

STENOSES CAROTIDIENNES AU SENEGAL : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES ; RESULTATS DE L'ENDARTERIECTOMIE CAROTIDIENNE CONVENTIONNELLE

CAROTID STENOSIS IN SENEGAL: EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS; CONVENTIONAL CAROTID ENDARTERECTOMY RESULTS

SOW¹ N.F., DIENG¹ P.A., GAYE¹ M., DIOP² A.D., BA¹P.S., DIATTA¹ S., DIOP¹M.S., DIAGNE¹P.A., SENE¹ E.B., FALL M.L., CISS¹ A.G., NDIAYE¹ A., DIOP² A.N., NDIAYE¹ M.

¹Service de Chirurgie Cardiovasculaire et Thoracique, CHNU de Fann, Dakar, Sénégal

²Service d'imagerie, CHNU de Fann, Dakar, Sénégal

Auteur correspondant : Ndéye Fatou SOW (zenefes@gmail.com) +221 77 681 01 31.

RESUME

Introduction : La sténose carotidienne est une cause fréquente d'AVC et un important marqueur du décès cardiovasculaire.

L'endartériectomie carotidienne conventionnelle, est un moyen chirurgical, prophylactique dont l'efficacité est prouvée par plusieurs essais thérapeutiques randomisés, prospectifs, multicentriques et contrôlés. Notre objectif était d'évaluer le profil des patients et de rapporter les résultats de la chirurgie carotidienne conventionnelle. Patients et Méthodes : Il s'agit d'une étude prospective incluant 33 patients opérés entre Mai 2005 et Décembre 2014 à la clinique de chirurgie thoracique et cardiovasculaire du CHNU de FANN.

Résultats : Nous observons une prédominance masculine (genre-ratio : 2,6). Tous présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire (HTA était en première ligne). Les patients étaient symptomatiques dans 57,6% des cas (94,7% d'AVCI ; 26,3% d'AIT). Le souffle carotidien était présent dans 78,8% des cas. L'échodoppler carotidien permettait le diagnostic positif. L'angiographe ou l'angio-IRM était fait en complément dans certains cas. Les patients asymptomatiques avec une sténose d'au moins 70%, symptomatiques avec une sténose d'au moins 50% ou ayant une plaque vulnérable bénéficiaient d'une

endartériectomie carotidienne conventionnelle. La morbidité neurologique à J30 était de 3% et la mortalité neurologique de 6,1%. Le Taux cumulé de morbidité et de mortalité global était de 9,1%. Un décès cardiovasculaire tardif par infarctus du myocarde était survenu. Conclusion : La sténose carotidienne peut-être à l'origine d'accident neurovasculaire, causant mort ou handicap sévère. Elle constitue un important marqueur de risque de décès cardiovasculaire. Son traitement est d'abord médical. Sa chirurgie reste prophylactique. Les résultats de notre centre sont encourageants et reflètent une aptitude technique.

Mots-clefs : Sténose carotidienne, AVCI, AIT, Souffle carotidien, Echodoppler, Plaque vulnérable, Endartériectomie carotidienne conventionnelle.

SUMMARY

Carotid stenosis is a common cause of stroke and is a significant cardiovascular death marker. Conventional carotid endarterectomy is a prophylactic surgical procedure whose effectiveness has been proven by several randomized, prospective, multicenter and controlled therapeutic trials. Our purpose was to assess patient profiles and report conventional carotid surgery results.

This is a prospective study including 33 patients operated on between May 2005 and December 2014. Patients profiles and conventional surgery results have been assessed. We reported a male dominance (gender-ratio: 2.6). We listed at least one cardiovascular risk factor, hypertension being at the forefront. 57.6% of these patients were symptomatic, 94.7% of whom had ischemic stroke and 26.3% had Transient Ischemic Attack (TIA). Carotid bruits were heard in 78.8% of the cases. Carotid ultrasounds were performed to have a positive diagnosis in all patients. In some cases, we completed with CT-angiography or MRA. All of them received optimal medical therapy. Asymptomatic patients with at least a 70% stenosis, symptomatic patients with at least a 50% stenosis or patients with a vulnerable

plaque underwent a conventional carotid endarterectomy. 30-Day neurological morbidity and mortality rates were 3% and 6.1%, respectively. The overall morbidity and mortality rate was 9.1%. There was one late cardiovascular death caused by myocardial infarction. Carotid stenosis may cause a neurovascular accident, resulting in death or severe handicap. It is a significant cardiovascular death risk marker. Its management is first of all medical. Its surgical treatment remains prophylactic. Our center achieved encouraging results, which reflect a technical aptitude.

Keywords: *Carotid stenosis; Ischemic stroke; Transient Ischemic Attack (TIA); Carotid bruits; Ultrasounds; Vulnerable plaque; Conventional carotid endartere*

INTRODUCTION

Les sténoses carotidiennes sont une cause majeure d'accidents vasculaires cérébraux. La sténose athéromateuse entre dans le cadre d'une maladie poly-vasculaire, impliquant une prise en charge globale incluant toute autre comorbidité inhérente. L'endartériectomie carotidienne est un moyen thérapeutique efficace. L'indicateur de ses bons résultats est le taux cumulé de morbidité et de mortalité (TCMM) opératoire. Le but de ce travail était d'évaluation du profil épidémiologique et clinique des patients mais aussi de rapporter les résultats de l'endartériectomie carotidienne conventionnelle à court et moyen termes, dans notre structure.

PATIENS ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique. Elle portait sur 33 endartériectomies pour sténose carotidienne athéromateuse, effectuées entre mai 2005 et décembre 2014, au service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital de FANN de Dakar. Tous les patients opérés pour sténose carotidienne étaient sélectionnés. Leur profil était

étudié, particulièrement l'âge, le sexe, la présence de facteurs de risque cardiovasculaire, la symptomatologie neurologique ou oculaire et l'existence du souffle carotidien. Les résultats de la chirurgie conventionnelle étaient rapportés. Un fichier Excel de recueil des données était établi. L'analyse des données était réalisée avec Excel, Epi-info 7 et SPSS. Une corrélation entre deux données étudiées était considérée positive lorsque la p-value était inférieure à 0,05.

L'échodoppler des troncs artériels supra-aortiques était réalisé chez tous les patients. Il objectivait le siège et le degré de sténose carotidienne, l'aspect de la plaque d'athérome (figure 1), l'existence de sténose sur les autres troncs artériels cervicaux et l'état du polygone de Willis.



Figure 1 : Sténose carotide interne par une plaque molle spiroïde à surface irrégulière

L'angioscanner était fait en complément dans 60,6% des cas. L'artériographie était faite chez trois patients (9,1%).

Un traitement médical optimal, constitué d'antiagrégant plaquettaire, d'hypolipémiant et d'antihypertenseur était débuté dès le diagnostic positif.

La chirurgie était programmée chez tous les patients. Dans tous les cas, la technique d'endartériectomie conventionnelle était utilisée. Le patient était installé en décubitus dorsal, billot sous les épaules, tête en hyper extension et rotation controlatérale (figure 2).



Figure 2 : Installation du patient avec la tête en hyper extension et en rotation vers le côté controlatéral au côté opéré

L'abord se faisait par cervicotomie latérale, le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Après dissection et mise sur lacs du trépied carotidien (figure 3), une artériotomie était faite de l'artère carotide commune à l'interne, à travers le bulbe.

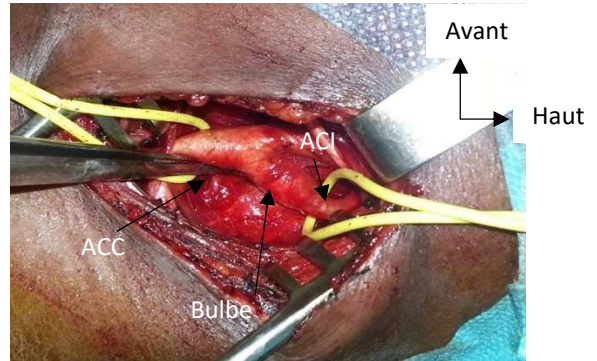


Figure 3 : Dissection et mise sur lacs du trépied carotidien

La plaque était excisée à l'aide d'une pince de Halstead (figure 4).

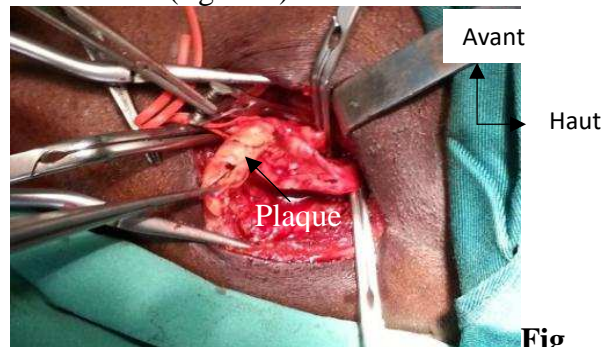


Figure 4 : vue opératoire d'une endartériectomie carotidienne (excision de la plaque)

Après nettoyage des débris au sérum physiologique hépariné et éventuellement fixation d'un décollement intimal, l'artériorrhaphie était faite par suture directe ou avec un patch d'élargissement (figure 5). L'anesthésie était locorégionale dans 63,6% des cas. Les shunts n'étaient pas utilisés.

