



L'accident ischémique transitoire méfiez-vous de l'eau qui dort

Sylvain Lanthier et Alexandre Y. Poppe

Un matin inhabituel au cabinet. Vos trois premiers patients sont migraineux et vous font part de symptômes visuels nouveaux.

- ☉ **M. Belhumeur, 78 ans, a des céphalées et des nausées matinales depuis trois mois. Au cours des deux dernières semaines, il a eu huit épisodes de photopsie dans l'hémichamp visuel droit, suivis de paresthésies brachiofaciales droites pendant moins de deux minutes.**
- ☉ **M^{me} Lajoie, une femme de 52 ans diabétique et hypertendue, dit avoir vu, la semaine dernière, des zigzags lumineux centrifuges évoluant pendant vingt minutes, sans céphalées associées.**
- ☉ **M. Plaisant, 40 ans et sans antécédents médicaux, vous décrit une douleur cervico-occipitale gauche présente depuis un accident d'automobile il y a une semaine. Ce matin, il a vécu une soudaine cécité complète durant dix minutes.**

Chez les trois patients, l'examen physique est normal. Lequel a eu un accident ischémique transitoire ? Que devez-vous lui prescrire ?

DANS LE CADRE de l'accident ischémique transitoire (AIT), le déficit neurologique ne dure généralement que quelques minutes. La récupération complète peut être faussement rassurante. Il faut cependant se méfier de l'eau qui dort. En effet, cinq pour cent des personnes qui subissent un AIT connaîtront un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique dans les 48 heures¹.

Qu'est-ce au juste qu'un AIT ?

Lorsqu'une artère irriguant l'encéphale est obstruée par un thrombus, l'apport en oxygène et en glucose est

Le D^r Sylvain Lanthier, neurologue, est directeur du Programme des maladies vasculaires cérébrales au Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM) et professeur agrégé à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal. Le D^r Alexandre Y. Poppe, neurologue, se spécialise dans les maladies vasculaires cérébrales au CHUM et est chargé de formation clinique à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal.

restreint dans le territoire de l'ischémie, ce qui entraîne une défaillance énergétique et une perte de fonction neurologique. L'ischémie évoluera vers la mort neuronale et l'infarctus encéphalique si elle est grave ou prolongée, causant un déficit neurologique qui tend à persister. C'est ce qui définit l'AVC ischémique. Dans l'AIT, une recanalisation ou une collatéralisation artérielle rapide lèvera au contraire l'ischémie et permettra une récupération des fonctions neurologiques avant que ne survienne l'infarctus. Parce que la cause de l'AIT demeure présente et souvent instable dans les premiers jours (ex. : plaque d'athérome ulcérée), le risque d'AVC ischémique est élevé à très court terme (5 % dans les deux jours suivant l'AIT et 10 % au cours du premier mois)¹. Il faut pouvoir reconnaître l'AIT et instaurer rapidement les mesures de prévention secondaire appropriées.

Était-ce vraiment un AIT ?

Une évaluation clinique immédiate est recommandée chez un patient ayant présenté des manifestations

Tableau I

Diagnostic différentiel de l'accident ischémique transitoire

Système nerveux central

- Épilepsie focale
- Aura migraineuse
- Lésion structurale intra- ou extra-axiale (ex. : hématome sous-dural)
- Amnésie globale transitoire

Organe sensoriel

- Œil (ex. : hémorragie vitréenne, phorie décompensée)
- Appareil cochléovestibulaire (ex. : vertige positionnel bénin)

Système nerveux périphérique

- Neurapraxie (ex. : syndrome du canal carpien)
- Atteinte radiculaire (ex. : arthrose)

Métabolisme

- Hypoglycémie

Cœur et vaisseaux périphériques

- Embolie artérielle périphérique
- Syncope

Cause psychogène

- Anxiété
- Somatisation

neurologiques qui évoquent un diagnostic d'AIT². Si elle ne peut être faite en consultation externe en moins de 24 heures, le patient devrait être dirigé vers l'urgence ou vers une autre voie rapide avec expertise neurovasculaire². Lorsque le patient consulte plus d'une semaine après l'événement, l'évaluation devient généralement moins urgente puisque le risque maximal est passé².

