse route. Ils évaluaient correctement le retentissement du TD sur l'état nutritionnel dans 39,2 % des cas. Sur ce point, leurs connaissances étaient meilleures s'ils étaient plus récemment sortis de l'école de formation. Respectivement 65,6 et 1,6 % des infirmiers connaissaient le bénéfice des adaptations posturales et l'influence des caractéristiques des aliments sur la capacité à déglutir. Chez les 103 infirmiers ayant déjà reçu un hémiparétique, 68,0 % estimaient pouvoir détecter un TD par l'entretien clinique et 30,1 % ne donnaient aucun conseil au patient. En analyse multivariée, dépister un TD était associé à de bonnes connaissances sur la valeur des troubles de la voix (OR = 3,5 ; IC₉₅ = 1,4–8,1 ; *p* = 0,005).

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : nutrition@unilim.fr (J.-C. Desport).

Discussion et conclusions. – Peu d’infirmiers étaient avertis de la liaison entre TD et hémiplégie, des enjeux et complications classiques liés aux TD. Ils avaient des pratiques variables souvent non conformes aux bonnes stratégies sur le dépistage et la prise en charge des TD. Dans un but d’amélioration des soins des patients hémiplegiques, l’enseignement en neurologie et en nutrition devrait s’accompagner de formations portant sur les TD, en insistant sur le dépistage et la prise en charge simple.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Troubles de la déglutition ; Nutrition ; Hémiplégie ; Infirmiers ; Burkina Faso

Abstract

Introduction. – Swallowing disorders are common in primary care patients, and quality of care from admission strongly influences the nutritional status of patients and overall prognosis. Neurological diseases are the main causes of swallowing disorders, which affect one third of patients with hemiplegia. In Burkina Faso (BF), nurses of primary health care centers (PHCC) are usually the first to assess and manage these patients, but there are no data related to their swallowing disorders management. This purpose aimed to assess knowledge, attitudes and practices about swallowing disorders in hemiplegic patients, among nurses of PHCC in Bobo-Dioulasso, where tertiary health centre receives the highest number of hemiplegic patients in BF.

Methods. – A cross-sectional survey, performed among nurses of Bobo-Dioulasso urban PHCC from 2014 August 1st to September 15th, administrated a standardized questionnaire to screen their knowledge, attitudes and practices about swallowing disorders in hemiplegic patient.

Results. – Of 125 surveyed nurses (83.3% of the targeted workers), 82.4% had prior received a hemiplegic patient. The role of brain in occurrence of hemiplegia and swallowing disorders was known by 56.8% of nurses, 42.3% knew that swallowing disorders can cause aspiration, 36.0% knew a rescue technique in case of aspiration. They correctly assessed impact of swallowing disorders on nutritional status in 39.2% of cases. On this matter, their knowledge was better when they were more recently out of training school. Respectively 65.6 and 1.6% of nurses knew the postural conditions benefit, and influence of food features on ability to swallow. Among the 103 nurses who have prior received a hemiplegic, 68.0% believed being able to detect a swallowing disorder by clinical interview, and 30.1% did not give patient advice. In multi-variate analysis, detecting swallowing disorder was associated with a good knowledge of the value of voice troubles (OR = 3.5; IC₉₅ = 1.4–8.1; P = 0.005).

Conclusion. – Few nurses were warned of connection between swallowing disorders and hemiplegia, classic issues and complications related to swallowing disorders. They had variable practices, mostly non in conformity with the good strategies for swallowing disorders screening and management. In order to improve hemiplegic patients care, neurological and nutritional training should be accompanied by specific training on swallowing disorders, emphasizing on screening and simple management. © 2015 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Swallowing disorders; Nutrition; Hemiplegia; Nurses; Burkina Faso

1. Introduction

En pathologie courante, les troubles de la déglutition (TD) sont fréquents et des dysphagies ont été repérées chez 22,6 % des patients adultes consultant dans les centres de soins primaires (CSP) aux États-Unis [1]. De ce fait, dans les pays développés (PD) occidentaux, des études fondamentales [2] et épidémiologiques [3] ont été menées et des mesures de prise en charge (PEC) [4] ont été proposées. Les maladies du système nerveux central sont fortement pourvoyeuses de TD [5], avec une prévalence d’environ un tiers lors des hémiplésies après accident vasculaire cérébral (AVC) [6–8]. En clinique, les patients qui bénéficient après AVC d’une PEC de ces troubles qui est de bonne qualité, précoce et impliquant dès l’admission des soignants compétents ont une meilleure évolution [9,10]. En particulier, le rôle du personnel infirmier paraît capital [11,12]. Avec la transition épidémiologique [13], les pathologies du système nerveux central pourvoyeuses de TD sont de plus en plus rencontrées dans les pays en voie de développement (PEVD) [14], mais l’exploration de ces troubles semble insuffisante.

Au Burkina Faso, pays à ressources limitées d’Afrique subsaharienne, les infirmiers qui travaillent dans les CSP (correspondant aux centres de santé et de promotion sociale [CSPS]) constituent le 1^{er} niveau de soins du système de santé. Ils sont donc les premiers à rencontrer les patients hémiplegiques, avant de les adresser à un niveau supérieur. Le second niveau est le district sanitaire disposant d’un centre médical avec antenne chirurgicale. Le 3^e et dernier niveau est l’hôpital de référence, qui peut être un centre hospitalier régional ou universitaire. Parmi les 13 hôpitaux du 3^e niveau de soins du Burkina Faso, c’est le centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo-Dioulasso dans la région des Hauts-Bassins qui a dénombré deux années consécutivement le plus de patients reçus pour hémiplé-gie [15,16]. Les deux districts sanitaires urbains (DSU de Dafra et de Do) de cette région totalisent 43 CSPS dont 28 urbains et 15 périurbains de Bobo-Dioulasso. Ils couvrent une population de 787 304 habitants et une superficie de 4287 km².

L’objectif de cette étude était d’estimer les connaissances, les attitudes et pratiques des infirmiers du 1^{er} échelon concernant les TD et l’état nutritionnel des patients hémiplegiques, dans les

deux DSU de la région sanitaire des Hauts-Bassins au Burkina Faso.

2. Méthodes

L'autorisation de collecte d'information était obtenue de la direction régionale de santé des Hauts-Bassins ainsi que des DSU de Dafra et de Do. L'enquête transversale était menée grâce

à une grille d'enquête auprès des 150 infirmiers (85 infirmiers diplômés d'État [IDE] et 65 infirmiers brevetés [IB]) des DSU concernés, hors personnels accoucheurs. Les IDE avaient reçu

une formation d'au moins trois ans et les IB d'au moins deux ans.

Ils avaient pu intégrer la structure de 1^{er} niveau soit directement, soit après avoir travaillé dans une structure de niveau de soin supérieur, et avaient bénéficié de diverses formations continues. Le questionnaire standardisé (*Annexe 1*) était administré oralement du 1^{er} août au 15 septembre 2014 par un étudiant en médecine. Les items du questionnaire explorant les connaissances étaient regroupés en 10 chapitres : le chapitre « cerveau » rassemblait des items vérifiant les connaissances fondamentales basiques par rapport au rôle du cerveau sur la survenue d'une hémiparésie et sur les mécanismes de la déglutition. Les chapitres « toux » et « voix » concernaient les connaissances sur la valeur de chacun des symptômes dans le diagnostic d'un TD. Le chapitre « boissons » portait sur l'influence des caractéristiques des boissons sur la déglutition, et le chapitre « posture » sur celle des adaptations posturales. Le chapitre « pneumopathie » et le chapitre « sauvetage » concernaient respectivement des items sur la conséquence classique d'un TD telle la pneumopathie de déglutition, et toute manœuvre d'urgence à pratiquer en cas de fausse route. Le chapitre « nutrition » s'intéressait au retentissement d'un TD sur l'état nutritionnel (poids, indice de masse corporelle [IMC], périmètre brachial et taux de protéines sanguines). Le chapitre « hospitalisation » étudiait les connaissances portant sur un éventuel allongement du séjour hospitalier et une augmentation du coût de la PEC liés aux TD. Le chapitre « mortalité » relevait l'impact des TD sur la mortalité. Quant aux attitudes et pratiques, elles s'articulaient autour de sept questions et ne s'adressaient qu'aux infirmiers ayant déjà reçu en consultation un patient hémiparétique. Les questions concernaient leur jugement sur la nécessité de reconnaître un TD chez un hémiparétique, la manière de procéder pour aboutir à ce diagnostic, s'ils avaient déjà suspecté ou détecté un TD, s'ils avaient eu besoin de placer une sonde nasogastrique (SNG), s'ils communiquaient sur la possibilité d'existence d'un TD avec le patient, les types de conseils prodigués, et la transmission de l'information

à l'échelon supérieur.

Les variables étaient saisies dans le logiciel informatique Epi-Info 3.5.1 (CDC Atlanta, États-Unis) et analysées avec le logiciel STATA 11.1 (Texas, États-Unis). Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne \pm écart-type et les variables qualitatives en pourcentages. Le test de Student était utilisé pour la comparaison des variables quantitatives et le test du Chi² et le test exact de Fischer pour les variables qualitatives. Une analyse multivariée pas à pas descendante était réalisée, destinée à expliquer l'aptitude des infirmiers à détecter un TD. Les variables intégrées dans le modèle étaient celles dont le p

était inférieur à 0,25 en analyse univariée. Dans tous les cas, le seuil de significativité retenu était de 5 %.

3. Résultats

3.1. Caractéristiques socioprofessionnelles

Vingt-trois infirmiers sur les 150 ne pouvaient être rencontrés et deux questionnaires inexploitable étaient exclus de l'étude. Au total, 125 infirmiers répondaient, soit 83,3 % des personnels visés. Ils étaient âgés de $38,2 \pm 6,5$ ans, 93 infirmiers (74,4 %) étaient des hommes, 75 (60,0 %) étaient des IDE, leur durée moyenne antérieure de service était de $11,4 \pm 7,4$ ans. Cinquante-cinq infirmiers (44,0 %) avaient terminé leur formation avant 2005, année médiane de fin d'étude et 58 (46,4 %) avaient l'expérience d'un niveau de soin supérieur au premier échelon. Cinquante-huit (46,4 %) déclaraient avoir reçu une formation concernant les TD et 103 (82,4 %) avoir déjà reçu un patient hémiparétique.

3.2. Connaissances des infirmiers sur les items et chapitres d'items

Cent huit infirmiers (86,4 %) savaient lier une hémiparésie à une lésion neurologique, 112 (89,6 %) impliquaient le cerveau dans le mécanisme de la déglutition, 105 (84,0 %) savaient qu'une hémiparésie pouvait s'accompagner d'un TD et 98 (78,4 %) connaissaient un terme médical pour désigner la difficulté pour avaler (*Annexe 1* et *Tableau 1*). Au total, 71 (56,8 %) infirmiers répondaient juste à ce chapitre « cerveau ». Cinquante-quatre infirmiers (42,3 %) répondaient juste au chapitre « pneumopathie » et 45 (36,0 %) au chapitre « sauvetage ». Respectivement 73 (58,4 %) et 70 (56,0 %) d'entre eux accordaient de la valeur à une toux, ou à un changement de la qualité de la voix. Respectivement 23 (18,4 %), 91 (72,8 %), 49 (39,2 %) et 57 (45,0 %) des infirmiers savaient que l'épaississement des boissons, leur consistance, goût et température peuvent avoir une influence sur la capacité de déglutition du patient hémiparétique. Ce chapitre « boissons » était globalement bien renseigné par seulement deux (1,6 %) infirmiers. L'influence de la manière d'installer le patient était reconnue par 105 (84,0 %) infirmiers, celle de la posture de l'infirmier ou de l'aidant lors de l'alimentation du patient par 83 (66,0 %) infirmiers. Ce chapitre

« posture » était connu par 82 (65,6 %) infirmiers. Concernant la répercussion des TD sur l'état nutritionnel, 101 (80,8 %) infirmiers savaient qu'elle peut concerner le poids, 81 (64,8 %) l'IMC, 72 (57,6 %) le périmètre brachial, et 82 (66,4 %) le taux sanguin de protéines. Ce chapitre « nutrition » était bien évalué par 49 (39,2 %) infirmiers. Par ailleurs, 114 (91,2 %) et 115 (92,0 %) infirmiers savaient que la présence d'un TD pourrait allonger respectivement le séjour hospitalier, ou augmenter le coût de la PEC. Ce chapitre « hospitalisation » était connu de 109 (87,2 %) infirmiers. Enfin, 95 (76,0 %) infirmiers répondaient correctement au chapitre « mortalité ».

Tableau 1

Qualité des réponses concernant les connaissances globales chez tous les infirmiers, et entre ceux ayant déjà rec, u un patient hémiparétique et ceux n'en ayant jamais rec, u.

Chapitre concernant les connaissances globales des infirmiers	Tous les infirmiers (n = 125) n (%)	Ayant déjà rec, u un patient hémiparétique (n = 103) n (%)	N'ayant jamais rec, u de patient hémiparétique (n = 22) n (%)	p
<i>Chapitre « cerveau »</i>				
Bonnes réponses	71 (56,8)	65 (63,1)	6 (27,3)	0,004
Mauvaises réponses	54 (43,2)	38 (36,9)	16 (72,3)	
<i>Chapitre « toux »</i>				
Bonnes réponses	73 (58,4)	63 (61,2)	10 (45,4)	0,17
Mauvaises réponses	52 (41,6)	40 (38,8)	12 (54,6)	
<i>Chapitre « voix »</i>				
Bonnes réponses	70 (56,0)	61 (59,2)	9 (40,9)	0,11
Mauvaises réponses	55 (44,0)	42 (40,8)	13 (59,1)	
<i>Chapitre « boissons »</i>				
Bonnes réponses	2 (1,6)	2 (1,9)	0 (0,0)	0,99
Mauvaises réponses	123 (98,4)	101 (98,1)	22 (0,0)	
<i>Chapitre « posture »</i>				
Bonnes réponses	82 (65,6)	69 (67,0)	13 (59,1)	0,47
Mauvaises réponses	43 (34,4)	34 (33,0)	9 (40,9)	
<i>Chapitre « pneumopathie »</i>				
Bonnes réponses	54 (43,2)	47 (45,6)	7 (31,8)	0,34
Mauvaises réponses	71 (56,8)	56 (54,4)	15 (68,2)	
<i>Chapitre « sauvetage »</i>				
Bonnes réponses	45 (36,0)	39 (37,9)	6 (27,3)	0,46
Mauvaises réponses	80 (64,0)	64 (62,1)	16 (72,7)	
<i>Chapitre « nutrition »</i>				
Bonnes réponses	49 (39,2)	43 (41,7)	6 (27,3)	0,23
Mauvaises réponses	76 (60,8)	60 (58,3)	16 (72,7)	
<i>Chapitre « hospitalisation »</i>				
Bonnes réponses	109 (87,2)	90 (87,4)	19 (86,4)	0,56
Mauvaises réponses	16 (12,8)	13 (12,6)	3 (13,6)	
<i>Chapitre « mortalité »</i>				
Bonnes réponses	95 (76,0)	76 (73,8)	19 (86,4)	0,27
Mauvaises réponses	30 (24,0)	27 (26,2)	3 (13,6)	

3.2.1. Comparaison des réponses entre les infirmiers ayant déjà rec, u un patient hémiparétique et ceux qui n'en ont jamais rec, u

Concernant le chapitre « cerveau », les infirmiers qui avaient déjà rec, u un patient hémiparétique répondaient plus souvent juste que ceux qui n'en avaient jamais rec, u (Tableau 1). Pour les autres chapitres, il n'existait pas de différence significative entre ces groupes.

3.2.2. Comparaison des réponses en fonction du cursus professionnel des infirmiers

Concernant le chapitre « nutrition », la proportion de bonnes réponses était plus élevée chez les infirmiers récemment sortis de l'école de formation, c'est-à-dire à partir de l'année 2005 (47,1 % versus 29,1 % ; $p = 0,04$), et la durée moyenne de service de ceux qui donnaient de bonnes réponses était inférieure à celle de ceux qui ne répondaient pas correctement (respectivement $9,4 \pm 6,8$ ans versus $12,8 \pm 7,4$ ans ; $p = 0,006$; Tableau 2). Pour le chapitre « pneumopathie », la proportion de bonnes réponses était plus élevée

chez ceux qui avaient rec, u une formation en lien avec le sujet (52,2 % versus 32,8 % ; $p = 0,01$), ainsi que pour le chapitre « sauvetage » (48,3 % versus 25,4 % ; $p = 0,008$). Pour les autres chapitres, il n'y avait pas de différence entre sous-groupes (IB et IDE, infirmiers formés et non formés, ayant déjà servi dans un échelon supérieur ou non, ou sortis de l'école avant et après l'année 2005).

3.3. Attitudes et pratiques concernant les TD chez les infirmiers ayant déjà rec, u un patient hémiparétique

Cent trois infirmiers avaient déjà rec, u un patient hémiparétique (Tableau 3). Parmi eux, 84 (81,6 %) jugeaient nécessaire de rechercher une difficulté pour avaler et 45 (43,7 %) disaient déjà être parvenus à détecter ou suspecter un TD chez un patient hémiparétique. Concernant la démarche de détection, 70 (68,0 %) infirmiers estimaient pouvoir détecter un TD en interrogeant le patient ou son entourage, 18 (17,5 %) utilisaient isolément un test de déglutition avec un aliment ou une boisson, 12 (11,6 %) utilisaient à la fois l'entretien et un test tandis que 3 (2,9 %) n'avaient pas de réponses. En matière de communication,

Tableau 2

Comparaison des connaissances des infirmiers en fonction de la formation diplômante, des acquisitions théoriques en formation initiale et continue et de l'expérience dans un échelon supérieur.

Cibles des items ou chapitres de questions explorant les connaissances	Proportions de bonnes réponses au sein des groupes constitués											
	IB (n = 50, %)	IDE (n = 75, %)	p	Non-formés (n = 67, %)	Formés (n = 58, %)	p	Échelon 1 (n = 67, %)	Échelon sup (n = 58, %)	p	< 2005 (n = 50, %)	≥ 2005 (n = 75, %)	p
Chapitre « cerveau »	48,0	62,7	0,1	55,2	58,6	0,7	50,8	63,8	0,14	54,6	58,6	0,65
Chapitre « toux »	56,0	60,0	0,65	59,7	56,9	0,75	56,7	60,3	0,68	58,2	58,6	0,96
Chapitre « voix »	48,0	61,3	0,14	49,3	63,8	0,10	56,7	55,2	0,86	52,7	58,6	0,51
Chapitre « boissons »	0,0	2,7	0,2	1,5	1,7	0,9	3,0	0,0	0,19	0,0	2,9	0,20
Chapitre « posture »	62,0	68,0	0,48	61,2	70,7	0,27	61,2	70,7	0,26	58,2	71,4	0,12
Chapitre « sauvetage »	26,0	42,7	0,06	25,4	48,3	0,008	40,3	31,0	0,28	38,2	34,3	0,65
Chapitre « pneumopathie »	38,0	46,7	0,34	32,8	55,2	0,01	44,8	41,4	0,7	38,2	47,1	0,31
Chapitre « nutrition »	42,0	37,3	0,6	38,8	39,7	0,9	43,3	34,5	0,31	29,1	47,1	0,04
Chapitre « hospitalisation »	82,0	90,7	0,15	86,6	87,9	0,8	88,1	86,2	0,75	89,1	85,7	0,57
Chapitre « mortalité »	82,0	92,0	0,2	70,2	82,7	0,1	82,1	69,0	0,09	72,7	78,6	0,44

IB : infirmier breveté ; IDE : infirmier diplômé d'État ; formés : affirmant avoir déjà reçu une formation en lien avec le sujet ; non-formés : n'ayant pas encore reçu une formation en lien avec le sujet ; échelon sup : ayant déjà servi dans échelon supérieur ; échelon 1 : n'ayant pas encore servi dans échelon supérieur ; < 2005 : sortis de l'école de formation avant l'année 2005 ; ≥ 2005 : sortis de l'école formation à partir de l'année 2005 ; n : effectif de sous-groupe ; % : pourcentage ; p : seuil de significativité.

31 infirmiers (30,1 %) ne parlaient pas de TD au patient ni ne lui prodiguaient de conseil hygiéno-diététique, et 21 (20,4 %) préconisaient de ne rien avaler jusqu'à ce qu'il soit vu par le personnel d'un échelon supérieur. En outre, 36 (35,0 %)

infirmiers informaient régulièrement de l'existence ou non de TD à l'échelon supérieur pour la suite des soins, tandis que 43 (41,7 %) ne le faisaient pas.

Tableau 3

Attitudes et pratiques concernant les troubles de déglutition chez les 103 infirmiers ayant déjà reçu un patient hémiparétique.

Attitudes et pratiques	n (%)
<i>L'infirmier juge nécessaire de rechercher un TD</i>	
Oui	84 (81,6)
Non	19 (18,4)
<i>L'infirmier procède à la reconnaissance d'un TD</i>	
En questionnant le patient ou entourage	70 (68,0)
En demandant d'ingérer une boisson ou un aliment	18 (17,5)
En associant les deux mesures précédentes	12 (11,6)
Ne sait pas	3 (2,9)
<i>L'infirmier pensant avoir déjà détecté ou suspecté un TD chez un patient hémiparétique</i>	
Oui	45 (43,7)
Non	58 (56,3)
<i>L'infirmier a déjà eu besoin de placer une SNG chez un patient hémiparétique</i>	
Oui	8 (7,8)
Non	95 (92,2)
<i>L'infirmier communique sur le sujet avec le patient ou l'entourage</i>	
Jamais	31 (30,1)
Souvent	49 (47,6)
Régulièrement	23 (22,3)
<i>L'infirmier conseille au patient ou à l'entourage</i>	
D'essayer un aliment liquide	38 (36,9)
D'essayer un aliment semi-liquide	12 (11,7)
D'essayer un aliment solide	1 (0,9)
De ne rien avaler pour le moment	21 (20,4)
Aucun conseil	31 (30,1)
<i>L'infirmier renseigne l'échelon supérieur de l'existence ou non de TD chez le patient qui sera lui sera envoyé</i>	
Non	43 (41,7)
Souvent	24 (23,3)
Régulièrement	36 (35,0)

SNG : sonde nasogastrique ; TD : troubles de la déglutition.

3.4. Rapports entre l'aptitude à détecter un TD et le cursus professionnel, et les connaissances portant sur le dépistage des TD

Il y avait une association entre la bonne connaissance du chapitre « toux » et l'aptitude à pouvoir détecter un TD (OR = 2,0 ; IC95 = 1,1–5,9 ; p = 0,02), et entre la bonne connaissance du chapitre « voix » et cette même aptitude (OR = 3,5 ; IC95 = 1,5–8,3 ; p = 0,004), mais en analyse multivariée, seule la bonne connaissance du chapitre « voix » restait associée à la capacité de détecter un TD (OR = 3,5 ; IC95 = 1,4–8,1 ;

p = 0,005 ; Tableau 4). Les variables du cursus professionnel (diplôme, bénéficiaire de formation sur les TD, ancienneté de la formation, expérience de l'échelon supérieur) et le chapitre « cerveau » n'étaient pas associés à la capacité de détecter un TD.

4. Discussion

4.1. Caractéristiques socioprofessionnelles et réalité du problème dans l'exercice des infirmiers du 1^{er} échelon

La répartition par catégorie professionnelle de 60 % d'IDE et de 40 % d'IB retrouvée dans l'étude est similaire à celle de l'effectif des élèves infirmiers en 1^{re} année des écoles de formation en soins infirmiers du Burkina Faso en 2013 qui comptaient 567 IDE et 368 IB [16] (respectivement 60,6 et 39,4 % d'IDE et d'IB). On notait que 82,4 % des infirmiers avaient déjà reçu un patient hémiparétique, 43,7 % avaient déjà suspecté un TD chez un hémiparétique et 7,8 % avaient eu recours à une SNG (Tableau 2). Ceci confirme qu'en pratique les infirmiers du premier échelon rencontrent effectivement des patients hémiparétiques qui sont d'éventuels porteurs de TD.

Tableau 4

Rapports entre l'aptitude des infirmiers à suspecter un trouble de déglutition et le cursus professionnel, ainsi que la connaissances des chapitres concernant le dépistage de ces troubles.

Cursus professionnel et connaissances des chapitres relatifs au dépistage des TD	n	Nombre d'infirmiers ayant déjà suspecté un TD	Analyse univariée			Analyse multivariée		
			OR	IC ₉₅	p	OR	IC ₉₅	p
<i>Diplôme</i>			2,0	0,9–4,6	0,10			0,14
IDE	64	32				1,9	0,8–4,5	
IB	39	13						
<i>Formés</i>			2,1	0,9–4,6	0,06	1,8	0,8–4,2	0,17
Oui	49	26						
Non	54	19						
<i>Échelon sup</i>			0,9	0,4–2	0,77			–
Oui	52	22						
Non	51	23						
<i>Année de sortie</i>			0,6	0,3–1,3	0,16	0,4	0,2–1,1	0,06
≥ 2005	56	21						
< 2005	47	24						
<i>Chapitre « cerveau »</i>			1,6	0,7–3,5	0,28			–
Oui	65	31						
Non	38	14						
<i>Chapitre « toux »</i>			2,6	1,1–5,9	0,02	2,1	0,8–5,6	0,14
Oui	63	33						
Non	50	12						
<i>Chapitre « voix »</i>			3,5	1,5–8,3	0,004	3,5	1,4–8,1	0,005
Oui	61	34						
Non	42	11						

TD : troubles de déglutition ; IB : infirmier breveté ; IDE : infirmier diplôme d'État ; Formés : affirmant avoir déjà reçu une formation en lien avec le sujet ; échelon sup : ayant déjà servi dans échelon supérieur ; < 2005 : sortis de l'école formation avant l'année 2005 ; ≥ 2005 : sortis de l'école formation à partir de l'année 2005 ; OR : odds ratio ; IC₉₅ : intervalle de confiance à 95 %.

4.2. Connaissances des infirmiers sur les TD chez l'hémiplégique

4.2.1. Connaissances fondamentales sur le sujet

La proportion modeste de bonnes réponses sur le chapitre « cerveau » (56,8 %) témoigne soit d'une insuffisance de formation spécifique sur les TD, soit de l'oubli des connaissances fondamentales. Ceci concerne tous les sous-groupes d'infirmiers, quels que soient leur niveau de formation et leur parcours professionnel, et constitue une limitation évidente de leurs possibilités d'intervention.

4.2.2. Connaissance des enjeux principaux des TD

Seulement 42,3 % des infirmiers savaient qu'un TD peut être

à l'origine d'une pneumopathie (Tableau 1), alors que cette pathologie est une conséquence classique et régulièrement fatale des TD. Ceci est en cohérence avec Durgude et Cocks, qui ont mis en lumière une connaissance limitée des infirmiers londoniens en ce qui concerne le lien entre dysphagie, l'hygiène buccale et les pneumopathies [17], alors même que, lors des AVC, les dysphagies multiplient par 3,17 le risque de survenue des pneumopathies [18], et ces dernières multiplient par 3,62 le risque de décès [19].

Il n'y avait que 36,0 % des infirmiers qui connaissaient une manœuvre de sauvetage en cas de fausse route (Tableau 1).

Eisenburger et Safar affirment qu'une éducation sur ce point devrait toucher toute la population [20], afin de réduire la mortalité et la morbidité des urgences [21]. La technique d'Heimlich, très connue et simple à réaliser, est efficace [22] et devrait être vulgarisée [23]. Tout infirmier devrait connaître la technique pour l'appliquer en cas de fausse route et pour l'enseigner à l'entourage du patient hémiplégique, particulièrement vulnérable.

4.2.3. Connaissance des signes majeurs de dépistage d'un TD

Les proportions d'infirmiers évaluant correctement le chapitre « toux » et le chapitre « voix » étaient respectivement de 58,4 et 56,0 % (Tableau 1). Dans les outils cliniques recommandés pour le dépistage de TD, portant surtout sur les pathologies neurologiques comme les AVC, les items concernant la toux et la qualité de la voix sont les plus pertinents [24,25]. Ils sont intégrés dans des grilles de dépistage utilisées par des personnels non infirmiers s'occupant de sujets vulnérables [26]. Il semble indispensable que tous les infirmiers s'approprient cette connaissance, à la fois pour eux-mêmes et pour la transmettre aux entourages des patients.

4.2.4. Connaissance des moyens de PEC des TD : caractéristiques des boissons

Pratiquement tous les infirmiers ignoraient l'influence des différentes caractéristiques de viscosité, goût, température, des

boissons sur la capacité de déglutition, avec seulement 1,6 % de bons répondants (Tableau 1). Or la PEC de l'alimentation orale des patients porteurs de TD, surtout d'origine neurologique, se base beaucoup sur la modulation de ces caractéristiques [27,28]. Cette méconnaissance s'explique par une formation trop peu développée dans le contexte du Burkina Faso. De plus, les problèmes posés par les TD restant négligés, les filières agro-alimentaires locales n'ont pas élaboré d'épaississants spéciaux adaptés qui serviraient d'exemples concrets à la préparation de textures appropriées.

4.2.5. Connaissance des moyens de PEC des TD : stratégies d'adaptation posturale

Il y avait 65,6 % des infirmiers qui répondaient correctement au chapitre « posture » (Tableau 1). Compte tenu de la vulnérabilité du patient hémiparétique et de la possibilité de survenue de fausses routes souvent péjoratives liées à une mauvaise posture, cette proportion paraît insuffisante. En effet, chez les patients porteurs d'une lésion neurologique, on évite les FR dans 55 % des cas par une bonne posture, utilisant en particulier une flexion cervicale au moment de l'alimentation [29].

