

Disponible en ligne sur [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Réunion commune de la SFN et de la SFNV 8–10 octobre 2008

## Les accidents vasculaires cérébraux du sujet âgé : ce que nous a appris l'épidémiologie du sujet jeune

### Stroke in elderly: What have we learned from stroke epidemiology in younger people

Y. Bejot<sup>a,b</sup>, O. Rouaud<sup>a,b</sup>, A. Gentil<sup>a,b</sup>, M. Caillier<sup>a,b</sup>, P. Manckoundia<sup>c</sup>,  
P. Pfitzenmeyer<sup>c</sup>, G.V. Osseby<sup>a,b</sup>, T. Moreau<sup>a,b</sup>, M. Giroud<sup>a,b,\*</sup>

<sup>a</sup> Unité neurovasculaire, service de neurologie, CHU de Dijon, 3, rue du Faubourg-Raines, 21033 Dijon, France

<sup>b</sup> Registre dijonnais des AVC (Inserm/InVS), EA 4184, université de Bourgogne, Dijon, France

<sup>c</sup> Service de gériatrie, CHU de Dijon, Dijon, France

#### INFO ARTICLE

Disponible sur Internet le  
10 septembre 2008

#### Mots clés :

Accident vasculaire cérébral  
Infarctus cérébral  
Démence  
Prévention  
Taux d'incidence  
Taux de mortalité

#### Keywords:

Stroke  
Elderly  
Seizures  
Dementia  
Incidence rates  
Case-fatality rates

#### R É S U M É

L'accident vasculaire cérébral (AVC) du sujet âgé (> 80 ans) se distingue des AVC du sujet jeune par plusieurs critères majeurs : il s'agit de la première complication de la maladie athérombotique dont les facteurs de risque sont l'hypertension artérielle, le diabète et l'hypercholestérolémie, le tabagisme et le syndrome d'apnée du sommeil fréquent à cet âge ; l'AVC est la première complication des arythmies complètes par fibrillation auriculaire ; sur le plan clinique, la survenue d'une crise épileptique dans le sillage immédiat est plus fréquente que chez le sujet jeune ; le pronostic est marqué par une surmortalité et par un risque élevé (20 %) de démence, entravant la prévention des AVC ; la prévention primaire et secondaire est très efficace même à un âge avancé, non seulement sur le risque d'AVC, mais aussi sur le risque de démence ; les tendances temporelles à Dijon constatent une baisse des taux d'incidence seulement au-delà de 85 ans, alors que la prévention des AVC a largement bénéficié des progrès réels en matière de dépistage précoce et de médicaments novateurs et efficaces. En revanche, il a été constaté une baisse de la mortalité au fil des années à tout âge et surtout un recul de l'âge d'apparition des AVC de cinq ans chez l'homme et de huit ans chez la femme, signifiant un allongement de l'espérance de vie sans AVC pouvant traduire l'efficacité de la prévention des AVC.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

#### A B S T R A C T

Stroke in the elderly has more major differences compared to young people: it is the first complication of atherosclerosis disease associated with the following risk factors: hypertension, diabetes, hypercholesterolemia, tobacco consumption and sleep apnea syndrome; AVC is the first consequence of atrial fibrillation; from a clinical point of view, seizure at the

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [maurice.giroud@chu-dijon.fr](mailto:maurice.giroud@chu-dijon.fr) (M. Giroud).

0035-3787/\$ – see front matter © 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

doi:10.1016/j.neurol.2008.07.015

onset of the stroke is more frequent; prognosis is characterized by a high risk of dementia (20%); primary and secondary prevention is very efficacious even in very old patients, not only on the risk of stroke, but also on the risk of dementia; time trends at Dijon show a slight decrease of incidence rates of stroke only over 85 years, while prevention of stroke has taken advantage of real progress in precocious diagnosis and innovative treatments. In contrast, we observed a decrease of case-fatality rates at any day with a delay in age of onset of stroke, reaching five years in men and eight years in women, suggesting an increase of life expectancy without stroke, reflecting a certain efficacy of prevention.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

