



Est-ce bien une ischémie cérébrale transitoire ?

Michel Garner

M. Rémi Parézi, homme d'affaires et bon vivant de 52 ans, fume et souffre d'hypertension. Il se présente à votre salle d'urgence en se plaignant d'étourdissements, accompagnés de faiblesse des quatre membres et de paresthésies des quatre extrémités et péri-buccales. Il avoue être très stressé, car les affaires vont plutôt mal. L'infirmière au triage croit qu'il souffre d'hyperventilation et le trie P5. Les mêmes symptômes sont survenus quinze jours plus tôt et ont duré vingt minutes. Ils sont réapparus depuis quinze minutes.

S'agit-il d'une simple hyperventilation ou pourrait-il s'agir d'un accident neurologique, plus particulièrement d'une ischémie cérébrale ?

Quelle est la définition moderne de l'ICT ?

Pour répondre à la question, il faut savoir si les symptômes de M. Parézi correspondent à ceux de la définition de l'ICT.

Une ICT est un déficit neurologique focal transitoire, respectant un territoire vasculaire et qui se résout complètement sans traces cliniques ni radiologiques.

Selon la définition classique, l'ICT est un déficit durant moins de 24 heures. Cette définition empirique date des années 1970. L'imagerie moderne, particulièrement la résonance magnétique, a permis de montrer qu'une ICT d'une durée supérieure à une heure entraîne très souvent une atteinte cellulaire permanente. Par conséquent, une nouvelle définition a été proposée. Selon cette définition, qui est désormais très utilisée dans la pratique clinique, l'ICT est un déficit ne dépassant pas une heure^{1,2}, la plupart des ICT durant en fait de deux à vingt minutes.

Le Dr Michel Garner, urgentologue, est chef du Département de médecine d'urgence à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et professeur adjoint de clinique à l'Université de Montréal.

Quels sont les territoires vasculaires et les tableaux cliniques associés ?

La littérature signale un taux d'erreurs variant de 5 % à 20 %^{3,4} lors du diagnostic d'une ICT ou d'un AVC à l'urgence. Il faut donc bien connaître les territoires vasculaires, les tableaux cliniques qui en relèvent, ainsi que les manifestations rendant le diagnostic d'ICT moins probable.

De façon globale, la vascularisation cérébrale est divisée en circulation antérieure, soit les artères carotides, cérébrales moyennes (sylviennes) et cérébrales antérieures ainsi que les artères perforantes qui en sont issues (lenticulostrées) et en circulation postérieure, soit les artères vertébrales, le tronc basilaire et ses branches et les deux artères cérébrales postérieures ainsi que les artères perforantes qui y sont associées (thalamostriées) (figures 3 et 4). Les artères perforantes sont à l'origine des AVC lacunaires, de tout petits AVC causant néanmoins souvent des déficits considérables du fait que les zones touchées contiennent des fibres et des faisceaux regroupés de façon très dense⁵ (figures 1 et 2).

Les AVC lacunaires constituent 20 % des AVC et

On définit désormais l'ICT comme un déficit neurologique ne dépassant pas une heure. La plupart des ICT durent en fait de deux à vingt minutes. Cette définition est désormais très utilisée dans la pratique clinique.

Repère

Tableau I

AVC lacunaires (cinq types les plus fréquents)

Tableau clinique

- AVC moteur pur (hémiparésie proportionnelle dense) : atteinte de la capsule interne
- AVC sensitif pur (hémianesthésie proportionnelle) : atteinte du thalamus
- Ataxie – Hémiparésie
- Main maladroite – Dysarthrie
- AVC sensorimoteur (atteinte proportionnelle sensorimotrice)

sont surtout liés au diabète, à l'hypertension ou au tabagisme, quoiqu'ils puissent parfois être d'origine embolique. Leurs tableaux cliniques principaux sont assez classiques^{6,7} (tableau I). Ils comportent un pronostic de récupération et de survie nettement supérieur à celui des AVC des grosses artères. À noter que le diagnostic initial de lacune est souvent erroné (jusqu'à 40 % dans les six premières heures).

Les figures 3 à 8 décrivent les principes et les territoires anatomiques que l'on doit connaître, ainsi que les tableaux cliniques principaux qui y sont associés^{6,7}.

