

Accident ischémique transitoire – une urgence médicale!

Agnieszka Slezak^a, Marcel Arnold^a, Aikaterini Galimanis^a, Damian Meli^b, Heinrich P. Mattle^a, Pasquale Mordasini^c, Claudio L. Bassetti^a, Jan Gralla^c, Kai Liesirova^a, Urs Fischer^a

^a Universitätsklinik für Neurologie, Inselspital, Bern

^b Berner Institut für Hausarztmedizin (BIHAM), Bern

^c Universitätsklinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie, Inselspital, Bern

Quintessence

- Un accident ischémique transitoire (AIT) se définit par un trouble neurologique fonctionnel de survenue aiguë, causé par une ischémie focale cérébrale, médullaire ou rétinienne, sans signe d'infarctissement à l'imagerie.
- La méthode d'imagerie de choix pour la pose du diagnostic est l'IRM cérébrale avec angio-IRM cervicale, cette technique étant la seule capable d'exclure avec fiabilité un infarctissement durant la phase aiguë.
- Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) après un AIT est très élevé. 25–50% des récives se produisent dans les deux premiers jours. Après 24 heures, le risque s'élève déjà à 4–5%, pour atteindre 10–20% après 90 jours. L'AIT constitue dès lors une urgence médicale.
- Le risque d'AVC dépend de la cause sous-jacente. Les indices cliniques à eux seuls ne suffisent pas pour estimer avec fiabilité le risque d'AVC après un AIT. Le meilleur moyen pour quantifier le risque d'AVC consiste à combiner les résultats cliniques, neuroradiologiques et cardiologiques.
- Un bilan étiologique immédiat et l'instauration de mesures de prophylaxie secondaire ciblées permettent de prévenir les récives ainsi que la survenue d'autres événements vasculaires.
- Dépendant de l'étiologie de l'AIT, la prévention secondaire par aspirine ne suffit pas.

Dans les années 1960, l'accident ischémique transitoire (AIT) a été défini comme un déficit neurologique focal passager de cause vasculaire durant moins de 24 heures. En 2009, cette définition classique de l'OMS a été remplacée par l'ASA/AHA par la définition suivante: trouble neurologique fonctionnel de survenue aiguë, causé par une ischémie focale cérébrale, médullaire ou rétinienne sans signe d'infarctissement à l'imagerie [1].

Un remaniement de la définition traditionnelle était justifié pour plusieurs raisons. La limite de temps de 24 heures qui avait initialement été choisie était arbitraire et la majorité des AIT durent moins d'une heure. Par ailleurs, la définition traditionnelle se basait sur la supposition que la régression complète des symptômes neurologiques en l'espace de 24 heures dénotait une absence de lésion du parenchyme cérébral [1]. Toutefois, des études plus récentes ont montré que 30–50% des patients dont les symptômes duraient moins d'une heure présentaient des troubles de diffusion à l'IRM cérébrale, permettant d'objectiver une destruction de tissu cérébral [2]. Ainsi, d'après la nouvelle définition, ces accidents ne sont plus classifiés comme AIT mais comme infarctus cérébral.



Agnieszka Slezak

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Néanmoins, la nouvelle définition de l'ASA/AHA a ses limites dans la pratique clinique quotidienne: en raison de sa disponibilité souvent limitée et des contre-indications potentielles, une IRM cérébrale ne peut pas toujours être réalisée. Pour cette raison, la nouvelle définition de l'ASA/AHA et l'ancienne définition de l'OMS sont utilisées parallèlement dans la pratique.

Epidémiologie

L'incidence exacte des AIT n'est pas claire, parce que les symptômes sont souvent méconnus des patients et que de nombreux patients ne consultent pas de médecin. L'incidence présumée s'élève à 5 cas pour 1000 personnes par an. Ainsi, en Suisse, au moins 3500 personnes en sont victimes chaque année. L'AIT, en tant que signe avant-coureur d'un accident vasculaire cérébral (AVC) menaçant, revêt une importance majeure sur le plan de la santé publique, car en Suisse, l'AVC constitue la troisième cause de décès et la première cause de handicap chez l'adulte.

