

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

Année 2018

THÈSE

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(décret du 16 janvier 2004)**

Présentée et soutenue publiquement
le 7 mai à Poitiers
par Nadège Guillard

**Identification des facteurs pronostiques
chez les patients de 75 ans et plus ayant présenté un AVC ischémique
hospitalisés dans l'unité de SSR post neurologie
du pôle de gériatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers**

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Marc PACCALIN

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU
Monsieur le Professeur Olivier MIMOZ
Monsieur le Docteur Adrien JULIAN

Directeur de thèse : Madame le Docteur Evelyne LIUU

RÉSUMÉ

Introduction : L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente en particulier chez la personne âgée. Il est grave et invalidant, figurant parmi les premières causes de décès dans le monde. La fragilité de nos aînés liée au vieillissement physiologique et leurs comorbidités justifient une prise en charge spécifique. Dans les suites d'un AVC, la prise en charge du patient en unité de soins de suite et réadaptation (SSR) permet d'optimiser la récupération, par l'approche globale gériatrique et la réadaptation neurologique. Dans cette population hétérogène, il apparaît indispensable d'identifier les facteurs associés à la récupération. L'objectif principal était de définir les critères pronostiques de récupération fonctionnelle et neurologique, pour pouvoir définir le plus précocement possible des critères d'orientation de ces patients.

Méthode : étude rétrospective incluant les patients ≥ 75 ans ayant présenté un AVC ischémique entre le 01/05/2015 et le 01/05/2017 et hospitalisés dans l'unité de SSR post-neurologie du pôle de gériatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers. Étaient exclus les patients ayant présenté un accident ischémique transitoire. Était considéré comme ayant un bon pronostic un patient vivant avec, en sortie d'hospitalisation SSR, des scores GIR (Groupe Iso-Ressource) et NIHSS (National Institute of Health Stroke Score), équivalents ou améliorés par rapport aux scores enregistrés à l'admission. Différentes variables sociodémographiques, neurologiques et gériatriques ont été recueillies.

Résultat : au cours de ces deux années, 100 patients consécutifs ont été inclus (53 % d'hommes, âge moyen : 85 ± 6 ans, durée moyenne de séjour en SSR : 44 ± 29 jours) dont 72 ont eu un bon pronostic de récupération selon nos critères. Le taux de mortalité à 3 mois était de 20 %.

Un bon pronostic était associé à un score NIHSS bas à l'admission en neurologie ($p=0,02$), à l'entrée en SSR ($p=0,01$), à un score de Charlson modifié bas ($p=0,01$), et à un bilan étiologique ne permettant pas de retrouver de cause évidente à l'AVC.

Un mauvais pronostic (patient décédé, ou dégradation des scores GIR et/ou NIHSS) était associé à la présence d'une cardiopathie congestive ($p=0,04$), à une origine cardio embolique dans le bilan étiologique de l'AVC ($p=0,0006$), à la survenue de complications

précoces telles qu'une épilepsie ($p=0,0018$), des troubles de la déglutition ($p=0,02$), une transformation hémorragique cérébrale ($p=0,03$).

Conclusion : Les patients présentant peu de comorbidités, un score neurologique de gravité bas à l'admission en neurologie et à l'entrée en SSR ainsi que l'absence de cause évidente au bilan étiologique ont un meilleur pronostic de récupération. Des études multicentriques incluant un plus grand nombre de sujets âgés dès leur admission aux urgences et leur hospitalisation en neurologie permettraient l'extrapolation de nos résultats à un stade précoce de la prise en charge des AVC ischémiques, et de proposer des mesures préventives ou correctrices des facteurs associés à un mauvais pronostic.

Mots clés : Personne âgée. Accident vasculaire ischémique. Soins de Suite et de Réadaptation. Pronostic. Gériatrie.

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

Année 2018

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement
Le 7 mai à Poitiers
par Nadège Guillard

**Identification des facteurs pronostiques
chez les patients de 75 ans et plus ayant présenté un AVC ischémique
hospitalisés dans l'unité de SSR post neurologie
du pôle de gériatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers**

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Marc PACCALIN

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU
Monsieur le Professeur Olivier MIMOZ
Monsieur le Docteur Adrien JULIAN

Directeur de thèse : Madame le Docteur Evelyne LIUU



LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (surnombre jusqu'en 08/2018)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUOCHA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (en détachement)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (surnombre jusqu'en 12/2017)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne (émérite à/c du 25/11/2017)
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (surnombre jusqu'en 08/2018)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (en détachement)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- COUDROY Rémy, réanimation
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THULLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Maître de conférences des universités de médecine générale

- BOUSSAGEON Rémy (disponibilité d'octobre à janvier)

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- LOVELL Brenda Lee, maître de langue étrangère

Professeurs émérites

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2020)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2020)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2020)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (18/02/2019)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (émérite à/c du 25/11/2017 – jusqu'à 11/2020)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2018)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino-Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur Marc Paccalin,

Merci d'avoir accepté de présider ce jury. Veuillez accepter l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

À Monsieur le Professeur Jean-Philippe Neau,

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse, je vous remercie de l'attention portée à mon travail et vous prie de croire en l'assurance de mes sentiments les meilleurs.

À Monsieur le Professeur Olivier Mimoz,

Merci de me faire l'honneur de juger ce travail de thèse. Veuillez accepter l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

À Monsieur le Docteur Adrien Julian,

Merci pour tes visites du lundi matin, ta pédagogie, ta gentillesse et ton aide à l'élaboration de ce travail. Reçois ici le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

À Madame le Docteur Evelyne Liuu,

Merci de m'avoir aidé dans la réalisation de ce travail. Ta rigueur et ta disponibilité m'ont été très précieuses. Merci pour le soutien et l'aide que tu m'as apportée durant ce travail. Merci de m'avoir transmis ta passion pour la gériatrie et de m'avoir inculqué les valeurs et le goût du travail en équipe.

À toute l'équipe du SSR post neurologie,

Merci pour ces trois mois passés avec vous, votre gentillesse, votre disponibilité. Un véritable plaisir d'avoir pu collaborer à ce travail d'équipe.

À mes parents,

Merci pour votre soutien durant ces longues années, aucun mot ne pourrait suffire à vous exprimer tout mon amour et toute ma reconnaissance. Merci de m'avoir accompagnée, encouragée et soutenue tout le long de ce chemin périlleux. Merci pour tout !

À mes sœurs et mon frère : Aurélie, Cécilia et Arnaud

J'ai grandi entourée d'autant d'amour qu'on peut l'espérer. Merci d'avoir supporté mon humeur durant toutes ces années et de m'avoir toujours poussée à avoir confiance en moi.

À Aymeric,

Merci pour ton amour, ta bienveillance, ton accompagnement pendant ce travail et toutes ces années d'études.

À mes amis,

Merci de m'avoir accompagnée pendant toutes ces années, pour toutes les soirées et très bons moments passés ensemble, et pour tous les autres à venir ! Pour votre soutien et votre affection !

À tous mes maîtres de stage,

Qui ont eu la patience de me transmettre leur savoir.

Encore merci à tous !

PLAN

1. INTRODUCTION	14
2. MATÉRIELS ET MÉTHODE	18
2.1 Schéma de l'étude	18
2.2 Objet de l'étude	18
2.3 Population étudiée.....	18
2.4 Recueil de données	19
2.5 Analyse des statistiques	28
2.6 Éthique	28
3. RÉSULTATS.....	29
3.1 Diagramme de flux	29
3.2 Description de la population	30
3.3 Évaluation des variables associées au pronostic	37
3.4 Évaluation des facteurs de risque de mortalité.....	41
4. DISCUSSION.....	45
4.1 La population étudiée.....	45
4.2 Discussion du critère de jugement principal	45
4.3 Discussion des résultats	47
4.4 Discussion du taux de mortalité	66
4.5 Biais et limites de l'étude.....	67
5. CONCLUSION	69

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

FIGURES :

Figure 1 – Diagramme de flux	30
Figure 2 – Répartition hommes/femmes	31
Figure 3 – Répartition selon le lieu de vie avant hospitalisation.....	31
Figure 4 – Répartition selon les comorbidités.....	32
Figure 5 – Répartition selon les comorbidités du score de Charlson modifié.....	32
Figure 6 – Répartition selon l'ICC modifié.....	33
Figure 7 – Répartition selon les classes médicamenteuses admission urgences/sortie SSR.....	34
Figure 8 – Répartition selon la topographie de l'AVC.....	35
Figure 9 – Répartition selon l'étiologie de l'accident vasculaire ischémique.....	35
Figure 10 – Répartition selon les complications aiguës	35

TABLEAUX :

Tableau 1 – Définition des critères à satisfaire pour chaque comorbidité du score de Charlson	22
Tableau 2 – Comparaison des coefficients de pondération du score de Charlson avec sa version modifiée.....	23
Tableau 3 – Autonomie selon le GIR.....	37
Tableau 4 – Sévérité neurologique selon le NIHSS	37
Tableau 5 – Analyse des facteurs associés au bon et mauvais pronostic.....	40
Tableau 6 – Analyse multivariée des facteurs associés à un bon pronostic.....	41
Tableau 7 – Analyse multivariée des facteurs associés à un mauvais pronostic.....	42
Tableau 8 – Analyse des facteurs associés à la mortalité.....	44
Tableau 9 – Analyse multivariée des facteurs associés à la mortalité.....	45
Tableau 10 – Études réalisées dans des services de soins de suite et de réadaptation gériatrique accueillant des patients victimes d'AVC.....	67

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 – Rôle des intervenants en SSR gériatrique post neurologie.....	71
Annexe 2 – Critères de fragilité selon Fried et Rockwood.....	73
Annexe 3 – Grille Nationale AGGIR.....	74
Annexe 4 – Score NIHSS.....	75
Annexe 5 – Score de Rankin modifié.....	78
Annexe 6 – Score de Barthel.....	79

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAP : Antiagrégant plaquettaire
ACFA : arythmie chronique par fibrillation atriale
ADMR : Aide à domicile en milieu rural
ACA : Artère cérébrale antérieure
ACP : Artère cérébrale postérieure.
AD : Antidiabétique
AGGIR : Autonomie gérontologie et groupes iso-ressources
AIT : Accident ischémique transitoire
Anti HTA : Antihypertenseur
AOD : Anticoagulants oraux directs
AVC : Accident vasculaire cérébral
AVK : Anti-vitamine K
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
CCAS : Centre communal d'action sociale
CHU : Centre hospitalier universitaire
CNIL : Commission nationale de l'informatique et des libertés
EGS : Évaluation gériatrique standardisée
EHPAD : Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes
EP : Embolie pulmonaire
FA : Fibrillation atriale
GIR : Groupes iso-ressources
GPE : Gastrostomie percutanée endoscopique
HAS : Haute autorité de santé
HDLc : High Density Lipoproteins Cholesterol
HR : Hazard ratio
HTA : Hypertension artérielle
IC : Intervalle de confiance
ICC : Indice de comorbidité du score de Charlson
INR : International Normalized Ratio
LDLc : Low Density Lipoproteins Cholesterol
MDS : Moyenne de durée de séjour

MPR : Médecine physique et de réadaptation
NIHSS : National institute of health stroke score
OMS : Organisation mondiale de la Santé
SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise
SNG : Sonde naso-gastrique
SSIAD : Service de soins infirmiers à domicile
SSR : Soins de suite et de réadaptation
TOAST : Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
TVP : Thrombose veineuse profonde
USLD : Unité de soins de longue durée
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

1. INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie grave, invalidante et fréquente en particulier chez la personne âgée.

En France en 2013, les AVC représentaient la première cause de mortalité chez la femme devant le cancer du sein et la troisième chez les hommes derrière le cancer du poumon et les causes dites externes (accident de transport, suicide...). C'est la première cause de handicap moteur non traumatique et la deuxième cause de démence derrière la maladie d'Alzheimer (1).

D'après le bulletin épidémiologique hebdomadaire de santé publique, en 2014 (2), en France, 58 % des patients hospitalisés pour AVC ont plus de 75 ans, le nombre de patients tous âges confondus à prendre en charge ne cesse de croître (59 011 en 2008 versus 78 380 en 2014).

Nous sommes confrontés à un véritable problème de santé publique, avec le phénomène inexorable du papy-boom, l'incidence et les répercussions de l'AVC ne peuvent être que préoccupantes.

Les enjeux médico-économiques sont également de taille. La prise en charge médicale des patients ayant présenté un AVC représente un coût financier important pour notre société. En 2013, 3,5 milliards d'euros ont été remboursés par l'assurance maladie tous régimes confondus (3).

Les études comparant la population plus jeune à celle plus âgée (avec un seuil défini \geq 75 ans) montrent que pour une même sévérité clinique initiale, la récupération fonctionnelle est moins bonne chez les \geq 75 ans et les taux de mortalité en phase aiguë et à 3 mois sont plus élevés également (4).

Il a été démontré que la prise en charge en unité neuro-vasculaire et en unité de rééducation spécialisée permettrait de diminuer la mortalité et le taux d'entrées en institution. Elle augmentait la capacité de récupération fonctionnelle, la possibilité de retour à domicile et la qualité de vie (5).

Toutefois, pendant longtemps l'âge a été un facteur discriminant pour la prise en charge en Unité Neuro Vasculaire et en soins de suite et de réadaptation (6).

Dans le cadre du plan AVC 2009-2014 de la Haute Autorité de santé (HAS) « Ensemble, améliorons les pratiques de prise en charge de l'AVC » dont l'objectif est de diminuer la mortalité et le handicap, de nouvelles recommandations sont nées, notamment concernant la filière de soins (7) : « Les patients transférés en établissements de soins de suite et réadaptation doivent bénéficier d'une prise en charge adaptée, afin de leur permettre la meilleure récupération possible de leurs déficits, et ainsi un retour à leur vie antérieure. Le transfert en SSR spécialisé devrait être favorisé pour tous les patients ayant besoin d'une prise en charge en SSR ».

Des indicateurs de qualité et sécurité des soins sur ce thème sont recueillis dans les établissements de santé Médecine Chirurgie Obstétrique prenant en charge au moins 10 AVC par an tous types confondus.

« Comme en 2015, près de 34 % des patients ont été transférés en SSR. Parmi eux le taux de transfert en SSR spécialisé a progressé de 3 points en 2016, 46 % sont transférés en SSR « affection du système nerveux » et 26 % en SSR « gériatrique ».

Les établissements SSR « affection du système nerveux » accueillent 87 % des patients âgés de moins de 60 ans et 69 % des 60-74 ans. Les établissements SSR « gériatriques » reçoivent quant à eux 33 % des patients âgés de 75 ans et plus ».

La prise en charge des sujets âgés dans une filière de soins spécialisée et cohérente semble indispensable pour limiter les conséquences de l'AVC. Pour ce faire ont été créés des SSR neurologiques dédiés à la population gériatrique. La venue du patient dans ces unités permettrait une prise en charge globale gériatrique et une réadaptation neurologique coordonnée (8).

Une unité de SSR post neurologie au sein du pôle de gériatrie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Poitiers a ouvert ses portes en 2015. Elle est composée de 14 lits et s'adresse aux patients de plus de 60 ans ayant présenté une problématique de santé neurologique, incluant les AVC. Cette unité vient en complément de la prise en charge initiale par les urgences et l'unité de neurologie.

L'équipe est composée d'une gériatre, d'un neurologue, de kinésithérapeutes, d'ergothérapeutes, d'une orthophoniste, d'une diététicienne, d'une assistante sociale, des infirmiers et d'aides-soignants (annexe 1).

L'optimisation des soins avec la mise en commun des compétences neurologiques et gériatriques a pour but d'améliorer la récupération fonctionnelle du patient.

La population âgée est hétérogène du fait de profils socio-démographiques, physiques, psychologiques très variables pour un âge donné. L'âge chronologique est un mauvais reflet de l'état de santé de la personne âgée. Il vaut mieux privilégier l'âge physiologique, qui prend en compte des notions de vulnérabilités et de fragilité.

En effet, le processus physiologique du vieillissement entraîne une diminution des capacités de réserves de l'organisme servant à répondre à certaines situations en dehors des conditions vitales (stress, effort, maladie aiguë...). Plus le temps passe, plus ces réserves s'épuisent, définissant la vulnérabilité (9). Celle-ci peut être majorée par la survenue de comorbidités, de séquelles des maladies passées. De leurs conséquences résultent la fragilité de nos personnes âgées et leur hétérogénéité.

La fragilité indépendamment de toute pathologie aiguë (5) entraîne un risque élevé de dépendance (multiplié par 3), d'hospitalisation (multiplié par 2), d'entrée en institution, de mortalité (multiplié par 3).

Deux modèles de fragilité ont été validés.

Le premier par Fried en 2001 évalue 5 critères physiques de « phénotype de fragilité » chez les personnes ≥ 65 ans : perte de poids involontaire depuis un an, épuisement ressenti par le patient, vitesse de marche ralentie, baisse de la force de préhension et sédentarité. Les patients sont dits « fragiles » si au moins 3 des critères sont présents (Annexe 2) (10). Le deuxième par Rockwood en 2005 est plus global puisqu'il tient compte des critères physiques, sociaux et cognitifs : il est composé de 92 variables portant sur la cognition, l'humeur, la motivation, la motricité, l'équilibre, les capacités pour les activités de la vie quotidienne, la nutrition, les conditions sociales et les comorbidités (Annexe 2) (11).

Face à cette hétérogénéité des profils, il serait alors intéressant d'identifier les facteurs pronostiques fonctionnels et neurologiques des patients âgés ayant présenté un AVC ischémique ainsi que les facteurs associés à la mortalité.

2. MATÉRIELS ET MÉTHODE

2.1 Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive, observationnelle, transversale, rétrospective et monocentrique.

Étaient inclus les patients ≥ 75 ans ayant présenté un AVC ischémique, et hospitalisés entre le 01/05/2015 et le 01/05/2017 dans l'unité de SSR post-neurologie du pôle de gériatrie du CHU de Poitiers.

2.2 Objet de l'étude

L'objectif principal était de définir les critères pronostiques de récupération fonctionnelle et neurologique, pour aider à définir le plus précocement possible des critères d'orientation de ces patients.

L'objectif secondaire est d'identifier les facteurs de risque de mortalité.

2.3 Population étudiée

La population étudiée devait :

- Avoir 75 ans ou plus.
- Être hospitalisée en SSR post neurologie du premier mai 2015 au premier mai 2017 du pôle gériatrique du CHU de Poitiers.
- Être adressée par le service de neurologie du CHU de Poitiers avec un diagnostic d'AVC ischémique posé.

Les critères de non-inclusion étaient :

- Accident vasculaire ischémique transitoire.

2.4 Recueil de données

Le recueil des patients s'est fait de manière consécutive. Il a été réalisé en consultant le dossier médical informatisé du patient à partir du logiciel Télémaque® où se trouvaient les comptes rendus d'hospitalisation du service de neurologie et du SSR post neurologie gériatrique, les résultats biologiques dans le logiciel Cyberlab®, les traitements administrés dans le logiciel Hopital Manager®. Les données de survie ont été recueillies sur le logiciel hospitalier Télémaque®. La saisie des données a été réalisée sous le logiciel Microsoft Excel®.

Les variables étudiées

○ **Sexe, âge, durée d'hospitalisation :**

- Âge au moment de l'AVC.
- Sexe.
- Durée de séjour en neurologie.
- Durée de séjour en SSR gériatrique.

○ **Comorbidités :**

Les comorbidités sont l'ensemble des pathologies chroniques présentes chez un même individu (12). Il s'agit des affections associées au diagnostic principal (ici, l'AVC ischémique). L'existence de pathologies associées était enregistrée dans la base de données, si elles étaient mentionnées dans un courrier médical. De principe, on ne tenait pas compte des séquelles du présent AVC dans la cotation.

Le diagnostic des différentes comorbidités ci-dessous était porté si l'on retrouvait la notion dans le dossier médical ou lorsqu'il était signalé par le patient.

- **Hypertension artérielle (HTA)** traitée ou non.
- **Diabète de type 2** traité ou non.
- **Dyslipidémie** traitée ou non.
- **Tabagisme actif** : dès 1 cigarette par jour.
- **Dépression** en cours de traitement.

Le score de Charlson (13) (14) a été créé en 1984. Il englobe 19 comorbidités, chacune d'entre elles étant pondérée à un coefficient en fonction de sa gravité (Tableau 1).

Le score correspond à la somme des coefficients affectés à chaque comorbidité. Si le patient a plusieurs comorbidités, on fera la somme de chaque coefficient rattachable à sa pathologie. Chaque comorbidité est définie par des critères à satisfaire (Tableau 1).

Pour chaque comorbidité les critères à satisfaire sont les suivants (14) :

Infarctus du myocarde	Antécédent d'infarctus du myocarde documenté
Insuffisance cardiaque congestive	Insuffisance cardiaque symptomatique avec réponse au traitement spécifique
Maladie vasculaire périphérique	Claudication intermittente, pontage artériel périphérique, insuffisance artérielle aiguë, anévrisme non traité > 6 cm
Accident vasculaire cérébral	Accident ischémique transitoire (AIT) ou AVC plus ou moins associés à des séquelles mineures
Démence	Déficit cognitif chronique
Maladie pulmonaire chronique	Dyspnée symptomatique due à une affection respiratoire chronique

Maladie rhumatologique (connectivite)	Lupus érythémateux disséminé, polymyosite, connectivite mixte, polyarthrite rhumatoïde modérée à sévère, pseudo polyarthrite rhumatologique
Ulcère gastro-duodéal	Ulcère nécessitant un traitement
Maladie hépatique légère	Cirrhose sans hypertension portale, hépatite chronique
Maladie hépatique modérée ou sévère	Cirrhose avec hypertension portale
Diabète sans complications chroniques	Diabète sous thérapie médicamenteuse
Diabète avec complications chroniques	Rétinopathie, néphropathie, neuropathie
Hémiplégie	Hémi ou paraplégie
Maladie rénale modérée ou sévère	Créatininémie > 3 mg/dL (264 µmol/L), dialyse, transplantation, syndrome urémique
Tumeur solide non métastatique	Thérapie initiale ≤ 5 dernières années ; à l'exclusion des cancers cutanés hors mélanomes, et du carcinome in situ du col utérin
Tumeur solide métastatique	Métastase
Leucémie	Leucémie myéloïde chronique, leucémie lymphoïde chronique, leucémie aiguë myéloïde, leucémie aiguë lymphoblastique, polyglobulie essentielle (Maladie de Vaquez)
Lymphome	Lymphome de Hodgkin, lymphosarcome, maladie de Waldenström, myélome
VIH-SIDA	

Tableau 1 – Définition des critères à satisfaire pour chaque comorbidité du score de Charlson (14).

Plus le score de Charlson est élevé, plus le taux de mortalité à un an est élevé (15).

Score de Charlson modifié (15):

Avec les progrès de la médecine et l'allongement de l'espérance de vie, ce score a été réévalué en 2004 (Tableau 3).

Sur les 19 comorbidités initiales n'étaient plus associées à la mortalité à un an :

- Infarctus du myocarde.
- Maladie vasculaire périphérique.
- AVC.
- Ulcère gastro-duodéal.
- Diabète sans complications chroniques.

Le coefficient de pondération a été majoré pour :

- Insuffisance cardiaque congestive.
- Démence.
- Maladie hépatique légère.
- Maladie hépatique modérée ou sévère.

Il a été diminué pour :

- Diabète avec complications chroniques.
- Maladie rénale modérée ou sévère
- SIDA.

Il a été inchangé pour :

- Maladie pulmonaire chronique.
- Maladie rhumatologique.
- Hémiplégie/paraplégie.
- Tumeur solide non métastatique.
- Tumeur solide métastatique.
- Leucémie.
- Lymphome.

Coefficient de pondération du score de Charlson	Comorbidités	Coefficient de pondération du score de Charlson modifié
1	Infarctus du myocarde	0
	Insuffisance cardiaque congestive	2
	Maladie vasculaire périphérique	0
	Accident vasculaire cérébral	0
	Démence	2
	Maladie respiratoire chronique	1
	Maladie rhumatologique	1
	Ulcère gastro-duodénal	0
	Maladie hépatique légère	2
	Diabète sans complications chroniques	0
2	Hémiplégie	2
	Maladie rénale modérée ou sévère	1
	Diabète avec complications chroniques	1
	Tumeur solide non métastatique	2
	Leucémie	2
	Lymphome	2
3	Maladie hépatique modérée ou sévère	4
6	Tumeur solide métastatique	6
	VIH-SIDA	4

Tableau 2 – Comparaison des coefficients de pondération du score de Charlson avec sa version modifiée (15).

Comme mentionné ci-dessus, les séquelles du présent AVC n'étaient pas comptabilisées dans le score du Charson modifié. Les deux points en cas d'hémiplégie et de démence directement en lien avec la survenue de l'AVC ayant motivé l'hospitalisation ne rentraient donc pas en ligne de compte.

○ **Traitement :**

- Antihypertenseur.
- Hypolipémiant : statine/fibrate.
- Anti diabétique oral/insulinothérapie.
- Antiagrégant plaquettaire.
- Anticoagulant à dose efficace : anticoagulants oraux directs (AOD)/anti vitamine K (AVK) (et notion d'*international normalized ratio* (INR) labile le cas échéant défini par un équilibre d'INR compris entre 2 et 3 < 60 % du temps en zone thérapeutique, dans le cas d'une indication pour fibrillation atriale).

○ **État fonctionnel et neurologique :**

Autonomie :

L'outil de référence en France pour évaluer l'autonomie est la grille Autonomie Gérontologie et Groupes Iso-Ressources (AGGIR). Un guide d'utilisation est disponible sur le site de l'assurance maladie (16).

Ce modèle permet d'évaluer les actes de la vie quotidienne effectués par le patient et de le classer dans un groupe iso-ressource (GIR). La grille comporte 10 items (Annexe 3).

On obtient le GIR à l'aide d'un algorithme calculé par un logiciel informatique.

Il existe 6 groupes :

- GIR 1 :

- Personne confinée au lit ou au fauteuil en permanence avec des troubles cognitifs sévères, nécessitant une présence continue d'intervenants.
- Personne en fin de vie.

- GIR 2 : Deux groupes de patients :

- Personne confinée au lit en permanence avec présence continue d'intervenants, mais ayant conservé partiellement ses capacités mentales.

- Personne avec altération des fonctions cognitives sévère, mais capable de se déplacer (dément déambulant).

- GIR 3 :

- Patient ayant conservé ses fonctions cognitives partiellement, son activité motrice et ayant besoin d'aide quotidienne et plusieurs fois par jour.

- GIR 4 :

- Patient ayant conservé ses fonctions cognitives, mais ayant besoin d'aide pour les transferts (se lever, s'asseoir, se coucher), une fois levé se déplace seul, besoin d'aides pour la toilette et l'habillage.
- Patient n'ayant pas de problèmes pour les transferts, mais besoins d'aides pour la toilette, l'habillage et le repas.

- GIR 5 :

- Relativement autonome, se déplace seul, besoin d'aide ponctuelle pour la toilette, la préparation des repas et l'entretien du logement.

- GIR 6 :

- ❖ Patient indépendant pour tous les actes de la vie quotidienne.

Dans cette étude étaient analysés les scores GIR avant la survenue de l'AVC, à l'entrée et à la sortie du SSR. Quand les scores de GIR n'étaient pas disponibles dans le dossier médical, ils étaient calculés a posteriori au regard des informations disponibles, en aveugle des critères de jugement.

État neurologique :

Le score NIHSS (National institute of health stroke score) permet d'évaluer la sévérité du déficit neurologique et d'apprécier son suivi évolutif (17).

Le score dans les 24 premières heures suivant l'AVC est corrélé au volume de l'infarctus mesuré au scanner cérébral au septième jour.

Le score initial permet une prédiction plus fiable du handicap résiduel du patient que les autres échelles existantes (18).

Un score ≥ 16 est associé à une forte probabilité de décès ou d'invalidité sévère. Un score ≤ 6 est associé à un bon pronostic.

Afin de suivre l'évolution fonctionnelle de nos patients ont été recueillis :

- NIHSS à l'admission en neurologie.
- NIHSS à l'entrée en SSR.
- NIHSS à la sortie de SSR.

De même, le score NIHSS était calculé a posteriori en aveugle quand il n'était pas disponible par le même observateur à travers la même grille (annexe 4).

○ Description de l'AVC (19)

TERRITOIRE

Territoire carotidien :

AVC sylvien qui correspond au territoire de l'artère cérébrale moyenne :

- Superficiel.
- Profond.
- Total.

AVC antérieur qui correspond au territoire de l'artère antérieure.

Territoire vertébro-basilaire :

AVC postérieur qui correspond au territoire de l'artère cérébrale postérieure.

AVC du tronc cérébral qui correspond au territoire du tronc basilaire.

AVC cérébelleux qui correspond au territoire de l'artère cérébelleuse.

AVC jonctionnel : AVC localisé à la jonction de deux territoires vasculaires voisins.

AVC lacunaire : « petits infarctus profonds ».

ÉTIOLOGIE :

Les étiologies retenues étaient celles indiquées dans le compte rendu hospitalier de neurologie de sortie ou dans le compte rendu de consultation cardiologique après la réalisation du holter-ECG.

Les étiologies ont été catégorisées selon la classification TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) (20).

- Cardio-embolique.
- Athérosclérose des grosses artères.
- Occlusion des petites artères (micro-angiopathies liées à l'hypertension artérielle).
- Autres causes (dissection, néoplasie, artériopathie inflammatoire/infectieuse/post radique, cancer solide, causes hématologiques...).
- Cause indéterminée : le bilan étiologique n'a pas révélé de cause.

Pour un même patient plusieurs mécanismes étiologiques peuvent intervenir.

○ **Complications aiguës :**

- Apparition ou aggravation des troubles cognitifs.
- Cardiopathie ischémique.
- Embolie pulmonaire.
- Épilepsie.
- Infection pulmonaire.
- Infection urinaire.
- Thrombose veineuse profonde.
- Transformation hémorragique cérébrale.
- Transformation hémorragique autre site que le cerveau.
- Troubles de l'humeur.
- Trouble de la déglutition nécessitant une sonde naso-gastrique (SNG), une gastrostomie percutanée endoscopique (GPE) ou une nutrition parentérale.

○ Marqueurs biologiques :

- Albuminémie témoin de l'état nutritionnel du patient à l'entrée et à la sortie de SSR.
- Fonction rénale estimée par la clairance de la créatinine à partir de la formule de Cockcroft et Gault à l'entrée et à la sortie de SSR.

2.5 Analyse des statistiques

Les données recueillies ont donné lieu à une analyse descriptive puis à une analyse statistique, réalisées sous le logiciel Statview (SAS institute, version 5.0). Les variables quantitatives sont décrites par la moyenne, l'écart-type, le minimum et le maximum. Les variables qualitatives sont exprimées en effectif et en pourcentage.

En analyse univariée, la comparaison des données était réalisée à l'aide d'un test du Chi² ou du test de l'ANOVA, avec comme seuil de significativité un p-value strictement inférieur à 5%. L'analyse multivariée a été réalisée par régression logistique.

Les données de survie ont été analysées selon le test de Logrank et le modèle à risques proportionnels de Cox, avec une procédure de régression pas-à-pas pour l'analyse multivariée.

2.6 Éthique

Le caractère rétrospectif non interventionnel de cette étude, qui porte sur des données déjà existantes, l'exclut de la recherche impliquant la personne humaine, dans le cadre de la loi Jardé (21). Sur le plan réglementaire, un accord de la Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL) avait été obtenu auprès du référent CNIL du CHU de Poitiers.

3. RÉSULTATS

3.1 Diagramme de flux

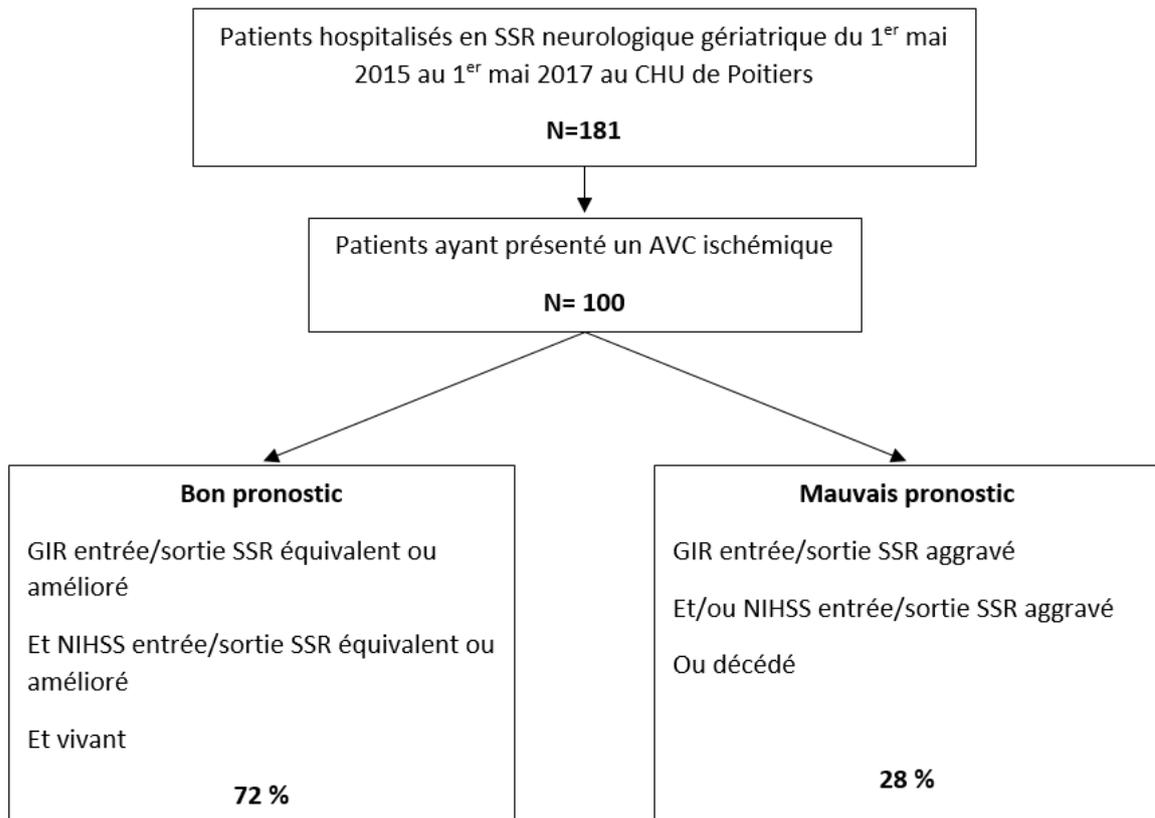


Figure 1 – Diagramme de flux

Abréviations : SSR Soins de suite et de réadaptation, CHU Centre hospitalier universitaire, AVC Accident vasculaire cérébral, GIR Groupe iso-ressources, NIHSS National institute of health stroke score

Sur cette période de deux ans, 55 % des patients hospitalisés en SSR gériatrique ont présenté un AVC ischémique. Parmi eux, 72 % avaient un bon pronostic de récupération.

3.2 Description de la population

Sexe, âge

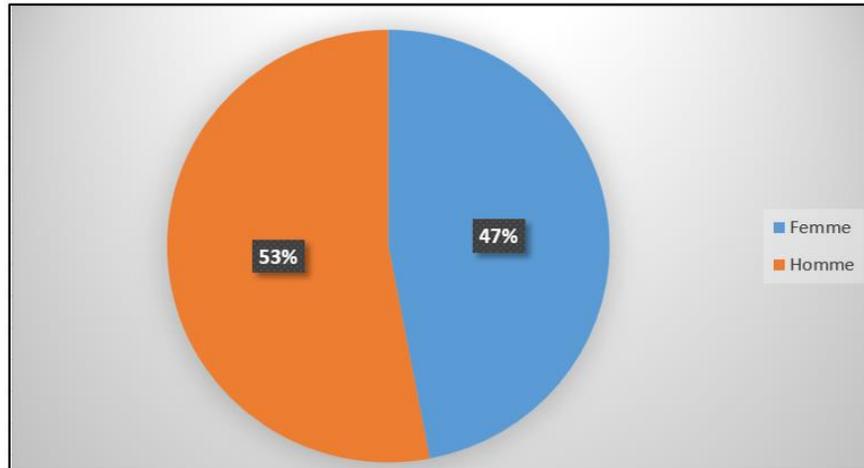


Figure 2 – Répartition hommes/femmes

L'âge moyen est de 85 ans (± 6 ans), le patient le plus jeune a 75 ans et le plus âgé a 101 ans.

Lieu de vie avant l'hospitalisation

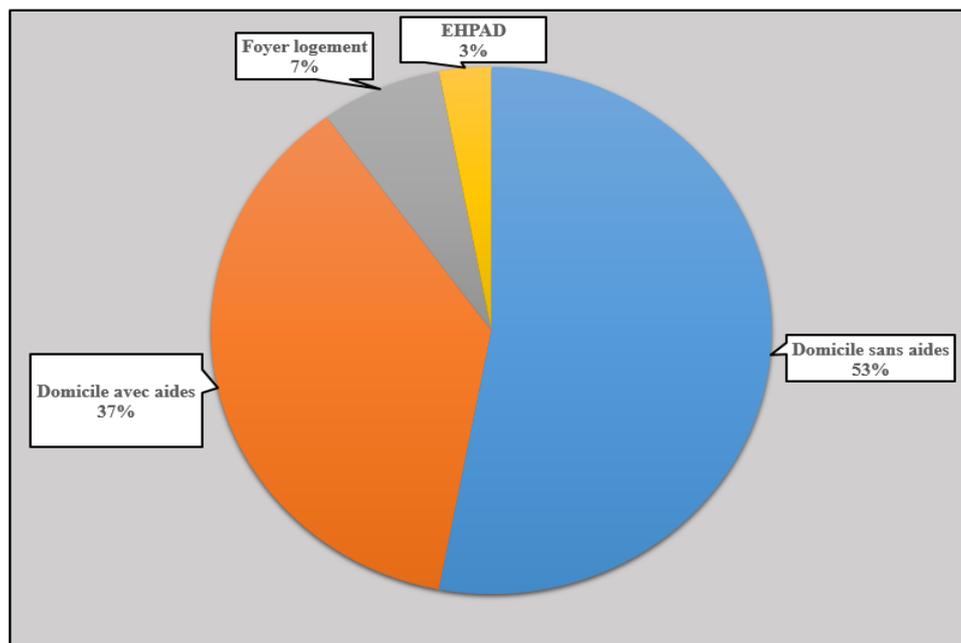


Figure 3 – Répartition lieu vie avant hospitalisation

Abbréviations : EHPAD Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes.

