

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2009

N° 37

THÈSE

pour

LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Diplôme d'Études Spécialisées en Médecine Générale

par

Paul MORIN-LONGUET

Né le 12 Mars 1979 à Paris (75)

Présentée et soutenue publiquement le 28 Octobre 2009

**ÉTUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 100 PATIENTS PRIS EN CHARGE
PAR UNE FILIÈRE AIT DANS UN ETABLISSEMENT PRIVÉ**

Président : Monsieur le Professeur Philippe LE CONTE
Directeur de thèse : Madame le Docteur Danielle YATIM

Par délibération du Conseil en date du 7 mars 1962,
la Faculté a arrêté que les options émises dans les dissertations qui lui seront
présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION.....	14
2. LES ACCIDENTS ISCHÉMIQUES TRANSITOIRES.....	17
2.1 DÉFINITIONS ET HISTORIQUE DE L'ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE.....	18
2.1.1. UNE NOTION ANCIENNE.....	18
2.1.2. DÉFINITIONS CLASSIQUES DE L'AIT, ET LES RAISONS D'EN CHANGER.....	19
2.1.3. NOUVELLE DÉFINITION DE L'AIT.....	20
2.1.3.1. LE CONTEXTE CHRONOLOGIQUE DE LA NOUVELLE DÉFINITION.....	20
2.1.3.2. LA NOUVELLE DÉFINITION DE L'AIT.....	23
2.1.3.3. ANALYSE DE LA NOUVELLE DÉFINITION.....	23
2.1.3.4. CONSÉQUENCES PRATIQUES.....	23

2.2	DE LA GRAVITÉ DE L'AIT, ÉPIDÉMIOLOGIE, PRONOSTIC.....	25
2.3	RAPPELS SUR LA VASCULARISATION CÉRÉBRALE.....	30
2.4	CLINIQUE.....	33
2.4.1.	L'EXAMEN CLINIQUE DU PATIENT SUSPECT D'AIT.....	33
2.4.2.	AIT PROBABLE.....	34
2.4.3.	AIT POSSIBLE.....	35
2.4.4.	SYMPTÔMES NE DEVANT PAS, SAUF EXCEPTION, FAIRE ÉVOQUER UN AIT.....	35
2.5	DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	36
2.6	IMAGERIE CÉRÉBRALE D'URGENCE.....	37
2.6.1.	LES RECOMMANDATIONS DE L'ANAES.....	37
2.6.2.	LE SCANNER CÉRÉBRAL.....	37
2.6.3.	L'IRM CÉRÉBRALE.....	39
2.6.4.	SCANNER VERSUS IRM.....	40
2.7	PRISE EN CHARGE.....	41
2.7.1.	DÉLAIS ET STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE....	41
2.7.2.	LE SCORE ABCD2.....	44
2.8	BILAN ÉTIOLOGIQUE.....	46
2.8.1.	LES ÉTIOLOGIES.....	46
2.8.1.1.	ATHÉROSCLÉROSE.....	47
2.8.1.2.	CARDIOPATHIES EMBOLIGÈNES.....	51
2.8.1.3.	LÉSIONS NON ATHÉROSCLÉREUSES DES	

ARTÈRES À DESTINÉE CÉRÉBRALE.....	52
2.8.1.4. AFFECTIONS HÉMATOLOGIQUES.....	53
2.8.1.5. PERTURBATIONS HÉMODYNAMIQUES.....	53
2.8.1.6. AIT DE CAUSE INDETERMINEE.....	55
2.8.2. LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS.....	55
2.8.3. BILAN ÉTIOLOGIQUE.....	56
2.8.3.1. BILAN ÉTIOLOGIQUE INITIAL.....	57
2.8.3.2. BILAN ÉTIOLOGIQUE DE SECONDE INTENTION...	57
2.9 STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE ET PRÉVENTION VASCULAIRE	59
2.9.1. TRAITEMENT À L'ISSUE DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE.....	59
2.9.1.1. TRAITEMENT À L'ISSUE DU BILAN ÉTIOLOGIQUE...	60
3. LES FILIÈRES DÉDIÉES À LA PRISE EN CHARGE DES AIT.....	62
3.1 TROIS EXEMPLES DE FILIÈRES AIT.....	63
3.1.1. FILIÈRES PUBLIQUES.....	63
3.1.1.1. FILIÈRE AIT DU CHU DE NANTES.....	63
3.1.1.2. FILIÈRE AIT DU CHG DE SAINT BRIEUC.....	64
3.1.2. FILIÈRE PRIVÉE.....	65
3.1.2.1. UNE FILIÈRE DE VILLE À LYON.....	65
3.2 LA FILIÈRE AIT DES NOUVELLES CLINIQUES NANTAISES.....	66
3.2.1. LES NOUVELLES CLINIQUES NANTAISES.....	66
3.2.2. HISTOIRE ET OBJECTIFS DE LA STRUCTURE.....	67

3.2.3. LES MOYENS HUMAINS ET TECHNIQUES, FONCTIONNEMENT	67
4. PRÉSENTATION GENERALE DE L'ÉTUDE.....	70
5. RÉSULTATS DE L'ETUDE DES 100 DOSSIERS.....	72
5.1 POPULATION.....	73
5.2 MODE D'ENTRÉE DANS LA FILIÈRE.....	73
5.3 DÉLAI DE PRISE EN CHARGE.....	74
5.4 FACTEURS DE RISQUE NEUROVASCULAIRES.....	74
5.4.1 HYPERTENSION ARTÉRIELLE.....	74
5.4.2 DIABÈTE.....	75
5.4.3 DYSLIPIDÉMIE.....	75
5.4.4 TABAC.....	75
5.4.5 ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.....	75
5.4.5.1 MALADIE CORONARIENNE.....	75
5.4.5.2 MALADIE NEUROVASCULAIRE.....	76
5.4.5.3 ARYTHMIE COMPLÈTE PAR FIBRILLATION AURICULAIRE.....	76
5.4.5.4 DÉMENCE.....	76
5.4.6 ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX.....	76
5.5. TRAITEMENT SUIVI.....	76
5.6 EVENEMENT NEUROLOGIQUE.....	77
5.7. EXAMEN CLINIQUE.....	78
5.8. EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	78

5.8.1.	EXAMENS DE PREMIERE INTENTION.....	78
5.8.1.1	L'ÉLECTROCARDIOGRAMME (ECG)	79
5.8.1.2	BIOLOGIE.....	79
5.8.1.3	ECHO –DOPPLER DES VAISSEAUX DU COU.....	79
5.8.1.4	ECHOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE.....	80
5.8.1.5	SCANNER CÉRÉBRAL SANS INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE.....	80
5.9	SYNTHÈSE À L'ISSUE DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE.....	81
5.10.	LES EXAMENS DE SECONDE INTENTION.....	82
5.10.1.	L'IRM CÉRÉBRALE AVEC ANGIO MR.....	82
5.10.2	HOLTER RYTHMIQUE.....	82
5.10.3	ECHOGRAPHIE TRANSOESOPHAGIENNE.....	83
5.11.	DIAGNOSTICS.....	83
5.12.	COMMENTAIRES.....	84
6.	QUESTIONNAIRE PATIENTS A TROIS MOIS	85
6.1	PRESENTATION	86
6.2	RESULTATS – DISCUSSION.....	87
6.3	CONCLUSION	89
7.	QUESTIONNAIRE AUX MÉDECINS GENERALISTES	90
7.1	PRÉSENTATION	91
7.2	RESULTATS.....	91

7.3	DISCUSSION.....	92
7.4	CONCLUSION.....	93
8.	DISCUSSION SUR L'ENSEMBLE DE L'ETUDE...	94
9.	CONCLUSION.....	98
10.	LISTE DES ABREVIATIONS.....	101
11.	ANNEXES.....	104
12.	BIBLIOGRAPHIE.....	111

1- INTRODUCTION

L'Accident ischémique transitoire (AIT), pathologie extrêmement fréquente dont l'épidémiologie est masquée par celle de l'accident vasculaire cérébral (AVC) constitué, fait partie du répertoire des médecins généralistes, des urgentistes, des gériatres, des médecins et chirurgiens vasculaires, des cardiologues et des neurologues.

Les avancées récentes, en particulier dans le domaine de l'imagerie neuro-vasculaire avec l'IRM de diffusion, ont modifié la vision que nous en avons et ont amené à la décision de revoir la définition et de mettre à jour les recommandations de prise en charge. Ainsi en 2004 la Haute Autorité de Santé a d'une part proposé une nouvelle définition de l'AIT et d'autre part préconisé la réalisation d'un bilan systématique comprenant imagerie cérébrale, examens biologiques, exploration des vaisseaux du cou et investigations cardiaques dans de courts délais suivant un accident transitoire.

L'AIT est un avertissement sans frais puisque par définition sans séquelle mais pour certains auteurs hautement prédictif du risque de survenue d'un accident vasculaire cérébral constitué. Il mérite donc la plus grande attention puisque c'est au prix d'une prise en charge rigoureuse que l'on pourra voir diminuer l'incidence des infarctus cérébraux qui constituent en France la première cause de handicap acquis chez l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de décès.

L'organisation de la prise en charge de l'AIT nécessite une large réflexion sur la permanence des soins en neurologie, ainsi que sur l'organisation de l'interface avec les urgences et la place de l'AIT dans les unités neuro-vasculaires (UNV).

La filière de prise en charge des AIT des Nouvelles Cliniques Nantaises, a été créée en 2007, initialement pour récupérer les patients vus en médecine de ville à distance d'un AIT.

Elle est un exemple original qui regroupe neurologue, cardiologue, chirurgien vasculaire, radiologue ainsi que l'ensemble du plateau technique nécessaire à

l'application des recommandations de l'HAS, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, au sein d'un même établissement privé.

Après deux ans de fonctionnement il nous a semblé nécessaire d'évaluer la prise en charge proposée par cette filière.

Nous avons pour cela réalisé une étude rétrospective incluant 100 dossiers de patients pris en charge entre le 01/01/2009 et le 30/04/2009 par la filière AIT des Nouvelles Cliniques Nantaises, accompagnée de questionnaires téléphoniques aux patients et à leurs médecins traitants, réalisés durant l'été 2009.

Nous aborderons dans une première partie consacrée aux généralités sur l'accident ischémique transitoire la nouvelle définition, l'évolution récente du concept même d'AIT, les recommandations de prise en charge proposées par l'HAS en 2004 ainsi que des données épidémiologiques permettant de mieux cerner les enjeux.

Dans une seconde partie nous présenterons les filières AIT existant actuellement en France, et plus particulièrement celle des Nouvelles Cliniques Nantaises.

Nous décrirons ensuite notre étude, présenterons nos résultats et les discuterons.

Enfin nous concluons sur la place et l'intérêt d'une filière de prise en charge des AIT au sein d'un établissement privé.

2- LES ACCIDENTS ISCHÉMIQUES TRANSITOIRES

2.1 HISTORIQUE ET DÉFINITIONS DE L'ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE

2.1.1 UNE NOTION ANCIENNE (1)

La notion d'AIT est décrite depuis bien longtemps, en 1960 Benton et Joynt (2) citent J.P Grandjean de Fouchy qui écrivait en 1783 :

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

Historiquement, la durée maximale des AIT n'a pas toujours été de 24 heures. Le comité du National Institute of Health (NIH) de 1958, ainsi que les définitions de Hutchinson et Acheson datant de 1964, considéraient qu'un AIT avait une durée de moins d'une heure.

C'est Marshall (3) qui, en 1964, propose un critère temporel de 24 heures adopté par plusieurs conférences de consensus américaines notamment en 1965 (4) et 1975 (5).

2.1.2 DÉFINITIONS CLASSIQUES DE L'AIT, ET LES RAISONS D'EN CHANGER (1) (6) (7)

Trois définitions sont retrouvées fréquemment dans la littérature :

- la définition de l'OMS (69) : « Un AIT est la perte brutale d'une fonction cérébrale ou oculaire durant moins de 24 heures supposée due à une embolie ou à une thrombose vasculaire. »

- la définition proposée par le NINDS en 1990 (11) : « Les AIT sont des épisodes brefs de perte de fonction cérébrale, présumés d'origine ischémique, qui sont habituellement focalisés dans une région du cerveau alimentée par un système vasculaire (système carotide droit ou gauche, ou vertébro-basilaire) et pour lesquels aucune autre cause ne peut être trouvée. Arbitrairement, par convention, les épisodes durant moins de 24 heures sont classés comme étant des AIT, bien que la probabilité de trouver un infarctus cérébral sur le scanner ou sur l'IRM soit d'autant plus grande que la durée de l'épisode est longue. Le plus souvent les AIT durent de 2 à 15 minutes et ont un début rapide (délai entre le début et le maximum des symptômes < 5 minutes, habituellement < 2 minutes). Les épisodes fugaces ne durant que quelques secondes ne sont probablement pas des AIT. Au décours d'un AIT, il ne persiste aucun déficit. Les AIT sont souvent multiples. Il existe des cas inhabituels qui ne rentrent pas dans cette définition. »

- la définition proposée par l'American Heart Association en 1994 (39) décrit l'AIT comme un déficit focal, neurologique ou rétinien (critère spatial), de survenue brutale et régressant sans séquelle en moins de 24h (critère temporel), présumé d'origine ischémique (critère physiopathologique).

L'AIT est ici un syndrome, ensemble de signes et de symptômes, sans critère étiologique.

Le critère temporel est essentiel, mais arbitraire, et dans la pratique la durée est très souvent nettement inférieure à 24 heures comme le rappelle la définition du NINDS.

Environ 2/3 durent moins d'une heure et la probabilité que des symptômes durant plus d'une heure régressent en moins de 24 heures est seulement de l'ordre de 15%.

(39) (69)

Il existe avec ces anciennes définitions un risque d'incitation à attendre une régression spontanée, et donc de retarder la prise en charge d'un AVC constitué.

Il a par ailleurs été constaté grâce aux progrès de la neuro-imagerie que certains épisodes transitoires s'accompagnent de lésions, principalement ischémiques, avec une fréquence d'autant plus élevée que la durée des symptômes a été longue.

2.1.3 NOUVELLE DÉFINITION DE L'AIT

2.1.3.1 LE CONTEXTE CHRONOLOGIQUE DE LA NOUVELLE DÉFINITION.

Nous sommes à l'heure actuelle et depuis la fin du vingtième siècle dans une période de révolution de la neurologie vasculaire tant sur le plan diagnostique que thérapeutique.

La proposition de nouvelle définition de l'AIT proposée en 2002 par le TIA working group (9) et reprise par l'ANAES en 2004 (7) s'inscrit dans ce contexte :

- **L'avènement de la thrombolyse systémique :**

En 1995 le NINDS (11) publie une importante étude sur l'emploi de l'activateur du plasminogène (r-tPA) pour ses propriétés fibrinolytiques dans le traitement de AVC ischémique constitué.

Cette étude conclut qu'il existe une limite à 3 heures de la survenue de l'AVC ischémique au delà de laquelle le risque hémorragique devient supérieur au bénéfice de la thrombolyse.

Dans les trois premières heures le bénéfice est par contre parfaitement démontré, et le traitement par r-tPA dans cette indication est autorisé aux Etats-Unis à partir de 1995.

La thrombolyse devient donc une procédure extrêmement urgente au risque de fibrinolyser des patients dont les symptômes auraient régressé spontanément dans les 24 heures.

La distinction entre AVC constitué et AIT se doit donc d'être plus précoce, et ne saurait attendre 24 heures de recul.

- **L'arrivée et les progrès de la neuro-imagerie**

Il était logique, ou tout du moins raisonnable en l'absence d'imagerie de supposer que les déficits neurologiques régressant en moins de 24 heures n'étaient pas dus à un infarctus cérébral.

Le premier scanner fut créé en 1972 par un ingénieur britannique, ce qui lui valut un prix Nobel en 1979 pour «le développement de la tomodensitométrie axiale calculée. »

Vinrent ensuite les premiers scanners spiralés, puis à partir de la fin des années 1990 les scanner multibarrettes, passant de 4 barrettes pour le premier modèle en 1999 à 128 barrettes en 2008.

Ces évolutions ont permis une augmentation de la rapidité d'acquisition des images et l'amélioration de leur qualité, et ainsi d'envisager de nouvelles applications (47).

La première image d'un corps humain vivant en IRM est réalisée par Damadian en 1977 (18), la première machine d'IRM est commercialisée en 1980 et la technologie ne cesse de se développer depuis.

Les performances du scanner, puis de l'IRM de diffusion, sur lesquelles nous reviendrons dans le chapitre «imagerie cérébrale », ont permis de constater que certains accidents transitoires étaient accompagnés de lésions, le plus souvent ischémiques.

Les patients à la symptomatologie transitoire mais aux lésions constituées objectivées par le scanner ou l'IRM ne pouvaient plus être considérées comme victimes d'accident ischémique transitoire, la nouvelle définition devait donc tenir compte de l'avènement puis des progrès de l'imagerie cérébrale.

- **Une meilleure connaissance de l'AIT et de son pronostic :**

Une étude prospective (69), réalisée à New York de 1980 à 1986, a porté sur 1343 patients hospitalisés pour un AVC, dont 382 pour un AIT.

Dans ce groupe les signes neurologiques déficitaires régressaient en moins de 5 minutes dans 23,8 % des cas, en moins de 30 minutes dans 50 % des cas, et en moins d'1 heure dans 59,7 % des cas. La durée des cécités monoculaires transitoires était particulièrement brève, 75 % durant moins de 10 minutes.

La survenue d'un AVC constitué après un AIT est fréquente, et hautement pourvoyeuse de handicap et de décès.

En 2000 Johnston publie une importante étude sur le risque de survenue d'un AVC après un AIT et conclut que ce risque est considérable. (20)

Cette notion est confirmée par une étude menée par Coull et Rothwell en 2002 (13). Nous reviendrons sur ces études et leurs résultats dans la partie «épidémiologie».

L'AIT devient une pathologie potentiellement grave au sens de son pronostic à court, moyen et long terme.

2.1.3.2 LA NOUVELLE DÉFINITION DE L'AIT

Une proposition de nouvelle définition de l'AIT est donc formulée par le TIA working group en 2002 (9), et reprise par l'ANAES en 2004 (7) :

« Un AIT est un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'1 heure, sans preuve d'infarctus aigu. »

2.1.3.3 ANALYSE DE LA NOUVELLE DÉFINITION (7) (1)

- Le critère spatial (dysfonction focale cérébrale ou rétinienne) et le critère physiopathologique (origine ischémique) ne sont pas modifiés.
- Le critère temporel est largement raccourci, puisqu'il passe de 24 heures à 1 heure, avec cependant une certaine ambiguïté du fait de l'emploi de l'adverbe «typiquement ».

Les critiques formulées à l'encontre de cette nouvelle définition ont plus porté sur son caractère ambigu que sur la durée choisie.

Elle laisse une certaine marge de manœuvre qui permet de toujours considérer comme AIT les épisodes durant plus d'une heure mais sans preuve d'infarctus aigu.

Elle tient compte de la faible probabilité de récupération (15%) entre la 1ère et la 24ème heure tout en incitant à une prise en charge plus précoce de l'AVC. (39) (69)

La durée médiane d'un AIT est estimée à 14 minutes. (39)

- L'introduction d'un critère paraclinique :

La nouvelle définition inclus maintenant la notion de «preuve d'infarctus ».

A l'heure actuelle les preuves d'infarctus cérébral aigu reposent sur l'imagerie cérébrale.

C'est la partie de la définition qui a été le plus critiquée, elle présente l'inconvénient majeur de rendre le diagnostic d'AIT dépendant de la disponibilité et de la qualité des examens d'imagerie.

En outre certains patients aux multiples facteurs de risque neuro-vasculaire présentent à l'IRM ou au scanner des lésions «probablement ischémiques » dont il est parfois difficile de dire si elles sont la cause de l'épisode récent.

L'ANAES conclut en 2004 qu' «en l'absence d'examen permettant, comme dans le cas de l'ischémie myocardique, de discriminer de façon totalement satisfaisante ischémie réversible et ischémie constituée, le groupe de travail et le groupe de lecture considèrent que cette définition présente plus d'avantages que d'inconvénients et proposent de l'adopter. »

2.1.3.4 CONSÉQUENCES PRATIQUES

L'ANAES tire de cette nouvelle définition un certain nombre de recommandations pratiques dès 2004 (7) :

« Lorsqu'un patient est examiné alors que le déficit neurologique persiste, l'attitude médicale recommandée est de considérer que ce patient est atteint d'un AVC aigu, dont les symptômes peuvent ou non régresser rapidement, et de mettre en œuvre, en urgence, les moyens diagnostiques et thérapeutiques appropriés (cf. recommandations «prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral – aspects médicaux », ANAES septembre 2002).

Lorsqu'un patient est examiné alors que le déficit neurologique a régressé, l'attitude médicale recommandée est de mettre en œuvre dans les meilleurs délais les moyens diagnostiques et thérapeutiques détaillés ci-dessous dans le but d'initier au plus vite un traitement de prévention secondaire. Si l'imagerie cérébrale montre un infarctus récent dans un territoire compatible avec les signes cliniques, il s'agit d'un AVC ischémique régressif.

