Philippe Lyrer

Sténose carotidienne

Un chapitre du livre «Ambulante Medizin. Evidenz auf einen Blick»

Importance

- Artériosclérose de la bifurcation carotidienne: cause de 20–25% des ictus ischémiques.
- Jusqu'à 75% de TIA avant l'ictus manifeste.
- Athérosclérose >> dissection > dysplasie fibromusculaire > invasion tumorale > postactinique.

Diagnostic

Anamnèse et examen clinique [1–4]

- Souffles carotidiens: 4–5% chez les 45–80 ans, 70–80% dans la sténose serrée de la carotide interne (ACI).
- Symptomatologie des sténoses de l'ACI: ischémies oculaires ou cérébrales focales.
- Attaques ischémiques transitoires (TIA): particulièrement fréquentes en cas d'athéromatose de la bifurcation carotidienne. Dans 50–75% des ictus avec pathologie athéromateuse de la carotide: TIA en plus. 10% environ dans les ictus d'autres étiologies. TIA hémisphériques en général moins de 15 min et symptômes purement moteurs ou sensitifs, ou symptômes combinés des extrémités controlatérales et fréquemment aussi dysphasie. Symptômes «neglect» rarement signalés par les patients, car pratiquement imperceptibles.
- «Limb shaking TIA»: chez les patients ayant une sténose carotidienne serrée (troubles moteurs involontaires, répétitifs, cloniformes ou tremoriformes de brève durée d'un membre supérieur ou inférieur). Déclenchée par un changement rapide de position ou par une hyperextension de la tête, cesse en position assise ou couchée.
- Avec la seule manifestation clinique, il est impossible d'attribuer la pathogenèse d'une TIA en toute sécurité à une étiologie cardiogène ou artérielle.
- Amaurose fugace (AF): trouble visuel monoculaire de brève durée (15–30 minutes au maximum: vision trouble, brouillard, rideau se fermant ou s'abaissant). En général thrombo-embolie dans une artère rétinienne provenant des carotides ou du cœur.
- Ischémie rétinienne dans la sténose carotidienne serrée: rare trouble visuel en regardant une source lumineuse blanche ou violente, p.ex. soleil.
- Distinction entre accident vasculaire cérébral hémodynamique et embolique pas toujours possible avec la clinique. Ischémie cérébrale sur baisse de perfusion: plutôt TIA et infarcissement unilatéral, symptômes moteurs peu marqués, prédominant au niveau des membres inférieurs, troubles oculomoteurs, aphasie transcorticale, aphasie sensorielle, dyscalculie, apraxie constructive et réflexes de préhension présents. TC: infarcissement le long de territoires perfusés par les grandes artères cérébrales. Infarcissements emboliques plutôt piomédullaires. Clinique: syndromes de déficits des artères cérébrales moyennes, antérieures ou de leurs ramifications. Le plus souvent hémiparésie brachio-faciale controlatérale.

Echographie

- Echographie Doppler continuous wave (cw) extracrânienne: sensibilité élevée (>90%) pour le diagnostic de sténoses de plus de 50%. Résultats sur la physiopathologie avec échographie Doppler pulsed-wave (pw) transcrânienne [5].
- Imagerie diagnostique (B) avec codage couleur: paroi artérielle visible à haute résolution et paramètres physiopathologique pour le calcul du degré de sténose [6].

Résonance magnétique

- Débit artériel (mesure des variations des signaux dans le flux sanguin ou injection d'un produit de contraste paramagnétique). Sensible pour les sténoses, aucune donnée prospective comparative à l'angiographie. En association à l'examen duplex [7].