## 1. Introduction

L'accident vasculaire cérébral (AVC) reste une pathologie du sujet âgé de plus de 70 ans (Di Carlo et al., 1999 ; Feigin et al., 2003) avec une incidence qui croît de façon exponentielle dans les deux sexes avec l'âge, car sa première cause est l'athérome. Du fait du lien fort entre l'âge et le risque d'AVC, l'augmentation de l'espérance de vie devrait amener mathématiquement une augmentation du nombre absolu d'AVC. La baisse constatée des taux de mortalité par AVC (Bejot et al., 2007) devrait conduire à une augmentation du nombre de survivants avec séquelles et handicap, conduisant à un surcoût des AVC (Di Carlo et al., 1999).

Du fait de l'âge du patient, les AVC posent des problèmes d'accès rapide à l'imagerie, aux unités neurovasculaires, encore peu nombreuses et à la fibrinolyse applicable dans une fenêtre de temps très étroite de trois heures nécessitant que la prise en charge des AVC du sujet âgé soit enfin considérée comme une urgence médicale (Hankey et Warlow, 1999). L'expérience de Dijon, dans le domaine de la veille sanitaire des AVC, servira de support à nos réflexions (Benatru et al., 2006).

## 2. Particularités de l'épidémiologie des AVC du sujet âgé

Quel que soit l'âge, nous distinguons deux mécanismes d'AVC, les AVC ischémiques ou infarctus cérébraux (IC) les plus fréquents (90 % des cas) et les AVC hémorragiques ou hémorragies cérébrales (HC) les plus rares (10 %). Parmi les IC,

nous distinguons selon la classification TOAST, les IC par athérome des grosses artères (25 % des cas), les IC par lipohyalinose des artérioles de petit calibre (20 % des cas), les IC cardioemboliques (25 % des cas), les IC par autres mécanismes (5 % des cas) et les IC de cause indéterminée (25 % des cas).

### 2.1. Variations des taux d'incidence des AVC par mécanismes et sous-types et selon l'âge

Comme on le voit sur la Fig. 1, le taux d'incidence de chacun des mécanismes est variable selon la tranche d'âge, surtout en ce qui concerne les accidents ischémiques transitoires (AIT) et les infarctus athéromateux et lacunaires. La fréquence des IC par athérome des grosses artères a augmenté avec l'âge jusqu'à 80 ans, puis a régressé au-delà de 85 ans suggérant que les survivants de ce groupe d'âge étaient relativement protégés contre l'athérome.

En revanche, l'incidence des IC cardioemboliques et par athérome des artérioles perforantes (infarctus lacunaires) augmente de façon exponentielle après 80 ans, suggérant que l'amélioration de la survie des malades cardiaques s'accompagnait d'une augmentation des embolies cérébrales d'origine cardiaque.

### 2.2. Évolution des incidences par âge selon les cinq périodes de temps

Que ce soit chez l'homme (Fig. 2) ou chez la femme (Fig. 3), les taux d'incidence ont tendance à s'élever au fil des années chez

