

UNIVERSITE DE NANTES
FACULTE DE MEDECINE

Année 2007

N34°

THESE
Pour le
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
Qualification en Médecine Générale

Par

Véronique MEYER MANIGOLD

Née le 17 mai 1979 à Strasbourg

Présentée et soutenue publiquement

Le 03 octobre 2007

**PERSONNES AGEES EN FIBRILLATION AURICULAIRE ET
A RISQUE DE CHUTE :
DISCUSSION D'UN TRAITEMENT PAR AVK.
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 115 CAS.**

Président : Monsieur le Professeur Gilles BERRUT

Directeur de thèse : Madame le Docteur Anne Le Strat

ABBREVIATIONS

AAP	Anti-agrégant plaquettaire
AC/FA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIT	Accident ischémique transitoire
ATCDT	Antécédent
ATD	Antidépresseur
ATDT	Antidépresseur tricyclique
AVC isc.	Accident vasculaire cérébral ischémique
Hém.	Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVK	Anti-vitamine K
CI	Intervalle de confiance
ECG	Electrocardiogramme
ETO	Echographie trans-œsophagienne
HAS	Haute Autorité de Santé
HSD	Hématome sous-dural
HTO	Hypotension orthostatique
FDR	Facteur de risque
FE	Fraction d'éjection
HTA	Hypertension artérielle
IC	Insuffisance cardiaque
INR	International normalized ratio
ISRS	Inhibiteur sélectif de la recapture de sérotonine
LDV	Lieu de vie
MEDIC.	Médicamenteux
MDR	Maison de retraite
MMS	Mini Mental Status
MVTE	Maladie veineuse thrombo-embolique
OR	Odds ratio
RR	Risque relatif
TDR	Trouble du rythme
TTT	Traitement

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS.....	2
INTRODUCTION	5
LA FIBRILLATION AURICULAIRE	7
1-DEFINITION.....	8
2- CLASSIFICATION ET FACTEUR DE RISQUE.....	8
3-EPIDEMIOLOGIE	10
4- CARACTERISTIQUES CLINIQUES	11
5-COMPLICATIONS DE LA FA.....	11
5.1-L'insuffisance cardiaque	12
5.2-Les cardiopathies rythmiques	12
5.3-Les complications thromboemboliques	12
6-TRAITEMENT DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE.....	22
6.1-Principes de l'anticoagulation orale.....	22
6.2-Indications théoriques à une anticoagulation orale dans le cadre de la FA	24
6.3-Risque hémorragique	26
6.4-Facteurs et incidence de non prescription des AVK chez la personne âgée	33
LES CHUTES CHEZ LA PERSONNE AGEE	
1-EPIDEMIOLOGIE	38
2-CIRCONSTANCES ET LIEUX DES CHUTES	39
3-DETERMINANTS ET ETIOLOGIES DES CHUTES	40
3.1-Facteurs de risque intrinsèques	41
3.2-Facteurs de risque extrinsèques	46
3.3-La chute, un évènement multifactoriel.....	46
4-CONSEQUENCES DES CHUTES	49
4.1-Conséquences physiques et traumatiques	49
4.2-Réduction d'activité et impact psychosocial.....	49
4.3-Mortalité.....	50
5-LES CHUTEURS RECURRENENTS	51
6-PRISE EN CHARGE ET PREVENTION DES CHUTES	53
6.1-Prévention primaire et secondaire.....	53
6.2-Stratégies préventives et recommandations de l'HAS.....	55

ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 115 CAS.....	58
1-METHODE ET PATIENTS	59
1-1-But de l'étude.....	59
1.2-Méthode et patients	59
2-RESULTATS.....	61
2.1-Caractéristiques des patients	61
2.2-Motifs d'hospitalisation	62
2.3-Antécédents	64
2.4-Complications hémorragiques	66
2.5-Trouble du rythme cardiaque	66
2.6-Chutes et trouble de la marche.....	67
2.7-Traitement à l'entrée	70
2.8-Traitement à la sortie	70
2.9-Switch entre les traitements d'entrée et des sortie	71
2.10-Explicitation des décisions thérapeutiques concernant le traitement anti-thrombotique	72
3-DISCUSSION.....	75
3.1-Fréquence de prescription des AVK	76
3.2-Comparaison des patients qui ont des AVK avec ceux qui n'en ont pas.....	77
3.3-Attitude vis-à-vis des AVK selon l'existence de facteurs de risque thromboemboliques ou hémorragiques	79
3.4-Score de CHADS ₂	93
3.5-Intérêt et limites de notre étude.....	94
CONCLUSION.....	96
BIBLIOGRAPHIE.....	98
GRILLE DE RECUEIL DES DONNEES	109

INTRODUCTION

L'anticoagulation, aussi bien son introduction que sa poursuite, est un problème quotidien en gériatrie puisque la population âgée représente une grande partie des patients éligibles à un tel traitement de par la fréquence de la fibrillation auriculaire dans cette tranche d'âge. En effet, près de 10 % des patients de plus de 80 ans sont en fibrillation auriculaire et le risque moyen annuel de faire un accident vasculaire ischémique lorsqu'on est porteur de ce trouble du rythme est de 5 %. La présence de certains facteurs dont l'âge avancé fait partie augmente encore ce risque.

Or on sait maintenant par de nombreuses études que le traitement anti-thrombotique à long terme réduit considérablement le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique (de 68 % en moyenne). Parmi toutes les tranches d'âge, les personnes âgées sont celles qui en retirent le plus grand bénéfice. Les sociétés savantes recommandent que toute personne âgée de plus de 75 ans, porteuse d'une fibrillation auriculaire soit considérée comme candidate à une anticoagulation à long terme, sauf contre indication.

Mais devant une fibrillation auriculaire, la décision d'introduire un traitement par anti vitamine K, ou de le poursuivre, repose en premier lieu sur l'évaluation des bénéfices attendus de l'anticoagulation par rapport au risque hémorragique.

Les personnes âgées sont donc particulièrement concernées par cette question puisque d'une part elles sont le plus à même de bénéficier des AVK et d'autre part elles ont un risque hémorragique élevé de par leur fragilité multifactorielle (sociale, psychologique, polypathologique et iatrogénique) et leur risque de chute.

Cependant, peu d'études portent sur le risque de saignement sous AVK imputable à une chute et la plupart des études s'intéressent à des populations dont l'âge moyen est de 70 ans. Les cliniciens n'ont donc pas de conduite à tenir bien spécifique quant à la prescription des AVK chez une personne de plus de 75 ans, en fibrillation auriculaire, ayant chuté ou étant à risque de chute. La décision d'introduire, de poursuivre ou d'arrêter un traitement par anti vitamine K reste donc difficile dans cette situation.

Nous nous sommes donc intéressés aux facteurs qui influencent la décision d'introduire, de poursuivre ou d'arrêter un traitement par AVK chez des patients en fibrillation auriculaire, chuteurs ou présentant des troubles de la marche, hospitalisés en Médecine Gériatrique à l'Hôpital de Saint-Nazaire.

La première partie de notre travail est consacré à un rappel sur la fibrillation auriculaire, ses risques, ses complications et sa prise en charge, notamment chez la personne âgée. Puis nous rappellerons les données sur l'épidémiologie, les étiologies et la prise en charge des chutes.

Nous présenterons ensuite une étude rétrospective portant sur les dossiers de 115 patients hospitalisés en médecine gériatrique au Centre Hospitalier de Saint-Nazaire entre le 1^{er} juillet 2005 et le 31 décembre 2006, à la suite de trouble de la marche ou de chute.

LA FIBRILLATION AURICULAIRE

1-DEFINITION

La fibrillation auriculaire se définit par une activité électrique irrégulière, anarchique et extrêmement rapide des oreillettes (350-600 cycles/min) avec pour conséquence hémodynamique la perte de la systole atriale. Les ondes P sinusales sont remplacées sur l'électrocardiogramme de surface par des ondes F de fibrillation qui réalisent des ondulations continues et irrégulières de la ligne de base. L'irrégularité des complexes QRS est secondaire à la conduction aléatoire au niveau du nœud auriculo-ventriculaire.

2- CLASSIFICATION ET FACTEUR DE RISQUE

La FA est hétérogène dans sa présentation, et plusieurs types sont cliniquement individualisés. Un consensus sur la terminologie et la classification de la FA a été mis en place en 2000 par le Groupe de travail sur les Arythmies de la Société Européenne de Cardiologie et la Société de Stimulation et d'Electrophysiologie d'Amérique du Nord. La classification qui suit ne s'applique qu'aux FA de plus de trente secondes :

-évènement initial : il peut-être auto limitatif ou non, et symptomatique ou non.

-FA récidivante : elle est définie comme récidivante si le patient a présenté deux épisodes ou plus. Au sein de ce groupe, on peut faire d'autre subdivisions :

- FA paroxystique : d'une durée habituellement inférieure à 48 heures mais de toute façon inférieure à 7 jours (une cardioversion spontanée est peu vraisemblable après ce délai),
- FA persistante : un épisode durant plus de 7 jours. Dans cette forme, le rythme sinusal peut habituellement être rétabli par cardioversion électrique.
- FA permanente : lorsque la FA est installée depuis une longue période et qu'elle ne se termine pas par une cardioversion ou qu'elle récidive de manière répétée dans les 24

heures qui suivent la cardioversion. La FA acceptée est une forme de FA permanente lorsque la cardioversion n'a pas été essayée ou que le patient l'a refusée.

Assez souvent, le médecin peut n'avoir aucune notion de la chronologie. Lorsqu'on diagnostique pour la première fois une fibrillation auriculaire, il n'y a habituellement aucun moyen de savoir s'il s'agit d'un épisode persistant ou paroxystique, et s'il prendra fin rapidement. Cette classification se réfère clairement à la durée, et la FA des patients évolue souvent d'une forme paroxystique vers une forme persistante, et finalement vers une FA permanente.

De nombreuses pathologies, affectant plus particulièrement le sujet âgé, favorisent la survenue de FA. Le tableau 1 résume l'ensemble des facteurs cliniques et épidémiologiques prédisposant indépendamment à la FA.¹ Le lien statistique est d'importance variable et augmente quand ces facteurs se cumulent.

Facteurs prédisposant à la fibrillation auriculaire

Age	Hypertension artérielle
Tabagisme	Hypertrophie ventriculaire gauche
Sexe masculin	Dilatation atriale gauche
Intoxication alcoolique	Insuffisance cardiaque
Accident ischémique cérébral	Cardiomyopathie congénitale
Dysfonctionnement du système nerveux autonome	Atteinte valvulaire cardiaque
Traitements diurétiques	Dysfonctionnement sinusal
Hyperthyroïdie	Infarctus du myocarde
Péricardite	Cardiomyopathie ischémique
Maladie pulmonaire	Dysfonctionnement ventriculaire gauche
Chirurgie cardiaque ou thoracique	Atteinte cardiaque rhumatismale
Diabète	Tachyarythmies supraventriculaires

Tableau 1 : Ensemble des indicateurs épidémiologiques et facteurs cliniques rattachés à la survenue de la fibrillation auriculaire d'après Allesie et col.¹

3-EPIDEMIOLOGIE

La FA est le trouble du rythme soutenu le plus fréquent. La prévalence de la FA semble être comprise entre 0.4% et 1.9% de la population.² Elle commence à augmenter dans les deux sexes dès 40 ans et double avec chaque décennie au-delà de 50 ans pour atteindre 10% chez les personnes âgées de 80 ans et plus.³

L'étude de Framingham⁴ confirme ces données avec une prévalence de la FA qui augmente de 0,5% pour la tranche d'âge de 50-59 ans, à 4,8% pour les 70-79 ans, et jusqu'à 8,8% pour les 80-89 ans.

Environ 70-80% des patients atteints de FA ont entre 65-85 ans et l'âge médian des patients atteints de FA est estimé à 75 ans. La prévalence est considérablement plus élevée chez les hommes que chez les femmes, ceci à tout âge, avec une probabilité supérieure de 50% chez les hommes par rapport aux femmes.³ Malgré ce fait, étant donné que l'espérance de vie des femmes est plus élevée, le nombre total d'hommes et de femmes atteints de FA est presque égal.

The Cardiovascular Health Study,⁵ publiée dans «The American Journal of Cardiology», est une étude longitudinale s'intéressant à la FA chez les personnes âgées non hospitalisées. Elle est basée sur 5201 hommes et femmes âgés de plus de 65 ans. La fibrillation auriculaire était présente chez 4.8% de femmes et chez 6.2% d'hommes au départ de l'étude et la prévalence était fortement associée à l'âge avancé, notamment chez les femmes. D'autre part, la prévalence augmentait à 9.1% chez les hommes et les femmes atteints d'une maladie cardiovasculaire autre (insuffisance cardiaque, valvulopathie cardiaque, dilatation auriculaire gauche, hypertension artérielle) et diminuait à 1.6% chez les sujets n'ayant aucune maladie cardiovasculaire associée.

Cette même étude montre que l'insuffisance cardiaque, les accidents cérébraux ischémiques, la dilatation auriculaire gauche à l'échographie, les pathologies valvulaires

cardiaques notamment aortique ou mitrale, l'hypertension et l'âge avancé sont associés indépendamment à l'augmentation de la prévalence de la fibrillation auriculaire.

Dans une étude⁶ publiée dans *Circulation* en 1997 portant sur une cohorte de 4844 adultes de plus de 65 ans suivis sur trois ans, 304 ont développé un premier épisode de FA, c'est à dire une incidence de 19.2 pour 1000 personnes -année. La survenue de la FA était fortement associée à l'âge, au sexe masculin, et à la présence d'une maladie cardiovasculaire. Pour les hommes de 65 à 75 et de 75 à 84 ans, les incidences étaient respectivement de 17.6 et 42.7 pour 1000 personnes-année, et pour les femmes, 10.1 et 21.6 évènements pour 1000 personnes-année.

4- CARACTERISTIQUES CLINIQUES

La FA se révèle par des palpitations (le plus souvent bien supportées et plus fréquemment dans le groupe des FA paroxystiques) ou par ses complications (embolie artérielle, insuffisance cardiaque) mais peut rester longtemps asymptomatique, jusqu'à sa découverte fortuite sur l'ECG. Les autres symptômes sont à type de dyspnée, réduction de la résistance à l'effort, douleur thoracique, lipothymie d'effort voire de repos. L'expression des symptômes dépend en partie de la maladie cardiaque sous-jacente, le cas échéant, et des caractéristiques de la conduction auriculo-ventriculaire, à savoir la fréquence et la régularité de la réponse ventriculaire.

5-COMPLICATIONS DE LA FA

L'existence d'une FA permanente ou paroxystique augmente la morbidité cardiovasculaire et la mortalité globale, surtout par le biais des complications emboliques.

L'étude française ALFA⁷ portant sur 756 patients porteurs de FA suivis en activité libérale montre que 70.6% d'entre eux ont des pathologies cardiaques telles qu'une hypertension (39,4%), une coronaropathie (16,6%), et une myocardiopathie (15,3%), pour les plus communes. Parmi ceux-ci, 156 (29,2%) avaient une dyspnée de grade 1 dans la

classification NYHA, 258 (48,3%) de grade 2, 93 (17,4%) de grade 3 et 27 (5%) de grade 4. Avec un suivi moyen de 8,6 mois +/- 3,7 mois, 28 patients soit 3,7% sont décédés. Parmi les 728 vivants, 30 patients soit 4,1% ont présenté un épisode d'insuffisance cardiaque aigue.

5.1-L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque peut être une conséquence de la FA. En effet, chez la personne âgée et plus particulièrement en cas de cardiopathie sous-jacente et notamment hypertensive (par trouble de la relaxation), la perte de la systole auriculaire et la tachycardie qui raccourcit la durée des diastoles, entraînent des signes d'insuffisance cardiaque pouvant aller de la dyspnée à l'œdème aigu pulmonaire.

5.2-Les cardiopathies rythmiques

Ce sont des myocardiopathies dilatées, avec altération de la fonction ventriculaire gauche, consécutives à une tachycardie prolongée (plusieurs semaines ou mois) et irrégulière. Ce diagnostic est rétrospectif devant la réversibilité de l'atteinte ventriculaire gauche après restauration d'un rythme sinusal.

5.3-Les complications thromboemboliques

Les accidents thromboemboliques forment la complication la plus fréquente. Parmi les maladies cardiaques emboligènes, la FA non-valvulaire est la plus commune. Elle est à l'origine à elle seule de 45% de tous les accidents cardio-emboliques et de 15% de tous les AVC. L'incidence de cette complication varie considérablement selon certains facteurs modifiants.

5.3.1-Physiopathologie

Le mécanisme physiopathologique le plus souvent incriminé dans la formation d'un thrombus, parmi les trois composants de la triade de Virchow, est la stase sanguine dans l'oreillette gauche et surtout dans son auricule avec un flux ralenti. C'est en effet là que les thrombi sont le plus souvent retrouvés par l'échographie trans-œsophagienne. La stase

sanguine liée à la perte de la systole auriculaire entraîne en effet une augmentation de l'agrégation érythrocytaire. Cette thrombose est également favorisée par un état d'hypercoagulabilité, puisque les marqueurs d'hémostase sont significativement augmentés chez les patients en FA.

5.3.2-Epidémiologie

Dans l'étude française ALFA⁷ portant sur une population suivie en activité libérale, l'incidence des accidents thromboemboliques était de 2,4% sur un suivi moyen de 8,4 mois. Six patients sur 756 au départ de l'étude sont décédés d'un accident vasculaire cérébral, dont 5 étaient ischémiques et 1 hémorragique.

Le taux moyen d'AVC ischémiques parmi les patients porteurs de FA et non traités par une anticoagulation efficace est de 5% par an,⁴ avec une variation clinique importante parmi les sous populations de patients en FA (notamment l'âge, le sexe, ceux porteurs d'une insuffisance cardiaque ou d'une cardiopathie ischémique). En effet, dans l'étude Framingham,⁴ les hommes en FA ont un risque relatif de faire un AVC ischémique de 1,7 (non significatif) quand ils sont atteints d'une insuffisance cardiaque, pour les femmes ce risque est élevé à 2,8 (significatif, $p < 0,01$). Quand les patients ont une cardiopathie ischémique associée, et ceci à âge ajusté, le risque relatif d'AVC ischémique est de 2,3 pour les hommes en FA (significatif, $p < 0,01$) et de 4,9 pour les femmes (significatif, $p < 0,001$).

L'étude Framingham⁴ a également étudié l'impact de la FA sur le risque d'AVC par rapport à l'âge chez 5070 patients. Après 34 ans de suivi, 311 personnes ont développé une FA. Parmi la tranche d'âge de 50-89 ans, il y a eu 572 AVC. La proportion d'AVC causée par cette arythmie était de 19,9% (114 sur le total des 572 accidents vasculaires initiaux). Le risque d'AVC dû à la FA augmente avec l'âge de manière significative, passant de 1,5% pour les 50-59 ans à 9,9% pour les 70-79 ans et jusqu'à 23,5% pour la tranche d'âge 80-89 ans.

D'autre part, un scanner cérébral réalisé chez des sujets porteurs de FA mais sans antécédent d'AVC montrait des accidents vasculaires cérébraux silencieux chez 35 à 37% des patients dans l'étude de Ricci et al. (1993).⁸ Cependant ces chiffres sont moindres dans l'étude SPINAF⁹ où un scanner cérébral a été systématiquement effectué au début et à la fin de l'étude en l'absence de signes évocateurs d'AVC. A l'inclusion, on découvre un ou

plusieurs AVC silencieux chez 14,7% des patients, et l'incidence des nouveaux AVC est de 1,3% par an après un suivi de trois ans.

5.3.3-Facteurs de risque emboligènes

Les facteurs de risque emboligènes associés à la FA ont été bien étudiés. Toutes les grandes études cliniques retrouvent sensiblement les mêmes :

- un antécédent d'AVC ischémique,
- une HTA,
- un âge supérieur à 65 ou 75 ans selon les études,
- un diabète,
- une insuffisance cardiaque, l'existence d'une cardiopathie ischémique ou d'une altération de la fonction systolique du ventricule gauche,
- une hyperthyroïdie.

Les patients jeunes présentant une FA idiopathique ont donc un risque embolique faible.

L'étude AFI¹⁰ considère les patients d'âge supérieur à 65 ans en FA comme à haut risque d'AVC et ce même s'il n'existe aucun autre facteur de risque. Dans l'étude SPAF,¹¹ l'âge pour lequel le risque d'AVC est accru, est fixé à 75 ans pour une femme. Les autres facteurs de risque sont comparables dans les deux études. Il s'agit d'une hypertension artérielle avec une pression artérielle systolique supérieure à 160 mmHg, d'antécédent d'AIT ou d'AVC, ainsi que de décompensation cardiaque dans les trois derniers mois.

Trois niveaux de risque ont ainsi été établis et le risque est maximal si l'une des conditions suscitées est présente. Entre 65 et 75 ans, en l'absence d'autres facteurs, le risque apparaît intermédiaire.

Le tableau 2 présente les principaux facteurs de risque emboliques retrouvés dans les grandes études chez les patients avec une FA.

Études	Age	Antécédent d'AVC	HTA	Diabète	Cardiopathie ischémique	Insuffisance cardiaque
AFI¹⁰ (RR)	1,6/ <i>décade</i>	2,5	1,6	1,7		oui
SPAF¹¹ (RR)	1,8/ <i>décade</i>	2,9	2,0	1,6		oui
Framingham⁴	oui	oui	oui	oui		oui
ACCP¹²	oui	oui		oui	oui	oui
Lip¹³	oui	oui	oui	oui		oui
ACC/AHA/ ESC guidelines¹⁴	oui	oui	oui	oui		oui

Tableau 2 : Facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral identifiés chez les patients en FA. Données des principales études.

Le score CHADS2,¹⁵ déterminé à partir des résultats des études AFI et SPAF1, évalue le risque d'AVC embolique chez les patients en FA à partir des paramètres cliniques suivants : insuffisance Cardiaque congestive (1 point), HTA (1point), Age (1 point), Diabète (1point), antécédent d'AVC ischémique (Stroke, 2 points). L'addition des facteurs de risque donne un score qui évalue l'incidence des accidents ischémiques dans la population correspondante en l'absence de traitement. Le risque est considéré comme faible si le score est de 0, comme intermédiaire si le score est de 1 ou 2 (incidence des AVC entre 2,8 et 4 %),

et élevé si le score est supérieur à 3 (incidence variant de 5,9 % pour trois facteurs de risque à 18,2 % pour cinq facteurs de risque associés). Ce score est donc intéressant puisque le sujet âgé est considéré comme à risque intermédiaire au minimum.

5.3.4-Prévention des embolies systémiques au cours de la FA

Durant la dernière décennie, de nombreuses études évaluant l'efficacité et le bénéfice attendu des différents traitements anti-thrombotiques dans la prévention des AVC chez les patients en FA ont été publiées. Deux traitements anti-thrombotiques peuvent être proposés, un anticoagulant ou un antiagrégant plaquettaire.

Les principales caractéristiques de ces études sont listées dans le tableau 3. Elles considéraient toutes l'AVC ischémique comme l'évènement indésirable primaire et certaines incluaient également d'autres complications : embolies systémiques autres que cérébrales, hémorragies intracrâniennes, hémorragies fatales, embolie pulmonaire, décès.

