



Chapitre 70

Déficit neurologique transitoire : quel bilan et dans quel délai ?

P. RENOÜ

Points essentiels

- L'AIT est un syndrome de menace pour le cerveau : le risque d'infarctus cérébral constitué après un AIT est élevé et précoce : 5 % à 2 jours.
- Un patient présentant un AIT doit être pris en charge en urgence et dans un milieu spécialisé, ceci permettant de diminuer le risque de survenue ultérieure d'un infarctus cérébral constitué de 80 %.
- Le diagnostic d'AIT est clinique et repose sur un interrogatoire précis visant à écarter les diagnostics différentiels.
- Une imagerie cérébrale et des troncs supra-aortiques ainsi qu'un électrocardiogramme (ECG) doivent être réalisés en urgence.
- L'échographie cardiaque est à réaliser en urgence si un traitement spécifique ou urgent doit être instauré (endocardite, thrombus sur valve mécanique, etc.), elle peut sinon être réalisée dans un second temps.
- Une surveillance télémétrique ou un holter-ECG sont à réaliser en cas de suspicion d'arythmie cardiaque.
- Une hospitalisation devra être proposée à tout patient à haut risque d'IC : score ABCD2 > ou = à 3, AIT itératifs ou si le bilan ne peut être réalisé en externe dans un délai inférieur à 48 h.
- Le traitement antithrombotique dépendra de la cause de l'AIT : antiagrégants plaquettaires pour les infarctus liés à l'athérosclérose ou la microangiopathie, anticoagulants pour les embolies d'origine cardiaque ou les dissections.

Correspondance : Dr Pauline Renou – Unité Neuro-vasculaire – Pôle de Neurosciences Cliniques
Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux – Place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux, France.
Tél. : 33-5-56-79-55-20 – Fax : 33-5-56-79-87-02.
E-mail : pauline.renou@chu-bordeaux.fr

- L'AIT révèle souvent une maladie athéroscléreuse généralisée justifiant de rechercher une coronaropathie, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs et de traiter les principaux facteurs de risque associés (hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie).

1. Introduction

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un épisode de dysfonction neurologique provoqué par une ischémie focale du cerveau ou de la rétine d'apparition brutale, entièrement régressif et sans signe d'infarctus à l'imagerie cérébrale. Considéré comme l'angor instable du cerveau, il expose à un risque imminent d'infarctus cérébral (IC) constitué. Cependant, ses symptômes et sa gravité restent souvent méconnus des patients mais aussi des médecins. Le bilan étiologique d'un AIT doit être réalisé en urgence car le traitement de prévention secondaire permettant de réduire le risque de récurrence dépend du mécanisme identifié.

2. Définition

La définition de l'AIT a considérablement évolué ces dernières années, notamment en raison du développement de l'imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM). La définition initiale, datant des années 1960, reposait sur une résolution totale des symptômes en moins de 24 h. Cependant des études récentes ont démontré que cette définition arbitraire était trop large car environ un tiers des patients répondant à la définition classique d'AIT avaient en réalité un infarctus constitué en IRM (1). Ainsi en 2002, l'AIT a été redéfini comme un épisode bref de dysfonction neurologique dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure et sans évidence d'un infarctus cérébral sur l'imagerie (2).

3. Épidémiologie

L'incidence des AIT est estimée à 1 pour 1 000 habitants par an (3), cette incidence variant en fonction des zones géographiques (plus élevée dans les milieux ruraux). Les AIT sont plus fréquents chez les hommes (sex ratio = 3/2) et surviennent dans 75 % des cas chez les patients de plus de 65 ans. Les AIT prédominent dans le territoire carotidien (8 AIT carotidiens pour 2 AIT vertébro-basilaire). Les facteurs de risque d'AIT sont les mêmes que ceux des IC et sont dominés par l'hypertension artérielle.

Néanmoins, l'estimation précise de l'incidence de l'AIT est rendue difficile par la variabilité des critères utilisés dans les études et par la difficulté de son diagnostic reposant le plus souvent uniquement sur l'interrogatoire. De plus, la nouvelle définition basée sur l'absence de lésion visible en IRM pourrait réduire l'incidence des AIT de 30 % et augmenter celle des IC de 7 % (4).

4. Diagnostic positif et diagnostics différentiels

Le diagnostic d'AIT est difficile car les symptômes ont le plus souvent régressé lors de l'évaluation clinique. L'interrogatoire est donc primordial afin de répertorier les éléments indispensables au diagnostic positif.

La durée des symptômes a longtemps été fixée par convention à moins de 24 h mais en réalité, 60 % des AIT durent moins d'une heure (5).

