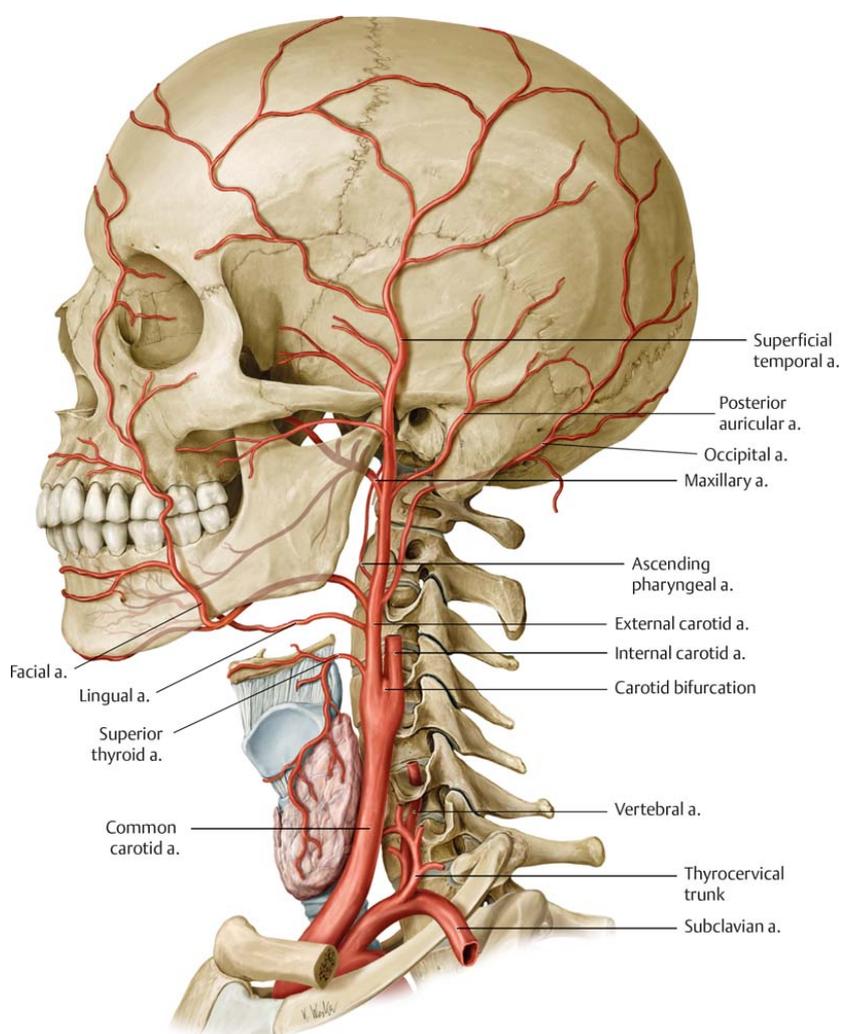


La sténose carotidienne

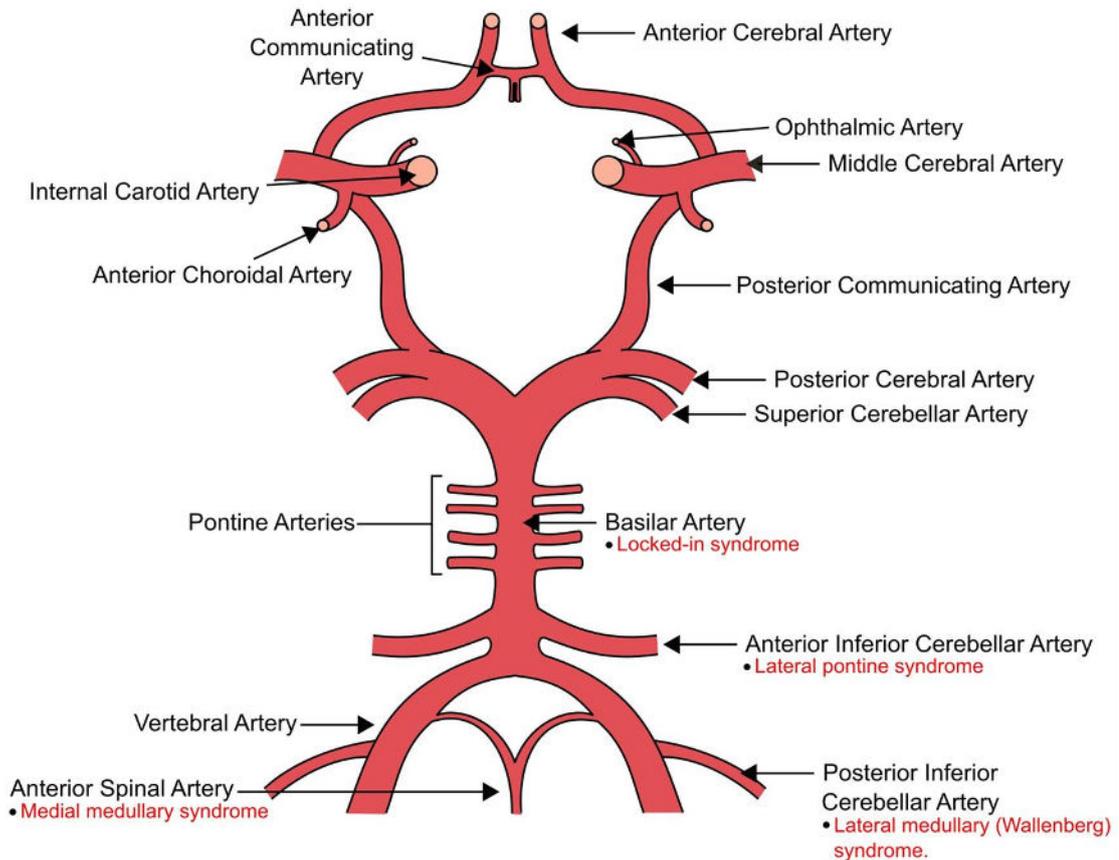
1. Rappels anatomiques

L'artère carotide commune est une artère à destinée exclusivement à la vascularisation de la tête et du cou. A droite, elle naît au départ du tronc brachio-céphalique qui naît de la crosse aortique et qui se divise en artère carotide commune droite et en artère sous-clavière droite. A gauche, les artères carotide commune et sous-clavière ont une origine séparée d'emblée. L'artère carotide commune remonte dans le cou et se divise, en général, au niveau de la 4^{ème} vertèbre cervicale en carotide interne et carotide externe.



L'artère carotide interne va former plusieurs collatérales le long de son trajet dont les plus importantes sont l'artère ophtalmique, l'artère communicante postérieure, l'artère hypophysaire et l'artère choroïdienne antérieure. Elle donne finalement 2 branches terminales qui sont responsables de la vascularisation d'une grande partie du cerveau : l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure.

Polygone de Willis



Pour rappel, l'artère cérébrale antérieure s'occupe de la vascularisation de la face interne et de la face orbitaire du lobe frontal ainsi de la face interne du lobe pariétal. Elle irrigue aussi le corps calleux, la tête du noyau caudé et la partie inférieure de la capsule interne. L'artère cérébrale moyenne s'occupe de la vascularisation de la face latérale du cerveau c'est-à-dire le lobe frontal, l'insula, le lobe pariétal et le lobe temporal. Au niveau profond, elle vascularise le noyau caudé, le putamen, le pallidum externe, la capsule interne, le claustrum et la capsule externe.

2. Physiopathologie

Cette sténose est due à l'accumulation de lipides au niveau de l'intima de l'artère que l'on appelle athéromatose. L'accumulation de lipides entraîne la formation d'une plaque qui rétrécit alors la lumière de l'artère. Le diamètre normal de l'artère carotide interne est de 4mm. La sténose carotidienne touche plus fréquemment la bifurcation carotidienne, lieu où le flux est plus turbulent et donc le temps de contact entre les lipides et la paroi plus long.