Comorbidités :

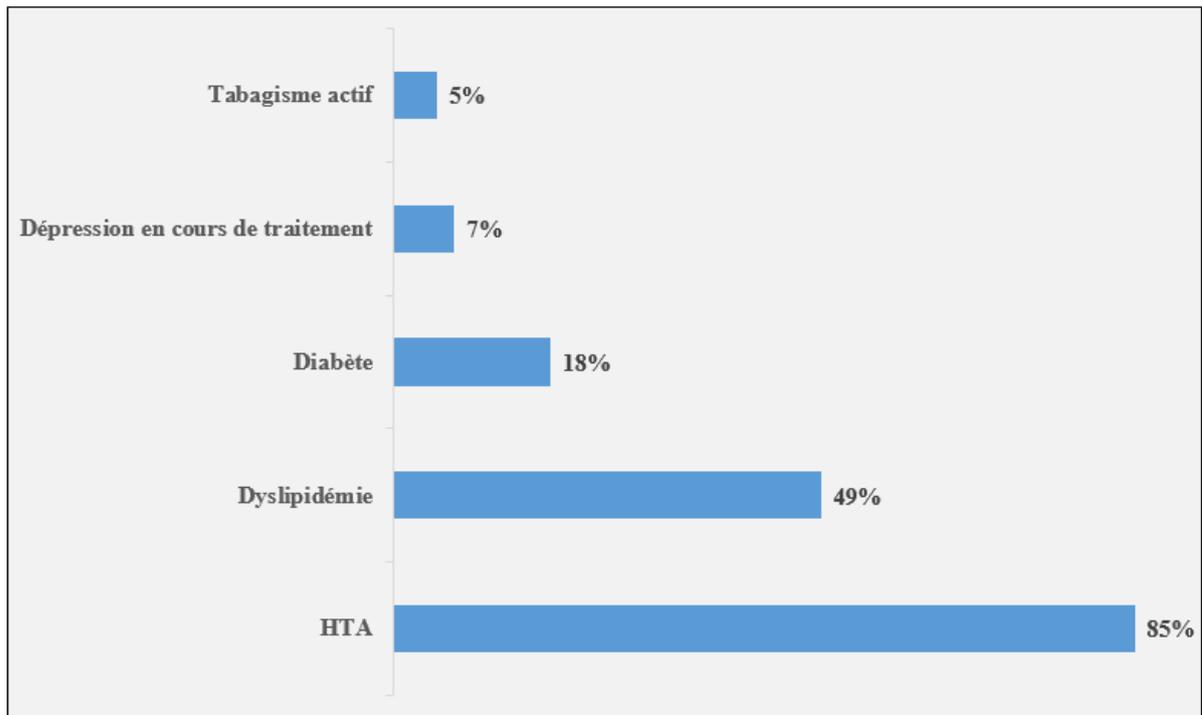


Figure 4 – Répartition selon les comorbidités

Abréviations : HTA Hypertension artérielle.

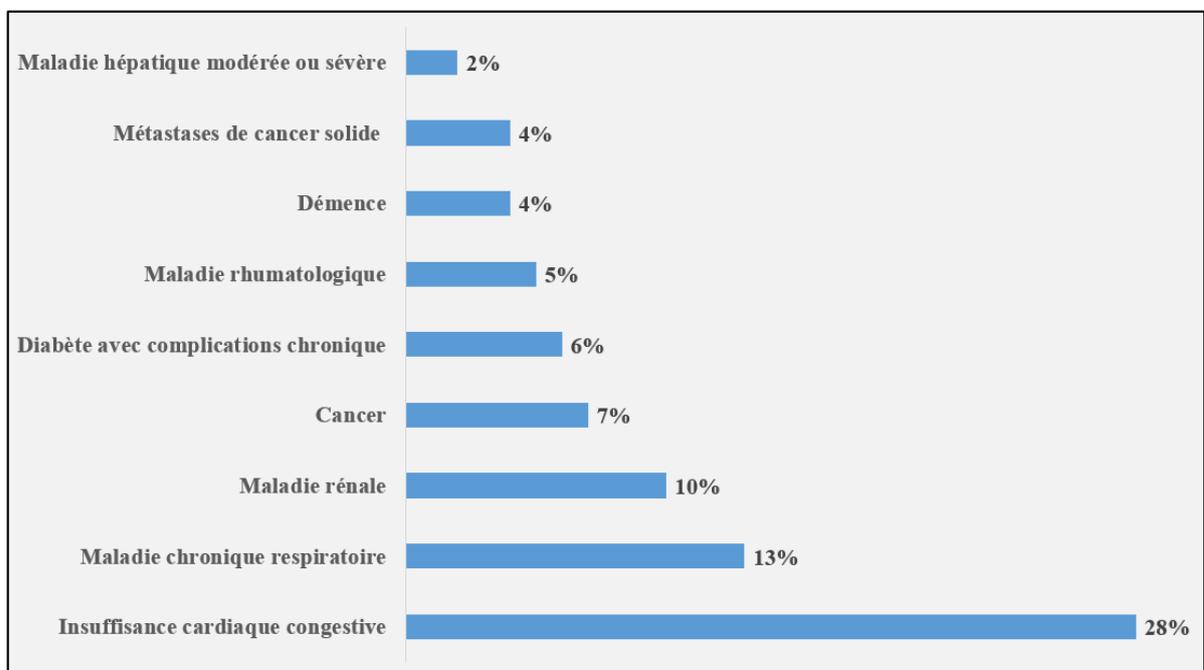


Figure 5 – Répartition selon les comorbidités du score de Charlson modifié

Aucun patient ne présentait une hémiparésie/paraplégie antérieure à cette hospitalisation. La répartition des patients en fonction de leurs comorbidités permet de les répartir en 8 catégories (de 0 à 7) selon leur indice de comorbidité de Charlson modifié (ICC).

L'ICC modifié moyen (dérivation standard) est de 1,36 (\pm 1,61), 83 % des patients ont un ICC modifié \leq 2.

Pour mémoire, les séquelles neuro-cognitives de l'AVC ayant motivé la présente hospitalisation n'étaient pas prises en compte dans le calcul du Charlson modifié.

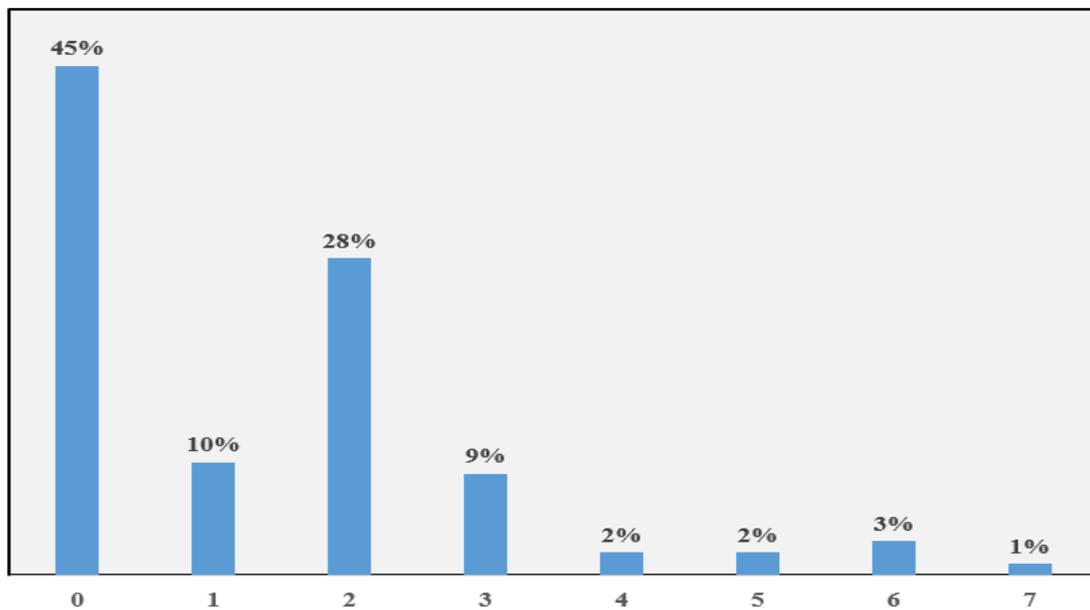


Figure 6 – Répartition selon l'ICC modifié

Abréviation : ICC Indice de comorbidité du score Charlson.

Traitement médicamenteux habituel :

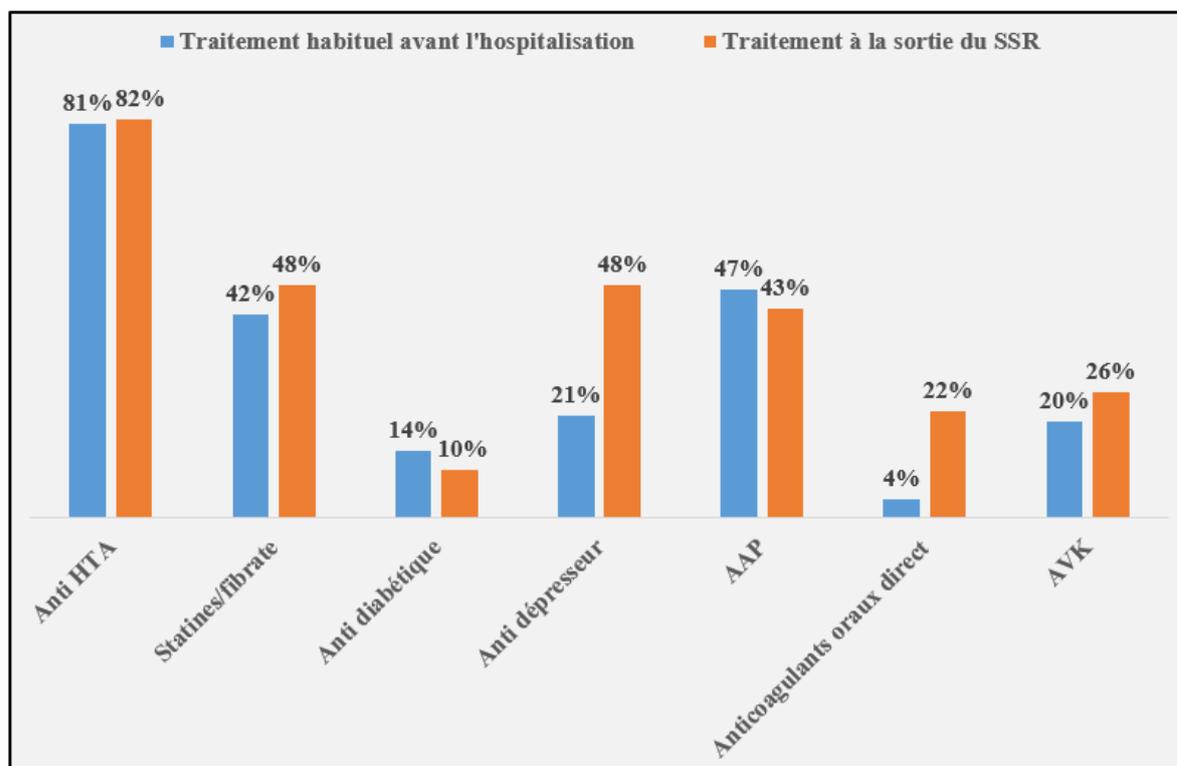


Figure 7– Répartition selon les classes médicamenteuses admission urgences/sortie SSR

Abréviations : Anti HTA Antihypertenseur, AD Antidiabétique (oral et insuline), AAP Antiagrégant plaquettaire, AVK Anti-vitamine K.

À l'admission aux urgences (n=20), 60 % (n=12) des patients sous AVK avaient un INR labile.

Pour les 24 patients sous anticoagulants à l'entrée, par AVK ou AOD, l'indication était une FA pour 75 % (n=18) et pour 12,5 % (n=3) une maladie thromboembolique (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire). L'information n'était pas disponible pour 3 patients.

Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation en neurologie est de 17 (\pm 10) jours et en SSR de 44 (\pm 29) jours.

Description AVC :

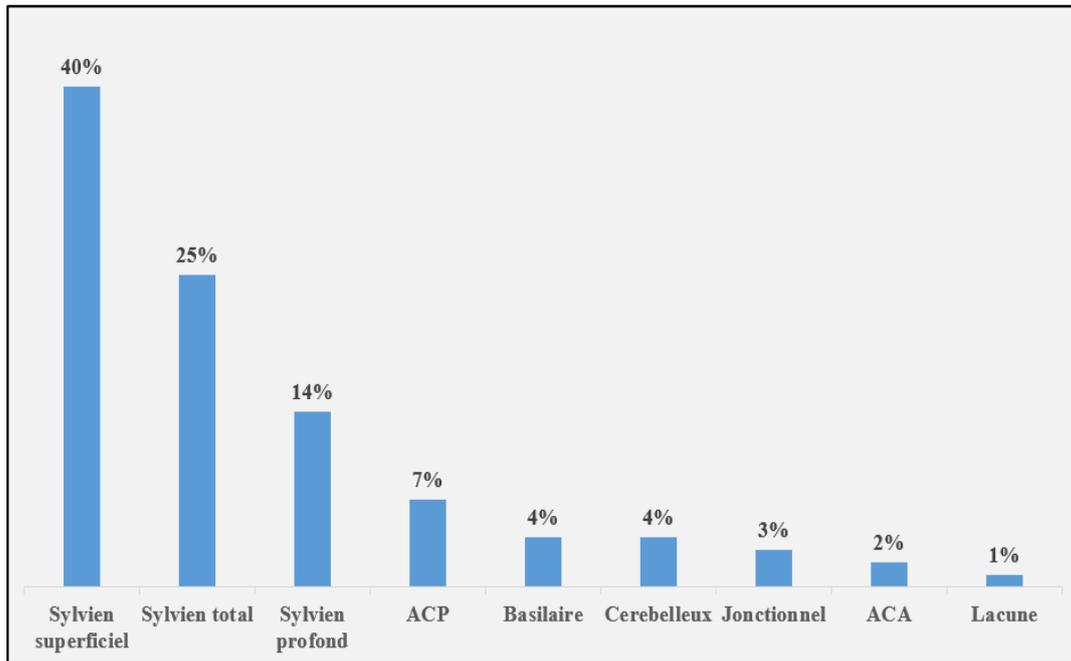


Figure 8 – Répartition selon la topographie de l'AVC

Abréviations : ACA Artère cérébrale antérieure, ACP Artère cérébrale postérieure.

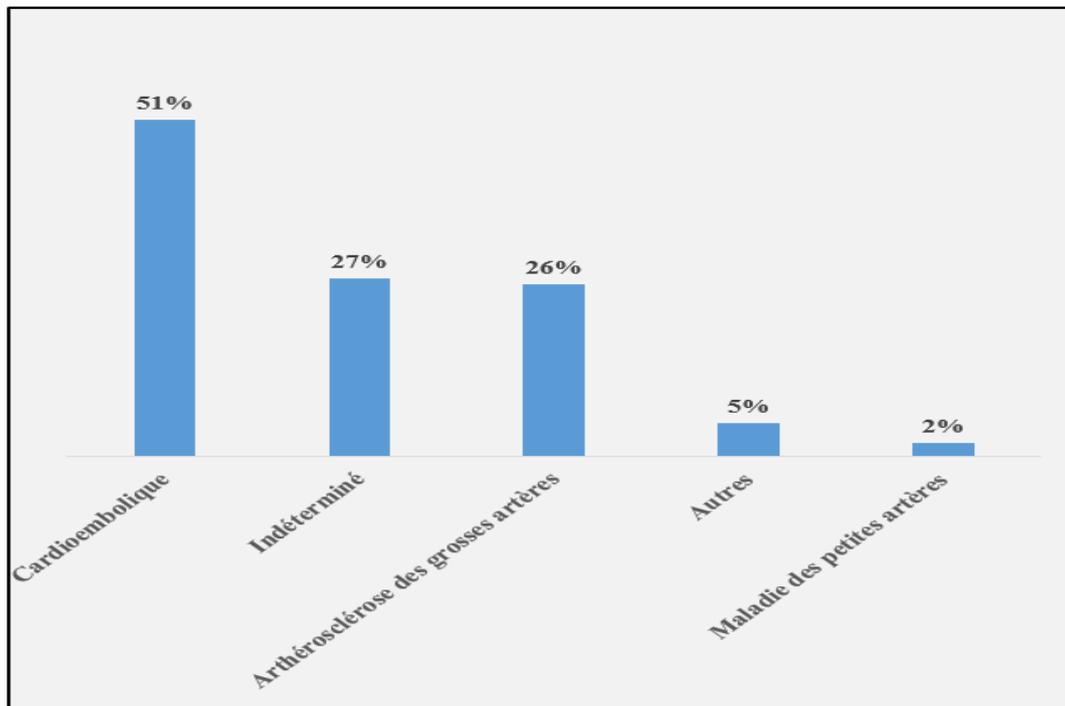


Figure 9 – Répartition selon l'étiologie de l'accident vasculaire ischémique

Pour rappel, un même patient peut avoir plusieurs mécanismes étiologiques expliquant l'AVC. De fait, une cause mixte était identifiée pour 11 d'entre eux, associant l'existence d'une cardiopathie emboligène et une surcharge athéromateuse significative au niveau des carotides.

La présence d'un thrombus était retrouvée chez 45 % des patients (n=45), 32 % (n=32) ont été traités par thrombolyse, 13 % (n=13) par thrombectomie et 9 % (n=9) les deux associés.

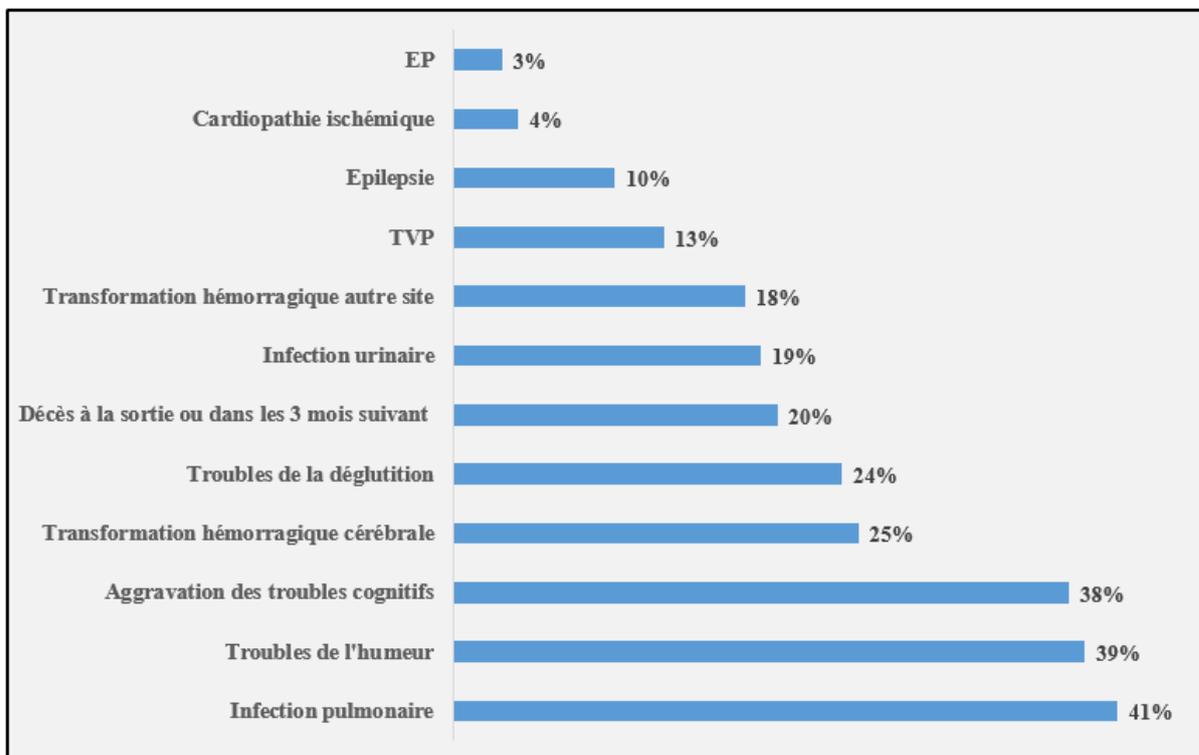


Figure 10 – Répartition selon les complications aiguës

Abréviations : EP Embolie pulmonaire, TVP Thrombose veineuse profonde.

Décès

Sur les 100 patients hospitalisés en SSR 13 sont décédés au cours de l'hospitalisation et 7 autres dans les 3 mois suivants.

