

ABREVIATIONS

- **ACA** : Artère cérébrale antérieur
- **ACC** : Artère carotide commune
- **AChA** : Artère choroïdienne antérieur
- **ACI** : Artère carotide interne
- **ACM** : Artère cérébrale moyenne
- **AHT-** : Patient non athéromateux
- **AIC** : Accident ischémique constitué
- **AICC** : Accident ischémique carotidien constitué
- **ATH** : Athéromateux (se)
- **AVC** : Accident vasculaire cérébral.
- **AVCI** : Accident vasculaire cérébral ischémique
- **CCD** : Carotide commune droite
- **CCG** : Carotide commune gauche
- **CHRK** : Centre Hospitalier Régional de Kolda
- **CI** : Carotide interne
- **CID** : Carotide Interne droite
- **CIG** : Carotide interne gauche
- **EIM** : Epaisseur intima-media
- **ESCT** : European Surgical Carotid Trial
- **FDR** : Facteur de risque
- **HTA** : Hypertension artérielle
- **Inf.** : Inférieur
- **NASCET** : North American Symptomatic Carotid Trial
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **OR** : Odds Ratio ou Rapport des côtes
- **PVD** : Pays en voie de développement
- **RCA** : Réseau carotidien antérieur
- **Réf.** : Référence
- **RVB** : Réseau vertébro-basilaire

- **Sup** : Supérieur
- **TSA** : Troncs supra-aortiques

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Façade de l'hôpital régional de Kolda	5
Figure 2: quantification morphologique du pourcentage de sténose	8
Figure 3: Aspect anatomique et ultrasonologique de l'EIM	9
Figure 4: Mesure ultrasonologique de l'EIM	9
Figure 5: Répartition des patients en fonction des tranches d'âges.....	13
Figure 6: Répartition de l'atteinte ischémique des réseaux artériels	15
Figure 7: Fréquence des infarctus des territoires artériels du réseau carotidien	16
Figure 8 : Fréquence des anomalies morpho-biométriques carotidiennes.....	18
Figure 9 : Fréquence comparatif des patients athéromateux.....	19
Figure 10 : Topographie des plaques d'athérome.....	24
Figure 11: Echographie 2D mode B (fig.03 a et b) montrant un épaissement régulier intimo-media	27
Figure 12: Echographie Bidimensionnelle montrant une plaque isoéchogène bulbaire gauche sténosante à 61,18%	27
Figure 13: Echographie mode 2D : Plaque hétérogène partiellement calcifiée de la bifurcation de la CIG.....	28
Figure 14 : Echotomographie de la CCD , montrant une plaque avec un spectre relativement normal en faveur d'une sténose non significative.....	28
Figure 15: Echographie mode B : Plaque stable de la CCG	29
Figure 16 : Echotomographie couleur de la CCD : Dissection spontanée sous intinale de la carotide commune cervicale.....	29
Figure 17: Plaques de la CCG en miroir sténosantes à 70,61%.....	30
Figure 18: Echographie mode B : Plaque bulbaire droite à surface irrégulière.	30

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Norme de l'EIM en fonction de l'âge et du genre	10
Tableau II : Provenance des patients	14
Tableau III : Répartition de la taille des infarctus.....	15
Tableau IV: statut carotidien athéromateux comparatif (cas et témoins).....	19
Tableau V: Influence de l'âge sur le statut carotidien athéromateux des.....	20
Tableau VI: Influence de l'âge sur le statut carotidien athéromateux comparatif	20
Tableau VII: Influence du genre sur le statut carotidien athéromateux des.....	21
Tableau VIII: Influence du genre sur le statut carotidien athéromateux	21
Tableau IX: Répartition carotidienne des plaques.....	23
Tableau X: Localisation des plaques d'athérome.....	23
Tableau XI: Texture des plaques d'athéromes.....	25
Tableau XII: Stabilité des plaques d'athérome	25
Tableau XIII: Retentissement hémodynamique des plaques d'athérome.....	26
Tableau XIV: Degré de sténose des plaques d'athérome	26

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
I. METHODE ET PATIENTS	4
I.1. CADRE ET TYPE D'ETUDE	5
I.2. CRITERES D'INCLUSION	6
I.3. MATERIELS.....	6
I.4. PROTOCOLE	6
I.4.1 Etude échotomographique des artères carotides	7
I.4.2- L'étude vélocimétrique	9
I.4.3- Le diagnostic des anomalies	10
I.5. LES PARAMETRES ETUDIES	11
I.5.1- Aspects échotomographiques	11
I.5.2- Aspects vélocimétriques	12
I.6. PATIENTS.....	12
I.6.1- Caractéristiques de l'échantillon.....	12
I.6.2- Aspects scannographiques	15
I.7- ANALYSE STATISTIQUE.....	16

II. RESULTATS	17
II.1 CARACTERISTIQUES DES ANOMALIES CAROTIDIENNES.....	18
II.2 STATUT CAROTIDIEN ATHEROMATEUX	19
II.2.1 Statut carotidien athéromateux comparatif des cas et témoins.....	19
II.2.2- Influence de l'âge sur le statut carotidien.....	20
II.2.3 Influence du genre sur le statut carotidien.....	21
II.3 ASPECTS ECHOTOMOGRAPHIQUES COMPARES DE LA	
PLAQUE D'ATHEROME CAROTIDE.....	22
II.3.1 Fréquence des plaques d'athérome	22
II.3.2. Fréquence comparative de carotide porteuse plaque.....	23
II.3.3 Localisation carotidienne des plaques d'athérome	23
II.3.4 Topographie des plaques d'athérome	24
II.3.5. Texture des plaques d'athérome	25
II.3.6 Stabilité des plaques d'athérome	25
II-4 RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE ET DEGRE DE	
STENOSE DES PLAQUES D'ATHEROMES	26
III COMMENTAIRES	31
III.1 CARACTERISTIQUE DES ANOMALIES CAROTIDIENNES	32
III.2.STATUT CAROTIDIEN ATHEROMATEUX.....	33
III.2.1. Statut carotidien athéromateux comparatif (cas et témoins).....	33
III.2.2. Influence de l'âge sur le statut carotidien	36
III.2.3. Influence du genre sur le statut carotidien	37

III.3 ASPECTS ECHOTOMOGRAPHIQUES COMPARES DES	
PLAQUES D'ATHEROME CAROTIDE	38
III.3.1 Fréquence des plaques carotidiennes	38
III.3.2 Fréquence comparative de carotide porteuse plaque	39
III.3.3 localisation carotidienne des plaques d'athérome	39
III.3.4 Topographie des plaques d'athérome	40
III.3.5- Texture des plaques d'athérome	40
III.3.6- Stabilité des plaques d'athérome.....	40
III.4.RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE ET DEGRE DE	
STENOSE DES PLAQUES D'ATHEROME.....	41
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	44
REFERENCES	50
ANNEXES	55

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral est, selon la définition internationale [4 ; 48], « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire ». L'AVC survient lors de l'interruption brutale du flux sanguin cérébral, privant ainsi une ou différentes parties du cerveau en oxygène, causant leur dysfonctionnement puis leur mort en quelques minutes.

Le terme d'accident ischémique cérébral regroupe les accidents ischémiques constitués et les accidents ischémiques transitoires.

Deux catégories d'AVC constituées sont individualisées. Les AVC hémorragiques, par collection intra-parenchymateuse de sang, représentent 20 % des cas, et les AVC ischémiques qui représentent 80% des AVC.

Les AVCI demeurent fréquents et graves du fait de leur mortalité élevée et des séquelles qu'ils engendrent. Ils sont l'une des premières causes de décès et de handicap dans le monde [8 ; 44] .

Ils occupent le premier rang des affections neurologiques et sont responsables de près de 2/3 de la mortalité à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalo-universitaire de Fann (Dakar) avec une incidence croissante [8]. Les taux de mortalité sont beaucoup plus élevés dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés [1 ; 35], et chez les sujets noirs [2 ; 9 ; 39].

Les lésions carotidiennes sont au premier rang des causes des accidents vasculaires cérébraux ischémiques [9 ; 10]. Elle sont définies par l'OMS depuis 1958 comme étant une association de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides, glucides complexes, de sang et de dépôts calcaire, avec remaniements de la média». La mesure du complexe Intima-Media des artères carotides est un marqueur fiable de l'athérosclérose [43], et un facteur prédictif indépendant de survenue d'accident vasculaire cérébral ischémique. Cet indice validé par l'histologie est mesuré en échographie [18].

Parmi les moyens d'études de l'athérome carotide, l'Echographie-Doppler des carotides, examen non invasif, s'est imposée comme une étape incontournable pour la caractérisation (l'état de la surface et l'échostructure intrinsèque des plaques) et la quantification du degré de sténose. Elle peut être déterminée directement à partir de la mesure des diamètres ou des surfaces ou indirectement à partir des mesures de vitesse sanguine par Doppler. C'est aussi un critère classiquement utilisé pour étudier à la fois la sévérité de l'athérosclérose carotide et pour préciser l'attitude thérapeutique [22;57] .