4.2.6. Connaissance du retentissement nutritionnel des TD

Au plan nutritionnel, seulement 39,2 % des infirmiers connaissaient bien le chapitre « nutrition » (Tableau 1). Il semble que la plupart ne parvenaient pas à établir le rapport entre les TD et l'état nutritionnel ou sous-estimaient l'impact réel de la perturbation de la fonction de déglutition sur l'état nutritionnel. Or les TD d'origine neurologique comme les AVC multiplient par 2,43 le risque de dénutrition [30], elle-même corrélée à un risque élevé de mortalité [31]. Toutefois, les infirmiers plus récemment sortis de l'école répondaient mieux aux questions. Ceci peut être vu comme un regain d'intérêt pour la nutrition, avec l'introduction récente de nouveaux modules d'enseignement en formation initiale ou continue par le ministère de la Santé ou ses institutions partenaires, et souligne l'intérêt de la mise en place de programmes de formation en nutrition.

4.3. Attitudes et pratiques des infirmiers

4.3.1. Perceptions et attitudes portant sur les TD face au patient hémiparétique

Des 103 infirmiers ayant déjà reçu un patient hémiparétique, 81,6 % jugeaient nécessaire de savoir s'il existe un TD, mais seulement 35,0 % renseignaient régulièrement sa présence ou non à l'échelon supérieur pour la suite des soins (Tableau 3). Les infirmiers semblent donc percevoir le problème, mais en y attachant une importance modeste, puisqu'ils l'expriment rarement. Pourtant, on sait que les programmes éducatifs et de sensibilisation pédagogique spécifiquement centrés sur les dysphagies à l'endroit des infirmiers ont un effet bénéfique sur la perception et la PEC des TD [32,33].

4.3.2. Démarche pour détecter un TD chez le sujet hémiparétique

La majorité des infirmiers (68,0 %) estimait détecter un TD en interrogeant le patient ou son entourage (Tableau 3). Même si globalement, dans près de 80 % des TD, l'anamnèse peut fournir

un diagnostic de présomption [34], certains patients ne sont pas conscients de leur incapacité à déglutir normalement [35], sur-tout s'il s'agit d'un phénomène inaugural ou d'un sujet âgé, et d'autres patients ou entourage ont des difficultés à s'exprimer. D'où l'intérêt d'un test de réalimentation, avec une attention particulière portée à la qualité de la voix chez les patients faibles des FR silencieuses par défaut du réflexe tussigène. De plus, les outils de dépistage recommandés combinent un examen clinique à une épreuve de réalimentation [25]. La diversité de réponses observées dans notre étude (Tableau 1) dénote probablement une absence de directives standard pour dépister les TD au niveau du 1^{er} échelon, alors que des outils aisément utilisables et applicables dans les PEVD existent pour les sujets vulnérables [26,36].

4.3.3. Mesures hygiéno-diététiques pratiques par rapport au TD

On remarquait que 30,1 % des infirmiers ne parlaient pas de TD au patient ou à son entourage et ne lui prodiguaient aucun conseil hygiéno-diététique, et 20,4 % préconisaient de ne rien avaler pour le moment (Tableau 3). Ceci confirme l'insuffisance de directives spécifiques de PEC des TD. Les infirmiers sont ainsi souvent en difficulté pour conseiller ou recommander par exemple une texture qui sied, et dont le choix se rapporte à un test clinique préalablement effectué, avec pour ces raisons des risques importants pour le patient.

4.3.4. Influence des connaissances sur l'aptitude au dépistage des TD

L'association constatée entre la bonne connaissance du chapitre « toux » ainsi que celle du chapitre « voix » avec l'aptitude au dépistage des TD, d'une part, et, d'autre part, le dépistage des TD est un facteur encourageant. Une formation intégrée pourrait permettre de mieux appréhender les troubles cérébraux liés

à l'hémiparésie, ainsi que les troubles de la toux et de la voix et par conséquent d'améliorer la PEC.

La principale limitation de l'étude est le fait que les réponses sont déclaratives. Cependant, l'impression générale de l'enquêteur a été que les infirmiers, qu'il a personnellement rencontrés, se sont attachés à être le plus honnêtes possibles. Par ailleurs, il pouvait y avoir des problèmes de compréhension des questions, mais là encore des explications ont été données si besoin. Enfin, l'analyse multivariée aurait probablement pu intégrer d'autres facteurs, non pris en compte dans l'étude.

5. Conclusions

Au Burkina Faso, peu d'infirmiers des centres de santé primaires ont connaissance de la relation entre TD et hémiparésie, ainsi que des enjeux et complications classiques liés aux TD. Ils ont également des pratiques variables et souvent non conformes aux bonnes stratégies de dépistage et de PEC des TD. Les enseignements de neurologie et ceux portant sur la nutrition des patients hémiparétiques devraient intégrer des données

spécifiques sur les TD, avec en particulier leurs modalités de dépistage et des conseils simples de textures et de postures.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements

Yacouba Sawadogo, Hyacinthe Ouédraogo, Dramane Bayané, Seydou Ganama, Alamissa Soulama, Bernadette Picbougoum, Ousséni Ouédraogo.

Annexe 1. Grille du questionnaire

Questionnaire n°	Date :		
Caractéristiques socioprofessionnelles de l'infirmier			
District sanitaire :	Do	Dafra	CSPS : Urbain Périurbain
Âge :			Sexe : M F
Période de formation (année) : de . . . à . . .			Année de fin de formation : Nombre d'années de service :
Diplôme :	IB	IDE	
Ayant déjà servi dans un échelon supérieur :	Oui	Non	
Ayant déjà reçu un patient hémiparétique :	Oui	Non	
Ayant reçu en continue et en recyclage une formation en lien avec le thème :	Oui	Non	
1. Chapitres explorant les connaissances de tous les infirmiers			
1.1. Chapitre cerveau : connaissances sur cerveau, hémiparésie et TD			
1. L'hémiparésie peut être le résultat d'une lésion cérébrale	Oui :	Non :	NSP :
2. Les mécanismes de la déglutition sont commandés par le cerveau	Oui :	Non :	NSP :
3. L'hémiparésie peut s'accompagner de TD	Oui :	Non :	NSP :
4. Nommez un des termes médicaux employés pour désigner la difficulté à avaler			
1.2. Chapitre toux : valeur d'une toux chez l'hémiparétique lors de sa déglutition			
1. La toux attire votre attention (est un signe important)	Oui :	Non :	NSP :
2. La toux fait suspecter un TD	Oui :	Non :	NSP :
1.3. Chapitre voix : valeur d'une modification de la voix de l'hémiparétique lors de sa déglutition			
1. Une modification attire votre attention (est un signe important)	Oui :	Non :	NSP :
2. Une modification de la voix fait suspecter un TD	Oui :	Non :	NSP :
1.4. Chapitre boissons : influence des caractéristiques des boissons sur la capacité à déglutir chez le sujet hémiparétique			
1. Une eau épaissie est plus facile à déglutir qu'une eau plate	Oui :	Non :	NSP :
2. La texture des boissons/aliments peut influencer la capacité à déglutir	Oui :	Non :	NSP :
3. Une eau ayant un goût est plus facile à déglutir qu'une eau plate	Oui :	Non :	NSP :
4. La température des boissons peut influencer la capacité à déglutir	Oui :	Non :	NSP :
1.5. Chapitre posture : influence de la posture sur la capacité de déglutition			
1. La manière d'installer le patient joue un rôle	Oui :	Non :	NSP :
2. La posture de l'infirmier/aidant qui alimente le patient joue un rôle	Oui :	Non :	NSP :
1.6. Chapitre pneumopathie : survenue d'une pneumopathie lors d'un TD			
Un TD peut entraîner une infection pulmonaire	Oui :	Non :	NSP :
1.7. Chapitre sauvetage : connaissance de la manœuvre de sauvetage en cas de fausse route			
La manœuvre d'Heimlich est connue	Oui :	Non :	NSP :
1.8. Chapitre nutrition : impact d'un TD sur les paramètres nutritionnels			

1. Un TD peut entraîner une baisse du poids	Oui :	Non :	NSP :
2. Un TD peut entraîner une baisse de l'indice de masse corporelle	Oui :	Non :	NSP :

Annexe 1 (Suite)

Questionnaire n°	Date :		
3. Un TD peut entraîner une baisse du périmètre brachial	Oui :	Non :	NSP :
4. Un TD peut entraîner une baisse du taux des protéines du sang	Oui :	Non :	NSP :
1.9. Chapitre hospitalisation : coût et séjour hospitalier liés à un TD			
1. Un TD peut allonger séjour hospitalier	Oui :	Non :	NSP :
2. Un TD peut augmenter le coût de la prise en charge	Oui :	Non :	NSP :
1.10. Chapitre mortalité : connaissance de la liaison entre TD et mortalité			
Un TD peut occasionner le décès	Oui :	Non :	NSP :
2. Questions portant sur les attitudes et pratiques des infirmiers ayant déjà reçu en consultation un patient hémiparalysé			
2.1. Devant un patient hémiparalysé jugez-vous nécessaire de rechercher un TD ?			
	Oui :	Non :	NSP :
2.2. Comment procédez-vous à la reconnaissance d'une difficulté à avaler patient hémiparalysé ?			
1. En questionnant le patient ?			
2. En demandant au patient d'ingérer une boisson ou un aliment			
3. En associant les deux mesures précédentes			
4. Ne sait pas			
5. Autre précision :			
2.3. Pensez-vous avoir déjà détecté ou suspecté un TD chez un patient hémiparalysé ?			
	Oui :	Non :	NSP :
2.4. Avez-vous déjà eu besoin de placer une sonde nasogastrique un patient hémiparalysé ?			
	Oui :	Non :	NSP :
2.5. Communiquez-vous sur la possibilité de TD avec le patient ou son entourage ?			
1. Non jamais			
2. Souvent			
3. Régulièrement			
4. Très régulièrement			
5. Autre précision			
2.6. Quel(s) conseil(s) donnez-vous au patient hémiparalysé ou à son entourage par rapport aux TD ?			
1. D'essayer un aliment liquide ?			
2. D'essayer un aliment semi-liquide ?			
3. D'essayer un aliment solide ?			
4. De ne rien avaler pour le moment ?			
5. Aucun conseil ?			
6. Autre précision			
2.7. Informez-vous votre échelon supérieur de la présence ou non d'un TD chez un patient hémiparalysé ?			
1. Non jamais			
2. Souvent			
3. Régulièrement			
4. Très régulièrement			
5. Autre précision			

CSPS : centre de santé et de promotion sociale ; F : féminin ; M : masculin ; IB : infirmier breveté ; IDE : infirmier diplômé d'État ; TD : troubles de la déglutition ; NSP : ne sait pas.

Références

- [1] Wilkins T, Gillies RA, Thomas AM, Wagner PJ. The prevalence of dys-phagia in primary care patients: a HamesNet Research Network Study. *J Am Board Fam Med* 2007;20:144–50.
- [2] Michou E, Hamdy S. Cortical input in control of swallowing. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;17:166–71.
- [3] Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dys-phagia after stroke incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005;36:2756–63.
- [4] Martin AW. Dietary management of swallowing disorders. *Dysphagia* 1991;6:129–34.
- [5] Buchholz DW. Neurogenic dysphagia: what is the cause when the cause is not obvious? *Dysphagia* 1994;9:245–55.
- [6] Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1987;295:411–4.
- [7] Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foun-das AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:14–9.
- [8] Cola MG, Daniels SK, Corey DM, Lemen LC, Romero M, Foundas AL. Relevance of subcortical stroke in dysphagia. *Stroke* 2010;41:482–6.
- [9] Bravata DM, Wells CK, Lo AC, Nadeau SE, Melillo J, Chodkowski D, et al. Processes of care associated with acute stroke outcomes. *Arch Intern Med* 2010;170:804–10.
- [10] Heritage M. A collaborative approach to the assessment and management of dysphagia. *Int J Lang Commun Disord* 2001;36(Suppl.):369–74.
- [11] McHale JM, Phipps MA, Horvath K, Schmelz J. Expert nursing know-ledge in the care of patients at risk of impaired swallowing. *Image J Nurs Scholarsh* 1998;30:137–41.
- [12] Pelletier CA. What do certified nurse assistants actually know about dys-phagia and feeding nursing home residents? *Am J Speech Lang Pathol* 2004;13:99–113.
- [13] Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2095–128.
- [14] Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol* 2009;8:345–54.
- [15] Ministère de la Santé du Burkina Faso. *Annuaire statistique 2012*. Ouaga-dougou: Ministère de la Santé du Burkina Faso; 2013 http://www.cns.bf/IMG/pdf/annuaire_ms_2012.pdf
- [16] Ministère de la Santé du Burkina Faso. *Annuaire statistique 2013*. Ouaga-dougou: Ministère de la Santé du Burkina Faso; 2014 http://www.cns.bf/IMG/pdf/annuaire_sante_2013.pdf
- [17] Durgude Y, Cocks N. Nurses' knowledge of the provision of oral care for patients with dysphagia. *Br J Community Nurs* 2011;16:604–10.
- [18] Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dys-phagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005;36:2756–63.
- [19] Westendorp WF, Nederkoorn PJ, Vermeij J-D, Dijkgraaf MG, van de Beek D. Post-stroke infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol* 2011;11:110.
- [20] Eisenburger P, Safar P. Life supporting first aid training of the public—review and recommendations. *Resuscitation* 1999;41:3–18.
- [21] Delavar MA, Gholami G, Ahmadi L, Moshtaghian R. Knowledge, attitude and practices of relief workers regarding first aid measures. *J Pak Med Assoc* 2012;62:218–21.
- [22] Heimlich HJ, Patrick EA. The Heimlich maneuver. Best tech-nique for saving any choking victim's life. *Postgrad Med* 1990;87: 38–48 [53].
- [23] Hoffman JR. Treatment of foreign body obstruction of the upper airway. *West J Med* 1982;136:11–22.
- [24] Nishiwaki K, Tsuji T, Liu M, Hase K, Tanaka N, Fujiwara T. Identification of a simple screening tool for dysphagia in patients with stroke using factor analysis of multiple dysphagia variables. *J Rehabil Med* 2005;37:247–51.
- [25] Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid items for screening dys-phagia risk in patients with stroke: a systematic review. *Stroke* 2012;43: 892–7.
- [26] Desport JC, Fayemendy P, Jésus P, Salle JY. Conduite à tenir devant des troubles de la déglutition. *Nutr Clin Metab* 2014;28:221–4.
- [27] Murray J, Miller M, Doeltgen S, Scholten I. Intake of thickened liquids by hospitalized adults with dysphagia after stroke. *Int J Speech Lang Pathol* 2014;16:486–94.
- [28] Vivanti AP, Campbell KL, Suter MS, Hannan-Jones MT, Hulcombe JA. Contribution of thickened drinks, food and enteral and parenteral fluids to fluid intake in hospitalised patients with dysphagia. *J Hum Nutr Diet* 2009;22:148–55.
- [29] Terré R, Mearin F. Effectiveness of chin-down posture to prevent tracheal aspiration in dysphagia secondary to acquired brain injury. A videofluoro-scopy study. *Neurogastroenterol Motil* 2012;24:414–9.
- [30] Foley N, Martin R, Salter K, Teasell R. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med* 2009;41:707–13.
- [31] Food Trial Collaboration. Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke observational data from the FOOD trial. *Stroke* 2003;34:1450–6.
- [32] Sandhaus S, Zalon ML, Valenti D, Harrell F. Promoting evidence-based dysphagia assessment and management by nurses. *J Gerontol Nurs* 2009;35:20–7.
- [33] Shaw D, May H. Sharing knowledge with nursing home staff: an objective investigation. *Int J Lang Commun Disord* 2001;36(Suppl.): 200–5.
- [34] Goyal RK. Dysphagie. In: Harrison, editor. *Principes de médecine interne*. 16^e ed Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2009. p. 217–9.
- [35] Smith CH, Logemann JA, Colangelo LA, Rademaker AW, Pauloski BR. Incidence and patient characteristics associated with silent aspiration in the acute care setting. *Dysphagia* 1999;14:1–7.
- [36] Farneti D, Consolmagno P. The Swallowing Centre: rationale for a multi-disciplinary management. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2007;27:200–7.

Chapitre 10. Conclusions et perspectives

Les travaux de recherche réalisés dans le cadre de cette thèse sont les premiers publiés sur ces sujets au Burkina Faso, et parmi les rares travaux portant sur l'état nutritionnel et les troubles de la déglutition après AVC publiés en Afrique subsaharienne. Ils servent donc de référence.

Ils montrent tout d'abord que, dans les centres de références du Burkina Faso comme les CHU de Ouagadougou et de Bobo-Dioulasso, la prévalence de la dénutrition chez les patients victimes d'AVC était élevée dès l'admission et augmentait durant le suivi. Ce phénomène pouvait être dû au contexte socio-économique défavorable du BF, marqué par la pauvreté économique et l'insécurité alimentaire des ménages, à l'insuffisance des apports alimentaires, et à la défaillance de la qualité de soins nutritionnels en milieu hospitalier. La prévalence des TD était faible, peut-être parce que l'outil de dépistage utilisé ne pouvait pas être la radiovidéoscopie (méthode de référence non disponible dans le pays), ou à cause de la relative jeunesse des sujets victimes d'AVC. Les patients porteurs de TD étaient plus altérés du point de vue nutritionnel que ceux qui n'avaient pas ces troubles. Les sujets de sexe féminin étaient prédisposés à la dénutrition, à cause du ressenti plus prononcé de l'anxiété liée de la maladie, et du contexte socioculturel. Un faible poids ou un faible pli cutané tricipital à J0 augmentaient le risque de dénutrition à J14. Le défaut des soins nutritionnels et de la prise en charge des TD pouvaient probablement participer à l'augmentation de J0 à J14 de la prévalence de la dénutrition.

Toujours au sujet des troubles nutritionnels et de la déglutition après AVC, au niveau des centres de santé primaires des districts sanitaires urbains de Bobo-Dioulasso, qui accueillent le plus de patients hémiparétiques dans le pays, les infirmiers avaient une formation globalement modeste, voire faible ou non conforme aux bonnes pratiques. L'absence de conduite à tenir formalisée pouvait être dommageable aux patients. Qu'ils aient été récemment formés ou pas, formés en trois ou en deux ans, qu'ils aient l'expérience ou non de l'échelon supérieur, le niveau de connaissances des infirmiers ne différait pas sur la majeure partie des chapitres de connaissances.

Les conditions sanitaires au Burkina Faso pour les premiers et troisièmes niveaux de soins étaient donc préoccupantes pour les patients victimes d'AVC.

Il apparaît ainsi que l'état nutritionnel de ces patients devrait être évalué dès l'accueil grâce au pli cutané tricipital, au poids et donc à l'IMC. Les TD devraient être recherchés, et les porteurs de TD devraient bénéficier d'une PEC nutritionnelle adaptée à leur handicap. Les sujets initialement débilités au plan nutritionnel, ainsi que les femmes devraient bénéficier plus particulièrement de mesures de prévention de la dénutrition. Dans le cadre de programmes de soins institutionnels, des informations adaptées et des moyens devraient être donnés aux familles et aux personnels de soins pour favoriser la prise d'aliments adaptés ainsi que l'accès à des alimentations enrichies à textures modifiées, voire à la technique de nutrition entérale.

En formation initiale comme en continue, l'enseignement de Neurologie et de Nutrition adapté aux divers professionnels de santé qui prennent en charge les patients atteints d'AVC devrait intégrer des modules spécifiques, portant en particulier sur les modalités de dépistage de la dénutrition et des troubles de la déglutition, sur la délivrance de conseils simples de textures et de postures, et sur l'intérêt éventuel de recourir à la nutrition entérale.

Former des nutritionnistes et diététiciens pour intégrer une équipe multidisciplinaire dédiée à la PEC nutritionnelle et des troubles de la déglutition des patients victimes d'AVC serait une action importante.

Les sociétés savantes du pays ainsi que les partenaires du Ministère de la Santé devraient s'impliquer dans l'élaboration de directives formelles de prise en charge nutritionnelle et des TD, ainsi que dans la structuration d'un parcours de soins des sujets hémiplegiques, depuis leur admission au niveau des soins primaires jusqu'à la sortie du niveau supérieur après les soins.

Les personnels médicaux et paramédicaux devraient être outillés de matériels adéquats pour le dépistage et la PEC de la dénutrition et des troubles de la déglutition suivant un protocole standard. Les outils pourraient être simples (cahiers de suivi quotidien des patients post AVC), ainsi que par exemple des pinces de mesure du pli cutané tricipital, des outils ergonomiques adaptés aux troubles de la déglutition, la mise à disposition d'épaississants d'origine locale (farines de céréales par exemple) pour l'alimentation, etc.

Références bibliographiques

Acciarresi M, Bogousslavsky J, Paciaroni M. Post-stroke fatigue: epidemiology, clinical characteristics and treatment. *Eur. Neurol.* 2014;72(5–6):255–61.

Adejumo OL, Koelling TM, Hummel SL. Nutritional Risk Index predicts mortality in hospitalized advanced heart failure patients. *J. Heart Lung Transplant. Off. Publ. Int. Soc. Heart Transplant.* 2015 Nov;34(11):1385–9.

Aissaoui Y, Hammi S, Tagajdid R, Chkoura K, Boughalem M. Refeeding syndrome: a forgotten and potentially lethal entity. *Med. Sante Trop.* 2016 May 1;26(2):213–5.

Akkersdijk WL, van Bergeijk JD, van Egmond T, Mulder CJ, van Berge Henegouwen GP, van der Werken C, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG): comparison of push and pull methods and evaluation of antibiotic prophylaxis. *Endoscopy.* 1995 May;27(4):313–6.

Akuzawa N, Naito H. Nutritional parameters affecting severity of pneumonia and length of hospital stay in patients with pneumococcal pneumonia: a retrospective cross-sectional study. *BMC Pulm. Med.* 2015 Nov 25;15:149.

Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: A systematic review. *Arch. Gerontol. Geriatr.* 2013 Jan 1;56(1):1–9.

Albanese CV, Diessel E, Genant HK. Clinical applications of body composition measurements using DXA. *J. Clin. Densitom. Off. J. Int. Soc. Clin. Densitom.* 2003;6(2):75–85.

Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009 Oct 20;120(16):1640–5.

Alfonsi E, Bergamaschi R, Cosentino G, Ponzio M, Montomoli C, Restivo DA, et al. Electrophysiological patterns of oropharyngeal swallowing in multiple sclerosis. *Clin. Neurophysiol. Off. J. Int. Fed. Clin. Neurophysiol.* 2013 Aug;124(8):1638–45.

Alhaug J, Gay CL, Henriksen C, Lerdal A. Pressure ulcer is associated with malnutrition as assessed by Nutritional Risk Screening (NRS 2002) in a mixed hospital population. *Food Nutr. Res.* 2017;61(1):1324230.

Allard JP, Keller H, Jeejeebhoy KN, Laporte M, Duerksen DR, Gramlich L, et al. Malnutrition at Hospital Admission-Contributors and Effect on Length of Stay: A Prospective Cohort Study From the Canadian Malnutrition Task Force. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 2016 May;40(4):487–97.

Alzahrani SH, Alamri SH. Prevalence of malnutrition and associated factors among hospitalized elderly patients in King Abdulaziz University Hospital, Jeddah, Saudi Arabia. *BMC Geriatr.* 2017 Jul 3;17(1):136.

Ambrus JL, Ambrus JL. Nutrition and infectious diseases in developing countries and problems of acquired immunodeficiency syndrome. *Exp. Biol. Med.* Maywood NJ. 2004 Jun;229(6):464–72.

Anderson JA, Pathak S, Rosenbek JC, Morgan RO, Daniels SK. Rapid Aspiration Screening for Suspected Stroke: Part 2: Initial and Sustained Nurse Accuracy and Reliability. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2016 Sep;97(9):1449–55.

Anderton A. Reducing bacterial contamination in enteral tube feeds. *Br. J. Nurs.* Mark Allen Publ. 1995 Apr 13;4(7):368–76.

Andrews M, Pillay M. Poor consistency in evaluating South African adults with neurogenic dysphagia. *South Afr. J. Commun. Disord. Suid-Afr. Tydskr. Vir Kommun.* 2017 Jan 23;64(1):e1–14.

Aquilani R, Tramarin R, Pedretti RF, Bertolotti G, Sommaruga M, Mariani P, et al. Despite good compliance, very low fat diet alone does not achieve recommended cholesterol goals in outpatients with coronary heart disease. *Eur. Heart J.* 1999 Jul;20(14):1020–9.

Ardizzone TD, Lu A, Wagner KR, Tang Y, Ran R, Sharp FR. Glutamate Receptor Blockade Attenuates Glucose Hypermetabolism in Perihematomal Brain After Experimental Intracerebral Hemorrhage in Rat. *Stroke.* 2004 Nov 1;35(11):2587–91.

Arnberg F, Grafström J, Lundberg J, Nikkhou-Aski S, Little P, Damberg P, et al. Imaging of a Clinically Relevant Stroke Model: Glucose Hypermetabolism Revisited. *Stroke J. Cereb. Circ.* 2015 Feb 5;835–42.

Arnold M, Liesirova K, Broeg-Morvay A, Meisterernst J, Schlager M, Mono M-L, et al. Dysphagia in Acute Stroke: Incidence, Burden and Impact on Clinical Outcome. *PloS One.* 2016;11(2):e0148424.

Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1982 Jul;126(1):5–8.

Ashraf HH, Palmer J, Dalton HR, Waters C, Luff T, Strugnell M, et al. Can patients determine the level of their dysphagia? *World J. Gastroenterol.* 2017 Feb 14;23(6):1038–43.

Asiimwe SB. Simplifications of the mini nutritional assessment short-form are predictive of mortality among hospitalized young and middle-aged adults. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2016 Jan;32(1):95–100.

Aslam M, Vaezi MF. Dysphagia in the Elderly. *Gastroenterol. Hepatol.* 2013 Dec;9(12):784–95.

Astor FC, Hanft KL, Ciocon JO. Xerostomia: a prevalent condition in the elderly. *Ear. Nose. Throat J.* 1999 Jul;78(7):476–9.

Axelsson K, Asplund K, Norberg A, Alafuzoff I. Nutritional status in patients with acute stroke. *Acta Med. Scand.* 1988;224(3):217–24.

Aydogdu I, Ertekin C, Tarlaci S, Turman B, Kiylioglu N, Secil Y. Dysphagia in lateral medullary infarction (Wallenberg's syndrome): an acute disconnection syndrome in premotor neurons related to swallowing activity? *Stroke.* 2001 Sep;32(9):2081–7.

Ayoya MA, Spiekermann-Brouwer GM, Stoltzfus RJ, Nemeth E, Habicht J-P, Ganz T, et al. Alpha 1-acid glycoprotein, hepcidin, C-reactive protein, and serum ferritin are correlated in anemic schoolchildren with *Schistosoma haematobium*. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010 Jun;91(6):1784–90.

- Bac C, Cornilleau G. Comparaison internationale des dépenses de santé: une analyse des évolutions dans sept pays depuis 1970. 2002;
- Bach-Ngohou K, Bettembourg A, Le Carrer D, Masson D, Denis M. Clinico-biological evaluation of malnutrition. *Ann. Biol. Clin. (Paris)*. 2004;62(4):395–403.
- Baldwin C, Weekes CE. Dietary advice with or without oral nutritional supplements for disease-related malnutrition in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011 Sep 7;(9):CD002008.
- Ballard ST, Hunter JH, Taylor AE. Regulation of tight-junction permeability during nutrient absorption across the intestinal epithelium. *Annu. Rev. Nutr.* 1995;15:35–55.
- Ban K, Kozar RA. Enteral glutamine: a novel mediator of PPAR γ in the postischemic gut. *J. Leukoc. Biol.* 2008 Sep 1;84(3):595–9.
- BAPEN. The “MUST” Toolkit [Internet]. 2016 [cited 2017 Jun 3]. Available from: <http://www.bapen.org.uk/screening-and-must/must/must-toolkit>
- Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1989 Feb;52(2):236–41.
- Barison R. The measurement of energy expenditure: Instrumentation, practical consideration, and clinical application. *Resp Care*. 1990;35:640–59.
- Barnard SL. Nursing dysphagia screening for acute stroke patients in the emergency department. *J. Emerg. Nurs. JEN Off. Publ. Emerg. Dep. Nurses Assoc.* 2011 Jan;37(1):64–7.
- Baroni AFFB, Fábio SRC, Dantas RO. Risk factors for swallowing dysfunction in stroke patients. *Arq. Gastroenterol.* 2012 Jun;49(2):118–24.
- Barritt AW, Smithard DG. Role of cerebral cortex plasticity in the recovery of swallowing function following dysphagic stroke. *Dysphagia*. 2009 Mar;24(1):83–90.
- Baylow HE, Goldfarb R, Taveira CH, Steinberg RS. Accuracy of clinical judgment of the chin-down posture for dysphagia during the clinical/bedside assessment as corroborated by videofluoroscopy in adults with acute stroke. *Dysphagia*. 2009 Dec;24(4):423–33.
- Becker M. Evaluation radiologique de la dysphagie. *Précis Audiophonol. Déglutition Tome 2 – Voies Aéro-Dig. Supér.* Marseille: Solal; 2009. p. 149–65.
- Bell CL, Tamura BK, Masaki KH, Amella EJ. Prevalence and measures of nutritional compromise among nursing home patients: weight loss, low body mass index, malnutrition, and feeding dependency, a systematic review of the literature. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2013 Feb;14(2):94–100.
- Bellinghieri G, Santoro D, Calvani M, Mallamace A, Savica V. Carnitine and hemodialysis. *Am. J. Kidney Dis.* 2003 Mar 1;41(3):S116–22.
- Bergamaschi R, Crivelli P, Rezzani C, Patti F, Solaro C, Rossi P, et al. The DYMUS questionnaire for the assessment of dysphagia in multiple sclerosis. *J. Neurol. Sci.* 2008 Jun 15;269(1–2):49–53.
- Berger MM, Chioléro RL, Pannatier A, Cayeux MC, Tappy L. A 10-year survey of nutritional support in a surgical ICU: 1986-1995. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 1997 Oct;13(10):870–7.

