



HAL
open science

**Qualités et disparités de prise en charge
pharmacologique post-AVC en région Aquitaine :
Apport du registre ObA2**

Idoia Marie Lacoste Dagens

► **To cite this version:**

Idoia Marie Lacoste Dagens. Qualités et disparités de prise en charge pharmacologique post-AVC en région Aquitaine : Apport du registre ObA2. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01245723

HAL Id: dumas-01245723

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01245723>

Submitted on 17 Dec 2015

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

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

Université de BORDEAUX 2 –Victor Segalen

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Année 2015

Thèse N°

Thèse pour l'obtention du

DIPLÔME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 12 octobre 2015

Par

Idoia Marie LACOSTE

Née le 27 juillet 1987 à BORDEAUX (033)

**Qualités et disparités de prise en charge pharmacologique post-AVC
en région Aquitaine : Apport du registre ObA2**

Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Igor SIBON

Jury

Monsieur le Professeur Thierry COUFFINHALPrésident

Monsieur le Docteur Jean-Marc FAUCHEUXRapporteur

Madame le Professeur Stéphanie DEBETTE..... Juge

Monsieur le Professeur Roger SALAMON.....Juge

Madame le Docteur Florence SAILLOUR-GLENISSON..... Juge

Université de BORDEAUX 2 –Victor Segalen

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Année 2015

Thèse N°

Thèse pour l'obtention du

DIPLÔME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 12 octobre 2015

Par

Idoia Marie LACOSTE

Née le 27 juillet 1987 à BORDEAUX (033)

**Qualités et disparités de prise en charge pharmacologique post-AVC
en région Aquitaine : Apport du registre ObA2**

Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Igor SIBON

Jury

Monsieur le Professeur Thierry COUFFINHALPrésident

Monsieur le Docteur Jean-Marc FAUCHEUXRapporteur

Madame le Professeur Stéphanie DEBETTE..... Juge

Monsieur le Professeur Roger SALAMON.....Juge

Madame le Docteur Florence SAILLOUR-GLENISSON..... Juge

La vie de l'homme dépend de sa volonté. Sans volonté, elle serait abandonnée au hasard.

Confucius

Oser, c'est perdre l'équilibre un instant. Ne pas oser, c'est perdre la vie.

Kierkegaard

REMERCIEMENTS

A F.

Tu as su me soutenir au cours de ces longs mois de travail, me réconforter lors des moments difficiles ou simplement m'accompagner par ta présence. Merci d'être là pour moi, d'avoir supporté mes sautes d'humeur et pris soin de moi.

Chaque jour ensemble est un petit bout de bonheur. Avec tout mon amour.

A mes parents

Je n'ai pas de mots pour expliquer toute la gratitude et l'amour que j'ai pour vous. Je vous remercie d'avoir toujours été là pour moi et d'avoir su m'accompagner et me soutenir au cours de ces longues études médicales. Je ne suis rien sans vous, et je suis fière de vous avoir comme parents.

A mon frère

Merci pour ton soutien régulier au fil des années, surtout par ta présence et les moments passés ensemble qui sont chers à mon cœur. Je te souhaite le meilleur pour ta vie personnelle et professionnelle, et sache que tu pourras toujours avoir confiance en moi et que je serais toujours à tes côtés.

A mes grands-parents

A vous mes chers grands-parents que j'aime tant, merci de m'avoir toujours encouragée et d'être fiers de moi. J'aimerais pouvoir passer plus de temps avec vous tant cela est important pour moi, mais le plaisir des moments ensemble est toujours là.

A ma grand-mère

Je regrette d'être loin de toi tant j'ai de plaisir à passer du temps ensemble. Mon semestre à Bayonne est un très doux souvenir, rempli d'amour, grâce à ta présence.

A ma famille

Je vous remercie tous de votre soutien et soyez assurés de l'affection que je vous porte. A tous ces bons moments passés ensemble, puisse-t-il y en avoir encore beaucoup.

A Anthony, Marylène, Marc et Hélène

Merci à tous pour votre soutien et surtout pour les moments passés ensemble à décompresser. Je ne pense pas que vous ayez conscience d'à quel point c'est important pour moi. Vous êtes ma bouffée d'air frais et j'aimerais passer plus de temps avec vous.

A Sarah

Ton absence est toujours difficile pour moi et je reste nostalgique du passé. Mais tu sais que ma loyauté n'a pas de limites et que dans mon cœur rien n'a changé.

A Suzy

Merci d'être toujours là après toutes ces années. Je ne te vois pas autant que j'aimerais mais peut-être est-ce notre équilibre. Les moments passés ensemble n'en sont que plus précieux. Soit certaine de mon amitié pour la vie.

A Jeremy

Tu sais ce que tu représentes pour moi, et ces années passées ensemble resteront gravées dans mon cœur. Merci d'être toi, merci de ta présence qui m'apaise et de ton soutien infaillible.

A Jean

A cette vieille amitié qui aura été mouvementée mais perdue malgré tout. Tu sais toute l'affection que je te porte. Merci aussi pour tes conseils informatiques.

A mes amis d'enfance

Alexis, Julien, Romain, Thibaut, Audrey, Yohan, Marc, à vous tous qui êtes si importants pour moi, cette fine équipe Ste Eulalienne chère à mon cœur, toutes ces années passées avec vous m'emplissent de joie et j'espère qu'on saura garder ce lien et vieillir ensemble.

A mes amis de la fac

Audrey et Alex, Léna et Florian, Jérem, Catherine, Marion, Julie et Paul, Clément et tous les autres, on en aura passé des bons moments ensemble, à trimer en sous-colle, en conf ou à la BU, et à profiter lors de multiples soirées. Nos week-ends à Piquey restent mes meilleurs souvenirs. Vous êtes tous loin de moi mais je vous garde dans mon cœur. Vous me manquez beaucoup.

A Amandine

Ma si chère co-interne avec qui je partage tant de valeurs, ta gentillesse et ton écoute sont mes ressources. Merci d'être toujours là pour les moments difficiles du travail ou de la vie, et tous les bons moments aussi, tu m'apportes tellement. Faisons ensemble de la neurologie un monde de bisounours.

A mes co-internes

Ceux de neurologie, ceux de médecine générale, ceux d'autres spécialités, spécialement Amandine, Benjamin, Sylvain, Thomas, Stéphanie, Paola et les grands devenus chefs Cécile, Antoine et Brice. Je vous souhaite à tous beaucoup de bonheur et de réussite, et sachez que j'aurais beaucoup de plaisir à continuer à travailler avec vous.

A mes chefs tout au long de mon internat

- Pr Bruno BROCHET, Dr Jean-Christophe OUALLET, Dr Aurélie RUET
- Pr Thierry COUFFINHAL, Dr Marianne LAFITTE, Dr Alice HOROVITZ, Dr Yann PUCHEU
- Dr Emmanuel ELIE, Dr Julia POTENZA, Dr Catherine RUMMENS, Dr Patricia BERNADY, Dr Stéphanie BANNIER, et Dr Guillaume BALLAN

- Pr Igor SIBON, Dr Mathilde POLI, Dr Sabrina DEBRUXELLES, Dr Pauline RENOUE
- Pr Cécile MARCHAL, Pr François TISON, Pr Wassilios MEISSNER
- Pr Pierre BURBAUD et Pr Dominique GUEHL, Dr Nathalie DAMON-PERRIERE, Dr Marie ROUANET, Dr Véronique MICHEL
- Pr Gwendal LE MASSON, Pr Xavier FERRER, Dr Anne-Cécile WIELANEK et Dr Guilhem SOLE
- Dr Stéphanie AMEDRO, Dr François ASSENS et Dr Mohamad AL-NACER
- Et à mes chefs de cliniques adorés Fanny, Stéphanie, Marie, Mathilde et Jérôme

Merci à vous tous pour ces stages si enrichissants, chacun à leur façon, qui ont jalonné mon parcours d'interne et ont fait de moi le médecin que je suis aujourd'hui. Merci de m'avoir transmis votre savoir, de m'avoir conseillée et soutenue. Je vous témoigne par ces quelques lignes mon profond respect et ma sincère reconnaissance.

A toutes les équipes soignantes

Les équipes du service de Neuro-inflammatoire (ancien 3^{ème} aile 2), du CEPTA, du service de Neurologie de Bayonne, de l'Unité Neuro-Vasculaire, du 10^{ème} aile 1, du 10^{ème} aile 2, des explorations fonctionnelles du système nerveux, et de l'unité Morel. A vous tous, rencontrés au cours de mon internat, avec qui j'ai eu l'honneur de travailler. Ce fut un plaisir de travailler en votre compagnie, dans une bonne ambiance même s'il a du arriver que mon humeur laisse à désirer. Certaines de ces rencontres professionnelles se sont transformées en amitié, notamment avec Lucie, Bobby, Ingrid, Morgane, Camille, et je pense bien fort à vous aujourd'hui.

A Emilie Lesaine

Pour son aide dans ce travail, merci de m'avoir accordé du temps et des conseils précieux, et de m'avoir aidé à exploiter cette base de données.

A Pierre-Adrien

Merci pour ton aide et tes conseils pour la partie statistique de ce travail.

A notre Président du Jury,

Monsieur le Professeur Thierry Couffinhal

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Chef du Centre d'Exploration, de Prévention et de Traitement de l'Athérosclérose (CEPTA) et directeur de l'Unité INSERM U 828

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury en qualité de Président. Les connaissances médicales, l'esprit critique et la réflexion que vous avez su m'enseigner ont contribué à faire de moi le médecin que je suis aujourd'hui. Mais surtout, vous m'avez appris à être plus humaine et empathique avec les patients, qualité essentielle dans la pratique médicale. Je garderai en mémoire ces longues discussions et débats enflammés que nous avons pu avoir concernant la médecine et sa pratique en général. Veuillez ainsi accepter l'expression de ma plus sincère reconnaissance et de mon plus profond respect.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Igor SIBON

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Chef de l'Unité Neurovasculaire du CHU de Bordeaux

Merci pour ce sujet de thèse qui m'a permis d'avoir un autre regard sur ce qu'est la Neurologie Vasculaire, et de visualiser les aspects fondamentaux de notre pratique clinique, en particulier l'application des recommandations. Merci pour votre soutien tout au long de ce travail, vos conseils avisés et votre disponibilité.

Que ce soit dans le cadre de ce travail ou lors des stages et gardes dans votre service, vous avez su m'enseigner des connaissances médicales essentielles, mais surtout la rigueur du travail, l'importance de l'actualisation des connaissances et de la remise en question des fondamentaux. Merci pour votre soutien tout au long de mon internat, et veuillez recevoir toute ma gratitude et mon respect.

A nos juges,

Monsieur le Professeur Roger SALAMON

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Directeur honoraire de l'institut de santé publique, d'épidémiologie et de développement (ISPED), directeur de l'unité U 897 de l'INSERM

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury, veuillez accepter l'expression de ma reconnaissance et de mon respect.

Madame le Professeur Stephanie Debette

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Service de Neurologie du CHU de Bordeaux et ISPED

Merci de m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Veuillez accepter l'expression de ma plus sincère reconnaissance, ainsi que celle de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Jean-Marc FAUCHEUX

Praticien Hospitalier

Chef du service de Neurologie du centre hospitalier d'Agen

Nous avons eu le privilège de pouvoir vous compter parmi les membres de ce jury et vous m'avez fait l'honneur d'être mon Rapporteur dans ce travail. Je tenais à vous adresser mes plus sincères remerciements pour votre participation à ce travail et votre disponibilité. Soyez également assuré de mon profond respect

Madame le Docteur Florence SAILLOUR-GLENISSON

Responsable de l'axe « Amélioration des pratiques professionnelles et des organisations »
CCECQA

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury, sans hésitation. Pour votre disponibilité et votre gentillesse, veuillez recevoir l'expression de mes plus sincères remerciements et de mon profond respect

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	p 5
SOMMAIRE	p 10
LISTE DES ABREVIATIONS	p 12
TABLE DES ILLUSTRATIONS	p 13
TABLE DES ANNEXES	p 14
1. INTRODUCTION	p 15
1-1 Généralités sur l'AVC	p 15
1-2 Contexte médico-socio-économique	p 16
1-3 Epidémiologie des AVC	p 17
1-4 Facteurs de risques des AVC	p 18
1-5 Etiologie des infarctus cérébraux	p 20
1-6 Apport des stratégies de prévention des facteurs de risque dans la prévention des infarctus cérébraux	p 22
1-7 Complications des traitements utilisés sur le pronostic de l'infarctus cérébral	p 26
1-8 Hétérogénéité de prise en charge	p 27
1-9 Intérêt des registres de population	p 30
1-10 Objectifs principal et secondaire	p 32
2. MATERIEL ET METHODES	p 33
2-1 Sélection	p 33
2-2 Recueil de données	p 34
2-3 Evaluation	p 34
2-4 Ethique : approbation du protocole, consentement des patients	p 35
2-5 Méthodes statistiques	p 35
3. RESULTATS	p 37
3-1 Caractéristiques de la population	p 37
3-2 Analyse de la prise en charge thérapeutique et complications au cours du séjour	p 39
3-3 Ecart par rapport aux recommandations	p 41
3-4 Facteurs explicatifs des complications hospitalières	p 44

3-5 Analyse du sous-groupe des patients thrombolysés	p 45
4. DISCUSSION	p 48
4-1 Principaux résultats et hypothèses	p 48
4-1-1 Ecart par rapport aux recommandations	
4-1-2 Caractéristiques de la population	
4-1-3 Prise en charge thérapeutique	
4-1-4 Evènements survenus au cours du séjour	
4-1-5 Facteurs explicatifs des complications hospitalières	
4-1-6 Analyse du sous-groupe des patients thrombolysés	
4-2 Forces et limites de l'étude	p 53
4-3 Implications pour la pratique médicale	p 54
4-4 Nouvelles hypothèses de recherche	p 56
5. CONCLUSION	p 77
BIBLIOGRAPHIE	p 59
ANNEXES	p 66
SERMENT D'HIPPOCRATE	p 76
RESUME	p 77

LISTE DES ABREVIATIONS

AIT : accidents ischémiques transitoires

ALD : Affection longue Durée

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ARH : Agence régionale d'Hospitalisation

ARM : angiographie par résonance magnétique

ARS : Agence Régionale de Santé

AVC : accident vasculaire cérébral

CCECQA : Comité de coordination de l'évaluation clinique de la qualité en Aquitaine

CCTIRS : Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche

CNIL : Commission nationale de l'informatique et des libertés

FOP : foramen ovale perméable

FOP-ASIA : foramen ovale perméable avec anévrysme du septum inter-auriculaire

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : Hypertension artérielle

IC : infarctus cérébraux

IDM : infarctus du myocarde

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IMC : indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

OR : odds ratio

SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

TSA : angioscanner des troncs supra-aortiques

UNV : unité neurovasculaire

TABLE DES ILLUSTRATIONS

- **Tableaux :**

<u>Tableau 1</u> : Caractéristiques de base de la population	p 38
<u>Tableau 2</u> : Evènements survenus au cours du séjour hospitalier	p 40
<u>Tableau 3</u> : Traitements de sortie en fin d'hospitalisation	p 41
<u>Tableau 4</u> : Ecart de prescription par rapport aux recommandations	p 42
<u>Tableau 5</u> : Facteurs expliquant l'écart dans les prescriptions par rapport aux recommandations de prévention secondaire d'un infarctus cérébral	p 44
<u>Tableau 6</u> : Caractéristiques des patients thrombolysés	p 46

- **Figures :**

<u>Figure 1</u> : Incidences annuelles standardisées pour 100 000 habitants des AVC à partir de 11 registres	p 17
<u>Figure 2</u> : Répartition des causes d'infarctus cérébral selon les classes d'âge	p 21
<u>Figure 3</u> : Effet d'un traitement antithrombotique sur le devenir chez les patients ayant un antécédent d'infarctus cérébral ou d'AIT	p 26
<u>Figure 4</u> : Filière des accidents vasculaires cérébraux	p 29
<u>Figure 5</u> : Diagramme de flux	p 37
<u>Figure 6</u> : Ecart dans les prescriptions de sortie par rapport aux recommandations en fonction de l'établissement de santé de prise en charge.	p 42

TABLE DES ANNEXES

<u>Annexe 1</u> : Classification TOAST des infarctus cérébraux	p 66
<u>Annexe 2</u> : Cardiopathies emboligènes à haut et moyen risque	p 67
<u>Annexe 3</u> : Score CHA ₂ DS ₂ -VASc	p 68
<u>Annexe 4</u> : Score HAS-BLED	p 69
<u>Annexe 5</u> : Table SCORE	p 70
<u>Annexe 6</u> : Questionnaire de recueil de données du registre ObA2	p 71

I-INTRODUCTION

1.1. Généralités sur l'AVC

L'OMS définit un accident vasculaire cérébral (AVC) comme « *le développement rapide de signes localisés, ou parfois globaux, de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24h, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire* ». Autrement dit, il s'agit d'un déficit neurologique focal d'installation brutale d'origine vasculaire secondaire à une lésion du parenchyme cérébral induite par une lésion vasculaire.

Plusieurs types d'AVC sont différenciés:

- **Les AVC ischémiques**, représentant 80 % de l'ensemble des AVC, qui regroupent :
 - Les accidents ischémiques constitués ou infarctus cérébraux (IC) qui correspondent à une occlusion artérielle ayant pour conséquence une ischémie du parenchyme cérébral et donc la constitution d'un infarctus cérébral. Ils sont les plus fréquents.
 - Les accidents ischémiques transitoires (AIT), représentant 10 % des AVC ischémiques, qui sont des épisodes de dysfonctionnement neurologique transitoire d'origine ischémique et d'une durée inférieure à 1h. Ils sont d'installation brutale, et sans lésion cérébrale identifiable à l'imagerie, ce qui rend difficile le diagnostic positif.
- **Les AVC hémorragiques** qui représentent 20 % des AVC, et dont les sous-types sont :
 - Les hémorragies intra-parenchymateuses, correspondant à 15 % de l'ensemble des AVC. Les trois quarts des AVC hémorragiques relèvent de ce type. Les étiologies sont multiples (malformation artério-veineuse, angiopathie amyloïde, troubles de l'hémostase, tumeurs cérébrales....) mais la plus fréquente est l'hypertension artérielle chronique via la rupture d'une artériole perforante affectée par la lipohyalinose.
 - Les hémorragies méningées (sous-arachnoïdiennes), correspondant à 5 % de l'ensemble des AVC et à un quart des AVC hémorragiques. Elles sont majoritairement dues à une rupture d'anévrismes sacculaires dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le diagnostic de l'AVC est avant tout clinique. Il repose sur l'interrogatoire, la clinique, et l'imagerie cérébrale (pour définir le type d'AVC).

L'interrogatoire portera sur l'apparition brutale des troubles, les symptômes présentés par le patient, l'heure précise du déficit, les antécédents notamment cardiovasculaires et les traitements dont bénéficie le patient, ainsi que le contexte. L'examen clinique en particulier neurologique permet d'authentifier un déficit neurologique compatible avec l'atteinte d'un territoire vasculaire cérébral. Le reste de l'examen clinique peut orienter vers une étiologie en particulier.

L'imagerie cérébrale devra être réalisée en urgence afin de définir le type d'AVC (ischémique versus hémorragique), et d'aider au diagnostic étiologique ou différentiel.

L'imagerie de référence est l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui comporte des séquences morphologiques (FLAIR, écho de gradient), et des séquences de diffusion (appréciation de l'œdème cytotoxique dans la zone d'ischémie cérébrale). Elle sera complétée par une angiographie par résonance magnétique (ARM) qui permettra d'apprécier l'état des vaisseaux extra et intracrâniens.^{1,2}

L'imagerie alternative est le scanner cérébral sans injection de produit de contraste qui permettra d'identifier un AVC hémorragique sous la forme d'une hyperdensité spontanée, ou un AVC ischémique déjà constitué sous la forme d'une hypodensité localisée à un territoire artériel. Dans les premières heures d'une ischémie cérébrale, le scanner cérébral peut être normal ou mettre en évidence des signes précoces d'infarctus cérébral. Cet examen sera le plus souvent complété par un angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA) qui permettra d'étudier les vaisseaux à destination cérébrale.^{1,2}

1.2. Contexte médico-socio-économique

«La prise en charge des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est un enjeu de santé publique au regard de leur fréquence, de leur mortalité, du risque de handicap pour les individus» selon la Haute Autorité de Santé (HAS). En effet, il s'agit d'une des principales causes de morbidité et mortalité dans le monde.

Selon les données publiées par le Ministère de la santé, *« en 2010, en France, il y a eu un peu plus de 130 000 hospitalisations complètes pour accident neuro-vasculaire soit « 1 AVC toutes les 4 minutes » »,* chiffres qui témoignent de l'importance de cette pathologie. Toujours en France, en 2012, se sont produits 6,2 % de décès par maladie cérébrovasculaire, 5,8 % par cardiopathie ischémique, et 25,3 % par maladie de l'appareil circulatoire.³

Par ailleurs, la fréquence des AVC augmente avec l'âge. Or, les projections de l'INSEE montrent que le vieillissement de la population va continuer à s'accroître, passant de un habitant sur cinq ayant plus de 60 ans en 2005 à près d'un habitant sur trois en 2050.⁴ Cette question de santé publique sera donc amenée à retenir de plus en plus l'attention des médecins et à mobiliser la recherche médicale.

L'AVC est de la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence (la première étant la maladie d'Alzheimer) et la troisième cause de décès (les cancers étant la première et les maladies cardiaques la seconde) en France. En Aquitaine, les maladies cardio-neuro-vasculaires sont la première cause de mortalité et d'affection longue durée (ALD), et la troisième cause d'hospitalisation.