Présentation clinique – AIT classique versus ANT

L'AIT se caractérise par un début aigu des symptômes, sans tendance pertinente à l'aggravation, avec une amélioration le plus souvent soudaine. La durée moyenne d'un AIT est de 5–15 minutes. Comme dans l'AVC aigu, l'AIT donne généralement lieu à des symptômes négatifs (déficit fonctionnel lié à un trouble circulatoire). Les manifestations cliniques typiques pour les AIT au niveau de la circulation antérieure (territoire des artères carotides) sont: hémianopsie homonyme, aphasia, hémisyn-drome sensitif, moteur ou sensitivo-moteur et amaurose monoculaire. Les atteintes de la circulation postérieure (territoire vertébro-basilaire) donnent lieu aux symptômes suivants: parésies à bascule ou bilatérales et/ou troubles de la sensibilité, hémianopsie homonyme, cécité totale, ataxie, troubles de l'équilibre et combinaison de diplopie, dysphagie et dysarthrie.

Le vertige isolé, les troubles de l'équilibre isolés, les acouphènes, les scotomes scintillants, l'amnésie transitoire et les «drop attacks» (chutes brutales par déroboement des jambes) ne sont pour l'instant pas considérés comme des symptômes classiques d'AIT [3]. Toutefois, il existe des preuves indiquant que les symptômes non spécifiques ne correspondant pas à la définition classique d'AIT sont également associés à un risque accru d'AVC et de démence [4, 5].

Une étude de population réalisée à Oxford a évalué le rôle en termes de risque d'AVC des symptômes isolés et passagers en rapport avec une atteinte du tronc cérébral (diplopie isolée, trouble de la vision binoculaire, vertige, dysarthrie, faiblesse générale), qui ne correspondent pas à la définition de l'AIT classique [6]. Ces AIT atypiques, également définis comme des accidents neurologiques transitoires (ANT), étaient souvent des précurseurs d'un AVC au niveau de la circulation postérieure. La fréquence des ANT intéressant le territoire vertébro-basilaire était comparable à celle des AIT intéressant la circulation antérieure. Ainsi, les troubles circulatoires vertébro-basilaires peuvent être précédés de symptômes peu «frappants» et non spécifiques. Etant donné que l'ANT et l'AIT ont des implications thérapeutiques semblables, ils doivent également bénéficier d'une attention similaire.

Etiologie

Les causes des troubles circulatoires cérébraux sont multiples. Les plus fréquentes sont:

- Macro-angiopathie (20–40%) des vaisseaux irriguant le cerveau, à la fois de nature artériosclérotique et non artériosclérotique (par ex. dissections, dysplasies fibromusculaires, vasculites, etc.), avec embolies artério-artérielles ou infarctus hémodynamiques.
- Processus vasculaires micro-angiopathiques (20–40%) sur terrain d'altérations artériosclérotiques ou non artériosclérotiques.
- Sources d'embolies proximales (25–40%), en particulier embolie cardiaque en cas de fibrillation auriculaire ou de thrombus cardiaque, plus rarement aussi embolie paradoxale en cas de foramen ovale perméable (FOP).
- Parmi les causes plus rares figurent les troubles de la coagulation et les maladies hématologiques [7].

Les critères TOAST sont fréquemment utilisés pour la classification des causes d'AVC [8].

Tableau 1

Stroke mimics et leur fréquence [10].

Crise d'épilepsie	20%
Syncope	15%
Sepsis	12%
Cause fonctionnelle	9%
Céphalées primaires	9%
Tumeur cérébrale	7%
Cause métabolique	6%
Neuropathie	4%
Maladie vestibulaire périphérique	4%
Démence	3%
Hémorragie extra-durale/sous-durale	2%
Drogues/alcool	2%
Amnésie globale transitoire	2%
Autres	6%


Affections mimant un AVC (stroke mimics) et caméléons

Bien que les déficits neurologiques focaux de survenue brutale résultent le plus souvent d'un trouble circulatoire cérébral, il existe toute une série d'autres affections qui peuvent être à l'origine de manifestations cliniques similaires. A l'inverse, une ischémie cérébrale peut également donner lieu à des manifestations cliniques atypiques ou imiter une autre affection. Au vu des conséquences thérapeutiques différentes, il est dès lors déterminant de reconnaître les «mimics» et les «caméléons» [9].

