

State of the art 2017

Accident ischémique transitoire

Mirjam R. Heldner, Simon Jung, Urs Fischer

Universitätsklinik für Neurologie; Inselspital Bern

L'accident ischémique transitoire revêt une grande importance pour la politique de santé et la médecine d'urgence. Il représente un symptôme d'alerte d'un accident vasculaire cérébral menaçant, avec un handicap potentiellement sévère ou le décès du patient. Le risque d'accident vasculaire cérébral imminent peut être réduit grâce à un diagnostic et un traitement rapides et ciblés.

Fréquence

L'incidence de l'accident ischémique transitoire (AIT) est difficile à estimer, car les symptômes sont souvent méconnus par les patients et/ou uniquement décrits tardivement, voire pas du tout, à un médecin [1, 2]. Dans des études épidémiologiques, comme par ex. dans l'étude *Oxford Vascular (OXVASC) Study*, env. 51/100 000 patients par an étaient victimes d'un AIT [3, 4].

Définition

Durant des décennies, l'AIT était défini comme une dysfonction neurologique passagère de cause vasculaire d'une durée de moins de 24 heures. Il s'agit là de la définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) basée sur le temps [1]. Toutefois, la plupart des AIT durent moins d'1 ou 2 heures [5]. La définition basée sur le temps reposait sur le constat selon lequel un infarctus pouvait plus rarement être objectivé à la tomodensitométrie (TDM) chez les patients avec une durée des symptômes inférieure à 24 heures par rapport à ceux avec une durée des symptômes supérieure à 24 heures. Cette limite temporelle est cependant très arbitraire et sans fondement physiopathologique. Depuis l'introduction de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), il s'est avéré qu'au moins un tiers de tous les patients avec déficit neurologique focal transitoire présentaient un infarctus tissulaire permanent à l'IRM, en particulier en cas de trouble circulatoire passager d'une durée supérieure à 1 heure [6–8]. La définition basée sur les tissus de l'*American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA)* définit dès lors un AIT comme suit, indépendamment de la durée de l'accident: *trouble neurologique fonctionnel passager de survenue aiguë, causé par une ischémie focale cérébrale, médullaire ou rétinienne sans infarctus tissulaire permanent*. D'après l'AHA/ASA, la présence d'un

infarctus tissulaire permanent correspond à un accident vasculaire cérébral (AVC) [5]. La définition basée sur les tissus de l'AIT présente les avantages et inconvénients suivants:

Avantages:

- a La définition basée sur les tissus permet de détecter des troubles circulatoires mineurs avec déficits neurologiques transitoires;
- b L'utilisation de l'imagerie (avant tout IRM avec représentation des vaisseaux et perfusion) permet de confirmer ou d'exclure précisément la présence d'une ischémie et aide à faire la distinction entre une ischémie/un AIT et des *stroke mimics* (c.-à-d. migraine avec aura, crise d'épilepsie, etc.).

Inconvénients:

- a La pose du diagnostic d'un AIT reste toujours en premier lieu basée sur l'examen clinique. Les considérations biologiques et physiopathologiques sont néanmoins davantage prises en considération;
- b Dans les études épidémiologiques, les taux d'AIT diminuent d'env. 30% au profit des AVC légers [9, 10];
- c Lorsqu'une IRM ne peut pas être réalisée, il persiste une incertitude diagnostique [5].

Par conséquent, à la fois la définition de l'ASA/AHA et celle de l'OMS continuent à être utilisées dans la pratique clinique quotidienne. La confirmation diagnostique d'un trouble circulatoire transitoire ou permanent, ainsi que la précision de l'étiologie assortie des investigations et traitements adéquats, sont en fin de compte plus déterminants sur le plan thérapeutique et pronostique.

Symptômes et caractéristiques

Les signes cliniques suivants sont évocateurs d'un AIT:

- Symptômes neurologiques déficitaires focaux de survenue aiguë;

- Absence de tendance à l'expansion;
- Symptômes négatifs (c.-à-d. symptômes correspondant à un déficit fonctionnel) de survenue aiguë et s'améliorant le plus souvent de manière soudaine en l'espace d'1 ou 2 heures.