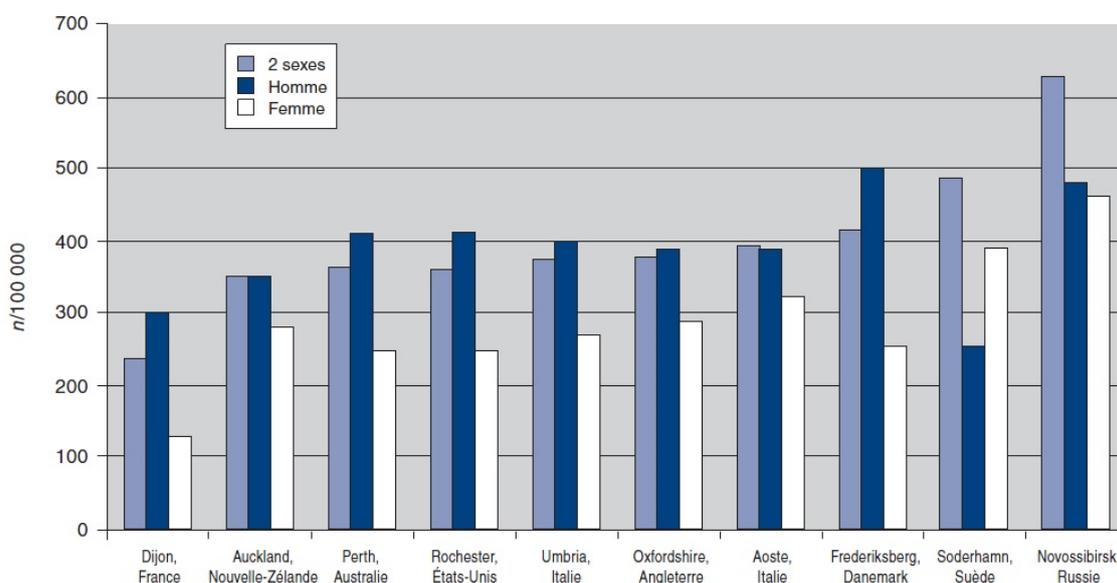
C'est également une cause majeure d'hospitalisation et d'admission dans les services d'urgences, et une maladie coûteuse (dépense annuelle de 8,3 milliards d'euros en France) de par le coût d'hospitalisation mais également du fait de la prise en charge en tant qu'affection de longue durée (ALD).

Depuis plusieurs années, un plan national de lutte contre les AVC est développé par notre gouvernement avec pour objectif de diminuer leur fréquence, d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel, et de diminuer le coût de prise en charge des malades. Cette politique de santé a contribué à la création de filières neuro-vasculaires régionales et au développement d'unités neuro-vasculaires spécialisées permettant une prise en charge rapide et adaptée du patient.^{5,6}

1.3. Epidémiologie des AVC

L'incidence des AVC est évaluée à 130 000 nouveaux cas par an en France⁷, à 16 millions dans l'ensemble du monde dont 5.5 millions de décès annuels.⁸ L'incidence est très variable en fonction du pays étudié mais tend plutôt à diminuer dans les pays développés ainsi qu'en témoignent les différents registres, même si certains, dont celui de Dijon, retrouvent une stabilité de cette incidence.^{9,10} Malgré cette baisse de l'incidence, on constate que le taux absolu d'AVC augmente.

Figure 1. Incidences annuelles standardisées pour 100 000 habitants des AVC à partir de 11 registres¹⁰



L'âge moyen de survenue d'un AVC est de 71.1 ans chez l'homme, et 75.6 ans chez la femme.¹¹ La fréquence des AVC augmente avec l'âge, puisqu'à partir de 55 ans, le risque d'AVC double tous les 10 ans, même si tous les âges ont une probabilité d'occurrence propre.¹² La grande majorité des AVC (75 %) survient chez les sujets de plus de 65 ans, mais un quart d'entre eux touche les personnes de moins de 65 ans.

Les AVC sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes (taux d'incidence multiplié par 1.25 chez l'homme par rapport à la femme), mais du fait de leur plus grande longévité, la prévalence des AVC est plus importante chez les femmes.

On constate également l'existence de facteurs ethniques puisque les taux d'incidence sont plus élevés chez les Noirs, les Hispaniques, les Chinois et Japonais, par rapport aux Caucasiens, probablement à cause de facteurs génétiques et de facteurs socioculturels (accès aux soins de prévention primaire en fonction de la localisation géographique).

Sur le plan géographique, un net gradient d'incidence décroissante existe de l'Est vers l'Ouest de l'Europe et du Nord vers le Sud, là aussi probablement lié à des facteurs génétiques, mais certainement également environnementaux.

Concernant la mortalité, le taux attribué à l'AVC varie entre 10 et 30 % à un mois de son occurrence, et jusqu'à 55 % à cinq ans.¹³ Le risque de handicap séquellaire chez les survivants est important : on estime qu'un tiers d'entre eux est dépendant pour les activités de la vie quotidienne à six mois, que le deuxième tiers garde des séquelles mais est indépendant, et que le troisième tiers a complètement récupéré sur le plan fonctionnel.¹⁰ Classiquement, dans les suites d'un AVC, un quart des patients est décédé dans le mois qui suit, un tiers dans les six mois, et la moitié à un an.

Ce taux de mortalité relativement élevé a tendance à diminuer dans les pays industrialisés. Le registre de Dijon a constaté une diminution de 25 % du taux de mortalité à un mois sur une période de vingt ans, et le registre d'Oxford fournit des résultats similaires.^{14,15} Le taux de récurrence est par contre important, de l'ordre de 6 à 12 % par an.

1.4. Facteurs de risque des AVC

Les facteurs de risque des AVC sont nombreux et principalement composés des facteurs de risque cardiovasculaire. Il est important de les connaître afin de pouvoir les dépister et les corriger dans le but de diminuer les risques de premier épisode d'AVC, ou ceux de récurrence. Nous reviendrons plus tard sur l'importance de la prévention primaire et secondaire.

Les facteurs de risque d'AVC correspondent à environ 60 % du risque attribuable.

Les facteurs de risque non modifiables que constituent l'âge, le sexe et la génétique (ethnie) ont déjà été rapidement décrits ci-dessus (partie 3- Epidémiologie).

Les facteurs de risque non modifiables sont les suivants :

- Hypertension artérielle (HTA) : définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHg. C'est le plus important des facteurs de risque modifiables des AVC ; l'hypertension artérielle multiplie le risque d'IC par quatre et d'hémorragie cérébrale par dix (si valeur > 160/95mmHg). Elle peut être primitive (essentielle, dans 95 % des cas) ou secondaire (cause rénale, surrénalienne, toxique, médicamenteuse...).
- Dyslipidémie : l'élévation du LDL-cholestérol et des triglycérides est un facteur de risque d'AVC (risque relatif de l'hypertriglycéridémie inférieur à 1.5, risque relatif d'AVC de l'hypercholestérolémie de 1.3 à 2.9).
- Tabagisme : le tabagisme actif augmente le risque d'AVC, et de façon proportionnelle à la quantité consommée (par jour, et totale). Le risque relatif d'AVC attribué au tabac est de 1.51 et de 1.9 pour l'infarctus cérébral. L'élément intéressant est que le risque d'infarctus cérébral diminue de moitié sur une période de deux à cinq ans après le sevrage. Il faut souligner que de 20 à 25 % des décès cardiovasculaires sont imputables au tabac selon l'OMS.
- Diabète : Il multiplie le risque relatif d'infarctus cérébral par 2 à par 5 (risque qui est de 1 à 1.5 % par an). Les infarctus cérébraux surviennent à un âge plus précoce en cas de diabète et le risque d'AVC fatal est plus important.
- Alcool : le risque relatif de décès par AVC est multiplié par 2, et par 3 pour l'IC, à partir d'une consommation de cinq verres par jour (risque relatif d'AVC hémorragique multiplié par 6)
- Obésité : elle est définie par un IMC supérieur à 30 (soit 6 % de la population française) ; un patient obèse présente 2 fois plus de risque de faire un AVC par rapport à celui qui ne l'est pas.
- Contraceptifs oraux : ils entraînent une augmentation du risque relatif d'IC de 2.75, l'augmentation étant d'autant plus importante que la dose d'œstrogènes est élevée. Il faut préciser que ce risque est particulièrement élevé en cas de tabagisme associé (effet synergique).
- Infection : une infection en cours multiplie par 2 le risque d'infarctus cérébral (selon l'augmentation de la CRP).
- Homocystéinémie : les études sont controversées quant à l'augmentation ou pas du risque d'AVC chez les patients présentant une hyperhomocystéinémie.
- Migraines : cela vaut principalement pour les migraines avec aura, mais le risque absolu reste faible. Il existe un effet synergique avec le tabagisme actif chez la femme jeune et également sous contraception orale.¹⁶
- Traitement hormonal substitutif : les études sont controversées quant à son effet sur le risque d'AVC.
- Cardiopathies emboligènes : une fibrillation auriculaire multiplie par 5 le risque d'AVC (qu'elle soit paroxystique ou permanente) ; une valvulopathie calcifiée multiplie ce

risque par 2 tout comme l'augmentation du diamètre de l'oreillette gauche. D'autres maladies cardiaques telles qu'une coronarite, une insuffisance cardiaque, une hypertrophie ventriculaire gauche ou un foramen ovale perméable avec anévrisme du septum inter-auriculaire (FOP-ASIA) augmentent également ce risque relatif.

- Sténoses carotidiennes : le risque annuel d'IC est de 3 % en cas de sténose supérieure à 70 %.
- AIT : on considère que parmi les patients ayant présenté un AIT, un sur six fera un infarctus cérébral dans les trois mois. Le risque est par ailleurs maximal dans les premiers jours (11 % dans les premières 48 heures). Ainsi 30 % des infarctus cérébraux sont précédés d'un AIT.
- Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) : caractérisé par des obstructions répétées des voies aériennes supérieures au cours du sommeil. C'est un facteur de risque cardiovasculaire, et un facteur de risque d'AVC.¹⁷
- Dépression : les patients déprimés ont un risque d'AVC augmenté de 45 %, même si le lien physiopathologique reste peu clair.¹⁸

Selon une étude parue dans Stroke en 1997, les facteurs de risques d'AVC identifiés expliquent seulement 60 % du risque attribuable, alors qu'ils expliquent plus de 90 % des cardiopathies ischémiques.^{19,20}

L'étude INTERSTROKE parue dans le Lancet en 2010 identifie quant à elle dix facteurs de risque associés avec 90 % du risque d'AVC (hypertension artérielle, tabagisme, ratio tour de taille/tour de hanche, régime alimentaire, activité physique, diabète, consommation d'alcool, facteurs psychosociaux, causes cardiaques, ratio ApoB/ApoA1).²¹

1.5. Etiologie des infarctus cérébraux

Il est important de déterminer rapidement le mécanisme et l'étiologie d'un AVC, puisque celle-ci conditionne la prise en charge thérapeutique.

Concernant les infarctus cérébraux, le mécanisme peut être :

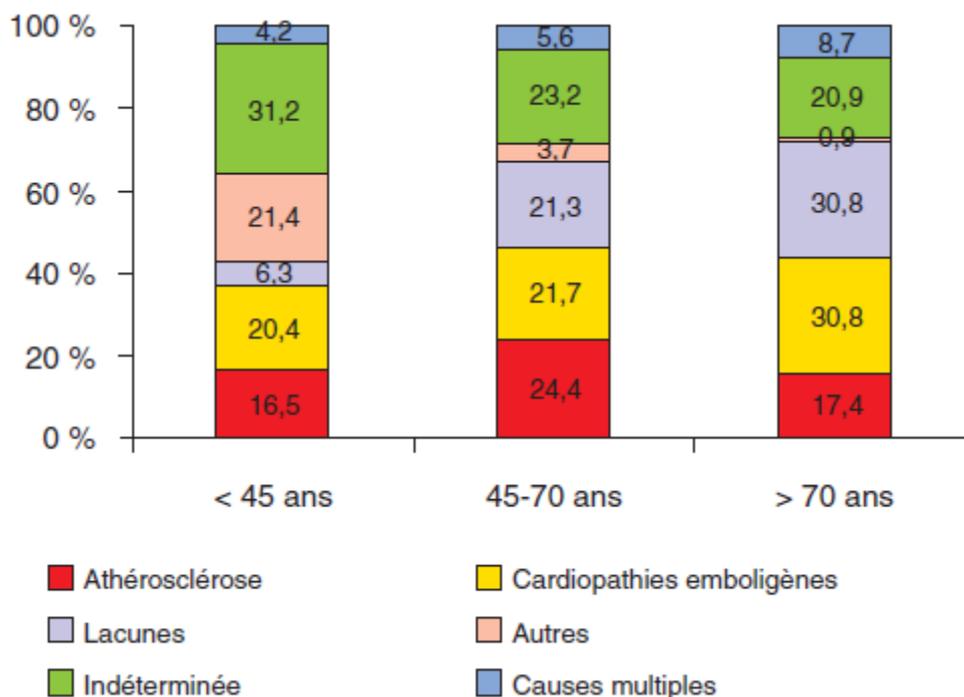
- **Occlusif** : le plus fréquent, thrombotique (thrombose artérielle sur lésion pariétale) ou thromboembolique (embolie artérielle à partir d'une atteinte artérielle en amont, ou embolie cardiaque).
- **Hémodynamique** : rare, par un mécanisme de diminution de la perfusion cérébrale secondaire à une diminution de la pression artérielle.
- **Vasospasme** : rare, par vasoconstriction d'une artère, spontanée ou le plus souvent secondaire à un facteur toxique ou médicamenteux.

La classification TOAST, parue en 1993 dans Stroke reste la plus utilisée pour définir le sous-type d'infarctus cérébral.²² Elle se base sur la symptomatologie clinique, les résultats de l'imagerie cérébrale, les examens complémentaires cardiovasculaires, et les analyses biologiques.

Voici les cinq catégories d'infarctus cérébraux définis selon la classification TOAST, qui est disponible en annexe 1 :

- Athérosclérose des grosses artères : représente 30 % des infarctus cérébraux. Le mécanisme peut-être thromboembolique, hémodynamique ou thrombotique. Il existe une sténose significative supérieure à 50 % ou une occlusion d'un gros vaisseau à destinée cérébrale d'origine athéromateuse.
- Cardioembolique : concerne 20 % des IC. Il s'agit d'une occlusion artérielle par un embole d'origine cardiaque, sur une atteinte cardiaque morphologique ou fonctionnelle. La fibrillation auriculaire représente 50 % des causes cardioemboliques. Les cardiopathies à moyen et haut risque embolique sont disponibles en annexe 2.
- Maladie des petites artères : à l'origine d'un infarctus lacunaire par lipohyalinose des petits vaisseaux perforants secondaire à l'hypertension artérielle (occlusion d'une artériole profonde perforante). L'infarctus lacunaire est de diamètre inférieur à 15mm, et de topographie sous-corticale au niveau des noyaux gris centraux, de la capsule interne, ou du pied de la protubérance. Il représente 20 % des IC.
- Autres étiologies déterminées : concernent 5 % des IC, par état prothrombotique (hémopathie, CIVD, anticoagulant circulant...) ou cause métabolique (Maladie de Fabry, mitochondriopathie, drépanocytose...), autres vasculopathies non athéromateuses, dissection artérielle...
- Etiologie inconnue : IC défini comme cryptogénique, concernant 25 % des IC.

Figure 2. Répartition des causes d'infarctus cérébral selon les classes d'âge.²³



1.6. Apport des stratégies de prévention des facteurs de risque dans la prévention des infarctus cérébraux

1.6.1. Prévention Primaire

La prévention primaire de l'infarctus cérébral vise à empêcher la survenue d'un premier épisode d'IC. Elle consiste en le dépistage et le traitement des facteurs de risque. Ces stratégies ont permis sur 20 ans un recul de l'âge moyen de survenue d'un AVC de 5 ans pour l'homme et 8 ans pour la femme. Cependant, il s'agit d'un simple recul de l'âge de survenue et non d'un évitement de l'AVC, ce qui pourrait s'expliquer par l'augmentation de la population à risque (sujets âgés) du fait du vieillissement de la population.¹¹

Un traitement antihypertenseur permet de diminuer le risque d'infarctus cérébral. L'objectif thérapeutique est inférieur à 140/90mmHg, et à 130/80mmHg chez les diabétiques. L'étude HYVET a montré qu'un traitement à base d'indapamide (plus ou moins associé à du perindopril) permet de diminuer de 39 % la mortalité par AVC ($p=0.05$) et de 21 % la mortalité globale ($p=0.02$).²⁴ D'autres études vont dans le même sens et ce phénomène ne semble pas spécifique d'une classe médicamenteuse mais surtout de l'influence de l'abaissement tensionnel. La baisse de 5 à 6mmHg de la pression diastologique diminue de 30 à 50 % le risque d'accidents vasculaires cérébraux.^{25,26}

Concernant la dyslipidémie, un traitement par statine n'est pas indiqué en prévention primaire sauf pour les patients à haut risque cardiovasculaire. L'intérêt est par contre évident en prévention secondaire de l'infarctus du myocarde ou pour les patients à haut risque coronarien (diminution du risque de 21 %). Cela semble corrélé à la diminution du taux plasmatique de LDL-cholestérol. La dernière méta-analyse parue dans le Lancet en 2015 met en évidence un risque relatif d'AVC sous statine à 0.85, soit une diminution significative du risque de 15 % par 1mmol/L de réduction du LDL cholestérol.²⁷ Une statine diminuerait le risque d'infarctus cérébral de 15 % en prévention primaire.²⁸

Un traitement antidiabétique est recommandé en cas de diabète avéré mais l'effet en prévention primaire de l'AVC n'a pas été prouvé. Il en va de même pour la diminution des consommations d'alcool (dont les recommandations sont inférieures à 3 verres par jour) et pour la perte de poids dans l'obésité qui n'ont pas prouvé leur efficacité en prévention primaire de l'AVC.

Un sevrage tabagique permet de diminuer le risque d'AVC dans les 2 à 5 ans avec un risque relatif à 2.2.

Un traitement antiagrégant plaquettaire par aspirine permet de diminuer la fréquence d'évènement cardiovasculaire, mais la diminution du risque d'AVC n'est pas significative. Il est cependant recommandé en prévention primaire quand le risque cardiovasculaire est élevé (risque cardiovasculaire fatal supérieur à 5 % selon la table SCORE pour les non

diabétiques) chez les patients non diabétiques et les diabétiques, ceux atteints de syndrome des anti-phospholipides ou de thrombocytémie essentielle, et possible en cas de sténose carotidienne serrée asymptomatique. Un risque cardiovasculaire est considéré comme élevé si supérieur à 5 % selon la table SCORE chez les non diabétiques, ou en présence de micro albuminurie, protéinurie, maladie coronarienne silencieuse, au moins deux autres facteurs de risque cardiovasculaires, ou un risque cardiovasculaire supérieur à 5 % à 10 ans selon la table SCORE chez les diabétiques. La table SCORE est disponible en annexe 5.

L'anti agrégation plaquettaire est recommandée en prévention secondaire en cas de maladie coronarienne, d'infarctus du myocarde (IDM) ou d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) symptomatique.²⁹

Dans le cadre d'une cardiopathie emboligène de type FA non valvulaire, un traitement anticoagulant permet de réduire le risque d'AVC de 62 % (réduction du risque de 22 % sous aspirine). Le score CHA₂DS₂-VASC (disponible en annexe 3) présente un intérêt dans ce contexte puisqu'il permet d'évaluer le risque embolique et d'orienter la décision thérapeutique (pas de traitement versus traitement anticoagulant, l'antiagrégant plaquettaire n'ayant plus qu'un intérêt en seconde ligne en cas de contre-indication aux anticoagulants).³⁰ Un traitement anticoagulant avec un objectif d'INR entre 2.0 et 2.9 réduit de 80 % l'incidence des évènements ischémiques et hémorragiques combinés.³¹

Pour les sténoses carotidiennes athéromateuses asymptomatiques, l'endartériectomie peut être proposée pour les sténoses supérieures ou égales à 60 % et n'est pas indiquée pour les sténoses inférieures à 60 %. Cependant le développement de traitements médicamenteux tels que les antiagrégants plaquettaires et les statines a permis de diminuer le risque d'infarctus cérébral chez ces patients et le bénéfice de la chirurgie devient faible par rapport au risque opératoire. Il est donc intéressant chez ces patients d'évaluer la plaque d'athérome avant de déterminer l'intérêt ou non d'une endartériectomie.

Il faut également souligner que le traitement médicamenteux ne représente qu'une partie de la prise en charge thérapeutique des facteurs de risque cardiovasculaire. Il est en effet essentiel d'éduquer les patients aux règles hygiéno-diététiques qui permettront également la diminution du risque cardio-neuro-vasculaire (habitudes alimentaires, activité physique).

1.6.2. Prévention Secondaire

Les dernières recommandations de prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire, publiées par l'HAS datent de juillet 2014. Elles sont axées sur le contrôle des facteurs de risque, et le traitement spécifique de l'étiologie de l'infarctus cérébral ou de l'AIT.³²

Nous rappelons également que l'éducation thérapeutique joue un rôle majeur dans la prévention secondaire après un IC ou un AIT, par l'éducation au contrôle des facteurs de risque, à l'observance médicamenteuse, aux objectifs thérapeutiques...

1.6.2.1. Contrôle des facteurs de risque

➤ Pression artérielle :

Un traitement antihypertenseur est recommandé chez tout patient hypertendu (grade A), avec un objectif de pression artérielle inférieure à 140/90mmHg. Les molécules recommandées en première intention sont les diurétiques thiazidiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les inhibiteurs calciques.

L'étude PROGRESS a en effet démontré une diminution du risque relatif d'AVC de 28 % et de 23 % du risque relatif d'évènement vasculaire sous traitement antihypertenseur (perindopril et indapamide). Chez les normotendus, le traitement antihypertenseur diminue également significativement le taux de récurrence d'AVC et le taux d'évènements vasculaires, sans que des recommandations existent pour l'instant.³³

➤ Dyslipidémie :

Un traitement hypolipémiant par statine est recommandé pour tout patient coronarien ou ayant un LDL-cholestérol élevé (grade A) ou diabétique (grade B), avec un objectif inférieur à 1g/L.

L'étude SPARCL a montré une réduction absolue du taux de récurrence d'AVC de 2.2 % à 5 ans, et une réduction relative du risque d'AVC de 16 % sous statine (80mg d'atorvastatine).³⁴

L'étude HPS avait retrouvé une réduction du risque d'évènement cardiovasculaire sous statine (40mg de simvastatine) de 24 % et d'AVC de 25 %.³⁵

➤ Diabète, tabac, alcool :

L'objectif d'hémoglobine glyquée pour les patients avec un diabète de type 2 est inférieur ou égal à 7 %. Le sevrage tabagique est recommandé. Dans une population d'un million d'habitants, avec 3600 patients ayant fait un AIT ou un AVC, le sevrage tabagique permettrait de réduire le taux annuel d'AVC de 7 à 4,7 %, soit d'éviter 3,5 % des AVC.³⁶

Le sevrage ou la réduction des consommations d'alcool est recommandé (seuil à 3 verres par jour pour les hommes, 2 verres pour les femmes).

1.6.2.2. Traitement spécifique de l'étiologie de l'infarctus cérébral ou de l'AIT

➤ Pour les causes cardioemboliques :

En cas de fibrillation auriculaire non valvulaire, un traitement anticoagulant oral (par antivitamines K ou anticoagulants oraux non AVK) est recommandé (grade A) avec un objectif d'INR entre 2 et 3.³⁷⁻⁴⁰

En cas de foramen ovale perméable (FOP), un traitement antiagrégant plaquettaire est recommandé. La fermeture du FOP n'est pas recommandée, et n'est discutée que chez les patients jeunes (<60 ans) présentant des récurrences ischémiques sous antiagrégant plaquettaire bien conduit.

Un anticoagulant type AVK est recommandé en cas de prothèse valvulaire mécanique (les objectifs d'INR sont variables en fonction de la prothèse) et en cas de rétrécissement mitral rhumatismal.

- Pour les dissections artérielles cervicales ou intracrâniennes :

Un traitement anti thrombotique est recommandé, à choisir au cas par cas entre antiagrégant plaquettaire et anticoagulant oral.

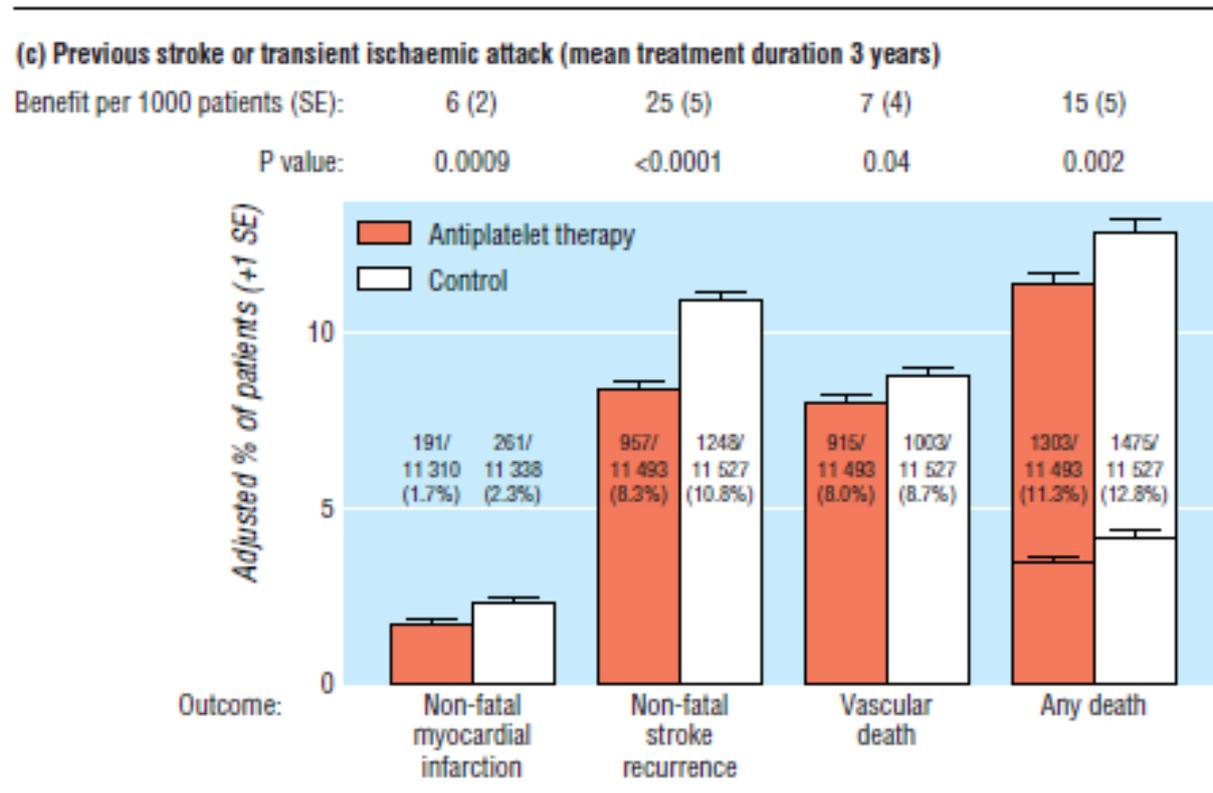
- Pour les autres causes (athérosclérose, maladie des petites artères, cryptogénique) :

Un traitement antiagrégant plaquettaire est recommandé, par aspirine (grade A) ou clopidogrel (grade B).

Une méta-analyse d'anti agrégation plaquettaire en prévention secondaire d'une ischémie cérébrale a montré une réduction absolue du risque d'évènement vasculaire de 9 pour 1000 patients traités en phase aigue (3 semaines de traitement) et de 36 pour 1000 patients traités pendant 29 mois. La réduction absolue du risque d'AVC non fatal à 29 mois est de 25 pour 1000 patients traités.⁴¹ L'aspirine permet une réduction du risque d'AVC ou IDM de 25 %, et de mortalité vasculaire de 17 %.

L'endartériectomie carotidienne est recommandée en cas de sténose carotidienne serrée symptomatique (supérieure à 70 %) (grade A), et au cas par cas pour des sténoses entre 50 et 70 %. Le geste doit être réalisé dans les 15 jours (grade B). L'angioplastie carotidienne avec pose de stent n'est qu'une alternative à l'endartériectomie dans certains cas spécifiques (grade C).^{42,43}

Figure 3. Effet d'un traitement antithrombotique sur le devenir chez les patients ayant un antécédent d'infarctus cérébral ou d'accident ischémique transitoire.⁴¹



1.7. Complications des traitements utilisés sur le pronostic de l'infarctus cérébral

Les multiples traitements utilisés par les patients, que ce soit des traitements de prévention primaire du risque cardiovasculaire ou d'autres classes médicamenteuses, peuvent avoir des conséquences sur l'épisode aigu d'infarctus cérébral.

Pour commencer, tout traitement antiagrégant plaquettaire augmente le risque hémorragique, et en particulier celui d'hémorragie cérébrale. Il n'existe pas de différence de risque en fonction de l'antiagrégant plaquettaire utilisé, sauf en cas d'association. Les hémorragies cérébrales représentent 3.8 % des évènements hémorragiques sous clopidogrel et 5.2 % sous aspirine. Le risque relatif d'hémorragie cérébrale sous aspirine est de 1.84, ce qui correspond à une augmentation du risque absolu de 12 évènements pour 10 000 personnes après 3 ans. L'incidence d'hémorragie cérébrale sous antiagrégant plaquettaire serait plus élevée chez les hypertendus en prévention primaire.

Il est à noter cependant que ce risque d'hémorragie majeure est souvent inférieur aux évènements vasculaires évités.

De même, les traitements anticoagulants entraînent un sur-risque hémorragique, d'autant plus en fonction de l'intensité de l'anticoagulation, de la molécule utilisée, de la stabilité de

l'INR, de la durée du traitement, et de facteurs dépendants du patient tels que l'âge et le nombre de traitements. Le score HAS-BLED peut avoir un intérêt dans la décision d'introduction d'un traitement anticoagulant, puisqu'il permet d'évaluer le risque hémorragique du patient. Il est disponible en annexe 4.

Les nouveaux anticoagulants oraux (dabigatran, apixaban, rivaroxaban) auraient un risque d'hémorragie intracrânienne moins important que les antivitamines K, cependant cette réduction de risque par rapport aux AVK est faible.³⁸⁻⁴⁰

Les traitements par statines sont également à l'origine d'une augmentation du risque d'AVC hémorragique, selon les études SPARCL et HPS.^{34,35}

Concernant les traitements antihypertenseurs, le risque cérébral principal est celui d'hypotension artérielle, et donc d'infarctus cérébral (par un mécanisme hémodynamique).

Cela dit, la population présentant le plus de risque de complications induites par les traitements est souvent celle qui en tire le plus bénéfique. Il s'agit donc avant tout de peser le rapport bénéfice/risque d'un traitement pour le patient.

1.8. Hétérogénéité de prise en charge

La prise en charge des AVC est très hétérogène. En effet, l'accès à l'imagerie et aux unités de soins adaptées n'est pas toujours possible, ce qui rend difficile le diagnostic et la mise en place des soins les plus adaptés à chaque patient. Il existe donc des inégalités dans la prise en charge des patients atteints par un AVC en fonction principalement de leur origine géographique et de leur proximité des centres médicaux spécialisés.

Une enquête française réalisée en 2003 met en évidence cette hétérogénéité de prise en charge. On constate que seulement 40 % des patients présentant un AVC en phase aiguë sont admis dans un service de neurologie, et seulement 5 % seront hospitalisés dans une unité spécialisée dans les AVC.⁴⁴

Une autre enquête française de 2007 a étudié les différences de moyens entre unité neurovasculaire (UNV) et service hospitalier non UNV. Cette étude a montré que l'hospitalisation dans une UNV permet une plus grande accessibilité à l'IRM, aux avis neurochirurgicaux et aux avis spécialisés 24h/24.⁴⁵

L'importance d'une filière neurovasculaire régionale est mise en évidence dans une autre étude française où l'on constate que l'admission dans la filière est associée à une plus grande probabilité d'arriver dans les 3 heures et à une réduction de la mauvaise évolution des patients hospitalisés pour AVC hémorragique.⁴⁶

F. Woimant souligne également l'importance de cette filière neurovasculaire dans une communication de 2006. La filière neurovasculaire s'articule autour de 3 étapes qui sont l'alerte (via le centre 15) et le transport au centre hospitalier, puis l'hospitalisation dans une UNV, enfin la prise en charge en soins de suite et de réadaptation si nécessaire. L'organisation de cette filière, via les UNV, permet ainsi de développer un réseau de soins gradués, garantissant d'assurer la couverture du territoire et le meilleur accès aux soins.⁴⁷

Les unités neurovasculaires ont démontré leur efficacité puisqu'elles permettent d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients, de diminuer la durée d'hospitalisation et le coût de prise en charge. Ce bénéfice semble persister à 10 ans.⁴⁸⁻⁵⁰

Ces unités sont des unités de soin spécialisées, avec des moyens humains (médicaux, paramédicaux), un accès aux examens diagnostiques et au plateau technique, et un nombre de lits bien défini. Elles permettent d'accueillir tous les patients présentant un AVC, 24h/24.⁵¹

Le développement de ces UNV et des filières neurovasculaires résulte d'un des plans d'attaque du gouvernement français pour endiguer le problème majeur de santé publique que sont les AVC ; il a permis de développer un réseau neurovasculaire sur le territoire.^{5,6,52} En France, en 2012, le nombre d'UNV est aux alentours de 120, pour un objectif de 140 sites.

Figure 4. Filière des accidents vasculaires cérébraux.⁴⁷

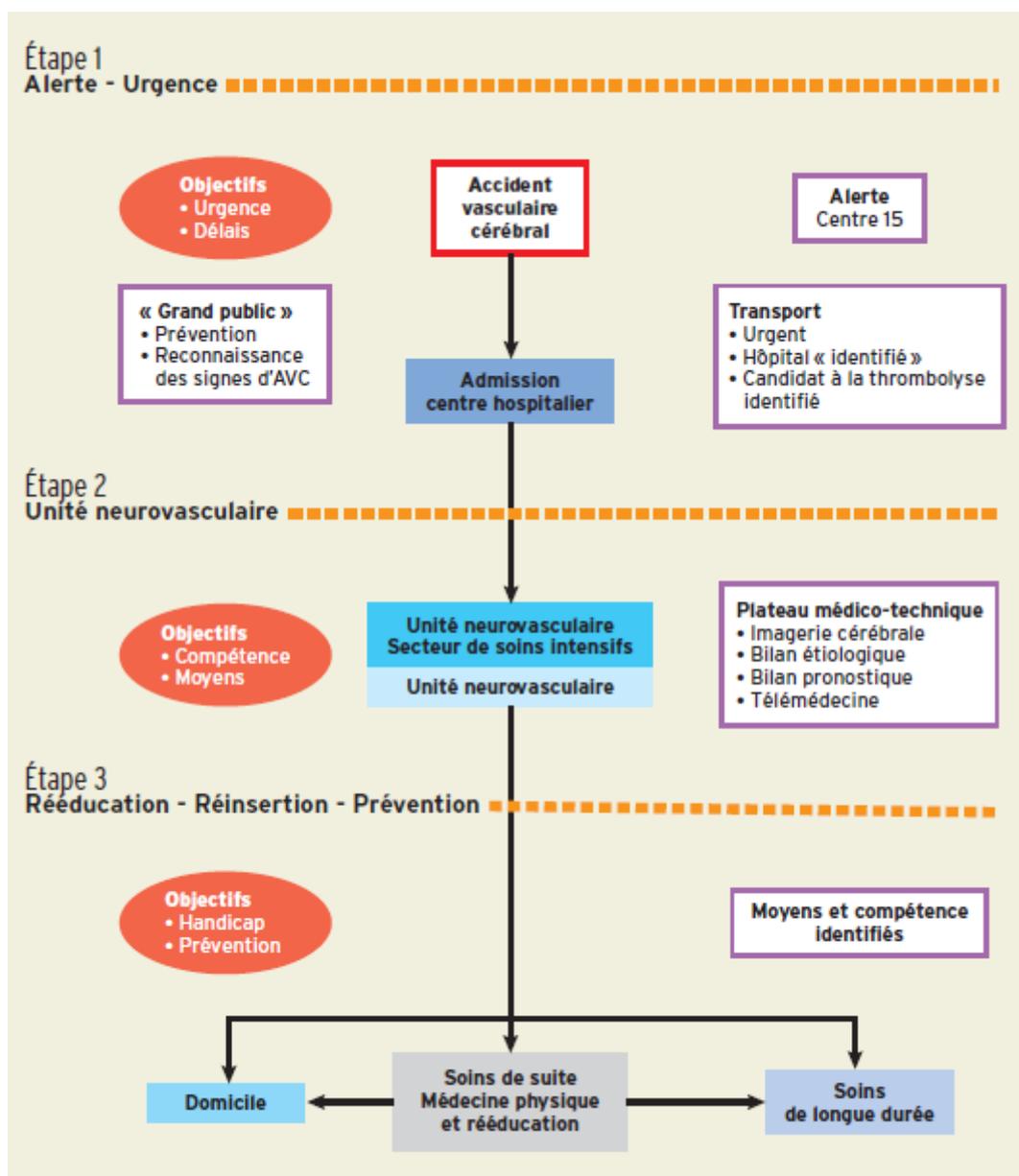


Figure Filière des accidents vasculaires cérébraux (AVC).

Ainsi, en 2012, selon T. Moulin (président de la SFNV), environ 40 % des patients sont hospitalisés en UNV, contre moins de 10 % en 2008-2009. On constate donc une très nette amélioration de la prise en charge des patients dans ce domaine.

Cependant le développement de ces UNV ne réduit pas toujours les disparités de prise en charge, du fait d'une répartition inégale de ces unités sur le territoire français. Par exemple, il existe deux fois plus d'UNV en Ile de France que dans la région PACA.

Au total, l'hétérogénéité de la prise en charge en France est fonction de l'accès aux services de neurologie aux UNV et aux plateaux techniques, et de l'organisation de la filière. Le

développement de la télémédecine permettra peut-être d'homogénéiser la prise en charge, mais la sensibilisation de la population et des médecins généralistes reste primordiale.

1.9. Intérêt des registres de population

L'émergence de traitements spécifiques dans les dix dernières années (administration de rtPA par voie intraveineuse, procédures endo-vasculaires permettant la revascularisation précoce) a permis une amélioration du pronostic des patients atteints d'infarctus cérébraux. Cependant l'axe principal de prise en charge reste le contrôle des facteurs de risque, donc une politique de prévention, conjointement au traitement spécifique de la cause de l'AVC. Ces actions requièrent une meilleure connaissance de l'épidémiologie de cette pathologie (qui passe par l'enregistrement des cas constatés) et une évaluation des pratiques et des indicateurs de qualité de prise en charge : c'est là où les registres de population prennent tout leur sens.

Ces registres, en recensant tous les cas d'AVC sur une période et un lieu donnés, permettent de calculer des données d'incidence et de mortalité, d'évaluer les disparités régionales et internationales, et d'identifier la distribution des facteurs de risque. Ils ont également un intérêt pharmaco-épidémiologique (évaluation des pratiques diagnostiques, thérapeutiques, d'une filière neurovasculaire, de l'efficacité des stratégies de prévention). L'avantage méthodologique de ces registres tient au caractère prospectif du recueil, et au fait que la population ne soit pas sélectionnée et donc plus représentative de « la vraie vie ». Plusieurs registres internationaux (Oxford, Framingham, Auckland en Nouvelle Zélande, Söderhamn en Suède, registre national en Australie) ont déjà engagé ce travail depuis de nombreuses années. Les taux d'incidence étaient plus élevés dans ces pays qu'en France, ce qui amenait à parler de « french paradoxe » il y a une vingtaine d'années. Le Professeur Giroud (CHU Dijon) parle maintenant de « french advance » puisque ces pays sont maintenant en train de rejoindre la France dans la qualité des soins, avec des incidences se rapprochant de celles françaises.⁵³

Le registre dijonnais a été le premier établi en France (mis en place en 1985) afin de recenser tous les cas d'AVC hospitalisés dans la ville de Dijon. L'évaluation sur 20 ans de ce registre a permis de mettre en évidence une augmentation de la population à risque sur ce territoire (augmentation de 51 % de la population de plus de 85 ans), une mortalité de 20 % pour l'ensemble des AVC, et un taux de rechute de 5 % par an. En outre, les facteurs de risque cardiovasculaires tels que le diabète et l'hypercholestérolémie continuent de progresser, alors que la proportion de patients traités pour l'hypertension artérielle stagne.⁵⁴

Les registres de Brest et de Lille sont apparus plus récemment, à partir de 2011.

Présentation du registre Aquitain des AVC

Un registre des AVC en Aquitaine, baptisé « Observatoire Aquitain des AVC » ou ObA2 a récemment été développé afin d'avoir une meilleure connaissance de cette pathologie et de son évolution au fil des années.

Il a été créé dans le cadre du plan régional de lutte contre les maladies cardio-neuro-vasculaires lancé en 2009 de manière conjointe par l'ARH (Agence régionale d'Hospitalisation) et l'ARS (Agence Régionale de Santé). Il consiste en la mise en place d'un registre de recueil permanent prospectif de données concernant les AVC, sous la responsabilité du CCECQA (Comité de coordination de l'évaluation clinique de la qualité en Aquitaine), et avec les autorisations du CCTIRS (Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche, avis favorable n°11-249 du 07 avril 2011) et de la CNIL (Commission nationale de l'informatique et des libertés, autorisation DR-2011-438 du 27 octobre 2011).

Ce registre représente notamment un intérêt comme outil d'évaluation des pratiques et de l'organisation de la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux, mais également comme outil de santé publique. Le recueil a débuté en décembre 2011 et concerne 21 établissements de santé de la région Aquitaine, accueillant chacun plus de 30 AVC par an. L'autre intérêt majeur de ce registre tient au fait qu'à la différence des précédents registres français (Dijon, Lille, Brest), celui-ci couvre l'intégralité d'une région et non uniquement une ville. De ce fait, il concerne un territoire plus vaste, recense un nombre de cas d'AVC bien supérieur et permet également d'évaluer et d'améliorer une politique régionale de santé.

Nous nous sommes intéressés aux données obtenues via le registre Aquitain ObA2 depuis sa mise en place. Le recueil de données concernait le séjour hospitalier des patients pris en charge en phase aigüe pour un accident vasculaire cérébral dans différents établissements de la région Aquitaine. Nous avons choisi de nous focaliser sur la population des infarctus cérébraux, qui représente la majorité des AVC et pour laquelle la prise en charge thérapeutique rejoint celle d'autres maladies cardiovasculaires (IDM, AOMI....). Nous souhaitons étudier les stratégies de prévention secondaire de phase aigüe chez les patients hospitalisés pour infarctus cérébral, mais également les traitements médicamenteux de prévention primaire (ou secondaire d'un autre évènement cardiovasculaire) déjà présents avant l'épisode actuel et leur retentissement sur l'infarctus cérébral et ses complications. Ceci s'intégrait dans un travail original étant donné que l'analyse de la littérature n'a pas permis de mettre en évidence d'études similaires.

1.10. Objectifs principal et secondaire

L'objectif principal de ce travail était donc d'identifier des écarts de prescription par rapport aux recommandations des sociétés savantes (21, 44, 45) dans les traitements médicamenteux de sortie des patients hospitalisés pour prise en charge d'un infarctus cérébral en phase aigüe, et d'essayer de déterminer les facteurs étant à l'origine de ces écarts.

L'objectif secondaire était d'évaluer le retentissement des traitements présents avant l'épisode d'infarctus cérébral, sur l'infarctus cérébral et ses complications survenues en cours d'hospitalisation.

Ce travail s'intègre ainsi dans cette politique de santé publique qui est actuellement l'une des priorités concernant l'accident vasculaire cérébral. Il est important de s'appuyer sur des données fiables, provenant notamment des registres de population, afin de développer des stratégies de prévention primaire ou secondaire plus adaptées, et ainsi d'améliorer l'incidence, la mortalité, ou le pronostic des accidents vasculaires cérébraux.

II-MATERIELS ET METHODES

2.1. Sélection : Recrutement des patients

Nous avons inclus les patients hospitalisés pour un infarctus cérébral en phase aigüe du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2014 inclus, dans un des huit établissements de santé de la région Aquitaine suivants : CHU de Bordeaux, CH d’Agen, CH de Mont de Marsan, CH de Marmande, CH Sud-Gironde à Langon, CH Jean Leclaire à Sarlat, Clinique cardiologique X, Clinique de Lesparre.

Les patients éligibles étaient âgés de 18 ans au moins, sans limite d’âge supérieure, et avaient un diagnostic d’infarctus cérébral confirmé (symptomatologie clinique en faveur d’un AVC ischémique avec confirmation par une imagerie par résonance magnétique) ou probable (symptomatologie clinique en faveur d’un AVC ischémique, imagerie par scanner cérébrale douteuse, pas d’imagerie par résonance magnétique réalisée) posé au cours de l’hospitalisation, et reconfirmé par relecture du dossier à posteriori par un spécialiste neuro-vasculaire.

Les patients présentant une hémorragie cérébrale (accident vasculaire cérébral hémorragique ou hémorragie sous arachnoïdienne) ou un accident ischémique transitoire n’étaient pas inclus. Les patients pour qui le diagnostic était en attente ou pour lesquels la validation en était impossible ont été exclus. Les patients décédés en cours d’hospitalisation ont également été exclus (quelle que soit la cause du décès), le traitement de sortie n’étant soit pas disponible, soit pas le reflet exact d’une prise en charge finalisée.

Les établissements de santé concernés par notre étude étaient des centres hospitaliers universitaires (CHU de Bordeaux), des centres hospitaliers disposant d’une unité neuro-vasculaire (CHU de Bordeaux, CH d’Agen, CH de Mont de Marsan), des centres hospitaliers sans unité neuro-vasculaire (CH de Marmande, CH Sud-Gironde à Langon, CH Jean Leclaire à Sarlat) ou des établissements privés participant au service public hospitalier (Clinique de Lesparre) ou non (Clinique cardiologique X).

A noter que les CH de Sarlat, Langon, la clinique de Lesparre et la clinique cardiologique X ont été regroupés en une même catégorie afin de simplifier les analyses en raison de leur plus petite taille en terme de nombre de patients, nommée « Autre CH ».

2.2. Recueil de données

Le recueil était prospectif, avec un outil de recueil variable selon les centres (informatisé pour les UNV, dossier papier pour les non-UNV avec re-saisie informatique par une tierce personne). Ce dossier était rempli par différents médecins en fonction du site et du service de prise en charge du patient (allant du médecin urgentiste, du cardiologue, au neurologue et au spécialiste neuro-vasculaire).

Ce dossier de spécialité était ensuite centralisé auprès du CCECQA à Bordeaux, et les données étaient par la suite vérifiées par un spécialiste neuro-vasculaire qui validait le diagnostic final (AVC ischémique confirmé, probable ou possible, AVC hémorragique, AIT, séquelle d'AVC, ou autre diagnostic), et homogénéisées.

Les données d'intérêt recueillies à partir de ce dossier ont été des données sociodémographiques (établissement de prise en charge, renseignements administratifs concernant le patient dont le numéro de séjour) et des données médicales. Concernant les données médicales, il s'agissait de l'âge et du sexe du patient, des antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires, des traitements pris par le patient à l'admission (traitement d'entrée), du lieu de survenue de l'AVC, de la date d'admission, du score NIHSS à l'admission, des évènements survenus au cours du séjour hospitalier, des traitements administrés en cours de séjour, des traitements du patient à sa sortie et du diagnostic validé final. Le questionnaire rempli est disponible en annexe 6.

L'analyse des données s'est faite de manière rétrospective.

2.3. Evaluation

Nous avons donc d'abord défini un « écart » dans les prescriptions par rapport aux recommandations HAS.

De ce fait, nous avons considéré que tout patient ayant présenté un infarctus cérébral en phase aigüe devait bénéficier d'un traitement de référence de « sortie » en fin d'hospitalisation selon les recommandations en vigueur : à savoir composé d'au moins un traitement antihypertenseur, un traitement anti-thrombotique (antiagrégant ou anticoagulant) et un traitement hypolipémiant.

Cette trithérapie est donc considérée dans notre étude comme le traitement de référence dont chaque patient devrait bénéficier. Nous avons ainsi estimé que les patients bénéficiant des trois traitements préconisés par l'HAS étaient « traités en rapport avec les recommandations HAS » (trithérapie de référence), que ceux bénéficiant de deux traitements sur les trois étaient « partiellement traités selon les recommandations HAS » (bithérapie), que ceux bénéficiant d'un traitement seulement sur les trois étaient « insuffisamment traités selon les recommandations HAS » (monothérapie) et que ceux ne

bénéficiant d'aucun traitement sur les trois étaient « non traités selon les recommandations HAS » (aucun traitement).

Quatre groupes de patients ont donc pu être dégagés en comparant leurs traitements de sortie par rapport à la trithérapie de référence.

2.4. Ethique : Approbation du protocole, consentement des patients

Le consentement éclairé, personnel, libre et écrit des patients a été recueilli, est vérifiable, et les patients étaient libres de retirer leur consentement à tout moment. Les données ont été anonymisées dans le respect de la vie privée et de la confidentialité.

Les directeurs des établissements de santé concernés par notre étude ont tous été contactés afin d'obtenir une autorisation de les citer dans ce travail. Cette autorisation a été obtenue pour tous les établissements, exception faite d'une clinique cardiologique privée qui a donc été anonymisée dans ce travail (Clinique cardiologique X).

2.5. Méthodes statistiques

L'analyse statistique a été réalisée grâce aux logiciels Epi Info et Statview.

Les variables quantitatives ont été décrites par leur moyenne et leur écart-type. Les variables qualitatives ont été décrites par leur effectif et en pourcentage.

Les comparaisons des caractéristiques des patients, les facteurs prédictifs de conformité du traitement de sortie, et les objectifs secondaires ont été analysés par des tests du Chi² selon les conditions d'application pour les variables qualitatives, ou de Student pour les variables quantitatives. Le test de Fisher a été utilisé quand les effectifs étaient trop faibles pour permettre un Chi² (N<5).

Les facteurs prédictifs de la conformité du traitement de sortie par rapport aux recommandations HAS ont été analysés par la réalisation d'une régression logistique multiple pour obtenir des odds ratio (OR) et des intervalles de confiance à 95 % (IC 95 %). Les variables retenues pour ce modèle étaient celles significatives à 20 % en analyses univariées. Les variables non significatives ont par la suite été ôtées une à une du modèle pour ne garder que les variables significatives.

Nous précisons que pour la réalisation de cette régression logistique multiple la variable dépendante d'écart aux recommandations a été recodée en binaire avec seulement deux modalités afin de simplifier l'analyse. Ainsi les patients ne bénéficiant d'aucun traitement, d'un seul traitement ou de deux traitements par rapport à la trithérapie de référence ont constitué un groupe « traitement divergent par rapport aux recommandations » et les patients bénéficiant de la trithérapie complète un deuxième groupe « trithérapie en rapport avec les recommandations ». Par ailleurs, pour les variables indépendantes à plusieurs modalités telles que l'établissement de santé et le score NIHSS, l'une des modalités a été

utilisée comme référence. Il s'agit du CHU de Bordeaux pour l'analyse de la variable établissement de santé, et d'un score NIHSS inférieur ou égal à 4 pour la variable NIHSS.

Le seuil de significativité statistique retenu pour nos analyses était $\alpha = 0.05$.

III- RESULTATS

3.1. Caractéristiques de la population

Pour cette étude, 4187 patients ont été inclus à partir du registre ObA2 pour les années 2012, 2013 et 2014 après exclusion des patients décédés et transférés (Figure. 1).

Certains patients ont nécessité d'être transférés d'un établissement de santé à un autre et apparaissaient de ce fait en double dans la base de données. Le séjour dans l'établissement de santé les ayant reçus initialement a été exclu de l'étude tandis que celui réalisé dans le centre hospitalier de transfert a été conservé. Il s'agissait de patients transférés d'un établissement de santé sans unité neuro-vasculaire à un centre hospitalier en disposant (du CH Sud-Gironde de Langon au CHU de Bordeaux, de la clinique mutualiste du Médoc de Lesparre au CHU de Bordeaux, du centre hospitalier de Marmande au centre hospitalier d'Agen).

Les caractéristiques de la population totale sont disponibles dans le tableau 1. Les données manquantes représentent moins de 5 % de la population totale, exception faite des données concernant le traitement à l'entrée qui représentent 10.5 % de la population totale.

Figure 5. Diagramme de flux

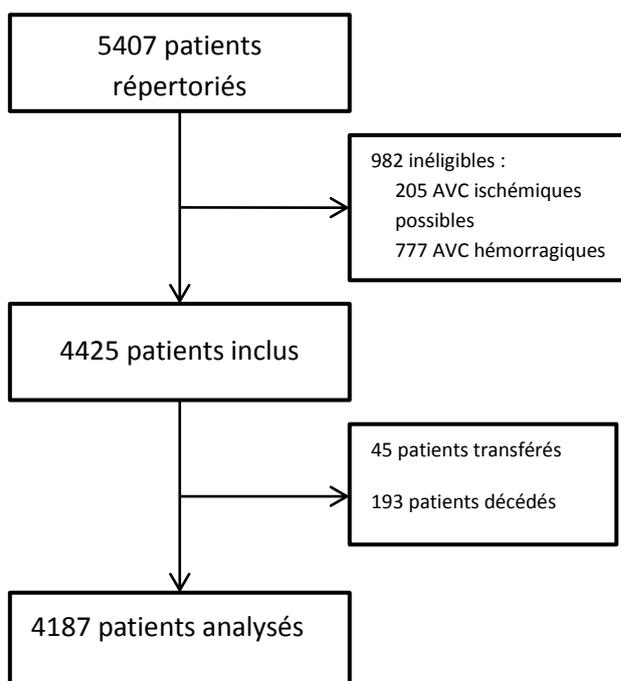


Tableau 1. Caractéristiques de base de la population

	Population (N = 4187)	CHU Bdx (N=2490)	CH Agen (N=680)	CH MdMII (N=713)	CH Marm¶ (N=107)	Autre CH (N=197)
Age _ moyenne ± DS (années)	71,1 ± 14,3	68.6±14.7	72.7±13.2	75.8±12.5	77.8±12.7	77.0±12.9
Sexe masculin _ no. de patients (%)	2408 (57.6)	1471(59.1)	402(59.2)	380(53.3)	49(46.7)	106(54.4)
Antécédents ou facteurs de risque cardiovasculaires _ no. de patients (%)						
AVC	617 (14.9)	362(14.6)	111(16.5)	88(12.6)	20(19.8)	36(21.4)
AIT	181 (4.4)	99(4)	30(4.5)	41(5.9)	2(2.0)	9(5.4)
Infarctus du myocarde	260 (6.3)	173(7)	35(5.2)	36(5.1)	5(5.0)	11(6.6)
Insuffisance cardiaque	149 (3.6)	88(3.6)	18(2.7)	25(3.6)	4(4.0)	14(8.3)
Artériopathie des membres inférieurs	179 (4.4)	130(5.3)	26(3.9)	17(2.4)	5(5.0)	1(0.6)
Coronaropathie	407 (9.9)	243(9.8)	63(9.4)	70(10.0)	15(14.9)	16(9.5)
Athérome des troncs supra-aortiques	118 (2.9)	80(3.2)	10(1.5)	22(3.1)	2(2.0)	4(2.4)
Fibrillation auriculaire	628 (15.3)	329(13.3)	99(14.7)	136(19.4)	23(22.8)	41(24.4)
Diabète	832 (20.2)	483(19.5)	149(22.1)	139(19.9)	23(22.8)	38(22.6)
HTA*	2665 (64.8)	1587(64.2)	420(62.4)	493(70.4)	67(66.3)	98(58.3)
Dyslipidémie	1505 (36.6)	1037(41.9)	213(31.7)	191(27.3)	33(32.7)	31(18.5)
Tabagisme actif †	1096 (26.6)	817(33)	159(23.6)	91(13.0)	9(8.9)	20(11.9)
Contraception hormonale	29 (0.7)	19(0.8)	5(0.7)	3(0.4)	1(1.0)	1(0.6)
Hormonothérapie	6 (0.2)	2(0.1)	1(0.2)	1(0.1)	1(1.0)	1(0.6)
Traitement à l'entrée _ no. de patients (%)						
Antihypertenseurs	2145 (52.2)	1284(57.6)	398(58.5)	315(55.0)	70(68.6)	78(47.9)
Hypolipémiants	1109 (29.6)	716(32.1)	210(30.9)	111(19.4)	28(27.5)	44(27.0)
Antidiabétiques	611 (16.3)	361(16.2)	120(17.7)	80(14.0)	19(18.6)	31(19.0)
Antiagrégants plaquettaires	1271 (33.9)	759(34.0)	227(33.4)	196(34.3)	35(34.3)	54(33.1)
Anticoagulants	412 (11.0)	236(10.6)	69(10.2)	60(10.5)	19(18.6)	28(17.2)
Antiangineux	47 (1.3)	0(0)	30(4.4)	10(1.8)	2(2.0)	5(3.1)
Antiarythmiques	696 (18.6)	449(20.1)	91(13.4)	125(21.8)	10(9.8)	21(12.9)
Antiépileptiques	124 (3.31)	90(4.0)	15(2.2)	8(1.4)	1(1.0)	10(6.1)
Antalgiques	497 (13.3)	361(16.2)	67(9.9)	49(8.6)	3(2.9)	17(10.4)
Antidépresseurs	364 (9.7)	237(10.6)	54(7.9)	46(8.0)	12(11.8)	15(9.2)
Anxiolytiques	374 (10.0)	273(12.2)	45(6.6)	38(6.6)	6(5.9)	12(7.4)
Antibiotiques	70 (1.9)	59(2.6)	6(0.9)	3(0.5)	1(1.0)	1(0.6)
Autres	1615 (43.1)	964(43.2)	389(57.2)	166(290)	34(33.3)	62(38)
Score NIHSS‡_ moyenne ± ET	5.6 ± 6.6	5.8±6.9	6.3±6.1	5.3±5.9	4.9±11.0	2.2±8.7
Diagnostic _ no. de patients (%)						
AVC ischémique récent confirmé	4002 (95.6)	2430(97.6)	675(99.3)	645(90.5)	81(75.7)	171(86.8)
AVC ischémique récent probable	185 (4.4)	60(2.4)	5(0.7)	68(9.5)	26(24.3)	26(13.2)

Centre hospitalier _ no. de patients (%)	
CHU de Bordeaux	2490 (59.5)
CH d'Agen	680 (16.2)
CH de Mont de Marsan	713 (17.0)
CH de Marmande	107 (2.6)
CH Sud-Gironde à Langon	78 (1.9)
Clinique de Lesparre-Médoc	49 (1.2)
CH Jean Leclaire à Sarlat	39 (0.9)
Clinique cardiologique X	31 (0.7)

Abréviations : AVC, accident vasculaire cérébral ; AIT, accident ischémique transitoire ; HTA, hypertension artérielle ; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale ; CHU, centre hospitalier universitaire ; CH, centre hospitalier

*Pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg ou pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg

†Le tabagisme actif était défini par la consommation d'une cigarette au moins par jour

‡Le score de NIHSS s'étend de 0 à 42, plus le score est élevé plus le déficit neurologique est sévère.

§CHU de Bordeaux

|| CH de Mont de Marsan

¶ CH de Marmande

3.2. Analyse de la prise en charge thérapeutique et complications au cours du séjour

Pour commencer, par rapport aux antécédents et au traitement à l'entrée, nous constatons que parmi les patients ayant une FA à l'entrée, 53.2 % ne sont pas anticoagulés et que parmi les patients hypertendus, 19.4 % ne sont pas traités par un antihypertenseur.

Pour les patients pour lesquels les données étaient renseignées, on constate l'administration des traitements suivants au cours de l'hospitalisation:

- 100 % des malades recevaient un traitement anti-thrombotique dans les 24 heures suivant leur arrivée dans l'établissement hospitalier (parmi les traitements suivants : aspirine, autre antiagrégant, héparine curative, rt-PA par voie IV ou IA, thrombectomie endo-vasculaire). De l'aspirine était administrée pour 72.6 % des patients (la dose étant comprise entre 160 et 300mg/j dans 71.88 % des cas), un autre antiagrégant était prescrit pour 7.7 % et de l'héparine curative pour 7.6 % des patients. 20.94 % des patients ont été thrombolysés (rt-PA par voie intraveineuse), 0.59 % ont reçu du rt-PA par voie intra-artérielle, et 1.59 % ont bénéficié d'une thrombectomie endo-vasculaire.
- 95.08 % des patients ont reçu un traitement anti-thrombotique à dose curative en cours d'hospitalisation : pour 89.2 %, il s'agissait d'un antiagrégant plaquettaire, pour 12.18 % de l'héparine, pour 15.36 % d'un anticoagulant oral.

Les évènements survenus au cours du séjour hospitalier sont rapportés dans le tableau 2 (patients pour lesquels les données étaient renseignées). A noter qu'il existait 25.1 % de données manquantes concernant ces variables.

Tableau 2. Evènements survenus au cours du séjour hospitalier_						
no. de patients (%)	Population	CHU Bdx	CH Agen	CH MdM	CH Marm	Autre CH
	(N = 3137)	(N=2082)	(N=659)	(N=231)	(N=53)	(N=112)
Récidive d'infarctus cérébral	77 (2,45)	27 (2,7)	9(1,4)	8(3,5)	1(1,9)	2(1,8)
Œdème cérébral/HTIC	21 (0,67)	11(0,5)	6(0,9)	4(1,7)	0(0)	0(0)
Hémorragie cérébrale	140 (4,46)	92(4,4)	15(2,3)	27(11,7)	0(0)	6(5,4)
Epilepsie	60 (1,91)	50(2,4)	5(0,8)	3(1,3)	1(1,9)	1(0,9)
Infarctus du myocarde	30 (0,96)	17(0,8)	7(1,1)	3(1,3)	3(5,7)	0(0)
Décompensation cardiaque	63 (2,01)	35(1,7)	13(2,0)	13(5,6)	1(1,9)	1(0,9)
Ischémie artérielle (autre territoire)	14 (0,45)	10(0,5)	0(0)	3(1,3)	1(1,9)	0(0)
Fibrillation auriculaire	325 (10,36)	212(10,2)	44(6,7)	47(20,4)	12(22,6)	10(8,9)
TVP ou EP	37 (1,18)	22(1,1)	13(2,0)	2(0,9)	0(0)	0(0)
Pneumopathie	296 (9,44)	200(9,6)	44(6,7)	33(14,3)	10(18,9)	9(8,0)
Infection urinaire	240 (7,65)	118(5,7)	43(6,5)	64(27,7)	5(9,4)	10(8,9)
Autre infection	98 (3,12)	85(4,1)	10(1,5)	0(0)	0(0)	3(2,7)
Rétention urinaire	349 (11,13)	183(8,8)	98(14,9)	60(26,0)	7(13,2)	1(0,9)
Diabète décompensé	174 (5,55)	143(6,9)	14(2,1)	12(5,2)	5(9,4)	0(0)
Troubles de la déglutition	280 (8,93)	194(9,3)	60(9,1)	12(5,2)	4(7,6)	10(8,9)
Confusion/démence/troubles du comportement	277 (8,83)	178(8,6)	59(9,0)	22(9,5)	7(13,2)	11(9,8)
Spasticité	166 (5,29)	134(6,4)	18(2,7)	14(6,1)	0(0)	0(0)
Douleur neurogène	60 (1,91)	44(2,1)	5(0,8)	10(4,3)	1(1,9)	0(0)
Escarre	39 (1,24)	21(1,0)	9(1,4)	6(2,6)	1(1,9)	2(1,8)
Chute/fracture	46 (1,47)	38(1,8)	3(0,5)	2(0,9)	1(1,9)	2(1,8)
Dépression	283 (9,02)	235 (11,3)	26(4,0)	17(7,4)	3(5,7)	2(1,8)

Abréviations : HTIC, hypertension intracrânienne ; TVP, thrombose veineuse profonde ; EP, embolie pulmonaire

*Diabète décompensé défini par des glycémies supérieures à 2g/L lors de la surveillance glycémique capillaire.

Pour ce qui concerne-les traitements de sortie prescrits au patient en fin d'hospitalisation, ils sont disponibles dans le tableau 3.

A noter que les patients ayant un antécédent de fibrillation auriculaire étaient significativement plus anticoagulés à l'entrée ($p<0.001$) mais cependant 53.2% n'étaient pas anticoagulés.

De même pour les patients ayant un antécédent d'hypertension, qui étaient significativement plus traités par un antihypertenseur ($p<0.001$) mais 19.4 % de ces patients hypertendus n'avaient pas d'antihypertenseur à l'entrée.

**Tableau 3. Traitement de sortie en fin d'hospitalisation*_
no. de patients (%)**

	Population (N = 4187)
Anti-hypertenseurs	2069 (49.4)
Hypolipémiants	2186 (52.2)
Anti-diabétiques	511 (12.2)
Anti-agrégants plaquettaires	2431 (58.1)
Anti-coagulants	1036 (24.7)
Anti-angineux	27 (0.6)
Anti-arythmiques	525 (12.5)
Antiépileptiques	143 (3.4)
Antalgiques	669 (16.0)
Anti-dépresseurs	554 (13.2)
Anxiolytiques	404 (9.7)
Antibiotiques	209 (5.0)
Autre	1459 (34.9)

* Pour chaque classe de traitement, le patient pouvait bénéficier d'un médicament ou plus.

3.3. Ecart par rapport aux recommandations

Dans la population totale de 4187 patients, 1139 (27.2 %) ne recevaient aucun traitement à la sortie, 358 (8.55 %) recevaient un seul traitement parmi la trithérapie de référence, 1196 (28.56 %) recevaient deux traitements parmi la trithérapie de référence, et 1494 (35.68 %) recevaient la trithérapie de référence en intégralité.

Les données des écarts par rapport aux recommandations sont disponibles dans le tableau 4.

Les patients hospitalisés au CH de Marmande, de Mont-de Marsan et dans les plus petites structures de la région Aquitaine présentaient une prescription s'écartant plus fortement des recommandations de l'HAS (cf figure 2).

On note l'existence d'écarts moindres dans les prescriptions chez les hommes, les plus de 50 ans, les NIHSS les plus bas, les patients ayant un antécédent d'AVC, d'IDM, d'AOMI, de coronaropathie, de diabète, d'hypertension artérielle, de dyslipidémie, et de tabagisme actif. Il en va de même pour ceux déjà traités par antiagrégant, antihypertenseur, antidiabétique ou hypolipémiant ; ceux présentant une complication de type IDM ou décompensation diabétique ; et ceux ayant bénéficié d'un traitement anti-thrombotique en cours d'hospitalisation.

On note cependant l'existence d'écart plus important dans les prescriptions chez les patients avec des antécédents d'insuffisance cardiaque, de fibrillation auriculaire, ou d'hormonothérapie, et ceux présentant une hémorragie cérébrale en cours d'hospitalisation.

Les facteurs influant sur la convergence entre les prescriptions de sortie et les recommandations ont ensuite été évalués par une régression logistique (cf tableau 4).

