

LES ACCIDENTS ISCHÉMIQUES TRANSITOIRES

Une nouvelle définition

G. MOONEN (1), C. DELCOURT (2), I. LIEVENS (2), G. HANS (2)

RÉSUMÉ : Selon une définition déjà ancienne, l'accident ischémique transitoire (AIT) correspond à un déficit neurologique focal, d'installation brutale, d'une durée inférieure à 24 heures, présumé d'origine vasculaire et confiné au territoire spécifique d'une artère cérébrale ou rétinienne. Les acquisitions récentes relatives à la physiopathologie de l'ischémie cérébrale et les progrès réalisés par l'imagerie contemporaine ont poussé un Groupe de Travail américain à proposer une définition nouvelle modifiant le critère de durée et exigeant le recours à l'imagerie. Selon cette définition, «l'AIT est un épisode neurologique déficitaire de courte durée, secondaire à une ischémie cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes durent moins d'une heure et qui n'est pas associé à un infarctus cérébral». Les arguments pour ou contre cette nouvelle définition, l'importance de la prise en charge urgente de l'AIT, sa sémiologie, la mise au point diagnostique et le diagnostic différentiel sont discutés. L'exposé d'un cas clinique illustre les difficultés que l'on peut rencontrer à l'occasion d'un tel cas.

DÉFINITION ET HISTORIQUE

Classiquement, la définition de l'accident ischémique transitoire (AIT) inclut trois notions: a) sémiologiquement, il s'agit d'un déficit cérébral focal ou monoculaire (critère spatial), b) durant moins de 24 heures (critère temporel), c) et considéré comme d'origine ischémique probable (critère physiopathologique).

Il faut souligner que cette définition n'inclut aucun critère étiologique (embolie artério-artérielle, cardio-artérielle, thrombose, hypoperfusion en aval d'une sténose,...). A ce titre, l'AIT est un syndrome, c'est-à-dire, une association non fortuite de symptômes (critères spatial et temporel) et de signes (normalité de l'examen neurologique à la phase de récupération).

La notion d'AIT est ancienne. Benton & Joynt (1) citent J.P. Grandjean de Fouchy qui écrivait en 1783, alors qu'il était âgé de 76 ans : «A la fin du dîner, j'avais senti une douleur au-dessus de l'œil gauche et, à ce moment précis, devins incapable de prononcer les mots que je voulais dire. J'entendais ce qui se disait et je savais ce que je voulais répondre, mais je disais d'autres mots que ceux qui auraient exprimé ma pensée ou si je les commençais, je ne pouvais les terminer et leur substituais d'autres mots. J'avais cependant tous mes mouvements libres comme d'habitude. Je voyais tous les objets. J'entendais distinctement tout ce qui se disait et

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS : A NEW DEFINITION

SUMMARY : According to its initial definition, which dates back more than 50 years, a transient ischemic attack (TIA) is a sudden focal neurologic deficit lasting for less than 24 hours, of presumed vascular origin, and confined to an area of the brain or eye perfused by a specific artery. Recent data on the pathophysiology of cerebral ischemia and the progress made by the imaging techniques have led an american TIA Working Group to propose a new definition which states that: "A transient ischemic attack is a brief episode of neurologic dysfunction, caused by local brain or retinal ischemia, with clinical symptoms typically lasting less than one hour, and without evidence of cerebral infarction". The advantages and limitations of this new definition, the need for an emergency medical care in the presence of a TIA, the clinical signs associated with this condition, the diagnostic work up, and the differential diagnosis are briefly discussed. A clinical example illustrates the difficulties that can be encountered in a case of TIA.

KEYWORDS: Transient ischemic attack - Definition of TIA - Cerebrovascular disease - Computed tomography - Magnetic resonance imaging

ma pensée était, me semble-t-il, intacte. Cette espèce de paroxysme a duré presque une minute».

