

Criteres d'investigation et de traitement de l'atheromatose carotidienne

FERNAND DUPLANTIS, SUZANNE ROUSSEAU, LOUIS E. ROY, JEAN BOILEAU, LIONEL H. LEMIEUX

RÉSUMÉ: *Cette étude rétrospective concerne 102 patients dont les dossiers ont été révisés dans le but de déterminer la décision thérapeutique qui fut retenue en présence d'une insuffisance vasculaire cérébrale, plus précisément carotidienne, soit transitoire ou s'accompagnant d'un déficit. Une revue de la littérature pertinente est également présentée. L'évolution clinique quant à la qualité de vie, semble avoir été meilleure chez les malades endartérectomisés que chez ceux qui ont reçu un traitement médical.*

SUMMARY: *This retrospective study concerning 102 patients was undertaken to study the therapeutic decisions in these patients when they presented with symptoms of cerebral vascular insufficiency, mostly from the territory of the carotid artery, either transient or accompanied by a deficit. The current literature on the subject is also mentioned. The clinical outcome with regard to the quality of life, seems to have been better in patients who were subjected to carotid endarterectomies than in those who received medical treatment.*

INTRODUCTION

La relation existant entre la survenue d'accidents ischémiques cérébraux et la présence de matériel athéromateux sur le territoire des vaisseaux cervicaux est bien établie. (Thompson, 1973). Depuis les premières endartérectomies carotidiennes pratiquées dans les années '50, cette procédure est devenue un mode thérapeutique très utile et largement pratiqué. (Blaisdell, 1969; Rainier, 1968; Thompson, 1970). Il n'en demeure pas moins que certaines controverses persistent quant à l'établissement des critères cliniques d'investigation et des critères angiographiques d'opérabilité des malades porteurs d'athéromatose carotidienne. L'étude actuelle se veut donc avant tout une auto-analyse de notre attitude face à l'investigation et au mode thérapeutique envisagé chez nos malades.

MATERIAL ET METHODES

Une étude rétrospective des années 1973, 1974 et 1975 a été effectuée. Cette étude a porté sur tous les dossiers dans lesquels figurait une étude angiographique des vaisseaux cérébraux de même que sur tous les dossiers ayant un diagnostic d'insuffisance circulatoire cérébrale ou de souffle carotidien. Parmi tous ces dossiers, nous avons conservé uniquement ceux qui contenaient à la fois une étude angiographique et un diagnostic d'insuffisance circulatoire cérébrale ou de souffle carotidien. Finalement, nous avons retenu 102 dossiers pour analyse plus détaillée, dossiers qui répondaient au double critère mentionné ci-haut. Cette analyse s'est faite suivant 8 paramètres préalablement déterminés tableau (I).

RESULTATS

Cette étude a porté sur un total de 102 patients: 71 hommes et 31 femmes. La majorité des patients (87%) avaient entre 50 et 65 ans, tant chez les hommes que chez les femmes. Les facteurs de risque les plus fréquents étaient: 1) le tabac (69%); 2) l'hypertension artérielle (49%); 3) l'hyperlipémie (47.5%); 4) le diabète (41.5%). Le tabac constitue dans cette série le facteur de risque unique le plus souvent retrouvé, alors que le tabac et l'hyperlipémie représentent l'association la plus fréquente. Parmi les manifestations artériosclérotiques extra-cérébrales, on a retrouvé l'insuffisance coronarienne dans 38.5% des cas et la claudication intermittente des membres inférieurs dans 24.5%. Les examens paracliniques, tels la radiographie du crâne, l'électroencéphalogramme et la cartographie cérébrale ont été pratiqués chez plus de 75% des patients. Ils se sont avérés strictement normaux dans plus de la moitié des cas. Des calcifications des siphons carotidiens ont été mis en évidence chez 23% des malades. L'électroencéphalogramme a démontré des anomalies focalisées ou diffuses chez 35% des patients, ces anomalies étant retrouvées davantage chez ceux qui avaient présenté un déficit neurologique. La cartographie cérébrale a démontré des modifications du flot cérébral et/ou des anomalies de captation isotopique dans 26% des cas. Encore là, la positivité de ces examens était évidemment plus fréquente chez les patients ayant présenté un accident cérébro-vasculaire. Il est intéressant de souligner que l'électrocardiogramme, fait de routine chez tous nos malades, a permis de déceler des anomalies du rythme, des signes d'ischémie et/ou

Reprint requests to Dr. Fernand Duplantis, Neurology Service, Maisonneuve — Rosemont Hospital, 5415 l'Assomption St. Montreal, P.Q. Canada.

From the Service de Neurologie, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, affilié à l'université de Montréal.

TABEAU I
Parametres Etudies

1) Facteur de Risque	2) Presence de Symptomes Neurologiques	3) Presence de Signes Neurologiques
—Age —Sexe —Diabète —Obésité —Hyperlipémie —H.A.T. —Tabac	—Ischémie sylvienne droite ou gauche —Amaurose fugace —Insuffisance vertébro-basilaire	Déficits focaux droits ou gauches —Aphasie —Souffles carotidiens —Signes mentaux
4) Bilan Paraclinique	5) Motif de Consultation du Patient	6) Ren cours lors de la Survenue des Symptomes
—Radiographie du crâne —E.E.G. —Cartographie cérébrale —E.C.G.	—Souffle carotidien, symptomatique ou non	—Anticoagulants —Antiplaquettaires —Vasodilatateurs
7) Arteriographie Variete	Resultats	Morbidite
—Brachiale: droite gauche —Carotidienne: droite gauche —Gerbe aortique Injection sélective ou non	—Sténose: exocranienne endocranienne —Thrombose (rempliss. rétrograde) —Plaque ulcérée	—Injection sous intimale —Allergie —Hypotension —Aggravation du déficit —Convulsions

des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche chez 70% des patients, fussent-ils ou non symptomatiques du point de vue cardiaque. La plupart des malades investigués avait présenté une symptomatologie hémisphérique transitoire ou permanente avec récupération satisfaisante tableau (II). Un certain nombre présentait à la fois des symptômes hémisphériques et vertébro-basilaires.

Nous avons pratiqué un total de 150 examens angiographiques chez les 102 malades de cette série, selon les techniques usuelles. Tous ces examens ont été faits sous anesthésie locale. Il y eut 5 injections sous-intimales (carotidiennes), sans déficit neurologique secondaire. Un angineux a présenté un arrêt cardiaque à la suite d'un infarctus du myocarde survenu durant l'angiographie. Un autre présenta une aggravation d'un déficit neurologique hémisphérique récent quelques heures après l'angiographie; ce patient était porteur d'une sténose de plus de 80% du siphon carotidien ipsilatéral.

Le tableau (III) illustre la relation entre le degré de sténose (plus de 50%) et le souffle carotidien. En l'absence de souffle, les lésions sont plus souvent diffuses au niveau du cerveau et peuvent ne pas s'accompagner de sténose carotidienne significative sur le plan iconographique. De plus, le tableau démontre aussi la fréquence accrue des plaques ulcérées au niveau de la carotide en présence d'une sténose de plus de 50%.

8) Operation

- Année
- Délai après début de la symptomatologie
- Intervalle entre 2 opérations successives (s'il y a lieu)
- Période post-opératoire
 - immédiate
 - tardive
- Visites de contrôle

durée	décès
récidive de Sx	perdu

TABEAU II
Symptomes Neurologiques

I.C.T.			AM. FUGACE			I.V.B.	A.C.V.			
D	G	BIL.	D	G	BIL.		D	G	BIL.	TRONC
16	22	4	6	11	2	26	18	20	2	3
41%			18.6%			25%	42%			

N.B.: I.C.T.
AM. FUGACE } G>D
A.C.V.

