HAL
open science

Quels patients nécessitent une évaluation neuropsychologique à 6 mois post-AVC ? Élaboration d'un score prédictif de troubles neurocognitifs post-AVC : l'étude GRECOGVASC

Hugo Yaïche

To cite this version:

Hugo Yaïche. Quels patients nécessitent une évaluation neuropsychologique à 6 mois post-AVC ? Élaboration d'un score prédictif de troubles neurocognitifs post-AVC : l'étude GRECOGVASC. Neurosciences [q-bio.NC]. 2017. dumas-01943989

HAL Id: dumas-01943989

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01943989

Submitted on 4 Dec 2018

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 Picardie – Jules Verne

UFR de Médecine d'Amiens

Année 2017 **Thèse n° : 2017 - 155**

QUELS PATIENTS NECESSITENT UNE EVALUATION NEUROPSYCHOLOGIQUE A 6 MOIS POST-AVC ? ELABORATION D'UN SCORE PREDICTIF DE TROUBLES NEUROCOGNITIFS POST-AVC.

L'ETUDE GRECOGVASC

Directeur de thèse : Madame le Docteur Mélanie Barbay.

Thèse pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

Neurologie

Présentée et soutenue publiquement

Le 24 Novembre 2017

Par

Hugo Yaïche

Membres du Jury :

Président du Jury : **Monsieur le Professeur Godefroy**

Assesseurs : **Monsieur le Professeur Constans**

Monsieur le Professeur Macron

Monsieur le Professeur Krystkowiak

Madame le Docteur Mélanie Barbay

Madame Martine Roussel

Monsieur le Professeur Olivier GODEFROY
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Neurologie)
Chef du Service de Neurologie
Pôle "Autonomie"
Chevalier dans l'Ordre de la Légion d'Honneur

Monsieur le professeur,

C'est avec une profonde reconnaissance que je vous remercie d'avoir veillé à ma formation tant par votre suivi attentif que par vos conseils avisés.

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Radiologie et Imagerie médicale)
Pôle Imagerie

Monsieur le professeur,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'être membre du jury de cette thèse. Je vous remercie également pour vos encouragements et l'enseignement apportés au cours de mon internat.

Monsieur le Professeur Jean-Michel MACRON
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Physiologie)
Chef du Service Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux
Pôle Autonomie

Monsieur le professeur,

Ces quelques remerciements ne sauraient refléter ma profonde gratitude envers votre personne, pour le dynamisme et l'accueil chaleureux que votre service a toujours su me réserver.

Monsieur le Professeur Pierre KRYSTKOWIAK
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Neurologie)
Président de la CME

Monsieur le professeur,

Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre du jury de cette thèse, ainsi que de m'avoir transmis votre enthousiasme quant à l'enseignement de la neurologie.

Madame Martine Roussel

Docteur en psychologie

(Neuropsychologie)

Madame,

Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre du jury de cette thèse, travail qui n'aurait pu aboutir sans la participation de votre service.

Madame le Docteur Mélanie Barbay

(Neurologie)

Mélanie,

Je ne saurai jamais assez t'exprimer ma gratitude pour ton accompagnement tout le long de l'élaboration de ce travail. S'associe à ce sentiment une grande fierté d'avoir pu travailler à tes côtés ces quelques mois.

Remerciements

Merci à ma fiancée, Marie, de m'avoir encouragé durant ce long et tumultueux parcours, et suivi à travers toutes les frontières.

A ma famille, Papa, Maman, Basil, Maud, Clara, ainsi que Philippe, Sylvie, Manon, Frédéric, Maryline, Sophie et Nathalie pour leur soutien constant.

A Ariane, Noriyuki, Laetitia, Aude, Patrick, Solène, Sixtine pour leur accueil chaleureux.

A mes amis ; Arié, Clara, Emmanuel, Harris, Jean-Jack, Lina, Marie, Niels, Lorenzo, Nathan, Julio, Nimrod, Ryota, Paul, Fanny, Ondine, Thomas.

Durant ces quatre dernières années, la Picardie a été un lieu de rencontres particulièrement enrichissantes.

A mes amis et co-internes : Laurent, Emmanuel, Younes, Fouzia, Inès, Yacine, Alexandre L., Alexandre P., Yann, Mathilde, Mélodie, Elisa, William, Mickaël.

A mes amis du BRAIN (Bureau Régional Amiénois des Internes de Neurologie), du JABRAIN et du gang de l'A13, pour tous ces souvenirs :

SIGAPS hunter, the Beast, Laclanche, Farhat-Kun, le Saint Jabran.

Au service de neurologie vasculaire pour m'avoir accompagné dans mes tous premiers pas au NCHU d'Amiens, avec toute l'attention nécessaire: Dr Canaple, Dr Lamy, Dr Leclercq, Dr Arnoux.

Au service de neurologie générale pour m'avoir accompagné dans mes tous derniers pas d'interne, avec tout l'entrain et toute la joie nécessaires : Dr Tir, Dr Al Khedr, Dr Zouitina, Dr Andriuta, Marie-Françoise.

Au service des EFSN, pour leur accueil et la transmission constante de leur savoir : Dr Merle, Dr Perin, Dr Remuhs, Dr Chen ainsi que toute l'équipe.

Merci enfin à ma directrice de thèse, Mélanie, pour sa patience et sa disponibilité tout au long de mon internat.

Année universitaire 2016-2017

Table des matières

I) Introduction……..…….....……12
1) Généralités……..12
2) Facteurs de risques de troubles cognitifs post-AVC…….…....…13
3) Objectif……...……...……..14

II) Méthodes……...……...……..……15
1) Population……..…..…15
1.1) Patients
1.2) Population contrôle
2) Visite de pré-inclusion…….…..…16
3) Visite à 6 mois post-AVC…….....…..17
3.1) Consultation neurologique
3.2) Bilan neuropsychologique
3.3) IRM cérébrale
3.4) Statistiques

III) Résultats……..……23
1) Données démographiques et cliniques de la cohorte……..…23
2) Données de l'imagerie descriptive……..25
3) Prévalence des troubles neurocognitifs……...25
4) Analyse bivariée initiale……..25
5) Analyse multivariée……27
6) Opérationnalisation d'un score prédictif de troubles neurocognitifs post-AVC……28

IV) Discussion……...29
V) Conclusion..……31
VI) Références bibliographiques……...32
VII) Annexes……..…..…37
VIII) Résumé……39

I. Introduction

1. Généralités

Les troubles neurocognitifs consécutifs à un infarctus ou une hémorragie cérébrale sont fréquents [1 ; 2]. Une méta-analyse réalisée récemment a permis d'estimer la prévalence des troubles neurocognitifs totaux à 53,4% (95% CI : 46,9-59,8), une prévalence de 36,4% (95% CI : 29-43,8) pour les troubles neurocognitifs légers et 16,5% (95% CI : 12,1-20,8) pour les troubles neurocognitifs majeurs [3]. Les troubles neurocognitifs post-AVC, qu'ils soient légers ou majeurs, sont fréquemment sous-estimés alors que leur présence a une incidence fonctionnelle, exposant à un sur-risque de perte d'autonomie et d'institutionnalisation [4-8] et d'une altération de la qualité de vie [9]. Ces troubles majorent également le risque de récidive d'évènement vasculaire majeur et de mortalité [4 ;10 ; 11]. Leur diagnostic est donc un véritable enjeu.

Les tests de repérage de troubles neurocognitifs peuvent être utilisés en post-AVC à la phase aiguë ou au décours. Les plus fréquemment utilisés sont le MMSE (Mini Mental State Examination) [12] et le MoCA (Montreal Cognitive Assessment) [13]. Ils ont une durée de passation assez courte (10 minutes) mais ils nécessitent un ajustement sur le niveau scolaire, et le MoCA doit également être ajusté sur l'âge [13]. La méta-analyse de Lees [14] a montré que le MMSE avait une sensibilité et une spécificité respectivement de 71% et 85% contre 95% et 45% pour le MoCA. Un autre travail non publié [15] a montré que la présence d'un trouble cognitif à la batterie neuropsychologique pouvait être prédite par ces deux tests de repérage avec un taux de faux-négatif très élevé, de 51.3% pour le MMSE et à 39.5% pour le MoCA. Afin de pouvoir améliorer le dépistage de troubles cognitifs, de plus courtes batteries ont été proposées tel que la Rotterdam CAMCOG sans montrer de supériorité par rapport aux tests de repérage par rapport à un bilan neuropsychologique standard (sensibilité de 57% et spécificité de 92%) [14].

Le diagnostic de trouble neurocognitif repose donc sur une batterie neuropsychologique complète. Une évaluation standardisée des troubles neurocognitifs post-AVC a été proposée par le National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) et la Canadian Stroke Network (CSN) [16]. Cette batterie a été adaptée en langue française par le groupe d'étude GRECOGVASC (Groupe de Réflexion pour l'évaluation Cognitive VASCulaire) [17]. Cette

batterie repose sur des épreuves évaluant cinq domaines cognitifs et la durée de la batterie complète est estimée à environ 1h30 [18]. Néanmoins, au vu de l'incidence très élevée des AVC (estimée à 1,1 million d'habitants en Europe) [19], il s'avère impossible en pratique courante de réaliser une batterie neuropsychologique complète à l'ensemble des patients ayant présenté un AVC. Une stratégie alternative basée sur la pré-sélection de patients à haut risque de présenter un trouble neurocognitif est donc nécessaire. L'individualisation de facteurs de risques prédictifs de troubles cognitifs post-AVC pourrait permettre d'identifier les patients devant être adressés pour la réalisation d'un bilan neuropsychologique. A notre connaissance, il n'existe pas, actuellement, de score global prédictif de troubles neurocognitifs post-AVC.