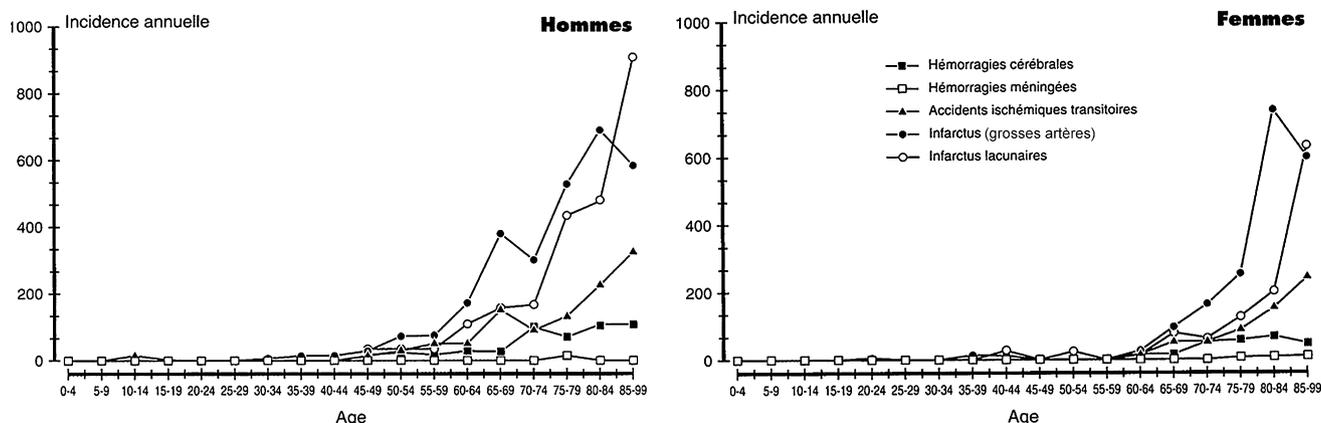
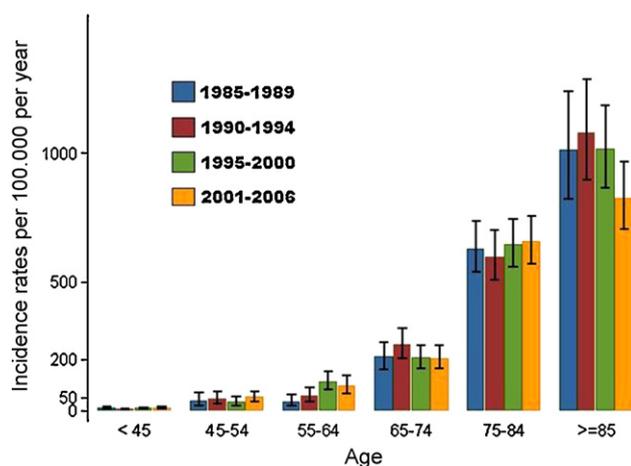
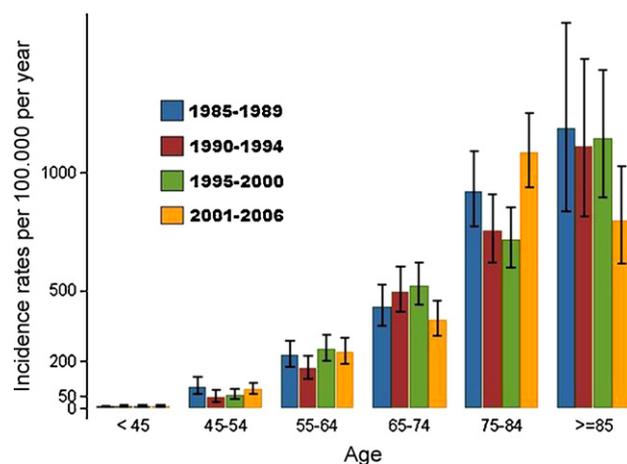


Fig. 1 – Incidence des AVC selon l'âge et le mécanisme (Dijon).  
Age-specific incidence by stroke mechanism (Dijon).



**Fig. 2 – Taux d'incidence des AVC par âge et par périodes de cinq ans chez l'homme de 1985 à 2006 (Dijon).**

*Incidence rates of stroke by age and by five-year periods in men from 1985 to 2006 (Dijon).*



**Fig. 3 – Taux d'incidence des AVC par âge et par périodes de cinq ans chez la femme, de 1985 à 2006 (Dijon).**

*Incidence rates of stroke by age and by five-year periods in women from 1985 to 2006 (Dijon).*

les jeunes de moins de 65 ans tandis que la tendance à la baisse de l'incidence au-dessus de 85 ans se confirme au fil des années.

### 2.3. Recul de l'âge d'apparition des AVC : un critère d'efficacité de la prévention primaire des AVC

Grâce à la veille sanitaire sur les AVC développée à Dijon depuis 20 ans (Benatru et al., 2006), nous avons constaté un recul de l'âge d'apparition des AVC, de cinq ans chez l'homme et de huit ans chez la femme, alors que les taux d'incidence n'avaient pas varié. Ce recul de l'âge d'apparition des AVC explique l'allongement de l'espérance de vie sans AVC.