Si le tableau clinique ne correspond pas à un territoire vasculaire, il faut invoquer d'autres causes que l'ICT pour l'expliquer (tableaux II et III). Certaines de ces entités cliniques (par exemple, les lésions expansives) produisent généralement des tableaux persistants, mais peuvent parfois causer des symptômes transitoires par phénomènes convulsifs, par vol vasculaire ou encore par vasospasme (cocaïne)^{3,4}.

Il n'est pas toujours évident de déceler s'il s'agit d'un imposteur (déficit postconvulsion sans témoin de la crise, première migraine compliquée, conversion, etc.), mais il est bien sûr impératif d'éliminer cette possibilité avant d'instituer un traitement possiblement dan-

Tableau II

Causes de pseudo-ICT ou de pseudo-AVC

- Hémorragie : hémorragie intracrânienne, hématome sous-dural, hématome épidural
- Lésion expansive : tumeur, abcès
- Traumatisme
- Dissection
- Migraine
- Convulsion (parésie de Todd)
- Cause métabolique : hyper- ou hypoglycémie, hyponatrémie, encéphalopathie hépatique
- Demyélinisation
- Cause factice

gereux, voire mortel, tel qu'une thrombolyse.

Quelles sont les causes de l'ICT ou de l'AVC ?

L'ICT et l'AVC ne sont pas des diagnostics, mais plutôt les termes utilisés pour décrire des syndromes qui sont l'aboutissement d'un processus physiopathologique qu'il faut élucider, tout comme dans les cas d'œdème aigu du poumon qui peuvent être causés par un infarctus, une dysrythmie, l'ingestion d'un produit toxique, l'anémie, etc. L'approche sera nettement différente selon la cause.

Il faut donc trouver la cause afin d'instituer le traitement approprié qui sera spécifique au mécanisme causal. Les figures 9 et 10 décrivent d'abord les grandes catégories physiopathologiques, puis le traitement qui en découle. Le tableau IV décrit la distribution des diverses causes. Il faut cependant noter que la fréquence relative dépend de l'intensité de l'évaluation, de l'époque de l'étude, ainsi que du groupe d'âge étudié (beaucoup moins de causes thrombo-emboliques dans la population de moins de 40 ans). Même à l'heure actuelle, et malgré l'évolution impression-

Un diagnostic juste repose sur une bonne connaissance des territoires vasculaires principaux et des tableaux cliniques associés, ainsi que des entités pouvant simuler une ICT.

Si le tableau clinique ne correspond pas à un territoire vasculaire, il faut invoquer d'autres causes que l'ICT pour l'expliquer.

Repères

nante des modes d'évaluation, on ne réussit pas à élucider la cause chez une partie considérable des patients atteints d'ICT ou d'AVC. Néanmoins, si on ne fait pas l'effort de trouver la cause la plus probable chez chaque patient, on court le risque de ne pas donner le traitement approprié ou d'appliquer un traitement inefficace.

LE DIAGNOSTIC d'ICT repose sur la présence d'un déficit neurologique transitoire, d'apparition rapide avec résolution complète des symptômes en moins d'une heure, d'une durée le plus souvent de deux à vingt minutes et qui est circonscrit à un territoire vasculaire précis. De nombreuses entités cliniques peuvent ressembler à une ICT, ce qui explique le taux relativement élevé d'erreurs diagnostiques. Un diagnostic juste repose sur une bonne connaissance des territoires vasculaires principaux et des tableaux cliniques associés, ainsi que des entités pouvant simuler une ICT. L'approche thérapeutique dépend de la découverte de la cause sous-jacente.

En questionnant M. Parézi, vous constatez que ses symptômes sont accompagnés de diplopie et que ses étourdissements étaient en fait des vertiges. Vous excluez donc un tableau d'hyperventilation et confirmez une atteinte vertébrobasilaire. Fort heureusement, les symptômes se résolvent spontanément et complètement en moins de trente minutes. Vous concluez donc à une ICT vertébrobasilaire.