2. Facteurs de risques de troubles cognitifs post-AVC

Les facteurs de risque de démence vasculaire ont été bien identifiés. Une méta-analyse réalisée en 2009 [20] avait montré que les principaux facteurs de risque de troubles neurocognitifs majeurs significatifs étaient : le sexe féminin, un bas niveau d'éducation, le diabète, une ACFA, le caractère hémorragique de l'AVC, la présence d'un trouble phasique, une atteinte hémisphérique gauche, un antécédent d'AVC, des AVC récurrents, la leucopathie vasculaire, l'atrophie cérébrale et médio-temporale dans sa partie médiale. Peu d'études ont cependant évalué les facteurs de risques de troubles neurocognitifs légers. Une revue des travaux évaluant les facteurs de risques de troubles cognitifs légers et majeurs post-AVC, définis par une batterie neuropsychologique complète, montre que les facteurs suivants sont associés au risque de développer un trouble cognitif quelle que soit sa sévérité : âge, sexe féminin, faible niveau d'éducation, obésité, trouble cognitif pré-AVC, symptômes dépressifs, leucopathie, atteinte corticale, atteinte bilatérale, atrophie médio-temporale, atteinte thalamique bilatérale (Tableau 1). Une étude évaluant les troubles neurocognitifs légers et majeurs n'avait pas mis en évidence de facteurs significatifs entre les troubles neurocognitifs démentiels ou non [21].

Tableau 1 : Revue de la littérature des facteurs de risques indépendants dans les cohortes hospitalières évaluant les troubles neurocognitifs majeurs et légers post-AVC par un bilan neuropsychologique

Auteur (année)	Type d'AVC	Nombre de patients (n)	Âge moyen (années)	Sexe féminin (%)	Délai post-AVC (mois)	Exclusion des démences pré-AVC	1er AVC uniquement	Critère de jugement	Facteurs de risques indépendants
Narasimhalu, 2009	AIC	362	60	30	40,8	Oui	Non	TNC légers et majeurs	Âge, antécédents d'AVC,
Delgado, 2010	AIC, HIC	164	72	42	12	Oui	Non	TNC majeurs	Handicap fonctionnel elevé, atteinte des gros vaisseaux hémisphérique gauche, importante anomalie de la substance blanche
Tu, 2010	AIC	353	63,9	38,8	3	Non	Non	TNC légers et majeurs	Âge, maladie des petits vaisseaux, statut fonctionnel péjoratif à 3 mois (mRS ≥3)
Zhang, 2012	AIC, HIC	577	70,9	32,2	3	Oui	Non	TNC totaux (<10ème percentile)	Âge élévé (≥65 ans), faible niveau d'éducation, symptômes dépressifs (CES-DS≥17), obésité, sévérité de l'AVC à 3 mois, lésion corticale
Saini, 2014	AIC, AIT	318	59,8	30	4,5	Oui	Non	TNC totaux	Âge, sexe, NIHSS initial, score MOCA à l'inclusion, infarctus chronique, infarctus thalamique bilateral, atrophie, anomalie de substance blacnhe significative,
Akinyemi, 2014	AIC, HIC	143	60,4	43	3	Oui	Non	TNC totaux	Âge, niveau d'éducation, declin cognitif pré-AVC, atrophie médio-temporale
Chaudhari, 2014	AIC, HIC	102	59,4	26,5	6	Non	Non	TNC totaux	Faible niveau d'éducation, localisations lésionnelles stratégiques, anomalies de la substance blanche (score ARWMC élévé), sévérité de l'Avc à la phase aigüe (NIHSS)
Mandzia, 2016	AIC mineur, AIT	92	65,1	26	3	Non	Non	TNC légers (fonctions éxecutives et rapidité d'action)	AIC cortical antérieur, mRS >1, symptômes dépressifs (CES-DS≥16) . Pour la rapidité d'action seule: AIC bilatéral

AIC : Accident ischémique cérébral. HIC : hémorragie intracérébrale. AIT : accident ischémique transitoire. TNC : trouble neurocognitif. Les références bibliographiques figurent en annexes.

3. Objectif

Notre travail avait pour objectif global d'identifier les facteurs de risque de trouble cognitif post-AVC au sein de la cohorte GRECOGVASC et de déterminer si la réalisation d'un score prédictif susceptible de sélectionner les patients potentiellement atteints de troubles neurocognitifs légers ou majeurs post-AVC était une stratégie viable.

II. Méthodes

1. Population

1.1 Patients

Les patients éligibles devaient être âgés de 40 à 80 ans, francophones, hospitalisés dans les centres participants (Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens, Centre Hospitalier de La Rochelle, Hôpital d'Instruction des Armées du Val de Grâce, Centre Hospitalier Universitaire de Saint-Etienne) de Septembre 2010 à Mars 2017 pour la survenue d'un AVC ischémique ou hémorragique datant de moins de 30 jours confirmé par l'imagerie, disposant d'un informant fiable et acceptant de participer à l'étude. **Les critères de non-inclusion** étaient les suivants: retard mental, illettrisme, démence antérieurement diagnostiquée, autre pathologie neurologique (traumatisme crânien sévère, épilepsie préalable à l'AVC, maladie de Parkinson, affection neurodégénérative, sclérose en plaques, tumeur cérébrale ou radiothérapie cérébrale), schizophrénie, psychose ou troubles psychiatriques passés ayant nécessité un séjour supérieur à 2 jours en milieu spécialisé, comorbidités avec une espérance de vie inférieure à 1 an, comorbidité retentissant sur la cognition (alcoolisme chronique ou antécédent de sevrage alcoolique, toxicomanie, insuffisance respiratoire, rénale, hépatique, cardiaque, cancer avec syndrome paranéoplasique, traitements par sels d'or, D-pénicillamine ou autre traitement ayant un effet cognitif), trouble persistant de la vigilance défini par un score à l'item 1a du National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) supérieur ou égal à 1 [22], contre-indication à l'IRM, patient protégé (sous tutelle ou curatelle), femme enceinte et/ou allaitante et la non réalisation de l'IRM à 6 mois. Cette étude avait reçu l'avis favorable du Comité de Protection des Personnes Nord-Ouest II du 17 août 2010).

1.2 Population contrôle.

Les témoins ont été inclus afin de définir les score-seuils et de vérifier les procédures permettant de contrôler les faux-positifs. Les critères de non inclusion étaient les suivants: illettrisme, déficit au Mini-Mental State Examination (MMSE), déficit visuel ou moteur empêchant la lecture, le dessin ou l'écriture (scores aux subtests de lecture, dessin ou écriture de phrase du MMSE=0, déficit auditif perturbant la compréhension des consignes, antécédent de pathologie cérébrale dont traumatisme crânien avec perte de connaissance durée >15

minutes, AVC, coma ou perte de connaissance de durée >15 minutes, suivi pour troubles cognitifs, maladie de Parkinson, sclérose en plaques ou autre affection cérébrale, radiothérapie cérébrale, épilepsie nécessitant un traitement actuel, troubles psychiatriques passés (schizophrénie ou autre psychose) ou présents (dépression ou autre) nécessitant un traitement actuel ou ayant nécessité un séjour >2 jours en milieu spécialisé ou anxiété nécessitant plus qu'un seul médicament actuellement, éthylisme (consommation éthylique moyenne >3 verres standards/jour ou antécédent de sevrage éthylique), consommation d'opiacés ou de toxiques stupéfiants de moins de 3 mois ou responsable d'un syndrome de sevrage, traitement antidépresseur ou antiépileptique actuel, traitement anxiolytique ou hypnotique instauré ou augmenté depuis 1 mois, anesthésie générale de moins de 3 mois antécédent de chirurgie cardiaque avec circulation extracorporelle, personne protégé, sous tutelle ou sous curatelle. Les données ont été colligées selon un protocole standardisé. La population contrôle comprenaient 1003 volontaires sains dont 64,9% étaient de sexe féminin, l'âge moyen était de 62,9 (± 11,04) ans. Le niveau d'éducation était de niveau primaire pour 239 personnes (29,1%), de niveau secondaire pour 284 personnes (34,6%), et de niveau bac et plus pour 297 personnes (36,2%). Le score au MMSE était en moyenne de 28,71 ± 1,43 points et de 26,54 ± 2,57 points au MoCA.

2. Visite de pré-inclusion

Lors de l'hospitalisation à la phase aiguë de l'AVC, la visite de pré-inclusion permettait de colliger de multiples informations. Les facteurs de risque cardio-vasculaires, les antécédents médico-chirurgicaux, le score NIHSS initial, le type d'AVC (nature ischémique ou hémorragique, localisation, étiologie) étaient renseignés durant la phase aiguë. L'étiologie des AVC ischémiques étaient classés selon la classification TOAST [23] et ASCOD [24] après réalisation de multiples examens d'imagerie (échographie-doppler des troncs supra-aortiques et trans-crânien, et/ou angioTDM et/ou angio-IRM et/ou artériographie, échographie cardiaque trans-thoracique complétée si besoin d'une échographie trans-oesophagienne.

Les tests cognitifs de repérages (MMSE et MoCA) furent réalisés en fin d'hospitalisation, ainsi qu'un bilan orthophonique standardisé si jugé nécessaire. Les aptitudes pré-AVC étaient déterminées lors de la visite de pré-inclusion par l'Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly IQCode [25] version 16 items, renseignant sur l'état cognitif antérieur,

l'échelles des 4 activités instrumentales de vie quotidienne pré-AVC avec un questionnaire structuré (4-IADL), l'échelle de Barthel [26] et le score de Rankin [27] modifié avec questionnaire structuré, renseignant sur l'autonomie dans les activités de vie quotidienne. Les tests cognitifs de repérages (MMSE et MoCA) furent réalisés en fin d'hospitalisation, ainsi qu'un bilan orthophonique standardisé si nécessaire. A la fin de l'hospitalisation, un score de Rankin modifié avec questionnaire structurés et un score de Barthel post-AVC étaient réalisés.

