



31 Sténoses de l'artère carotide interne

in vivo



laboratoires Hoechst, 3 rue clément marot, paris 8 - tél. 225 25 10 - 256 24 20 - 359 41 41



900.000 médecins dans le monde entier savent, qu'à travers sa recherche, Hoechst pense d'abord à leurs malades.

**laboratoires
hoechst**

STENOSES DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE

pr agrégé C. Derouesne

Un homme d'une cinquantaine d'années consulte parce qu'il a présenté la veille, au cours de son travail, une difficulté motrice de son côté droit. Alors qu'il écrivait, assis à son bureau, sa main droite brusquement engourdie laisse échapper son stylo. Lorsqu'il veut le ramasser il s'aperçoit que son bras ne lui obéit plus et retombe inerte le long du corps. Il tente de se lever mais sa jambe droite fléchit et il ne peut la commander. Très inquiet, le patient veut appeler un collègue mais ne parvient qu'à émettre un son inarticulé : les mots lui viennent difficilement à l'esprit mais il lit parfaitement l'heure sur la pendule placée devant lui. Moins de dix minutes plus tard, un collaborateur entre dans le bureau : notre patient est alors capable de lui parler normalement. Il referme son stylo et fait quelques pas : tout est rentré dans l'ordre. L'inquiétude des premiers instants se dissipe vite et il termine sa journée de travail. Sa femme, à qui il raconte son malaise le soir, aura même quelques difficultés à le convaincre d'aller consulter le lendemain.

Lors de la consultation, le patient expose parfaitement les troubles de la veille : sa pensée est très claire et son vocabulaire remarquablement précis. Il a toujours été en parfaite santé et ne se plaint

d'aucun symptôme anormal. L'examen neurologique le plus attentif ne découvre aucun déficit, aucune maladresse, aucune asymétrie des réflexes ostéo-tendineux. L'auscultation cardiaque est normale et la pression artérielle idéale : 14-8 mm/Hg. A première vue le diagnostic est assez aisé. L'absence de convulsions, la durée du trouble permettent facilement d'éliminer une crise d'épilepsie. L'âge, la brusquerie du début évoquent un accident vasculaire cérébral. L'absence de tout mal à la tête, de vomissements, la conservation de la conscience et surtout la rapide et complète rétrocession conduisent à écarter la possibilité d'un accident hémorragique. Le raisonnement confirme donc l'impression première : notre patient a présenté un bref épisode d'ischémie cérébrale. Quel est le mécanisme de cet accident ? La malencontreuse hypothèse du spasme d'une artère cérébrale est encore trop présente dans bien des esprits avec ses conséquences : la prescription bien aléatoire d'un régime plus contraignant qu'efficace sur la foi d'un cholestérol sanguin un peu élevé, de drogues réputées vasodilatatrices et l'attente de la conclusion dramatique plus ou moins proche, l'accident définitif du ramollissement cérébral. Une telle attitude n'est plus permise aujourd'hui.

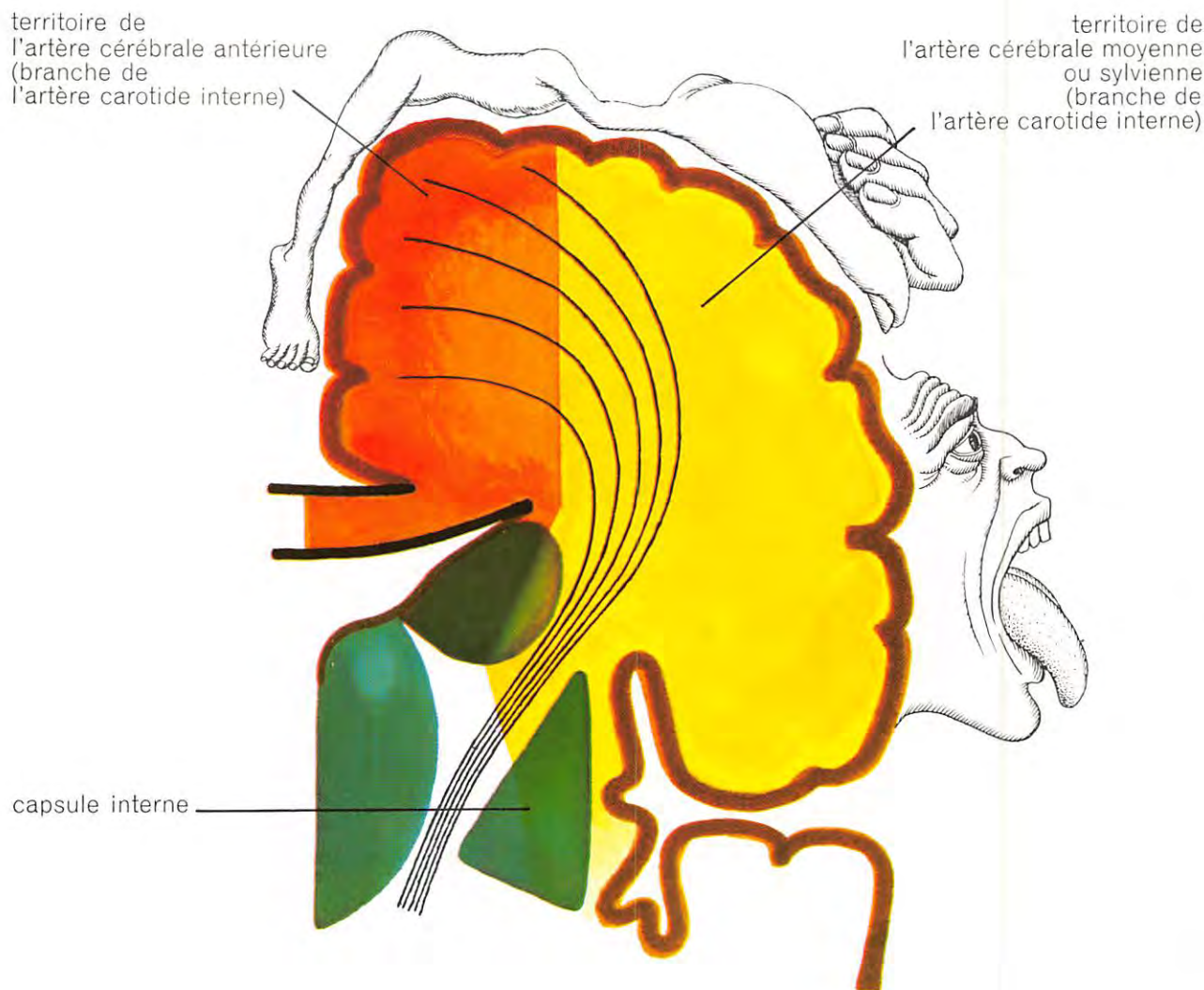
l'interrogatoire

Reprenons l'interrogatoire de notre patient à la recherche de symptômes qu'il ne nous aurait pas signalés parce qu'il ne leur accordait pas d'importance tant que son attention n'avait pas été attirée sur eux. Il nous apprend ainsi qu'à deux ou trois reprises, la semaine précédente, il a ressenti pendant quelques minutes des fourmillements dans la main et le bras droits. Il se souvient maintenant d'avoir, au cours d'un de ces épisodes, lâché sa cigarette qu'il ne sentait plus dans ses doigts.

Lorsqu'on lui demande de façon précise s'il n'a ressenti à aucun moment de troubles visuels, il lui

revient à l'esprit que, quelques jours auparavant, en regardant la rue de son balcon, il avait noté un trouble très fugace du côté gauche. Il compare ce trouble à un voile noir : en se bouchant les yeux alternativement avec la main il avait remarqué que le trouble ne touchait que l'œil gauche et que la vision de l'œil droit n'était pas affectée. Les quelques dizaines de secondes nécessaires à répéter cette manœuvre plusieurs fois et la vision de l'œil gauche était redevenue normale « comme si le voile avait été tiré de bas en haut à la façon d'un rideau de cinéma ».