On peut cependant rappeler que c'est à Miller Fisher (2) que l'on doit d'avoir insisté sur ce syndrome et sa signification et, alors que, jusque là, avaient prévalu les théories vasospastique et hémodynamique (chute de débit en aval d'une sténose), d'avoir suggéré que la physiopathologie était complexe et incluait les embolies artério-artérielles, en particulier à partir de lésions athéromateuses de la bifurcation carotidienne.

Il est également utile de souligner que le critère temporel, essentiel, a, dès l'individualisation du syndrome, fait l'objet de controverses. C'est Marshall (3) qui a proposé 24 heures, ce qui fut accepté par plusieurs conférences de consensus, notamment, en 1965 (4) et en 1975 (5). L'expérience clinique a montré que, dans la réalité, la durée clinique est le plus souvent largement inférieure.

POURQUOI UNE NOUVELLE DÉFINITION ?

Divers éléments ont amené le TIA Working Group (6) à suggérer une nouvelle définition :

1) L'avènement de la thrombolyse systémique et l'étude du NIH sur l'emploi de l'activateur du plasminogène dans le traitement de l'accident ischémique cérébral focal (7).

Les résultats de cette dernière étude imposent une «fenêtre» de trois heures au delà de laquelle

(1) Professeur Ordinaire ULg, Chef de Service de Neurologie, CHU Sart Tilman.

(2) Candidats spécialistes, Service de Neurologie, CHU Sart Tilman

le risque hémorragique est supérieur au bénéfice thérapeutique. Beaucoup ont, à l'époque, émis l'objection que ces critères de temps amèneraient à thrombolyser, c'est à dire à soumettre à un risque d'hémorragie, des patients présentant, en réalité, un accident ischémique transitoire et qui auraient donc, de toute manière, récupéré sans thrombolyse.

2) La meilleure connaissance du pronostic des AIT.

Ceux-ci évoluent fréquemment vers un accident neurologique définitif responsable d'une morbidité et une mortalité importantes et, potentiellement, évitables. Il convenait donc d'insister davantage sur la notion d'ischémie (ce qui paraît grave) plutôt que sur celle de transitoire (ce qui paraît plus bénin).

3) L'avènement de l'imagerie contemporaine.

Lorsque la définition «classique» fut élaborée, le postulat selon lequel les déficits neurologiques disparaissant dans les 24 heures, ou moins, ne sont pas la conséquence d'un infarctus cérébral était raisonnable. L'introduction de la scanographie, et surtout de l'IRM, imposa une nouvelle évidence : une grande proportion de patients explorés pour AIT ont, en fait, présenté un infarctus, c'est-à-dire une lésion parenchymateuse irréversible, dans une zone cérébrale pertinente dont l'atteinte rend bien compte des symptômes transitoires présentés par le patient.

NOUVELLE DÉFINITION

«L'AIT est un épisode neurologique déficitaire de courte durée, secondaire à une ischémie cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes durent moins d'une heure et non associé à un infarctus cérébral» (6). La nouvelle définition inclut donc les données de l'imagerie qui doit être «normale» et ramène la limite de temps à une heure. Cette dernière condition est tout à fait acceptable puisque la probabilité d'une récupération après 24 heures est inférieure à 15 % si la symptomatologie a duré plus d'une heure. A cet égard, l'analyse du bras placebo de l'étude du NIH, citée plus haut (7) et sur laquelle est fondée la justification de la thrombolyse systémique, a montré que seulement 2 % des patients qui présentaient un déficit neurologique significatif et non amélioré après trois heures récupéraient après 24 heures.

La nouvelle définition a été fort logiquement contestée. A titre personnel, nous souscrivons aux nouveaux critères de temps qui s'accordent bien à la réalité clinique. Nous sommes plus réservés quant à l'introduction d'un critère para-

clinique, à savoir la normalité de l'imagerie, qui rend désormais le diagnostic d'AIT un diagnostic nécessairement dépendant des services d'exploration concernés. D'une part, la nécessaire disponibilité permanente d'un CT-scanner, et même d'une IRM, introduit un élément circonstanciel dans le diagnostic (Disposez-vous, ou non, d'une IRM 24 heures sur 24 ?). D'autre part, ce critère est difficile à gérer : beaucoup de patients souffrant d'un AIT présentent, en effet, plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire et diverses lésions cérébrales «probablement ischémiques», dont il est parfois difficile de dire si l'une d'entre elles est pertinente par rapport à l'épisode clinique récent.