3. Visite à 6 mois post-AVC

Un bilan neuropsychologique, une IRM cérébrale, ainsi que la réalisation d'une consultation neurologique étaient programmés lors d'une consultation de contrôle à 6 mois ($\pm$ 1 mois). L'inclusion était effectuée lors de cette visite.

3.1 Consultation neurologique.

La consultation neurologique de contrôle comprenait un examen neurologique et complet, avec la réalisation d'un score NIHSS, d'un score de marche avec une gradation allant de 5 (marche sans canne avec périmètre $\geq$1 km) à 0 (personne non déplaçable en fauteuil roulant) la recherche d'éventuels évènements intercurrents, la conclusion du bilan étiologique et l'autonomie du patient par le score de Rankin modifié avec questionnaire structuré, l'échelle de Barthel, l'échelle des 4 activités instrumentales de vie quotidienne. Les tests cognitifs de repérage comprenaient l'IQCode version 16 items, le MMSE et le MoCA. Pour cette étude, nous avons colligé les patients présentant au moins une plainte (score de Rankin supérieur à 0) à 6 mois post-AVC.

3.2 Bilan neuropsychologique.

La consultation neuropsychologique comprenait un entretien clinique et la réalisation de tests neuropsychologiques, évaluant de multiples domaines cognitifs selon l'adaptation française

de la batterie d'Harmonisation des Standards (cf. Annexe 2) : (1) l'efficience cognitive globale avec le MMSE [12], (2) le langage avec le test abrégé de dénomination orale de Boston (Boston Naming Test abrégé (BNT Abrégé) [28] qui permet d'apprécier les troubles de l'évocation lexicale éventuellement complété par le Token Test abrégé [29], (3) les capacités visuo-spatiales et constructives par le test de barrage d'Albert [30] et la copie de la Figure Complexe de Rey [31], (4) la mémoire à long terme par l'adaptation du test de Grober et Buschke appelé aussi RL RI-16 [32], le test des portes de Baddeley [33] et le rappel à 3 minutes de la Figure Complexe de Rey, (5) les fonctions exécutives et la rapidité d'action par les tests de tapping digital et de temps de réaction simple [34] et la version GREFEX du Trail Making Test (TMT) [35], des épreuves de fluences verbales catégorielle (animaux à 1 minute) et littérale (lettres P,V,R) [36], le subtest des Codes de la Weschler Adult Intelligence Scale (WAIS) [37], l'Inventaire du Syndrome Dysexécutif Comportemental (ISDC) [38], (6) les troubles de la sphère psychiatrique et comportementale ont été évalués par différents questionnaires, outre l'ISDC et l'Inventaire NeuroPsychiatrique réduit [39], par l'échelle du Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-DS) pour les syndromes dépressifs [40 ; 41]. Une évaluation de l'anxiété était réalisée par le questionnaire de Goldberg [42].

3.3 IRM cérébrale

3.3.1 Imagerie cérébrale

Les IRM cérébrales étaient acquises selon un protocole standardisé incluant des coupes fines jointives en séquence 3DT1.

3.3.2 Technique

L'acquisition était effectuée sur un appareil General Electric Medical Systems, modèle SIGNA HDxt 3 Tesla dans le plan bi-commissural pour les séquences pondérées en T2, Flair, Echo de Gradient (T2*) et diffusion, et de le plan coronal orthogonal pour la séquence 3D pondérée en T1. L'examen était complété par une angio-IRM du polygone de Willis (séquence 3D temps de vol). Les données IRM étaient examinées par une analyse visuelle, des analyses volumétriques et de corrélations anatomo-cliniques.

3.3.3 Analyse visuelle

Une analyse visuelle des IRM a été réalisée : une image anormale était considérée comme un **infarctus cérébral** lorsqu'elle associait les caractéristiques suivantes : (1) un signal hypo-intense sur les séquences 3D-T1 identique à celui du liquide cérébrospinal, et hyper-intense sur les séquences T2 et éventuellement sur les séquences FLAIR (2) un diamètre supérieur à 3 mm et des bords nets (3) et l'absence d'argument pour une autre pathologie (notamment une cavité post-hémorragique). Le diamètre des lésions était classé de 3 à 10 mm ou > 10 mm sur les coupes axiales [16]. Une image anormale était considérée comme une **hémorragie parenchymateuse** lorsqu'elle apparaissait en hypo-intensité sur les séquences T2* non expliquée par une autre cause. Lorsqu'elle se situait dans une zone d'infarctus, elle était considérée comme un remaniement hémorragique de l'infarctus. Elles étaient classées en hémorragies pour les diamètres ≥ 10 mm, et en micro-hémorragies lorsque le diamètre était < 10 mm [43]. **Les microhémorragies** ont été comptées de 1 à 10 et plus. Les dilatations péri-vasculaires étaient caractérisées par des hypo-intensités en 3D-T1, iso-intensités en FLAIR et hyper-intensités en T2, d'un diamètre inférieur à 3 mm (ou éventuellement supérieur sur l'anomalie siégeait à la base du noyau lenticulaire) et ayant une trajectoire reproduisant un trajet artériel. Les anomalies en rapport avec une dégénérescence wallérienne des faisceaux cortico-spinaux et fronto-pontiques, définies par des hyper-intensités en séquence T2 et FLAIR, de topographie ou suivant un trajet correspondant à ces faisceaux, n'étaient pas comptabilisées comme des lésions.

Le nombre de lésions vasculaires était défini sur un critère radiologique : toutes les lésions coalescentes sur au moins une coupe étaient considérées comme une lésion unique. Le nombre de lésions et le type ischémique ou hémorragique de chaque lésion étaient colligés, ainsi que la présence de dilatations péri-vasculaires.

Les Anomalies de Substance Blanche (ASB) ont été analysées et gradées selon les échelles de Wahlund (2001) et de Fazekas (1993) [44 ; 45]. Elles étaient définies par une hypo-intensité en séquence 3D-T1 moins marquée que celle du LCR avec des bords flous et une hyper-intensité sur les séquences pondérées en T2 et FLAIR supérieure ou égale à 5 mm. Nous avons utilisé (1) le score Age-Related White Matter Changes (ARWMCW) selon la méthode de Wahlund [44]. La cotation concernait les régions suivantes : frontale, pariéto-occipitale, temporale, ganglions de la base et fosse postérieure, situées dans l'hémisphère

controlatéral à l'AVC. La moyenne des scores de toutes les régions sus-cités permettait d'obtenir le score global, appelé ici score total de Wahlund. (2) Le score de Fazekas [45] regroupait la cotation des anomalies de substance blanche périventriculaire (0=absence d'anomalie ; 1=anomalies restreintes aux cornes antérieures et postérieures ; 2=larges anomalies mais non confluentes ; 3=anomalies confluentes autour des ventricules) ; et la cotation des anomalies de la substance blanche profonde sous-corticale (0=absence d'anomalie ; 1=présence de quelques anomalies punctiformes ; 2=anomalies multiples non punctiformes non confluentes ; 3=anomalies confluentes). Le score retenu dans l'étude était le score obtenu en sous-cortical appelé score de Fazekas moyen. Dans cette étude, les anomalies de la substance blanche et les microhémorragies étaient regroupées en un score global (coté à 1 si présence d'anomalie de substance blanche ; 1 si présence de microhémorragies ; 2 si association des deux).

L'atrophie médio-temporale a été évaluée en utilisant le score de Scheltens [46] sur les séquences 3D-T1. L'analyse des 2 hippocampes permettait d'obtenir un score de 0 à 4 pour chaque côté ; l'addition des 2 permettait d'obtenir le score total.

La localisation des lésions a été effectuée par analyse visuelle. Les anomalies de signal étaient notées sur les séquences 3D-T1, FLAIR, T2*, et T2 dans les régions d'intérêt paires suivantes : région Fronto-Basale, Fronto-Mésiale, Gyrus Frontal Supérieur (F1), Gyrus Frontal Moyen (F2), Gyrus Frontal Inférieur (F3), Région Centrale ; Région Temporale Externe et Interne ; Lobule Pariétal Supérieur, Inférieur et Médial ; Région Occipitale ; Noyau Caudé ; Putamen et Pallidum ; Thalamus Antérieur, Moyen et Postérieur ; Centre Semi-Ovale Antérieur et Postérieur ; Bras Antérieur, Genou et Bras Postérieur de la Capsule Interne ; Mésencéphale, Pont et Bulbe ; Cervelet ; autres localisations (capsule externe, insula, isthme temporal et corps calleux). Pour les localisations de topographie ambiguë, l'analyse visuelle a été complétée grâce au logiciel MRIcron® [47] après normalisation des images en séquence 3D-T1 effectuées après recadrage par logiciel FMRIB Software Library® (FSL) [48] puis normalisation par logiciel MedINRIA® [49] sur l'atlas du Montreal Neurological Institute (MNI) [50].

3.4 Statistiques

3.4.1 Analyse des performances cognitives et élaboration d'un score cognitif global

Les performances furent analysées grâce aux données normatives de l'étude GRECOGVASC selon une méthode déjà validée [51]. Les facteurs démographiques significatifs chez les témoins au seuil alpha de 5% furent retenus pour calculer les résidus standardisés. Pour les domaines avec de multiples scores de performances (aptitudes visuo-constructives, mémoire, fonctions exécutives), les scores ont été regroupés par domaine avec calcul d'un score global selon une méthode validée [51] Enfin la moyenne des scores des domaines permettait de calculer le score cognitif global. Le seuil utilisé pour dichotomiser les performances (normal versus déficitaire) était le 5° percentile. Un déficit du score cognitif global indiquait la présence d'un trouble cognitif total (i.e., sans préjuger de sa sévérité).

Les comparaisons entre patients et témoins furent effectuées avec le test-t de Student pour les variables continues et par le test de Fisher ou de Chi2 avec correction pour les autres variables. Les analyses de furent effectuées avec le logiciel SPSS avec un seuil statistique de 0,05, sauf indication contraire.

3.4.2 Elaboration d'un score prédictif de trouble neurocognitif post-AVC.

La première étape consistait en une analyse bivariée entre le déficit cognitif global (évalué par le score global) et les facteurs démographiques (sexe, statut marital, âge, niveau d'éducation, célibat, résidence au domicile personnel), cliniques (IMC, tabagisme actif, éthylisme actif, syndrome métabolique, antécédents d'HTA, d'hypercholestérolémie, de diabète, d'ACFA, d'infarctus du myocarde, d'AVC, d'AVC ischémique, de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire, de fausse couche spontanée, de BPCO, de migraine avec aura, de migraine sans aura, de syndrome d'apnée du sommeil, de dépression, les traitements de l'HTA, l'insulinothérapie, les traitements hypolipémiants, antiépileptiques, anxiolytiques, antidépresseurs), les évènements à la phase aiguë et la consultation à 6 mois (l'absence de retour à domicile, la récidive d'AVC, l'épilepsie post-AVC, la présence de céphalées, l'apparition d'une autre pathologie neurologique, un évènement vasculaire), les caractéristiques de l'AVC (atteinte hémisphérique gauche, atteinte hémisphérique droite, atteinte de la fosse postérieure associée, atteinte de la fosse postérieure isolée) et son étiologie (infarctus versus hémorragie cérébrale, maladie des petites artères, origine cardiaque,

athéromateuse, dissection artérielle, absence de cause retrouvée, causes multiples, l'étiologie hypertensive de l'hémorragie, ou indéterminée, liée à une coagulopathie, une malformation artério-veineuse, un cavernome, à une angiopathie amyloïde) et des caractéristiques radiologiques (anomalies de la substance blanche estimées par le score de Fazekas [45], de microhémorragie, atrophie médio-temporale (score de Scheltens >2), un autre évènement vasculaire).

Les facteurs associés à une valeur de $p \leq 0.2$ étaient sélectionnés et soumis à une analyse multivariée.

Pour la seconde étape, les facteurs présélectionnés lors de l'analyse bivariée étaient soumis à une analyse de régression logistique avec sélection factorielle pas à pas descendante, menée dans le sous-groupe des patients ayant un Rankin à 6 mois ≥ 1.

Les facteurs sélectionnés étaient utilisés pour construire le score prédictif dont la pertinence fût examinée par une droite de régression (fréquence du déficit versus score prédictif) et par la précision diagnostique (sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive et négative) suivant la détermination d'un score prédictif seuil par courbe Receiver Operating Characteristic (ROC).

III. Résultats

1. Données démographiques et cliniques de la cohorte.

Au total, 404 patients étaient inclus à 6 mois dont 359 provenant du CHU d'Amiens, 22 de l'HIA du Val de Grâce, 19 du CH de La Rochelle, 4 du CHU de Saint-Etienne.

Les caractéristiques démographiques correspondaient à celles habituellement observées dans les cohortes hospitalières traitant de l'AVC, avec un âge moyen de 64 ans et une discrète prédominance masculine (Tableau 2).

Tableau 2. Caractéristiques démographiques, cliniques et radiologiques des patients.

Caractéristiques démographiques et cliniques des patients	
Age (ans)	63,9 ± 10,7
Sexe Ratio (M/F)	250 (61,9%) / 154 (38,1%)
Facteurs de risques cardio-vasculaires :	
-Hypertension artérielle	58,2%
-Hypercholestérolémie	44,6%
-Diabète	18,8%
-Tabagisme actif/sevré	22,0% / 17,3 %
-ACFA	12,4%
IQCode 16 items pré-AVC (0-96)	48,9 ± 2,5
Score NIHSS à l'entrée dans le service	4,8 ± 5,2
Scores à 6 mois post-AVC :	
Rankin modifié (0/1/2/3/>3)	20,8% / 24,5%/ 22,8%/ 25,5%/5,9%
Score NIHSS à 6 mois	1,4 ±2,5
MMSE	26,5 ± 3,5
MoCA	23,2 ± 4,8
Score de Fazekas ≥ 1	80,7%
Microhémorragie ≥ 1	23,5%
Atrophie hippocampique > 2	30,7%

M: sexe masculin; F: sexe féminin; ACFA: arythmie complète par fibrillation auriculaire; MMSE: Mini-Mental State Examination ; MoCA : Montréal Cognitive Assessment.

Concernant le type d'AVC, 369 patients (91,3%) ont présenté un infarctus cérébral (principalement dans la circulation antérieure et de type partiel, et 35 patients (8,7%) avaient

une hémorragie intra-parenchymateuse. Un traitement thrombolytique intraveineux avait été administré chez 53 patients (13,1%). Les étiologies des infarctus cérébraux étaient dominées par les causes cardio-emboliques, la maladie des petits vaisseaux et les hémorragies intracérébrales par l'hypertension artérielle. Un seul patient avait des troubles cognitifs sévères pré-AVC révélés par l'IQCode.

Figure 2 : Etiologies des AVC ischémiques

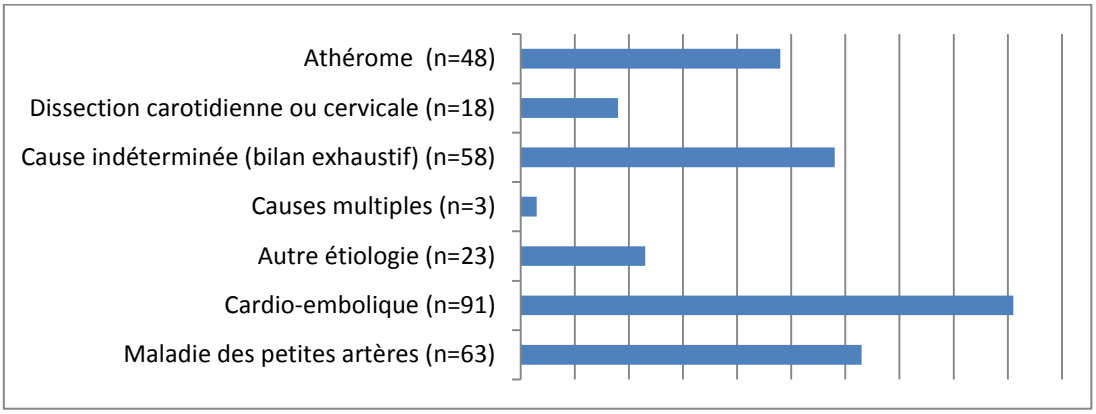
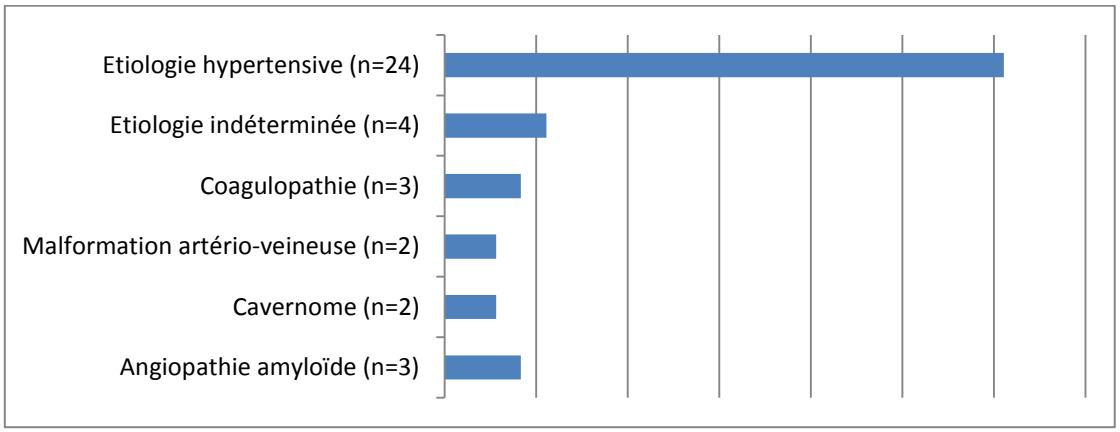


Figure 3 : Etiologies des AVC hémorragiques.



A 6 mois post-AVC, une récidive d'AVC était enregistrée chez 8 patients, un évènement vasculaire majeur non neurologique chez 17 patients (4,2%) et une épilepsie secondaire à

l'AVC chez 3 patients (0,74%). Un traitement antidépresseur était dispensé à 39 patients (9,7%) et un traitement anxiolytique à 64 patients (15,8%). Le déficit neurologique résiduel était peu sévère, avec un score NIHSS moyen de 1.4 (±2,5). Concernant l'autonomie, le score moyen à l'échelle de Barthel était de 95,6 (±13,3) et le score aux 4-IADL de 1,55 (±2,46). Il n'y avait pas de modification du style de vie chez 45,3% des patients et pas de dépendance pour les activités élémentaires chez 68,1 % d'entre eux. Enfin, 84 patients (20,8%) avaient un Rankin à 0.

2. Données de l'imagerie descriptive

Sur l'IRM cérébrale réalisée à 6 mois post-AVC, 31 patients (7,7%) avaient au moins une séquelle d'AVC antérieure à celui ayant conduit à l'hospitalisation en UNV. Les AVC hémisphériques prédominaient sur ceux de la fosse postérieure qui représentaient 11,9% (AVC cérébelleux chez 22 patients ; AVC du tronc cérébral chez 30 patients). Concernant les anomalies de substance blanche, 324 patients (80,6%) avaient un score de Fazekas supérieur ou égal à 1 (score de 1 pour 189 patients ; score de 2 pour 108 patients, score de 3 pour 29 patients). Au moins une microhémorragie était mise en évidence chez 95 (23,5%) patients. Une atrophie médio-temporale (avec un score de Scheltens > 2) était présente chez 124 patients (30,7%). La présence d'au moins une microhémorragie associée à une anomalie de la substance blanche représentait 137 (33,9%) patients.