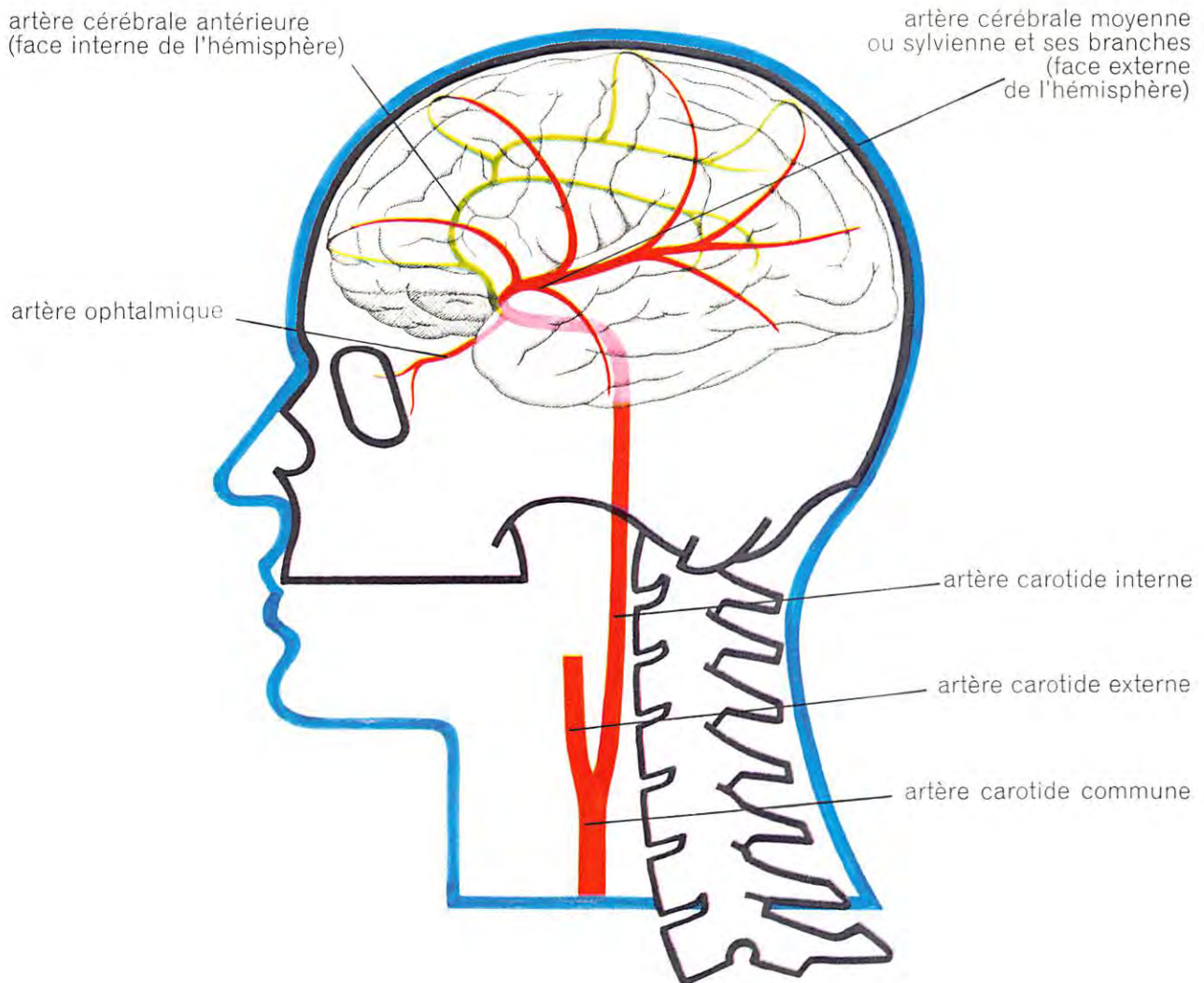
Représentation schématique de l'aire motrice corticale et de sa vascularisation artérielle.



Ainsi l'accident pour lequel venait consulter le patient n'était pas isolé. Il avait été précédé d'autres phénomènes qui avaient tous comme caractéristique commune de survenir brutalement, de durer quelques dizaines de secondes ou quelques minutes et de rétrocéder complètement. Les épisodes de paresthésie du membre supérieur droit, l'hémiplégie droite avec aphasie suggèrent une souffrance de l'hémisphère gauche dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne (ou artère sylvienne). La cécité monoculaire transitoire de l'œil gauche traduit une ischémie du globe oculaire, irrigué par l'artère ophtalmique, branche, comme

l'artère cérébrale moyenne, de l'artère carotide interne. L'ensemble des troubles rend donc très vraisemblable une lésion de l'artère carotide interne. Or l'artère carotide interne, du moins dans sa portion cervicale, est relativement superficielle et facile à explorer : son origine est située un peu au dessous de l'angle de la mâchoire, dans la dépression qui longe le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Il est certes malaisé, par la palpation, de différencier les battements de la carotide interne de ceux de l'artère carotide externe qui lui est accolée. De plus la palpation, nous le verrons, n'est pas exempte de danger.

Représentation schématique des principales branches de l'artère carotide interne.