Stroke mimics

La paralysie de Todd consécutive à une crise d'épilepsie peut être confondue avec un AVC aigu, en particulier lorsque la phase ictale est passée inaperçue. Il en va de même pour l'aura migraineuse, surtout lorsque les maux de tête typiques font défaut. Il peut également être difficile de faire la distinction avec la migraine hémiplegique familiale ou d'autres syndromes de céphalées primaires. Parmi les autres diagnostics différentiels figurent la thrombose des sinus veineux cérébraux, l'hypoglycémie et des troubles fonctionnels.

Caméléons

A l'inverse, les ischémies cérébrales peuvent également se manifester par des déficits progressant lentement ou survenant par poussées. Par ailleurs, il peut être difficile de faire la distinction entre un vertige d'origine périphérique et un vertige d'origine centrale, car les infarctus du tronc cérébral et du cervelet peuvent imiter les manifestations d'une névrite vestibulaire ou d'un vertige positionnel. Il arrive également que des parésies centrales se présentent sous forme de paralysie périphérique («main tombante d'origine centrale» ou monoparésie d'un membre inférieur) [10]. Le tableau 1  présente les principales affections mimant un AVC et leur fréquence.

Marche à suivre en cas de suspicion d'AIT


La suspicion d'un AIT amène habituellement à réaliser durant la phase aiguë, en plus d'un examen clinique et d'un examen neurologique, des analyses de laboratoire (glycémie, CRP, hémogramme, INR, valeurs hépatiques et rénales, D-dimères et, éventuellement, dépistage de vasculite en cas de suspicion clinique) et un ECG. Immédiatement après, il convient de réaliser, dans la mesure du possible, une IRM cérébrale (séquences de diffusion [DWI], séquences T1, T2 et T2*, angiographie par temps de vol [TOF] avec produit de contraste des vaisseaux irriguant le cerveau, perfusion). En plus d'exclure une hémorragie, les séquences de diffusion (DWI) en particulier permettent de mettre en évidence une ischémie rapidement après le début des symptômes, même si cette ischémie peut parfois passer inaperçue en fonction de sa taille et de sa localisation (fig. 1 ) [11]. Des informations supplémentaires peuvent être obtenues avec les séquences de perfusion (PWI). Un trouble de la per-



Figure 1

- A** Trouble de diffusion punctiforme correspondant à une ischémie aiguë.
B Diminution correspondante au niveau des séquences ADC.

fusion en cas de diffusion (encore) normale peut être indicatif d'un AIT, tout particulièrement en cas de présence concomitante de sténoses ou d'occlusions vasculaires pertinentes (fig. 2 [📷](#)) [12].

En cas d'impossibilité de réaliser une IRM, il convient de réaliser alternativement une tomодensitométrie (TDM) cérébrale. Elle devrait toujours s'accompagner d'une angio-TDM des vaisseaux extra-crâniens et intra-crâniens irriguant le cerveau et si possible, d'une TDM de perfusion. L'IRM reste néanmoins supérieure à la TDM. La TDM a uniquement permis de détecter des altérations ischémiques en phase aiguë chez 4,3% des patients, contre 20% en phase subaiguë [13]. Le taux de détection peut toutefois être significativement augmenté au moyen de la TDM de perfusion avec utilisation de produit de contraste [14].

Stratification du risque

En raison des symptômes cliniques «uniquement» transitoires, il est souvent considéré à tort que l'AIT est un trouble «bénin» contrairement à l'AVC ischémique. En réalité, ces deux conditions doivent être prises au sérieux de façon analogue, puisqu'il s'agit dans les deux cas d'un trouble de la circulation cérébrale avec risque de handicap ou de décès [1].

Etant donné que les symptômes de l'AIT sont passagers, la réalisation en urgence d'examens diagnostiques et l'initiation d'une prévention secondaire spécifique peuvent permettre d'éviter les conséquences dramatiques d'un AVC et de minimiser le risque de nouvel évènement ischémique. Le risque d'être victime d'un AVC invalidant voire fatal au cours des 90 premiers jours suivant un AIT s'élève à 10–20%. Les deux premiers jours sont considérés comme particulièrement critiques, vu que 25–50% de toutes les récurrences se produisent durant cette période [15, 16]. Le risque de réci-