Les symptômes d'un AIT varient en fonction du territoire vasculaire cérébral touché. Les symptômes typiques d'un trouble circulatoire intéressant la circulation antérieure sont: faiblesse unilatérale, maladresse ou troubles sensitifs, troubles de la parole, anomalies du champ visuel, des secousses des extrémités («*limb shaking*») ou troubles visuels monoculaires. Les troubles circulatoires intéressant la circulation postérieure sont caractérisés par une faiblesse à bascule ou bilatérale, une maladresse ou des troubles sensitifs, des troubles de l'équilibre, des anomalies du champ visuel, des troubles visuels, une ataxie, une diplopie, une dysphagie et une dysarthrie.

Les AIT surviennent typiquement chez les sujets âgés présentant plusieurs facteurs de risque vasculaire, mais ils peuvent également affectés les sujets jeunes et apparemment en bonne santé. Un AIT peut survenir une seule fois, mais également de façon répétée à une faible fréquence, avec une sémiologie et une durée en partie variables [5, 11].

Accidents neurologiques transitoires

L'amnésie transitoire isolée, les acouphènes, les scotomes scintillants, le vertige isolé, les troubles de l'équilibre isolés et les «*drop attacks*» (chutes brutales par dérochement des jambes) ne comptent pas parmi les symptômes classiques de l'AIT [12]. L'étude (vasculaire)

de population réalisée à Oxford est parvenue à montrer que les patients avec AVC intéressant la circulation postérieure avaient souvent présenté au préalable des symptômes d'AIT isolés non classiques. Le vertige, la dysarthrie, le trouble visuel binoculaire, la diplopie et la faiblesse généralisée y ont été définis comme des symptômes passagers en rapport avec une atteinte du tronc cérébral [13]. Les accidents neurologiques transitoires (ANT), à la fois focaux et mixtes (non focaux/focaux), semblent être associés à un risque accru d'AVC et ils sont même parfois responsables d'un infarctus tissulaire permanent visualisable à l'IRM [14, 15].

Diagnostiques différentiels

Les diagnostics différentiels d'un AIT englobent au sens large toutes les causes d'événements neurologiques transitoires. En anglais, ils sont appelés «*spells*» ou «*turns*». Outre les AIT, les crises d'épilepsie, les auras migraineuses et les syncopes représentent les causes les plus fréquentes (tab. 1). Les épisodes neurologiques focaux transitoires sont aussi caractéristiques de l'angiopathie amyloïde cérébrale et ils sont alors appelés «*amyloid spells*». Par ailleurs, des symptômes neurologiques transitoires peuvent également par ex. résulter de vestibulopathies périphériques, d'hypoglycémies, de compressions nerveuses/radiculaires liées à une pression ou une position, d'une hypotension orthostatique, de troubles métaboliques avec encéphalopathie, d'une crise paroxystique dans le cadre d'une sclérose en plaques, de troubles psychiatriques, d'une amnésie globale transitoire, d'une hyperventilation, etc. et ainsi faire initialement penser à un AIT. Le diagnostic qui est

Tableau 1: Diagnostiques différentiels.

	AIT	Crise d'épilepsie	Aura migraineuse	Syncope
Démographie	<ul style="list-style-type: none"> • Sujets âgés • Facteurs de risque vasculaire • ♂>♀ 	<ul style="list-style-type: none"> • Survenue indépendamment de l'âge • Sujets souvent jeunes 	<ul style="list-style-type: none"> • Sujets jeunes • ♀>♂ 	<ul style="list-style-type: none"> • Survenue indépendamment de l'âge • Sujets souvent jeunes • ♀>♂
Aspects temporels et situationnels	<ul style="list-style-type: none"> • Plusieurs minutes, le plus souvent moins d'1 ou 2 heures • Crises répétées possibles • Eventuellement, facteurs déclenchants hémodynamiques 	<ul style="list-style-type: none"> • 20 à 80 secondes • Durant des années 	<ul style="list-style-type: none"> • Le plus souvent 20 à 30 minutes • Episodes sporadiques durant des années • Facteurs déclenchants 	<ul style="list-style-type: none"> • Le plus souvent, quelques secondes • Episodes sporadiques durant des années • Le plus souvent en position debout ou assise
Symptômes	<ul style="list-style-type: none"> • Plusieurs symptômes négatifs 	<ul style="list-style-type: none"> • Symptômes positifs • Symptômes négatifs possibles, avant tout post-ictaux persistants 	<ul style="list-style-type: none"> • D'abord symptômes positifs, suivis de symptômes négatifs de modalité similaire • Symptômes séquentiels d'aura 	<ul style="list-style-type: none"> • Confusion, vision floue, bruits lointains, baisse de l'attention, trouble de la conscience
Symptômes associés	<ul style="list-style-type: none"> • Céphalées éventuellement possibles 	<ul style="list-style-type: none"> • Morsure latérale de la langue, perte involontaire d'urine, fatigue post-ictale, myalgies et céphalées 	<ul style="list-style-type: none"> • Céphalées migraineuses, nausées, vomissements, phonophobie, photophobie 	<ul style="list-style-type: none"> • Transpiration, nausées, pâleur