I.C.T.: Ischémie cérébrale transitoire
AM. FUGACE: Amaurose fugace
A.C.V.: Accident cérébro-casculaire
I.V.B.: Insuffisance vertébro-basilaire

Le tableau IV montre la concomitance remarquable d'un souffle carotidien, d'une sténose et des symptômes chez un grand nombre de patients. Il faut toutefois remarquer que 9 patients, porteurs d'un souffle carotidien avec sténose, étaient asymptomatiques. 26% des patients qui ont présenté de l'ischémie cérébrale transitoire ont éventuellement complété un accident cérébrovasculaire hémisphérique ou tronculaire. Des 102 malades de cette série, 56 ont subi une endartérectomie carotidienne. Quarante-sept d'entre eux ont été opérés en moyenne 5½ mois après le début des symptômes neurologiques. La révision des dossiers n'a pas permis de situer le début des symptômes pour les autres patients. Sur les 56 malades opérés, 37 étaient des hommes et 19, des femmes. Vingt-

trois endartérectomies carotidiennes droites ont été pratiquées, 27 à gauche, 6 bilatérales. L'âge des malades opérés se situait entre 50 et 65 ans.

Sur les 56 malades opérés, 48 l'ont été à la suite de symptômes neurologiques déficitaires. Huit des 9 patients, porteurs d'un souffle carotidien uni-ou bilatéral asymptomatique, ont été opérés de façon préventive. L'angiographie avait démontré chez ceux-ci soit une thrombose unilatérale associée à une sténose contralatérale de plus de 50%, soit une sténose unilatérale de plus de 50%. Des malades opérés, 3 ont présenté en période post-opératoire, un accident cérébro-vasculaire persistant. Un patient a aggravé son déficit. Un autre a présenté un arrêt cardio-

respiratoire avec coma anoxique suivi d'une récupération adéquate. Ceci représente une morbidité de 8.9% chez les patients endartérectomisés. Il n'y eut aucun décès post-opératoire.

La période moyenne de follow-up a été de 15 mois chez les malades opérés et de 10 mois chez les non-opérés. Le tableau 5 fournit le détail des événements survenus durant cette période. En excluant les malades qui furent perdus au follow-up, 71% des patients opérés sont demeurés asymptomatiques pour la période de 15 mois, alors que seulement 41% des patients non opérés étaient libres de tout symptôme neurologique 10 mois après.

DISCUSSION

Premièrement, un des points encore débattus et auquel nous avons dû

TABLEAU III
Relations: Stenoses — Symptomes — Souffles (102 patients)

	0%			< 50%				> 50%				Nombre De Patients
	̄ A.D.	̄ P.U.	̄ P.U.	̄ A.D.	̄ A.D.	̄ P.U.	̄ P.U.	̄ A.D.	̄ A.D.	̄ P.U.	̄ P.U.	
Souffle & Symptomes	1	1		1	2	5		15	13	15		53
Souffle & Symptome				1						2	6	9
Symptomes sans Souffle	11		9	4	4	4		2	5	1		40

Degré de Sténose: %
A.D. Atheromatose Diffuse (̄: avec; ̄: sans)
P.U.: Plaque Ulceree (̄: avec; ̄: sans)

TABLEAU IV
Correlations: Souffle — Sténose — Symptomes (69 patients avec souffle)

	Souffle & Sténose		Souffle	
I.C.T.	25	46	1	3
I.V.B.	6		1	
A.C.V. + I.C.T. + I.V.B. SEUL	11		0	
I.C.T. + I.V.B.	4		1	
Pas Symptome	9		1	
TOTAL	55		4	

* Voir Légende Tableau II

faire face, concerne les patients porteurs de souffle carotidien asymptomatique. Des neuf patients adressés pour ce problème, huit ont subi une endartérectomie carotidienne prophylactique lorsqu'une chirurgie majeure systémique était envisagée. Doit-on procéder à une étude angiographique chez tous et existe-t-il des critères angiographiques justifiant une intervention dans de tels cas? Règle générale, on ne procède pas à l'angiographie chez les individus de plus de 65 ans, sachant que leur expectative de vie est la même s'ils sont symptomatiques de leur souffle (Hutchison, 1975).