L'AIT se produit souvent, mais pas toujours, chez des personnes présentant des facteurs de risque vasculaire (hypertension artérielle) ou une maladie pouvant causer un AVC ischémique (ex. : fibrillation auriculaire). L'AIT est une perte de fonction neurologique

(ex. : parésie) focale qui correspond à un territoire artériel oculaire, encéphalique ou médullaire reconnaissable. Le déficit s'installe de façon soudaine et est souvent d'emblée maximal. Parce que l'ischémie est brève, les manifestations neurologiques ne durent généralement que quelques minutes, mais rarement moins de cinq, et ont la plupart du temps disparu lorsque le patient consulte. Lorsque le déficit neurologique focal et aigu dure plus longtemps, il est généralement de nature vasculaire, mais l'examen d'imagerie révèle souvent un infarctus aigu de l'encéphale. Le diagnostic d'AVC ischémique sera alors retenu, même si la récupération est complète.

Les symptômes de l'AIT varient selon le territoire artériel ischémique touché. De façon isolée, l'aphasie, l'hémiplégie et l'amaurose fugace évoquent davantage un AIT que les symptômes sensitifs, les troubles de l'équilibre et la diplopie. La syncope, la perte de contact, l'incontinence urinaire ou fécale et l'état confusionnel ne sont pas des symptômes d'AIT. Bien qu'une récurrence d'AIT augmente le risque d'AVC par la suite, la survenue d'un grand nombre d'AIT est inhabituelle et réduit normalement la probabilité d'un tel diagnostic. Il faut alors penser au diagnostic différentiel.

Diagnostic différentiel

Plusieurs affections peuvent entraîner des symptômes neurologiques transitoires et simuler un AIT (tableau I). L'épilepsie focale (M. Belhumeur) est causée par une lésion corticale épileptogène. Contrairement à ceux de l'AIT, les symptômes sont habituellement positifs (ex. : photopsie) et peuvent se propager anatomiquement, généralement en moins d'une minute (progression Jacksonienne), puis disparaître en moins de cinq minutes. L'aura migraineuse (M^{me} Lajoie) s'observe chez le patient ayant des antécédents de migraine. Les symptômes consistent souvent en des manifestations visuelles ou sensitives positives (photopsie, paresthésies), mais d'évolution beaucoup plus lente que dans le cas de l'épilepsie. Ils persistent de quinze à vingt minutes, puis cèdent ensuite le plus souvent la place à une céphalée migraineuse. Alors que l'AIT se répète rare-

Le risque d'AVC ischémique est élevé à très court terme, soit de 5 % dans les deux jours suivant l'AIT et de 10 % au cours du premier mois.

Repère

Tableau II

Échelle ABCD2³

⊕ Âge ≥ 60 ans	1 point
⊕ Pression artérielle ≥ 140 mmHg/90 mmHg	1 point
⊕ Manifestations cliniques	
⊕ Hémiparésie	2 points
⊕ Dysarthrie ou aphasie sans hémiparésie	1 point
⊕ Durée	
⊕ ≥ 60 minutes	2 points
⊕ 10 – 59 minutes	1 point
⊕ Diabète	1 point

ment plus de trois ou quatre fois sans que ne survienne un AVC, l'épilepsie et l'aura migraineuse récidivent sans AVC. L'amnésie globale transitoire met rarement en cause un processus ischémique.

Les atteintes du système nerveux périphérique (ex. : syndrome du canal carpien) sont souvent inconfortables ou douloureuses tandis que l'AIT est indolore. Par ailleurs, une altération du sensorium et la présence de symptômes adrénergiques peuvent plutôt être liées à une hypoglycémie. Enfin, les six « p » de l'embolie artérielle périphérique sont la douleur (de l'anglais « pain »), la pâleur, l'absence de pouls, la parésie, les paresthésies et la poikilothermie (froideur).

Reflétant plusieurs de ces données, l'échelle ABCD2 établit le risque d'AVC ischémique dans les trois mois suivant un déficit neurologique transitoire (tableaux II³ et III²). La moitié des AVC surviennent dans les deux premiers jours suivant l'AIT¹.

C'est un AIT. Que fait-on et quand ?

Lorsque les éléments cliniques pointent vers un diagnostic d'AIT, une évaluation doit être faite pour :

Tableau III

Pourcentage du risque d'AVC associé au score total²

Score total	Risque d'AVC	%
6 ou 7 points	Élevé	17 % – 22 %
4 ou 5 points	Intermédiaire	8 % – 12 %
0 – 3 points	Faible	0 % – 3 %

- ⊕ exclure certaines des affections pouvant simuler l'AIT et confirmer ce dernier diagnostic ;
- ⊕ trouver la cause de l'AIT et les facteurs de risque vasculaire associés ;
- ⊕ préciser le risque d'un AVC subséquent ;
- ⊕ instaurer dès que possible les mesures de prévention secondaire appropriées².

L'évaluation initiale doit inclure des tests sanguins, une électrocardiographie, un examen d'imagerie de l'encéphale et un examen d'imagerie non effractif des vaisseaux cervico-encéphaliques². Notre approche est d'ajouter d'emblée une échocardiographie transthoracique et de rechercher une arythmie emboligène lorsqu'une cause cardioembolique est soupçonnée (ex. : AIT récidivant dans différents lits artériels, palpitations convaincantes). L'évaluation initiale doit avoir lieu dans un délai acceptable, idéalement le jour même chez les patients à risque élevé (score ABCD2 ≥ 6), moins d'une semaine après l'AIT chez ceux à risque intermédiaire (score ABCD2 = 4 ou 5) et moins d'un mois chez les autres (score ABCD2 = 0 – 3)². Parce que certains patients à risque élevé échappent à l'échelle ABCD2, une prise en charge urgente est indiquée malgré un faible score lorsque la présomption clinique d'AIT est forte (ex. : une dissection d'une artère vertébrale évoquée chez M. Plaisant). Les études EXPRESS³ et SOS-TIA⁴ ont toutes deux montré l'avantage net de l'évaluation rapide des patients ayant subi un AIT, ce qui entraîne une réduction relative du risque d'AVC après trois mois de 75 % à 80 %.

L'évaluation initiale doit avoir lieu dans un délai acceptable, idéalement le jour même de l'AIT chez les patients à risque élevé (score ABCD2 ≥ 6), moins d'une semaine après chez ceux à risque intermédiaire (score ABCD2 = 4 ou 5) et moins d'un mois chez les autres (score ABCD2 = 0 – 3).

Repère

Tests sanguins

Les tests sanguins devraient comprendre une formule sanguine, la mesure du temps de céphaline activée et du RIN, le dosage de la créatinine, des électrolytes, de l'hémoglobine glyquée, de la créatine phosphokinase et de la troponine, un bilan lipidique, la glycémie à jeun ainsi que les épreuves de fonction hépatique. Bilan prothrombotique, marqueurs inflammatoires, TSH et autres analyses sanguines pourront être ajoutés selon le contexte clinique.

Imagerie de l'encéphale

Parce qu'elle est largement accessible au Canada, la tomographie sans agent de contraste est généralement utilisée dans le cadre de l'évaluation initiale pour exclure un saignement intracrânien ou d'autres problèmes pouvant simuler un AIT. La sensibilité de l'IRM est toutefois supérieure pour plusieurs de ces problèmes. Ainsi, la tomographie permettra de repérer un infarctus aigu chez de 4 % à 20 % des patients ayant subi un déficit transitoire contre de 40 % à 60 % pour l'IRM avec diffusion⁵. En plus de confirmer le diagnostic d'AVC ischémique, l'IRM permet d'en établir la cause à partir du type et de l'emplacement des lésions ischémiques. La découverte d'un infarctus aigu à l'examen d'imagerie augmente le risque d'AVC récidivant. Selon le contexte clinique, une tomographie avec agent de contraste et un examen d'IRM pourront compléter l'examen initial.