Compte tenu de la prévalence actuelle et de l'incidence croissante des AVCI estimée à 1-2% au Sénégal [42] qui s'avère fortement corrélée à l'athérome carotide. Nous avons porté un intérêt pour cette étude en menant une étude cas-témoins prospective et analytique, incluant 50 patients ayant présenté un infarctus cérébral (CAS) et 50 autres indemnes d'infarctus cérébral (témoins) appariés selon l'âge et le genre. .

Le but de notre étude est de faire une étude comparative de la fréquence et des caractéristiques des lésions athéromateuses chez des patients ayant présenté un AVCI et chez des sujets indemnes d'AVCI avec un triple objectif.

- 1- Déterminer la proportion de la pathologie athéromateuse dans la survenue des AVCI dans une population rurale et semi-urbaine. .
- 2- Etudier certains facteurs notamment l'âge et le genre sur l'athérogenèse carotidienne.
- 3- Evaluer les critères morphologiques et vélocimétriques carotidiennes des lésions athéromateuses (plaque d'athérome).

I. METHODE ET PATIENTS

I.1. CADRE ET TYPE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée à Kolda, ville située en haute Casamance, au sud du Sénégal, à l'Hôpital régional (CHRK) qui est un établissement public de santé de niveau 2.

Il s'agit d'une étude cas-témoins prospective, descriptive et analytique qui a permis d'inclure les patients ayant présenté un AVCI sur une période de 10 mois allant du 03 octobre 2015 au 27 juillet 2016. Les cas (patients ayant présenté un AVCI) sont appariés suivant l'âge et le genre à des témoins, les témoins n'ayant jamais fait d'AVCI. Les AVCI sont documentés par un scanner cérébral.



FIGURE 1: façade de l'hôpital regional de kolda

I.2.CRITERES D'INCLUSION

CAS: tous les patients adultes (au moins 20 ans) ayant présenté un AVCI récent ou semi-récent confirmé dans la période d'étude. Le recrutement s'est fait sans distinction de genre, au service d'imagerie médicale du CHRK.

TÉMOINS : (patients indemnes d'AVCI) appariés au cas selon les caractères âge et genre.

RATIO : Chaque cas est apparié à un témoin, de telle sorte que le nombre de cas soit égale au nombre de témoin (ratio cas/témoins =1)

I.3.MATERIELS

Les Echo-Dopplers ont été réalisés avec un appareil d'échographie Triplex marque CHISON 600M D7L404 muni d'une sonde linéaire de 7,5 -12 MHZ.

Un scanner de marque General Electric (GE) de 4 barrettes a permis de documenter les AVCI.

I.4. PROTOCOLE

- Les cas et témoins ont tous bénéficiés d'un Echo-Doppler des axes carotidiens, l'examen a été bilatéral, comparatif et localisé au niveau de la région cervicale.

Nous avons examiné successivement pour chacun des TSA du cou ;

A droite : les carotides, la vertébrale, le TABC et la sous-clavière.

A gauche : les carotides, la vertébrale et la sous-clavière.

Un protocole en 02 temps a été adopté : Tout d'abord un examen échotomographique des artères carotides, puis une étude vélocimétrique décrite ci-dessous.

I.4.1 ETUDE ECHOTOMOGRAPHIQUE DES ARTERES CAROTIDES

-La recherche de plaque d'athérome qui a consisté en une exploration en coupe longitudinale, puis en coupes transversale des carotides communes, des bifurcations carotidiennes, des carotides internes en remontant le plus haut possible vers la base du crâne.

En cas de plaque(s) :

- La caractérisation de la nature de la plaque carotidienne : [Molle (cholestérolique), mixte, fibreuse, ou calcifiée], et de la surface (régulière, irrégulière, ulcérée)].
- La quantification morphologique en pourcentage de sténose du rapport des diamètres. Elle est basée sur la mesure du diamètre antéropostérieur intima-intima du diamètre idéal (diamètre normal de la paroi artérielle), du diamètre de la lumière circulante (plus petit diamètre du site de sténose) au niveau du site sténosé, du plus grand diamètre de l'artère carotide interne post-sténotique.

Le degré de sténose est exprimé en utilisant l'une des 2 méthodes validées en angiographie

- ✓ Soit la méthode Nord-américaine NASCET $[(A-B/A \times 100)]$ ou A représente le plus grand diamètre circulant post-sténotique et B le plus petit diamètre du site de sténose].
- ✓ Soit la méthode Européenne ECST, utilisée dans notre étude $[(C-B/C \times 100)]$ où C représente le diamètre normal intima-intima de l'artère du site de sténose]. **cf. Figure 02** ci-dessous.

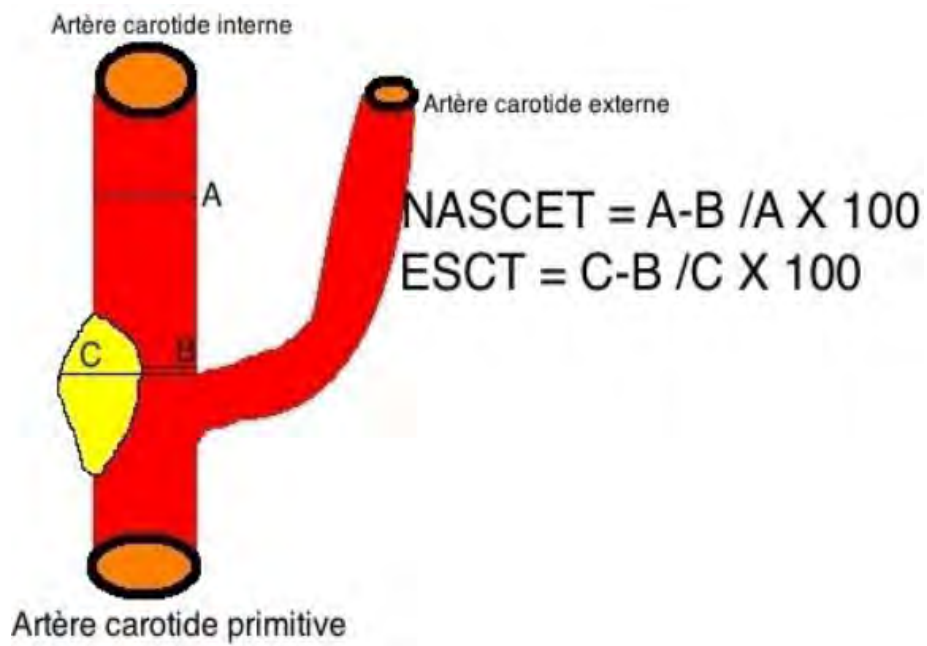


FIGURE 2: Quantification morphologique du pourcentage de sténose carotidienne

-Recherche d'un épaissement intima-media : par la mesure de l'épaisseur intima-media (mode 2D) au niveau de la paroi postérieure de l'artère carotide commune droite et gauche en coupe longitudinale, (**cf. figure 3**) par la méthode manuelle (mesure non informatisée). 02 mesures sont réalisées à 2 cm en amont de la bifurcation carotidienne et l'EIM est considéré comme la moyenne (**Cf. figure 4**)

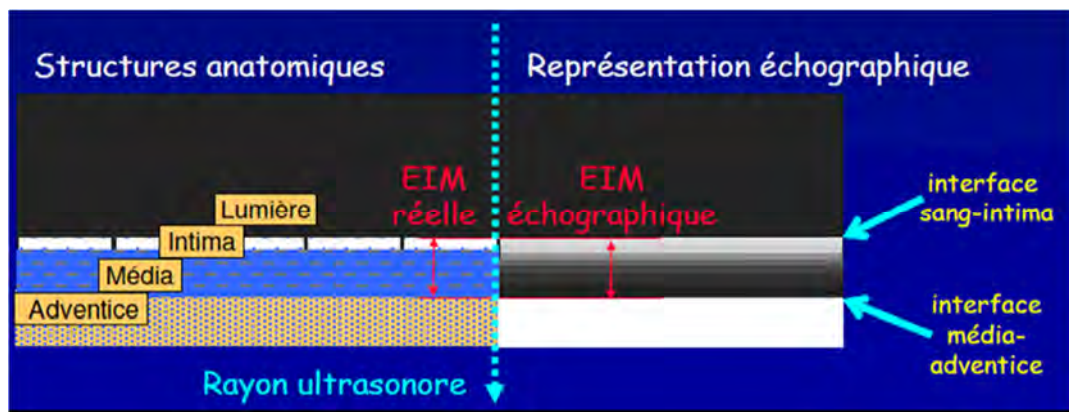


FIGURE 3: Aspect anatomique et ultrasonologique de l'EIM (d'après Shell et al)

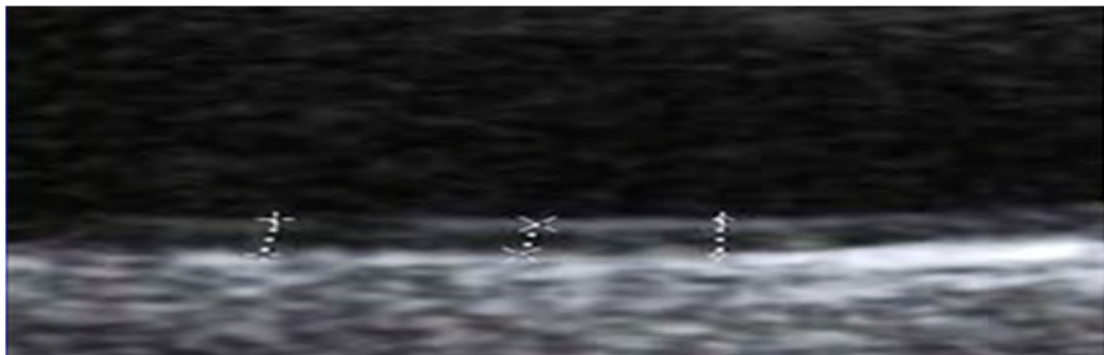


FIGURE 4: mesure ultrasonologique de l'EIM

I.4.2- L'ETUDE VELOCIMETRIQUE

Consistait en un prélèvement et analyse du signal Doppler au niveau des carotides et des vertébrales.

En cas de plaque (Prélèvement du signal au niveau, en amont puis en aval de la sténose pour analyse spectrale et mesure des pics de vitesse systolique et diastolique).

-L'évaluation de sténose par les perturbations spectrales s'est faite à l'aide du Doppler pulsé avec les précautions d'usage (correction de l'angle d'incidence du tir Doppler <60° et de la largeur de la porte d'exploration),

Une sténose carotidienne entre 50% et 70% est diagnostiquée si le pic de vitesse systolique est compris entre 125 cm/s et 230 cm/s, la vitesse en fin de diastole entre 40cm/s et 100cm/s, et le ratio systolique entre 2 et 4. Une sténose supérieure à 70% est diagnostiquée si le pic de vitesse systolique est supérieur ou égal à 230 cm/s, la vitesse en fin de diastole supérieure ou égale à 100 cm/s, et le ratio systolique supérieur ou égal à 4. Les vitesses peuvent apparaître effondrées pour les sténoses pré-occlusives et nulles pour les sténoses occlusives.

L'utilisation d'autres paramètres hémodynamiques comme l'index de résistance ($IR = (Vitesse\ systolique - Vitesse\ diastolique) / Vitesse\ systolique$) au niveau de l'artère carotide commune ou l'enregistrement des artères ophtalmiques donnent des informations supplémentaires.

I.4.3- LE DIAGNOSTIC DES ANOMALIES

-Le diagnostic d'athérosclérose a été évoqué sur la base des anomalies morpho-biométriques (surcharge athéromateuse diffuse associées ou non à des plaques d'athérome).

-La surcharge athéromateuse diffuse est définie par un épaissement intimo-media, tient compte de l'âge et du genre sur le référentiel de l'étude Parc 2003 (Cf. Tableau 1).

TABLERAU 1: Norme de l'EIM en fonction de l'âge et du genre (étude Parc 2003)

	<40 ANS	40/49	50/59	60/69	70/79
Femme	0,584	0,641	0,682	0,734	0,783
Homme	0,625	0,660	0,711	0,758	0,807

-La plaque d'athérome (processus irrégulier) est définie comme un décrochage dans la lumière artérielle d'une échostructure d'épaisseur supérieur à 50 % de l'EIM adjacente ou encore supérieure à 1,5mm lorsqu'elle est mesurée de l'interface endoluminal à l'interface média-adventice.

-La plaque est sténosante si la sténose en diamètre est supérieure à 50% en diamètre.

-La quantification de la gravité de la sténose a été basée sur le pourcentage de sténose en diamètre comparé aux paramètres hémodynamiques. En cas de discordance la méthode hémodynamique reste la référence :

-Sténose modérée ou peu serrée, entre 50% et 70%.

-Sténose très serrée entre 70-90%.

-Sténose pré-occlusive ou occlusive, supérieure à 90%.

I.5. LES PARAMETRES ETUDIES

Recherche d'une anomalie morpho-biométrique pour déterminer le statut carotidien (épaississement IM associé ou non à des plaques d'athérome).

I.5.1- ASPECTS ECHOTOMOGRAPHIQUES

✚ Biométrie : Epaisseur intima-média

✚ Topographie : axe droit, gauche ou bilatérale

✚ Localisation : carotide interne ; carotide commune ; bulbe carotidien ; origine de la carotide commune.

✚ Morphologie

✓ Texture :- Plaque homogène (hypoéchogène, échogène ou hyperéchogène).

- Plaque hétérogène (calcifiée ; non calcifiée)

✚ Stabilité des plaques en rapport avec la nature cholestérolique (plaque molle), fibreuse, calcifiée ou ulcéré (présence d'une niche de plus de 02mm) :

✓ Plaque stable

✓ Plaque instable

I.5.2- ASPECTS VELOCIMETRIQUES

Caractérisation de la plaque :

Plaques non sténosantes

Plaques sténosantes

Quantification du degré de sténose carotidienne

Sténose modérée ou peu serrée

Sténose très serrée

Sténose pré-occlusive ou occlusive

I.6. PATIENTS

I.6.1- Caractéristiques de l'échantillon

I.6.1.1- Population d'étude

Cent individus qui ont tous bénéficié d'un Echo-Doppler des troncs supra-aortiques ont été inclus dans l'étude. 50 patients représentant le groupe des cas, ont présenté un déficit moteur hémicorporel, associé ou non à une aphasie ou dysarthrie, indiquant un scanner cérébral. Les patients sont inclus après confirmation scannographique de l'AVCI. L'inclusion s'est faite sans distinction de genre pour tous les patients adultes. 50 autres patients représentant le groupe témoin ont été appariés suivant l'âge et le genre au groupe des cas. Ces témoins sont indemnes d'AVCI. La répartition des patients selon l'âge, le genre et la provenance est illustrée ci-dessous.

I.6.1.2- L'AGE

L'âge moyen de notre groupe d'étude (cas et témoins) est de 65,84 ans avec un écart type de 12,07 ans. Les extrêmes d'âge se situent à 02 écarts-types + 1/3 (35 et 94 ans).

La répartition de la population d'étude en fonction des tranches d'âge est illustrée par la **figure 5**.

La classe modale est représentée par la tranche d'âge de [60-80 ans [qui cumule plus de la moitié de la population d'étude (56%).

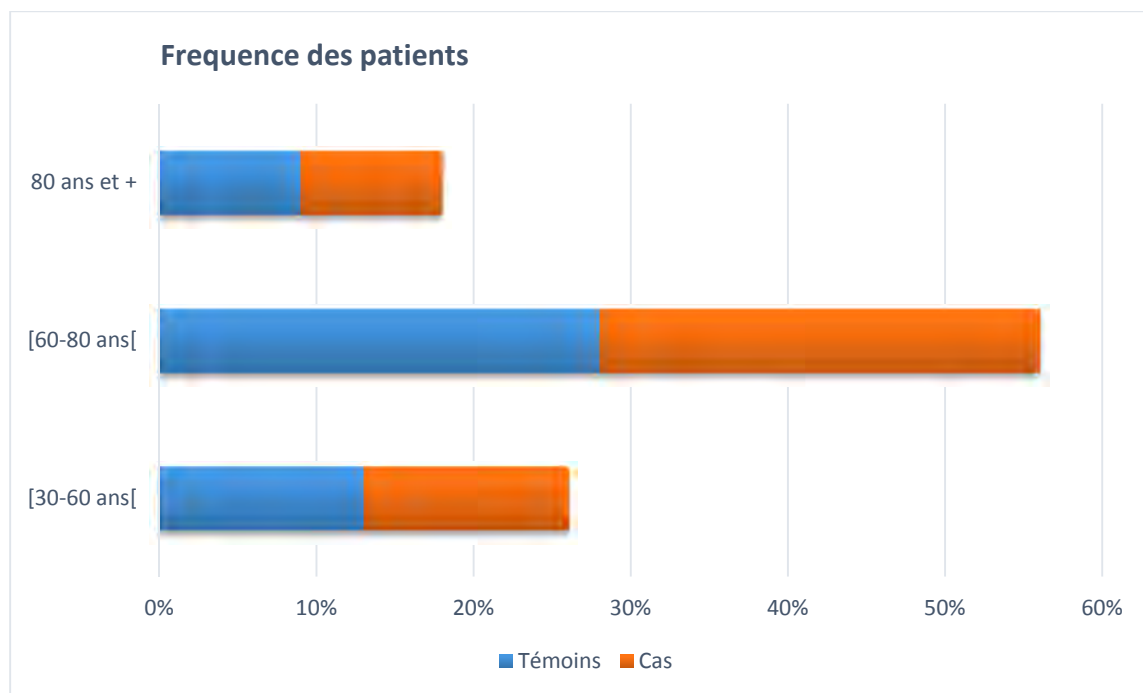


FIGURE 5: Répartition des patients en fonction des tranches d'âges.

I.6.1.3- LE GENRE

Cinquante-quatre patients (54%) de notre groupe d'étude étaient des hommes (dont 27 cas et 27 témoins) et quarante-six pourcent du genre féminin (23 cas et 23 témoins)) soit un genre ratio (H/F) de 1,17.

I.6.1.4- LA PROVENANCE DES PATIENTS

La majorité de nos patients (56%) provenaient de la région de Kolda, 17% provenaient des villages périphériques de Kolda, 7% des pays voisins (**voir Tableau II**).

TABLEAU II : Provenance des patients

PROVENANCES		NOMBRES	FREQUENCES
KOLDA		56	56%
LOCALITES PERIPHERIQUES	Diaobé : 02	17	17%
	Mampatim : 02		
	Tanaf : 03		
	Dioulacolon : 05		
	Medina-yoro-foulah : 05		
SEDHIOU		14	14%
VELINGARA		06	6%
PAYS VOISINS	Gambie : 04	07	7%
	Guinée : 03		
TOTAL		100	100%

I.6.2- Aspects scannographiques

I.6.2.1-TAILLE DE LA LESION ISCHEMIQUE

On répertoriait 32% d'infarctus lacunaires et 68% infarctus territoriaux (cf. tableau III).

Tableau III : Répartition de la taille des infarctus

Type d'infarctus	Fréquence (%)
Infarctus lacunaires	16(32)
Infarctus territoriaux	34(68)
Total	50(100)

I.6.2.2-RESEAUX ARTERIELS

L'atteinte du réseau carotidien ou antérieur représente 38 patients sur 50 soit 76% des cas relevés d'accident ischémique constitué (AIC) et 24% (12/50) pour le réseau vertébro-basilaire. (cf. figure 6).

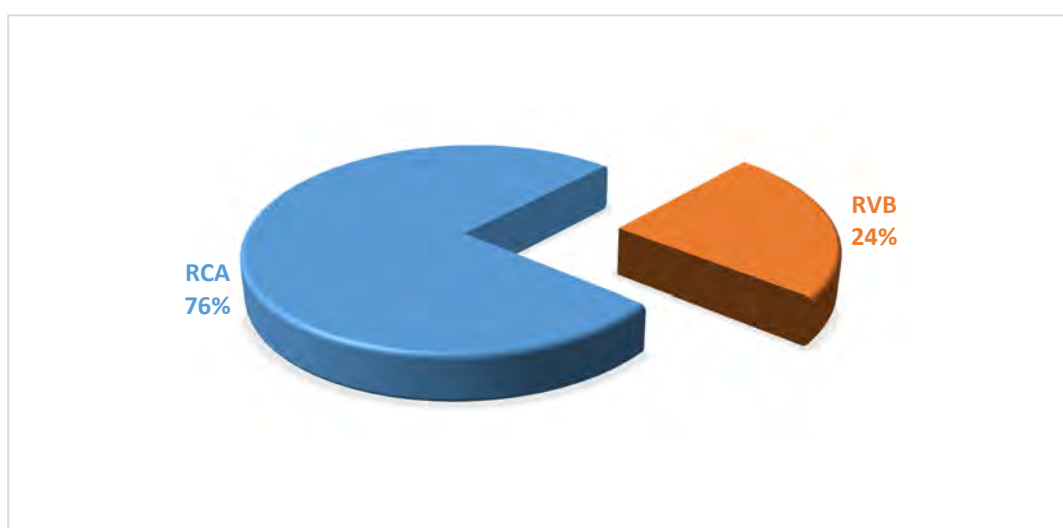


Figure 6: Répartition de l'atteinte ischémique des réseaux artériels

I.6.2.3 TERRITOIRES ARTERIELS CAROTIDIEN

Les infarctus de l'artère cérébrale moyenne (ACM) ou sylvienne représentent 29 patients sur 38 soient 76,32% des AVC carotidiens, les autres territoires sont donnés par la **figure 7**

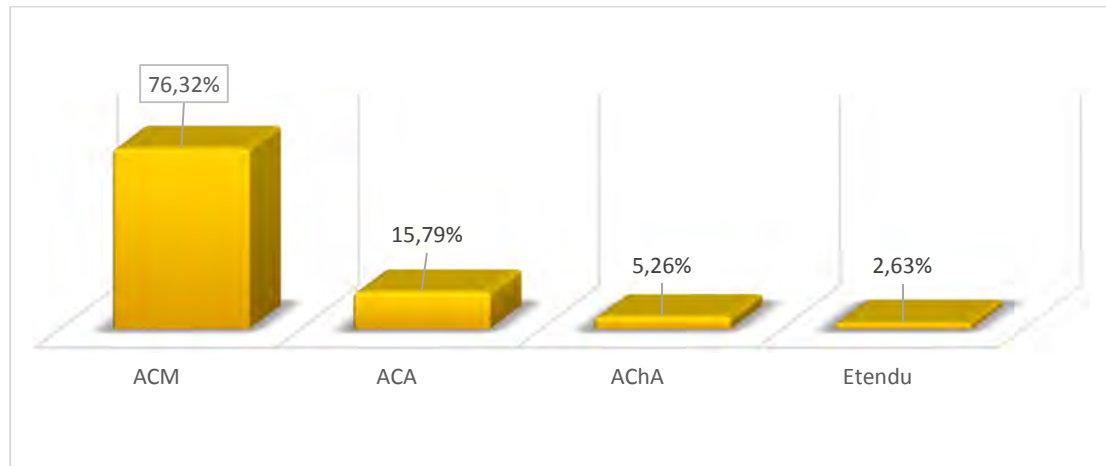


FIGURE 7: Fréquence des infarctus des territoires artériels du réseau carotidien

I.7- ANALYSE STATISTIQUE

Le logiciel SPSS Statistics version 23 a été utilisé pour le traitement des données.

Les résultats de l'analyse univariée étaient essentiellement descriptifs en valeur moyenne $\pm$ écarts types, ou en pourcentages des variables étudiées.

Les associations entre variables qualitatives (analyse bivariée) étaient étudiées par les tests d'indépendance du Khi2 ou sa variante (Fisher) pour tester la significativité de la liaison et leurs forces déterminées par des rapports de cotes (Odds Ratio=OR) avec un intervalle de confiance à 95%. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

Ensuite on a testé l'égalité des proportions des différents paramètres étudiés entre les cas et les témoins.

II. RESULTATS

II.1 CARACTERISTIQUES DES ANOMALIES CAROTIDIENNES.

Dans notre série d'étude sur les 100 patients explorés, 53% présentaient une anomalie morpho-biométrique carotidienne ou lésion associée (**cf. figure 8**).

La surcharge ou imprégnation athéromateuse diffuse carotidienne associée ou non à une ou des plaques d'athérome est retrouvée chez 49% du groupe d'étude. Chez 57,17% soit (28/49) des patients, cette surcharge athéromateuse était associée à une ou des plaques d'athérome.

Les anomalies ou lésions carotidiennes non athéromateuses sont retrouvées chez 03 patients dont 02 artériopathies ectasiantes (dolicho-méga-carotide), et une dissection de la carotide commune du cou.

Enfin une lésion de l'axe vertébro-basilaire notamment une thrombose de l'artère vertébrale gauche comme lésion associée a été retrouvée chez une patiente.

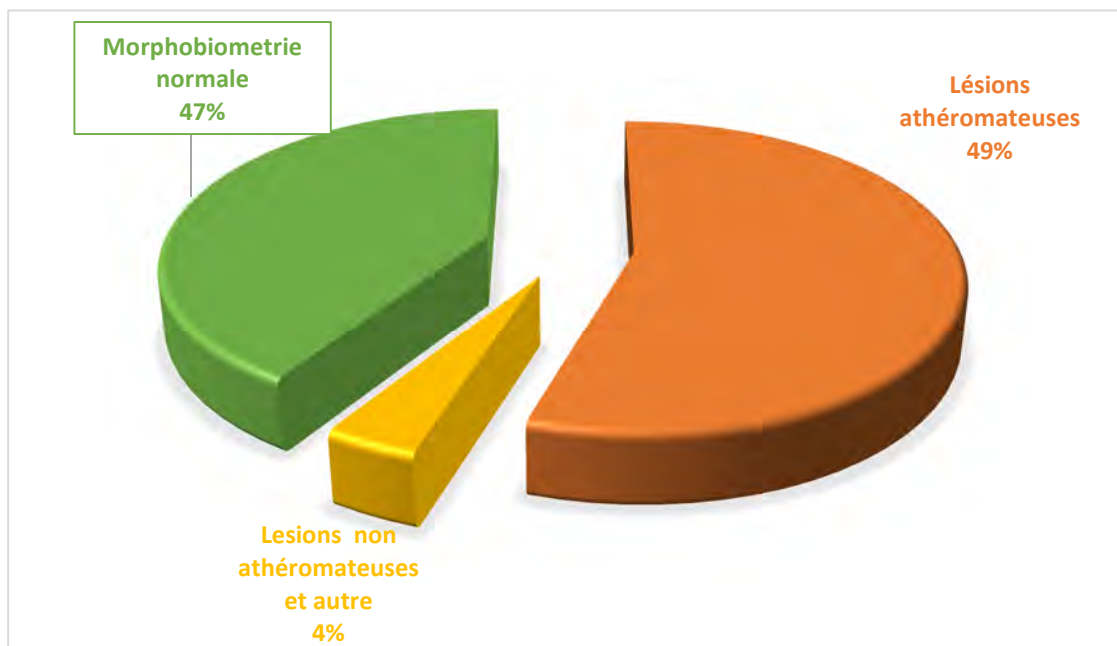


FIGURE 8 : Fréquence des anomalies morpho-biométriques carotidiennes

II.2 STATUT CAROTIDIEN ATHEROMATEUX

II.2.1 Statut carotidien athéromateux comparatif des cas et témoins

Une proportion de 62% de patient athéromateux est retrouvée chez les cas et 36% chez les témoins. (cf. Tableau IV et figure 9)

TABLEAU IV: statut carotidien athéromateux comparatif (cas et témoins)

ATHEROMATEUX	Cas	Témoins	Total	OR
	N(%)	N(%)	N(%)	[IC à 95%]
Non	19(38)	32(64)	51(51)	0,344 (Reference)
Oui	31(62)	18(36)	49(49)	2,9006 [1.287 ; 6.534]
Total	50 (100)	50(100)	100(100)	-----

Pearson chi2(1) = 6.7627 P-value = 0.00938

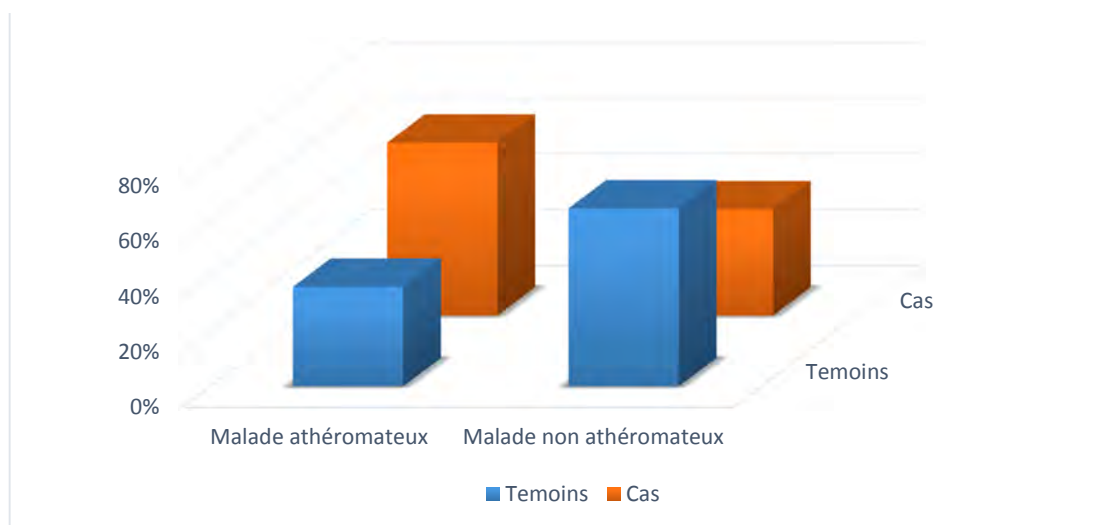


FIGURE 9 : fréquence comparative des patients athéromateux.

II.2.2- Influence de l'âge sur le statut carotidien

Le tableau V donne l'influence de l'âge sur le statut carotidien des patients. Pour les tranches d'âge de [30-60 ans [et de [60-80 ans [, on a respectivement 34,62% et 48,21% de patient athéromateux. Pour la tranche d'âge de 80 ans et plus, on a 72,22% avec $p=0,0173$ et $OR=4,911$.

Le tableau VI présente l'influence de l'âge sur le statut carotidien en fonction de la présence d'AVCI. On retrouve successivement au niveau des tranches de [30-60 ans [, [60-80 ans [et 80 ans et plus 66,66%, 62,96% et 61,54%.

TABLEAU V: influence de l'âge sur le statut carotidien athéromateux des patients

Tranche d'âge	Athéromateux N (%)	Non Athéromateux N(%)	Total N(%)	OR IC à 95%	P-value
[30-60[ans	9(34,62)	17(65,38)	26(100)	0,5686.Réf [0.217 ; 1.48]	0,204
[60-80[ans	27(48,21)	29(51,79)	56(100)	1,7586 [0.6713;4.60]	0,2506
80 ans et plus.	13(72,22)	5(27,78)	18(100)	4,911 [1.324;18.20]	0,0173
Total	49(49%)	51(51)	100(100)	--	--

TABLEAU VI: influence de l'âge sur le statut carotidien athéromateux comparatif (cas et des témoins)

Tranches D'âge	Carotide Athéromateux		Total	OR IC à 95%
	CAS N(%)	Témoins N(%)		
[30-60[ans	6(66,66)	3(33,33)	9(100)	Réf. 1,17 [0.239;5.774]
[60-80[ans	17(62,96)	10(37,04)	27(100)	0.85 [0.173 ; 4,171]
80 ans et +	8(61,54)	5(38,46)	13(100)	0.805 [0.011 ; 19.755]
Total	31(63,26)	18(36,73)	49(100)	-----

II.2.3 Influence du genre sur le statut carotidien

59,18% des hommes sont athéromateux contre 40,82% de femme (cf. **tableau VII**).

19 hommes athéromateux sur 29 soit 65,51% ont présenté un AVCI et 12 femmes athéromateux sur 20 soit 60% ont présenté un AVCI (**cf. Tableau VIII**)

TABLEAU VII: Influence du genre sur le statut carotidien athéromateux des patients.

GENRE	Athéromateux N(%)	Non Athéromateux N(%)	OR [IC à 95%]
Femmes	20(40,82)	26(50,98)	0,66 [Réf] [0.300; 1.462]
Hommes	29(59,18)	25(49,02)	1,508 [0.683; 3.326]
Total	49(100)	51(100)	-----

Pearson chi2(1) = 1.039320 P-value = 0.30797

TABLEAU VIII: Influence du genre sur le statut carotidien athéromateux comparatif (cas et des témoins)

Genre	Athéromateux		Total	OR [IC à 95%]
	Cas N(%)	Témoins N(%)		
Femmes	12(60)	8 (40%)	20 (100)	0,7895 Réf [0.243; 2.563]
Hommes	19 (65,52)	10(34,48%)	29(100)	1,2667 [0.390; 4.112]
Total	31(63,27)	18(36,73)	49(100)	-----

Pearson chi2(1) = 0.155364 P-value = 0.69376

II.3 ASPECTS ECHOTOMOGRAPHIQUES COMPARES DE LA PLAQUE D'ATHEROME CAROTIDE

II.3.1 Fréquence des plaques d'athérome

Au total 64 plaques d'athéromes ont été analysées chez 28 patients. Quarante-trois plaques retrouvées chez 18 patients ayant présentés un AVCI et 21 plaques d'athérome carotides asymptomatiques retrouvées chez 10 témoins. La fréquence par patient du nombre de plaque est de 2,38 chez les cas et 2,10 chez les témoins. Cf. figure 10

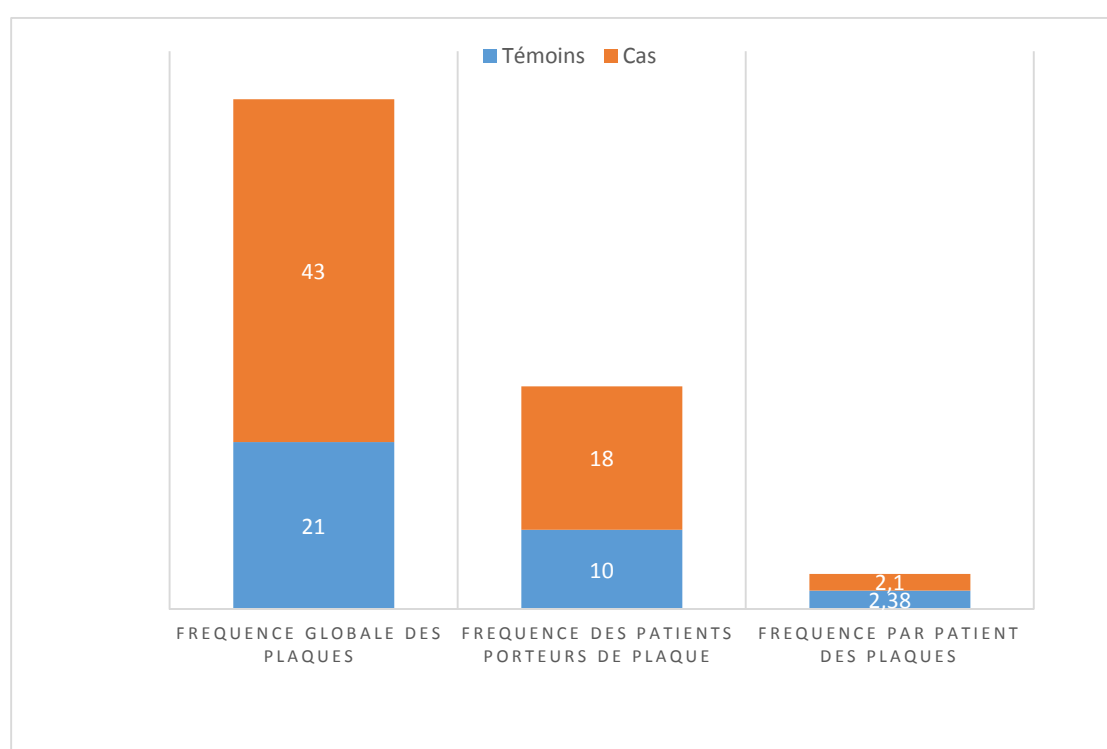


FIGURE 10 : Fréquence comparative des plaques

II.3.2. Fréquence comparative de carotide porteuse plaque

200 carotides ont été analysées, et 38 portaient chacune au moins une plaque d'athérome, réparties en 26 carotides chez les cas et 12 carotides chez les sujets témoins (Cf. Tableau IX).

TABLEAU IX: Fréquence comparative de carotide porteuse plaque

Carotides	Cas N(%)	Témoins N(%)	Total N(%)	OR IC à 95%
Sans plaque	74(74)	88(88)	162(81)	Réf
Avec plaque	26(26)	12(12)	38(19)	2,576 [1.216 ; 5.458]
Total	100(100)	100(100)	200 (100)	-----

Pearson $\chi^2(1) = 6,367$ P-value = 0.0116

II.3.3 Localisation carotidienne des plaques d'athérome

La localisation des plaques d'athérome au niveau des bifurcations (bulbe et origine de la carotide) sont respectivement de 44,19% chez les cas, et de 57, 15% chez les témoins.

Les localisations de la carotide commune sont respectivement de 34,88% chez les cas et de 23,81% chez les témoins. Au niveau de la carotide interne on retrouve respectivement chez les cas et les témoins 20,93% et 19,04%. (cf. Tableau X)

TABLEAU X: localisation des plaques d'athérome

Localisation	Cas N(%)	Témoin N(%)	Total N(%)
Carotide Interne	9 (20,93)	4(19,04%)	13(20,31)
Carotide Commune	15 (34,88)	5(23,81%)	20(31,25)
CI Bulbaire+ bifurcation	19 (44,19)	12(57,15%)	31(48,44)
Total	43(100)	21(100)	64(100)

II.3.4 Topographie des plaques d'athérome

La localisation bilatérale des plaques étaient de 58,14% chez les cas et de 28,57% chez les témoins. Les localisations unilatérales droites étaient de 47,62% chez les témoins contre 23,25% pour les cas (cf. **Figure 10**)

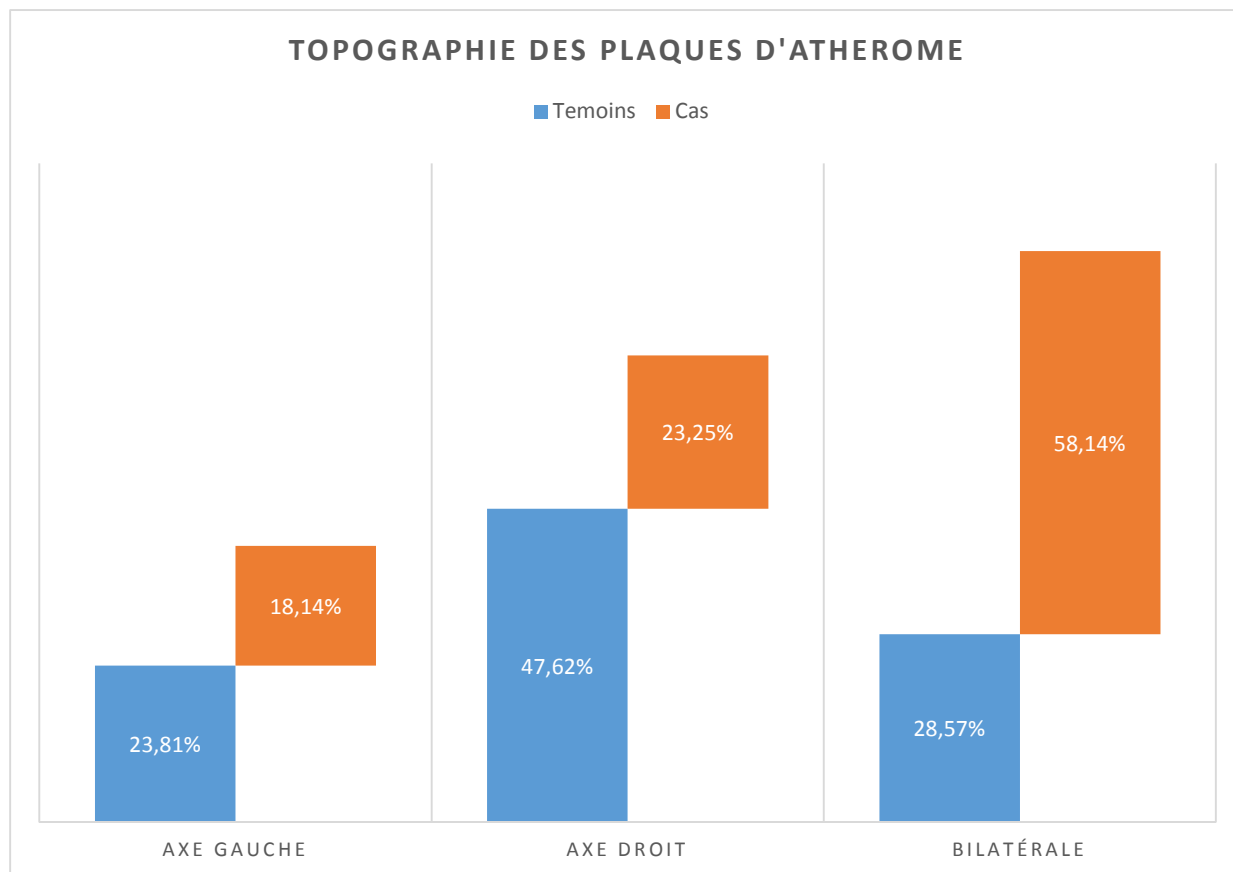


FIGURE 11 : Topographie des plaques d'athérome

II.3.5. Texture des plaques d'athérome (échostructure et échogénicité)

La fréquence des plaques hétérogènes chez les cas représente 60,47% contre 41,61% chez les témoins. Concernant les plaques homogènes, on retrouve chez les témoins 52,39% contre 39,53% chez les cas (cf. **Tableau XI**).

TABLEAU XI: Texture des plaques d'athérome

Texture des plaques	Cas N (%)		Témoins N (%)	
Homogène	Hypo : 9	17 (39,53)	Hypo : 4	11 (52,39)
	Iso : 5		Iso : 02	
	Hyper : 3		Hyper : 5	
Hétérogène	Non calcifiée : 11	26 (60,47)	Non calcifiée : 3	10 (47,61)
	Calcifiée: 15		Calcifiée: 7	
Total	43(100)		21(100)	

hypo:hypoéchogène iso:isoéchogène hyper: hyperéchogène

II.3.6 Stabilité des plaques d'athérome

Chez les cas 9,3% des plaques étaient instables, et chez les témoins, on relevait 4,77%. (**Voir tableau XII**)

TABLEAU XII: Stabilité des plaques d'athérome

Stabilité des plaques	Cas N(%)	Témoins N(%)	Total N(%)
Plaques stables	39(90,70)	20(95,23)	59(92,19)
Plaques instable	4(9,3)	1(4,77)	5(7,81)
Total	43(100)	21(100)	64(100)

II-4 RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE ET DEGRE DE STENOSE DES PLAQUES D'ATHEROMES

➤ PLAQUES STENOSANTES

Les plaques sténosantes représentaient 20,93% chez les cas et 9,52% chez les témoins (**voir tableau XIII**).

TABLEAU XIII: Retentissement hémodynamique des plaques d'athérome

Type de plaque	Cas N(%)	Témoins N(%)	Total N(%)
Non sténosantes	32(74,41)	19(90,48)	51 (79,69)
Sténosantes	9(20,93)	2(9,52)	11(17,18)
Total	43(100)	21(100)	64(100)

➤ DEGRE DE STENOSE

Les sténoses modérées ou peu serrées représentaient 54,54% chez les cas et 100% chez les témoins. Les sténoses serrées, pré-occlusives et occlusives présentes exclusivement chez les cas représentaient respectivement 27,27% et 18,18% des plaques sténosantes. (**Voir Tableau XIV**).

TABLEAU XIV: Degré de sténose des plaques d'athérome

Degré de Sténose	Cas N(%)	Témoins N(%)	Total N(%)
Modérée	6(54,54)	2(100)	(61,53)
Serrée	3 (27,27)	0(0)	3(23,07)
Pré-occlusive et occlusive	2(18,18)	0(0)	2(15,38)
Total	11(100)	2(100)	13(100)

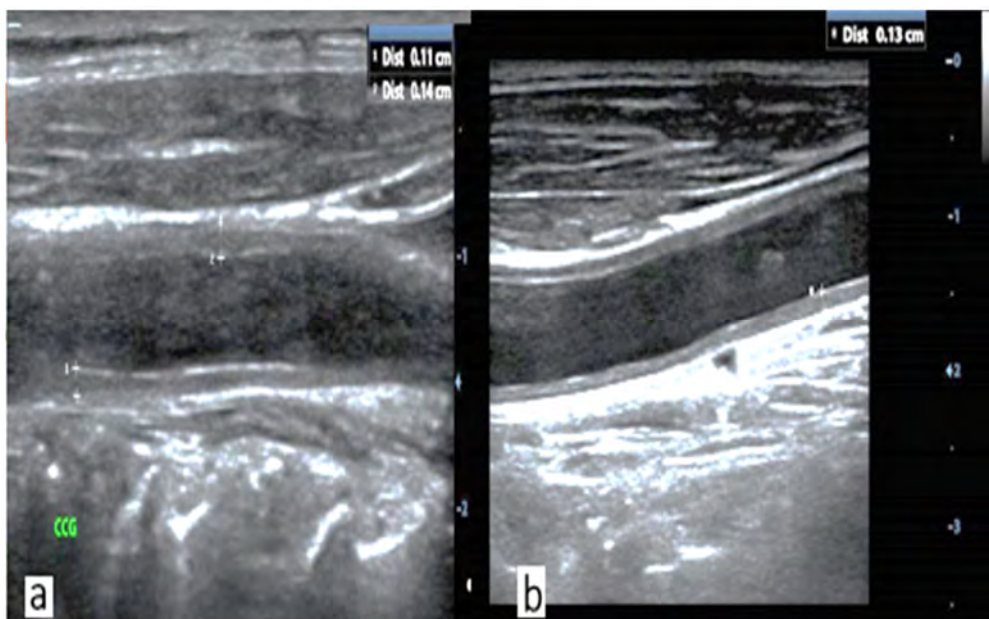


FIGURE 12: échographie 2D mode B (fig.03 a et b) en coupe longitudinale montre un épaissement régulier intimo-media en rapport avec une surcharge athéromateuse diffuse.

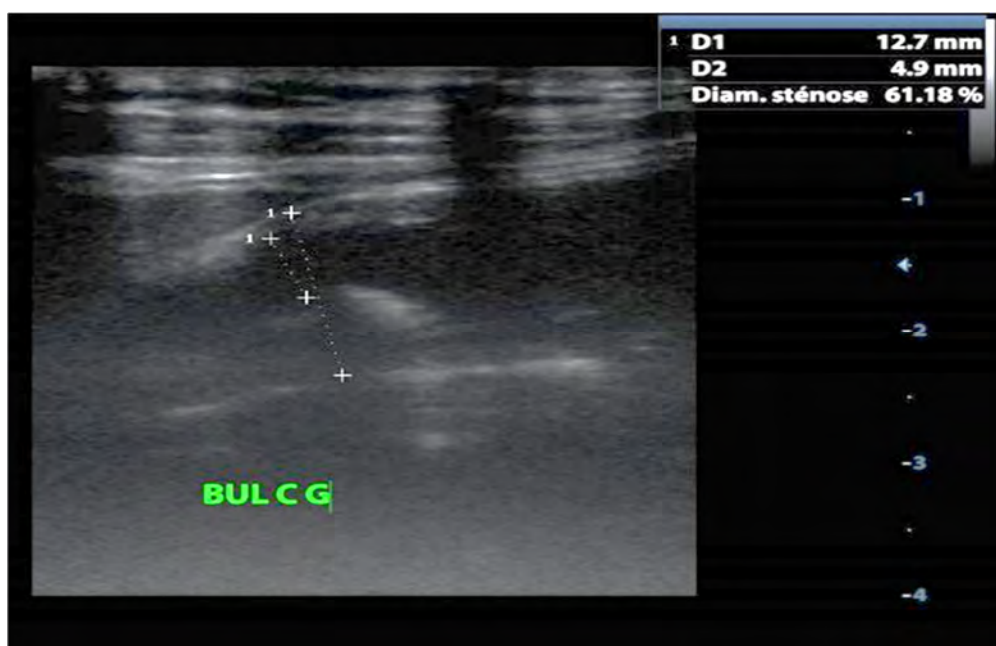


FIGURE 13: Echographie bidimensionnelle mode B en coupe longitudinale montrant une plaque isoéchogène bulbaire gauche sténosante a 61,18% en diamètre



FIGURE 14: Echographique 2D mode B en coupe longitudinale : plaque hétérogène partiellement calcifiée de la bifurcation de la CIG.

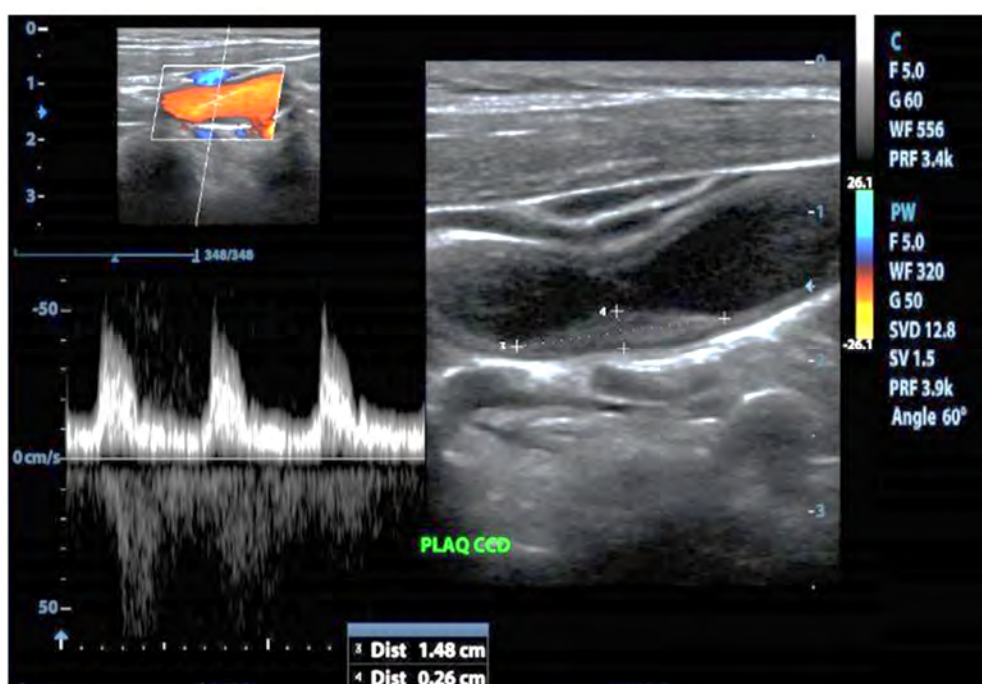


Figure 15 : Echotomographie de la CCD en mode triplex, montrant une plaque faiblement échogène homogène, à surface lisse, à coté un Doppler de la sténose montrant un spectre relativement normal en faveur d'une sténose non significative

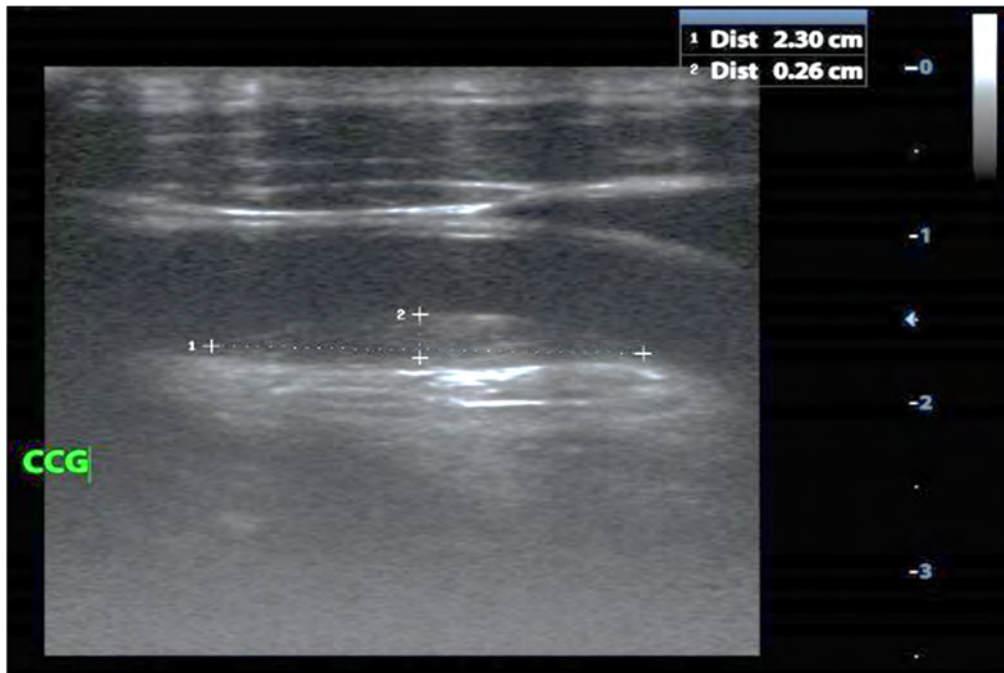


FIGURE 16: Echographie mode B en coupe longitudinale : Plaque de la carotide commune gauche, sans image d'ulcération, ni de décollement en rapport avec une plaque stable.