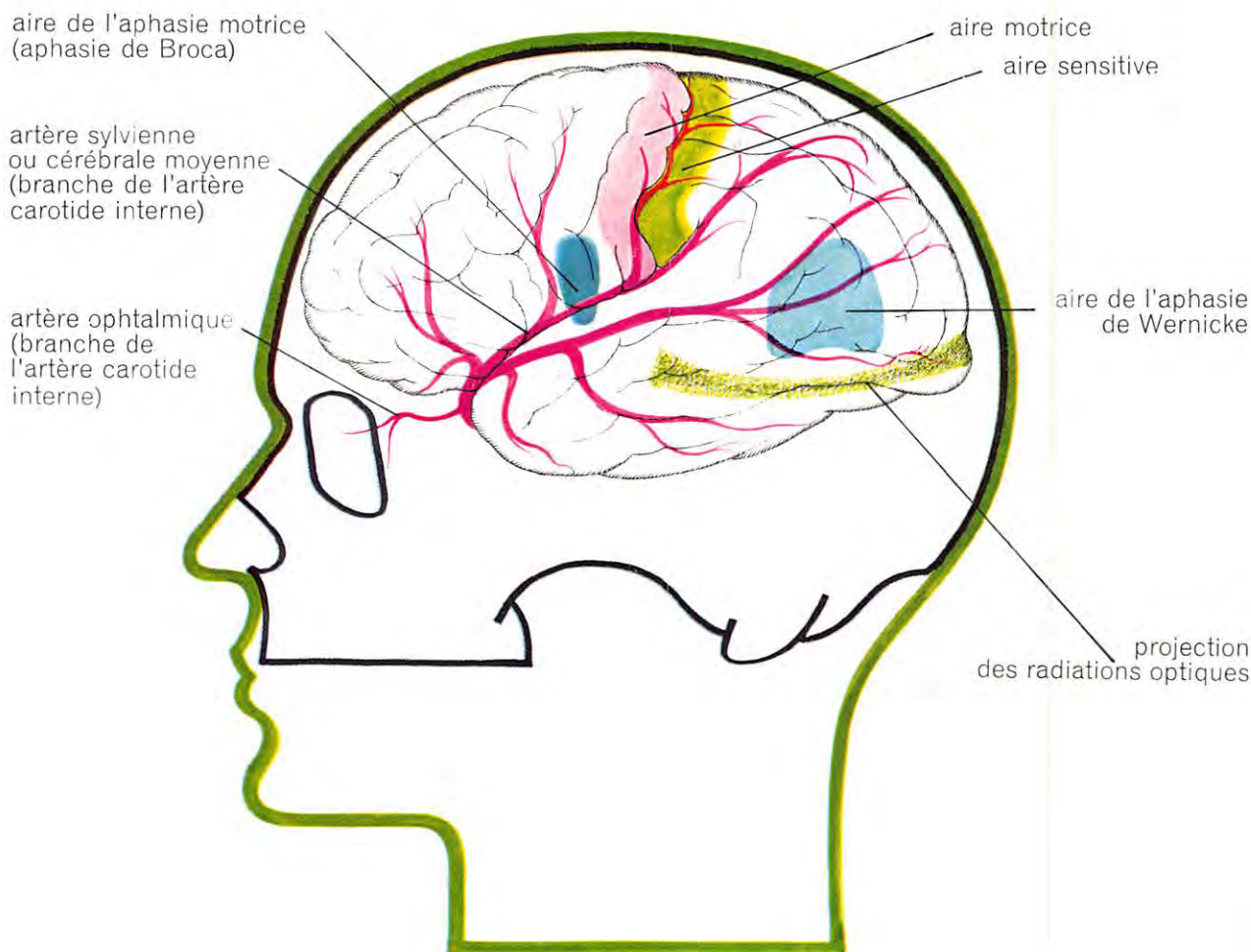
l'auscultation

L'**auscultation**, en revanche, ne présente aucune difficulté. En appliquant le stéthoscope en regard de l'origine de l'artère carotide interne nous percevons chez notre patient un souffle systolique assez rude et intense. Ce souffle irradie peu vers le bas et ne peut donc être un souffle transmis, né à la base du cœur ou au niveau de l'artère carotide primitive. Il persiste même si on prend soin de ne pas appuyer le stéthoscope, ce qui élimine un artifice dû à la compression de l'artère par le stéthoscope. Enfin l'inspiration profonde ne le suspend pas comme elle suspendrait un souffle veineux. Ce souffle suggère donc fortement l'existence d'une lésion anatomique rétrécissant le calibre de l'artère sans l'obstruer, c'est-à-dire d'une sténose de l'artère carotide interne.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent ainsi chez notre patient de porter, avec une grande probabilité, le diagnostic de sténose carotidienne.

Bien sûr des circonstances aussi idéales ne sont pas les plus fréquentes. Les accidents hémisphériques peuvent être isolés. Le plus souvent ils traduisent une souffrance du territoire sylvien : déficit moteur ou sensitif touchant le membre supérieur et la face, troubles du langage, plus rarement hémianopsie latérale homonyme qu'il ne faut pas confondre avec un épisode de cécité monoculaire, car le déficit du champ visuel traduit la souffrance des voies optiques dans l'hémisphère opposé et affecte donc les deux yeux. Il est plus rare que l'ischémie porte sur le territoire de l'artère cérébrale

Représentation schématique de la face externe de l'hémisphère gauche.
Principales zones fonctionnelles et vascularisation artérielle.



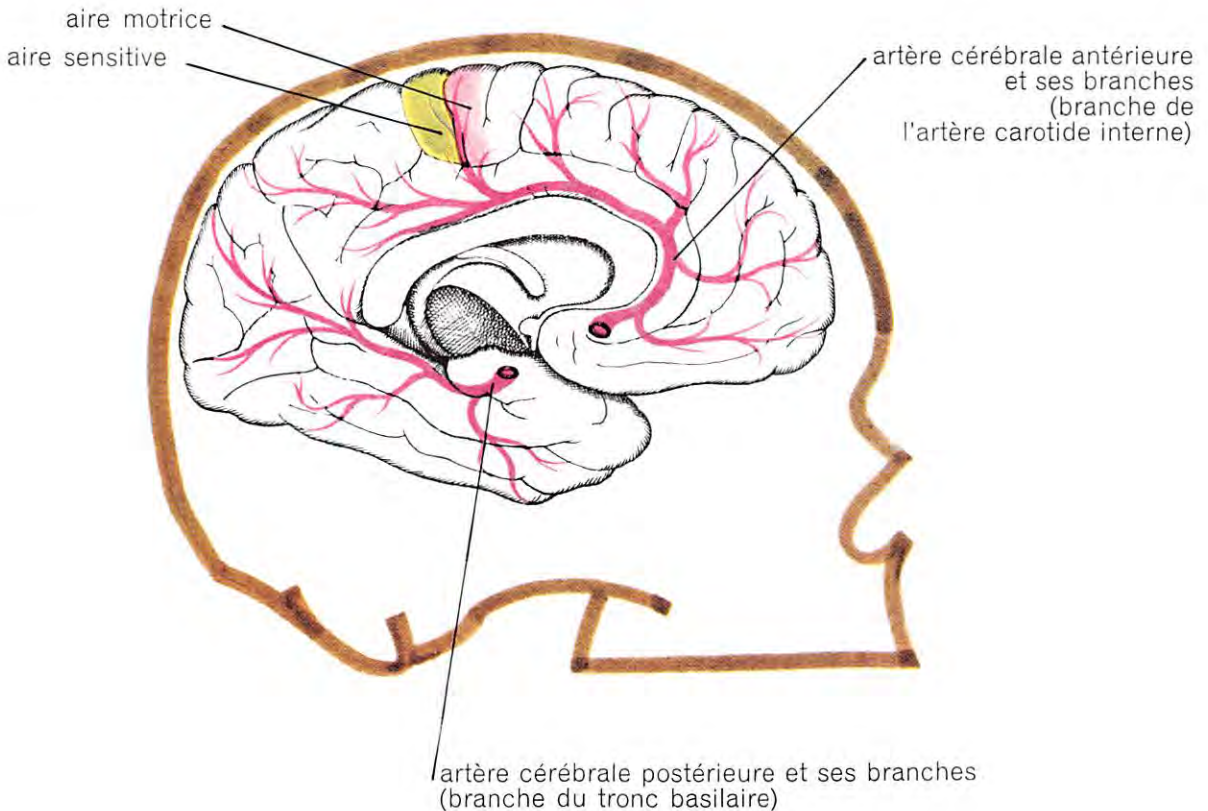
antérieure, autre branche de division de l'artère carotide interne, et se manifeste par un déficit moteur ou sensitif du membre inférieur. Ailleurs les accidents oculaires peuvent se répéter sans symptômes hémisphériques : la cécité est totale ou partielle, mais le fait essentiel est qu'elle demeure monoculaire. La fréquence de ces accidents est très variable : un accident peut demeurer isolé, ou se répéter des dizaines de fois par jour; leur durée varie de quelques secondes à quelques heures. En pratique, tout symptôme ou signe traduisant une ischémie du territoire carotidien doit évoquer la possibilité d'une sténose carotidienne et faire ausculter l'artère avec le plus grand soin. Deux éventualités particulières sont à connaître.

1 - De tels accidents peuvent révéler une sténose de la portion intra-crânienne de la carotide : c'est alors en auscultant le globe oculaire qu'il sera parfois possible de percevoir le souffle transmis par l'artère ophtalmique.

2 - Enfin l'absence de souffle ne permet pas, bien entendu, d'éliminer l'éventualité d'une sténose.

Une fois la sténose reconnue par l'examen clinique plusieurs questions se posent : Comment peut-on expliquer la survenue des accidents cliniques? Quelle thérapeutique peut-on leur opposer? Quelle conduite faut-il envisager dans la pratique quotidienne?