Certains auteurs (Blackwell, 1977) procèdent à une échographie carotidienne de dépistage, connaissant son haut degré de fiabilité pour une détection des sténoses marquées. Si l'échographie révèle une sténose serrée, on procède alors à la confirmation angiographique en vue de la sélection des lésions chirurgicales. On a convenu d'intervenir s'il y a sténose unilatérale et thrombose contralatérale, sténose de la carotide de l'hémisphère dominant, présence de placules serrées ou encore à titre prophylactique si une intervention majeure est envisagée sur le plan systémique (Thompson, 1976).

Javid (Javid, 1970) justifie son attitude interventionniste en soulignant la progression anatomique souvent rapide de la lésion sténosante laissée à elle seule. A cet égard, on n'ignore pas toutefois que le degré de sténose carotidienne doit-être très marqué (Brice, 1964) avant de perturber l'hémodynamique centrale. Plus convaincant est l'argument apporté par Thompson (Thompson, 1973) faisant remarqué que 46% des malades non opérés avaient présenté des accidents ischémiques cérébraux après un recul de 10 ans, comparativement à 2% chez les malades opérés.

Deuxièmement, chez nos malades symptomatiques, il fut bénéfique d'investiguer et d'opérer: d'une part, les cas d'ischémie cérébrale transitoire et d'autre part, les malades ayant présenté un ramollissement cérébral avec récupération satisfaisante, dans la mesure où les symptômes dépendaient du territoire carotidien impliqué (McNamara, 1977). Encore là, le

TABLEAU V

FOLLOW-UP: 102 patients 56 opérés (moyen: 15 mois)
46 non-opérés (moyen: 10 mois)

Symptomatiques	opérés (41)	
	non-opérés (41)	
Perdus	opérés (1)	
	non-opérés (17)	
Recidive	opérés (7)	2: I.V.B. persistante 1: A.C.V. post-Op.
Symptomes		4: déficit pré-existant ou nouveau
Ipsilatéraux	non-opérés (7)	généralement stabilisés ou aggravés
Symptomes	opérés (0)	
	non-opérés (4)	A.C.V.
Autres	opérés (5)	1: réaction dépressive (non fonctionnelle) 1: fistule carotido-caverneuse ipsilatérale 3: démence
	non-opérés (2)	2: démence
Manifestations	opérés (2)	1: rupture d'anévrisme aorte 1: infarctus myocarde
	non-opérés (4)	3: A.C.V. 1: infarctus myocarde

bénéfice de la chirurgie semble s'établir par le taux relativement peu élevé de la morbidité chirurgicale en comparaison du devenir peu reluisant des patients pour lesquels une thérapie médicale fut réservée. Nous n'avons pas procédé à une étude attentive et sélective de la validité de la thérapie médicale, par exemple à base de vasodilatateurs ou d'anti-coagulants (anti-plaquettaires ou anti-coagulants enzymatiques). Notre étude n'avait pas de toute façon cette visée, mais l'on peut mentionner que les développements pharmacologiques récents ont eu tendance à augmenter le succès thérapeutique médical tout en ne reniant nullement les indications de la

chirurgie. Nous référons à la littérature qui traite de l'utilité des médicaments anti-plaquettaires sachant que les patients souffrant d'ischémie cérébrale transitoire sont plus souvent porteurs d'anomalies fonctionnelles des plaquettes qu'une population contrôle (Yatsu, 1977; Dyken, 1973; Walsh, 1976; Couch, 1976; Wu, 1975; Kalendovsky, 1975). Cette corrélation entre la survenue d'ischémie cérébrale transitoire et la présence d'anomalies des fonctions plaquettaires est d'autant plus évidente que les sujets sont plus jeunes.

Si les données de notre étude ne nous permettent pas d'ébaucher des hypothèses physiopathologiques ou

thérapeutiques nouvelles, elles viennent confirmer les données de la littérature. Tout d'abord, nous rejoignons les conclusions de certains auteurs (David, 1973), concernant les relations étroites qui existent entre la présence d'un souffle et l'existence d'une sténose sous-jacente, qu'elle soit symptomatique ou non. Ceci souscrit d'emblée à l'hypothèse de plus en plus attrayante de la théorie embolique des ischémies cérébrales transitoires. Cette conclusion est étayée par la découverte d'ulcérations retrouvées au niveau des sténoses, même lorsque ces dernières ne sont pas significatives sur le plan hémodynamique (Blaisdell, 1974; Gomensoro, 1973; Atik, 1973).

Concernant la morbidité à long terme, il semble que le bénéfice de la chirurgie soit encore plus impressionnant lorsqu'il s'agit de lésions bilatérales (Fields, 1970, 1976). Ces conclusions tiennent au fait que la chirurgie carotidienne a fait d'immenses progrès (Chung, 1974, Dewese, 1973; Grindal, 1974; Nunn, 1975) en ce qui concerne la morbidité et la mortalité qui s'établissent maintenant autour de 5%, même si les lésions sont bilatérales (Patterson, 1974). Burst (Burst, 1977) a analysé 22 monographies des dernières décennies au sujet du traitement médical et de l'histoire naturelle des maladies cérébro-vasculaires il souligne l'hétérogénéité des conclusions de ces diverses études. Il n'est donc pas étonnant à la lumière de cette analyse d'accorder la faveur au traitement chirurgical.

CONCLUSION

Des 102 patients investigués pour athéromatose carotidienne, 56 malades ont subi une endartérectomie et 71% de ceux-ci sont demeurés asymptomatiques pour une période de 15 mois. Ce résultat nous semble intéressant étant donné que, des 46 patients ne répondant pas à nos critères d'opérabilité, 41% seulement n'ont pas manifesté de symptôme neurologique.

Notre étude montre que nos attitudes se conforment aux données de la littérature actuelle, notamment en ce que concerne:

- 1) L'attitude face aux malades porteurs de souffle carotidien asymptomatique;
- 2) Le bénéfice de la chirurgie carotidienne pour les malades symptomatiques de leur souffle;
- 3) Le dépistage et la correction des divers facteurs de risque.