Ce phénomène traduit, d'une part, l'amélioration du niveau de santé des individus, d'autre part, l'amélioration

des soins en phase aiguë et un meilleur accès aux plateaux techniques et aux compétences.

Le recul de l'âge d'apparition des AVC a également été constaté, mais avec une faible amplitude, sur 25 ans à Söderhamm, en Suède (+3 ans hommes et femmes confondus) (Hallström et al., 2008), en Nouvelle Zélande (+2 ans) (Anderson et al., 2005) et en Grande Bretagne (Rothwell et al., 2004).

### 2.4. Facteurs de risque vasculaires

Le taux d'IC inexplicé est faible au-delà de 80 ans (5 % contre 25 % avant 60 ans) (Di Carlo et al., 1999 ; Hankey et Warlow, 1999), car les facteurs de risque y sont plus fréquents. Ce sont : l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA), l'hypertension artérielle (HTA), le diabète, l'hypercholestérolémie et l'alcoolisme (Tableau 1).

Enfin, l'expérience quotidienne nous rappelle que, au-delà de 80 ans, le risque d'avoir plusieurs causes d'IC (HTA, sténose de la carotide, arythmie cardiaque) ou d'HC (HTA, anti-agrégants plaquettaires, ou anticoagulants) est augmenté de 25 % (Di Carlo et al., 1999 ; Leys et al., 2002).

### 2.5. Types d'AVC

L'incidence des HC est restée stable avec l'âge (Fig. 1). Chez le sujet âgé, les HC par angiopathie amyloïde occupent une place de plus en plus importante. Ce type d'HC est caractérisé par sa localisation corticale postérieure, ses récurrences fréquentes et sa bonne tolérance fonctionnelle, immédiate, faisant le lit à distance à une démence vasculaire.

L'IC lacunaire dépend étroitement de l'ancienneté de l'HTA, et est particulièrement fréquent dans la population âgée de plus de 80 ans (25 % des cas) ; ses récurrences sur plusieurs sites sont à l'origine de l'apparition d'un syndrome pseudobulbaire avec une marche de type frontal.

Les IC par athérome des gros troncs artériels sont associés à une sténose de l'artère carotide interne d'au moins 70 % dans 15 % des cas. Ce diagnostic est important car la prévention repose sur l'endartériectomie qui peut être réalisée quel que soit l'âge sous anesthésie locale.

### 2.6. Séméiologie des AVC chez le sujet âgé de plus de 80 ans

Il est intéressant de noter que la séméiologie de l'AVC est très contrastée chez le sujet âgé. En effet, l'hémiplégie, l'aphasie et le coma initial sont plus fréquents (12 %) qu'avant 80 ans (7 %), ce qui traduit une fragilité particulière du cerveau âgé, surtout lorsqu'il existe au préalable des lacunes ou une leucoaraiose liée à l'HTA. Une crise convulsive inaugurale est plus fréquente après 80 ans (7 % des cas) qu'avant 80 ans (5 % des cas), de même que la survenue d'une épilepsie tardive (25 % contre 10 %). Celle-ci est très souvent motrice, partielle, affectant l'hémicorps paralysé avec un phénomène de Todd postcritique pouvant aggraver l'hémiplégie préexistante pendant deux à trois semaines, simulant ainsi une récurrence d'AVC, ce qui justifie la pratique d'un électroencéphalogramme à la recherche d'une crise épileptique partielle motrice (Di Carlo et al., 1999).