Angiographie des artères cérébrales

- Goldstandard de démonstration d'une sténose et de son degré:
  - Mesure de l'endroit le plus fortement sténosé et de l'ACI distale de nouveau normale, la diminution de diamètre de la lumière en pour-cent donne le degré de sténose [8].
  - Mesure de l'endroit le plus fortement sténosé, estimation du diamètre normal de l'ACI non sténosée, diminution du diamètre en pour-cent = degré de sténose [9].
  - Indice de sténose carotidienne: mesure de l'endroit le plus fortement sténosé et de l'ACI distale de diamètre normal, diminution du diamètre en pour-cent = degré de sténose [10].
- Méthode invasive: uniquement si résultats controversés des méthodes non invasives.

Traitement (spécifique), en principe AAS

Sténose carotidienne asymptomatique

- Le risque d'accident vasculaire cérébral avec une sténose de la carotide interne est d'env. 2%. 11% à 5 ans pour les patients non opérés et 5,1% pour les opérés [11].
- La thrombendartérectomie peut être recommandée si l'espérance de vie est d'au moins 5 ans. Indication à poser avec ré-

serve, en fonction notamment du risque périopératoire dans l'hôpital [12]. Selon une méta-analyse Cochrane: diminution du risque relatif de 21% (NNT 43 sur 3 ans).
- Les traitements interventionnels ne peuvent actuellement pas être recommandés.

Sténose carotidienne symptomatique
- Incidence des ictus ipsilatéraux après découverte d'une sténose symptomatique de l'ACI sous traitement conservateur par inhibiteurs de l'adhésivité plaquettaire: sténoses serrées (diminution de 70–99% du diamètre) sur 2 ans d'observation 26% dans NASCET [8], incidence annuelle d'ictus 5,7% dans ESCT [9].
- En plus du traitement médicamenteux, traitement chirurgical recommandé chez les patients n'ayant aucun symptôme de grave ictus et aucune contre-indication à l'intervention [13]: diminution du risque relatif de 48% (NNT 15 sur 2–6 ans). Le traitement par revascularisation interventionnelle peut être une alternative.
- Jusqu'à présent les études n'ont pas montré d'avantages du traitement intravasculaire en comparaison à la thrombendartérectomie chirurgicale [14].

Références

1 Mohr JP, et al. Internal carotid artery disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke, Pathophysiology, diagnosis, and management. New York: Curchill Livingstone; 1998. p. 355–400.
2 Hankey and Warlow. Transient ischaemic attacks of the brain and eye. London: WB Saunders; 1994.
3 Lyrer P, et al. Zerebrovaskuläre Erkrankungen. In Hess K, Steck A, Hrsg. Neurologiekompendium. Bern: Hans Huber; 2001.
4 Pessin MS, et al. Clinical and angiographic features of carotid transient ischemic attacks. N Engl J Med. 1977;296:358–62.
5 Meairs, et al. Ultrasound imaging and Doppler sonography. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. Stroke, Pathophysiology, diagnosis, and management. New York: Curchill Livingstone; 1998. p. 297.
6 de Bray JM, et al. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. Cerebrovasc Dis. 1995;5:414–26.
7 Long A, et al. Critical review of non- or minimally invasive methods (duplex ultrasonography, MR- and CT-angiography) for evaluating stenosis of the proximal internal carotid artery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2002;24:43–52.
8 Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med. 1991;325:445–53.
9 Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet. 1998;351:1379–87.
10 Sidhu PS, et al. Ultrasound assessment of internal carotid artery stenosis. Clin Radiol. 1997;52:654–8.
11 Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA. 1995;273:1421–8.
12 Chambers, et al. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
13 Cina, et al. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
14 SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. Lancet. 2006;368:1239–47.

Tiré de: Benedict Martina,
Edouard Battegay,
Peter Tschudi (éd.)
Ambulante Medizin.
Evidenz auf einen Blick
Basel: EMH Schweizerischer
Ärzteverlag; 2006
119 pages. Fr. 20.– / EUR 14.–
ISBN 978-3-7965-2262-8
(en allemand seulement)

Infos et commande sous www.emh.ch.

Prof. Dr Philippe Lyrer
Service universitaire de neurologie
Hôpital universitaire
Petersgraben 4
4031 Bâle
plyrer@uhbs.ch