Représentation schématique de la face interne de l'hémisphère gauche. Principales zones fonctionnelles et vascularisation artérielle.



l'étiologie

L'étiologie des sténoses carotidiennes est dominée par l'athérosclérose qui représente la cause de la quasi-totalité des cas observés. C'est pourquoi elles se rencontrent le plus volontiers chez l'homme à partir de la cinquième décade. Les lésions athéroscléreuses sont tout à fait comparables à celles des autres artères et prédominent au voisinage des bifurcations. Un fait d'une grande importance pratique est que, dans la grande majorité des cas, les sténoses sont situées dans les premiers centimètres de la portion cervicale de la carotide interne, — le sinus carotidien, — c'est-à-dire dans une région aisément accessible à la chirurgie. De façon beaucoup plus rare, heureusement, elles siègent sur l'extrémité intra-crânienne, le siphon carotidien. L'athérosclérose est une maladie diffuse et, très fréquemment, l'existence d'une sténose sur une carotide interne est associée à une sténose de l'autre carotide ou d'une artère vertébrale. Il est donc indispensable lors de l'examen clinique

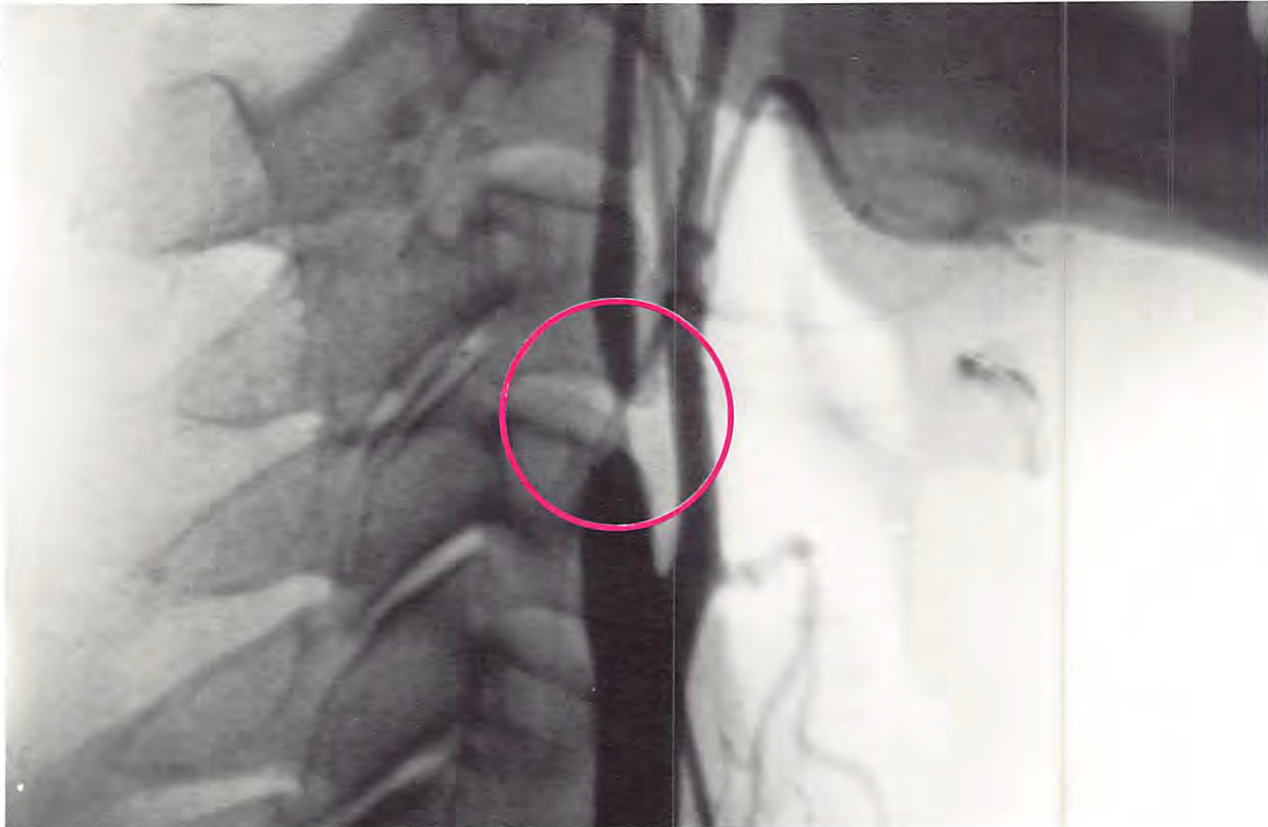
d'ausculter soigneusement les deux carotides mais aussi les artères vertébrales.

Le mécanisme des accidents cliniques est important à considérer puisqu'il permet d'expliquer les orientations thérapeutiques. Deux théories se proposent d'expliquer la survenue des accidents transitoires, sans prétendre s'exclure mutuellement ni résumer tous les mécanismes possibles.

1 - Théorie hémodynamique.

Il vient naturellement à l'esprit que la présence d'un obstacle à la circulation dans une artère provoque une diminution du débit sanguin de cette artère. Cette réduction du débit serait rapidement importante puisque, selon une loi physique bien connue, le débit dans un conduit est proportionnel au carré du diamètre du conduit. Mais la sténose est un obstacle permanent et, pour expliquer le caractère transitoire des accidents cliniques, il est nécessaire de faire intervenir un deuxième

Sténose très serrée de l'artère carotide interne dans une région chirurgicale d'abord aisée. Notez l'excellente circulation d'aval malgré le caractère serré de la sténose.

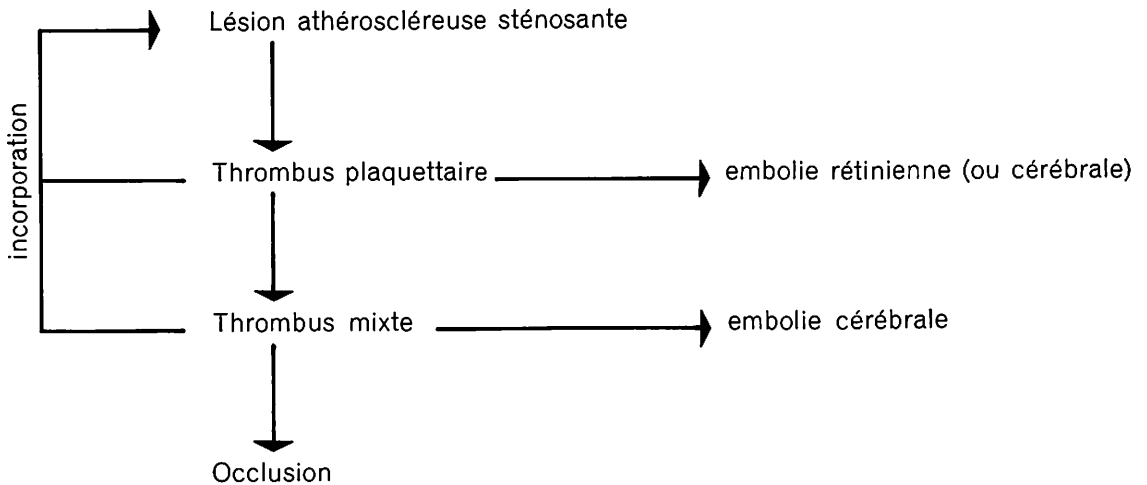


facteur : les variations de la pression de perfusion de la sténose, c'est-à-dire de la pression artérielle générale. Une baisse de la pression artérielle, — et il est établi qu'il existe d'assez grandes variations tensionnelles au cours du nyctémère, — provoquerait une baisse du débit cérébral, plus importante en aval de la sténose : des signes d'ischémie apparaîtraient alors et disparaîtraient lors du rétablissement de la pression habituelle. Un tel mécanisme est établi par certaines observations privilégiées mais se heurte à plusieurs objections importantes. On sait aujourd'hui, par des mesures effectuées chez l'homme, qu'il est nécessaire qu'une sténose soit extrêmement serrée pour provoquer une chute du débit en aval : elle doit amputer la lumière artérielle de plus de 90 % ce qui n'est pas le cas de la majorité des sténoses rencontrées. D'autre part, grâce à l'existence d'un riche système anastomotique reliant les différents axes d'irrigation du cerveau, la chute du débit dans une artère est rapide-

ment compensée par le jeu des suppléances. Enfin des expériences d'hypotension provoquée chez des patients présentant des accidents ischémiques transitoires n'ont pas permis de reproduire les accidents spontanés. De nombreux auteurs tendent donc à admettre aujourd'hui que la théorie hémodynamique ne rend pas compte de la majorité des accidents observés.