Imagerie des vaisseaux cervico-encéphaliques

L'examen d'imagerie des vaisseaux peut aider à trouver la cause de l'AIT et à orienter les mesures de prévention secondaire. Modalité d'évaluation vasculaire la plus accessible, le Doppler permet de repérer les sténoses du segment cervical des carotides et d'en établir la composition. Le Doppler transcârien peut, quant à lui, être utile pour la détection d'une sténose des segments proximaux des principales artères intracrâniennes et de micro-embolies. La présence de ces dernières reflète l'instabilité d'une plaque d'athérosclérose en amont et soutient le diagnostic d'AIT. Comparativement au Doppler,

l'angiomodensitométrie et l'angio-IRM offrent l'avantage d'évaluer l'ensemble de l'anatomie artérielle, de la gerbe aortique aux artères intracrâniennes. Seules les plus petites artères échappent à ces modalités non effractives. L'angiographie par cathéter n'est aujourd'hui indiquée que chez certains patients sélectionnés. La sténose carotidienne symptomatique de plus de la moitié du diamètre, la sténose et l'occlusion d'artères intracrâniennes, de même que les micro-embolies dont le nombre dépasse cinquante à l'heure, sont des éléments permettant d'établir quels patients ont un risque élevé d'AVC ischémique⁶.

Examens cardiaques

L'électrocardiographie est un examen accessible qui peut faciliter le dépistage rapide d'une maladie coronarienne ou d'une arythmie cardiaque. La recherche spécifique d'une arythmie cardiaque emboligène, la fibrillation auriculaire en particulier, se fait typiquement par une surveillance cardiaque prolongée (pendant au moins 24 heures) au cours du séjour hospitalier ou par Holter.

L'échocardiographie transthoracique vise à découvrir une anomalie structurelle emboligène. Elle fait partie de l'évaluation de la plupart des patients ayant subi un AIT. L'échocardiographie transœsophagienne, quant à elle, est souvent réservée aux jeunes patients chez qui la cause de l'AIT est inexplicée. Elle sert parfois à mieux caractériser de possibles sources d'embolies (ex. : athérosclérose de l'arc aortique, foramen ovale perméable, endocardite, myxome de l'oreillette gauche).

Comment traiter et quand avoir recours à la chirurgie ?

Traitement antithrombotique

Un traitement antithrombotique devrait être instauré dès que l'examen d'imagerie de l'encéphale a confirmé l'absence de saignements intracrâniens. Ce traitement demeure la pierre angulaire de la prise en charge pharmacologique de l'AIT aigu dans le but de diminuer le risque d'une récurrence précoce. Les antiplaquetaires sont généralement les agents de premiers recours, sauf si une

Un traitement antithrombotique devrait être instauré dès que l'examen d'imagerie de l'encéphale a confirmé l'absence de saignements intracrâniens.

Repère

cause cardioembolique claire, telle qu'une fibrillation auriculaire, est découverte (tableau IV)². Sur la base de données préliminaires, l'association du clopidogrel et de l'AAS pendant de un à trois mois est parfois préférée à une monothérapie chez les patients ayant subi un AIT à risque élevé (ex. : ulcération de la plaque carotidienne d'athérome)⁷.

Facteurs de risque vasculaire

La maîtrise des facteurs de risque vasculaire est un élément indispensable de la prévention secondaire. L'efficacité du traitement antihypertenseur et hypolipémiant précoce est prouvée^{4,5}. L'association d'un diurétique thiazidique et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine est généralement employée en première ligne lorsque la pression artérielle dépasse 140 mmHg/90 mmHg. Le recours à une statine visera la réduction du taux de cholestérol LDL de moitié ou en deça de 2,0 mmol/l. Le traitement optimal du diabète, l'arrêt du tabagisme et de la prise de drogues illicites, la consommation d'alcool avec modération, l'adoption d'un programme d'exercices et l'atteinte d'un poids santé font aussi partie intégrante de la prévention secondaire².

Et qui opère-t-on ?

Des données probantes fortes appuient le recours à l'endartériectomie carotidienne dans la prévention de l'AVC ischémique dans le cas des sténoses symptomatiques de 70 % et plus et, dans une moindre mesure, de celles de 51 % à 69 % du diamètre⁸. Les bienfaits sont à leur apogée lorsque l'intervention est effectuée moins de deux semaines après l'AIT, ce qui justifie un examen d'imagerie carotidienne et une orientation en chirurgie vasculaire rapides⁷. Comparativement à l'endartériectomie, l'installation d'une endoprothèse vasculaire conférerait un plus grand risque d'AVC immédiatement après l'intervention⁹.