Bistran BR, Blackburn G., Hallowell E, Heddle R. Protein status of general surgical patients. *JAMA*. 1974 Nov 11;230(6):858–60.

Bistran BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D, Naylor J. Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*. 1976 Apr 12;235(15):1567–70.

Bittencourt AF, Martins JR, Logullo L, Shiroma G, Horie L, Ortolani MC, et al. Constipation is more frequent than diarrhea in patients fed exclusively by enteral nutrition: results of an observational study. *Nutr. Clin. Pract. Off. Publ. Am. Soc. Parenter. Enter. Nutr.* 2012 Aug;27(4):533–9.

Bjelland I, Tell GS, Vollset SE, Refsum H, Ueland PM. Folate, vitamin B12, homocysteine, and the MTHFR 677C->T polymorphism in anxiety and depression: the Hordaland Homocysteine Study. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2003 Jun;60(6):618–26.

Blackwell Z, Littlejohns P. A review of the management of dysphagia: a South African perspective. *J. Neurosci. Nurs. J. Am. Assoc. Neurosci. Nurses*. 2010 Apr;42(2):61–70.

Bliss DZ, Johnson S, Savik K, Clabots CR, Willard K, Gerding DN. Acquisition of *Clostridium difficile* and *Clostridium difficile*-associated diarrhea in hospitalized patients receiving tube feeding. *Ann. Intern. Med.* 1998 Dec 15;129(12):1012–9.

Bogaardt H, van Dam D, Wever NM, Bruggeman CE, Koops J, Fokkens WJ. Use of neuromuscular electrostimulation in the treatment of dysphagia in patients with multiple sclerosis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2009 Apr;118(4):241–6.

van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Guitoli PR, Jansma EP, de Vet HCW. Nutrition screening tools: does one size fit all? A systematic review of screening tools for the hospital setting. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2014 Feb;33(1):39–58.

Bonacini M, Young T, Laine L. The causes of esophageal symptoms in human immunodeficiency virus infection. A prospective study of 110 patients. *Arch. Intern. Med.* 1991 Aug;151(8):1567–72.

Bonilha HS, Simpson AN, Ellis C, Mauldin P, Martin-Harris B, Simpson K. The one-year attributable cost of post-stroke dysphagia. *Dysphagia*. 2014 Oct;29(5):545–52.

Bordon A, Bokhari R, Sperry J, Testa D, Feinstein A, Ghaemmaghami V. Swallowing dysfunction after prolonged intubation: analysis of risk factors in trauma patients. *Am. J. Surg.* 2011 Dec;202(6):679-682; discussion 682-683.

Bouillanne O, Hay P, Liabaud B, Duché C, Cynober L, Aussel C. Evidence that albumin is not a suitable marker of body composition-related nutritional status in elderly patients. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2011 Feb;27(2):165–9.

Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent J-P, Nicolis I, et al. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005 Oct 1;82(4):777–83.

Bouillet P, Pouquet M, Desport J-C, Maubon A. Gastrostomie percutanée radiologique (technique, indications, complications et surveillance). *Datatraites*433-43342. 2006;33-110-A-10.

Bouteloup C, Chambrier C, Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme SFNEP. Guide de bonnes pratiques de nutrition artificielle à domicile. Paris: SFNEP; 2014.

Bouteloup C, Thibault R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. *Nutr. Clin. Métabolisme*. 2014 février;28(1):52–6.

Bozzetti F, Forbes A. The ESPEN clinical practice Guidelines on Parenteral Nutrition: present status and perspectives for future research. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2009 Aug;28(4):359–64.

Braga FPF, Sugaya NN, Hirota SK, Weinfeld I, Magalhães MHCG, Migliari DA. The effect of acupuncture on salivary flow rates in patients with radiation-induced xerostomia. *Minerva Stomatol.* 2008 Aug;57(7–8):343–8.

Braga M, Gianotti L, Vignali A, Schmid A, Nespoli L, Di Carlo V. Hospital resources consumed for surgical morbidity: effects of preoperative arginine and ω -3 fatty acid supplementation on costs. *Nutrition*. 2005 Nov 1;21(11):1078–86.

Brasseul J. Introduction à l'économie du développement - Jacques Brasseul [Internet]. 2008 [cited 2017 Nov 1]. Available from: <https://www.decitre.fr/livres/introduction-a-l-economie-du-developpement-9782200212292.html>

Braunschweig C, Gomez S, Sheean PM. Impact of declines in nutritional status on outcomes in adult patients hospitalized for more than 7 days. *J. Am. Diet. Assoc.* 2000 Nov;100(11):1316-1322; quiz 1323-1324.

Briones ER, Iber FL. Liver and biliary tract changes and injury associated with total parenteral nutrition: pathogenesis and prevention. *J. Am. Coll. Nutr.* 1995 Jun;14(3):219–28.

Broadley S, Croser D, Cottrell J, Creevy M, Teo E, Yiu D, et al. Predictors of prolonged dysphagia following acute stroke. *J. Clin. Neurosci. Off. J. Neurosurg. Soc. Australas.* 2003 May;10(3):300–5.

Brock JF, Autret M, Organization WH. Kwashiorkor in Africa. 1952 [cited 2017 Sep 25]; Available from: <http://www.who.int/iris/handle/10665/40717>

Brody RA, Touger-Decker R, VonHagen S, Maillet JO. Role of registered dietitians in dysphagia screening. *J. Am. Diet. Assoc.* 2000 Sep;100(9):1029–37.

Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989 Jul;20(7):864–70.

Bruun LI, Bosaeus I, Bergstad I, Nygaard K. Prevalence of malnutrition in surgical patients: evaluation of nutritional support and documentation. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 1999 Jun;18(3):141–7.

Bryant M. Biofeedback in the treatment of a selected dysphagic patient. *Dysphagia*. 1991;6(3):140–4.

Bryer A, Connor M, Haug P, Cheyip B, Staub H, Tipping B, et al. South African guideline for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2010: a guideline from the South African Stroke Society (SASS) and the SASS Writing Committee. *South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneeskde.* 2010 Nov 10;100(11 Pt 2):747–78.

Brynningsen PK, Damsgaard EMS, Husted SE. Improved nutritional status in elderly patients 6 months after stroke. *J. Nutr. Health Aging*. 2007 Feb;11(1):75–9.

Btaiche IF, Khalidi N. Metabolic complications of parenteral nutrition in adults, Part 2. *Am. J. Health-Syst. Pharm. AJHP Off. J. Am. Soc. Health-Syst. Pharm.* 2004 Oct 1;61(19):2050-2057; quiz 2058-2059.

Buchholz DW. Neurogenic dysphagia: what is the cause when the cause is not obvious? *Dysphagia*. 1994;9(4):245–55.

Bucholz EM, Krumholz HA, Krumholz HM. Underweight, Markers of Cachexia, and Mortality in Acute Myocardial Infarction: A Prospective Cohort Study of Elderly Medicare Beneficiaries. *PLoS Med*. 2016 Apr;13(4):e1001998.

Bunchorntavakul C, Supanun R, Atsawarungrangkit A. Nutritional Status and its Impact on Clinical Outcomes for Patients Admitted to Hospital with Cirrhosis. *J. Med. Assoc. Thail. Chotmaihet Thangphaet*. 2016 Feb;99 Suppl 2:S47-55.

Burkhead LM, Sapienza CM, Rosenbek JC. Strength-training exercise in dysphagia rehabilitation: principles, procedures, and directions for future research. *Dysphagia*. 2007 Jul;22(3):251–65.

Bursztein S, Elwyn D, Askanazi J, Kinney J. Energy metabolism, indirect calorimetry and nutrition. Baltimore: Williams and Wilkins; Baltimore: Baltimore; 1989.

Buscemi S, Batsis JA, Parrinello G, Massenti FM, Rosafio G, Sciascia V, et al. Nutritional predictors of mortality after discharge in elderly patients on a medical ward. *Eur. J. Clin. Invest*. 2016 Jul;46(7):609–18.

Buzby GP, Knox LS, Crosby LO, Eisenberg JM, Haakenson CM, McNeal GE, et al. Study protocol: a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. *Am. J. Clin. Nutr*. 1988 Feb;47(2 Suppl):366–81.

Callahan CM, Haag KM, Weinberger M, Tierney WM, Buchanan NN, Stump TE, et al. Outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy among older adults in a community setting. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2000 Sep;48(9):1048–54.

Calleja Fernández A, Pintor de la Maza B, Vidal Casariego A, Villar Taibo R, López Gómez JJ, Cano Rodríguez I, et al. Food intake and nutritional status influence outcomes in hospitalized hematology-oncology patients. *Nutr. Hosp*. 2015 Jun 1;31(6):2598–605.

Calleja Fernández A, Vidal Casariego A, Cano Rodríguez I, Ballesteros Pomar MD. Malnutrition in hospitalized patients receiving nutritionally complete menus: prevalence and outcomes. *Nutr. Hosp*. 2014 Dec 1;30(6):1344–9.

Campos JV, Neto UF, Patricio FR, Wehba J, Carvalho AA, Shiner M. Jejunal mucosa in marasmic children. Clinical, pathological, and fine structural evaluation of the effect of protein-energy malnutrition and environmental contamination. *Am. J. Clin. Nutr*. 1979 Aug;32(8):1575–91.

Canadian Malnutrition Task Force. SGA Tool [Internet]. 2017 [cited 2017 Nov 3]. Available from: http://nutritioncareincanada.ca/sites/default/uploads/files/SGA%20Tool%20EN%20BKWT_2017.pdf

Carter J, Humbert IA. E-Stim for Dysphagia: Yes or No? *ASHA Lead*. 2012 Apr 1;17(5):12–5.

Catafesta J, Francesconi C. Association between medication use and adverse gastroenterologic events in patients receiving enteral nutrition therapy at a University Hospital. *Rev. Gastroenterol. Mex*. 2012 Dec;77(4):161–6.

Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2015 Jun;34(3):335–40.

Cederholm T, Jägrén C, Hellström K. Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. *Am. J. Med.* 1995 Jan;98(1):67–74.

Cereda E, Cilia R, Klersy C, Canesi M, Zecchinelli AL, Mariani CB, et al. Swallowing disturbances in Parkinson's disease: a multivariate analysis of contributing factors. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2014 Dec;20(12):1382–7.

Cereda E, Zagami A, Vanotti A, Piffer S, Pedrolli C. Geriatric Nutritional Risk Index and overall-cause mortality prediction in institutionalised elderly: a 3-year survival analysis. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2008 Oct;27(5):717–23.

Chan S, OR K, SUN W, NG K, LO S, LEE Y. Therapeutic effects of acupuncture for neurogenic dysphagia—a randomized controlled trial. *J. Tradit. Chin. Med.* 2012 Mar 1;32(1):25–30.

Chandra RK. Protein-energy malnutrition and immunological responses. *J. Nutr.* 1992 Mar;122(3 Suppl):597–600.

Chandra RK, Kumari S. Nutrition and immunity: an overview. *J. Nutr.* 1994 Aug;124(8 Suppl):1433S–1435S.

Chediack JG, Funes SC, Cid FD, Filippa V, Caviedes-Vidal E. Effect of fasting on the structure and function of the gastrointestinal tract of house sparrows (*Passer domesticus*). *Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.* 2012 Sep;163(1):103–10.

Cherney LR, Halper AS. Swallowing problems in adults with traumatic brain injury. *Semin. Neurol.* 1996 Dec;16(4):349–53.

Chima CS, Barco K, Dewitt ML, Maeda M, Teran JC, Mullen KD. Relationship of nutritional status to length of stay, hospital costs, and discharge status of patients hospitalized in the medicine service. *J. Am. Diet. Assoc.* 1997 Sep;97(9):975-978; quiz 979-980.

Choi-Kwon S, Yang YH, Kim EK, Jeon MY, Kim JS. Nutritional status in acute stroke: undernutrition versus overnutrition in different stroke subtypes. *Acta Neurol. Scand.* 1998 Sep;98(3):187–92.

Chong MS, Lieu PK, Sitoh YY, Meng YY, Leow LP. Bedside clinical methods useful as screening test for aspiration in elderly patients with recent and previous strokes. *Ann. Acad. Med. Singapore.* 2003 Nov;32(6):790–4.

Christensen LD, Rasmussen HH, Vinter-Jensen L. Peripherally inserted central catheter for use in home parenteral nutrition: a 4-year follow-up study. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 2014 Nov;38(8):1003–6.

Christensson L, Unosson M, Ek A-C. Malnutrition in elderly people newly admitted to a community resident home. *Age Nutr.* 2000;11(1):41–8.

Chua KS, Kong KH. Functional outcome in brain stem stroke patients after rehabilitation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1996 Feb;77(2):194–7.

Chung W-S, Ho F-M, Cheng N-C, Lee M-C, Yeh C-J. BMI and all-cause mortality among middle-aged and older adults in Taiwan: a population-based cohort study. *Public Health Nutr.* 2015 Jul;18(10):1839–46.

Cichero JAY, Heaton S, Bassett L. Triaging dysphagia: nurse screening for dysphagia in an acute hospital. *J. Clin. Nurs.* 2009 Jun;18(11):1649–59.

Cichero JAY, Lam P, Steele CM, Hanson B, Chen J, Dantas RO, et al. Development of International Terminology and Definitions for Texture-Modified Foods and Thickened Fluids Used in Dysphagia Management: The IDDSI Framework. *Dysphagia.* 2017 Apr;32(2):293–314.

Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2008 Dec;27(6):806–15.

Coats KG, Morgan SL, Bartolucci AA, Weinsier RL. Hospital-associated malnutrition: a reevaluation 12 years later. *J. Am. Diet. Assoc.* 1993 Jan;93(1):27–33.

Cogbill TH, Wolfson RH, Moore EE, VanWay CW, Jones TN, Strain JD, et al. Massive pneumatosis intestinalis and subcutaneous emphysema: complication of needle catheter jejunostomy. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1983 Apr;7(2):171–5.

Comité éducationnel et de pratique clinique de la sfnep. Questions de nutrition clinique de l'adulte : à l'usage de l'interne et du praticien : à l'usage de l'interne et du praticien. SFNEP; 2012.

Commission de haut niveau sur l'Emploi en Santé et la Croissance économique. S'engager pour la santé et la croissance. Investir dans le personnel de santé. 2016.

Constans T, Bacq Y, Bertrand P, Beaugierie A, Babault C, Delarue J, et al. The American anthropometric norms are not suitable to assess the nutritional status of a French population. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 1990 Jun;9(3):168–71.

Cook-Huynh M, Ansong D, Steckelberg RC, Boakye I, Seligman K, Appiah L, et al. Prevalence of hypertension and diabetes mellitus in adults from a rural community in Ghana. *Ethn. Dis.* 2012;22(3):347–52.

Coppen A, Bolander-Gouaille C. Treatment of depression: time to consider folic acid and vitamin B12. *J. Psychopharmacol. Oxf. Engl.* 2005 Jan;19(1):59–65.

Corish CA, Flood P, Mulligan S, Kennedy NP. Apparent low frequency of undernutrition in Dublin hospital in-patients: should we review the anthropometric thresholds for clinical practice? *Br. J. Nutr.* 2000 Sep;84(3):325–35.

Correia MITD, Campos ACL, ELAN Cooperative Study. Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: the multicenter ELAN study. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2003 Oct;19(10):823–5.

Correia MITD, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2003 Jun;22(3):235–9.

Coşkun R, Gündoğan K, Baldane S, Güven M, Sungur M. Refeeding hypophosphatemia: a potentially fatal danger in the intensive care unit. *Turk. J. Med. Sci.* 2014;44(3):369–74.

da Costa Franceschini A, Mourão LF. Dysarthria and dysphagia in Amyotrophic Lateral Sclerosis with spinal onset: a study of quality of life related to swallowing. *NeuroRehabilitation.* 2015;36(1):127–34.

Costes M, Fichaux-Bourin P, Woisard V, Grand S, Puech M. [Positioning in the oropharyngeal dysphagia]. *Rev. Laryngol. - Otol. - Rhinol.* 2009;130(1):61–3.

Courtney BA, Flier LA. RN dysphagia screening, a stepwise approach. *J. Neurosci. Nurs. J. Am. Assoc. Neurosci. Nurses.* 2009 Feb;41(1):28–38.

Cowl CT, Weinstock JV, Al-Jurf A, Ephgrave K, Murray JA, Dillon K. Complications and cost associated with parenteral nutrition delivered to hospitalized patients through either subclavian or peripherally-inserted central catheters. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2000 Aug;19(4):237–43.

Crary MA, Carnaby-Mann GD, Miller L, Antonios N, Silliman S. Dysphagia and nutritional status at the time of hospital admission for ischemic stroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2006 Aug;15(4):164–71.

Crosby J, Duerksen D. A retrospective survey of tube-related complications in patients receiving long-term home enteral nutrition. *Dig. Dis. Sci.* 2005 Sep;50(9):1712–7.

Cyober L, Aussel C. Exploration biologique du statut nutritionnel. *Nutr. Clin. Métabolisme.* 2004;18(1):49–56.

Dalal S, Beunza JJ, Volmink J, Adebamowo C, Bajunirwe F, Njelekela M, et al. Non-communicable diseases in sub-Saharan Africa: what we know now. *Int. J. Epidemiol.* 2011 Aug;40(4):885–901.

Daley BJ, Maliakkal RJ, Dreesen EB, Driscoll DF, Bistran BR. Rapid clinical assessment of kidney function based on arm muscle circumference and serum creatinine. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 1994 Apr;10(2):128–31.

Danaei G, Finucane MM, Lin JK, Singh GM, Paciorek CJ, Cowan MJ, et al. National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5.4 million participants. *Lancet Lond. Engl.* 2011a Feb 12;377(9765):568–77.

Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet Lond. Engl.* 2011b Jul 2;378(9785):31–40.

Daniels S, P. McAdam C, Brailey K, Foundas A. Clinical Assessment of Swallowing and Prediction of Dysphagia Severity. *Am. J. Speech Lang. Pathol.* 1997 Nov 1;6:17.

Daniels SK. Neurological disorders affecting oral, pharyngeal swallowing. *GI Motil. Online [Internet].* 2006 [cited 2017 Aug 30]; Available from: <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo34.html?foxtrotcallback=true>

Daniels SK, Anderson JA, Willson PC. Valid items for screening dysphagia risk in patients with stroke: a systematic review. *Stroke.* 2012 Mar;43(3):892–7.

Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1998 Jan;79(1):14–9.

Daniels SK, Foundas AL. Lesion localization in acute stroke patients with risk of aspiration. *J. Neuroimaging Off. J. Am. Soc. Neuroimaging.* 1999 Apr;9(2):91–8.

Dauncey MJ, Bingham SA. Dependence of 24 h energy expenditure in man on the composition of the nutrient intake. *Br. J. Nutr.* 1983 Jul;50(1):1–13.

- Dauncey MJ, Murgatroyd PR, Cole TJ. A human calorimeter for the direct and indirect measurement of 24 h energy expenditure. *Br. J. Nutr.* 1978 May;39(3):557–66.
- Dávalos A, Ricart W, Gonzalez-Huix F, Soler S, Marrugat J, Molins A, et al. Effect of Malnutrition After Acute Stroke on Clinical Outcome. *Stroke.* 1996 Jun 1;27(6):1028–32.
- Dave JA, Engel ME, Freercks R, Peter J, May W, Badri M, et al. Abnormal glucose metabolism in non-diabetic patients presenting with an acute stroke: prospective study and systematic review. *QJM Mon. J. Assoc. Physicians.* 2010 Jul;103(7):495–503.
- Davis JP, Wong AA, Schluter PJ, Henderson RD, O’Sullivan JD, Read SJ. Impact of Premorbid Undernutrition on Outcome in Stroke Patients. *Stroke.* 2004 Aug 1;35(8):1930–4.
- Davis L, Copeland K. Effectiveness of computer-based dysphagia training for direct patient care staff. *Dysphagia.* 2005;20(2):141–8.
- De Meyer D, Van Damme N, Van den Bussche K, Van Hecke A, Verhaeghe S, Beeckman D. PROTECT - trial: a multicentre prospective pragmatic RCT and health economic analysis of the effect of tailored repositioning to prevent pressure ulcers - study protocol. *J. Adv. Nurs.* 2017 Feb;73(2):495–503.
- De Pauw A, Dejaeger E, D’hooghe B, Carton H. Dysphagia in multiple sclerosis. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2002 Sep;104(4):345–51.
- DeLegge MH. Aspiration pneumonia: incidence, mortality, and at-risk populations. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 2002 Dec;26(6 Suppl):S19-24; discussion S24-25.
- Departments of developmental services DDS. Health Standard #07-1 Dysphagia [Internet]. 2013 [cited 2017 Aug 29]. Available from: <http://www.ct.gov/DDS/cwp/view.asp?a=2042&q=392872>
- DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch. Neurol.* 1992 Dec;49(12):1259–61.
- DePippo KL, Holas MA, Reding MJ, Mandel FS, Lesser ML. Dysphagia therapy following stroke: a controlled trial. *Neurology.* 1994 Sep;44(9):1655–60.
- Desport J-C, Fayemendy P, Jésus P, Salle J-Y. Conduite à tenir devant des troubles de la déglutition. *Nutr. Clin. Métabolisme.* 2014 Sep;28(3):221–4.
- Desport J-C, Jésus P, Fayemendy P, De Rouvray C, Salle J-Y. Évaluation et prise en charge des troubles de la déglutition. *Nutr. Clin. Métabolisme.* 2011 Dec;25(4):247–54.
- Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1987 Feb;11(1):8–13.
- Diamant NE. Physiology of esophageal motor function. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1989 Jun;18(2):179–94.
- Dibb M, Teubner A, Theis V, Shaffer J, Lal S. Review article: the management of long-term parenteral nutrition. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2013 Mar;37(6):587–603.
- Dietitians Of Canada. Defining the Role of the Dietitian in Dysphagia Assessment and Management. *Can. J. Diet. Pract. Res. Publ. Dietit. Can. Rev. Can. Prat. Rech. En Diet. Une Publ. Diet. Can.* 2015 Jun;76(2):100.

Diniz PB, Vanin G, Xavier R, Parente MA. Reduced incidence of aspiration with spoon-thick consistency in stroke patients. *Nutr. Clin. Pract. Off. Publ. Am. Soc. Parenter. Enter. Nutr.* 2009 Jul;24(3):414–8.

Dissard A, Gilain L, Pastourel R, Mom T, Saroul N. Functional results in endoscopic Zenker's diverticulum surgery. *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* 2017 Mar 21;

Drago F, Merlo G, Ciccarese G, Agnoletti AF, Cozzani E, Rebora A, et al. Changes in neurosyphilis presentation: a survey on 286 patients. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. JEADV.* 2016 Nov;30(11):1886–900.

Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet Lond. Engl.* 1999 Nov 27;354(9193):1851–8.

Drury P, Levi C, D'Este C, McElduff P, McInnes E, Hardy J, et al. Quality in Acute Stroke Care (QASC): process evaluation of an intervention to improve the management of fever, hyperglycemia, and swallowing dysfunction following acute stroke. *Int. J. Stroke Off. J. Int. Stroke Soc.* 2014 Aug;9(6):766–76.

Dubin PH, Boehme AK, Siegler JE, Shaban A, Juengling J, Albright KC, et al. New model for predicting surgical feeding tube placement in patients with an acute stroke event. *Stroke J. Cereb. Circ.* 2013 Nov;44(11):3232–4.

Dupertuis YM, Kossovsky MP, Kyle UG, Raguso CA, Genton L, Pichard C. Food intake in 1707 hospitalised patients: a prospective comprehensive hospital survey. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2003 Apr;22(2):115–23.

Durnin JV, Rahaman MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br. J. Nutr.* 1967 Aug;21(3):681–9.

Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br. J. Nutr.* 1974 Jul;32(1):77–97.

Dvir D, Cohen J, Singer P. Computerized energy balance and complications in critically ill patients: an observational study. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2006 Feb;25(1):37–44.

Dwolatzky T, Berezovski S, Friedmann R, Paz J, Clarfield AM, Stessman J, et al. A prospective comparison of the use of nasogastric and percutaneous endoscopic gastrostomy tubes for long-term enteral feeding in older people. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2001 Dec;20(6):535–40.

Dziewas R, Sörös P, Ishii R, Chau W, Henningsen H, Ringelstein EB, et al. Neuroimaging evidence for cortical involvement in the preparation and in the act of swallowing. *NeuroImage.* 2003 Sep;20(1):135–44.

Dziewas R, Warnecke T, Olenberg S, Teismann I, Zimmermann J, Kramer C, et al. Towards a basic endoscopic assessment of swallowing in acute stroke - development and evaluation of a simple dysphagia score. *Cerebrovasc. Dis. Basel Switz.* 2008;26(1):41–7.

Eachempati SR, Hydo LJ, Barie PS. Factors influencing the development of decubitus ulcers in critically ill surgical patients. *Crit. Care Med.* 2001 Sep;29(9):1678–82.

Edes TE, Walk BE, Austin JL. Diarrhea in tube-fed patients: Feeding formula not necessarily the cause. *Am. J. Med.* 1990 Feb 1;88(2):91–3.

Edington J, Boorman J, Durrant ER, Perkins A, Giffin CV, James R, et al. Prevalence of malnutrition on admission to four hospitals in England. The Malnutrition Prevalence Group. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2000 Jun;19(3):191–5.

Edmiaston J, Connor LT, Loehr L, Nassief A. Validation of a dysphagia screening tool in acute stroke patients. *Am. J. Crit. Care Off. Publ. Am. Assoc. Crit.-Care Nurses.* 2010 Jul;19(4):357–64.

Eisbruch A, Lyden T, Bradford CR, Dawson LA, Haxer MJ, Miller AE, et al. Objective assessment of swallowing dysfunction and aspiration after radiation concurrent with chemotherapy for head-and-neck cancer. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2002 May 1;53(1):23–8.

Eisbruch A, Schwartz M, Rasch C, Vineberg K, Damen E, Van As CJ, et al. Dysphagia and aspiration after chemoradiotherapy for head-and-neck cancer: which anatomic structures are affected and can they be spared by IMRT? *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2004 Dec 1;60(5):1425–39.

Eisenberg P. An overview of diarrhea in the patient receiving enteral nutrition. *Gastroenterol. Nurs. Off. J. Soc. Gastroenterol. Nurses Assoc.* 2002 Jun;25(3):95–104.

Ekberg O. Posture of the head and pharyngeal swallowing. *Acta Radiol. Diagn. (Stockh.).* 1986 Dec;27(6):691–6.

Elia M. Screening for malnutrition: a multidisciplinary responsibility. *Dev. Use Malnutrition Univers. Screen. Tool “MUST” Adults.* 2003;

Elia M, Goren A, Behrens R, Barber RW, Neale G. Effect of total starvation and very low calorie diets on intestinal permeability in man. *Clin. Sci. Lond. Engl.* 1979. 1987 Aug;73(2):205–10.

Elia M, Livesey G. Theory and validity of indirect calorimetry during net lipid synthesis. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988 Apr;47(4):591–607.

Elpern EH, Stutz L, Peterson S, Gurka DP, Skipper A. Outcomes associated with enteral tube feedings in a medical intensive care unit. *Am. J. Crit. Care Off. Publ. Am. Assoc. Crit.-Care Nurses.* 2004 May;13(3):221–7.

Emick-Herring B, Wood P. A team approach to neurologically based swallowing disorders. *Rehabil. Nurs. Off. J. Assoc. Rehabil. Nurses.* 1990 Jun;15(3):126–32.

Erdem NS, Karaali K, Ünal A, Kızılay F, Öğüş C, Uysal H. The interaction between breathing and swallowing in amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neurol. Belg.* 2016 Dec;116(4):549–56.

Erllichman M. The role of speech language pathologists in the management of dysphagia, 1989. *Health Technol. Assess. Rep.* 1989;(1):1–10.

Evans A, Perez I, Harraf F, Melbourn A, Steadman J, Donaldson N, et al. Can differences in management processes explain different outcomes between stroke unit and stroke-team care? *Lancet Lond. Engl.* 2001 Nov 10;358(9293):1586–92.

Faigle R, Marsh EB, Llinas RH, Urrutia VC, Gottesman RF. Novel score predicting gastrostomy tube placement in intracerebral hemorrhage. *Stroke J. Cereb. Circ.* 2015 Jan;46(1):31–6.

Faisy C, Rabbat A, Kouchakji B, Laaban J-P. Bioelectrical impedance analysis in estimating nutritional status and outcome of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2000;26(5):518–25.