L'AIT : IMPORTANCE DE LA PRISE EN CHARGE URGENTE

L'essentiel de l'AIT n'est pas dans sa définition, mais dans son pronostic. L'AIT est une maladie grave : après un premier AIT, 10 à 20 % des patients présentent, en effet, un accident ischémique définitif («stroke» ischémique) endéans les 90 jours et 50 % de ces accidents définitifs surviennent pendant les 48 premières heures suivant l'AIT (6).

AIT : SÉMIOLOGIE

Le tableau I, emprunté à Dennis et coll (8), reprend, pour une série de 184 patients (Oxfordshire Community Stroke Project), les symptômes neurologiques survenant pendant un AIT. A noter que de nombreux patients présentaient simultanément plusieurs symptômes et que dysarthrie, ataxie, vertiges, diplopie, ou dysphagie n'ont jamais été des symptômes isolés.

AIT : MISE AU POINT DIAGNOSTIQUE

Cliniquement, les éléments suivants justifient une attention toute particulière :

TABLEAU I : SYMPTÔMES DE L'AIT

Parésie, lourdeur ou maladresse unilatérale	50 %
Signes sensitifs unilatéraux	35 %
Dysarthrie	23 %
Cécité monoculaire transitoire	18 %
Aphasie	18 %
Ataxie	12 %
Vertige	5 %
Hémianopsie latérale homonyme	5 %
Diplopie	5 %
Parésie bilatérale	4 %
Dysphagie (trouble de déglutition)	1 %
Déficit moteur ou sensitif croisé	1 %

1) L'examen neurologique doit être, par définition «normal». Ce propos mérite toutefois d'être nuancé. L'examen doit, en réalité, être stable dans la mesure où un individu présentant une séquelle d'un accident ischémique cérébral antérieur peut présenter, dans le même ou dans un autre territoire artériel, un nouvel accident transitoire dont la signification en termes de pronostic n'est pas différent d'un AIT inaugural.

2) L'examen cardiovasculaire est un temps essentiel de l'exploration (les maladies cérébro-vasculaires sont des maladies vasculaires avec des répercussions neurologiques) : recherche d'un trouble du rythme, mesure de la pression artérielle, recherche d'un souffle artériel cervical. Dans la mesure où l'athérosclérose est une maladie généralisée, la recherche d'une affection coronaire ou d'une lésion aorto-ilio-fémorale est indispensable.

3) L'investigation systématique des facteurs de risque est évidemment primordiale. Rappelons, à cet égard, que l'hypertension artérielle est le premier facteur de risque de la pathologie vasculaire cérébrale et qu'existe une relation linéaire entre le chiffre de pression artérielle, tant systolique que diastolique, et le risque d'AVC (9). Les autres facteurs de risque vasculaire sont bien connus à l'exception toutefois du syndrome d'apnées du sommeil qui doit systématiquement être recherché (10).

AIT : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les éléments principaux du diagnostic différentiel sont repris aux tableaux II et III. Les trois diagnostics à envisager devant un déficit neurologique sont : AIT, aura migraineuse et crise épileptique focale. Exceptionnellement, l'hypoglycémie sera en cause, mais il s'agira quasi toujours d'un patient diabétique traité par insuline. Rappelons que des patients migraineux peuvent présenter des migraines sans aura et/ou des migraines avec aura et/ou des auras sans migraine.

Le diagnostic des accidents neurologiques déficitaires focaux transitoires est, à l'évidence, un diagnostic fondé sur l'anamnèse. Il s'agit d'un diagnostic difficile comme l'illustre l'histoire de ce patient.