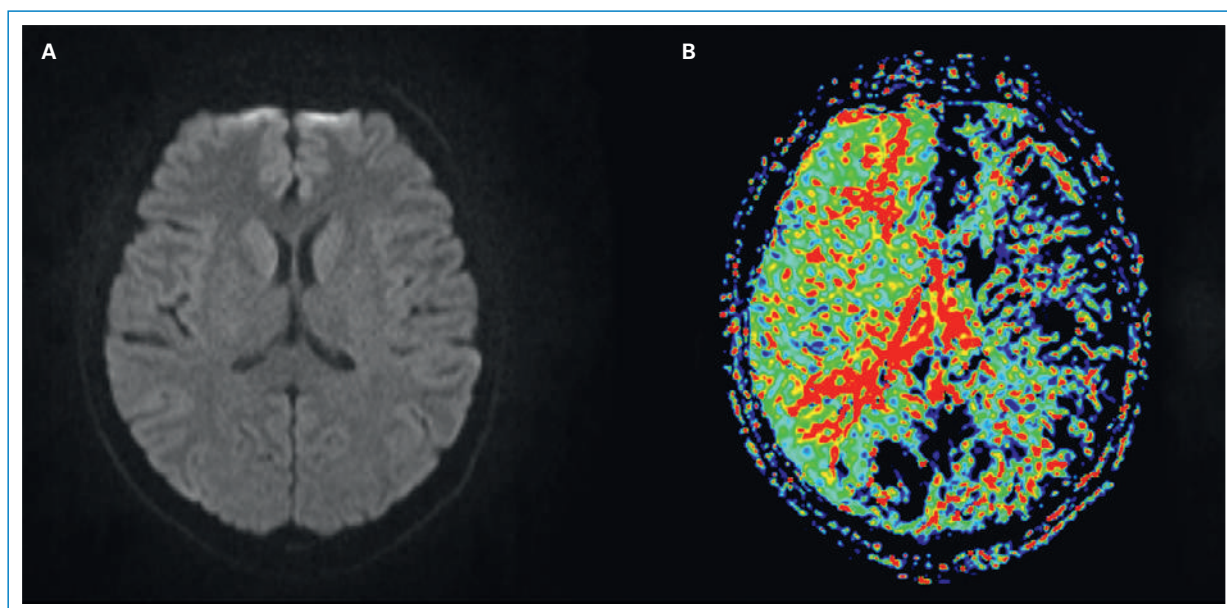


Figure 2

- A** Séquences de diffusion sans particularité.
B Déficit de perfusion correspondant à une hypoperfusion sans infarctissement.

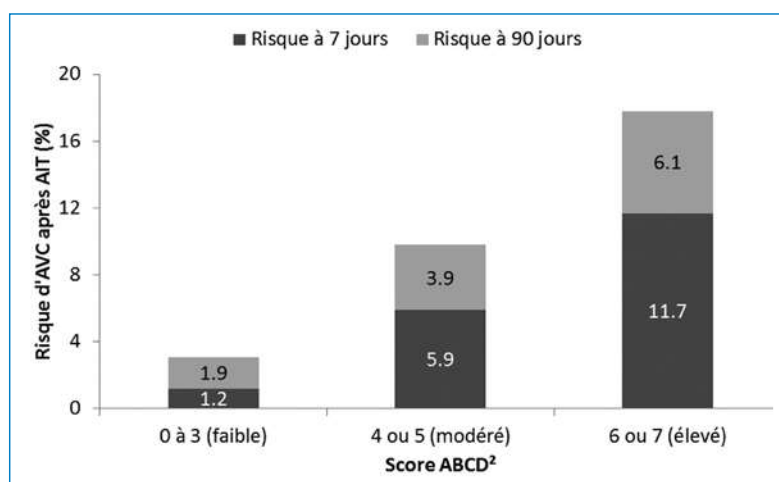


Figure 3
Score ABCD²: risque d'AVC après AIT [37].