REFERENCES

- ATIK, M., DEIN, I. O., and WOLFSON, N. J. (1973). Significance of ulcerated lesions of the carotid arteries. *The American Surgeon*. 39: 681-687.
- BLACKWELL, E., MERORY, J., TOOLE, J. F. and McKINNEY, W. (1977). Doppler ultrasound scanning on the carotid bifurcation. *Archives of Neurology*. 34: 145-148.
- BLAISDELL, F. W., GLICKMAN, M. and TRUNKEY, D. (1974). Ulcerated atheroma of the carotid artery. *Arch. Surg.* 108:491-496.
- BLAISDELL, F. W., CLAUSS, R. H., GALBRAITH, J. G., IMPARAOT, A. M. and WYLIE, E. L. (1969). Joint study of extracranial arterial occlusion: IV A review of surgical considerations. *Jama* 209: 1889-1895.
- BRICE, J. G., DOWSETT, D. J. and LOWE, R. D. (1964). Haemodynamic effects of carotid artery stenosis. *British Medical Journal*. 2: 1363-1366.
- BURST, J. C. M. (1977). Transient ischemic attacks: natural history and anticoagulation. *Neurology* 27: 701-707.
- CHUNG, W. B. (1974). FACS: Long-term results of carotid artery surgery for cerebrovascular insufficiency. *The American Journal of Surgery* 128: 262-268.
- COUCH, J. R. and HASSANEIN, R. S. (1976). Platelet aggregation, stroke and transient ischemic attack in middle-aged and elderly patients. *Neurology* 26: 888-895.
- DAVID, T. E., HUMPHRIES, A. W., YOUNG, J. R. and BEVIN, E. G. (1973). A correlation of neck bruits and arteriosclerotic carotid arteries. *Arch. Surg.* 107: 729-731.
- DEWESE, J. E., ROB, C. G., SATRAN, R., DAVID, M. O., JOYNT, R. J., SUMMER, D. and NICHOLS, C. (1973). Results of carotid endarterectomies for transient ischemic attacks five years later. *Annals of Surgery* 178, 3: 258-264.
- DIKEN, M. L., KOLAR, O. J. and JONES, F. H. (1973). Differences in the occurrence of carotid transient ischemic attacks associated with antiplatelet aggregation therapy. *Stroke* 4: 732-736.
- FIELDS, W. S. and LEMAK, N. A. (1976). Joint study of extracranial arterial occlusion. IX Transient ischemic attacks in the carotid territory. *JAMA* 235, no 24: 2608-2610.
- FIELDS, W. S., VALENTINA, M., MEYRE, J. S., HASS, W. K., REMINGTON, R. D. and MACDONALD, M. (1970). Joint study of extracranial arterial occlusion. *JAMA* 211, no. 12: 1993-2003.
- GOMENSORO, J. B., MASLENIKOV, V., DE BONI, J. A., LAGUARDIA DE PRERZ, G., PURRIEL, J., MEDOC, J., BARRIOS, R. R., ABO, J. C., TENYI, A. and AZAMBUJA, N. (1973). Ulcerated atheromatous plaques of the carotid artery bifurcation. *Stroke* 4: 921-926.
- GRINDAL, A. B. and TOOLE, J. F. (1974). Surgical treatment of carotid and vertebral artery disease. *Annals of internal Medicine* 81: 647-649.
- HUTCHISON and ACHESON (1975). Major problems in Neurology, *Stroke* 4.
- JAVID, H., OSTERMILLER, W. E., HENGESH, J. W., DYE, W. S., HUNTER, J. E., NAJADI, H. and JULIAN, O. (1970). Natural history of carotid atheroma. *Surgery* 67: 80-96.
- KALENDOVSKY, Z., AUSTIN, J. and STEELE, P. (1975). Increased platelet aggregability in young patients with stroke. *Arch. Neurol.* 32: 13-20.
- McNAMARA, J. O., HEYMAN, A., SILVER, D. and MANDEL M. E. (1977). The value of carotid endarterectomy in treating transient cerebral ischemia of the posterior circulation. *Neurology* 27: 682-684.
- NUNN, D. B. (1975). Carotid endarterectomy: an analysis of 234 operative cases. *Annals of Surgery* 182, no 6: 733-738.
- PATERSON, R. H. (1974). Risk of carotid surgery with occlusion of the contralateral carotid artery. *Arch. Neurol.* 30: 188-189.
- RAINER, G. W., GUILLEN, JORGE, BLOOMQUIST, C. D. and McCROTY, C. B. (1968). Carotid artery surgery morbidity and mortality in 257 operations. *American Journal of Surgery* 116: 678-681.
- THOMPSON, J. E. (1973). The development of carotid artery. *Arch. Surg.* 107: 643-647.
- THOMPSON, J. E., AUSTIN, D. J. and PARMAN, R. D. (1970) Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: long term results in 592 patients followed up to thirteen years. *Annals of Surgery* 172: 663-679.
- THOMPSON, J. E., DON PATMAN, R. and PERSON, A. V. (1976). Management of symptomatic carotid bruits. *The American Surgeon* 42: 77-80.
- WALSH, P. N., PHIL, D. (OXON.) PARETI, F.I. and CORBETT, J. J. (1976). Platelet coagulant activities and serum lipids in transient cerebral ischemia. *The new England Journal of Medicine* 295, no 16: 854-858.
- WU, K. K. and HOAK, J. C. (1975). Increased platelet aggregates in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 6: 521-524.
- YATSU, F. M. (1977). Stroke therapy: status of anti-platelet aggregation drugs. *Neurology* 27: 503-504.