3. Prévalence de troubles neurocognitifs

A l'issue du bilan neuropsychologique complet réalisé 6 mois après l'AVC, 167 patients (41,3%) présentaient un déficit du score cognitif global, répondant aux critères de troubles légers pour 125 patients (31%) aux critères de troubles majeurs pour 42 patients (10,4%).

4. Analyse bivariée

L'analyse bivariée montra que les facteurs suivants étaient associés à la présence d'un trouble neurocognitif : âge, HTA, traitement anti-hypertenseur, diabète, insulinothérapie, éthylisme chronique, étiologie cardiaque, pas de cause retrouvée, pas de retour à domicile, traitement

anxiolytique, leucopathie avec score de Fazekas > 1, leucopathie ou micro hémorragie, atrophie médio-temporale. Ces facteurs, ainsi que ceux dont la valeur statistique p était ≤ 0.2 (niveau d'éducation, sexe masculin, marié, hypercholestérolémie, traitement hypolipémiant, ACFA, infarctus du myocarde, antécédent d'AVC ischémique, migraine sans aura, migraine avec aura, bilan non exhaustif, plusieurs causes, épilepsie post-AVC, atteinte de l'hémisphère gauche, de l'hémisphère droit, de la fosse postérieure associée, la présence de microhémorragie) étaient soumis à une analyse multivariée.

Tableau 3 : Analyse bivariée.

	Trouble cognitif	Absence de trouble cognitif	p
Données démographiques	**167**	**237**	
Âge	**66,1±10,9**	**62,3±10,2**	***0,005***
Niveau d'éducation (1/2/3) %	38,9 / 38,3 / 22,8	32,1 / 41,4 /26,5	*0,06*
Sexe masculin	95 (56,9)	155 (65,4)	*0,096*
Marié	118 (70,7)	184 (77,6)	*0,131*
Vit seul	34 (20,4)	43 (18,1)	*0,608*
Domicile personnel	162 (97,6)	237 (97,5)	*1*
IMC	113 (68,1)	156 (66,1)	*0,336*
HTA	**115 (68,9)**	**120 (50,6)**	***<0,001***
Traitement HTA	**104 (63,2)**	**106 (44,7)**	***0,001***
Hypercholestérolémie	83 (49,7)	97 (40,9)	*0,085*
Traitement Hypolipémiant	64 (38,3)	68 (28,7)	*0,052*
Diabète	**41 (24,6)**	**35 (14,8)**	***0,014***
Insuline	**9 (5,4)**	**4 (1,7)**	***0,047***
Syndrome métabolique	15 (8,9)	14 (5,9)	*0,247*
Tabagisme actif	33 (19,8)	56 (23,6)	*0,394*
Ethylisme chronique	**3 (1,8)**	**14 (5,9)**	***0,046***
ACFA	26 (15,6)	24 (10,1)	*0,125*
Infarctus du myocarde	17 (10,1)	11 (4,6)	*0,045*
ATCD d'AVC	16 (9,6)	15 (6,3)	*0,257*
ATCD d'AVC ischémique	12 (7,2)	9 (3,8)	*0,173*
TVP-EP	8 (4,8)	9 (3,8)	*0,625*
Fausse couche spontanée	2 (1,2)	2 (0,8)	*1*
BPCO	2 (1,2)	5 (2,1)	*0,705*
Migraine sans aura	6 (3,6)	16 (6,8)	*0,189*
Migraine avec aura	1 (0,6)	7 (2,9)	*0,147*
Syndrome d'apnée du sommeil	5 (2,9)	13 (5,5)	*0,328*
ATCD de dépression	11 (6,5)	12 (5,1)	*0,521*
Caractéristiques de l'AVC			
AVC ischémique	151 (90,4)	218 (91,9)	*0,594*
Athérosclérose	19 (12,6)	29 (13,5)	*0,876*
Maladie des petites artères	25 (16,6)	38 (17,7)	*0,888*
Etiologie cardiaque	**46 (30,5)**	**45 (20,9)**	***0,049***
Autre étiologie	10 (6,6)	13 (6,0)	*0,83*

Pas de cause	**13 (8,6)**	**45 (21,0)**	***0,001***
Bilan non exhaustif	19 (12,6)	39 (18,2)	*0,19*
Plusieurs causes	3 (1,9)	0	*0,07*
Dissection	8 (5,3)	10 (47)	*0,81*
AVC hémorragiques			
Angiopathie amyloïde	2 (11,8)	1 (0,1)	*0,6*
Cavernome	0 (0)	2 (10,5)	*0,58*
Malformation artério-veineuse	2 (11,8)	0 (0)	*0,22*
Coagulopathie	2 (11,8)	1 (0,1)	*0,6*
Evènements post-AVC			
Evènement neurologique	18 (10,8)	25 (10,5)	*1*
Récidive d'AVC	4 (2,4)	4 (1,7)	*0,723*
Epilepsie	3 (1,8)	0	*0,07*
Céphalée	7 (4,2)	6 (2,5)	*0,286*
Autre pathologie neurologique	7 (4,2)	6 (2,5)	*0,398*
Evènement vasculaire	6 (3,6)	11 (4,6)	*0,802*
TVP-EP	4 (2,4)	2 (0,8)	*0,236*
Autre pathologie vasculaire	9 (5,4)	7 (2,9)	*0,3*
Pathologie intercurrente	18 (10,8)	27 (11,4)	*0,874*
Traitement anxiolytique	**38 (26.5)**	**26 (14.8)**	***0,01***
Traitement antidépresseur	16 (9,6)	23 (9,7)	*1*
Protocole PROGRESS	41 (24,6)	57 (24,2)	*1*
Données d'imagerie			
Hémisphère gauche	88 (52,7)	109 (45,9)	*0,191*
Hémisphère droit	86 (51,5)	103 (43,5)	*0,129*
Atteinte de la fosse postérieure	53 (31,7)	58 (24,5)	*0,114*
Atteinte de la fosse postérieure isolée	26 (15,6)	30 (12,7)	*0,465*
Leucopathie Fazekas > 1	**73 (43,7)**	**64 (27,0)**	***0,001***
Présence de micro-hémorragie	47 (28,1)	48 (20,3)	*0,074*
Leucopathie ou microhemorragie	**88 (52,7)**	**91 (38,4)**	***0,001***
Atrophie médio-temporale	**71 (42,5)**	**53 (22,4)**	***0,0001***

5. Analyse multivariée

L'analyse multivariée sélectionna 4 facteurs : (1) la présence d'une HTA (OR : 1,89; IC95% : 1,19-2,99; p=0,07) (2) une atrophie médio-temporale avec un score de Scheltens supérieur à 2 (OR : 2,73; IC95% : 1,72-4,34 ; p=0,0001), (3) la prise d'un traitement anxiolytique (OR : 2,49 ; IC95% : 1,43-4,32; p=0,001), (4) la présence d'anomalies de la substance blanche et/ou de microhémorragie (OR : 1,67; IC95% : 1,07-2,62; p=0,03).

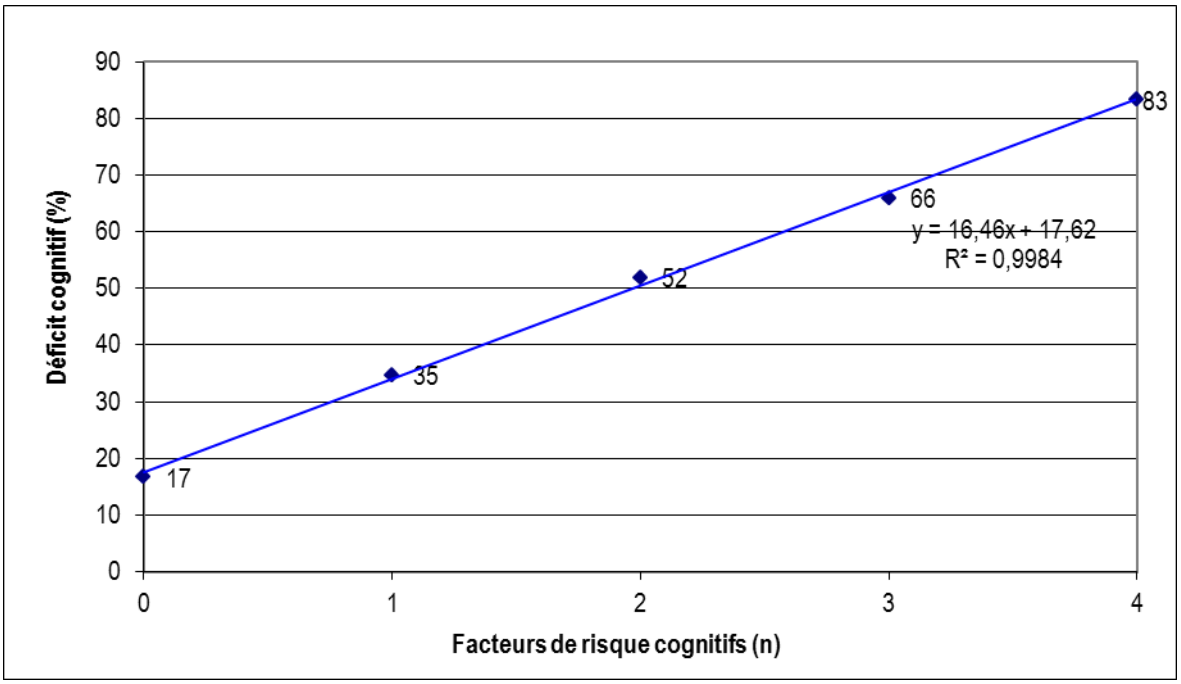
Rappelons qu'à ces 4 facteurs s'ajoutait un cinquième facteur qui était un score de Rankin modifié à 6 mois ≥ 1.

