Quand introduire les AVK lors d'une ischémie cérébrale sur FA ?

F. WOIMANT
Unité Neuro-Vasculaire,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

Environ un infarctus cérébral (IC) sur six est associé à une fibrillation auriculaire (FA). L'anticoagulation a montré son efficacité en prévention de récidives emboliques cérébrales à long terme [1]. Mais le rôle de l'anticoagulation immédiate pour réduire les récidives précoces et améliorer le pronostic fonctionnel reste discuté. En effet, le bénéfice potentiel de ce traitement en termes de réduction de récidives emboliques doit être mis en balance avec le risque hémorragique cérébral qui est particulièrement élevé en cas d'infarctus cérébral de grande taille responsable de troubles de la vigilance, de signes précoces d'ischémie étendue à l'imagerie ou en cas d'hypertension artérielle non contrôlée.

Les essais randomisés récents estiment à 5 % environ le risque (sous aspirine ou placebo) de récidives emboliques cérébrales au cours des 2 premières semaines suivant l'infarctus [2-4]. Ils montrent clairement que l'héparine sous-cutanée non fractionnée et l'héparine de bas poids moléculaire n'ont aucun effet sur le devenir de l'IC cardio-embolique ou sur sa progression et que le petit bénéfice de réduction de récidive précoce est contrebalancé par une petite augmentation d'hémorragie intracrânienne.

Une méta-analyse de 7 essais randomisés ayant inclus 4 624 patients avec un infarctus cardio-embolique ne montre pas sous anticoagulants de réduction significative des récidives d'infarctus cérébral à 7 et 14 jours (3,0 % vs 4,9 % ; OR 0,68 ; IC 95 % : 0,44-1,06 ; p = 0,09), ni de différence en termes de handicap ou de décès à la fin du suivi (73,5 % vs 73,8 % ; OR 1,01 ; IC 95 % : 0,82-1,24 ; p = 0,9). Par contre, il existe une augmentation significative du taux de saignement intracrânien symptomatique (2,5 % vs 0,7 % ; OR 2,89 ; IC 95 % : 1,19-7,01 ; p = 0,02) sous anticoagulant [5].

Les recommandations de la HAS publiées en 2002 précisent que l'utilisation systématique d'héparine (héparine non fractionnée, héparines de bas poids moléculaire, ou héparinoïdes) à doses curatives n'est pas recommandée à la phase aiguë de l'infarctus cérébral, y compris dans la fibrillation auriculaire non valvulaire (grade A).

Dans notre pratique quotidienne, la décision du traitement anticoagulant devant un IC lié à une FA se discute au cas par cas, en essayant d'évaluer au mieux le risque hémorragique. On sait que la transformation hémorragique d'un IC cardio-embolique survient entre la 12e heure et le 4e jour et que le risque augmente avec la taille de l'infarctus. Aussi, en cas d'AIT ou d'infarctus mineur (se manifestant par des signes transitoires ou

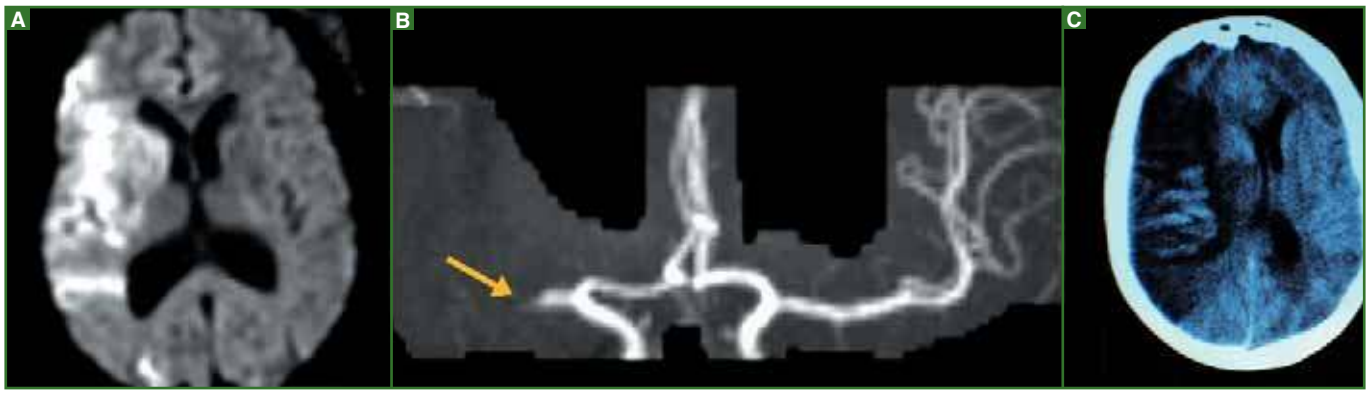

Fig. 1 : *Hémiplégie gauche massive et anosognosie.* ***A :*** *IRM de diffusion : infarctus sylvien droit.* ***B :*** *ARM : occlusion de l'artère cérébrale moyenne droite.* ***C :*** *Bilan étiologique : fibrillation auriculaire non valvulaire. Traitement : aspirine et HBPM en prévention de phlébite. Scanner à J3 : infarctus sylvien œdémateux et hémorragique. L'initiation du traitement par AVK est différée de plusieurs jours.*

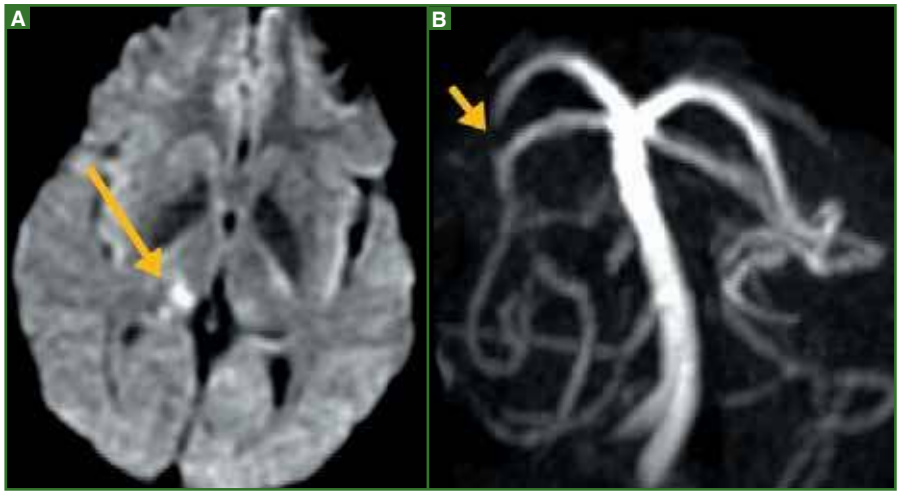

Fig. 2 : *Troubles sensitifs de l'hémicorps gauche régressif en 2 heures.* ***A.*** *IRM de diffusion : hypersignal thalamique droit.* ***B.*** *ARM : occlusion de l'artère cérébrale postérieure droite. Bilan étiologique de cet infarctus cérébral : fibrillation auriculaire non valvulaire. Traitement : anticoagulation immédiate.*

modérés), l'anticoagulation par héparine est le plus souvent débutée immédiatement avec relais rapide par les AVK. Dans les autres cas, le patient est traité initialement par aspirine et, en cas d'alitement et/ou de déficit du membre inférieur, par héparine à dose préventive de phlébite ou d'embolie pulmonaire.

Le début du traitement par AVK est différé de 5 à 15 jours selon la taille de l'infarctus. Il est classique de répéter le scanner avant d'initier le traitement et, bien sûr, de retarder encore l'introduction des AVK s'il existe une transformation hémorragique nette. ■

Bibliographie

1. European Atrial Fibrillation Trial Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet*, 1993 ; 342 : 1 255-62.

POINTS FORTS

- **Après un IC lié à une FA, le risque de récidives emboliques cérébrales est évalué à 5 % au cours des 15 premiers jours.**
- **La date de début de traitement par AVK dépend de la taille de l'infarctus.**
- **En cas d'AIT lié à une FA, le traitement anticoagulant est débuté immédiatement.**

2. Saxena R, Lewis S, Berge E, Sandercock PAG, Koudstaal PJ for the International Stroke Trial Collaborative Group. Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3 169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke*, 2001 ; 32 : 2 333-7.

3. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST : randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischemic stroke. *Lancet*, 1997 ; 349 : 1 641-9.

4. Berge E, Abdelnoor M, Nakstad PH, Sandset PM for the HAEST Study Group (Heparin in Acute Embolic Stroke Trial). Low molecular-weight heparin vs aspirin in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation : a double blind randomised study. *Lancet*, 2000 ; 355 : 1 205-10.

5. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke : a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*, 2007 ; 38 : 423-30.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.