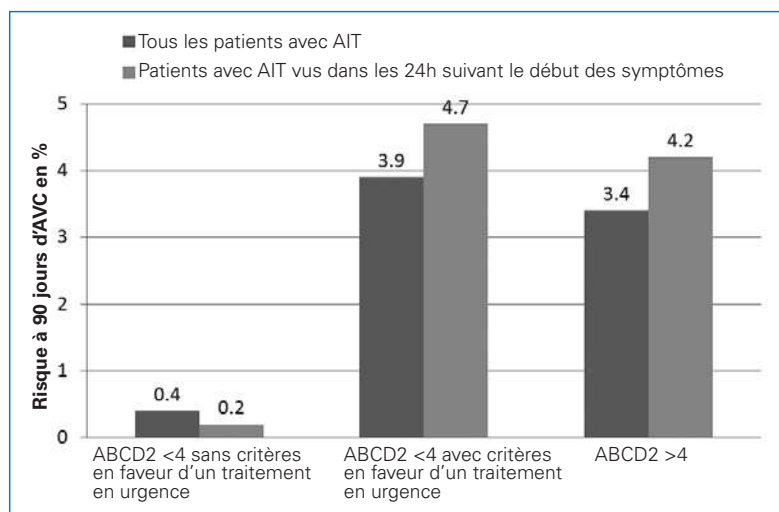


Figure 4
Risque à 90 jours d'AVC dépendant du score ABCD² et de l'étiologie [24].

diver au cours des premiers jours après un AIT augmente de façon exponentielle et il s'élève à 4–5% déjà après 24 heures [17, 18]. Ainsi, le risque d'AVC après AIT est environ deux fois plus élevé que le risque d'infarctus du myocarde après syndrome coronaire aigu [1, 19]. Par ailleurs, le risque d'ischémies myocardiques est aussi significativement augmenté après un AIT [20].

Au cours de ces dernières années, différents scores cliniques destinés à quantifier le risque d'AVC après AIT ont été développés [15, 21]. Le score ABCD² est le score le plus utilisé, il tient compte des facteurs de risque que sont l'âge, la pression artérielle, la présence d'un diabète sucré, les symptômes cliniques et la durée de l'évènement [22]. Plus le nombre de points est élevé, plus le risque d'AVC est élevé. Un risque à 7 jours de 1,2% est considéré comme faible, un risque de 5,9% est considéré comme modéré et un risque de 11,7% est considéré comme élevé (fig. 3 [37]).

Les recommandations du *National Institute for Clinical Excellence* datant de juillet 2008 abordent la question du triage des patients dépendant du nombre de points

atteints, considérant qu'une mise au point immédiate en milieu hospitalier est indispensable uniquement pour les patients avec un score ABCD² ≥ 4 . Après évaluation des données de la cohorte de l'étude SOS-TIA, il s'est néanmoins avéré que les patients avec un score < 4 et une sténose carotidienne sous-jacente, une sténose intracrânienne $> 50\%$ ou une source d'embolie cardiaque présentaient un risque de récurrence tout aussi élevé que ceux avec un score ≥ 4 (fig. 4) [23]. Ces résultats suggèrent que les indices cliniques à eux-seuls sont insuffisants pour estimer le risque d'AVC. Dès lors, chez tous les patients avec AIT, il convient impérativement de réaliser un bilan étiologique en urgence et d'initier un traitement, car le triage doit se faire en tenant compte de l'étiologie. En raison du risque inversement exponentiel d'AVC après AIT, nous estimons toutefois qu'un bilan étiologique ambulatoire est acceptable en cas d'évènement de survenue plus ancienne (≥ 2 semaines), à condition que celui-ci puisse être réalisé sans tarder. Dans l'étude EXPRESS, une réduction significative, d'env. 80%, du risque de récurrence après AIT ou AVC mineur a pu être démontrée lorsque le bilan et le traitement étaient initiés rapidement et de façon agressive [24]. Rares sont les domaines de la médecine où une réduction aussi spectaculaire du risque de handicap permanent voire de décès peut être espérée.

Le risque d'AVC peut encore être minimisé davantage en combinant les paramètres cliniques et les paramètres morphologiques révélés à l'imagerie. Le score ABCD³-I (imagerie), qui a été développé à partir du score ABCD², est supérieur au score purement clinique [25, 26]. Mais comme l'a montré l'étude SOS-TIA, le meilleur moyen de quantifier le risque d'AVC consiste à combiner les paramètres cliniques, neuroradiologiques et cardiologiques.

Diagnostic précoce

Les explorations cardiaques jouent un rôle particulier dans le diagnostic après AVC ou AIT. Dépendant de l'ampleur des examens, une source d'embolie cardiaque parvient à être détectée dans 15–30% des cas [27]. La recherche d'une telle anomalie est particulièrement importante au vu des conséquences thérapeutiques. Toutefois, il n'existe pas de consensus clair quant à savoir dans quelle mesure des explorations cardiaques doivent être réalisées après un AIT ou un AVC.