Les signes cliniques permettent d'établir le diagnostic d'AIT probable (Tableau 1), possible (Tableau 2) ou peu probable (Tableau 3), ainsi que leur systématisation dans le territoire carotidien ou vertébro-basilaire.

Si l'examen neurologique est normal au moment de l'évaluation, l'examen général et en particulier cardio-vasculaire s'attachera à rechercher des arguments pour une étiologie : souffle carotidien ou cardiaque, douleur thoracique ou arythmie.

La survenue d'un symptôme neurologique transitoire n'est pas synonyme d'AIT et des diagnostics différentiels devront être évoqués tels que : une crise d'épilepsie partielle, une migraine avec aura ou une hypoglycémie.

Tableau 1 – AIT probable.

Installation rapide, habituellement en moins de 2 minutes, de l'un ou de plusieurs des symptômes suivants :

Symptômes évocateurs d'un AIT carotidien (circulation antérieure) :

- cécité monoculaire ;
- troubles du langage (aphasie) ;
- troubles moteurs et/ou sensitifs unilatéraux touchant la face et/ou les membres*.

Symptômes évocateurs d'un AIT vertébro-basilaire :

- troubles moteurs et/ou sensitifs bilatéraux ou à bascule d'un épisode à l'autre, touchant la face et/ou les membres ;
- perte de vision dans un hémichamp visuel homonyme (hémianopsie latérale homonyme**) ou dans les 2 hémichamps visuels homonymes (cécité corticale).

* Ces symptômes traduisent le plus souvent une ischémie du territoire carotidien mais en l'absence d'autres signes il n'est pas possible de trancher entre une atteinte carotidienne et vertébro-basilaire.

** L'hémianopsie latérale homonyme peut être observée également dans les AIT carotidiens.

Tableau 2 – AIT possible.

L'un des symptômes suivants s'il est isolé :*

- vertige ;
- diplopie ;
- trouble de la déglutition (dysphagie) ;
- dysarthrie isolée ;
- perte d'équilibre ;
- symptôme sensitif ne touchant qu'une partie d'un membre ou de la face ;
- drop attacks.

* L'association de ces symptômes permet de poser le diagnostic d'AIT probable.

Tableau 3 – Manifestations ne devant pas faire évoquer un AIT.

Symptômes non focaux :

- altération de la conscience isolée ;
- perte de connaissance ;
- sensation de tête vide ;
- étourdissement isolé ;
- faiblesse généralisée ;
- lipothymie ;
- amnésie ;
- confusion mentale isolée ;
- perte de la vision associée à une baisse de la vigilance ;
- incontinence urinaire ou fécale ;
- acouphènes ;
- scotome scintillant ;
- trouble aigu du comportement...

Progression des symptômes (notamment sensitifs) selon une marche intéressant plusieurs parties du corps.

5. Prédire le risque d'infarctus cérébral au décours d'un AIT

L'incidence de l'IC au décours d'un AIT est de 10 % à 3 mois, la moitié des récurrences survenant dans les 48 premières heures. Compte-tenu de l'incidence élevée des AIT et du manque de places dans les structures d'accueil spécialisées, des scores cliniques de risque de prédiction d'IC de survenue d'un IC au décours d'un AIT ont été développés pour identifier les patients à haut risque afin que ceux-ci soient hospitalisés. Le score ABCD2 (**Tableau 4**) est le score le plus utilisé. Bien que des recommandations s'appuient sur le résultat de ce score pour définir un degré d'urgence à la réalisation du bilan (**5**), des publications démontrent que certains patients ayant un risque de récurrence bas selon ce score ont en réalité une étiologie d'AIT les exposant à un haut risque de récurrence (ex. : sténose carotidienne, fibrillation auriculaire) (**6**). Ainsi, de nombreux auteurs s'accordent pour considérer que tout AIT doit être évalué par une équipe spécialisée sans délai afin de réaliser un bilan adapté en urgence.

6. Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale est indispensable pour :

- établir le diagnostic d'AIT *versus* infarctus cérébral constitué ;
- éliminer certains diagnostics différentiels (tumeur, sclérose en plaque...) ;
- donner des informations sur l'étiologie de l'AIT ;
- évaluer le risque de récurrence.

Les deux examens disponibles sont le scanner et l'IRM. Si le scanner permet d'éliminer un AVC hémorragique, la supériorité de l'IRM sur le scanner, et en particulier la séquence de diffusion, a été largement démontrée dans la détection précoce de l'ischémie cérébrale dès les premières heures suivant l'apparition des symptômes (**7**).

Tableau 4 – Évaluation du risque d’infarctus cérébral : le score ABCD2*.