Les prochains articles du numéro traiteront de l'évaluation et du traitement de l'ICT, puis du traitement de l'AVC, de la controverse

sur la thrombolyse et de l'approche à adopter en cas d'hémorragie cérébrale. 🦋

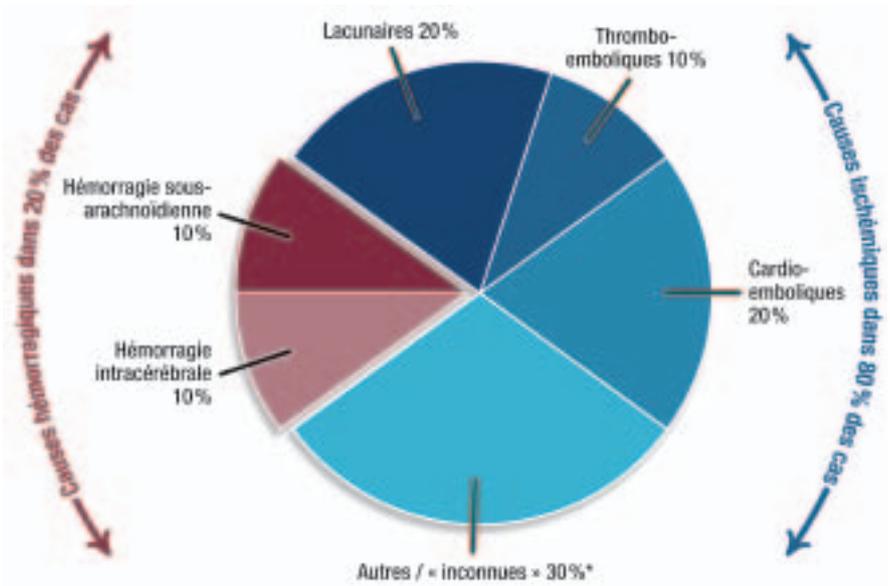
Tableau III

Éléments pour ou contre un diagnostic d'ICT

Pour	Contre
Début	
Début soudain	Début mal défini ou fluctuant
Résolution	
Résolution rapide et complète	Détérioration lente
Durée	
2-20 min ; jusqu'à 1 heure ; maximum 2 heures	Quelques secondes ; > 1heure = AVC ?
Fonction	
Perte de fonction (déficit)	Phénomènes positifs (mouvements involontaires ; scotomes scintillants)
Symptômes globaux	
	<ul style="list-style-type: none"> ⊕ Confusion ⊕ Syncope, présyncope

Tableau IV

Causes des AVC



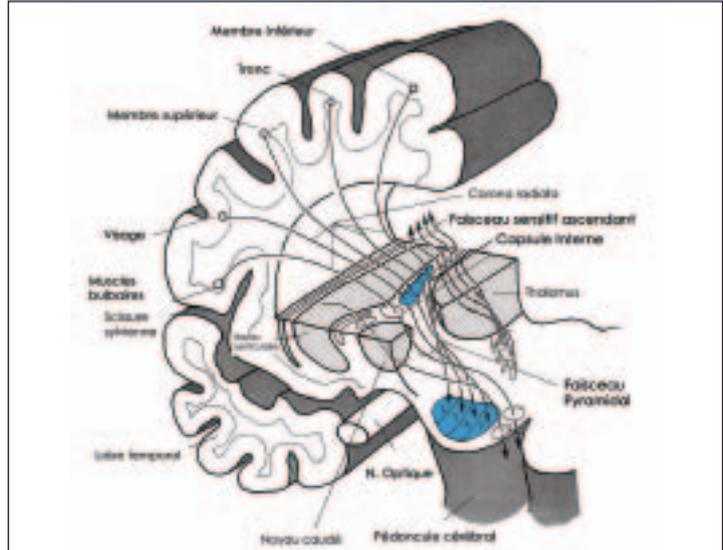
*Ce chiffre diminue avec l'évolution de l'évaluation paraclinique, mais demeure très significatif, surtout chez les patients de moins de 45 ans. Adapté de : Foulkes MA et coll. The stroke data bank: design, methods, and baseline characteristics. Stroke 1988 ; 19 : 547-54.

Figure 1. Homunculus de Penfield



L'homunculus de Penfield explique la distribution du déficit occasionné par une atteinte de l'artère cérébrale moyenne (rouge) qui irrigue la partie externe de l'hémisphère cérébral (déficit brachiofacial, sensorimoteur avec atteinte corticale (aphasie, apraxies, agnosies) et hémianopsie homonyme) ou par une atteinte de l'artère cérébrale antérieure (bleue) qui irrigue la face interne de l'hémisphère (déficit sensorimoteur du membre inférieur).