finalement posé, à savoir celui d'un AIT ou de l'un de ses diagnostics différentiels, a des conséquences diagnostiques et thérapeutiques. La pose du diagnostic peut s'avérer complexe et elle nécessite en premier lieu une anamnèse exhaustive. La situation est d'autant plus délicate qu'au moment de la consultation, les symptômes ont le plus souvent complètement régressé et, comme déjà mentionné, ils sont parfois méconnus par les patients et uniquement décrits tardivement, voire pas du tout, au médecin [1, 2]. Il convient d'interroger activement le patient quant à la présence d'altérations du champ visuel, de diplopie, de troubles du langage et de la parole, de troubles de la sensibilité, de déficits moteurs, de vertiges, de troubles de la conscience/d'états confusionnels, ainsi qu'au sujet de la fréquence, du caractère situationnel et de la durée de ces symptômes, et de la présence de symptômes concomitants.

Schéma diagnostique

En cas de diagnostic de suspicion d'un AIT potentiel, nous recommandons de procéder immédiatement à une anamnèse réalisée par un neurologue, à un examen clinique, et à la confirmation du diagnostic avec exclusion des diagnostics différentiels et recherche de la cause de l'AIT. Il est ainsi possible d'initier immédiatement un traitement aigu optimal et une prophylaxie secondaire. Le schéma diagnostique proposé (fig. 1)

peut être utile pour déterminer si les investigations doivent être réalisées en milieu stationnaire ou ambulatoire.

L'IRM permet d'exclure une hémorragie et de rechercher un infarctus tissulaire permanent, un trouble de la perfusion et une pathologie vasculaire (fig. 2). Cet examen permet en outre de visualiser des lésions plus anciennes et des signes d'une microangiopathie cérébrale. A l'aide de l'IRM, il est également possible, le cas échéant, d'évaluer la morphologie de la plaque au niveau de la bifurcation carotidienne. Si une IRM ne peut pas être réalisée, il convient de prescrire une TDM crânienne, idéalement avec perfusion et angiographie. La valeur de la TDM est toutefois inférieure à celle de l'IRM.

Causes

Les causes de l'AIT ne se distinguent pas de celles des infarctus cérébraux. Les embolies peuvent être responsables d'un AIT. Les embolies émanent le plus souvent du cœur et le diagnostic cardiaque revêt dès lors une importance centrale; plus rarement, ils peuvent émaner des vaisseaux irrigant le cerveau, de l'arc aortique ou du système veineux via un foramen ovale perméable (FOP). Un thrombus local peut également être à l'origine d'un AIT. L'athéromatose en constitue la principale cause. Les causes plus rares d'AIT incluent les