Dans le cas contraire, il s'agit d'un AIT. La prise en charge est identique. »

Un certain nombre de cas autrefois considérés comme des AIT doivent aujourd'hui être pris en charge comme des AVC constitués.

L'ANAES le rappelle in extenso en 2009 dans ses recommandations de prise en charge précoce de l'AVC (65) : « Il faut souligner que la prise en charge de l'AIT doit être superposable à celle de l'AVC. Lorsqu'il est question d'AVC en général dans ces recommandations, cela inclut systématiquement les AIT. »

2.2 DE LA GRAVITÉ DE L'AIT, ÉPIDÉMIOLOGIE, PRONOSTIC

L'épidémiologie de l'AIT est largement masquée par celle de l'AVC, et son analyse est rendue confuse par l'existence de deux définitions successives, parfois mal identifiées.

En France, le registre des AVC de Dijon (72) a permis de colliger de 1985 à 1994, de façon prospective, tous les premiers épisodes d'AVC ou d'AIT survenus dans la population dijonnaise, estimée alors à 150 000 habitants. La définition d'un AIT était celle de l'OMS et le diagnostic d'AIT n'était conservé que si le scanner cérébral était normal.

Durant cette période, 369 premiers épisodes d'AIT ont été recensés, soit 23,1 % de l'ensemble des manifestations cérébrales ischémiques enregistrées.

L'incidence annuelle des AIT variait entre 8,4/100 000 et 29,2/100 000 pour les hommes et entre 3,9/100 000 et 18,8/100 000 pour les femmes.

En Grande-Bretagne, le registre prospectif de la communauté du Oxfordshire (70) a estimé l'incidence annuelle brute à 35/100 000 habitants avec une prépondérance masculine.

Une revue systématique (71) des 13 études épidémiologiques portant sur l'incidence des AIT aux Etats-Unis durant les 25 années précédentes concluait en 2003 à une incidence annuelle moyenne de 64/100 000 habitants (allant de 37 à 107/100 000 selon les études).

Le grand bouleversement dans la vision de l'AIT vient de la meilleure connaissance de son pronostic : en 2000 Jhonston publie une importante étude dans laquelle 10,5% des 1707 patients suivis après une prise en charge pour AIT aux urgences entre mars 1997 et février 1998 dans 16 hôpitaux californiens reviennent pour un accident vasculaire cérébral constitué dans les 90 jours suivant l'AIT et dont la moitié sont survenus dans les 2 premiers jours. (20)

En 2004, Coull et Rothwell publient une étude menée à Oxford entre avril 2002 et avril 2003 (13) considérée comme une référence.

Il s'agit d'une étude de cohortes, prospective, sur une population de patient ayant présenté un AIT ou un AVC mineur.

Elle a l'originalité de séparer les patients victimes d'un AVC mineur et d'un AIT en deux cohortes et permet ainsi d'obtenir des données indépendantes pour chacune de ses deux pathologies :

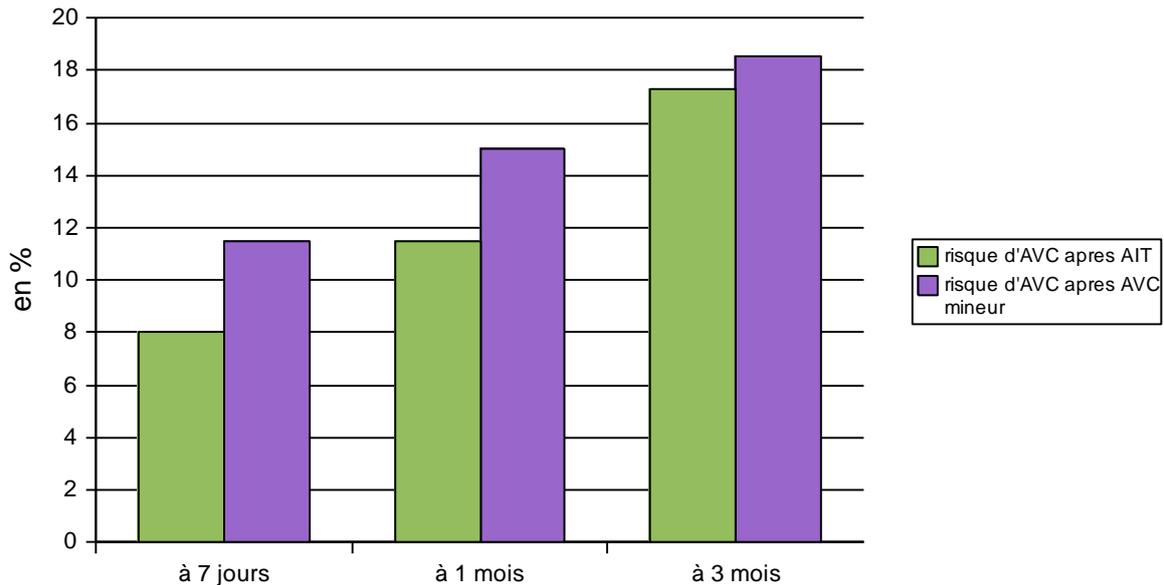
Les auteurs estiment le risque d'AVC après un AIT à 8% (IC à 95% 2,3% à 13,7%) à 7 jours, 11,5% (4,8% à 18,2%) à un mois, et 17,3% (9,3% à 25,3%) à trois mois.

Les risques à ces trois périodes sont estimés à 11.5% (4.8% à 11.2%), 15.0% (7.5% à 22.5%), et 18.5% (10.3% à 26.7%) après un AVC mineur.

Leur conclusion est que le risque de survenue d'un AVC après un AIT a été jusque là sous estimée.

Le risque est, d'après cette étude, du même ordre que l'on ait été victime d'un AIT ou d'un AVC mineur.

Fig 1. D'après Rothwell, risque de survenue d'un AVC après un AIT ou un AVC mineur



Rothwell publie à la suite de cet article un éditorial intitulé «transient ischaemic attacks : time to wake up » (14) dans lequel il insiste sur l'urgence des investigations à pratiquer et des traitements à mettre en place.

Ces publications vont dans le sens de la nouvelle définition en incitant à une prise en charge plus précoce et plus «agressive » de l'AIT, dans le but de prévenir l'AVC constitué.

En prolongement de cette étude Rothwell met en place une étude se déroulant d'avril 2002 à mars 2007 intitulée « Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke » (15) dans laquelle il montre une nouvelle fois l'intérêt d'une prise en charge précoce.

En 2004 Lisabeth (21) estime le risque de survenue d'un AVC après un AIT moins important que Rothwell mais confirme que 50% ont eu lieu dans les deux jours suivant l'AIT.

Le député Bardet, dans son rapport sur la prise en charge précoce des AVC (19) publié en 2007 pour l'office parlementaire des d'évaluation des politiques de santé (OPEPS) résume les résultats des études épidémiologiques sur le risque d'AVC consécutif à un AIT. (Tableau 3).

Tableau 3. Risque d'AVC consécutifs à un accident ischémique transitoire

Étude	Lieu	Schéma d'étude	Patients	Risque d'AVC
Whisnant et al [18]	Rochester, US	Cohorte populationnelle	198	10 % à 90 jours
Humphrey et Marshall [19]	Londres, GB	Étude de cohorte	83	29 % à 6 mois
Putman et Adams [20]	Iowa City, US	Étude de cohorte	74	6,8 % à 6 jours
Billier et al [21]	Putman et Adams	Essai randomisé (groupe Placebo)	55	9,1 % à 6 jours
Striffler et al [22]	Amérique du Nord	Essai randomisé (thérapie médicale)	603	20,1 % à 90 jours
Johnston et al [15]	Californie du Nord US	Service d'urgence étude de cohorte	1707	10,5 % à 90 jours 5 % à 2 jours
Lovett et al [16]	Oxfordshire, GB	Cohorte populationnelle (première AIT)	209	12 % à 30 jours 8,6 % à 7 jours
Panagos et al [23]	Cincinnati, US	Service d'urgence étude de cohorte	790	9,2 % à 30 jours 13,3 % à 90 jours
Gladstone et al [24]	Ontario, Canada	Service d'urgence étude de cohorte	271	6 % à 30 jours 8 % si premier AIT 9 % si troubles de l'élocution 12 % si hémiparétique
Coull et al [25]	Oxfordshire, GB	Cohorte populationnelle	87	11,5 % à 30 jours 17,5 % à 90 jours
Hill et al [26]	Alberta, Canada	Service d'urgence étude de cohorte	2285	9,5 % en 90 jours
Lisabeth et al [17]	Corpus Christi, US	Cohorte populationnelle	612	3,15 % à 30 jours 4,03 % à 90 jours

En 2007 Wu publie une méta-analyse (12) sur le risque de survenue d'un AVC après un AIT.

Il estime pour sa part le risque d'AVC de 1,4% à 9,9% à 2 jours, de 3,2% à 18% à 30 jours et de 4% à 17% à 90 jours d'un AIT.

Une étude prospective sur 1247 patients publiée en 2009 montre qu'environ la moitié des AVC survenant dans les 7 jours suivant un AIT ont lieu dans les 24 premières heures. (43)

Il existe donc une véritable urgence.

L'AIT, par définition sans séquelle, est désormais perçu comme un véritable signal d'alarme prévenant du risque de survenue d'un AVC constitué dont les conséquences sont lourdes :

L'ANAES rappelle en 2002 (10) que «dans les pays industrialisés, les AVC représentent la 3ème cause de mortalité après les cardiopathies et les cancers, et la 1^{ère} cause de handicap non traumatique de l'adulte »

En France, 169 843 AVC ischémiques et hémorragiques, incluant les AIT, ont été recensés par le PMSI durant l'année 1999. (19)

Touzé estime par ailleurs dans une étude (17) publiée en 2006 à 2,2% par an le risque de développer un infarctus du myocarde après un AIT ou un AVC, et pose ainsi le problème de la prise en charge globale du patient vasculaire.

Bardet (19) estime entre 90 000 et 150 000 le nombre annuel d'AIT en France malgré une incertitude méthodologique avouée.

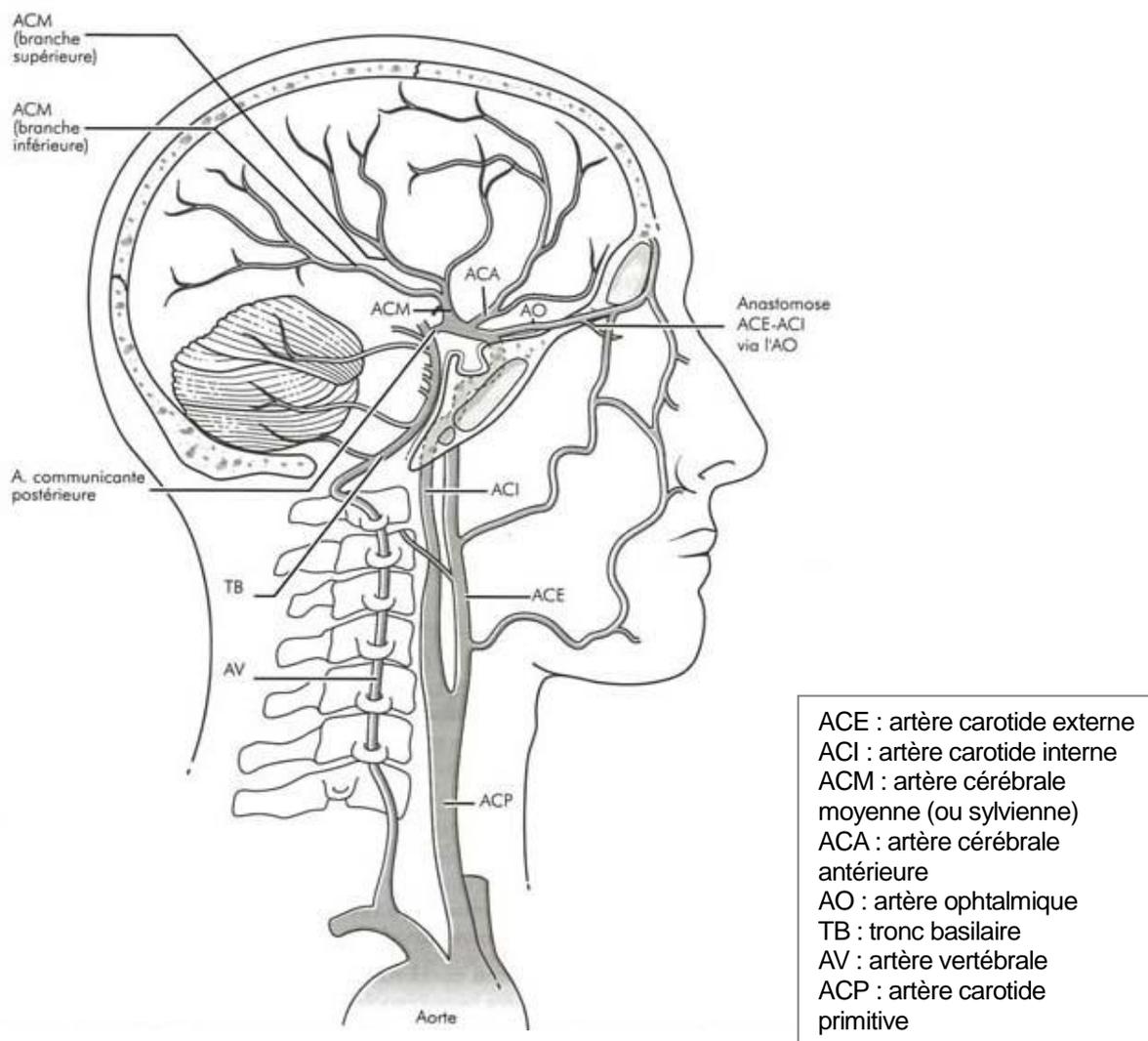
A partir des données du PMSI l'OPEPS estime à 36000 le nombre de journées d'hospitalisation attribuables aux AIT avec une durée moyenne étonnement longue de 6,2 jours.

2.3 RAPPELS SUR LA VASCULARISATION CÉRÉBRALE

La vascularisation artérielle cérébrale repose sur deux voies d'apport, le système carotidien et le système vertébro-basilaire :

- **le système carotidien** est constitué par les deux artères carotides internes, droite et gauche, qui vont donner entre autres branches terminales :
 - les artères cérébrales antérieures
 - les artères cérébrales moyennes
 - les artères choroïdiennes antérieures

Figure 2, Anatomie des artères cérébrales du système carotidien vu de profil, tiré de M.Fischer, « Clinical atlas of cerebrovascular disorders », Wolfe Éd., 1993

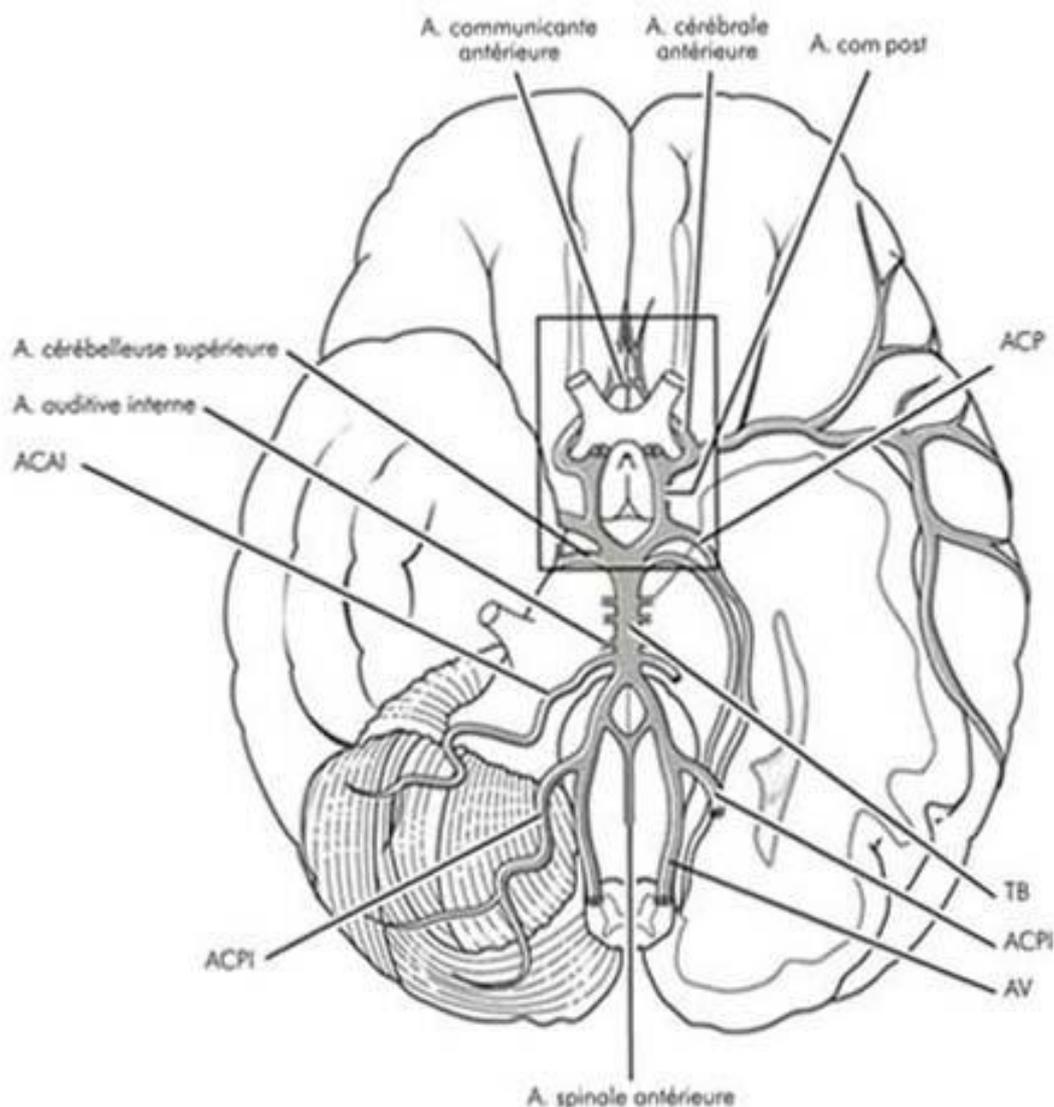


- **le système vertébro-basilaire** est constitué par la réunion des deux artères vertébrales, droite et gauche, pour former le tronc basilaire qui se divise en deux pour donner les artères cérébrales postérieures droite et gauche.

Le polygone de Willis, situé à la base du cerveau assure l'anastomose entre les deux systèmes.

Figure 3, Anatomie des artères du système vertébro-basilaire (vue inférieure des hémisphères cérébraux)

Tiré de M.Fischer, «clinical atlas of cerebrovascular disorders », Wolfe Éd., 1993.

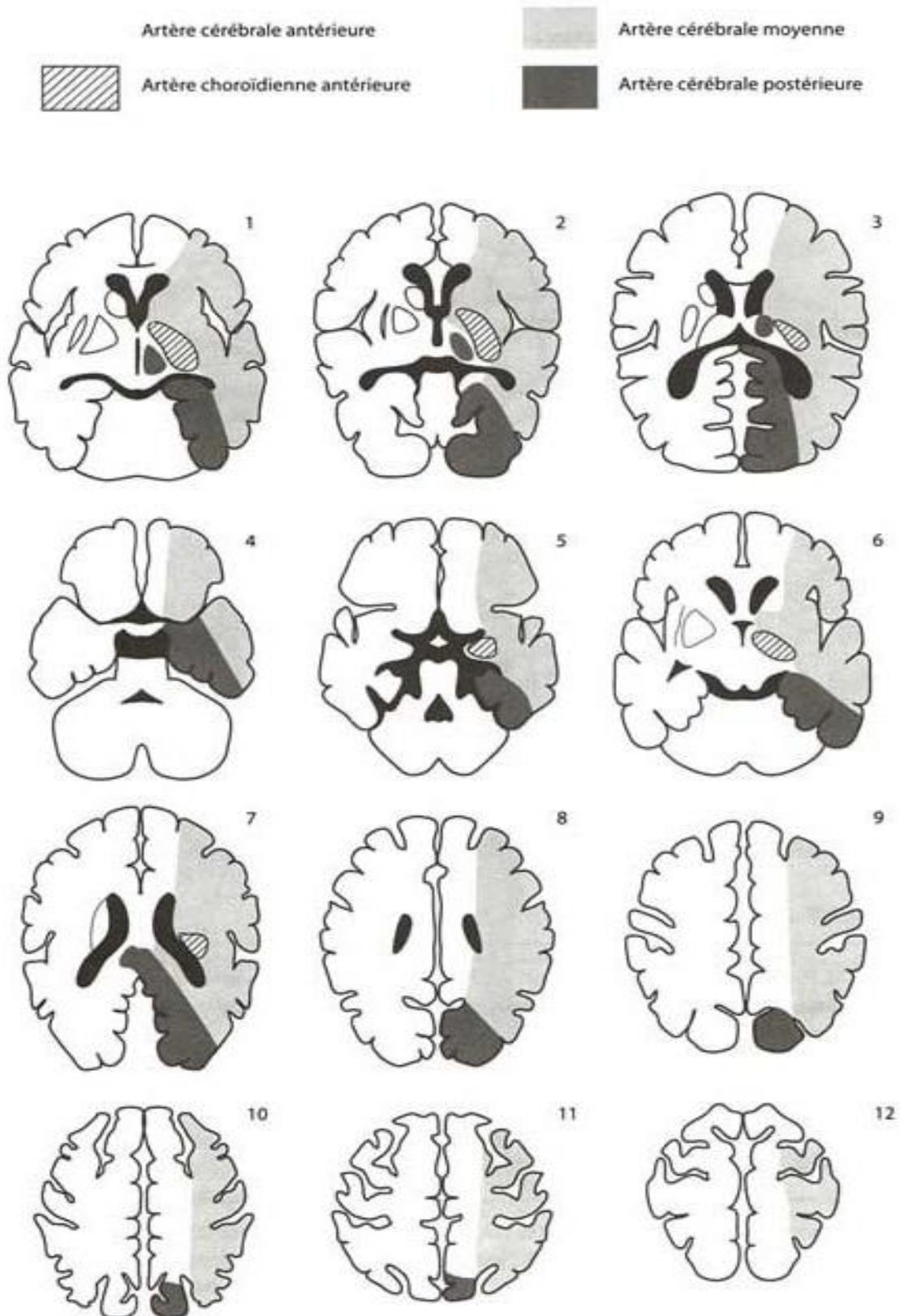


TB : tronc basilaire,
 ACP : artère cérébrale postérieure,
 ACPI : artère cérébelleuse postéro-inférieure (ou cérébelleuse moyenne);
 A. com post : artère communicante postérieure.