Symptôme		Nombre de points
Âge	60	1
Pression artérielle (<i>Blood pressure</i>)	TAS 140 ou TAD 90	1
Manifestation clinique	Déficit moteur unilatéral	2
	Trouble du langage isolé	1
	Autre	0
Durée	< 10 minutes	0
	10-60 minutes	1
	> 60 minutes	2
Diabète	Oui	1
Score maximal		7**

* Peuvent être rajoutés à ces scores : la présence d’une anomalie en diffusion, l’existence d’une sténose artérielle extra ou intracrânienne, la notion d’AIT récent.

**Plus le score est élevé plus le risque d’infarctus cérébral constitué est élevé au cours du suivi.

La probabilité d’observer une lésion ischémique sur la séquence de diffusion est proportionnelle à la durée des manifestations cliniques : environ 33 % des patients ont une diffusion positive si les symptômes ont duré moins de 3 h pour plus de 70 % des patients s’ils ont duré entre 12 et 24 h (8). Par ailleurs, les différentes séquences IRM réalisées pour le bilan d’un AIT (diffusion, FLAIR et écho de gradient) permettent d’orienter l’étiologie de l’AIT par exemple en détectant des lésions ischémique plus anciennes et dans des territoires vasculaires différents en faveur d’un mécanisme cardio-embolique et en évaluant la sévérité de la microangiopathie témoignant le plus souvent de facteur de risque vasculaires mal contrôlés.

Ainsi, il est recommandé de réaliser une imagerie cérébrale dans les 24 h suivant le début des symptômes. L’IRM cérébrale est l’examen à privilégier. En cas d’indisponibilité, un scanner pourra être réalisé et sera à compléter dans un second temps par une IRM (5).

7. Diagnostic étiologique

Les 2 mécanismes d’AIT sont : une occlusion artérielle par embolie d’origine cardiaque ou artérielle avec une fragmentation rapide du thrombus, ou un bas débit transitoire en aval d’une sténose artérielle.

Les causes les plus fréquentes d'AIT sont : l'athérosclérose des vaisseaux du cou, les lacunes cérébrales et les embolies cardiaques. Chez le sujet jeune, la cause la plus fréquente d'AIT est la dissection cervicale.

Le bilan étiologique devra donc comprendre outre l'IRM cérébrale, une exploration des troncs supra-aortiques devant être réalisée dans les 24 h et pouvant être un angio-TDM, une angio-IRM ou un écho Doppler selon les disponibilités locales. L'ECG doit être réalisé en urgence à la recherche d'une arythmie cardiaque mais aussi d'une ischémie myocardique pouvant être contemporaine de l'AIT. L'échographie cardiaque n'est urgente qu'en cas de suspicion d'endocardite, thrombus sur valve mécanique, dissection aortique ou autre pathologie cardiaque justifiant un traitement en urgence. Sinon, elle peut être différée de quelques jours. Une surveillance télémétrique sera réalisée en cas d'hospitalisation du patient, sinon un holter-ECG devra être réalisé en externe pour rechercher une FA. Le bilan biologique réalisé en urgence recherchera une étiologie à l'AIT tel qu'un trouble de la coagulation, une hémopathie ou une angéite et permettra d'éliminer des troubles ioniques pouvant provoquer des symptômes neurologiques transitoires non ischémiques. Ce bilan doit comprendre : NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, troponine, glycémie, CRP, TP, TCA et fibrinogène (5).

Enfin, un dépistage des facteurs de risque vasculaire doit être réalisé (bilan lipidique, glycémie à jeun) ainsi qu'un bilan exhaustif de l'extension de la maladie athéroscléreuse (épreuve d'effort, écho Doppler aortique et des membres inférieurs).

8. Traitement

L'AIT est une urgence diagnostique et thérapeutique. Tout patient présentant un AIT doit être adressé immédiatement dans un milieu spécialisé (clinique AIT ou hôpital doté d'une unité neuro-vasculaire) permettant une évaluation clinique par un neurologue, la réalisation d'une imagerie cérébro-vasculaire et l'instauration du traitement dans les plus brefs délais. Une hospitalisation doit être réalisée pour tout patient à haut risque d'IC : score ABCD2 $>$ ou $=$ à 3, AIT itératifs ou si le bilan ne peut être réalisé en externe dans un délai inférieur à 48 h. Ce type de prise en charge a montré son efficacité réduisant le risque d'IC au décours de l'AIT de 80 % (9, 10).