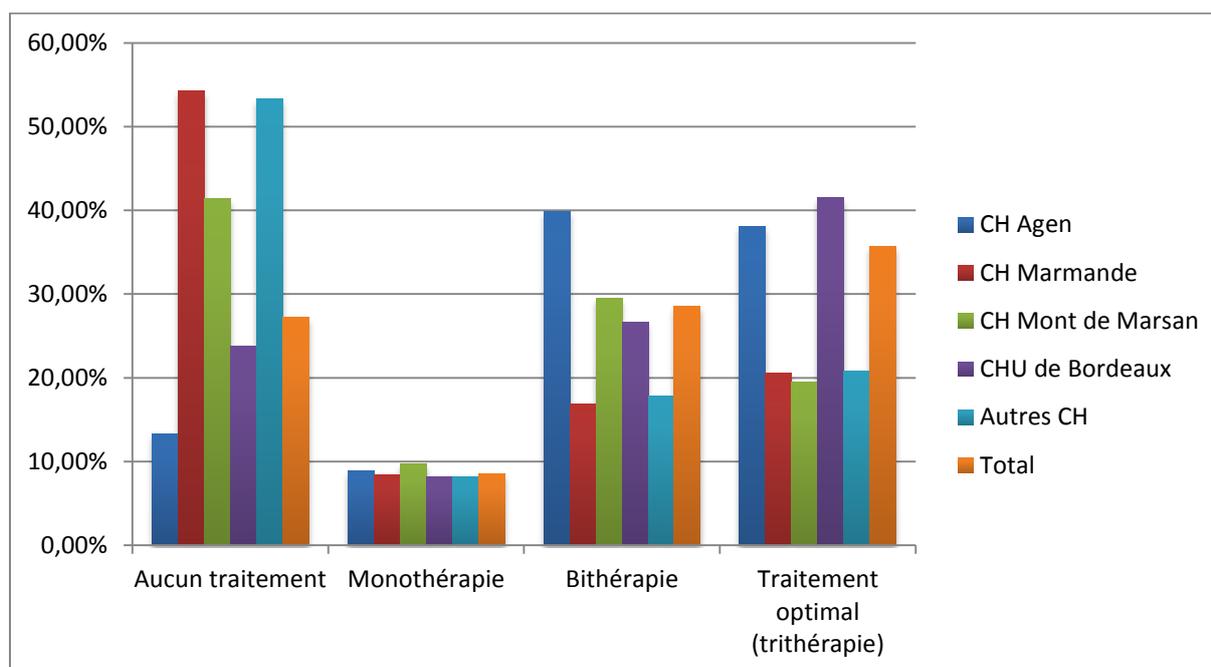


Figure 6. Ecart dans les prescriptions de sortie par rapport aux recommandations en fonction de l'établissement de santé de prise en charge.

Tableau 4. Ecart par rapport aux recommandations

	Aucun traitement	Monothérapie	Bithérapie	Trithérapie	Valeur de p
Age _ no. de patients (%)					<0.001
≤ 50 ans	88 (21.7)	107 (26.4)	143 (35.3)	67 (16.5)	
>50 ans	1048 (27.7)	251 (6.6)	1053 (27.9)	1427 (37.8)	
Sexe _ no. de patients (%)					0.01
Masculin	623 (25.9)	191 (7.9)	691 (28.7)	903 (37.5)	
Féminin	512 (28.9)	167 (9.4)	505 (28.5)	590 (33.3)	
Score NIHSS_ no. de patients (%)					<0.001
≤ 4	619 (25.5)	210 (8.6)	716 (29.4)	887 (36.5)	
Entre 5 et 12	273 (28.1)	58 (6.0)	281 (28.9)	361 (37.1)	
Entre 13 et 25	182 (31.1)	66 (11.3)	151 (25.8)	186 (31.8)	
>25	18 (45.0)	5 (12.5)	7 (17.5)	10 (25.0)	

Antécédents ou facteurs de risque cardiovasculaires _ no. de patients (%)					
AVC	177 (28.7)	38 (6.2)	154 (25.0)	248 (40.2)	0.005
AIT	47 (26.0)	11 (6.1)	51 (28.2)	72 (39.8)	0.57
Infarctus du myocarde	66 (25.4)	5 (1.9)	60 (23.1)	129 (49.6)	<0.001
Insuffisance cardiaque	54 (36.2)	8 (5.4)	37 (24.8)	50 (33.6)	0.04
Artériopathie des membres inférieurs	54 (30.2)	3 (1.7)	35 (19.6)	87 (48.6)	<0.001
Coronaropathie	113 (27.8)	14 (3.4)	79 (19.4)	201 (49.4)	<0.001
Athérome des troncs supra-aortiques	30 (25.4)	7 (5.9)	30 (25.4)	51 (43.2)	0.37
Fibrillation auriculaire	196 (31.2)	53 (8.4)	178 (28.3)	201 (32.0)	0.02
Diabète	238 (28.6)	37 (4.5)	190 (22.8)	367 (44.1)	<0.001
HTA*	740 (27.8)	116 (4.4)	624 (23.4)	1185 (44.5)	<0.001
Dyslipidémie	392 (26.1)	55 (3.7)	351 (23.3)	707 (47.0)	<0.001
Tabagisme actif †	234 (21.4)	102 (9.3)	334 (30.5)	426 (38.9)	<0.001
Contraception hormonale	4 (13.8)	10 (34.5)	11 (37.9)	4 (13.8)	4.13
Hormonothérapie	2 (33.3)	2 (33.3)	2 (33.3)	0 (0)	0.048
Traitement à l'entrée _ no. de patients (%)					
Antihypertenseurs	567 (26.4)	109 (5.1)	485 (22.6)	984 (45.9)	<0.001
Hypolipémiants	278(25.1)	36 (3.3)	242 (21.8)	553 (49.9)	<0.001
Antidiabétiques	173 (28.3)	29 (4.8)	134 (21.9)	275 (45.0)	<0.001
Antiagrégants plaquettaires	333 (26.2)	72 (5.7)	307 (24.2)	559 (44.0)	<0.001
Anticoagulants	119 (28.9)	31 (7.5)	121 (29.4)	141 (34.2)	0.22
Evenements au cours du séjour _ no. de patients (%)					
Récidive d'IC	23 (29.9)	8 (10.4)	15 (19.5)	31 (40.3)	0.10
Hémorragie cérébrale	40 (28.6)	18 (12.9)	35 (25.0)	47 (33.6)	0.02
Infarctus du myocarde	7 (23.3)	7 (23.3)	3 (10.0)	13 (43.3)	0.009
Fibrillation auriculaire	62 (19.1)	32 (9.9)	103 (31.7)	128 (39.4)	0.71
Ischémie artérielle (autre territoire)	4 (28.6)	2 (14.3)	5 (35.7)	3 (21.4)	0.37
Diabète décompensé§	31 (17.8)	5 (2.9)	44 (25.3)	94 (54.0)	<0.001
Antithrombotique en cours d'hospitalisation	809 (22.6)	306 (8.6)	1081 (30.2)	1379 (38.6)	<0.001
Centre hospitalier _ no. de patients (%)					<0.001
CHU de Bordeaux	591 (23.7)	204 (8.2)	662 (26.6)	1033 (41.5)	
CH d'Agen	90 (13.2)	60 (8.8)	271 (39.9)	259 (38.1)	
CH de Mont de Marsan	295 (41.4)	69 (9.7)	210 (29.5)	139 (19.5)	
CH de Marmande	58 (54.2)	9 (8.4)	18 (16.8)	22 (20.6)	
Autre CH	105 (53.3)	16 (8.1)	35 (17.8)	41 (20.8)	

Abréviations : AVC, accident vasculaire cérébral ; AIT, accident ischémique transitoire ; HTA, hypertension artérielle ; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale ; CHU, centre hospitalier universitaire ; CH, centre hospitalier ; IC, infarctus cérébral.

*Pression artérielle systolique \geq 140 mmHg ou pression artérielle diastolique \geq 90 mmHg

†Le tabagisme actif était défini par la consommation d'une cigarette au moins par jour

‡Le score de NIHSS s'étend de 0 à 42, plus le score est élevé plus le déficit neurologique est sévère.

§Diabète décompensé défini par des glycémies supérieures à 2g/L lors de la surveillance glycémique capillaire.

Tableau 5. Facteurs expliquant l'écart dans les prescriptions par rapport aux recommandations de prévention secondaire d'un infarctus cérébral*

	Odds Ratio	IC 95%	p
CH d'Agent†	0,86	0,70-1,05	0,14
CH de Mont de Marsant†	0,26	0,20-0,33	<0,0001
CH de Marmande†	0,85	0,47-1,56	0,60
Autre CH†	0,82	0,53-1,29	0,40
Age ≤ 50 ans	0,43	0,31-0,58	<0,0001
NIHSS‡ entre 5 et 12§	0,96	0,80-1,15	0,68
NIHSS‡ entre 13 et 25§	0,71	0,56-0,89	0,003
NIHSS‡ supérieur à 25§	0,43	0,20-0,94	0,03
Coronaropathie	1,43	1,12-1,83	0,004
Fibrillation auriculaire	0,68	0,55-0,85	0,0005
HTA II	2,14	1,72-2,66	<0,0001
Dyslipidémie	1,42	1,21-1,66	<0,0001
Antithrombotique¶	2,10	1,40-3,14	0,0003
Antihypertenseur à l'entrée	0,69	0,56-0,84	0,0003

Abréviations : CH, centre hospitalier ; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; HTA, hypertension artérielle

* Résultats obtenus par la réalisation d'une regression logistique multiple.

† Pour ces analyses, le centre hospitalier universitaire de Bordeaux a été pris comme référence.

‡ Le score de NIHSS s'étend de 0 à 42, plus le score est élevé plus le déficit neurologique est sévère.

§ Pour ces analyses, un score NIHSS inférieur ou égal à 4 a été pris comme référence.

II Pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg ou pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg

¶ Le fait d'avoir reçu un antithrombotique à dose curative au cours du séjour

3.4. Facteurs explicatifs des complications hospitalières

Nous avons par la suite recherché des associations entre les traitements présents à l'entrée, à la sortie, ou administrés en cours d'hospitalisation et les événements survenus au cours du séjour hospitalier.

Les patients bénéficiant d'un traitement anticoagulant oral ou antiagrégant plaquettaire à l'entrée présentaient une probabilité plus élevée d'être sujet à une hémorragie cérébrale en cours d'hospitalisation (respectivement $p=0.01$ et $p=0.003$). Ce n'est pas le cas chez les patients sous hypolipémiant ($p=0.58$) et sous antidépresseurs à l'entrée ($p=0.45$).

Les patients ayant bénéficié de rt-PA par voie intraveineuse dans les 24 heures suivant l'admission présentent un risque supérieur d'hémorragie cérébrale en cours d'hospitalisation ($p<0.001$). C'est également le cas pour les patients ayant reçu de l'héparine curative au cours du séjour ($p<0.001$). Le taux d'hémorragie cérébrale n'est cependant pas significativement augmenté chez les patients ayant reçu un antiagrégant plaquettaire ou un anticoagulant oral en cours d'hospitalisation (respectivement $p=0.58$ et $p=0.57$).

Chez les patients sans antécédent de FA mais bénéficiant d'un traitement antiarythmique à l'entrée, la probabilité de découvrir une FA est plus forte, de manière significative ($p < 0.001$).

Les patients bénéficiant d'un anxiolytique/antidépresseur/antiépileptique antérieurement à l'épisode actuel ont un risque supérieur de présenter un épisode de confusion ou de démence au cours de l'hospitalisation ($p = 0.004$), mais pas de chute ou de fracture ($p = 0.529$). D'autres part les patients prenant un traitement antidépresseur avant l'infarctus cérébral ne font pas plus de dépression post-AVC que ceux n'en prenant pas ($p = 0.25$).

3.5. Analyse du sous-groupe des patients thrombolysés

Les caractéristiques des patients thrombolysés sont présentées dans le tableau 5, comparées à celle des patients non thrombolysés.

On constate qu'il y a moins de diabétiques et de patients avec un antécédent d'AVC chez les thrombolysés et les non-thrombolysés. Il y a significativement plus de patients traités par antidiabétiques ou anticoagulants dans le groupe des non thrombolysés. Le score NIHSS est significativement plus sévère dans le groupe thrombolysé. Concernant les complications ou événements survenus au cours de l'hospitalisation, les patients thrombolysés ont présenté significativement plus d'oedème cérébral ou HTIC, d'hémorragie cérébrale, d'infarctus du myocarde, de thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire, de troubles de déglutition et pneumopathie, de spasticité et de dépression. Le groupe non thrombolysé présentait significativement plus de fibrillation auriculaire et de décompensation diabétique.

Tableau 6. Caractéristiques des patients thrombolysés

	Thrombolysés (N = 703)	Non thrombolysés (N=2655)	Valeur de p
Age _ moyenne ± ET (années)	70.7± 14.3	70.6±14.5	0.80
Sexe masculin _ no. de patients (%)	403 (27.3)	1117 (57.9)	0.83
Antécédents ou facteurs de risque cardiovasculaires _ no. de patients (%)			
AVC	81(11.7)	404 (15.5)	0.01
AIT	38 (5.5)	111 (4.3)	0.20
Infarctus du myocarde	54 (7.8)	165 (6.3)	0.20
Insuffisance cardiaque	26 (3.7)	98 (3.8)	0.92
Artériopathie des membres inférieurs	26 (3.7)	128 (4.9)	0.24
Coronaropathie	74 (10.9)	255 (9.8)	0.40
Athérome des troncs supra-aortiques	17 (2.5)	79 (3.0)	0.24
Fibrillation auriculaire	110 (15.8)	395 (15.1)	0.69
Diabète	116 (16.7)	532 (20.4)	0.03
HTA*	428 (61.6)	1712 (65.5)	0.06
Dyslipidémie	253 (36.4)	1000 (38.3)	0.39
Tabagisme actif †	181 (26.0)	743 (28.5)	0.23
Contraception hormonale	7 (1.0)	18 (0.7)	0.46
Hormonothérapie	0 (0)	5 (0.2)	0.59
Traitement à l'entrée _ no. de patients (%)			
Antihypertenseurs	355 (54.7)	1384 (58.2)	0.12
Hypolipémiants	181 (27.9)	726 (30.5)	0.21
Antidiabétiques	84 (12.9)	406 (17.1)	0.01
Antiagrégants plaquettaires	219 (33.7)	817 (34.4)	0.81
Anticoagulants	35 (5.4)	292 (17.3)	<0.001
Antiangineux	4 (0.6)	14 (0.6)	1.00
Antiarythmiques	134 (20.7)	452 (19.0)	0.38
Antiépileptiques	16 (2.5)	95 (4.0)	0.09
Antalgiques	86 (13.3)	339 (14.3)	0.56
Antidépresseurs	67 (10.3)	240 (10.1)	0.92
Anxiolytiques	73 (11.3)	251 (10.6)	0.65
Antibiotiques	17 (2.5)	48 (2.0)	0.43
Autres	257 (39.6)	1000 (42.1)	0.28
Score NIHSS‡_ moyenne ± ET	11.2 ± 6.7	4.3 ± 6.0	<0.001

Evènements survenus au cours de l'hospitalisation _ no. de patients (%)			
Récidive d'infarctus cérébral	22 (3.6)	46 (2.4)	0.15
Œdème cérébral/HTIC	9 (1.5)	9 (0.5)	0.02
Hémorragie cérébrale	66 (10.9)	63 (3.3)	<0.001
Epilepsie	14 (2.3)	43 (2.3)	0.92
Infarctus du myocarde	11 (1.8)	12 (0.6)	0.02
Décompensation cardiaque	16 (2.6)	35 (1.9)	0.30
Ischémie artérielle (autre territoire)	1 (0.2)	12 (0.6)	0.21
Fibrillation auriculaire	103 (17.0)	183 (10.0)	<0.001
TVP ou EP	12 (2.0)	15 (0.8)	0.03
Pneumopathie	87 (14.3)	164 (8.7)	<0.001
Infection urinaire	47 (7.7)	142 (7.5)	0.91
Autre infection	26 (4.3)	67 (3.5)	0.47
Rétention urinaire	130 (21.4)	147 (7.8)	<0.001
Diabète décompensé	25 (4.1)	131 (6.9)	0.02
Troubles de la déglutition	97 (16.0)	136 (7.2)	<0.001
Confusion/démence/troubles du comportement	60 (10.2)	167 (8.8)	0.33
Spasticité	49 (8.1)	102 (5.4)	0.02
Douleur neurogène	14 (2.3)	40 (2.1)	0.90
Escarre	6 (1.0)	40 (2.1)	0.82
Chute/fracture	11 (1.8)	31 (1.6)	0.91
Dépression	78 (12.9)	178 (9.4)	0.02

Abréviations : AVC, accident vasculaire cérébral ; AIT, accident ischémique transitoire ; HTA, hypertension artérielle ; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale ; HTIC, hypertension intracranienne ; TVP, thrombose veineuse profonde ; EP, embolie pulmonaire

*Pression artérielle systolique \geq 140 mmHg ou pression artérielle diastolique \geq 90 mmHg

†Le tabagisme actif était défini par la consommation d'une cigarette au moins par jour

‡Le score de NIHSS s'étend de 0 à 42, plus le score est élevé plus le déficit neurologique est sévère.

IV - DISCUSSION

4.1. Principaux résultats et hypothèses

4.1.1. Ecart par rapport aux recommandations

La comparaison des données permet de mettre en évidence l'existence d'un « effet centre », c'est à dire d'une corrélation entre les divergences dans la concordance des prescriptions de sortie avec les recommandations des sociétés savantes, et les centres de soins qui reçoivent les patients atteints d'AVC : les centres s'écartant le plus des recommandations étant les plus petits établissements de santé. Cette situation peut être expliquée par l'absence d'unité neurovasculaire et même de neurologue dans ces établissements. Cela peut avoir pour conséquence une moindre sensibilisation du personnel à la prévention secondaire, mais également des disparités dans la prise en charge diagnostique et la surveillance de ces patients. Il est évident qu'une prise en charge en unité neurovasculaire aide au diagnostic étiologique mais également à la détection des facteurs de risque cardiovasculaire, et donc conditionne les prescriptions médicales. Cependant, une étude récente a montré qu'il n'y avait pas de différence significative dans les prescriptions médicamenteuses de sortie de prévention secondaire d'un infarctus cérébral en fonction du centre hospitalier (entre CHU, CH spécialisé non universitaire et CH communautaire). Les patients sortant d'un CHU auraient même significativement moins de prescriptions d'antihypertenseurs.⁵⁵

Les patients avec des antécédents cardiovasculaires (AVC, IDM, AOMI) bénéficient davantage d'un traitement concordant avec les recommandations, que ceux sans antécédents; ces résultats sont similaires à ceux d'autres études.^{56,57} Il est probable que ces patients étaient déjà traités par la trithérapie de référence complète ou partielle avant l'épisode d'infarctus cérébral, et que ce nouvel épisode cardiovasculaire contribue à optimiser le traitement médical.

Ceux avec un antécédent de fibrillation auriculaire présentent cependant un écart plus important par rapport aux recommandations. On peut supposer que chez ces patients, l'étiologie de l'infarctus cérébral est cardioembolique et donc n'implique pas systématiquement un traitement antihypertenseur ou hypolipémiant. Il en va de même pour les sujets jeunes (âge inférieur à 50 ans) pour lesquels l'étiologie de l'infarctus n'est pas athéromateuse dans la majorité des cas, ce qui n'implique pas la prescription de cette trithérapie de référence.

On constate que les femmes ont tendance à moins bénéficier d'un traitement optimal, ce qui est concordant avec la littérature sur le sujet qui retrouvait déjà un moins bon pronostic, une moindre qualité de vie et une plus grande sévérité de l'AVC chez les femmes.⁵⁸⁻⁶⁰ Cela peut constituer d'ailleurs un facteur confondant expliquant la corrélation retrouvée entre hormonothérapie et écart dans les prescriptions de sortie par rapport aux recommandations.

Les patients avec un score NIHSS plus élevé bénéficient moins que les autres d'un traitement optimal selon les recommandations, probablement parce que chez ces sujets ayant un infarctus cérébral grave, les médecins semblent moins enclins à débiter des thérapeutiques agressives telles que les traitements antihypertenseurs ou hypolipémiants en phase aigüe. Certaines études ont déjà soulevé cette hypothèse.⁵⁶

Le fait que les patients dont l'hospitalisation se complique d'une hémorragie cérébrale bénéficient de traitements s'écartant des recommandations pour les prescriptions de sortie n'est pas non plus surprenant et peut s'expliquer par le délai nécessaire avant la reprise d'un traitement antiagrégant ou anticoagulant chez ces patients à haut risque hémorragique, en particulier cérébral. Souvent la reprise du traitement antiagrégant ou anticoagulant se fait à distance de l'hospitalisation pour ces patients.

Nous pouvons également considérer que les patients présentant une complication de type IDM ou décompensation diabétique en cours d'hospitalisation ont un risque cardiovasculaire global plus élevé que les autres patients et que le traitement de sortie sera donc plus en rapport avec les recommandations afin de diminuer ce risque par un traitement médicamenteux optimal.

Un dernier point qui pourrait expliquer ces écarts importants avec les recommandations est qu'il est possible que les cliniciens ne suivent les recommandations que pour les patients ayant des antécédents ou facteurs de risque cardiovasculaires. En effet, les recommandations conseillent de traiter hypertension, diabète et dyslipidémie en cas de présence de ces facteurs chez un patient ayant fait un infarctus cérébral, mais un traitement antihypertenseur ou un traitement par statine sont également indiqués chez les patients naïfs de facteurs de risque. Il est possible qu'il existe une sous-utilisation des traitements médicamenteux de prévention secondaire chez ces patients hospitalisés pour un infarctus cérébral sans hypertension artérielle ou dyslipidémie par méconnaissance de l'intérêt de traitements médicamenteux y compris dans cette indication.^{33,34}

4.1.2. Caractéristiques de la population

On constate que 14.9 % des patients ont déjà un antécédent d'AVC, soit plus d'un patient sur sept, et 15.3 % une fibrillation auriculaire, soit presque un sur six. Alors que 64.8 % des patients sont hypertendus, seulement 52.2 % d'entre eux reçoivent un traitement antihypertenseur. Les analyses secondaires ont ainsi permis de montrer que 53.2 % des

patients ayant une FA à l'entrée ne sont pas anticoagulés, et que 19.4 % des patients ayant une hypertension artérielle n'ont pas d'antihypertenseur à l'entrée.