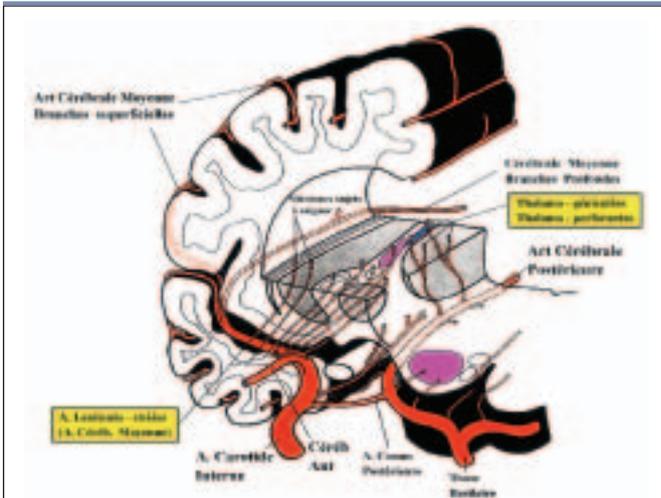
Figure 2. Anatomie fonctionnelle – Faisceaux moteurs et sensitifs



Source : Patten J. *Neurologic differential diagnosis*. (Figure 9.3). 2^e éd. Berlin : Springer Verlag ; 1996. p. 136. Reproduction autorisée par Springer Science and Business Media.

Notez le trajet des faisceaux moteurs (pyramidaux) et sensitifs, ainsi que l'organisation somatotopique des fibres sur leurs trajets (respectant une organisation visage, membre supérieur, tronc, membre inférieur). Les fibres des faisceaux ascendants (sensitifs) et descendants (moteurs) sont groupées de façon très serrée, en direction caudale dès la capsule interne et les thalamus, de sorte qu'une très petite lésion cause un déficit important, généralement à tout l'hémicorps controlatéral, de façon proportionnelle.

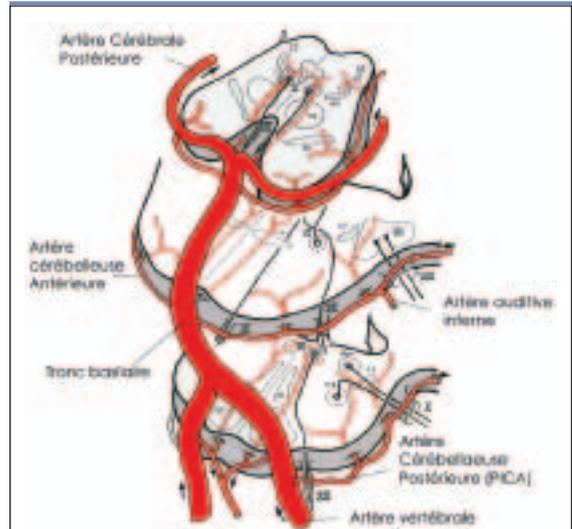
Figure 3. Artère cérébrale moyenne



Source : Patten J. *Neurologic differential diagnosis*. (Figure 9.4). 2^e éd. Berlin : Springer Verlag ; 1996. p. 137. Reproduction autorisée par Springer Science and Business Media.

L'artère cérébrale moyenne (sylvienne) irrigue, par ses branches superficielles, la face externe de l'hémisphère cérébral (lobe temporal) ainsi que, par ses branches perforantes, des structures profondes, particulièrement la capsule interne et le noyau lenticulaire, composante des noyaux gris centraux.

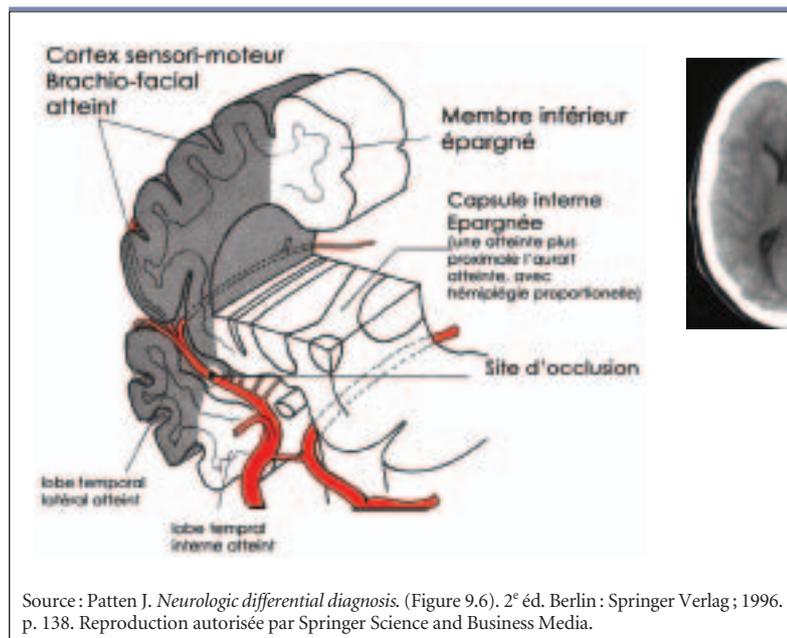
Figure 4. Anatomie de la circulation postérieure



Source : Patten J. *Neurologic differential diagnosis*. (Figure 11.12). 2^e éd. Berlin : Springer Verlag ; 1996. p. 171. Reproduction autorisée par Springer Science and Business Media.

Le tronc vertébrobasilaire irrigue le tronc cérébral et le cervelet et donne naissance aux artères cérébrales postérieures qui irriguent les lobes occipitaux (voir figure 3), les thalamus et la partie interne des lobes temporaux, siège des hippocampes.

Figure 5. AVC de l'artère cérébrale moyenne



Source : Patten J. *Neurologic differential diagnosis*. (Figure 9.6). 2^e éd. Berlin : Springer Verlag ; 1996. p. 138. Reproduction autorisée par Springer Science and Business Media.

Branches profondes – Hémisphère dominant ou non

En cas d'atteinte de la capsule interne

- ⊗ Hémiparésie/hémiplégie controlatérale
- ⊗ Pas d'hypoesthésie controlatérale
- ⊗ Pas d'hémianopsie controlatérale
- ⊗ Pas d'aphasie

En cas d'atteinte du noyau lenticulaire

- ⊗ Atteinte extrapyramidale ou cliniquement asymptomatique

Branches superficielles

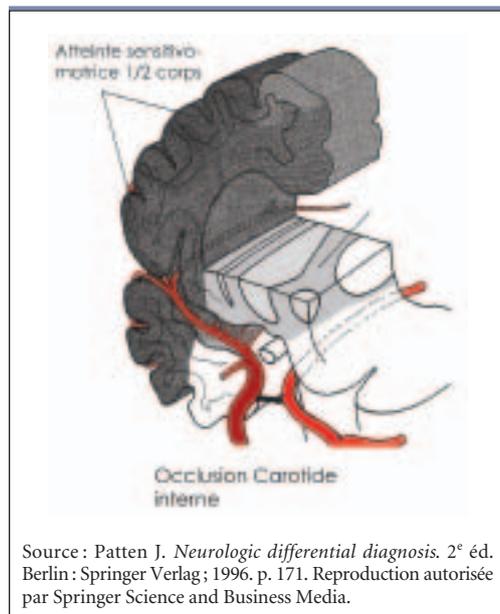
Hémisphère dominant

- ⊗ Parésie ou paralysie brachiofaciale controlatérale
- ⊗ Hypoesthésie ou anesthésie brachiofaciale
- ⊗ Hémianopsie controlatérale
- ⊗ Aphasie
- ⊗ Anosognosie possible (difficile à mettre en évidence cas d'aphasie)
- ⊗ Extinction ou négligence possible (difficile à mettre en évidence en cas d'aphasie)

Hémisphère non dominant

- ⊗ Parésie ou paralysie brachiofaciale controlatérale
- ⊗ Hypoesthésie ou anesthésie brachiofaciale controlatérale
- ⊗ Hémianopsie controlatérale
- ⊗ Asomatognosie
- ⊗ Anosognosie
- ⊗ Extinction ou négligence