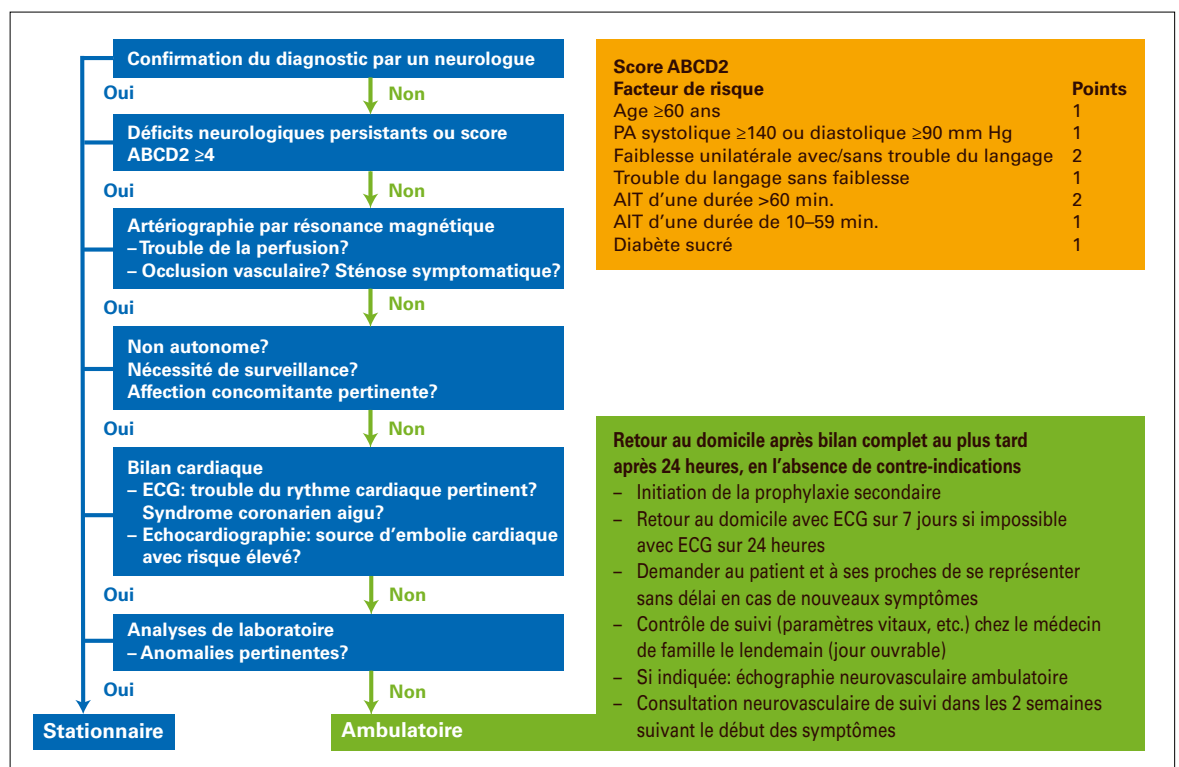


Figure 1: Le schéma diagnostique proposé chez les patients avec AIT selon les «Berner Stroke-Richtlinien».

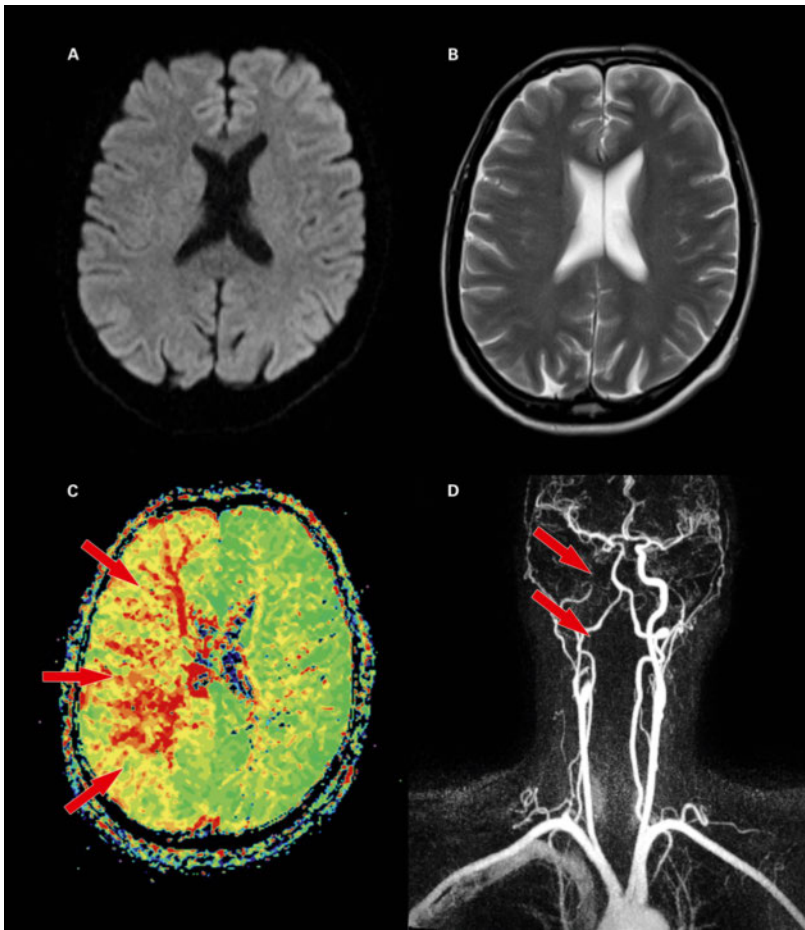


Figure 2: Patient de 58 ans avec AIT, chez lequel l'IRM a révélé une occlusion de l'artère carotide interne droite (flèches), avec trouble de la perfusion (flèches), sans infarctissement tissulaire permanent.