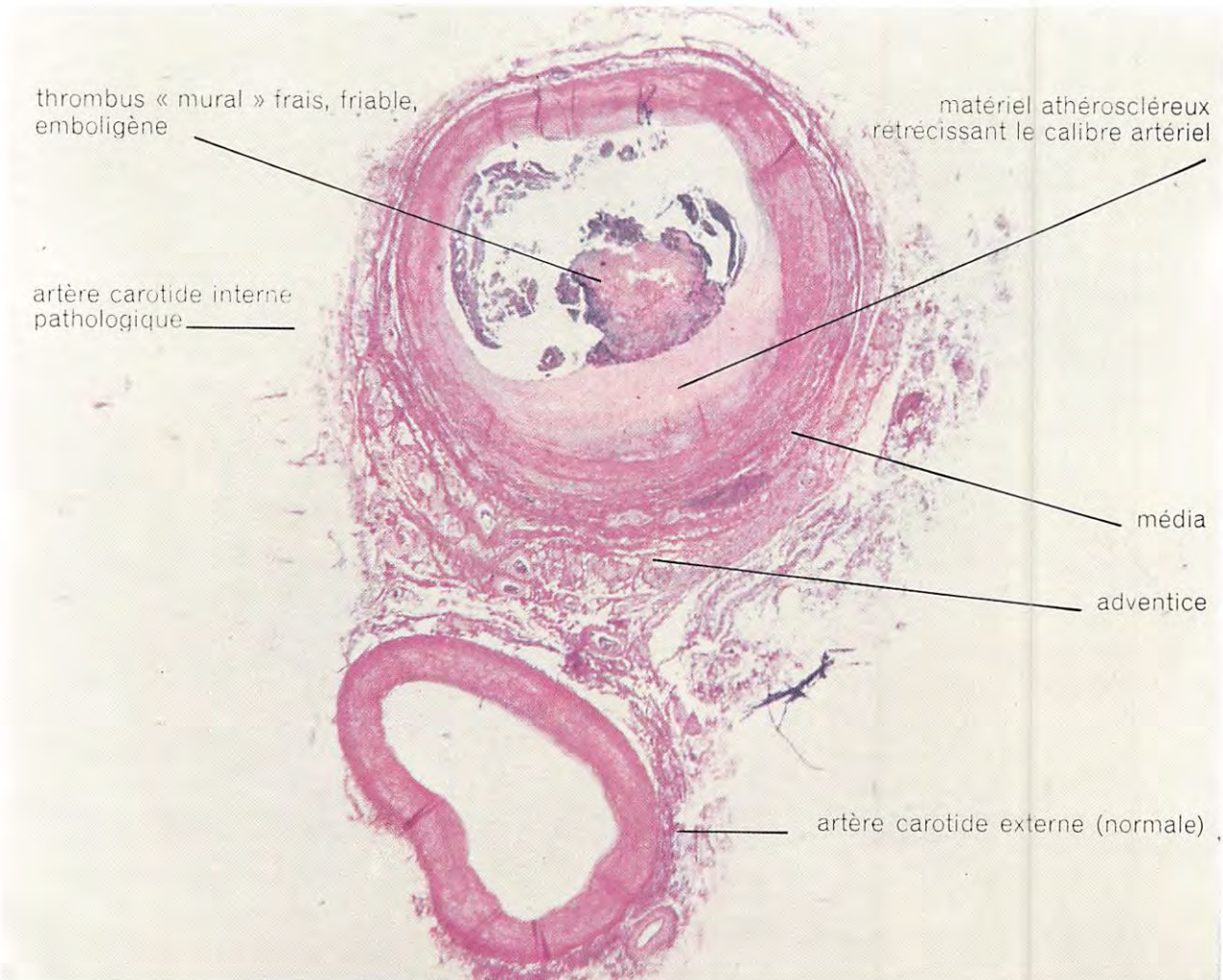
2 - Théorie thrombo-embolique.

Une plaque sténosante provoque une turbulence du courant sanguin et sous l'influence de modifications physico-chimiques, encore mal connues, de la paroi artérielle, il en résulte la formation d'un thrombus mural. Ce thrombus est d'abord constitué uniquement de plaquettes sanguines, puis d'un matériel constitué de globules rouges et blancs, de plaquettes réunies par des travées de fibrine. Pendant la croissance du thrombus, des fragments peuvent s'en détacher à tout moment et être entraî-



nés par le courant sanguin (la palpation intempes-
tive de l'artère peut favoriser cette migration). Les
embolies ainsi constituées vont occlure une artère
distale et, selon leur degré de cohérence, provoquer
une ischémie transitoire si elles se débitent très
rapidement (embolies plaquettaires), durable ou
définitive si l'occlusion persiste (embolies mixtes).
Ce processus peut se reproduire et provoquer des
accidents cliniques répétés. L'évolution peut se
faire de deux façons : le thrombus peut croître et
devenir occlusif, provoquant un arrêt du débit en
aval ou, à l'inverse, il peut être recouvert par l'endo-
thélium artériel, incorporé à la paroi, ce qui met fin
aux risques d'embolies dans l'immédiat mais
aggrave la sténose.
La réalité de ce processus embolique a été démon-
trée par la mise en évidence, au cours d'accidents

de cécité monoculaire, de l'apparition de corps
blancs dans les artères du fond d'œil, qui se sont
révélés être constitués de plaquettes. La réalité
de ce processus est fortement suggérée d'au-
tre part par les examens anatomopathologiques
qui montrent, dans certains cas, un thrombus
formé dans la lumière artérielle restante et une
occlusion embolique des artères cérébrales par un
matériel analogue à celui dont est constitué le
thrombus siégeant en regard de la sténose.
On conçoit ainsi la difficulté d'évaluer le devenir
d'une sténose carotidienne : la survenue d'acci-
dents transitoires peut en effet précéder de peu un
accident définitif (dû à une thrombose occlusive
ou à une embolie) mais elle peut n'être qu'un
moment évolutif dans l'histoire naturelle d'une
plaque athéroscléreuse.



streptase

streptokinase

« La thérapeutique thrombolytique avec la Streptokinase (SK) représente un progrès certain dans le traitement de l'embolie pulmonaire. Elle permet un abaissement de la mortalité, une durée de maladie plus courte et un déroulement plus aisé. On ne constate que rarement l'apparition de complications et d'effets secondaires. Plus le traitement est entrepris tôt, plus les résultats sont favorables. »

V. TILSNER — Chirurgische Universitäts Klinik und Poliklinik HAMBURG. Die gelben Hefte Sept. 1970. N° 19.

45,5 %



mortalité
des embolies pulmonaires
n'ayant
pas reçu d'anticoagulants

24,4 %



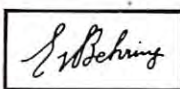
mortalité
des embolies pulmonaires
traitées
par les anticoagulants

8,7 %



mortalité
des embolies pulmonaires
traitées
par la Streptase

Streptase : thrombolytique, fibrinolytique. — Formule pour un flacon : Streptokinase, 250.000 unités — L-glutamate de sodium, 25 mg — Polymérisat de gélatine dégradée, 25 mg (additionné de traces de chlorures de sodium et de potassium). — Tab. A — Visa NL 6212. — Indications : thromboses artérielles et veineuses — thromboses rétinienne — embolie vasculaire — infarctus myocardique — thrombophlébite — débouchage des shunts artério-veineux. — Contre-indications : traitement antérieur par la Streptokinase depuis moins de 3 mois — intervention chirurgicale depuis moins de 6 jours — hémorragie récente — diathèse hémorragique — septicémie — endocardite lente. — Posologie moyenne : 250.000 à 3.000.000 d'unités. — Présentation : flacon de lyophilisat pour préparation injectable (à conserver à + 4 °C). Cette spécialité ne pourra être utilisée que dans les hôpitaux et sous strict contrôle médical. — Admis par les collectivités.