Comment se forme une plaque d'athérome ? Il y a d'abord un dysfonctionnement de l'endothélium qui doit survenir. Celui-ci devient plus perméable notamment aux LDL-cholestérol qui seront alors captés par les monocytes et macrophages présents dans la paroi vasculaire. Ces cellules vont oxyder les LDL-cholestérol qui sont toxiques pour

l'endothélium et qui stimulent la libération de substances pro-aggrégantes, vasoactives et de facteurs de croissance pour les cellules musculaires lisses. Les cellules se chargeant de LDL oxydés deviennent des cellules spumeuses. Les cellules musculaires lisses prolifèrent et quittent la média pour arriver dans l'intima où elles sécrètent une matrice extracellulaire ce qui crée une fibrose inflammatoire et la plaque. La média est donc amincie ce qui explique que la lumière du vaisseau peut être conservée alors même qu'il y a de l'athéromatose.

La plaque peut ensuite se fissurer et former un thrombus ou un embolie ce qui entrainera un déficit neurologique focal.

3. Epidémiologie :

La sténose carotidienne représente la 3^{ème} cause de mortalité chez les sujets de plus de 60 ans. Elle touche plus les hommes que les femmes (1% des hommes de plus de 75 ans) et est rare avant 50 ans. A peu près 10% des AVC ischémiques sont liés aux lésions carotidiennes.

4. Facteurs prédisposants :

Ce sont les facteurs de risque cardio-vasculaire classiques, tels que :

- âge
- sexe (masculin > féminin)
- tabac
- hypertension artérielle
- obésité (principalement abdominale)
- dyslipidémies (hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie)
- diabète (de type 1 ou de type 2)
- sédentarité

5. Présentation clinique

Signes et symptômes :

- asymptomatique
- souffle carotidien
- accident ischémique transitoire (hémiparésie, hémiparesthésie, amaurose fugace, troubles du langage)
- accident vasculaire cérébral (hémiplégie, aphasie, hémianopsie) ischémique

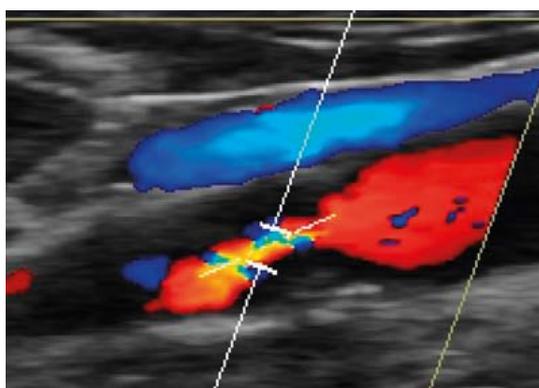
6. Diagnostic différentiel

- épilepsie
- migraine avec aura
- troubles métaboliques (hypoglycémie par exemple)
- hémorragie cérébrale (AVC hémorragique)
- tumeur cérébrale
- encéphalite

7. Examens complémentaires :

Lorsque l'on suspecte une sténose carotidienne, il y a des examens complémentaires à faire pour confirmer le diagnostic et décider de la prise en charge :

- échographie Doppler couleur des artères carotides (permet de voir la présence ou non d'un flux dans l'artère ainsi qu'estimer le pourcentage de sténose).



- angio-scanner ou angio-IRM (nécessitent du produit de contraste iodé pour le scanner et du gadolinium pour l'IRM, méthodes non invasives pour visualiser les vaisseaux). L'angio-CT permet en routine de quantifier le degré de sténose atteignant les artères.



- scanner cérébral (surtout pour exclure d'autres causes telles que les hémorragies cérébrales, les tumeurs,...).



Image CT d'une hémorragie cérébrale intra-parenchymateuse

- artériographie (méthode invasive par laquelle on injecte un produit de contraste dans une artère, permet de visualiser les artères et les anomalies, utilisée surtout en pré-opératoire ou dans un but thérapeutique pour le traitement endoluminal).



Artériographie carotidienne montrant une sténose modérée à l'origine de l'artère carotide interne. Cet examen n'est plus réalisé en routine de nos jours dans un but diagnostique. Initialement réalisé par ponction directe de l'artère carotide commune, il a été ensuite par voie fémorale en montant un cathéter dans l'aorte par voie rétrograde (Seldinger).

8. Traitements

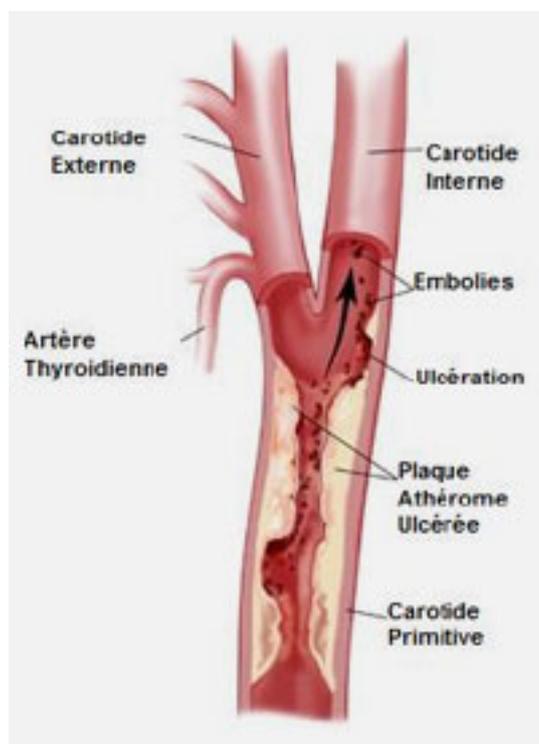
Traitement médical :

Consiste à contrôler les facteurs de risque cardiovasculaire (perte de poids, contrôler l'HTA par des mesures hygiéno-diététiques ou des antihypertenseurs, arrêt du tabac, statines pour diminuer le cholestérol, contrôle du diabète, activité physique...) et antiagrégants plaquettaires (Aspirine, Clopidogrel,...) pour diminuer le risque de formation d'un thrombus.

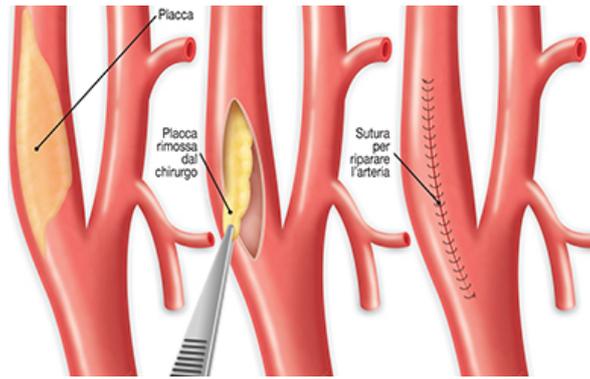
Traitement chirurgical :

Thromboendartériectomie (TEA).

Le principe de cette opération est d'ouvrir l'artère carotide et d'enlever la plaque d'athérome et le thrombus s'il y en a un.

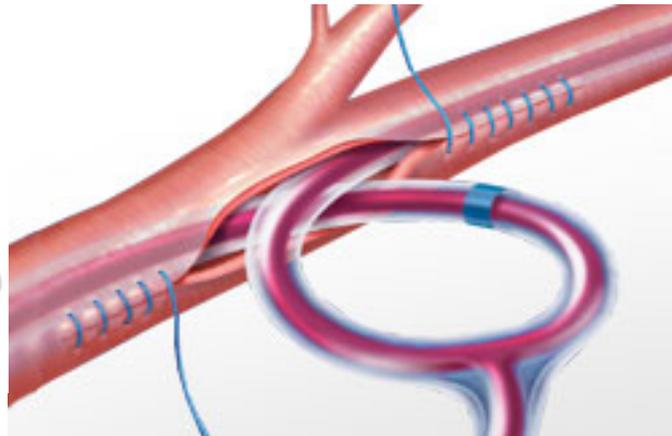
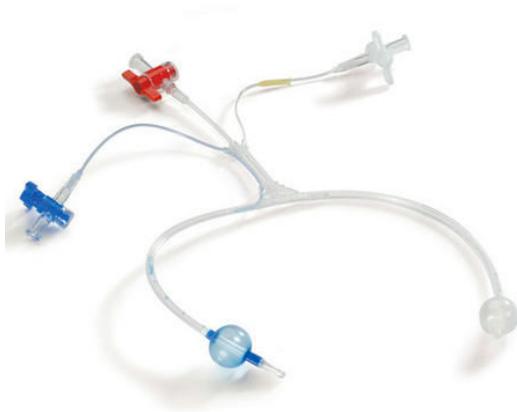


La voie d'abord se fait par incision cutanée le long du bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien, et dissèque jusqu'à arriver sur la carotide. Il faut préparer le vaisseau à être contrôlé sur sa partie commune, et ses branches externes et internes à l'aide de clamps, respectivement en amont et en aval des lésions athéromateuses. Avant de clamper, on injecte de l'héparine au patient. Ensuite, on clampe l'artère carotide interne, puis la carotide commune et enfin la carotide externe. Il faut toujours surveiller la perfusion cérébrale car l'artère carotide interne du côté opposé peut ne pas suffire pour une perfusion optimale.

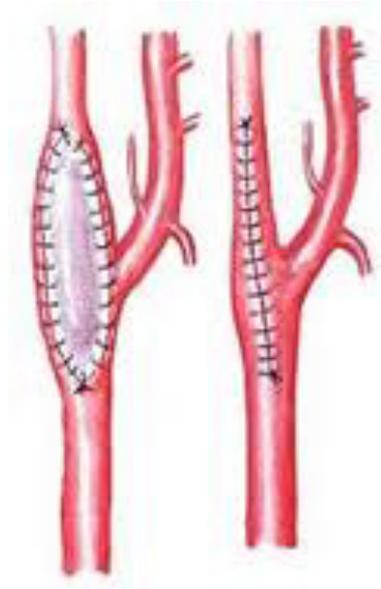


Il y a 4 façons de diminuer le risque de souffrance cérébrale :

- augmenter la pression artérielle
- surveiller l'état cérébral par un EEG
- ne pas prolonger le temps opératoire
- utiliser le shunt de Pruitt-Inahara.



Une fois les artères clampées, on vérifie que l'EEG n'indique pas de souffrance cérébrale et si ce n'est pas le cas, on peut poursuivre l'opération. On incise donc la carotide et on enlève la plaque. On va refermer l'incision : soit per-primum, soit sur un patch veineux saphène, soit sur un patch synthétique d'élargissement.



A gauche, fermeture sur patch.

A droite, fermeture per-primum.

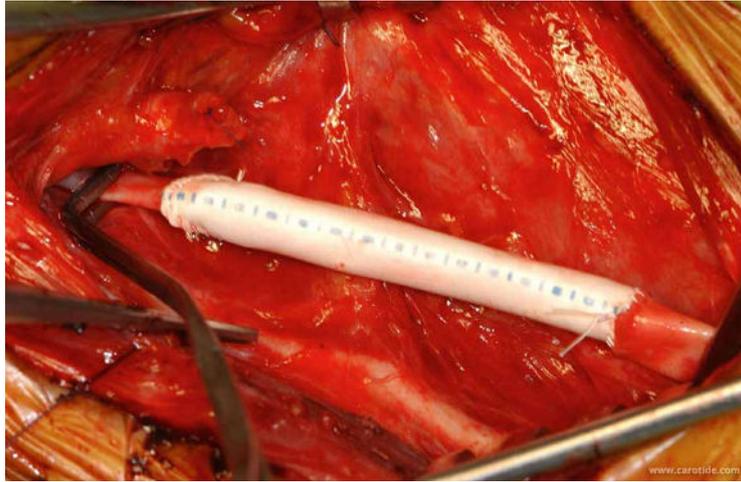
On déclampé les artères dans la séquence inverse du clampage c'est-à-dire d'abord la carotide externe puis la commune et enfin l'interne.

Pontage carotidien.

La découverte per-opératoire de lésions trans-pariétales de la carotide peuvent indiquer la réalisation d'un pontage carotidien. Dans une telle situation, il n'est pas possible de trouver un plan de clivage entre une paroi saine et la plaque interne.



Dans une telle situation, on court-circuite la lésion en prenant une veine ou une prothèse que l'on met place en amont et en aval de la sténose.



Dans cette illustration, une reconstruction de la carotide interne a été effectuée à l'aide d'un conduit en Gore-Tex.

Traitement percutané (PTA).

Il s'agit d'une dilatation par ballonnet de la lésion carotidienne et mise en place d'un stent.