EXEMPLE CLINIQUE

HISTOIRE DE LA MALADIE

Monsieur J.H. 50 ans

Pendant une activité de loisir dans un bois (2 mai 2003), le patient rapporte une impression subjective de «flottement» du membre inférieur droit suivie d'une sensation de chaleur partant du pied droit, s'étendant ensuite à tout le membre inférieur droit pour finalement gagner le membre supérieur droit, sans atteindre la face.

Il essaie à ce moment d'appeler son épouse par GSM, mais se rend compte que le GSM «est mal assuré» dans sa main droite. Il le prend alors de la main gauche et peut composer le numéro de la main droite. Il se rend compte, dès le début de la conversation, que son discours est incompréhensible et raccroche. Son épouse le rappelle et, à ce moment, le langage est amélioré. Monsieur J.H. contacte ensuite son médecin traitant chez qui il peut se rendre en voiture.

Durée totale de l'épisode : 2-3 minutes.

Antécédents personnels

- excès pondéral ancien ; a déjà, pour cette raison, fait l'objet d'une exploration endocrinienne pendant l'adolescence.
- Depuis +/- 10 ans : HTA qui est traitée depuis 1998.
- Exploration antérieure pour hématurie microscopique. Résultat «négatif».

Antécédents familiaux

- Père décédé à 68 ans : AVC dans un contexte d'HTA.
- Mère décédée à 95 ans.
- 2 frères, 2 sœurs et 2 demi-frères : une sœur décède à 54 ans de glioblastome, un demi-frère a bénéficié d'un triple pontage coronarien et a présenté une embolie pulmonaire postopératoire.

Traitement

Cozaar

Examen clinique

173 cm, 100 kg, BMI : 33

PA : 140/100 mmHg, égale aux deux membres supérieurs.

Pouls : 72/min, R, E, BV.

Examen général par ailleurs normal.

Examen neurologique normal. Patient droitier.

Examens complémentaires

- EEG : N
- CT Scan cérébral +/- C : N

TABLEAU II : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'AIT

AIT
Aura migraineuse
Crises épileptiques focales
Hypoglycémie
Lésion expansive avec symptomatologie fluctuante :
-Tumeur cérébrale
-Hématome sous-dural

- Biologie : N
- ECG : bloc AV du 1° (CAV : 0.21 msec) et HVG discrète avec surcharge.
- ETT : HVG concentrique
- ETO : N
- Holter : N

Diagnostic

Accident ischémique transitoire.

Traitement proposé

Asaflow 160 mg et Co-aprovel

Evolution (1)

Un mois après l'événement initial, récurrence d'un épisode neurologique strictement superposable à celui qui est survenu le 2 mai.

- L'examen clinique reste normal.
- Nouvel EEG : N
- EEG de 24 h. : N
- IRM de l'encéphale (10 juillet 2003) : lésion d'allure ischémique sylvienne gauche.
- Angioscanner carotidien : N
- Conclusion : « occlusion progressive d'une artère intracrânienne », facteur de risque HTA.

Traitement proposé

idem + Plavix 1/j.

Evolution (2)

Nous sommes amenés à examiner ce patient 6 mois après l'épisode initial pour récurrence à 6 reprises du même phénomène, restant tout à fait stéréotypé.

Examen clinique normal.

Hypothèses

- Les manifestations que présentent le patient, en raison de leur évolution dans le temps (marche «jacksonienne»), de leur caractère stéréotypé et de leur durée sont des crises épileptiques partielles simples (= sans perte de conscience ni lacune mnésique) sensitives et phasiques.
- La lésion décrite en IRM le 10 juillet n'est pas de nature ischémique mais tumorale.

TABLEAU III : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES SYMPTÔMES NEUROLOGIQUES FOCaux ET PAROXYSTIQUES

	AIT	Epilepsie	Aura Migraineuse
Début	Brutal	Brutal	Progressif
« Marche »	Absente	Rapide	Lente
En cas desymptômes multiples	Simultanés	Successifs	Successifs
En cas desymptômes visuels	Négatifs (gris ou noir)	Positifs (colorés)	Négatifs et Positifs
Territoire	Vasculaire	Cortical	Cortical
Durée	Courte (minutes)	Très courte (secondes)	Longue (une dizaine de minutes)

Examens complémentaires

- Nouvel examen IRM avec étude de diffusion et perfusion et spectroscopie : présence d'une lésion cortico-sous-corticale pariéto-temporale d'aspect stable par rapport à l'examen antérieur. L'étude en spectroscopie ne s'est pas révélée contributive pour révéler la nature de la lésion. Par contre, les résultats des études de diffusion et perfusion sont en faveur d'une lésion gliale de bas grade, infiltrante, plutôt que d'une lésion ischémique.