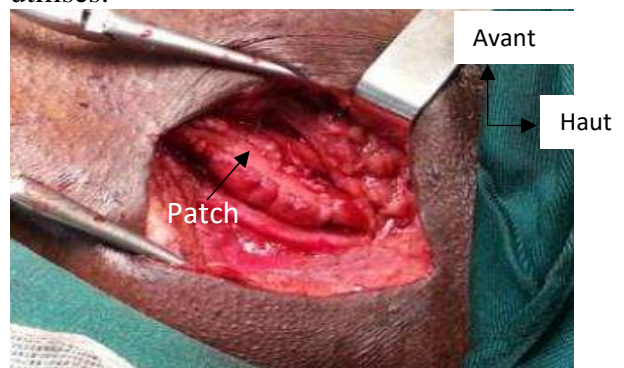


Figure 5 : vue opératoire après mise en place du patch d'élargissement

RESULTATS

Trente-trois endartériectomies étaient réalisées.

Vingt-quatre patients (72,7%) étaient du sexe masculin (sex-ratio : 2,6). L'âge moyen était de 69 ans avec des extrêmes de 58 et 86 ans. Tous les patients étaient de race noire. Au moins un facteur de risque cardiovasculaire était répertorié chez chaque patient (tableau. I).

Tableau I : Fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire selon le genre

FACTEURS DE RISQUE VASCULAIRE SELON LE GENRE	HOMME %	FEMME %
HTA	100	66,7
DIABETE	41,7	33,3
HYPERLIPIDEMIE	37,5	66,7
TABAGISME	25	11,1
CORONAROPATHIE	20,8	12,5
ACOMI	33,3	66,7
AVCI ANTERIEUR	54,2	66,7

L'HTA (90,9%). Six patients (18,2%) présentaient une atteinte coronarienne électrique, sans manifestation clinique. Sept patients avaient un antécédent de tabagisme actif, avec en moyenne 3 paquets-année. Onze patients avaient eu un accident vasculaire cérébral constitué ou transitoire les six mois précédent l'intervention.

La symptomatologie neurologique était faite d'un AVCI dans 66,7% des cas dont 3 cas controlatéraux au côté opéré. On notait 15,1% d'AIT. A l'admission on notait des séquelles à type d'hémiplégie controlatérale (15,8%), d'hémi-parésie controlatérale (36,8%) et de dysarthrie (57,9%). Aucune symptomatologie oculaire n'était objectivée.

Le souffle carotidien existait chez 26 patients (78,8%).

Le diagnostic de la sténose carotidienne était posé à l'échodoppler des troncs supra-aortiques dans tous les cas. Onze patients (33,3%) présentaient une sténose serrée entre 50 et 70% et vingt-deux (66,7%) une sténose très serrée entre 70 et 99% (tableau II).

Tableau II : Degré de sténose échographique par rapport à la symptomatologie

DEGRE DE STENOSE A L'ECHO-DOPPLER	STENOSE SYMPTOMATIQUE		
	OUI	NON	TOTAL
50-69%	7	4	11
70-99%	12	10	22
TOTAL	19	14	33

Deux patients (6,1%) présentaient une occlusion carotidienne complète, unilatérale, asymptomatique, associée à une sténose controlatérale de plus de 50%, symptomatique. On décelait 48,5% de plaques vulnérables.

L'angioscanner était réalisé chez 20 patients (60,6%) et confirmait les résultats de l'échodoppler avec plus de précisions.

L'artériographie était faite chez trois patients (9,1%). Aucun accident ni incident n'était rapporté lors des procédures.

Dès le diagnostic positif, tous les patients étaient mis sous traitement antiagrégant plaquettaire, hypolipémiant et antihypertenseur. Ce traitement était suspendu le jour de l'intervention et réintroduit immédiatement après.

Sur le plan chirurgical, tous les patients bénéficiaient d'une endartériectomie carotidienne conventionnelle.

Le délai moyen entre la symptomatologie hémisphérique et l'intervention chirurgicale était de 8,8 mois, avec des extrêmes de 1 et 48 mois. L'anesthésie était locorégionale chez 22 patients (66,7%) et générale chez 11 (33,3%). Un patch d'élargissement (figure 5) était utilisé chez 87,9% des patients.