Encadré : polygone de Willis

Les artères cérébrales (antérieures, moyennes et postérieures) et choroïdiennes sont terminales, elles vascularisent chacune un territoire cérébral, il n'existe pas d'anastomose intra-cérébrale :

Figure 4, d'après Damasio



2.4 CLINIQUE

Le diagnostic d'AIT n'est jamais simple à poser tant il existe de présentations cliniques et de diagnostics différentiels.

Une anamnèse rigoureuse est nécessaire à l'établissement d'un diagnostic qui repose tant sur la symptomatologie que sur la chronologie ou les circonstances de survenue.

Il n'existe pas à l'heure actuelle d'outil biologique de diagnostic d'AIT et celui-ci repose à l'heure actuelle sur le couple examen clinique - imagerie cérébrale.

Nous y reviendrons dans deux chapitres dédiés.

2.4.1 L'EXAMEN CLINIQUE DU PATIENT SUSPECT D'AIT (37) (45)

Son but est de rechercher des signes déficitaires, d'évaluer les facteurs de risque neuro-vasculaires, rechercher une source éventuelle d'embol artériel et bien sûr d'écarter des diagnostics différentiels.

Il commence par l'évaluation des grandes fonctions vitales, et en particulier de la tension artérielle aux deux bras (à la recherche d'une sténose sous clavière responsable d'une asymétrie tensionnelle).

Le cœur doit être ausculté pour la recherche d'une arythmie ou d'un souffle témoin d'une valvulopathie.

Une sténose carotidienne doit être recherchée par l'auscultation des vaisseaux du cou.

Un examen neurologique poussé doit être pratiqué, d'une part pour servir de référence, d'autre part car l'existence d'un déficit neurologique récent persistant exclut le diagnostic d'AIT.

L'ANAES propose de distinguer les AIT probables des AIT possibles (7).

2.4.2 AIT PROBABLE

« 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
- 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'autres signes 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. »

2.4.3 AIT POSSIBLE

« 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 ».

2.4.4 SYMPTÔMES NE DEVANT PAS, SAUF EXCEPTION, FAIRE ÉVOQUER UN AIT

- altération de la conscience sans autre signe d'atteinte de la circulation vertébro-basilaire
- confusion mentale isolée
- étourdissement 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.

Il existe une réelle difficulté diagnostique, du fait de la complexité de la sémiologie, et, paradoxalement, de la pauvreté de l'examen clinique, puisque la plupart ou l'ensemble des symptômes ont régressé au moment de l'examen.

2.5 DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

L'apparition de biomarqueurs de l'infarctus cérébral fiables et simples utilisables en pré-hospitalier ou dans les services d'urgences pourrait permettre de réduire les délais d'admission dans les unités dédiées et l'accès à la thrombolyse.

Dans l'idéal ces examens biologiques permettraient la distinction entre AVC et AIT.

De nombreuses recherches vont dans ce sens, sans qu'à l'heure actuelle ces biomarqueurs isolément ou combinés n'atteignent une sensibilité et une spécificité satisfaisante les rendant utilisables en pratique courante. (48) (50) (51) (52) (53)

Une étude italienne publiée en 2009 conclut qu'une combinaison de biomarqueurs (BNP, MMP9, S100b β , D-dimères) n'est pas supérieure à l'échelle CPSS (Cincinnati Prehospital Stroke Scale) pour le triage des patients suspects d'AVC aux urgences.

Une étude prospective menée à Bordeaux et publiée dans la revue Stroke en février 2009 conclut tout de même à la supériorité de la même combinaison de biomarqueurs (BNP, MMP9, S100b β , D-dimères) et d'un tri effectué aux urgences neurologiques par un infirmier expérimenté sur le tri infirmier seul en terme de spécificité pour le diagnostic d'AVC. (49)

Vani et Al montrent que cette combinaison de biomarqueurs ne permet pas le diagnostic d'AVC dans 25% des cas et ce malgré la relative spécificité des D-dimères. (54)

Dans l'ensemble, certains de ces biomarqueurs sont précoces et témoignent de la formation du thrombus, d'autres sont tardifs et témoignent d'une mort cellulaire bien établie.

Ces molécules définissent l'état inflammatoire ou les modifications de l'hémostase, mais ne sont pas spécifiques d'une lésion cérébro-vasculaire.

Il n'existe pas actuellement d'outil biologique fiable utilisable en pratique courante pour la discrimination entre AIT et AVC mais la recherche sur le sujet est active et pourrait modifier cet état de fait dans les années à venir, avec en particulier la découverte de microparticules cellulaires circulantes émises par des cellules activées ou en apoptose et spécifiques du tissu cérébral. (55) (56) (57) (58) (59) (60)

2.6 IMAGERIE CÉRÉBRALE D'URGENCE

2.6.1 LES RECOMMANDATIONS DE L'ANAES

L'imagerie cérébrale en urgence est indispensable en cas de suspicion d'AIT.

Elle est d'abord nécessaire au diagnostic positif d'AIT selon la nouvelle définition (puisque en cas de signes d'ischémie récente dans le territoire approprié il s'agit d'un AVC constitué), et doit par ailleurs permettre d'éliminer une contre indication au traitement antithrombotique ou certains diagnostics différentiels.

Elle peut par ailleurs montrer des signes d'ischémie ancienne, et ainsi documenter l'existence d'un terrain vasculaire. (7)

L'HAS recommande l'IRM, mais retient en cas de contre indication ou de non disponibilité le scanner cérébral sans injection de produit de contraste. (7) (65)

En France le problème de la disponibilité de l'IRM est majeur et est le principal facteur limitant son utilisation.

Si le scanner n'est recommandé ici que par défaut force est de constater qu'actuellement sa pratique est beaucoup plus fréquente en urgence que celle de l'IRM.

2.6.2 LE SCANNER CÉRÉBRAL

Le scanner cérébral sans injection est le plus souvent l'examen de premier recours, d'une part en raison d'un niveau de preuve élevé dans l'AVC constitué comme moyen de sélection des malades candidats à un traitement par r-tPA et d'autre part en raison de la faible densité de machine d'IRM et de leur manque de disponibilité. (10) (24)

L'injection d'iode est considérée inutile (23) car :

- il n'y a pas encore de rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE), qui surviendra après la 12ème ou la 24ème heure.
- elle risque de masquer une hypodensité parenchymateuse débutante ou une hyperdensité intravasculaire décelable uniquement sur l'examen sans contraste
- elle n'est pas dénuée de risques, en particulier il existe en plus des complications allergiques et liées à la néphrotoxicité des produits de contraste un risque de transformation hémorragique due à la toxicité vasculaire des ces produits.

Le plan de référence utilisé est le plan orbito-méatal. L'épaisseur de coupe est variable selon le siège présumé du territoire vasculaire : 8-10 mm à l'étage supratentorial, 2-4 mm au niveau de la fosse postérieure. (23)

Il est pourtant clairement admis que si le scanner cérébral sans injection de produit de contraste permet d'exclure le saignement intra-cranien et ainsi la principale non-indication d'un traitement antithrombotique il permet rarement le diagnostic positif d'AVC ischémique constitué.

Ses performances en terme de sensibilité sont médiocres, estimée à 26% (IC 20% à 32%) dans une étude publiée en 2007 par Chalela (25), dans la recherche de lésions cérébrales ischémiques récentes, en particulier pour les accidents ischémiques vertebro-basilaires (infarctus de la fosse postérieure). (10)

Sa spécificité est par contre excellente, évaluée à 98% par Chalela.

Si l'angioscanner est peu évalué dans le diagnostic précoce de l'AVC ischémique constitué ou de l'AIT certains centres le pratiquent immédiatement après le scanner sans injection, en particulier pour l'étude des vaisseaux du cou. (10)

2.6.3 L'IRM CÉRÉBRALE

Réputée d'une grande sensibilité, l'IRM joue un rôle de plus en plus prépondérant dans le diagnostic des petites lésions ischémiques profondes, des infarctus de la fosse postérieure et donc par élimination dans celui des AIT.

L'IRM est utile pour éliminer les affections simulant un accident ischémique transitoire et apprécier l'état du parenchyme cérébral, en particulier rechercher des lésions ischémiques anciennes ou silencieuses grâce aux séquences de diffusion (31).

Pour le diagnostic d'AVC ischémique et donc celui d'AIT l'ANAES recommande de privilégier des protocoles courts incluant les séquences suivantes :

diffusion, FLAIR (Fluid Attenuation Inversion Recovery, séquence pondérée en T2 avec suppression du signal de l'eau libre) et écho de gradient. (65)

En cas d'ischémie artérielle, le parenchyme cérébral est le siège d'un œdème intracellulaire, responsable d'une restriction des mouvements des molécules d'eau. Cet œdème se traduira par un hypersignal franc sur les images de diffusion.

La meilleure sensibilité est obtenue en séquence pondérée en T2, qui, acquise en technique d'écho de spin permet une bonne différenciation substance blanche/substance grise et la mise en évidence des lésions oedémateuses et de l'effet de masse qui les accompagne. (23)

Les séquences pondérées T1 en écho de spin sans, puis avec injection de Gadolinium permettent de rechercher une rupture focale de la BHE dans un territoire artériel donné. (23)

L'IRM en séquence T2 écho de gradient ou T2* permet comme le scanner le diagnostic d'accident hémorragique.

L'IRM de diffusion permet un diagnostic très précoce de l'oedème cytotoxique, et couplée à l'IRM de perfusion l'évaluation de la zone de pénombre et ainsi l'élimination du diagnostic d'AIT.

Sa sensibilité dans le diagnostic d'AVC ischémique est évaluée par Chelala (25) à 83% (IC 78% à 88%) et sa spécificité à 97%.

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet l'étude des vaisseaux intracrâniens ou cervicaux extracrâniens.

2.6.4 SCANNER VERSUS IRM

En 2002 L'équipe de Mullins (28) en 2002 et celle de Saur (29) en 2003 démontraient la supériorité de l'IRM de diffusion sur l'IRM classique et le scanner pour le diagnostic d'AVC.

Nous avons déjà cité l'étude prospective publiée en 2007 par Chelala (25) dans laquelle il compare scanner sans injection de produit de contraste et IRM dans le diagnostic d'AVC.

Il y démontre l'égalité de performance des deux techniques en terme de spécificité (97% pour l'IRM contre 98% pour le scanner), mais montre clairement la supériorité de l'IRM en terme de sensibilité (164 cas dépistés par l'IRM de diffusion sur 190 contre 35 sur 190 par le scanner sans injection ; $p < 0,0001$) pour le diagnostic d'AVC ischémique récent.

Hors les termes « sans preuve d'infarctus aigu » utilisés dans la nouvelle définition font que le diagnostic d'AIT dépend de la sensibilité de la technique employée.

Par son manque de sensibilité le scanner considère comme AIT ce qui aurait été considéré comme AVC constitué à l'IRM.

Cependant le scanner sans injection permet le diagnostic d'AVC hémorragique avec la

même sensibilité que l'IRM (25). Ainsi il permet l'introduction d'un traitement antiagrégant plaquettaire immédiat chez les patients ne présentant pas d'hématome.

Une étude menée en Grande Bretagne (27) conclut à l'intérêt économique d'une stratégie utilisant le scanner en première intention pour le diagnostic d'AVC.

Si l'IRM est une technique supérieure au scanner en terme de diagnostic d'AVC, et donc d'AIT, le retard français en terme d'équipement rend impossible la réalisation d'une IRM de manière courante dans la plupart des centres : il existait au 1er janvier 2006 393 machines installées en France, soit une pour 157000 habitants contre une pour 47000 habitants en Allemagne au même moment. (24) (Annexe 1)

2.7 PRISE EN CHARGE

2.7.1 DÉLAIS ET STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE

Voici les recommandations publiées par l'ANAES en 2004 (7) :

« Il est recommandé de considérer l'AIT comme une urgence diagnostique et thérapeutique car :

- le risque de survenue d'un AVC ischémique après un AIT est élevé en particulier au décours immédiat de l'épisode (2,5-5 % à 48 heures, 5-10 % à 1 mois, 10-20 % à 1 an) ; ces données concernent les AIT correspondant à la définition classique ;
- il existe des traitements d'efficacité démontrée en prévention secondaire après un AIT (grade A).

La nature de ces traitements est conditionnée par la cause de l'AIT, d'où la nécessité d'un bilan étiologique rapide.

Il est donc recommandé de réaliser une imagerie cérébrale et un bilan étiologique rapidement chez tout patient ayant présenté un AIT.

Aucune étude ne permet de préciser le délai optimal de réalisation de ces examens complémentaires.

La notion d'urgence est d'autant plus importante que l'accident est récent.

Le groupe propose de réaliser ces examens en urgence lorsque l'AIT est récent.

L'hospitalisation en service spécialisé est recommandée :

- si elle permet d'obtenir plus rapidement les examens complémentaires ;
- en cas d'AIT récidivants et récents et d'AIT survenant sous traitement antiagrégant plaquettaire ;
- si le terrain le justifie (comorbidité, âge, isolement social). »

Il faut d'abord noter qu'une grande proportion d'AIT n'est pas explorée, Amarenco estime en 2006 à 62% la proportion des AIT vus en ville non explorée. (34)

Le registre de l'Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) montre que parmi 675 patients recensés pour un AVC, 11 % avaient eu un AIT avant cet AVC, dont seulement 46 % avaient consulté pour cet AIT (70).

Le délais idéal de prise en charge n'est pas chiffré, ce qui mérite aussi d'être souligné. C'est probablement la principale lacune de ces recommandations, par ailleurs relativement précises.

En avril 2004 la Société Française de Radiologie (SFR) et la Société Francophone de Médecine d'Urgence (SFMU) recommandent la réalisation de l'imagerie cérébrale dans les 24 heures qui suivent l'AIT.

Dans ses recommandations sur la prise en charge précoce de l'AVC et de L'AIT publiées en mai 2009 (65) l'ANAES préconise que «la gestion de l'appel initial par un patient ou son entourage pour suspicion d'AVC soit faite par les centres de régulation médicale des SAMU-Centre 15 et que tout acte de régulation médicale pour un patient suspect d'AVC ou d'AIT comprend l'appel au médecin de l'UNV la

plus proche ». « L'orientation est décidée de concert entre le médecin régulateur et le médecin de l'UNV. Les centres de régulation doivent choisir le moyen de transport le plus rapide pour l'acheminement du patient ».

Enfin, l'ANAES considère qu'en 2009 « les patients suspects d'AVC aigu »(et donc d'AIT) « doivent avoir un accès prioritaire 24 h/24 et 7 j/7 à l'imagerie cérébrale ».

Ces recommandations sont reprises dans un algorithme applicable en partie à l'AIT. (Annexe 3)

La circulaire ministérielle de mars 2007 (22) et la SFNV proposent que l'AIT soit surveillé en unité neuro-vasculaire, qui sont à l'heure actuelle en nombre insuffisant pour assurer une telle mission.

S'il existe dans la plupart des pays un consensus quant à la nécessité d'hospitalisation des hémorragies et infarctus cérébraux il n'en est pas de même pour l'AIT.

Certains proposent une prise en charge systématique en hôpital de jour quand d'autres préconisent l'hospitalisation complète.

Selon le Pr. Samson responsable des urgences cérébrovasculaires à la Pitié Salpêtrière « il est réaliste d'envisager à court terme l'organisation de filières d'accès aux UNV qui fonctionnent quand chaque minute compte. Il est beaucoup moins réaliste de croire ou de laisser croire que pourront passer par le même circuit, sans l'emboliser mortellement toutes les suspicions d'AIT dont le bilan est urgent dans les 12 à 24 heures ». (19)

Le député Bardet retient comme une possibilité dans son rapport (19) la solution proposée par le Pr. Amarenco à Bichât, qui a mis en place une structure « SOS-AIT » qui propose aux médecins de ville de réaliser un bilan rapide de l'AIT dans le cadre d'une hospitalisation de jour.

Rothwell a développé une échelle simple, l'échelle ABCDD, qui permet de discriminer entre les patients victimes d'AIT à haut risque d'AVC et les autres. Si

c'est effectivement le cas, il serait possible de réserver l'hospitalisation complète pour les patients à haut risque d'AVC.

L'HAS tenant compte de la réalité démographique française a donc tranché en 2004 pour une hospitalisation non systématique, mais considère en 2009 (65) que « tout patient ayant un AVC » (incluant les AIT) « doit être proposé à une UNV ».

2.7.2 LE SCORE ABCD2

Comme nous l'avons vu les études épidémiologiques publiées ces dix dernières années ont montré le risque élevé de survenue d'un AVC à la suite d'un AIT.

Rothwell et coll proposent un score simple, le score ABCD2, dont l'objectif est de stratifier le risque de faire un infarctus cérébral après un AIT.

Il est issu de la combinaison du score d'Oxford (ABCD) (40) avec le score de Californie (41), dont l'un prenait en compte l'HTA et pas le diabète, tandis que l'autre prenait en compte le diabète et pas l'HTA.

A représente l'âge (1 point s'il est supérieur ou égal à 60 ans), B la pression artérielle (1 point quand la PAS est supérieure ou égale à 140 mmHg ou la PAD supérieure ou égale à 90 mmHg), C la présentation clinique (2 points en cas de faiblesse unilatérale, 1 point en cas de troubles de la parole sans faiblesse), D la durée de l'AIT (1 point entre 10 à 59 mn, 2 points pour une heure ou plus) et le deuxième D pour le diabète (1 point).

Le score ainsi obtenu permet de définir la stratégie de prise en charge du patient : pour un score compris entre 0 et 3 points le risque de survenue d'un AVC à 3 mois est estimé à 3%. La stratégie proposée est ambulatoire, dans la mesure où la filière de prise en charge est bien organisée.

Si le score est de 4 ou 5 points le risque à trois mois est estimé à 10%. La prise en charge doit se faire en hospitalisation.

Pour un score de 6 ou 7 points le risque à 48heures est estimé à 8%, le patient doit être conduit en USINV et une IRM doit être réalisée en urgence.

Tableau 2, Score ABCD2 d'après Rothwell et coll

Score ABCD2 Risque de survenue d'un AVC après un AIT		
A = âge (age) B = pression artérielle (blood pressure) C = présentation clinique (clinical features) D = durée des symptômes (duration) D = diabète (diabetis)		
Activité	Description	Score
Age	Inférieur ou égal à 60 ans	0
	Supérieur à 60 ans	1
Pression artérielle	Systolique inférieure ou égale à 140 ou diastolique inférieure ou égale à 90 mmHg	0
	Systolique supérieure à 140 mmHg ou diastolique supérieure à 90 mmHg	1
Présentation clinique	Autres manifestations	0
	Trouble de la parole sans faiblesse musculaire	1
	Faiblesse musculaire unilatérale	2
Durée des symptômes	Moins de 10 mn	0
	De 10 à 59 mn	1
	60 mn et plus	2
Diabète	non	0
	DNID ou DID	1
TOTAL		
RESULTATS: - score égal à 0, 1, 2 ou 3 => risque d'AVC à 3 mois = 3 %. Prise en charge ambulatoire ? - score égal à 4 ou 5 => risque d'AVC à 3 mois = 10 %. Prise en charge en hospitalisation conventionnelle ? - score égal à 6 ou 7 => risque d'AVC à 48 heures = 8 %. Prise en charge en USINV ?		

Plusieurs études ont tenté d'évaluer ce score ces dernières années :

Un score ABCD2 élevé est associé à un risque élevé d'AVC à 90 jours, y compris dans un groupe de patient dont le diagnostic a été confirmé par un neurologue.(42)

Chandratheva publie en 2009 une étude prospective sur 1247 patients dans laquelle le risque à 12 et 24 heures est fortement relié au score ABCD2 ($p = 0.02$ et $p = 0.0003$). (43)

Purroy suppose que le score ABCD2 couplé à une IRM de diffusion pourrait améliorer la stratification du risque de survenue d'un AIT après un AVC et en propose l'évaluation à une large échelle. (44)

2.8 BILAN ÉTIOLOGIQUE

Il doit démarrer dès le diagnostic d'AIT posé car les propositions thérapeutiques durant la période aiguë et en prévention secondaire en dépendront.

2.8.1 LES ÉTIOLOGIES (6) (8)

Les étiologies sont les mêmes que celles des infarctus cérébraux, elles sont parfois regroupées selon la classification TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) (73) (en annexe 4), utilisée dans de nombreuses études, et les classant en 5 groupes.

La classification des étiologies des AVC proposée dans les recommandations de l'ANAES de 2002 (11) est également proposée en annexe 5.

Elles sont proposées ici selon une classification différente, se voulant plus didactique.

2.8.1.1 ATHÉROSCLÉROSE

L'athérome (du grec athérê signifiant « bouillie ») correspond à un remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre et constitue la première cause de mortalité dans les pays occidentalisés par insuffisance coronarienne et affections cérébrales.

Le phénomène pathologique, à l'origine de 8% à 40% des AIT selon les études (65), débute par des infiltrations lipidiques (stries lipidiques) qui entraînent un épaissement de l'intima. On assiste ensuite à une prolifération de cellules musculaires lisses et de tissu conjonctif, entraînant la formation d'une plaque instable inflammatoire.

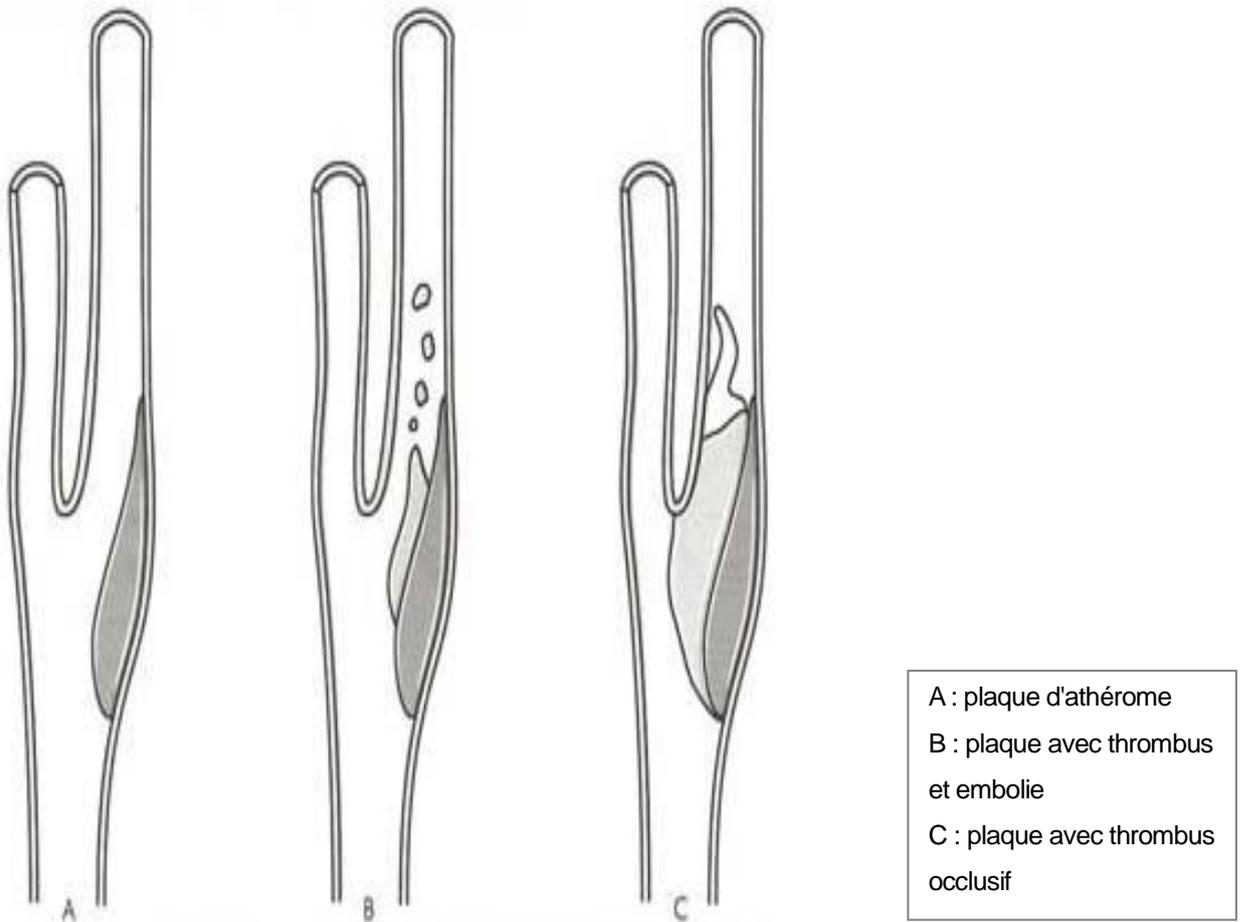
Cette plaque est constituée d'un noyau nécrotique entouré d'une couche fibreuse, avec destruction de la lame limitante élastique interne

Les complications se manifestent par des troubles de la vasomotricité, une ulcération de la plaque d'athérome, une thrombose, une rupture de la plaque, un anévrisme ou encore une embolie.

Cette évolution se fait en plusieurs étapes :

- Initiation : Présence de macrophages spumeux (gorgés de cholestérol et triglycérides) dans l'intima de l'artère.
- Strie lipidique : Présence de dépôts lipidiques extra- cellulaires.
- Plaque jeune. Constituée légèrement avant 40 ans.
- Plaque d'athérome fibro-lipidique.
- Plaque sténosante, calcifiée. Constituée vers 60 ans.
- Plaque compliquée, évoluant en sténose avec de forts risques de se transformer en thrombus pouvant entraîner une embolie.
- A terme la possibilité d'une thrombose complète de l'artère.

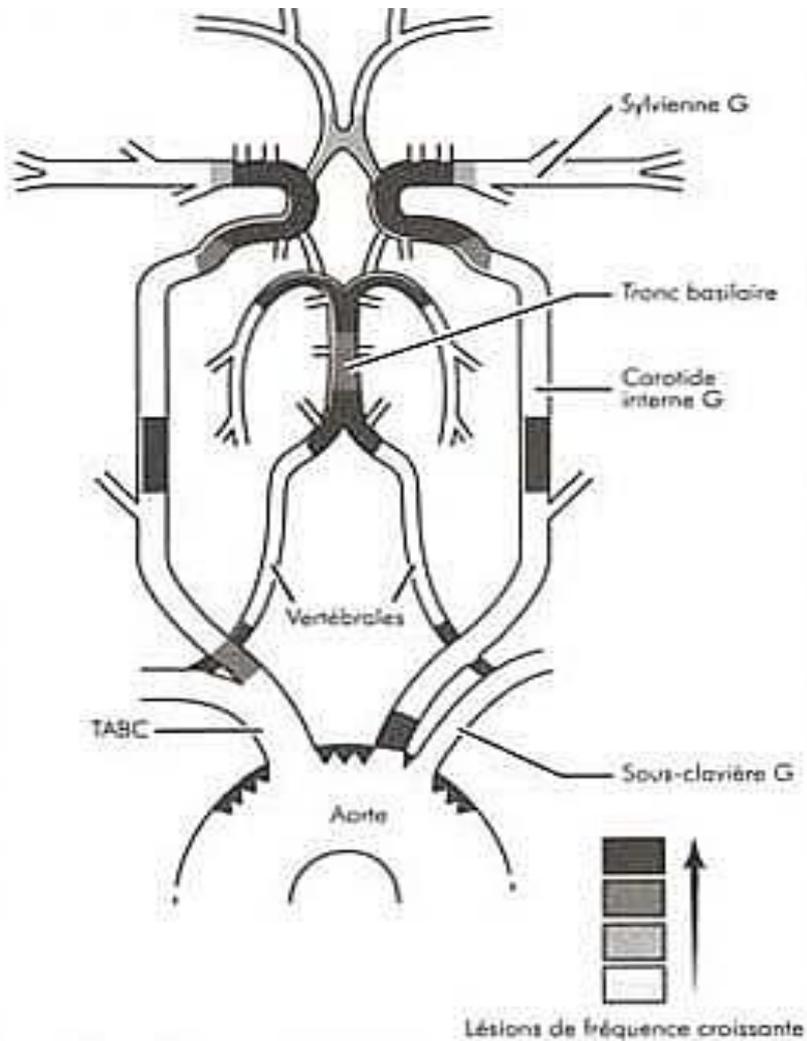
Figure 5, Evolution naturelle de la plaque d'athérome au niveau de la carotide interne,
(tiré de Bogousslavsky J., Bousser M.G., Mas J.L.,
« Accidents vasculaires cérébraux », Éd Doin, 1993)



La vascularisation cérébrale fait partie des localisations préférentielles de l'athérome, et en son sein certains sites sont privilégiés :

- bulbe carotidien, bifurcation carotidienne, siphon carotidien ;
- origine des vertébrales et leur segment intracrânien ;
- la crosse de l'aorte

Figure 6, Représentation schématique des sites les plus fréquents de l'athérosclérose
 (tiré de Bogousslavsky J., Bousser M.G., Mas J.L.,
 « Accidents vasculaires cérébraux », Éd Doin, 1993)



TABC : tronc artériel
brachiocéphalique

Le premier facteur de risque associé à l'athérosclérose est l'âge. Les lésions apparaissent dès la vie fœtale et sont finement visibles dès 20 ans.

Le sexe entre en ligne de compte, cette maladie atteint davantage la population masculine chez les moins de 60 ans. La présence accrue d'œstrogènes protège la femme jusqu'à la ménopause.

Le facteur héréditaire :

- l'hypercholestérolémie familiale hétérozygote atteint 1 sujet sur 5000.
- l'hypercholestérolémie familiale homozygote atteint 1 sujet sur 1 million.

Ces trois facteurs de risques ne sont pas modifiables, d'autres facteurs de risques sont par contre susceptibles d'être traités :

Le tabagisme est la première cause associée au développement de complications liées à l'athérosclérose.

Un taux important de LDL favorise le développement de la maladie de même qu'un faible taux de cholestérol HDL.

L'hypertension artérielle favorise fortement la formation des plaques d'athérome, en particulier dans les artères carotides.

Le diabète ou la sédentarité avec les troubles métaboliques qui l'accompagnent : obésité, ou encore la consommation excessive de sel et d'alcool sont aussi des facteurs de risque.

La prise en charge et le contrôle de ces facteurs de risques modifiables est fondamentale dans la prévention de l'accident vasculaire cérébral, et comme nous le verrons sont au cœur de la stratégie thérapeutique après un AIT.

Cependant le diagnostic d'athérosclérose ne peut être porté en l'absence de sténose athéromateuse sur l'échographie ou l'angiographie (examens normaux ou ne montrant que des modifications pariétales minimales) » et « une étiologie cardio-embolique doit être éliminée. » (65)

2.8.1.2 CARDIOPATHIES EMBOLIGÈNES

À l'origine de 15% à 31% des AIT selon les études (65) elles sont dominées par les troubles du rythme cardiaque : l'ACFA surtout, mais aussi le flutter auriculaire ou d'autres maladies de l'oreillette.

Viennent ensuite les valvulopathies et en particulier le rétrécissement mitral, plus rarement une autre maladie mitrale ou aortique.

Ces deux grands groupes d'étiologies ont l'avantage d'être accessible à un traitement médical ou chirurgical.

Les infarctus du myocarde par thrombus mural à la phase aiguë ou par anévrisme ventriculaire gauche à distance, les endocardites (infectieuses, cancéreuses ou au cours du lupus), les cardiomyopathies dilatées ou hypertrophiques, le mixome auriculaire sont d'autres étiologies à envisager.

Il existe des causes plus rares parmi lesquelles on peut citer les pathologies du septum interventriculaire comme le foramen ovale perméable (FOP) surtout s'il est associé à un anévrisme du septum inter auriculaire (ASIA).

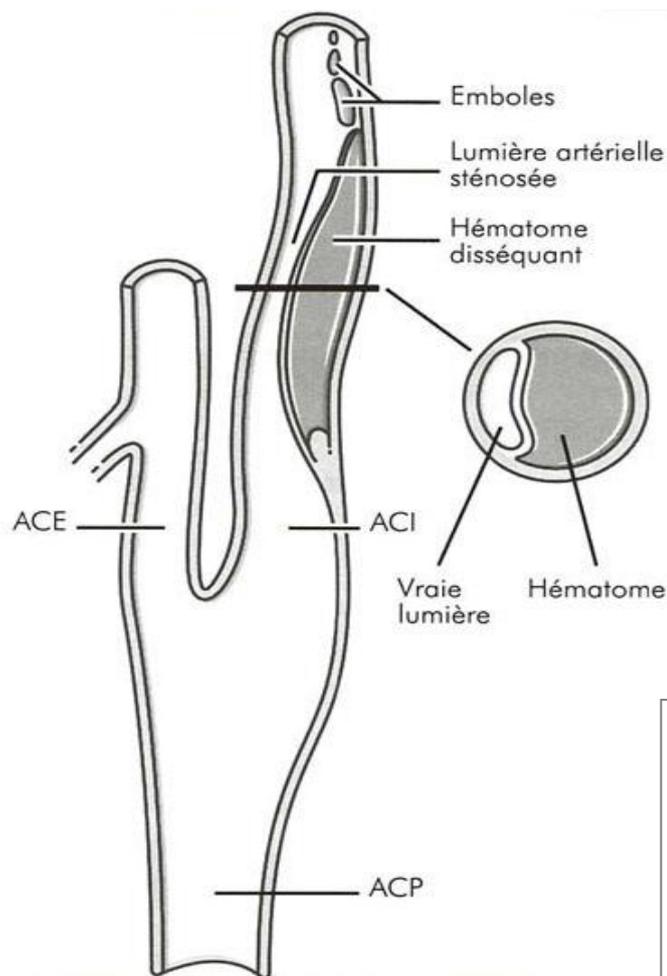
L'ANAES rappelle qu'un antécédent d'AIT ou d'AVC dans d'autres territoires vasculaires encéphaliques ou une embolie périphérique est un des arguments pour ce diagnostic et qu' « une étiologie athéromateuse des artères extra- ou intracrâniennes doit être éliminée ». (65)

Elles sont classées en « risque embolique élevé » et « risque embolique modéré ». (annexe 6)

2.8.1.3 LÉSIONS NON-ATHEROSCLEREUSES DES ARTÈRES À DESTINÉE CÉRÉBRALE

On regroupe ici des entités très différentes, allant des dissections artérielles (Figure 7) aux dysplasies fibro-musculaires, en passant par les artérites cérébrales.

Figure 7, Schéma d'une dissection de la carotide interne
(tiré de M. Fischer, « Clinical atlas of cerebrovascular disorders », Wolfe Éd., 1993)



Il faut citer la maladie de Horton, dont la recherche, en cas de cécité monoculaire transitoire, doit être systématique chez une personne âgée.

Il existe des causes rares touchant de jeunes adultes comme le CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) (61) (62), dont la prévalence est estimée à 1/24000 personnes. Il s'agit d'une maladie autosomique dominante touchant les petits vaisseaux cérébraux dont le diagnostic s'appuie souvent initialement sur l'IRM.

2.8.1.4 AFFECTIONS HÉMATOLOGIQUES

Elles sont multiples mais restent des causes rares d'AIT : polyglobulie primitive (maladie de Vaquez) ou secondaire, drépanocytose, leucémies, thrombocytémie essentielle, syndrome hyperéosinophilique essentiel, anticorps antiphospholipides, et bien d'autres encore.

2.8.1.5 PERTURBATIONS HÉMODYNAMIQUES

Un épisode d'hypotension artérielle peut être responsable d'un AIT, et il faut d'ailleurs souligner le rôle important de la iatrogénie, en particulier chez les personnes âgées.

De très nombreuses publications font état des événements indésirables liés aux anti-hypertenseur chez les plus de 80 ans, et en particulier des phénomènes d'hypotension orthostatique.

L'hypotension artérielle, associée à des causes locales, le plus souvent d'origine athéromateuse provoque ainsi par bas débit local une ischémie réversible.

L'ANAES rappelle à ce propos (63) qu' « au-delà de 80 ans, les bénéfices du traitement anti-hypertenseur sont en cours d'évaluation. Cependant, les données actuelles justifient l'intervention thérapeutique chez ces patients, en raison d'un bénéfice sur la prévention des AVC. »

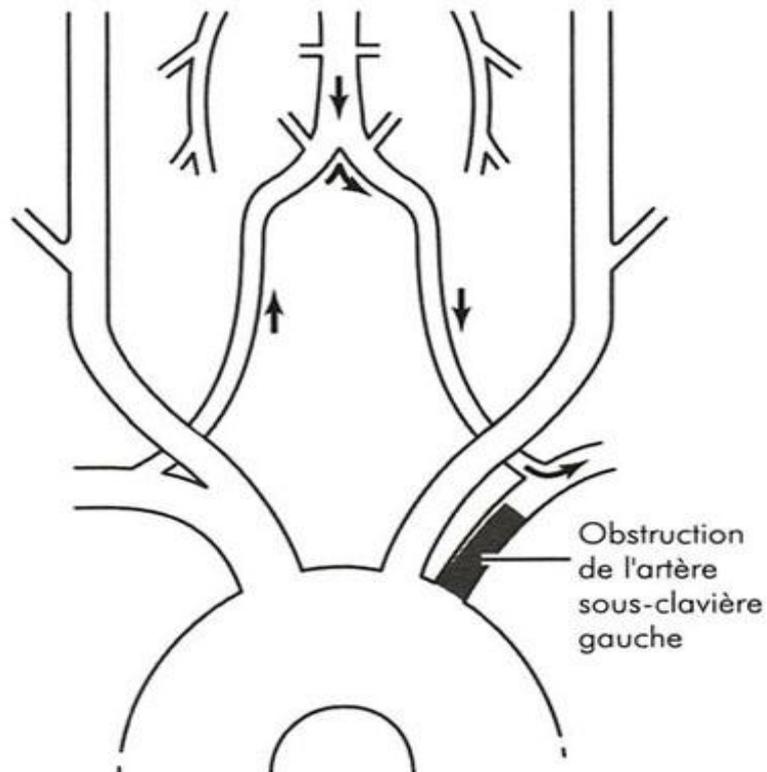
L'HAS propose cependant des objectifs tensionnels « modulés en fonction du niveau de pression artérielle initiale, si cette PA est très élevée (PAS > 180 mmHg), une diminution de 20 à 30 mmHg est déjà un résultat acceptable.

En pratique au-delà de 80 ans, l'objectif thérapeutique est d'atteindre une PAS < 150 mmHg, en l'absence d'hypotension orthostatique. »

De plus, « au-delà de 80 ans, il est recommandé de ne pas dépasser la prescription de plus de 3 anti-hypertenseurs et de se contenter de la baisse tensionnelle obtenue avec ces thérapeutiques. »

Des perturbations hémodynamiques locales peuvent aussi être responsables d'AIT : vol sous clavier par sténose de la sous clavière prévertébrale ou vol carotido-basilaire par occlusion carotidienne (Figure 8).

Figure 8, Mécanisme du phénomène du vol sous clavier
(tiré de Cambier J., Masson M., Dehen H., « Neurologie », Éd Masson, 1994



2.8.1.6 AIT DE CAUSE INDETERMINÉE

Cette catégorie correspond à 3 types possibles :

- car 2 ou plusieurs causes potentielles ont été identifiées, et le clinicien ne peut porter avec certitude un diagnostic final,
- car les investigations sont négatives,
- car les investigations sont incomplètes. (65)

2.8.2 LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Selon l'ANAES (7) les AIT peuvent faire discuter les diagnostics différentiels suivants :

Affections neurologiques :

- crise épileptique focale
- migraine avec aura
- autres :
 - tumeurs cérébrales
 - malformations vasculaires cérébrales
 - hématome sous-dural
 - hémorragie cérébrale
 - sclérose en plaques
 - ictus amnésique
- myasthénie
- paralysie périodique
- narcolepsie.

Affections non neurologiques :

- troubles métaboliques (notamment hypoglycémie)
- vertige de cause ORL (maladie de Ménière, vertige positionnel paroxystique bénin, névrite vestibulaire)
- syncope
- syndrome d'hyperventilation
- hystérie, simulation
- troubles psychosomatiques.

En cas de cécité monoculaire transitoire :

- amaurose liée à une hypertension artérielle maligne
- glaucome aigu
- hypertension intracrânienne
- thrombose de la veine centrale de la rétine
- névrite optique rétro-bulbaire
- décollement de rétine.

2.8.3 BILAN ÉTIOLOGIQUE

Si L'ANAES (7) recommande une prise en charge en deux étapes, les délais dans lesquels ces deux périodes d'explorations doivent avoir lieu ne sont pas chiffrés.

Les recommandations nord-américaines recommandent une obtention de l'ensemble des examens dans les 7 jours suivant l'AIT. (38) (39) (45)

Il faut souligner la grande variabilité des pratiques dans le domaine.

2.8.3.1 BILAN ÉTIOLOGIQUE INITIAL

Comme pour l'imagerie cérébrale d'urgence l'ANAES recommande les « meilleurs délais » pour sa réalisation.

Il comprend selon ces mêmes recommandations une exploration non invasive des artères cervico-encéphaliques par écho-Doppler (avec si possible Doppler transcrânien), un électrocardiogramme (ECG) et un bilan biologique avec au minimum : hémogramme, vitesse de sédimentation (VS), C-Reactive Protein (CRP), ionogramme sanguin, glycémie, créatininémie, temps de Quick (TQ), temps de céphaline activée (TCA). » (7)

Les explorations ultrasonores sont utiles pour la recherche de lésion embolique, d'une dissection artérielle ainsi que pour la sélection des patients à opérer. (31)

En fonction du plateau technique l'ANAES considère qu'une angiographie par résonance magnétique ou un angioscanner spiralé peuvent être réalisés en première intention et couplés à l'imagerie du parenchyme cérébral à la place de l'écho-Doppler des troncs supra aortiques.(65)

Quelle que soit la technique d'exploration choisie pour l'exploration des artères cervico-encephaliques la SFR et la SFMU recommandent leur réalisation dans les 24 heures suivant l'AIT. (30) Elle est « urgente » pour l'ANAES (65)

Il est à noter que l'écho-doppler transcrânien (DTC) est un examen non invasif permettant une évaluation des flux sanguins intracrâniens en temps réel, et donne des informations physiologiques qui s'ajoutent aux informations anatomiques données par les autres examens de neuro-imagerie. (33)

De plus Holzer et coll considèrent dans une étude multivariée publiée en 2009 des résultats anormaux de DTC et d'écho-doppler des troncs supra aortiques (EDTSA) réalisés dans le bilan d'un accident vasculaire cérébral ischémique comme prédictifs d'une récurrence ou de la survenue d'une ischémie myocardique. (32)

L'ECG est pratiqué principalement à la recherche d'un trouble du rythme à l'origine

de l'AIT , les examens biologiques quant à eux permettent la recherche d'étiologies dépistables par des examens de routine facilement accessibles en urgence.

2.8.3.2 BILAN ÉTIOLOGIQUE DE SECONDE INTENTION

Là encore les délais de réalisation des examen n'est pas précisé dans les recommandations françaises.

Pour cette étape les examens proposés par l'ANAES (7) sont une échocardiographie transthoracique ou transœsophagienne , des explorations complémentaires des artères cervico-encéphaliques, pouvant aller jusqu'à une angiographie par cathétérisme si nécessaire et des bilans glycémique et lipidique.

L'ANAES présente cette liste comme non exhaustive, et à enrichir en fonction du contexte et de l'étiologie suspectée.

Elle ne tranche pas sur la rentabilité de la recherche d'autres localisations athéromateuses chez le patient victime d'AIT présentant des lésions ou des facteurs de risque d'athérosclérose et propose une discussion au cas par cas.

Certains confrères prônent un recours plus large aux examens de seconde intention . Le Dr Ferrini, cardiologue à Lyon estimait déjà en 2006 que «dans le bilan initial d'AIT, l'échographie cardiaque transthoracique devrait être systématique et non dans un second temps comme le recommande l'ANAES » et que « l'échocardiographie transoesophagienne et le Holter, bien que peu « rentables », devraient avoir une indication plus larges ».(34)

L'ANAES ne conclut pas sur la rentabilité de la recherche systématique de lésions athéroscléreuses asymptomatiques autres chez les patients ayant des facteurs de risque d'athérosclérose ou des lésions identifiées par les examens sus-cités. (7)

2.9 STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE ET PRÉVENTION VASCULAIRE

Nous ne développerons pas ici la prise en charge au long cours des facteurs de risque neuro-vasculaire

2.9.1 TRAITEMENT À L'ISSUE DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE

Dès le diagnostic posé, ce qui au sens de la nouvelle définition consiste en l'association de l'examen clinique et de l'imagerie cérébrale d'urgence, un traitement par 160 à 300mg per os d'aspirine doit être mis en route en l'absence de contre indication et en attente du bilan étiologique.

Ce traitement devra être revu à l'issue de celui-ci.(7)

Cette recommandation tient compte du risque de survenue parfois précoce d'un AVC après un AIT (2,5-5 % à 48 heures), de l'action rapide de l'aspirine ainsi que de son efficacité en prévention secondaire après un AIT et dans la prévention des récurrences à la phase aiguë de l'AVC. (7)

Elle renvoie cependant au problème du délais d'obtention des examens complémentaires, en particulier de l'imagerie cérébrale d'urgence :

l'ANAES considère que « La recherche d'un saignement intracrânien contre-indiquant l'utilisation des antiagrégants plaquettaires justifie la réalisation en urgence d'une IRM ou d'un scanner cérébral avant l'instauration du traitement par aspirine ».

Comme nous l'avons déjà dit l'a SFR et la SFMU recommandent la réalisation de l'imagerie d'urgence dans les 24 premières heures.(30)

Il faut noter que « Si le scanner ou l'IRM ne peuvent être réalisés en urgence, l'instauration d'un traitement antiagrégant peut être proposée, le groupe de travail et de lecture considérant que le rapport bénéfice/risque d'une telle attitude est favorable. » (7)

L'efficacité de l'aspirine dans la prévention des événements vasculaires (AVC, IDM, décès de cause vasculaire) après un infarctus cérébral ou un AIT a été établie par plusieurs essais thérapeutiques et confirmée par une mini-méta-analyse : pour une posologie variant entre 50 et 1 300 mg par jour, la réduction du risque d'événements vasculaires est de 13 % (IC 95 % : 6-19) (74).

Dans l'essai SALT (75) publié en 1991, l'aspirine à une posologie de 75 mg par jour a été évalué comparativement au placebo chez 1 360 patients inclus un à quatre mois après un AIT ou un infarctus cérébral mineur . L'aspirine réduit le risque de décès ou d'AVC et le risque d'événement vasculaire (AVC, IDM, décès de cause vasculaire) . Ces résultats montrent que les posologies d'aspirine de 50 et 75 mg ont une efficacité démontrée sur le risque global d'événement vasculaire après un infarctus cérébral ou un AIT.

2.9.1.1 TRAITEMENT À L'ISSUE DU BILAN ÉTIOLOGIQUE.

Le traitement de prévention secondaire après un AIT repose avant tout et chez tous les patients sur le contrôle étroit des facteurs de risque neuro-vasculaires.

L'ANAES publie en 2008 des recommandations sur la prévention vasculaire après un AIT ou un infarctus cérébral. (35)

Elle y développe des recommandations spécifiques à la prise en charge après un AIT associé à une cardiopathie, à l'athérosclérose, une maladie des petites artères, d'origine indéterminée ou encore de cause particulière comme une coagulopathie, une drépanocytose ou une dissection artérielle.

Le traitement étiologique est tantôt médical, tantôt médico-chirurgical. Du fait de la

nécessité de contrôle des facteurs de risque neuro-vasculaire et des larges indications de prescription d'antiagrégants plaquettaires ou d'anti-coagulants, il n'est quasiment jamais strictement chirurgical.

Il est bien évidemment dépendant des résultats des explorations : dans les AIT d'origine athéroscléreuse ou indéterminée, les plus fréquents, un traitement antiagrégant plaquettaire est prescrit en plus des autres traitements médicamenteux : anti-hypertenseurs, statines..., alors que le traitement anticoagulant est recommandé en cas de cardiopathie emboligène rythmique ou valvulaire. Un geste chirurgical sera envisagé en cas de sténose carotide serrée symptomatique ou de cardiopathie valvulaire.

3 LES FILIÈRES DÉDIÉES À LA PRISE EN CHARGE DES AIT

3.1 TROIS EXEMPLES DE FILIÈRE AIT

3.1.1 FILIÈRES PUBLIQUES

3.1.1.1 FILIÈRE AIT DU CHU DE NANTES (64)

Le service d'accueil des urgences (SAU) du CHU de Nantes assure la prise en charge initiale du patient suspect d'AIT : le patient est examiné par l'équipe médicale des urgences qui, si elle confirme la suspicion d'AIT, fait réaliser sur place un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, un électrocardiogramme et un bilan biologique.

Au terme de ces explorations si le diagnostic est confirmé et en l'absence de contre indication le patient bénéficie de la mise en route d'un traitement par acide acétyl salicylique à 160 mg/j per os débuté aux urgences.

Le patient considéré comme relevant d'un traitement anticoagulant efficace (ACFA, SCA, AIT à répétition, dissection carotidienne par exemple) est pris en charge en hospitalisation de manière systématique.

Une prise en charge ambulatoire est proposée au patient coopérant, ne relevant pas d'une anticoagulation efficace.

En pratique l'interne responsable du patient remplit une fiche de liaison, destinée aux spécialistes de la filière et transmise dans un premier temps par intranet au secrétariat des urgences.

La prise des différents rendez vous est assurée par la secrétaire du lundi au vendredi, le jour même aux heures et jours ouvrables, sinon le jour suivant (le lundi pour les AIT s'étant présentés du vendredi soir au lundi matin). Les patients sont ensuite convoqués.

Il est à noter que la secrétaire dédiée est remplacée pour des congés de plusieurs jours, mais pas pour des absences de courte durée, ce qui peut avoir pour

conséquence l'augmentation des délais d'obtention de rendez-vous.

Des plages de consultation de neurologie sont dédiées à la filière AIT, avec des délais estimés de 10 à 15 jours.

L'exploration des vaisseaux du cou est faite par EDTSA, qui est en pratique obtenue sous 8 à 10 jours, les résultats pouvant ainsi être transmis au neurologue lors de la première consultation.

Il n'est pas prévu de manière systématique d'exploration à visée cardiologique. Une consultation avec un cardiologue et une échographie cardiaque peuvent être pratiqués, à la demande du neurologue.

Les délais d'obtention de l'ensemble des résultats est estimé entre 10 jours et 3 semaines à partir de la prise des rendez-vous.

3.1.1.2 FILIÈRE AIT DU CENTRE HOSPITALIER GÉNÉRAL DE SAINT BRIEUC

La filière AIT du CHG de Saint Briec repose sur la collaboration entre le service des urgences et l'unité neurovasculaire.

Cette UNV est ouverte depuis la fin de l'année 2006, avec, à partir de 2007 création en son sein de 6 lits d'USINV.

Il est à noter que la neurologie libérale est peu développée dans la région.

Première USINV de Bretagne, elle accueille actuellement 1200 patients neurovasculaires par an avec une équipe constituée de 7 neurologues dont 3 titulaires d'un DU neurovasculaire.

La permanence des soins est assurés grâce à une astreinte sur place tous les jours jusqu'à 22 heures.

Après 22 heures le neurologue est d'astreinte au domicile, et les soins sont assurés en coordination avec les urgentistes, de garde sur place.

Pour se faire connaître la filière AIT a organisé de nombreuses conférences sur le CH de Saint Briec à l'intention des urgentistes et des cardiologues du CHG, des généralistes et des cardiologues libéraux de la région.

L'ECG et les examens biologiques de première intention sont effectués aux urgences.

Les radiologues du CHG ont été fortement sensibilisés, et les protocoles du CHG prévoient la réalisation d'un scanner cérébral sans injection et d'un angioscanner (pour exploration des troncs supra aortiques) dans la foulée. En pratique, en fin de nuit ces examens sont reportés au lendemain matin.

Le traitement antiagrégant plaquettaire est débuté aux urgences ou en USINV.

L'hospitalisation est systématique pour au moins 24 heures en USINV.

Deux plages de consultations cardiologiques avec échocardiographie sont dédiées tous les jours du lundi au vendredi à la filière AIT.

La durée moyenne de séjour (DMS) pour un AIT est volontairement maintenue à trois ou quatre jours pour permettre l'éducation du patient, en particulier vis à vis de la prévention des facteurs de risque neuro-vasculaires. À cet effet une coordination a été mise en place avec les infirmiers du pool vasculaire.

3.1.2 FILIÈRE PRIVÉE

3.1.2.1 UNE FILIÈRE DE VILLE À LYON

A Lyon une filière de ville est organisée autour d'un cabinet regroupant 3 neurologues libéraux, ouvert de 07h30 à 20h30 du lundi au vendredi.

Cette filière a pour vocation d'accueillir en ambulatoire les urgences neurologiques ne relevant pas d'une hospitalisation.

Il ne s'agit pas d'un réseau formalisé, mais d'une organisation entre médecins de ville travaillant souvent ensemble, et sensibilisés sur le sujet.

Le scanner est le plus souvent organisé par le médecin traitant et obtenu dans les 24 heures.

L'exploration des vaisseaux du cou par EDTSA est obtenue systématiquement dans les 48 heures, de même qu'une consultation cardiologique associée ou non à une échocardiographie.

Les délais d'obtention des résultats est estimé entre 24 et 72 heures.

En cas d'indication particulière d'IRM posée par le neurologue celle ci est obtenue dans la semaine.

Le traitement antiagrégant plaquettaire est le plus souvent introduit après le scanner cérébral.

De l'aveux même des neurologues de la filière l'efficacité du système repose sur un secrétariat formé et efficace.

3.2 LA FILIÈRE AIT DES NOUVELLES CLINIQUES NANTAISES

3.2.1 LES NOUVELLES CLINIQUES NANTAISES

En 2003, les trois cliniques Saint-Henri, Saint-Damien et Saint-Paul ainsi que le centre d'Imagerie médicale et de Cancérologie Catherine de Sienne se sont regroupés pour s'installer sur le site du confluent de la Loire et de la Sèvre à Nantes

Ce site recouvre aujourd'hui plusieurs entités distinctes mais partenaires : les Nouvelles Cliniques Nantaises, le Centre Catherine de Sienne, le Centre de rééducation fonctionnelle de la Croix Rouge Française, un service de consultations pluridisciplinaires et un laboratoire d'analyses et de biologie médicales.

L'établissement dispose de 346 lits et places dont 57 places dédiées aux prises en charge de chirurgie et anesthésie ambulatoires et 289 lits d'hospitalisation complète.

Fin octobre 2004, s'est ouvert le service d'URGENCES fonctionnant 24h/24 en complémentarité avec le réseau Urgences de l'agglomération nantaise.

Les NCN disposent également de 90 postes de consultation de spécialités médicochirurgicales.

Les Nouvelles Cliniques Nantaises ont par ailleurs ouvert en janvier 2008 une extension qui accueille : 160 lits complémentaires comprenant un service de médecine polyvalente d'une capacité de 70 lits, ainsi qu'une antenne du Centre de

médecine physique de Saint-Jean-de-Monts, gérée par la Croix-Rouge Française, d'une capacité de 80 lits et places de Médecine Physique et Soins de suite.

En 2008, les Nouvelles Cliniques Nantaises débutent des travaux pour accueillir l'Association ECHO spécialisée dans l'hémodialyse, un Institut de Formation en Soins Infirmiers et d'Aide-Soignantes, un Centre de Conférences, et un plateau de consultations pluridisciplinaires comportant notamment un Laboratoire d'analyses médicales.

3.2.2 HISTOIRE ET OBJECTIFS DE LA STRUCTURE

Créée octobre 2007 par les docteurs Yatim et Hinzelin la filière de prise en charge des AIT des Nouvelles Cliniques Nantaises a pour vocation de récupérer les patients vu en ville à distance d'un AIT ainsi que de compléter le bilan étiologique entamé au décours immédiat d'un AIT par une structure d'urgence.

L'objectif est donc la prise en charge des patients ne relevant pas d'une hospitalisation complète en urgence.

3.2.3 MOYENS HUMAINS ET TECHNIQUES, FONCTIONNEMENT

L'Unité de Prise en Charge des AIT des Nouvelles Cliniques Nantaises réalise le bilan étiologique des Accidents Ischémiques Transitoires suivant les recommandations de l'HAS, en partenariat avec les radiologues du groupe IRIS (Imagerie Cérébrale), les cardiologues et les angiologues des NCN.

Elle bénéficie de la présence sur place d'une structure d'urgence (UPATOU) fonctionnant en permanence et capable de recevoir les patients suspects d'AIT au décours immédiat de l'épisode.

Les patients considérés comme ne relevant pas d'une hospitalisation sont orientés vers la filière AIT.

De même, les patients vus en ville à plus de 48 heures de l'épisode ne sont pas considérés comme relevant d'une hospitalisation et peuvent être orientés vers la l'unité de prise en charge des AIT des NCN.

Une équipe de deux médecins, assistés d'un secrétariat dédié, est en charge de la filière AIT des NCN :

- le docteur Yatim, urgentiste, ancienne praticien hospitalier du Service d'Accueil des Urgences du CHU de Nantes et membre de la Société Francophone de Médecine d'urgence.
- Le docteur Hinzelin, neurologue, ancien chef de clinique et membre de la Société Française de Neurologie Vasculaire, qualifié pour la pratique de l'Echographie des Troncs Supra Aortiques et du Doppler Trans-Cranien.

Après contact téléphonique (numéro de portable dédié 06.11.70.18.55) entre 8 heures et 19 heures par le médecin qui porte le diagnostic, le patient est pris en charge dans un délai de 24 à 72 heures, en une hospitalisation de quelques heures.

L'hospitalisation de jour se fait du lundi au vendredi.

Grâce à un plateau d'imagerie complet comprenant 2 IRM et 2 scanners, un laboratoire de biologie et à la disponibilité sur place de spécialistes (cardiologue pratiquant les échocardiographies, angiologue pratiquant les EDTSA et neurologue pratiquant les DTC) le patient bénéficie dans la journée des explorations recommandées par l'HAS (7).

La consultation cardiologique est systématique.

Il est possible, si nécessaire, d'obtenir une IRM en urgence dans la journée et ce grâce à une collaboration efficace avec le service de radiologie.

Si elle est nécessaire une consultation avec un chirurgien vasculaire est organisée dans la journée pour permettre une proposition immédiate de prise en charge chirurgicale. Ce fonctionnement est possible grâce aux liens étroits établis entre les médecins de la filière et les chirurgiens vasculaires de la clinique, avec un référent en la personne du docteur PILLET.

A l'issue de la prise en charge, une stratégie de prévention de la récurrence et de la survenue d'un AVC est proposée si le diagnostic d'AIT a été confirmé.

Pour faire connaître la filière les médecins généralistes de Nantes et de sa périphérie ont été conviés à l'inauguration du centre aux NCN, le 25 octobre 2007.

Ils ont de plus reçu par courrier individuel un dépliant leur expliquant le fonctionnement de la structure.

4 PRÉSENTATION GÉNÉRALE DE L'ÉTUDE

Cette étude porte sur 100 patients consécutifs admis dans la filière des AIT des Nouvelles Cliniques Nantaises entre le 1^{er} novembre 2008 et le 31 mai 2009.

Elle est prospective.

Les données ont été traitées sur Access 2.

Trois parties sont distinguées :

- Etude des 100 dossiers
- Rappel des patients à trois mois
- Enquête auprès des médecins généralistes

L'objectif était d'évaluer la qualité de la prise en charge des patients victimes d'un AIT au regard des recommandations de la Haute Autorité en Santé publiées en 2004

5 RÉSULTATS DE L'ÉTUDE DES 100 DOSSIERS

5.1 POPULATION

- Sex ratio : 60 femmes, 40 hommes
- Age moyen : 71,25 ans +/- 8,9 ans.

5.2 MODE D'ENTRÉE DANS LA FILIÈRE

- 70% des patients ont été adressés par des médecins qui ont appelé eux-mêmes le numéro de téléphone portable dédié de la filière.
- 22% ont appelé eux-mêmes ce numéro d'appel que le médecin leur avait remis (nuit, week end, jours fériés).
- 8% ont été adressés aux urgences des NCN. Ce sont les urgentistes de l'établissement qui ont contacté la filière.

Les médecins :

48% des patients ont été adressés par SOS médecins (45 par l'association de Nantes, 3 par l'association de La Presqu'île guérandaise), 50 % par leur médecin traitant et 2 % par les cardiologues de l'Hôpital de Challans.

Certains médecins généralistes (n=6) ont utilisé plusieurs fois la filière.

Zone géographique :

80 % des patients habitent la Communauté urbaine de Nantes, 15 sont issus du Sud Loire, 3 du Nord Loire, et 2 de Vendée.

5.3 DÉLAI DE PRISE EN CHARGE

Délai entre le contact téléphonique et l'hospitalisation ambulatoire :

Il varie de 0 jours (prise en charge dans la journée même (6 patients) à 4 jours (contact téléphonique le vendredi avec programmation de l'hospitalisation le mardi suivant). La médiane est 1,2 jours sur l'ensemble des 100 patients.

Délai entre la survenue de l'événement neurologique et la prise en charge :

55 patients sur 100 ont consulté le médecin pour un déficit neurologique, 45 l'ont signalé lors une visite pour un autre motif.

Lorsque les patients ont consulté spécifiquement pour un événement neurologique transitoire, le délai de prise en charge est de 3,5 jours ; lorsque le patient a consulté pour un autre motif le délai varie de 6 jours à trois semaines.

5.4 FACTEURS DE RISQUE NEUROVASCULAIRES

Ils sont superposables aux facteurs de risque cardiovasculaires : hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, tabagisme ainsi que les antécédents personnels et familiaux.

5.4.1 HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Tous les patients de plus 60 ans dans cette population sont traités pour l'hypertension artérielle (n=78).

Parmi ces patients 3 patients bénéficient d'une trithérapie, 22 d'une bithérapie et 55 d'une monothérapie.

Dans 80% des cas, les patients méconnaissent ce facteur de risque et affirment ne pas être hypertendu ; le traitement suivi indique pourtant qu'ils le sont.

5.4.2 DIABÈTE

10% des patients sont diabétiques, 1 insulino-dépendant, 9 non insulino-dépendant. Seul le patient insulino-dépendant présentait des complications de son diabète (atteinte rétinienne et rénale).

5.4.3 DYSLIPIDÉMIE

De manière similaire à l'hypertension, les patients ne se savent pas dyslipidémiques. 3% présentent une dyslipidémie familiale, traitée et équilibrée. 60% bénéficient d'un traitement, 57 par statine, 3 par fénofibrate. Parmi ces patients 5 ont une maladie coronarienne et 2 un antécédent neurovasculaire ischémique.

5.4.4 TABAC

Le rapport homme/femme est inégal : 2 femmes sur 60 déclarent un tabagisme actif au moment de l'accident (respectivement, 30 et 15 Paquets-Années). Les hommes ont fumé ou fument encore dans 50% des cas (n=40) et fument d'autant plus qu'ils sont jeunes (sur 40 hommes, 6 patients ont moins de 60 ans et tous fument)

5.4.5 ANTÉCÉDENTS PERSONNELS

5.4.5.1 MALADIE CORONARIENNE

20% des patients ont une maladie coronarienne et 5 sur 20 bénéficient du traitement optimal adapté. 8 de ces patients ont bénéficié dans le cadre de cette prise en charge d'une exploration des vaisseaux du cou.

5.4.5.2 MALADIE NEUROVASCULAIRE

17 patients sur 100 avaient déjà souffert d'une lésion ischémique cérébrale, d'après l'interrogatoire ; tous sont âgés de plus de 75 ans et bénéficient d'un traitement par antiagrégant plaquettaire ou clopidogrel ou antivitamine K.

5.4.5.3 ARYTHMIE COMPLÈTE PAR FIBRILLATION AURICULAIRE

3% des patients sont en FA permanente et 2/3 sont sous AVK.

18% ont des antécédents de FA paroxystique, sont traités par bêta bloquant ou amiodarone et aspirine.

5.4.5.4 DÉMENCE

Parmi les 100 patients, 5 sont suivis et traités pour une maladie d'Alzheimer, ils ont tous plus de 75 ans , et sont atteints depuis plus d'un an.

5.4.6 ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX

Cet antécédent n'est noté dans les dossiers que 32 fois sur 100 (présent dans tous les dossiers des moins de 60 ans).

10 patients sur 32 ont des antécédents familiaux (premier degré de parenté) de maladie neurovasculaire hémorragique ou ischémique.

5.5. TRAITEMENT SUIVI

Ce renseignement est présent dans tous les dossiers.

- Tous les patients ayant des antécédents de maladies coronariennes ou artéritiques bénéficient d'un traitement préventif par antiagrégant plaquettaire à 75 mg/jour.
- 15 des 17 patients qui ont un antécédent personnel d'accident vasculaire suivent la trithérapie recommandée : statine, antiagrégant plaquettaire, Prétérax@.
- L'aspirine à la dose de 75 mg est pris quotidiennement par 10% des patients sans raison apparente et sans que les patients puissent le justifier.

5.6 EVENEMENT NEUROLOGIQUE

Le type du déficit et la durée sont des éléments fondamentaux de l'anamnèse ; si le trouble est parfaitement décrit soit directement par le patient, soit par son entourage, la durée est plus difficile à apprécier.

Déficit neurologique :

Déficits complets :

- Troubles amnésiques isolés : 6 patients concernés dont 3 de moins de 50 ans (dans un cas il s'agissait d'une récurrence à 10 ans d'intervalle)
- Amaurose complète : 2
- Déficit brachiofacial complet isolé : 17
- Hémiplégie complète : 13
- Aphasie isolée : 5
- Diplopie : 1

Déficits incomplets :

- Troubles sensitifs isolés du membre supérieur : 17
- Troubles sensitifs isolés du membre inférieur : 15
- Troubles visuels : 3 dont une dyschromie aiguë.
- Vertiges et sensation d'instabilité : 12
-

Durée du déficit :

La durée du déficit est inscrite dans 100 % des dossiers. Elle se répartit de la façon suivante :

Durée	Nombre de patient (%)
<15minutes	48 (48%)
>15-<60 minutes	29 (29%)
<6 heures	4 (4%)
<12 heures	13(13%)
12-24 heures	1 (1%)

5 (5%) patients se sont présentés avec déficit fixé depuis au moins trois jours alors qu'ils ont été présentés comme des déficits régressifs. Pour trois d'entre eux il s'agissait d'aggravation des symptômes alors que le médecin était parti, pour deux d'entre eux le déficit n'avait pas régressé.

5.7 EXAMEN CLINIQUE

Ne sont signalées que les anomalies cliniques significatives non connues.

L'examen clinique a révélé :

- Arythmie cardiaque : 8 patients
- Souffle carotidien unilatéral : 3 patients
- Pyélonéphrite : 1
- Déficit neurologique : 5

5.8. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

5.8.1. EXAMENS DE PREMIERE INTENTION

Les examens complémentaires recommandés en première intention sont : un électrocardiogramme, une biologie comprenant une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin ainsi qu'un bilan de coagulation, un scanner cérébral, un écho-Doppler des vaisseaux du cou, une échographie cardiaque transthoracique.

Tous ces examens ont été réalisés sur place dans la même journée à l'exception des patients passés par les urgences qui ont tous bénéficié d'un scanner cérébral sans injection, d'un ECG, et d'une biologie lors de leur passage aux urgences.

Tous les examens qui avaient été réalisés moins de trois mois avant l'événement neurologique n'ont pas été refaits.

5.8.1.1 L'ÉLECTROCARDIOGRAMME (ECG)

- 55 patients sur 100 avaient bénéficié de la réalisation d'un ECG lors de la consultation avec leur médecin traitant ou de garde.
- 45 ont bénéficié d'un ECG lors de leur prise en charge.
- 7 patients (7%) étaient en fibrillation auriculaire dont trois déjà identifiés et traités.

Les quatre arythmies découvertes étaient non perçues par les patients et donc non datées ; elles étaient lentes et bien tolérées.

5.8.1.2 BIOLOGIE

33 patients sur 100 avaient bénéficié d'un examen biologique avant la prise en charge. Tous les autres ont été prélevés lors de l'admission.

Aucune anomalie spécifique n'a été détectée en dehors d'une hyperleucocytose chez la personne fébrile qui souffrait d'une pyélonéphrite.

5.8.1.3 ECHO-DOPPLER DES VAISSEAUX DU COU

Tous les patients ont bénéficié de cet examen lors de l'hospitalisation.

Il a été réalisé par le même opérateur disposant du même matériel pour 87 patients sur 100.

Les autres patients ont été examinés par un angiologue de garde, la plupart dispose de leur propre matériel.

- Examen strictement normal : 67% des patients
- Surcharge athéromateuse diffuse sans lésion significative : 24 % des patients
- Lésion carotidienne significative mais non corrélée au déficit : 8 patients (dont une sténose carotidienne complète, ancienne)
- Lésion carotidienne significative corrélée au déficit : 5 patients

5.8.1.4 ECHOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

Elles ont été réalisées lors de la prise en charge dans 60 % des cas.

Elles étaient présentes dans le dossier patient dans 18% des cas, réalisées dans le cadre d'un suivi cardiologique dans un délai inférieur à trois mois. L'examen n'a alors pas été refait.

Dans tous les autres cas, soit pour 22 patients, l'examen a été jugé inutile par les intervenants : quelle qu'en soit l'issue, la thérapeutique n'était pas modifiable (21 patients, âge moyen : 83, 5 ans).

Les résultats se répartissent de la façon suivante :

Dilatation de l'oreillette gauche : (>20 cm²) : 32 patients (attendue chez 29 patients qui présentaient des antécédents de FA ou une découverte sur l'ECG).

Découverte d'un anévrisme du septum interauriculaire (ASIA) : 4 patients

Découverte d'une dilatation de l'aorte ascendante : 1

5.8.1.5 SCANNER CÉRÉBRAL SANS INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE

Tous les patients ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection le jour de leur prise en charge.

Ces examens sont interprétés par un neuroradiologue.

- 63% des examens sont normaux
- 2% retrouvent un hématome intracérébral
- 25% révèlent des lésions ischémiques : multiples anciennes et bilatérales dans 20% des cas, unique, ancienne, unilatérale dans 5% des cas.

Il existe une corrélation non statistiquement significative entre présence connue ou méconnue d'un trouble du rythme supraventriculaire et la présence de plages ischémiques multiples, et ce quel que soit le traitement suivi.

10% des interprétations retrouvent une leucoaraïose diffuse ; ces patients sont tous âgés de 75 ans ou plus et traités pour de l'hypertension.

Aucun scanner cérébral ne retrouve dans cette série une lésion aiguë.

5.9 SYNTHÈSE À L'ISSUE DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE

Au terme de la prise en charge initiale, le diagnostic est posé par le neurologue.

Deux groupes de patients se distinguent :

- groupe A : diagnostic établi, et pas de recours à d'autres examens : n=28
- groupe B: diagnostic incertain, et nécessité de poursuivre les explorations : n= 72

Les patients du groupe A sont soit des personnes âgées de plus de 85 ans (n=17) dont le diagnostic d'AIT ou AVC régressif ou non est porté et chez qui les explorations sont inutiles car elles ne modifieraient pas le traitement, soit des patients jeunes pour qui le diagnostic de pathologie vasculaire est exclu (n=8). Ces diagnostics sont la migraine (5 patients) et l'ictus amnésique (3 patients) ; ils ont tous moins de 55 ans.

Les patients du groupe B nécessitent des examens de deuxième intention : TDM cérébrale avec angioscanner, IRM cérébrale avec angio-MR, Holter rythmique, ou échographie transoesophagienne.

Tous les patients pour lesquels a été découverte une lésion carotidienne menaçante (5 patients) ont bénéficié le jour même (4) ou le lendemain (1) d'un angioscanner ou angioIRM. Ces examens ont tous confirmé les données du Doppler. Les médecins traitants et les patients ont été informés du caractère menaçant de la lésion; 3/5 ont été confiés aux chirurgiens vasculaires de l'établissement, les autres ont été confiés suivant leur choix, au CHU ou à un autre établissement privé.

5.10 LES EXAMENS DE SECONDE INTENTION

5.10.1 L'IRM CÉRÉBRALE AVEC ANGIO MR

Délai de réalisation de l'IRM

Ce délai est recommandé par le neurologue en fonction du diagnostic suspecté ; il oscille entre 72 heures et un mois.

La moyenne de délai est peu significative : 9, 2 jours

Le taux de corrélation entre le délai demandé et le délai obtenu est de 1, 1.

Résultats de l'IRM avec Angio MR

82% des patients se sont rendus à leur rendez-vous.(n=59)

Parmi ces patients, on distingue deux groupes : les patients dont l'imagerie initiale était normale (n= 53) et ceux dont l'imagerie initiale retrouvait des lésions (n=6).

Parmi les patients dont l'imagerie initiale par scanner sans injection était normale, 8% (n=4) avait une pathologie à l'IRM. Une vascularite, un angiome caverneux ayant entraîné (des crises comitiales partielles), deux lésions ischémiques focales, récentes correspondant au déficit présenté par le patient.

En ce qui concerne les patients ayant une anomalie au scanner, celle –ci a été confirmée dans tous les cas ainsi que les lésions carotidiennes découvertes lors du Doppler.

5.10.2 HOLTER RYTHMIQUE

12 examens ont été réalisés, 4 ont révélé une arythmie complète par fibrillation auriculaire paroxystique et corrélé au diagnostic d'AIT ou d'accident vasculaire régressif a conduit à un traitement par anti-vitamine K associé à un traitement spécifique.

5.10.3 ECHOGRAPHIE TRANSOESOPHAGIENNE

18 patients ont bénéficié d'une ETO ; tous les patients de moins de 60 ans chez qui le diagnostic de pathologie vasculaire est suspecté mais dont l'étiologie n'apparaît pas au terme des premiers examens (dont le patient qui présentait une dilatation de l'aorte ascendante).

Parmi ces 18 patients, 3 associaient ASIA et FOP.

Une de ces patientes a bénéficié d'une fermeture du FOP (pathologie ischémiques multiples confirmées à l'IRM, chez un femme de moins de 35 ans)

5.11 DIAGNOSTICS

Au terme de la prise en charge globale, sur les cent patients inclus dans l'étude, les diagnostics établis sont :

- Migraine : 20%
- Ictus amnésique : 6%
- Vertiges bénins paroxystique : 2%
- Comitialité partielle : 2 %
- Hématomes intracérébraux sur poussée hypertensive : 2% (symptomatologie transitoire)
- Accident ischémique transitoire sans lésion à l'IRM, sans facteur de risque cardiovasculaire, sans étiologie retrouvée, sans diagnostic différentiel : 45%
- Accident ischémique transitoire sans lésion à l'IRM mais avec un ou plusieurs facteur de risque cardiovasculaire et/ou lésion étiologique potentielle : 3%
- Accident vasculaire cérébral spontanément régressif sans étiologie retrouvée : 2%
- Accident vasculaire cérébral spontanément régressif avec étiologie retrouvée : 12%
- Accident vasculaire cérébral constitué : 5 %
- Vasculite cérébrale : 1%

5.12. COMMENTAIRES

Bien qu'elle soit prospective et que l'investigateur soit directement impliqué dans l'étude, les paramètres vitaux n'ont pas été systématiquement notés dans le dossier médical bien qu'ils soient mesurés par les infirmières ; ils n'ont pas été exploités.

6 QUESTIONNAIRE PATIENTS

6.1 PRESENTATION

Ces rappels ont été effectués par téléphone, sur la base d'un questionnaire préétabli.

Ils ont eu lieu entre le 15 février 2009 et le 10 septembre 2009.

Tous les patients ont été rappelés grâce à leurs coordonnées téléphoniques enregistrées lors de leur admission.

Parmi les 100 patients, 15 n'ont pu être joints. Parmi eux deux personnes âgées de plus de 90 ans, et deux patients de moins de 50 ans.

Il est impossible de savoir si les coordonnées sont erronées, s'il s'agit d'un déménagement ou autre.

Seuls 60% des patients joints ont accepté de répondre soit 51 patients. Ceux qui n'ont pas souhaité répondre étaient tous âgés de plus de 70 ans et ils n'ont pas tous compris ce qui était demandé.

Questionnaire téléphonique prospectif patients à 3 mois :

1. Evénement : AIT ? AVC ?
2. Ou étiez vous lors de l' événement ? (domicile, voie publique, lieu public intérieur)
3. Que faisiez vous lors de l'événement ? (repos, activité physique modérée, activité physique intense)
4. Quel médecin avez vous consulté en première intention ? (médecin traitant, autre médecin de ville, SOS médecin, urgences CHU, UPATOU, neurologue de ville, neurologue hospitalier)
5. Dans quels délais ? (dans les 2 heures, dans les 6 heures, dans la journée, le lendemain, X jours après l'événement)
6. Qui vous a orienté vers la filière de prise en charge des AIT aux Nouvelles Cliniques Nantaises ? (médecin traitant, autre médecin généraliste de ville, neurologue de ville, neurologue hospitalier, SOS médecin, urgences CHU, UPATOU)
7. Traitement prescrit par le premier médecin consulté ? (Kardegic, aspegic, plavix, HBPM, AVK, HNF, statine, anti-hypertenseur, autre)
8. Avez vous suivi le traitement prescrit ? (oui/non)
9. Avez vous été victime d'effets indésirables du traitement ? lesquels ?
10. Y a t 'il eu une récurrence ou un événement intercurrent notable entre le premier AIT et la consultation aux NCN ? (oui, préciser/non)
11. Traitement prescrit suite à la consultation de la filière de prise en charge des AIT ? (kardegic, aspegic, plavix, HNF, HBPM, AVK, statine, antihypertenseur, autre ?)
12. Avez vous suivi le traitement prescrit ? (oui/non)
13. Etes-vous satisfait de la prise en charge qui vous a été proposée ? Si non qu'auriez vous souhaité ? (réponse libre)
14. Y a t 'il eu une récurrence ou un événement intercurrent notable depuis votre consultation aux NCN ? (réponse libre)

6.2 RESULTATS -DISCUSSION

Type d'événement :

Les patients ont tous répondu en exprimant le diagnostic final qu'ils ont retenu. Celui-ci est corrélé à l'étude patient dans 82% des cas. Seuls 9 patients n'ont pas compris ce qui s'était passé ou ne souvenait plus exactement .

Lieu au moment de l'événement neurologique :

48 patients sur 51 ont un souvenir très précis de ce qui s'est passé: pour 20 % des patients cela s'est produit sur le lieu de travail, pour 30% au domicile, et dans un lieu publique dans 50% des cas.

Aucun événement ne s'est produit à l'effort.

25% des patients qui ont répondu(n=51) décrivent une période de « stress » personnel ou familial.

Médecin consulté :

Plus d'un tiers des patients n'ont pas appelé immédiatement car le phénomène était transitoire et ne les a pas inquiétés. Ils ont attendu entre 1et 15 jours pour consulter.

Pour les autres, 40% a appelé le médecin de garde(SOS médecins dans 100%des cas) 2% ont appelé le Centre 15, et 58% a prévenu le médecin traitant.

Les patients ayant appelé le C15 ou SOS ont été vus le jour même et adressés dans la filière, les autres patients ont été examinés le jour même dans 80% des cas par leur médecin traitant et également adressés dans la filière, les autres ont attendu entre 1 jours et 7 jours.

Traitement mis en place par le médecin :

Seuls 10 patients sur 51 se souvenaient du traitement prescrit par le médecin qu'ils avaient consulté. Ces patients qui ne prenaient aucun traitement

auparavant ont bénéficié d'une prescription d'antiagrégant plaquettaire à la dose de 160 mg/jour isolé.

A noter que les patients traités pour hypertension (12 rappelés) n'ont pas eu de consigne précise quant à la poursuite ou non du traitement.

Récidive entre le premier épisode et l'admission aux NCN :

2 patients interrogés(leur entourage) avaient des accidents vasculaires constitués : ils décrivent une installation progressive du déficit qui, selon eux, n'a jamais été régressif.

Pour tous les autres, il n'y a pas eu de récurrence à ce moment là.

Traitement prescrit aux NCN :

les traitements prescrits se répartissent comme suit:

Association aspirine 160mg/statine: 28

Plavix/statine: 5

AVK: 1

Keppra :1

6 patients souffraient d'ictus amnésiques et n'ont reçu aucun traitement.

2 patients souffraient d'un hématome intracérébral et ont été hospitalisés

Complications après le passage aux NCN :

Aucun patient interrogés n'a eu de complication ou d'hospitalisation. Aucune récurrence d'accident ischémique ou de survenue d'AVC constitué.

6.3 CONCLUSION

Le rappel téléphonique à trois mois ne permet de tirer aucune conclusion fiable sur la qualité de la prise en charge de la filière.

Les patients sont globalement satisfaits de la prise en charge et n'ont pas modifié leur traitement .

Il aurait fallu faire une étude sur un même nombre de patients n'ayant pas bénéficié de la même filière pour pouvoir évaluer qualitativement ce modèle d'organisation

7 QUESTIONNAIRE AUX MÉDECINS GÉNÉRALISTES

7.1 PRÉSENTATION

Le questionnaire suivant a été réalisé 18 mois après l'ouverture sur un échantillon de trente médecins généralistes installés dans l'agglomération nantaise hors association SOS médecins.

Questionnaire téléphonique à destination des médecins traitants :

1. Comment avez vous été informé de l'existence d'une filière de prise en charge des Accidents Ischémiques Transitoires (AIT) aux Nouvelles Cliniques Nantaises ?
2. Avez vous déjà utilisé la filière de prise en charge des AIT des NCN ?
3. Si oui, l'utilisez vous régulièrement ?
4. Avez vous recours à une autre filière (par exemple avez vous vous même organisé un réseau vous permettant de disposer des examens complémentaires nécessaires à la prise en charge des AIT, scanner cérébral, Echo Doppler des Troncs Supra Aortiques (EDTSA), biologie, ECG...?) de manière ponctuelle ou habituelle ?
5. Quels avantages avez vous trouvé au mode de prise en charge proposé par la filière AIT des NCN ?
6. Quels inconvénients avez vous trouvé au mode de prise en charge proposé par la filière AIT des NCN ?
7. Comment pensez vous qu'il serait possible d'améliorer cette filière ?

7.2 RESULTATS

Présentation globale des résultats :

Tous les médecins interrogés connaissaient la filière AIT des Nouvelles Cliniques Nantaises; seuls un tiers d'entre eux l'ont utilisée. (10/30)

Les médecins (n=10) qui ont adressé leurs patients dans cette filière ont apprécié la prise en charge complète dans un lieu unique, le seul reproche fait est le retard avec lequel ils ont reçu le courrier de synthèse.

Aucun de leur patient n'a récidivé et ils ont poursuivi le traitement institué.

Notoriété :

La filière NCN était connue de tous les médecins interrogés ; 27/30 se souvenaient avoir reçu un carton d'invitation pour l'inauguration ; 3 ont connu la filière par

« le bouche à oreille ».

Tous ont souligné le caractère informatif de la filière : la conduite à tenir face à un AIT était floue pour 18 d'entre eux et la création de la filière a été pour eux l'occasion d'approfondir le sujet.

Utilisation de la filière des NCN :

10 médecins interrogés sur 30 ont utilisé la filière des NCN ; 3/30 ont adressé directement leurs patients aux urgences du CHU à cause de la proximité de l'unité neurovasculaire. Aucun n'a utilisé les urgences des NCN.

Pour 17 médecins sur 30 l'opportunité ne s'est pas présentée.

7.3 DISCUSSION

Les avantages de la filière :

1. Information

Même les médecins qui n'ont pas utilisé la filière et qui affirment refuser de l'utiliser (3/30) ont été satisfaits de recevoir une information indirecte sur la prise en charge des AIT.

2. Prise en charge globale

Tous les médecins qui ont adressé un ou plusieurs patients dans la filière des AIT reconnaissent que l'intervention de tous les spécialistes dans un même lieu est un atout considérable, un gain de temps pour le patient et une réduction des coûts, notamment en matière de transport.

Aucun de leur patient n'a récidivé et tous ont suivi le traitement préconisé par la filière ce qui renforce artificiellement la notion d'efficacité.

3. Gain de temps pour le médecin

Tous les médecins ont souligné qu'une telle filière leur permettait de se « décharger » de la logistique lourde de ces patients : plusieurs rendez-vous à prendre pour un patient ; plusieurs courriers, et une synthèse à faire seul ensuite.

Les inconvénients :

1. L'inconvénient majeur souligné par tous les médecins est l'absence de permanence des soins 24 heures sur 24 sept jours sur sept. Cependant aucun d'entre eux ne prend de garde de nuit et peu (certains n'ont pas souhaité répondre à la question) assurent la permanence le week end). Tous les patients adressés par ces médecins ont consulté pour des AIT survenus plus de 48 heures avant la consultation et ont été pris en charge dans un délai de 1.2 jours après l'appel.

La confusion avec la prise en charge d'un AVC en phase aiguë est présente ; 6/30 ne connaissent pas la conduite à tenir face à un AVC dans l'agglomération nantaise et pensent pouvoir utiliser le numéro de cette filière dans le cas précis.

2. Pour les médecins qui n'ont pas utilisé la filière volontairement (8/30)

Ces médecins ont une mauvaise image de la structure et considèrent qu'il s'agit d'une façon de rentabiliser l'établissement.

Seuls 50% de ces médecins avaient réfléchi à leur propre organisation face à un AIT et estimaient qu'ils n'avaient pas besoin de ce type de structure.

Les autres adresseraient leurs patients aux urgences du CHU.

3. Pour les médecins qui ont utilisé la structure ou qui sont prêts à le faire (22/30). L'inconvénient majeur est le retard du courrier. Certains ont reçu le compte rendu trois mois après la prise en charge et étaient mécontents (3/10).

Les améliorations proposées :

Aucun médecin n'a fait de propositions.

7.4 CONCLUSION

Ce questionnaire « médecins » révèle une confusion entre AIT et AVC.

Les médecins ont souligné le rôle informatif de la filière et son efficacité lorsqu'ils s'y sont adressés. Les problèmes de secrétariat sont à résoudre absolument.

8 DISCUSSION DE L'ENSEMBLE DE L'ÉTUDE

L'évaluation de la pertinence d'une filière AIT est en soi une gageure puisque la définition même de la pathologie est en pleine mutation ; l'évaluation de cette organisation au sein d'une structure privée est un défi qui nécessiterait des comparaisons non fondées s'éloignant de l'intérêt des patients.

Cette étude modeste peut être considérée comme une évaluation de pratique professionnelle à grande échelle.

Si l'on reprend la méthodologie des CEAP (critères de qualité pour l'évaluation et l'amélioration des pratiques) (76) on doit pouvoir répondre à ces questions pour chaque dossier :

- La pathologie a-t-elle été identifiée ? Pour l'ensemble des patients, à l'exception d'une patiente qui présentait une pyélonéphrite, la pathologie neurologique a été identifiée.
- Recherche de l'ancienneté, de la durée des troubles : ces éléments sont consignés dans tous les dossiers
- Confirmation de la disparition des troubles à l'examen : 5 patients avaient un déficit fixé lorsqu'ils ont été admis dans la filière.
- Obtention d'une imagerie cérébrale en urgence : tous les patients ont bénéficié d'une imagerie dans des délais rapides mais après le contact avec le médecin, et non après le déficit. Cette filière ne peut répondre à cette question d'information et de communication vers le grand public.
- Recherche d'une arythmie à l'interrogatoire et à l'auscultation : tous les patients ont bénéficié d'une auscultation.
- Réalisation d'un ECG en urgence: tous les patients ont bénéficié d'un ECG

- Réaliser un Doppler des vaisseaux du cou ou une imagerie des vaisseaux du cou : Tous les patients ont bénéficié d'un Doppler et lorsqu'il y avait une anomalie, une imagerie était réalisée. Cette pratique peu économique, n'est pas recommandée mais elle est pratiquée de façon consensuelle en préopératoire par les chirurgiens vasculaires.
- Bilan biologique en urgence : tous les patients en ont bénéficié mais aucune anomalie n'a été retrouvée.
- Traitement en urgence par aspirine: tous les patients ont bénéficié d'un traitement par aspirine ou clopidogrel ou d'une association en fonction du traitement suivi au moment de l'accident et du bilan étiologique.
- Information aux patients : tous les médecins appelant le numéro dédié et tous les patients ont été informés du risque de récurrence et de survenue d'un AVC. Les consignes ont été rappelées clairement : appel médecin de garde ou du Centre 15 et transfert si accord vers l'unité de neurovasculaire du CHU.

Peut-on en conclure que la filière répond aux exigences qualité de l'HAS?

La réponse est affirmative mais l'étude ne permet pas de comparer cette efficacité avec une prise en charge classique.

Cependant, la permanence des soins n'est pas assurée : pour que cette filière de prise en charge étiologique soit parfaitement efficace, il faudrait que tous les AIT puissent passer par le service des urgences de l'établissement et bénéficier à J0 d'une imagerie afin d'éliminer l'hémorragie (2% des AIT), d'un ECG et d'une biologie. L'établissement doit tendre vers cela.

Cette étude peut également être considérée comme une illustration de la collaboration entre différents spécialistes : radiologue, cardiologue, neurologue, angiologue qui interviennent dans un même lieu dans un temps donné.

Ces plateaux techniques font référence mais le lien doit être assuré ; dans ce cas précis, c'est un urgentiste qui répond au téléphone, régule et organise les rendez-vous. La synthèse est faite par le neurologue. La place de cette spécialité est fondamentale puisque les diagnostics différentiels relèvent de sa compétence. Parmi les 100 patients, une quinzaine de patient auraient pu bénéficier d'une consultation simple avec le neurologue ; pour certains les examens complémentaires auraient quand même été réalisés.

Les médecins généralistes ont confirmé que la présence de la filière leur simplifiait la tâche.

Enfin, cette étude peut illustrer simplement la nécessité de prise en charge de ces patients : quel que soit le diagnostic porté une thérapeutique et une prévention ont été instituées. La satisfaction des patients et l'absence de récurrence des symptômes à trois mois sont encourageants.

9 CONCLUSION

Le risque de survenue d'un AVC après un AIT a été longtemps sous estimé.

La meilleure connaissance de ce risque et les progrès récents de la neurologie vasculaire, tant diagnostiques que thérapeutiques, ont amené l'ANAES à proposer en 2004 une nouvelle définition de l'AIT et de nouvelles recommandations de prise en charge.

Ces changements ne semblent pas avoir diffusé de façon optimale. Il persiste, dans la population de médecins généralistes interrogée une confusion entre AVC et AIT.

Des campagnes d'information à destination des médecins de premier recours pourraient être proposées.

Nous sommes à l'heure actuelle dans une période de mutation qui voit différents types de structures, publiques ou privées, proposer des filières de prise en charge dédiées spécifiquement aux AIT.

Les Nouvelles Cliniques Nantaises proposent une filière originale, bénéficiant d'un plateau technique complet et reposant sur la collaboration de médecins de spécialités variées concernées par la prise en charge de l'AIT.

Cette étude permet de valider la filière AIT des Nouvelles Cliniques Nantaises au sens des critères de qualité proposés par l'ANAES en 2007.

De plus l'absence de récurrence à trois mois, la reconnaissance par les médecins généralistes nantais du caractère pratique de la filière ainsi que la satisfaction des patients sont autant d'éléments encourageants.

La structure doit cependant progresser pour assurer au mieux la prise en charge précoce des AIT, probablement en renforçant encore la collaboration avec le service des urgences de l'établissement.

Il faudra plus généralement, dans les années à venir, se reposer la question de l'organisation de la permanence des soins en neurologie vasculaire et de la collaboration avec les services d'urgence.

Plusieurs modèles de filière AIT existent à l'heure actuelle. De complexes études «coût-efficacité» seraient nécessaires pour comparer les différents types de prise en charge pouvant être proposées.

Concluons cette thèse en citant le Pr. Amarenco, neurologue : « Thrombolyser les AVC c'est bien, mais prendre en charge les AIT c'est mieux ».

10 LISTE DES ABREVIATIONS

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

NCN : Nouvelles Cliniques Nantaises

IRM : Imagerie par résonance magnétique

TDM : Tomodensitométrie X

r-tPA: Activateur tissulaire du Plasminogène

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

HAS : Haute Autorité de Santé

IC : Intervalle de Confiance

ACFA : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

ASIA : Anévrisme du Septum Inter- Auriculaire

FOP : Foramen Ovale Perméable

OPEPS : Office Parlementaire d'Evaluation des Politiques de Santé

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

UNV : Unité Neuro-Vasculaire

USINV : Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaires

SFNV : Société Française Neuro-Vasculaire

BHE : Barrière Hémato-Encephalique

SFR : Société Française de Radiologie

SFMU : Société Francophone de Médecine d'Urgence

ECG : Electrocardiogramme

VS : Vitesse de Sédimentation

TCA : Temps de Céphaline Activée

CRP : Protéine C Reactive

DTC : Doppler Trans-Crânien

EDTSA : Echographie Doppler des Troncs Supra Aortiques

TQ : Temps de Quick

CHG : Centre Hospitalier général

SAU : Service d'accueil des urgences

ARM : Angiographie par Résonance Magnétique

UPATOU : Unité de Proximité d'Accueil, de Traitement et d'Orientation des Urgences

MMP9 : Metallo-Protéinase Matricielle 9

BNP : Brain Natriuretic Peptide

11 ANNEXES

ANNEXE 1 - Récapitulatif IRM en France

(Sources : commission européenne 1^{er} janvier 2004
et INSEE 1^{er} janvier 2005)

Tableau I - Nombre d'IRM installés en France

1 ^{er} janvier 2003	1 ^{er} janvier 2004	1 ^{er} janvier 2005	1 ^{er} janvier 2006
230	281 + 51	352 + 71	393 + 41

Tableau II - Évolution du nombre d'IRM installés entre janvier 2001 et janvier 2006

Pays	Évolution (nb)
France	+ 169
Espagne	+ 171
Italie	+ 208
Royaume-Uni	+ 209
Allemagne	+ 552

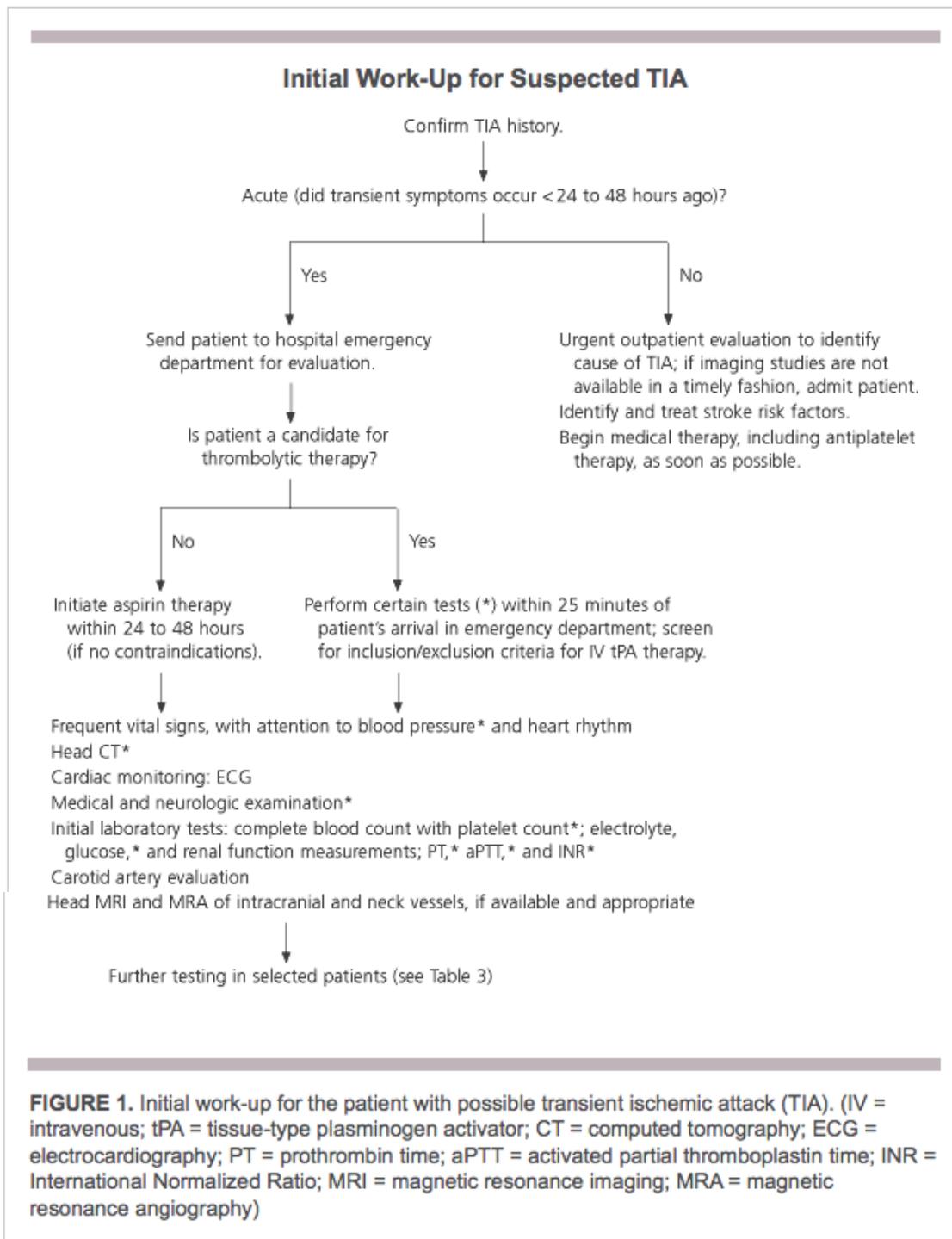
Tableau III - Nombre d'IRM qui devraient être installés pour répondre aux besoins

	2006	Fin 2007	2010
Nombre d'IRM qui devraient être installés	393	550	750
Soit par millions d'habitants	1/157 000	1/113 000	1/80 000

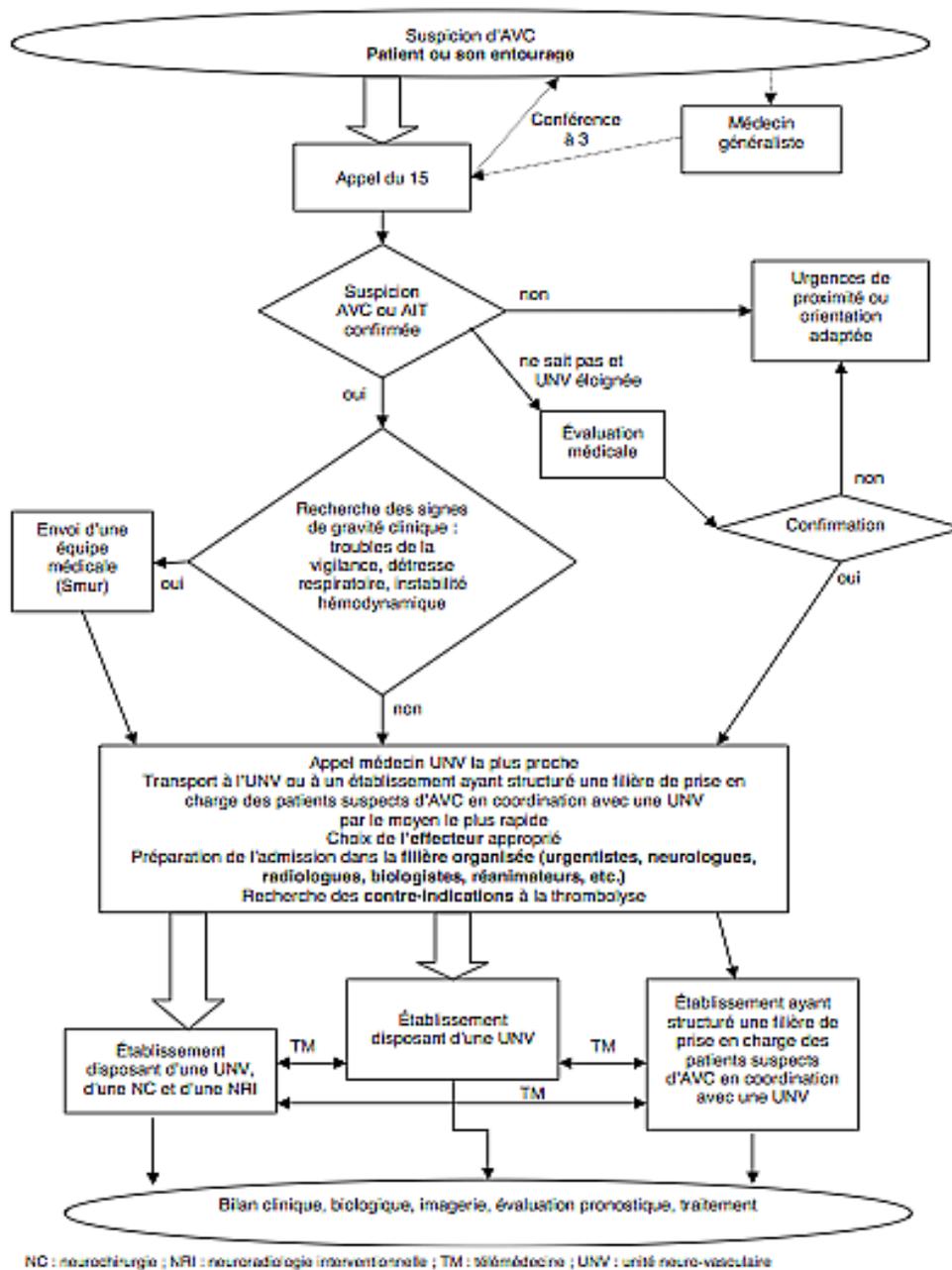
Tableau IV - Nombre d'IRM (France et pays voisins)

Pays*	Nombre d'IRM installés au 1 ^{er} janvier 2006	Nombre de machines par millions d'habitants
France	393	1/157 000
Royaume-Uni	540	1/110 000
Italie	680	1/84 000
Espagne	525	1/80 000
Allemagne	1 750	1/47 142

ANNEXE 2 – « Initial work-up for suspected TIA »



ANNEXE 3 : Algorithme de prise en charge précoce des patients ayant un AVC (ou un AIT). D'après l'ANAES, 2009



ANNEXE 4 – Classification TOAST des étiologies des AIT

Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte

ANNEXE II. CLASSIFICATIONS DES ÉTILOGIES DE L'AIT

Classification TOAST des étiologies des AIT

Table 1. *Toast classification of subtypes of acute ischemic stroke (71).*

*Large-artery atherosclerosis (embolus/thrombosis)**

*Cardioembolism (high-risk/medium-risk)**

*Small-vessel occlusion (lacune)**

*Stroke of other determined etiology**

Stroke of undetermined etiology

a- Two or more causes identified

b- Negative evaluation

c- Incomplete evaluation

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

** Possible or probable depending on results of ancillary studies.*

Table 2. *Features of TOAST classification of subtypes of ischemic stroke.*

Features	Subtype			
	Large-artery atherosclerosis	Cardioembolism	Small-artery occlusion (lacune)	Other cause
<i>Clinical</i>				
<i>Cortical or cerebellar dysfunction</i>	+	+	-	+/-
<i>Lacunar syndrome</i>	-	-	+	+/-
<i>Imaging</i>				
<i>Cortical, cerebellar, brain stem, or subcortical infarct > 1,5 cm</i>	+	+	-	+/-
<i>Subcortical or brain stem infarct < 1,5 cm</i>	-	-	+/-	+/-
<i>Tests</i>				
<i>Stenosis of extracranial internal carotid artery</i>	+	-	-	-
<i>Cardiac source of embolism</i>	-	+	-	-
<i>Other abnormality on tests</i>	-	-	-	+

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

Table 3. *TOAST Classification of high – and medium – risk sources of cardioembolism*

High-risk sources

Mechanical prosthetic valve

Mitral stenosis with atrial fibrillation

Atrial fibrillation (other lone atrial fibrillation)

Left atrial/atrial appendage thrombus

Sick sinus syndrome

Recent myocardial infarction (< 4 weeks)

Left ventricular thrombus

Dilated cardiomyopathy

Akinetic left ventricular segment

Atrial myxoma

Infective endocarditis

Medium-risk sources

Mitral valve prolapse

Mitral annulus calcification

Mitral stenosis without atrial fibrillation

Left atrial turbulence (smoke)

Atrial septal aneurysm

Patent foramen ovale

Atrial flutter

Lone atrial fibrillation

Bioprosthetic cardiac valve

Nonbacterial thrombotic endocarditis

Congestive heart failure

Hypokinetic left ventricular segment

Myocardial infarction (> 4 weeks, < 6 months)

TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

ANNEXE 5 : Classification ANAES des étiologies des AIT

Principales causes des accidents ischémiques cérébraux selon les recommandations ANAES de 2002

Classification Anaes des étiologies des AIT

Principales causes des accidents ischémiques cérébraux selon les recommandations Anaes de 2002
(11)

Tableau. Principales causes des accidents ischémiques cérébraux.