On peut donc en déduire que les recommandations de prévention primaire ne sont pas appliquées pour une partie non négligeable de la population, même si la cause n'en est pas connue. Ceci est concordant avec la littérature qui montrait déjà que le pourcentage de patients traités et contrôlés était faible. Ainsi selon l'étude REACH française, seulement 12% des patients hypertendus sont contrôlés, et quand il existe une maladie athérombotique déjà avérée ce chiffre augmente à 42%.⁶¹ Une étude concernant le registre d'Oxford a étudié les traitements antérieurs à un épisode d'AIT ou d'infarctus cérébral et a montré que 40% des patients recevaient un antihypertenseur, 25% un antiplaquettaire, et moins de 10% une statine en prévention primaire.⁶² Ceci est moins satisfaisant concernant les statines et les antiplaquettaires que dans notre étude. L'étude de Béjot Y. parue en 2009 retrouvait également une fréquence moins importante d'utilisation d'antiplaquettaire et d'anticoagulants en prévention primaire : respectivement 27.2% et 7.7%, contre 33.9% et 11.0% dans notre étude.⁶³

4.1.3. Prise en charge thérapeutique

En cours d'hospitalisation, 100 % des patients reçoivent un traitement antithrombotique dans les premières 24 heures, ce qui est en conformité avec les recommandations mais on constate que 7.7 % reçoivent de l'héparine curative, qui n'a pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus cérébral.⁶⁴⁻⁶⁷

20.9 % des patients ont été thrombolysés, ce qui est un chiffre supérieur à ceux retrouvés dans la littérature. Ceci peut s'expliquer par le nombre important de données manquantes concernant cette variable dans notre étude, ce qui entraîne une surestimation de ce pourcentage, mais aussi par l'élargissement des conditions de thrombolyse au cours des dernières années.

L'évaluation du traitement de sortie d'hospitalisation montre que seulement 49.4 % des patients sont sous antihypertenseurs (contre 52.2 % à l'entrée), que 52.2 % sont sous hypolipémiant (contre 29.6 % à l'entrée), et que 12.2 % bénéficient d'antidiabétiques (contre 16.3 % à l'entrée). Un traitement antiagrégant plaquettaire est prescrit à 58.1 % des malades et un traitement anticoagulant à 24.7 % d'entre eux, ce qui signifie que 82.8 % des patients ont un traitement antithrombotique à la sortie.

4.1.4. Evénements survenus au cours du séjour

Concernant les événements survenus au cours de l'hospitalisation, les chiffres semblent meilleurs que ceux de la littérature.⁶⁸⁻⁷⁰ On constate que seulement 2.5 % des patients récidivent un infarctus cérébral en cours d'hospitalisation, contre 18% dans l'étude de Johnston en 1998 et 3.2% dans une étude de 2013.⁷¹ Ce chiffre peu élevé peut s'expliquer par le fait que 100 % des patients ont reçu un traitement antithrombotique dans les

premières 24 heures, ce qui a pu permettre d'éviter les récives précoces d'IC.^{72,65} De même pour l'oedème cérébral (8% en 1998), ce qui peut être imputable aux progrès en terme de prise en charge des patients (hospitalisation en UNV, alitement à 0°...). Le taux d'hémorragie cérébrale retrouvé dans notre étude est similaire à celui de l'étude de Johnston, et reste élevé malgré tout. Cela peut être induit par l'augmentation de réalisation de thrombolyse par voie intraveineuse, ayant pour effet indésirable des hémorragies intracérébrales.

Le fréquence des crises d'épilepsie était également un peu inférieure à la littérature (1.9% contre 5%), tout comme les infections urinaires, pneumopathies et thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire. Les chutes et fractures semblent également moins fréquentes dans notre étude, de même pour les troubles de déglutition. Les épisodes de confusion ou démence ou de troubles du comportement survenaient dans 8.8% des cas, ce qui est concordant avec la littérature. Les dépressions post-AVC étaient moins fréquentes dans notre étude que dans d'autres travaux (9% contre 36%), peut-être sous-diagnostiquées.⁷³

4.1.5. Facteurs explicatifs des complications hospitalières

Les patients traités par psychotropes ont un risque supérieur de présenter un épisode de confusion ou de démence en cours d'hospitalisation. Cette association n'est pas étonnante puisque la confusion est un effet secondaire classique de ce type de traitement, surtout lors d'un arrêt brutal comme cela peut être le cas lors d'une hospitalisation pour une pathologie intercurrente comme ici un infarctus cérébral.⁷⁴ Par ailleurs la littérature est controversée sur le lien (causal ou non ?) entre dépression et démence.^{75,76} La dépression pourrait être un facteur de risque de démence ou alors une simple association de pathologie avec les troubles cognitifs au stade initial d'une démence. En tous cas, cela permettrait d'expliquer le lien retrouvé dans notre étude, les patients dépressifs seraient plus susceptibles de décompenser des troubles cognitifs au cours d'une hospitalisation.⁷⁷ Cependant un résultat étonnant est l'absence de corrélation entre le fait de prendre un traitement antidépresseur avant l'IC et de faire une dépression post-AVC, à l'inverse de ce que la littérature laissait penser puisque un antécédent de dépression serait un facteur de risque de développer une dépression post-AVC.⁷³

Les patients bénéficiant déjà d'un traitement antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant oral antérieurement à l'IC présentent un sur-risque hémorragique cérébral au cours de l'hospitalisation, contrairement à ceux chez qui ces traitements ont été introduits durant l'hospitalisation. Ce paradoxe pourrait être expliqué par le fait que ces traitements antithrombotiques sont plus efficaces quand ils sont pris sur longue période alors qu'ils nécessitent plusieurs jours de prise pour atteindre leur niveau d'efficacité. Ainsi les traitements antithrombotiques reçus en cours d'hospitalisation n'entraîneraient pas un sur-risque hémorragique du fait qu'ils ne seraient pas encore efficaces, contrairement à ceux pris à long terme. Ceci peut également expliquer le sur-risque hémorragique chez les

patients recevant de l'héparine en cours d'hospitalisation (le délai d'action étant plus court que celui des antiagrégants plaquettaires et anticoagulants oraux).⁶⁴

Concernant les hypolipémiants administrés antérieurement à l'IC, notre étude n'a pas montré de sur-risque hémorragique comme cela a pu être discuté dans la littérature^{78,79}; il en va de même pour les antidépresseurs.^{80,81}

Parmi les patients n'ayant pas de FA mais traités par antiarythmiques, nos résultats ont montré que la probabilité de découverte d'une FA est significativement plus importante. Un antécédent de trouble du rythme autre que la FA (ayant amené à cette prescription d'antiarythmiques) pourrait être un facteur de risque de développer une FA, ou alors est-ce une simple association de pathologies cardiaques ? Une autre hypothèse serait que ces traitements antiarythmiques sont souvent arrêtés de façon brutale lors d'une hospitalisation pour un épisode aigu tel que l'infarctus cérébral, ainsi les patients seraient plus à même de révéler une fibrillation auriculaire lors d'un sevrage brutal de leurs antiarythmiques.

La corrélation constatée entre le fait d'avoir un traitement antidépresseur prescrit à la sortie et un NIHSS élevé n'est pas étonnante : elle s'explique par les pratiques de prescription d'antidépresseurs chez les patients ayant un déficit moteur puisque ces traitements ont démontré leur efficacité sur la récupération motrice.⁸²

4.1.6 Analyse du sous-groupe des patients thrombolysés

Les caractéristiques des patients thrombolysés (administration de rtPa par voie intraveineuse) étaient comparables à celles de la population des non thrombolysés sauf pour les antécédents d'AVC (moins élevés dans le groupe thrombolysé) et de diabète, ce qui peut s'expliquer par les contre-indications de la thrombolyse en cas d'AVC récent de moins de 3 mois ou d'antécédent d'hémorragie cérébrale, et de diabète déséquilibré. De même pour le NIHSS qui était plus élevé chez les patients thrombolysés, puisqu'en cas de déficit neurologique mineur la thrombolyse n'est pas indiquée. Le traitement anticoagulant est également une contre-indication à la thrombolyse, ce qui explique son taux plus élevé dans le groupe non thrombolysé.⁸³

Concernant les complications présentées par les patients thrombolysés en cours d'hospitalisation, on observe un sur-risque d'oedème cérébral ou HTIC, d'hémorragie cérébrale, d'infarctus du myocarde, de fibrillation auriculaire, de troubles de déglutition et de pneumopathie, de rétention aigüe urinaire et de dépression. Le sur-risque d'oedème cérébral et d'HTIC peut s'expliquer par les complications hémorragiques cérébrales. Les troubles de déglutition sont probablement induits par la position de décubitus dorsal observée dans les premières heures de prise en charge, et se compliquent de pneumopathie d'inhalation. De même pour les rétentions aigües urinaires, probablement imputables au fait que le patient ne puisse pas se lever pour se rendre aux toilettes. Le taux de dépression plus important chez les thrombolysés s'explique peut-être par le fait que ces patients ayant un

déficit moteur plus sévère (NIHSS plus élevé), sont plus susceptibles de faire une dépression réactionnelle à l'infarctus cérébral.

L'augmentation de découverte de FA au cours de l'hospitalisation chez les patients thrombolysés vient peut-être du fait que ces patients ont davantage bénéficié de rtPA IV devant la présence d'un thrombus artériel à l'imagerie des vaisseaux. Une autre hypothèse serait que ces patients ont plus d'infarctus cérébraux cardioemboliques, donc des IC plus sévères, et sont donc plus à même d'arriver rapidement à l'hôpital, soit dans les délais de thrombolyse.

Nous n'expliquons pas l'existence d'un taux plus élevé d'IDM venant compliquer l'IC dans le groupe thrombolysé, si ce n'est par la possible origine cardioembolique de l'infarctus du myocarde.

4.2. Forces et limites de l'étude

Les résultats de notre étude apportent des informations extrêmement utiles sur la prise en charge dont bénéficient les patients hospitalisés pour un infarctus cérébral. Ils ont permis d'établir un certain nombre de corrélations que nous avons essayé d'expliquer, ainsi que de mettre en évidence des divergences dans la prise en charge thérapeutique.

La principale limite à cette étude est l'absence de données quant à l'étiologie de l'infarctus cérébral. En effet, nous avons considéré la trithérapie antiagrégant/antihypertenseur/hypolipémiant comme le traitement de référence de l'infarctus cérébral selon les recommandations HAS. Cependant ce traitement recommandé s'applique surtout aux infarctus cérébraux d'étiologie athéromateuse, voir aux infarctus lacunaires (plus discutable pour le traitement hypolipémiant). Même si ces derniers représentent la majorité des causes d'infarctus cérébraux (respectivement 30 et 20 %), les infarctus d'origine cardioembolique ne sont pas négligeables (20 %) et le mécanisme étant différent, les recommandations thérapeutiques ne sont pas les mêmes. Ceci peut ainsi expliquer nos résultats chez les patients jeunes et chez ceux présentant un antécédent de FA, voir une partie de « l'effet centre » observé.

Disposer également d'informations relatives aux raisons de non prescription de certains traitements à la sortie semble indispensable afin de pouvoir comprendre pourquoi ces patients ne sont pas traités selon les recommandations. L'hypothèse la plus probable n'est pas que certains centres ne suivent tout simplement pas les recommandations ou ne les appliquent pas à certaines catégories de patients, ce qui signifierait une inégalité dans la prise en charge, mais plutôt qu'il existe d'autres facteurs entrant en jeu qui amènent à ne pas prescrire tel ou tel traitement pour tel patient, facteurs auxquels nous n'avons pas accès du fait de leur inexistence dans le recueil aquitain.

La seconde limite à notre travail résulte du taux élevé de données non renseignées dans le registre (atteignant 10 % pour les traitements d'entrée et 25 % pour les événements

survenus au cours de l'hospitalisation). Ces données manquantes restent très élevées, ce qui peut avoir biaisé une partie de nos résultats. Cependant, c'est malheureusement l'inconvénient principal des registres de population qui sont très exhaustifs en terme de patients inclus mais le sont moins dans les données enregistrées pour chaque patient. Il y a peu de moyens d'améliorer cette limite en pratique, si ce n'est d'éduquer les investigateurs à plus de rigueur dans le renseignement des données.

Par ailleurs l'inclusion de plusieurs centres dans notre étude induit la multiplication des expérimentateurs, ce qui peut amener à un biais d'évaluation. « L'effet centre » identifié dans nos analyses peut en être la conséquence, même s'il existe d'autres hypothèses plus probables.

Enfin, en plus de l'évaluation de l'écart dans les prescriptions de sortie par rapport aux recommandations (aucun traitement, monothérapie, bithérapie ou trithérapie de référence), il aurait été également intéressant de compléter cette étude en catégorisant les groupes en fonction du traitement en lui-même (antithrombotique, hypolipémiant, antihypertenseur).

La force de cette étude tient au nombre très élevé de patients analysés, ce qui lui confère une réelle puissance statistique par la taille de l'échantillon étudié.

Le fait d'avoir analysé tous les patients hospitalisés pour infarctus cérébral dans ces huit centres de la région Aquitaine est également un point fort puisque cette population est très représentative de celle rencontrée en pratique clinique (patients d'horizons géographiques variés, de diverses catégories socioprofessionnelles, de différents niveaux d'éducation, modes de vie...). Il ne s'agit pas d'une étude réalisée dans un grand centre hospitalier type CHU donc centré sur une métropole comme cela est souvent le cas, mais d'une étude ayant inclus des établissements de santé de différentes tailles et de différentes zones géographiques, publics comme privés, implantés sur l'ensemble d'un territoire régional. On peut donc espérer que cet échantillon de patients soit plus représentatif de la population-cible et des pratiques médicales régionales.

Par ailleurs, notre population a été très peu sélectionnée puisque seuls les patients décédés ont été exclus de l'étude (et ceci afin de garantir la validité des données recueillies) ce qui fait que nos observations sont d'autant plus extrapolables à la population cible.

4.3. Implications pour la pratique médicale

Ce travail nous a permis d'identifier les domaines dans lesquels la prise en charge thérapeutique de ces patients à haut risque cardiovasculaire pourrait être améliorée, et ceux présentant la plus forte probabilité de ne pas bénéficier d'un traitement optimal. Les risques

des traitements prescrits sont connus, mais peut-être sont-ils sur-estimés par rapport aux risques de récurrence en l'absence de prescription. Cette question mérite d'être étudiée.

La littérature a montré que les patients atteints d'une maladie cérébrovasculaire présentaient un risque supérieur de survenue d'évènement vasculaire dans le même site que celui initial, soit d'AVC. En cas de récurrence de l'AVC, le risque de décès ou de handicap (que ce soit moteur ou cognitif) est également plus important.⁸⁴ Il semble donc indispensable d'essayer de prévenir ce risque de récurrence par une prise en charge de prévention secondaire optimale.

Deux études datant de quelques années ont permis de démontrer qu'un traitement médical optimal de prévention secondaire diminue de 80 % le risque d'évènements cardiovasculaires (par l'association de stratégies thérapeutiques et de mesures hygiéno-diététiques).^{85,86}

En effet, cette trithérapie de référence permet d'améliorer la stabilité de la plaque et de diminuer le risque de thrombose. Chaque traitement composant la trithérapie (antiagrégant plaquettaire, statine, et antihypertenseur de type inhibiteur du système rénine-angiotensine-aldostérone) diminue de 25 % le risque d'évènement vasculaire, ce qui revient à une baisse du risque de 75 % au total, cohérent avec les études précédemment citées.⁸⁷

La littérature montre que les patients atteints de maladie cérébrovasculaire ont tendance à être moins bien traités en prévention secondaire que les patients atteints de maladie vasculaire coronaire par exemple.⁸⁸ Cela dit, la maladie athéroscléreuse n'est le plus souvent pas isolée à une seule localisation. Les études montrent que 40 % des sujets ayant une maladie vasculaire cérébrale ont également une maladie vasculaire diffuse, et que les patients polyvasculaires ont un taux d'évènement cardiovasculaire multiplié par deux par rapport à ceux avec une seule localisation.^{89,90}

Il est donc fondamental que les stratégies de prévention secondaire passent aussi par un dépistage de la maladie vasculaire diffuse, afin d'optimiser les thérapeutiques et la surveillance. Une petite étude bordelaise concernant un programme court de prise en charge de l'athérosclérose à 3 mois d'un infarctus cérébral a montré l'importance de l'évaluation de la charge globale en athérome chez ces patients, mais également de l'éducation thérapeutique afin d'optimiser la qualité de la prévention secondaire.⁹¹

L'éducation thérapeutique de ces patients et le suivi médical régulier jouent un rôle important dans l'adhésion du patient au traitement. La littérature a montré que l'adhésion au traitement est une problématique majeure dans la prévention secondaire du risque cardiovasculaire puisque plus on s'éloigne de l'épisode cardiovasculaire, plus l'observance des traitements médicamenteux tend à diminuer.⁹²⁻⁹⁵

Il faut donc essayer d'optimiser au mieux l'observance thérapeutique, d'autant plus que l'on sait que même sous traitement optimal, et efficace (entendu par-là que les objectifs

thérapeutiques sont atteints), ces patients restent à haut risque d'évènement cardiovasculaire.⁸⁴

Les réseaux de soins « ville-hôpital » dédiés aux AVC jouent ainsi un rôle fondamental en permettant de ne pas perdre de vue les patients, mais aussi de continuer à les éduquer au sujet de la pathologie qui les affecte, des risques liés, de l'évolution des traitements dans le temps, ceci afin que leur vigilance quant aux symptômes et leur motivation dans l'application des prescriptions médicales (stimulée par l'épisode aigu) ne diminuent pas au fil du temps.^{96,97}

4.4. Nouvelles hypothèses de recherche

Notre étude n'est qu'une analyse de cette population d'infarctus cérébral à un instant précis, et même si les résultats que nous avons mis en évidence sont utiles pour essayer d'améliorer la pratique clinique, nous pouvons nous questionner sur leur intérêt par rapport au patient.

Il serait intéressant de pouvoir évaluer ces patients à distance de l'infarctus cérébral aigu, notamment en termes de morbi-mortalité et de taux d'évènement cardiovasculaire. Cela permettrait alors de vérifier si un traitement médicamenteux de prévention secondaire en phase avec les recommandations HAS est corrélé à un meilleur pronostic à distance, ou tout du moins à une diminution du risque cardiovasculaire global, voir du risque d'infarctus cérébral.

Il serait également pertinent de suivre l'observance thérapeutique du traitement médicamenteux prescrit en fin d'hospitalisation pour cet épisode, afin, dans le cas d'une mauvaise observance, d'essayer de déterminer les raisons ou facteurs en étant à l'origine. Sont-ils imputables au patient ? Au médecin ? A d'autres facteurs ?

Bien sûr, l'intérêt de poursuivre ce travail pourrait aussi être d'évaluer de manière objective des stratégies de prévention secondaire, afin de mesurer leur effet sur une population.

V - CONCLUSION

Cette étude avait pour but d'évaluer les prescriptions de sortie des patients hospitalisés en phase aigüe d'un infarctus cérébral, en comparant celles-ci aux recommandations des sociétés savantes, et d'essayer d'identifier les facteurs étant à l'origine d'écart entre ces prescriptions de sortie et les recommandations. Nous avons pu ainsi constater que seulement 35.7 % des patients hospitalisés à la phase aigüe d'un infarctus cérébral recevaient la trithérapie de référence (composée d'un antiagrégant plaquettaire, d'un antihypertenseur, et d'une statine) à la sortie. Les facteurs que nous avons mis en évidence comme corrélés à cet écart par rapport aux recommandations sont l'âge, le NIHSS initial, les antécédents d'hypertension artérielle de dyslipidémie et de coronaropathie, et le centre hospitalier de prise en charge.

Il existe donc une hétérogénéité de prise en charge thérapeutique de prévention secondaire des infarctus cérébraux dans la région Aquitaine.

Cette étude révèle l'importance de travailler sur des moyens permettant d'homogénéiser cette prise en charge afin de réduire les inégalités de prise en charge des patients en fonction du site les accueillant au moment de leur AVC. Des mesures ont déjà été mises en place en ce sens, via le développement de filières neuro-vasculaires, d'unités neuro-vasculaires spécialisées, et de la télémédecine. Il reste des progrès à faire notamment d'un point de vue médicamenteux en prévention secondaire. Malgré l'existence de recommandations claires, nous constatons qu'elles ne sont pas toujours appliquées en pratique. Les raisons de non application ne sont pas connues et sont probablement recevables mais cela pose question vis-à-vis de la prise en charge de ces patients qui sont déjà à haut risque cardiovasculaire global et chez qui l'absence de traitement prévenant les récurrences est un vrai problème.

Notre étude permet donc de remettre la question de la prévention (primaire et secondaire) au centre du débat. A l'heure des progrès thérapeutiques de prise en charge aigüe de ces infarctus cérébraux, progrès qui permettent d'améliorer le pronostic fonctionnel des patients, il faut se pencher sur la prise en charge plus chronique de ces patients.

Cette prise en charge à plus long terme implique un traitement médical optimal avec atteinte des objectifs thérapeutiques, un dépistage de la maladie vasculaire diffuse, un suivi adapté à chaque patient (non seulement par son médecin généraliste, mais aussi par le médecin spécialiste), et des protocoles d'éducation thérapeutique afin de favoriser l'observance médicamenteuse. Seules ces mesures fondamentales seront susceptibles de

permettre d'endiguer le problème majeur de santé publique qu'est l'accident vasculaire cérébral aujourd'hui. Avant de traiter, il faut prévenir. Il est évident que le développement de ces mesures qui demandera beaucoup d'implications à de multiples niveaux (gouvernement, personnel médical, équipe paramédicale, équipements techniques, patient), donc une véritable politique de santé publique du traitement des AVC, impliquant tous les acteurs concernés, sera au final rentable, que ce soit sur un plan médical, économique ou social.

Il faut définir à plus long terme quel est l'impact de ces stratégies de prévention secondaire, mais les études réalisées sur les dernières années ont déjà montré leur bénéfice en terme de réduction ou de stabilité de certains facteurs de risque, de l'incidence, de la mortalité, de recul de l'âge de survenue des AVC. Tous ces éléments positifs montrent que nous sommes en bonne voie.