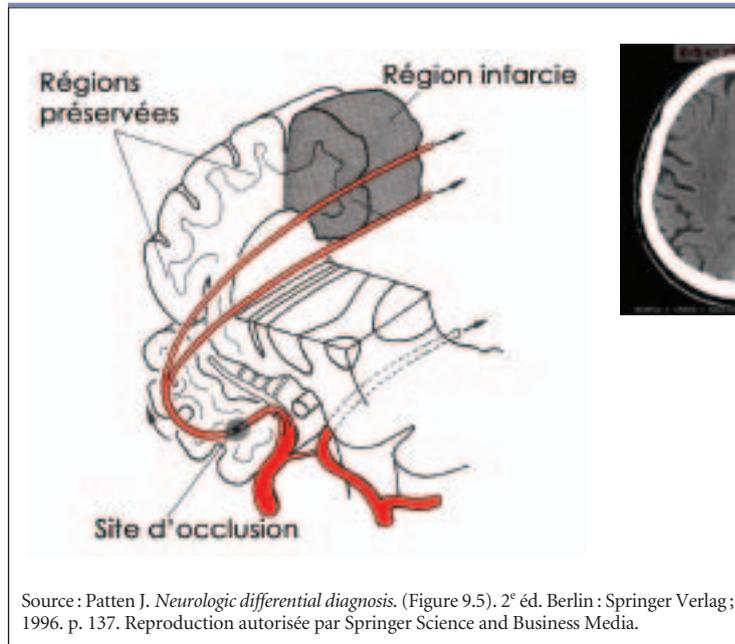
Figure 6. AVC de l'artère carotide interne



Source : Patten J. *Neurologic differential diagnosis*. 2^e éd. Berlin : Springer Verlag ; 1996. p. 171. Reproduction autorisée par Springer Science and Business Media.

- ⊗ Hémiparésie ou hémiplégie controlatérale
- ⊗ Hypoesthésie ou anesthésie controlatérale
- ⊗ Hémianopsie controlatérale
- ⊗ Aphasie (hémisphère dominant)
- ⊗ Atteinte corticale (asomatognosie, anosognosie, astéréognosie, extinction/négligence) (plus fréquente du côté non dominant)
- ⊗ Syndrome de Claude Bernard-Horner possible par atteinte du système nerveux sympathique péricarotidien

Figure 7. AVC de l'artère cérébrale antérieure



Artère cérébrale antérieure

Hémisphère dominant

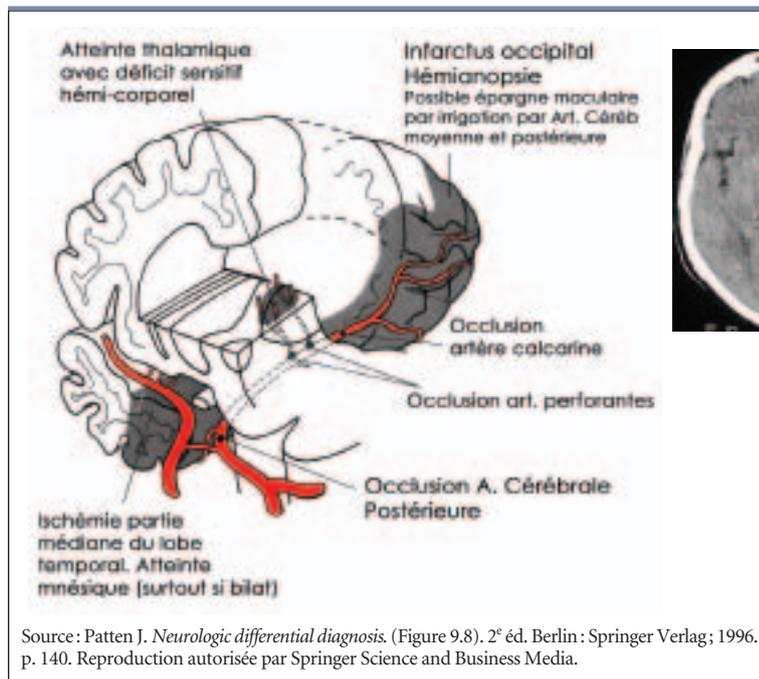
- ☉ Parésie ou paralysie – Membre inférieur controlatéral
- ☉ Hypoesthésie – Membre inférieur controlatéral
- ☉ Incontinence urinaire possible*
- ☉ Pas d'hémianopsie controlatérale
- ☉ Pas d'aphasie