En plus de rechercher une fibrillation auriculaire potentielle jusqu'alors inconnue ou un infarctus myocardique coexistant, l'ECG standard réalisé en phase aiguë sert également à détecter d'autres troubles du rythme cardiaque ou de la conduction cardiaque, qui ont une valeur prédictive élevée en termes de mortalité à 3 mois après AVC [28]. L'ECG de routine permet de détecter une fibrillation auriculaire jusqu'alors inconnue dans jusqu'à 4,8% des cas et ce chiffre peut être significativement augmenté en réalisant des ECG en série au cours des 72 premières heures ou une surveillance télémétrique continue durant la phase aiguë [27].

Ensuite, il convient de réaliser une échocardiographie transthoracique ou, en cas de suspicion clinique élevée de source d'embolie cardiaque et de surveillance


Tableau 2

Pathologies cardiaques associées à un risque élevé/faible d'évènements emboliques (d'après [27]).

Risque élevé d'évènements emboliques	Oreillettes:
	– Fibrillation et flutter auriculaires
	– Dysfonctionnement du nœud sinusal (<i>sick sinus syndrome</i>)
	– Thrombus cardiaque
	Valves:
– Sténose de la valve mitrale	
– Prothèse valvulaire	
– Infarctus aigu du myocarde	
– Cardiomyopathie dilatée	
Endocardite:	
– infectieuse	
– marastique	
Plaques complexes au niveau de la crosse aortique	
Tumeurs:	
– Myxome	
– Fibroélastome papillaire	
– Métastases	
Risque faible ou incertain d'évènements emboliques	Anomalies du septum interauriculaire:
	– FOP
	– ASA
	Malformations AV pulmonaires
	Valves:
– Prolapsus de la valve mitrale	
– Calcifications de l'anneau mitral	
– Sclérose/sténose de la valve aortique	
Echo de contraste spontané	

cardiaque négative, une échocardiographie transœsophagienne. Parmi les signes évocateurs d'une étiologie cardiaque figurent:

- Survenue simultanée d'infarctus cérébraux corticaux ou d'AIT dans plusieurs territoires vasculaires,
- Transformation hémorragique en cas d'infarctus manifeste,
- Thrombus mobile dans une artère irriguant le cerveau,
- Recanalisation précoce après une occlusion vasculaire aiguë,
- Détection de signaux micro-emboliques au Doppler transcrânien (HITS),
- élévation des enzymes cardiaques ou élévation du BNP (*brain-natriuretic peptide*) [26, 27].

Bien que certaines pathologies cardiaques soient très clairement associées à un risque élevé d'embolies cérébrales, constituant ainsi une indication impérative pour l'initiation d'une anticoagulation thérapeutique (en l'absence de contre-indications), d'autres sont plutôt associées à un risque faible ou incertain d'évènements emboliques (tab. 2 ). Dans ce cas, la prévention secondaire par administration d'un antiagrégant plaquettaire est suffisante.

La situation n'est toujours pas claire en cas de FOP et d'AVC cryptogénique. En particulier chez les patients jeunes, un FOP est détecté à l'échocardiographie transœsophagienne dans jusqu'à 50% des cas (prévalence dans la population générale: environ 25%) [29, 30]. Par

contre, chez les patients avec AVC cryptogénique, le FOP est découvert fortuitement dans 30% des cas, sans relation claire avec l'ischémie cérébrale. Avant qu'un lien de causalité puisse être établi entre l'évènement et le FOP, il convient de vérifier dans quelle mesure les conditions propices à la survenue d'une embolie paradoxale sont remplies (immobilisation prolongée, présence concomitante d'une thrombose veineuse profonde/embolie pulmonaire, manœuvre de Valsalva). Par ailleurs, il convient également de tenir compte de l'évaluation du profil de risque cardiovasculaire, y compris antécédents d'évènements cérébro-vasculaires, en combinaison avec l'âge du patient: plus le patient est jeune et n'a pas de profil de risque vasculaire concomitant, plus un lien de causalité est probable [32].

Même si la supériorité de la fermeture du FOP par rapport à la seule prophylaxie secondaire médicamenteuse n'a pu être démontrée ni dans l'étude Closure I, ni dans l'étude RESPECT, ni dans l'étude PC, des méta-analyses sont unanimement parvenues à la conclusion que la fermeture endovasculaire du FOP était supérieure au traitement médicamenteux conservateur [29, 33]. Sur la base des analyses de sous-groupes, la fermeture du FOP semble tout particulièrement profiter aux patients présentant en plus un anévrisme du septum auriculaire ou un shunt droite-gauche important [34].