État fonctionnel et neurologique

Autonomie selon le GIR

GIR	Avant l'AVC	À l'entrée du SSR	À la sortie du SSR
Moyenne	5	2	2
Écart type	1	1	1
Minimum	2	1	1
Maximum	6	6	5

Tableau 3 – Autonomie selon le GIR

Abréviations : GIR Groupe iso-ressources, AVC Accident vasculaire cérébral, SSR Soins de suite et de réadaptation.

Sévérité de l'AVC selon le NIHSS

NIHSS	À l'admission en neurologie	À l'entrée du SSR	À la sortie du SSR
Moyenne	11	9	7
Écart type	6	6	6
Minimum	1	0	0
Maximum	26	22	20

Tableau 4 – Sévérité neurologique selon le NIHSS

Abréviations : NIHSS : National institute of health stroke score.

Marqueurs biologiques

L'albuminémie moyenne à l'entrée du SSR est de 34 ± 4 g/L et à la sortie de 35 ± 3 g/L. Le débit de filtration glomérulaire moyen (évalué selon la formule de Cockcroft) est de 54 ± 24 mL/min à l'entrée et 57 ± 24 mL/min à la sortie.

3.3 Évaluation des variables associées au pronostic

Analyse univariée

Sur les 100 patients, 72 sont classés dans la catégorie « bon pronostic ». Parmi les 28 patients pour lesquels un « mauvais pronostic » avait été identifié, 13 étaient décédés pendant l'hospitalisation.

Critère principal	Bon pronostic N=72	Mauvais pronostic N=28	p
Sexe Femme	38 (53)	9 (32)	0,06
Âge, année	86 ± 5	85 ± 6	0,40
Lieu de vie avant l'hospitalisation Domicile sans aide Domicile avec aide Foyer logement EHPAD	38 (53) 28 (39) 5 (7) 1 (1)	15 (54) 9 (32) 2 (7) 2 (7)	0,48
Durée d'hospitalisation, jours Neurologie SSR post neurologie	17 ± 10 47 ± 31	17 ± 6 37 ± 21	0,91 0,10
État fonctionnel et neurologique GIR avant l'AVC GIR entrée SSR NIHSS admission neurologie NIHSS entrée SSR	5 ± 1 2 ± 1 10 ± 6 8 ± 6	5 ± 1 2 ± 1 14 ± 6 12 ± 7	0,65 0,40 0,02 0,01
Pathologies associées HTA Diabète Obésité Dyslipidémie Tabagisme actif	61 (85) 14 (19) 13 (18) 32 (44) 3 (4)	24 (86) 4 (14) 5 (18) 17 (61) 2 (7)	0,90 0,55 0,26 0,14 0,54

Dépression traitée médicalement	14 (19)	6 (21)	0,82
Comorbidités, score de Charlson modifié			
Insuffisance cardiaque congestive	16 (22)	12 (43)	0,04
Démence	3 (4)	1 (4)	0,89
Maladie chronique respiratoire	7 (10)	6 (21)	0,12
Maladie rhumatologique	3 (4)	2 (7)	0,54
Maladie hépatique modérée/sévère	1 (1)	1 (4)	0,48
Maladie rénale modérée/sévère	6 (8)	4 (14)	0,37
Diabète avec complications chroniques	4 (6)	2 (7)	0,76
Cancer	5 (7)	2 (7)	0,97
Métastases de cancer solide	2 (3)	2 (7)	0,32
Score de Charlson modifié, moyenne (DS)	1,1 ± 1,4	2,0 ± 1,9	0,01
Traitement avant l'hospitalisation			
AntiHTA	59 (82)	22 (79)	0,70
Statines/fibrate	29 (40)	13 (46)	0,58
Antidiabétique	11 (15)	3 (11)	0,55
Antidépresseur	15 (21)	6 (21)	0,95
AAP	32 (44)	15 (54)	0,41
Anticoagulant oraux	17 (23)	7 (25)	0,88
AVK	14 (19)	6 (21)	0,82
AOD	3 (4)	1 (4)	0,89
Topographie			
ACA	2 (3)	0	0,37
Sylvien superficiel	29 (40)	11 (39)	0,93
Sylvien profond	10 (14)	4 (14)	0,96
Sylvien total	15 (21)	10 (36)	0,12
ACP	6 (8)	2 (7)	0,84
Artère cérébelleuse	5 (7)	0	0,15
Artère basilaire	4 (6)	0	0,20
Jonctionnel	2 (3)	1 (4)	0,83
Lacune	1 (1)	0	0,53
Étiologie			
Cardio-embolique	29 (40)	22 (79)	0,0006
Athérosclérose des grosses artères	19 (26)	7 (25)	0,89
Maladie des petites artères	2 (3)	0	0,37
Indéterminé	25 (35)	2 (7)	0,005
Autres	4 (6)	1 (4)	0,68

Présence d'un thrombus avant AVC	31 (43)	14 (50)	0,53
Thrombolyse	21 (29)	11 (39)	0,33
Thrombectomie	7 (10)	6 (21)	0,12
Thrombolyse et thrombectomie	3 (4)	6 (21)	0,11
Complication			
Apparition/aggravation troubles cognitifs	24 (33)	14 (50)	0,12
Cardiopathie ischémique	3 (4)	1 (4)	0,89
EP	2 (3)	1 (4)	0,83
Épilepsie	3 (4)	7 (25)	0,0018
Infection pulmonaire	29 (40)	12 (43)	0,81
Infection urinaire	13 (18)	6 (21)	0,70
TVP	10 (14)	3 (11)	0,67
Transformation hémorragique cérébrale	14 (19)	11 (39)	0,03
Transformation hémorragique autre site	14 (19)	4 (14)	0,55
Troubles de l'humeur	30 (42)	9 (32)	0,38
Troubles de la déglutition	13 (18)	11 (39)	0,02
Marqueurs biologiques			
Albuminémie entrée SSR, g/L	34 ± 4	34 ± 6	0,81
Cockcroft entrée SSR, mL/min	54 ± 21	55 ± 33	0,90

Tableau 5 – Analyse des facteurs associés au bon et mauvais pronostic.

Abréviations : EHPAD Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes, SSR Soins de suite et de réadaptation, GIR Groupe iso-ressources, AVC Accident vasculaire cérébral, NIHSS National institute of health stroke score, Anti HTA Antihypertenseur, AAP Antiagrégant plaquettaire, AVK Anti-vitamine K, AOD Anticoagulant oral direct, ACA Artère cérébrale antérieure, ACP Artère cérébrale postérieure, AVC Accident vasculaire cérébral, EP Embolie pulmonaire, TVP Thrombose veineuse profonde.

Les variables recueillies à la sortie du SSR : GIR, NIHSS, traitement, albuminémie et Cockcroft n'ont pas été prises en compte car non disponibles pour les patients décédés, dans le bras « mauvais pronostic ».

Un bon pronostic était associé à un score NIHSS bas à l'admission en neurologie (p=0,02), à l'entrée en SSR (p=0,01), à un score de Charlson modifié bas (p=0,01), et à un bilan étiologique ne permettant pas de retrouver de cause évidente à l'AVC (p=0,005).

Un mauvais pronostic (patient décédé, ou dégradation des scores GIR et/ou NIHSS) était associé à la présence d'une cardiopathie congestive (p=0,04), à une origine cardio embolique dans le bilan étiologique de l'AVC (p=0,0006), à la survenue de complications précoces telles qu'une épilepsie (p=0,0018), des troubles de la déglutition (p=0,02), une transformation hémorragique cérébrale (p=0,03).

Le pronostic n'était pas influencé par la réalisation d'un traitement par fibrinolyse et/ou thrombectomie, dans notre population (p>0,11).

Analyse multivariée

Après ajustement aux facteurs confondants, était associé à un « bon pronostic » un score de Charlson modifié bas (p=0,0070) et était associé à un « mauvais pronostic » l'existence d'une épilepsie (p=0,0160).

Variable	OR (IC 95 %)	p
Score de Charlson modifié	1,80 (1,17-2,76)	0,007
NIHSS admission en neurologie	1,17 (0,99-1,37)	0,06
NIHSS entrée SSR	0,95 (0,82-1,10)	0,48
Origine indéterminée	0,14 (0,01-1,48)	0,10

Tableau 6 – Analyse multivariée des facteurs associés à un bon pronostic.

Abréviations : NIHSS National institute of health stroke score, SSR soins de suite et réadaptation, OR Odds Ratio, IC Intervalle de confiance.

Variable	OR (IC 95 %)	p
Insuffisance cardiaque congestive	0,27 (0,05-1,47)	0,13
Origine cardio-embolique	1,62 (0,32-8,27)	0,56
Troubles de la déglutition	0,23 (0,24-6,23)	0,80
Épilepsie	11,43 (1,53-80,07)	0,02
Transformation hémorragique cérébrale	3,49 (0,89-13,65)	0,07

Tableau 7 – Analyse multivariée des facteurs associés à un mauvais pronostic.

Abréviations : OR Odds Ratio, IC Intervalle de confiance.

3.4 Évaluation des facteurs de risque de mortalité

Analyse univariée

Variable	HR (IC 95 %)	p
Sexe Femme	0,45 (0,17-1,16)	0,10
Âge	0,99 (0,92-1,08)	0,92
Lieu de vie avant l'hospitalisation Domicile sans aide Domicile avec aide EHPAD	1,29 (0,16-10,20) 1,70 (0,21-13,59) 10,04 (0,91-111,44)	0,81 0,62 0,60
Durée d'hospitalisation Neurologie SSR neurologique	1,01 (0,96-1,05) 0,98 (0,96-1,00)	0,98 0,74
État fonctionnel et neurologique GIR avant l'AVC GIR entrée SSR NIHSS admission neurologie NIHSS entrée SSR	1,30 (0,91-1,95) 2,04 (1,09-3,85) 0,92 (0,85-0,99) 0,87 (0,8-0,95)	0,15 0,03 0,02 0,002
Pathologies associées HTA Diabète	1,08 (0,32-3,69) 0,79 (0,23-2,70)	0,90 0,71

Obésité	0,36 (0,08-1,63)	0,18
Dyslipidémie	1,25 (0,52-3,03)	0,61
Tabagisme actif	2,94 (0,68-1,28)	0,15
Dépression médicalement traitée	1,00 (0,33-2,98)	0,99
Comorbidités, score de Charlson modifié		
Insuffisance cardiaque congestive	3,03 (1,25-7,14)	0,01
Démence	1,10 (0,15-8,33)	0,93
Maladie chronique respiratoire	3,57 (1,37-9,09)	0,01
Maladie rhumatologique	0,99 (1,32-7,14)	0,99
Maladie hépatique modérée/sévère	4,35 (0,57-33,33)	0,16
Maladie rénale modérée/sévère	3,23 (1,06-10)	0,04
Diabète avec complications chroniques	2,17 (0,5-9,09)	0,30
Cancer	1,54 (0,35-6,67)	0,57
Métastases de cancer solide	1,52 (0,20-11,11)	0,68
Score de Charlson modifié	0,73 (0,60-0,90)	0,003
Traitement avant l'hospitalisation		
AntiHTA	1,01 (0,34-3,03)	0,98
Statines/fibrate	1,16 (0,48-2,78)	0,73
Antidiabétique	1,16 (0,34-3,98)	0,81
Antidépresseur	/	/
AAP	1,01 (0,42-2,44)	0,97
Anticoagulant oraux	1,05 (0,38-2,86)	0,92
AVK	1,35 (0,49-3,70)	0,55
Localisation		
ACA	/	/
Sylvien superficiel	1,36 (0,56-3,30)	0,49
Sylvien profond	0,30 (0,04-2,23)	0,24
Sylvien total	1,61 (0,64-4,05)	0,31
ACP	1,13 (0,26-4,90)	0,87
Artère cérébelleuse	/	/
Artère basilaire	/	/
Jonctionnel	1,74 (0,23-12,99)	0,59
Lacune	/	/
Étiologie de l'AVC		
Cardioembolique	6,33 (1,85-21,74)	0,0033
Arthérosclérose des grosses artères	0,96 (0,35-2,64)	0,94
Maladie des petites artères	/	/
Indéterminé	/	/
Autres	0,89 (0,12-6,62)	0,91

Présence thrombus	0,79 (0,32-1,92)	0,60
Thrombolyse	0,70 (0,25-1,92)	0,49
Thrombectomie	0,34 (0,05-2,5)	0,29
Complication		
Apparition/aggravation troubles cognitifs	2,67 (1,09-6,54)	0,03
Cardiopathie ischémique	1,14 (0,15-8,47)	0,9
EP	2,53 (0,34-19,23)	0,37
Épilepsie	4,37 (1,67-11,36)	0,003
Infection pulmonaire	1,54 (0,64-3,70)	0,34
Infection urinaire	1,00 (0,33-2,99)	1,00
TVP	0,32 (0,04-2,43)	0,27
Transformation hémorragique cérébrale	1,69 (0,67-4,24)	0,26
Transformation hémorragique autre site	0,49 (0,11-2,10)	0,33
Troubles de l'humeur	0,47 (0,17-1,30)	0,15
Troubles de la déglutition	2,49 (1,02-6,10)	0,04
Marqueurs biologiques		
Albuminémie entrée SSR	1,00 (0,88-1,12)	0,96
Cockcroft entrée SSR	0,97 (0,94-1,01)	0,12

Tableau 8 – Analyse des facteurs associés à la mortalité.

/: Non mesurable.

Abréviations : HR hazard ratio, IC 95% intervalle de confiance à 95%, EHPAD Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes, SSR Soins de suite et de réadaptation, GIR Groupe iso-ressources, AVC Accident vasculaire cérébral, NIHSS National institute of health stroke score, Anti HTA Anti hypertenseur, AAP Anti agrégant plaquettaire, AVK Anti vitamine K, ACA Artère cérébrale antérieure, ACP Artère cérébrale postérieure, EP Embolie pulmonaire, TVP Thrombose veineuse profonde.

La mortalité était associée de manière significative :

- au poids des comorbidités, avec un score de Charlson modifié élevé (p=0,003), notamment une cardiopathie congestive (p=0,01), une maladie respiratoire chronique (p=0,01), une maladie rénale modérée/sévère (p=0,04).
- à un score GIR bas à l'entrée en SSR (p=0,03), un score NIHSS élevé à l'admission en neurologie (p=0,02) et à l'admission en SSR (p=0,002).

- à la survenue de complications telles qu'une épilepsie (p=0,003), une apparition/aggravation de troubles cognitifs (p=0,03), des troubles de la déglutition (p=0,04).

Analyse multivariée

Après ajustement aux facteurs confondants, était associée à la mortalité la présence d'une maladie rénale modérée/sévère (p=0,01).

Variable	HR (IC 95 %)	P
Insuffisance cardiaque congestive	0,76 (0,11-5,49)	0,79
Maladie chronique respiratoire	2,18 (0,50-9,62)	0,30
Maladie rénale modérée/sévère	9,17 (1,69-50)	0,01
Origine cardio-embolique	4,05 (0,67-24)	0,13
Agitation / Aggravation de troubles cognitifs	0,51 (0,09-2,93)	0,45
Troubles de la déglutition	0,87 (0,11-6,99)	0,89
Épilepsie	3,03 (0,67-13,51)	0,15
Score de Charlson modifiée	0,64 (0,36-1,14)	0,13
GIR entrée SSR	1,8 (0,62-5,21)	0,28
NIHSS admission en neurologie	1,02 (0,86-1,21)	0,84
NIHSS entrée SSR	0,91 (0,73-1,13)	0,40

Tableau 9 – Analyse multivariée des facteurs associés à la mortalité.

Abréviations : HR Hazard Ratio, IC Intervalle de confiance, GIR groupe iso-ressource, SSR soins de suite et réadaptation, NIHSS National institute of health stroke score.

4. DISCUSSION

4.1 La population étudiée

La population étudiée de 100 patients était composée de 53 % d'hommes, son âge moyen était de 85 (± 6 ans), 90 % des patients résidaient à domicile avant l'hospitalisation dont 37 % bénéficiaient d'aides humaines.

Notre étude est assez concordante avec les données de la littérature en termes d'âge, aussi bien en comparaison avec des études ciblant des populations de sujets âgés hospitalisés que de sujets hospitalisés pour AVC. Ainsi, la cohorte « Sujets âgés fragiles : Évaluation et suivi » (SAFEs), réalisée en 2011, est un exemple d'échantillon représentatif des pratiques à échelle nationale, par ses modalités d'inclusion (population française âgée de 75 ans ou plus admise dans les SAU puis hospitalisée, dans 9 centres hospitaliers en France) (22). Dans cette étude multicentrique, la cohorte de 1 306 patients ≥ 75 ans était composée de 65 % de femme, d'âge moyen de 85 ans, dont la majorité résidait à domicile avant l'hospitalisation (81%).

D'après le bulletin hebdomadaire de santé publique concernant les patients hospitalisés pour AVC en 2014 (2), 58 % des AVC ischémiques surviennent chez les patients ≥ 75 ans dont 60 % de femmes.

On note une différence du sex ratio probablement due à un biais de recrutement de notre étude, et à la taille de l'effectif.

4.2 Discussion du critère de jugement principal

Il a été considéré étant de bon pronostic un patient vivant avec, en sortie d'hospitalisation SSR, des scores GIR et NIHSS, équivalents ou améliorés par rapport aux scores enregistrés à l'admission. Nous avons pris le parti de classer comme « bon pronostic » un patient qui restait stable pendant l'hospitalisation.

En effet, l'hospitalisation en elle-même peut être délétère sur l'autonomie du sujet âgé. La HAS utilise le terme de « dépendance iatrogénique liée à l'hospitalisation » qui concerne 10 % des patients âgés hospitalisés. Dans ce contexte, la HAS a établi des recommandations validées en septembre 2017 pour les services accueillant des personnes âgées (23). Elles reposent sur les 6 causes principales de dépendance iatrogénique liée à l'hospitalisation : l'immobilisation prolongée, la confusion aiguë, la dénutrition, les chutes, l'incontinence urinaire et les effets indésirables des médicaments.

Le patient âgé hospitalisé pour un AVC ischémique est de ce fait particulièrement exposé à un déclin de son autonomie en cours de séjour, du fait même de l'hospitalisation plus ou moins prolongée.

Ainsi, une étude au CHU de Toulouse a inclus 503 patients âgés de 75 ans et plus hospitalisés dans des services de médecine aiguë et de chirurgie. L'incapacité iatrogénique était définie par un déclin d'un demi-point par l'échelle des activités de la vie quotidienne ADL (activities of daily living), soit un besoin récent d'une aide partielle pour des actes tels que la toilette, l'habillage, la prise des repas, les transferts, la continence, ou les déplacements en intérieur. Son incidence était de 12 %. Sur les 60 cas « incapacité iatrogène », 49 (82 %) ont été jugés potentiellement évitables. Les facteurs les plus couramment identifiés étaient l'alitement prolongé excessif (27 %), le manque d'intervention de kinésithérapeute (55 %), l'utilisation excessive de protection hygiénique (49 %) et la mise en place d'une sonde urinaire (31 %) (24).

Tout comme la fragilité, la perte d'autonomie directement imputable à l'hospitalisation pourrait être évitable, en reposant sur les mêmes principes de dépistage, incluant une évaluation gériatrique globale standardisée à l'admission. Il s'agit d'une expertise multidimensionnelle prenant en compte l'autonomie dans les activités de la vie quotidienne, l'état nutritionnel, le risque de chute, l'état cognitif, la thymie, les fonctions sensorielles, les fonctions sphinctériennes, la polymédication et l'environnement social (25), et visant à mettre en place des mesures préventives ou correctives pour limiter la perte d'autonomie. Sa réévaluation au cours d'hospitalisation permettrait de mesurer l'efficacité des mesures mises en place.

4.3 Discussion des résultats

Sur nos 100 patients inclus de manière consécutive, **72 % ont présenté un bon pronostic** (patient vivant avec, en sortie d'hospitalisation SSR, des scores GIR et NIHSS équivalents ou améliorés par rapport aux scores enregistrés à l'admission) **et 28 % sont associés à un mauvais pronostic** (patient décédé, ou dégradation des scores GIR et/ou NIHSS). **Le taux de mortalité était de 13 % à la sortie de SSR et de 20 % à 3 mois de la sortie.**

Étaient associés à un bon pronostic, un score de Charlson modifié bas, un score NIHSS à l'admission en neurologie et à l'entrée en SSR bas, et un bilan étiologique ne permettant pas de retrouver une cause à l'AVC.

Après correction des facteurs confondants, persistait l'association entre un bon pronostic et un **score de Charlson modifié bas**.

Étaient associés à mauvais pronostic la présence d'une cardiopathie congestive, une origine cardio-embolique dans le bilan étiologique de l'AVC, une survenue de complications précoces telles qu'une épilepsie, des troubles de la déglutition et une transformation hémorragique cérébrale. L'analyse multivariée montrait une association significative et indépendante avec l'**épilepsie**.

La mortalité était associée à l'existence d'une cardiopathie congestive, d'une maladie respiratoire, d'une maladie rénale modérée ou sévère, un score de Charlson modifié élevé, un score GIR bas à l'entrée en SSR, un score NIHSS élevé à l'admission en neurologie et en SSR, la survenue de complications précoces à type d'épilepsie, de troubles de la déglutition et d'apparition/aggravation des troubles cognitifs.

Après correction des facteurs confondants, l'analyse multivariée identifiait comme facteur associé de façon significative et indépendante la **maladie rénale** modérée à sévère.

Comparaison des résultats de cette étude avec les données de la littérature.

Nous allons comparer nos résultats à ceux de la littérature établis dans des services de SSR gériatrique, de SSR neurogériatrique et de SSR neurologique.

À notre connaissance, il n'existe aucune étude établissant la relation entre le score gériatrique GIR et le score neurologique du Rankin modifié (mRS pour modified Rankin Scale). Toutefois, un certain parallèle peut être établi entre les classifications GIR et mRS, toutes deux établissant 6 niveaux (0 à 5 pour le mRS, avec 0 pour le sujet autonome et 5 pour celui présentant un handicap sévère ; 1 à 6 pour le GIR, avec 1 pour le patient grabataire avec des troubles cognitifs et 6 pour l'individu autonome). La comparaison des critères voit une concordance entre les patients classés mRS 5 et GIR1, correspondant tous 2 à un alitement permanent, une incontinence et la nécessité de soins de nursing permanents.

❖ **Les critères sociodémographiques**

○ **Âge**

Dans notre étude, l'âge moyen était de 85 ans (± 6), le patient le plus âgé avait 101 ans. Nos analyses ne montraient pas d'association entre l'âge et le pronostic.

Certaines études comparant les sujets selon leur âge montraient que pour une même sévérité clinique la récupération fonctionnelle est moins bonne chez les ≥ 75 ans et le taux de mortalité en aigu et à 3 mois est plus élevé également (4). Toutefois, les données de la littérature peuvent être contradictoires, avec d'autres études montrant que l'âge n'influait pas de manière indépendante le pronostic fonctionnel, mais qu'il était associé à un taux de mortalité plus élevé (6) (26).

Une conférence d'experts de 2008 (27) évaluant les pratiques professionnelles et recommandations sur l'orientation des patients atteints d'AVC confirme ces données :

- Association inverse entre l'avancée en âge et un pronostic vital (Niveau 1, Grade A).

- En ce qui concerne le pronostic fonctionnel, la majorité des études vont dans le sens d'une influence négative de l'âge, mais plusieurs contestent ce rôle indépendant (Grade C).

La recherche d'une valeur seuil a fait l'objet de plusieurs publications. Il semblerait que la population de plus de 85 ans ait un pronostic vital ou fonctionnel moins bon (Consensus d'experts) (27).

- **Institutionnalisation antérieure à l'AVC :**

Dans notre étude, 90 % des patients résidaient à domicile (53 % sans aide et 37 % avec aides), 7 % en foyer logement et 3 % en EHPAD. Le lieu de vie antérieur n'était pas lié au pronostic.

Des études ont montré que l'institutionnalisation antérieure à l'AVC est associée à une mauvaise récupération fonctionnelle (28) (29). Cette variable n'est pas significative lors de l'analyse, probablement du fait du faible taux de sujets en institution.

❖ **Les comorbidités**

- **Score de Charlson modifié :**

Une méta analyse réalisée en 2016 s'interrogeait sur l'association entre le poids des comorbidités et les résultats de réadaptation fonctionnels après un AVC ou une fracture de hanche (30). Les résultats sont difficilement comparables du fait des différents outils utilisés pour évaluer les comorbidités. Seules les études évaluant les comorbidités en tenant compte de leur niveau de gravité (score de Charlson notamment) retrouvent une association significative avec la récupération fonctionnelle.

Une étude transversale (31) montrait dans une population plus jeune (d'âge moyen de 68 ± 9,5 ans), après régression logistique ajustée (à l'âge et à la sévérité de l'AVC) que les patients présentant un score de Charlson non modifié bas avaient un meilleur pronostic

de récupération fonctionnelle et un taux de mortalité à un an plus faible comparé à ceux présentant un score de Charlson élevé.

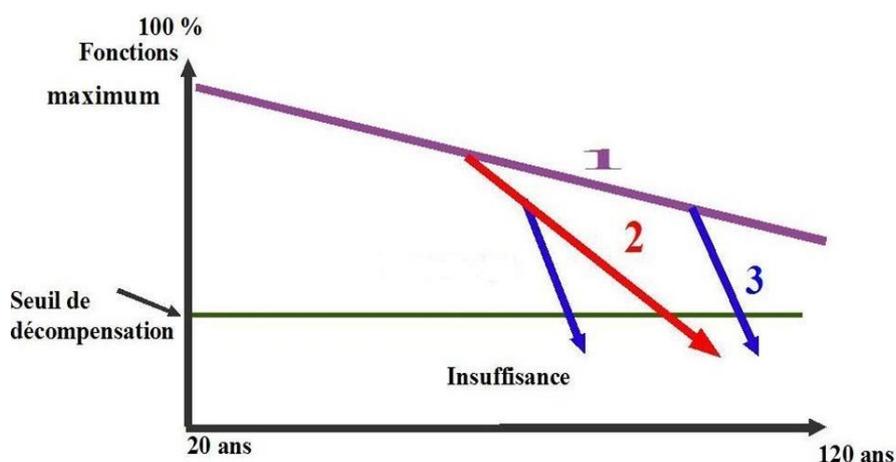
Ces données sont confirmées par la Conférence d'experts de 2008 (27) évaluant les pratiques professionnelles et recommandations sur l'orientation des patients atteints d'AVC.

Dans notre étude, le score de Charlson modifié bas est le seul facteur de bon pronostic persistant après l'analyse multivariée. Le risque relatif (IC 95 %) dans le groupe « bon pronostic » était à 1,80 (1,17-2,76). Parmi les patients, 83 % avaient un index de comorbidité modifié bas (≤ 2) dont 45 % avaient un ICC à 0.

Les principales comorbidités sont l'insuffisance cardiaque congestive (28 %), la maladie respiratoire chronique (13 %) et la maladie rénale modérée à sévère (10%).

Notre population étudiée présentait peu de comorbidités selon Charlson, pouvant expliquer un taux de bon pronostic à 72 %.

Nos résultats sont cohérents avec les données de la littérature. Ils pourraient s'expliquer par la théorie de « 1 + 2 + 3 » de Bouchon (32).



Ce diagramme prend en considération en abscisse l'âge du patient et en ordonnée les fonctions d'organe. La courbe 1 définit le vieillissement normal et la diminution physiologique progressive des capacités fonctionnelles des différents organes. Les différentes comorbidités chez un même individu en fonction de leur gravité vont plus ou moins accélérer ce déclin des capacités fonctionnelles de l'organisme (courbe 2). Lors de la survenue d'un événement intercurrent aiguë (courbe 3, tels qu'une pathologie médicale

aiguë, une iatrogénie, un stress psychologique...) le patient peut passer sous un seuil de décompensation. Le syndrome de fragilité se caractérise par un risque permanent de décompensation fonctionnelle, conduisant à une aggravation de l'état de santé et à la dépendance (33).

L'un des risques est celui de la survenue du phénomène dit "de cascade" dans lequel une affection aiguë entraîne des décompensations organiques en série pouvant aller jusqu'au décès.

Ce phénomène illustre bien l'importance des comorbidités lors de la survenue d'un événement aiguë (AVC) sur le pronostic.

Nous comprenons alors la nécessité d'une prise en charge globale de nos patients âgés fragiles dans des unités spécialisées, pour espérer une réversibilité du moins partielle de la décompensation aiguë, avec récupération fonctionnelle au-delà du seuil d'insuffisance.

De nombreuses études (34-37) confirment que l'intervention gériatrique par sa prise en charge globale pourrait être efficace dans l'amélioration de l'état de santé et des capacités fonctionnelles, ceci d'autant plus qu'elles ciblent une population fragile, hospitalisée, que le projet de soins est effectué par une équipe pluridisciplinaire. Elle diminuerait également la mortalité (38).

Par conséquent, le poids des comorbidités joue un rôle dans le pronostic vital et fonctionnel, son identification et sa correction sont essentielles dans la prise en charge globale du patient âgé.

- **Cardiopathie congestive**

Dans notre étude, 28 % des patients présentaient une cardiopathie congestive c'est-à-dire une insuffisance cardiaque symptomatique répondant au traitement spécifique. Cette variable identifiée dans l'analyse univariée n'était plus associée de façon indépendante au pronostic après analyse multivariée.

Une étude de Framingham (39) a suivi des sujets (d'âge moyen de $70,0 \pm 10,8$ ans) indemnes d'insuffisance cardiaque à l'inclusion sur une période de 40 ans. La mortalité des insuffisants cardiaques était 2 à 3 fois plus élevée que celle de sujets contrôles de même âge.

Même si des études plus récentes ont montré une réduction de la mortalité notamment du fait de progrès thérapeutiques, elle reste élevée par rapport aux sujets indemnes de cette pathologie (40).

Les formes d'AVC chez ces patients seraient plus sévères (41).

- **Maladie respiratoire chronique**

Dans notre étude, 13 % des patients présentaient une maladie respiratoire chronique. Elle était associée à un mauvais pronostic mais pas de manière indépendante.

Rares sont les données de littérature ayant étudié les pathologies pulmonaires et l'AVC.

Une étude multicentrique réalisée aux États unis de grande cohorte montrait que les patients présentant une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ont un taux de mortalité plus élevé comparé au groupe témoin. La BPCO semblait être associée à la survenue d'un AVC (42).

- **Maladie rénale chronique modérée à sévère**

Dans notre étude, 10 % des patients avaient une maladie rénale chronique modérée ou sévère. Elle était retrouvée comme seul facteur indépendant associé à la mortalité.

L'incidence de la maladie rénale chronique augmente avec l'âge : à 85 ans, 50 % de la population a un DFG < 60 ml/min/1,73 m². Les données de la littérature montrent une baisse progressive du DFG estimée à environ 10 ml/min/décennie après 40 ans (43).

Pour rappel, la définition utilisée dans cette étude se base sur les critères de l'index de Charlson, qui définit la maladie rénale chronique modérée à sévère par une créatininémie > 264 μ mol/l, une dialyse, une transplantation rénale ou un syndrome urémique. Ce critère

diagnostique est bien sûr discutable, car différent des pratiques médicales en routine, notamment celui de la HAS (DFG < 60 mL/min sur une période d'au moins 3 mois). A notre connaissance, il n'y a pas de donnée dans la littérature s'intéressant au poids de la maladie rénale chronique modérée à sévère sur le pronostic d'un patient, à partir des critères définis par le score de Charlson.

L'insuffisance rénale avec ce seuil de 60 mL/min est rapportée comme associée de manière indépendante à la mortalité, avec une relation proportionnelle. Ainsi, les taux de mortalité par maladie cardiovasculaire des patients dialysés sont 10 à 30 fois plus élevés que dans la population générale (43-45).

Dans notre étude, le DFG mesuré par la formule de Cockcroft et Gault n'apparaît pas comme facteur pronostique.

D'après le collègue universitaire de néphrologie (46), l'évaluation de la fonction rénale ne devrait pas se fonder sur la valeur de la créatininémie. En effet, sa valeur dans le plasma est inversement liée au DFG (en raison de son élimination rénale), mais sa production dépend des réserves musculaires. Une personne âgée dénutrie produit moins de créatinine et peut ainsi avoir une créatininémie normale, malgré une réelle insuffisance rénale. Par conséquent, la définition utilisant la créatininémie seule dans l'index de Charlson montre ses limites.

La formule de Cockcroft et Gault n'est plus recommandée non plus par les sociétés savantes de néphrologie pour définir la maladie rénale chronique, car la méthode de dosage de la créatininémie ayant servi à son développement est obsolète, avec des performances sous-estimant la fonction rénale chez la personne âgée, conduisant un sur-diagnostic d'insuffisance rénale. Elle reste encore beaucoup utilisée pour adapter la posologie des médicaments du fait de son utilisation dans les guides thérapeutiques et dans les essais cliniques de validation de posologies.

Les formules MDRD et CKD-EPI estiment le DFG indexé sur la surface corporelle, sans prendre en compte le poids du patient. Elles sont préférables chez le sujet âgé. Les performances de ces formules sont nettement supérieures à celles de la formule de Cockcroft et Gault. La Haute Autorité de Santé recommande d'utiliser la formule CKD-EPI à partir d'une créatininémie dosée par méthode enzymatique, à défaut la formule MDRD si la créatininémie est dosée par méthode colorimétrique.

○ Diabète de type 2

Dans notre étude, la proportion de diabétiques était de 18 %. Les complications chroniques étaient présentes chez 6 % des patients. Le diabète n'était pas un facteur pronostique.

Dans une étude multicentrique de 2003 (12 centres, n= 4537), parmi les patients ayant eu un AVC, 21 % étaient diabétiques. À 3 mois, le taux de létalité n'était pas plus élevé dans le groupe diabétique (p= 0,33) mais ils présentaient un pronostic fonctionnel à 3 mois moins bon (p=0,005) (47).

Dans de nombreuses études, le diabète est associé à un surrisque de mortalité (48) (49).

Selon la conférence d'experts de 2008 (27) évaluant les pratiques professionnelles et recommandations sur l'orientation des patients atteints d'AVC, le diabète a un impact sur le pronostic vital et fonctionnel qui est plus sombre (Niveau 2, Grade B) ».

❖ États fonctionnels et neurologiques

○ Autonomie

Dans notre étude, la moyenne du GIR avant l'AVC était de 5 (± 1), elle était de 2 (± 1) à l'entrée et la sortie de SSR. Un GIR bas à l'entrée en SSR était un facteur de risque de mortalité à l'analyse univariée. Nos patients étaient relativement autonomes avant l'AVC.

Dans la littérature chez les patients âgés ayant présenté un AVC, l'autonomie est évaluée avec différentes échelles, les plus utilisées sont le score de Rankin modifié (annexe 5) et le score de Barthel (annexe 6). Un bon pronostic fonctionnel est défini par un score de Rankin ≤ 3 et un score de Barthel ≥ 60 . Aucune donnée n'est disponible concernant le GIR.

Il a été choisi dans cette étude d'utiliser le GIR car c'est un outil médico-économique largement employé en France, figurant de manière systématique sur les courriers de sortie du SSR.

Selon la conférence d'experts de 2008 (27), une autonomie restreinte préalable à l'AVC serait corrélée à l'augmentation de la mortalité et de la dépendance à sévérité d'AVC égale (Niveau 2, Grade B).

Une étude prospective multicentrique a montré la validité du score de Rankin modifié dans l'évaluation de l'autonomie en pré-AVC. Un score de Rankin modifié pré AVC > 4 est associé de manière significative à un mauvais pronostic fonctionnel et vital (50).

Le statut fonctionnel au début du séjour en SSR est un facteur pronostique majeur pour l'autonomie à moyen et long terme (51).

- **Le score NIHSS :**

Dans notre étude, les moyennes (DS) respectives du score NIHSS étaient, à l'admission en neurologie de 11 ± 6 , à l'entrée du SSR de 9 ± 6 et à la sortie du SSR de 7 ± 6 . Un NIHSS bas à l'admission en neurologie et à l'entrée en SSR était associé à un facteur de bon pronostic. À l'inverse, son score élevé était associé à une mortalité élevée.

On peut s'étonner de l'absence de relation statistique indépendante entre la mortalité et le score NIHSS, contrairement aux résultats établis par d'autres auteurs. En effet, ce score permet d'évaluer la gravité clinique du déficit neurologique. Dans la littérature (17), un score ≥ 16 est associé à une forte probabilité de décès ou d'invalidité sévère. Un score ≤ 6 est associé à un bon pronostic. Ce score a certaines limites. L'association entre l'étendue de l'infarctus et la sévérité du score n'est pas toujours représentative (un infarctus complet de l'artère cérébrale postérieure droite donne un score inférieur à 10). Il aurait alors été intéressant dans notre étude de comparer le pronostic à la taille de la lésion ischémique à l'IRM de diffusion (17). De plus dans le score NIHSS il n'y a pas de pondération en fonction de la gravité du déficit : par exemple, on affecte 2 points à un patient présentant une aphasie sévère ou une paralysie faciale modérée, avec des pronostics fonctionnels très différents.

L'absence d'association pourrait s'expliquer également par un manque de puissance de notre étude, et un biais de sélection à l'admission en SSR, pour des scores NIHSS extrêmes. En effet, il semble logique qu'un patient ayant un score NIHSS bas ait pu relever d'une prise en

charge ambulatoire rapide. À contrario, l'exemple du patient âgé en EHPAD du fait d'une grabatisation antérieure à l'AVC n'aurait que peu de bénéfices à un séjour en SSR, en termes de chances de récupération fonctionnelle.

❖ **Description de l'AVC**

○ **Étiologie**

Dans notre étude, la cause la plus fréquente d'AVC était l'ACFA (51 %) suivie par l'athérosclérose des grosses artères (26 %) ; dans 27 % des cas, la cause n'était pas retrouvée.

Dans une étude de 2016 s'intéressant aux patients de plus de 90 ans les taux étaient similaires, ACFA (51 %), athérosclérose (13 %) et origine indéterminée (13 %).

Fibrillation atriale

La fibrillation atriale était associée à un facteur de mauvais pronostic, mais pas comme facteur indépendant.

Une étude de 2005 réalisée dans une cohorte importante (N= 3530, âge moyen = 74 ± 13 ans) de patients ayant subi un premier AVC ischémique montrait que la FA était un facteur de risque majeur d'AVC ischémique (avec un risque multiplié par 5), sa prévalence augmentait avec l'âge et prédominait chez la femme. Elle augmentait de manière indépendante le risque de mortalité (17 % dans l'année). La FA était associée dans la plupart des cas à une pathologie cardiovasculaire sous-jacente (52).

D'après les recommandations établies par la Société Européenne de Cardiologie (53), la FA est l'arythmie la plus fréquente et sa prévalence devrait au moins doubler au courant des 50 prochaines années en lien avec le vieillissement de la population (70 % des patients en FA ont plus de 75 ans). Les AVC ischémiques associés à la FA sont plus souvent mortels, les

patients qui survivent sont plus handicapés par leur AVC et plus susceptibles de présenter une récurrence que les patients présentant d'autres causes d'AVC.

Une autre étude (54) confirmait que les AVC liés à la FA étaient plus graves, responsables d'un handicap plus sévère à 3 mois (75 % de patients dépendants contre 36 % de patients sans FA), d'un doublement de la récurrence et d'un surrisque de la mortalité à 1 mois et 1 an.