6. Opérationnalisation d'un score prédictif de troubles neurocognitifs post-AVC

Ces 4 facteurs était associée à la fréquence du trouble cognitif chez les patients présentant un score de Rankin ≥1 (figure 4). Ce score prédictif était > 0 chez 259 patients avec Rankin > 0 soit 64.1% de la population globale qui auraient donc été sélectionnés pour réaliser un bilan neuropsychologique. Celui-ci a été retrouvé positif chez 129 patients soit 49.89% des 259 patients sélectionnés.

L'addition de ces 5 facteurs permettait d'obtenir une sensibilité de 93% et une spécificité de 28%. Une valeur prédictive positive de 50% et une valeur prédictive négative de 83%.

Figure 4 : Fréquence du déficit cognitif en fonction de la présence de facteurs de risques cognitifs chez les patients présentant un score de Rankin modifié ≥1.



IV. Discussion

Cette étude a permis de mettre en évidence 4 facteurs de risques indépendants de troubles cognitifs post-AVC en plus du score de Rankin > 0 : la présence d'une hypertension artérielle, la présence d'une atrophie hippocampique avec un score global >2, la prise d'un traitement anxiolytique, la présence d'anomalie de la substance blanche et/ou microhémorragie.

Cette étude a permis de mettre en évidence qu'il existe un sur-risque de trouble neurocognitif dès la présence d'un seul de ces facteurs.

Concernant l'intérêt de ce score, celui-ci permettrait de sélectionner un bilan neuropsychologique chez 64,1% des patients et celui-ci serait positif dans 50% des cas. Ce score prédictif est très sensible et nettement plus sensible que les scores de repérage [14;52]. Cela constitue la caractéristique essentielle d'une procédure de repérage qui ne doit pas méconnaître des patients ayant un déficit.

Les facteurs utilisés sont des marqueurs simples à recueillir et très fréquemment colligés en pratique courante, mais cela impliquerait la réalisation d'une IRM cérébrale de contrôle à distance, ce qui n'est pas systématiquement réalisé en routine.

La prise d'anxiolytique était un facteur de risque de troubles neurocognitifs post-AVC, alors que la présence d'anxiété sur l'échelle CES-DS n'était pas significative. Nous n'avons pas colligé s'il s'agissait d'un traitement pris antérieurement à l'AVC ou introduit depuis la survenue de l'AVC, ni la durée de la prise de ce traitement. L'effet de la prise de benzodiazépines sur la cognition a été étudié dans plusieurs études avec des résultats divergents. L'étude populationnelle PAQUID [53], réalisée sur une large cohorte de patients âgés de plus de 65 ans, avait montré une association entre la prise d'un traitement par benzodiazépine et la survenue d'un trouble cognitif. Cette association avait aussi été retrouvée dans de nombreuses études avec des cohortes de plus petite taille [54;55]. La durée de suivi maximale de ces études était 8 ans. Il n'était pas montré dans notre étude d'association entre la présence d'un trouble cognitif et la présence d'un syndrome dépressif ou la prise d'un traitement antidépresseur. Il se pose donc la question du rôle de la prise de benzodiazépine elle-même sur les performances cognitives et notamment la lenteur.

Concernant l'atrophie médio-temporale, elle était associée de manière significative à la présence d'un trouble neurocognitif. L'association entre la présence d'une atrophie temporale

et la présence de trouble cognitif est bien établie, notamment dans la maladie d'Alzheimer [56] mais elle peut aussi être associée à une pathologie vasculaire pure, ou encore à une maladie à corps de Lewy [57]. L'atrophie médio-temporale a déjà été identifiée comme facteur indépendamment associé à l'apparition de troubles neurocognitifs et de décès à 3 mois post-AVC [58].

Concernant les facteurs de risque cardiovasculaires, seule la présence d'hypertension artérielle était retrouvée comme étant significative. Une étude réalisée sur des modèles murins retrouvait un hypométabolisme glucidique hippocampique 6 mois après l'induction d'une sténose bilatérale des artères carotides communes induite par microcoils. Cette étude montre donc le lien entre hypoperfusion chronique et potentiels troubles cognitifs [59]. Le lien entre HTA et cognition a déjà été étudié, notamment dans l'étude de Power et al, 2013 [60]. Cette étude populationnelle, réalisée entre 1992 et 2005 sur 758 hommes dans la région de la ville de Boston a étudié les effets de la durée de l'HTA, l'âge de début de l'HTA. Il s'avère que la durée de l'HTA uniquement était liée à un déclin cognitif. L'étude de Gottesman [61] a évalué l'association entre hypertension et performance cognitive en milieu de vie (48-67 ans) durant 20 ans chez 13 476 patients. Une HTA d'une durée de 20 ans était associée à un risque additionnel de déclin cognitif de 0,056 points au score global (score z) (IC95%, −0.100-−0.012). Les patients sous traitement antihypertenseur développaient un déclin cognitif plus faible par rapport aux patients sans traitement antihypertenseur avec −0,050 points au score global (score z) [IC95%, −0.003- −0.097] vs −0.079 [IC95%, −0.156 - −0.002]. L'étude de Power [60] a évalué quant à elle la relation entre HTA et volume cérébral. Une hypertension chronique depuis 15 ans était associée avec de plus petits volumes cérébraux dans les régions touchées préférentiellement par la maladie. L'hypertension suivie d'hypotension était particulièrement associée avec une perte de volume cérébral. L'étude longitudinale SMART-MR [62] a été réalisée sur 575 patients âgés en moyenne de 57 ans. L'absence de traitement antihypertenseur, un mauvais contrôle tensionnel et des chiffres tensionnels élevés étaient associés à une diminution du débit sanguin cérébral.

Les données d'imagerie (atrophie hippocampique, anomalie de substance blanche ou microhémorragies) retrouvées comme facteurs de risque de troubles neurocognitifs, sont concordantes avec les précédentes études [63 ; 64] et notamment celle de Chaudhary [21].

Concernant le score de Rankin, nous avons donc choisi d'utiliser un score de Rankin supérieur à 0, ce qui concernait 320 patients. En effet il apparaissait futile de rechercher un déficit cognitif chez des patients ayant totalement récupéré leurs activités pré-AVC et sans plainte selon le questionnaire structuré utilisé pour la cotation du score de Rankin [17]. Afin de corroborer l'absence de plainte, un questionnaire exhaustif de plainte cognitive [65] serait intéressant à réaliser chez ces patients.

Cette étude souffre de certaines limites, nous n'avons pas colligé tous les facteurs de risque de troubles neurocognitifs à la phase aiguë de l'AVC qui ont été montrés associés à la survenue d'une démence post-AVC [2]. Une étude est en cours afin de déterminer quels seraient ces facteurs significatifs à la phase aiguë dans la cohorte GRECOGVASC. D'autre part, les très bonnes sensibilité et valeur prédictive négative sont au moins en partie liée au fait que la pertinence de ce score est examinée dans la population qui a permis de sélectionner les facteurs qui le composent. Ces résultats sont à considérer comme préliminaire puisque nous effectuons actuellement des analyses bootstrap afin de vérifier leur robustesse. De plus, il conviendra de le valider sur une autre population afin de juger se son utilité et de sa pertinence. Cependant dès à présent ces résultats offrent une sensibilité qui n'avait pas été observée avec les procédures habituelles de repérage des troubles cognitifs post-AVC.

Les facteurs de risques retrouvés sont en accord avec la littérature existante, nous confortant dans leur présence au sein du score prédictif ainsi établi. Ces données sont facilement colligeables lors d'une consultation de neurologie. L'utilisation d'un tel score pourra donc être réalisé en pratique courante et permettre de sélectionner les patients nécessitant un bilan neuropsychologique complet post-AVC. Ce score, établi grâce à la cohorte GRECOGVASC, sera à valider par une étude prospective.

V. Conclusion

Cette étude a permis de mettre en évidence qu'il existe un sur-risque de trouble neurocognitif dès la présence d'un seul des 4 facteurs de risques indépendants mis en évidence en plus du score de Rankin supérieur à 0 comme la présence d'une hypertension artérielle, la présence d'une atrophie hippocampique avec un score global supérieure à 2, la prise d'un traitement anxiolytique, la présence d'anomalie de la substance blanche et/ou microhémorragie. L'opérationnalisation de cette étude sera réalisée dans une étude prospective afin de connaître son impact et son utilité en pratique plus courante.

VI. Références bibliographiques

1. Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. Lancet Neurol. 2005 Nov;4(11):752–9.

2. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2009 Nov;8(11):1006-18.

3. Prévalence des troubles neuro-cognitifs à 6 mois d'un accident vasculaire cérébral : l'étude GRECOGVASC / Dr Mélanie Barbay ; [sous la direction du] Professeur Godefroy Olivier. Année 2015.

4. Brodaty H, Altendorf A, Withall A, Sachdev PS. Mortality and institutionalization in early survivors of stroke: the effects of cognition, vascular mild cognitive impairment, and vascular dementia. J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc. 2010 Dec;19(6):485–93.

5. Tatemichi TK, Desmond DW, Stern Y, Paik M, Sano M, Bagiella E. Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994 Feb;57(2):202–7.

6. Rockwood K, Wentzel C, Hachinski V, Hogan DB, MacKnight C, McDowell I. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment. Vascular Cognitive Impairment Investigators of the Canadian Study of Health and Aging. Neurology. 2000 Jan 25;54(2):447–51.