Hémisphère non dominant

- ☉ Parésie ou paralysie – Membre inférieur controlatéral
- ☉ Hypoesthésie – Membre inférieur controlatéral
- ☉ Incontinence urinaire possible*
- ☉ Pas d'hémianopsie controlatérale

*Surtout en cas d'atteinte bilatérale

Figure 8. AVC de l'artère cérébrale postérieure



Ischémie vertébrobasilaire

Artères vertébrobasilaires

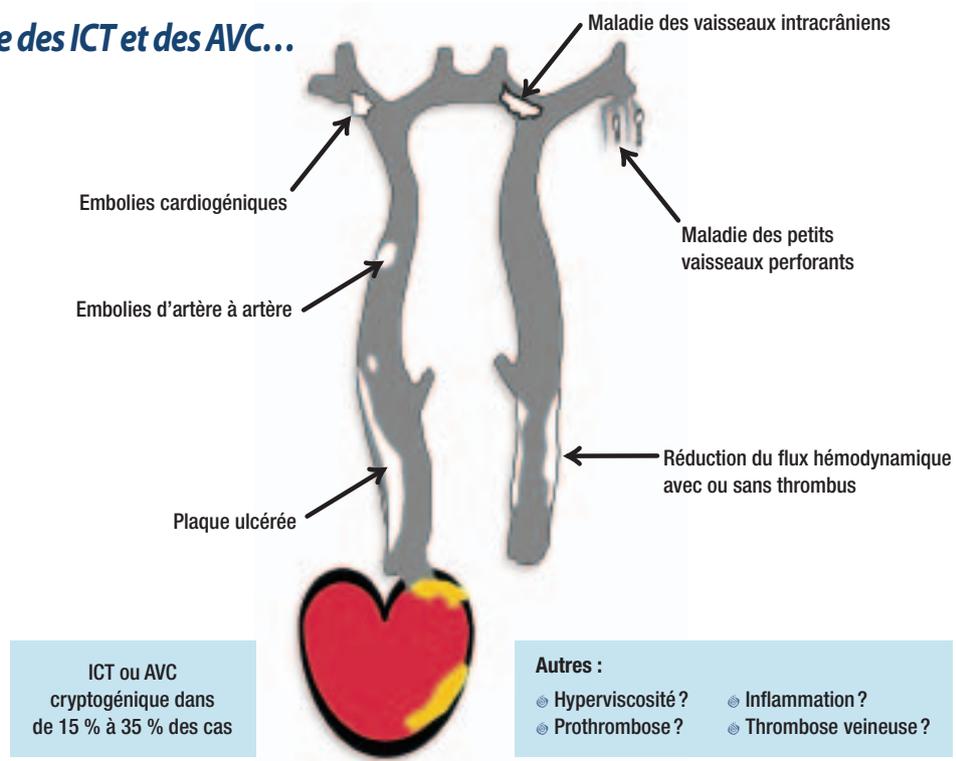
- ☉ Diplopie, dysarthrie, dysphagie, dysphonie (noyaux du tronc)
- ☉ Ataxie (cervelet)
- ☉ Vertiges, nausées, vomissements (cervelet)
- ☉ Parésie ou paralysie uni- ou bilatérale (faisceaux longs moteurs)
- ☉ Hypoesthésie/anesthésie uni- ou bilatérale (faisceaux sensitifs)
- ☉ Syndrome alterne (noyau du nerf crânien + faisceau long adjacent controlatéral [cephalad à la décussation])
- ☉ Drop attacks (faisceaux longs moteurs, perte de tonus sans atteinte de l'état de conscience)
- ☉ Atteinte possible de l'état de conscience (formation réticulée ascendante)
- ☉ Symptôme unique = très improbable