Les études ont montré que la mise en place d'un traitement anticoagulant curatif dans les 15 jours suivant le diagnostic diminuait le risque de survenue de maladies thromboemboliques dont la récurrence d'AVC, ainsi que la mortalité. Ce bénéfice est à mettre en balance avec le risque de transformation hémorragique avant ce délai (53). Chez nos patients ≥ 75 ans, il est donc indispensable de discuter de l'indication à initier une anticoagulation curative par AVK ou AOD en fonction de la balance bénéfice/risque estimée par les scores CHADS-VASc et HAS BLED (55). Dans notre unité, cette discussion collégiale pouvait se faire lors de la visite hebdomadaire avec le neurologue ou lors d'une réunion réunissant l'ensemble de l'équipe gériatrique se déroulant une fois par semaine dans le pôle de gériatrie (staff ACFA).

L'indication de l'anticoagulation à l'admission était une FA pour 75 % (n=18) des patients. Pour les patients sous anticoagulant par anti-vitamine K (AVK) à l'entrée, 60 % (n=12) avaient un INR labile (< 60 % du temps en zone thérapeutique) pouvant être la cause de l'AVC. Dans ce cas, l'AVK pouvait être remplacé par un AOD quand l'anticoagulation efficace était indiquée chez le patient déclarant une bonne observance médicamenteuse.

Ceci pourrait expliquer en partie l'augmentation du taux d'AOD passant de 4 % avant l'hospitalisation à 22 % à la sortie. Entre l'entrée à l'hôpital et la sortie de SSR, on constate une majoration de 6 % de prescription d'AVK (20 % à l'entrée versus 26 % à la sortie) pouvant s'expliquer par un diagnostic de FA porté en cours de séjour hospitalier, ou la survenue de complications thromboemboliques justifiant un traitement anticoagulant (13 % de thrombose veineuse profonde et 3 % d'embolie pulmonaire).

Athérosclérose

L'athérome des grosses artères est le résultat d'une exposition prolongée aux facteurs de risque cardiovasculaire, ce processus est donc lié à l'âge (56). L'athérosclérose n'était pas associée au pronostic du patient.

Dans notre étude, les facteurs de risque cardiovasculaire étaient répartis de la façon suivante :

- 85 % des patients ont de l'HTA traitée dans 81 % des cas.
- 49 % de la dyslipidémie traitée dans 42 % des cas.
- 18 % de diabète traité dans 14 % des cas, 6 % de diabète avec complications chroniques
- 5 % de tabagisme actif.
- 4 % des patients ont développé une cardiopathie ischémique secondairement.

L'athérosclérose est associée à un mauvais pronostic, et augmente la morbi-mortalité. Il y a un risque élevé de récurrence à court terme (57).

○ **Thrombolyse et thrombectomie :**

Dans notre étude, 32 % des patients ont été traités par thrombolyse, 13 % par thrombectomie et 9 % ont eu les deux associés. Ces 2 traitements n'étaient pas associés au profil pronostique du patient.

Thrombolyse :

Une méta-analyse récente (2015) de 9 essais randomisés (6756 patients) (58) a montré qu'un traitement par thrombolyse indépendamment de l'âge et de la sévérité de l'AVC était associé de manière significative à une meilleure récupération fonctionnelle à 3 mois (33 % des patients, définis par un score de Rankin modifié de 0 ou 1).

En revanche, elle est associée de manière significative à une augmentation d'hémorragie cérébrale symptomatique (augmentation du risque précoce d'hémorragie intracrânienne fatale d'environ 2%). L'hémorragie intracérébrale symptomatique est la complication la plus redoutée de la thrombolyse, impactant sur le pronostic. La mortalité à 3 mois dans le groupe thrombolysé était de 17,9 % contre 16,5% dans le groupe témoin (p=0,07).

Dans une étude récente menée chez les plus de 90 ans (59), il n'y avait pas de différence significative sur la récupération fonctionnelle entre le groupe « thrombolysé » et « non thrombolysé », mais les auteurs notaient une augmentation des complications dans le premier groupe (54 % versus 12 % d'hémorragie cérébrale, $p=0,002$).

De plus, une étude prospective multicentrique comparant les octogénaires et les nonagénaires traités par thrombolyse montrait que l'âge pouvait influencer le pronostic fonctionnel et la mortalité, avec un risque multiplié par 2 en termes de mauvaise récupération, d'hémorragies intracrâniennes et de décès chez les nonagénaires. Chez les plus âgés, près de la moitié de la population était décédée à 3 mois. L'ajustement multivarié a identifié l'âge ≥ 90 ans comme un prédicteur indépendant de la mortalité (60).

Une autre étude comparant les nonagénaires aux patients plus jeunes confirmait que la mortalité est plus élevée et la récupération fonctionnelle moins bonne chez les plus âgés. En revanche, elle ne montrait pas plus d'hémorragie cérébrale symptomatique chez les 66-89 ans et les ≥ 90 ans (61).

Par conséquent, le traitement par thrombolyse a montré son efficacité sur la récupération fonctionnelle dans la littérature, mais compte tenu des résultats moins favorables chez les nonagénaires qui présenteraient plus de complications hémorragiques intracrâniennes et une mortalité plus élevée, son utilisation doit se faire avec prudence, exigeant une sélection rigoureuse de ces patients avec des critères qui restent à définir.

Thrombectomie :

Une étude de 2017 (62) a montré qu'après thrombectomie, plus de la moitié des patients ≥ 80 ans semblaient avoir une récupération fonctionnelle à 3 mois favorable (score de Rankin modifié ≤ 2 , $p > 0,05$). La thrombectomie permettait également une amélioration du NIHSS pour 77 % des ≥ 80 ans. Il n'existait toutefois pas de différence significative sur la mortalité entre les groupes des ≥ 80 ans et les plus jeunes.

Une autre étude de 2017 a comparé les patients « âgés » (60-79 ans) et « très âgés » (≥ 80 ans) ayant présenté un AVC ischémique traité par thrombectomie (63), sans démontrer de différence significative pour la mortalité.

Le résultat fonctionnel à la sortie (score de Rankin modifié) est moins bon dans le groupe « très âgé » avec 65 % de mauvaise récupération fonctionnelle (score de Rankin modifié 5-6, $p=0,023$).

Par conséquent, la thrombectomie indépendamment de l'âge, aurait une efficacité sur le pronostic fonctionnel et neurologique. Cependant, celle-ci peut être limitée chez les patients ≥ 80 ans du fait d'un taux d'échec de revascularisation (sites d'occlusion plus difficile d'accès) et d'une progression de l'infarctus plus fréquent chez ces patients. Il n'y a pas de différence significative sur la mortalité selon l'âge.

○ **La topographie :**

Dans notre étude, 80 % des atteintes concernaient le territoire carotidien. Parmi celui-ci, on notait une très forte représentation du territoire sylvien avec 40 % d'atteinte superficielle, 14 % d'atteinte profonde et 25 % d'atteinte totale. L'atteinte du territoire antérieur était moindre.

Les 20 % restants concernaient l'atteinte du territoire vertébro-basilaire (dans l'ordre d'atteintes : postérieur, tronc cérébral et cérébelleux), suivi des atteintes jonctionnelles et enfin des atteintes lacunaires (1%).

La topographie n'était pas un facteur pronostique dans notre étude, contrastant avec les résultats rapportés dans la littérature : l'occlusion extensive du tronc basilaire est redoutable avec une mortalité qui avoisine les 100 % (64) (65) ; les infarctus sylviens étendus sont associés à une mortalité en l'absence de reperméabilisation entre 85 et 95 % (66) (67). On note habituellement un bon pronostic vital et fonctionnel pour les AVC lacunaires, le taux de mortalité à court terme étant de 2% et de 8% à 1 an (68) (69).

❖ **Les complications précoces**

○ **L'épilepsie**

Dans notre étude, 10 % des patients présentaient une épilepsie au cours de l'hospitalisation. Ce taux est plus élevé que dans la littérature, où il est habituellement rapporté pour < 5% des patients inclus (70-72). L'épilepsie était le seul facteur indépendant associé au mauvais pronostic.

Cette différence d'incidence dans la littérature repose sur des discordances de définition, avec certains auteurs qui prenaient en considération tout épisode convulsif au décours d'un AVC, et d'autres retenaient les critères proposés dans la présente étude, à savoir la survenue une semaine après l'AVC d'au moins deux crises non provoquées à plus de 24 heures d'intervalle. L'AVC est la cause la plus fréquente d'épilepsie chez la personne âgée (73).

Les crises convulsives précoces ne sont pas associées de manière significative à une augmentation de la mortalité ni à un pronostic fonctionnel défavorable.

Les crises convulsives tardives (survenant plus de 7 jours après l'AVC) et l'épilepsie sont des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel et vital (71) (74) (75).

○ **Les troubles de la déglutition**

Dans notre étude, 39 % des patients présentaient des troubles de la déglutition sévère nécessitant la pose d'une sonde d'alimentation (gastrostomie ou naso-gastrique). Ce chiffre est cohérent avec la littérature, qui rapporte une fréquence allant de 30 à 50 % de trouble de déglutition en post AVC (28) (50-52). Ces troubles augmentent avec l'âge.

Les troubles de la déglutition participaient à un mauvais pronostic.

La littérature confirme que sa présence est associée à un mauvais pronostic fonctionnel et vital.

Ils sont source de complications infectieuses (pneumopathie d'inhalation), de déshydratation, de dénutrition à la phase aiguë (79). Différentes études retrouvent une

augmentation de la mortalité et de l'incapacité en lien avec les troubles de la déglutition (77) (78).

Selon la conférence d'experts de 2008 « pratiques professionnelles et recommandations sur l'orientation des patients atteints d'AVC » (27), la présence de troubles de la déglutition à la phase initiale post-AVC est associée à moyen et long termes à un plus mauvais pronostic fonctionnel, à une augmentation du risque d'institutionnalisation et à une augmentation du taux de mortalité (Niveau 2, Grade B).

○ **La transformation hémorragique cérébrale**

Dans notre étude, 25 % des patients présentaient une transformation hémorragique cérébrale, chiffre cohérent avec la littérature.

Chez nos patients, la transformation hémorragique cérébrale contribuait à un mauvais pronostic sans être associée à la mortalité.

Une méta analyse a montré un pronostic fonctionnel et vital défavorable en lien avec la transformation hémorragique (80).

La classification des hémorragies parenchymateuses utilisée dans la littérature distingue habituellement les infarctus hémorragiques (HI) et les hématomes parenchymateux (PH) de la façon suivante :

- HI 1 : Pétéchies minimales en périphérie de la zone infarctée.
- HI 2 : Pétéchies confluentes, au sein de la zone infarctée, sans effet de masse.
- PH 1 : Hématome avec effet de masse inférieur à 30% du volume de l'IC.
- PH2 : Hématome avec effet de masse supérieur à 30% du volume de l'IC

Cependant d'après d'autres études, seules les hémorragies sévères PH2 ont un effet sur le pronostic fonctionnel et vital (81) (82).

Il aurait été intéressant de recueillir cette information, à l'aide de cette classification dans notre étude.

- **Apparition/aggravation des troubles cognitifs**

L'AVC peut entraîner la décompensation d'une pathologie neuro-dégénérative sous-jacente jusqu'alors asymptomatique par le phénomène 1+2+3 (32).

Dans notre étude, 4 % des patients présentaient une démence antérieure à l'AVC et 38 % ont développé une apparition ou aggravation des troubles cognitifs, non résolutive à la sortie d'hospitalisation. Ces troubles neuro-psychologiques sont majoritairement causés par la survenue de syndrome confusionnel directement imputable à la survenue de l'AVC, ou d'évènement médical intercurrent favorisé par l'hospitalisation, les séquelles ischémiques, la perte d'autonomie. Cette dégradation cognitive était un frein pour la rééducation.

Une étude de 2003 réalisée en Suède chez 377 patients montrait qu'un antécédent de démence était associé de manière significative à la mortalité (le diagnostic de démence pré-
AVC était posé si elle figurait dans les dossiers médicaux ou sur l'interrogatoire de l'entourage) (83). Une autre étude confirmait également son impact sur la mortalité, elle serait également associée à des AVC plus sévères (NIHSS) (84) (85).

Par conséquent, la démence pré AVC est associée à un mauvais pronostic.

La démence post AVC est associée à un pronostic fonctionnel défavorable et à une mortalité plus élevée (27) (86).

- **La dépression**

Les troubles de l'humeur sont très fréquents en post AVC, selon ses études sa prévalence peut varier entre 30 et 50 % (87) (88). Dans notre étude, 24 % des patients présentaient une dépression.

Elle n'était pas associée au profil pronostique du patient.

D'après la littérature, la dépression augmente le risque de mortalité et influence la récupération fonctionnelle (5) (87) (89) (90).

Sa prise en charge semble améliorer non seulement l'état thymique et la qualité de vie des patients, mais aussi leur pronostic fonctionnel d'où l'importance d'un diagnostic précoce.

- **Cardiopathie ischémique**

Dans notre étude, 4 % des patients avaient présenté un évènement coronarien dans les suites de l'AVC sur une période de séjour de 42 jours en moyenne. La physiopathologie commune à l'AVC ischémique et la coronaropathie est l'athérosclérose. Le bilan étiologique retrouvait pour 26 % des patients une athérosclérose.

Une méta-analyse (17 études, 4869 patients, âge moyen 66 ans) réalisée chez des patients ayant présenté un AVC ischémique sans antécédent cardiaque montre qu'un peu plus de la moitié des patients ont une coronaropathie asymptomatique au bilan lésionnel et un tiers ont une sténose significative $\geq 50\%$ asymptomatique. Le risque global d'infarctus myocardique dans l'année qui suit l'AVC est de 3 % (91).

La prise en charge de ce type de patient à haut risque cardiovasculaire est indispensable afin de diminuer la mortalité associée. La présence d'une coronaropathie est associée à une moins bonne récupération (92) (93).

- **Les infections :**

Dans notre étude, les patients avaient développé, 19 % d'infections urinaires et 41 % d'infections pulmonaires, sans impact statistique sur le pronostic.

Une étude prospective sur 3 centres en Écosse a suivi 311 patients consécutifs afin d'étudier la prévalence des complications dans les 30 mois suivants l'AVC (90 % d'AVC ischémiques). Parmi ces patients âgés en moyenne de 76 ans, 23 % ont développé une infection urinaire et 22 % une infection pulmonaire (94).

Il a été montré que la présence d'une fièvre dans les 24 à 72 heures suivant l'AVC est associée à des zones cérébrales lésées plus volumineuses, une surmortalité et un moins bon pronostic fonctionnel (95) (96).

○ **Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire**

Dans notre étude, 13 % des patients avaient présenté une thrombose veineuse profonde et 3 % une embolie pulmonaire, confirmées par une imagerie.

Les données de la littérature, le taux d'embolie pulmonaire varie de 1 à 3 % des embolies pulmonaires. Elle est associée à un mauvais pronostic vital et de récupération fonctionnelle (97) (98).

Concernant le taux de thrombose veineuse profonde, l'incidence liée à l'AVC varie de 23% à 75% chez les patients qui ne reçoivent pas de mesures prophylactiques (contention veineuse, anticoagulation préventive). En présence de mesure prophylactique, l'incidence varie de 2% à 22% (99) (100).

Des études ont montré que la thrombose veineuse précoce (7-10 jours), qui est une conséquence directe de l'AVC ischémique, est un facteur de risque indépendant de mortalité à 3 mois.

La thrombose veineuse tardive (25-30 jours), le plus souvent distale et liée à l'immobilité prolongée, est associée à une récupération fonctionnelle défavorable à 6 mois chez les survivants. Cette association n'était pas significative pour les thromboses veineuses précoces (99) (100).

○ **Dénutrition**

L'albuminémie moyenne à l'entrée du SSR est de 34 ± 4 g/L et à la sortie de 35 ± 3 g/L.

Selon les critères de la HAS, la dénutrition est définie par une albuminémie < 35 g/l (101).

Dans notre étude, ce marqueur nutritionnel n'était pas associé au pronostic du patient.

Une dénutrition au moment de l'AVC est associée à un mauvais pronostic fonctionnel (102-105) et à une mortalité plus élevée (105) dans la littérature.

Ceci montre l'intérêt d'un dépistage de l'état nutritionnel par la réalisation systématique d'une albuminémie à l'entrée dans le service et de l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée, en collaboration avec l'équipe des diététiciens.

Dans notre étude, la moyenne de l'albuminémie à la sortie est plus élevée que celle à l'entrée en faveur d'une prise en charge adaptée pour nos patients.

4.4 Discussion du taux de mortalité

Sur les 100 patients hospitalisés en SSR, 13 sont décédés au cours de l'hospitalisation et 7 autres dans les 3 mois suivants. La durée moyenne de séjour était de 44 (\pm 29) jours. L'âge moyen était de 85 ans (\pm 6).

Ce taux de mortalité a été comparé à des études réalisées dans des SSR accueillant des patients âgés victimes d'AVC.

Pays	France	Italie	Multicentrique *	France
Services	SSR	SSR	SSR Services médecine	SSR
Nombre de patients	169	359	1358	66
AVC ischémique (%)	79	80	61	77
Moyenne d'âge (années)	80	80	85	81
DMS (jours)	64	50 \pm 28	24,7 \pm 27,6	/
Taux de mortalité pendant le séjour (%)	16	6	22	8
Références	(106)	(107)	(28)	(5)

Tableau 10 – Études réalisées dans des services de soins de suite et de réadaptation gériatrique accueillant des patients victimes d'AVC.

Abréviations : SSR Soins de suite et de réadaptation, DMS Durée Moyenne de séjour

* : Angleterre, France, Allemagne, Hongrie, Italie, Portugal et Espagne.

/ : Donnée manquante

Les différents taux de mortalité sont compris entre 6 et 22 %, l'âge moyen est comparable à celui dans notre étude. Les durées de séjour et le nombre de patients inclus sont variables d'une étude à l'autre.

4.5 Biais et limites de l'étude

La méthodologie de cette étude comporte un biais de sélection.

Le biais de sélection est une erreur lors de l'échantillonnage pouvant conduire à ce que l'échantillon ne soit pas représentatif de la population étudiée (108).

Compte tenu de nos critères d'inclusion, nous n'avons pas pris en compte les patients décédés aux urgences ou lors du séjour en neurologie, ni ceux qui ont été transférés après le passage en neurologie dans d'autres services (notamment d'autres SSR dont la MPR, médecine physique et réadaptation) ou rentrant directement à domicile, ainsi que les patients ayant refusé la poursuite de l'hospitalisation en SSR. Ne sont pas pris en compte les patients grabataires pris en charge pour un AVC qui sont retournés à l'EHPAD après le passage aux urgences du fait d'un traitement habituel déjà optimal et de l'absence d'intérêt de rééducation.

L'étude montre ses limites.

Il s'agit d'une étude monocentrique et donc non extrapolable à l'ensemble des patients de ≥ 75 ans ayant présenté un AVC ischémique à l'échelle nationale.

La puissance de l'étude est faible du fait de la taille de notre échantillon (N=100).

L'évaluation de l'autonomie a été faite par le GIR qui est la référence en France. Dans la littérature, il n'a pas été retrouvé de données sur le pronostic en fonction du GIR, mais en fonction du score de Rankin modifié ou du score de Barthel. Aucune étude établissant la concordance entre le GIR et les scores de Rankin modifié et Barthel n'est actuellement disponible. Ceci limite la validité de l'étude.

Nous avons recueilli le traitement habituel avant l'hospitalisation et le traitement à la sortie du SSR, il aurait été plus intéressant de recueillir le traitement à la sortie de neurologie afin de le comparer à celui de sortie de SSR pour pouvoir déterminer l'apport du regard gériatrique sur l'ordonnance.

Perspective d'avenir :

Afin de limiter le biais de sélection, de renforcer la puissance et la validité de l'étude, il serait intéressant d'étudier les patients dès leur admission aux urgences et de suivre leur devenir. Une étude multi centrique serait intéressante à comparer, au regard des paramètres prédictifs que nous avons mis en évidence.