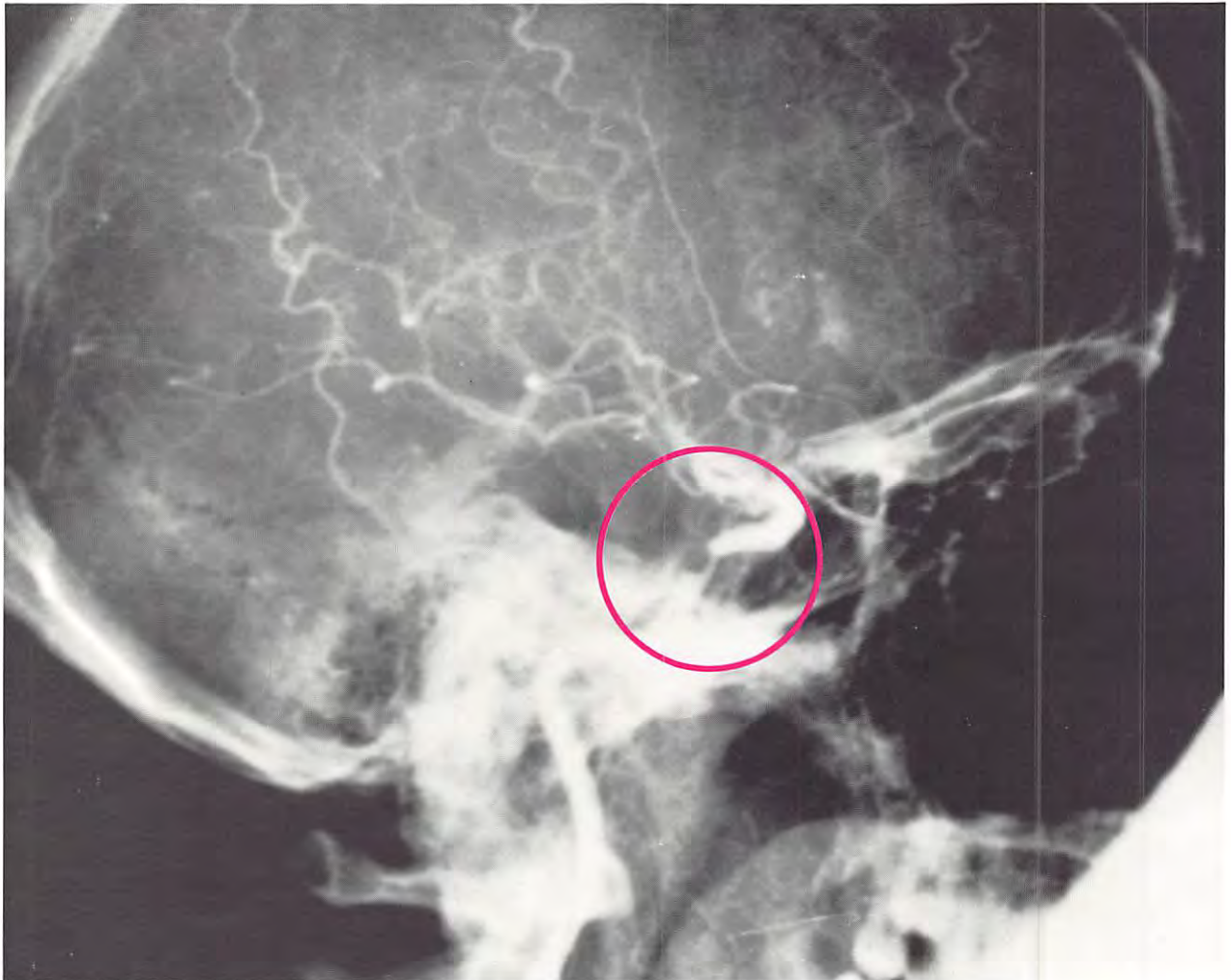


les orientations thérapeutiques

Les orientations thérapeutiques découlent naturellement de la compréhension du mécanisme des accidents. Un pas important a été franchi avec le **traitement chirurgical** qui, seul, permet de faire l'exérèse de la plaque, source d'embolie, tout en restaurant le débit sanguin si nécessaire. L'intervention consiste en une endartériectomie, c'est-à-dire une exérèse de la plaque qui se laisse habituellement cliver avec facilité du reste de la paroi artérielle. Toutefois cette intervention n'est possible, pour des raisons anatomiques, que sur les sténoses de l'origine de la carotide. Elle nécessite

par ailleurs un opérateur entraîné et une interruption transitoire du courant sanguin. Dans les meilleures statistiques, elle comporte une mortalité qui n'est pas négligeable et la possibilité d'une thrombose post-opératoire, risques paraissant d'autant plus lourds lorsque l'intervention est effectuée sur un patient qui ne présente aucun déficit neurologique permanent. Le **traitement médical** ne peut espérer supprimer la lésion. Du moins pourrait-il rendre la sténose inoffensive en s'opposant à la formation des thrombus sur ses parois. Les médicaments anticoagulants de type héparine ou coumariniques,

Sténose serrée de l'artère carotide interne au niveau du siphon carotidien (ce type de lésion est malheureusement encore inaccessible à tout traitement chirurgical).



ne se sont pas révélés efficaces : ils ne modifient d'ailleurs pas le premier temps de la thrombogénèse, c'est-à-dire l'agglutination des plaquettes.

La découverte d'une drogue susceptible d'empêcher l'agglutination des plaquettes constituerait sans doute un pas considérable dans la lutte contre les accidents vasculaires cérébraux. Deux produits présentent une efficacité certaine, du moins sur le plan expérimental : le dipyridamole et l'acide acétylsalicylique. Il n'est toutefois pas encore possible d'avoir une idée précise sur leur efficacité thérapeutique. Les drogues réputées pour aug-

menter le débit cérébral ne trouvent ici qu'une indication toute relative puisque le débit cérébral est, nous l'avons vu, le plus souvent normal.

Les indications du traitement chirurgical, seul réellement efficace pour le moment, demeurent très difficiles du fait de notre ignorance de l'histoire naturelle des sténoses, et sont affaire de cas particuliers.

La conduite à adopter se réduit en pratique à la discussion de l'artériographie qui, seule, permet d'établir formellement le diagnostic.

les examens complémentaires

L'artériographie carotidienne est actuellement un examen de pratique courante et, dans les mains d'un opérateur entraîné, ne connaît guère de contre-indication que les hypertensions à diastolique élevée et certaines incompatibilités individuelles à l'iode. La ponction artérielle doit être effectuée le plus bas possible dans la carotide primitive de façon à permettre une bonne visualisation de l'origine de l'artère carotide interne et à éviter d'embrocher la sténose avec l'aiguille. Ce risque doit demeurer présent à l'esprit et il est prudent de n'effectuer l'artériographie que si le patient accepte le principe d'une intervention et que s'il est possible d'intervenir d'urgence en cas de complication. L'artériographie permet de visualiser la sténose, mais aussi d'apprécier son degré et ses caractères (longueur, régularité..).

Il ne faut guère attendre de renseignements des autres examens complémentaires. L'E.E.G. est habituellement normal chez les patients qui présentent des accidents transitoires.

L'examen ophtalmologique fournit plus de renseignements. Certes il est bien rare de pouvoir saisir l'apparition de corps blancs rétinien au cours d'un épisode de cécité monoculaire. L'examen du fond d'œil permet néanmoins de préciser l'état des artères rétinien. La mesure de la pression de l'artère centrale de la rétine présente en revanche un très grand intérêt. Cet examen mesure en réalité

la pression de l'artère ophtalmique, qui est pratiquement la pression de la carotide interne dans le siphon. Ainsi lorsqu'il existe un obstacle sur une carotide interne, la pression de l'artère centrale de la rétine correspondante est abaissée par rapport à celle de l'autre côté : une différence de plus de 20 mm Hg entre les deux yeux pour la pression systolique peut être considérée comme significative. Toutefois ce que nous avons vu du retentissement hémodynamique des sténoses explique qu'un tel abaissement ne s'observe que lorsque la sténose est très sévère.

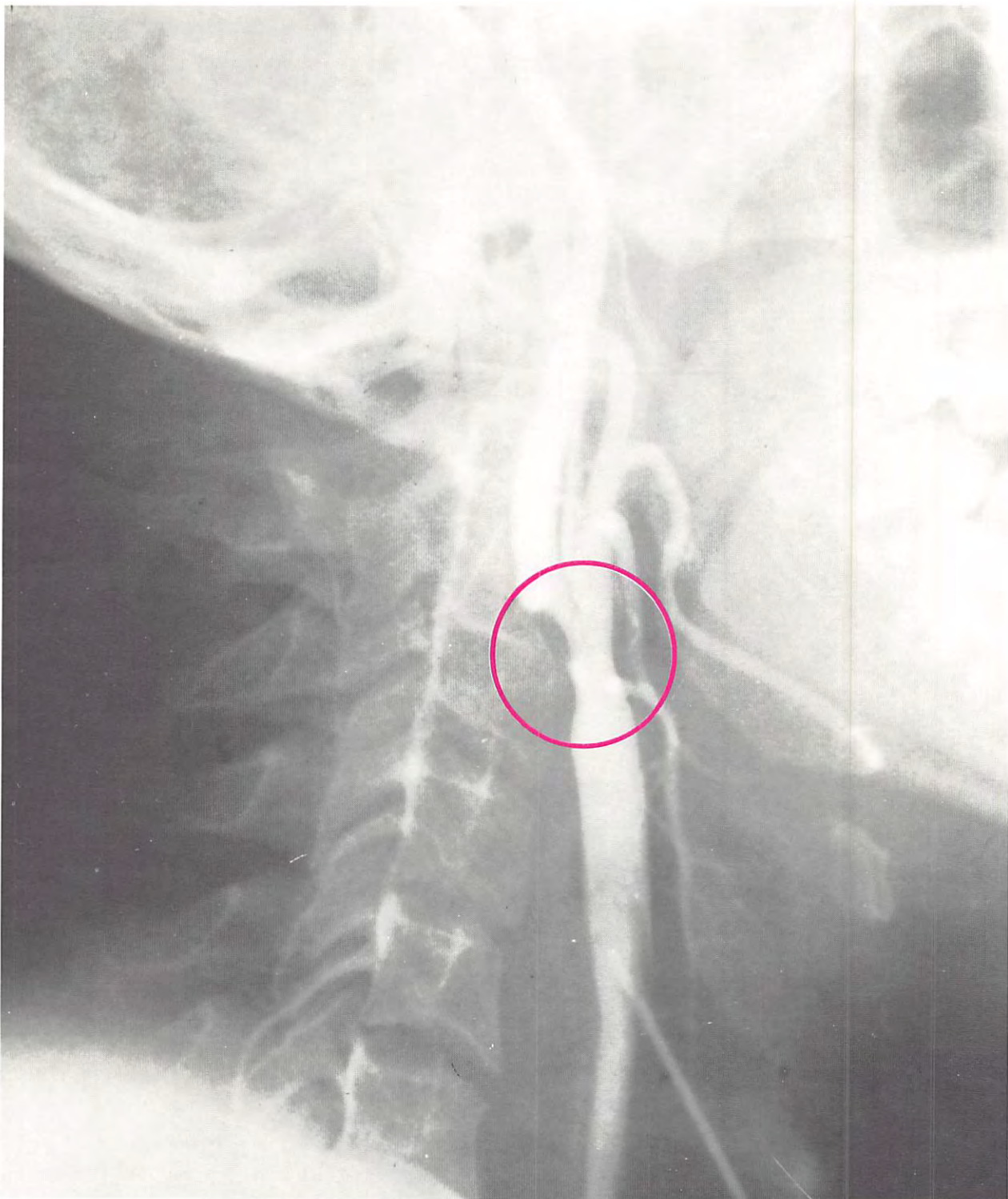
En définitive le dernier mot revient à l'examen clinique puisqu'il est indispensable, avant d'effectuer l'artériographie, d'évaluer les chances d'un traitement chirurgical. S'il convient d'écarter les patients présentant une affection cardiovasculaire sévère, l'âge ne constitue pas en lui-même une contre-indication absolue. L'existence de lésions touchant plusieurs axes artériels cervicaux, si elle augmente les risques de l'acte chirurgical, ne représente pas toujours une contre-indication à cet acte, car la cure de la sténose carotidienne peut permettre le rétablissement d'un débit cérébral compromis. Enfin il faut considérer le psychisme du patient, son activité socio-professionnelle et son entourage familial.

Toutes ces difficultés soulignent que la décision nécessite une grande expérience de cette pathologie ainsi qu'une information suffisante du patient.

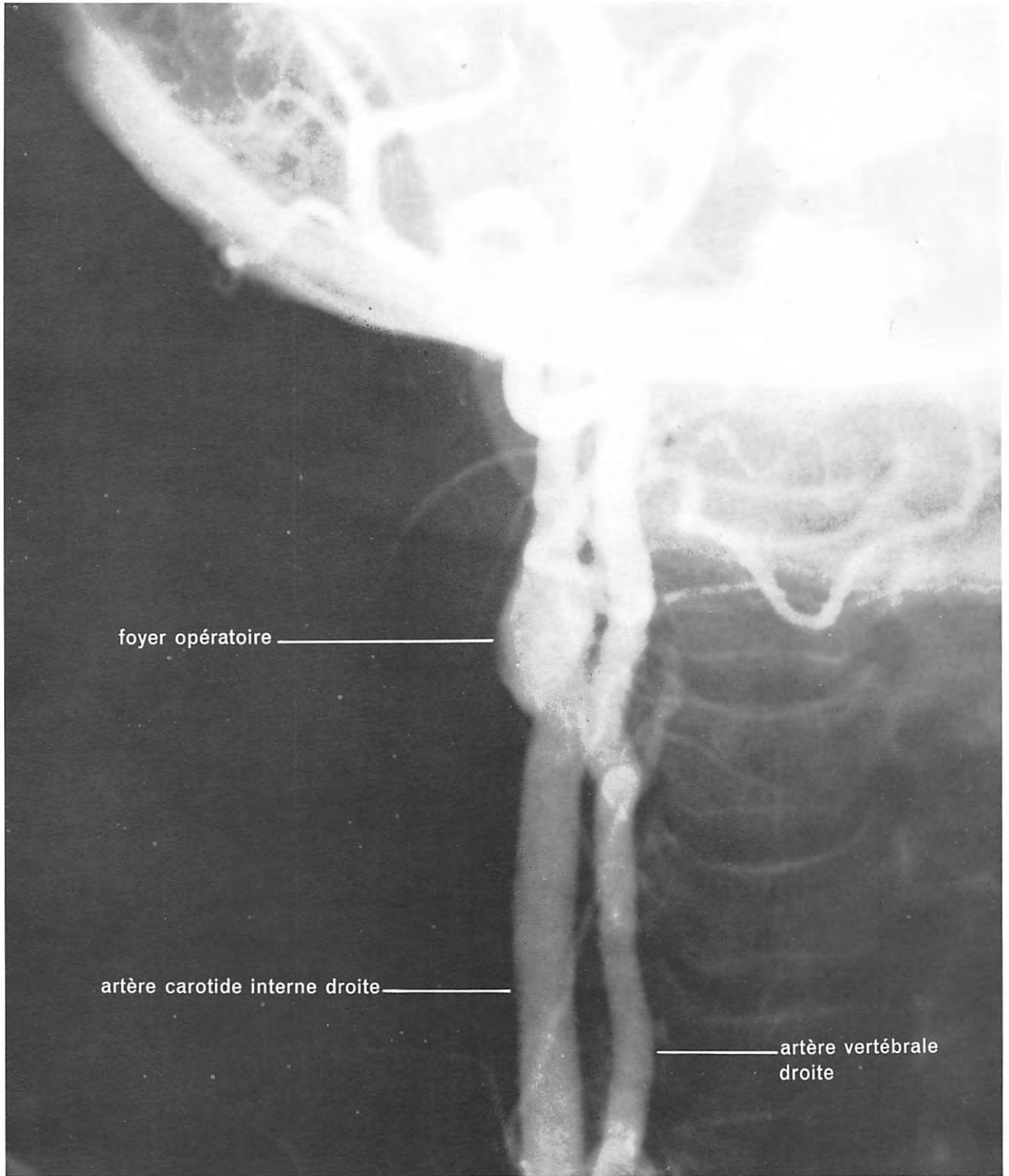
conclusion

La connaissance des sténoses de la carotide interne revêt une grande importance pour le praticien. Grâce au seul examen clinique, il est possible d'établir un diagnostic très probable qui peut déboucher, dans certains cas, sur une thérapeutique active, véritable traitement préventif du ramollissement cérébral. Une meilleure connaissance de l'histoire naturelle des sténoses est nécessaire pour le développement des possibilités thérapeutiques. Elle ne sera possible que si les sténoses sont systématiquement dépistées et suivies.