Falayi JM. Present status of subclinical intestinal malabsorption in the tropics. *Br. Med. J.* 1971 Nov 20;4(5785):454–8.

Falsetti P, Acciai C, Palilla R, Bosi M, Carpinteri F, Zingarelli A, et al. Oropharyngeal dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and clinical predictors in patients admitted to a neurorehabilitation unit. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2009 Oct;18(5):329–35.

Fandler S, Gattringer T, Eppinger S, Doppelhofer K, Pinter D, Niederkorn K, et al. Frequency and Predictors of Dysphagia in Patients With Recent Small Subcortical Infarcts. *Stroke.* 2017 Jan 1;48(1):213–5.

Fang S, Long J, Tan R, Mai H, Lu W, Yan F, et al. A multicentre assessment of malnutrition, nutritional risk, and application of nutritional support among hospitalized patients in Guangzhou hospitals. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2013;22(1):54–9.

FAO-FIDA-PAM. L'État de l'insécurité alimentaire dans le monde [Internet]. 2015 [cited 2017 Oct 29]. Available from: <http://www.fao.org/3/a-i4646f.pdf>

FAO-FIDA-UNICEF-PAM-OMS. L'état de la sécurité alimentaire et de la nutrition dans le monde [Internet]. 2017 [cited 2017 Oct 29]. Available from: <http://www.fao.org/3/a-i7695f.pdf>

Farneti D, Consolmagno P. The Swallowing Centre: rationale for a multidisciplinary management. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2007 Aug;27(4):200–7.

Fayemendy P, Desport JC, Cornu J, Ragi O, Jésus P. Nutrition et sclérose en plaques : le point de la littérature. *Nutr. Clin. Métabolisme* [Internet]. 2017; Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0985056217301826>

Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Lond. Engl.* 2014 Jan 18;383(9913):245–54.

Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norrving B, Mensah GA, Bennett DA, et al. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology.* 2015;45(3):161–76.

Felder S, Lechtenboehmer C, Bally M, Fehr R, Deiss M, Faessler L, et al. Association of nutritional risk and adverse medical outcomes across different medical inpatient populations. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2015 Dec;31(11–12):1385–93.

Ferrannini E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism.* 1988 Mar;37(3):287–301.

Ferraris RP, Carey HV. Intestinal transport during fasting and malnutrition. *Annu. Rev. Nutr.* 2000;20:195–219.

Fezeu L, Kengne AP, Balkau B, Awah PK, Mbanya JC. Ten-year change in blood pressure levels and prevalence of hypertension in urban and rural Cameroon. *J. Epidemiol. Community Health.* 2010 Apr;64(4):360–5.

Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1995 Apr;76(4):310–6.

Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Prolonged length of stay and reduced functional improvement rate in malnourished stroke rehabilitation patients. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1996 Apr;77(4):340–5.

Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet Lond. Engl.* 2011 Feb 12;377(9765):557–67.

Fiore P, Merli M, Andreoli A, De Lorenzo A, Masini A, Ciuffa L, et al. A comparison of skinfold anthropometry and dual-energy X-ray absorptiometry for the evaluation of body fat in cirrhotic patients. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 1999 Dec;18(6):349–51.

Fleming CR. Hepatobiliary complications in adults receiving nutrition support. *Dig. Dis. Basel Switz.* 1994 Aug;12(4):191–8.

Fogg C, Meredith P, Bridges J, Gould GP, Griffiths P. The relationship between cognitive impairment, mortality and discharge characteristics in a large cohort of older adults with unscheduled admissions to an acute hospital: a retrospective observational study. *Age Ageing.* 2017 Feb 25;1–8.

Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J. Rehabil. Med.* 2009a Sep;41(9):707–13.

Foley NC, Salter KL, Robertson J, Teasell RW, Woodbury MG. Which Reported Estimate of the Prevalence of Malnutrition After Stroke Is Valid? *Stroke.* 2009b Mar 1;40(3):e66–74.

Forbes A, Escher J, Hébuterne X, Kłęk S, Krznaric Z, Schneider S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2017 Apr;36(2):321–47.

Frankenfield D, Smith JS, Cooney RN. Validation of 2 approaches to predicting resting metabolic rate in critically ill patients. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 2004 Aug;28(4):259–64.

Freeland TR, Pathak S, Garrett RR, Anderson JA, Daniels SK. Using Medical Mannequins to Train Nurses in Stroke Swallowing Screening. *Dysphagia.* 2016 Feb;31(1):104–10.

Freson M, Stokmans R. The radiologic investigation of dysphagia. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* 1994;48(2):127–37.

Frisancho AR. Triceps skin fold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status. *Am. J. Clin. Nutr.* 1974 Oct 1;27(10):1052–8.

Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am. J. Clin. Nutr.* 1981 Nov 1;34(11):2540–5.

Frymark T, Schooling T, Mullen R, Wheeler-Hegland K, Ashford J, McCabe D, et al. Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part I--background and methodology. *J. Rehabil. Res. Dev.* 2009;46(2):175–83.

Fujino M, Takahama H, Hamasaki T, Sekiguchi K, Kusano K, Anzai T, et al. Risk stratification based on nutritional screening on admission: Three-year clinical outcomes in hospitalized patients with acute heart failure syndrome. *J. Cardiol.* 2016 Nov;68(5):392–8.

- Fukami K, Yamagishi S, Sakai K, Kaida Y, Yokoro M, Ueda S, et al. Oral L-carnitine supplementation increases trimethylamine-N-oxide but reduces markers of vascular injury in hemodialysis patients. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2015 Mar;65(3):289–95.
- Fukuda W, Omoto A, Ohta T, Majima S, Kimura T, Tanaka T, et al. Low body mass index is associated with impaired quality of life in patients with rheumatoid arthritis. *Int. J. Rheum. Dis.* 2013 Jun;16(3):297–302.
- Gade J, Levring T, Hillingsø J, Hansen CP, Andersen JR. The Effect of Preoperative Oral Immunonutrition on Complications and Length of Hospital Stay After Elective Surgery for Pancreatic Cancer--A Randomized Controlled Trial. *Nutr. Cancer.* 2016;68(2):225–33.
- Gadodia G, Rizk N, Camp D, Bryant K, Zimmerman S, Brasher C, et al. Presenting Symptoms and Dysphagia Screen Predict Outcome in Mild and Rapidly Improving Acute Ischemic Stroke Patients. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2016 Dec;25(12):2876–81.
- Gallegos Espinosa S, Nicolalde Cifuentes M, Santana Porbén S, Ecuadorian Group for the Study of Hospital Malnutrition. State of malnutrition in hospitals of Ecuador. *Nutr. Hosp.* 2014 Aug 1;30(2):425–35.
- Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. *Am. J. Clin. Nutr.* 1998a Aug 1;68(2):275–81.
- Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden M. Nutritional status of hospitalized acute stroke patients. *Br. J. Nutr.* 1998b Jun;79(6):481–7.
- Gariballa SE, Sinclair AJ. Assessment and treatment of nutritional status in stroke patients. *Postgrad. Med. J.* 1998 Jul 1;74(873):395–9.
- Gauderer M. Twenty years of percutaneous endoscopic gastrostomy: origin and evolution of a concept and its expanded applications. *Gastrointest. Endosc.* 1999 Dec;50(6):879–83.
- GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond. Engl.* 2015 Jan 10;385(9963):117–71.
- GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Lond. Engl.* 2016 08;388(10053):1545–602.
- Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath PMW. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012 Oct 17;10:CD000323.
- German L, Feldblum I, Bilenko N, Castel H, Harman-Boehm I, Shahar DR. Depressive symptoms and risk for malnutrition among hospitalized elderly people. *J. Nutr. Health Aging.* 2008 May;12(5):313–8.
- Gianotti L, Braga M, Nespoli L, Radaelli G, Beneduce A, Di Carlo V. A randomized controlled trial of preoperative oral supplementation with a specialized diet in patients with gastrointestinal cancer. *Gastroenterology.* 2002 Jun;122(7):1763–70.

Gillanders L, Angstmann K, Ball P, O'Callaghan M, Thomson A, Wong T, et al. A prospective study of catheter-related complications in HPN patients. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2012 Feb;31(1):30–4.

Giner M, Laviano A, Meguid MM, Gleason JR. In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 1996 Jan;12(1):23–9.

Gomes F, Emery PW, Weekes CE. Risk of Malnutrition Is an Independent Predictor of Mortality, Length of Hospital Stay, and Hospitalization Costs in Stroke Patients. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2016 Apr;25(4):799–806.

Gonzalez MC, Pureza Duarte RR, Orlandi SP, Bielemann RM, Barbosa-Silva TG. Adductor pollicis muscle: A study about its use as a nutritional parameter in surgical patients. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2015 Oct;34(5):1025–9.

Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *Br. Med. J. Clin. Res. Ed.* 1987 Aug 15;295(6595):411–4.

Gorman R, Nance M, Morris J. Enteral feeding techniques. *Nutr. Hosp. Patient. Basel. New York*; 1995. p. 329–51.

Gottlieb D, Kipnis M, Sister E, Vardi Y, Brill S. Validation of the 50 ml³ drinking test for evaluation of post-stroke dysphagia. *Disabil. Rehabil.* 1996 Oct;18(10):529–32.

Goyal RK. Dysphagie. In: Harrison, editor. *Principes de médecine interne*. 16th ed. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2009. p. 217–9.

Grant JP. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Initial placement by single endoscopic technique and long-term follow-up. *Ann. Surg.* 1993 Feb;217(2):168–74.

Grau T, Bonet A, Rubio M, Mateo D, Farré M, Acosta JA, et al. Liver dysfunction associated with artificial nutrition in critically ill patients. *Crit. Care Lond. Engl.* 2007;11(1):R10.

Gray CS, Scott JF, French JM, Alberti KGMM, O'Connell JE. Prevalence and prediction of unrecognised diabetes mellitus and impaired glucose tolerance following acute stroke. *Age Ageing.* 2004 Jan 1;33(1):71–7.

Green CJ, Mountford V, Hamilton H, Kettlewell MGW, Travis SPL. A 15-year audit of home parenteral nutrition provision at the John Radcliffe Hospital, Oxford. *QJM Mon. J. Assoc. Physicians.* 2008 May;101(5):365–9.

Green SM, Watson R. Nutritional screening and assessment tools for use by nurses: literature review. *J. Adv. Nurs.* 2005 Apr;50(1):69–83.

Groupe d'Etude des Marchés de Restauration Collective et Nutrition, GEM-RCN. *Recommandations Nutrition* [Internet]. 2015 [cited 2017 Oct 28]. Available from: https://www.economie.gouv.fr/files/directions_services/daj/marches_publics/oeap/gem/nutrition/nutrition.pdf

Guan X-L, Wang H, Huang H-S, Meng L. Prevalence of dysphagia in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Neurol. Sci. Off. J. Ital. Neurol. Soc. Ital. Soc. Clin. Neurophysiol.* 2015 May;36(5):671–81.

Guatterie M, Loranzo V. *Déglutition-respiration: couple fondamental et paradoxal.* <http://www.cofemer.fr/UserFiles/File/RESP9DegGattherieTexte.pdf>. 2005.

Guatterie M, Tison F. Les troubles de la déglutition. De l'hypersalivation à la fausse-route. *NEUROLOGIES*. 2003;6(53):358–62.

Guenther PA, Settle RG, Perlmutter S, Marino PL, DeSimone GA, Rolandelli RH. Tube feeding-related diarrhea in acutely ill patients. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1991 Jun;15(3):277–80.

Guérin O, Andrieu S, Schneider SM, Cortes F, Cantet C, Gillette-Guyonnet S, et al. Characteristics of Alzheimer's disease patients with a rapid weight loss during a six-year follow-up. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2009 Apr;28(2):141–6.

Guerra TL de S, Mendonça SS, Marshall NG. Incidence of constipation in an intensive care unit. *Rev. Bras. Ter. Intensiva.* 2013 Jun;25(2):87–92.

Guigoz Y, Vellas B, Garry P. Mini nutritional assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Année Gérologique.* 1994;15–59.

Guinvarch S, Preux PM, Salle JY, Desport JC, Daviet JC, Lissandre JP, et al. [Proposal for a predictive clinical scale in dysphagia]. *Rev. Laryngol. - Otol. - Rhinol.* 1998;119(4):227–32.

Günay E, Kaymaz D, Selçuk NT, Ergün P, Sengül F, Demir N. Effect of nutritional status in individuals with chronic obstructive pulmonary disease undergoing pulmonary rehabilitation. *Respirol. Carlton Vic.* 2013 Nov;18(8):1217–22.

Gupta D, Lis CG, Granick J, Grutsch JF, Vashi PG, Lammersfeld CA. Malnutrition was associated with poor quality of life in colorectal cancer: a retrospective analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 2006 Jul;59(7):704–9.

Guyomard V, Fulcher RA, Redmayne O, Metcalf AK, Potter JF, Myint PK. Effect of dysphasia and dysphagia on inpatient mortality and hospital length of stay: a database study. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2009 Nov;57(11):2101–6.

Haderslev KV, Staun M. Comparison of dual-energy X-ray absorptiometry to four other methods to determine body composition in underweight patients with chronic gastrointestinal disease. *Metabolism.* 2000 Mar;49(3):360–6.

Hallin R, Koivisto-Hursti U-K, Lindberg E, Janson C. Nutritional status, dietary energy intake and the risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respir. Med.* 2006 Mar;100(3):561–7.

Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2014 Jan;146(1):67–75.e5.

Hama S, Kitaoka T, Shigenobu M, Watanabe A, Imura I, Seno H, et al. Malnutrition and nonthyroidal illness syndrome after stroke. *Metabolism.* 2005 Jun;54(6):699–704.

Hamdy S. Role of Neurostimulation and Neuroplasticity in the Rehabilitation of Dysphagia After Stroke. *Perspect. Swallowing Swallowing Disord. Dysphagia.* 2010 Mar 1;19(1):3–9.

Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Crone R, Hughes D, Tallis RC, et al. Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke. *Lancet Lond. Engl.* 1997 Sep 6;350(9079):686–92.

Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Power M, Singh KD, Nicholson DA, et al. Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology.* 1998 Nov;115(5):1104–12.

Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Singh KD, Barlow J, Hughes DG, et al. The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. *Nat. Med.* 1996 Nov;2(11):1217–24.

Hamidon BB, Nabil I, Raymond AA. Risk factors and outcome of dysphagia after an acute ischaemic stroke. *Med. J. Malaysia.* 2006 Dec;61(5):553–7.

Hansel DE, Heinemann D. Improving nursing practice with staff education: the challenges of dysphagia. *Gastroenterol. Nurs. Off. J. Soc. Gastroenterol. Nurses Assoc.* 1996 Dec;19(6):201–6.

Hargrove JL. History of the Calorie in Nutrition. *J. Nutr.* 2006 Dec 1;136(12):2957–61.

Harpham T, Stephens C. Urbanization and health in developing countries. *World Health Stat. Q. Rapp. Trimest. Stat. Sanit. Mond.* 1991;44(2):62–9.

Harris JA, Benedict FG. A Biometric Study of Human Basal Metabolism. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 1918 Dec;4(12):370–3.

HAS. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée [Internet]. 2007 [cited 2017 Oct 14]. Available from: <https://www.has-sante.fr>

HAS. IMPACT ENTERAL 2641 - impact-enteral-13_juillet_2010_2641_avis.pdf [Internet]. 2010 [cited 2017 Jul 24]. Available from: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-08/impact-enteral-13_juillet_2010_2641_avis.pdf

Hasanah CI, Khan UA, Musalmah M, Razali SM. Reduced red-cell folate in mania. *J. Affect. Disord.* 1997 Nov;46(2):95–9.

Hasselmann M, Kummerlen C, Barnoud D, Peretti N. Nutrition entérale : Techniques. *Traité Nutr. Clin. À Tous Âges Vie.* Paris: SFNEP; 2016. p. 903–14.

Haugen HA, Chan L-N, Li F. Indirect calorimetry: a practical guide for clinicians. *Nutr. Clin. Pract. Off. Publ. Am. Soc. Parenter. Enter. Nutr.* 2007 Aug;22(4):377–88.

Hayashi H, Hori K, Taniguchi H, Nakamura Y, Tsujimura T, Ono T, et al. Biomechanics of human tongue movement during bolus compression and swallowing. *J. Oral Sci.* 2013 Sep;55(3):191–8.

Headley JM. Indirect calorimetry: a trend toward continuous metabolic assessment. *AACN Clin. Issues.* 2003 May;14(2):155–167; quiz 266.

Hébuterne X. Nutrition artificielle : indications, modalités, résultats. /data/revues/03998320/00250001/48/ [Internet]. 2008 Feb 29 [cited 2017 Jul 16]; Available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/98567>

Hébuterne X, Broussard JF, Rampal P. Acute renutrition by cyclic enteral nutrition in elderly and younger patients. *JAMA.* 1995 Feb 22;273(8):638–43.

Hébuterne X, Senesse P, Schneider SM. Nutrition entérale : Techniques. *Traité Nutr. Clin. À Tous Âges Vie.* Paris: SFNEP; 2016. p. 841–55.

Heckert KD, Komaroff E, Adler U, Barrett AM. Postacute reevaluation may prevent Dysphagia-associated morbidity. *Stroke J. Cereb. Circ.* 2009 Apr;40(4):1381–5.

Heemskerk A-W, Roos RAC. Dysphagia in Huntington's disease: a review. *Dysphagia*. 2011 Mar;26(1):62–6.

Hegener K, Krause T, von Renteln-Kruse W. [Patient characteristics and factors associated with unfavourable in-hospital rehabilitation therapy outcome in very old geriatric patients with first-ever ischemic stroke--a retrospective case-control study]. *Z. Für Gerontol. Geriatr.* 2007 Dec;40(6):457–62.

Heimbürger DC. Marked resistance of normal subjects to tube-feeding-induced diarrhea: the role of magnesium. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1993 Aug;17(4):394.

Henriquez VM, Schulz GM, Bielamowicz S, Ludlow CL. Laryngeal reflex responses are not modulated during human voice and respiratory tasks. *J. Physiol.* 2007 Dec 15;585(3):779–89.

Heritage M. A collaborative approach to the assessment and management of dysphagia. *Int. J. Lang. Commun. Disord. R. Coll. Speech Lang. Ther.* 2001;36 Suppl:369–74.

Heyman H, Van De Looverbosch DEJ, Meijer EP, Schols JMGA. Benefits of an oral nutritional supplement on pressure ulcer healing in long-term care residents. *J. Wound Care.* 2008 Nov;17(11):476–8, 480.

Heymsfield BS, Arteaga C, McManus C, Smith J, Mofitt S. Measurement of muscle mass in humans: validity of the 24-hour urinary creatinine method. - PubMed - NCBI. *Am J Clin Nutr.* 1983;478–94.

Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JD, Gibbs DM, Felner JM, Nutter DO. Cardiac abnormalities in cachectic patients before and during nutritional repletion. *Am. Heart J.* 1978 May;95(5):584–94.

Hiesmayr M, Schindler K, Pernicka E, Schuh C, Schoeniger-Hekele A, Bauer P, et al. Decreased food intake is a risk factor for mortality in hospitalised patients: the NutritionDay survey 2006. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2009 Oct;28(5):484–91.

Higo R, Tayama N, Nito T. Longitudinal analysis of progression of dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Auris. Nasus. Larynx.* 2004 Sep;31(3):247–54.

Hinds NP, Wiles CM. Assessment of swallowing and referral to speech and language therapists in acute stroke. *QJM.* 1998 Dec 1;91(12):829–35.

Hines S, Kynoch K, Munday J. Nursing Interventions for Identifying and Managing Acute Dysphagia are Effective for Improving Patient Outcomes: A Systematic Review Update. *J. Neurosci. Nurs. J. Am. Assoc. Neurosci. Nurses.* 2016 Aug;48(4):215–23.

Hines S, Wallace K, Crowe L, Finlayson K, Chang A, Pattie M. Identification and nursing management of dysphagia in individuals with acute neurological impairment (update). *JBI Libr. Syst. Rev.* 2010;8(6):255–301.

Hirano I, Kahrilas PJ. Chapter 38. Dysphagia. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrisons Princ. Intern. Med.* [Internet]. 18th ed. New York, NY: The McGraw-Hill Companies; 2012 [cited 2017 Aug 13]. Available from: accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=9112744

Hoffmeister L, Lavados PM, Comas M, Vidal C, Cabello R, Castells X. Performance measures for in-hospital care of acute ischemic stroke in public hospitals in Chile. *BMC Neurol.* 2013;13:23.

- Holmes S. Undernutrition in hospital patients. *Nurs. Stand. R. Coll. Nurs. G. B.* 1987. 2003 Jan 22;17(19):45-52; quiz 54-55.
- Horn SD, Barrett RS, Fife CE, Thomson B. A predictive model for pressure ulcer outcome: the Wound Healing Index. *Adv. Skin Wound Care.* 2015 Dec;28(12):560-572; quiz 573-574.
- Horner J, Alberts MJ, Dawson DV, Cook GM. Swallowing in Alzheimer's disease. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* 1994;8(3):177-89.
- Horner J, Brazer SR, Massey EW. Aspiration in bilateral stroke patients: a validation study. *Neurology.* 1993 Feb;43(2):430-3.
- Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ, Helms MJ. Dysphagia following brain-stem stroke. Clinical correlates and outcome. *Arch. Neurol.* 1991 Nov;48(11):1170-3.
- Horner J, Massey EW, Brazer SR. Aspiration in bilateral stroke patients. *Neurology.* 1990 Nov;40(11):1686-8.
- Horner J, Massey EW, Riski JE, Lathrop DL, Chase KN. Aspiration following stroke: clinical correlates and outcome. *Neurology.* 1988 Sep;38(9):1359-62.
- Horton S, Steckel R. Malnutrition: Global Economic Losses Attributable to Malnutrition 1900-2000 and Projections to 2050. *Econ. Hum. Chall. Cambridge : Royaume-Uni;* 2013. p. 247-72.
- Hu W, Jiang H, Chen W, He S-H, Deng B, Wang W-Y, et al. Malnutrition in hospitalized people living with HIV/AIDS: evidence from a cross-sectional study from Chengdu, China. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2011;20(4):544-50.
- Huang K-L, Liu T-Y, Huang Y-C, Leong C-P, Lin W-C, Pong Y-P. Functional outcome in acute stroke patients with oropharyngeal Dysphagia after swallowing therapy. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2014 Dec;23(10):2547-53.
- Huang Z-S, Chen W-L, Huang Z-Q, Yang Z-H. Dysphagia in Tongue Cancer Patients Before and After Surgery. *J. Oral Maxillofac. Surg. Off. J. Am. Assoc. Oral Maxillofac. Surg.* 2016 Oct;74(10):2067-72.
- Hubbard GP, Elia M, Holdoway A, Stratton RJ. A systematic review of compliance to oral nutritional supplements. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2012 Jun;31(3):293-312.
- Huckabee M-L, Butler SG, Barclay M, Jit S. Submental surface electromyographic measurement and pharyngeal pressures during normal and effortful swallowing. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2005 Nov;86(11):2144-9.
- Huckabee M-L, Doeltgen S. Emerging modalities in dysphagia rehabilitation: neuromuscular electrical stimulation. *N. Z. Med. J.* 2007 Oct 12;120(1263):U2744.
- Huong PTT, Lam NT, Thu NN, Quyen TC, Lien DTK, Anh NQ, et al. Prevalence of malnutrition in patients admitted to a major urban tertiary care hospital in Hanoi, Vietnam. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2014;23(3):437-44.
- Husebye E. The pathogenesis of gastrointestinal bacterial overgrowth. *Chemotherapy.* 2005;51 Suppl 1:1-22.

Huynh DK, Selvanderan SP, Harley HAJ, Holloway RH, Nguyen NQ. Nutritional care in hospitalized patients with chronic liver disease. *World J. Gastroenterol.* 2015 Dec 7;21(45):12835–42.

Hwang CH. Velopharyngeal Incoordination Caused by Phenytoin-Induced Toxicity. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2017 Feb;96(2):e24–7.

Ibáñez J, Peñafiel A, Raurich JM, Marse P, Jordá R, Mata F. Gastroesophageal Reflux in Intubated Patients Receiving Enteral Nutrition: Effect of Supine and Semirecumbent Positions. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 1992 Sep 1;16(5):419–22.

IDF. IDF diabetes atlas 6th edition [Internet]. 2013 [cited 2017 Aug 27]. Available from: <http://www.diabetesatlas.org/>

Ihle C, Freude T, Bahrs C, Zehendner E, Braunsberger J, Biesalski HK, et al. Malnutrition - An underestimated factor in the inpatient treatment of traumatology and orthopedic patients: A prospective evaluation of 1055 patients. *Injury.* 2017 Mar;48(3):628–36.

Ilott I, Bennett B, Gerrish K, Pownall S, Jones A, Garth A. Evaluating a novel approach to enhancing dysphagia management: workplace-based, blended e-learning. *J. Clin. Nurs.* 2014 May;23(9–10):1354–64.

Ingeman A, Andersen G, Hundborg HH, Svendsen ML, Johnsen SP. In-Hospital Medical Complications, Length of Stay, and Mortality Among Stroke Unit Patients. *Stroke.* 2011 Nov 1;42(11):3214–8.

Ingenbleek Y, Carpentier YA. A prognostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. *Int. J. Vitam. Nutr. Res. Int. Z. Vitam.-Ernährungsforschung J. Int. Vitaminol. Nutr.* 1985;55(1):91–101.

Institut National du Cancer. Glossaire [Internet]. [Httpwww-Cancerfr](http://www.e-cancer.fr/Dictionnaire/O/odynophagie). Available from: <http://www.e-cancer.fr/Dictionnaire/O/odynophagie>

Ireton-Jones CS, Turner WW. Actual or ideal body weight: which should be used to predict energy expenditure? *J. Am. Diet. Assoc.* 1991 Feb;91(2):193–5.

Itkin M, DeLegge MH, Fang JC, McClave SA, Kundu S, d'Othee BJ, et al. Multidisciplinary Practical Guidelines for Gastrointestinal Access for Enteral Nutrition and Decompression From the Society of Interventional Radiology and American Gastroenterological Association (AGA) Institute, With Endorsement by Canadian Interventional Radiological Association (CIRA) and Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE). *Gastroenterology.* 2011 Aug 1;141(2):742–65.

Jabbar A, McClave SA. Pre-pyloric versus post-pyloric feeding. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2005 Oct;24(5):719–26.

Jacobsson C, Axelsson K, Osterlind PO, Norberg A. How people with stroke and healthy older people experience the eating process. *J. Clin. Nurs.* 2000 Mar;9(2):255–64.

Jadcherla SR, Hogan WJ, Shaker R. Physiology and Pathophysiology of Glottic Reflexes and Pulmonary Aspiration: From Neonates to Adults. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2010 Oct;31(5):554–60.

Jeejeebhoy KN, Keller H, Gramlich L, Allard JP, Laporte M, Duerksen DR, et al. Nutritional assessment: comparison of clinical assessment and objective variables for the prediction of length of hospital stay and readmission. *Am. J. Clin. Nutr.* 2015 May;101(5):956–65.

Jéquier E. Direct and indirect calorimetry in man. *Substrate Energy Metab. Man.* Libbey. London: Libbey; 1985. p. 82–91.

Jéquier E, Felber J-P. Indirect calorimetry. *Baillière Clin. Endocrinol. Metab.* 1987 Nov 1;1(4):911–35.

Jesus P. Impact de l'état et de la prise en charge nutritionnels dans les maladies neurodégénératives : approche neuroépidémiologique. Université de Limoges; 2014.

Jesus P, Massoulard A, Marin B, Nicol M, Laplagne O, Baptiste A, et al. First assessment at home of amyotrophic lateral sclerosis (ALS) patients by a nutrition network in the French region of Limousin. *Amyotroph. Lateral Scler. Off. Publ. World Fed. Neurol. Res. Group Mot. Neuron Dis.* 2012 Oct;13(6):538–43.

Jiyong J, Tiancha H, Huiqin W, Jingfen J. Effect of gastric versus post-pyloric feeding on the incidence of pneumonia in critically ill patients: observations from traditional and Bayesian random-effects meta-analysis. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2013 Feb;32(1):8–15.

Jones AD, Acharya Y, Galway LP. Urbanicity Gradients Are Associated with the Household- and Individual-Level Double Burden of Malnutrition in Sub-Saharan Africa. *J. Nutr.* 2016 Jun;146(6):1257–67.

Jones CA, Knigge MA, McCulloch TM. Speech pathologist practice patterns for evaluation and management of suspected cricopharyngeal dysfunction. *Dysphagia.* 2014 Jun;29(3):332–9.

Joundi RA, Martino R, Saposnik G, Giannakeas V, Fang J, Kapral MK. Predictors and Outcomes of Dysphagia Screening After Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 2017 Apr;48(4):900–6.

Jouquan J, Garre M, Pennec Y, Morin JF, Youinou P, Boles JM, et al. Prevalence of protein malnutrition on admission in internal medicine. Study of 260 hospitalized adults. *Presse Medicale Paris Fr.* 1983. 1983 Mar 26;12(14):877–81.

Kagel MC, Leopold NA. Dysphagia in Huntington's disease: a 16-year retrospective. *Dysphagia.* 1992;7(2):106–14.

Kaiser M, Bauer J, Ramsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *J. Nutr. Health Aging.* 2009;13(9):782–8.