D'autres variables associées à un pronostic défavorable ont été décrites dans la littérature comme la rétention aiguë d'urine (6) (28) (109), la taille de l'infarctus à l'IRM de diffusion (17), la latéralité de l'AVC, l'antécédent d'AVC (110), l'isolement social (111) et l'importance du syndrome inflammatoire à l'admission (112) (113). Il serait intéressant de rajouter ces variables sur une étude ultérieure à plus grande échelle.

5. CONCLUSION

L'objectif de cette étude était de déterminer chez les patients de 75 ans et plus victimes d'un AVC ischémique, les critères pronostiques de récupération fonctionnelle et neurologique, pour pouvoir définir le plus précocement possible des critères d'orientation afin de leur assurer la prise en charge la plus optimale et la plus adaptée possible.

Nous avons vu qu'une grande variété de facteurs influent sur le pronostic de l'AVC, notamment les critères sociodémographiques, les comorbidités, l'autonomie du patient, la gravité de l'AVC, son mécanisme, la topographie de l'infarctus, les complications associées. La thrombolyse et la thrombectomie interviennent également sur le pronostic.

Du fait de l'hétérogénéité de la population âgée gériatrique, il est indispensable de rechercher une fragilité préexistante, qui par un phénomène de cascade peut entraîner des décompensations organiques en série pouvant aller jusqu'au décès.

Il est également primordial de prévenir le risque iatrogénique lié à l'hospitalisation.

Ces deux phénomènes peuvent être évitables par la mise en place de mesures préventives ou correctives afin de limiter la perte d'autonomie qui vient se surajouter à celle liée à l'AVC.

La prise en charge spécifique de nos personnes âgées reposerait sur 3 axes primordiaux :

- L'évaluation d'une fragilité préexistante.
- L'identification des facteurs pronostiques en lien avec l'AVC.
- La proposition d'une filière de soins adaptée.

Des études multicentriques incluant un plus grand nombre de sujets âgés dès l'admission aux urgences et l'hospitalisation en neurologie permettraient l'extrapolation de nos résultats à un stade précoce de la prise en charge des AVC ischémiques.

ANNEXES

Annexe 1 : Rôle des intervenants en SSR gériatrique post neurologie

L'intérêt commun est d'assurer une prise en charge globale pluridisciplinaire en établissant pour chaque patient un projet de soins individualisé.

L'objectif global optimal est la récupération de l'autonomie antérieure, notamment l'acquisition d'une autonomie physique intérieure (se lever, faire quelques pas, se laver, s'habiller, manger, être continent).

Chaque semaine, l'ensemble de l'équipe se réunit pour discuter de la démarche de soins pour chaque patient.

La rééducation d'une déficience se fait par le travail en synergie de l'ensemble de l'équipe spécialisée.

Le kinésithérapeute intervient dans la lutte contre la spasticité à travers la mobilisation quotidienne du membre paralysé, il participe à la rééducation motrice (renforcement musculaire) et sensitive (stimuli tactiles, mobilisation passive, étirement, positionnement). Il intervient dans le travail postural, l'équilibre et la marche.

Il peut également intervenir sur le plan respiratoire lorsque le patient présente un encombrement favorisé par son alitement et la possible présence de troubles de déglutition.

L'équipe d'ergothérapeutes intervient pour les aides techniques nécessaires pour les actes de la vie quotidienne (repas, transfert...), elle veille à une bonne installation au lit, au fauteuil afin de limiter les complications ostéo-articulaire (attelle de repos, orthèse...), elle joue un rôle dans la rééducation de l'héminégligence, l'apraxie (stimulations sensorielles : massage, mobilisation, vibration, exploration visuelle, miroir...). Lorsqu'un retour à domicile est envisagé, elle a la possibilité d'intervenir à domicile afin d'adapter l'environnement du patient à son handicap.

L'orthophoniste intervient sur les troubles de la déglutition, les troubles du langage (aphasie, dysarthrie), les troubles de l'attention et de la mémoire, la négligence visuo-spatiale.

L'assistance sociale permet d'aider dans la mise en place des aides à domicile et les démarches administratives. Quand ce n'est pas possible, elle joue un rôle primordial dans l'accompagnement du patient et de sa famille vers une entrée en institution.

La diététicienne prend en charge les patients dénutris, et adapte les textures au regard des troubles de déglutition.

L'équipe d'infirmières et aides-soignants intervient dans la prévention des complications de décubitus, participe à la rééducation par les soins de nursing, les repas, le dépistage des complications (douleur, infection, rétention d'urine, l'agitation...), en plus des soins techniques propres à leur profession.

Intervention possible également de l'infirmière psychiatrique +/- gériatro-psychiatre pour les patients présentant un syndrome anxio-dépressif, complication fréquente en post AVC.

Le neurologue réalise une visite médicale une fois par semaine avec le gériatre afin de discuter de la prise en charge médicale des nouveaux patients et de ceux nécessitant un avis spécialisé.

Outre son activité médicale, le gériatre joue le rôle de chef d'orchestre pour s'assurer de la bonne coordination de tous les intervenants.

Annexe 2 : Critères de fragilité selon Fried et Rockwood

Référence : Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in Older Adults Evidence for a Phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 1 mars 2001;56(3):M146-57.

Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ. 30 août 2005;173(5):489-95.

Selon Fried : FRAGILITE \geq 3 critères

- **Amaigrissement** : perte \geq 5 kg ou \geq 5 % du poids du corps dans l'année.
- **Épuisement** : autodéclaration.
- **Diminution de la force musculaire** : force de la préhension $<$ 20 % de la norme pour l'âge, le sexe et l'indice de masse corporelle.
- **Diminution de la vitesse de marche** : temps de parcours de 4,57 m $<$ 20 % de la norme pour l'âge, le sexe et l'indice de masse corporelle.
- **Sédentarité** : Homme $<$ 383 kcal / semaine et femme $<$ 270 kcal / semaine.

Les patients sont dits « pré-fragiles » si au moins un des critères est présent et « fragiles » si au moins 3 des critères sont présents. Si aucun des critères n'est présent, le patient est considéré comme « robuste ».

Selon Rockwood (2005)

- **Santé excellente**: actif, énergique, motivé. Ces personnes ont une activité régulière et sont en meilleure forme que ceux de leur âge.
- **Bonne santé** : sans maladie active, mais en moins bonne forme que la catégorie 1.
- **Bonne santé avec comorbidités** traitées et asymptomatiques.
- **Apparemment vulnérable** : morbidité symptomatique, ralenti.
- **Légèrement fragile** : IADL modérément perturbées.
- **Modérément fragile** : besoin d'aide pour les IADL et ADL.
- **Sévèrement fragile** : perte de toutes les ADL ou en fin de vie.

IADL : Instrumental Activities of Daily Living : Activités instrumentales de la vie quotidienne (téléphoner, faire ses courses, préparer le repas, faire le ménage, prendre les transports, gérer l'argent, blanchisserie, gérer son traitement).

ADL : Activities of Daily Living: Activités de la vie quotidienne (se laver, s'habiller, manger, locomotion, continence, aller aux toilettes).

Annexe 4 : Score NIHSS

Disponible sur : <http://medicalcul.free.fr/nihss.html>.

Références :

Brott, T., H.P. Adams Jr., C.P. Olinger, J.R. Marler, W.G. Barsan, J. Biller, J. Spilker, R. Holleran, R. Eberle, V. Hertzberg, M. Rorick, C.J. Moomaw, and M. Walker (1989) Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*, 20, 964-970.

Score NIHSS de la SFNV : <http://www.urgences-serveur.fr/Score-NIHSS-de-la-SFNV,1639.html>.

Nationale Institute of Neurological Disorder and Stroke: <http://www.ninds.nih.gov>.

Score NIHSS, La Lettre du Neurologue - n° 3 - vol. III – juin 1999 : http://portail-web.aphp.fr/urgencesmondor/IMG/pdf/nihss_comment.pdf.

▪ **Vigilance**

- 0- Vigilance normale, réactions vives.
- 1- Trouble léger de la vigilance : obnubilation éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes.
- 2- Coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives.
- 3- Coma grave : réponses stéréotypées ou aucune réponse motrice

▪ **Orientation (mois, âge)**

- 0- Deux réponses exactes.
- 1- Une seule bonne réponse.
- 2- Pas de bonne réponse.

▪ **Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)**

- 0- Deux ordres effectués.
- 1- Un seul ordre effectué.
- 2- Aucun ordre effectué.

▪ **Oculomotricité**

- 0- Oculomotricité normale.
- 1- Ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard.
- 2- Ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard.

▪ **Champ visuel :**

- 0- Champ visuel normal.
- 1- Quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale.
- 2- Hémianopsie latérale homonyme franche
- 3- Cécité bilatérale ou coma

▪ **Paralysie faciale :**

- 0- Motricité faciale normale.
- 1- Asymétrie faciale modérée (PF unilatérale incomplète).
- 2- Paralysie faciale unilatérale centrale franche.
- 3- Paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale.

▪ **Motricité membre supérieur droit :**

- 0- Pas de déficit moteur proximal.
- 1- Affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit.
- 2- Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 10 secondes sur le plan du lit.
- 3- Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire.
- 4- Absence de mouvement (aucune contraction volontaire).
- 9- Cotation impossible (amputation, arthrodèse).

▪ **Motricité membre supérieur gauche :**

- 0- Pas de déficit moteur proximal.
- 1- Affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit.
- 2- Effort contre la pesanteur, mais chute dans les 10 secondes sur le plan du lit.
- 3- Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire.
- 4- Absence de mouvement (aucune contraction volontaire).
- 9- Cotation impossible (amputation, arthrodèse).

▪ **Motricité membre inférieur droit :**

- 0- Pas de déficit moteur proximal.
- 1- Affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit.
- 2- Effort contre la pesanteur, mais chute dans 5 secondes sur le plan du lit.
- 3- Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire (flexion de hanche, adduction...).
- 4- Absence de mouvement (aucune contraction volontaire).
- 9- Cotation impossible (amputation, arthrodèse).

▪ **Motricité membre inférieur gauche :**

- 0- Pas de déficit moteur proximal.
- 1- Affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit.
- 2- Effort contre la pesanteur, mais chute dans 5 secondes sur le plan du lit.
- 3- Pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire (flexion de hanche, adduction...).
- 4- Absence de mouvement (aucune contraction volontaire).
- 9- Cotation impossible (amputation, arthrodèse).

▪ **Ataxie :**

- 0- Pas d'ataxie.
- 1- Ataxie pour un membre.
- 2- Ataxie pour 2 membres ou plus.

▪ **Sensibilité :**

- 0- Sensibilité normale.
- 1- Hypoesthésie minime à modérée.
- 2- Hypoesthésie sévère ou anesthésie.

▪ **Langage :**

- 0- Pas d'aphasie.
- 1- Aphasie discrète à modérée : communication informative.
- 2- Aphasie sévère.
- 3- Mutisme ; aphasie totale.

▪ **Dysarthrie :**

- 0- Pas de dysarthrie.
- 1- Dysarthrie discrète à modérée.
- 2- Dysarthrie sévère.
- 9- Cotation impossible (patient intubé ou autre barrière physique).

▪ **Extinction, négligence :**

- 0- Pas d'extinction ni négligence
- 1- Extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle.
- 2- Négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle.

Annexe 5 : le score de Rankin modifié

Référence : Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60.II. Prognosis. Scott Med J 1957 ; 2 : 200-15.

Le score de Rankin modifié est une échelle d'évaluation globale du handicap en post AVC.

Un patient entièrement dépendant, nécessitant une présence 24h sur 24, aura un score à 5.

Un patient totalement autonome aura un score à 0.

Un score de Rankin modifié ≤ 3 est associé à un pronostic fonctionnel favorable.

0	Pas de symptômes
1	Symptômes mineurs qui n'interfèrent pas avec le mode de vie
2	Handicap mineur ; symptômes qui conduisent à une certaine restriction du mode de vie mais qui n'interfèrent pas avec la capacité du patient à s'occuper de lui-même
3	Handicap modéré ; symptômes qui restreignent significativement le mode de vie et empêchent une existence totalement indépendante
4	Handicap modérément sévère ; symptômes qui empêchent clairement le patient de mener une existence indépendante, mais nécessiter une attention constante
5	Handicap sévère ; patient totalement dépendant qui requiert une attention constante jour et nuit

Annexe 6 : le score de Barthel

Référence : Mahoney, Barthel et al., Functional evaluation : The Barthel Index, 1965, Md State Med J,14, pp. 61-65.

Le score de Barthel permet d'évaluer l'autonomie du patient dans ses actes de la vie quotidienne.

Ce score dans sa version originale est composé de 10 items incluant divers domaines : l'alimentation, les transferts, la réalisation des soins d'hygiène, le soin de son apparence, la marche, l'utilisation des toilettes, la continence intestinale et vésicale.

L'attribution du score pour les différents items se réalise selon un système décroissant de points basés sur le degré de dépendance du patient. Le score varie de 0 à 100.

Un score à 0 correspond à un patient entièrement dépendant et un score à 100 correspondant à un patient parfaitement autonome.

Un patient ayant un score ≥ 60 à 3 mois de son AVC a un pronostic fonctionnel favorable.

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

Score : _____

BIBLIOGRAPHIE

1. Lecoffre C, De Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al. Mortalité par accident vasculaire cérébral en France en 2013 et évolution de 2008-2013. Bulletin épidémiologique hebdomadaire- Santé publique France [Internet]. 30 novembre 2016 [cité 18 févr 2018]; Disponible sur: http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=10686
2. Lecoffre C, De Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolution 2008-2014. Bulletin épidémiologique hebdomadaire- Santé publique France [Internet]. 21 février 2017 [cité 18 févr 2018]. Disponible sur: http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2017/5/pdf/2017-5_1.pdf
3. Tuppin P, Rivière S, Rigault A, Tala S, Drouin J, Pestel L, et al. Prevalence and economic burden of cardiovascular diseases in France in 2013 according to the national health insurance scheme database. Archives of Cardiovascular Disease. 2016;109(6-7):399-401.
4. Sharma JC, Fletcher S, Vassallo M. Strokes in the elderly – higher acute and 3-month mortality – an explanation. Cerebrovasc Dis 1999; 9:2–9.
5. Guilhermet Y, Valdelièvre L, Krolak-Salmon P. L'AVC du sujet âgé : vers une prise en charge spécialisée à la phase aiguë et en SSR ? Les cahiers de l'année gériatrique Springer-Verlag. 2010;2:97-103.
6. Calmels P, Defay C, Yvanes-Thomas M, Laporte S, Fayolle-Minon I, Béthoux F, et al. L'âge très élevé constitue-t-il un facteur pronostique du devenir après un premier accident vasculaire cérébral ? Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 1 déc 2005;48(9):675-81.
7. Résultats des indicateurs pour l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins. Prise en charge initiale de l'accident vasculaire cérébral. Données 2016. Haute Autorité de Santé [Internet]. 2017 [cité 19 févr 2018]; Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-12/rapport_avc_2017.pdf

8. Yelnik A, Bradaï N. Rééducation du sujet âgé après un accident vasculaire cérébral. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil*. 2005;3(3):157-62.
9. Collège national des enseignants de gériatrie. *Vieillessement normal*. Elsevier Masson ; octobre 2014, 3-21.
10. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in Older Adults Evidence for a Phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1 mars 2001;56(3):M146-57.
11. Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ*. 30 août 2005;173(5):489-95.
12. Berrut G, De Decker L. Évaluation des comorbidités chez la personne âgée. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2015;13:7-12.
13. Tuppin P, Rivière S, Rigault A, Tala S, Drouin J, Pestel L, et al. Prevalence and economic burden of cardiovascular diseases in France in 2013 according to the national health insurance scheme database. *Archives of Cardiovascular Disease*. 2016;109(6-7):399-401.
14. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987 ; 40 : 373-83
15. Quan H, Li B, Couris C, Fushimi K, Graham P, Hider P, et al. Updating and Validating the Charlson Comorbidity Index and Score for Risk Adjustment in Hospital Discharge Abstracts Using Data From 6 Countries. *American Journal of Epidemiology*. 17 févr 2011
16. CNAMTS (Caisse Nationale d'Assurance Maladie des travailleurs Salariés). Guide d'utilisation du modèle AGGIR [Internet]. 2008 [cité 7 janv 2018]. Disponible sur: http://www.cnsa.fr/documentation/guide_aggir_2008.pdf
17. Adams HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 13 juill 1999;53(1):126-31.

18. Niclot P. Score NIHSS. La lettre du Neurologue [Internet]. Juin 1999 [cité 5 mars 2018];III (3). Disponible sur : http://portail.web.aphp.fr/urgencesmondor/IMG/pdf/nihss_comment.pdf.
19. Collège des enseignants en Neurologie - Accidents vasculaires cérébraux. Disponible sur internet: <http://www.cen-neurologie.fr>
20. Adams, Birgitte et al., Classification of sub-types of ischemic stroke. Definition for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, Stroke, 1993, 24, pp. 35-41
21. Décret n° 2017-884 du 9 mai 2017 modifiant certaines dispositions réglementaires relatives aux recherches impliquant la personne humaine | Legifrance [Internet]. Journal officiel de la République Française. 2017 [cité 8 mars 2018]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/eli/decret/2017/5/9/AFSP1706303D/jo/texte>
22. Lang P-O, Dramé M, Mahmoudi R, Jolly D, Lanièce I, Saint-Jean O, et al. La fragilité : les enseignements de l'étude de la cohorte SAFEs et les perspectives d'avenir en matière de recherche. Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement. 1 juin 2011;9(2):135-49.
23. HAS. Prévenir la dépendance iatrogénique liée à l'hospitalisation chez la personne âgée [Internet]. 2017 [cité 28 mars 2018]. Disponible sur: https://www.has.sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017/prevenir_la_dependance_iatrogene_liee_a_lhospitalisation_chez_les_personnes_agees_-_fiche_points_cles.pdf
24. Sourdlet S, Lafont C, Rolland Y, Nourhashemi F, Andrieu S, Vellas B. Preventable Iatrogenic Disability in Elderly Patients During Hospitalization. Journal of the American Medical Directors Association. 1 août 2015;16(8):674-81.
25. Deun PL, Gentric A. L'évaluation gériatrique standardisée : intérêt et modalités. Médecine thérapeutique. 1 juill 2004;10(4):229-36.
26. Daviet JC, Verdié-Kessler C, Stuit A, Popielarz S, Sinzakaraye A, Munoz M, et al. Facteurs prédictifs du devenir fonctionnel et du retour à domicile après un premier accident vasculaire cérébral hémisphérique. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 1 mars 2006;49(2):49-56.

27. Pélissier J. Pratiques professionnelles et recommandations: orientation des patients atteints d'AVC. In: Accident vasculaire cérébral et médecine physique et de réadaptation: Actualités en 2010 [Internet]. Paris: Springer Paris; 2010 [cité 5 avr 2018]. p. 7-7. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-2-8178-0109-4_2
28. Di Carlo, Lamassa et al., Stroke in the very old: : clinical presentation and determinants of 3-month functional outcome: A European perspective. European BIOMED Study of Stroke Care Group, Stroke, 1999, 30, pp. 23132319
29. Colantonio A, Kasl SV, Osfeld AM, Berkman LF. Prestroke physical function predicts stroke outcomes in the elderly. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1 juin 1996;77(6): 562-6.
30. Kabboord AD, van Eijk M, Fiocco M, van Balen R, Achterberg WP. Assessment of comorbidity burden and its association with functional rehabilitation outcome after stroke or hip fracture: A systematic review and meta-analysis. J Am Med Dir Assoc.2016 ;17(11) : 1066 e13-e21.
31. Goldstein LB, Samsa GP, Matchar DB, Horner RD. Charlson Index Comorbidity Adjustment for Ischemic Stroke Outcome Studies. Stroke. 1 août 2004;35(8):1941-5.
32. Bouchon JP : 1+2+3 ou comment tenter d'être efficace en gériatrie ? Rev Prat 1984 ; 34 : 888-92.
33. Rolland Y, Benetos A, Gentric A, Ankri J, Blanchard F, Bonnefoy M, et al. La fragilité de la personne âgée : un consensus bref de la Société française de gériatrie et gérontologie. Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement. 1 déc 2011;9(4):387-90.
34. Rubenstein LZ, Josephson KR, Wieland GD, English PA, Sayre JA, Kane RL. Effectiveness of ageriatric evaluation unit: a randomized clinical trial. N Engl J Med 1984 ; 311 : 1664-70.
35. Rubenstein LZ, Sin AL, Wieland D. Comprehensive geriatric assessment; toward understanding efficacy. Aging 1989 ; 2 : 87-98.
36. Stuck AE, Aronow HU, Steiner A, Alessi CA, Bula CJ, Gold MN, et al. A trial of annual in home comprehensive geriatric assessment for elderly people living in the community. N Eng J Med 1995 ; 18 : 1184-9.