7. Appelros P, Nydevik I, Viitanen M. Poor outcome after first-ever stroke: predictors for death, dependency, and recurrent stroke within the first year. Stroke. 2003 Jan;34(1):122–6.

8. Pasquini M, Leys D, Rousseaux M, Pasquier F, Hénon H. Influence of cognitive impairment on the institutionalisation rate 3 years after a stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007 Jan;78(1):56–9.

9. Haley WE, Roth DL, Kissela B, Perkins M, Howard G. Quality of life after stroke: a prospective longitudinal study. Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil. 2011 Aug;20(6):799–806.

10. Desmond DW, Moroney JT, Paik MC, Sano M, Mohr JP, Aboumatar S, et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. Neurology. 2000 Mar 14;54(5):1124–31.

11. Barba R, Martínez-Espinosa S, Rodríguez-García E, Pondal M, Vivancos J, Del Ser T. Poststroke dementia : clinical features and risk factors. Stroke. 2000 Jul;31(7):1494–501.

12. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975 Nov;12(3):189–98.

13. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc. 2005 Apr;53(4):695–9.

14. Lees R, Selvarajah J, Fenton C, Pendlebury ST, Langhorne P, Stott DJ, et al. Test accuracy of cognitive screening tests for diagnosis of dementia and multidomain cognitive impairment in stroke. Stroke. 2014 Oct;45(10):3008–18.

15. Bryer-Lebreton. Thèse de Médecine Dr Bryer Lebreton, 2013. Intérêt du MMSE et du MOCA pour le repérages des troubles cognitifs post-AVC. 2017.

16. Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, Breteler MM, Nyenhuis DL, Black SE, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke–Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards. Stroke. 2006 Sep 1;37(9):2220–41.

17. Godefroy O, Leclercq C, Roussel M, Moroni C, Quaglino V, Beaunieux H, et al. French adaptation of the vascular cognitive impairment harmonization standards: the GRECOG-VASC study. Int J Stroke Off J Int Stroke Soc. 2012 Jun;7(4):362–3.

18. Godefroy O, Roussel M. *La batterie GRECOGVASC, évaluation et diagnostic des troubles neurocogntifs vasculaires avec ou sans contexte d'accident vasculaire cérébral*. De Boek. 2016.

19. Béjot Y, Bailly H, Durier J, Giroud M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. Presse Medicale Paris Fr 1983. 2016 Dec;45(12 Pt 2):e391–8.

20. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2009 Nov;8(11):1006–18.

21. Chaudhari TS, Verma R, Garg RK, Singh MK, Malhotra HS, Sharma PK. Clinico-radiological predictors of vascular cognitive impairment (VCI) in patients with stroke: a prospective observational study. J Neurol Sci. 2014 May 15;340(1-2):150–8.

22. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. Stroke. 1989 Jul;20(7):864–70.

23. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993 Jan;24(1):35–41.

24. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). Cerebrovasc Dis Basel Switz. 2013;36(1):1–5.

25. Jorm AF, Jacomb PA. The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): socio-demographic correlates, reliability, validity and some norms. Psychol Med. 1989 Nov;19(4):1015–22.

26. Mahoney FI, Barthel DW. FUNCTIONAL EVALUATION: THE BARTHEL INDEX. Md State Med J. 1965 Feb;14:61–5.

27. Sulter G, Steen C, Keyser JD. Use of the Barthel Index and Modified Rankin Scale in Acute Stroke Trials. Stroke. 1999 Aug 1;30(8):1538–41.

28. Thuillard Colombo, Assal. Adaptation française du test de dénomination de Boston. Versions abrégées. Versions Abr Eur Rev Appl Psychol 1992 42167-71.

29. De Renzi, Faglioni. Normative data and screening power of a shortened version of the Token Test. Cortex. 1978 Mar;14(1):41-9

30. Albert ML. A simple test of visual neglect. Neurology. 1973;23:658-664.

31. Rey A. L'examen psychologique dans les cas d'encéphalopathie traumatique. Arch Psychol. 1941; 8:286-340.

32. Van der Linden M, Coyette F, Poitrenaud J, Kalafat Michel, Calicis F, Wyns C et al. L'épreuve de rappel libre/ rappel indicé à 16 items (RL/RI-16). Dans : L'évaluation des troubles de la mémoire : présentation de quatre tests de mémoire épisodique avec leur étalonnage. Marseille: Editions Solal ; 2004; 25-47.

33. Baddeley AD, Emslie H, Nimmo-Smith I. The Doors and people test. Bury St. Edmunds (UK): Thames Valley test Compagny, 1994

34. Godefroy O, Diouf M, Bigand C, Roussel M. Troubles neurocognitifs d'intensité légère ou performances normales basses ? Un besoin urgent d'harmonisation des critères de déficit cognitif et de leur opérationnalisation. Revue de neuropsychologie. 2014 ;3(6):159-162.

35. Reitan, RM. The relation of the trail making test to organic brain damage. Journal of Consulting Psychology. 1955;19(5):393-4.

36. Cardebat D, Doyon B, Puel M, Goulet P, Joanette Y. [Formal and semantic lexical evocation in normal subjects. Performance and dynamics of production as a function of sex, age and educational level]. Acta Neurol Belg. 1990;90(4):207–17.

37. Weschler D. Wechsler Adult Intelligence Scale. Psychol Corp, New York. 1955.

38. Meulemans T, Godefroy O. Evaluation en pratique clinique. La batterie GREFEX. Dans : Godefroy O, GREFEX. Fonctions exécutives et pathologies neurologiques et psychiatriques. Marseille : Solal ; 2008; 217-229.

39. Michel E, Robert P, Boulhassass R, Lafont V, Baudu C, Bertogliati C, et al. Validation de la version réduite de l'inventaire neuropsychiatrique (NPI-R). Rev Gériatrie. 2005;30(6):385–90.

40. Radloff LS. The CES-D Scale: A self-report depression scale for research in the general population. Appl Psychol Meas. 1977;1(3):385–401.

41. Fuhrer R, Rouillon F. La version française de l'échelle CES-D (Center for epidemiologic studies-depression scale). Description et traduction de l'échelle d'autoévaluation. Psychiatr Psychobiol. 1989;4(3):163–6.

42. Goldberg D, Bridges K, Duncan-Jones P, Grayson D. Detecting anxiety and depression in general medical settings. BMJ. 1988 Oct 8;297(6653):897–9.

43. Cordonnier C, Potter GM, Jackson CA, Doubal F, Keir S, Sudlow CLM, et al. Improving Interrater Agreement About Brain Microbleeds. Stroke. 2009 Jan 1;40(1):94–9.

44. Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, Bronge L, Augustin M, Sjögren M, et al. A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT. Stroke. 2001 Jun;32(6):1318–22.

45. Fazekas F, Kleinert R, Offenbacher H, Schmidt R, Kleinert G, Payer F et al. Pathologic correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities. Neurology. 1993 Sep ;43(9):1683-9.

46. Scheltens P, Leys D, Barkhof F, Huglo D, Weinstein HC, Vermersch P, et al. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1992 Oct;55(10):967–72.

47. Rorden C, Bonilha L, Nichols TE. Rank-order versus mean based statistics for neuroimaging. NeuroImage. 2007 May 1;35(4):1531–7.

48. Smith SM, Jenkinson M, Woolrich MW, Beckmann CF, Behrens TEJ, Johansen-Berg H, et al. Advances in functional and structural MR image analysis and implementation as FSL. NeuroImage. 2004;23, Supplement 1:S208–19.

49. Garcia V, Commowick O, Malandain G. A Robust and Efficient Block Matching Framework for Non Linear Registration of Thoracic CT Images (MICCAI workshop), 2010.

50. Mazziotta JC, Toga AW, Evans A, Fox P, Lancaster J. A probabilistic atlas of the human brain: theory and rationale for its development. The International Consortium for Brain Mapping (ICBM). NeuroImage. 1995 Jun;2(2):89–101.

51. Godefroy O, Gibbons L, Diouf M, Nyenhuis D, Roussel M, Black S, et al. Validation of an integrated method for determining cognitive ability: Implications for routine assessments and clinical trials. Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav. 2014 May;54:51–62.

52. Godefroy O, Fickl A, Roussel M, Auribault C, Bugnicourt JM, Lamy C, et al. Is the Montreal Cognitive Assessment superior to the Mini-Mental State Examination to detect poststroke cognitive impairment? A study with neuropsychological evaluation. Stroke. 2011 Jun;42(6):1712–6.

53. Billioti de Gage S, Bégaud B, Bazin F, Verdoux H, Dartigues J-F, Pérès K, et al. Benzodiazepine use and risk of dementia: prospective population based study. BMJ. 2012 Sep 27;345:e6231.

54. Wu C-S, Wang S-C, Chang I-S, Lin K-M. The association between dementia and long-term use of benzodiazepine in the elderly: nested case-control study using claims data. Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry. 2009 Jul;17(7):614–20.

55. Lagnaoui R, Bégaud B, Moore N, Chaslerie A, Fourrier A, Letenneur L, et al. Benzodiazepine use and risk of dementia: a nested case-control study. J Clin Epidemiol. 2002 Mar;55(3):314–8.

56. Jack CR, Petersen RC, Xu Y, O'Brien PC, Smith GE, Ivnik RJ, et al. Rate of medial temporal lobe atrophy in typical aging and Alzheimer's disease. Neurology. 1998 Oct;51(4):993–9.

57. Kalaria RN, Ihara M. Medial temporal lobe atrophy is the norm in cerebrovascular dementias. Eur J Neurol. 2017 Apr;24(4):539–40.

58. Firbank MJ, Allan LM, Burton EJ, Barber R, O'Brien JT, Kalaria RN. Neuroimaging predictors of death and dementia in a cohort of older stroke survivors. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012 Mar;83(3):263–7.