Kaiser MJ, Bauer JM, Uter W, Donini LM, Stange I, Volkert D, et al. Prospective Validation of the Modified Mini Nutritional Assessment Short-Forms in the Community, Nursing Home, and Rehabilitation Setting. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2011;59(11):2124–8.

Kamath SK, Lawler M, Smith AE, Kalat T, Olson R. Hospital malnutrition: a 33-hospital screening study. *J. Am. Diet. Assoc.* 1986 Feb;86(2):203–6.

Kang SH, Kim DK, Seo KM, Lee SY, Park SW, Kim YB. Swallowing Function Defined by Videofluoroscopic Swallowing Studies after Anterior Cervical Discectomy and Fusion: a Prospective Study. *J. Korean Med. Sci.* 2016 Dec;31(12):2020–5.

Kapadia CR. Gastric atrophy, metaplasia, and dysplasia: a clinical perspective. *J. Clin. Gastroenterol.* 2003 Jun;36(5 Suppl):S29-36; discussion S61-62.

Kawai S, Tsukuda M, Mochimatsu I, Enomoto H, Kagesato Y, Hirose H, et al. A study of the early stage of Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia.* 2003;18(1):1–8.

- Kawami N, Iwakiri K, Sano H, Tanaka Y, Sakamoto C. Effects of aging and acid reflux on esophageal motility. *Digestion*. 2015;91(3):181–6.
- Keller H, Payette H, Laporte M, Bernier P, Allard J, Duerksen D, et al. Patient-reported dietetic care post hospital for free-living patients: a Canadian Malnutrition Task Force Study. *J. Hum. Nutr. Diet. Off. J. Br. Diet. Assoc.* 2017 May 19;
- Keusch GT. Host defense mechanisms in protein energy malnutrition. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1981;135:183–209.
- Kidambi T, Toto E, Ho N, Taft T, Hirano I. Temporal trends in the relative prevalence of dysphagia etiologies from 1999-2009. *World J. Gastroenterol.* 2012 Aug 28;18(32):4335–41.
- Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon J. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q. J. Med.* 1993 Dec;86(12):825–9.
- Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMAHON J. The natural history and clinical consequences of aspiration in acute stroke. *QJM.* 1995 Jun 1;88(6):409–13.
- Kim EJ, Yoon YH, Kim WH, Lee KL, Park JM. The clinical significance of the mini-nutritional assessment and the scored patient-generated subjective global assessment in elderly patients with stroke. *Ann. Rehabil. Med.* 2013 Feb;37(1):66–71.
- Kim H, Chung CS, Lee KH, Robbins J. Aspiration subsequent to a pure medullary infarction: lesion sites, clinical variables, and outcome. *Arch. Neurol.* 2000 Apr;57(4):478–83.
- Kim SJ, Cheon HJ, Lee HN, Hwang JH. Kinematic analysis of swallowing in the patients with esophagectomy for esophageal cancer. *J. Electromyogr. Kinesiol. Off. J. Int. Soc. Electrophysiol. Kinesiol.* 2016 Jun;28:208–13.
- Kissova V, Rosenberger J, Goboova M, Kiss A. Ten-year all-cause mortality in hospitalized non-surgical patients based on nutritional status screening. *Public Health Nutr.* 2015 Oct;18(14):2609–14.
- Kondrup J, Johansen N, Plum LM, Bak L, Larsen IH, Martinsen A, et al. Incidence of nutritional risk and causes of inadequate nutritional care in hospitals. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2002 Dec;21(6):461–8.
- Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin. Nutr.* 2003 Jun 1;22(3):321–36.
- Konturek PC, Herrmann HJ, Schink K, Neurath MF, Zopf Y. Malnutrition in Hospitals: It Was, Is Now, and Must Not Remain a Problem! *Med. Sci. Monit. Int. Med. J. Exp. Clin. Res.* 2015 Oct 2;21:2969–75.
- Kotecki S, Schmidt R. Cost and effectiveness analysis using nursing staff-prepared thickened liquids vs. commercially thickened liquids in stroke patients with dysphagia. *Nurs. Econ.* 2010 Apr;28(2):106–9, 113.
- Kotz T, Costello R, Li Y, Posner MR. Swallowing dysfunction after chemoradiation for advanced squamous cell carcinoma of the head and neck. *Head Neck.* 2004 Apr;26(4):365–72.
- Kouassi K, Bagny A, Kaaga L, Bouglouga O, Lawson Anani-Soh L, Lamboni C, et al. [Prevalence of protein-energy undernutrition evaluated by the measurement of triceps skinfold

thickness and mid-arm muscle circumference of 103 adults with cirrhosis of the liver hospitalized in the department of hepatology and gastroenterology of the Lomé Campus University Hospital (Togo)]. *Med. Sante Trop.* 2014 Jun;24(2):208–13.

Krasinski SD, Russell RM, Samloff IM, Jacob RA, Dallal GE, McGandy RB, et al. Fundic atrophic gastritis in an elderly population. Effect on hemoglobin and several serum nutritional indicators. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1986 Nov;34(11):800–6.

Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob. Health.* 2013 Nov;1(5):e259-281.

Kruizenga H, van Keeken S, Weijs P, Bastiaanse L, Beijer S, Huisman-de Waal G, et al. Undernutrition screening survey in 564,063 patients: patients with a positive undernutrition screening score stay in hospital 1.4 d longer. *Am. J. Clin. Nutr.* 2016 Apr;103(4):1026–32.

Kruizenga HM, Seidell JC, Vet HCW de, Wierdsma NJ, Schueren MAE van B van der. Development and validation of a hospital screening tool for malnutrition: the short nutritional assessment questionnaire (SNAQ©). *Clin. Nutr.* 2005 Feb 1;24(1):75–82.

Kruseman M, Bernstein M, Lehmann T, Sloutskis D, Huot I, Golay A. Évaluation des apports alimentaires chez des obèses : Carnet alimentaire versus questionnaire de fréquences. *Cah. Nutr. Diététique.* 1998;33(6):373–8.

Kulbersh BD, Rosenthal EL, McGrew BM, Duncan RD, McColloch NL, Carroll WR, et al. Pretreatment, preoperative swallowing exercises may improve dysphagia quality of life. *The Laryngoscope.* 2006 Jun;116(6):883–6.

Kumar S, Langmore S, Goddeau RP, Alhazzani A, Selim M, Caplan LR, et al. Predictors of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Tube Placement in Patients with Severe Dysphagia from an Acute-Subacute Hemispheric Infarction. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2012 Feb;21(2):114–20.

Kyle UG, Pirlich M, Schuetz T, Luebke HJ, Lochs H, Pichard C. Prevalence of malnutrition in 1760 patients at hospital admission: a controlled population study of body composition. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2003 Oct;22(5):473–81.

Ladd AK, Skillman HE, Haemer MA, Mourani PM. Preventing Underfeeding and Overfeeding: A Clinician's Guide to the Acquisition and Implementation of Indirect Calorimetry. *Nutr. Clin. Pract. Off. Publ. Am. Soc. Parenter. Enter. Nutr.* 2017 May 1;884533617710214.

Langdon PC, Lee AH, Binns CW. Dysphagia in acute ischaemic stroke: severity, recovery and relationship to stroke subtype. *J. Clin. Neurosci. Off. J. Neurosurg. Soc. Australas.* 2007 Jul;14(7):630–4.

Lansley S, Waslien C, Mulvihill M, Fillit H. The role of anthropometry in the assessment of malnutrition in the hospitalized frail elderly. *Gerontology.* 1993;39(6):346–53.

Lapa S, Luger S, Pfeilschifter W, Henke C, Wagner M, Foerch C. Predictors of Dysphagia in Acute Pontine Infarction. *Stroke.* 2017 May 1;48(5):1397–9.

Larsson J, Akerlind I, Permerth J, Hörnqvist JO. The relation between nutritional state and quality of life in surgical patients. *Eur. J. Surg. Acta Chir.* 1994 Jul;160(6–7):329–34.

Lawlor DK, Inculet RI, Malthaner RA. Small-bowel necrosis associated with jejunal tube feeding. *Can. J. Surg. J. Can. Chir.* 1998 Dec;41(6):459–62.

Lazarus BA, Murphy JB, Culpepper L. Aspiration associated with long-term gastric versus jejunal feeding: a critical analysis of the literature. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1990 Jan;71(1):46–53.

Lazarus C, Logemann JA, Gibbons P. Effects of maneuvers on swallowing function in a dysphagic oral cancer patient. *Head Neck.* 1993 Oct;15(5):419–24.

Le collectif de lutte contre la dénutrition. Lutte contre la dénutrition [Internet]. 2016 [cited 2017 Oct 14]. Available from: <http://www.luttecontreladenutrition.fr/>

Leder SB, Judson BL, Sliwinski E, Madson L. Promoting safe swallowing when puree is swallowed without aspiration but thin liquid is aspirated: nectar is enough. *Dysphagia.* 2013 Mar;28(1):58–62.

Leder SB, Suiter DM. An epidemiologic study on aging and dysphagia in the acute care hospitalized population: 2000-2007. *Gerontology.* 2009;55(6):714–8.

Lee HA, Hartley TF. A method of determining daily nitrogen requirements. *Postgrad. Med. J.* 1975 Jul;51(597):441–5.

Lee SY, Cheon H-J, Kim SJ, Shim YM, Zo JI, Hwang JH. Clinical predictors of aspiration after esophagectomy in esophageal cancer patients. *Support. Care Cancer Off. J. Multinatl. Assoc. Support. Care Cancer.* 2016 Jan;24(1):295–9.

Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2008 Sep;11(5):566–72.

Lees L, Sharpe L, Edwards A. Nurse-led dysphagia screening in acute stroke patients. *Nurs. Stand. R. Coll. Nurs. G. B.* 1987. 2006 Oct 18;21(6):35–42.

Leopold NA, Kagel MC. Dysphagia in Huntington's disease. *Arch. Neurol.* 1985 Jan;42(1):57–60.

Leopold NA, Kagel MC. Dysphagia—Ingestion or Deglutition?: A Proposed Paradigm. *Dysphagia.* 1997 Aug 1;12(4):202–6.

Leverve X, Péronnet F, Fontaine E. Bioénergétique. *Traité Nutr. Clin. À Tous Âges Vie.* Paris: SFNEP; 2016. p. 35–49.

Li S, Luo C, Yu B, Yan B, Gong Q, He C, et al. Functional magnetic resonance imaging study on dysphagia after unilateral hemispheric stroke: a preliminary study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2009 Dec;80(12):1320–9.

Lim SH, Lieu PK, Phua SY, Seshadri R, Venketasubramanian N, Lee SH, et al. Accuracy of bedside clinical methods compared with fiberoptic endoscopic examination of swallowing (FEES) in determining the risk of aspiration in acute stroke patients. *Dysphagia.* 2001;16(1):1–6.

Lim SL, Ong KCB, Chan YH, Loke WC, Ferguson M, Daniels L. Malnutrition and its impact on cost of hospitalization, length of stay, readmission and 3-year mortality. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2012 Jun;31(3):345–50.

Lin C, Vakani R, Kussin P, Guhwe M, Farjat AE, Choudhury K, et al. Assessment of healthcare personnel knowledge of stroke care at a large referral hospital in sub-Saharan Africa – A survey based approach. *J. Clin. Neurosci.* 2017 Aug 1;42:71–4.

Lloyd D a. J, Vega R, Bassett P, Forbes A, Gabe SM. Survival and dependence on home parenteral nutrition: experience over a 25-year period in a UK referral centre. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006 Oct 15;24(8):1231–40.

Logemann JA. Aspiration in head and neck surgical patients. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1985 Aug;94(4 Pt 1):373–6.

Logemann JA, Rademaker AW, Pauloski BR, Kahrilas PJ. Effects of postural change on aspiration in head and neck surgical patients. *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* 1994 Feb;110(2):222–7.

Lohman T, Chen Z. Dual-energy X-ray absorptiometry. *Hum. Body Compos. Methods Find. Champaign;* 2005. p. 63–77.

Lu W, Wayne PM, Davis RB, Buring JE, Li H, Goguen LA, et al. Acupuncture for Dysphagia after Chemoradiation in Head and Neck Cancer: Rationale and Design of a Randomized, Sham-Controlled Trial. *Contemp. Clin. Trials.* 2012 Jul;33(4):700–11.

Ludlow CL, Humbert I, Saxon K, Poletto C, Sonies B, Crujido L. Effects of surface electrical stimulation both at rest and during swallowing in chronic pharyngeal Dysphagia. *Dysphagia.* 2007 Jan;22(1):1–10.

Luitse MJA, Biessels GJ, Rutten GEHM, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol.* 2012 Mar;11(3):261–71.

Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am. J. Clin. Nutr.* 1985;41(4):810–7.

Luma HN, Eloumou SAFB, Mboligong FN, Temfack E, Donfack O-T, Doualla M-S. Malnutrition in patients admitted to the medical wards of the Douala General Hospital: a cross-sectional study. *BMC Res. Notes.* 2017 Jul 3;10(1):238.

Lundy DS, Smith C, Colangelo L, Sullivan PA, Logemann JA, Lazarus CL, et al. Aspiration: cause and implications. *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* 1999 Apr;120(4):474–8.

Ma HM, Tang WH, Woo J. Predictors of in-hospital mortality of older patients admitted for community-acquired pneumonia. *Age Ageing.* 2011 Nov;40(6):736–41.

Macleane J, Szczesniak M, Cotton S, Cook I, Perry A. Impact of a laryngectomy and surgical closure technique on swallow biomechanics and dysphagia severity. *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* 2011 Jan;144(1):21–8.

Maeshima S, Okazaki H, Okamoto S, Mizuno S, Asano N, Tsunoda T, et al. Dysphagia Following Putaminal Hemorrhage at a Rehabilitation Hospital. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2016 Feb;25(2):389–96.

Maeshima S, Osawa A, Yamane F, Ishihara S, Tanahashi N. Dysphagia following acute thalamic haemorrhage: clinical correlates and outcomes. *Eur. Neurol.* 2014;71(3–4):165–72.

Malandraki GA, Johnson S, Robbins J. Functional Magnetic Resonance Imaging of Swallowing Function: From Neurophysiology to Neuroplasticity. *Head Neck*. 2011a Oct;33(0 1):S14–20.

Malandraki GA, Perlman AL, Karampinos DC, Sutton BP. Reduced somatosensory activations in swallowing with age. *Hum. Brain Mapp*. 2011b mai;32(5):730–43.

Malmgren A, Hede GW, Karlström B, Cederholm T, Lundquist P, Wirén M, et al. Indications for percutaneous endoscopic gastrostomy and survival in old adults. *Food Nutr. Res*. [Internet]. 2011 Jul 20 [cited 2015 Sep 2];55. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3144742/>

Mann G, Hankey GJ. Initial clinical and demographic predictors of swallowing impairment following acute stroke. *Dysphagia*. 2001;16(3):208–15.

Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke J. Cereb. Circ*. 1999 Apr;30(4):744–8.

Manton KG. The global impact of noncommunicable diseases: estimates and projections. *World Health Stat. Q. Rapp. Trimest. Stat. Sanit. Mond*. 1988;41(3–4):255–66.

Mao L-Y, Li L-L, Mao Z-N, Han Y-P, Zhang X-L, Yao J-X, et al. Therapeutic effect of acupuncture combining standard swallowing training for post-stroke dysphagia: A prospective cohort study. *Chin. J. Integr. Med*. 2016 Jul;22(7):525–31.

Maple JT, Petersen BT, Baron TH, Gostout CJ, Wong Kee Song LM, Buttar NS. Direct percutaneous endoscopic jejunostomy: outcomes in 307 consecutive attempts. *Am. J. Gastroenterol*. 2005 Dec;100(12):2681–8.

Marra M, Cioffi I, Sammarco R, Montagnese C, Naccarato M, Amato V, et al. Prediction and evaluation of resting energy expenditure in a large group of obese outpatients. *Int. J. Obes*. 2005. 2017 May;41(5):697–705.

Martineau J, Bauer JD, Isenring E, Cohen S. Malnutrition determined by the patient-generated subjective global assessment is associated with poor outcomes in acute stroke patients. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl*. 2005 Dec;24(6):1073–7.

Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke J. Cereb. Circ*. 2005 Dec;36(12):2756–63.

Matarese LE. Indirect calorimetry: technical aspects. *J. Am. Diet. Assoc*. 1997 Oct;97(10 Suppl 2):S154-160.

McClave SA, Chang W-K. Complications of enteral access. *Gastrointest. Endosc*. 2003 Nov;58(5):739–51.

McClave SA, DeMeo MT, DeLegge MH, DiSario JA, Heyland DK, Maloney JP, et al. North American Summit on Aspiration in the Critically Ill Patient: consensus statement. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr*. 2002 Dec;26(6 Suppl):S80-85.

McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJ, Cheadle WG, Owens NA, et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr*. 1997 Feb;21(1):14–20.

McClave SA, Jafri NS. Spectrum of morbidity related to bolster placement at time of percutaneous endoscopic gastrostomy: buried bumper syndrome to leakage and peritonitis. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 2007 Oct;17(4):731–46.

McCullough GH, Kim Y. Effects of the Mendelsohn maneuver on extent of hyoid movement and UES opening post-stroke. *Dysphagia.* 2013 Dec;28(4):511–9.

McCullough GH, Rosenbek JC, Wertz RT, McCoy S, Mann G, McCullough K. Utility of clinical swallowing examination measures for detecting aspiration post-stroke. *J. Speech Lang. Hear. Res. JSLHR.* 2005 Dec;48(6):1280–93.

McCullough GH, Wertz RT, Rosenbek JC. Sensitivity and specificity of clinical/bedside examination signs for detecting aspiration in adults subsequent to stroke. *J. Commun. Disord.* 2001 Apr;34(1–2):55–72.

McHale JM, Phipps MA, Horvath K, Schmelz J. Expert nursing knowledge in the care of patients at risk of impaired swallowing. *Image-- J. Nurs. Scholarsh.* 1998;30(2):137–41.

McHorney CA, Martin-Harris B, Robbins J, Rosenbek J. Clinical validity of the SWAL-QOL and SWAL-CARE outcome tools with respect to bolus flow measures. *Dysphagia.* 2006 Jul;21(3):141–8.

McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ.* 1994 Apr 9;308(6934):945–8.

Medin J, Windahl J, von Arbin M, Tham K, Wredling R. Eating difficulties among stroke patients in the acute state: a descriptive, cross-sectional, comparative study. *J. Clin. Nurs.* 2011 Sep;20(17–18):2563–72.

Medin J, Windahl J, von Arbin M, Tham K, Wredling R. Eating difficulties among patients 3 months after stroke in relation to the acute phase. *J. Adv. Nurs.* 2012 Mar;68(3):580–9.

Mekata K, Takigawa T, Matsubayashi J, Hasegawa Y, Ito Y. Cervical spine motion during swallowing. *Eur. Spine J. Off. Publ. Eur. Spine Soc. Eur. Spinal Deform. Soc. Eur. Sect. Cerv. Spine Res. Soc.* 2013 Nov;22(11):2558–63.

Melchior J-C, Thuillier F. Méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel. *Traité Nutr. Artif. L'adulte* [Internet]. Springer Paris; 2007 [cited 2017 Mar 26]. p. 521–39. Available from: http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-2-287-33475-7_38

Meng NH, Wang TG, Lien IN. Dysphagia in patients with brainstem stroke: incidence and outcome. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2000 Apr;79(2):170–5.

Mensah GA. Epidemiology of stroke and high blood pressure in Africa. *Heart Br. Card. Soc.* 2008 Jun;94(6):697–705.

Mensah GA, Roth GA, Sampson UKA, Moran AE, Feigin VL, Forouzanfar MH, et al. Mortality from cardiovascular diseases in sub-Saharan Africa, 1990-2013: a systematic analysis of data from the Global Burden of Disease Study 2013. *Cardiovasc. J. Afr.* 2015 Apr;26(2 Suppl 1):S6–10.

Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, Cani P, Ponche F, Bleichner G. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit. Care Med.* 2001 Oct;29(10):1955–61.

Merati AL, Heman-Ackah YD, Abaza M, Altman KW, Sulica L, Belamowicz S. Common Movement Disorders Affecting the Larynx: A Report from the Neurolaryngology Committee of the AAO-HNS. *Otolaryngol.-Head Neck Surg.* 2005 Nov 1;133(5):654–65.

Mercadal-Orfila G, Lluch-Taltavull J, Campillo-Artero C, Torrent-Quetglas M. Association between nutritional risk based on the NRS-2002 test and hospital morbidity and mortality. *Nutr. Hosp.* 2012 Aug;27(4):1248–54.

Merola A, Zibetti M, Angrisano S, Rizzi L, Ricchi V, Artusi CA, et al. Parkinson's disease progression at 30 years: a study of subthalamic deep brain-stimulated patients. *Brain J. Neurol.* 2011 Jul;134(Pt 7):2074–84.

Michou E, Mistry S, Jefferson S, Singh S, Rothwell J, Hamdy S. Targeting unlesioned pharyngeal motor cortex improves swallowing in healthy individuals and after dysphagic stroke. *Gastroenterology.* 2012 Jan;142(1):29–38.

Michou E, Mistry S, Jefferson S, Tyrrell P, Hamdy S. Characterizing the mechanisms of central and peripheral forms of neurostimulation in chronic dysphagic stroke patients. *Brain Stimulat.* 2014 Feb;7(1):66–73.

Mifflin MD, St Jeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA, Koh YO. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am. J. Clin. Nutr.* 1990 Feb;51(2):241–7.

Miller AJ. Deglutition. *Physiol. Rev.* 1982 Jan 1;62(1):129–84.

Miller DAJ. Neurophysiological basis of swallowing. *Dysphagia.* 1986 Jun 1;1(2):91–100.

Miller N, Gray WK, Howitt SC, Jusabani A, Swai M, Mugusi F, et al. Aphasia and swallowing problems in subjects with incident stroke in rural northern Tanzania: a case-control study. *Top. Stroke Rehabil.* 2014 Feb;21(1):52–62.

Ministère de la Santé du Burkina Faso. *Annuaire Statistique de la Santé 2012* [Internet]. 2013 [cited 2014 Aug 16]. Available from: http://www.cns.bf/IMG/pdf/annuaire_ms_2012.pdf

Ministère de la Santé du Burkina Faso. *Annuaire Statistique de la Santé 2013* [Internet]. 2014 [cited 2014 Aug 16]. Available from: http://www.cns.bf/IMG/pdf/annuaire_sante_2013.pdf

Ministère de la Santé du Burkina Faso. *Annuaire Statistique de la Santé 2014* [Internet]. 2015 [cited 2017 Oct 29]. Available from: http://www.cns.bf/IMG/pdf/annuaire_2014_du_ms.pdf

Ministère de la Santé, du Burkina Faso. *Annuaire Statistique de la Santé 2015* [Internet]. 2016 [cited 2017 Aug 18]. Available from: http://cns.bf/IMG/pdf/annuaire_ms_2015_signe.pdf

Ministère de la Santé du Burkina Faso. *Annuaire Statistique de la Santé 2016* [Internet]. 2017 [cited 2017 Oct 3]. Available from: http://www.sante.gov.bf/index.php?option=com_edocman&view=document&id=363&catid=7&Itemid=1123

Ministère de l'agriculture de l'agroalimentaire et de la forêt, France, Ministère des affaires sociales et de la santé, France. *Recueil d'actions pour l'amélioration de l'alimentation en établissement hébergeant des personnes âgées.* Paris: Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt; 2014.

Mizock BA. Risk of aspiration in patients on enteral nutrition: frequency, relevance, relation to pneumonia, risk factors, and strategies for risk reduction. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2007 Aug;9(4):338–44.

Morilla-Herrera JC, Martín-Santos FJ, Caro-Bautista J, Saucedo-Figueredo C, García-Mayor S, Morales-Asencio JM. Effectiveness of Food-Based Fortification in Older People. A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Nutr. Health Aging.* 2016 Feb;20(2):178–84.

Mourão AM, Lemos SMA, Almeida EO, Vicente LCC, Teixeira AL. Frequency and factors associated with dysphagia in stroke. *CoDAS.* 2016 Feb;28(1):66–70.

Mowé M, Böhmer T, Kindt E. Reduced nutritional status in an elderly population (> 70 y) is probable before disease and possibly contributes to the development of disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994 Feb;59(2):317–24.

Muhle P, Wirth R, Glahn J, Dziawas R. [Age-related changes in swallowing. Physiology and pathophysiology]. *Nervenarzt.* 2015 Apr;86(4):440–51.

Mulu H, Hamza L, Alemseged F. Prevalence of Malnutrition and Associated Factors among Hospitalized Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome in Jimma University Specialized Hospital, Ethiopia. *Ethiop. J. Health Sci.* 2016 May;26(3):217–26.

Munk T, Beck AM, Holst M, Rosenbom E, Rasmussen HH, Nielsen MA, et al. Positive effect of protein-supplemented hospital food on protein intake in patients at nutritional risk: a randomised controlled trial. *J. Hum. Nutr. Diet. Off. J. Br. Diet. Assoc.* 2014 Apr;27(2):122–32.

Murono S, Hamaguchi T, Yoshida H, Nakanishi Y, Tsuji A, Endo K, et al. Evaluation of dysphagia at the initial diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *Auris. Nasus. Larynx.* 2015 Jun;42(3):213–7.

Murray CJL, Lopez AD. Measuring the global burden of disease. *N. Engl. J. Med.* 2013 Aug 1;369(5):448–57.

Murray J, Miller M, Doeltgen S, Scholten I. Intake of thickened liquids by hospitalized adults with dysphagia after stroke. *Int. J. Speech Lang. Pathol.* 2014 Oct;16(5):486–94.

Muscle Talk Member. Using Predictive Equations to Determine BMR / RMR [Internet]. 2017 [cited 2017 Jul 30]. Available from: <https://www.muscleralk.co.uk/articles/article-predictive-equations-bmr.aspx>

Muss L, Wilmskoetter J, Richter K, Fix C, Stanschus S, Pitzen T, et al. Changes in Swallowing After Anterior Cervical Discectomy and Fusion With Instrumentation: A Presurgical Versus Postsurgical Videofluoroscopic Comparison. *J. Speech Lang. Hear. Res. JSLHR.* 2017 Apr 14;60(4):785–93.

Myint MWW, Wu J, Wong E, Chan SP, To TSJ, Chau MWR, et al. Clinical benefits of oral nutritional supplementation for elderly hip fracture patients: a single blind randomised controlled trial. *Age Ageing.* 2013 Jan;42(1):39–45.

Naber TH, Schermer T, de Bree A, Nusteling K, Eggink L, Kruijmel JW, et al. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am. J. Clin. Nutr.* 1997 Nov;66(5):1232–9.

Nakajima M, Inatomi Y, Yonehara T, Hashimoto Y, Hirano T. Acquisition of oral intake in severely dysphagic patients with acute stroke: a single-center, observational study involving a database of 4972 consecutive stroke patients. *J. Neurol. Sci.* 2012 Dec 15;323(1–2):56–60.

Nakajima M, Takada T, Terasaki Y, Nagano K, Naritomi H, Minematsu K. Clinical significance of oral intake in patients with acute stroke. *Dysphagia.* 2010 Sep;25(3):192–7.

Nakajoh K, Nakagawa T, Sekizawa K, Matsui T, Arai H, Sasaki H. Relation between incidence of pneumonia and protective reflexes in post-stroke patients with oral or tube feeding. *J. Intern. Med.* 2000 Jan;247(1):39–42.

Nakamura T, Fujishima I. Usefulness of ice massage in triggering the swallow reflex. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2013 May;22(4):378–82.

Namaki S, Tanaka T, Hara Y, Ohki H, Shinohara M, Yonhehara Y. Videofluorographic evaluation of dysphagia before and after modification of the flap and scar in patients with oral cancer. *J. Plast. Surg. Hand Surg.* 2011 Jun;45(3):136–42.

Napon C, Sawadogo R, Lompo L, Dabilgou AA, Drave A, Kabore J. Facteurs de risque et étiologies de l'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune au Burkina Faso. *Médecine Afr. Noire.* 2011;58(12):541–4.

National Dysphagia Diet Task Force, American Dietetic Association. National dysphagia diet: standardization for optimal care. Chicago, Ill.: American Dietetic Association; 2002.

NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet Lond. Engl.* 2016 Apr 2;387(10026):1377–96.

NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet Lond. Engl.* 2017 07;389(10064):37–55.

Nemoto EM, Jungreis C, Larnard D, Kuwabara H, Horowitz M, Kassam A. Hyperthermia and hypermetabolism in focal cerebral ischemia. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2005;566:83–9.

Nestlé Health Science. ORAL IMPACT® [Internet]. <https://www.nestlehealthscience.fr>. 2017a [cited 2017 Nov 2]. Available from: <https://www.nestlehealthscience.fr/nos-marques/impact/oral-impact>

Nestlé Health Science. IMPACT® ENTERAL [Internet]. <https://www.nestlehealthscience.fr>. 2017b [cited 2017 Nov 2]. Available from: <https://www.nestlehealthscience.fr/nos-marques/impact/impact-enteral>

Newhouse JP. Medical-care expenditure: a cross-national survey. *J. Hum. Resour.* 1977;12(1):115–25.

Newman R, Vilardell N, Clavé P, Speyer R. Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patients with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). *Dysphagia.* 2016 Apr;31(2):232–49.