Une fois le diagnostic d'hémorragie cérébrale écarté par l'imagerie, une dose d'aspirine (250 mg intraveineux ou *per os*) devra être administrée. Une étude récente a démontré l'intérêt d'associer à l'aspirine une dose de charge de clopidogrel et de poursuivre l'association aspirine-clopidogrel pendant un mois chez les patients à haut risque d'IC et dont l'étiologie de l'AIT est probablement athéromateuse (11). Il est recommandé de ne pas faire baisser la pression artérielle à la phase aiguë afin de maintenir une pression de perfusion adéquate, sauf en cas de PAS $>$ 220 mmHg et/ou PAD $>$ 120 mmHg.

Le traitement de prévention secondaire repose sur un traitement antithrombotique adapté au mécanisme étiologique et sur le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires. En cas de mécanisme athéromateux, une association aspirine-clopidogrel pourra être proposée pendant un mois en l'absence de risque hémorragique, relayé par du clopidogrel seul chez le patient diabétique ou polyvasculaire, ou par de l'aspirine seul pour les autres patients. En cas de mécanisme cardio-embolique par fibrillation auriculaire non valvulaire, un traitement anticoagulant oral, en l'absence de contre-indication, devra être instauré : soit par un nouvel anticoagulant oral (dabigatran ou rivaroxaban ou apixaban), soit par AVK nécessitant alors la mise sous héparine de bas poids moléculaire en attendant que l'INR soit entre 2 et 3. En cas de dissection carotidienne ou vertébrale, une anticoagulation sera instaurée pour une durée moyenne de 3 mois.

En cas de découverte d'une sténose carotidienne symptomatique supérieure à 70 %, confirmée par 2 techniques d'imagerie différentes, une endartériectomie devra être envisagée.

La prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires repose sur une équilibration de la pression artérielle (< 140/90 mmHG), du bilan lipidique (LDL-cholesterol < 1 g/l), du diabète et un sevrage tabagique.

9. Conclusion

L'AIT nécessite une prise en charge en urgence et dans un milieu spécialisé. Compte tenu des nombreuses campagnes de sensibilisation, le nombre de suspicions d'AIT devrait augmenter dans les années à venir. Le développement des scores prédictifs du risque de récurrence et des cliniques de l'AIT, permettant de cibler les patients à hospitaliser et d'instaurer rapidement un traitement adapté, devrait permettre de réduire le taux de survenu d'IC au décours de l'AIT, le nombre de patients hospitalisés et ainsi le coût pharmaco-économique de l'AIT.

Références

1. Brazzelli M., Chappell F., Miranda H., Shuler K., Dennis M., Sandercock P. *et al.* Diffusion-weighted imaging and diagnosis of transient ischaemic attack. *Ann Neurol*, 2013, oct. 1 ; DOI : 10.1002/ana.24026.
2. Albers G.W., Caplan L.R., Easton J.D., Fayad P.B., Mohr J.P., Saver J.L. *et al.* Transient ischemic attack-proposal for a new definition. *N Engl J Med*, 2002, nov. 21 ; 347 : 1713-6.
3. Giles M.F., Rothwell P.M. Transient ischaemic attack: clinical relevance, risk prediction and urgency of secondary prevention. *Curr Opin Neurol*, 2009, feb ; 22 : 46-53.
4. Ovbiagele B., Kidwell C.S., Saver J.L. Epidemiological impact in the United States of a tissue-based definition of transient ischemic attack. *Stroke J Cereb Circ*, 2003, apr ; 34 : 919-24.

5. Easton J.D., Saver J.L., Albers G.W., Alberts M.J., Chaturvedi S., Feldmann E. *et al.* Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke J Cereb Circ*, 2009, jun ; 40 : 2276-93.
6. Amarenco P., Labreuche J., Lavallée P.C. Patients With Transient Ischemic Attack With ABCD2 <4 Can Have Similar 90-Day Stroke Risk as Patients With Transient Ischemic Attack With ABCD2 4. *Stroke*, 2012, mar 1 ; 43 : 863-5.
7. Chalela J.A., Kidwell C.S., Nentwich L.M., Luby M., Butman J.A., Demchuk A.M. *et al.* Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*, 2007, jan 27 ; 369 : 293-8.
8. Kidwell C.S., Alger J.R., Di Salle F., Starkman S., Villablanca P., Bentson J. *et al.* Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke J Cereb Circ*, 1999, jun ; 30 : 1174-80.
9. Rothwell P.M., Giles M.F., Chandratheva A., Marquardt L., Geraghty O., Redgrave J.N.E. *et al.* Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet*, 2007, oct 20 ; 370 : 1432-42.
10. Lavallée P.C., Meseguer E., Abboud H., Cabrejo L., Olivot J.-M., Simon O. *et al.* A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurol*, 2007, nov ; 6 : 953-60.
11. Wang Y., Wang Y., Zhao X., Liu L., Wang D., Wang C. *et al.* Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*, 2013, Jul 4 ; 369 : 11-9.