Artère cérébrale postérieure

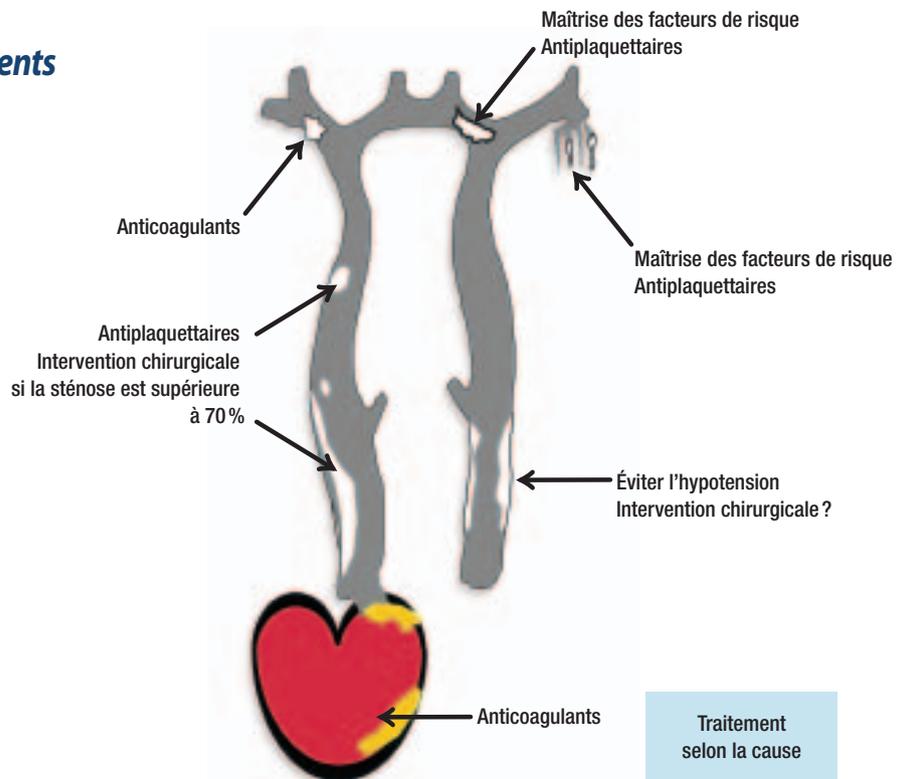
- ☉ Hémianopsie latérale homonyme
- ☉ Pas d'atteinte motrice ou sensitive
- ☉ Pas d'aphasie
- ☉ Si bilatérale (sommets de l'artère basilaire)
 - ☉ Cécité bilatérale (souvent avec épargne maculaire et ignorance du déficit)
 - ☉ Confusion, atteinte mnésique

Figures 9 et 10.

Étiopathogénie des ICT et des AVC...



... et leurs traitements



Summary

Is this really a transient ischemic attack (TIA)? The diagnosis of a TIA is based on a transient neurological deficit with a neurovascular pattern. Its onset is sudden, resolves itself completely in less than one hour and generally lasts between two and twenty minutes.

Several clinical conditions can mimic a TIA and must be eliminated in order to reduce the relatively high diagnostic error rate. Proper diagnosis requires proper knowledge of the main vascular territories and the related clinical presentations which are described and illustrated in this article.

The treatment is based on correctly identifying the underlying pathophysiology.

Keywords: TIA, transient ischemic attack, stroke, cerebrovascular accident, lacunar stroke

Date de réception : 16 janvier 2006

Date d'acceptation : 2 février 2006

Mots clés : ischémie cérébrale transitoire, accident vasculaire cérébral, AVC lacunaire

Le Dr Michel Garner a été conseiller et conférencier pour AstraZeneca, conférencier ou modérateur pour Roche, Boehringer-Ingelheim et Novo-Nordisk. Il a également été investigateur principal du volet local de deux études sur des agents neuroprotecteurs pour Janssen-Ortho et Glaxo-Wellcome.

Bibliographie

1. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, Sherman DG pour le TIA Working Group. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002 ; 347 (21) : 1713-6.
2. Kimura K, Minematsu K, Yasaka M, Wada K, Yamaguchi T. The duration of symptoms in transient ischemic attack. *Neurology* 1999 ; 52 (5) : 976-80.
3. Flemming KD, Brown RD Jr, Petty GW, Huston J 3rd, Kallmes DF, Piepgras DG. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clin Proc* 2004 ; 79 (8) : 1071-86.
4. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *JAMA* 2005 ; 293 (19) : 2391-402.
5. Patten J. *Neurologic differential diagnosis*. 2^e éd. Berlin : Springer Verlag ; 1996.
6. Fisher CM. Lacunar stroke and infarcts: a review. *Neurology* 1982 ; 32 (8) : 871-6.
7. Fisher CM. Lacunar infarcts: a review. *Cerebrovasc Dis* 1991 ; 1 : 311-20.