Le diagnostic de routine devrait bientôt aussi inclure une échographie des vaisseaux irriguant le cerveau (extra- et intracrâniens). Il est particulièrement pertinent d'évaluer la morphologie de la plaque au niveau de la bifurcation carotidienne en cas de sténoses carotidiennes symptomatiques. Les plaques molles ou rompues ainsi que les plaques avec des fragments flottant librement sont en soi associées à un risque élevé de nouvelles ischémies. L'échographie sert en plus à visualiser et à évaluer les sténoses et leur pertinence hémodynamique, ainsi que d'éventuelles circulations collatérales. Un autre facteur de risque pertinent et indépendant d'ischémies cérébrales est la présence de troubles respiratoires du sommeil et plus précisément du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS). En particulier le SAOS sévère est associé à un risque significativement accru d'évènements cardiovasculaires fatals et non fatals et ce, indépendamment du traitement et du contrôle des autres facteurs de risque. Il est dès lors fortement indiqué de réaliser un bilan correspondant chez les patients avec somnolence diurne importante, ronflement habituel (qui concerne jusqu'à 24% des adultes et est strictement associé à un SAOS), pauses respiratoires nocturnes ou obésité. Le risque d'évènements ischémiques peut être significativement réduit par le biais d'un traitement ciblé [35].

Traitement

Le risque élevé de récurrence après AIT souligne l'importance capitale d'initier rapidement des mesures adéquates de prévention secondaire. À côté du contrôle strict et du traitement des facteurs de risque cardiovasculaire, comme l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète sucré et le surpoids, et le cas

échéant, de l'arrêt du tabagisme, il est impératif d'initier un traitement médicamenteux: par antiagrégant plaquettaire si aucune source d'embolie cardiaque n'a été détectée ou par anticoagulation orale en présence d'une source d'embolie cardiaque, sans contre-indication absolue. En plus, les statines font aujourd'hui partie intégrante du traitement médicamenteux et ce, notamment en raison de leurs effets pléiotropes et donc, indépendamment du statut lipidique.

Lorsqu'une sténose de la bifurcation carotidienne supérieure à 60% est retrouvée comme cause, l'endarterectomie carotidienne constitue le traitement de choix. Il est déterminant que l'intervention soit réalisée rapidement après l'évènement, au cours des 14 premiers jours d'après les recommandations internationales. Pour déterminer le moment exact de l'intervention, nous mettons en balance le risque opératoire individuel et le risque d'évolution spontanée précoce, en tenant compte notamment de la taille de l'infarctus, du statut vasculaire, de l'état général et des comorbidités. Aujourd'hui, une alternative envisageable est le stenting carotidien, en particulier chez les patients de moins de 70 ans. Sur la base des résultats d'études actuellement disponibles, les deux approches semblent être équivalentes, en particulier chez les patients jeunes.

En principe, lors du choix de la méthode, il convient de tenir compte du risque péri-interventionnel accru d'AVC en cas de stenting et du risque péri-interventionnel accru d'infarctus du myocarde en cas d'endar-

tériectomie carotidienne. Ainsi, il est impossible d'émettre une recommandation universelle en faveur de l'une ou l'autre technique. La décision dépend à la fois du contexte clinique et de l'expérience du centre [36]. Sur la base des résultats de l'étude SAMMPRIS, une prise en charge conservatrice initiale est également recommandée en cas de sténoses intracrâniennes symptomatiques >50% [31]. C'est uniquement en cas d'échec du traitement médicamenteux optimisé (antiagrégants plaquettaires, le cas échéant en association, plus statine) qu'un stenting peut être envisagé au cas par cas dans un centre expérimenté.

Conclusion

Le risque d'AVC après un AIT est très élevé. Un bilan étiologique rapide peut éviter au patient d'être victime d'un AVC, si des mesures ciblées de prévention secondaire sont initiées.

Correspondance:

PD Dr Urs Fischer
 Universitätsklinik für Neurologie
 Inselspital
 CH-3010 Bern
[urs.fischer\[at\]jinsel.ch](mailto:urs.fischer[at]jinsel.ch)

Références

La liste complète des références est disponible sous www.medicalforum.ch.