- Enregistrement vidéo-EEG prolongé. Au quatrième jour, alors que le patient somnole, enregistrement d'une crise électrique focale pariéto-temporale gauche sans modifications comportementales.

- Biopsie cérébrale en conditions stéréotaxiques, 10 jours après l'arrêt du Plavix et de l'Asaflow.

- Anatomo-pathologie : astrocytome de grade 2 selon la classification de l'OMS.

Traitement proposé

- Pas de chirurgie d'exérèse en raison de la localisation dans une zone très fonctionnelle (séquelles prévisibles très invalidantes).

- Radiothérapie externe.

- Traitement antiépileptique : Tégretol 300 mg 2/j.

- Traitement antihypertenseur poursuivi.

Pas de reprise du traitement antiagrégant

CONCLUSION

La pathologie vasculaire cérébrale est la troisième cause de décès dans les sociétés occidentales et la première cause de handicap de l'adulte. Son traitement est d'abord fondé sur la prévention primaire c'est-à-dire la prise en charge efficace des facteurs de risque et particulièrement de l'hypertension artérielle. La prévention secondaire est fonction du résultat des investigations : par exemple, anticoagulation en

cas de fibrillation auriculaire, thrombo-endartérectomie carotidienne en cas de lésion artérielle significative (sténose supérieure ou égale à 70%). La mise au point de patients ayant présenté un accident ischémique transitoire est urgente. Au même titre que la prise en charge des accidents ischémiques cérébraux constitués, elle justifie la mise en place de structures multidisciplinaires intégrées, à savoir les unités neurovasculaires spécialisées (Stroke Unit) au sein desquelles convergent les compétences des neurologues, des cardiologues, des urgentistes, des neurochirurgiens, des radiologues, des spécialistes de la coagulation et des spécialistes en revalidation.

On connaît l'efficacité des unités coronaires. Les progrès récents en matière de conception, de diagnostic et de traitement de la pathologie vasculaire cérébrale devraient permettre une égale efficacité dans une pathologie où ont trop longtemps prévalu attitude contemplative et fatalisme.

RÉFÉRENCES

1. Benton AL, Joynt RJ.— Early description of aphasia. *Archiv Neurol*, 1960, **38**, 310-312.
2. Estol CE.— Dr C. Miller Fisher and the history of carotid artery disease. *Stroke*, 1996, **27**, 559-566.
3. Marshall J.— The natural history of transient ischemic cerebro-vascular attacks. *QJM*, 1964, **33**, 309-324.
4. Siekert RG, Whisnant JP, Eds.— Cerebral vascular diseases : *Fourth Princeton Conference*, Grune & Stratton, New York, 1965.
5. A classification and outline of cerebrovascular diseases. II. *Stroke*, 1975, **6**, 564-616.
6. Albers GW, Caplan LR, Easton JD et al for the TIA Working Group.— Transient ischemic attack – proposal for a new definition. *N Engl J Med*, 2002, **347** (21), 1713-1716.
7. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Strokes Study Group.— Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*, 1995, **333**, 1581-1587.
8. Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PA, et al.— Lone bilateral blindness : a transient ischemic attack. *Lancet*, 1989, **1**, 185-188.
9. Prospective Collaboration Studies.— Age-specific relevance of blood pressure to vascular mortality : a meta-analysis of individual data from one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 2002, **360**, 1903-1913.
10. Wolk R, Kara T, Somers VK.— Sleep disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation*, 2003, **108**, 9-12.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof. G. Moonen, Chef de Service de Neurologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège