



**LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX
ISCHEMIQUES MINEURS : EXPERIENCE DU SERVICE
DE NEUROLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES
(A PROPOS DE 180 CAS).**

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur MHADEZ TLEMCANI DRISS

Né le 30/09/1992

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME NATIONAL DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : NEUROLOGIE

Pr. BELAHSEN Med Faouzi
Chef de Service de Neurologie
CHU HASSAN II - FES
INPE 141062141

Sous la direction du Professeur : NAIMA CHTAOU

Session Juin 2023

Pr. CHTAOU NAIMA
Professeur de Neurologie
CHU Hassan II - FES
1417148264

REMERCIEMENTS

*À notre cher maître le Président et chef de service
Monsieur le Professeur Mohammed Faouzi Belahsen*

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

À notre cher maître Monsieur le professeur

Zouhayr Souitri,

Votre compétence, votre dynamisme, votre modestie, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect, ils demeurent à nos yeux exemplaires. Grâce à votre savoir-faire, vous nous avez guidé, au long des 4 années de spécialité et de façon remarquable, notre intégration dans le service et le bon déroulement de notre formation dans une ambiance d'épanouissement et de confiance. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

À notre cher maître Madame le professeur Aouatef
El Midaoui,

Votre rigueur, votre sagesse, vos compétences ainsi que vos qualités humaines et professionnelles nous ont marqués tout au long de notre formation et ont illuminé notre chemin. Vous étiez, pour nous, l'exemple de droiture du travail et de persévérance.

Puissiez-vous trouver dans ce travail tous nos remerciements et notre gratitude le témoignage de notre grand respect. Nous espérons, cher maître, être à la hauteur de la confiance que vous avez bien voulu placer en nous.

*À notre chère maître Madame le professeur Naïma
Chtaou,*

Nous tenons à vous remercier pour votre gentillesse, votre accompagnement, votre amitié, votre savoir scientifique et votre dévouement au service du malade. Vous n'avez pas cessé de nous faire participer activement dans les travaux scientifiques, les gestes pratiques, et la prise en charge des malades. Le travail à votre côté est une occasion de profiter de vos connaissances, compétences et expérience. Aucun mot ne saurait exprimer notre considération et notre gratitude envers votre dévouement. Qu'ils soient assurés de notre profonde considération. Puisse Dieu vous récompenser pour la gentillesse, le soutien et la sollicitude que vous avez toujours manifestés à notre égard.

*À Notre chère maître Madame le Professeur Siham
Bouchal,*

Nous avons été particulièrement impressionnés par votre gentillesse, votre accompagnement et votre amitié, votre savoir scientifique et votre dévouement au service du malade. Vous n'avez pas cessé de nous faire participer activement dans les travaux scientifiques, les gestes pratiques, et globalement la prise en charge des malades. Le travail à votre côté est une occasion de profiter de vos connaissances, compétences et expérience. Aucun mot ne saurait exprimer à votre juste valeur notre considération et notre gratitude envers vos dévouements. Qu'ils soient assurés de notre profonde considération. Puisse Dieu vous récompenser pour la gentillesse, le soutien et la sollicitude que vous avez toujours manifestés à notre égard.

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION	14
OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	17
MATERIELS ET METHODES	19
1. Sélection des patients	20
2. Critères d'inclusion	20
3. Recueil des données.....	20
4. Analyse statistique	20
RESULTATS	21
I. Caractéristiques de la population	22
1. Sexe	22
2. Age.....	23
3. Les facteurs de risque	24
II. ETUDE CLINIQUE A L'ADMISSION	25
1. Provenance	25
2. Le motif de consultation.....	25
3. Délais de prise en charge	26
4. Examen clinique :	27
III. Imagerie cérébrale en urgence.....	29
1. Scanner cérébral	29

2. IRM cérébrale.....	30
3. Angioscanner cérébral et des troncs supra-aortiques :	30
IV. Étiologie	33
V. Prise en charge thérapeutique	34
VI. Evolution	36
DISCUSSION	38
I. Généralités	39
II. Physiopathologie et différents profils évolutifs des AVCI.....	40
1. Physiopathologie.....	40
2. Différents profils évolutifs.....	43
III. Facteurs de risque des AVCI mineurs et AIT	44
1. L'hypertension artérielle.....	44
2. Le diabète.....	45
3. Le tabagisme	46
4. La dyslipidémie.....	46
5. Antécédents de cardiopathie	47
6. Antécédents d'AVCI	47
IV. Données cliniques.....	48
1. Le motif de consultation.....	48
2. Délais de prise en charge	48

V. Etude paraclinique	50
1. neuro-imagerie.....	50
2. Imagerie vasculaire	51
VI. Etiologies des AVCI mineurs.....	51
VII. Prise en charge des AVCI mineurs	53
1. La phase aigüe :	53
A. Thrombolyse :	53
B. Thrombectomie mécanique	54
2. Prévention secondaire	56
A. Les antithrombotiques.....	56
B. Traitement des sténoses carotidiennes	59
C. Gestion des facteurs de risques vasculaire	60
VIII. Evolution	62
CONCLUSION	65
RESUME	67
BIBLIOGRAPHIE.....	74

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

AIC : Accident ischémique cérébral

AIT : Accident ischémique transitoire

ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

ASPECTS : Alberta Stroke Program Early CT Score

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVCI M : Accident vasculaire cérébral ischémique mineur

CHU : Centre hospitalier universitaire

FDR : Facteurs de risque

GAJ : Glycémie à jeun

HTA : Hypertension artérielle

IC : Infarctus cérébral

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

NIHSS : National institutes of health stroke scale

OMS : Organisation mondiale de la santé

PFC : Paralyse faciale centrale

rt-PA : Activateur tissulaire recombinant du plasminogène

TDM : Tomodensitométrie

UNV : Unité neuro-vasculaire

TIV : Thrombolyse intra veineuse

TM : Thrombectomie mécanique

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un problème majeur de santé publique par leur fréquence, leur taux de mortalité, les handicaps qu'ils peuvent entraîner, le risque de récurrence et leur coût financier [1]. Le risque de récurrence durant la première année est d'environ 8 % et diminue ensuite entre 1 % et 2 % par an [2].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) représentent 80% à 85% des AVC et constituent le premier motif d'hospitalisation en neurologie. Il s'agit d'une urgence médicale nécessitant une hospitalisation en milieu neurologique.

L'accident ischémique cérébral transitoire (spontanément résolutif en moins de 24 heures sans lésion cérébrale visible à l'imagerie) et l'infarctus cérébral mineur (celui qui ne laisse aucun handicap) sont des événements cérébro-vasculaires majeurs qu'il faut savoir distinguer des autres accidents vasculaires cérébraux ischémiques, car ils offrent l'opportunité d'éviter un nouvel AVC ischémique sévère avec handicap, si le patient est exploré aussi rapidement que possible afin de détecter la cause et de la traiter sans délai [3].

La suspicion d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'accident vasculaire cérébral ischémique mineur est une situation relativement fréquente dans les services d'urgence. Le risque d'AVCI dans les 90 jours suivant un AIT ou un AVCI mineur est passé de 10 % à 1 % seulement grâce à une prise en charge optimisée et accélérée [4].

En ce qui concerne la sévérité du déficit neurologique, un AVC ischémique mineur est généralement défini avec une échelle des AVC du National Institute of Health (NIHSS) ≤ 3 ou ≤ 5 dans les études précédentes [5].

Le syndrome cérébrovasculaire ischémique aigu a été proposé comme un terme qui inclut à la fois un AIT et un AVCI mineur. Après avoir confirmé l'AIT ou l'AVCI mineur, une série d'investigations et d'évaluations sont nécessaires pour déterminer la cause [4, 5].

OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif de cette étude est de :

- Déterminer la fréquence des AVCI mineurs dans notre service.
- Identifier les facteurs de risque vasculaires les plus fréquents.
- Évaluer les délais de prise en charge.
- Décrire les aspects cliniques et radiologiques.
- Décrire les différentes étiologies des AVCI mineurs, aspects thérapeutiques et évolutifs.
- Comparer les résultats de notre étude à ceux de la littérature.
- Élaborer quelques recommandations pouvant permettre d'améliorer la prise en charge étiologique et thérapeutique des AVCI mineurs.

MATERIELS ET METHODES

1. Sélection des patients

Il s'agit d'une étude rétrospective, à propos de 180 patients victimes d'AVC ischémique mineur, réalisée sur une période de 12 mois à partir du 1^{er} Septembre 2021 au 31 Aout 2022, menée au service de neurologie du CHU HASSAN II Fès.

2. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients ayant consulté pour un déficit neurologique d'installation brutale dont le score NIHSS est $\leq$ à 5, et chez qui le bilan radiologique a objectivé un AVC ischémique.

3. Recueil des données

Nous nous sommes référés, dans un premier temps, aux registres vasculaires du service de neurologie. En deuxième temps, Les données essentielles des observations des patients ont été regroupées dans une fiche d'exploitation exhaustive (annexe I).

4. Analyse statistique

L'analyse statistique des données a été réalisée par le logiciel SPSS 26 en collaboration avec le service d'épidémiologie clinique et santé communautaire, CHU Hassan II, Fès.

RESULTATS

I. Caractéristiques de la population

786 patients ont consulté pour un AVCI pendant la période entre le 1 Septembre 2021 et le 31 Aout 2022, dont 180 patients (22,9%) avaient un AVCI mineur (NIHSS ≤ 5)

1. Sexe

Le pourcentage des patients de sexe masculin était de 55,6% tandis que celui des femmes était de 44,4%. Le sexe ratio étant de 1.25 avec une légère prédominance masculine.

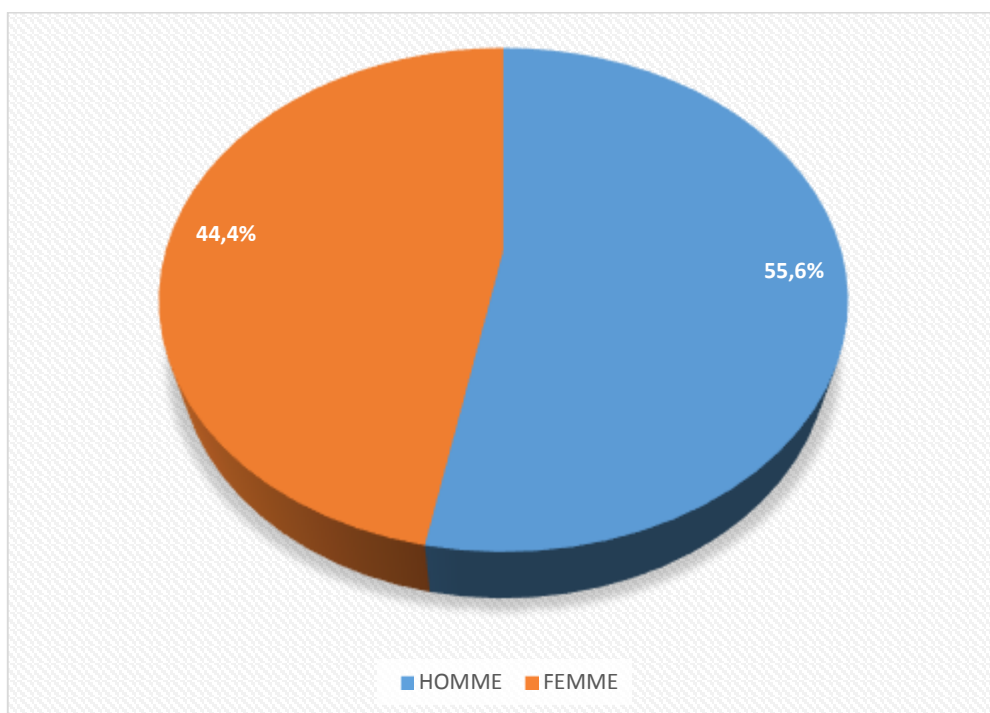


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

2. Age

L'âge moyen de l'ensemble de nos patients était de 67,13 ($\pm 13,34$) ans. L'âge minimal était de 19 ans tandis que l'âge maximal était de 93 ans.

Deux tranches d'âge ont été définies : la première concerne les patients ayant moins de 50 ans (AVCI des sujets jeunes) et qui représente 8,33 % de la population étudiée ; la deuxième tranche englobe les patients ayant plus de 50 ans et qui représente 91,67%.

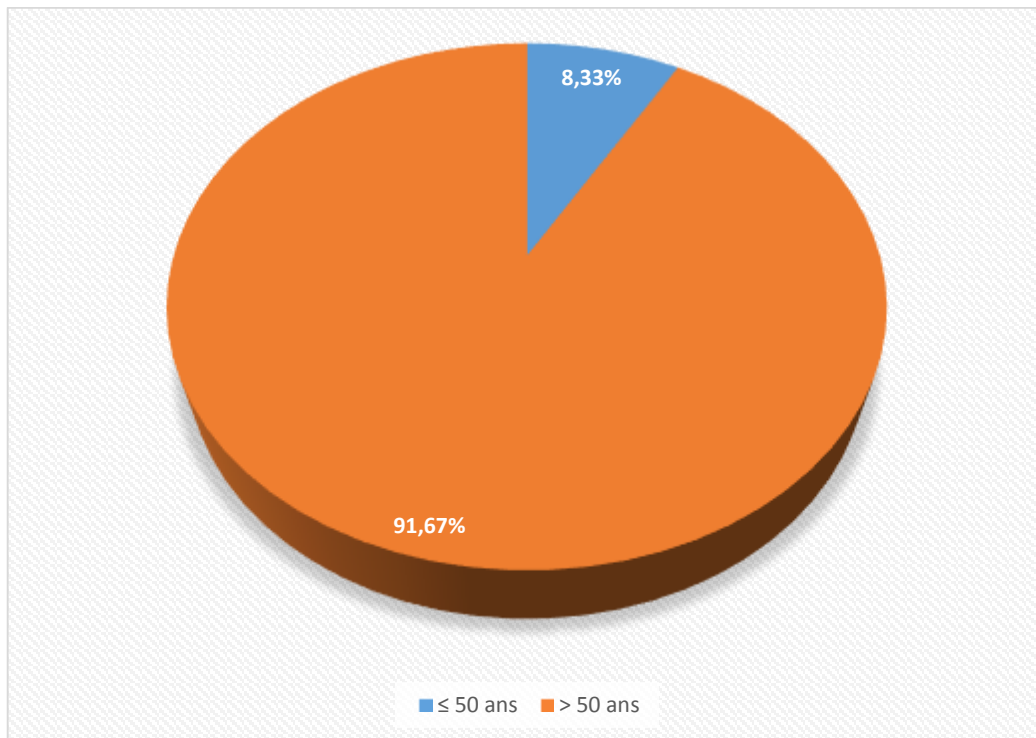


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âges.

3. Les facteurs de risque

✓ Facteurs de risque vasculaires :

L'hypertension artérielle (HTA) représentait le facteur de risque le plus fréquent (51%), suivie par le diabète (30,5%), le tabagisme (10,5%) et la dyslipidémie (2%).

✓ Antécédents de cardiopathie :

21 de nos patients étaient suivis pour une fibrillation auriculaire (11,6%).

✓ Antécédents d'AVC :

11 patients avaient un antécédent d'AVCI et 02 patients avaient présenté un accident vasculaire cérébral ischémique transitoire (AIT).

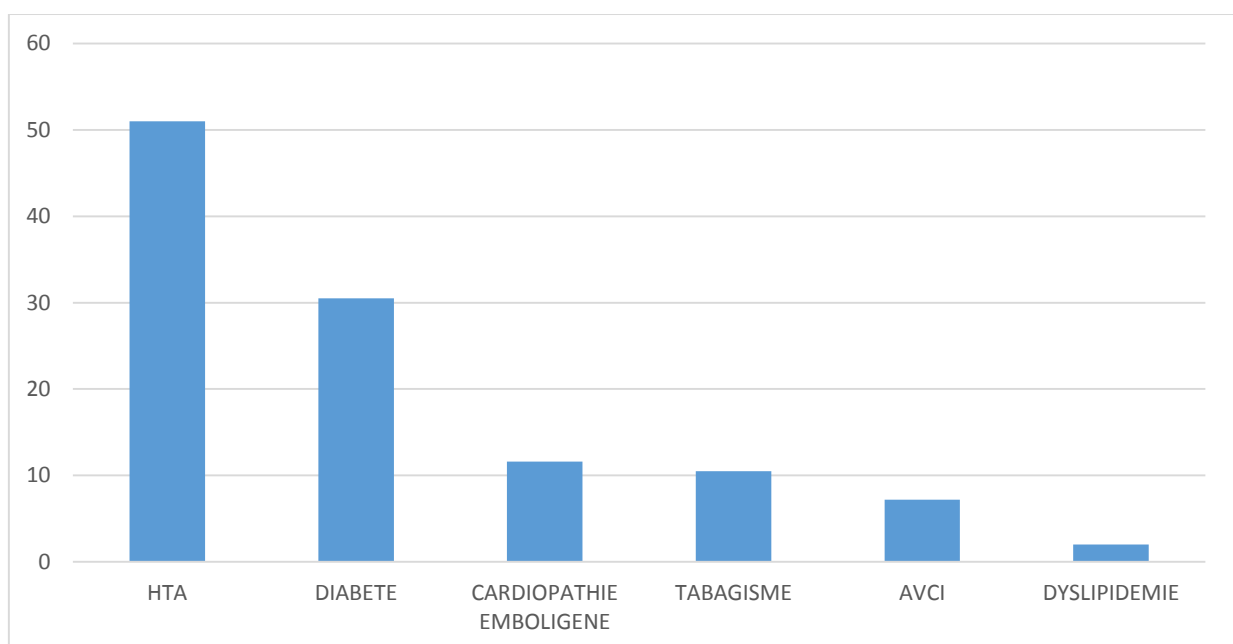


Figure 3 : facteurs de risque vasculaires.

✓ Autres antécédents :

- Deux cas d'asthme et de goitre ont été rapportés.
- Un seul cas d'endocardite infectieuse, de tumeur de la tête de pancréas et de maladie de Takayasu ont été notés.

II. ETUDE CLINIQUE A L'ADMISSION

1. Provenance

La majorité de nos patients (95%) était admis par le biais des urgences. 06 patients étaient hospitalisé au service de cardiologie et 03 patients étaient hospitalisé au sein du service de Chirurgie vasculaire lors de la survenue de l'évènement ischémique.

2. Le motif de consultation

72,5% de nos patients ont consulté aux urgences pour une lourdeur d'un hémicorps, 8,3% pour une asymétrie faciale et 5,6% pour une suspension de langage.

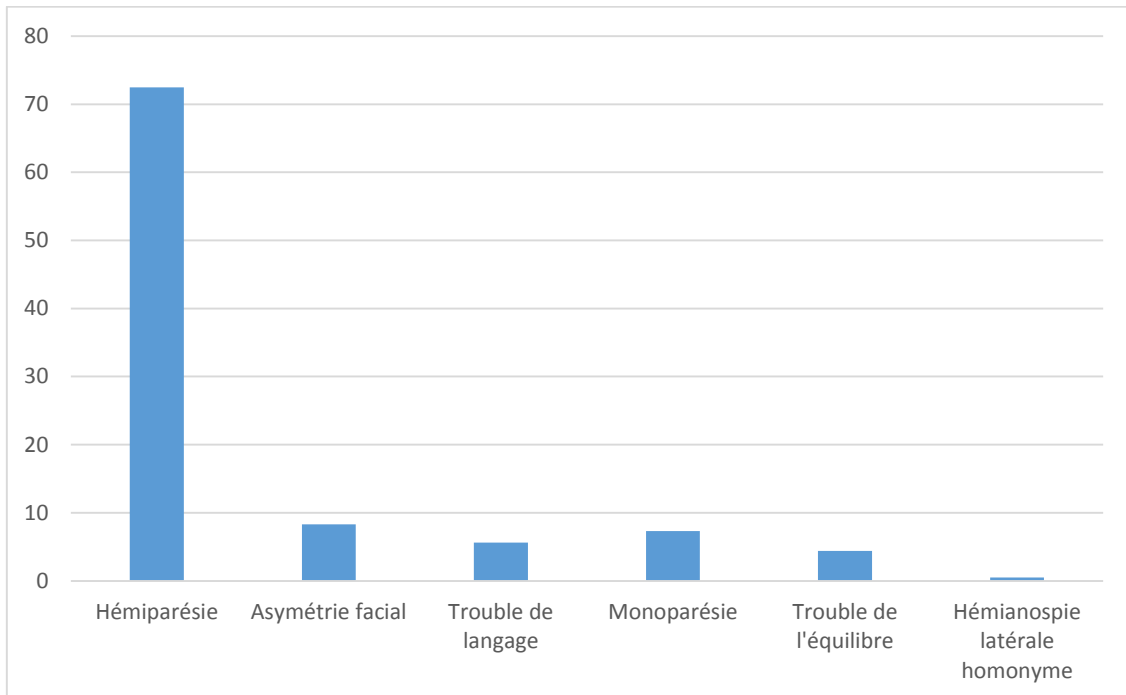


Figure 4 : Motif de consultation.

3. Délais de prise en charge

a. Délai de consultation aux urgences (Onset to Door)

Le délai moyen était de 53 heures et 35 minutes (± 94) avec un délai minimal à 30 min et un délai maximal à 720 heures.

17,22% des cas ont consulté aux urgences dans un délai de moins de 4 heures et 30 minutes, 21,11% des cas ont consulté dans un délai entre 4h 30 minutes et 9 heures, par contre 61,67% des cas ont consulté au-delà de 09 heures.

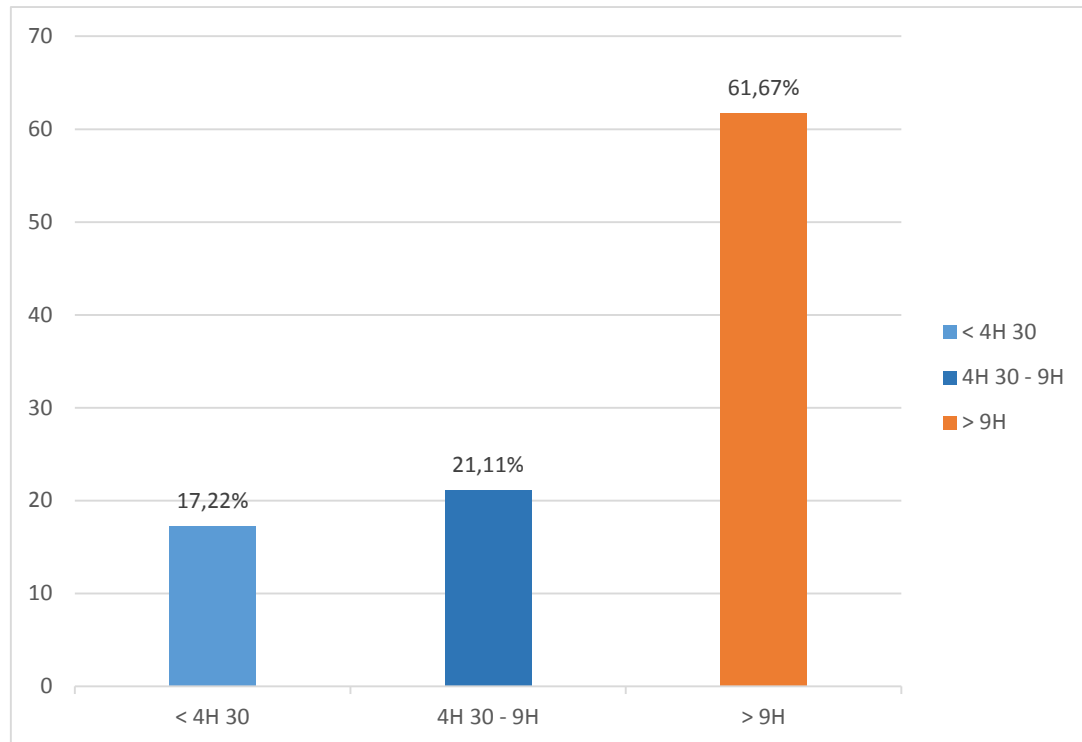


Figure 5 : Délais d'admission (Onset to door).

b. Délai de réalisation du scanner cérébral (Door to imaging)

Le délai moyen était de 53min, avec des extrêmes de 10min et de 120min.

4. Examen clinique :

-Pression artérielle

La pression artérielle systolique moyenne était de 149 ± 23 mm Hg et celle de la pression artérielle diastolique était de 82 ± 11 mm Hg.

-Glycémie

La glycémie moyenne chez les patients à l'admission était de $1,50 \pm 0,7$ g/l. Un cas d'hypoglycémie a été retrouvé. Par ailleurs, 17.7% de l'ensemble des patients avaient une hyperglycémie supérieure à 1,8g/l.

-Examen neurologique

L'hémi-parésie a été retrouvée chez 70% des patients. La monoplégie isolée a été retrouvée dans 7,3% des cas. La paralysie faciale (PF) a été retrouvée dans 73% des cas. Le côté du déficit était à droite dans 52% des cas.

Tableau 1 : Examen neurologique des patients à l'admission.

Examen neurologique à l'admission	Pourcentage des cas
Déficit moteur	77,3%
Déficit sensitif	18%
Paralysie faciale centrale	73%
Trouble phasique	8%
Hémianopsie latérale homonyme	1,2%

-Le score NIHSS à l'admission

Le score NIHSS moyen à l'admission était à $2,83 \pm 1,73$.

-Électrocardiogramme

L'ECG était en rythme régulier sinusal dans 82,8% de cas, par contre 17,2% de nos malades avaient un trouble de rythme type fibrillation auriculaire (ACFA).

III. Imagerie cérébrale en urgence

1. Scanner cérébral

173 patients (96,1%) avaient bénéficié initialement d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste.

On avait objectivé un score ASPECTS strictement supérieur à 07 chez 70 patients (40,46%).

On a noté la présence d'une lésion constituée chez 69 patients (39,88%), et la présence de lacunes ischémiques chez 17 patients (9,83%). Des lésions ischémiques anciennes ont été retrouvées chez 17 patients (9,83%).

Tableau 2 : Résultats de scanner cérébral.

Lésion sur TDM	Effectifs	Pourcentage
Signes précoces	70	40,46%
Lésion constituée	69	39,88%
Lacunes ischémiques	17	9,83%
Lésions ischémiques anciennes	17	9,83%

La leucoencéphalopathie a été retenu chez 82 patients soit 47,39% de l'ensemble des patients.

2. IRM cérébrale

33 patients (18,3%) ont pu réaliser une IRM cérébrale, dont 7 patients (3,89%) dès l'admission.

On avait objectivé des lésions ischémiques vasculaires récentes chez 20 patients (11,11%), des lésions ischémiques multiples chez 08 patients (4,44%), et des lacunes ischémiques chez 05 patients (2,78%).

Une leucoencéphalopathie a été retenue chez 11 patients (6,1%).

3. Angioscanner cérébral et des troncs supra-aortiques

L'exploration radiologique en urgence a été complétée par un angioscanner cérébral chez 61 patients (33,88%). Les résultats étaient répartis comme suit :

36 patients (59%) avaient un angioscanner normal.

Une occlusion de l'artère sylvienne a été retenue chez 03 patients, Une occlusion au niveau du territoire vertébro-basilaire chez 04 patients (2 cas au niveau de l'artère vertébrale, 1 cas au niveau du tronc basilaire et un cas au niveau de l'artère cérébrale postérieure).

8 patients avaient des plaques sténosantes au niveau de l'artère carotide interne de plus de 50%, 4 patients avaient des sténoses intracrâniennes et 2 patients avaient un diaphragme bulbaire.

Tableau 3 : Angioscanner du polygone et TSA aux urgences

Résultat de l'angioscanner	N	%
Normal	36	59%
Occlusion de l'artère sylvienne	3	4,91%
Occlusion du territoire vertébro-basilaire	4	6,55%
Plaque sténosante de l'ACI	8	13,11%
Sténoses intracrâniennes	4	6,55%
Diaphragme bulbaire	2	3,31%
Epaississement intimomédiale diffus et/ou des plaques non sténosantes	4	6,55%

Dans le cadre du bilan étiologique, 33 patients (18,33%) ont pu réaliser l'angioscanner cérébrale en hospitalier ou en hôpital du jour :

11 patients avaient un angioscanner normal, 10 patients avaient des plaques sténosantes au niveau de l'artère carotide interne de plus de 50%, 7 patients avaient des sténoses intracrâniennes.

Tableau 4 : Angioscanner du polygone et TSA (réalisé en hospitalier ou en HDJ vasculaire)

Résultat de l'angioscanner	N	%
Sans anomalie	11	33,34%
Plaque sténosante de l'ACI	10	30,30%
Sténoses intracrâniennes	7	21,21%
Epaississement intimomédiale diffus et/ou des plaques non sténosantes	5	15,15%

IV. Étiologie

Une cardiopathie emboligène était retenue dans 25,55% des cas, une athérosclérose des gros vaisseaux dans 10% des cas et des AVCI lacunaires dans 12,22% des cas.

Tableau 5 : Etiologies des AVCI mineurs

ETIOLOGIE	N	%
Athérosclérose des gros vaisseaux	18	10%
Sténose athéromateuse intracrânienne	11	6,12%
Cardiopathie emboligène	46	25,55%
AVCI lacunaire	22	12,22%
Autres causes	3	1,67%
Diaphragme du bulbe carotidien	2	1,1%
Sd Moya Moya	1	0,57%
AVCI indéterminé	80	44,44%
2 causes identifiées	3	1,7%
Evaluation négative	20	11,1%
Evaluation incomplètes	57	31,66%

V. Prise en charge thérapeutique

- Hospitalisation

Dans notre étude, 45 patients (25 %) ont été hospitalisés au service de neurologie, avec un délai moyen d'hospitalisation de 7 jours ($\pm 5,5$). Le reste des patients étaient pris en charge en hôpital du jour vasculaire.

-Thrombolyse (voir vignette 1)

Vignette 1 : Un seul patient de 56 ans a été thrombolysé. Il a été admis à cinq heures du délai, son scanner cérébral avait objectivé un score ASPECTS à 9 et à l'angioscanner cérébral, il a avait une occlusion de M2 distale.

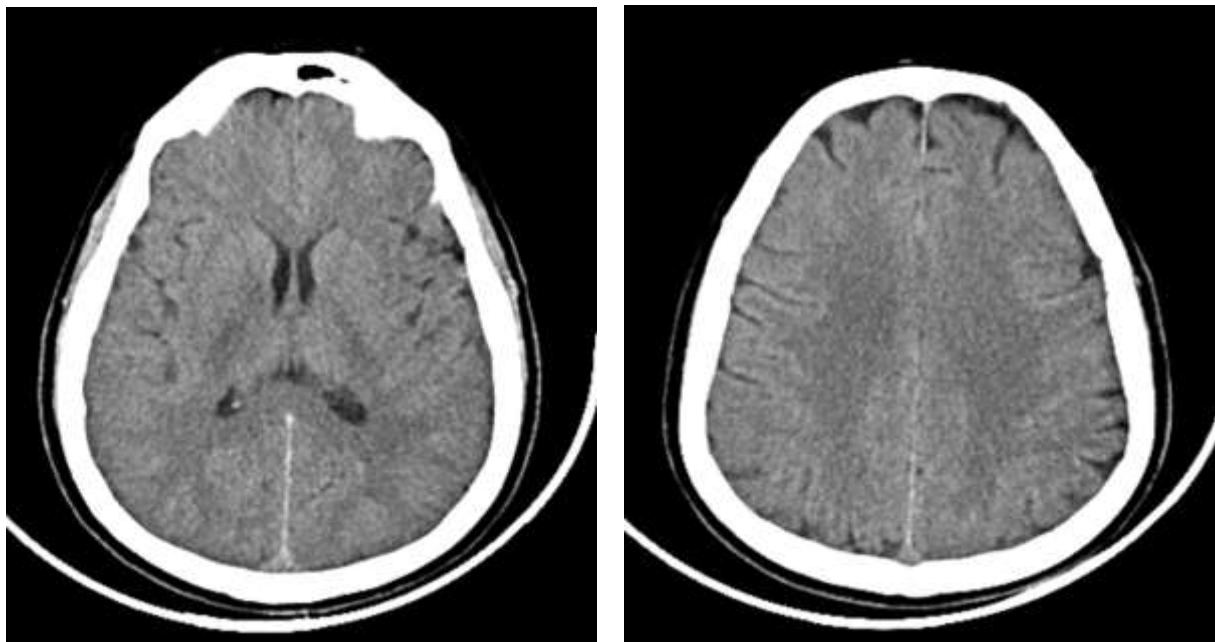


Figure 6 : coupes scannographiques axiales objectivant un score ASPECT à

10.

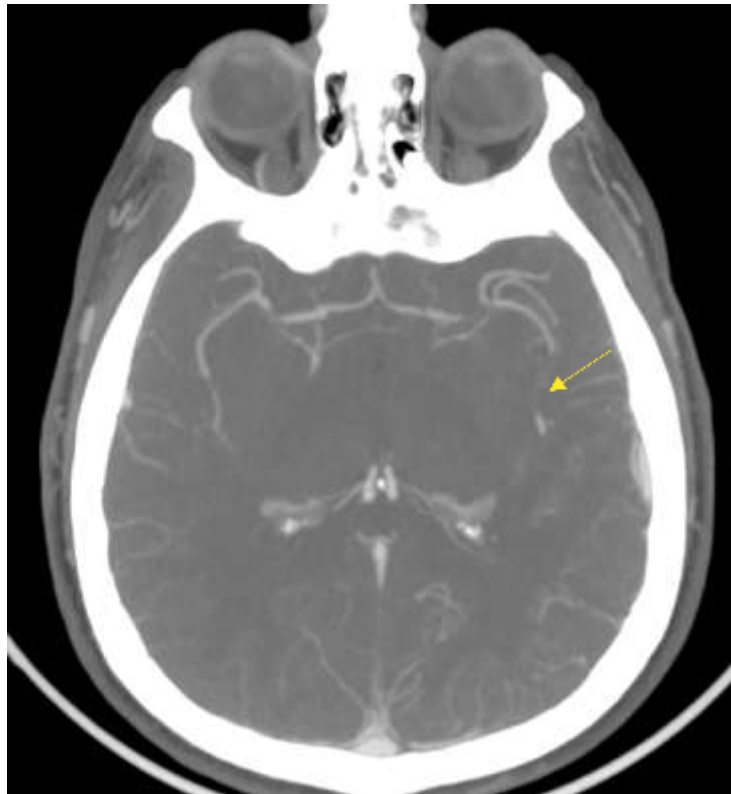


Figure 7 : Un angioscanner cérébral objectivant une occlusion au niveau du segment M2 de l'artère sylvienne gauche.

Les causes de non thrombolyse chez les patients admis dans les délais (69 patients) sont dominées par les contres indications à la thrombolyse (score NIHSS non handicapant, angioscanner cérébral perméable, INR supérieur à 1,7 chez les patients sous Sintrom).

-Thrombectomie

Aucune thrombectomie n'a été réalisée.

–Antithrombotiques

Une double anti agrégation plaquettaire pendant 21 jours a été instaurée chez 123 patients (68,3%), et pendant 03 mois chez 11 patients (6,1%).

Une anticoagulation curative a été démarrée chez 46 patients (25,55%), 22 patients (12,2%) ont été mis sous anti-vitamine K (Sintrom 4 mg) et 24 patients sous anticoagulants oraux directes (Rivaroxaban).

–Endartériectomie carotidienne

Un de nos patients avait bénéficié de ce traitement endovasculaire.

–Rééducation

Une rééducation motrice a été prescrite dans 80% des cas, et une rééducation orthophonique dans 15% des cas.

VI. Evolution

66 patients (36,7%) ont été perdus de vue.

Une amélioration a été notée chez 81 patients (45%), avec une récupération complète chez 36 patients (20%).

27 patients (15%) ont restés stationnaires sur le plan neurologique, Une aggravation a été retenue chez 6 patients (3,3%). Aucun décès n'a été rapporté.

Tableau 6 : Evolution des patients.

EVOLUTION	N	%
Amélioration partielle	45	25%
Récupération complète	36	20%
Stationnaire	27	15%
Aggravation	6	3,3%
Perdu de vue	66	36,7%

Le score de RANKIN modifié moyen à 3 mois était de 0,43 ($\pm 0,67$).

90 patients (78,9%) avaient un RANKIN à 0, 18 patients (15,85%) avaient un RANKIN à 1, 4 patients (3,5%) avaient un RANKIN à 2, et 2 patients (1,75%) avaient un RANKIN à 3

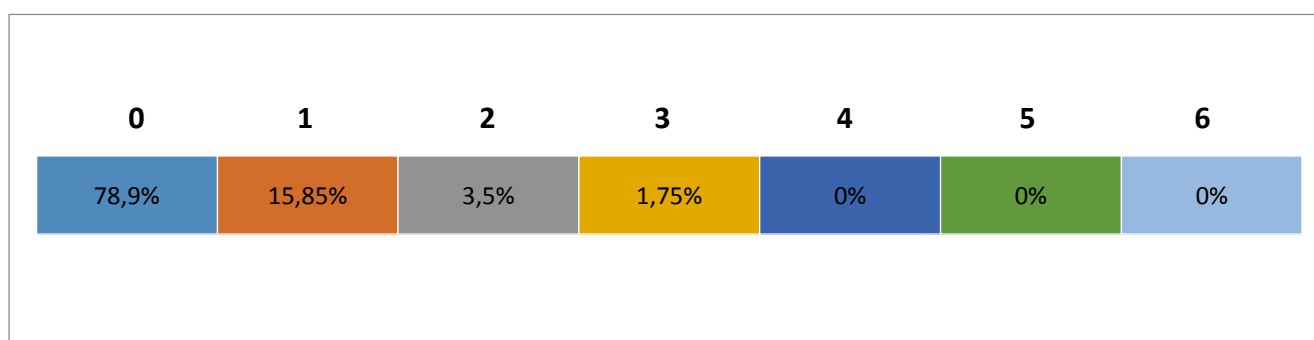


Figure 8 : Le score RANKIN à 3 mois.

DISCUSSION

I. Généralités

Les accidents vasculaires cérébraux sont une des pathologies les plus fréquentes et les plus graves qui constituent un lourd fardeau à la fois humain et financier pour la population mondiale [7].

Les AVC sont considérés comme la seconde cause de décès dans le monde, après les maladies cardiovasculaires [7]. Dans les pays occidentaux, l'AVC est la première cause d'handicap acquise de l'adulte, la deuxième cause de démence après la maladie d'Alzheimer et la troisième cause de mortalité [7].

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) représentent 80% à 85% des AVC et constituent le premier motif d'hospitalisation en neurologie.

Un AVC ischémique mineur est généralement défini par une échelle des AVC du National Institute of Health (NIHSS) ≤ 5 [5, 6].

Soixante-cinq pour cent des nouveaux accidents cérébro-vasculaires ischémique en Europe occidentale sont constitués par des AIT (30 %) et des AVCI mineurs (35 %). Les patients sont plus jeunes par comparaison à ceux qui ont des AVC constitués plus sévères, et présentent moins souvent une fibrillation auriculaire, un antécédent d'infarctus du myocarde ou d'AVC, ce qui laisse une marge plus importante pour la prévention [9, 10].

Les mêmes chiffres retrouvés aussi dans l'étude de Shadi Yaghi et Al, Aleksandra Yakhkind et al. , environ les deux tiers des patients victimes d'un AVC ischémique présentent des déficits légers [11].

Les patients AVCI mineurs présentent des caractéristiques sociodémographiques similaires à celles des patients AVCI avec un handicap modéré à sévère [6].

La prise en charge de cette pathologie constitue un véritable enjeu de santé publique [8].

II. Physiopathologie et différents profils évolutifs des AVCI

1. Physiopathologie

L'ischémie cérébrale [12, 13] résulte d'une chute du débit sanguin cérébral, le plus souvent en rapport avec l'occlusion d'une artère cérébrale soit par une plaque d'athérome, soit par un embole. Les conséquences tissulaires et les cascades biochimiques de cette hypoperfusion dépendent de sa durée et de son intensité. Le territoire ischémié peut se diviser en trois parties, de la périphérie vers le centre (Figure 9) :

Une zone d'oligémie modérée où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique ou en imagerie.

Une zone de pénombre (Figure 10) où le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais

insuffisant pour permettre leur fonctionnement. Cette zone est symptomatique, elle est responsable d'un déficit neurologique.

Si la restauration du DSC est rapide, cette zone peut évoluer vers un retour à la normale, objectivée par la disparition du déficit neurologique. En revanche, si le DSC n'est pas restauré, elle évolue vers la nécrose en quelques heures et le déficit neurologique est constitué.

La pénombre est maintenant identifiée grâce à l'imagerie de perfusion (scanner ou IRM) et peut disparaître grâce à la thrombolyse et/ou la thrombectomie mécanique.

Une zone de nécrose traduisant une défaillance des systèmes de défense cellulaire à l'hypoxie avec mort cellulaire, la nécrose du parenchyme cérébral est un processus irréversible responsable d'un déficit neurologique constitué, persistant même en cas de restauration d'un DSC normal.

Elle peut être responsable d'un risque hémorragique du fait de la destruction du tissu cérébral et des lésions de la barrière hémato-encéphalique.

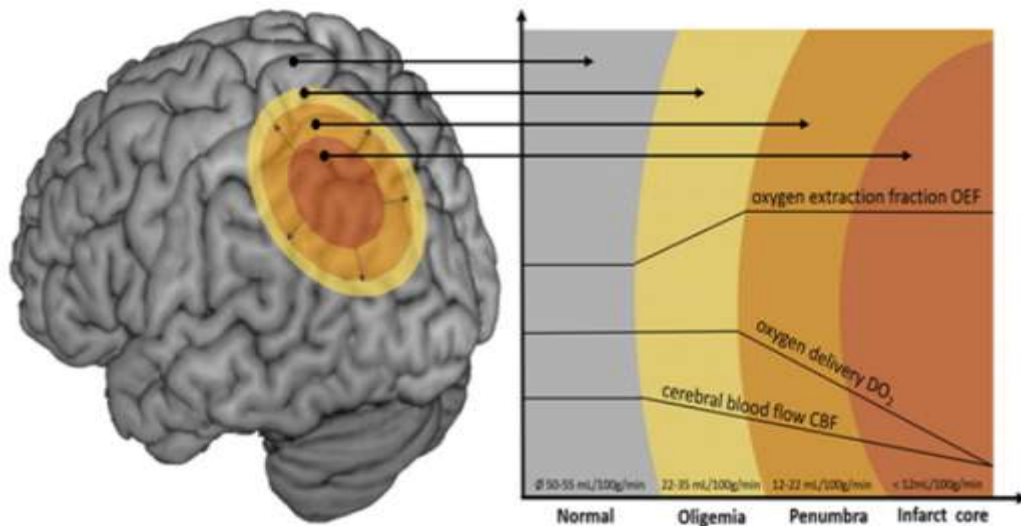


Figure 9 : Différentes zones du territoire cérébral ischémié [14].

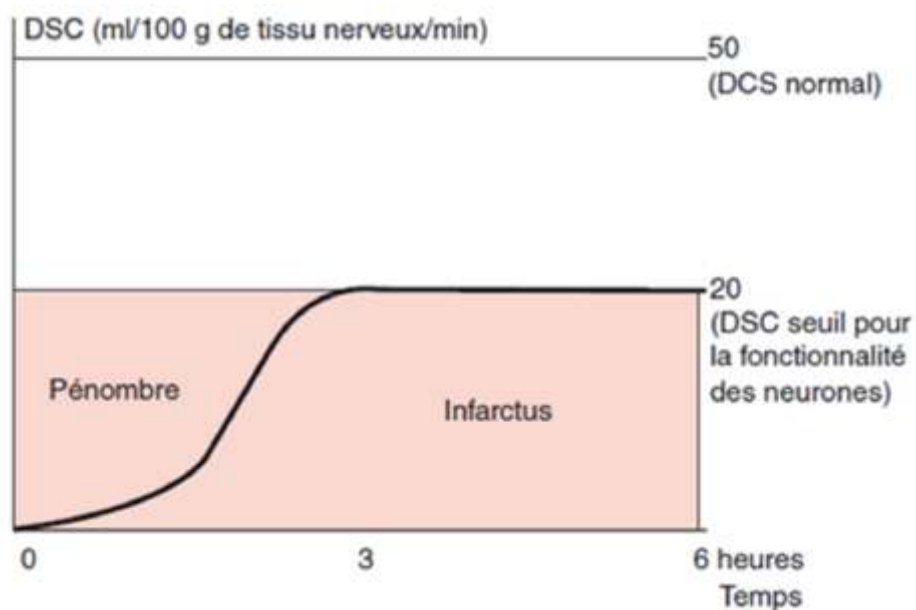


Figure 10 : Evolution du DSC dans la zone de pénombre en fonction du temps. La zone de pénombre correspond aux neurones entourant la zone centrale de l'infarctus ayant un DSC compris entre 10 ml et 20 ml de sang pour 100 g de tissu nerveux/minute [15].

2. Différents profils évolutifs

Premier profil évolutif : l'accident ischémique transitoire

L'AIT est définie comme « un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu » [16]. Cette définition sous-entend que l'imagerie cérébrale (IRM cérébrale ou à défaut scanner) soit réalisée, et qu'elle ne montre pas de signe récent d'infarctus cérébral.

La TDM et surtout l'IRM, ont montré qu'un grand nombre de patients ayant un accident ischémique cliniquement transitoire avaient, en fait, un infarctus constitué (IC) sur le scanner dans 15 % à 20 % des cas et en IRM de diffusion dans 50 % des cas, et qui persiste une fois sur deux sur l'IRM de contrôle [15].

L'AIT est une urgence diagnostique et thérapeutique, du fait du risque élevé de survenue d'un IC dans les jours suivants. En effet, 30 % des patients avec un IC ont présenté un AIT dans les heures, jours ou semaines précédant l'infarctus cérébrale [16].

2,5 % à 5 % des AIT se compliquent d'un IC dans les 48 heures suivant l'épisode transitoire, et 5 à 10% dans le premier mois [17]. Ces données sont en accord avec deux méta-analyses réalisées à partir d'études

observationnelles prospectives publiées en 2007, anglaise [18] et canadienne [19] qui ont évalué le risque d'AVC après un AIT.

Deuxième profil évolutif : l'accident constitué

Responsable d'un déficit neurologique durable, l'AVC ischémique constitué comprend l'AVCI mineur dont le score NIHSS est ≤ 5 et l'AVCI avec un handicap modéré à sévère [15, 20].

Trente-cinq pourcents des nouveaux accidents cérébro-vasculaires ischémique en Europe occidentale sont constitués par des AVCI mineurs [9, 10].

III. Facteurs de risque des AVCI mineurs et AIT

Les AIT et les AVCI mineurs partagent les mêmes facteurs de risques des AVCI modéré à sévère [21].

1. L'hypertension artérielle

L'HTA joue un rôle très important dans la genèse des infarctus cérébraux car celle-ci favorise l'athérome des vaisseaux extra-cérébraux et la lipohyalinose des vaisseaux intracérébraux [22].

C'est un facteur de risque majeur d'AVC avec un RR multiplié par quatre par rapport à la population générale, pour des chiffres tensionnels supérieurs à 160 mm Hg pour la systolique et 95 mm Hg de diastolique [23, 24, 25].

L'HTA a été retrouvé dans 70 % des cas dans l'étude d'Amarengo sur les AVCI mineurs [3], et dans notre étude elle a été retrouvée dans 51 % des cas.

2. Le diabète

L'hyperglycémie est un facteur causal d'athérosclérose [26]. Son effet athérogène est plus important pour les artères des membres inférieurs que pour les artères coronaires et les troncs supra-aortiques.

Selon les résultats du Wisconsin [27] du Steno [29] et de l'étude observationnelle UKPDS [28], une augmentation de 1% de l'HbA1c s'accompagne d'une augmentation de 10% de la mortalité cardiovasculaire sur 10 ans.

Dans les études cliniques, les patients diabétiques avec un AVC ont une évolution moins favorable par rapport aux patients non diabétiques en termes de mortalité et de récupération [30].

Dans notre série, le diabète représente le deuxième facteur de risque après l'hypertension artérielle avec un pourcentage de 30,5%, celui rapporté par Amarengo était de 19,6% [3].

3. Le tabagisme

Le tabagisme est considéré comme un facteur de risque indépendant de l'AVCI. En effet le risque de survenue de l'AVCI est multiplié par 6 chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs [31].

Le pourcentage des fumeurs dans notre série est de 10,5%, inférieur par rapport aux résultats rapportés par Amarenco (21,6%) [3].

4. La dyslipidémie

The Prospective Studies Collaboration (PSC) a trouvé une association légèrement importante entre le taux du cholestérol total et l'AVC chez les sujets âgés [32].

La corrélation entre le taux du LDL cholestérol et la survenue d'AVCI était démontré par une étude française qui a trouvé une réduction de 21.1 % de risque d'AVCI pour toute diminution de LDL de 1 mmol/l [33].

Selon une étude anglaise le risque relatif d'AVCI serait multiplié par 1,3 voire 2,9 en cas d'hypercholestérolémie [34]. Selon cette même étude la suppression de l'hypercholestérolémie permettrait d'éviter 22000 AVCI par an chez les sujets de plus de 55 ans en Angleterre.

La fréquence de la dyslipidémie dans notre série est de 2%, très inférieur par rapport au seuil rapportée par Amarenco qui est de 69,9% [3].

5. Antécédents de cardiopathie

25% des AVCI sont dû aux cardiopathies emboligènes [35].

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est le trouble de rythme le plus fréquent, elle est associée à une augmentation importante de morbi-mortalité par les complications cardiovasculaires [36]. Elle multiplie le risque d'AVCI par 4 à 5.

Dans notre série, la notion de cardiopathie emboligène est retrouvée dans 11,6% des cas. Presque le même pourcentage est retrouvé dans l'étude d'Amarenco (8,6%) [3].

6. Antécédents d'AVCI

Un accident ischémique ancien est un puissant facteur de risque d'un nouvel AVC. Ce risque varie considérablement en fonction du mécanisme du premier AVC et de la présence simultanée d'autres facteurs de risque [37].

Des antécédents d'AVCI ou d'AIT ont été retrouvés chez 7,22% de nos malades, ce pourcentage est plus élevé dans la série d'Amarenco (17,6%) [3].

IV. Données cliniques

1. Le motif de consultation

Le diagnostic d'AVCI mineur peut être difficile et commence par une anamnèse minutieuse et ciblée. Classiquement, un AVCI mineur se caractérise par la survenue soudaine des signes cliniques de dysfonctionnement cérébrale [38].

La faiblesse unilatérale, l'aphasie ou la dysarthrie sont associées à une forte probabilité d'AIT ou d'AVC mineur [38]. Les symptômes ne sont généralement pas progressifs, répétitifs ou stéréotypés [38].

Dans notre série 72,5% de nos patients ont consulté pour une lourdeur d'un hémicorps, 8,3% pour une asymétrie faciale et 5,6% pour une suspension de langage.

Les principales pathologies qui peuvent poser un problème de diagnostic différentiel avec un AVCI mineur sont essentiellement une migraine avec aura, un vertige périphérique, une syncope, un trouble fonctionnel ou une crise convulsive [39]. Le neurologue doit exclure ces diagnostics différentiels avant de demander des examens complémentaires.

2. Délais de prise en charge

a. Délai de consultation aux urgences (Onset to Door) :

Un délai moyen de 53 heures et 35 minutes a été noté dans notre série, avec un minimum de 30 min et un maximum de 720 heures. 31 patients

(17,22%) ont consulté aux urgences dans un délai de moins de 4 heures et 30 minutes, 38 patients (21,11%) ont consulté dans un délai entre 4h 30 minutes et 9 heures, par contre 111 patients (61,67%) des cas ont consulté au-delà de 09 heures.

Dans une série menée à Rabat sur la prise en charge des AVCI [40], seulement 11.9% des patients AVCI ont été admis dans moins de 4h30min avec un délai maximal de 25 jours.

Dans une étude française, 68% des patients sont arrivés dans moins de 12 heures après le début des symptômes avec un délai moyen de 28 heures [41].

Le délai d'admission très prolongé dans notre étude peut être expliqué par le manque de sensibilisation de la population et la non disponibilité d'un transport médicalisé.

b. Délai de réalisation du scanner cérébral (Door to imaging) :

Selon les recommandations américaines, tout patient suspect d'AVC doit réaliser sa TDM cérébrale dans les 25 minutes et celle-ci doit être interprétée dans les 45 minutes [42].

Dans notre série, la moyenne du délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation du scanner cérébral était de 53min, avec des extrêmes de 10min et de 120min.

Par contre, lors d'une étude réalisée à Fès en 2020 et qui concernait que les patients thrombolysés, le délai moyen était de 27min avec un minimum de 5min et un maximum de 110min [43].

Une étude menée en France avait montré qu'un délai inférieur à 25 minutes entre l'arrivée du patient et la réalisation de l'imagerie était retrouvé chez 25,3% des patients [44].

V. Etude paraclinique

1. neuro-imagerie

Il est impératif d'effectuer une imagerie cérébrale (scanner cérébral ou IRM cérébrale) en urgence en cas d'AVCI mineur.

Une étude prospective de 2028 patients AIT ou AVCI mineur ont bénéficié d'un scanner cérébral dans les 24 heures de l'événement ischémique, le risque de récurrence dans les 90 jours était élevé chez les patients qui avaient soit un infarctus récent sur le scanner ou un infarctus chronique ou une microangiopathie [45].

L'IRM cérébrale est la modalité préférée et la plus sensible après un AIT ou AVCI mineur. L'IRM cérébrale est supérieure au scanner cérébral en terme de diagnostic des petits infarctus en cas d'AVCI mineur ou d'AIT [46]. La séquence pondérée en diffusion (DWI) doit être effectuée dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes [47, 48, 49].

Les lésions hyperintenses en DWI sont fréquentes après un AIT et un AVC mineur (9, 15,16), elles ont tendance à diminuer après 10 jours [50] et peut disparaître complètement de 2 à 3 semaines après l'événement initial [51].

Les lésions en DWI peuvent également donner une idée sur le mécanisme de l'AIT et d'AVCI mineurs [48]. Par exemple, plusieurs lésions DWI dans plusieurs territoires vasculaires peuvent orienter vers une source cardiaque.

2. Imagerie vasculaire

Dans une étude de 4789 patients évalués dans les 24 heures post AIT ou AVC mineur. Une athérosclérose extra crânienne était retenue dans 15.5% des cas (618/3993), une athérosclérose intracrânienne dans 13.5% des cas (491/3633) et une fibrillation auriculaire dans uniquement 10.4 % des cas (410/3960) [52]. De ce fait l'exploration des vaisseaux extra et intracrâniens après un AIT ou un AVCI mineur est primordiale pour établir le bon diagnostic, planifier la bonne conduite thérapeutique et stratifier le risque de récurrence d'AVCI [53].

L'échographie doppler des troncs supra-aortiques, le doppler transcrânien, l'angioscanner et l'angiographie IRM sont des méthodes validées pour une évaluation vasculaire chez les patients AIT ou AVC I mineur.

VI. Etiologies des AVCI mineurs

Les cardiopathies emboligènes est la cause la plus fréquente dans notre série avec 25, 5 % des cas. Les causes cardiaques étaient présentes dans 13,7% des cas dans une étude coréenne [54] et dans 15,65% des cas dans la série d'Amarenco [3].

Dans notre étude, l'AVCI indéterminé est retrouvé dans 44,44% des cas. Un taux de 22,3% a été rapporté dans une étude coréenne [54].

Ce pourcentage élevé de causes indéterminées est expliqué par le nombre important des patients perdu de vue dans notre série (31,66% cas).

Tableau 7 : Les différentes étiologies selon la classification «TOAST»

Étiologie	Notre série	Série d'Amarengo	Série de Hong-Kyun Park,
Athérosclérose de gros vaisseaux	10%	23,70%	38,5%
Cardiopathie emboligène	25,55%	15,65%	13,7%
Lacunes	12,22%	21,30%	23,2%
Autres causes	7,79%	5,65%	2,3%
AVCI indéterminé	44,44%	33,70%	22,3%

VII. Prise en charge des AVCI mineurs

1. La phase aigüe :

A. Thrombolyse :

Indication de la TIV

Les recommandations actuelles de l'European stroke organisation indiquent que la TIV avec alteplase est recommandée chez les patients ayant subi un AVC ischémique mineur invalidant d'une durée < 4,5 h [55, 57], ainsi que Les patients présentant des symptômes non invalidants avec une occlusion de gros vaisseau. Pour les patients ayant subi un AVCI mineur non invalidant d'une durée < 4,5 h sans occlusion de gros vaisseau, la thrombolyse intraveineuse n'est pas recommandée [56].

Une série de cas de 50 patients a montré que l'administration de la tenecteplase pour les AVCI mineurs avec occlusion intracrânienne est faisable et sécurisé [57].

Wang et al. ont constaté que la TIV était bénéfique pour les AVCI mineur (NIHSS ≤ 5) avec une athérosclérose des gros vaisseaux, mais pas pour ceux qui avaient une occlusion intracrânienne proximale en tandem avec une occlusion complète ou sténose sévère ≥ 90 % de l'artère carotide interne [58].

Alteplase ou Tenecteplase

Ces dernières années, La ténecteplase est de plus en plus en concurrence avec l'altéplase.

La première publication de l'étude EXTEND TNK a montré que des taux de reperfusion plus élevés et de meilleurs résultats cliniques peuvent être obtenus avec la ténecteplase à la dose de 0,25 mg/kg qu'avec l'altéplase chez les patients victimes d'un AVCI aigu dans un délai de 4,5 heures après le début des symptômes et candidat à la thrombectomie mécanique [59].

Les résultats de l'étude EXTEND TNK ont incité les auteurs des guidelines américains et l'European Stroke Organization à inclure le ténecteplase en tant que fibrinolytique alternatif (recommandation AHA/ASA Classe IIb) [56].

B. Thrombectomie mécanique

L'intérêt de la TM dans les infarctus mineurs est en cours d'évaluation. Chez les patients ayant une occlusion artérielle proximale de la circulation antérieure (notamment la terminaison de l'artère carotide interne et/ou de l'artère cérébrale moyenne), une TM est indiquée [60].

La fenêtre thérapeutique la plus documentée est de 6 heures après le début des symptômes [60, 61, 62].

Si le patient est éligible à la TIV, il doit la recevoir car les études randomisées n'ont pas démontré la non-infériorité de la TM seule par rapport à la TM associée à la TIV [68–69]. Il ne faut pas attendre l'effet de la TIV pour débiter la procédure de TM.

Le bénéfice de la TM a été moins bien évalué dans les occlusions de la circulation postérieure, notamment en raison de leur moindre fréquence et de leur plus grande hétérogénéité, mais quelques études randomisées suggèrent la présence d'un bénéfice [65].

Les patients qui ne peuvent pas recevoir de TIV (prise d'anticoagulant ou autre contre-indication) restent éligibles à la TM. Il n'y pas de limite d'âge pour proposer une TM si le patient présente un bon état général [62].

L'utilisation de l'imagerie multimodale (scanner et IRM de perfusion notamment) permet d'identifier des patients qui bénéficient encore d'une recanalisation endovasculaire, jusqu'à 24 heures après le début des symptômes [66].

Le bénéfice absolu de la TM en termes de réduction de risque de handicap est très important [67]. Comme pour la TIV, ce bénéfice dépend fortement du délai par rapport au début des symptômes, allant de 39 % si la TM est réalisée dans les 6 heures à environ 16 % à 8 heures. L'amélioration des techniques et des dispositifs de traitement endovasculaire permettent d'atteindre des taux de recanalisation complète de 80 % ou plus.

2. Prévention secondaire

A. Les antithrombotiques

Les antiplaquettaires

Les résultats de deux grands essais contrôlés randomisés concernant les AVCI mineurs suggèrent qu'une bithérapie antiplaquettaire de 21 jours (80–81 mg/j d'acide acétylsalicylique et 75 mg/j de clopidogrel) est supérieure à l'AAS seul pour prévenir la récurrence d'AVCI chez les patients à risque moyen et élevé [68, 69].

La bithérapie antiplaquettaire au-delà de 21 jours n'est pas systématiquement encouragée car elle augmente le risque de saignement majeur [68, 69].

L'AAS en monothérapie (80–81 mg/j) est un traitement de première intention approprié pour les patients à faible risque, et pour la plupart des patients après 21 jours de double traitement antiplaquettaire [6].

Lorsque les patients présentent des événements cérébrovasculaires récurrents malgré un traitement antiplaquettaire, il est important d'évoquer autres étiologies telles que la fibrillation auriculaire, la résistance génétique au métabolisme du clopidogrel ou la non-observance du traitement.

Lors de l'instauration du traitement antiplaquettaire, une dose de charge doit être administrée (160 mg d'AAS et 300 mg ou 600 mg de clopidogrel).

Le ticagrélor associé à l'aspirine a été supérieur à l'aspirine seule pour prévenir la récurrence d'AVCI invalidant ou le décès à 30 jours chez les patients ayant subi un AIT et un AVC ischémique mineur [70, 71].

L'essai SOCRATES a montré que le ticagrélor associé à l'aspirine a entraîné une réduction du risque d'AVC et de décès par rapport à l'aspirine seule [70].

L'étude THALES a recruté 2351 patients présentant une sténose athérosclérotique ipsilatérale $\geq 30\%$ extracrânienne ou intracrânienne. Le ticagrélor associé à l'aspirine a montré une réduction significative de 27 % du risque relatif d'AVC ou de décès par rapport à l'aspirine seul [70].

L'étude CHANCE-2, comparant l'association aspirine + ticagrelor vs. aspirine + clopidogrel dans une population chinoise ayant un facteur de risque génétique de résistance au clopidogrel, a montré que le risque d'AVCI récidivant à 90 jours était légèrement plus faible avec le ticagrélor qu'avec le clopidogrel [70, 71].

Les auteurs ont proposé le ticagrélor comme alternative aux non-répondeurs au clopidogrel [70, 71].

Le ticagrélor présente certains inconvénients tels le coût élevé par rapport aux autres agents antiplaquettaires, son administration biquotidienne et le risque potentiel d'agrégation plaquettaire rapide après l'arrêt [70, 72].

Les anticoagulants

Le traitement anticoagulant entraîne une réduction de 66 % du risque relatif d'AVCI ultérieur chez les patients souffrant de fibrillation auriculaire non rhumatismale après un AVC mineur ou un AIT [73].

Une imagerie cérébrale de contrôle est recommandée avant de commencer l'anticoagulation curative chez les patients présentant des infarctus de taille modérés à grande sur l'imagerie initial afin de s'assurer de l'absence de transformation hémorragique [6].

Il est recommandé d'utiliser un AOD plutôt que la warfarine pour la fibrillation auriculaire non valvulaire, sauf en cas de contre-indication (ex. insuffisance rénale grave [clairance de la créatinine < 30 ml/min], interactions médicamenteuses) [6].

Selon une étude utilisant une base de données combinée de 2 registres japonais, le moment optimal pour l'initiation des AOD après AVCI ou AIT associé à la fibrillation auriculaire a été déterminé en fonction de la gravité neurologique [73].

La règle dite des (1-2-3-4 jours) était associée à une meilleure efficacité et une sécurité similaire par rapport à l'initiation ultérieure d'AOD dans la population japonaise, c'est-à-dire dans le 1^{er} jour après l'AIT, dans les 2 jours après l'AVCI mineur, dans les 3 jours après l'AVCI modéré, et dans les 4 jours après un AVCI sévère. La sécurité et l'efficacité similaire de cette règle ont été vérifiées à l'aide de registres européens connus [74].

Ainsi, de nombreux chercheurs japonais et européens semblaient juger que l'initiation de l'AOD dans les 5 à 8 jours après un AVCI grave était

généralement sans danger. La taille de l'infarctus est un prédicteur établi de la transformation hémorragique [75, 76, 77].

Dans l'étude prospective VISTA de 1644 patients ayant subi un AVC ischémique avec fibrillation auriculaire, l'administration précoce (2 à 3 jours après l'AVCI) d'AVK était associée à moins d'AVCI ischémiques récurrents par rapport à l'administration tardive (> 3 jours après le début de l'AVC) du traitement AVK [78].

Une imagerie cérébrale de contrôle est recommandée (généralement dans les 3 à 7 jours) avant de commencer l'anticoagulation curative chez les patients présentant des infarctus de taille modérés à grande sur l'imagerie initial afin de s'assurer de l'absence de transformation hémorragique.

B. Traitement des sténoses carotidiennes

Les patients ayant subi récemment un AVC mineur ou un AIT et présentant une sténose de plus de 50 % des artères carotides extracrâniennes sont à haut risque de récurrence [6].

L'intervention carotidienne (endartériectomie carotidienne ou pose d'une endoprothèse dans l'artère carotide) est extrêmement efficace pour prévenir les accidents vasculaires cérébraux chez ces patients ; elle réduit le risque absolu d'AVC ultérieur de 17 % chez les patients présentant une sténose de 50 % à 99 % lorsqu'elle est traitée dans les deux semaines suivant l'AIT ou l'AVCI mineur [79].

Le bénéfice diminue avec le temps, le traitement ne présentant aucun avantage après 3 mois [80].

Il faut donc identifier les patients candidats à une intervention carotidienne et d'intervenir rapidement [6].

C. Gestion des facteurs de risques vasculaire

Antihypertenseurs

L'hypertension est l'un des facteurs de risque modifiables les plus importants pour prévenir un nouveau AVCI [81, 82].

La maîtrise tensionnelle constitue l'élément majeur de la prise en charge des AVCI. Les cibles optimales pour la tension artérielle systolique et diastolique ne sont pas connues, bien qu'une tension artérielle inférieure à 140/90 mm Hg réduise le risque d'AVC ultérieur [6].

Si la tension artérielle du patient reste supérieure à 140/90 mm Hg, il est raisonnable d'envisager un traitement antihypertenseur. Il est recommandé d'associer un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine à un diurétique thiazidique, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ou un inhibiteur calcique pour baisser la PA et réduire le risque d'AVCI récurrent [6].

Statines

Tous les patients ayant un AIT ou un AVCI mineur non cardioembolic, doivent être traités par une statine, en l'absence de contre-indications connus et sans effets indésirables [83].

L'utilisation d'une statine à forte dose (l'atorvastatine 80 mg/j ou la simvastatine 40 mg/j) est associée à une réduction absolue de 1,5 % à 1,9 % du risque d'AVC ultérieur après un suivi médian de 2,5 ans [6].

Pour les patients ayant une maladie d'athérosclérose (intracrânienne, carotidienne, aortique ou coronarienne), un traitement hypolipémiant avec une statine et, l'ézétimibe si nécessaire, est recommandé jusqu'à un objectif de taux de LDL-C < 70 mg/dl pour réduire le risque d'événements cardiovasculaires majeurs [83].

Les effets des médicaments hypolipémiants doivent être évalués 4 à 12 semaines après le début du traitement ou l'ajustement de la dose, puis tous les 3 à 12 mois [83].

Mesures supplémentaires

Il est important d'évaluer chez tous les patients le tabagisme, l'activité physique, le poids et le diabète, et d'agir sur ces facteurs de risque afin de réduire le risque d'AVC ultérieur.

Pour ceux qui sont diabétiques, il faut évaluer le taux d'hémoglobine glyquée et viser un taux inférieur à 7,0 % [6].

VIII. Evolution

L'AVCI mineur et l'AIT représentent une grande proportion des maladies cérébrovasculaires ischémiques [85] et comportent un risque précoce élevé de récurrence [85, 86].

Dans l'étude d'Amarenco P. menée sur 4739 patients dont 3847 suivis pendant 5 ans, il a été démontré que le risque de récurrence augmente très rapidement les premiers jours après l'infarctus cérébral mineur puis diminue, mais augmente de façon continue jusqu'à 5 ans, sans fléchir, sans phénomène de plateau [3].

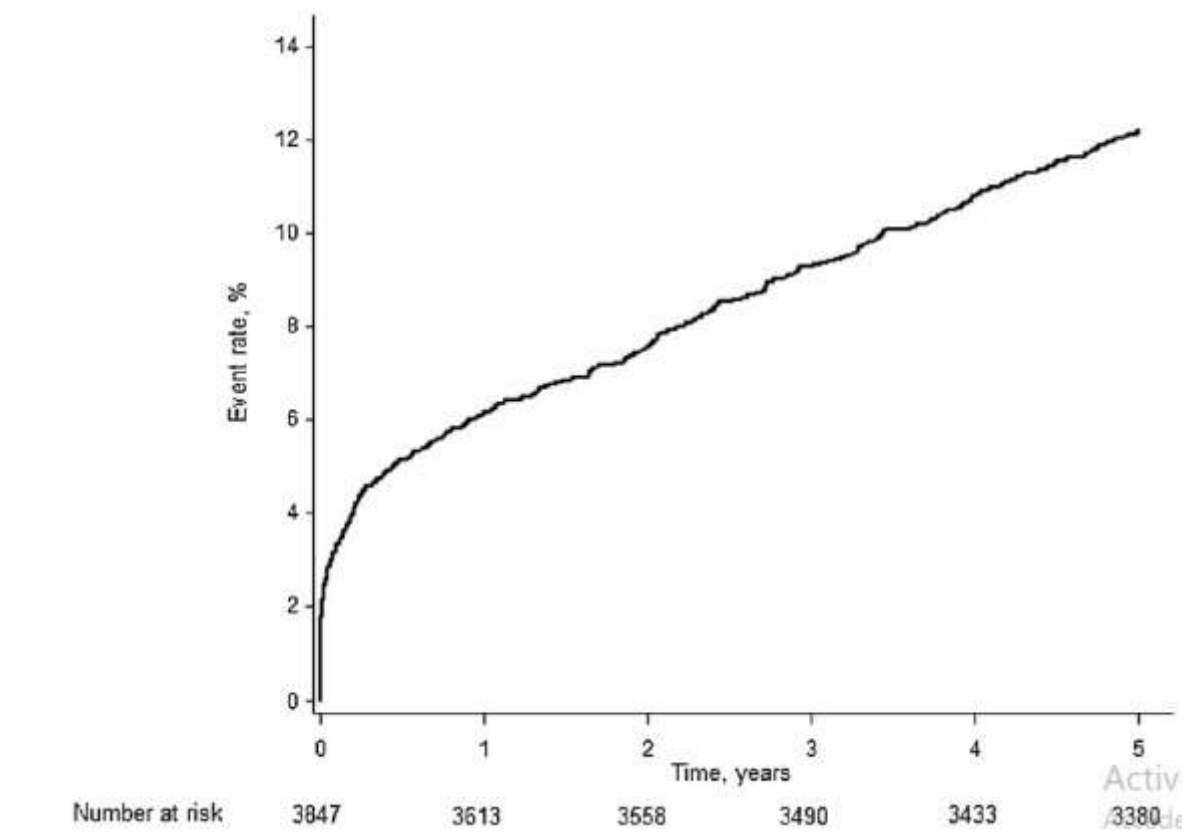


Figure 11 : Risque de récurrence d'infarctus cérébral, infarctus du myocarde ou mort vasculaire, après un AIT ou un infarctus cérébral mineur [3].

Le risque d'AVC après un AIT ou un infarctus cérébral mineur est de 6,5 % à un an et de 13 % à 5 ans, et ce risque est maximal durant les premiers jours, puis s'accroît de façon continue jusqu'à 5 ans, et 60 % de ce risque concerne des AVC avec handicap significatif [3]. Des mesures de prévention à court et long-terme sont nécessaires pour diminuer ce risque [3].

Dans l'étude d'Amarenco, le risque d'handicap après la récurrence d'AVC est de 8 % à 5 ans [3]. L'handicap ici est défini par un score de Rankin > 1.

La stratification précoce du risque est obligatoire pour prévenir les AVCI récurrents [86]. Plusieurs scores ont été développés [87, 88]. Parmi ces scores, le score ABCD2 est le plus utilisé pour les patients ayant un AIT [90] bien que sa valeur d'application clinique a été contestée [90].

Tableau 8 : scores ABCD2, ABCD3, ABCD3-I, ABCD3-I2 [18]

		ABCD2	ABCD3	ABCD3-I	ABCD3-I2
Age	≥ 60 ans	+1	+1	+1	+1
BP (Tension artérielle à l'admission)	≥ 140 / 90 mmHg	+1	+1	+1	+1
Clinique	Faiblesse unilatérale	+2	+2	+2	+2
	Trouble de la parole sans faiblesse	+1	+1	+1	+1
Durée	10 à 59 minutes	+1	+1	+1	+1
	≥ 60 minutes	+2	+2	+2	+2
Diabète	Diabétique	+1	+1	+1	+1
Dual AIT	≥ 2 AIT les 7 jours précédents	NA	+2	+2	+2
Angio-CT-scanner et/ ou écho-doppler	Sténose > 50% homolatérale de la carotide interne ou d'une artère intracrânienne majeure	NA	NA	+2	+2
IRM de diffusion	Hyperintensité	NA	NA	NA	+2

Dans l'étude de Jing Jing, l'athérosclérose des gros vaisseaux et le nombre d'infarctus étaient des prédicteurs indépendants de la récurrence d'AVCI à 1 an chez les patients ayant un risque faible à modéré stratifiés par le score ABCD2 [91].

Cette constatation souligne l'importance de l'imagerie cérébro-vasculaire précoce pour la stratification du risque chez les patients atteints d'AIT ou d'AVCI mineur [91].

L'ABCD3-I a mieux estimé le risque de récurrence après un AIT en ajoutant la notion de > 2 AIT les 7 jours précédents et la présence d'une sténose $> 50\%$ de la carotide interne ou d'une artère intracrânienne au score ABCD2 [16, 92].

CONCLUSION

L'infarctus cérébral mineur est une urgence neurologique. Une anamnèse et un examen clinique minutieux permettent généralement de différencier l'ischémie cérébrale aiguë des stocks mimics.

Il est important de réaliser immédiatement une imagerie cérébro-vasculaire et un ECG.

La stratification du risque permettra d'identifier les patients à haut risque qui doivent être pris en charge de façon urgente.

Les patients présentant une sténose carotidienne de 50 % à 99 % correspondant à leurs symptômes doivent être immédiatement orientés vers une intervention chirurgicale.

Les patients souffrant de fibrillation auriculaire doivent être mis sous anticoagulation, généralement un AOD.

Les cliniciens doivent envisager pour tous les autres patients une double anti agrégation antiplaquettaire pendant 21 jours.

Il est important, d'évaluer chez tous les patients, et d'agir sur tous les facteurs de risque afin de réduire le risque d'AVC ultérieur.

RESUME

Introduction

Un AVC ischémique mineur est défini par un NIHSS ≤ 5 . Un AVCI mineur est une situation relativement fréquente dans les services d'urgence. Le risque de récurrence dans les 90 jours suivant un AVC mineur est passé de 10 % à 1 % seulement grâce à une prise en charge optimisée et accélérée.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective, à propos de 180 patients victimes d'AVC ischémique mineur, colligés sur une période de 12 mois à partir du 1^{er} Septembre 2021 au 31 Aout 2022, menée au service de neurologie du CHU HASSAN II Fès.

Nous avons inclus tous les patients ayant consulté pour un déficit neurologique d'installation brutale dont le score NIHSS est ≤ 5 et chez qui le bilan radiologique a objectivé un AVC ischémique.

Résultats

786 patients ont consulté pour un AVCI pendant la période entre le 1^{er} Septembre 2021 et le 31 Aout 2022, dont 180 patients (22,9%) avaient un AVCI mineur (NIHSS ≤ 5).

L'âge moyen de nos patients est de 67,13 ($\pm 13,34$) ans. Le sexe ratio est de 1.25 avec une légère prédominance masculine. L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque le plus fréquent (51%), suivie par le diabète (30,5%), le tabagisme (10,5%) et la dyslipidémie (2%). Le score NIHSS moyen à l'admission est à $2,83 \pm 1,73$.

Pour les étiologies, une cardiopathie emboligène est retenue dans 25,55% des cas, une athérosclérose des gros vaisseaux dans 10% des cas et des AVCI lacunaires dans 12,22% des cas.

25 % des cas ont bénéficié d'une hospitalisation au service de neurologie. La majorité des patients ont fait un suivi en hôpital du jour vasculaire. Un seul patient a été thrombolysé. Aucune thrombectomie n'a été réalisé. Une double anti agrégation plaquettaire pendant 21 jours a été instaurée chez 68,3% de nos patients, et pendant 03 mois dans 6,1% des cas. Une anticoagulation curative a été démarrée chez 25,55% des cas.

Conclusion

L'AVCI mineur est un événement cérébro-vasculaire majeur qui doit être distingué des autres AVCI. En effet, l'AVCI mineur offre l'opportunité d'éviter un nouvel AVC ischémique sévère, si le patient est exploré aussi rapidement que possible afin de détecter la cause et de la traiter sans délai.

Annexe I : **Fiche d'exploitation**

« Les accidents vasculaires ischémiques mineurs : NIHSS $\leq$ 5 »

Nom et prénom :

IP :

Age :

Sexe : Femme ☐ Homme ☐

Date d'admission aux urgences :

Alerte : Oui ☐ Non ☐

Si oui : < 4h 30 ☐ > 4h 30 – 9h ☐

Délai entre le déficit et l'admission aux urgences : minutes

ATCD: Non ☐ Oui ☐ si oui préciser

–Tabagisme : Non ☐ Oui ☐

–HTA : Non ☐ Oui ☐

–Diabète : Non ☐ Oui ☐

–Dyslipidémie : Non ☐ Oui ☐

–Cardiopathie : Non ☐ Oui ☐

–FA : Non ☐ Oui ☐

–Autre : si oui préciser :

AVCI

Date d'AVCI :

Pression artérielle à l'admission :

Glycémie capillaire à l'admission :

Symptômes :

–Céphalées : Non ☐ Oui ☐

–Déficit moteur : Non ☐ Oui ☐

–Déficit sensitif : Non ☐ Oui ☐

–HLH : Non ☐ Oui ☐

–Paralysie faciale centrale : Non ☐ Oui ☐

–Dysarthrie : Non ☐ Oui ☐

–Trouble de langage : Non ☐ Oui ☐

–Autres : Non ☐ Oui ☐ ; préciser :

Score NIH à l'admission :

ECG :

Scanner cérébrale : Non ☐ oui ☐

Résultat :

Signes précoces :

Aspect :

Lésion constituée :

Territoire :

Angio des TSA et du polygone : Non ☐ oui ☐

Résultats :

Occlusion : Non ☐ oui ☐

Si oui : niveau d'occlusion :

Délai entre l'admission aux urgences et la réalisation du scanner :

IRM cérébrale : Non ☐ oui ☐

Résultat :

Autres bilan :

Thrombolyse : Non ☐ oui ☐

Thrombectomie : Non ☐ oui ☐

Traitement :

Aspirine : Non ☐ oui ☐

Autre antiagrégants plaquettaire : Non ☐ oui ☐

Si oui préciser :

Double antiagrégant plaquettaire : Non ☐ oui ☐

Anticoagulant : Non ☐ oui ☐

Si oui préciser :

Statine : Non ☐ oui ☐

Si oui préciser :

Antihypertenseur : Non ☐ oui ☐

Si oui préciser :

Autre :

Récidive à 03 mois : Non ☐ oui ☐

Evolution :

Ranking à 3 mois :

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Collaborators GBDS. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Vol. 18, The Lancet. Neurology. Lancet Neurol; 2019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30871944/>.
- [2] Nicolas Bruder, Salah Boussen Accident vasculaire cérébral ischémique, Anesth Reanim. 2017 ; 3: 25–36.
- [3] P. Amarenco, Risque à 3 mois, 1 an et 5 ans des accidents ischémiques transitoires et infarctus cérébraux mineurs dans une cohorte contemporaine, multicentrique, multinationale, multi continentale de 4879 patients ; Bull Acad Natl Med (2019) 203, 315–320.
- [4] Easton JD, Johnston SC. Time to retire the concept of transient ischemic attack. *JAMA* 2022; 327: 813–4.
- [5] Leng X, Wang D. *Stroke & Vascular Neurology* 2022; 0. doi: 10.1136/svn-2022-002049.
- [6] Jeffrey J. Transient ischemic attack and minor stroke: diagnosis, risk stratification and management; *CMAJ* 2022 October 11; 194: E1344–9. doi: 10.1503/cmaj.220344.
- [7] HAUTE AUTORITE DE SANTE – Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase pré hospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). Mai 2009. [Consulté le : 06/09/2015] Disponible sur L'URL : <http://www.has-sante.fr>.
- [8]. DONNAN GA, DAVIS SM. Breaking the 3 h barrier for treatment of acute ischemic stroke. *Lancet Neurol*. 2008; 7:981–2.

- [9] N. Nasr, Accidents ischémiques transitoires et accidents vasculaires cérébraux mineurs Transient ischemic attacks and minor stroke, 2017
- [10] Von Weitzel–Mudersbach P, Andersen G, Hundborg HH, Johnsen SP. Transient ischemic attack and minor stroke are the most common manifestations of acute cerebrovascular disease: a prospective, population-based study – the Aarhus TIA study. *Neuroepidemiology* 2013;40 (1):50–5.
- [11] Shadi Yaghi, MD; Joshua Z. Willey, MD, MS; Pooja Khatri, MD; Minor ischemic stroke Triaging, disposition, and outcome, 2016 American Academy of Neurology.
- [12] LEYS D, KWIECINSKI H, BOGOUSSLAWSKY J, BATH P, BRAININ M, DIENER HC, ET AL. For the EUSI Executive Committee and the EUSI writing Committee. Prevention. *Cerebrovasc Dis.* 2004; 17:15–29.
- [13] MAS, JL ET AL. Ischémie cérébrale. Une urgence pour prévenir l'infarctus cérébral ou limiter son étendue. *La Revue du Praticien.* 2006; 56:1407–8.
- [14] Simon et al., *Swiss Med Wkly*; 2017
- [15] BEJOT Y., CHANTEGRET A., BEN SALEM D., OSSEBY G.–V., GIROUD M., FREYSZ M. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence. 2010, 25–110–B–30.
- [16] ALBERS GW, CAPLAN LR, EASTON JD, FAYAD PB, MOHR JP, SAVER JL ET AL. Transient ischemic attack. Proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002; 347(21):1713–6

- [17] AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'ÉVALUATION EN SANTE. Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Saint-Denis La Plaine : ANAES ; Mai 2004.
- [18] GILES MF, ROTHWELL PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2007; 6(12):1063–72.
- [19] WU CM, MCLAUGHLIN K, LORENZETTI DL, HILL MD, MANNS BJ, GHALI WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack. A systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2007;167(22):2417–22.
- [20] Fatima Ezzohra CHADLI ; La thrombolyse par La tenecteplase dans Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques au service des urgences médico-chirurgicales de l'HMIMV de Rabat : A propos d'une série de 18 patients ; 2015.
- [21] Joshua Z.; Minor ischemic stroke Triaging, disposition, and outcome, 2016 American Academy of Neurology.
- [22] AL KATTAN DAN, PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES AU SEIN DE L'HÔPITAL RÉGIONAL DE TANGER MOHAMED V ; Thèse N°141 ; 2022.
- [23] Abah J. P., N.M., Accidents vasculaires cérébraux: Diagnostic et prise en charge, dans Journées pédagogiques du CHU de Yaoundé. 2000: Cameroun.
- [24] Bonnaud I., S.F., Becker H., Toffol B., Tranchant C., Léger J-M., Pierrot-Deseilligny C., American Academy of Neurology Miami, 9–16 avril 2005 Compte rendu du congrès. Revue neurologique, 2005. 161(5) : p. 14.

- [25] Lloyd-Jones Donald M., O.D.C.J., Hypertension As a Risk Factor for Stroke Epidemiology of Blood Pressure Risks and Evidence for Treatment Benefit, in Current Clinical Neurology: Handbook of Stroke Prevention in Clinical Practice, K.L.F.a.P.J.K.H. Press, Editor. 2004. p. 16.
- [26] Grimaldi A, Heurtier A. Epidemiology of cardio-vascular complications of diabetes. Diabetes Metab 1999; 25: 12–20.
- [27] Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. Diabetes Care 1995; 18: 258–268.
- [28] Rossing P, Hougaard P, Borch-Johnsen K, et al. Predictors of mortality in insulin dependent diabetes: 10 year observational follow up study. Bmj 1996; 313: 779–784.
- [29] Turner RC, Millns H, Neil HA, et al. Risk factors for coronary artery disease in non insulino dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UICPDS: 23). Bmj 1998; 316: 823–8
- [30] AL KATTAN DAN, PRISE EN CHARGE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX ISCHÉMIQUES AU SEIN DE L'HÔPITAL RÉGIONAL DE TANGER MOHAMED V ; Thèse N°141 ; 2022.
- [31] Abah JP, Nkam M. Accidents vasculaires cérébraux : Diagnostic et prise en charge. Journées pédagogiques du CHU de Yaounde, Cameroun. 2000: 9.
- [32] Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. Lancet. 2007 Dec 1; 370(9602): p. 1829–39.

- [33] Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol.* 2009 May; 8(5): p. 453–63.
- [34] Viallon A., R.F., Marjollet O., Pouzet V., Berger C., Leveques Y., et al, Facteurs influençant le délai de l'admission aux urgences des patients présentant une suspicion d'accident vasculaire cérébral. *Journal Européen des Urgences*, 2007.
- [35] Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke.* 2001 Dec 1; 32(12): p. 2735–40.
- [36] Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest.* 2010 Feb; 137(2): p. 263–72.
- [37] Norving B. Oxford textbook of stroke and cerebrovascular disease. First edition Oxford university press. 2014. 290pp.
- [38] Jeffrey J. Perry MD MSc, Krishan Yadav MD MSc, Shahbaz Syed MD, Michel Shamy MD MA, Accident ischémique transitoire et AVC mineur : diagnostic, stratification du risque et prise en charge ; 2022 Octobre 11;194: E1344–9. doi: 10.1503/cmaj.220344

- [39] Cortel-LeBlanc MA, Sharma M, Cortel-LeBlanc A, et al. Predictors of neurologists confirming or overturning emergency physicians' diagnosis of TIA or stroke. *CJEM* 2021; 23:812–9.
- [40] Sarya Taha, A. Boourazza. Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez le sujet âgé. Rabat. 2013.
- [41] Alice Robbe, Godard Ducceschi Sophie – Evaluation de la Filière AVC au CHU d'Angers. France. 2013.
- [42] Dextrer L., Morris, Wayne, Rosamond, Hinn A. R., Gorton R. – Time delays in accessing stroke care in the emergency department – *Academic Emergency Medicine*, 2000, 6, n°3, 218–223.
- [43] I.Maazouz, M.F.Belahsen. Thrombolyse intraveineuse des accidents vasculaires cérébraux par tenecteplase, Fès, 2020.
- [44] Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ and al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar; 44(3):870–947.
- [45] Wasserman JK, Perry JJ, Sivilotti ML, et al. Computed tomography identifies patients at high risk for stroke after transient ischemic attack/nondisabling stroke: prospective, multicenter cohort study. *Stroke* 2015; 46:114–9.
- [46] Gladstone DJ, Lindsay MP, Douketis J, et al.; Canadian Stroke Consortium. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: secondary prevention of stroke update 2020. *Can J Neurol Sci* 2022; 49: 315–37.

- [47] François Moreau, MD; Early Magnetic Resonance Imaging in Transient Ischemic Attack and Minor Stroke Do it or Lose it, (*Stroke*. 2013;44:671–674.).
- [48] David J., Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Secondary Prevention of Stroke Update 2020, THE CANADIAN JOURNAL OF NEUROLOGICAL SCIENCES 315, <https://doi.org/10.1017/cjn.2021.127>.
- [49] Shelagh B. Coutts, MD; Rate and Prognosis of Brain Ischemia in Patients With Lower-Risk Transient or Persistent Minor Neurologic Events, *AMA Neurol.* doi:10.1001/jamaneurol.2019.3063 Published online September 23, 2019.
- [50] Lansberg MG, Thijs VN, O'Brien MW, Ali JO, de Crespigny AJ, Tong DC, et al. Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted and T2-weighted signal intensity of acute stroke. *Am J Neuroradiol.* 2001;22:637–644.
- [51] Schulz UG, Briley D, Meagher T, Molyneux A, Rothwell PM. Diffusionweighted MRI in 300 patients presenting late with subacute transient ischemic attack or minor stroke. *Stroke*. 2004;35:2459–2465.
- [52] Pierre Amarenco,., Philippa C. Lavallée, Julien Labreuche. One-Year Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack or Minor Stroke. *N Engl J Med* 2016;374:1533–42
- [53] Negar Asdaghi1 & Shelagh B Coutts. The role of urgent imaging in the diagnosis and management of patients with TIA and minor stroke. *Imaging Med.* (2013) 5(1), 25–33
- [54] Hong-Kyun Park, MD; One-Year Outcomes After Minor Stroke or High-Risk Transient Ischemic Attack Korean Multicenter Stroke Registry Analysis; (*Stroke*. 2017;48:2991–2998. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.018045.)

- [55] Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European stroke organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J.* (2021) 6:I–Ixii. doi: 10.1177/2396987321989865
- [56] Julia Ferrari, Acute Ischemic Stroke With Mild Symptoms–To Thrombolys or Not to Thrombolys?; November 2021 | Volume 12 | Article 760813
- [57] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke.* (2019) 50:e344–418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211
- [58] Wang D, Zhang L, Hu X, Zhu J, Tang X, Ding D, et al. Intravenous thrombolysis benefits mild stroke patients with large–artery atherosclerosis but no tandem steno–occlusion. *Front Neurol.* (2020) 11:340. doi: 10.3389/fneur.2020.00340
- [59] Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, Yassi N, Kleinig TJ, Dowling RJ, et al. Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *N Engl Med.* (2018) 378:1573–82. doi: 10.1056/NEJMoa1716405
- [60] Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372:11–20.

- [61] Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2285– 95.
- [62] Théo Hancer, Estelle La Porte, Richard Macrez, Emmanuel Touzé ; Traitement des infarctus cérébraux éligibles à une recanalisation, *Anesth Reanim.* 2022 ; 8: 338–345
- [63] Fischer U, Kaesmacher J, Plattner SP, Büti-kofer L, Mordasini P, Deppeler S, et al. SWIFT DIRECT: SolitaireTM With the Intention For Thrombectomy Plus Intravenous t-PA Versus DIRECT SolitaireTM Stent-retriever Thrombectomy in Acute Anterior Circulation Stroke: Methodology of a randomized, controlled, multicentre study. *Int J Stroke* 2021.
- [64] Turc G, Tsivgoulis G, Audebert HJ, Boogaarts H, Bhogal P, De Marchis GM, et al. European Stroke Organisation (ESO)–European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) expedited recommendation on indication for intravenous thrombolysis before mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke and anterior circulation large vessel occlusion. *J Neurointerv Surg* 2022; 14: 209.
- [65] Pirson FAV, Boodt N, Brouwer J, Bruggeman AAE, den Hartog SJ, Goldhoorn RJB, et al. Endovascular treatment for posterior circulation stroke in routine clinical practice: results of the multicenter randomized clinical trial of endovascular treatment for acute ischemic stroke in the Netherlands registry. *Stroke* 2022; 53: 758–68.

- [66] Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 2018;378:11–21.
- [67] Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DWJ, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endo-vascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016; 387: 1723–31.
- [68] Johnston SC, Easton JD, Farrant M, et al. Clopidogrel and aspirin in acute ischemic stroke and high-risk TIA. *N Engl J Med* 2018 ; 379:215–25.
- [69] Wang Y, Pan Y, Zhao X, et al. Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack (CHANCE) trial: one-year outcomes. *Circulation* 2015; 132:40–6.
- [70] Rahul Chandra, Ticagrelor Use in Stroke Patients: Past, Present, and Future; *Vascular Health and Risk Management* 2021;17 357–362
- [71] Pierre Amarenco; Ticagrelor Added to Aspirin in Acute Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack in Prevention of Disabling Stroke. A Randomized Clinical Trial; *JAMA Neurol.* 2021; 78 (2):177–185. doi:[10.1001/jamaneurol.2020.4396](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.4396). Published online November 7, 2020. Corrected on December 21, 2020.
- [72] Karan V, Vyas D, Bohra V, Huded V. Ticagrelor use in Indian patients undergoing neuroendovascular procedures: a single center experience. *Neurointervention.* 2019;14(2):125–130. doi:10.5469/ neuroint.2019.00087.

- [73] Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. *Lancet* 1993; 342:1255–62.
- [74] Shunsuke Kimura, MD; Kazunori Toyoda, Practical “1–2–3–4–Day” Rule for Starting Direct Oral Anticoagulants After Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation: Combined Hospital–Based Cohort Study, *Stroke*. 2022; 53: 1540–1549. DOI: 10.1161/STROKEAHA.121.036695.
- [75] Seiffge DJ, Werring DJ, Paciaroni M, Dawson J, Warach S, Milling TJ, Engelter ST, Fischer U, Norrving B. Timing of anticoagulation after recent ischaemic stroke in patients with atrial fibrillation. *Lancet Neurol*. 2019; 18: 117–126. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30356-9.
- [76] Lodder J. CT-detected hemorrhagic infarction; relation with the size of the infarct, and the presence of midline shift. *Acta Neurol Scand*. 1984; 70:329– 335. doi: 10.1111/j.1600-0404.1984.tb00833.
- [77] Okada Y, Yamaguchi T, Minematsu K, Miyashita T, Sawada T, Sadoshima S, Fujishima M, Omae T. Hemorrhagic transformation in cerebral embolism. *Stroke*. 1989; 20:598–603. doi: 10.1161/01.str.20.5.598
- [78] Abdul-Rahim AH, Fulton RL, Frank B, et al. Association of improved outcome in acute ischaemic stroke patients with atrial fibrillation who receive early antithrombotic therapy: analysis from VISTA. *Eur J Neurol* 2015; 22: 1048–55. [PubMed]

- [79] Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915–24.
- [80] Rerkasem A, Orrapin S, Howard DP, et al. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;9:CD001081.
- [81] Clark D III, Colantonio LD, Min YI, et al. Population-attributable risk for cardiovascular disease associated with hypertension in Black adults. *JAMA Cardiol* 2019;4:1194–202.
- [82] Willey JZ, Moon YP, Kahn E, et al. Population attributable risks of hypertension and diabetes for cardiovascular disease and stroke in the northern Manhattan study. *J Am Heart Assoc* 2014; 3:e001106.
- [83] Dawn O. Kleindorfer, 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack. A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Reviewed for evidence-based integrity and endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons. Endorsed by the Society of Vascular and Interventional Neurology. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists*, Downloaded from <http://ahajournals.org> by on June 20, 2022.
- [84] Von Weitzel-Mudersbach P, Andersen G, Hundborg HH, Johnsen SP. Transient ischemic attack and minor stroke are the most common manifestations of acute cerebrovascular disease: a prospective, population–

base study-the Aarhus TIA study. *Neuroepidemiology*. 2013; 40:50–55. doi: 10.1159/000341696

– [85] Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. *BMJ*. 2004 ; 328: 326. doi: 10.1136/bmj.37991.635266.44

– [86] Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*. 2000; 284: 2901–2906. doi: 10.1001/jama.284.22.2901

– [87] Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, Sidney S. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007; 369: 283– 292. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60150-0

– [88] Merwick A, Albers GW, Amarenco P, Arsava EM, Ay H, Calvet D, Coutts SB, Cucchiara BL, Demchuk AM, Furie KL, et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD² score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: a multicentre observational study. *Lancet Neurol* 2010; 9: 1060–1069. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70240-4

– [89] Easton JD, American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke

Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2009; 40: 2276–2293. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.192218

– [90] Diener HC, Frank B. Stroke: Stroke prevention–time to say goodbye to the ABCD2 score? *Nat Rev Neurol*. 2015; 11: 552–553. doi: 10.1038/nrneurol.2015.156

– [91] Jing Jing MD; Imaging Parameters Predict Recurrence After Transient Ischemic Attack or Minor Stroke Stratified by ABCD2 Score, *Stroke*. 2021;52: 2007–2015. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032424

– [92] Kelly PJ, Albers GW, Chatzikonstantinou A, De Marchis GM, Ferrari J, George P, Katan M, Knoflach M, Kim JS, Li L, et al. Validation and comparison of imaging– based scores for prediction of early stroke risk after transient ischaemic attack: a pooled analysis of individual–patient data from cohort studies. *Lancet Neurol*. 2016; 15: 1238–1247. doi: 10.1016/S1474–4422(16)30236–8.