59. Nishio K, Ihara M, Yamasaki N, Kalaria RN, Maki T, Fujita Y, et al. A mouse model characterizing features of vascular dementia with hippocampal atrophy. Stroke. 2010 Jun;41(6):1278–84.

60. Power MC, Schneider ALC, Wruck L, Griswold M, Coker LH, Alonso A, et al. Life-course blood pressure in relation to brain volumes. Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc. 2016 Aug;12(8):890–9.

61. Gottesman RF, Schneider ALC, Albert M, Alonso A, Bandeen-Roche K, Coker L, et al. Midlife hypertension and 20-year cognitive change: the atherosclerosis risk in communities neurocognitive study. JAMA Neurol. 2014 Oct;71(10):1218–27.

62. Muller M, van der Graaf Y, Visseren FL, Mali WPTM, Geerlings MI, SMART Study Group. Hypertension and longitudinal changes in cerebral blood flow: the SMART-MR study. Ann Neurol. 2012 Jun;71(6):825–33.

63. Fein G, Di Sclafani V, Tanabe J, Cardenas V, Weiner MW, Jagust WJ, et al. Hippocampal and cortical atrophy predict dementia in subcortical ischemic vascular disease. Neurology. 2000 Dec 12;55(11):1626–35.

64. Risacher SL, Saykin AJ. Neuroimaging biomarkers of neurodegenerative diseases and dementia. Semin Neurol. 2013 Sep;33(4):386–416.

65. Dartigues JF, Helmer C. Risk score developed from routinely collected data by primary healthcare practitioners is useful to rule out dementia in 60-79 year-olds. Evid Based Med. 2016;21(5):198.

VII. ANNEXES

Annexe 1 : Références bibliographiques du Tableau 1

1. Narasimhalu K, Wiryasaputra L, Sitoh Y-Y, Kandiah N. Post-stroke subjective cognitive impairment is associated with acute lacunar infarcts in the basal ganglia. Eur J Neurol. 2013 Mar;20(3):547–51.

2. Delgado C, Donoso A, Orellana P, Vásquez C, Díaz V, Behrens MI. Frequency and determinants of poststroke cognitive impairment at three and twelve months in Chile. Dement Geriatr Cogn Disord. 2010;29(5):397–405.

3. Zhang Y, Zhang Z, Yang B, Li Y, Zhang Q, Qu Q, et al. Incidence and risk factors of cognitive impairment 3 months after first-ever stroke: a cross-sectional study of 5 geographic areas of China. J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci Hua Zhong Ke Ji Xue Xue Bao Yi Xue Ying Wen Ban Huazhong Keji Daxue Xuebao Yixue Yingdewen Ban. 2012 Dec;32(6):906–11.

4. Saini M, Tan CS, Hilal S, Dong Y, Ting E, Ikram MK, et al. Computer tomography for prediction of cognitive outcomes after ischemic cerebrovascular events. J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc. 2014 Aug;23(7):1921–7.

5. Tu Q, Ding B, Yang X, Bai S, Tu J, Liu X, et al. The current situation on vascular cognitive impairment after ischemic stroke in Changsha. Arch Gerontol Geriatr. 2014 Mar 1;58(2):236–47.

6. Akinyemi RO, Allan L, Owolabi MO, Akinyemi JO, Ogbole G, Ajani A, et al. Profile and determinants of vascular cognitive impairment in African stroke survivors: the CogFAST Nigeria Study. J Neurol Sci. 2014 Nov 15;346(1-2):241–9.

7. Mandzia JL, Smith EE, Horton M, Hanly P, Barber PA, Godzwon C, et al. Imaging and Baseline Predictors of Cognitive Performance in Minor Ischemic Stroke and Patients With Transient Ischemic Attack at 90 Days. Stroke. 2016 Mar;47(3):726–31.

Annexe 2 : Tests neuropsychologiques de l'adaptation française de la batterie d'harmonisation des standards (Godefroy et al., 2012).

Domaines cognitifs	Tests utilises	Commentaires
Langage	**Test abrégé de dénomination orale de Boston (Boston Naming Test abrégé (BNT Abrégé))** (Thuillard-Colombo et Assal, 1992)	Appréciation des troubles de l'évocation lexicale
	Token test abrégé (De Renzi et Faglioni, 1978)	Réalisation du test uniquement si nécessaire
Capacités visuo-spatiales et constructives	**Test de barrage d'Albert** (Albert, 1973)	
	Copie de la figure complexe de Rey (Rey, 1941)	
Mémoire à long terme	**Adaptation du test de Grober et Buschke** (Van der Linden et al., 2004)	
	Test des portes de Baddeley (Baddeley et al., 1994)	
	Rappel à 3 minutes de la Figure Complexe de Rey	
Fonctions exécutives et rapidité d'action	**tests de tapping digital et de temps de réaction simple** (Godefroy et al. 2010)	
	Trail Making Test A et B version Grefex (Reitan,1955 ; Godefroy et GREFEX, 2008)	
	Fluence verbales catégorielle (animaux à 1 minute) et **littérales** (P, V, R) (Cardebat, 1990)	
	Inventaire du Syndrome Dysexécutif Comportemental (ISDC) (Meulemans, 2008)	
Troubles de la sphère psychiatrique et comportementale	**ISDC** (Meulemans, 2008)	
	questionnaire de Golberg (Goldberg et al, 1998)	Evaluation de l'anxiété
	Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-DS) (Radloff, 1977 ; Fuhrer et Rouillon, 1989)	Evaluation de la dépression
	Inventaire Neuropsychologique réduit (Cummings et al, 1994 ; Robert, 1996)	Evaluation des autres modifications comportementales

VIII. Résumé et mot clés

Abstract and key words

Backround

Post-stroke neurocognitive disorders (NCD) are common and their detection is difficult because of the low sensiblity of the scouting tests.

Objectives

To identify post-stroke NCD in order to propose a predictive score allowing to select patients to be examined by a neuropsychological assesment.

Methods

We identified these factors from data from the 404 patients of the GRECOGVASC cohort using a bivariate analysis (the judgment criterion being the presence of an abnormal overall cognitive score) then subjected these factors to a stepwise multivariable logistic regression analysis. These risk factors were gathered within a predictive score.

Results

The factors identified by the multivariate analysis were the arterial hypertension (OR : 1,89; IC95% : 1,19-2,99), medio-temporal atrophy with a Schletens score above from 2 (OR : 2,73; IC95% : 1,72-4,34), the anxiolytic treatment consumption (OR : 2,49 ; IC95% : 1,43-4,32), the presence of white matter disease and/or microbleeds (OR : 1,67; IC95% : 1,07-2,62). The predictive score included these 4 factors and excluded patients with a Rankin at 0. The application of this predictive score would lead to a neuropsychological assessment in 64.1% of the patients and would be positive in 50% of the cases. The addition of these five factors made it possible to obtain a sensitivity of 93%, a specificity of 28%.

Discussion

Post-stroke NCD risk factors within the GRECOGVASC cohort were the arterial hypertension, the medio-temporal atrophy, the anxiolytic treatment consumption, the presence of white mater disease and/or microbleeds. The predictive score thus achieved would lead to a neuropsychological assessment in 64.1% of patients and would be positive in 50% of cases.

Keywords : neurocognitive disorders, stroke, neuropsychological battery, scouting tests, predictive score.

Résumé

QUELS PATIENTS NECESSITENT UNE EVALUATION NEUROPSYCHOLOGIQUE A 6 MOIS POST-AVC ? ELABORATION D'UN SCORE PREDICTIF DE TROUBLES NEUROCOGNITIFS POST-AVC.

L'ETUDE GRECOGVASC

Introduction

Les troubles neurocognitifs post-AVC sont fréquents et leur détection est difficile du fait de la sensibilité modérée des tests de repérage.

Objectif

L'objectif de notre étude est d'identifier les facteurs de risque de troubles neurocognitifs post-AVC afin de proposer un score prédictif permettant de sélectionner les patients devant être examinés par bilan neuropsychologique.

Méthodes

Nous avons identifié ces facteurs à partir de données des 404 patients de la cohorte GRECOGVASC à l'aide d'une analyse bivariée (le critère de jugement étant la présence d'un score cognitif global anormal) puis soumis ces facteurs à une analyse multivariée en régression logistique pas à pas. Ces facteurs de risque ont été réunis au sein d'un score prédictif.

Résultats

Les facteurs identifiés par l'analyse multivariée étaient l'HTA (OR : 1,89; IC95% : 1,19-2,99), l'atrophie médio-temporale avec un score de Scheltens supérieur à 2 (OR : 2,73; IC95% : 1,72-4,34), la consommation d'un traitement anxiolytique (OR : 2,49 ; IC95% : 1,43-4,32), la présence d'anomalies de la substance blanche et/ou de microhémorragies (OR : 1,67; IC95% : 1,07-2,62). Le score prédictif comportait ces 4 facteurs et excluait les patients avec un Rankin à 0. L'application de ce score prédictif conduirait à réaliser un bilan neuropsychologique chez 64,1% des patients et celui-ci serait positif dans 50% des cas. L'addition de ces 5 facteurs permettait d'obtenir une sensibilité de 93%, une spécificité de 28%.

Discussion

Les facteurs de risque de trouble neurocognitifs post-AVC au sein de la cohorte GRECOGVASC étaient l'HTA, l'atrophie médio-temporale, la consommation d'un traitement anxiolytique, la présence d'une leucopathie vasculaire et/ou des micro-hémorragies. Le score prédictif ainsi réalisé conduirait à la réalisation d'un bilan neuropsychologique chez 64,1% des patients et serait positif dans 50% des cas.

Mots clés : troubles neurocognitifs, accident vasculaire cérébral, bilan neuropsychologique, tests de repérage, score prédictif.