BIBLIOGRAPHIE

1. ESO European Stroke Organization. Recommandations 2008 pour la prise en charge des infarctus cérébraux et des accidents ischémiques transitoires. Switzerland : ESO ; 2008. Disponible depuis : http://www.congrex-switzerland.com/fileadmin/files/2013/eso-stroke/pdf/ESO08_Guidelines_French.pdf (consulté le 10/06/2015)
2. [Latchaw RE](#), [Alberts MJ](#), [Lev MH](#), [Connors JJ](#), [Harbaugh RE](#), [Higashida RT](#) et al. Recommendations for Imaging of Acute Ischemic Stroke: A Scientific Statement, From the American Heart Association, Stroke 2009;40:3646-3678
3. INSEE (Institut national de la statistique et des études économiques). Principales causes de décès en 2012 (Internet). France : INSEE ; 2012. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?ref_id=natfps06205 (consulté le 01/08/2015)
4. INSEE (Institut national de la statistique et des études économiques), Robert-Bobée I, division Enquêtes et études démographiques. Projections de population pour la France métropolitaine à l'horizon 2050 (Internet). France : INSEE ; Juillet 2006. Disponible sur : http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref_id=ip1089 (consulté le 01/08/2015)
5. République française. Ministère de la santé. Circulaire DHOS/O4 N°2007-108 du 22 mars 2007 relative à la place des unités neuro-vasculaires dans la prise en charge des patients présentant un accident vasculaire cérébral. Disponible sur : <http://www.sante.gouv.fr/fichiers/bo/2007/07-04/a0040056.htm> (consulté le 01/08/2015)
6. République française. Ministère de la santé. Circulaire DGOS/R4/R3/PF3 no 2012-106 du 6 mars 2012 relative à l'organisation des filières régionales de prise en charge des patients victimes d'accident vasculaire cérébral (AVC). Disponible sur : http://www.sante.gouv.fr/fichiers/bo/2012/12-04/ste_20120004_0100_0081.pdf (consulté le 01/08/2015)
7. Leys D, Bejot Y, Debette S, Giroud M. Burden of stroke in France. Int J Stroke 2008 ; 3 : 117-9.
8. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. Lancet Neurol 2007 ; 6 : 182-7.
9. Benatru I, Rouaud O, Durier J, Contegal F, Couvreur G, Béjot Y et al. Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. Stroke 2006 ; 37 : 1674-1679
10. Warlow CP. Epidemiology of stroke. Lancet 1998;352(suppl III): 1-4
11. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. Revue Neurologique 2008; 164 : 138-147
12. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford vascular study). Lancet 2005 ; 366 : 1773-83.

13. Bejot Y, Touze E, Osseby GV, Giroud M. Epidemiologie descriptive. In : Bousser MG, Mas JL, eds. Accidents vasculaires cérébraux. Paris : Doin, 2009.
14. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM and al, for the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363 : 1925-33
15. Bejot Y, Rouaud O, Durier J, et al. Decrease in the stroke case fatality rates in a French population-based twenty-year study. A comparison between men and women. *Cerebrovasc Dis* 2007 ; 24 : 439-44
16. Monteith TS, Gardener A, Rundek T, Elkind MSV, Sacco RL. Migraine and risk of stroke in older adults, Northern Manhattan Study. *Neurology* 2015 ; 85 : 715-721
17. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med* 2005;353:2034-41
18. Pan A, Sun Q, Okereke OI, Rexrode KM, Hu FB. Depression and the Risk of Stroke Morbidity and Mortality: A Meta-analysis and Systematic Review. *JAMA*. Septembre 2011; 306(11): 1241–1249
19. Whisnant JP. Modeling of Risk Factors for Ischemic Stroke, The Willis Lecture, *Stroke* 1997; 28 : 1840-1844
20. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanus F et al, on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937–52
21. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P et al, on behalf of the INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010: 376; 112-23
22. Adams HP Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL et al, and the TOAST Investigators Background. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. *Stroke* 1993 ; 24 : 35-41
23. Schulz UG, Rothwell PL. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke: importance of population-based studies. *Stroke* 2003; 34: 2050-9
24. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D et al. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. *N Engl J Med* 2008 ; 358 : 1887-98
25. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335 : 827-38
26. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP et al. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865–872
27. Cholesterol treatment trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of LDL-lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174 000 participants in 27 randomised trials. *Lancet* 2015; 385: 1397–405
28. Sirol M, Bouzamondo A, Sanchez P, Lechat DA. Does statin therapy reduce the risk of stroke? A meta-analysis. *Ann Med Interne (Paris)* 2001 ; 152:188-93

29. Haute Autorité de Santé. Bon usage des agents antiplaquettaires, recommandations de bonne pratique (rapport). Paris : HAS ; Juin 2012. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-07/12irp06_reco_agents_antiplaquettaires.pdf (consulté le 05/06/2015)
30. Guidelines for the management of atrial fibrillation The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2010; 31:2369–2429
31. Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Chest 1998 ; 114 : 579-89
32. Haute Autorité de Santé. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire, synthèse des recommandations (rapport). Paris : HAS ; 2014. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/avc_synthese_des_recommandations.pdf (consulté le 01/06/2015)
33. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001 ; 358 : 1033-41
34. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. N Engl J Med 2006 ; 355 : 549-59
35. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebocontrolled trial. Lancet 2002; 360: 7–22
36. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. Lancet 1999; 354 : 1457-63
37. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. Lancet 1993 ; 342: 1255-62
38. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M et al, for the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarine in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2011 ; 365 (11) : 981-92.
39. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2011 ; 364 (9) : 806-17.
40. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med 2011 ; 365 (10) : 883-91.
41. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients BMJ 2002 ; 324 :71-86
42. Barnett HJM, Taylor DW., Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al, for The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. N Engl J Med 1998 ; 339 : 1415-25
43. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, for the EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis. N Engl J Med 2006 ; 355 : 1660-71.

44. Woimant F, De Broucker T, Vassel P, Groupe de travail « Organisation des structures de soins dans la pathologie neuro-vasculaire » de la Société Française Neuro-Vasculaire. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales. Rev Neurol (Paris) 2003 ; 159 : 5, 543-551
45. Hyenne A, Jeanblanc G, Osseby GV, Giroud M, Combier E. Caractérisation des différents types de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France : des unités neuro-vasculaires aux services conventionnels. Résultats d'une enquête par questionnaire. Rev Neurol (Paris) 2007 ; 163 : 12, 1215-1226
46. Debiais S, Bonnaud I, Giraudeau B, Perrotin D, Gigot JL, Saudeau D et al. Création d'une filière neuro-vasculaire régionale : évaluation de la prise en charge à 18 mois. Rev Neurol (Paris) 2007 ; 163 : 8-9, 817-822
47. Hommel M, Woimant F. La filière des accidents vasculaires cérébraux. Revue du praticien 2006 ; 56 : 1452-1454
48. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. BMJ 1997 ; 314 : 1151-9
49. Indredavik B, Bakke F, Slørdahl SA, Rokseth R, Håheim LL. Stroke Unit Treatment 10-Year Follow-Up. Stroke 1999 ; 30 : 1524-1527
50. Evans A, Perez I, Harraf F, Melbourn A, Steadman J, Donaldson N et al. Can differences in management processes explain different outcomes between stroke unit and stroke-team care? Lancet 2001; 358: 1586-92
51. Société Française Neurovasculaire. Recommandations pour la création d'Unités neuro-vasculaires. Rev Neurol 2001 ; 157: 1447-56
52. Haute Autorité de Santé. Place des unités neuro-vasculaires dans la prise en charge des patients atteints d'accident vasculaire cérébral (rapport ANAES). ANAES juillet 2002. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/unv_synth.pdf (consulté le 01/06/2015)
53. Giroud M, Béjot Y. Malgré une incidence stable, il faut se préparer à davantage d'AVC. Le Concours Médical 2009 ; 131 n°16 ; 622
54. Béjot Y, Giroud M, Rouaud O, Benatru I, Moreau T, Freycz M et al. Évolution sur vingt ans des taux d'incidence et de mortalité des AVC au sein de la population de Dijon intra-muros : 1985-2004. Bulletin de l'académie nationale de médecine 2007 ; 191 n°2 ; 305-324
55. Asplund K, Sukhova M, Wester P, Stegmayr B, on behalf of the Rikstroke Collaboration. Diagnostic procedures, treatments, and outcomes in stroke patients admitted to different types of hospitals. Stroke 2015; 46:806-812
56. Wei JW, Wang JG, Huang Y, Liu M, Wu Y, Wong LKS et al. Secondary prevention of ischemic stroke in urban China. Stroke 2010;41:967-974.
57. Ramsay SE, Whincup PH, Wannamethee SG, Papacosta O, Lennon L, Thomas MC et al. Missed opportunities for secondary prevention of cerebrovascular disease in elderly British men from 1999 to 2005: a population based study. J Public Health (Oxf) 2007 September ; 29(3): 251-257
58. Tomita H, Hagii J, Metoki N, Saito S, Shiroto G, Hitomi H et al. Impact of sexe difference on severity and functional outcome in patients with cardioembolic stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis 2015; sep 2 pii:S1052-3057

59. Dehlendorff C, Andersen KK, Olsen TS. Sex disparities in stroke: women have more severe stroke but better survival than men. *J Am Heart Assoc* 2015;4:e001967.
60. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Warner Gaegano J, Duncan PW, Lynch G et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol* 2008 oct;7(10):915-926.
61. Sabouret P, Dallongeville J, Steg PG, Cacoub P, Krempf M, Mas JL. REACH : registre observationnel prospectif international chez des patients à risque d'événements athéromotrombotiques. Résultats des données françaises sur le contrôle des facteurs de risque et les stratégies thérapeutiques à un an. Symposium HAS-BMJ, 19 avril 2010 - session posters
62. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM et al for the Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363: 1925–33
63. Béjot Y, Osseby GV, Gremeaux V, Durier J, Rouaud O, Moreau T et al. Changes in risk factors and preventive treatments by stroke subtypes over 20 years: a population-based study. *Journal of the Neurological Sciences* 2009; 287: 84–88
64. Bath PMW, Iddensen R, Bath FJ. Low-Molecular-Weight heparins and heparinoids in acute ischemic stroke. A Meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2000;31:1770-1778.
65. International Stroke Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19 435 patients with acute ischemic stroke. *Lancet*. 1997;349:1569-1581.
66. Chinese Acute Stroke Trial (CAST) Collaborative Group. CAST: a randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20 000 patients with acute ischemic stroke. *Lancet*. 1997;349:1641-1649.
67. Sandercock PAG, Counsell C, Tseng MC. Low-molecular-weight heparins or heparinoids versus standard unfractionated heparin for acute ischaemic stroke (Review). *The Cochrane collaboration. The Cochrane Library* 2011, Issue 4.
68. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Lydersen S. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. *Stroke* 2008 Feb;39(2):414-20.
69. Devanport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996;27:415-420
70. Johnston KC, Li J, Lyden PD, Hanson SK, Feasby TE, Adams RJ et al for the RANTTAS Investigators. Medical and neurological complications of ischemic stroke. Experience from the RANTTAS trial. *Stroke* 1998;29:447-453
71. Maier IL, Bauerle M, Kermer P, et al. Risk prediction of very early recurrence, death and progression after acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol* 2013; 20: 599-604.
72. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, Meschia JF, Heitzman D, Chaturvedi S et al. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a division of the American Heart Association). *Stroke* 2002;33:1934-42
73. Paolucci S, Gandolfo C, Provinciali L, Torta R, Toso V, DESTRO Study Group. The Italian multicenter observational study on post-stroke depression (DESTRO). *J Neurol* 2006 ;253(5):556-62.

74. Rothberg MB, Herzig SJ, Pekow PS, Avrunin J, Lagu T, Lindenauer PK. Association Between Sedating Medications and Delirium in Older Inpatients. *J Am Geriatr Soc* 2013; 61:923–930.
75. Bazin N, Bratu L. Depression in the elderly: prodroma or risk factor for dementia? A critical review of the literature. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2014;12(3):289-97.
76. Ganguli M. Depression, cognitive impairment and dementia: Why should clinicians care about the web of causation? *Indian J Psychiatry* Jan 2009; 51(Suppl1): S29–S34.
77. Henon H, Lebert F, Durieu L, Godefroy O, Lucas C, Pasquier F, Leys D. Confusional state in stroke : relation to preexisting dementia, patient characteristics and outcome. *Stroke*. 1999;30:773-779.
78. Gonzalez-Castellon MA, Marshall RS. Statin Use and Brain Hemorrhage Real Risk or Unfounded Fear? *JAMA Neurol*. 2014;71(11):1353-1354
79. Laloux P. Risk and benefit of statins in stroke secondary prevention. *Curr Vasc Pharmacol*. 2013 ;11(6):812-6.
80. Bak S, Tsiropoulos I, Kjaersgaard JO, Andersen M, Møllerup E, Hallas J et al. Selective serotonin reuptake inhibitors and the risk of stroke: a population-based case-control study. *Stroke*. Jun 2002;33(6):1465-73.
81. Shin D, Oh YH, Eom CS, Park SM. Use of selective serotonin reuptake inhibitors and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* 2014; 261:686–695
82. Chollet F, Tardy J, Albucher JF, Thalamas C, Berard E, Lamy C et al. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2011 ; 10 : 123–130
83. Haute Autorité de Santé. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse, recommandations de bonne pratique (rapport). Paris : HAS ; Mai 2009. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf (consulté le 03/06/2015)
84. Venketasubramanian N, Röther J, Bhatt DL, Pasquet B, Mas JL, Alberts MJ et al, REACH investigators. Two-Year Vascular Event Rates in Patients with Symptomatic Cerebrovascular Disease: The REACH Registry. *Cerebrovasc Dis* 2011;32:254–260.
85. Hackam DG, Spence JD. Combining multiple approaches for the secondary prevention of vascular events. A Quantitative Modeling Study. *Stroke* 2007; 38:1881-1885
86. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JNE et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007; 370:1432-42
87. Abramson BL, Huckell V, Anand S, Forbes T, Gupta A, Harris K et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference: peripheral arterial disease-executive summary. *Can J Cardiol* 2005; 21:997-1006
88. Béjot Y, Zeller M, Lorgis L, Troisgros O, Aboa-Eboulé C, Osseby GV et al. Secondary prevention in patients with vascular disease. A population based study on the underuse of recommended medications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84:348–353
89. Bell AD. Bulletin du congrès en cardiologie. Réduction optimale du risque de maladie vasculaire diffuse : cibler la maladie artérielle périphérique. *Le clinicien* octobre 2008 : 75-78

90. Steg G, Bhatt DL, Wilson PWF, D'Agostino R, Ohman EF, Röther J et al. One-year cardiovascular event rate in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2007; 297:1197-1206
91. Kazadi A, Sibon I, Lafitte M, Pucheu Y, Renou P, Rouanet F et al. Intérêt d'un programme court de prise en charge globale de l'athérosclérose sur la réduction du risque vasculaire à distance d'un infarctus cérébral. *Revue neurologique* 2013 ; 169 : 314-320
92. Glader EL, Sjölander M, Eriksson M, Lundberg M. Persistent use of secondary preventive drugs declines rapidly during the first 2 years after stroke. *Stroke* 2010;41:397-401
93. De Schryver ELLM, Gijn J, Kappelle J+LJ, Koudstaal PJ, Algra A, for the Dutch TIA trial and SPIRIT study groups. Non-adherence to aspirin or oral anticoagulants in secondary prevention after ischaemic stroke. *J Neurol* 2005; 252 : 1316–1321.
94. Bushnell CD, Olson DM, Zhao X, Pan W, Zimmer LO, Goldstein LB et al. Secondary preventive medication persistence and adherence 1 year after stroke. *Neurology* 2011; 77:1182-1190.
95. Kumbhani DJ, Steg G, Cannon CP, Eagle KA, Smith SC, Hoffman E et al. Adherence to secondary prevention medications and four-year outcomes in outpatients with atherosclerosis. *The American Journal of Medicine* 2013 ; 126 : 693-700
96. Raffe F, Jacquin A, Milleret O, Durier J, Sauze D, Peyron C et al. Evaluation of the possible impact of a care network for stroke and transient ischemic attack on rates of recurrence. *Euro Neurol* 2011; 65 (4): 239-44
97. Quellec M, Symphorien M, Debruxelles S, Sagnier S, Poli M, Rouanet F. Peut-on améliorer le suivi des patients en post-AVC ? L'expérience de l'UNV de Bordeaux dans la coordination des soins par une IDE. *Revue neurologique* avril 2015 ; 171 (S1) : A215

ANNEXES

Annexe 1 : Classification TOAST des infarctus cérébraux

TABLE 1. TOAST Classification of Subtypes of Acute Ischemic Stroke

Large-artery atherosclerosis (embolus/thrombosis)*

Cardioembolism (high-risk/medium-risk)*

Small-vessel occlusion (lacune)*

Stroke of other determined etiology*

Stroke of undetermined etiology

a. Two or more causes identified

b. Negative evaluation

c. Incomplete evaluation

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

*Possible or probable depending on results of ancillary studies.

D'après Adams HP Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL et al, and the TOAST Investigators Background. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. Stroke 1993 ; 24 : 35-41

TABLE 3. TOAST Classification of High- and Medium-Risk Sources of Cardioembolism

High-risk sources

- Mechanical prosthetic valve
- Mitral stenosis with atrial fibrillation
- Atrial fibrillation (other than lone atrial fibrillation)
- Left atrial/atrial appendage thrombus
- Sick sinus syndrome
- Recent myocardial infarction (<4 weeks)
- Left ventricular thrombus
- Dilated cardiomyopathy
- Akinetic left ventricular segment
- Atrial myxoma
- Infective endocarditis

Medium-risk sources

- Mitral valve prolapse
 - Mitral annulus calcification
 - Mitral stenosis without atrial fibrillation
 - Left atrial turbulence (smoke)
 - Atrial septal aneurysm
 - Patent foramen ovale
 - Atrial flutter
 - Lone atrial fibrillation
 - Bioprosthetic cardiac valve
 - Nonbacterial thrombotic endocarditis
 - Congestive heart failure
 - Hypokinetic left ventricular segment
 - Myocardial infarction (>4 weeks, <6 months)
-

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

D'après Adams HP Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL et al, and the TOAST Investigators Background. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. Stroke 1993 ; 24 : 35-41

Annexe 3 : Score CHA₂DS₂-VASc

Le score CHA₂DS₂-VASc

Ce score est basé sur un système de points selon les facteurs de risque et permet de quantifier le risque thromboembolique artériel chez les patients avec FA non valvulaire. Il ne s'applique pas à la FA valvulaire.

Facteurs de risque thromboembolique Patient sans FA valvulaire	Facteur de risque	Score
IC congestive/dysfonction ventriculaire gauche	Significatif	1
HTA	Significatif	1
Âge > 75 ans	Majeur	2
- 65-74 ans	Significatif	1
Diabète	Significatif	1
AVC/AIT	Majeur	2
Atteinte vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique)	Significatif	1
Sexe féminin	Significatif	1
Score CHA₂DS₂-VASc maximal		9

D'après ESC 2012

Le score CHA₂DS₂-VASc est fortement corrélé au risque de survenue d'un AVC : risque de 1 % par an en cas de score CHA₂DS₂-VASc = 0 ; risque de 3 % en cas de score CHA₂DS₂-VASc = 3 et de 15 % en cas de score CHA₂DS₂-VASc = 9. Le traitement par ACO réduit fortement ce risque.

D'après la Haute Autorité de Santé. Synthèse du guide parcours de soin fibrillation atriale.

Paris : HAS ; Mars 2014. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-05/synthese_guide_pds_fibrillation_atriale_vf.pdf

Annexe 4 : Score HAS-BLED

■ Score HAS-BLED

Le risque hémorragique est élevé en cas de score ≥ 3 .

Score HAS-BLED		
Lettre	Signe clinique	Points attribués
H	HTA (PAS > 160 mmHg)	1
A	Insuffisance rénale (créatininémie > 200 $\mu\text{mol/L}$) ou hépatique (cirrhose ou bilirubinémie > 2N et transaminases > 3N)	1 ou 2
S	Antécédent d'AVC	1
B	Saignement (antécédent de saignement ou prédisposition au saignement)	1
L	INR instable (< 60 % dans la zone thérapeutique)	1
E	Âge > 65 ans	1
D	Médicaments (antiagrégants, AINS) ou alcool <i>1 point par item</i>	1 ou 2

INR : international normalized ratio

D'après la Haute Autorité de Santé. Synthèse du guide parcours de soin fibrillation atriale.

Paris : HAS ; Mars 2014. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-05/synthese_guide_pds_fibrillation_atriale_vf.pdf

Annexe 5 : Table SCORE

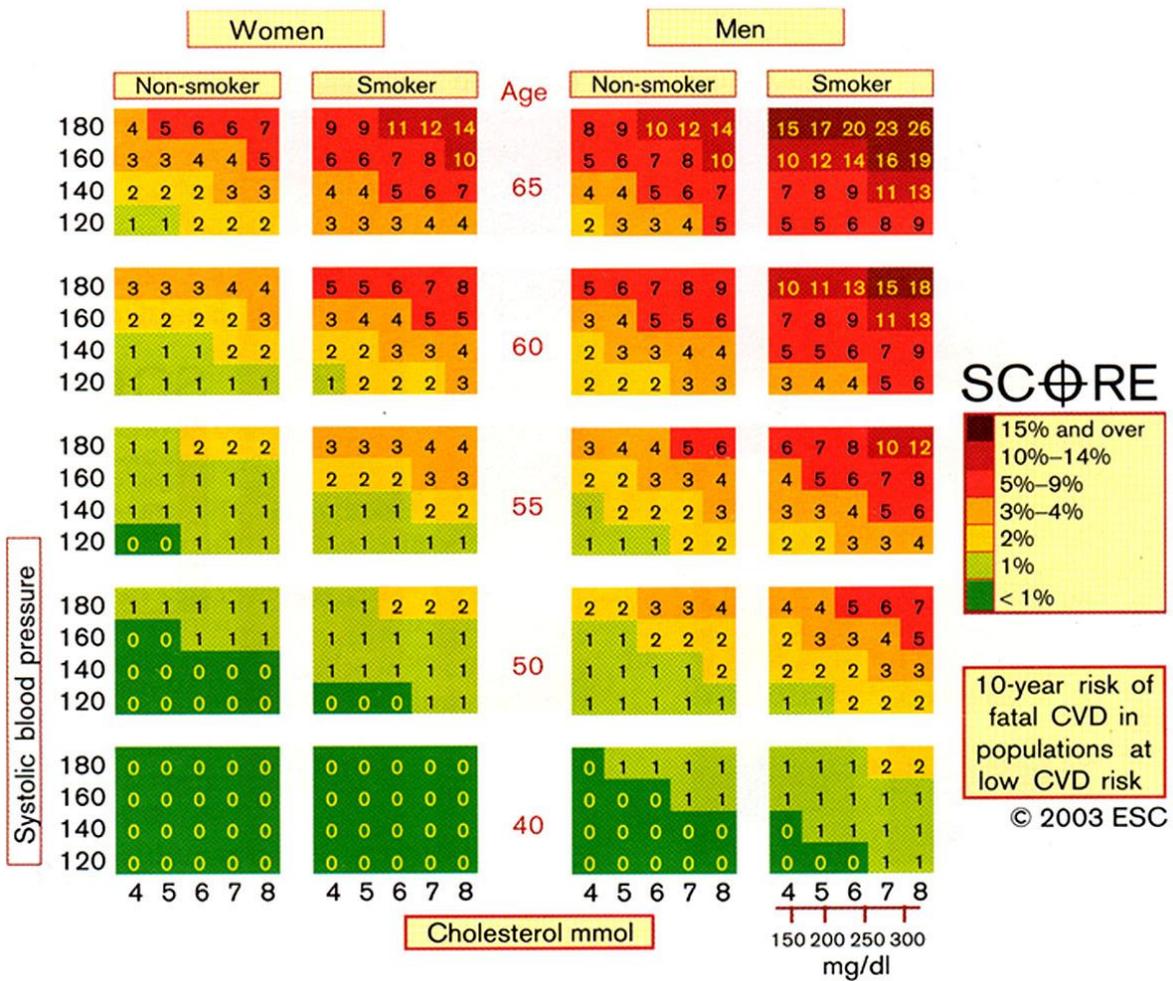


Table SCORE pour l'Europe du Sud : risque cardio-vasculaire fatal à 10 ans (%) en fonction du sexe, de l'âge, du tabagisme, de la pression artérielle systolique et de la cholestérolémie totale.