Dans 62,1% des cas le patch était en PTFE. La durée moyenne du clampage carotidien était de 28,6mn.

La mortalité neurologique opératoire concernait deux patients (6,1%). Leur décès est survenu aux 10^e et 15^e jours postopératoires, par une récurrence d'AVCI

homolatéral au côté opéré. La morbidité neurologique opératoire (tableau III) était dominée par les déficits nerveux transitoires à type de paralysie faciale périphérique (24,2%), dysphonie (21,2%), fausses routes (12,1%), et dysphagie (3%). Un cas d'AIT homolatéral au côté opéré était noté. La morbidité neurologique, à J30, était de 3%. Le TCMM neurologique était de 9,1%. Par ailleurs, on notait 21,2% d'hématome du site opératoire. Aucun cas d'infection du site opératoire n'était observé.

Les patients étaient suivis avec un recul moyen de 16 mois (1-77 mois). Avant le début de l'étude 5 patients (15,1%) étaient perdus de vue et deux patients (6,1%) étaient décédés. Au cours de l'étude, 1 patient (3%) était perdu de vue. Il s'agissait d'un patient régulièrement suivi pendant 27 mois. Pendant cette période, il ne présentait aucune morbidité neurologique, ni cardiovasculaire. Trois patients refusaient le suivi.

La mortalité tardive concernait six patients (18,2%). L'un était décédé d'un infarctus du myocarde, survenu à un an postopératoire. Les cinq autres étaient décédés à domicile, de cause indéterminée. La morbidité tardive concernait deux patients. L'un présentait un AVCH, au dixième mois postopératoire. L'autre présentait une dysphonie persistante à type de raucité de la voix.

L'échodoppler postopératoire était fait chez 51,5% des patients, après un délai moyen de 6,7 mois. Il notait une ré-sténose significative dans 23,5% des cas. Les patients étaient restés asymptomatiques.

Une corrélation était recherchée entre les différents facteurs de risque de morbidité-mortalité neurologique. Seule la plaque vulnérable présentait une corrélation positive avec la survenue de complications en postopératoire ($p = 0,043$; $r = 0,35$).

DISCUSSION

La recrudescence des accidents vasculaires cérébraux est une réalité dans nos régions [1-3]. Au Sénégal, les AVC ont une

incidence estimée entre 1 et 2% dans la population générale et représentent 30% des admissions en neurologie [1]. La sténose carotidienne athéromateuse est en cause dans environ un tiers des cas, chez les sujets âgés de plus de 50ans [4]. L'âge moyen dans notre série est comparatif aux données de la plupart des séries [5-6]. La plupart de nos patients étaient âgés entre 65 et 74 ans soit 45,4%. Cette tranche d'âge correspondant à celle où le bénéfice lié à la chirurgie est le plus important. A partir de 75 ans le risque de l'endartériectomie dépasserait le bénéfice chirurgical. [4][7]. La nette prédominance masculine est également retrouvée par la plupart des auteurs. Le genre masculin est fortement corrélé avec la prévalence de l'athérosclérose des artères carotides extracrâniennes [8]. Tous les patients étaient de race noire. Il paraît que les noirs soient plus sujets à une atteinte athéromateuse des artères intracrâniennes, comparativement aux blancs qui développent plus une atteinte extracrânienne [8].

L'augmentation du degré de sténose est fortement corrélée à la prépondérance des facteurs de risque cardiovasculaire [7]. Tous nos patients présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire.

L'indication d'une chirurgie en cas de sténose carotidienne repose sur cinq aspects : la symptomatologie neurologique, le degré de sténose carotidienne, l'existence de comorbidités, les données anatomiques vasculaire et locale et la morphologie de la plaque d'athérome [9]. Nos indications opératoires reposaient sur les deux premiers critères et dans une moindre mesure sur le dernier. Les patients asymptomatiques étaient opérés à partir d'un degré de sténose de 70% et les patients symptomatiques, à partir d'un degré de sténose de 50% [9-11].