Newnham DM, Hamilton SJC. Sensitivity of the cough reflex in young and elderly subjects. *Age Ageing.* 1997 May 1;26(3):185–8.

Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Lond. Engl.* 2014 Aug 30;384(9945):766–81.

Nguyen NP, Frank C, Moltz CC, Vos P, Smith HJ, Bhamidipati PV, et al. Aspiration rate following chemoradiation for head and neck cancer: an underreported occurrence. *Radiother. Oncol. J. Eur. Soc. Ther. Radiol. Oncol.* 2006 Sep;80(3):302–6.

Nguyen NP, Moltz CC, Frank C, Vos P, Smith HJ, Karlsson U, et al. Dysphagia following chemoradiation for locally advanced head and neck cancer. *Ann. Oncol. Off. J. Eur. Soc. Med. Oncol.* 2004 Mar;15(3):383–8.

Nicholson FB, Korman MG, Richardson MA. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a review of indications, complications and outcome. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2000 Jan;15(1):21–5.

Nicosia MA, Hind JA, Roecker EB, Carnes M, Doyle J, Dengel GA, et al. Age effects on the temporal evolution of isometric and swallowing pressure. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2000 Nov;55(11):M634-640.

Nishiwaki K, Tsuji T, Liu M, Hase K, Tanaka N, Fujiwara T. Identification of a simple screening tool for dysphagia in patients with stroke using factor analysis of multiple dysphagia variables. *J. Rehabil. Med.* 2005 Jul;37(4):247–51.

Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2008 Feb;27(1):5–15.

Norton B, Homer-Ward M, Donnelly MT, Long RG, Holmes GK. A randomised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. *BMJ.* 1996 Jan 6;312(7022):13–6.

NPUAP-EPUAP-PPPIA. Prevention and treatment of pressure ulcers: Quick Reference [Internet]. 2014 [cited 2017 Jul 19]. Available from: <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2014/08/Updated-10-16-14-Quick-Reference-Guide-DIGITAL-NPUAP-EPUAP-PPPIA-16Oct2014.pdf>

Nund RL, Ward EC, Scarinci NA, Cartmill B, Kuipers P, Porceddu SV. Carers' Experiences of Dysphagia in People Treated for Head and Neck Cancer: A Qualitative Study. *Dysphagia.* 2014 Aug 1;29(4):450–8.

Odderson IR, Keaton JC, McKenna BS. Swallow management in patients on an acute stroke pathway: quality is cost effective. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1995 Dec;76(12):1130–3.

O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am. J. Infect. Control.* 2011 May;39(4 Suppl 1):S1-34.

Ohba S, Yokoyama J, Kojima M, Fujimaki M, Anzai T, Komatsu H, et al. Significant preservation of swallowing function in chemoradiotherapy for advanced head and neck cancer by prophylactic swallowing exercise. *Head Neck.* 2016 Apr;38(4):517–21.

Okuma T, Nakamura M, Totake H, Fukunaga Y. Microbial contamination of enteral feeding formulas and diarrhea. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2000 Sep;16(9):719–22.

Olin AO, Osterberg P, Hådel K, Armyr I, Jerström S, Ljungqvist O. Energy-enriched hospital food to improve energy intake in elderly patients. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1996 Apr;20(2):93–7.

Olveira G, Tapia MJ, Ocón J, Cabrejas-Gómez C, Ballesteros-Pomar MD, Vidal-Casariago A, et al. Hypoglycemia in noncritically ill patients receiving total parenteral nutrition: a multicenter study. (Study group on the problem of hyperglycemia in parenteral nutrition; Nutrition area of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition). *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2015 Jan;31(1):58–63.

OMS. Travailler ensemble pour la santé - rapport sur la santé dans le monde 2006 [Internet]. WHO. 2006 [cited 2017 Aug 28]. Available from: <http://www.who.int/whr/2006/fr/>

OMS. Obésité et surpoids [Internet]. WHO. 2017 [cited 2017 Nov 1]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>

Onis M de, Habicht JP. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *Am. J. Clin. Nutr.* 1996 Oct 1;64(4):650–8.

Opilla M. Aspiration risks and enteral feeding: A Clinical Approach. *Pract. Gastroenterol.* 2003;27(4):89–96.

Oshima T, Berger MM, De Waele E, Guttormsen AB, Heidegger C-P, Hiesmayr M, et al. Indirect calorimetry in nutritional therapy. A position paper by the ICALIC study group. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2017 Jun;36(3):651–62.

Ostrofsky C, Seedat J. The South African dysphagia screening tool (SADS): A screening tool for a developing context. *South Afr. J. Commun. Disord. Suid-Afr. Tydskr. Vir Kommun.* 2016 Feb 16;63(1).

Oti SO, van de Vijver SJM, Agyemang C, Kyobutungi C. The magnitude of diabetes and its association with obesity in the slums of Nairobi, Kenya: results from a cross-sectional survey. *Trop. Med. Int. Health TM IH.* 2013 Dec;18(12):1520–30.

Ott DJ, Pikna LA. Clinical and videofluoroscopic evaluation of swallowing disorders. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1993 Sep;161(3):507–13.

Otto DM, Ribeiro M de C, Barea LM, Mancopes R, Almeida ST de. Association between neurological injury and the severity of oropharyngeal dysphagia after stroke. *CoDAS.* 2016 Dec;28(6):724–9.

Owen OE, Holup JL, D'Alessio DA, Craig ES, Polansky M, Smalley KJ, et al. A reappraisal of the caloric requirements of men. *Am. J. Clin. Nutr.* 1987 Dec;46(6):875–85.

Owen OE, Kavle E, Owen RS, Polansky M, Caprio S, Mozzoli MA, et al. A reappraisal of caloric requirements in healthy women. *Am. J. Clin. Nutr.* 1986 Jul;44(1):1–19.

Palmer JB, Kuhlemeier KV, Tippett DC, Lynch C. A protocol for the videofluorographic swallowing study. *Dysphagia.* 1993;8(3):209–14.

Palmer RM, Bolla L. When your patient is hospitalized: tips for primary care physicians. *Geriatrics.* 1997 Sep;52(9):36–42, 47.

Pardo E, Lescot T. Le syndrome de rénutrition inapproprié. *Le Congrès; 2015.*

Paris G, Martinaud O, Petit A, Cuvelier A, Hannequin D, Roppeneck P, et al. Oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis alters quality of life. *J. Oral Rehabil.* 2013 Mar;40(3):199–204.

Parker C, Power M, Hamdy S, Bowen A, Tyrrell P, Thompson DG. Awareness of Dysphagia by Patients Following Stroke Predicts Swallowing Performance. *Dysphagia.* 2004;19(1):28–35.

Payne C, Methven L, Fairfield C, Bell A. Consistently inconsistent: commercially available starch-based dysphagia products. *Dysphagia.* 2011 Mar;26(1):27–33.

Pelletier CA. What do certified nurse assistants actually know about dysphagia and feeding nursing home residents? *Am. J. Speech-Lang. Pathol. Am. Speech-Lang.-Hear. Assoc.* 2004 May;13(2):99–113.

Peng L-N, Cheng Y, Chen L-K, Tung H-H, Chu K-H, Liang S-Y. Cognition and social-physiological factors associated with malnutrition in hospitalized older adults in Taiwan. *J. Nurs. Res. JNR.* 2015 Mar;23(1):1–5.

Perdikis DA, Basson MD. Basal nutrition promotes human intestinal epithelial (Caco-2) proliferation, brush border enzyme activity, and motility. *Crit. Care Med.* 1997 Jan;25(1):159–65.

Perry L. Screening swallowing function of patients with acute stroke. Part one: Identification, implementation and initial evaluation of a screening tool for use by nurses. *J. Clin. Nurs.* 2001a Jul;10(4):463–73.

Perry L. Screening swallowing function of patients with acute stroke. Part two: Detailed evaluation of the tool used by nurses. *J. Clin. Nurs.* 2001b Jul;10(4):474–81.

Perry L. Eating and dietary intake in communication-impaired stroke survivors: a cohort study from acute-stage hospital admission to 6 months post-stroke. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2004 Dec;23(6):1333–43.

Perry L, McLaren S. Nutritional support in acute stroke: the impact of evidence-based guidelines. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2003 Jun;22(3):283–93.

Peters L, O'Connor C, Giroux I, Teasell R, Foley N. Screening and assessment of nutritional status following stroke: results from a national survey of registered dietitians in Canada. *Disabil. Rehabil.* 2015 Mar 27;1–5.

Peyron MA, Woda A, Bourdiol P, Hennequin M. Age – related changes in mastication. *J. Oral Rehabil.* 2016 décembre;n/a-n/a.

Phillips NM, Nay R. Nursing administration of medication via enteral tubes in adults: a systematic review. *JBI Libr. Syst. Rev.* 2007;5(6):344–406.

Phillips NM, Nay R. A systematic review of nursing administration of medication via enteral tubes in adults. *J. Clin. Nurs.* 2008 Sep;17(17):2257–65.

Pichith K, Chanroeun H, Bunna P, Nyvanny N, Thavary S, Kosal S, et al. [Clinical aspects of AIDS at the Calmette hospital in Phnom Penh, Kingdom of Cambodia A report on 356 patients hospitalized in the Medicine “B” Department of the Calmette Hospital]. *Sante Montrouge Fr.* 2001 Feb;11(1):17–23.

Pietrobelli A, Formica C, Wang Z, Heymsfield SB. Dual-energy X-ray absorptiometry body composition model: review of physical concepts. *Am. J. Physiol.* 1996 Dec;271(6 Pt 1):E941–951.

Pintea B, Kandenwein JA, Lorenzen H, Blume C, Daher F, Kristof RA. Differences in clinical presentation, intraoperative findings and outcome between petroclival and lateral posterior pyramid meningioma. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2016 Feb;141:122–8.

Pinto A, Tuttolomondo A, Di Raimondo D, Fernandez P, Licata G. Cerebrovascular risk factors and clinical classification of strokes. *Semin. Vasc. Med.* 2004 Aug;4(3):287–303.

Piotet E, Escher A, Monnier P. Esophageal and pharyngeal strictures: report on 1,862 endoscopic dilatations using the Savary-Gilliard technique. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol. Off. J. Eur. Fed. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. EUFOS Affil. Ger. Soc. Oto-Rhino-Laryngol. - Head Neck Surg.* 2008 Mar;265(3):357–64.

Pirlich M, Schütz T, Norman K, Gastell S, Lübke HJ, Bischoff SC, et al. The German hospital malnutrition study. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2006 Aug;25(4):563–72.

Plank LD. Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2005 May;8(3):305–9.

PNUD. Rapport sur le développement humain 2016 [Internet]. 2016 [cited 2017 Aug 21]. Available from: http://hdr.undp.org/sites/default/files/HDR2016_FR_Overview_Web.pdf

Poels BJJ, Brinkman-Zijlker HG, Dijkstra PU, Postema K. Malnutrition, eating difficulties and feeding dependence in a stroke rehabilitation centre. *Disabil. Rehabil.* 2006 May 30;28(10):637–43.

Popkin BM. Nutrition Transition and the Global Diabetes Epidemic. *Curr. Diab. Rep.* 2015 Sep;15(9):64.

Prado CMM, Heymsfield SB. Lean tissue imaging: a new era for nutritional assessment and intervention. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 2014 Nov;38(8):940–53.

Prado CMM, Lieffers JR, McCargar LJ, Reiman T, Sawyer MB, Martin L, et al. Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. *Lancet Oncol.* 2008 Jul;9(7):629–35.

Prat D, Messika J, Avenel A, Jacobs F, Fichet J, Lemeur M, et al. Constipation incidence and impact in medical critical care patients: importance of the definition criterion. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2016 Mar;28(3):290–6.

Pressac M, Vignoli L, Aymard P, Ingenbleek Y. Usefulness of a prognostic inflammatory and nutritional index in pediatric clinical practice. *Clin. Chim. Acta Int. J. Clin. Chem.* 1990 Apr 30;188(2):129–36.

Programme National Nutrition Santé. Dénutrition [Internet]. [cited 2017 Oct 14]. Available from: http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/brochure_denutrition.pdf

Puisieux F, D'andrea C, Baconnier P, Bui-Dinh D, Castaings-Pelet S, Crestani B, et al. Swallowing disorders, pneumonia and respiratory tract infectious disease in the elderly. *Rev. Mal. Respir.* 2009 Jun;26(6):587–605.

Rabadi MH, Coar PL, Lukin M, Lesser M, Blass JP. Intensive nutritional supplements can improve outcomes in stroke rehabilitation. *Neurology.* 2008 Dec 2;71(23):1856–61.

Radcliff KE, Koyonos L, Clyde C, Sidhu GS, Fickes M, Hilibrand AS, et al. What is the incidence of dysphagia after posterior cervical surgery? *Spine.* 2013 Jun 1;38(13):1082–8.

Rahman A, Wu T, Bricknell R, Muqtadir Z, Armstrong D. Malnutrition Matters in Canadian Hospitalized Patients: Malnutrition Risk in Hospitalized Patients in a Tertiary Care Center Using the Malnutrition Universal Screening Tool. *Nutr. Clin. Pract. Off. Publ. Am. Soc. Parenter. Enter. Nutr.* 2015 Oct;30(5):709–13.

Ralph WM, Huh SK, Kim H. Phenytoin-induced lingual tonsil hyperplasia causing laryngeal obstruction. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2001 Aug;110(8):790–3.

Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. I. General considerations. *Scott. Med. J.* 1957 Apr;2(4):127–36.

Rasley A, Logemann JA, Kahrilas PJ, Rademaker AW, Pauloski BR, Dodds WJ. Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: value of change in posture. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1993 May;160(5):1005–9.

Rasmussen HH, Kondrup J, Staun M, Ladefoged K, Kristensen H, Wengler A. Prevalence of patients at nutritional risk in Danish hospitals. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2004 Oct;23(5):1009–15.

Raufman JP. Odynophagia/dysphagia in AIDS. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1988 Sep;17(3):599–614.

Reed RL, Pearlmutter L, Yochum K, Meredith KE, Mooradian AD. The relationship between muscle mass and muscle strength in the elderly. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1991 Jun;39(6):555–61.

Rhoda A, Pickel-Voight A. Knowledge of nurses regarding dysphagia in patients post stroke in Namibia. *Curationis.* 2015 Nov 9;38(2):1564.

Ribeiro PW, Cola PC, Gatto AR, da Silva RG, Luvizutto GJ, Braga GP, et al. The incidence of dysphagia in patients receiving cerebral reperfusion therapy poststroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2014 Jul;23(6):1524–8.

Richards WG, Sugarbaker DJ. Neuronal control of esophageal function. *Chest Surg. Clin. N. Am.* 1995 Feb;5(1):157–71.

Rijpma S. Malnutrition in the history of tropical Africa. *Civlis. Rev. Int. Anthropol. Sci. Hum.* 1996 Apr 1;(43–2):45–63.

Ringbäck Weitoft G, Eliasson M, Rosén M. Underweight, overweight and obesity as risk factors for mortality and hospitalization. *Scand. J. Public Health.* 2008 Mar;36(2):169–76.

Robbins J, Butler SG, Daniels SK, Diez Gross R, Langmore S, Lazarus CL, et al. Swallowing and dysphagia rehabilitation: translating principles of neural plasticity into clinically oriented evidence. *J. Speech Lang. Hear. Res. JSLHR.* 2008 Feb;51(1):S276-300.

Robbins J, Levin RL. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex: preliminary experience. *Dysphagia.* 1988;3(1):11–7.

Robert D. Les troubles de la déglutition postintubation et trachéotomie. *Réanimation.* 2004 Sep;13(6–7):417–30.

Robert S, Zarowitz BJ, Hyzy R, Eichenhorn M, Peterson EL, Popovich J. Bioelectrical impedance assessment of nutritional status in critically ill patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 1993 Jun;57(6):840–4.

Robinson G, Goldstein M, Levine GM. Impact of nutritional status on DRG length of stay. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1987 Feb;11(1):49–51.

da Rocha EEM, Alves VGF, da Fonseca RBV. Indirect calorimetry: methodology, instruments and clinical application. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2006 May;9(3):247–56.

Rodrigues CS, Lacerda MS, Chaves GV. Patient Generated Subjective Global Assessment as a prognosis tool in women with gynecologic cancer. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2015 Dec;31(11–12):1372–8.

Rofes L, Arreola V, Martin A, Clavé P. Effect of oral piperine on the swallow response of patients with oropharyngeal dysphagia. *J. Gastroenterol.* 2013a Dec 11;

Rofes L, Vilardell N, Clavé P. Post-stroke dysphagia: progress at last. *Neurogastroenterol. Motil. Off. J. Eur. Gastrointest. Motil. Soc.* 2013b Apr;25(4):278–82.

Rossi-Pacini F, Monier L, Agnetti R, Guex E, Genton L, Pichard C. Conseils diététiques et adaptation alimentaire. *Traité Nutr. Clin. À Tous Âges Vie.* Paris: SFNEP; 2016. p. 797–814.

Roth EJ, Heinemann AW, Lovell LL, Harvey RL, McGuire JR, Diaz S. Impairment and disability: their relation during stroke rehabilitation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1998 Mar;79(3):329–35.

Roy N, Stemple J, Merrill RM, Thomas L. Dysphagia in the elderly: preliminary evidence of prevalence, risk factors, and socioemotional effects. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2007 Nov;116(11):858–65.

Roza AM, Shizgal HM. The Harris Benedict equation reevaluated: resting energy requirements and the body cell mass. *Am. J. Clin. Nutr.* 1984 Jul;40(1):168–82.

Rubinson L, Diette GB, Song X, Brower RG, Krishnan JA. Low caloric intake is associated with nosocomial bloodstream infections in patients in the medical intensive care unit. *Crit. Care Med.* 2004 Feb;32(2):350–7.

Runions S, Rodrigue N, White C. Practice on an acute stroke unit after implementation of a decision-making algorithm for dietary management of dysphagia. *J. Neurosci. Nurs. J. Am. Assoc. Neurosci. Nurses.* 2004 Aug;36(4):200–7.

Ruoppolo G, Schettino I, Frasca V, Giacomelli E, Prosperini L, Cambieri C, et al. Dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis: prevalence and clinical findings. *Acta Neurol. Scand.* 2013 Dec;128(6):397–401.

Russell CA, Elia M. Nutrition screening survey in the UK in 2007. A Report by BAPEN. BAPEN; 2008 p. 39.

Russell CA, Elia M. Nutrition screening survey in the UK in 2007. A Report by BAPEN. BAPEN; 2009 p. 43.

Saftoiu A, Ciurea T. Aphagia caused by accidental banding of the esophageal circumference. *Endoscopy.* 2002 Dec;34(12):1030–1.

Sakuma T, Kida I. Relationship between ease of swallowing and deglutition-related muscle activity in various postures. *J. Oral Rehabil.* 2010 Aug;37(8):583–9.

Sala R, Muntó MJ, de la Calle J, Preciado I, Miralles T, Cortés A, et al. [Swallowing changes in cerebrovascular accidents: incidence, natural history, and repercussions on the nutritional status, morbidity, and mortality]. *Rev. Neurol.* 1998 Nov;27(159):759–66.

Salama JK, Stenson KM, List MA, Mell LK, Maccracken E, Cohen EE, et al. Characteristics associated with swallowing changes after concurrent chemotherapy and radiotherapy in patients with head and neck cancer. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2008 Oct;134(10):1060–5.

Salle J-Y. Analyse clinique et radiovidéoscopique de la déglutition. Proposition d'une échelle tridimensionnelle de son évaluation. [École Doctorale des Sciences de la vie et de la Santé]: Université de Bourgogne; 1996.

Salle J-Y, Lissandre JP, Morizio A, Bouthier-Quintard F, Desport JC. Dépistage et prise en charge des troubles de la déglutition chez les personnes âgées. *Traité Nutr. Pers. Âgée*. Paris: Springer; 2009. p. 221–7.

Samuel M, Holmes K. Quantitative and qualitative analysis of gastroesophageal reflux after percutaneous endoscopic gastrostomy. *J. Pediatr. Surg.* 2002 Feb;37(2):256–61.

Samuelsson M, Söderfeldt B, Olsson GB. Functional outcome in patients with lacunar infarction. *Stroke*. 1996 May;27(5):842–6.

Sarfo-Kantanka O, Sarfo FS, Opabebe Ansah E, Eghan B, Ayisi-Boateng NK, Acheamfour-Akowuah E. Secular Trends in Admissions and Mortality Rates from Diabetes Mellitus in the Central Belt of Ghana: A 31-Year Review. *PloS One*. 2016;11(11):e0165905.

Sari IM, Soertidewi L, Yokota C, Kikuno M, Koga M, Toyoda K. Comparison of Characteristics of Stroke-Associated Pneumonia in Stroke Care Units in Indonesia and Japan. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2017 Feb;26(2):280–5.

Savarino E, Tolone S, Caccaro R, Bartolo O, Galeazzi F, Nicoletti L, et al. Clinical, endoscopic, histological and radiological characteristics of Italian patients with eosinophilic oesophagitis. *Dig. Liver Dis. Off. J. Ital. Soc. Gastroenterol. Ital. Assoc. Study Liver*. 2015 Dec;47(12):1033–8.

Schelp AO, Cola PC, Gatto AR, Silva RG da, Carvalho LR de. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2004 Jun;62(2B):503–6.

Schindler A, Grosso E, Tiddia C, Cavalot AL, Ricca G, Ottaviani F, et al. Swallowing disorders: management data. *Acta Otorhinolaryngol. Ital. Organo Uff. Della Soc. Ital. Otorinolaringol. E Chir. Cerv.-facc.* 2003 Jun;23(3):180–4.

Schoeller DA. Making indirect calorimetry a gold standard for predicting energy requirements for institutionalized patients. *J. Am. Diet. Assoc.* 2007 Mar;107(3):390–2.

Schofield WN. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* 1985;39 Suppl 1:5–41.

Schols A, Wouters E, Soeters P, Westerterp K. Body composition by bioelectrical-impedance analysis compared with deuterium dilution and skinfold anthropometry in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1991;53(2):421–4.

Schrag SP, Sharma R, Jaik NP, Seamon MJ, Lukaszczyk JJ, Martin ND, et al. Complications related to percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tubes. A comprehensive clinical review. *J. Gastrointest. Liver Dis. JGLD*. 2007 Dec;16(4):407–18.

Seedat J, Penn C. Implementing oral care to reduce aspiration pneumonia amongst patients with dysphagia in a South African setting. *South Afr. J. Commun. Disord. Suid-Afr. Tydskr. Vir Kommun.* 2016 Feb 16;63(1).

Seidell JC, Oosterlee A, Thijssen MA, Burema J, Deurenberg P, Hautvast JG, et al. Assessment of intra-abdominal and subcutaneous abdominal fat: relation between anthropometry and computed tomography. *Am. J. Clin. Nutr.* 1987 Jan;45(1):7–13.

Seidell JC, Verschuren WM, van Leer EM, Kromhout D. Overweight, underweight, and mortality. A prospective study of 48,287 men and women. *Arch. Intern. Med.* 1996 May 13;156(9):958–63.

Senesse P, Bachmann P, Bensadoun RJ, Besnard I, Bourdel-Marchasson I, Bouteloup C, et al. Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer : textes courts. *Nutr. Clin. Metab.* 2012;4(26):151–8.

Servagi-Vernat S, Ali D, Roubieu C, Durdux C, Laccourreye O, Giraud P. Dysphagia after radiotherapy: state of the art and prevention. *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* 2015 Feb;132(1):25–9.

Shafipour V, Ramezanpour E, Gorji MAH, Moosazadeh M. Prevalence of postoperative pressure ulcer: A systematic review and meta-analysis. *Electron. Physician.* 2016 Nov;8(11):3170–6.

Sharma JC, Fletcher S, Vassallo M, Ross I. What influences outcome of stroke--pyrexia or dysphagia? *Int. J. Clin. Pract.* 2001 Feb;55(1):17–20.

Sheard JM, Ash S, Mellick GD, Silburn PA, Kerr GK. Improved nutritional status is related to improved quality of life in Parkinson's disease. *BMC Neurol.* 2014 Nov 18;14:212.

Shenkin A, Cederblad G, Elia M, Isaksson B. Laboratory assessment of protein-energy status. *Clin. Chim. Acta.* 1996 Sep 30;253(1):S5–59.

Shike M, Latkany L. Direct percutaneous endoscopic jejunostomy. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 1998 Jul;8(3):569–80.

Shike M, Latkany L, Gerdes H, Bloch AS. Direct percutaneous endoscopic jejunostomies for enteral feeding. *Gastrointest. Endosc.* 1996 Nov;44(5):536–40.

Shirakawa H, Kinoshita T, Gotohda N, Takahashi S, Nakagohri T, Konishi M. Compliance with and effects of preoperative immunonutrition in patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *J. Hepato-Biliary-Pancreat. Sci.* 2012 May;19(3):249–58.

Silva C, Amaral TF, Silva D, Oliveira BMPM, Guerra A. Handgrip strength and nutrition status in hospitalized pediatric patients. *Nutr. Clin. Pract. Off. Publ. Am. Soc. Parenter. Enter. Nutr.* 2014 Jun;29(3):380–5.

da Silva Fink J, Daniel de Mello P, Daniel de Mello E. Subjective global assessment of nutritional status – A systematic review of the literature. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2015 Oct;34(5):785–92.

Silva FR de M, de Oliveira MGOA, Souza ASR, Figueroa JN, Santos CS. Factors associated with malnutrition in hospitalized cancer patients: a cross-sectional study. *Nutr. J.* 2015 Dec 10;14:123.

Singer P, Rothkopf MM, Kvetan V, Kirvelä O, Gaare J, Askanazi J. Risks and benefits of home parenteral nutrition in the acquired immunodeficiency syndrome. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1991 Feb;15(1):75–9.

Singer P, Singer J. La calorimétrie indirecte : un outil précis trop peu utilisé. *Réanimation.* 2012 Jul 1;21(4):406–10.

Singh R, Gopalan S, Sibal A. Immunonutrition. *Indian J. Pediatr.* 2002 May;69(5):417–9.

Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. *Postgrad. Med. J.* 2006 Jun;82(968):383–91.

Singh V, Brockbank MJ, Frost RA, Tyler S. Multidisciplinary management of dysphagia: the first 100 cases. *J. Laryngol. Otol.* 1995 May;109(5):419–24.

Sipponen P, Laxén F, Huotari K, Härkönen M. Prevalence of low vitamin B12 and high homocysteine in serum in an elderly male population: association with atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection. *Scand. J. Gastroenterol.* 2003 Dec;38(12):1209–16.

Siri W. Techniques for measuring body composition. *Body Compos. Fluid Spaces Density Anal. Methods.* Washington: National Academy of Sciences; 1961. p. 223–44.

Sitzmann JV, Townsend TR, Siler MC, Bartlett JG. Septic and technical complications of central venous catheterization. A prospective study of 200 consecutive patients. *Ann. Surg.* 1985 Dec;202(6):766–70.

Skoretz SA, Flowers HL, Martino R. The incidence of dysphagia following endotracheal intubation: a systematic review. *Chest.* 2010 Mar;137(3):665–73.

Skyba P, Kluchova Z, Joppa P, Petrasova D, Tkacova R. Nutritional status in relation to respiratory impairment and systemic inflammation in patients with acute exacerbations of COPD. *Med. Sci. Monit. Int. Med. J. Exp. Clin. Res.* 2009 Oct;15(10):CR528-533.

Slosman DO, Casez JP, Pichard C, Rochat T, Fery F, Rizzoli R, et al. Assessment of whole-body composition with dual-energy x-ray absorptiometry. *Radiology.* 1992 Nov;185(2):593–8.

Smith BJ, Chong L, Nam S, Seto R. Dysphagia in a Palliative Care Setting--A Coordinated Overview of Caregivers' Responses to Dietary Changes: The DysCORD qualitative study. *J. Palliat. Care.* 2015;31(4):221–7.

Smith Hammond CA, Goldstein LB, Horner RD, Ying J, Gray L, Gonzalez-Rothi L, et al. Predicting aspiration in patients with ischemic stroke: comparison of clinical signs and aerodynamic measures of voluntary cough. *Chest.* 2009 Mar;135(3):769–77.

Smith RV, Kotz T, Beitler JJ, Wadler S. Long-term swallowing problems after organ preservation therapy with concomitant radiation therapy and intravenous hydroxyurea: initial results. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2000 Mar;126(3):384–9.

Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF, et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia.* 1997;12(4):188–93.

Smithard DG, O'Neill PA, Park C, England R, Renwick DS, Wyatt R, et al. Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke? *Age Ageing.* 1998 Mar 1;27(2):99–106.

Smithard DG, O'Neill PA, Parks C, Morris J. Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke J. Cereb. Circ.* 1996 Jul;27(7):1200–4.

Société Française d'Anesthésie et de Réanimation SFAR. Nutrition artificielle en réanimation [Internet]. SFAR - Société Fr. D'Anesthésie Réanimation. 2015 [cited 2017 Nov 2]. Available from: <http://sfar.org/nutrition-artificielle-en-reanimation%e2%80%a8/>

Söderström L, Rosenblad A, Thors Adolfsson E, Bergkvist L. Malnutrition is associated with increased mortality in older adults regardless of the cause of death. *Br. J. Nutr.* 2017 Feb;117(4):532–40.

Solaro C, Rezzani C, Trabucco E, Amato MP, Zipoli V, Portaccio E, et al. Prevalence of patient-reported dysphagia in multiple sclerosis patients: an Italian multicenter study (using the DYMUS questionnaire). *J. Neurol. Sci.* 2013 Aug 15;331(1–2):94–7.