Le caractère des céphalées de M. Belhumeur a changé avec l'apparition de nouveaux symptômes visuels et sensitifs positifs. Malgré les antécédents de migraines du patient, ce tableau clinique nécessite l'exclusion d'une cause secondaire. Par contre, un AIT est très peu probable. M^{me} Lajoie, quant à elle, a eu une aura migraineuse acéphalgique, surtout qu'elle a des antécédents de migraines précédées d'une aura visuelle. M. Plaisant, chez qui l'AIT semble le moins probable en raison de son jeune âge, présente toutefois des

Tableau IV

Choix des traitements antithrombotiques selon la cause de l'AIT²

Cause non cardio-embolique ou inconnue (ex. : athérosclérose carotidienne)

- ⊗ AAS 160 mg x 1, suivi de 80 mg, 1 f.p.j.
- ⊗ Clopidogrel 300 mg x 1, suivi de 75 mg, 1 f.p.j.
- ⊗ AAS-dipyridamole à libération prolongée 25 mg-200 mg, 2 f.p.j.

Cause cardio-embolique (ex. : fibrillation auriculaire)

- ⊗ Si aucune lésion ou si lésion minime aiguë à l'imagerie cérébrale : héparine non fractionnée sans bolus OU héparine de faible poids moléculaire
- ⊗ Suivie de warfarine ciblant un RIN de 2,5 ± 0,5

symptômes évoquant une dissection vertébrale gauche avec phénomène thrombo-embolique dans la circulation postérieure causant une ischémie transitoire bioccipitale. On peut donc voir que même si un patient a un score ABCD2 très faible, le jugement clinique demeure essentiel au bon diagnostic d'un AIT.

EN CONCLUSION, l'AIT est l'équivalent pour le système nerveux central de l'angine instable pour le cœur. Parfois difficile à reconnaître, il entraîne un risque de dommage ischémique maximal à très court terme, soit de 5 % dans les deux premiers jours et de 10 % au cours du premier mois. Son diagnostic différentiel inclut l'aura migraineuse et l'épilepsie focale. Le score ABCD2 et certains résultats d'évaluation permettent de stratifier le risque d'AVC ischémique subséquent. On doit procéder à une évaluation efficace et instaurer des mesures de prévention secondaire complètes dans des délais raisonnables en fonction du risque du patient dans le but de réduire le risque d'AVC ischémique. L'endartériectomie carotidienne devrait être réalisée, le cas échéant, dans les deux semaines suivant l'AIT. ☞

Date de réception : le 1^{er} septembre 2011

Date d'acceptation : le 17 octobre 2011

Les D^{rs} Sylvain Lanthier et Alexandre Y. Poppe n'ont déclaré aucun intérêt conflictuel.

Bibliographie

1. Johnston SC, Gress DR, Browner WS et coll. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284 (22) : 2901-6.
2. Lindsay MP, Gubitz G, Bayley M et coll. Canadian Best Practice Recommendations for Stroke Care (Update 2010). On behalf of the Canadian Stroke Strategy Best Practices and Standards Writing Group. *Canadian Stroke Network*. Ottawa. 2010.
3. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN et coll. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007; 369 (9558) : 283-92.
4. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A et coll. 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; 370 (9596) : 1432-42.
5. Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H et coll. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurol* 2007; 6 (11) : 953-60.
6. Couillard P, Poppe AY, Coutts SB. Predicting recurrent stroke after minor stroke and transient ischemic attack. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009; 7 (10) : 1273-81.
7. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ et coll. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol* 2007; 6 (11) : 961-9.
8. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA et coll. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363 (9413) : 915-24.
9. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G et coll. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363 (1) : 11-23.

Summary

Transient ischemic attack: beware of still waters. Transient ischemic attack (TIA) is the equivalent for the central nervous system of unstable angina for the heart. TIA heralds a risk of ischemic stroke that is maximal in the short term: 5% within 48 hours, and 10% within a month. TIA is sometimes difficult to recognize. Its differential diagnosis includes migrainous aura and focal epilepsy. The ABCD2 score and neurovascular imaging help stratify the risk of ischemic stroke after TIA. Appropriate investigations must be completed and secondary prevention initiated within a timeframe dictated by the estimated risk of ischemic stroke. Carotid endarterectomy should be performed within two weeks after TIA onset.