**Tableau 1 – Facteurs de risque vasculaires chez les patients victimes d'un AVC, en fonction de l'âge (avant et après 80 ans) (Di Carlo et al., 1999)****Vascular risk factors in stroke patients by age (over and under 80 years) (Di Carlo et al., 1999)**

	< 80 ans (n = 3141), (%)	> 80 ans (n = 1358), (%)	p
Sexe féminin	43	67	< 0,001
Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire	14,5	26,3	< 0,001
HTA	50	44	< 0,001
Diabète	22	17	< 0,001
Tabac	44	22	< 0,001
Alcool	38	25	< 0,001
Antécédent d'infarctus du myocarde	10	11	= 0,205
Antécédent d'accident ischémique transitoire	11	14	< 0,01
Traitements hypertenseurs	41	40	0,276
Anticoagulants	4	3	0,132
Antiplaquettaires	17	21	0,009

## 2.7. Pronostic

Le pronostic vital et fonctionnel dépend de trois facteurs : les comorbidités associées, notamment la dénutrition (Davis et al., 2004), la taille de l'IC ou de l'HC et la qualité de la prise en charge initiale. Après 80 ans, aux séquelles motrices, présentes dans 70 % des cas, et phasiques présentes dans 30 %, il faut rajouter un syndrome dépressif résiduel dans 21 % des cas, assez rebelle, difficile à traiter et entravant la rééducation.

Quatre complications caractérisent les AVC au-delà de 80 ans :

- le décès prématuré est fréquent après 80 ans avec une prévalence de 21 % à 28 jours et de 35 % à un an contre 10 % avant 80 ans du fait de causes cérébrales, mais surtout de causes cardiaques (Di Carlo et al., 1999), d'embolies pulmonaires, de complications infectieuses ou d'escarres. À Dijon, les taux de survie sont significativement plus bas après 80 ans, aussi bien chez l'homme que chez la femme (Tableau 2) ;
- les taux de récurrences sont plus élevés après 80 ans du fait de l'existence de causes multiples et de l'incidence croissante de l'ACFA ;
- les troubles de la marche liés à des lésions ischémiques frontales multiples. La marche à petits pas simule celle de la maladie de Parkinson, mais le polygone de sustentation est élargi, les bras sont en abduction et le demitour s'effectue par pivotage sur un pied adhérent au sol (*grasping* du pied). Enfin, la bonne mobilité des membres inférieurs en position allongée contrastant avec la rigidité en position debout signe la dissociation orthoclinostatique caractéristique de la marche frontale. Ce type de troubles de la marche doit être diagnostiqué rapidement, car il traduit en général des lacunes ischémiques multiples dont on peut prévenir

médicalement la récurrence. De plus, il est sensible à la rééducation locomotrice pour éviter la grabatisation et ses conséquences ;

- le risque de démence chez les patients ayant présenté un AVC est multiplié par cinq (Hénon et al., 1997). Il augmente avec l'âge, puisque sur un suivi de 52 mois, 34 % des patients de plus de 60 ans ayant présenté un AVC développaient une démence contre 10 % dans le groupe témoin. L'allèle E4 de l'ApoE4 pourrait faire le lien entre athérome cérébral et maladie d'Alzheimer. Le mécanisme de cette démence n'est pas univoque (Hénon et al., 1997). La préexistence d'une démence d'Alzheimer est présente chez 16 % des patients victimes d'un AVC, rappelant que des lésions cérébrales précliniques de type Alzheimer pourraient favoriser l'apparition d'une démence après un AVC par sommation de lésions vasculaires et de lésions dégénératives tandis que les lacunes ou les *microbleeds* augmentent le risque de démence (Cordonnier et al., 2006) ;
- la dépression touche 20 à 30 % des patients atteints d'un AVC et ce risque augmente avec l'âge. Bien que ce risque soit indépendant du handicap, il va en revanche, aggraver le handicap moteur et cognitif (Pinoit et al., 2006).

## 2.8. Mobilisation des ressources chez les sujets âgés

Nous avons démontré dans sept pays européens que le taux d'utilisation de scanners cérébraux était plus faible après 80 ans qu'avant 80 ans (67 % versus 87,7 %,  $p < 0,001$ ), comme pour le doppler des troncs supra-aortiques (21 % versus 46 %,  $p < 0,0011$ ) et l'échocardiographie (13 % versus 32,5 %,  $p < 0,001$ ).