37. Stuck AE, Egger M, Hammer A, Minder CE, Beck JC. Home visits to prevent nursing home admission and functional decline in elderly people: systematic review and metaregression analysis. *JAMA*. 2002 ; 287 : 1022-1028
38. Rubenstein LZ, Wieland GD, Josephson KR, Rosbrook B, Sayre J, Kane RL. Improved survival for frail elderly inpatients on a geriatric evaluation unit (GEU): Who benefits? *J clin Epidemiol* 1988 ; 41 : 441-9.
39. Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation* 1993 ; 88 : 107-15.
40. Delahaye F, Mercusot A, Sediq-Sarwari R. Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque en Europe : épidémie du 21e siècle ? 2006;2:11.
41. Appelros P, Nydevik I, Seiger A, Terént A. Predictors of severe stroke: influence of preexisting dementia and cardiac disorders. *Stroke*. 2002;33:2357–2362
42. Lekoubou A, Ovbiagele B. Prevalence and influence of chronic obstructive pulmonary disease on stroke outcomes in hospitalized stroke patients. *eNeurologicalSci*. 1 mars 2017;6:21-4.
43. Moulin B, Peraldi M-N. Néphrologie, Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie, rein chez le sujet âgé [Internet]. 7^{ème} édition. Ellipses; 2016 [cité 8 avr 2018]. 366-371 p. (Réussir l'ECN). Disponible sur: http://cuen.fr/umvf/IMG/pdf/23_item_s_1_19_et_126_rein_du_sujet_age_ellipses_7e_ed.pdf
44. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *New England Journal of Medicine*. 23 sept 2004;351(13):1296-305.
45. Mallappallil M, Friedman EA, Delano BG, McFarlane SI, Salifu MO. Chronic kidney disease in the elderly: evaluation and management. *Clin Pract (Lond)*. 2014;11(5):525-35.
46. Moulin B, Peraldi M-N. Néphrologie, Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie, élévation de la créatininémie [Internet]. 7^{ème} édition. Ellipses; 2016 [cité 8 avr 2018]. 195-206 p. (Réussir l'ECN). Disponible sur: http://cuen.fr/umvf/IMG/pdf/13_item_255_elevationde_la_creatininemie_ellipses_7e_ed.pdf

47. Megherbi SE, Milan C, Minier D et al. Association between diabetes and stroke subtype on survival and functional outcome 3 months after stroke : data from the European BIOMED Stroke Project. *Stroke* 2003 ; 34 : 688-94.
48. Tuomilehto J, Rastenyte D, Jousilahti P, Sarti C, Vartiainen E. Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke. Prospective study of the middle-aged Finnish population. *Stroke* 1996 ; 27 (2) : 210-5.
49. Umemura T, Kawamura T. Effect of diabetes on stroke symptoms and mortality: Lessons from a recent large population-based cohort study. *J Diabetes Investig.* 12 févr 2014;5(1):14-6.
50. Quinn TJ, Taylor-Rowan M, Coyte A, Clark AB, Musgrave SD, Metcalf AK, et al. Pre-Stroke Modified Rankin Scale: Evaluation of Validity, Prognostic Accuracy, and Association with Treatment. *Front Neurol* [Internet]. 2017 [cité 8 avr 2018]; 8. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2017.00275/full>
51. Thommessen, Bautz-Holter et al., Predictors of outcome of rehabilitation of elderly stroke patients in a geriatric ward, *Clin Rehabil.*, 1999, 13(2) : 123-128
52. Marini C, Santis FD, Sacco S, Russo T, Olivieri L, Totaro R, et al. Contribution of Atrial Fibrillation to Incidence and Outcome of Ischemic Stroke: Results From a Population-Based Study. *Stroke*. 1 juin 2005;36(6):1115-9.
53. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 1 oct 2010;31(19):2369-429.
54. Hanon O, Assayag P, Belmin J, Collet JP, Emeriau JP, Fauchier L, et al. Expert consensus of the French society of geriatrics and gerontology and the French society of cardiology on the management of atrial fibrillation in elderly people. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement.* 1 juin 2013;11(2):117-43.
55. Société Française de cardiologie. Score HAS-BLED [Internet]. [cité 28 févr 2018]. Disponible sur: <http://www.cardiologie-francophone.com/PDF/scores/HAS-BLED%20.pdf>
56. Kittner SJ, Singhal AB. Premature atherosclerosis: a major contributor to early-onset ischemic stroke. *Neurology.* 2 avr 2013;80(14):1272-3.

57. Gunnoo T, Hasan N, Khan MS, Slark J, Bentley P, Sharma P. Quantifying the risk of heart disease following acute ischaemic stroke: a meta-analysis of over 50 000 participants. *BMJ Open*. 1 janv 2016;6(1): e009535.
58. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet*. 2014;384:1929–35.
59. Sagnier S, Galli P, Poli M, Debruxelles S, Renou P, Olindo S, et al. The impact of intravenous thrombolysis on outcome of patients with acute ischemic stroke after 90 years old. *BMC Geriatr*. 25 août 2016;16:156.
60. Sarikaya H, Arnold M, Engelter ST, Lyrer PA, Michel P, Odier C, et al. Intravenous Thrombolysis in Nonagenarians With Ischemic Stroke. *Stroke*. 1 juill 2011;42(7):1967-70.
61. Arora R, Salamon E, Katz JM, Cox M, Saver JL, Bhatt DL, et al. Use and Outcomes of Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke in Patients ≥ 90 Years of Age. *Stroke*. 2016;47(9):2347-54.
62. Azkune Calle I, Bocos Portillo J, Anton-Ladislaos A, Gil Garcia A, Gonzalez Diaz E, Gomez-Beldarrain M, et al. Clinical Outcome of Mechanical Thrombectomy for Stroke in the Elderly. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. Mars 2017;26(3):582-8.
63. Kim DH, Kim SU, Sung JH, Lee DH, Yi HJ, Lee SW. Significances and Outcomes of Mechanical Thrombectomy for Acute Infarction in Very Elderly Patients: A Single Center Experience. *J Korean Neurosurg Soc*. nov 2017;60(6):654-60.
64. Woimant F, Outin H. Ventilation mécanique et accidents ischémiques cérébraux. 2001;4.
65. Mahagne M-H. Les occlusions du tronc basilaire. *Mini revue Sang Thrombose Vaisseaux*. 2005;17(9):518-24.
66. Koton S, Tanne D, Green MS, Bornstein NM. Mortality and predictors of death 1 month and 3 years after first-ever ischemic stroke: data from the first national acute stroke Israeli survey (NASIS 2004). *Neuroepidemiology*. 2010;34(2):90-6.

67. Manai R, Rancurel G. Traitement par crâniectomie des infarctus cérébraux sylviens étendus œdémateux. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 11 févr 2000;12(1):12-8.
68. Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow C. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1987;18:545-551
69. Arboix A, Marti-Vilalta JL, Garcia JH. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. *Stroke*.1990;21:842-847
70. Alberti A, Paciaroni M, Caso V, Venti M, Palmerini F, Agnelli G. Early seizures in patients with acute stroke: Frequency, predictive factors, and effect on clinical outcome. *Vasc Health Risk Manag*. Juin 2008;4(3):715-20.
71. Lossius Morten I., Ronning Ole M., Slapo Geir D., Mowinckel Petter, Gjerstad Leif. Poststroke Epilepsy: Occurrence and Predictors—A Long-term Prospective Controlled Study (Akershus Stroke Study). *Epilepsia*. 1 août 2005;46(8):1246-51.
72. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke*. Juin 2000;31(6):1223-9.
73. Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Etiology of seizures in the elderly. *Epilepsia* 1986; 27: 458–63
74. Hansen J, Åsberg S, Kumlien E, Zelano J. Cause of death in patients with poststroke epilepsy: Results from a nationwide cohort study. *PLoS One* [Internet]. 5 avr 2017 [cité 9 avr 2018];12(4). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5381780>.
75. Denti L, Agosti M, Franceschini M. Outcome predictors of rehabilitation for first stroke in the elderly. *Eur J Phys Rehabil Med*. Mars 2008;44(1):3-11
76. 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*. 10 févr 2016;11(2):e0148424.
77. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, et al. Dysphagia following Stroke. *Eur Neurol*. 2004;51(3):162-7.

78. Smithard DG, O'Neill PA, Park C, Morris J, Wyatt R, England R, et al. Complications and Outcome After Acute Stroke: Does Dysphagia Matter? *Stroke*. 1 juill 1996;27(7):1200-4.
79. 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*. 10 févr 2016;11(2):e0148424.
80. Honig A, Percy J, Sepehry AA, Field TS, Gomez AG, Benavente OR. Abstract TP318: Hemorrhagic Transformation in Acute Ischemic Stroke: A Quantitative Systematic Review. *Stroke*. 1 janv 2018;49(Suppl 1):ATP318-ATP318.
81. Berger C, Fiorelli M, Steiner T, Schäbitz W-R, Bozzao L, Bluhmki E, et al. Hemorrhagic Transformation of Ischemic Brain Tissue: Asymptomatic or Symptomatic? *Stroke*. 1 juin 2001;32(6):1330-5.
82. Zhang J, Yang Y, Sun H, Xing Y. Hemorrhagic transformation after cerebral infarction: current concepts and challenges. *Ann Transl Med [Internet]*. août 2014 [cité 8 avr 2018];2(8). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4200641/>
83. Appelros P, Nydevik I, Viitanen M. Poor outcome after first-ever stroke: predictors for death, dependency, and recurrent stroke within the first year. *Stroke*. janv 2003;34(1):122-6.
84. Appelros P, Nydevik I, Seiger A, Terént A. Predictors of severe stroke: influence of preexisting dementia and cardiac disorders. *Stroke*. 2002;33:2357–2362.
85. Wakisaka Y, Matsuo R, Hata J, Kuroda J, Kitazono T, Kamouchi M, et al. Adverse Influence of Pre-Stroke Dementia on Short-Term Functional Outcomes in Patients with Acute Ischemic Stroke: The Fukuoka Stroke Registry. *Cerebrovasc Dis*. 2017;43(1-2):82-9.
86. Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani M-A, Pasquier F. Poststroke dementia. *The Lancet Neurology*. 1 nov 2005;4(11):752-9.
87. Sinyor D, Amato P, Kaloupek DG, Becker R, Goldenberg M, Coopersmith H. Post-stroke depression: relationships to functional impairment, coping strategies, and rehabilitation outcome. *Stroke*. 1 nov 1986;17(6):1102-7.

88. Lipsey J, Pearlson G, Robinson R, Rao K, Price T. Nortriptyline treatment of post-stroke depression: A double-blind study. *The Lancet*. 11 févr 1984;323(8372):297-300.
89. Pariel-Madjlessi S, Pouillon M, Robcis I, Sebban C, Frémont P, Belmin J. La dépression : une complication méconnue de l'accident vasculaire cérébral chez les sujets âgés. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil*. 2005;3:10.
90. Brosbois B, Brissot R, Druais JL, et al (1980) Le devenir de patients hémiparétiques vasculaires hospitalisés au CHR de Rennes en 1974–1975. *Ann Med Phy* 23:261–7
91. Gunnoo T, Hasan N, Khan MS, Slark J, Bentley P, Sharma P. Quantifying the risk of heart disease following acute ischaemic stroke: a meta-analysis of over 50 000 participants. *BMJ Open*. 1 janv 2016;6(1): e009535.
92. Fischer U, Arnold M, Nedeltchev K, Schoenenberger RA, Kappeler L, Höllinger P, et al. Impact of comorbidity on ischemic stroke outcome. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1 févr 2006;113(2):108-13.
93. Mahmoud Fouad M, Mohamed Farag S, Hegazy MI, Abd Elalem Aziz M. Prediction of Functional Outcome in Ischemic Stroke Patients: An Observational Study on Egyptian Population. *Cureus [Internet]*. [cité 11 avr 2018];9(6). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5573338/>
94. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke*. juin 2000;31(6):1223-9.
95. Castillo, Dávalos et al., Timing for fever-related brain damage in acute ischemic stroke, *Stroke*, 1998, 29(12), pp. 2455-2460
96. Reith, Jørgensen et al., Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet*, 1996, 347(8999), pp. 422-425
97. Iurato L, Randisi G, Torrisi J, Grimaldi R, Naso G, Verniccio S, et al. A terrible complication of ischemic stroke: pulmonary embolism. *Clinical Management Issues*. 22 déc 2015;9(4):101-8.

98. Pongmoragot J, Rabinstein AA, Nilanont Y, Swartz RH, Zhou L, Saposnik G. Pulmonary Embolism in Ischemic Stroke: Clinical Presentation, Risk Factors, and Outcome. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 19 déc 2013 [cité 9 avr 2018];2(6). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3886778/>
99. De Silva DA, Pey HB, Wong MC, Chang HM, Chen CPLH. Deep vein thrombosis following ischemic stroke among Asians. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(4):245-50.
100. Bembenek J, Karlinski M, Kobayashi A, Czlonkowska A. Early stroke-related deep venous thrombosis: risk factors and influence on outcome. *J ThrombThrombolysis*. Juill 2011;32(1): 6-102.
101. HAS. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée [Internet]. 2007 [cité 7 avr 2018]. Disponible sur : https://www.has.sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_denutrition_personnes_agees.pdf
102. 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*. oct 2011;82(10):1087-92
103. Kim TJ, Kang M-K, Lee C-H, Mo H, Jeong H-Y, Ko S-B, et al. Abstract WP137: Premorbid Malnutrition as Assessed by Nutritional Risk Index is Associated With Poor Short-Term Outcome in Patients With Ischemic Stroke. *Stroke*. 1 janv 2018;49(Suppl 1): AWP137-AWP137.
104. Cho et al., Serum albumin at admission for prediction of functional outcome in ischaemic stroke patients, *Neurol Sci*, 2008, 29(6), pp. 445-449
105. Davis et al., Impact of premorbid undernutrition on outcome in stroke patients, *Stroke*, 2008, 35, pp. 1930-1934
106. Sautereau A. Accident vasculaire cérébral de la personne âgée [Internet]. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie- Paris VI; 2009 [cité 5 mars 2018]. Disponible sur: http://www.cmge-upmc.org/IMG/pdf/sautereau_these.pdf
107. Denti L, Agosti M, Franceschini M. Outcome predictors of rehabilitation for first stroke in the elderly. *Eur J Phys Rehabil Med*. mars 2008;44(1):3-11

108. Université de Versailles Saint Quentin en Yveline, Paris Ile de France Ouest. *Epidémiologie en bref. Les biais en épidémiologie.* [cité 28 févr 2018]. Disponible sur: http://www.pifo.uvsq.fr/epideao/esp/chap_4/biais_et_type_denquete.html
109. Meijer, Ihnenfeldt et al., Prognostic factors for ambulation and activities of daily living in the subacute phase after stroke. A systematic review of the literature, *Clin Rehabil*, 2003, 17(2), pp. 119-129
110. Weimar C, Ziegler A, König IR, Diener H-C. Predicting functional outcome and survival after acute ischemic stroke. *J Neurol.* juill 2002;249(7):888-95
111. Socially-Isolated MI, Stroke Survivors Face Greater Risk of Death [Internet]. 2018 [cité 11 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.medpagetoday.com/cardiology/strokes/72017>
112. Yu H, Huang Y, Chen X, Nie W, Wang Y, Jiao Y, et al. High-sensitivity C-reactive protein in stroke patients – The importance in consideration of influence of multiple factors in the predictability for disease severity and death. *Journal of Clinical Neuroscience.* 1 févr 2017;36:12-9.
113. Matsuo R, Ago T, Hata J, Wakisaka Y, Kuroda J, Kuwashiro T, et al. Plasma C-Reactive Protein and Clinical Outcomes after Acute Ischemic Stroke: A Prospective Observational Study. *Plos One.* 3 juin 2016;11(6):e0156790.

RÉSUMÉ

Introduction : L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente en particulier chez la personne âgée. Il est grave et invalidant, figurant parmi les premières causes de décès dans le monde. La fragilité de nos aînés liée au vieillissement physiologique et leurs comorbidités justifient une prise en charge spécifique. Dans les suites d'un AVC, la prise en charge du patient en unité de soins de suite et réadaptation (SSR) permet d'optimiser la récupération, par l'approche globale gériatrique et la réadaptation neurologique. Dans cette population hétérogène, il apparaît indispensable d'identifier les facteurs associés à la récupération. L'objectif principal était de définir les critères pronostiques de récupération fonctionnelle et neurologique, pour pouvoir définir le plus précocement possible des critères d'orientation de ces patients.

Méthode : étude rétrospective incluant les patients ≥ 75 ans ayant présenté un AVC ischémique entre le 01/05/2015 et le 01/05/2017 et hospitalisés dans l'unité de SSR post-neurologie du pôle de gériatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers. Étaient exclus les patients ayant présenté un accident ischémique transitoire. Était considéré comme ayant un bon pronostic un patient vivant avec, en sortie d'hospitalisation SSR, des scores GIR (Groupe Iso-Ressource) et NIHSS (National Institute of Health Stroke Score), équivalents ou améliorés par rapport aux scores enregistrés à l'admission. Différentes variables sociodémographiques, neurologiques et gériatriques ont été recueillies.

Résultat : au cours de ces deux années, 100 patients consécutifs ont été inclus (53 % d'hommes, âge moyen : 85 ± 6 ans, durée moyenne de séjour en SSR : 44 ± 29 jours) dont 72 ont eu un bon pronostic de récupération selon nos critères. Le taux de mortalité à 3 mois était de 20 %.

Un bon pronostic était associé à un score NIHSS bas à l'admission en neurologie ($p=0,02$), à l'entrée en SSR ($p=0,01$), à un score de Charlson modifié bas ($p=0,01$), et à un bilan étiologique ne permettant pas de retrouver de cause évidente à l'AVC.

Un mauvais pronostic (patient décédé, ou dégradation des scores GIR et/ou NIHSS) était associé à la présence d'une cardiopathie congestive ($p=0,04$), à une origine cardio embolique dans le bilan étiologique de l'AVC ($p=0,0006$), à la survenue de complications

précoces telles qu'une épilepsie ($p=0,0018$), des troubles de la déglutition ($p=0,02$), une transformation hémorragique cérébrale ($p=0,03$).

Conclusion : Les patients présentant peu de comorbidités, un score neurologique de gravité bas à l'admission en neurologie et à l'entrée en SSR ainsi que l'absence de cause évidente au bilan étiologique ont un meilleur pronostic de récupération. Des études multicentriques incluant un plus grand nombre de sujets âgés dès leur admission aux urgences et leur hospitalisation en neurologie permettraient l'extrapolation de nos résultats à un stade précoce de la prise en charge des AVC ischémiques, et de proposer des mesures préventives ou correctrices des facteurs associés à un mauvais pronostic.

Mots clés : Personne âgée. Accident vasculaire ischémique. Soins de Suite et de Réadaptation. Pronostic. Gériatrie.

SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