Etude	Effectif <i>Durée du suivi</i>	Age moyen	Traitements testés	
AFASAK ¹⁶ (Copenhague)	1007 2 ans	74,2	Warfarin Aspirine Contrôle	INR : 2,8-4,2 75mg oui
SPAF-1 ¹⁷	1330 1,3 ans	67	Warfarin Aspirine Contrôle	INR : 2,0-4,5 325mg oui
SPAF-2 ¹⁸	1100 2,7 ans	64 (<75 ans) 80 (>75 ans)	Warfarin Aspirine Contrôle	INR : 2,0-4,5 325mg -
BAATAF ¹⁹ (Boston)	420 2,2 ans	68	Warfarin Aspirine Contrôle	INR : 1,5-2,7 non oui
CAFA ²⁰ (Canada)	383 1,3 ans	67,7	Warfarin Aspirine Contrôle	INR : 2,0-3,0 non oui
SPINAF ⁹	525 1,8 ans	67	Wararin Aspirine Contrôle	INR : 1,4-2,8 non oui
EAFT ²¹ (Europe)	1007 2,3 ans	71	Warfarin Aspirine Contrôle	INR : 2,5-4,0 300mg oui
SIFA ²²	916		Warfarin Aspirine Contrôle	INR : 1,0-3,0 400mg -

Tableau 3 : caractéristiques des principales études de prévention des évènements thromboemboliques par AVK et aspirine dans la fibrillation atriale.

- AVK versus placebo :

Dans toutes les études randomisées comparant l'anticoagulation à dose adaptée versus placebo ou contrôle, il y a une diminution du taux d'évènements indésirables primaires chez les patients traités par anticoagulant par rapport aux patients contrôles. Seule exception, l'étude CAFA²⁰ qui a été interrompue précocement devant les résultats positifs des autres essais. Rappelons cependant que les sujets sont relativement jeunes par rapport à la population étudiée en gériatrie (moyenne d'âge située entre 67 et 74,2 ans selon les études) et donc à plus faible risque d'embolie.

Etude	Réduction relative du risque d'AVC	Réduction absolue du risque d'AVC
AFASAK ¹⁶	59%	3,5% (S)
BAATAF ¹⁹	86%	2,5% (S)
SPAF-1 ¹⁷	67%	5,1% (S)
CAFA * ²⁰	37%	1,7% (NS)
SPINAF ⁹	79%	3,4% (S)
EAFT ²¹	47%	9% (S)

Tableau 4 : réduction du risque d'AVC sous AVK dans les principales études réalisées contre placebo.

*** : étude interrompue prématurément en raison des résultats positifs des autres essais.**
NS : non significatif ; S: significatif

La méta analyse de Hart²³ en 1999 (AFASAK, SPAF, BAATAF, CAFA, SPINAF, EAFT), a réuni 2900 patients âgés en moyenne de 69 ans (20 % d'entre eux avaient plus de 75 ans) et suivis pendant une moyenne de 1,8 ans. Elle a permis d'apprécier le bénéfice du traitement par AVK au cours de la FA. Le taux d'AVC annuel était de 4,3% pour les patients contrôles et de 1,4% pour ceux traités par AVK. La réduction globale du risque relatif (RRR) sous AVK était de 59 % en prévention primaire et de 68% (intervalle de confiance 95%) en prévention secondaire. En prévention primaire, il faut traiter ainsi 32 patients par an pour éviter un AVC.

Parmi cinq de ces études (AFI)²⁴, l'anticoagulation diminue de façon significative le taux de mortalité de 33% (95% CI, 9 à 51%) et les taux combinés d'AVC, d'embolie systémique et de décès de 48% (95% IC, 34 à 60%).

- Aspirine versus placebo :

Les résultats des différentes études évaluant l'efficacité de l'aspirine versus placebo sont divergents. Les différences sont en partie expliquées par des posologies utilisées variantes d'un essai à l'autre.

Dans les études AFASAK-1¹⁶ et EAFT²¹, la réduction relative du taux d'AVC était généralement faible et non significative. Au contraire, l'étude SPAF-1¹⁷ (325mg/jour d'aspirine) entraînait une diminution significative du risque relatif de 44% ; de même, l'étude ESPTS-2²⁵ (50 mg/jour d'aspirine) retrouvait un résultat significatif en terme de réduction d'AVC ou de décès.

Etude	Réduction du risque relatif	Réduction du risque absolu	Dose d'aspirine
AFASAK-1 ¹⁶	14%	0,1%	75 mg/j (NS)
SPAF-1 ¹⁷	42%	2,7%	325 mg/j (S)
EAFT ²¹	17%	2,8%	300 mg/j (NS)
ESPTS-2	13%	NR	50 mg/j (S)

Tableau 5 : réduction du risque d'AVC sous aspirine dans les principales études contre placebo.

NS : non significatif ; S: significatif ; NR : non retrouvé

Si les études AFASAK-1, EAFT et SPAF-1 sont combinées en une méta analyse,¹⁰ le traitement par aspirine diminue le risque relatif d'AVC de 21% (taux annuel d'AVC de 8,1% chez les patients contrôles contre 6,3% chez les patients avec aspirine, p=0,05, 95% CI, 0 à 38%).

La méta analyse de Hart²³ sur 6 essais (AFASAK, SPAF, EAFT, ESPS-II, LASAF, UK-TIA) comparant l'aspirine au placebo trouve une baisse similaire de 22% de l'incidence des AVC. La réduction du risque absolu y est de 1,5% par an en prévention primaire et de 2,5% par an en prévention secondaire.

- AVK versus aspirine :

Les AVK sont supérieurs à l'aspirine dans les études qui les ont comparés. L'AFASAK¹⁶ retrouve une diminution significative de 48% du risque relatif d'AVC ischémique sous AVK par rapport à l'aspirine et l'EAFT²¹ une diminution également significative de 40%. L'étude SPAF¹⁷ montre une différence non significative en faveur des AVK. Enfin, une méta analyse²³ de cinq essais (PATAF, AFASAK-1 et 2, SIFA et SPAF) a comparé l'aspirine de 75 à 325 mg par jour –ou l'indubofène à 400 mg par jour pour l'étude SIFA- aux AVK en prévention primaire. Elle retrouve une réduction significative des AVC ischémiques (-46%) avec les AVK comparé à l'aspirine.

Une méta analyse²⁶ de neuf études publiée en 1999 à partir de AFASAK, AFI, SPAF-1, 2 et 3, EAFT, SPINAF, BAATAF et CAFA a précisé l'incidence des AVC chez les patients en FA en fonction de l'âge, du traitement anti thrombotique, et de la présence de facteurs de risque associés (HTA, diabète, antécédent d'AVC, et insuffisance cardiaque). Les résultats sont consignés dans le tableau 6.

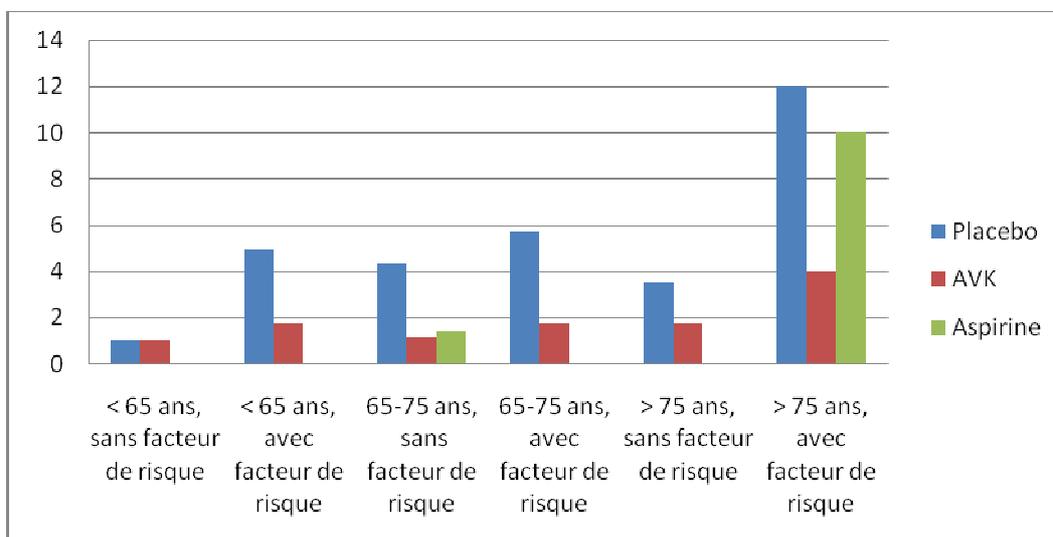


Tableau 6 : Incidence des AVC dans les principales études de prévention primaire et secondaire publiées entre 1989 et 1999, en fonction de l'âge, des facteurs de risque embolique, et du traitement reçu chez les patients en FA.

On constate que chez les patients de plus de 75 ans, le bénéfice des AVK est réel, et ce d'autant plus qu'ils ont au moins un facteur de risque.

- AVK versus aspirine et plavix :

L'étude ACTIVE W²⁷ publiée en 2006 dans Lancet a montré la supériorité des AVK (INR entre 2 et 3, n=3371) sur l'association aspirine (75-100 mg par jour) – plavix (75 mg par jour, n=3335) chez les patients porteurs de FA avec au moins un facteur de risque thromboembolique en plus (âge moyen de 70 ans). Cette étude a été arrêtée prématurément devant les résultats clairement en faveur des AVK en ce qui concerne la prévention des risques emboliques. Il y avait 165 évènements indésirables (AVC ischémique, embolie systémique, infarctus du myocarde, décès) soit un risque annuel de 3,93% pour les patients sous AVK contre 234 chez les patients avec une bithérapie anti-agrégante, soit un risque annuel de 5,60%. Le risque relatif est alors calculé à 1,44.

- AVK versus aspirine et AVK combinés :

En 2007, a été publiée une méta-analyse²⁸ de dix études contrôlées et randomisées comparant deux stratégies médicamenteuses : aspirine-AVK combinés contre AVK seuls. 4180 patients étaient inclus et l'âge moyen variait de 50,1 ans à 74,2 ans selon les études. Les INR variaient de <1,5 au minimum (une étude concernée), à 4,5 au maximum (2 études concernées). Les doses d'aspirine étaient comprises entre 75 mg/jour au minimum et 1000 mg/jour au maximum (une étude concernée). Aucune différence n'était notée entre les deux stratégies quant au risque thromboembolique chez les patients en fibrillation auriculaire (odds ratio, 0,99 ; 95% IC, 0,47-2,07). Par contre, le risque d'hémorragie majeure était significativement plus important dans l'association AVK-aspirine par rapport aux AVK seuls (odds ratio, 1,43 ; 95% IC, 1,00-2,02). Il n'y a donc pas lieu d'associer l'aspirine aux AVK dans la prévention embolique au cours d'une fibrillation auriculaire.

6-TRAITEMENT DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Nous ne détaillerons ici que le traitement antithrombotique.

Les autres traitements sont pour mémoire : contrôle de la cadence ventriculaire, cardioversion pharmacologique, maintien du rythme sinusal, et les traitements non pharmacologiques par cardioversion électrique, stimulation atriale et ablation par radiofréquence.

Devant une FA, la décision d'introduire ou non un traitement par AVK repose en premier lieu sur l'évaluation des bénéfices attendus de l'anticoagulation par rapport au risque hémorragique.

Cette problématique nous invite à rappeler les données actuelles concernant les principes d'une anticoagulation et sa surveillance ainsi que le risque hémorragique du traitement par AVK.

6.1-Principes de l'anticoagulation orale

Les AVK appartiennent à deux classes, les coumariniques et les dérivés de l'indanedione. En France, la Fluindione (Previscan*) est l'AVK le plus prescrit (72%) devant l'acenocoumarol (Sintrom*, 20%). La warfarine (Coumadine*) est surtout utilisée dans les pays anglo-saxons et est le produit de référence dans la plupart des études internationales. Les principales caractéristiques sont résumées dans le tableau 7.

La surveillance d'une anticoagulation orale se fait actuellement par l'INR (International Normalized Ratio), qui a permis de standardiser le temps de Quick exprimé en pourcentage d'activité ou taux de prothrombine.

En ce qui concerne la prévention primaire ou secondaire des accidents vasculaires cérébraux au cours de la FA, un consensus américain et européen²⁹ se dégage pour un INR cible à 2,5 (entre 2 et 3) pour les patients à haut risque, sans contre indication aux anticoagulants (niveau de preuve A).

Ces mêmes sociétés savantes recommandent en classe IIa de viser un INR plus bas à 2 (1,6-2,5) en prévention primaire pour les accidents vasculaires cérébraux ischémiques et les embolies systémiques chez les patients âgés de plus de 75 ans considérés à haut risque de saignement mais sans franche contre indication aux anticoagulants (niveau de preuve C).

Le rythme des contrôles biologiques diverge selon les recommandations américaines et françaises.

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire et des Produits de Santé (AFSSAPS)³⁰ recommande un premier INR à la 48^{ème} heure puis tous les 2 à 4 jours jusqu'à équilibre. Les contrôles ultérieurs d'INR sont progressivement espacés. Si l'équilibre est parfaitement stable, l'INR est demandé une fois par semaine pendant le premier mois, puis tous les quinze jours jusqu'à un minimum d'un INR par mois. Le suivi du traitement par AVK chez la personne âgée ne semble pas devoir différer de celui d'un sujet adulte. On peut toutefois insister sur la nécessité de contrôler l'INR de façon plus rapprochée lors de toute modification des thérapeutiques associées, mais aussi lors d'épisodes aigus intercurrents, notamment infectieux, pour détecter un surdosage. Toute comorbidité aigue est en effet un facteur de risque consensuel de déséquilibre du traitement par AVK.

Les recommandations de l'ACC (American College of Cardiology), l'AHA (American Heart Association) et de l'ESC (Société Européenne de Cardiologie) en 2006 sont un dosage de l'INR de façon hebdomadaire durant l'initiation du traitement et de façon mensuelle quand le patient est stable (niveau de preuve A)³¹.

Médicaments DCI Nom commercial	Demi-vie (h)	Durée d'action (jours)	Posologie moyenne (mg/j)	Dose /comprimé (mg)
Acénocoumarol <i>Sintrom</i> <i>Minisintrom</i>	courte 8-9	2-4	2-10	4 1
Phénindione <i>Pindione</i>	courte 5-10	1-2	50-100	50
Tioclomarol <i>Apegmone</i>	longue 24	2-3	4-8	4
Fluindione <i>Previscan</i>	longue 30	2	20-40	20
Warfarine <i>Coumadine 5mg /2mg</i>	longue 35-45	2-4	2-15	2 et 5

Tableau 7 : caractéristiques des différentes molécules disponibles en France.

6.2-Indications théoriques à une anticoagulation orale dans le cadre de la FA

La Société Française de Cardiologie a publié en 1997 ³² des recommandations quant à l'indication des AVK au long cours lors d'une fibrillation auriculaire.

« Les anticoagulants oraux sont fortement recommandés chez les patients en FA chronique ou paroxystique, en l'absence de contre indication, chez les personnes de plus de 75 ans. L'INR recommandé doit être compris entre 2 et 3. Compte tenu du risque hémorragique accru chez le sujet âgé, il est souhaitable de viser un INR plus près de 2 que de 3. »

Le tableau 8 montre les recommandations américaines et européennes publiées en 2001 concernant le traitement antithrombotique des patients en FA selon la stratification du risque thromboembolique.²⁹

La Société Européenne de Cardiologie considère l'âge supérieur ou égal à 75 ans comme un facteur de risque thromboembolique modéré dans la FA.³¹ Elle recommande en 2006 une anticoagulation orale s'il existe un facteur de risque élevé quel qu'il soit (antécédent d'AVC ou d'embolie, sténose mitrale, prothèse valvulaire cardiaque) ou s'il existe plus d'un facteur de risque modéré (âge>75 ans, HTA, insuffisance cardiaque, fraction d'éjection <35%, diabète). Mais dans le cas de patient de plus de 75 ans sans autre facteur associé, il est recommandé une anticoagulation orale si c'est une femme (recommandation de classe I), et une anticoagulation ou de l'aspirine 80-325 mg/j si c'est un homme (recommandation de classe I).

Caractéristiques des patients	Traitement antithrombotique	Classe de recommandations
Age<60 ans sans cardiopathie (FA isolée)	Aspirine (325 mg/j) ou rien	I
Age<60 ans, cardiopathie, sans HTA, sans FE<35 %	Aspirine (325 mg/j)	I
Age>60 ans, sans HTA, sans FE<35% avec diabète ou coronaropathie	Aspirine (325 mg/j) AVK (INR=2-3) +/- aspirine 80-160 mg/j	I Ib
Age >75 ans, surtout les femmes	AVK (INR=2)	I
Quelque soit l'âge, insuffisance cardiaque, FE < 35 %, thyrotoxicose, HTA	AVK (INR=2-3)	I
Quelque soit l'âge, cardiopathie rhumatismale, (sténose mitrale), prothèse valvulaire mécanique, ATCD thromboembolique, thrombus	AVK (INR=2,5-3,5 ou plus)	I

Tableau 8: Recommandations du traitement antithrombotique des patients en FA selon la stratification du risque thromboembolique. (The American College of Cardiology, the American Heart Association and the European Society of Cardiology).

6.3-Risque hémorragique

L'efficacité des AVK en prévention primaire et secondaire des AVC ischémiques dans la FA est démontrée. Cependant, ils exposent à un sur risque hémorragique sévère.

De nombreuses études ont évalué l'incidence des hémorragies mineures, majeures et fatales sous AVK. La plupart de ces études classent ainsi les hémorragies selon trois stades de sévérité. Sont considérées comme fatales les hémorragies menant au décès. Les hémorragies intracrâniennes, oculaires (menant à la cécité), intra articulaires, rétro péritonéales, et celles qui nécessitent une transfusion de plus de deux culots globulaires ou amènent à une baisse de l'hémoglobine de plus de deux points, sont considérées comme majeures. Les hémorragies mineures sont toutes celles comme non classées dans les majeures.

Dans une revue d'articles³³ sur des études observationnelles, les taux moyens annuels d'hémorragies fatales, majeures et mineures étaient de 0,6%, 3,0% et 9,6% respectivement.

L'étude ISCOAT³⁴ portant sur 2745 patients traités par AVK a enregistré 153 complications hémorragiques (7,6% patients année) dont 5 fatales (0,25% patients année), 23 majeures (1,1% patients année) et 125 mineures (6,2% patients année). Environ trois cinquièmes des patients avaient entre 60 et 79 ans, seuls 8 % d'entre eux avaient plus de 80 ans. L'INR était inférieur à 2,8 chez 71 % des patients.

Le tableau 9 résume les principales études.

Etudes	Nb de Patients	Hémorragies		INR
		Majeures	fatales	
AFASAK-2 ³⁵		0,5%/an		
SPAF I ³⁶	201	1,7%/an	NR	2,0-3,5
BAATAF ¹⁹	212	3,8%	0,5%	1,5-2,7
SPAF II ¹⁸				
<75 ans	358	1,7%/an		2,0-4,5
>75 ans	197	4,2%/an		2,0-4,5
EAFT ³⁷	225	5,8%	1,3%	2,5-4,0
Ezekowitz ⁹	260	2,3%	0	1,4-2,8

Tableau 9: Hémorragies majeures et fatales durant le traitement antithrombotique par AVK dans les essais sur la FA.

NR : non retrouvé

Il est à noter que ces études portent pour la plupart sur des patients relativement jeunes. L'âge moyen est de 77ans pour AFASAK, 67 ans pour SPAF I, 71 ans pour l'EAFT, 68 ans pour BAATAF.

Le risque hémorragique est cependant corrélé à certains facteurs de risque, en particulier : l'intensité de l'anticoagulation, l'âge, certaines interactions médicamenteuses et un déficit cognitif.

6.3.1-Intensité de l'anticoagulation

Il y a une forte corrélation entre l'intensité de l'anticoagulation et le risque hémorragique. Des essais cliniques randomisés^{38, 39} montrent qu'une anticoagulation forte avec un INR>3 double le risque d'hémorragies majeures par rapport à un INR compris entre 2 et 3 et cette incidence continue de doubler par point d'INR.

L'étude ISCOAT³⁴ a ainsi montré une augmentation significative du taux d'accident hémorragique enregistré pour un INR entre 3 et 4,5 (9,5% patients année), le risque devenant franchement plus important quand l'INR est supérieur à 4,5 (40,5% patients année), comparé à des taux de 4,8% patients année pour un INR entre 2,0 et 2,9. Le risque relatif pour un INR >4,5 versus <4,5 est alors de 7,91. Des résultats similaires ont été suggérés par d'autres études.⁴⁰

Deux études plus récentes de 2003 et 2004 admettent également une augmentation du risque hémorragique selon le taux d'INR et notamment d'hémorragie intracrânienne. Fang et al.⁴¹ retrouvent ainsi sur une population d'âge moyen 78 ans un risque relatif d'hémorragie intracrânienne de 8,8 pour un INR>4,0 (la référence étant un INR compris entre 2,0 et 3,0). Hylek et al.⁴² observent une augmentation significative du taux d'hémorragies cérébrales quand l'INR dépasse 4,0 (taux pour 100 personnes année= 0,4 pour un INR entre 3,6 et 3,9, 2,7 pour un INR entre 4,0 et 4,5, et 9,4 pour un INR supérieur à 4,6). Il semble donc important de ne pas dépasser un INR de 4,5.

Les études SPORTIF III et V en 2003 et 2004⁴³ portaient sur 3587 patients en FA, d'âge moyen 70,8 ans pour l'étude SPORTIF III et 71,1 ans pour SPORTIF V, avec 36,3% et 38,2% de patients de plus de 75 ans respectivement. Les patients étaient divisés en 3 groupes selon les contrôles INR ceux avec un bon contrôle (c'est à dire temps passé avec un INR entre 2 et 3 >75% du temps total), ceux avec un contrôle intermédiaire (c'est-à-dire temps passé avec un INR entre 2 et 3 entre 60 et 75% du temps total), et ceux avec un faible contrôle (c'est-à-dire temps passé avec un INR entre 2 et 3 <60% du temps total). Le groupe avec un faible contrôle avait le plus haut taux de mortalité annuelle (4,20%) et d'hémorragies majeures (3,85%), comparé au groupe intermédiaire (1,84% et 1,96% respectivement) et à celui avec un bon contrôle (1,69% et 1,58% respectivement). Ces études confirment que chez les patients en fibrillation auriculaire et prenant des AVK, le risque de mortalité, d'hémorragies, et d'accident vasculaire cérébral est corrélé à l'INR et à son contrôle.

6.3.2-L'âge

Le rôle de l'âge dans la survenue de complications hémorragiques majeures au cours des traitements anticoagulants oraux semble de mieux en mieux établi. En effet, les études les plus récentes publiées depuis 1989, à la différence d'études plus anciennes, retrouvent généralement l'âge comme facteur de risque hémorragique. Les études de Fihn,⁴⁴ Copland,⁴⁵ AFASAK II,³⁵ Abdelhafiz⁴⁶ et Palareti⁴⁷ ne retrouvent pas cette association.