Une étude danoise récente trouve une relation entre la surmortalité des patients âgés de plus de 80 ans liée à l'AVC et la moindre mobilisation de ressources médicales (Palnum

**Tableau 2 – Taux de survie à 30 jours après un premier AVC de 1985 à 2006 (Dijon)****Thirty-day stroke survival after first ever stroke from 1985 to 2006 (Dijon)**

	Homme et femme	Homme	Femme	P value (homme/femme)
Âge < 65 ans	93,40 % [91,36–97,97]	94,04 % [91,42–95,87]	92,41 % [88,70–94,94]	0,394
Âge < 80 ans	89,08 % [87,67–90,35]	89,64 % [87,76–91,24]	88,35 % [86,07–90,28]	0,249
Âge > 80 ans	77,63 % [75,34–79,73]	77,49 % [73,40–81,03]	77,69 % [74,87–80,24]	0,933
P value < 65/> 80	< 0,001	< 0,001	< 0,001	
P value < 80/> 80	< 0,001	< 0,001	< 0,001	

**Tableau 3 – Proportion de patients ayant bénéficié d'un scanner X cérébral après un premier AVC, de 1985 à 2006 (Dijon)  
Proportion of first-ever stroke patients with cerebral CT-scan from 1985 to 2006 (Dijon)**

	Homme et femme	Homme	Femme	P value (homme/femme)
Âge < 65 ans	95,90 % [94,48–97,32]	96,96 % [95,39–98,54]	94,24 % [91,56–96,91]	0,066
Âge < 80 ans	95,54 % [94,66–96,42]	95,94 % [94,83–97,06]	95,01 % [93,60–96,42]	0,302
Âge > 80 ans	91,48 % [90,02–92,94]	92,32 % [89,91–94,74]	91,06 % [89,24–92,89]	0,425
P value < 65/> 80	< 0,001	0,002	0,083	
P value < 80/> 80	< 0,001	0,002	< 0,001	
Âge < 65 ans	59,39 % [55,88–62,90]	63,12 % [58,70–67,54]	53,56 % [47,83–59,28]	0,009
Âge < 80 ans	58,07 % [55,98–60,17]	61,01 % [58,26–63,73]	54,23 % [51,01–57,45]	0,002
Âge > 80 ans	43,36 % [40,77–45,95]	43,71 % [39,20–48,22]	43,19 % [40,02–46,36]	0,853
P value < 65/> 80	< 0,001	< 0,001	0,002	
P value < 80/> 80	< 0,001	< 0,001	< 0,001	

et al., 2008), confirmant l'étude britannique (Rudd et al., 2007) démontrant de surcroît que la mobilisation des ressources comme le scanner était inférieur chez les sujets âgés, notamment le week-end.

Nous avons constaté les mêmes résultats à Dijon avec des taux de scanner cérébral et de Doppler des troncs supra-aortiques significativement plus bas après 80 ans, aussi bien chez l'homme que chez la femme (Tableau 3).

### 2.9. Accès aux soins

Les AVC du sujet âgé tirent bénéfice d'une prise en charge au sein d'une unité neurovasculaire avec une baisse de la mortalité et du handicap de 20 % (Kaste et al., 1995).

Le bénéfice de la fibrinolyse après 80 ans est clairement démontré pour le handicap (20 % des patients ont un score de Rankin à trois mois entre 0 et 2) (Zeevi et al., 2007), tandis que le risque hémorragique est mieux contrôlé avec l'utilisation de l'IRM pour identifier la présence d'une pénombre ischémique (Ringleb et al., 2007).

La rééducation précoce même en présence d'un déficit cognitif, portant aussi bien sur les troubles moteurs, les troubles de l'équilibre et les troubles phasiques, favorise le maintien d'une autonomie et le retour à domicile (Di Carlo et al., 1999 ; Brainin et al., 2004).

