

Déficit neurologique transitoire : quel bilan et dans quel délai ?

Dr François ROUANET

Unité neurovasculaire, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux, 33076 BORDEAUX Cedex

Points essentiels :

1. 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.
2. 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 %.
3. Le diagnostic d'AIT est clinique et repose sur un interrogatoire précis visant à écarter les diagnostics différentiels.
4. Une imagerie cérébrale et des troncs supra-aortiques ainsi qu'un électrocardiogramme (ECG) doivent être réalisés en urgence.
5. Ces examens complémentaires recherchent principalement une athérosclérose des artères intra ou extra-crâniennes, une source cardiaque ou aortique d'embolie, une micro-angiopathie cérébrale et plus rarement une dissection des vaisseaux du cou.
6. Le score ABCD2 permet de prédire le risque de survenue d'un IC constitué.
7. Le traitement anti-thrombotique dépendra de la cause de l'AIT: antiagrégants plaquettaires pour les infarctus liés à l'athérosclérose ou la micro-angiopathie, anticoagulants pour les embolies d'origine cardiaque ou les dissections.
8. Une endartériectomie carotide pourra être proposée pour les sténoses de plus de 70 %.
9. 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).

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 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.

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 24h. 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].

Epidémiologie

L'incidence des AIT est estimée à 1 pour 1000 habitants par an [3], cette incidence variant en fonction des zones géographiques (plus élevée dans les milieux ruraux) et de l'âge. 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 carotidien pour 2 AIT vertébro-basilaires). 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].

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.

La durée des symptômes a longtemps été fixée par convention à moins de 24h mais en réalité, 60 % des AIT durent moins d'1 heure [5].

Les signes cliniques permettent d'établir le diagnostic d'AIT probable (table 1), possible (table 2) ou peu probable (table 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 certains diagnostics différentiels devront être évoqués tels que: crise d'épilepsie partielle, migraine avec aura ou hypoglycémie.

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 ont été développés

pour identifier les patients à haut risque afin qu'ils aient une prise en charge spécialisée en urgences. Le score ABCD2 (table 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 exposants 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.

Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale est indispensable pour : (1) établir le diagnostic d'AIT versus infarctus cérébral constitué, (2) éliminer certains diagnostics différentiels (processus expansif intracrânien, sclérose en plaque...), (3) donner des informations sur l'étiologie de l'AIT, (4) évaluer le risque de récurrence.

Les 2 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]. 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 3h, plus de 70 % des patients s'ils ont duré entre 12 et 24h [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 en détectant des lésions ischémiques plus anciennes, et dans des territoires vasculaires différents, plutôt en faveur d'un mécanisme cardio-embolique, et en évaluant la sévérité de la micro-angiopathie témoignant le plus souvent de facteur de risque vasculaires mal contrôlés.

Ainsi, il est recommandé de réaliser une imagerie cérébrale dans les 24h 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].

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 24h 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).

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 patients à haut risque d'IC : score ABCD2 ≥ 3 , AIT itératifs, ou si le bilan ne peut être réalisé en externe dans un délai inférieur à 48h. 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 cérébrale, une dose d'Aspirine (250 mg intra-veineux 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 PAS > 220 mmHg et/ou PAD > 120 mmHg.

Le traitement de prévention secondaire repose sur un traitement anti-thrombotique 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 poly-vasculaire, 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), 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.

Table 1 : AIT probables

Il s'agit de l'installation rapide, habituellement en moins de 2 minutes, de l'un ou de plusieurs des symptômes suivants.

Symptômes évocateurs d'un AIT carotide :

- Cécité monoculaire
- Troubles du langage (aphasie)
- Troubles moteurs et/ou sensitifs unilatéraux touchant la face et/ou les membres. Ces symptômes traduisent le plus souvent une ischémie du territoire carotide mais en l'absence d'autre signe, il n'est pas possible de trancher entre une atteinte carotide et vertébro-basilaire.

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). L'hémianopsie latérale homonyme peut être observée également dans les AIT carotides.

Table 2 : AIT possibles

Les symptômes suivants sont compatibles avec un AIT mais ne doivent pas faire retenir le diagnostic en première intention s'ils sont isolés :

- Vertige
- Diplopie
- Dysarthrie
- Troubles de la déglutition
- Perte de l'équilibre
- Symptômes sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ou qu'une hémiface
- *Drop-attack*

Le diagnostic d'AIT devient probable si ces signes s'associent, de façon successive ou concomitante, entre eux, ou aux signes cités dans le paragraphe « AIT probables ».

Table 3 : AIT peu probables

Les symptômes suivants ne doivent pas, sauf exception, faire évoquer un AIT :

- Altération de la conscience sans autre signe d'atteinte de la circulation vertébro-basilaire
- Confusion mentale isolée
- Etourdissement isolé
- Amnésie isolée
- Faiblesse généralisée
- Lipothymie
- Scotome scintillant
- Acouphènes isolés
- Incontinence sphinctérienne urinaire et/ou anale
- Progression des symptômes (notamment sensitifs) selon « une marche » intéressant plusieurs parties du corps
- Trouble aigu du comportement.

Bibliographie

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 GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al.: Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002 Nov 21; 347: 1713–1716.
3. Giles MF, Rothwell PM: Transient ischaemic attack: clinical relevance, risk prediction and urgency of secondary prevention. *Curr Opin Neurol* 2009 Feb; 22: 46–53.
4. Ovbiagele B, Kidwell CS, Saver JL: Epidemiological impact in the United States of a tissue-based definition of transient ischemic attack. *Stroke J Cereb Circ* 2003 Apr; 34: 919–924.
5. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, 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: 2276–2293.
6. Amarenco P, Labreuche J, Lavallée PC: 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: 863–865.
7. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, 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: 293–298.
8. Kidwell CS, Alger JR, 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: 1174–1180.
9. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JNE, 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: 1432–1442.
10. Lavallée PC, 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: 953–960.
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: 11–19.