Ainsi, dans l'étude ISCOAT,³⁴ les patients de plus de 70 ans ont un risque relatif de 1,75 comparés à ceux de moins de 70 ans. Des résultats identiques ont été retrouvés par d'autres essais et sont résumés dans le tableau 10 qui suit

Etude <i>Suivi moyen</i> <i>Mois/ patients année</i>	Nb de patients	INR	Incidence d'hémorragie majeure	RR (sujets âgés vs jeunes)
EAFT ³⁷ /377	214	2,5-3,9	2,8%PA	3,6 (>75 vs <75 ans)
SPAF II ¹⁸ 37/ 1079 24/ 385	358<75ans 197>75 ans	2,0-4,5 2,0-4,5	1,7%/an 4,2%/an	2,6
ISCOAT ³⁴ /498 /117	349<75 ans 84>75 ans	2,0-3,5 2,0-3,5	1,0%PA 5,1%PA	6,6
Copland et al. ⁴⁵ 17/ 288 17/ 170	204, 60-69 ans 124>75 ans	2,0-3,0 2,0-3,0	2,8%/an 2,9%/an	NS

Tableau 10: Fréquence des complications hémorragiques sous AVK, comparant les sujets âgés (>75 ans) versus sujets jeunes.

RR : risque relatif ; **%PA** : pour cents patients années ; **NS** : non significatif

L'étude de Torn et al.⁴⁸ de 2005 portant sur 4202 patients a évalué l'incidence des hémorragies sous AVK par tranche d'âge. On retrouve ainsi une augmentation progressive

des hémorragies par décade avec une incidence passant de 0,5 % pour les patients de moins de 60 ans, à 1,9 % pour les 60-70 ans, 3 % pour les 70-80 ans et 4,5 % pour les plus de 80 ans.

D'autre part il est admis par les études SPAF II¹⁸, Fihn et al.⁴⁴, Johnson et al.⁴⁹ Hylek et Singer,⁵⁰ que le risque d'hémorragie intra crânienne augmente non seulement avec l'intensité de l'anticoagulation mais aussi avec l'âge. Dans l'étude SPAF II, le taux d'hémorragie cérébrale passe de 0,6% par an pour les patients de moins de 75 ans sous AVK à 1,8% pour les plus de 75 ans, avec un risque relatif de 3,2.

Dans l'étude conduite par Fihn et al.⁴⁴ les patients âgés de 80 ans et plus ont un risque relatif de complications hémorragiques fatales (incluant notamment les saignements intra crâniens) de 4,5 comparés à ceux de moins de 50 ans. L'étude de Palareti⁴⁷ va dans le même sens avec un risque relatif de 6,5 (p=0,047) de complications fatales dans le groupe des sujets âgés.

Un facteur vasculaire pourrait en partie expliquer l'association entre l'âge avancé et l'augmentation du risque d'hémorragie cérébrale.⁵¹ Les patients âgés ont une prévalence plus élevée de leucoaraïose et d'angiopathie amyloïde cérébrale, ce qui pourrait expliquer un plus fort risque d'hémorragie intra crânienne.

Ainsi, l'âge est considéré comme un facteur de risque hémorragique, et augmente également l'incidence des complications hémorragiques fatales.

6.3.3-Interactions médicamenteuses

Chez le malade âgé, les interactions médicamenteuses constituent un des facteurs de risque majeurs d'accidents hémorragiques. Les mécanismes sont variés : diminution de la clairance de l'AVK, inhibition des fonctions plaquettaires et/ou de la coagulation, diminution de la vitamine K disponible. Dans certains cas, l'interaction semble faire intervenir plusieurs mécanismes.

Une étude de 2004 de Kagansky⁵² a montré qu'au-delà de 7 médicaments, le risque hémorragique est multiplié par un facteur 6. Les interactions médicamenteuses favorisant le risque hémorragique ont été récemment rappelées par Blann et Fitzmaurice⁵³ et sont résumées dans le tableau 11.

Les médicaments les plus souvent incriminés dans les surdosages sont les antibiotiques (quels qu'ils soient), l'amiodarone et les antifongiques. En pratique, toute modification du traitement médicamenteux associé doit faire penser à une possible interaction et donc nécessite des contrôles plus rapprochés d'INR.

	Mécanisme	Médicaments impliqués
Interaction pharmacocinétique	Diminution de la clairance	Amiodarone, phénylbutazone, métronidazole, sulfamide, miconazole
Interaction Pharmacodynamique	Augmentation du métabolisme des facteurs de coagulation	L-Thyroxine
	Inhibition des facteurs plaquettaires	Asprine, AINS, ticlopidine, clopidogrel, dextrans, IRS
	Inhibition de la coagulation	Héparines
	Diminution du taux de vitamine K	Antibiotiques (par destruction de la flore intestinale), huile de paraffine (par inhibition de l'absorption de vitamine K)
Inconnu		Clofibrates

Tableau 11: Interactions médicamenteuses les plus fréquentes avec les AVK pouvant accentuer le risque hémorragique et leurs mécanismes.

6.3.4-Déficit cognitif

Le déficit cognitif est un facteur de mauvais équilibre de l'INR pour van Deelen et al.⁵⁴ Dans cette étude rétrospective portant sur 152 patients de plus de 70 ans, une proportion non négligeable de patients (32 %) avec un MMS inférieur à 23 ont une anticoagulation non adaptée sur le plan biologique (OR=2,77, 95 % CI, 1,13-6,74), et 33 % d'entre eux ont eu au moins une fois un INR supérieur à 6 contre 14 % pour ceux avec un MMS supérieur à 23 (OR=3,06, 95 % CI, 1,14-8,18).

Seule une deuxième étude⁵⁵ avait également évalué l'association entre un déficit des fonctions supérieures et des contrôles INR insatisfaisants. Cette étude portant sur un petit effectif de 18 patients retrouvait une association significative entre un déficit cognitif (MMS<26) et des INR à dose supra thérapeutique.

6.3.5-Autres facteurs de risque

Les autres facteurs de risque de complication hémorragique sous AVK peuvent être listés comme suit : hypertension artérielle, antécédent de saignements gastro-intestinaux, pathologie cérébrovasculaire, antécédent d'AVC ischémique, insuffisance hépatique, cancer, insuffisance rénale, pathologie cardiaque sévère.

D'autre part, toute comorbidité aiguë, insuffisance cardiaque aiguë, fièvre, infection, diarrhée sont des facteurs de risque hémorragiques consensuels.

L'instabilité de l'anticoagulation avec des variations importantes de l'INR apparaît également comme un facteur prédictif d'accidents hémorragiques pour Fihn.⁴⁰ La plupart des facteurs recensés par l'auteur pour expliquer cette instabilité sont volontiers rencontrés chez un sujet âgé et incluent la mauvaise compliance médicamenteuse, les variations de régime alimentaire, les comédications, et une comorbidité instable (telle l'insuffisance cardiaque par exemple).

D'autre part, pour un individu donné, le risque cumulé de saignement est directement lié à la durée de l'anticoagulation. Cependant, le risque hémorragique n'est pas constant au cours du traitement ; il est plus important au cours des 3 mois suivant l'initiation de l'AVK, diminuant par la suite considérablement.^{47, 56} Ceci est notamment vérifié pour la personne âgée dans l'étude de Palareti⁴⁷ où l'incidence des complications hémorragiques est de 15,4 % les 90 premiers jours versus 8,7% après (risque relatif=1,78 ; 95 % CI, 1,00-3,15, p=0,49).

Les classiques modifications du régime alimentaire susceptibles de perturber l'INR sont peu fréquentes en gériatrie. En revanche, il faut être extrêmement vigilant sur l'évolution de l'état nutritionnel donc du poids et des apports alimentaires.

6.4-Facteurs et incidence de non prescription des AVK chez la personne âgée

Nous avons vu que l'existence d'une fibrillation auriculaire chez un sujet âgé de plus de 75 ans est une indication aux AVK, indication renforcée en cas de comorbidités associées fréquentes avec l'âge. Le risque hémorragique élevé doit inciter à la prudence mais ne doit pas priver les sujets âgés d'un traitement anticoagulant justifié, comme c'est souvent le cas actuellement. Les prescripteurs ont volontiers tendance à surestimer le risque hémorragique par rapport au bénéfice et à élargir les contre indications des anticoagulants oraux.

Au-delà de la simple évaluation du risque thérapeutique par la recherche de comorbidités citées plus haut, une évaluation globale du patient gériatrique paraît essentielle en pratique pour décider de l'initiation, de la poursuite ou de l'arrêt d'un traitement par AVK. Cette évaluation peut comprendre l'état cognitif, l'autonomie du patient, l'éducation thérapeutique, la révision de l'ordonnance, le risque de chute, la qualité de vie et des variables socio-économiques.

6.4.1-L'âge

Une enquête a été menée en 1998 en Angleterre⁵⁷ auprès de 824 médecins généralistes et 207 spécialistes hospitaliers sur la décision d'anticoaguler des patients en FA selon l'âge et la qualité de vie. Quatre critères étaient pris en compte, l'âge, l'altération de la qualité de vie, le lieu de vie et les handicaps retentissant sur la qualité de vie (autonomie).

Une large proportion de cliniciens dans les deux groupes estimait qu'il est inapproprié de traiter les patients au-delà d'un certain âge. Ainsi, 46,1 % des généralistes et 42,9 % des spécialistes pensent que les patients de plus de 85 ans ne devraient pas être anticoagulés. La différence entre les médecins est plus importante pour les patients entre 75 et 85 ans, seuls 9,1 % des spécialistes sont défavorables à une anticoagulation contre 19,4 % des médecins généralistes.

Une partie des médecins (38,4 % des généralistes et 45,8 % des spécialistes) considère la perte d'autonomie sévère comme un obstacle à la prescription d'une anticoagulation et une minorité estime qu'une qualité de vie partiellement altérée reste également un obstacle aux AVK (6,1 % des généralistes et 5,2 % des hospitaliers).

Relativement peu de cliniciens estiment que le handicap ou le lieu de vie soient une considération importante à prendre en compte. Cependant, 22,1 % des spécialistes et 24,3 % des généralistes pensent qu'un traitement anticoagulant ne doit pas être prescrit lorsque le handicap est sévère et entraîne une dépendance. Seulement une dizaine de pourcents dans les deux groupes considèrent qu'une anticoagulation ne doit pas être donnée chez les patients nécessitant des soins infirmiers à domicile.

Dans une autre étude, Perez et al,⁵⁸ concluent sur un échantillon de patients en FA que seulement la moitié des patients à haut risque d'embolie et sans contre indication apparente est traitée par une anticoagulation orale. De l'autre côté, environ un quart des patients présumés à faible risque bénéficie d'un traitement anticoagulant. Les AVK sont particulièrement sous-utilisés parmi les patients de plus de 75 ans à haut risque d'embolie. En effet, seuls 20 % d'entre eux sont anticoagulés dans cette étude.

En pratique, l'âge est donc souvent considéré comme un obstacle à la prescription d'une anticoagulation.

6.4.2-Déficit des fonctions supérieures

La démence est un autre facteur déterminant indépendant de non prescription d'AVK chez des sujets âgés ayant par ailleurs une indication reconnue d'anticoagulation prolongée.⁵⁹ L'altération des fonctions cognitives aggrave probablement la mauvaise compliance aux AVK (étude de van Deelen et al,⁵⁴) et contribue ainsi à l'instabilité du traitement chez les personnes âgées vivant seules avec des troubles des fonctions supérieures. Cependant aucune étude n'a démontré que la démence en elle-même augmentait le risque hémorragique chez les patients sous AVK.

Il peut paraître contradictoire de priver un patient en FA d'AVK alors que ce trouble du rythme est un facteur de risque de démence vasculaire et de maladie d'Alzheimer. En effet, Ott et al,⁶⁰ ont conclu à une association significative entre l'existence d'une FA et un déficit

cognitif (défini par un MMS inférieur à 26) et une démence de type Alzheimer (MMS inférieur à 23). Cette étude réalisée en 1997 sur une population de 6584 patients âgés de 55 à 106 ans retrouvait un odds ratio de 1,7 (95 % CI, 1,2-2,5) pour un déficit cognitif et de 2,3 (95 % CI, 1,4-3,7) pour la démence.

6.4.3-Paramètres socio-économiques

Pour d'autres auteurs, les paramètres socio-économiques, cognitifs et fonctionnels ne sont pas associés à une augmentation du taux de saignement. C'est le cas de Kagansky et al,⁵² qui ont évalué des facteurs de risque de complications hémorragiques chez 323 patients de plus de 80 ans incluant des variables sociodémographiques et médicales. Par contre, une mauvaise éducation thérapeutique multiplie par un facteur 9 le risque d'accident hémorragique, et montre par là que c'est un facteur décisif dans la bonne compliance du traitement.

6.4.4-Les chutes

En ce qui concerne les chutes, les patients à haut risque de tomber sont présumés être à risque élevé d'hémorragie intracrânienne, et ceci est donc cité comme une contre-indication à l'anticoagulation orale. Or il a été montré qu'approximativement 5 à 10 % des chutes sont à l'origine d'une hémorragie majeure et que les patients sous AVK ne semblent pas avoir un risque plus élevé que les autres.⁶¹

Dans une étude de 2005 , Gage et al.⁶² ont montré que chez les patients sous AVK à haut risque de chute, on retrouve 2,8 hématomes intracrâniens pour 100 patients- année, plus de deux fois plus que chez les autres patients (1,1 % patients-année).D'autre part, la prescription de warfarin est associée à une mortalité par hémorragie intracrânienne plus importante (51,8 % de décès dans les 30 jours suivants une hémorragie intracrânienne chez les patients sous AVK contre 33,6 % chez les patients sans traitement anticoagulant).

En 2004, Fang et al.⁴¹ ont publié une étude comprenant certaines caractéristiques de 170 patients ayant eu une hémorragie intracrânienne sous traitement anticoagulant, et notamment le taux de traumatisme crânien. Il en résulte le tableau 12.

Caractéristiques	Type d'hémorragie intracrânienne			
	Intracérébrale	HSD	Autres	Intracérébrale + HSD
Age moyen (ans)	77	78	80	76
INR moyen	2,7	2,6	2,3	3,8
Trauma crânien	8,1%	48%	67%	38% (p<0,001)

Tableau 12 : Notion de traumatisme crânien chez 170 patients ayant une hémorragie intracrânienne sous AVK.

Cependant, Man-Son-Hing et al.⁶³ ont calculé qu'un patient en FA et anticoagulé devrait chuter 295 fois par an pour que le risque d'hémorragie intracérébrale devienne supérieur au bénéfice en terme de prévention embolique. Ceci démontre que le risque de saignement relié aux chutes est une donnée probablement surestimée et qui dissuade de prescrire des AVK à des patients éligibles.

Une chute ne doit donc pas systématiquement conduire à l'arrêt ou à la non prescription d'AVK. En revanche, il est nécessaire d'évaluer les facteurs de risque de chutes puisqu'on a montré qu'une prise en charge préventive multifactorielle des patients chuteurs limite, et ceci de manière tout à fait significative, le risque de récurrence.

LES CHUTES CHEZ LA PERSONNE AGÉE

La chute de la personne âgée est un évènement fréquent et qui augmente avec l'âge. C'est un problème souvent sous-estimé alors que ses conséquences peuvent être graves. Elle majore les risques d'hospitalisation et d'institutionnalisation des personnes âgées, est à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité élevées, et engendre des coûts médicaux et sociaux non négligeables. Il est donc important de ne pas l'occulter d'autant que la prévention primaire et/ou secondaire est souvent possible et efficace. Tous les membres de l'entourage du sujet âgé, la famille, les aide-ménagères, le personnel soignant, le médecin et la personne âgée elle-même doivent agir en ce sens.

1-EPIDEMIOLOGIE

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), « la chute est la conséquence de tout évènement qui fait tomber le sujet à terre contre sa volonté ».

Plus d'un tiers des personnes de 65 ans et plus tombe chaque année⁶⁴ et ce chiffre augmente jusqu'à 50 % pour les sujets de plus de 85 ans.⁶⁵ Parmi les 30 % de chuteurs dans la population générale (c'est-à-dire vivant à domicile), la moitié environ fait deux chutes ou plus par an^{64, 66-68} et 11 % chutent de manière récurrente.^{69, 70} L'incidence annuelle de la chute chez les plus de 65 ans est ainsi estimée entre 680 et 800 pour 1000 personnes par an dans la population générale.^{71, 72}

Dans les institutions, de nombreuses études épidémiologiques sur les chutes ont été menées et rapportent des incidences allant de 220 pour les plus faibles à 3600 chutes annuelles pour 1000 résidents.⁷³ Il semble en effet que les personnes âgées vivant en institution ou en résidence gériatrique soient particulièrement à haut risque de chutes et de fractures.⁷³⁻⁷⁵ Les chutes sont ainsi trois fois plus fréquentes que dans la population générale.⁷⁶ Ceci peut en partie être expliqué par un recueil des évènements plus systématique et surtout par la population elle-même, plus fragile et plus âgée.

Les femmes ont un taux de chute plus élevé que les hommes, mais la différence s'amenuise avec l'âge pour devenir quasiment nulle à un à partir de 85 ans.^{68, 77-81} Une enquête menée en Finlande en 1994, retrouvait une incidence de 611 chutes pour 1000 femmes par an contre 368 chutes pour 1000 hommes par an.⁶⁹

2-CIRCONSTANCES ET LIEUX DES CHUTES

Tinetti et al. ont montré que la majorité des chutes se produit à la maison (77 %) et qu'un facteur environnemental est retrouvé dans 44 % des cas.⁶⁴

Cependant, les circonstances de la chute sont souvent difficiles à apprécier, du fait de l'imprécision fréquente de l'interrogatoire chez la personne âgée et de l'absence de témoin. Près de 20 % des chuteurs sont incapables d'en décrire la raison dans l'étude de Bath.⁸²

Quand les circonstances sont retrouvées, on remarque que le type de chute varie selon les tranches d'âge. L'hypotension orthostatique est une cause plus fréquente chez les moins de 75 ans (3,8 %) que chez les 75-85 ans (1,3 %).⁶⁸ La perte d'équilibre et les sensations vertigineuses comme cause de chute augmentent de 1,9 % pour les 65-74 ans à plus de 13 % pour les sujets de plus de 90 ans dans l'étude de Campbell.⁶⁸ De même le transfert lit-fauteuil est une cause plus importante chez les plus de 80 ans (5,5 %) comparé aux sujets de 75 à 79 ans (1,3 %).

Le fait de trébucher représente 16,1 % des chutes dans l'étude de Campbell⁶⁸ et jusqu'à 59 % chez Berg et al.⁸³

De même il existe une différence pour les sujets vivant en institution et pour la population générale. La cause la plus fréquente de chutes pour les personnes vivant à domicile est environnementale et accidentelle (41 %) suivie par les drop attack (13 %) et les troubles de l'équilibre (13 %) (9). En maison de retraite, les deux principales causes sont les troubles de l'équilibre et les malaises ou vertiges (26 et 25 % respectivement), puis les chutes dues à l'environnement (16%) et l'hypotension orthostatique (10 %).

3-DETERMINANTS ET ETIOLOGIES DES CHUTES

Bien que quelques chutes aient une cause unique, la majorité résulte de causes multiples et d'interactions entre les facteurs prédisposant à long ou court terme et les facteurs précipitant.^{64, 84}

La chute est donc généralement multifactorielle et résulte de la combinaison des effets physiologiques du vieillissement, des pathologies associées, des thérapeutiques fréquentes et nombreuses chez la personne âgée, de facteurs comportementaux et environnementaux.

Le risque de chute augmente invariablement lorsqu'on additionne plusieurs des facteurs de risque.^{64, 85} Tinetti a montré que le taux de chute dans une cohorte de personnes âgées en institution augmentait de 8 % pour celles qui n'avaient aucun facteur de risque jusqu'à 78 % parmi celles qui présentaient quatre facteurs ou plus.⁶⁴

Certaines périodes sont également à risque de chute plus élevé que d'autres. Ainsi, pendant le mois qui suit la sortie d'une hospitalisation, le risque de chutes est plus important, notamment chez les personnes âgées fragiles.⁸⁶ Les autres périodes plus à risque incluent les pathologies aiguës ou les exacerbations de pathologies chroniques.

Les étiologies des chutes peuvent classiquement être différenciées comme suit :

- les facteurs de risque intrinsèques
 - prédisposants ou
 - précipitants
- et les facteurs de risque extrinsèques, qui sont liés à l'environnement.

3.1-Facteurs de risque intrinsèques

3.1.1-Facteurs prédisposants

-Les effets du vieillissement physiologique sur l'équilibre et la posture se caractérisent par une réduction de la réserve fonctionnelle et adaptative, avec une grande variabilité interindividuelle. Ils concernent le déclin des afférences visuelles, vestibulaires et proprioceptives, ainsi qu'une atteinte de la motricité automatique extra-pyramidale, des centres intégrateurs et de la fonction musculaire.

-La fragilité du sujet âgé, découlant en partie des effets physiologiques du vieillissement est un facteur de risque de chute. Elle est définie comme une réduction des capacités physiologiques et fonctionnelles chez une personne sans que ces réductions soient dues à une pathologie précise. Selon une méta analyse de 10 études réalisées en maison de retraite,⁷³ la perte d'autonomie pour les actes de la vie quotidienne et l'utilisation d'une aide à la marche, marquant le déclin fonctionnel, sont associées à un risque de chute multiplié par trois. Parmi les autres facteurs de fragilité, l'altération des fonctions cognitives, les troubles visuels et neurosensoriels, l'instabilité posturale doublent approximativement le risque de chute. La faiblesse musculaire associée à la dénutrition et à la sédentarité est un facteur de risque significatif avec un odds ratio de 6.

-La sarcopénie définie par une diminution de la masse musculaire s'installe progressivement avec l'avancée en âge et est variable selon les sujets. En moyenne, les personnes âgées en bonne santé ont une diminution de 20 à 40 % de la force lors de tests spécifiques par rapport à de jeunes patients,⁸⁷ et, parmi les personnes âgées fragiles vivant en institution, la force musculaire est encore considérablement amoindrie. Plus cette faiblesse musculaire est prononcée, plus le risque de chute est important d'après certaines études.⁸⁸ Le risque relatif moyen de chute est de 6,2 dans une méta analyse de dix études.⁷³

-Le syndrome dépressif peut être à l'origine de chutes à répétition. De nombreuses études ont montré une corrélation entre la dépression et la chute, en raison à la fois d'un ralentissement psychomoteur et des drogues psychotropes administrées.⁸⁹

-Les médicaments et la poly médication sont une grande classe de facteur intrinsèque prédisposant à la chute. Plusieurs études ont montré une association entre les chutes et la médication, avec un odds ratio variant de 1 à 5,7 selon les cohortes.^{67, 70, 90} Dans l'étude de Robbins et Rubenstein, les patients prenant quatre médicaments ou plus ont un risque accru de tomber.⁸⁵ En fonction du nombre de médicaments pris, le risque de chute augmente d'un facteur de 2 à 4(30). Certaines classes médicamenteuses sont plus à risque que d'autres. On peut citer les drogues psychotropes,^{91, 92} sédatives,^{91, 93, 94} à visée cardiaque ,^{91, 92, 94, 95} et les AINS.^{91, 92}

Le tableau 13 résume les principaux médicaments responsables d'un risque accru de chutes chez le sujet âgé et leurs mécanismes physiopathologiques.