Solazzo A, Monaco L, Del Vecchio L, Tamburrini S, Iacobellis F, Berritto D, et al. Investigation of compensatory postures with videofluoromanometry in dysphagia patients. *World J. Gastroenterol.* 2012 Jun 21;18(23):2973–8.

Sorensen J, Kondrup J, Prokopowicz J, Schiesser M, Krähenbühl L, Meier R, et al. EuroOOPS: An international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin. Nutr.* 2008 Jun 1;27(3):340–9.

Sørensen RT, Rasmussen RS, Overgaard K, Lerche A, Johansen AM, Lindhardt T. Dysphagia screening and intensified oral hygiene reduce pneumonia after stroke. *J. Neurosci. Nurs. J. Am. Assoc. Neurosci. Nurses.* 2013 Jun;45(3):139–46.

Sours HE, Frattali VP, Brand CD, Feldman RA, Forbes AL, Swanson RC, et al. Sudden death associated with very low calorie weight reduction regimens. *Am. J. Clin. Nutr.* 1981 Apr;34(4):453–61.

South African Medical Association-- Neurological Association of South Africa Stroke Working Group, SAMA-NASAS Working Group. Stroke therapy clinical guideline. *South Afr. Med. J. Suid-Afr. Tydskr. Vir Geneesk.* 2000 Mar;90(3 Pt 2):276–8, 280–9, 292–306.

Souza dos Santos Simon MI, Drehmer M, de Abreu E Silva FA, Hoffmann A, Druck Ricachinewsky C, de Fonseca Andrade Procianoy E, et al. Association of nutritional status, plasma, albumin levels and pulmonary function in cystic fibrosis. *Nutr. Hosp.* 2011 Dec;26(6):1322–7.

Spechler SJ. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology.* 1999 Jul;117(1):233–54.

Starostka-Tatar A, Łabuz-Roszak B, Skrzypek M, Gąsior M, Gierlotka M. Definition and treatment of stroke over the centuries. *Wiadomosci Lek. Wars. Pol.* 1960. 2017;70(5):982–7.

Steele CM, Alsanei WA, Ayanikalath S, Barbon CEA, Chen J, Cichero JAY, et al. The influence of food texture and liquid consistency modification on swallowing physiology and function: a systematic review. *Dysphagia.* 2015 Feb;30(1):2–26.

Steinkamp G, Wiedemann B. Relationship between nutritional status and lung function in cystic fibrosis: cross sectional and longitudinal analyses from the German CF quality assurance (CFQA) project. *Thorax.* 2002 Jul;57(7):596–601.

Stelten S, Dekker IM, Ronday EM, Thijs A, Boelsma E, Peppelenbos HW, et al. Protein-enriched “regular products” and their effect on protein intake in acute hospitalized older adults: a randomized controlled trial. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2015 Jun;34(3):409–14.

Stevens GA, Singh GM, Lu Y, Danaei G, Lin JK, Finucane MM, et al. National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. *Popul. Health Metr.* 2012 Nov 20;10(1):22.

Steyn NP, McHiza ZJ. Obesity and the nutrition transition in Sub-Saharan Africa. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2014 Apr;1311:88–101.

Stratton RJ, Ek A-C, Engfer M, Moore Z, Rigby P, Wolfe R, et al. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Res. Rev.* 2005 Aug;4(3):422–50.

- Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, Price S, Stroud M, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the "malnutrition universal screening tool" ('MUST') for adults. *Br. J. Nutr.* 2004 Nov;92(5):799–808.
- Strowd L, Kyzima J, Pillsbury D, Valley T, Rubin B. Dysphagia dietary guidelines and the rheology of nutritional feeds and barium test feeds. *Chest.* 2008 Jun;133(6):1397–401.
- Sullivan DH, Walls RC. Protein-energy undernutrition and the risk of mortality within six years of hospital discharge. *J. Am. Coll. Nutr.* 1998 Dec;17(6):571–8.
- Sun S-F, Hsu C-W, Lin H-S, Sun H-P, Chang P-H, Hsieh W-L, et al. Combined neuromuscular electrical stimulation (NMES) with fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing (FEES) and traditional swallowing rehabilitation in the treatment of stroke-related dysphagia. *Dysphagia.* 2013 Dec;28(4):557–66.
- Sun Y, Huang Q, Yang J, Wang Z, Wu H. [Management of jugular foramen Schwannomas]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2015 Jul;50(7):546–50.
- Suntrup S, Kemmling A, Warnecke T, Hamacher C, Oelenberg S, Niederstadt T, et al. The impact of lesion location on dysphagia incidence, pattern and complications in acute stroke. Part 1: dysphagia incidence, severity and aspiration. *Eur. J. Neurol.* 2015 May;22(5):832–8.
- Suntrup S, Warnecke T, Kemmling A, Teismann IK, Hamacher C, Oelenberg S, et al. Dysphagia in patients with acute striatocapsular hemorrhage. *J. Neurol.* 2012 Jan;259(1):93–9.
- Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Crary MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin. Interv. Aging.* 2012;7:287–98.
- Swinamer DL, Grace MG, Hamilton SM, Jones RL, Roberts P, King EG. Predictive equation for assessing energy expenditure in mechanically ventilated critically ill patients. *Crit. Care Med.* 1990 Jun;18(6):657–61.
- Symreng T, Anderberg B, Kågedal B, Norr A, Schildt B, Sjö Dahl R. Nutritional assessment and clinical course in 112 elective surgical patients. *Acta Chir. Scand.* 1983;149(7):657–62.
- Tan SK, Loh YH, Choong HL, Suhail SM. Subjective global assessment for nutritional assessment of hospitalized patients requiring haemodialysis: A prospective cohort study. *Nephrol. Carlton Vic.* 2016 Nov;21(11):944–9.
- Tatemichi TK, Desmond DW, Stern Y, Paik M, Sano M, Bagiella E. Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1994 Feb 1;57(2):202–7.
- Taylor C. Importance of nutrition in preventing and treating pressure ulcers. *Nurs. Older People.* 2017 Jun 30;29(6):33–9.
- Teasell R, Foley N, Fisher J, Finestone H. The incidence, management, and complications of dysphagia in patients with medullary strokes admitted to a rehabilitation unit. *Dysphagia.* 2002;17(2):115–20.
- Teguh DN, Levendag PC, Noever I, van Rooij P, Voet P, van der Est H, et al. Treatment techniques and site considerations regarding dysphagia-related quality of life in cancer of the oropharynx and nasopharynx. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2008 Nov 15;72(4):1119–27.

Teismann IK, Suntrup S, Warnecke T, Steinsträter O, Fischer M, Flöel A, et al. Cortical swallowing processing in early subacute stroke. *BMC Neurol.* 2011a Mar 11;11:34.

Teismann IK, Warnecke T, Suntrup S, Steinsträter O, Kronenberg L, Ringelstein EB, et al. Cortical processing of swallowing in ALS patients with progressive dysphagia--a magnetoencephalographic study. *PLoS One.* 2011b;6(5):e19987.

Terra RM, Plopper C, Waitzberg DL, Cukier C, Santoro S, Martins JR, et al. Remaining small bowel length: association with catheter sepsis in patients receiving home total parenteral nutrition: evidence of bacterial translocation. *World J. Surg.* 2000 Dec;24(12):1537–41.

Terré R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol. Motil. Off. J. Eur. Gastrointest. Motil. Soc.* 2006 Mar;18(3):200–5.

Terré R, Mearin F. Prospective evaluation of oro-pharyngeal dysphagia after severe traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2007 Dec;21(13–14):1411–7.

Terré R, Mearin F. Evolution of tracheal aspiration in severe traumatic brain injury-related oropharyngeal dysphagia: 1-year longitudinal follow-up study. *Neurogastroenterol. Motil. Off. J. Eur. Gastrointest. Motil. Soc.* 2009 Apr;21(4):361–9.

Thapa BK, Hossain ATMM, Khair A, Barua KK, Hossain A, Ahmad R, et al. A clinical review of large cerebello pontile angle tumors. *Bangladesh Med. Res. Counc. Bull.* 2003 Apr;29(1):23–8.

The Food trial Collaboration. Poor Nutritional Status on Admission Predicts Poor Outcomes After Stroke Observational Data From the FOOD Trial. *Stroke.* 2003 Jun 1;34(6):1450–6.

The Food trial collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet Lond. Engl.* 2005 Mar 26;365(9461):764–72.

The FOOD Trial Collaboration, Dennis MS, Lewis S., Warlow C. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet Lond. Engl.* 2005 Mar 26;365(9461):755–63.

Thibault R, Chikhi M, Clerc A, Darmon P, Chopard P, Genton L, et al. Assessment of food intake in hospitalised patients: a 10-year comparative study of a prospective hospital survey. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2011 Jun;30(3):289–96.

Thibault R, Goujon N, Le Gallic E, Clairand R, Sébille V, Vibert J, et al. Use of 10-point analogue scales to estimate dietary intake: a prospective study in patients nutritionally at-risk. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2009a Apr;28(2):134–40.

Thibault R, Goujon N, Le Gallic E, Clairand R, Sébille V, Vibert J, et al. Use of 10-point analogue scales to estimate dietary intake: a prospective study in patients nutritionally at-risk. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2009b Apr;28(2):134–40.

Thier K, Calabek B, Tinchon A, Grisold W, Oberndorfer S. The Last 10 Days of Patients With Glioblastoma: Assessment of Clinical Signs and Symptoms as well as Treatment. *Am. J. Hosp. Palliat. Care.* 2016 Dec;33(10):985–8.

Thuluvath PJ, Triger DR. How valid are our reference standards of nutrition? *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 1995 Dec;11(6):731–3.

Tibbling L, Gustafsson B. Dysphagia and its consequences in the elderly. *Dysphagia*. 1991;6(4):200–2.

van Til AJ, Naumann E, Cox-Claessens IJHM, Kremer S, Boelsma E, de van der Schueren M a. E. Effects of the daily consumption of protein enriched bread and protein enriched drinking yoghurt on the total protein intake in older adults in a rehabilitation centre: a single blind randomised controlled trial. *J. Nutr. Health Aging*. 2015 May;19(5):525–30.

Tolep K, Getch CL, Criner GJ. Swallowing dysfunction in patients receiving prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 1996 Jan;109(1):167–72.

Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, Piera C, Puig de la Bellacasa J, Cobos A, et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann. Intern. Med*. 1992 Apr 1;116(7):540–3.

Toscano M, Cecconi E, Capiluppi E, Viganò A, Bertora P, Campiglio L, et al. Neuroanatomical, Clinical and Cognitive Correlates of Post-Stroke Dysphagia. *Eur. Neurol*. 2015;74(3–4):171–7.

Tóth S, Tkáčová R, Matula P, Stubna J. Nutritional depletion in relation to mortality in patients with chronic respiratory insufficiency treated with long-term oxygen therapy. *Wien. Klin. Wochenschr*. 2004 Sep 30;116(17–18):617–21.

Trabal J, Farran-Codina A. Effects of dietary enrichment with conventional foods on energy and protein intake in older adults: a systematic review. *Nutr. Rev*. 2015 Sep;73(9):624–33.

Trabal J, Hervas S, Forga M, Leyes P, Farran-Codina A. Usefulness of dietary enrichment on energy and protein intake in elderly patients at risk of malnutrition discharged to home. *Nutr. Hosp*. 2014 Feb 1;29(2):382–7.

Travers PL. Poststroke dysphagia: implications for nurses. *Rehabil. Nurs. Off. J. Assoc. Rehabil. Nurses*. 1999 Apr;24(2):69–73.

Tsai AC, Shih C-L. A population-specific Mini-Nutritional Assessment can effectively grade the nutritional status of stroke rehabilitation patients in Taiwan. *J. Clin. Nurs*. 2009 Jan;18(1):82–8.

Tsai H-H, Yen R-F, Lin C-L, Kao C-H. Increased risk of dementia in patients hospitalized with acute kidney injury: A nationwide population-based cohort study. *PLoS One*. 2017;12(2):e0171671.

Turley R, Cohen S. Impact of voice and swallowing problems in the elderly. *Otolaryngol.-Head Neck Surg*. 2009 Jan 1;140(1):33–6.

Ülker Efteli E, Yapucu Günes Ü. A prospective, descriptive study of risk factors related to pressure ulcer development among patients in intensive care units. *Ostomy. Wound Manage*. 2013 Jul;59(7):22–7.

Umaphathi T, Venketasubramanian N, Leck KJ, Tan CB, Lee WL, Tjia H. Tongue deviation in acute ischaemic stroke: a study of supranuclear twelfth cranial nerve palsy in 300 stroke patients. *Cerebrovasc. Dis. Basel Switz*. 2000 Dec;10(6):462–5.

Uygun I, Aydogdu B, Okur MH, Arayici Y, Celik Y, Ozturk H, et al. Clinico-epidemiological study of caustic substance ingestion accidents in children in Anatolia: the DROOL score as a new prognostic tool. *Acta Chir. Belg*. 2012 Oct;112(5):346–54.

- Uyttenboogaart M, Koch MW, Stewart RE, Vroomen PC, Luijckx G-J, Keyser JD. Moderate hyperglycaemia is associated with favourable outcome in acute lacunar stroke. *Brain*. 2007 Jun 1;130(6):1626–30.
- Van Stiegmans G, Liechty RD. Endoscopic jejunal feeding tube through decompressing gastrostomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1985 Feb;160(2):173–5.
- Vancheri F, Curcio M, Burgio A, Salvaggio S, Gruttadauria G, Lunetta MC, et al. Impaired glucose metabolism in patients with acute stroke and no previous diagnosis of diabetes mellitus. *QJM Mon. J. Assoc. Physicians*. 2005 Dec;98(12):871–8.
- Vandenberghe-Descamps M, Sulmont-Rossé C, Septier C, Feron G, Labouré H. Using food comfortability to compare food's sensory characteristics expectations of elderly people with or without oral health problems. *J. Texture Stud.* 2017 Aug;48(4):280–7.
- Vanderwee K, Clark M, Dealey C, Gunningberg L, Defloor T. Pressure ulcer prevalence in Europe: a pilot study. *J. Eval. Clin. Pract.* 2007 Apr;13(2):227–35.
- Vellas B, Villars H, Abellan G, Soto M. Overview of the MNA®-Its history and challenges/discussion. *J. Nutr. Health Aging*. 2006;10(6):456.
- Veramendi-Espinoza LE, Zafra-Tanaka JH, Salazar-Saavedra O, Basilio-Flores JE, Millones-Sánchez E, Pérez-Casquino GA, et al. [Prevalence and associated factors of hospital malnutrition in a general hospital; Perú, 2012]. *Nutr. Hosp.* 2013 Aug;28(4):1236–43.
- Vesga Varela AL, Gamboa Delgado EM. [RISK OF MALNUTRITION ASSOCIATED WITH POOR FOOD INTAKE, PROLONGED HOSPITAL STAY AND READMISSION IN A HIGH COMPLEXITY HOSPITAL IN COLOMBIA]. *Nutr. Hosp.* 2015 Sep 1;32(3):1308–14.
- Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N. Engl. J. Med.* 1991 22;325(8):525–32.
- Vidal A, Iglesias MJ, Pertega S, Ayúcar A, Vidal O. [Prevalence of malnutrition in medical and surgical wards of a university hospital]. *Nutr. Hosp.* 2008 Jun;23(3):263–7.
- Villardell N, Rofes L, Arreola V, Speyer R, Clavé P. A Comparative Study Between Modified Starch and Xanthan Gum Thickeners in Post-Stroke Oropharyngeal Dysphagia. *Dysphagia*. 2016 Apr;31(2):169–79.
- Villet S, Chioloro RL, Bollmann MD, Revely J-P, Cayeux RN M-C, Delarue J, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin. Nutr.* 2005 Aug 1;24(4):502–9.
- Wade DT, Hower RL. Motor loss and swallowing difficulty after stroke: frequency, recovery, and prognosis. *Acta Neurol. Scand.* 1987 Jul;76(1):50–4.
- Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MI. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2001a Aug;17(7–8):573–80.
- Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MI. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2001b Aug;17(7–8):573–80.
- Walker RN, Heuberger RA. Predictive equations for energy needs for the critically ill. *Respir. Care*. 2009 Apr;54(4):509–21.

Wan P, Chen X, Zhu L, Xu S, Huang L, Li X, et al. Dysphagia Post Subcortical and Supratentorial Stroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.* 2016 Jan;25(1):74–82.

Wang M-Y, Wu M-H, Hsieh D-Y, Lin L-J, Lee P-H, Chen W-J, et al. Home parenteral nutrition support in adults: experience of a medical center in Asia. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 2007 Aug;31(4):306–10.

Wang N, Dong Y, Huo T, Shao Y, Xing W, Li S. Nutritional risk, malnutrition and nutritional support among hospitalized patients in orthopedics/spinal surgery of a Hohhot teaching hospital. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2016;25(2):273–82.

Ward EC, Green K, Morton A-L. Patterns and predictors of swallowing resolution following adult traumatic brain injury. *J. Head Trauma Rehabil.* 2007 Jun;22(3):184–91.

Warner S. The Role of Speech-Language Pathologists in Swallowing Treatment of Individuals with HIV/AIDS. Online Theses Diss. [Internet]. 2015 Jan 1; Available from: <http://encompass.eku.edu/etd/326>

Weinhardt J, Hazelett S, Barrett D, Lada R, Enos T, Keleman R. Accuracy of a bedside dysphagia screening: a comparison of registered nurses and speech therapists. *Rehabil. Nurs. Off. J. Assoc. Rehabil. Nurses.* 2008 Dec;33(6):247–52.

Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL, Butterworth CE. Hospital malnutrition. A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am. J. Clin. Nutr.* 1979 Feb;32(2):418–26.

Wells JCK. Toward body composition reference data for infants, children, and adolescents. *Adv. Nutr. Bethesda Md.* 2014 May;5(3):320S–9S.

Werlin SL, Lausten T, Jessen S, Toy L, Norton A, Dallman L, et al. Treatment of central venous catheter occlusions with ethanol and hydrochloric acid. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 1995 Oct;19(5):416–8.

Werner H. The benefits of the dysphagia clinical nurse specialist role. *J. Neurosci. Nurs. J. Am. Assoc. Neurosci. Nurses.* 2005a Aug;37(4):212–5.

Werner H. The benefits of the dysphagia clinical nurse specialist role. *J. Neurosci. Nurs. J. Am. Assoc. Neurosci. Nurses.* 2005b Aug;37(4):212–5.

Westergren A. Detection of eating difficulties after stroke: a systematic review. *Int. Nurs. Rev.* 2006 Jun;53(2):143–9.

Westergren A, Karlsson S, Andersson P, Ohlsson O, Hallberg IR. Eating difficulties, need for assisted eating, nutritional status and pressure ulcers in patients admitted for stroke rehabilitation. *J. Clin. Nurs.* 2001a Mar;10(2):257–69.

Westergren A, Ohlsson O, Rahm Hallberg I. Eating difficulties, complications and nursing interventions during a period of three months after a stroke. *J. Adv. Nurs.* 2001b Aug;35(3):416–26.

Wheeler-Hegland K, Ashford J, Frymark T, McCabe D, Mullen R, Musson N, et al. Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part II--impact of dysphagia treatment on normal swallow function. *J. Rehabil. Res. Dev.* 2009;46(2):185–94.

Whelan K. Inadequate fluid intakes in dysphagic acute stroke. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 2001 Oct;20(5):423–8.

WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: World Health Organization; 1995. Report No.: 854.

WHO. Waist circumference and waist-hip ratio. Geneva; 2008.

WHO. Strengthening health workforce to strengthen health systems [Internet]. WHO. [cited 2017 Oct 10]. Available from: http://www.who.int/hrh/resources/strengthening_hw/en/

Wilcox CM, Alexander LN, Clark WS. Localization of an obstructing esophageal lesion. Is the patient accurate? *Dig. Dis. Sci.* 1995 Oct;40(10):2192–6.

Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, et al. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology.* 2002 Jul 9;59(1):67–71.

Williams NT. Medication administration through enteral feeding tubes. *Am. J. Health-Syst. Pharm. AJHP Off. J. Am. Soc. Health-Syst. Pharm.* 2008 Dec 15;65(24):2347–57.

Wilson JA, Carding PN, Patterson JM. Dysphagia after nonsurgical head and neck cancer treatment: patients' perspectives. *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* 2011 Nov;145(5):767–71.

Wilson RD. Mortality and Cost of Pneumonia After Stroke for Different Risk Groups. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2012 Jan 1;21(1):61–7.

Wilson RD, Howe EC. A cost-effectiveness analysis of screening methods for dysphagia after stroke. *PM R.* 2012 Apr;4(4):273–82.

Wirth R, Dziewas R, Beck AM, Clavé P, Hamdy S, Heppner HJ, et al. Oropharyngeal dysphagia in older persons - from pathophysiology to adequate intervention: a review and summary of an international expert meeting. *Clin. Interv. Aging.* 2016;11:189–208.

Wirth R, Smoliner C, Jäger M, Warnecke T, Leischker AH, Dziewas R. Guideline clinical nutrition in patients with stroke. *Exp. Transl. Stroke Med.* 2013 Dec 1;5(1):14.

Woda A, Foster K, Mishellany A, Peyron MA. Adaptation of healthy mastication to factors pertaining to the individual or to the food. *Physiol. Behav.* 2006 Aug 30;89(1):28–35.

Woisard V, Andrieux MP, Puech M. [Validation of a self-assessment questionnaire for swallowing disorders (Deglutition Handicap Index)]. *Rev. Laryngol. - Otol. - Rhinol.* 2006;127(5):315–25.

Woisard V, Lepage B. The “Deglutition Handicap Index” a self-administrated dysphagia-specific quality of life questionnaire: temporal reliability. *Rev. Laryngol. - Otol. - Rhinol.* 2010;131(1):19–22.

Woisard V, Robert D. Les explorations de la déglutition. *Réhabil. Déglutition Chez Adulte.* Marseille: Ed Solal; 2003. p. 51–65.

Woo H-S, Park S-H, Jung M-Y, Yoo E-Y, Park J-H. The effects of cranio-cervical flexion on activation of swallowing-related muscles. *J. Oral Rehabil.* 2012 Nov;39(11):805–11.

World Bank. Global Health Expenditure Database [Internet]. 2017 [cited 2017 Oct 10]. Available from: <http://apps.who.int/nha/database>

World Bank Group. Data Sub-Saharan Africa [Internet]. World Bank. 2017 [cited 2017 Nov 1]. Available from: <https://data.worldbank.org/region/sub-saharan-africa>

World Gastroenterology Organisation GGO. Dysphagia : Global Guidelines & Cascades [Internet]. 2014 [cited 2017 Aug 10]. Available from: <http://www.spg.pt/wp-content/uploads/2015/11/2014-dysphagia.pdf>

Wyszynski DF, Perman M, Crivelli A. Prevalence of hospital malnutrition in Argentina: preliminary results of a population-based study. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif.* 2003 Feb;19(2):115–9.

Xia W, Zheng C, Zhu S, Tang Z. Does the addition of specific acupuncture to standard swallowing training improve outcomes in patients with dysphagia after stroke? a randomized controlled trial. *Clin. Rehabil.* 2016 Mar;30(3):237–46.

Yilmaz E, Gupta S, Mlcoch A, Moritz T. Aspiration following stroke. *J Neuro Rehab.* 1998;(12):61–4.

Yokoyama S, Hori K, Tamine K, Fujiwara S, Inoue M, Maeda Y, et al. Tongue pressure modulation for initial gel consistency in a different oral strategy. *PloS One.* 2014;9(3):e91920.

Yoo S, Kim J, Kwon S, Yun S, Koh J, Kang D. Undernutrition as a predictor of poor clinical outcomes in acute ischemic stroke patients. *Arch. Neurol.* 2008 Jan 1;65(1):39–43.

Yoon SR, Lee JH, Lee JH, Na GY, Lee K-H, Lee Y-B, et al. Low-FODMAP formula improves diarrhea and nutritional status in hospitalized patients receiving enteral nutrition: a randomized, multicenter, double-blind clinical trial. *Nutr. J.* 2015 Nov 3;14:116.

Youssef M, Al Shurman A, Chachaty E, Bsoul A-R, Andremont A. Use of molecular typing to investigate bacterial translocation from the intestinal tract in malnourished children with Gram-negative bacteremia. *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1998 Feb;4(2):70–4.

Zabsonré P, Yameogo A, Millogo A, Dyemkouma FX, Durand G. Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des Noirs Ouest-Africains au Burkina Faso. *Med. Trop. Rev. Corps Sante Colon.* 1997;57(2):147–52.

Zancan M, Luchesi KF, Mituuti CT, Furkim AM. Onset locations of the pharyngeal phase of swallowing: meta-analysis. *CoDAS.* 2017 Mar 16;29(2):e20160067.

Zeanandin G, Thibault R, Petit A, Bouteloup C. Nutrition entérale : surveillance et complications. *Traité Nutr. Clin. À Tous Âges Vie.* Paris: SFNEP; 2016. p. 867–91.

Zern RT, Clarke-Pearson DL. Pneumatosis intestinalis associated with enteral feeding by catheter jejunostomy. *Obstet. Gynecol.* 1985 Mar;65(3 Suppl):81S–83S.

Zhang J, Zhao X, Wang A, Zhou Y, Yang B, Wei N, et al. Emerging malnutrition during hospitalisation independently predicts poor 3-month outcomes after acute stroke: data from a Chinese cohort. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2015 Oct;24(3):379–86.

Zhang X, Watson DI, Jamieson GG, Lally C, Bessell JR, Devitt PG. Outcome of oesophagectomy for adenocarcinoma of the oesophagus and oesophagogastric junction. *ANZ J. Surg.* 2005 Jul;75(7):513–9.

Zhou J, Wang M, Wang H, Chi Q. Comparison of two nutrition assessment tools in surgical elderly inpatients in Northern China. *Nutr. J.* 2015 Jul 14;14:68.

Zhou Z, Salle J, Daviet J, Stuit A, Nguyen C. Combined approach in bedside assessment of aspiration risk post stroke: PASS. *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 2011 Sep;47(3):441–6.

Ziegler TR, Evans ME, Fernández-Estívariz C, Jones DP. Trophic and cytoprotective nutrition for intestinal adaptation, mucosal repair, and barrier function. *Annu. Rev. Nutr.* 2003;23:229–61.