Le taux cumulé de morbi-mortalité (TCMM) représente la somme des décès et des accidents vasculaires cérébraux non mortels survenus jusqu'au 30ème jour post-opératoire. Il est le principal

indicateur de gravité de la chirurgie carotidienne [12-14]. L'étude ACAS a montré un bénéfice de l'endartériectomie pour les sténoses asymptomatiques supérieures à 60% avec un TCMM de 2,3% [5]. Chez les patients symptomatiques le bénéfice existe entre 70 et 99% de sténose [14]. Ceci à condition que le risque péri-opératoire du centre soit inférieur à 6% [14]. Notre TCMM neurologique global est de 9,1% (10,5% pour les patients symptomatiques et 7,1% pour les asymptomatiques). Comparé aux TCMM des grands essais thérapeutiques variant entre 2,3 et 7,5%, il est important. Nos complications postopératoires étaient dominées par les déficits nerveux transitoires [10]. Elles étaient secondaires à des phénomènes mécaniques ou inflammatoires. Nos complications postopératoires étaient dominées par les déficits nerveux transitoires. Dans l'étude NASCET, on observait des lésions du nerf facial (2,2%), vague (2,5%) et hypoglosse (3,7%) [6]. Nous observions une dysphagie,

une dysphonie et des fausses routes les lendemains d'intervention, à un taux entre 12,1 et 24,2%. Une patiente présente une dysphonie qui persiste toujours.

L'hématome du site opératoire est survenu dans notre série dans 21,9% des cas contre 7,1% dans l'étude NASCET [6][10]. Il survenait chez des patients faisant des pics hypertensifs, sous antiagrégant plaquettaire et héparine sodique par voie générale.

Nous n'avons eu aucun cas d'infection du site opératoire. Dans l'étude NASCET cela est survenu dans 2% des cas [6].

CONCLUSION

Les sténoses carotidiennes sont une cause fréquente d'accidents neurovasculaires. La morbidité et la mortalité en rapport sont élevées. L'athérosclérose sous-jacente impose une prise en charge adaptée à chaque situation. La chirurgie permet dans des cas précis une prophylaxie de ces AVC. Ces résultats sont bons, à condition d'être pratiquée par des équipes expérimentées.

REFERENCES

1. TOURE K. Facteurs prédictifs de mortalité par accident vasculaire cérébral (AVC) à la clinique neurologique du CHU de Fann, Dakar-Sénégal. African Journal of neurological sciences, 2010 ; 29, 2 (8) : 29-36.
 2. BAMOUNI YA. et Al. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au CHU YO. de Ouagadougou. Médecine d'Afrique Noire, 2006 ; 53, 6 (7) : 349-355.
 3. COWPLI-BONY P. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux au service de neurologie de Bouaké. Médecine d'Afrique Noire, 2007 ; 54, 4 (4) : 199-202.
 4. LESECHE G, CASTIER Y, FRANCIS F, BESNARD M. Optimisation des résultats de l'endartériectomie carotidienne. Journal des maladies vasculaires. 2005 ; 30, 2 (6) : 88-93.
 5. RIJBROEK A, WISSELINK W, VRIENS EM, BARKHOF F, LAMMERTSMA AA, RAUWERDA JA. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: past, present and future. European neurology. 2006 ; 56 (16) : 139-154.
 6. FERGUSON GG. et Al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Surgical Results in 1415 Patients. Stroke. 1999 ; 30 (9) : 1751-1758.
 7. TOUZE E. Natural history of asymptomatic carotid artery stenosis. Revue neurologique, 2008 ; 164 (8) 793-800.
 8. LEE VH, BROWN RD. Epidemiology of Carotid Atherosclerosis. In: SANGIORGI G. et Coll, editors. Carotid Atherosclerotic
 9. Disease: Pathologic Basis for Treatment. London (UK) Informa Healthcare ; 2008. p.1-15.
 10. LIAPIS CD, KAKISIS JD, KOSTAKIS AG. Carotid Stenosis: Factors Affecting Symptomatology. Stroke. 2001; 32 (6) : 2782-2786.
 11. BILLER J. et Al. Guidelines for Carotid Endarterectomy: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*. 1998;97 (10) : 501-509.
 12. ROTHWELL P. et Al. Sténose carotidienne symptomatique et endartériectomie. Lancet, 2003 ; 361 (10) : 107-16.
 13. LONG A, ALBERTINI JN, MULLER S, CLEMENT C. Chirurgie carotide conventionnelle: mise au point des indications. Journal de neuroradiologie, 2006 ; 33 (5) : 147 - 151.
 14. TOGOLA B. et Al. Les complications locales de la chirurgie de la bifurcation carotidienne. Chirurgie thoracique et cardiovasculaire. 2014 ; 18 (4) : 75 - 78
- GIROUD M. Les sténoses de la carotide à l'heure des recommandations. Presse médicale. 2004 ; 33 (1) : 11