-Les pathologies neurologiques:

- La maladie de Parkinson favorise les chutes.
- La maladie d'Alzheimer à un stade avancé entraîne une démarche instable et irrégulière s'inscrivant à la suite de troubles graves de la mémoire et de l'attention. Les déficits cognitifs sont considérés comme un facteur de risque de chute indépendant.⁸⁵ Leur existence, en particulier s'il s'agit d'un syndrome démentiel, majore le risque de près de 40 %.
- Les séquelles d'AVC avec hémiplégie, parésie, fauchage du membre inférieur ou hémiparésie par exemple, font partie des atteintes corticales dégénératives pouvant causer des chutes.
- Les états lacunaires favorisés par les antécédents d'accident vasculaire cérébral, d'athéromatose, de fibrillation auriculaire et autres cardiopathies emboligènes, sont un facteur de risque de chute.
- L'hydrocéphalie à pression normale.
- La maladie de Steel-Richardson.
- Les autres pathologies neurologiques concernent les lésions affectant le tronc cérébral, les aires cérébelleuses et vestibulaires, la sclérose en plaque avec des parésies ainsi que certaines maladies neurologiques périphériques. Un canal lombaire étroit avec des paresthésies uni ou bilatérales des membres inférieurs, les affections radiculaires et

tronculaires, les polynévrites sont autant de pathologies favorisant les chutes par leur déficit moteur et/ou sensitif, d'autant que la personne est plus âgée et possède moins de capacité d'adaptation ou de rattrapage.

Médicaments	Effets secondaires entraînant la chute
Hypnotiques, anxiolytiques, Neuroleptiques, ATDT, ATD atypiques	Action sédatrice avec diminution de la concentration, somnolence diurne.
Neuroleptiques	Effets extrapyramidaux, Effets anticholinergiques : confusiogènes Effets α -adrénergiques : hypotenseurs Abaissement du seuil épiléptogène.
Benzodiazépines	Effets myorelaxants. Parfois confusion. Sédatifs.
ATDT	Hypotension orthostatique. Confusion. Anticholinergique. Abaissement du seuil épiléptogène. Troubles de la conduction et rythme cardiaque.
ATD atypiques	Sédatifs. Faible action sur les systèmes cholinergiques et α -adrénergique.
ISRS	Non-sédatifs. Pas de toxicité cardiaque. Pas d'effet anticholinergique. Mécanisme peu clair.
Anti hypertenseurs	Hypotension.
Diurétiques	Hypotensions. Troubles hydro électrolytiques (hyponatrémie, déshydratation).
Insuline, sulfamides hypoglycémiantes	Hypoglycémie iatrogène
Anti arythmiques	Effets pro arythmogènes.

Tableau 13 : Principaux médicaments à risque de chute et hypothèses physiopathologiques.

-Les affections ostéo-articulaires sont également considérées comme facteur intrinsèque et notamment la coxarthrose et la gonarthrose.

-Les pathologies sensorielles auditives et surtout visuelles, fréquentes chez la personne âgée, ont des conséquences néfastes sur l'équilibre statique et dynamique. On peut citer la cataracte, le glaucome, la dégénérescence maculaire liée à l'âge, la rétinopathie diabétique, et la presbyaccousie.

-L'incontinence urinaire de par les impériosités qu'elle entraîne est un facteur de risque de chute.

3.1.2-Les facteurs intrinsèques précipitants

Les principales pathologies en cause sont celles responsables de syncope, vertige, et malaise chez le sujet âgé. La difficulté diagnostique réside le plus souvent dans le fait que la plainte quand elle est verbalisée est très fréquemment imprécise ou peu fiable, voire inexistante, recouvrant des termes aussi divers que ceux de « malaise », « sensation vertigineuse », « instabilité », « étourdissement »...et que l'interrogatoire est souvent dans le grand âge moins informatif et pertinent.

Ceci explique en partie la faible proportion de chutes attribuée aux syncopes (0,2 % en maison de retraite et 0,3 % dans la population générale).⁷³Dans la plupart des syncopes, aucune cause claire ne peut être déterminée.

On peut donc résumer comme suit les facteurs précipitant :

-Les causes toxiques et iatrogènes sont à prendre en considération et à rechercher systématiquement: alcoolisation, intoxication au monoxyde de carbone, médicaments.

-L'hypotension orthostatique a une prévalence de 5 à 25 % parmi la population gériatrique générale.^{96, 97} Elle est impliquée dans 10 à 15 % des chutes et multiplie par 2 le risque de chute.⁹⁸

-Le malaise vaso-vagal survient généralement dans un contexte particulier, conditions de stress, d'émotion ou d'atmosphère confinée, auquel il faut ajouter les syncopes à la miction, à la défécation, à la toux, et celles par sensibilité du sinus carotidien.

-Le vertige vrai indique un trouble vestibulaire et peut causer des chutes qu'il soit du au vertige paroxystique bénin, à la labyrinthite, au vertige de Ménière ou à la névrite vestibulaire.

-Les troubles paroxystiques du rythme cardiaque fréquents avec l'âge, peuvent être à l'origine de chutes. Ce sont notamment la fibrillation auriculaire, le flutter, les tachycardies jonctionnelle et ventriculaire. Ils sont responsables de bas débit vasculaire à l'origine d'une syncope qui peut alors entraîner la chute. De même, les troubles de la conduction peuvent entraîner des chutes par le même mécanisme.

-La confusion est souvent citée comme cause de chute et peut être causée par un désordre systémique ou métabolique sous-jacent tel un trouble hydro électrolytique ou une fièvre. A ceci s'ajoutent les causes iatrogènes. La confusion accentue le risque de chute par un défaut de jugement et une incapacité à s'orienter dans l'espace.

- Les drop attacks par une insuffisance circulatoire transitoire vertébro-basilaire seraient à l'origine de 0,3 % des chutes en maison de retraite et jusqu'à 13 % dans la population gériatrique générale.⁷³

-Les crises d'épilepsie, les accidents vasculaires cérébraux, les hématomes sous duraux peuvent entraîner un trouble postural aigu ou chronique.

-Tous les troubles métaboliques doivent être recherchés lors d'une chute. L'hypoglycémie, l'hypo et l'hyperkaliémie, l'hyponatrémie.

-Toute pathologie aiguë entraînant une altération de l'état général, telle une infection, une fièvre, une anémie ou une déshydratation est considérée comme facteur de risque de chute.

3.2-Facteurs de risque extrinsèques

A côté des facteurs intrinsèques, on distingue les facteurs extrinsèques à la personne, c'est-à-dire liés à l'environnement. Les plus fréquents sont ceux rencontrés au domicile de la personne, tels les tapis mal fixés, les fils électriques ou tout objet traînant à terre, sol glissant, marches, animaux domestiques, mauvais éclairage, vêtements et chaussage inadaptés, siège de toilettes trop bas. Ces chutes accidentelles dues à l'environnement représentent 16 % des causes en institution et jusqu'à 41 % dans la population générale gériatrique.⁷³

Cependant ces chutes sont dues à la conjonction de circonstances environnementales, d'activités dangereuses et surtout à l'incapacité du sujet à s'adapter à son environnement et au danger qu'il représente. En effet même des activités banales de la vie quotidienne dans un environnement « sûr » peuvent être à l'origine de chutes chez des personnes déficientes physiques ou psychiques. C'est le cas par exemple des transferts lit-fauteuil ou montauban-fauteuil.

L'environnement humain intervient également dans le déterminisme de la chute. La disparition de la cellule familiale, des difficultés d'adaptation à la solitude, une certaine dévalorisation, l'absence d'affection ou un sentiment d'angoisse sont des facteurs pouvant être à l'origine de la « chute-symbole » ayant valeur d'appel.

3.3-La chute, un évènement multifactoriel

Nous avons vu que le risque, les circonstances, le lieu et la gravité des chutes étaient différents selon qu'il s'agissait d'une personne vivant en institution ou à domicile. Les causes

sont également différentes entre le sujet vivant en maison de retraite et celui de la population générale.⁹⁹

Le tableau 114,⁷³ issu d'une méta analyse résume les causes de chutes en maison de retraite et dans la population générale.⁹⁹ On peut ainsi voir que les personnes âgées vivant en institution ont tendance à avoir une incidence de chutes plus élevée causées par les troubles de la marche ou de l'équilibre, une faiblesse musculaire, des vertiges et par les confusions, alors que les personnes non institutionnalisées font plus de chutes dépendantes de leur environnement.

Causes des chutes	Maison de retraite	Population à domicile
	<i>4 études,^{93, 100-102} n=1076 chutes</i>	<i>7 études,^{85, 103-108} n=2312 chutes</i>
	<i>% (Extrêmes)</i>	<i>% (Extrêmes)</i>
Trouble de la marche ou de l'équilibre, diminution de la force musculaire	26 (20-39)	13 (2-29)
Malaise ou vertige	25 (0-30)	8 (0-19)
Causes environnementales	16 (6 -27)	41 (23-53)
Confusion	10 (0-14)	2 (0-7)
Troubles visuels	4 (0-5)	0,8 (0-4)
HTO	2 (0-16)	1 (0-6)
Drop attack	0,3 (0-3)	13 (0-25)
Syncope	0,2 (0-3)	0,4 (0-3)
Autres causes spécifiques §	12 (10-34)	17 (2-39)
Inconnues	4 (0-34)	6 (0-16)

Tableau 14 : Comparaison des causes de chutes en maison de retraite et à domicile.

% : pourcentage moyen calculé sur le nombre total de chute des différentes études.

§ : Cette catégorie inclue l'arthrite, les pathologies aiguës, les médicaments, la douleur, l'alcoolisation, l'épilepsie et les chutes du lit.

Les études ont montré que parmi les personnes vivant en institution, certains facteurs de risque spécifiques augmentaient significativement les taux de chute. Le tableau 15,⁷³ résume les facteurs qui ont été identifiés dans 10 études cas-contrôles.

Facteurs de risque	Nombre d'études retrouvant le FDR / le nombre total d'études	Moyenne du RR et de l'OR #	(extrêmes)
Diminution de la force	4/4	6,2	(4,9-8,4)
Trouble de l'équilibre	3/3	4,6	(3,9-5,4)
Trouble de la marche	4/4	3,6	(2,4-4,8)
Utilisation d'une aide à la marche	2/2	3,3	(2,0-4,6)
Perte d'autonomie	2/2	3,1	NR
Vision défaillante	3/4	2,7	(1,1-4,5)
HTO	2/3	2,1	(1,0-3,4)
Déficit cognitif	2/3	1,5	(1,0-2,0)
Médicaments			
Nombre	4/4	NR	NR
Antidépresseurs	3/6	2,4	(1,0-5,7)
Hypnotiques	4/7	2,0	(1,0-3,2)
AINS	2/6	1,6	(1,0-2,4)
Vasodilatateurs	2/6	1,4	(1,0-2,2)
Arthrite	2/4	1,6	(0,9-2,4)
Dépression	2/5	1,6	(1,0-2,5)

Tableau 15: Principaux facteurs de risque de chute, résumé de 10 études contrôlées réalisées en maison de retraite.

*Références ^{85, 91, 92, 94, 95, 102, 108-111}

RR : risque relatif des études prospectives et OR : odds ratio des études rétrospectives

NR : non retrouvé

Ainsi, la comparaison entre les chuteurs et les non chuteurs, montre que la diminution de force des membres inférieurs est un facteur de risque de chute significatif dans les 4 études qui ont considéré ce facteur et multiplie le risque par 6 quand il est présent. Les troubles de la

marche et de l'équilibre sont également des facteurs significatifs pour toutes les études avec un risque de chute multiplié respectivement par 4 et 5 en moyenne.

4-CONSEQUENCES DES CHUTES

4.1-Conséquences physiques et traumatiques

Si dans la majorité des cas la chute n'entraîne aucun traumatisme physique grave, une chute sur dix approximativement est responsable d'une blessure grave telle que fracture du col du fémur ou autre, hématome sous dural, traumatisme crânien ou des tissus mous.^{64, 80, 112-114}

Chez les sujets « fragiles ou moins valides », à risque de chute plus élevé, le risque de traumatisme grave est faible (6%), la chute intervenant le plus souvent à domicile au cours d'activités impliquant un faible déplacement du centre de gravité. A l'opposé, chez les sujets « vigoureux », à risque plus faible de chute, la gravité de la chute est accrue (22%), celle-ci intervenant le plus souvent lors de déplacements importants du centre de gravité ou en présence d'un danger évident de l'environnement.

Les chutes comptent pour environ 10 % des consultations aux urgences. 6 % des hospitalisations en urgence des personnes âgées font suite à une chute.^{115, 116}

4.2-Réduction d'activité et impact psychosocial

Même en l'absence de lésion grave, la chute peut entraîner une accélération du déclin fonctionnel lié à l'âge.¹¹⁷ Cette restriction d'activité est liée d'une part au handicap qu'entraîne la fracture ou la lésion s'il en existe une de par les limitations fonctionnelles qu'elle impose, et d'autre part à la peur de retomber. Près de la moitié des personnes de plus de 75 ans ayant présenté une chute dans l'année ont déclaré redouter une récurrence et 26 % d'entre elles ont reconnu avoir réduit leur activité.⁶⁴

Après une première chute, le risque de nouvelle chute est en effet multiplié par 20.⁷⁷ En l'absence de prise en charge rapide en rééducation, cette peur va entraîner peu à peu une réduction des activités sociales et physiques avec comme conséquence le déclin des capacités fonctionnelles et une bascule vers l'état de fragilité.^{64, 88, 118}

Ce sentiment d'insécurité vis à vis de la marche a donc un impact psychologique important qui peut se traduire par une perte de confiance en soi, une dévalorisation, un confinement progressif voire un isolement social, et qui peut évoluer à terme vers un véritable syndrome dépressif. L'ensemble de ces manifestations somatiques et psychiques ont été réunies sous le terme de « post fall syndrome »,¹¹⁹ à prévenir absolument en raison des conséquences dramatiques qu'il entraîne. Il est caractérisé par une altération des automatismes posturaux avec régression psychomotrice et perte des possibilités de mobilité, d'orthostatisme et de marche.

La conséquence directe de ce déclin fonctionnel est fréquemment une entrée en institution. Dans une étude prospective,¹²⁰ portant sur 1103 personnes âgées de plus de 71 ans, Tinetti et Williams ont montré que ce risque d'institutionnalisation augmente linéairement après une chute selon leur fréquence et leur type (notamment la présence d'une blessure due à la chute). Après ajustement aux autres facteurs de risque d'institutionnalisation (troubles cognitifs, dépendance, isolement...), la valeur du risque relatif diminue, mais le lien entre chute et entrée en institution reste fortement significatif. Ce risque est alors de 3,1 (95% CI, 1,9 à 4,1) pour une seule chute sans traumatisme grave, 5,5 (95% CI, 2,1 à 14,2) pour deux chutes ou plus sans blessure grave, et 10,2 (95% CI, 5,8 à 17,9) pour une chute au moins ayant causée une blessure sévère. La chute est ainsi souvent l'évènement précipitant le choix d'un départ en institution.

4.3-Mortalité

Au-delà du déclin fonctionnel et de la réduction d'activité, la chute est responsable de 47,7 décès par an pour 100000 personnes âgées de 65 ans et plus.¹²¹ Le risque de décès pour les chuteurs récurrents (plus de deux chutes en l'espace de 6 mois) est multiplié par 2,6 à un an et par 1,9 à trois ans dans l'étude de Donald et Bulpitt.¹²² Dunn reportait une augmentation de la mortalité à deux ans de 1,5 fois pour les chuteurs n'ayant fait qu'une chute et de 2,2 fois pour les chuteurs récurrents.¹¹⁷ Tinetti ne notait une augmentation du taux de mortalité que pour les chuteurs n'ayant pas réussi à se relever seul.⁹⁹

Ce taux de mortalité lié à la chute augmente avec l'âge et a tendance à se stabiliser au cours des dernières années de la vie. Ce taux est de 1 % jusqu'à 69 ans et atteint 10 % pour les sujets jusqu'à 79 ans.⁷⁸

Les antécédents de chute, le sexe féminin et le fait de *ne pas pouvoir se relever seul* et d'être resté à terre de manière prolongée constituent des facteurs de risque de surmortalité.¹²³

5-LES CHUTEURS RECURRENTS

Nous venons de voir que de nombreux facteurs intrinsèques et extrinsèques peuvent favoriser la chute et que les capacités d'adaptation au risque de chute déclinent avec l'âge. On peut ainsi distinguer les chuteurs récurrents des non chuteurs et de ceux qui n'ont chuté qu'une seule fois. La plupart des études définissent le chuteur récurrent comme celui qui a fait deux chutes ou plus en l'espace de six mois. Selon les études, le taux de chuteurs récurrents varie de 16% à 57% parmi les chuteurs.^{74, 124, 125}

Une étude parue en 2002 a comparé les profils des différents chuteurs selon le nombre de chutes. Les principales caractéristiques sont résumées dans le tableau 16.¹²⁶

Ces données sont concordantes avec deux études de Luukinen,^{74, 127} qui retrouvent comme facteurs de risque indépendants de récurrence : des antécédents de chute, une vitesse de marche lente, une diminution de l'acuité visuelle, certains médicaments à visée psychotrope et des neuropathies périphériques.

Caractéristiques du patient	Chuteurs récurrents (n=34)		Non-chuteurs et une seule chute (n=49)	
	n	%	n	%
Age moyen	83,2 +/-6,0		77,1+/- 9,2	
Utilisation des escaliers	4	11,8	23	46,9
Manger seul	19	55,9	42	85,7
Se doucher seul	2	5,9	16	32,6
S'habiller seul	12	35,3	29	59,2
Time up and go test	22,7+/-9,8 sec		15,9+/-9,0 sec	
MMS (score sur 30)	16,2+/-9,7		21,2+/-6,7	
Vision défaillante	10	29,4	7	14,3
Atcdt d'AVC	14	41,2	18	36,7
Démence	20	58,8	19	38,8
Dépression	22	64,7	19	38,8
HTO	16	47,0	17	34,7
Insuffisance cardiaque	13	38,2	12	24,5
Incontinence urinaire	19	55,9	19	38,8
Atcdt de chute l'année précédente	22	64,7	15	30,6
dans les 5 ans	17	50,0	8	16,3
Antidépresseurs	14	41,2	7	14,3
Benzodiazépines	8	23,5	9	18,4

Tableau 16: Comparaison entre les chuteurs récurrents et ceux qui ont chuté au maximum une fois. Age, évaluation gériatrique, pathologie, histoire des chutes et médicaments.

6-PRISE EN CHARGE ET PREVENTION DES CHUTES

Les chutes sont fréquentes et leurs conséquences en terme de mortalité, de morbidité et de coût économique justifient une démarche de prévention systématique. Celle-ci doit être primaire et repose sur l'identification des sujets à risque, ainsi que secondaire en s'appuyant sur l'établissement d'un diagnostic étiologique précis, sur la prise en charge d'éventuels troubles nutritionnels et sur un véritable reconditionnement de la fonction d'équilibration par l'activité physique et le réentraînement.

6.1-Prévention primaire et secondaire

En premier lieu, il faut pouvoir repérer et évaluer la personne âgée qui est à risque de chutes. Il est donc tout à fait justifié de demander à toute personne âgée ou à son entourage si elle n'est pas capable de répondre, si elle est tombée durant l'année précédente et dans quel contexte. Nous avons vu en effet qu'après une première chute, le risque de retomber est multiplié par 20.

Il est ensuite nécessaire de rechercher les différents facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques citées ci-dessus, afin de repérer les personnes fragiles.

Puis au cours de la consultation, notamment dans le cabinet du médecin traitant, on peut réaliser quelques tests simples qui permettent de retrouver des troubles de l'équilibre et de la marche et sont prédictifs d'un risque de chute accru.

- Le « get up and go test » recherche un déficit de la mobilité quand le temps de réalisation est supérieur à vingt secondes,
- le test unipodal est considéré comme anormal si le sujet tient moins de cinq secondes,
- la poussée sternale si elle provoque un déséquilibre est prédictrice d'un risque de chute,
- et enfin le « stop walking when talking test » est positif chez les personnes âgées qui s'arrêtent de marcher quand elles sont sollicitées sur un autre domaine d'attention.

Cependant, l'évaluation du risque de chute n'est pas suffisante chez le patient âgé fragile (frail elderly people), qui nécessite une évaluation gériatrique standardisée dans le cadre de consultations plus spécialisées. Plusieurs échelles et tests sont disponibles pour interpréter l'état cognitif, l'autonomie lors des activités de la vie quotidienne, les troubles de la marche et de l'équilibre, et l'état nutritionnel (test de Tinetti, MMSE, échelles IADL, ADL, grille AGIR, MNA, Geriatric Depression scale, visite à domicile par un ergothérapeute...)

Dès lors qu'on a cerné le risque de chute, les causes des éventuelles chutes chez les patients qui ont déjà chuté, et l'autonomie ou la fragilité du patient, on peut mettre en place une stratégie préventive afin d'éviter de nouveaux événements et prévenir le post fall syndrome. Il n'y a pas d'approche standard pour le traitement et la prévention, le clinicien doit développer un plan individuel pour chaque patient en considérant ses facteurs de risque intrinsèques, son niveau fonctionnel, son état de santé et les médicaments dont il a besoin.

La prise en charge est ainsi multi factorielle.

Elle est étiologique, visant à traiter les facteurs susceptibles d'entraîner ou de favoriser la chute, et psychologique pour aider le sujet âgé à reprendre confiance en lui. Les facteurs physiques et psychiques ayant occasionné la chute ou en résultant doivent être évalués pour orienter la suite de la prise en charge psychologique et la rééducation. L'objectif est de prévenir les nouvelles chutes ainsi que la perte d'autonomie et le syndrome post chute, compliquant près d'un tiers des chutes.¹²⁸

La prise en charge est également rééducative avec un travail de l'équilibre et de la marche, un renforcement musculaire notamment des membres inférieurs.

Pour évaluer l'efficacité des programmes d'exercice sur la prévention des chutes, une méta analyse a repris 11 études cliniques randomisées dont le but étaient de réduire le risque de chute et/ou les blessures imputables aux chutes par des exercices physiques. Parmi celles-ci, cinq ont montré une diminution significative du taux de chute ou du risque de chute. Les exercices efficaces portaient sur le renforcement musculaire et une amélioration de l'équilibre, un entraînement endurant et le Tai Chi. Certains programmes ne permettaient pas de diminuer le taux de chute. Pour les auteurs, les échecs étaient dus à des exercices mal choisis, une intensité inappropriée et une mauvaise compliance.¹²⁹

Enfin, l'aménagement global de l'environnement humain et matériel a pour but de sécuriser la personne âgée. L'architecture du domicile est adaptée en supprimant ou en modifiant les éléments à la source de chute : sols glissants, descente de lit, tapis... Des moyens modernes de télécommunication sont mis à disposition du sujet âgé, facilement accessibles : téléphones dans plusieurs pièces, télé-alarme. Des aides humaines peuvent être rassurantes avec des passages réguliers tous les jours.

6.2-Stratégies préventives et recommandations de l'HAS

Plusieurs études,¹³⁰ ont recherché des stratégies efficaces afin de diminuer le risque chute chez les personnes âgées en institution qui étaient déjà tombées ou avaient des facteurs de risque reconnus. Ces stratégies sont résumées dans le tableau 17.

Stratégies	Estimation de Réduction du risque	Nombre d'études avec résultats positifs
Exercices de marche et d'équilibre, renforcement musculaire	14-27 %	2 sur 3
Aménagement de l'habitat réduisant les dangers	19 %	1 sur 1
Arrêt de certains médicaments psychotropes	39 %	1 sur 1
Evaluation multifactorielle des risques et prévention ciblée	25-39 %	3 sur 3

Tableau 17 : Stratégie ayant démontré leur efficacité dans des études cliniques randomisées sur la réduction des chutes parmi les personnes âgées vivant en institution.

L'HAS a proposé un tableau de synthèse pour évaluer le risque de chute et intervenir de façon adéquate. Chaque proposition doit être clairement expliquée et négociée au cours de la consultation en respectant les besoins, craintes, représentation et valeurs propres à la personne concernée. Une coordination efficace entre les différents intervenants est indispensable. Ce tableau est présenté à la page suivante.

La chute doit donc être considérée sous un mode multidimensionnel et les différentes actions seront intriquées visant simultanément l'amélioration de l'état de santé, la rationalisation des médicaments, la pratique d'exercices physiques pour le renforcement musculaire et un meilleur équilibre, et la meilleure adaptation possible de l'habitat et de l'environnement de la personne âgée. Tout ceci ne peut se faire qu'en accord avec le patient et en le considérant comme acteur des changements que cela va produire, respectant ainsi ses désirs et surtout ses capacités.

Etapas du vieillissement	Evaluation	Stratégies spécifiques	Stratégies communes
Personnes âgées en bon état de santé vivant à domicile	Evaluation de la chute éventuelle et/ou des facteurs de risque de chute	<ul style="list-style-type: none"> -Encouragement à poursuivre l'activité physique -Mise en place selon les besoins de programmes de rééducation adaptés 	<ul style="list-style-type: none"> -Correction des déficits neurosensoriels, -Attention particulière au pied de la personne âgée (chaussage et soins) -Conseils nutritionnels (préventifs), correction des déficits nutritionnels le cas échéant (notamment chez les personnes âgées dépendantes) -Mesure préventives et/ou curatives de l'ostéoporose, dont la supplémentation en vitamine D, surtout chez les personnes confinées à domicile ou en institution
Personnes âgées fragiles à domicile ou en institution	Idem +évaluation gériatrique standardisée (MMS, ADL, IADL, statut nutritionnel, troubles de l'équilibre et de la marche) +évaluation de l'habitat	<ul style="list-style-type: none"> -Programmes d'intervention en fonction des résultats, notamment apprentissage du relever -Aménagement de l'habitat (dont la mise en place des systèmes de télé-alarme) 	<ul style="list-style-type: none"> -Recherche et correction d'éventuels facteurs de risque iatrogènes, allègements thérapeutiques chaque fois que possible
Personnes âgées dépendantes vivant en institution	Idem +évaluation des polyopathologies	<ul style="list-style-type: none"> -Prise en charge des polyopathologies, en particulier des démences de type Alzheimer -Remise en question des contentions éventuelles 	

ETUDE RETROSPECTIVE
A PROPOS DE 115 CAS

1-METHODE ET PATIENTS

1-1-But de l'étude

Les objectifs de notre travail sont d'une part d'étudier la fréquence de prescription des AVK chez des patients de plus de 75 ans hospitalisés en Médecine Gériatrique, en fibrillation auriculaire et chuteurs ou à risque de chute. D'autre part nous avons recherché les discussions de ce traitement et les facteurs influençant la décision d'introduire, de poursuivre ou d'interrompre le traitement anticoagulant. Nous avons notamment recherché les facteurs de non prescription des AVK chez des patients pour qui il existait une indication théorique à ce traitement.

1.2-Méthode et patients

A partir des données du PMSI, nous avons recensé tous les patients de 75 ans et plus hospitalisés dans le service de Médecine Gériatrique du Centre Hospitalier de Saint-Nazaire, sur une période de 18 mois s'étendant du 1er juillet 2005 au 31 décembre 2006, et dont les diagnostics principaux et/ou secondaires étaient fibrillation auriculaire et chutes à répétition ou trouble de la marche. Les médecins cotuteurs utilisaient les codes I 48 et I 490 pour « fibrillation auriculaire », R 2680 pour « chutes à répétition » et R 262 pour « difficulté à la marche non classée ».

Le service de Médecine Gériatrique comprend 76 lits au sein d'un hôpital général comportant par ailleurs des services de Médecine Adulte, Pneumologie, Cardiologie, Neurologie et Néphrologie. La durée moyenne de séjour y est de 12 jours.

Les informations suivantes ont été recueillies dans chaque dossier à partir de l'observation médicale, des courriers de sortie et du dossier de soin. Ces informations étaient retranscrites à chaque fois sur une grille de recueil de données jointe en annexe.

- Données sociodémographiques : nom, prénom, âge, sexe, date de naissance, lieu de vie, autonomie pour la prise des médicaments.
- Durée de séjour.

- Motif d'hospitalisation : altération de l'état général, chute, malaise, problème de maintien à domicile, infectieux, pneumologie, cardiologie, neurologie, ostéo-articulaire.
- Antécédents particuliers pouvant influencer la décision d'une thérapeutique anticoagulante : accident vasculaire cérébral, chute et/ou malaise non étiqueté, démence connue, trouble du rythme cardiaque connu, accident ou contre-indication des anticoagulants oraux, contre-indication des antiagrégants plaquettaires, maladie veineuse thromboembolique, anémie ferriprive ou saignement chronique, hypertension artérielle et/ou insuffisance cardiaque, diabète.
- Présence d'une fibrillation auriculaire à l'admission ou apparue pendant le séjour.
- Traitement à l'entrée : antiagrégant ou anticoagulant.
- Cause(s) de la chute retrouvée(s) : intrinsèque ou extrinsèque
- Données à la sortie de l'hôpital :
 - diagnostic principal retenu.
 - présence d'une fibrillation auriculaire,
 - indication théorique à une anti coagulation orale,
 - traitement par AVK ou antiagrégant plaquettaire,
- En cas d'indication théorique aux AVK, y-a-t-il une motivation explicite dans le compte rendu ou dans le dossier médical de l'attitude thérapeutique retenue ?
Qu'est ce qui a incité à l'instauration, à la poursuite ou à l'arrêt des AVK ?
 - Si prescription des AVK : la cause de la chute a-t-elle été corrigée, la prise médicamenteuse est-elle sécurisée ?
 - Si non prescription des AVK, quelles en sont les raisons : cause de la chute ou du malaise non corrigée, prise médicamenteuse non sécurisée, démence, contre-indication, risque iatrogénique, pas de bénéfice attendu (état général altéré), âge.

2-RESULTATS

2.1-Caractéristiques des patients

Durant la période d'étude, 116 patients hospitalisés correspondaient aux critères d'inclusion et un a été exclu (décès lors de l'hospitalisation, sans rapport avec la prescription d'AVK). Notre étude porte donc sur 115 patients.

- Age et sexe :

Les patients les plus jeunes ont 75 ans (n=4) et les plus âgés 97 ans (n=2). L'âge moyen est de 85,75 ans.

Sur l'ensemble des patients, 69,6% sont des femmes (n=80) et leur âge moyen est 85,92 ans, et 30,4% sont des hommes (n=35) avec un âge moyen de 85,39 ans.

- Lieu de vie et mode de vie :

Vint cinq patients (21,7%) vivent en institution.

Quatre vingt dix patients (78,3%) vivent à domicile. Parmi ceux-ci, 65 vivent seuls.

Soixante douze pour cent des femmes vivent à domicile, alors que 90,9% des hommes sont à domicile.

Nous avons considéré que tous les patients en maison de retraite étaient aidés pour la prise des médicaments. Parmi les patients vivant à domicile, 22 (24,4%) sont aidés pour la prise des médicaments. Ainsi au total, 60 patients (52,2%) sont considérés comme autonomes pour la prise de leur traitement et 47 (40,9%) ne gèrent pas leur traitement et se font aider. Cette donnée ne peut être précisée pour 8 patients (6,9%).

- Durée moyenne de séjour :

Elle est de 14,9 jours pour l'ensemble des patients. Elle est un peu plus élevée pour les patients à domicile (15,3 jours) que pour ceux institutionnalisés (13,7 jours). De même, elle est plus longue que la durée moyenne de séjour en gériatrie en général (12 jours).

Le tableau 18 résume les principales données épidémiologiques des patients inclus dans notre étude.

Caractéristiques des patients	LDV=Institution n=25 (21,6%)	LDV=Domicile n=90 (78,3%)	Total n=115
Age moyen (ans)	87,56	85,24	85,76
Vivant seuls	-	65	65 (56,5%)
Hommes	3	32	35 (30,4%)
Femmes	22	58	80 (69,6%)
Durée moyenne de séjour (jours)	13,7	15,31	14,97
Aide à la prise médic.	25	22	47 (40,9%)
Autonomie médic.	-	60	60 (52,2%)
Prise médic. non retrouvée	-	8	8 (6,9%)

Tableau 18: Caractéristiques des patients inclus dans notre étude selon leur lieu de vie.

2.2-Motifs d'hospitalisation

La chute est le motif le plus fréquent d'hospitalisation, elle représente plus de la moitié des motifs d'hospitalisation (52,1%). Parmi elles, une chute était responsable d'une hémorragie intracrânienne sous AVK après traumatisme crânien.

Le deuxième motif d'admission le plus fréquent est une pathologie infectieuse parmi lesquelles sont regroupées des pneumopathies, pyélonéphrites, érysipèles et une parotidite.

Viennent ensuite les pathologies cardiologiques qui comptent pour 10% des motifs d'hospitalisation. Il y avait 6 décompensations cardiaques sur passage en FA et 4 insuffisances cardiaques aiguës pour autre raison. L'ACFA était le motif d'entrée chez un patient.

Les pathologies neurologiques (6,9%) regroupent aussi bien les AVC ischémiques (4), que les accidents ischémiques transitoires (2) et les AVC hémorragiques (1). Un patient avait des sensations vertigineuses d'origine neurologique.

Un malaise était le motif d'hospitalisation pour 6 patients et correspondait à des pathologies diverses : un AIT, 2 passages en FA, une hypotension orthostatique, une alcoolisation aiguë et un malaise vagal.

Les autres motifs d'hospitalisation sont : un problème de maintien à domicile pour 3 patients, un épanchement pleural pour un patient, des troubles de la marche pour 2 patients, une cause ostéo-articulaire pour un patient, une douleur abdominale pour un patient, et un surdosage en AVK pour un patient.

Le tableau 19 reprend les différents motifs d'hospitalisation des 115 patients.

Motif d'hospitalisation	Nombre n=115	%
Chute	60	52,1
Infection	13	11,2
Cause cardiologique	12	10,4
Cause neurologique	8	6,9
Altération de l'état général	7	6,0
Malaise	6	5,2
Problème de maintien à domicile	3	2,6
Trouble de la marche	2	1,6
Cause pneumologique	1	0,9
Cause ostéo-articulaire	1	0,9
Douleur abdominale	1	0,9
Surdosage en AVK	1	0,9

Tableau 19 : Motifs d'hospitalisation

2.3-Antécédents

2.3.1-Facteurs de risque thromboemboliques

Nous avons recherché certains des facteurs de risque thromboemboliques cités dans la littérature chez les patients porteurs de FA : l'âge (supérieur à 65 ou 75 ans selon les études), un antécédent d'AVC ischémique, une HTA, un diabète et une insuffisance cardiaque. L'existence d'une cardiopathie ischémique et une altération de la fonction systolique du ventricule gauche n'ont pas été répertoriées.

- **Antécédent d'AVC ischémique :**

Parmi les 115 patients, 26 (22,6%) avaient déjà fait un AVC ischémique et 4 (3,5%) avaient comme antécédent un AVC dont le caractère hémorragique ou ischémique ne pouvait être précisé. Pour ces 30 patients, il n'était pas possible de préciser la prise éventuelle d'AVK lors de l'AVC.

- **HTA et insuffisance cardiaque :**

Nous avons regroupé la recherche de ces deux items : l'un et/ou l'autre était présent chez 60 de nos patients (52,2%) avant l'hospitalisation.

- **Diabète :**

Seuls 11 patients sur 115 (9,6%) avaient un diabète.

Le tableau 20 récapitule les facteurs de risque retrouvés chez nos patients.

Age>75 ans	Atcdt d'AVC ischémique	Atcdt d'AVC non précisé	HTA et/ou IC	Diabète
115 (100%)	26 (22,6%)	4 (3,5%)	60 (52,2%)	11 (9,6%)

Tableau 20 : Facteurs de risque emboliques.

2.3.2-Autres antécédents

D'autres paramètres ont été recueillis dans les dossiers, notamment les contre indications à un traitement anticoagulant et les antécédents susceptibles d'influencer la prescription des AVK chez ces patients de plus de 75 ans.

-Soixante treize patients (63,5%) ont déjà fait une chute ou un malaise (ayant pu provoquer une chute) avant l'hospitalisation.

-Vingt sept patients (23,5%) ont un diagnostic de démence avérée le jour de leur admission. Cela ne concerne pas les suspicions de troubles des fonctions supérieures pendant l'hospitalisation.

-Cinq patients ont un antécédent d'accident des AVK (5 patients), on retrouve une hémorragie non précisée sur surdosage et un méléna. Les autres accidents ne pouvaient pas être précisés.

-Sept patients ont un antécédent d'anémie ferriprive dont un avec une pathologie ulcéreuse et 2 avec une hémorragie digestive non précisée.

-Quatre patients avaient une contre indication aux anti-agrégants plaquettaires (non précisée).

-Onze patients avaient un antécédent de maladie veineuse thromboembolique (non précisée).

-Sept patients ont un antécédent de contre indication aux anticoagulants oraux. Cinq causes ont pu être répertoriées : 2 patients ont une insuffisance hépato-cellulaire, 2 patients ont un antécédent de méléna avec anémie ferriprive sévère sous AVK, et un patient est porteur d'une néoplasie pancréatique.

Ces données sont résumées dans le tableau 21.

Antécédent	Nombre n=115	%
Chutes ou malaise	73	63,5
Démence connue	27	23,5
Accident des AVK	5	4,3
Contre-indication des AVK	7	6,0
Contre-indications des antiagrégants plaquettaires	4	3,5
Maladie veineuse thrombo-embolique	11	9,6
Anémie ferriprive	7	6,0

Tableau 21 : principaux antécédents

2.4-Complications hémorragiques

Sur les 115 patients de notre étude, 12 ont fait une hémorragie ou des hématomes importants, dont 10 sous traitement anticoagulant et 2 sous Aspirine. Il n'y avait aucune hémorragie spontanée. Quatre hémorragies étaient considérées comme majeures (2 hémorragies intra-crâniennes et 2 saignements ayant provoqué une déglobulisation nécessitant une transfusion) et 6 étaient mineures.

2.5-Trouble du rythme cardiaque

Un antécédent de fibrillation auriculaire était connu chez 82 patients (70,7%) avant leur hospitalisation (proportion égale d'hommes et de femmes), elle pouvait être chronique ou paroxystique. Pour 29,3% des patients, la FA est donc découverte lors de l'hospitalisation.

Chez 93 patients (80,9%) l'ECG à l'admission s'inscrivait en FA alors que chez 16 patients (13,9%), le trouble du rythme a été diagnostiqué sur un ECG réalisé en cours d'hospitalisation (ECG à l'admission en rythme sinusal). Chez 6 patients (5,2%), aucun trouble du rythme n'a été objectivé pendant l'hospitalisation (antécédent de FA paroxystique connu).

2.6-Chutes et trouble de la marche

Sur les 115 patients inclus, 80 (69,6%) ont chuté juste avant (motif d'hospitalisation) ou pendant l'hospitalisation.

La chute était le motif d'hospitalisation dans 52,1% des cas soit chez 60 patients, les 20 autres patients ont chuté pendant l'hospitalisation.

Sur les 60 patients hospitalisés pour chute, 11 sont institutionnalisés (18,3%) et 49 vivent à domicile (81,7%).

Les 35 patients qui n'ont pas chuté juste avant ou pendant l'hospitalisation ont :

- des troubles de la marche sans antécédent de chute pour 16,
- des difficultés à marcher et des antécédents de chute pour 19.

Les causes de chute retrouvées ont été différenciées comme suit :

- cause intrinsèque : infection, trouble du rythme, cause médicamenteuse, mauvais chaussage, problème rhumatologique (inclut les arthroses, arthrites, pathologies ostéo-articulaires, trouble de la marche), problème neurologique (inclut les confusions, malaises, vertiges, AVC, maladie de Parkinson), hypotension orthostatique, anémie, déshydratation et trouble métabolique, pathologie sensorielle, rétention aigue d'urine et fécalome,
- cause extrinsèque.

Certains patients ont plusieurs causes de chute et le total des causes de chute est donc très largement supérieur à 100%. En effet, parmi les chuteurs :

- 7 patients (8,6%) n'ont aucune cause de chute retrouvée,
- 40 patients (49,4%) ont une seule cause de chute identifiée,
- 25 patients (30,9%) ont deux causes de chute répertoriées,
- 7 patients (8,7%) ont trois causes de chute,
- 1 patient (1,2%) a quatre causes de chute et
- un patient (1,2%) a cinq causes de chute incriminées.

Les causes de chute retrouvées chez nos patients sont détaillées dans le tableau 22.

Quatre causes sont très nettement plus fréquentes. Les pathologies neurologiques sont impliquées dans plus de 28% des chutes, l'hypotension orthostatique participe à la chute dans 27% des chutes, une cause extrinsèque est incriminée dans 25% des chutes et les arythmies cardiaques dans 23%.

Les déshydratations ou troubles métaboliques, les causes médicamenteuses, les pathologies infectieuses et les rétentions aiguës d'urine ou fécalome sont incriminés chacun dans 5 à 10% des causes de chute.

Les pathologies sensorielles (notamment visuelle et auditive), les pathologies rhumatologiques, l'anémie et un mauvais chaussage représentent à chaque fois moins de 5% des causes de chute.

Aucune cause n'a été retrouvée pour 7 patients (8,6%).

Causes de chute	Institution n=16	Domicile n=64	Total n=80
Neurologique	5	18	23 (28,4%)
HTO	2	20	22 (27,2%)
Cause extrinsèque	3	18	21 (25,9%)
TDR	2	17	19 (23,4%)
Déshydratation / Trouble métabolique	3	5	8 (9,8%)
Médicamenteuse	2	5	7 (8,7%)
Infection	1	4	5 (6,2%)
Rétention aigue d'urine/ Fécalome	0	5	5 (6,2%)
Pathologie sensorielle	1	3	4 (4,9%)
Rhumatologique	1	2	3 (3,7%)
Anémie	2	0	2 (2,5%)
Mauvais chaussage	0	1	1 (1,2%)
Cause inconnue	3	4	7 (8,6%)

Tableau 22 : Causes des chutes identifiées chez les patients admis pour chute ou ayant chuté pendant l'hospitalisation. n=80

2.7-Traitement à l'entrée

Trente six patients (32,2%) étaient traités par AVK à leur entrée. Tous avaient une fibrillation auriculaire justifiant le traitement, et un avait en plus une prothèse valvulaire mitrale. Parmi eux, 29 (80,5%) vivaient à domicile et 7 en maison de retraite (19,5%).

Il y avait 46 patients (40%) sous anti-agrégants plaquettaires et 33 patients (28,7%) n'avaient aucun traitement anti thrombotique (tableau 23).

	AAP	Anticoagulant	Rien	Total
Nombre	46	36	33	115
%	40	31,3	28,7	100

Tableau 23 : répartition des traitements à l'entrée.

2.8-Traitement à la sortie

Un trouble du rythme était présent chez 83 patients à la sortie (72,2%) et 106 patients avaient une indication théorique à une anticoagulation orale (92,2%). Neuf patients ont eu un épisode de FA paroxystique durant l'hospitalisation (la plupart sur une infection aiguë) avec un retour spontané en rythme sinusal et n'avaient pas d'indication théorique aux AVK au long cours.

Sur les 106 patients nécessitant théoriquement des AVK, 30 patients avaient des AVK sur l'ordonnance de sortie soit environ un quart, 60 avaient des anti-agrégants plaquettaires et 16 ni l'un ni l'autre (tableau 24).

	AAP	Anticoagulant	Rien	Total
Nombre	60	30	16	106
%	56,6	28,3	15,1	100

Tableau 24 : répartition des traitements à la sortie chez les patients ayant une indication théorique aux AVK.

2.9-Switch entre les traitements d'entrée et des sortie

Cent six patients avaient une indication théorique aux AVK. Parmi eux, trente six patients bénéficiaient d'une anticoagulation, 43 avaient des anti-agrégants plaquettaires et 27 n'avaient aucun traitement antithrombotique à l'admission,.

Le tableau 25 donne le nombre de changement intervenu pendant l'hospitalisation entre les thérapeutiques d'entrée et de sortie.

Switch des traitements	Nombre n=106	%
AVK→rien	8	7,6
AVK→AAP	4	3,8
AVK→AVK	24	22,7
AAP→rien	3	2,8
AAP→AAP	35	33
AAP→AVK	5	4,7
Rien→rien	5	4,7
Rien→AAP	21	19,8
Rien→AVK	1	0,9

Tableau 25 : Switch des différents traitements survenus au cours de l'hospitalisation chez les patients ayant une indication théorique à une anticoagulation orale.

Lorsque les patients étaient sous AVK ou Aspirine, la majorité (81% pour ceux sous anti-agrégants et 66,7% pour ceux sous AVK) conserve leur traitement d'entrée. Par contre, les patients n'ayant pas de traitement antithrombotique à leur admission se voient administrer pour 81,5% d'entre eux (22/27) un traitement soit par AVK soit par Aspirine à la sortie.

Les AVK sont arrêtés chez 12 patients au total soit 33,3% (12/36). Quatre ont des anti-agrégants à la place et 8 n'ont plus de traitement anti-thrombotique.

Seuls 6 patients (5,7%) bénéficient d'une introduction des anticoagulants. Parmi eux, 5 avaient des anti-agrégants plaquettaires avant et un n'avait rien.

Les motifs d'arrêt, de poursuite ou d'introduction des différents traitements sont présentés dans le chapitre suivant.

2.10-Explicitation des décisions thérapeutiques concernant le traitement anti-thrombotique

Nous avons recherché dans chaque dossier médical (observation et compte-rendu hospitalier) les motivations des décisions thérapeutiques concernant le traitement anti-thrombotique.

On retrouve une discussion concernant le traitement de sortie (quel qu'il soit) dans 57 dossiers (49,6%) de l'ensemble de notre population (n=115). La répartition est la suivante : 8 discussions dans le dossier médical, 9 dans les comptes rendus de sortie et 40 à la fois dans le dossier et le compte rendu de sortie.

Pour 2 patients qui n'avaient pas d'indication théorique aux AVK (AC/FA avec retour en rythme sinusal spontané sans cardiopathie sous-jacente), il existe dans leur dossier une discussion sur les AVK, et ce motif de non prescription était explicité.

Dans la population pour laquelle une indication théorique était retenue, soit 106 patients, 55 dossiers (51,9%) comportent une motivation du choix thérapeutique par anti-coagulant, antiagrégant plaquettaire ou rien. Pour l'autre moitié (48,1%) cette décision thérapeutique quelle qu'elle soit, n'était pas justifiée dans le dossier.

Parmi les trente patients bénéficiant d'un traitement par AVK à la sortie avec une indication théorique, le prescripteur motivait la décision d'anticoaguler pour 14 patients :

- Chez 9 patients, la cause de la chute ou les troubles de la marche étaient corrigés,
- La prise des médicaments était sécurisée pour 2 patients,
- Ces deux critères étaient concomitants pour 3 patients.

En cas d'indication théorique et de non prescription des AVK, ce qui concerne 76 patients, la décision était motivée dans 41 dossiers (53,9%). Les arguments utilisés étaient les suivants :

- la cause de la chute ou le trouble de la marche n'ont pu être corrigés pour 38 patients,
- la démence était une raison invoquée pour 12 patients,
- les anticoagulants étaient contre indiqués pour 7 personnes. Les contre-indications étaient une insuffisance hépato-cellulaire chez une personne, un méléna sous AVK chez 2 patients, un ulcère évolutif pour un patient, une hémorragie sur angiome gastrique pour un patient et une hémorragie intracrânienne pour 2 patients.
- il n'y a pas de bénéfice attendu par rapport à l'état général du patient pour 7 d'entre eux,
- l'âge est considéré comme un obstacle chez 5 patients. Ces 5 patients avaient tous plus de 90 ans (âge moyen de 93 ans),
- la prise des médicaments n'était pas sécurisée pour 4 patients,
- un risque iatrogénique était évoqué pour 4 patients.

Un tiers des patients (38/106) n'ont pas d'AVK prescrits à la sortie à cause d'un risque de chute persistant et ce risque de chute est évoqué dans la quasi-totalité des non prescriptions justifiées (93%). A l'inverse, la démence représente 30% des arguments de non prescription et l'âge élevé seulement 12%. D'autre part, la poursuite ou l'introduction des AVK quand elle est justifiée est liée à la correction de la chute dans 85% des cas.

En ce qui concerne les AVK, 12 patients se voient arrêter leur traitement, et parmi eux, 8 (66,7%) ont une explication dans leur dossier. Pour chaque patient, la cause de chute est non corrigée. S'y ajoutent comme autre raison 2 fois une démence, 4 fois une contre-indication, 1 fois l'âge élevé et 2 fois un état général altéré ne justifiant pas d'un tel traitement.

Il y a 6 patients chez qui les AVK ont été introduits. L'âge moyen est de 82,6 ans. Ils vivent tous à domicile et 4 sont seuls chez eux. Trois sur les 6 ont déjà fait une chute, un a un antécédent d'AVC ischémique et 2 sont déments mais aidés pour la prise médicamenteuse. On ne retrouve que 2 discussions (33,3%). A chaque fois, la cause de la chute est corrigée pour justifier l'introduction des AVK. Quatre dossiers sont donc non discutés, mais dans un on retrouve des antécédents d'AVC ischémiques à répétition justifiant très certainement la prescription d'anticoagulant sans trace écrite de discussion.

Facteur influençant	Discussion (n=55)	% (dossiers discutés / n=106)
<u>Prescription des AVK</u>	14	13,2
Chute corrigée	12	11,3
Médicaments sécurisés	5	4,7
<u>Non prescription des AVK</u>	41	38,7
Chute non corrigée	38	35,8
Démence	12	11,3
Contre indication	9	8,5
Pas de bénéfice attendu	7	6,6
Age élevé	5	4,7
Médicaments non sécurisés	4	3,8
Risque iatrogénique	4	3,8

Tableau 26 : Arguments de prescription ou de non prescription des AVK chez les patients avec une indication théorique.

Les patients qui ont conservé leur AVK entre l'entrée et la sortie sont au nombre de 24, avec un âge moyen de 83,5 ans. Il y a 15 chuteurs récurrents, 4 déments, 9 qui ont un antécédent d'AVC ischémique et un qui a fait un AVC hémorragique. Douze dossiers ont été discutés : 7 ont une cause de chute corrigée, 2 une prise des médicaments qui est sécurisée et 3 les deux à la fois. Sur les douze qui n'ont pas d'explication, on retrouve cependant dans les dossiers sans que cela soit mis en avant : un patient avec une prothèse mitrale, deux patients chez qui la revalidation de la marche était très efficace avec la kinésithérapie, et un chez qui a été instauré des aides 24 heures sur 24 et qui souffre d'un état lacunaire hémisphérique. Il reste donc 8 patients pour lesquels on ne retrouve pas les raisons qui ont poussé le clinicien à prescrire les AVK.

3-DISCUSSION

L'indication théorique d'une anticoagulation orale est une situation fréquente en gériatrie du fait de la grande prévalence de la fibrillation auriculaire dans cette population. Nous avons en effet vu que près de 10% des sujets de plus de 80 ans sont porteurs de ce trouble du rythme¹³¹.

Les résultats des grandes études incitent à la prescription des AVK en montrant un bénéfice de l'anticoagulation qui augmente avec l'âge et peu d'effets secondaires. Mais la plupart des études s'intéressent à des sujets qui sont moins âgés que notre population gériatrique et sont en « meilleur forme ». En effet, dans la littérature, l'âge moyen variait de 64 ans pour l'étude SPAF-II¹³², à 67 ans pour SPAF-I¹⁷, CAFA²⁰, SPINAF¹⁰, 71 ans pour EAFT²¹, 74 ans pour AFASAK¹⁶ et 80 ans pour SPAF-II¹³² (qui avait comparé les patients de moins de 75ans à ceux de plus de 75 ans).

Dans notre étude, l'âge moyen est de 85,75 ans. De plus, elle concerne la prescription des AVK chez des patients chuteurs, particulièrement fragiles et à risque de complications.

Les patients inclus dans les grandes études sont ainsi différents des patients que nous croisons tous les jours en gériatrie. Les essais et leurs résultats correspondent à une population de patients hautement sélectionnés, non gériatriques. Ceci est particulièrement vrai pour les patients des études SPAF I¹⁷ et SPINAF¹⁰ où plus de 90% des patients initialement recrutés ont été exclus de l'étude, rendant l'échantillon inclus peu représentatif d'une population générale. Dans d'autres études, les patients avec certaines comorbidités sont également exclus. Par exemple, une étude rétrospective⁵⁴ parue en 2005 et étudiant le déficit cognitif dans la prise en charge des patients sous AVK a exclu tous les patients vivant en institution ou non autonomes et ceux ayant une insuffisance hépatique sévère. L'étude AFASAK-2¹³³ avait comme critère d'exclusion les patients aux antécédents d'AVC hémorragiques et de pathologies augmentant le risque de complications hémorragiques (ainsi 23,7% de la population ont été exclus).

De plus, la plupart des grandes études donnent des informations précises et répétées sur les traitements à chaque patient, prévoient des visites régulières et rapprochées avec pour but une surveillance poussée du traitement en cours diminuant ainsi le risque de complication (notamment des questionnaires avec le mode de vie, les pathologies intercurrentes aiguës, la médication, l'alimentation...). Les études ISCOAT³⁴ et The Cardiovascular Health Study⁵ ont par exemple exclu les patients dont le suivi pouvait potentiellement être incorrect.

En médecine gériatrique, les patients sont donc souvent beaucoup plus âgés, souffrant de comorbidités qui rendent les traitements plus délicats et ont un suivi globalement plus aléatoire.

3.1-Fréquence de prescription des AVK

La fréquence de prescription des AVK dans notre étude est de 28,3%.

Si on compare ce chiffre à la littérature, on peut constater que le taux est plus élevé alors que nos patients sont plus âgés, chuteurs et non sélectionnés (antécédent de démence, alcoolisme chronique, antécédent d'AVC hémorragique), donc plus fragiles et plus à risque de saignement.

Plusieurs études dans la littérature se sont intéressées au taux de prescription des AVK parmi des patients en FA. Leurs résultats diffèrent de 12% pour Kalra¹³⁴, 23% pour Antani et al.¹³⁵ à 57% pour Jencks et al.¹³⁶.

Cependant, si on reprend ces études, on remarque encore une fois que non seulement les patients sont plus jeunes mais en plus sont souvent sélectionnés. Ainsi, l'étude rétrospective de Brass¹³⁷ publiée en 1997, porte sur 488 patients en FA dont 173 ont plus de 85 ans. Trente huit pour cent ont été exclus de l'étude par contre indications relatives qui étaient les suivantes : antécédent de saignement, démence, chutes répétées, alcoolisme chronique et néoplasie. Sur les 304 patients qui ont donc une « indication théorique et pas de contre indication », 38% ont des AVK et parmi ceux qui n'ont pas d'AVK, 63% n'ont pas non plus d'Aspirine. Deux cent soixante douze patients sont considérés comme à risque thromboembolique modéré à haut et seuls 40% sont sous AVK. Même parmi une population « idéale », les anticoagulants oraux sont sous prescrits.

L'étude de Kalra¹³⁴ portant sur 234 patients avec un âge moyen de 67,1 ans et dont 80 ont plus de 75 ans, exclut 18% des patients de plus de 75 ans sur les critères suivants : saignement digestif ou uro-génital (n=2 patients) dans les 6 mois précédents, alcoolisme chronique (n=1), antécédent d'accident avec les AVK (n=1), antécédent d'AVC hémorragique (n=1), chuteurs récurrents (3 chutes en 6 mois, n=5) et mauvaise compliance thérapeutique (n=4). Malgré cette sélection, le taux de prescription des AVK chez les patients de plus de 75 ans est de 12%. Les facteurs de risque chez les plus de 80 ans sont sensiblement les mêmes que notre étude : 26% ont un antécédent d'AVC ischémique ou d'AIT (24,5% parmi nos patients), 53% ont une HTA (53,8% dans notre étude), 15% sont porteurs d'un diabète (10,4% de nos patients).

Perez et al.⁵⁸ donnaient un taux d'anticoagulation d'environ 20% sur un échantillon de patients en FA et de plus de 75 ans. Nous allons maintenant préciser les différences que nous avons trouvées entre les patients qui sont sous AVK et ceux qui n'en ont pas ainsi que leurs facteurs de risque et antécédents.

3.2-Comparaison des patients qui ont des AVK avec ceux qui n'en ont pas

Sur les 106 patients avec une indication théorique aux AVK, 30 (28,3%) ont un traitement par AVK à la sortie de l'hôpital. Parmi eux, 6 sont en institution et 24 à domicile. L'âge moyen est plus élevé pour ceux en institution (86 ans) que ceux à domicile (82,7 ans).

Dans les antécédents de ces 30 patients on retrouve :

- 10 AVC ischémiques et un AVC hémorragique,
- 18 ont déjà chuté avant l'hospitalisation,
- 6 sont déments,
- 14 ont une HTA et/ou une insuffisance cardiaque
- 3 sont diabétiques.

Soixante seize patients n'ont pas d'AVK à leur sortie soit 71,7%. Leur âge moyen est 86,9 ans. Douze d'entre eux avaient un traitement anticoagulant à leur arrivée, 38 avaient des anti-agrégants plaquettaires et 26 n'avaient ni l'un ni l'autre.

Dans leurs antécédents on retrouve :

- 16 AVC ischémiques, 2 AVC hémorragiques et 4 AVC non précisés.
- 47 ont chuté avant leur hospitalisation,
- 19 sont déments,
- Une HTA et/ou une insuffisance cardiaque est présente chez 43 d'entre eux,
- 8 sont diabétiques.

Le tableau 27 compare les patients qui ont des AVK versus ceux qui ne bénéficient pas de traitement anticoagulant à la sortie de l'hôpital.

	AVK à la sortie	Pas d'AVK à la sortie	Total
Nombre	30 (28,3%)	76(71,7%)	106
Durée moyenne de séjour (jours)	13,6	15,4	15,2
Age moyen (ans)	83,4	86,9	85,9
Atcdt d'AVC isc.	10 (38,5%)	16 (61,5%)	26
Atcdt d'AVC hém.	1 (33,3%)	2 (66,7)	3
Atcdt d'AVC NP	0	4 (100%)	4
Atcdt de chute	18 (27,7%)	47 (72,3%)	65
MDH=chute	11(20,7%)	42 (79,3%)	53
Atcdt de démence	6 (24%)	19 (76%)	25
Atcdt d'HTA ou IC	14 (24,6%)	43 (75,4%)	57
Atcdt de diabète	3 (27,3%)	8 (72,7%)	11
Discussion retrouvée	14 (25,5%)	41 (74,5%)	55

Tableau 27 : caractéristiques des patients avec et sans traitement anticoagulant à la sortie de l'hôpital

Le facteur qui semble le plus fréquemment associé à la prescription des AVK est un antécédent d'AVC ischémique (38,5% des patients avec un AVC ischémique sont sous AVK contre 28,5% de notre population totale). Pour les autres facteurs de risque thromboemboliques (HTA/insuffisance cardiaque, diabète), il ne semble pas y avoir de différence par rapport à la prescription chez l'ensemble de la population (24 à 28% de prescription).

On peut ainsi supposer que les prescripteurs sont plus sensibilisés à un antécédent d'AVC ischémique, conséquence directe de la FA, qu'aux autres facteurs de risque pris en compte dans le score de CHADS₂.

Globalement dans notre étude, les patients sous AVK sont plus jeunes que ceux qui n'en ont pas (83ans et demi contre 87 ans), et les patients qui ont chuté récemment ou qui sont chuteurs récurrents ainsi que les patients déments ont moins d'AVK sur l'ordonnance de sortie. Les patients qui n'ont pas d'AVK à la sortie sembleraient ainsi être considérés comme plus fragiles car même si nous n'avons pas intégré d'échelle de fragilité à notre étude, ils sont nombreux à avoir des antécédents plus lourds, des chutes plus fréquentes et un âge plus élevé.

Nous allons maintenant détailler l'attitude vis-à-vis des AVK selon les facteurs de risque emboliques et les complications du traitement par AVK.

3.3-Attitude vis-à-vis des AVK selon l'existence de facteurs de risque thromboemboliques ou hémorragiques

3.3.1-Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Nous avons vu dans notre première partie que le taux moyen d'AVC ischémiques dans une population porteuse de FA sans traitement anticoagulant était de 5% par an et que ce risque augmentait avec l'âge et certains facteurs.

- AVC actuels

Dans notre population de 106 patients, 12 (11,3%) avaient comme motif d'hospitalisation un accident vasculaire cérébral ischémique ou un accident ischémique transitoire (tableau 28).

Ce chiffre est un taux spontané et même si les données ne sont pas comparables, il semble supérieur à ceux retrouvés dans la littérature. En effet, les taux d'AVC ischémiques et d'embolies systémiques chez des patients en FA non anticoagulés varient de 2,8% / an pour l'étude BAATAF¹⁹, d'environ 5% / an pour les études AFASAK-1¹⁶, CAFA²⁰ et SPINAF¹⁰, et 6,6% / an pour SPAF-I¹⁷. L'étude EAFT²¹ met en évidence un taux un peu plus élevé de 10,9% / an.

Nos patients sont plus âgés, et ont des facteurs de risque cardiovasculaires relativement importants puisque 5 ont déjà fait un AVC ischémique et la moitié (n=6) sont hypertendus et/ou insuffisants cardiaques, expliquant en partie le chiffre élevé de diagnostic d'AVC ischémique.

Parmi ces 12 patients, seuls 3 ont un traitement par AVK à la sortie de l'hôpital, c'est-à-dire un quart. On retrouve une discussion à propos de la prescription ou de la non prescription chez 6 de ces patients soit chez 50% des patients qui ont fait un AVC ischémique et sont entrés pour cette raison à l'hôpital.

La principale cause de non prescription explicitée est une cause de chute non corrigée (5 patients concernés sur les 6 patients discutés), ces patients bénéficiant alors tous d'un traitement par Aspirine. La démence est une cause de non prescription invoquée 2 fois et la prise médicamenteuse non sécurisée une fois.

Quand les AVK sont prescrits (3 patients sur les 12), on ne retrouve qu'une seule discussion, et c'est la prise médicamenteuse sécurisée qui a influencé la décision.

Le tableau 28 liste les patients ayant comme diagnostic un AVC ischémique ou un accident ischémique transitoire lors de l'hospitalisation.

▪ Antécédent d'AVC ischémique

D'autre part, 26 patients ont un antécédent d'AVC ischémique antérieur à l'hospitalisation. Tous ces patients avaient un trouble du rythme connu le jour de leur hospitalisation même si l'ancienneté de la FA ne peut être précisée par rapport à la survenue des AVC ischémiques.

En ce qui concerne le traitement par AVK dans cette sous-population, 15 patients avaient un traitement anticoagulant à l'entrée, 10 un anti-agrégant plaquettaire et un rien. A la sortie, 10 ont un AVK, 11 un anti-agrégant plaquettaire et 5 n'ont ni l'un ni l'autre.

Les AVK ont été arrêtés chez 6 patients et introduits chez un. Dix patients n'avaient pas d'AVK à leur entrée et repartent sans.

- Parmi les 6 patients chez qui on stoppe les AVK, on retrouve la motivation d'arrêt dans 5 dossiers. Dans deux cas, les AVK ont été arrêtés sur une hémorragie (un hématome fessier avec déglobulisation et une hémorragie cérébro-méningée), et sont considérés comme contre indiqués pour un patient et à reprendre un mois plus tard dans le 2^{ème} cas. Trois fois, la cause de la chute n'est pas corrigée (ou il existe des troubles importants de la marche) et cela constitue l'argument à l'arrêt. En plus de cette dernière raison, s'ajoutent deux fois un bénéfice non attendu vu l'état général du patient et une fois une démence.

- Dans le dossier où les AVK ont été arrêtés et non discutés (1 patient), les troubles de la marche mentionnés en conclusion sont probablement la ou une des raisons qui a participé à la décision de stopper le traitement anticoagulant.

- Le patient chez qui les AVK ont été débutés n'a pas de discussion dans son dossier mais on retrouve dans un compte-rendu qu'il fait des AVC ischémiques à répétition, justifiant certainement pour le prescripteur un traitement anticoagulant.

- Les AVK n'ont pas été instaurés chez 10 patients qui ont un antécédent d'AVC ischémique et sont en FA. Cinq dossiers contiennent une explication par le prescripteur : pour ces 5 patients la cause de chute est non corrigée, et en plus la démence est invoquée comme raison chez 3 patients, il existe une contre indication pour un patient et 2 fois l'état général du patient est considéré comme un obstacle à la prescription.

En résumé, 33 patients ont soit un antécédent connu d'AVC ischémique, soit un AVC ischémique comme diagnostic principal lors de l'hospitalisation actuelle, et tous étaient en FA. Ces 33 patients ont tous une indication théorique aux AVK et parmi eux, 11 (33,3%) ont des AVK sur l'ordonnance de sortie et 22 (66,7%) n'en ont pas.

Cinq patients sur les 11 avec AVK (45%) ont une discussion dans leur dossier justifiant l'anticoagulation orale. Chez les 22 patients ne bénéficiant pas d'AVK à la sortie, on retrouve 14 explications à la non prescription (63%). Les cliniciens ont donc plus tendance à justifier les non prescriptions surtout quand c'est un arrêt des AVK que les poursuites ou introductions d'une anticoagulation. Cela peut sembler légitime dans la mesure où il y a une indication théorique majorée par un facteur de risque important (rappelons que dans le score CHADS2, un antécédent d'AVC compte pour 2 points). La prescription des AVK respecte cette indication théorique alors qu'une non prescription basée sur des paramètres plus subjectifs (chute, état général...) va à l'encontre des recommandations et semble nécessiter d'autant plus une justification.

Ce chiffre de 33,3% de prescription d'AVK semble ainsi faible alors même qu'un antécédent d'AVC ischémique est un facteur de risque thromboembolique important. Cependant, nous ne savons pas si les patients de notre étude ne sont pas justement plus fragiles et moins autonomes de par leur antécédent d'AVC. Nous n'avons pas en effet utilisé d'échelle de fragilité ou d'autonomie et on peut se poser la question d'un état de santé plus précaire expliquant alors ce taux de prescription d'AVK relativement bas.

D'autre part, dans la littérature l'antécédent d'AVC ischémique en cas de FA est un facteur indépendant positif de prescription d'une anticoagulation. C'est notamment le cas dans l'étude de Gurwitz¹³⁸ et de McCormick¹³⁹. Cette dernière étude trouve une prescription d'AVK majorée en cas d'antécédent d'AVC ischémique par un odds ratio de 1,54.

Ainsi, si on reprend notre cohorte de 106 patients ayant une indication théorique aux AVK, 73 n'ont jamais fait d'AVC ischémique (106-33) et parmi eux, 19 sont sous AVK à la sortie soit 26%. Les patients qui ont souffert d'au moins un AVC ischémique dans leur vie sont au nombre de 33, et parmi eux, 11 ont des AVK soit 33,3%. Il y a donc dans notre étude une tendance à prescrire plus d'AVK lorsqu'il existe un antécédent d'AVC ischémique.

Tableau 28 : Liste des patients ayant comme diagnostic principal un AVC ischémique ou un accident ischémique transitoire.

Atcdt HTA/IC	Atcdt diabète	Atcdt de démence	Atcdt d'AVC isc	Entrée	Sortie	Discussion et arguments retrouvés
N	N	N	N	AAP	AAP	Oui : Cause chute non corrigée
N	N	N	O	AAP	AAP	Oui : Cause chute non corrigée/ démence/ CI
N	N	N	O	AVK	AVK	Oui : Prise médicamenteuse sécurisée
N	N	O	N	Rien	AAP	Oui : Cause chute non corrigée/ démence
O	N	O	O	AAP	AAP	Non
N	N	N	O	AVK	AAP	Non
O	N	N	N	Rien	AAP	Oui : cause chute non corrigée
N	N	N	N	Rien	AAP	Oui : prise médicamenteuse non sécurisée
O	N	N	N	Rien	AAP	Oui : cause chute non corrigée/ risque iatrogénique (sur alcoolisme chronique)
O	N	N	N	AAP	AVK	Non
O	N	O	O	AAP	AVK	Non
O	N	N	N	Rien	AAP	Non

3.3.2-AVK et hypertension artérielle/insuffisance cardiaque

L'HTA est facteur de risque thromboembolique chez les patients porteurs de FA, reconnu par toutes les grandes études. Le risque relatif d'AVC est de 1,6 dans l'étude AFI¹⁰ et de 2,0 pour SPAF¹¹.

Soixante sept patients ont une HTA et/ou une insuffisance cardiaque connue, ou ont fait une décompensation cardiaque aigue lors de l'hospitalisation. Donc 63% de nos patients avec indication théorique aux AVK sont porteurs d'au moins l'un de ces facteurs de risque.

Parmi eux, dix huit (26,9%) ont un traitement par AVK à la sortie. On retrouve une explication du prescripteur chez 8 (44,4%). Deux fois les risques de chute sont considérés comme corrigés et les médicaments sécurisés, 5 fois la cause de chute est corrigée et une fois les 2 arguments sont retrouvés.

Quarante neuf patients hypertendus et/ou insuffisants cardiaques (73,1%) n'ont pas d'AVK et la non prescription est discutée chez 22 patients (44,9%). Le risque de chute persistant constitue le principal argument, il est mentionné 20 fois. Sont ensuite invoqués la démence et l'âge trop élevé (6 fois), un état général altéré sans bénéfice attendu (4 patients), un risque iatrogénique (4 cas), une contre indication (2 fois) et une prise non sécurisée des médicaments (2 fois). Il reste donc 55,1% des patients hypertendus et/ou insuffisants cardiaques qui n'ont pas d'AVK et pour lesquels la décision n'est pas motivée.

D'autre part, la présence d'une HTA et/ou d'une insuffisance cardiaque ne semble pas influencer le clinicien à prescrire des AVK dans notre étude puisque 27% des patients hypertendus et/ou insuffisants cardiaques (18/67) sont sous AVK contre 30% des patients n'ayant pas ce facteur de risque (12/39).

Ceci est contradictoire avec la littérature puisque la présence d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance cardiaque est un facteur de prescription indépendant des AVK avec un odds ratio de 2,9 et 1,7 respectivement dans l'étude rétrospective de McCormick¹³⁹. Cependant, la moitié des non prescriptions retrouvent une justification auprès des prescripteurs.

3.3.3-AVK et diabète

Les grandes études ont toutes identifié le diabète comme étant un facteur de risque emboligène chez les patients en FA. L'étude AFI¹⁰ a calculé un risque relatif d'accident embolique de 1,7 en cas de diabète associé à la FA et SPAF¹¹ 1,6.

Sur les 11 patients diabétiques (9,6% de la population), tous ont une indication théorique aux AVK et 3 ont des AVK à la sortie. Deux dossiers contiennent une discussion à propos de cette prescription et c'est la cause de chute corrigée qui incite à la prescription. Vingt sept pour cent des patients diabétiques ont donc des AVK.

Huit patients sont sans anticoagulants et pour 5 d'entre eux une explication est retrouvée dans le dossier ou le compte rendu : à chaque fois, il existe encore un risque de chute et en plus s'ajoutent un antécédent de démence, une contre indication, et deux bénéfices non attendus compte tenu de l'état général. Ainsi, 62,5% ont une raison retrouvée de non prescription et 37,5% ont une non prescription non motivée.

Tout comme l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque, le diabète n'est pas un facteur positif de prescription des AVK dans notre population. En effet, 27,3% des patients diabétiques (3/11) ont des AVK à la sortie contre 28,4% des patients non diabétiques (27/95).

3.3.4-AVK et âge

L'âge est cité comme un obstacle ressenti à la prescription des AVK dans la littérature pour certains auteurs alors que c'est un facteur de risque emboligène et une indication théorique à l'anticoagulation au long cours. Rappelons que dans une enquête menée en 1998 en Angleterre⁵⁷, 46,6% des médecins généralistes et 42,9% des spécialistes ne sont pas favorables à une anticoagulation au-delà de 85 ans. Dans l'étude de Perez et al.⁵⁸ seul un cinquième des patients de plus de 75 ans et ayant une indication théorique aux AVK ont un traitement anticoagulant. L'étude de McCormick portant sur 2217 patients en FA objective une diminution de l'anticoagulation de 14% par décade.

Dans notre population, la répartition des AVK semble également liée à l'âge mais le seuil est plus élevé que dans la littérature. En effet, 16,7% des patients sous AVK ont entre 75 et 79 ans, cependant ils ne représentent que 11,3% de notre population. Trente pour cent des patients ont entre 80 et 84 ans et cette tranche d'âge compte pour 40% des prescriptions

d'AVK. Les 85-89 ans représentent également 31% de nos patients et 33,3% des prescriptions d'AVK. Alors que les patients de plus de 90 ans sont quasiment aussi nombreux (27,4% de notre population), ils ne représentent que 10% des prescriptions d'anticoagulant (tableau 29). Quatre vingt dix ans semble donc un âge seuil à partir duquel les AVK sont très nettement moins prescrits.

Par ailleurs, lorsque l'âge est la ou une des raisons invoquée à la non prescription, tous les patients concernés ont 90 ans ou plus. Ce groupe de patients de plus de 90 ans a une proportion plus importante de personnes vivant en institution qu'à domicile. L'état de fragilité de ces sujets très âgés vivant en institution incite à prescrire moins du fait d'un bénéfice moins important et d'un risque hémorragique accru, alors que la prise des médicaments est sécurisée et inciterait au contraire à mettre plus d'AVK.

Si l'âge élevé est un frein à la prescription, la prise sécurisée des médicaments (diminuant les risques de surdosage et donc de saignement) ne suffit pas à rassurer le prescripteur.

Age (ans)	75-79	80-84	85-89	>90	Total
Patients	12 11,3%	32 30,2%	33 31,1%	29 27,4%	106 100%
AVK	5 16,7%	12 40%	10 33,3%	3 10%	30 100%

Tableau 29 : prescription des AVK selon l'âge chez les patients ayant une indication théorique aux AVK.

3.3.5-AVK et démence

Dans la littérature, les troubles des fonctions supérieures sont un facteur indépendant⁵⁹ de non prescription d'une anticoagulation orale et un facteur de mauvais équilibre de l'INR avec un risque hémorragique accru.

Dans l'étude de Gurwitz¹³⁸, la démence est associée à une prescription moindre des AVK et dans plusieurs études, les patients déments sont carrément exclus puisque le déficit cognitif est considéré comme une contre-indication relative.

Pourtant, Ott et al.(60) ont montré une association significative entre l'existence d'une FA et un déficit cognitif. La FA est un facteur de risque de démence vasculaire incitant donc à la prescription d'AVK.

Vingt sept pour cent de nos patients avec indication théorique aux AVK ont une démence (25 patients avec une démence connue et 4 diagnostics de démence faits pendant l'hospitalisation) et parmi eux, 6 (20,6%) ont un traitement par AVK à la sortie.

Les raisons retrouvées lorsqu'il y a des AVK sont au nombre de 4 et réparties comme suit :

- pour deux patients, la prise des médicaments est sécurisée et la cause de chute est considérée comme corrigée,
- pour un patient, les troubles de la marche sont corrigés,
- pour un patient la prise médicamenteuse est sécurisée par l'entrée en maison de retraite (ce patient est par ailleurs le seul parmi les déments à avoir fait une complication hémorragique majeure sous AVK).
- Deux fois, il n'y a pas d'explication écrite mais un des patients a une prothèse valvulaire mitrale nécessitant des AVK et le deuxième a des antécédents d'AVC ischémiques à répétition sur FA justifiant probablement la mise sous AVK.

Vingt trois patients déments n'ont donc pas d'AVK à leur sortie et 17 ont un ou plusieurs arguments retrouvés dans le dossier :

- Il existe toujours un risque de chute important pour 16 patients,
- douze fois la démence est un facteur de non prescription,
- l'âge est un obstacle chez 3 personnes (les 3 ont plus de 90 ans),
- trois fois il n'y a pas de bénéfice attendu compte tenu de l'état général du patient,
- deux patients vivent seuls à domicile et n'ont pas d'aide pour la prise de leurs médicaments,
- il y a un risque iatrogène évoqué chez deux patients,
- un patient a une contre indication aux AVK.

Les troubles des fonctions supérieures semblent dans notre étude être un facteur qui n'incite pas à la prescription d'un traitement anticoagulant oral puisque seuls 20% des patients déments ont des AVK à la sortie par rapport à 31% des patients qui n'ont pas de déficit cognitif. Mais, le prescripteur justifie dans 73,9% des cas (17/23) son choix de ne pas mettre d'AVK, et le déficit cognitif est la ou une des raisons de non prescription dans 41,4% des cas devancée par un risque de chute toujours présent chez 55,2% patients déments.

Si la démence reste un frein à une anticoagulation orale, elle n'est pas un facteur rédhibitoire puisque 20% des patients avec une démence avérée sont sous traitement anticoagulant. De plus, les cliniciens n'excluent pas d'emblée les patients déments d'une anticoagulation orale puisqu'ils discutent souvent l'indication par rapport au risque.

3.3.6-Complications hémorragiques sous AVK

Fréquence des complications hémorragiques dans notre étude

Nous rappelons que les hémorragies sont divisées en 3 groupes dans la plupart des études de la littérature : les hémorragies fatales menant au décès, les hémorragies majeures regroupant les hémorragies intracrâniennes, celles provoquant une déglobulisation supérieure à 2 points d'hémoglobine ou nécessitant une transfusion, les hémorragies oculaires (menant à la cécité), intra articulaires et rétro péritonéales, et enfin les hémorragies mineures qui sont toutes celles non classées dans les majeures.

Dans notre étude, sur les 115 patients, 10 ont fait une hémorragie sous AVK en diagnostic principal ou secondaire, soit 8,7% (tableau 30). Les facteurs de risque de complications hémorragiques associés que l'on retrouve sont : l'âge (100%), un antécédent d'AVC hémorragique (1 sur 10, 10%), une insuffisance hépatique (1 sur 10, 10%) et une comorbidité aiguë (2 décompensations cardiaques et 2 épisodes infectieux, 40%).

Ce taux d'accident hémorragique ramené à la population sous AVK est donc de 27,8% (10/36) et semble ainsi plus important que ceux retrouvés dans la littérature bien que les données soient difficilement comparables. En effet, Torn et al.⁴⁸ concluent à un taux global d'hémorragie sous AVK de 3% pour la tranche d'âge de 70-80 ans et de 4,5% pour les plus de 80 ans. L'étude ISCOAT³⁴ a répertorié 153 complications hémorragiques sur 2745 patients soit un taux de 7,6% patients-année (rappelons que les patients étaient plus jeunes puisque seuls 8% d'entre eux avaient plus de 80 ans).

- Hémorragies majeures

Il y avait 4 hémorragies sous AVK (prescrits avant l'hospitalisation) considérées comme majeures (soit 11,1%) : deux intracrâniennes (un patient avec une hémorragie cérébro-méningée et un patient ayant fait un AVC hémorragique) et deux ayant provoqué une déglobulisation avec transfusion nécessaire. Dans la littérature, l'incidence des hémorragies majeures sous AVK pour les patients de plus de 75 ans est de 4,2% / an pour l'étude SPAFII¹³², 5,1% PA pour ISCOAT³⁴ et 2,9% / an pour Copland et al⁴⁵.

Le patient avec un AVC hémorragique n'avait pas d'antécédent particulier à risque et les AVK ont été arrêtés. La motivation était la contre-indication. Le patient qui a fait une hémorragie cérébro-méningée avait une HTA et un AVC ischémique comme antécédent. Là aussi les AVK ont été arrêtés mais on ne retrouvait pas de discussion.

La proportion d'hémorragie intracrânienne est donc de 5,5% (2 patients sur 36) dans notre population sous AVK, et semble également plus élevé que les chiffres retrouvés dans la littérature même si ces derniers sont mentionnés en % / an.

On retrouve en effet une incidence d'hémorragie cérébrale de 1,8% / an chez les sujets de plus de 75 ans en FA et sous AVK dans l'étude SPAF II¹³² et de 0,3% / an pour Fihn et

al,⁴⁰ également chez des patients de plus de 75 ans. Gullov¹³³ retrouve une seule hémorragie intra-crânienne parmi 170 complications hémorragiques dans une population de 677 patients traités par AVK (âge moyen= 74 ans). Comme d'autres études, les critères d'exclusion étaient nombreux et comprenaient notamment : un antécédent d'AVC ischémique récent, un antécédent d'AVC hémorragique, une mauvaise compliance thérapeutique, une démence, un alcoolisme chronique, des syncopes récurrentes (à cause du risque de chute ?), une HTA non contrôlée, et un antécédent d'hémorragie digestive.

Deux patients ont fait des hématomes importants suite à des chutes, avec déglobulisation. Le premier avait un antécédent de démence et des AVK à la sortie. L'argument de continuation du traitement était une prise médicamenteuse sécurisée. Le deuxième avait un antécédent d'AVC ischémique et une hypertension artérielle. Les AVK ont été arrêtés mais ont été discutés et il était conseillé de les reprendre après réévaluation au bout d'un mois.

- Hémorragies mineures

Les hémorragies mineures sous AVK étaient au nombre de 6 (16,6%). On retrouve une hémorragie digestive, un hématome de paroi abdominal, un hématome du genou sur surdosage, un hémothorax sur fracture de côte après une chute, un hématome d'épaule dans les suites d'une chute, et une hématurie macroscopique sur sonde urinaire dans les suites de l'introduction des AVK.

Quatre patients sur les six conservent le traitement anticoagulant à la sortie avec un choix motivé pour deux d'entre eux (cause de chute corrigée dans les deux cas).

Pour les deux patients sans AVK sur l'ordonnance de sortie, la décision est motivée comme suit: le premier a toujours des risques de chute importants et en plus une contre indication (insuffisance hépatique d'origine alcoolique), le second a un risque iatrogénique, une démence et une prise médicamenteuse non sécurisée.

Les taux de complications hémorragiques considérées comme mineures sous AVK sont variables selon les études. Une méta-analyse retrouvait des taux de 0,9% / an pour SPAF-II¹³² (sujets de plus de 75 ans exclusivement), 8,1% / an dans l'étude BAATAF¹⁹ (âge moyen 68 ans), 9,1% / an pour EAFT²¹ (âge moyen 71 ans) et 13,7% / an pour SPINAF⁹ (âge moyen 67 ans). Bien que ces chiffres soient disparates, ils sont toujours inférieurs à celui de notre étude. Nos patients sont plus âgés, ont des comorbidités importantes et sont donc à même de faire plus de complications hémorragiques.

3.3.7-Complications hémorragiques sous Aspirine

Deux patients ont fait une complication hémorragique sous Aspirine. Ils sont mentionnés dans le tableau 30.

Le premier a eu une hémorragie digestive sur angiome gastrique, il n'avait pas d'antécédent particulier et les anti-agrégants plaquettaires ont été arrêtés. La contre-indication est la motivation retrouvée dans le dossier.

Le deuxième patient a présenté des hématomes importants du visage suite à une chute. Là aussi l'Aspirine a été arrêtée.

Au total, on retrouve un taux élevé de complications hémorragiques des AVK dans notre population (27,8%). Parmi les 10 patients qui ont eu une complication hémorragique 5 ont des AVK à la sortie et la motivation de poursuite des AVK a été retrouvée dans 8 dossiers. Deux patients ont fait une hémorragie mineure et sont toujours sous AVK à la sortie mais sans discussion retrouvée.

Dans notre cohorte, les patients hospitalisés pour un accident hémorragique ont donc un pourcentage élevé de maintien des AVK (50%). Cependant ce chiffre est à prendre avec précaution du fait du petit nombre de patients concernés.

Le tableau 30 reprend tous les patients qui ont fait une hémorragie ou qui ont été surdosés en AVK sans saignement associé.

Tableau 30 : Liste des patients ayant fait une hémorragie soit en diagnostic principal soit en diagnostic secondaire dans notre population.

Diagnostic principal	Antécédent	Ttt à l'entrée	Ttt à la sortie	Discussion et arguments retrouvés
Chutes à répétition et hématomes multiples, déglobulisation	Démence	AVK	AVK	Oui : prise médicamenteuse sécurisée
Hémorragie digestive sur surdosage en AVK	Ethylisme chronique	AVK	Rien	Oui : Cause chute non corrigée et risque iatrogénique
Hémothorax suite à une chute sous AVK	AVC isc.	AVK	AVK	Non
Hématome de la paroi abdominale sur surdosage en AVK		AVK	AVK	Oui : cause chute corrigée
Accident des AVK, hématurie macroscopique sur sonde urinaire sous AVK	Diabète	Rien	AAP	Oui : Cause chute non corrigée / Médicament non sécurisé / Démence / Risque iatrogénique
AVC hémorragique sous AVK		AVK	Rien	Oui : Cause chute non corrigée/ CI
Hématome genou suite à une chute et sur surdosage en AVK	Diabète, AVC isc.	AVK	AVK	Non
Hématome fessier suite à une chute et surdosage en AVK, déglobulisation	HTA, AVC isc.	AVK	Rien	Oui : reprise des AVK dans un mois
Hémorragie cérébro-méningée sous AVK	HTA, AVCisc. , diabète	AVK	Rien	Oui : CI
Hématome épaule suite à une chute sous AVK	HTA, AVCisc.	AVK	AVK	Oui : cause chute corrigée
Hémorragie digestive sur angiome gastrique		AAP	Rien	Oui : cause chute non corrigée/ CI
Hématome du visage sur chute	HTA, démence	AAP	Rien	Non

3.4-Score de CHADS₂

Le score CHADS₂ n'était mentionné dans aucun dossier étudié et les prescripteurs ne l'ont vraisemblablement pas utilisé. Or ce score est souvent cité dans la littérature et est simple à calculer. Son utilisation pourrait certainement aider le clinicien dans sa réflexion pour instituer, arrêter ou poursuivre un traitement par anti vitamines K, notamment chez la personne âgée. Si le résultat de ce score incite à la prescription quand il est élevé (supérieur à 3), il est à confronter au risque hémorragique accru chez le patient âgé, aux nombreuses comorbidités et au risque de chute, et de cette balance bénéfice risque découlera la prescription ou non des AVK.

Si nous reprenons l'ensemble de nos patients ayant une indication théorique aux AVK, nous pouvons établir un tableau en fonction de ce score CHADS₂ (tableau 31). Les incidences emboliques notées dans le tableau sont celles retrouvées dans la littérature chez des patients qui n'ont pas de traitement anticoagulant.

Le risque embolique est considéré comme intermédiaire pour les scores 1 et 2. Nous avons 61 patients qui font partie de cette sous classe soit 57,5%. Parmi eux 16 ont des AVK à la sortie soit 26,2% (16/61). Le risque embolique est élevé si le score de CHADS₂ est supérieur ou égal à 3. Cela concerne 45 patients dans notre étude soit 42,4% de l'effectif. La prescription des AVK est un peu plus importante, elle est en effet de 31,1% (14/45). Les patients avec un risque embolique plus élevé ont donc globalement une prescription plus fréquente d'AVK dans notre population mais cette différence paraît faible au vu du potentiel bénéfice des AVK dans ce groupe de patients.

Score de CHADS₂	1	2	3	4	5	6
Incidence embolique (littérature)	2,8%	4%	5,9%	8,5%	12,5%	18,2%
Nombre de patients	22 (20,8%)	39 (36,8%)	24 (22,6%)	16 (15,1%)	3 (2,8%)	2 (1,9%)
Patients sous AVK	5 (22,7%)	11 (28,2%)	6 (25%)	7 (43,7%)	1 (33,3%)	0 (0%)

Tableau 31 : Répartition des patients dans notre étude ayant une indication théorique aux AVK (n=106) selon le score CHADS₂ et la prescription des AVK.

3.5-Intérêt et limites de notre étude

Notre étude est rétrospective et descriptive. Elle permet de recenser la fréquence de prescription des AVK chez des patients âgés en FA et chuteurs ou à risque de chute, population ignorée des grandes études. Elle permet aussi d'analyser les pratiques et de proposer des axes d'amélioration dans cette situation.

Elle se heurte selon nous à plusieurs manques, notamment l'absence de données comparables dans la littérature. L'incidence de prescription des AVK et de complications hémorragiques dans une population ressemblante, c'est-à-dire âgée, avec de nombreuses comorbidités telles que antécédent d'AVC, démence, chute, est peu documentée.

Par ailleurs, nous n'avons pas intégré de score de fragilité ce qui aurait peut-être permis de mieux décrire la population. La polymédication, l'autonomie physique et sociale, l'état nutritionnel par le dosage de l'albumine sont des données qui nous manquent pour définir le degré de fragilité de nos patients. En outre, les troubles des fonctions supérieures sont probablement sous estimés alors même qu'ils apparaissent comme un critère essentiel au

concept de fragilité. La recherche de ces différents points semble pertinente pour aider la prise de décision d'une éventuelle anticoagulation et évaluer le risque thérapeutique lié aux AVK chez le sujet âgé fragile.

Nous n'avons pas suffisamment relié les complications hémorragiques au taux d'INR. Sur les 10 patients ayant fait une complication hémorragique sous AVK, nous avons seulement relevé 6 appréciations qualitatives des INR (« surdosage »). Aucun INR n'a été quantifié dans notre étude et nous ne savons pas quelles étaient les marges au moment soit des hémorragies soit des AVC ischémiques.

De plus, il aurait été intéressant d'étudier le suivi des patients à 3 et 6 mois par exemple pour connaître le bénéfice, les complications emboliques et hémorragiques ainsi que le suivi du traitement préconisé à la sortie.

CONCLUSION

Le taux de prescription d'AVK dans une population de patients de plus de 75 ans, en FA et chuteurs ou à risque de chute, hospitalisés en Médecine Gériatrique à Saint-Nazaire, est de 28%. Le taux de prescription semble donc plutôt élevé par rapport à la littérature.

Les facteurs qui semblent le plus liés à la prescription des AVK dans notre étude sont un antécédent d'AVC ischémique et la correction des chutes. A l'inverse, le risque de chute persistant est un facteur important de non prescription suivi d'un antécédent de démence et d'un âge élevé.

Une discussion sur la décision d'anticoaguler ou non est retrouvée dans un peu de moins de la moitié des dossiers dans notre étude. Un effort doit particulièrement être fait pour se poser la question de l'anticoagulation, renouveler cette interrogation régulièrement selon l'évolution du patient (ancienneté du traitement, fragilité du patient, risque de chute, polymédication, autonomie, déficit cognitif...) et donner des éléments de réponse au patient, à sa famille et au médecin traitant concernant les raisons du choix thérapeutique quel qu'il soit afin d'accepter cette décision et y adhérer.

Si le sujet âgé est celui qui théoriquement peut tirer le plus grand bénéfice d'une anticoagulation orale, c'est également lui qui est à plus haut risque de complications hémorragiques. Ceci est illustré dans notre travail et met en évidence toute la difficulté de la prescription des AVK dans cette population de patients.

Cette situation reste non tranchée puisque comme pour de nombreuses autres questions en gériatrie, nous manquons de données. La balance bénéfice-risque doit être évaluée pour chaque patient en s'aidant d'une évaluation gérontologique globale ainsi que des facteurs de risque thrombo-emboliques (score de CHADS₂ par exemple) et des facteurs de risque hémorragiques. La décision thérapeutique en concertation avec le médecin traitant reste toujours individuelle et il est primordial de traiter chaque patient au cas par cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation* 2001;103(5):769-77.
2. Saoudi N. DJ-C. Précis de rythmologie de la Société Française de Cardiologie. Sauramps Médical 2005.
3. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* 1998;82(8A):2N-9N.
4. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22(8):983-8.
5. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74(3):236-41.
6. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997;96(7):2455-61.
7. Levy S, Maarek M, Coumel P, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of French Cardiologists. *Circulation* 1999;99(23):3028-35.
8. Ricci S, Celani MG, La Rosa F, Righetti E, Duca E, Caputo N. Silent brain infarctions in patients with first-ever stroke. A community-based study in Umbria, Italy. *Stroke* 1993;24(5):647-51.
9. Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 1992;327(20):1406-12.
10. The efficacy of aspirin in patients with atrial fibrillation. Analysis of pooled data from 3 randomized trials. The Atrial Fibrillation Investigators. *Arch Intern Med* 1997;157(11):1237-40.
11. Hart RG, Pearce LA, McBride R, Rothbart RM, Asinger RW. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2012 participants in the SPAF I-III clinical trials. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. *Stroke* 1999;30(6):1223-9.
12. Singer DE, Albers GW, Dalen JE, Go AS, Halperin JL, Manning WJ. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(3 Suppl):429S-56S.
13. Lip GY, Boos CJ. Antithrombotic treatment in atrial fibrillation. *Heart* 2006;92(2):155-61.

14. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation* 2006;113(10):e409-49.
15. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *Jama* 2001;285(22):2864-70.
16. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1989;1(8631):175-9.
17. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final results. *Circulation* 1991;84(2):527-39.
18. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. *Lancet* 1994;343(8899):687-91.
19. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 1990;323(22):1505-11.
20. Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, Roberts RS, Cairns JA, Joyner C. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. *J Am Coll Cardiol* 1991;18(2):349-55.
21. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. *Lancet* 1993;342(8882):1255-62.
22. Morocutti C, Amabile G, Fattapposta F, et al. Indobufen versus warfarin in the secondary prevention of major vascular events in nonrheumatic atrial fibrillation. SIFA (Studio Italiano Fibrillazione Atriale) Investigators. *Stroke* 1997;28(5):1015-21.
23. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1999;131(7):492-501.
24. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994;154(13):1449-57.
25. Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996;143(1-2):1-13.
26. Ezekowitz MD, Levine JA. Preventing stroke in patients with atrial fibrillation. *Jama* 1999;281(19):1830-5.

27. Connolly S, Pogue J, Hart R, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet* 2006;367(9526):1903-12.
28. Dentali F, Douketis JD, Lim W, Crowther M. Combined aspirin-oral anticoagulant therapy compared with oral anticoagulant therapy alone among patients at risk for cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Intern Med* 2007;167(2):117-24.
29. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001;22(20):1852-923.
30. Recommandations de l'AFSSAPS.
31. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114(7):e257-354.
32. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant les indications et la surveillance du traitement anticoagulant oral. 1997.
33. Landefeld CS, Beyth RJ. Anticoagulant-related bleeding: clinical epidemiology, prediction, and prevention. *Am J Med* 1993;95(3):315-28.
34. Palareti G, Leali N, Coccheri S, et al. Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception-cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). Italian Study on Complications of Oral Anticoagulant Therapy. *Lancet* 1996;348(9025):423-8.
35. Gullov AL, Koefoed BG, Petersen P. Bleeding during warfarin and aspirin therapy in patients with atrial fibrillation: the AFASAK 2 study. *Atrial Fibrillation Aspirin and Anticoagulation*. *Arch Intern Med* 1999;159(12):1322-8.
36. Preliminary report of the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. *N Engl J Med* 1990;322(12):863-8.
37. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent cerebral ischemia. The European Atrial Fibrillation Trial Study Group. *N Engl J Med* 1995;333(1):5-10.

38. Levine MN, Raskob G, Landefeld S, Kearon C. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest* 2001;119(1 Suppl):108S-21S.
39. van der Meer FJ, Rosendaal FR, Vandenbroucke JP, Briet E. Bleeding complications in oral anticoagulant therapy. An analysis of risk factors. *Arch Intern Med* 1993;153(13):1557-62.
40. Fihn SD, McDonnell M, Martin D, et al. Risk factors for complications of chronic anticoagulation. A multicenter study. Warfarin Optimized Outpatient Follow-up Study Group. *Ann Intern Med* 1993;118(7):511-20.
41. Fang MC, Chang Y, Hylek EM, et al. Advanced age, anticoagulation intensity, and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2004;141(10):745-52.
42. Hylek EM, Go AS, Chang Y, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003;349(11):1019-26.
43. White HD, Gruber M, Feyzi J, et al. Comparison of outcomes among patients randomized to warfarin therapy according to anticoagulant control: results from SPORTIF III and V. *Arch Intern Med* 2007;167(3):239-45.
44. Fihn SD, Callahan CM, Martin DC, McDonnell MB, Henikoff JG, White RH. The risk for and severity of bleeding complications in elderly patients treated with warfarin. The National Consortium of Anticoagulation Clinics. *Ann Intern Med* 1996;124(11):970-9.
45. Copland M, Walker ID, Tait RC. Oral anticoagulation and hemorrhagic complications in an elderly population with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2001;161(17):2125-8.
46. Abdelhafiz AH, Wheeldon NM. Results of an open-label, prospective study of anticoagulant therapy for atrial fibrillation in an outpatient anticoagulation clinic. *Clin Ther* 2004;26(9):1470-8.
47. Palareti G, Hirsh J, Legnani C, et al. Oral anticoagulation treatment in the elderly: a nested, prospective, case-control study. *Arch Intern Med* 2000;160(4):470-8.
48. Torn M, Bollen WL, van der Meer FJ, van der Wall EE, Rosendaal FR. Risks of oral anticoagulant therapy with increasing age. *Arch Intern Med* 2005;165(13):1527-32.
49. Johnson CE, Lim WK, Workman BS. People aged over 75 in atrial fibrillation on warfarin: the rate of major hemorrhage and stroke in more than 500 patient-years of follow-up. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(4):655-9.
50. Hylek EM, Singer DE. Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin. *Ann Intern Med* 1994;120(11):897-902.
51. Smith EE, Rosand J, Knudsen KA, Hylek EM, Greenberg SM. Leukoaraiosis is associated with warfarin-related hemorrhage following ischemic stroke. *Neurology* 2002;59(2):193-7.

52. Kagansky N, Knobler H, Rimon E, Ozer Z, Levy S. Safety of anticoagulation therapy in well-informed older patients. *Arch Intern Med* 2004;164(18):2044-50.
53. Blann AD, Fitzmaurice DA, Lip GY. Anticoagulation in hospitals and general practice. *Bmj* 2003;326(7381):153-6.
54. van Deelen BA, van den Bemt PM, Egberts TC, van 't Hoff A, Maas HA. Cognitive impairment as determinant for sub-optimal control of oral anticoagulation treatment in elderly patients with atrial fibrillation. *Drugs Aging* 2005;22(4):353-60.
55. Lackie CL, Garbarino KA, Pruetz JA. Warfarin therapy for atrial fibrillation in the elderly. *Ann Pharmacother* 2002;36(2):200-4.
56. Landefeld CS, Goldman L. Major bleeding in outpatients treated with warfarin: incidence and prediction by factors known at the start of outpatient therapy. *Am J Med* 1989;87(2):144-52.
57. Sudlow M TR, Rodgers R, Livingston S, Kenny R.A. The effect of age and quality of life on doctor's decisions to anticoagulate patients with atrial fibrillation. *Age and ageing* 1998;27:285-9.
58. Perez I, Melbourn A, Kalra L. Use of antithrombotic measures for stroke prevention in atrial fibrillation. *Heart* 1999;82(5):570-4.
59. Moroney JT, Tseng CL, Paik MC, Mohr JP, Desmond DW. Treatment for the secondary prevention of stroke in older patients: the influence of dementia status. *J Am Geriatr Soc* 1999;47(7):824-9.
60. Ott A, Breteler MM, de Bruyne MC, van Harskamp F, Grobbee DE, Hofman A. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study. The Rotterdam Study. *Stroke* 1997;28(2):316-21.
61. Bond AJ, Molnar FJ, Li M, Mackey M, Man-Son-Hing M. The risk of hemorrhagic complications in hospital in-patients who fall while receiving antithrombotic therapy. *Thromb J* 2005;3(1):1.
62. Gage BF, Birman-Deych E, Kerzner R, Radford MJ, Nilasena DS, Rich MW. Incidence of intracranial hemorrhage in patients with atrial fibrillation who are prone to fall. *Am J Med* 2005;118(6):612-7.
63. Man-Son-Hing M, Nichol G, Lau A, Laupacis A. Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Arch Intern Med* 1999;159(7):677-85.
64. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319(26):1701-7.
65. Beauchet O, Eynard-Valhorgues F, Blanchon MA, Terrat C, Gonthier R. [Factors contributing to falls in elderly subjects leading to acute-care hospitalization]. *Presse Med* 2000;29(28):1544-8.

66. Svensson ML, Rundgren A, Landahl S. Falls in 84- to 85-year-old people living at home. *Accid Anal Prev* 1992;24(5):527-37.
67. Blake AJ, Morgan K, Bendall MJ, et al. Falls by elderly people at home: prevalence and associated factors. *Age Ageing* 1988;17(6):365-72.
68. Campbell AJ, Reinken J, Allan BC, Martinez GS. Falls in old age: a study of frequency and related clinical factors. *Age Ageing* 1981;10(4):264-70.
69. Luukinen H, Koski K, Hiltunen L, Kivela SL. Incidence rate of falls in an aged population in northern Finland. *J Clin Epidemiol* 1994;47(8):843-50.
70. O'Loughlin JL, Robitaille Y, Boivin JF, Suissa S. Incidence of and risk factors for falls and injurious falls among the community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol* 1993;137(3):342-54.
71. Defebvre L, Destee A. [Gait disorders and falls in the elderly. Diagnostic orientation]. *Rev Prat* 1997;47(3):309-13.
72. Dargent M. Epidémiologie des chutes et des traumatismes liés aux chutes chez la personne âgée. *Revue épidémiologique et santé publique* 1995;43:72-83.
73. Rubenstein LZ, Josephson KR, Robbins AS. Falls in the nursing home. *Ann Intern Med* 1994;121(6):442-51.
74. Luukinen H, Koski K, Laippala P, Kivela SL. Risk factors for recurrent falls in the elderly in long-term institutional care. *Public Health* 1995;109(1):57-65.
75. Ramnemark A, Nilsson M, Borssen B, Gustafson Y. Stroke, a major and increasing risk factor for femoral neck fracture. *Stroke* 2000;31(7):1572-7.
76. Albrand G MJF, Beria J. Epidémiologie des chutes dans les institutions gériatriques. La chute de la personne âgée JM Jacquet, D Strubel, J Pelissier Editions Masson:7-11.
77. Faucher N, Teillet L, Roger M. [Gait disorders and falls in the elderly. Diagnostic orientation]. *Rev Prat* 2000;50(11):1245-51.
78. Jeandel C. [Falls in the elderly]. *Soins Gerontol* 1998(12):3-12.
79. Melton LJ, 3rd, Cummings SR. Heterogeneity of age-related fractures: implications for epidemiology. *Bone Miner* 1987;2(4):321-31.
80. Nevitt MC, Cummings SR, Kidd S, Black D. Risk factors for recurrent nonsyncopal falls. A prospective study. *Jama* 1989;261(18):2663-8.
81. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986;34(2):119-26.
82. Bath PA, Morgan K. Differential risk factor profiles for indoor and outdoor falls in older people living at home in Nottingham, UK. *Eur J Epidemiol* 1999;15(1):65-73.

83. Berg WP, Alessio HM, Mills EM, Tong C. Circumstances and consequences of falls in independent community-dwelling older adults. *Age Ageing* 1997;26(4):261-8.
84. Tinetti ME, Doucette J, Claus E, Marottoli R. Risk factors for serious injury during falls by older persons in the community. *J Am Geriatr Soc* 1995;43(11):1214-21.
85. Robbins AS, Rubenstein LZ, Josephson KR, Schulman BL, Osterweil D, Fine G. Predictors of falls among elderly people. Results of two population-based studies. *Arch Intern Med* 1989;149(7):1628-33.
86. Mahoney J, Sager M, Dunham NC, Johnson J. Risk of falls after hospital discharge. *J Am Geriatr Soc* 1994;42(3):269-74.
87. Murray MP, Gardner GM, Mollinger LA, Sepic SB. Strength of isometric and isokinetic contractions: knee muscles of men aged 20 to 86. *Phys Ther* 1980;60(4):412-9.
88. Nourashemi F RY, Vellas B. Médecine préventive chez la personne âgée. La prévention des chutes et de leurs conséquences. *La presse médicale* 2000;Tome 29(22):1249-54.
89. Gériatrie. CNdEd. Les chutes. Corpus de Gériatrie Tome 1 2000.
90. Campbell AJ, Borrie MJ, Spears GF. Risk factors for falls in a community-based prospective study of people 70 years and older. *J Gerontol* 1989;44(4):M112-7.
91. Granek E, Baker SP, Abbey H, et al. Medications and diagnoses in relation to falls in a long-term care facility. *J Am Geriatr Soc* 1987;35(6):503-11.
92. Myers AH, Baker SP, Van Natta ML, Abbey H, Robinson EG. Risk factors associated with falls and injuries among elderly institutionalized persons. *Am J Epidemiol* 1991;133(11):1179-90.
93. Svensson ML, Rundgren A, Larsson M, Oden A, Sund V, Landahl S. Accidents in the institutionalized elderly: a risk analysis. *Aging (Milano)* 1991;3(2):181-92.
94. Kerman M, Mulvihill M. The role of medication in falls among the elderly in a long-term care facility. *Mt Sinai J Med* 1990;57(6):343-7.
95. Wells BG, Middleton B, Lawrence G, Lillard D, Safarik J. Factors associated with the elderly falling in intermediate care facilities. *Drug Intell Clin Pharm* 1985;19(2):142-5.
96. Robbins AS, Rubenstein LZ. Postural hypotension in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1984;32(10):769-74.
97. Mader SL, Josephson KR, Rubenstein LZ. Low prevalence of postural hypotension among community-dwelling elderly. *Jama* 1987;258(11):1511-4.
98. Graafmans WC, Ooms ME, Hofstee HM, Bezemer PD, Bouter LM, Lips P. Falls in the elderly: a prospective study of risk factors and risk profiles. *Am J Epidemiol* 1996;143(11):1129-36.

99. Tinetti ME, Liu WL, Claus EB. Predictors and prognosis of inability to get up after falls among elderly persons. *Jama* 1993;269(1):65-70.
100. Rubenstein LZ, Robbins AS, Josephson KR, Schulman BL, Osterweil D. The value of assessing falls in an elderly population. A randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 1990;113(4):308-16.
101. Gostynski M. [Prevalence, circumstances and consequences of falls in institutionalized elderly; a pilot study]. *Soz Praventivmed* 1991;36(6):341-5.
102. Lipsitz LA, Jonsson PV, Kelley MM, Koestner JS. Causes and correlates of recurrent falls in ambulatory frail elderly. *J Gerontol* 1991;46(4):M114-22.
103. Brocklehurst JC, Exton-Smith AN, Lempert Barber SM, Hunt LP, Palmer MK. Fracture of the femur in old age: A two-centre study of associated clinical factors and the cause of the fall. *Age Ageing* 1978;7(1):2-15.
104. Clark AN. Factors in fracture of the female femur. A clinical study of the environmental, physical, medical and preventive aspects of this injury. *Gerontol Clin (Basel)* 1968;10(5):257-70.
105. Lucht U. A prospective study of accidental falls and resulting injuries in the home among elderly people. *Acta Sociomed Scand* 1971;3(2):105-20.
106. Morfitt JM. Falls in old people at home: intrinsic versus environmental factors in causation. *Public Health* 1983;97(2):115-20.
107. Sheldon JH. Problems of an ageing population. *Br Med J* 1960;1(5181):1223-6.
108. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med* 1986;80(3):429-34.
109. Jonsson PV, Lipsitz LA, Kelley M, Koestner J. Hypotensive responses to common daily activities in institutionalized elderly. A potential risk for recurrent falls. *Arch Intern Med* 1990;150(7):1518-24.
110. Wolfson L, Whipple R, Amerman P, Tobin JN. Gait assessment in the elderly: a gait abnormality rating scale and its relation to falls. *J Gerontol* 1990;45(1):M12-9.
111. Whipple RH, Wolfson LI, Amerman PM. The relationship of knee and ankle weakness to falls in nursing home residents: an isokinetic study. *J Am Geriatr Soc* 1987;35(1):13-20.
112. Nevitt MC, Cummings SR, Hudes ES. Risk factors for injurious falls: a prospective study. *J Gerontol* 1991;46(5):M164-70.
113. Tinetti ME, Speechley M. Prevention of falls among the elderly. *N Engl J Med* 1989;320(16):1055-9.

114. Gryfe CI, Amies A, Ashley MJ. A longitudinal study of falls in an elderly population: I. Incidence and morbidity. *Age Ageing* 1977;6(4):201-10.
115. Sattin RW. Falls among older persons: a public health perspective. *Annu Rev Public Health* 1992;13:489-508.
116. Runge JW. The cost of injury. *Emerg Med Clin North Am* 1993;11(1):241-53.
117. Dunn JE, Rudberg MA, Furner SE, Cassel CK. Mortality, disability, and falls in older persons: the role of underlying disease and disability. *Am J Public Health* 1992;82(3):395-400.
118. Vellas B FC. Etude Icare. Investigations sur la chute accidentelle, recherche épidémiologique. *L'Année de Gérontologie* 1995:423-36.
119. Murphy J, Isaacs B. The post-fall syndrome. A study of 36 elderly patients. *Gerontology* 1982;28(4):265-70.
120. Tinetti ME, Williams CS. Falls, injuries due to falls, and the risk of admission to a nursing home. *N Engl J Med* 1997;337(18):1279-84.
121. Ferry. Falls among the elderly. A review of the methods. *J Am Geriatr Soc* 1982(30):367-71.
122. Donald IP, Bulpitt CJ. The prognosis of falls in elderly people living at home. *Age Ageing* 1999;28(2):121-5.
123. Wild D, Nayak US, Isaacs B. How dangerous are falls in old people at home? *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981;282(6260):266-8.
124. Stalenhoef PA, Diederiks JP, Knottnerus JA, Kester AD, Crebolder HF. A risk model for the prediction of recurrent falls in community-dwelling elderly: a prospective cohort study. *J Clin Epidemiol* 2002;55(11):1088-94.
125. Pluijm SM, Smit JH, Tromp EA, et al. A risk profile for identifying community-dwelling elderly with a high risk of recurrent falling: results of a 3-year prospective study. *Osteoporos Int* 2006;17(3):417-25.
126. Kallin K, Lundin-Olsson L, Jensen J, Nyberg L, Gustafson Y. Predisposing and precipitating factors for falls among older people in residential care. *Public Health* 2002;116(5):263-71.
127. Luukinen H, Koski K, Laippala P, Kivela SL. Predictors for recurrent falls among the home-dwelling elderly. *Scand J Prim Health Care* 1995;13(4):294-9.
128. Vellas BJ, Wayne SJ, Romero L, Baumgartner RN, Rubenstein LZ, Garry PJ. One-leg balance is an important predictor of injurious falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1997;45(6):735-8.

129. Gardner MM, Robertson MC, Campbell AJ. Exercise in preventing falls and fall related injuries in older people: a review of randomised controlled trials. *Br J Sports Med* 2000;34(1):7-17.
130. Tinetti ME. Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med* 2003;348(1):42-9.
131. Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, Manning WJ, Petersen P, Singer DE. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 2001;119(1 Suppl):194S-206S.
132. Connolly S. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. *Lancet* 1994;343(8911):1509.
133. Gullov AL, Koefoed BG, Petersen P, et al. Fixed minidose warfarin and aspirin alone and in combination vs adjusted-dose warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation: Second Copenhagen Atrial Fibrillation, Aspirin, and Anticoagulation Study. *Arch Intern Med* 1998;158(14):1513-21.
134. Kalra L, Perez I, Melbourn A. Risk assessment and anticoagulation for primary stroke prevention in atrial fibrillation. *Stroke* 1999;30(6):1218-22.
135. Antani MR, Beyth RJ, Covinsky KE, et al. Failure to prescribe warfarin to patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *J Gen Intern Med* 1996;11(12):713-20.
136. Jencks SF, Huff ED, Cuerdon T. Change in the quality of care delivered to Medicare beneficiaries, 1998-1999 to 2000-2001. *Jama* 2003;289(3):305-12.
137. Brass LM, Krumholz HM, Scinto JM, Radford M. Warfarin use among patients with atrial fibrillation. *Stroke* 1997;28(12):2382-9.
138. Gurwitz JH, Monette J, Rochon PA, Eckler MA, Avorn J. Atrial fibrillation and stroke prevention with warfarin in the long-term care setting. *Arch Intern Med* 1997;157(9):978-84.
139. McCormick D, Gurwitz JH, Goldberg RJ, et al. Prevalence and quality of warfarin use for patients with atrial fibrillation in the long-term care setting. *Arch Intern Med* 2001;161(20):2458-63.

GRILLE DE RECUEIL DES DONNEES

-mineures : O/N

Traitement à l'entrée :

- Antiagrégants : O/N
- AVK : O/N

Cause(s) chute retrouvée : O/N

- intrinsèque : O/N
 - infection
 - trouble du rythme
 - médicament
 - chaussage
 - pb rhumato
 - pb neuro
 - HTO
 - Anémie
 - Déshydratation, trouble métabolique
 - Patho sensorielles
 - RAU, fécalome
- extrinsèque : O/N

Sortie :

- Trouble du rythme cardiaque : O/N
- AVK : O/N
- Indication théorique des AVK : O/N
- Antiagrégant : O/N
- Diagnostic principal retenu :

Discussion AVK : O/N

Dossier médical : O/N

CR : O/N

- Indication théorique / AVK + :
 - Cause chute corrigée
 - Prise médicament sécurisée
- Indication théorique / AVK - :
 - Cause chute ou malaise non corrigée, trouble de la marche
 - Prise médicament non sécurisée
 - Démence
 - CI
 - Risque iatrogénie
 - Pas de bénéfice attendu (EG)

Commentaires :

NOM : MEYER MANIGOLD

Prénom : Véronique

Titre de la thèse :

**PERSONNES AGEES EN FIBRILLATION AURICULAIRE ET A RISQUE
DE CHUTE : DISCUSSION D'UN TRAITEMENT PAR AVK.
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 115 CAS.**

Résumé :

La décision d'instituer une anticoagulation orale est fréquente en gériatrie du fait de la grande prévalence de la fibrillation auriculaire chez le sujet âgé. Mais le bénéfice des AVK est à confronter au risque accru de complications hémorragiques dans cette population. Notre travail porte sur la fréquence de prescription des AVK dans une population de 115 patients hospitalisés, âgés de 75 ans et plus, en fibrillation auriculaire et chuteurs. Cette fréquence est de 28% dans notre cohorte et le facteur qui semble le plus fréquemment associé à la prescription des AVK est un antécédent d'AVC ischémique (38%). Nous avons cependant une proportion importante de complications hémorragiques liées aux AVK (28%). La décision thérapeutique est motivée dans la moitié des dossiers. La cause de chute corrigée justifie la prescription des AVK dans 90% des cas et à l'inverse, un risque de chute persistant est l'argument dans 85% des non prescriptions justifiées.

Mots clefs : Fibrillation auriculaire, anticoagulation orale, sujet âgé, chutes.