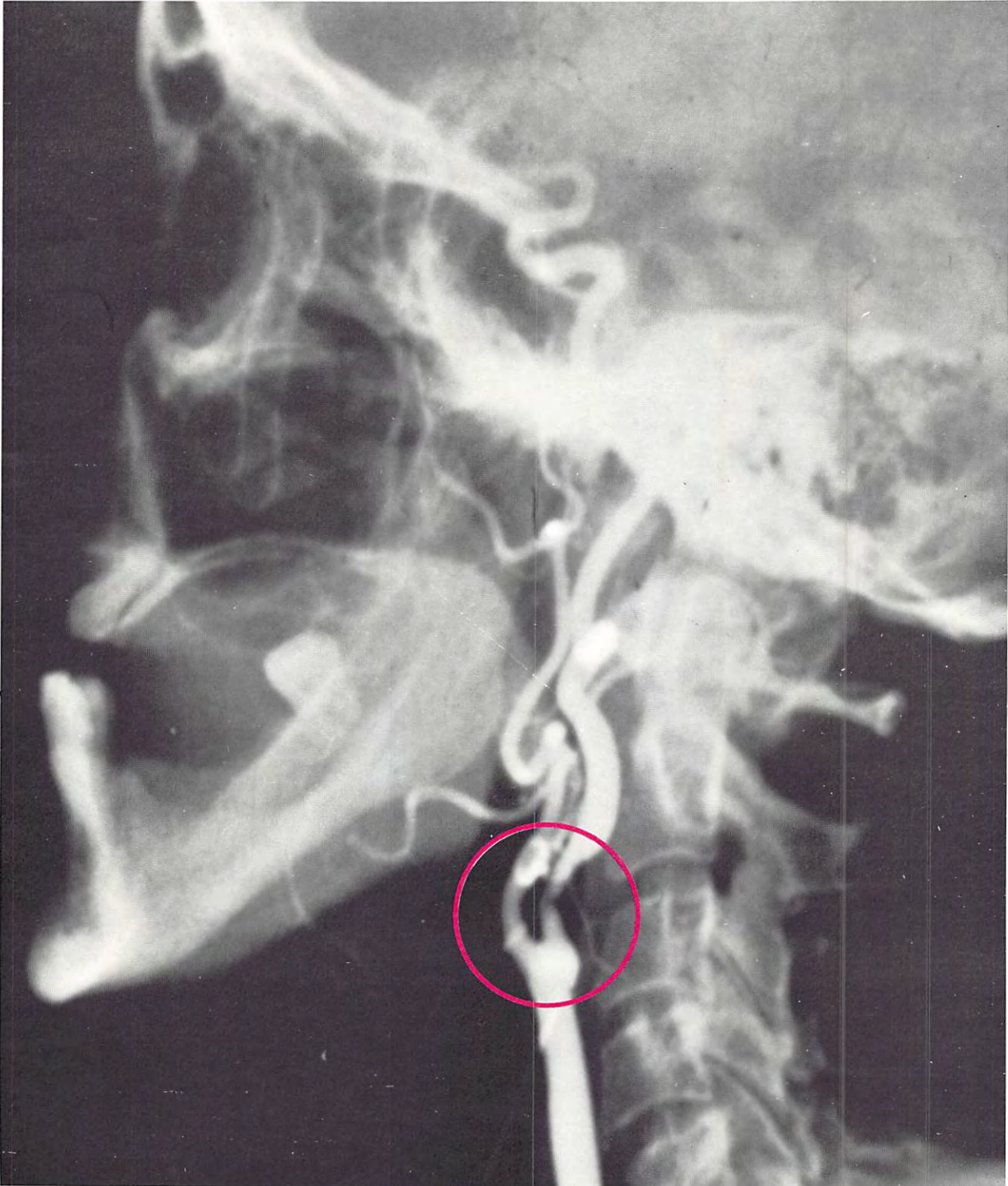
Sténose athéroscléreuse de l'artère carotide du cou dans sa forme habituelle : cliché pré-opératoire.



Cliché post-opératoire du même malade un an après. L'angiographie a été faite à partir de la sous-clavière pour ne pas ponctionner la région opératoire.
l'artère carotide interne est restée perméable, elle est légèrement dilatée parce que le chirurgien a suturé l'artère avec interposition d'un fragment veineux.



Sténose serrée de l'artère carotide interne au cou, 1 cm en aval de la bifurcation carotidienne. Il s'y associe une sténose modérément serrée de l'artère carotide externe.



Transcycline

voie parentérale
action instantanée



Antibiotique à large spectre. Toutes indications relevant de germes sensibles à la tétracycline

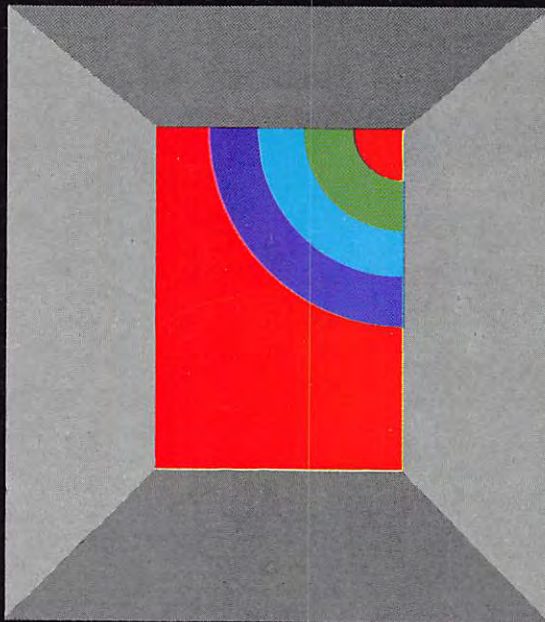
Voie intraveineuse ou locale : Flacon de 275 mg de rohitétracycline et 1 ampoule de 10 ml de solvant. Posologie adulte : 1 ampoule par jour - enfant : 10 à 20 mg/kg de poids. L'injection I.V. doit être pratiquée lentement en une minute au moins. Prix 8,95 F - Remb. S.S. 90 % - Tab. C - Visa n° 116 21055.

Voie intramusculaire : Flacon de 150 mg de rohitétracycline avec 40 mg de lignocaïne et 1 ampoule de 2 ml de solvant.

Posologie adulte : 1 flacon 2 fois par jour en injection I.M. profonde - enfant : 2 à 3 ans : 1 flacon par 24 heures - 3 à 8 ans : 1,5 flacon par 24 heures - au-dessus de 8 ans : 2 flacons par 24 heures en 2 injections. Ne pas utiliser chez les enfants de moins de 2 ans. L'injection peut être douloureuse. Prix 5,85 F - Remb. S.S. 90 % - Tab. C - Visa NL 2131. Evitez les surdosages chez les sujets atteints d'affections hépatiques ou rénales. Laboratoires HOECHST - 3, rue Clément-Marot - PARIS 8^e - Tél. 225.25.10.



HOECHST VASTE POTENTIEL DE RECHERCHE AU SERVICE DE L'AVENIR



hoechst : recherche pharmaceutique et biologique



médicaments hoechst



médicaments albert pharma



réactifs biologiques behring

1884 antipyrine
1892 sérum antidiphtérique
1897 pyramidon / 1905 novocaïne
1906 adrénaline / 1910 salvarsan
1921 noramidopyrine
1923 mercurophylline
1939 péthidine / 1956 tolbutamide
1958 rolitétracycline
1963 prénylamine
1964 furosémide / 1969 glibenclamide

laboratoires hoechst

usine de l'aigle, 61

siège social

3 rue clément marot paris 8 - 225 25 10