Annexes

Annexe 1. Mini nutritional assessment (MNA).....	224
Annexe 2. Subjective Global assessment (SGA)	225
Annexe 3. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST).....	226
Annexe 4. Grille de repérage des troubles de la déglutition	227
Annexe 5. Echelle Clinique prédictive de Fausse route (ECPFR)	228
Annexe 6. Practical Aspiration Screening Scheme (PASS).....	229
Annexe 7. Modalité de l'enrichissement alimentaire.....	230
Annexe 8. Exemples de produits de nutrition entérale	231

Annexe 1. Mini nutritional assessment (MNA)

Nom : _____	Prénom : _____	Sexe : _____	Date : _____
Âge : / /	Poids : / / kg	Taille : / / / cm	Hauteur du genou : / / / cm
Dépistage			
Le patient présente-t-il une perte d'appétit ? <input type="checkbox"/>			
A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition ? <input type="checkbox"/>			
0 : anorexie sévère ; 1 : anorexie modérée ; 2 : pas d'anorexie			
Perte récente de poids (< 3 mois) ? <input type="checkbox"/>			
0 : perte > 3 kg ; 1 : ne sait pas ; 2 : perte entre 1 et 3 kg ; 3 : pas de perte			
Motricité ? <input type="checkbox"/>			
0 : du lit au fauteuil ; 1 : autonome à l'intérieur ; 2 : sort du domicile			
Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois ? <input type="checkbox"/>			
0 : oui ; 2 : non			
Problèmes neuropsychologiques ? <input type="checkbox"/>			
0 : démence ou dépression sévère ; 1 : démence ou dépression modérée ; 2 : pas de problème psychologique			
Index de masse corporelle ? IMC = poids/taille ² en kg/m ² <input type="checkbox"/>			
0 : IMC < 19 ; 1 : 19 ≤ IMC < 21 ; 2 : 21 ≤ IMC < 23 ; 3 : IMC ≥ 23			
Score de dépistage (sous-total max. 14 points) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
12 points ou plus : normal, pas besoin de continuer l'évaluation			
11 points ou moins : possibilité de malnutrition – continuer l'évaluation			
Evaluation globale			
Le patient vit-il de façon indépendante à domicile ? <input type="checkbox"/>			
0 : non ; 1 : oui			
Prend-il plus de 3 médicaments par jour ? <input type="checkbox"/>			
0 : oui ; 1 : non			
A-t-il des escarres ou plaies cutanées ? <input type="checkbox"/>			
0 : oui ; 1 : non			
Combien de véritables repas le patient prend-il par jour ? <input type="checkbox"/>			
0 : 1 repas ; 1 : 2 repas ; 2 : 3 repas			
Consomme-t-il :			
- une fois par jour au moins des produits laitiers ? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>			
- une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses ? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>			
- chaque jour de la viande, du poisson ou de la volaille ? Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>			
0,0 : si 0 ou 1 oui ; 0,5 : si 2 oui ; 1,0 : si 3 oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Consomme-t-il deux fois par jour au moins des fruits ou des légumes ? <input type="checkbox"/>			
0 : non ; 1 : oui			
Combien de verres de boissons consomme-t-il par jour ? (eau, jus, café, thé, lait, vin, bière...) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
0,0 : < 3 verres ; 0,5 : 3 à 5 verres ; 1,0 : > 5 verres			
Manière de se nourrir <input type="checkbox"/>			
0 : nécessite une assistance ; 1 : se nourrit seul avec difficulté ; 2 : se nourrit seul sans difficulté			
Le patient se considère-t-il bien nourri ? (problèmes nutritionnels) <input type="checkbox"/>			
0 : malnutrition sévère ; 1 : ne sait pas, ou malnutrition modérée ; 2 : pas de problème de nutrition			
Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge ? <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
0,0 : moins bonne ; 0,5 : ne sait pas ; 1,0 : aussi bonne ; 2,0 : meilleure			
Circonférence brachiale (CB en cm) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
0,0 : CB < 21 ; 0,5 : 21 ≤ CB ≤ 22 ; 1,0 : CB > 22			
Circonférence du mollet (CM en cm) <input type="checkbox"/>			
0 : CM < 31 ; 1 : CM ≥ 31			
Evaluation globale (max. 16 points) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Score de dépistage <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
SCORE TOTAL (maximum 30 points) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			
Appréciation de l'état nutritionnel			
17 à 23,5 points : risque de malnutrition <input type="checkbox"/>			
< 17 points : mauvais état nutritionnel <input type="checkbox"/>			

(HAS 2007)

Annexe 2. Subjective Global assessment (SGA)

SUBJECTIVE GLOBAL ASSESSMENT FORM

MEDICAL HISTORY

Patient name:	Date:
---------------	-------

NUTRIENT INTAKE

- No change; adequate
- Inadequate; duration of inadequate intake
 - Suboptimal solid diet
 - Full fluids or only oral nutrition supplements
 - Minimal intake, clear fluids or starvation
- Nutrient Intake in past 2 weeks***
 - Adequate _____
 - Improved but not adequate _____
 - No improvement or inadequate _____

WEIGHT

Usual weight _____

Current weight _____

- Non-fluid weight change during the past 6 months
Weight loss (kg) _____
 - <5% loss or weight stability
 - 5–10% loss without stabilization or increase
 - >10% loss and ongoing
 If above not known, has there been a subjective loss of weight during the past 6 months?
 - None or mild
 - Moderate
 - Severe
- Weight change in the past 2 weeks*
Amount (if known) _____
 - Increased
 - No change
 - Decreased

SYMPTOMS (Experiencing symptoms affecting oral intake)

- Pain on eating
 - Anorexia
 - Vomiting
 - Nausea
 - Dysphagia
- Diarrhea
 - Dental problems
 - Feels full quickly
 - Constipation

FUNCTIONAL CAPACITY (Fatigue and progressive loss of function)

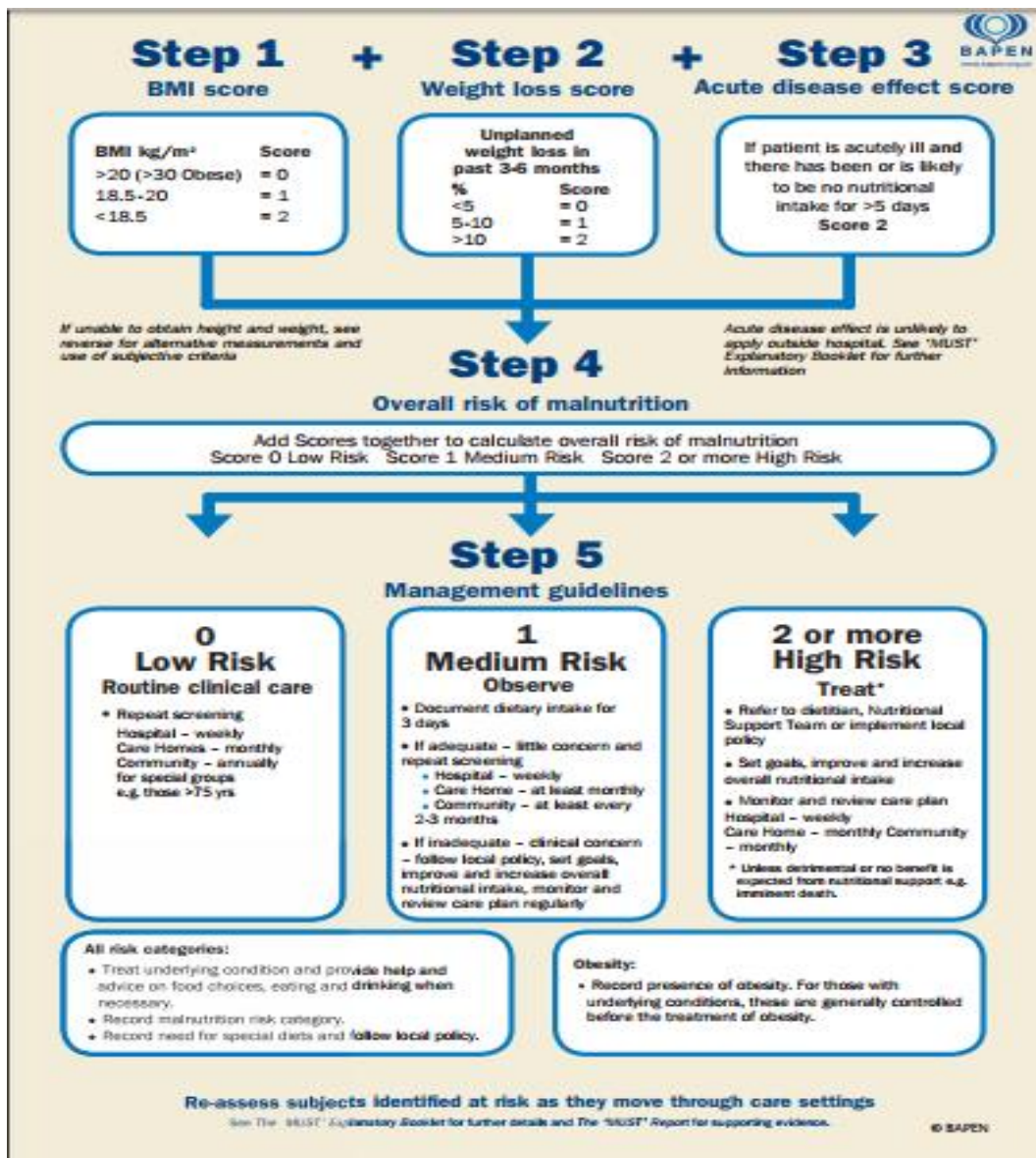
- No dysfunction
- Reduced capacity; duration of change _____
 - Difficulty with ambulation/normal activities
 - Bed/chair-ridden
- Functional Capacity in the past 2 weeks*
 - Improved
 - No change
 - Decrease

METABOLIC REQUIREMENT

High metabolic requirement No Yes

(Canadian Malnutrition Task Force 2017)

Annexe 3. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)



(BAPEN 2016)

Annexe 4. Grille de repérage des troubles de la déglutition

Grille de repérage des troubles de la déglutition et facteurs associés		
Trouble recherché	oui	non
Toux après la déglutition de salive après la déglutition de liquides après la déglutition de solides si aux solides, préciser la texture :		
Modification de la voix Type de modification : modification du timbre ou de l'intensité, voix voilée ou voix mouillée après la déglutition constante : après la déglutition de salive : après la déglutition de liquides : après la déglutition de solides :		
Autres troubles		
Déglutition lente / difficile		
Blocages intermittents de la déglutition		
Localisation du blocage		
Difficultés de mastication		
Bavage (trop de salive ou fuite labiale de salive)		
Fuites alimentaires au niveau des lèvres		
Salive anormalement épaisse		
Reflux alimentaires par le nez		
Xérostomie (bouche sèche)		
Problèmes infectieux pulmonaires récurrents		
Temps de repas augmentés durée du petit déjeuner (minutes) : durée du repas de midi (minutes) : durée du repas du soir (minutes) :		
Positions de la tête et du cou dangereuses lesquelles ?		
Positions de la tête et du cou favorables lesquelles ?		
Utilisation de matériels spécifiques pour les repas lesquels ?		
Nécessité d'une aide pour l'alimentation		
Existence de problèmes dentaires lesquels ?		
Difficultés sociales liées à un trouble de déglutition lesquelles ?		
Relevé des médicaments utilisés :		

Test de DePippo

- A réaliser dans des conditions de sécurité optimales : aspiration possible du patient, présence d'un matériel de désobstruction et de ventilation.
- Test aux liquides :
 - a) chez un patient pour lequel il n'y a pas de trouble de déglutition évident, faire boire de manière rapide 90 mL d'eau, et suivre l'évolution clinique dans la minute qui suit : le test est positif si toux ou modification de la voix (voix voilée ou mouillée)
 - b) en cas de suspicion de fausse route, n'utiliser que de faibles volumes, et faire une titration avec des volumes croissants
- Test possible avec des solides.

Certitude clinique de trouble de déglutition (TD), Ou test de DePippo positif Ou test de DePippo négatif mais contexte de suspicion de TD

- Poursuivre les explorations avec les tests paracliniques (radiovidéoscopie, nasofibroscopie ou autre test) pour :
 - confirmer ou infirmer le diagnostic
 - déterminer les éventuelles postures et textures favorables à une alimentation suffisante.
- Si les tests paracliniques contre-indiquent tout apport per os, ou devant une récurrence de trouble de déglutition malgré les précautions prises,
 - stopper les apports per os
 - mettre en œuvre une technique de nutrition artificielle, de préférence entérale.
- Si les tests paracliniques ne sont pas accessibles tester les textures et les positions de manière purement clinique sous réserve de disposer des moyens d'aspiration et de ventilation en cas d'incident.

(Desport et al. 2011)

Annexe 5. Echelle Clinique prédictive de Fausse route (ECPFR)

<u>Examen Clinique</u>	<u>Score</u>
Absence de réflexes archaïques	12
Présence du réflexe vélaire	8
Déglutition volontaire possible	7
Absence de Dysphonie	6
Présence du réflexe nauséux	6
Blocage laryngé possible	3

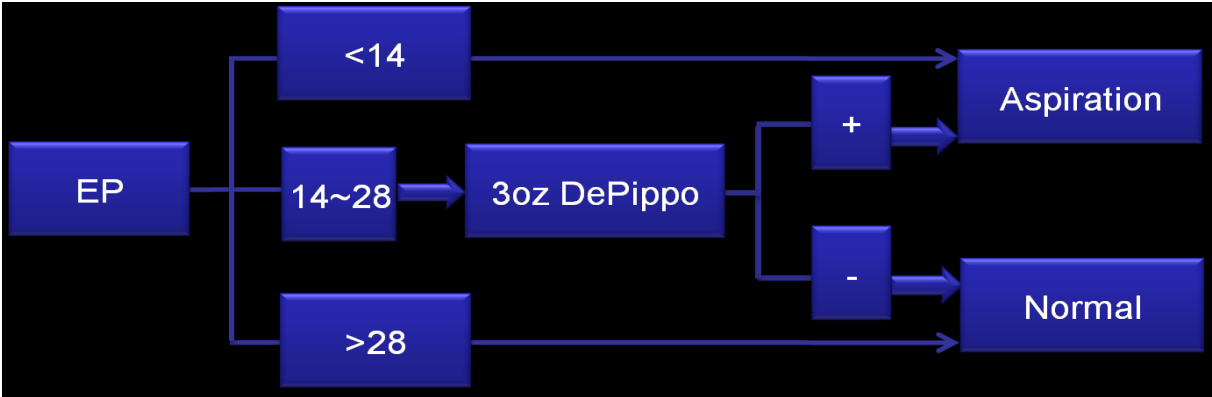
Si le Score Total est supérieur à **28** : Il n'y a pas de fausse routes.

Si le Score Total est inférieur à **14** : Il y a risque de fausse routes.

Si le Score Total est compris entre **14** et **28** : Il est nécessaire de pratiquer une radiovidéoscopie.

(Guinvarch et al. 1998)

Annexe 6. Practical Aspiration Screening Scheme (PASS)



Cet outil «Practical Aspiration Screening Schema combinait l’Echelle Clinique Prédictive de Fausse route ECPFR (test sans réalimentation), à celui de DePippo (test de réalimentation) (Zhou et al. 2011)



Annexe 7. Modalité de l'enrichissement alimentaire

Poudre de lait Lait concentré entier	3 cuillères à soupe (~ 20 g) apportent ~ 8 g de protéines
Poudre de protéines (1 à 3 cuillères à soupe/jour)	1 cuillère à soupe (~ 5g) dans 150 ml de liquide ou 150 g de purée apporte ~ 5 g de protéines
Fromage râpé/fromage fondu type crème de gruyère	20 g de gruyère ~ 5 g de protéines 1 crème de gruyère de 30 g ~ 4 g de protéines
Œufs	1 jaune d'œuf ~ 3 g de protéines
Crème fraîche épaisse	1 cuillère à soupe (~ 25 g) = ~ 80 calories
Beurre fondu/huile	1 cuillère à soupe (~ 10 g) = ~ 75 à 90 calories

Ce tableau a été établi sur la base des suggestions du groupe de travail et de diverses sources (9,368-370).

Les potages	En y ajoutant : des pâtes à potage, du tapioca, du pain, des croûtons, de la crème fraîche, du beurre, du fromage (gruyère, crèmes de gruyère...), du lait en poudre, des œufs, du jambon Penser aux soupes de poissons
Les entrées	Compléter les crudités avec des œufs durs, du jambon émincé, des lardons, des dés de poulet, du thon, des sardines, des harengs, des crevettes, du surimi..., des cubes de fromage, des croûtons, du maïs, des raisins secs, des olives, etc. Varier avec du saucisson, des pâtés, des salades de pommes de terre ou de céréales, des entrées pâtisseries, etc.
Le plat protidique	Choisir des plats naturellement riches tels que : des viandes en sauce, des soufflés, des gratins de poisson, des quenelles, des lasagnes, des pâtes farcies, etc.
Les légumes	Les servir plutôt en béchamel, en sauce blanche, ou en gratin, enrichis avec du lait en poudre, du gruyère, de la crème fraîche, du beurre, des œufs, de la viande hachée...
Les purées	En ajoutant des jaunes d'œufs, du gruyère ou autre fromage râpé, du lait en poudre...
Les pâtes et le riz	En agrémentant de parmesan ou gruyère râpé, de beurre, de crème fraîche, de jaunes d'œufs comme pour la <i>carbonara</i> , de lardons, de jambon, de viande hachée comme pour la bolognaise, de petits pois, avec des morceaux d'omelette comme pour le riz cantonnais, etc.
Les laitages et desserts	En incorporant du lait en poudre, du lait concentré sucré, de la crème fraîche, de la confiture, du miel, de la crème de marron, du caramel, du chocolat, des nappages fraises, des fruits comme la banane, des fruits au sirop, etc. Les desserts les plus caloriques sont : les gâteaux de riz ou de semoule, les flans aux œufs, les crèmes anglaises ou pâtisseries, les clafoutis de fruits, les quatre-quarts, les gratins de fruits...
Les boissons	Enrichir le lait avec du lait en poudre (soit une cuillère à soupe pour 100 ml de lait entier de préférence) à consommer chaud ou froid aromatisé (chocolat, café, sirop de fruits) Penser au lait de poule (un œuf battu avec du lait, du sucre, de la vanille ou du rhum), au milk-shake (lait battu + crème fraîche + fruits) Enrichir le jus de fruits avec du lait en poudre, du miel

(HAS 2007)

Annexe 8. Exemples de produits de nutrition entérale

Exemple produits isocaloriques normoprotéinés

Nom commercial	Laboratoire	Kcalories/100 ml	G protéines/100 ml	Fibres (g/100 ml)	Particularité
Osmolite®	Abbott	101	4	0	Produit standard
Realdiet Fibres®	DHN	100	3,75	1,5	Apport de fibres
Realdiet Peptide®	DHN	100	3,75	0	
Realdiet Standard®	DHN	100	3,75	0	Produit standard
Peptamen®	Nestlé	100	4	0,09	½ élémentaire
Sondalis Fibres®	Nestlé	100	3,8	1,5	Apport de fibres
Sondalis Iso®	Nestlé	100	3,8	0	Apport de fibres
Sondalis G®	Nestlé	100	3,8	1,5	Apport de fibres ; patients avec troubles de glycémie
Isosource Fibres®	Novartis	100	3,8	1,4	Apport de fibres
Isosource Standard®	Novartis	105	4,1	0	Produit standard
Novasource dlabel®	Novartis	100	4	1,5	Patients avec troubles de glycémie

Exemple produits hypercaloriques normoprotéinés

Fresubin Energy®	Fresenius Kabi	150	5,6	0	
Fresubin Energy Fibres®	Fresenius Kabi	150	5,6	2	Apport de fibres
Isosource Energy®	Novartis	160	5,7	0	
Nutrison Energy®	Nutricia	150	6	0	
Nutrison Energy Multi-fibres®	Nutricia	150	6	1,5	Apport de fibres
Sondalis 1.5®	Nestlé	150	5,6	0	
Peptamen HN®	Nestlé	133	6,6	0,09	½ élémentaire

(Cessot et al. 2014)

Troisième article issu des travaux de cette thèse : En soumission

Complications secondaires et mortalité dans les deux premières semaines post-AVC en milieu hospitalier au Burkina Faso, liens avec les troubles de la déglutition et l'état nutritionnel

Mots-clés : *troubles de la déglutition, état nutritionnel, complications secondaires, mortalité, accidents vasculaires cérébraux, Burkina Faso*

Résumé

Introduction : Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont pourvoyeurs de troubles de la déglutition (TD), à l'origine d'une dégradation de l'état nutritionnel et de complications majorant la mortalité post-AVC. Sur cette thématique, les données d'origine subsaharienne sont rares. Les objectifs de l'étude étaient d'évaluer chez les patients hospitalisés au Burkina Faso (BF) les complications et la mortalité dans les deux premières semaines post-AVC, et de rechercher les facteurs qui leur étaient associés, en particulier concernant les TD et les troubles nutritionnels.

Méthodes : Une cohorte de patients victimes d'AVC étaient suivis de manière prospective dans les hôpitaux universitaires de Ouagadougou et Bobo-Dioulasso. Les TD et les paramètres nutritionnel étaient évalués à J0, J8 et J14, les complications et la mortalité étaient relevées de J0 à J14. Les facteurs associés aux complications et à la mortalité étaient recherchés en analyse mutivariée.

Résultats : Parmi les 222 patients inclus, 81,5% développaient au moins une complication et la mortalité était de 17,1%. A J0, J8 et J14, les prévalences des TD étaient respectivement de 37,4, 28,4 et 15,8% et celles de la dénutrition de 25,2, 29,4 et 31,0%. En analyse multivariée, seule la présence de TD était un facteur de risque de développer au moins une complication (OR = 5,47, IC 95%: 1,81-16,51). Les facteurs prédictifs de décès étaient la présence d'un TD à J0 (OR = 8,13, IC 95%: 3,48-18,98), et la présence d'au moins une crise épileptique durant le suivi (OR = 3,64, IC 95 %: 1,62-8,20).

Conclusion : Les prévalences des complications, des décès et de la dénutrition étaient élevées, mais celle des TD était faible. Les porteurs de TD devraient prioritairement bénéficier d'une prévention des complications. Une prise en charge adéquate des porteurs de TD et des patients épileptiques pourrait réduire la mortalité post-AVC.

Distinction obtenue sur la base du sujet de thèse

Lauréat 2014 du :

Prix de Recherche remis sous l'égide de la Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme SFNEP, Décembre 2014, Bruxelles, Belgique.

Thème de recherche : « Liens entre les troubles de la déglutition, l'état nutritionnel et les complications secondaires au cours des accidents vasculaires »
<https://www.sfnep.org/component/tags/tag/prix-de-recherche>

Communications affichées

Journées de Neurologie de Langue Française JNLF, Avr 2018, Bordeaux, France. Poster R21

Diendéré J, Millogo A, Preux P-M, Jésus P, Desport J-C. Evolution de l'état nutritionnel et des troubles de la déglutition chez les patients victimes d'Accidents vasculaires cérébraux suivis durant 14 jours en milieu hospitalier au Burkina Faso

Journée GEIST 2017, Dec 2017, Limoges, France. Poster 06

Diendéré J, Millogo A, Preux P-M, Jésus P, Desport J-C. Changes in nutritional status and dysphagia in stroke patients monitored during a 14-day period in a Burkina Faso hospital setting.

Les Journées Francophones de Nutrition JFN, Dec 2017, Bordeaux, France. Poster 072

Diendéré J, Millogo A, Preux P-M, Jésus P, Desport J-C. Evolution de l'état nutritionnel et des troubles de la déglutition chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux suivis durant 14 jours en milieu hospitalier au Burkina Faso

Les Journées Francophone de Nutrition JFN, Dec 2015, Marseille, France. Poster 359

Diendéré J, Sawadogo A, Millogo A, Ilboudo A, Napon C, Méda N, et al. Connaissances, attitudes et pratiques des infirmiers des centres de santé primaires concernant les troubles de la déglutition chez les patients hémiparétiques dans les districts sanitaires urbains de la région des Hauts-Bassins au Burkina Faso

XXIème Actualités du Pharo, Oct 2015, Marseille, France. Poster 34

Diendéré J, Sawadogo A, Millogo A, Ilboudo A, Napon C, Méda N, et al. Connaissances, attitudes et pratiques des infirmiers des centres de santé primaires concernant les troubles de la déglutition chez les patients hémiparétiques dans les districts sanitaires urbains de la région des Hauts-Bassins au Burkina Faso

Communication Orale

1^{er} Colloque Scientifique International de l'Ecole Doctorale de la Santé de l'Université Ouaga I Pr Joseph KI-ZERBO, Fev 2017, Ouagadougou, Burkina Faso. CO 50

Diendéré J, Sawadogo A, Millogo A, Ilboudo A, Napon C, Méda N, et al. Connaissances, attitudes et pratiques des infirmiers des centres de santé primaires concernant les troubles de la déglutition chez les patients hémiparétiques dans les districts sanitaires urbains de la région des Hauts-Bassins au Burkina Faso

Résumé

Le Burkina Faso (BF) connaît les phénomènes de transitions nutritionnelle et épidémiologique. Les hospitalisations pour AVC ou pour HTA et diabète sont en augmentation progressive, atteignant en 2016 trois fois les valeurs de 2012. Pour réduire la morbi-mortalité liée aux AVC, il faut réduire l'incidence des troubles de la déglutition (TD) et la dénutrition liée à la maladie. Les données sur ces sujets sont rares ou absentes en Afrique subsaharienne et au BF. Les objectifs des travaux étaient de i) déterminer la prévalence des troubles nutritionnels et des TD à l'admission pour AVC au BF, ainsi que leur évolution dans les 14 premiers jours de suivi ii) explorer au premier niveau de soins les connaissances et attitudes des infirmiers concernant les TD et les troubles nutritionnels des patients hémiplegiques, potentiellement victimes d'AVC.

L'état nutritionnel et les TD de 222 patients victimes d'AVC consécutivement admis aux CHU de Ouagadougou et de Bobo-Dioulasso étaient étudiés à l'inclusion J0, au 8ème jour J8, et au 14ème jour J14. Les prévalences de la dénutrition étaient respectivement de 25,2%, 29,4% et 31,0%, et celles des TD de 37,4%, 28,4% et 15,8%. Tous les critères anthropométriques baissaient entre J0 et J14. A J14, les facteurs associés à la présence d'une dénutrition étaient le sexe féminin (OR=7,01; IC95% :1,51-32,56), le faible poids à J0 (OR=0,69; IC95%: 0,60-0,79), et le faible pli cutané tricipital tricipital à J0 (OR=0,85; IC95%: 0,74-0,99). La dénutrition était un problème de santé important dès J0 chez ces patients, et les personnes de sexe féminin et les patients les plus dénutries à J0 devraient être particulièrement surveillées et pris en charge.

Un questionnaire d'exploration des connaissances et pratiques concernant les TD et les troubles nutritionnels était administré à 125 infirmiers de centres de soins primaires urbains travaillant dans les centres dont le niveau de référence reçoit le plus de patients hémiplegiques au BF. 57% des infirmiers avaient des connaissances modestes sur le rôle du cerveau dans le contrôle de la déglutition et la survenue d'une hémiplegie. Concernant le dépistage des TD, 58,4% donnaient de bonnes réponses sur le chapitre portant sur la toux et 56,0% sur le chapitre portant sur la voix. 42,3% des infirmiers faisaient le lien entre pneumopathie d'inhalation et TD, 36,0% connaissaient une manœuvre d'urgence à appliquer en cas de fausse route trachéale. Seulement 1,6% des infirmiers savaient que les adaptations des textures, les modifications de goût ou de température des boissons pouvaient influencer sur les TD, et 65,6% reconnaissaient l'impact des adaptations posturales. L'impact des TD sur l'état nutritionnel étaient connu par 39,2% des infirmiers. Pour dépister un TD, seulement 11,6% des infirmiers utilisaient à la fois un interrogatoire et un test de réalimentation. 30,1% des infirmiers ne prodiguaient pas de conseils hygiéno-diététiques aux patients. Lors du transfert du malade vers l'échelon supérieur, 41,7% ne renseignaient jamais l'existence ou non des TD. En multivarié, seule la bonne connaissance du chapitre voix était associée à la capacité de détecter un TD (OR=3,5; IC95%: 1,4-8,1). Les éléments du cursus professionnel des infirmiers n'intervenaient pas. L'enseignement de neurologie et celui portant sur la nutrition des patients hémiplegiques devrait intégrer des données spécifiques sur les TD, avec en particulier leurs modalités de dépistage et des conseils simples de textures et de postures.

Ces études ont permis de préciser pour la première fois l'état nutritionnel et la prévalence des TD chez les patients post-AVC au BF. Elles suggèrent que les parcours de soins des patients pourraient être sécurisés, grâce en particulier à la mise en place de programmes de formations des personnels de santé, à une meilleure information des patients, quand c'est possible, et des entourages, et également à la mise à disposition de matériels et techniques simples.

Mots-clés : Dénutrition, troubles de la déglutition, accidents vasculaires cérébraux, connaissances, Burkina Faso



Abstract

Burkina Faso (BF) is experiencing nutritional and epidemiological transitions. Hospitalizations for cerebrovascular disease or hypertension and diabetes are gradually increasing, reaching in 2016 three times the values of 2012. To reduce burden due to stroke, it is necessary to reduce the effect of dysphagia and undernourishment related to the disease. Data on these subjects are scarce or absent in sub-Saharan Africa and BF.

The objectives of the research were, to determine the prevalence of nutritional disorders and dysphagia at admission for stroke in the BF referral hospital settings, as well as their changes in the first 14 days of follow-up, and secondly to explore in the primary care centers, nurses' knowledge, attitudes and practices about dysphagia and nutritional disorders in hemiplegic patients, potentially stroke victims.

The nutritional status and dysphagia of 222 stroke patients consecutively admitted to the university hospital centers of Ouagadougou and Bobo-Dioulasso were studied at baseline D0, eighth day D8 and fourteenth day D14. Undernourishment prevalences were 25.2%, 29.4% and 31.0% respectively, and dysphagia prevalences were 37.4%, 28.4% and 15.8%. All anthropometric criteria decreased between D0 and D14. At D14, the factors associated with undernourishment were female sex (OR=7.01; 95% CI=1.51-32.56), low weight at D0 (OR=0.69; 95% CI=0.60-0.79), and low tricipital skin fold at D0 (OR=0.85; 95% CI=0.74-0.99). Undernourishment was a major health problem as early as D0 in these patients, and female patients and the most malnourished patients at D0 should be particularly monitored and managed.

A questionnaire to explore knowledge and practice regarding dysphagia and nutritional disorders was administered to 125 nurses from urban primary care centers working in centers where tertiary level of care receives the most hemiplegic patients in the BF. 57% of nurses had a good knowledge on the brain's role in controlling swallowing and the occurrence of hemiplegia. Regarding screening for dysphagia, 58.4% of nurses gave correct answers on the cough chapter and 56.0% on the voice chapter. 42.3% of nurses made the link between aspiration pneumonitis and swallowing disorders, 36.0% knew an emergency manoeuvre to be applied in the event of an aspiration. Only 1.6% of nurses knew that changes in textures, taste or temperature of beverages could affect swallowing, and 65.6% recognized the impact of postural adaptations. The impact of dysphagia on nutritional status was known by 39.2% of nurses. To screen for dysphagia in practice, only 11.6% of nurses used both an interrogation and a refeeding test. 30.1% of nurses did not provide dietary advices to patients. At the time of the patient's transfer to the higher level of care, 41.7% never gave any information about the presence or not of dysphagia. In multivariate analysis, only good knowledge of the "voice" chapter was associated with the ability to detect dysphagia (OR = 3.5, 95% CI: 1.4-8.1). The criteria of the professional career of nurses did not impact results. Neurology and nutrition education for hemiplegic patients should include specific data on dysphagia, particularly regarding screening modalities and simple advice on texture and postures.

For the first time, these studies have clarified the nutritional status and prevalence of dysphagia in post-stroke patients in Burkina Faso. They suggest that patient care pathways should be more secured, through establishment of training programs for health workers, better information for patients, and carers, and also the provision of simple materials and techniques.

Keywords : malnourishment, dysphagia, stroke, knowledge, Burkina Faso