## 3. Conclusion

À cause de l'absence de diminution des taux d'incidence des AVC sur 20 ans, malgré les progrès de la prévention, à cause de la baisse de taux de mortalité à 30 jours et à cause du vieillissement de la population, la prévalence des AVC est en train d'augmenter, nécessitant une révision globale de la distribution des lits dédiés aux AVC en phase aiguë en rééducation et en long séjour, et un élargissement du nombre d'unités neurovasculaires en France afin d'améliorer l'accès des patients âgés à la fibrinolyse.

## RÉFÉRENCES

Anderson CS, Carter KN, Hackett ML, Feigin V, Barber PA, Broad JB, et al. Auckland Regional Community Stroke (ARCOS).

Trends in stroke incidence in Auckland, New Zealand, during 1981 to 2003. *Stroke* 2005;36:2087–93.

Bejot Y, Rouaud O, Durier J, Caillier M, Marie C, Freysz M, et al. Decrease in the stroke case-fatality rates in a French population-based twenty-year study. *Cerebrovasc Dis* 2007;24:439–44.

Benatru I, Rouaud O, Durier J, Contegal F, Couvreur G, Bejot Y, et al. Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. *Stroke* 2006;37:1674–9.

Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, Diener HC, Ferro J, Hennerici MG, et al. EUSI Executive Committee; EUSI Writing Committee. Organization of stroke care: education, referral, emergency management and imaging, stroke units and rehabilitation. *European Stroke Initiative. Cerebrovasc Dis* 2004;17(Suppl. 2): 1–14.

Cordonnier C, van der Flier WM, Sluimer JD, Leys D, Barkhof F, Scheltens P. Prevalence and severity of microbleeds in a memory clinic setting. *Neurology* 2006;66:1356–60.

Davis JP, Wong AA, Schluter PJ, Henderson RD, O'Sullivan JD, Read SJ. Impact of pre-morbid undernutrition on outcome in stroke patients. *Stroke* 2004;35:1930–4.

Di Carlo A, Lamassa M, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, et al. Stroke in the very old: clinical presentation and determinants of 3-months functional outcome: a European perspective. *Stroke* 1999;30:2313–9.

Feigin VI, Lawes CMM, Bennet DA, Anderson CS. Stroke Epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet* 2003;2:43–53.

Hallström B, Jönsson A-C, Nerbraud C, Norrving B, Lindgren A. Stroke incidence and survival in the beginning of the 21st century in Southern Sweden. Comparisons with the late 20th century and projection into the future. *Stroke* 2008;39:10–5.

Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999;354:1457–63.

Hénon H, Pasquier F, Durieu I, Godefroy O, Lucas C, Lebert F, et al. Pre-existing dementia in stroke patients: baseline frequency, associated factors and outcome. *Stroke* 1997;28:2429–36.

Kaste M, Palomäki H, Sarna S. Where and how should elderly stroke patients be treated? A randomized trial. *Stroke* 1995;26:249–53.

Leys D, Deplanque D, Mounier-Vehier C, Mackowiak-Cordoliani MA, Lucas C, Bordet R. Stroke prevention. Management of modifiable vascular risk factors. *J Neurol* 2002;249:507–17.

Palnum KD, Petersen P, Sørensen HT, Ingeman A, Mainz J, Bartels P, et al. Older patients with acute stroke in Denmark: quality of care and short-term mortality. A nationwide follow-up study. *Age Ageing* 2008;37:90–5.

- Pinoit JM, Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Osseby GV, Bonin B, et al. Dépression après un accident vasculaire cérébral, un handicap supplémentaire. *Presse Med* 2006;35:1789-93.
- Ringleb PA, Schwark Ch, Köhrmann M, Kulkens S, Jüttler E, Hacke W, Schellinger PD. Thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke in octogenarians: selection by magnetic resonance imaging improves safety but does not improve outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:690-3.
- Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. 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.
- Rudd AG, Hoffman A, Down C, Pearson M, Lowe D. Access to stroke care in England, Wales and Northern Ireland: the effect of age, gender and weekend admission. *Age Ageing* 2007;36:247-52.
- Zeevi N, Chhabra J, Silvermann IE, Lee NS, Mac Cullough LD. Acute stroke management in the elderly. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:304-8.