D'après Conroy RM, Pyorala K, Sans S, Menotti A, De Backer G, Ducimetiere P. Estimation of tenyear risk of fatal cardiovascular disease in Europe : the SCORE project. Eur Heart J 2003;24:987-1003.

Annexe 6 : Questionnaire de recueil de données du registre ObA2

13/08/2013

1 DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1.1 Etablissement et personnel médical :

Nom de l'établissement : calcul Finess
 Nom du médecin : **NOM_MED**..... Prénom : **PRE_MED**..... calcul RPPS **RPPS**

1.2 Patients :

Nom : **NOM_PAT**.....
 Prénom : **PR_PAT**..... Prénoms autres : **PRENOMAUTRE**.....
 Nom de naissance : **NOM_NAISS**.....
 Date de naissance : **DDNJ / DDNMM / DDNA** JMMAAAA
 Sexe : **SEX_PAT** Homme Femme
 Code géographique : |__|__|__|__| **NUM_SS** Commune de naissance : **COM_NAISST**.....
 Département de naissance : |__|__| **DEPT_NAISS**
 Pays de naissance : **PAYSNAISS**.....
 Code postal : |__|__| |__|__|__| **CP**
 Ville : **VILLE**.....
 Téléphone : **TEL**.....
 Nom et prénom du Médecin traitant : **NOM_MEDT**.....
 Numéro identifiant patient (NIP ou IPP) : **NUM_ID**.....
 Numéro administratif de séjour (NDA) : **NUM_SEJ**.....
 INSc : **INSC**.....

2 DONNEES MEDICALES

2.1 Information du patient

Information du patient réalisée : **INFO_PAT** oui non
 Refus de participer au registre : **PAR_PAT**

2.2 Mode de vie, antécédents, facteurs de risque

2.2.1 Antécédent(s) ou facteur(s) de risque cardiovasculaire(s) : Oui Non **ATCD_FR**

Si oui, le ou lesquels :

Accident ischémique transitoire/AVC **AIT**
 Infarctus du myocarde **INF_MYO**
 Insuffisance cardiaque **INS_CAR**
 Artériopathie oblitérante des membres inférieurs **ART_MINF**
 Coronaropathie **CORO**
 Athérome des troncs supra-aortiques **ATH_AORT**
 Fibrillation auriculaire **FA**
 Diabète **DIAB**
 Hypertension **HTA**
 Dyslipidémie **DYS**
 Tabac **TABAC**
 Contraception **CONT**
 Hormonothérapie **HOR_TTT**

2.2.2 Handicap important (Score de Rankin>1) avant l'AVC : Oui Non NSP **HAND_RANK**

2.2.3 Traitements pris par le patient à l'admission (n lignes de traitement) : Oui Non **TTT_E**

Si oui:

Anti-hypertenseurs **HYP_E** Anti-agrégants **AGR_E** Anti-épileptiques **EPI_E** Antalgiques **ANT_E**
 Anxiolytiques **ANX_E** Antibiotiques **ANTIBIO_E** Anti-coagulants **COAG_E** Hypolipémiants **HYPO_E**
 Anti-angineux **ANG_E** Anti-dépresseurs **DEP_E** Anti-arythmiques **ARY_E** Anti-diabétiques **DIAB_E**
 Autres **AUTRE_E**

2.3 Circuit patient (Informations dans le dossier des urgences ou d'admission)

2.3.1 Date de début des symptômes : **JMMAAAA DAT_ASY** Ne sait pas **DAT_ASY2**
 Dernière date connue sans symptômes **JMMAAAA DAT_SSY** Ne sait pas **DAT_SSY2**

2.3.2 Heure de début des symptômes : **HHMM HH_ASY** Ne sait pas **HH_ASY2**
 Dernière heure connue sans symptômes **HHMM HH_SSY** Ne sait pas **HH_SSY2**

2.3.3 Appel du médecin généraliste ? Oui Non Ne sait pas **TEL_MG**

2.3.4 Appel centre 15 : Oui Non Ne sait pas **TEL_SAM**

Si oui,

Date appel : **DAT_SAM** **JMMAAAA** Ne sait pas **DAT_SAM2**
 Heure appel : **HH_SAM** **HHMM** Ne sait pas **HH_SAM2**
 Appel du neurologue par le centre 15 ? **NR_SAM** Oui Non Ne sait pas

2.3.5 Lieu de survenue de l'AVC : LIEU_SU

Domicile (lieu de vie) En établissement de santé Travail
 Voie Publique Autre Ne sait pas

2.3.6 Mode de transport utilisé : MODE_TR

Véhicule personnel Ambulance non médicalisée Transport en commun Pompier
 Hélicoptère Ambulance médicalisée (SMUR) Autre Ne sait pas

2.3.7 Le patient a-t-il été transféré d'un autre établissement de santé : Oui Non Ne sait pas **TRA_ESO**

Si oui,
Préciser date d'admission dans cet établissement **DAT_ESO1** JJMMAAAA Ne sait pas **DAT_ESO2**
Préciser heure d'admission dans cet établissement **HH_ESO1** HHMM Ne sait pas **HH_ESO2**

2.4 Service de prise en charge initiale pour l'AVC

2.4.1 Date d'admission dans le premier service de prise en charge : JJMMAAAA **DAT_ESA**

2.4.2 Heure d'admission dans le premier service de prise en charge : HHMM **HH_ESA**

2.4.3 Quel est le premier service dans lequel le patient a été admis ? UF_ESA

Service d'accueil et des urgences Service de réanimation des urgences, déchocage
 Unité de soins intensifs neurovasculaire Unité neurovasculaire non soins intensifs
 Service de neurologie Unité de soins intensifs ou réanimation polyvalente
 Unité de soins intensifs cardiologiques Service de médecine
 Service de gériatrie Service de cardiologie
 Service de médecine physique et réadaptation Autre

2.4.4 Le patient a-t-il été examiné par un spécialiste (neurologue ou médecin titulaire du DIU de neurologie vasculaire) ? Oui Non **SPE_EX**

Si oui
Date du premier examen : **DAT_EX1** JJMMAAAA Ne sait pas **DAT_EX2**
Heure du premier examen : **HH_EX1** HHMM Ne sait pas **HH_EX2**

2.4.5 Echelle NIHSS réalisée à J0 Oui Non **QA_NIH**

Si oui, Score à J0 : XX **QA_NIH2**

2.4.6 Mesure de la tension artérielle Oui Non **QA_TA**

2.4.7 Mesure de la glycémie capillaire (ou d'une glycémie veineuse dans l'heure) Oui Non **QA_GLY**

2.4.8 Diagnostic d'AVC TYO_AVC

AVC ischémique récent AVC ischémique probable AVC ischémique possible AIT
 Séquelle AVC AVC hémorragique Autre diagnostic Diagnostic en attente

2.5 Examens complémentaires

2.5.1 Le patient a-t-il eu un scanner cérébral dans l'établissement ? Oui Non **SCAN_C**

Si oui
Date du premier scanner : **SCAN_D** JJMMAAAA
Heure du premier scanner : **SCAN_H1** HHMM Ne sait pas **SCAN_H2**
Préciser les techniques utilisées **pour le premier scanner :**
Scanner cérébral sans injection de produit de contraste **SCAN_T1**
Scanner cérébral avec injection de produit de contraste **SCAN_T2**
Angio-scanner **SCAN_T3**

2.5.2 Le patient a-t-il eu une IRM cérébrale dans l'établissement ? Oui Non **IRM_C**

Si oui,
Date de la première IRM : **IRM_D** JJMMAAAA
Heure de la première IRM : **IRM_H1** HHMM Ne sait pas **IRM_H2**
Préciser les séquences réalisées **pour la première IRM :**
- IRM cérébrale de Diffusion **IRM_T1**
- IRM cérébrale FLAIR **IRM_T2**
- IRM cérébrale T2* **IRM_T3**
- IRM de perfusion **IRM_T4**
- Angiographie IRM du polygone de Willis **IRM_T5**
- Angiographie IRM des artères cervicales et intra-crâniennes **IRM_T6**

2.5.3 Présence d'un compte rendu d'imagerie cérébrale initiale signé par un radiologue? Oui Non **CR_NEURO**

2.5.4 Si aucun examen radiologique (scanner, IRM) n'a été effectué dans l'établissement, préciser la raison EXAM_R

Imagerie faite avant l'admission
Contre-indications à l'utilisation de techniques d'imagerie
Indisponible (scanner en panne ou non disponible)

2.5.5 Le patient a-t-il bénéficié d'un examen d'imagerie artérielle par ultrasons, doppler ? Oui Non **EXIA_C**

Si Oui

Date du premier examen : **EXIA_D** JJMMAAAA

Type de doppler réalisé :

- Echographie - Doppler cervical **EXIA_T1**
- Echographie - Doppler trans-crânien **EXIA_T2**

2.5.6 Le patient a-t-il bénéficié d'une échographie cardiaque ? Oui Non **ECHO_C**

Si Oui

Date de la première échographie : **ECHO_D** JJMMAAAA

Préciser les examens réalisés :

- Echographie Transthoracique **ECHO_T1**
- Echographie Transoesophagienne **ECHO_T2**

2.5.7 Un trouble du rythme paroxystique a-t-il été recherché (Scope/ Holter ECG) ? Oui Non **TR_RYT**

2.5.8 Nombre total d'imageries réalisées dans l'établissement

Doppler(s) NB_DOP	XX
Scanner cérébral sans injection de produit de contraste NB_SCC	XX
Scanner cérébral avec injection de produit de contraste NB_SCP	XX
Angio-scanner NB_ASC	XX
IRM NB_IRM	XX
Angio-IRM NB_ANG	XX
Artériographie(s) NB_ART	XX

2.5.9 Le patient a-t-il bénéficié d'un ECG ? Oui Non **ECG_P**

2.5.10 Devenir du patient après les urgences **DEV**

Service hospitalier de l'établissement

Transfert vers un autre établissement

Décès

Autre

Etablissement de transfert à la sortie des urgences : **ET_TRAN**.....

Département de transfert des urgences : |__|__| **DT_TRAN**

2.6 Séjour hospitalier

2.6.1 Evènements survenus dans les suites de l'AVC pendant le séjour hospitalier : Oui Non **EI_AVC**

Si oui préciser le ou lesquels:

- Récidive d'infarctus cérébral **EI_AVC1**
- Œdème cérébral/Hypertension intra crânienne **EI_AVC2**
- Hémorragie cérébrale **EI_AVC3**
- Epilepsie **EI_AVC4**
- Infarctus du myocarde **EI_AVC5**
- Décompensation cardiaque **EI_AVC6**
- Ischémie artérielle (autre territoire) **EI_AVC7**
- Fibrillation auriculaire **EI_AVC8**
- Thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire **EI_AVC9**
- Pneumopathie **EI_AVC10**
- Infection urinaire **EI_AVC11**
- Autre infection (préciser lesquelles) **EI_AVC12**
- Rétention urinaire **EI_AVC13**
- Diabète décompensé (glycémie > 2g/l) **EI_AVC14**
- Troubles de la déglutition **EI_AVC15**
- Confusion/Démence/Troubles du comportement **EI_AVC16**
- Spasticité **EI_AVC17**
- Douleur neurogène **EI_AVC18**
- Escarre **EI_AVC19**
- Chute/fracture **EI_AVC20**
- Dépression **EI_AVC21**
- Décès **EI_AVC22**
- Autre événement de santé **EI_AVC23**

2.6.3 Evaluation de l'Etat cognitif par une échelle validée : Oui Non **EV_COGN**

2.6.4 Le patient a-t-il nécessité une ventilation assistée ? Oui Non Ne sait pas **VEN_AS**

2.6.5 Le patient a-t-il bénéficié d'une sonde urinaire pendant le séjour ? Oui Non Ne sait pas **SOND_U**

2.6.6 Le patient a-t-il bénéficié d'une sonde gastrique pendant le séjour ? Oui Non Ne sait pas **SOND_G**

2.7 Si infarctus cérébral,

2.7.1 Traitements administrés dans les 24 heures suivant l'arrivée dans l'établissement Oui Non TTT_PA

- Aspirine : Oui Non Ne sait pas TTT_AS
Si oui, dose comprise entre 160 et 300 mg/j Oui Non Ne sait pas TTT_DOSAS
Si non, contre-indication à l'aspirine Oui Non TTT_CIAS
- Autres antiagrégants : Oui Non TTT_CL
- Héparine curative : Oui Non TTT_HP
- rt-PA par voie IV : Oui Non TTT_RV
JJMMAAAA TTT_RVD
Si oui, date d'administration : HHMM TTT_RVH1 Ne sait pas TTT_RVH2
- rt-PA par voie IA : Oui Non TTT_RA
JJMMAAAA TTT_RAD
Si oui, date d'administration : HHMM TTT_RAH1 Ne sait pas TTT_RAH2
Si oui, heure d'administration : Oui Non TTT_TELETHROMB
- le patient a-t-il bénéficié de la téléthrombolyse Oui Non TTT_TH
JJMMAAAA TTT_THD
- Thrombectomie endovasculaire : Oui Non TTT_THH1 Ne sait pas TTT_THH2
Si oui, date d'intervention :
Si oui, heure d'intervention :

2.7.2 Le patient avait-il une contre-indication à l'administration du rt-PA ? Oui Non RTPA_CI

Si oui, préciser la ou les raisons pour lesquelles le rt-PA n'a pas été donné

- Fenêtre de temps dépassée RTPA_NA1
- Risque de saignement RTPA_NA2
- Hyperglycémie sévère RTPA_NA3
- Hypertension sévère RTPA_NA4
- Age RTPA_NA5
- Critère de sévérité de l'AVC non rempli RTPA_NA6
- Critère d'imagerie non rempli RTPA_NA7
- Contre-indications liées à des co-morbidités RTPA_NA8
- Contre-indications liées à des co-traitements RTPA_NA9
- Événement cardiovasculaire récent (IM ou AVC) RTPA_NA10
- Pas de raison clairement établie RTPA_NA11

2.7.4 Si pas de trace d'une thrombolyse, trace d'une discussion bénéfice/risque : Oui Non RTPA_BR

2.7.4 Le patient a-t-il bénéficié pendant son séjour d'une prescription d'anti-thrombotique à dose curative? Oui Non ANT_TH

Si oui lequel ou lesquels,

- Antiagrégant plaquettaire ANT_PL
- Héparine ANT_H
- Anticoagulant oral (AVK...) ANT_AV

2.8 Rééducation et prise en charge médico-sociale

2.8.1 Le patient a-t-il reçu des soins de rééducation au cours de l'hospitalisation ? Oui Non RE_UC

Si oui, préciser:

- Kinésithérapie RE_UCK Oui Non NA (pas de déficit moteur sensitif ou encombrement bronchique)
Si oui, date de début : RE_UCKD JJMMAAAA
- Orthophonie RE_UCO Oui Non NA (pas de troubles du langage)
Si oui, date de début : RE_UCOD JJMMAAAA
- Ergothérapie RE_UCE Oui Non NA (Pas de besoin)
Si oui, date de début : RE_UCED JJMMAAAA

2.8.2 Le patient a-t-il bénéficié de l'intervention d'une assistante sociale au cours de son séjour Oui Non Ne sait pas Pas de besoin INT_AS

2.9 Sortie de l'établissement

2.9.1 Derniers scores neurologiques (NIHSS et Rankin) réalisés avant la sortie :

Score de Rankin **SC_RAN** Oui Non
Score : **SC_RANV** XX
Date de réalisation : **SC_RAND** JJMMAAAA
Echelle NIHSS : **SC_NIH** Oui Non
Score : **SC_NIHV** XX
Date de réalisation : **SC_NIHD** JJMMAAAA

2.9.2 Traitements du patient à sa sortie (n lignes de traitement) : Oui Non **TTT_S**

Anti-hypertenseurs **HYP_S** Anti-agrégants **AGR_S** Anti-épileptiques **EPI_S** Antalgiques **ANT_S**
 Anxiolytiques **ANX_S** Antibiotiques **ANTIBIO_S** Anti-coagulants **COAG_S** Hypolipémiants **HYPO_S**
 Anti-angineux **ANG_S** Anti-dépresseurs **DEP_S** Anti-arythmiques **ARY_S** Anti-diabétiques **DIAB_S**
 Autres **AUTRE_S**

2.9.5 Devenir du patient ?

Transfert vers un autre établissement hors SSR **TRANS_ES**
 SSR spécialisé Neurologie/MPR **SSR_NEURO** SSR spécialisé Gériatrie **SSR_GER**
 SSR polyvalent **SSR_POLY**
Etablissement de transfert **TRANS_NOM**
Département de transfert **TRANS_DP** XX
Date de la 1ère demande de transfert en SSR **SSR_DEM** JJMMAAAA
Date de transfert en SSR **SSR_DAT** JJMMAAAA

2.10 Validation de diagnostic

Diagnostic AVC validé par le neuro-vasculaire **VALID**

AVC ischémique récent confirmé Séquelles D'AVC
 AVC ischémique récent probable AIT
 AVC ischémique récent possible Autre diagnostic
 AVC hémorragique Diagnostic en attente
 Validation impossible

Date de validation par neuro-vasculaire : **VALID_D** JJMMAAAA

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Titre : Qualité et disparités de prise en charge pharmacologique post-AVC en région Aquitaine : Apport du registre ObA2.

Résumé :

Introduction : La prévention secondaire de l'infarctus cérébral implique antithrombotiques, antihypertenseurs, et statines, dont l'association permettrait de réduire de 80 % le risque d'évènement cardiovasculaire. Malheureusement, la pratique clinique est loin de ce résultat.

L'objectif principal de cette étude était d'identifier des écarts entre les prescriptions de sortie des patients hospitalisés pour infarctus cérébral et les recommandations, et de déterminer les facteurs impliqués. L'objectif secondaire était d'évaluer l'impact des traitements antérieurs sur les complications post-infarctus cérébral.

Matériel et méthodes : Cette étude rétrospective a inclus les patients hospitalisés dans huit centres de la région Aquitaine entre 2012 et 2014 ayant un diagnostic d'infarctus cérébral validé par un neurologue référent du registre ObA2. Le recueil concernait les antécédents, les traitements à l'entrée et à la sortie, et les complications au cours du séjour. L'écart dans les prescriptions de sortie a été défini pour chaque patient par rapport à la trithérapie antithrombotique/antihypertenseur/hypolipémiant.

Résultats : Sur 4187 patients inclus, seulement 1494 (35.7 %) recevaient la trithérapie recommandée. L'écart dans les prescriptions augmentait avec le NIHSS, et le fait d'être hospitalisé dans un centre sans unité-neurovasculaire, et diminuait avec l'âge et la présence d'antécédents ou facteurs de risque cardiovasculaires ($p < 0.005$). Les analyses secondaires montraient une association entre psychotropes et confusion ($p = 0.004$), et entre traitement antiarythmique antérieur et probabilité de découvrir une fibrillation auriculaire ($p < 0.001$).

Discussion : Ceci confirme l'écart entre recommandations et pratique clinique et met en avant l'hétérogénéité des prescriptions en fonction des centres hospitaliers. La solution pourrait être le renforcement de la présence des neurologues sur le territoire. Les patients les plus à risque semblent correctement pris en charge ; cependant certains facteurs de risque restent sous-estimés. La prévention primaire pourrait être intensifiée puisque nos résultats ne montrent qu'une faible association entre traitements antérieurs et complications, ce qui permettrait d'intensifier la prévention primaire sans sur-risque.

Title : Quality and disparities of pharmacological care after an ischemic stroke in Aquitaine region: input of the ObA2 registry

Abstract :

Aim: Ischemic stroke secondary prevention involves antithrombotic, antihypertensive and lipid-lowering drugs, whose association could reduce the risk of a cardiovascular event by 80 %. Unfortunately, clinical practice is far behind. The main purpose was to investigate the gap between evidence-based recommendations and clinical practice in patients hospitalized for acute ischemic stroke, and to assess the factors underlying this gap. The secondary aim was to investigate a causal link between anterior medications and post-stroke complications.

Methods: This retrospective study included patients with a diagnosis of acute ischemic stroke validated by an expert neurologist from the ObA2 registry, hospitalized in eight health centers in Aquitaine, between 2012 and 2014. Data on medical history, prior use of treatment and complications were collected. The gap between prescriptions at discharge and evidence-based recommendations was defined for each patient with regard to a triple combination therapy (antihypertensive, antithrombotic and lipid-lowering drugs).

Results: Among 4187 patients recorded, only 1494 (35.7 %) received the optimal triple combination therapy. The prescription gap increased with NIH stroke scale and being hospitalized in a hospital without stroke unit, and decreased with age and cardiovascular risk factors or medical history ($p < 0.005$). Secondary analysis showed correlation between psychotropic drugs and confusion ($p = 0.004$) and between previous antiarrhythmic medication and probability of discovering an atrial fibrillation ($p < 0.001$).

Discussion: There is evidence for a gap between recommendations and clinical practice, and heterogeneity of prescriptions according to the health center. A solution could be to increase the number of neurologists active in the territory. The high-risk patients seem to be well cared, but some risk factors are underestimated. Primary prevention could be intensified as our results only highlight only a weak association between previous medications and complications of ischemic stroke.

Discipline : NEUROLOGIE

Mots-clefs : Prévention secondaire ; infarctus cérébral ; recommandations ; pratique clinique ; hétérogénéité.

Key words : Secondary prevention ; ischemic stroke ; recommandations : clinical practice ; heterogeneity.

Université BORDEAUX 2 – Victor SEGALEN, U.F.R des Sciences Médicales, 146 rue Léo SAIGNAT, 33076 BORDEAUX CEDEX – France, tél : (0033)5.57.57.46.20 – Fax : (0033).5.57.57.14.13