ARTÉRIOPATHIES

- **Athérosclérose**
- **Maladie des petits vaisseaux/lacunes**
- **Angiopathies non inflammatoires**
 - ◊ Dissection
 - ◊ Dysplasies artérielles (dolicho-ectasies, dysplasie fibromusculaire, hypoplasie), artériopathie post-radique, syndrome de Moya-Moya, syndrome de Sneddon, syndromes cutanéovasculaires, etc.
- **Angiopathies inflammatoires**
 - ◊ Angéite isolée du système nerveux central
 - ◊ Angéites systémiques : artérite de Takayasu, artérite de Horton, PAN, etc.
 - ◊ Angéites associées à des maladies de système : lupus érythémateux disséminé, sarcoïdose, syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie de Behçet, etc.
 - ◊ Angéites associées à des cancers
 - ◊ Angéites associées à la prise de médicaments ou drogues
- **Angiopathies infectieuses**
 - ◊ Syphilis, tuberculose, méningites bactériennes, endocardites, neuroboréliose
 - ◊ Zona, sida, cytomégalovirus, varicelle
 - ◊ Cysticercose, rickettsiose, mycoplasme, malaria

• Angiopathie cérébrale réversible

CARDIOPATHIES EMBOLIGÈNES

- **Risque emboligène élevé**
 - ◊ Fibrillation auriculaire (sauf « fibrillation auriculaire isolée »)
 - ◊ Prothèses valvulaires mécaniques
 - ◊ Rétrécissement mitral avec fibrillation auriculaire
 - ◊ Infarctus du myocarde antérieur récent
 - ◊ Endocardites infectieuses
 - ◊ Cardiomyopathies dilatées
 - ◊ Myxome
 - ◊ Thrombus de l'oreillette ou du ventricule gauches
- **Risque emboligène faible**
 - ◊ Prolapsus valvulaire mitral
 - ◊ Foramen ovale perméable
 - ◊ Anévrisme du septum interauriculaire
 - ◊ Calcifications de l'anneau mitral
 - ◊ Rétrécissement aortique calcifié

AFFECTIONS HÉMATOLOGIQUES ET ÉTATS PROTHROMBOTIQUES

- Polyglobulies
- Drépanocytose
- Thrombocythémie essentielle
- Leucémies, syndrome hyperéosinophilique
- Coagulopathies congénitales (ex. : déficit en AT3)
- Coagulopathies acquises (ex. : CIVD)
- Anticorps antiphospholipides
- Dysglobulinémies monoclonales
- États prothrombotiques divers de cause incertaine ou multifactorielle : grossesse, cancers, contraceptifs oraux, alcool

CAUSES DIVERSES

- Drogues (cocaïne, etc.) et médicaments
- Iatrogène : peropératoire, angiographie, etc.
- Hypotension systémique
- Traumatisme
- Migraine
- Embolies de matériel non thrombotique : embolies tumorale, graisseuse, gazeuse, amniotique, fibro-cartilagineuse, particule étrangère (iatrogène)
- Maladies métaboliques rares : homocystinurie, maladie de Fabry, MELAS
- Maladies pulmonaires : fistule artério-veineuse pulmonaire, maladie de Rendu-Osler-Weber, thrombose des veines pulmonaires, tumeur pulmonaire ou médiastinale

ANNEXE 6 Classification du risque embolie des cardiopathies emboligènes D'après l'ANAES

- *Avec risque embolique élevé :*
 - prothèse valvulaire mécanique ;
 - rétrécissement mitral en FA ;
 - fibrillation auriculaire (FA) (autre que la fibrillation auriculaire idiopathique) ;
 - thrombus de l'oreillette gauche ou de l'auricule ;
 - défaillance sinusale ;
 - infarctus du myocarde récent (< 4 semaines) ;
 - thrombus ventriculaire gauche ;
 - cardiomyopathie dilatée ;
 - akinésie ventriculaire gauche ;
 - myxome de l'oreillette ;
 - endocardite infectieuse.

- *Avec risque embolique modéré :*
 - prolapsus de la valve mitrale ;
 - calcification de l'anneau mitral ;
 - rétrécissement mitral sans FA ;
 - contraste spontané de l'oreillette ;
 - anévrisme du septum inter-auriculaire (ASIA) ;
 - foramen ovale perméable (FOP) ;
 - flutter auriculaire ;
 - fibrillation auriculaire idiopathique ;
 - bio-prothèse valvulaire ;
 - endocardite thrombotique non bactérienne ;
 - insuffisance cardiaque congestive ;
 - hypokinésie segmentaire du ventricule gauche ;
 - infarctus du myocarde > 4 semaines et < 6 mois.

12 BIBLIOGRAPHIE

1) Les accidents ischémiques transitoires Une nouvelle définition

Moonen G, Delcourt C

Rev Med Liège 2004; 59 : 5 : 281-285

2) Benton AL, Joynt RJ.

Early description of aphasia.

Archiv Neurol, 1960, 38, 310-312.

3) Marshall J.

The natural history of transient ischemic

cerebro-vascular attacks. QJM, 1964, 33, 309-324

4) Siekert RG, Whisnant JP.

Cerebral vascular diseases : Fourth Princeton Conference, Grune & Stratton, New York, 1965.

5) A classification and outline of cerebrovascular diseases.

Stroke, 1975, 6, 564-616.

6) Danzinger N, Alamowitch S

Neurologie 3ème édition

Collection Medline – ESTEM, 2003, 235

7) ANAES

Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte.

Recommandations pour la pratique clinique

Mai 2004

8) Cambier J, Masson M, Dehen H, Masson C

Neurologie 12ème édition

Collection Abrégé – Editions Masson, 350-352

9) 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

10) ANAES

Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral – aspects médicaux »

Recommandations pour la pratique clinique

septembre 2002

11) The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Strokes Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke.

N Eng J Med, 1995, 333, 1581-1587.

12) Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, et al.

Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis.

Arch Intern Med. Dec 10 2007;167(22):2417-22.

13) Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services.

Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM

Oxford Vascular Study.

BMJ. 2004 Feb 7;328(7435):326. Epub 2004 Jan 26.

14) Transient ischaemic attacks: time to wake up

Peter M Rothwell

Heart. 2007 Aug;93(8):893-4

15) Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, 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. Oct 20 2007;370(9596):1432-42.

16) ANAES

Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire

Recommandations pour la pratique clinique

Mars 2008

17) Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis.

Touzé E, Varenne O, Chatellier G, Peyrard S, Rothwell PM, Mas JL.

Stroke. 2005 Dec;36(12):2748-55. Epub 2005 Oct 27.

18) Publication of the first image of the live human body.

Physiol. Chem. & Phys. 9 (1977), 97-100,108

19) Bardet J

Rapport sur la prise en charge précoce des accidents vasculaires cérébraux

Office Parlementaire des d'Évaluation des Politiques de Santé – 2007

20) Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S.

Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA.

JAMA. 2000 Dec 13;284(22):2901-6.

21) Lisabeth LD, Ireland JK, Risser JM, Brown DL, Smith MA, Garcia NM, Morgenstern LB.

Stroke risk after transient ischemic attack in a population-based setting.

Stroke. 2004 Aug;35(8):1842-6. Epub 2004 Jun 10.

22) Bertrand X.

Circulaire n° DHOS/O4/2007/108 du 22 mars 2007 relative à la place des unités neuro-vasculaires dans la prise en charge des patients présentant un accident vasculaire cérébral.

23) Bonafe A, Manelfe C- A. de Kersaint Gilly A

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

Site éditeur : Université Rennes 1

24) Société Française de Radiologie

L'IRM en France. État des lieux

Novembre - Décembre 2007

25) Chalela J et coll.

Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison.”

Lancet 2007; 369: 293-98.

26) Donnan G et coll.

MRI and stroke: why has it taken so long ?

Lancet 2007; 369: 252-54.

27) Wardlaw JM, Keir SL, Seymour J, Lewis S, Sandercock PA, Dennis MS, Cairns J.

What is the best imaging strategy for acute stroke?

Health Technol Assess. 2004 Jan;8 (1):iii, ix-x, 1-180.

28) Mullins ME, Schaefer PW, Sorensen AG, Halpern EF, Ay H, He J, Koroshetz WJ, Gonzalez RG.

CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study in 691 patients at presentation to the emergency department

Radiology. 2002 Aug;224(2):353-60.

29) Saur D, Kucinski T, Grzyska U, Eckert B, Eggers C, Niesen W, Schoder V, Zeumer H, Weiller C, Röther J

Sensitivity and interrater agreement of CT and diffusion-weighted MR imaging in hyperacute stroke.

AJNR Am J Neuroradiol. 2003 May;24(5):878-85.

30) Société Française de Radiologie, Société Française de médecine d'urgence

Urgences de l'adulte : Objectifs pour l' indication d'imagerie

Site éditeur : AP-HP - Assistance Publique - Hôpitaux de Paris.

avril 2004

31) Société Française de Radiologie, Société Française de Biophysique et de

Médecine Nucléaire, rédigé en concertation avec l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES), et le soutien de la Direction Générale de la Sûreté Nucléaire et de la Radioprotection (DGSNR)

Guide du bon usage des examens d'imagerie médicale

Recommandations pour les professionnels de santé

Transposition de la directive européenne 97/43 Euratom

1ere edition 2005

32) Holzer K, Sadikovic S, Esposito L, Bockelbrink A, Sander D, Hemmer B, Poppert H.

Transcranial Doppler ultrasonography predicts cardiovascular events after TIA.

BMC Med Imaging. 2009 Jul 30;9:13.

33) Yeo LL, Sharma VK.

Role of Transcranial Doppler Ultrasonography in Cerebrovascular Disease.
Recent Pat CNS Drug Discov. 2010 Jan 1.

34) Solere P

Le cardiologue doit-il aussi s'intéresser à l'AIT ?
Site éditeur theheart.org
9 Février 2006

35) ANAES

Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique
transitoire.
Recommandations professionnelles
Mars 2008

36) Tutin C

Traiter les AVC, c'est bien ; prendre en charge les AIT, c'est mieux
Site éditeur : theheart.com
23 février 2007

37) Solenski NJ

Transient Ischemic Attacks: Part I. Diagnosis and Evaluation
American family physician
Site éditeur : American academy of family physician
Avril 2004

38) WM Feinberg, GW Albers, HJ Barnett, J Biller, LR Caplan, LP Carter, RG Hart, RW
The Stroke Council of the American Heart Association
Guidelines for the management of transient ischemic attacks
Circulation 1994;89;2950-2965

39) Gregory W. Albers, MD, Chair; Robert G. Hart, MD; Helmi L. Lutsep, MD;
David W. Newell, MD Ralph L. Sacco, MD

Supplement to the Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks
A Statement From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of
Transient Ischemic Attacks, Stroke Council, American Heart Association
Stroke. 1999;30:2502-2511

40) Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP,
Mehta Z.

A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after
transient ischaemic attack.

Lancet. 2005 Jul 2-8;366(9479):29-36.

41) S. Claiborne Johnston, MD, MPH; Daryl R. Gress, MD; Warren S. Browner, MD,
MPH; Stephen Sidney, MD, MPH

Claiborne Johnston S, Gress, Browner WS, Sidney S
JAMA. 2000;284:2901-2906.

42) Josephson SA, Sidney S, Pham TN, Bernstein AL, Johnston SC.

Higher ABCD2 score predicts patients most likely to have true transient ischemic
attack.

Stroke. 2008 Nov;39(11):3096-8. Epub 2008 Aug 7.

43) Chandratheva A, Mehta Z, Geraghty OC, Marquardt L, Rothwell PM; Oxford
Vascular Study.

Population-based study of risk and predictors of stroke in the first few hours after a TIA.
Neurology. 2009 Jun 2;72(22):1941-7.

- 44)** Purroy F, Begué R, Quílez A, Piñol-Ripoll G, Sanahuja J, Brieva L, Setó E, Gil MI. The California, ABCD, and unified ABCD2 risk scores and the presence of acute ischemic lesions on diffusion-weighted imaging in TIA patients. *Stroke*. 2009 Jun;40(6):2229-32. Epub 2009 Apr 16.
- 45)** Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann Neurol*. Sep 2006;60(3):301-13.
- 46)** American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke; Council on cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology
Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association
- 47)** Généralités sur les scanners multibarrettes (multidéTECTEURS, multicouPES)
Site éditeur info-radiologie.ch
mars 2008
- 48)** Laskowitz DT, Kasner SE, Saver J, Remmel KS, Jauch EC; BRAIN Study Group. Clinical usefulness of a biomarker-based diagnostic test for acute stroke: the Biomarker Rapid Assessment in Ischemic Injury (BRAIN) study. *Stroke*. 2009 Jan;40(1):77-85. Epub 2008 Oct 23
- 49)** Sibon I, Rouanet F, Meissner W, Orgogozo JM. Use of the Triage Stroke Panel in a neurologic emergency service. *Am J Emerg Med*. 2009 Jun;27(5):558-62.

50) Jauch EC, Lindsell C, Broderick J, Fagan SC, Tilley BC, Levine SR; NINDS rt-PA Stroke Study Group.

Association of serial biochemical markers with acute ischemic stroke: the National Institute of Neurological Disorders and Stroke recombinant tissue plasminogen activator Stroke Study.

Stroke. 2006 Oct;37(10):2508-13. Epub 2006 Sep 7.

51) Dassan P, Keir G, Brown MM.

Criteria for a clinically informative serum biomarker in acute ischaemic stroke: a review of S100B.

Cerebrovasc Dis. 2009;27(3):295-302. Epub 2009 Feb 6.

52) Undén J, Strandberg K, Malm J, Campbell E, Rosengren L, Stenflo J, Norrving B, Romner B, Lindgren A, Andsberg G.

Explorative investigation of biomarkers of brain damage and coagulation system activation in clinical stroke differentiation.

J Neurol. 2009 Jan;256(1):72-7. Epub 2009 Feb 9.

53) Whiteley W, Tseng MC, Sandercock P.

Blood biomarkers in the diagnosis of ischemic stroke : a systematic review.

Stroke. 2008 ;39:2902-2909.

54) Vanni S, Polidori G, Pepe G, et al.

Use of Biomarkers in Triage of Patients with Suspected Stroke.

J Emerg Med. 2009.

55) Doeuvre L, Angles-Cano E.

Cell-derived microparticles unveil their fibrinolytic and proteolytic function.

Med Sci (Paris). 2009 ;25:37-44.

56) Leroyer AS, Isobe H, Leseche G, et al.

Cellular origins and thrombogenic activity of microparticles isolated from human atherosclerotic plaques.

J Am Coll Cardiol. 2007 ;49:772-777.

57) Morel O, Toti F, Hugel B, Freyssinet JM.

Cellular microparticles : a disseminated storage pool of bioactive vascular effectors.

Curr Opin Hematol. 2004 ;11:156-164.

58) Morel O, Toti F, Hugel B, et al.

Procoagulant microparticles : disrupting the vascular homeostasis equation ?

Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006 ;26:2594-2604.

59) Simak J, Gelderman MP, Yu H, Wright V, Baird AE.

Circulating endothelial microparticles in acute ischemic stroke : a link to severity, lesion volume and outcome.

J Thromb Haemost. 2006 ;4:1296-1302.

60) Cherian P, Hankey GJ, Eikelboom JW, et al.

Endothelial and platelet activation in acute ischemic stroke and its etiological subtypes.

Stroke. 2003 ;34:2132-2137.

61) Labauge P.

Syndrome CADASIL

Site éditeur : orpha.net, Sept 2004

62) Hervé D., Chabriat H.

CADASIL

Site éditeur : orpha.net, Avril 2008

63) ANAES

Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle.

Actualisation des recommandations

Juillet 2005

64) Trewick D., Yatim D., Goument M.

Protocoles de prise en charge des patients aux urgences médicales

3ème édition, 2008-2009; 50-51

65) ANAES

Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse)

Recommandations de bonne pratique

Mai 2009

66) Bushnell CD, Goldstein LB.

Homocysteine testing in patients with acute ischemic stroke.

Neurology. 2002 Nov 26;59(10):1541-6.

67) Boysen G, Brander T, Christensen H, Gideon R, Truelsen T.

Homocysteine and risk of recurrent stroke.

Stroke. 2003 May;34(5):1258-61. Epub 2003 Apr 17.

68) Hankey GJ.

Is plasma homocysteine a modifiable risk factor for stroke?

Nat Clin Pract Neurol. 2006 Jan;2(1):26-33. [Click here to read Links](#)

69) Levy DE.

How transient are transient ischemic attacks?

Neurology 1988;38(5):674-7

70) Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PAG, Warlow CP.

Incidence of transient ischemic attacks in Oxfordshire, England.

Stroke 1989;20(3):333-9.

71) Ovbiagele B, Kidwell CS, Saver JL.

Epidemiological impact in the United States of a tissue-based definition of transient ischemic attack.

Stroke 2003;34(4):919-24.

72) . Lemesle M, Milan C, Faivre J, Moreau T, Giroud M, Dumas R.

Incidence trends of ischemic stroke and transient ischemic attacks in a well- defined french population from 1985 through 1994.

Stroke 1999;30:371-7.

73) Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL et al.

Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial.

Stroke 1993;24(1):35-41

74) Antithrombotic Trialists' Collaboration.

Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients.

BMJ. 2002 Jan 12;324(7329):71-86. Erratum in : BMJ 2002 Jan 19;324(7330):141.

75) The SALT Collaborative Group.

Swedish Aspirin Low-Dose Trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. The SALT Collaborative Group.

Lancet. 1991 Nov 30;338(8779):1345-9.

76) ANAES

Prise en charge initiale d'un accident ischémique transitoire récent

Séries de critères de qualité pour l'évaluation et l'amélioration des pratiques

Fevrier 2007

NOM : MORIN-LONGUET

PRENOM : PAUL

Titre de thèse : ÉTUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 100 PATIENTS PRIS EN CHARGE PAR UNE FILIÈRE AIT DANS UN ETABLISSEMENT PRIVÉ

RESUME

L'accident ischémique transitoire est un événement fréquent dont la survenue est hautement prédictive du risque de survenue d'un infarctus cérébral. Sa prise en charge est complexe et au carrefour de plusieurs spécialités.

Les récents progrès de la neurologie vasculaire et de l'imagerie cérébrale ainsi qu'une meilleure connaissance de son pronostic ont amené l'ANAES à revoir sa définition et à proposer des recommandations de prise en charge en 2004.

Depuis 2007 la filière de prise en charge des AIT des Nouvelles Cliniques Nantaises propose la réalisation du bilan étiologique en hospitalisation de jour, et avec deux ans de recul il nous a semblé utile de proposer une évaluation du fonctionnement de la structure

Cette thèse propose d'une part une synthèse de la littérature sur l'accident ischémique transitoire, et d'autre part une étude prospective sur 100 cas de patients pris en charge, entre le 01/01/2009 et le 30/04/2009 par la filière AIT des Nouvelles cliniques Nantaises, accompagnée de questionnaires téléphoniques aux patients et à leurs médecins traitants, réalisés durant l'été 2009.

L'étude conclut que la filière répond aux exigences qualité de l'HAS, mais ne permet pas de comparer cette efficacité avec une prise en charge classique.

MOTS –CLES

ACCIDENT ISCHEMIQUE TRANSITOIRE – ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL - FILIERE AIT - STRATEGIE DIAGNOSTIQUE – PRIVE - CLINIQUE