mécanismes iatrogènes (par ex. intervention par cathéter), les dissections vasculaires, les vasculites, les spasmes vasculaires, les anomalies vasculaires structurales, les compressions vasculaires externes, les pathologies touchant la composition du sang (thrombophilies, hémoglobinopathies, hyperviscosité) ou une perfusion critique (cause d'un «*limb shaking*» ou d'une insuffisance rétinienne) [16].

Risque d'évènements vasculaires consécutifs

L'AIT représente un symptôme d'alerte d'un évènement vasculaire menaçant potentiellement dangereux, tel qu'un AVC. Le traitement aigu d'un AVC est de loin moins efficace et probant que sa prévention. Différents scores ont été développés pour évaluer le risque d'AVC après un AIT. Le score le plus utilisé depuis des années est le score ABCD2 développé par l'équipe de l'étude vasculaire à Oxford. Ce score pondère les fac-

teurs de risque vasculaire que sont l'âge, la pression artérielle et le diabète sucré, ainsi que les symptômes cliniques et leur durée. Le risque d'AVC est autant plus élevé que le nombre de points est élevé [17].

Des études réalisées entre 1997 et 2003 ont montré un risque élevé d'AVC après un AIT ou un petit infarctus cérébral, de l'ordre de 12–20% en l'espace de 90 jours [18, 19]. Depuis lors, une attention croissante a été accordée à la prophylaxie secondaire immédiate et au diagnostic dans des centres spécialisés pour ces patients. Par la suite, deux études monocentriques publiées en 2007 ont trouvé des taux de récurrence nettement plus faibles [20, 21]. Des données multicentriques collectées de manière prospective par des spécialistes de l'AVC (projet TIAregistry.org) sont disponibles depuis l'année passée. Au total, 4 789 patients avec AIT ou petit AVC ont été inclus dans 61 centres répartis dans 21 pays. Parmi ces patients, 87,6% ont consulté un médecin en l'espace de 24 heures et 78,8% ont été évalués par un spécialiste de l'AVC en l'espace de 24 heures. Le critère d'évaluation primaire composite incluait la survenue d'un décès cardiovasculaire, d'un AVC non fatal (ischémie ou hémorragie) et d'un syndrome coronarien aigu. Ce critère d'évaluation primaire a été atteint en l'espace de 1 an dans 6,2% des cas. Le taux d'AVC s'élevait à 1,5%, 2,1%, 2,8%, 3,7% et 5,1% après respectivement 2 jours, 7 jours, 1 mois, 3 mois et 12 mois. Le risque d'AVC à 12 mois augmentait avec l'augmentation du score ABCD2 (0% en cas de score ABCD2 de 0 et 9,6% en cas de score ABCD2 de 7 points). Par ailleurs, 22% des AVC sont survenus dans le groupe ayant un score ABCD2 <4 points [22]. Il est essentiel de garder à l'esprit que les patients avec un score ABCD2 <4 points peuvent également présenter une cause dangereuse d'AIT associée à un risque accru de récurrence, comme par ex. une macroangiopathie ou une source d'embolie cardiaque. En cas d'infarctissement tissulaire permanent révélé par l'examen d'imagerie, le risque d'AVC doit être considéré comme plus élevé [9]. Le meilleur moyen d'évaluer le risque d'AVC après un AIT consiste à combiner les données anamnestiques, cliniques, neuroradiologiques et cardiologiques recueillies [23].

Anti-agrégation plaquettaire et anticoagulation

D'après une analyse combinée qui vient d'être publiée et qui porte sur 15 000 patients victimes d'AIT et d'AVC issus de 12 études, une prophylaxie secondaire par Aspirine® est déterminante pour abaisser le risque d'AVC imminent et sa sévérité, avec un effet décroissant sur la durée. Les patients avec AIT ou petit AVC en profitent le plus [24].

En présence d'une fibrillation auriculaire non valvulaire, il est généralement possible d'initier immédiatement une anticoagulation par anticoagulant oral (direct) ou de poursuivre un tel traitement.

Endartériectomie carotidienne, stenting et traitement par statine

Lorsque l'AIT est causé par une sténose symptomatique de l'artère carotide interne, cette dernière devrait être traitée si possible dans les premiers jours et au plus tard en l'espace de 2 semaines par endartériectomie carotidienne (EAC) ou, chez des patients sélectionnés, par stenting. Globalement, le choix du procédé doit se faire en tenant compte de l'expérience du centre, ainsi que du risque péri-interventionnel accru d'AVC en cas de stenting et d'infarctus du myocarde en cas d'EAC.

Chez les patients avec sténoses symptomatiques, un traitement par statine à dose élevée (par ex. atorvastatine 80 mg) est recommandé. L'objectif est d'atteindre une valeur cible de LDL <1,8 mmol/l; chez les patients sans athérosclérose, la valeur cible de LDL est généralement fixée à <2,6 mmol/l.

Facteurs de risque vasculaire

Les cinq principaux facteurs de risque vasculaire sont l'hypertension artérielle, le tabagisme, le manque d'activité physique, l'alimentation malsaine et le surpoids. Parmi les autres facteurs de risque modifiables figurent le diabète sucré, la consommation élevée d'alcool, la dyslipidémie et le syndrome d'apnées du sommeil. La formation du patient à cet égard et le contrôle optimal de ces facteurs de risque sont déterminants. Avoir une activité physique régulière, éviter le surpoids, adopter une alimentation saine pauvre en sel et riche en potassium, consommer de l'alcool avec modération et arrêter de fumer sont autant de mesures qui ont un effet positif sur la pression artérielle. En cas de persistance de valeurs de pression artérielle $\geq 140/90$ mm Hg, les recommandations actuelles préconisent la prise régulière d'antihypertenseurs pour tous les patients victimes d'AIT. En l'absence d'indication claire, il

convient plutôt de ne pas administrer de bêtabloquants en monothérapie. Comme bithérapie, il est recommandé de prescrire un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine plus un diurétique ou un antagoniste calcique [25–27].

Les patients doivent également être encouragés à arrêter de fumer, à pratiquer au moins 2,5 heures d'activité physique d'intensité modérée par semaine et à adopter une alimentation pauvre en sel et riche en potassium incluant tout particulièrement les aliments suivants: légumes (avant tout tomates) >2 portions/jours, légumineuses, fruits frais >3 portions/jour, poisson >3 portions/semaine, noisettes, noix, amandes, huile de colza/d'olive. La consommation modérée de café, de thé (vert) et de chocolat noir a des effets positifs.

Résumé pour la pratique

En cas de diagnostic de suspicion d'un AIT potentiel, nous préconisons de procéder immédiatement à une anamnèse, à un examen clinique et à la confirmation du diagnostic avec exclusion des diagnostics différentiels, ce qui doit être réalisé par un spécialiste en neurologie. La cause de l'AIT doit ensuite être déterminée. L'AIT est un symptôme d'alerte d'un AVC menaçant, avec un handicap potentiellement sévère ou le décès du patient. Le risque d'AVC imminent peut être réduit grâce à un diagnostic et un traitement rapides et ciblés. Les directives actuelles relatives à l'AVC du Stroke Center de Berne sont disponibles gratuitement (en langues allemande et anglaise) sur www.strokecenter.ch et sous forme d'application gratuite pour smartphones.

Remerciements

Les auteurs remercient le Prof. Peter M Rothwell et le Dr Linxin Li (Oxford Vascular Study, Oxford, Grande-Bretagne) pour leur soutien spécialisé lors de la rédaction de cet article, ainsi que durant le fellowship du Dr Mirjam R Heldner à Oxford, 2016/2017.

Disclosure statement

Dans la mesure où les auteurs ont rédigé différents articles de revue sur le thème «diagnostic et traitement des patients victimes d'AVC» au cours des dernières années, certaines redondances de contenu et de style ne sont pas exclues.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur www.primary-hospital-care.ch.

Correspondance:
Dr. med. Mirjam Heldner
Freiburgstrasse
CH-3007 Bern
[mirjam.heldner\[at\]insel.ch](mailto:mirjam.heldner[at]insel.ch)