Traitement percutané (angioplastie carotidienne) : On anticoagule le patient avec de l'héparine. On introduit un cathéter dans l'artère fémorale jusqu'au niveau de l'artère carotide commune.

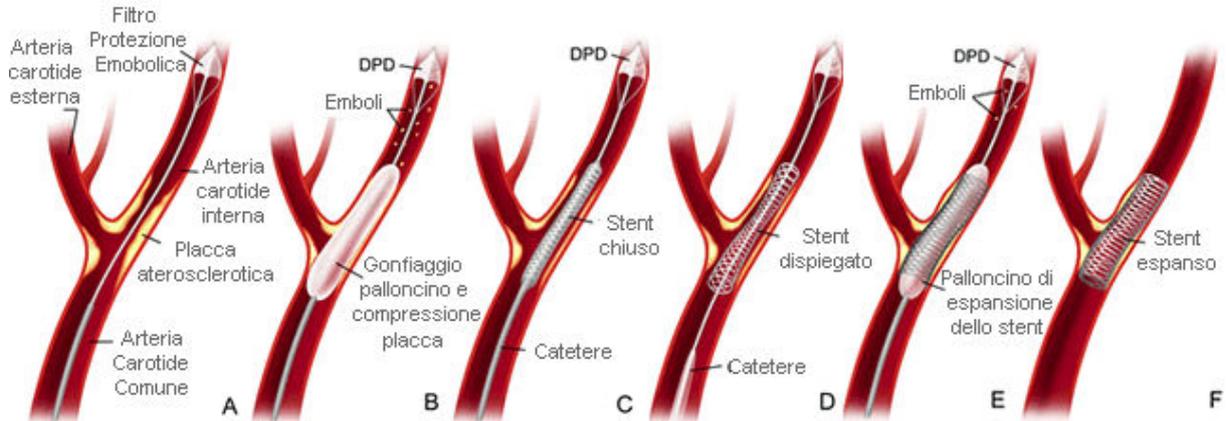
A : la première phase de l'intervention consiste à déployer un filtre en aval dans la carotide interne pour prévenir autant que faire se peut toute embolie de matériel décroché.

B : on fait ensuite glisser le ballonnet jusqu'à l'extrémité du cathéter et on fait gonfler le ballonnet. Cela dilate la sténose.

C : on monte ensuite jusqu'au niveau du vaisseau fraîchement dilaté un stent.

D : le stent est déployé sur la zone dilatée.

E : une dilatation par ballonnet du stent est effectuée pour appliquer de façon optimale le stent sur le vaisseau.



Indications opératoires :

- sténose de >70% symptomatique et risque opératoire <5%
- sténose de >80% asymptomatique et risque opératoire <3%

(Sténose symptomatique = AVC ou AIT dans les 6 mois qui précèdent)

9. Pronostic

Survie :

- Mortalité opératoire : varie de 0,5 à 1,5% (moins de mortalité pour les sténoses asymptomatiques que pour les sténoses symptomatiques), la principale cause étant le décès d'origine neurologique.

10.

11. Complications :

De la thromboendartériectomie carotidienne :

- décès
- AVC
- infarctus du myocarde
- décompensation cardiaque
- liées à la plaie (infection, hématome, déhiscence)
- lésions des nerfs X (vague) et XII (hypoglosse)

De l'angioplastie carotidienne :

- complications mécaniques (rupture de plaque, du vaisseau ou du ballon, formation d'un anévrisme, spasme artériel, stimulation du sinus carotidien, dissection de l'intima)
- complications neurologiques (ischémie hémodynamique, embole cérébral, occlusion du vaisseau)
- complications angiographiques (hématome creux inguinal, réactions au produit de contraste, hémorragie sur anticoagulation, thrombo-embolie de l'artère fémorale)

On recommande plutôt la thromboendartériectomie pour les sténoses carotidiennes symptomatiques car la morbidité neurologique de l'angioplastie est plus importante. On réserve cette opération pour les sténoses carotidiennes sur radiothérapie ou les resténoses post-TEA.

Récidive :

Le risque de récurrence d'une sténose carotidienne après TEA est d'environ 6-10% à 3 ans.