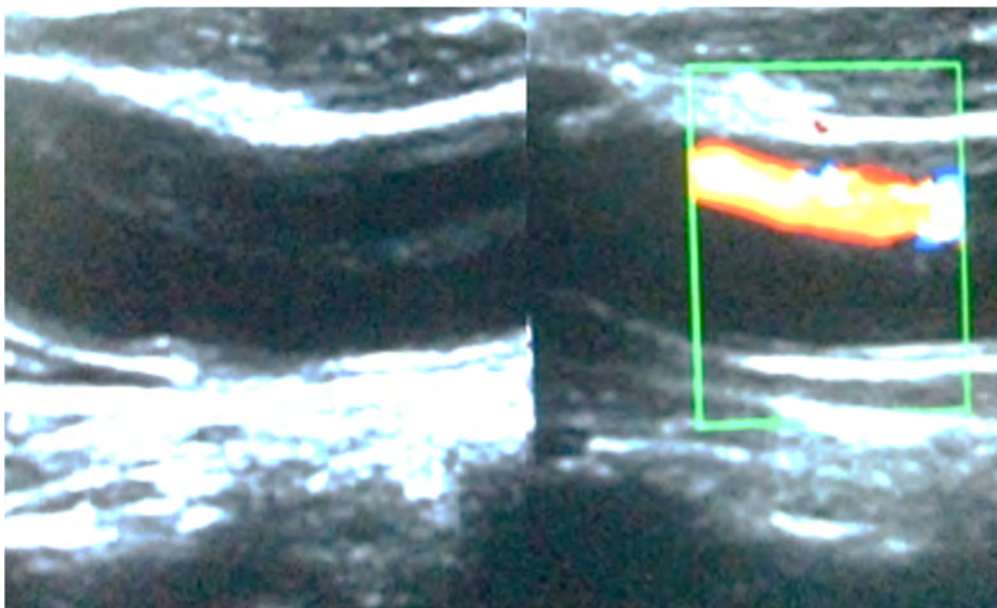


FIGURE 17 : Echotomographie couleur de la CCD : Dissection spontanée sous intinale de la carotide commune cervicale, avec un faux chenal circulant apparaissant avec un signal couleur intense.



FIGURE 18: Plaques de la carotide commune gauche en miroir sténosantes a 70,61% avec un chenal circulant central.

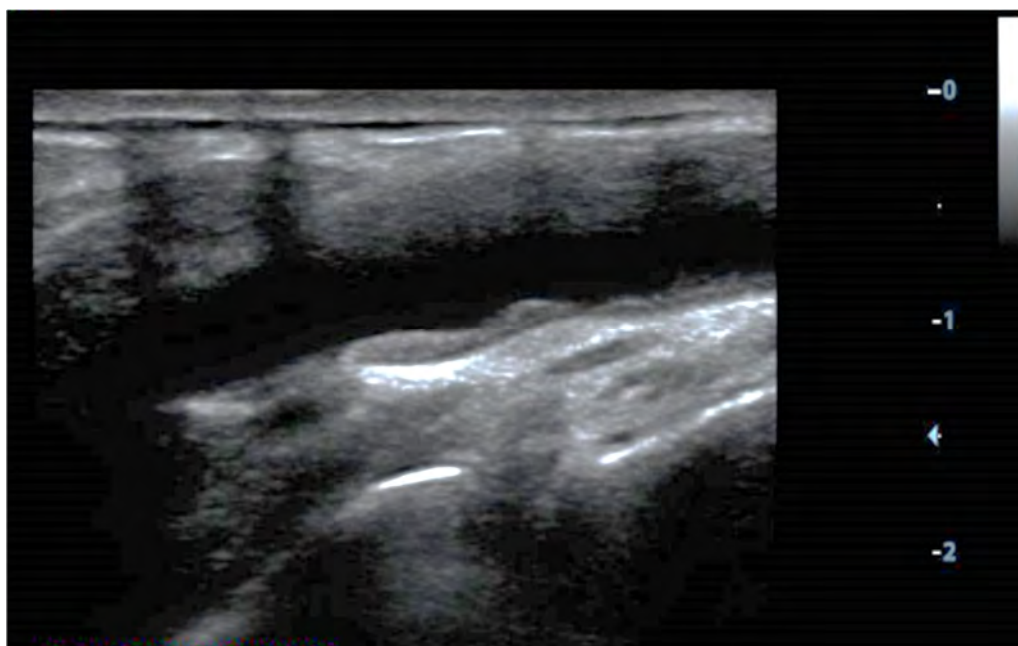


FIGURE 19: Echographie mode B en coupe longitudinale : Plaque bulbair droite hyperéchogène a surface irrégulière avec un remaniement de la paroi artérielle antérieure.

III COMMENTAIRES

Notre étude a permis, de comparer la prévalence de l'athérosclérose carotidienne chez 02 groupes de patients appariés selon l'âge et le genre, de rechercher par une analyse bivariée un lien entre l'athérosclérose carotidienne et la survenue de l'AVCI en zone rurale. Aussi nous avons recherché un lien entre l'athérogenèse carotidienne et certains facteurs de risque comme l'âge et le genre, et enfin nous avons comparé les caractéristiques morphologiques et vélocimétriques des lésions athéromateuses entre les cas et les témoins.

III.1 CARACTERISTIQUE DES ANOMALIES CAROTIDIENNES

Les lésions carotidiennes athéromateuses sont au premier rang des causes des AVCI. Leur exploration repose principalement sur l'Echographie-Doppler qui permet de distinguer deux atteintes carotidiennes

- L'épaississement de l'intima-média mesuré sur la paroi postérieure de l'artère carotide primitive correspondant à la surcharge athéromateuse diffuse qui apparaît comme un marqueur de risque cardiovasculaire indépendant de la survenue des AVCI.

- Les lésions sténosantes carotidiennes (principalement la plaque d'athérome) dont l'échostructure est parfaitement appréhendée par échographie et dont l'effet hémodynamique est quantifié par effet Doppler selon des critères vélocimétriques obtenus au site de la sténose ou en aval de celle-ci.

Notre série relève la prédominance des lésions athéromateuses carotidiennes par rapport aux autres lésions non athéromateuses.

Ainsi sur 53% des patients présentant des anomalies morpho-biométriques carotidiennes ou lésion associée, quarante-neuf pour cent étaient athéromateux, 03% présentaient des anomalies carotidiennes non athéromateuses et un patient a présenté une lésion associée, notamment une thrombose de l'artère vertébrale gauche.

En outre, même si les pathologies non athéromateuses sont, en pratique courante, peu fréquentes, l'Echo-Doppler des TSA y trouve une place diagnostique notable, qu'il s'agisse des dissections (retrouvée dans notre étude), des tumeurs du corps de la carotide, des anévrismes, des pseudo-anévrismes, des dysplasies fibromusculaires, de la maladie de Takayasu, de Behçet, ou des fistules artérioveineuses notamment carotido-caverneuse).

La survenue d'un accident ischémique cérébral constitue le principal risque évolutif de ces lésions.

III.2.STATUT CAROTIDIEN ATHEROMATEUX

III.2.1. STATUT CAROTIDIEN ATHEROMATEUX COMPARATIF (CAS ET TEMOINS)

➤ Prévalence de l'athérosclérose carotidienne dans la survenue de l'AVCI

Dans notre étude, nous avons retrouvé une importante proportion de l'athérosclérose carotidienne chez les patients ayant présentés un AVCI, soit 62%. Ce taux n'était pas non plus négligeable chez les sujets témoins (36%). Le lien était statistiquement significatif ($P=0,0093$) entre l'athérosclérose carotidienne et la survenue de l'AVCI avec un risque multiplié par 2,9 pour les patients athéromateux de faire un AVCI (**OR=2,9 IC à 95 % [1.287 ; 6.534]**).

Il est démontré dans la littérature occidentale que les AVCI correspondent à une pathologie largement dominée par l'athérosclérose.

Des études en Afrique subsaharienne le démontrent également, ainsi **Bendriss L (6)** en **Mauritanie** a retrouvé des chiffres comparables aux nôtres, en effet une surcharge athéromateuse carotidienne a été notée chez 67,27% dans une population d'étude de 110 cas d'infarctus cérébraux.

Konin C (33) à l'institut d'exploration fonctionnelle cardiologique d'**Abidjan** relevait une proportion supérieure à la nôtre (76,6 % d'athérosclérose carotidienne) sur un échantillon de 460 dont 66,4% des patients ont présenté un

infarctus cérébral, ainsi que **Naciri M (38)** au **Maroc** qui relevait une surcharge athéromateuse chez 70% de ses patients dont 31% avec une plaque significative. **Gnonlonfoun D D et al (27)** dans une étude très récente au **Bénin** relevait une proportion moindre de 53% amputable à l'athérosclérose carotidienne ainsi que **Ikama SM (Congo Brazzaville)(30)** qui avait une proportion de 39,7% chez une population de 72 patients dont 62 ont présenté un AVCI. Néanmoins il faut noter dans toutes les études la prédominance de l'athérosclérose carotidienne comme étiologie principale.

Dans une étude effectuée à l'**Hôpital Fann de Dakar en 1995**, **Yonaba S et al (53)** relevait déjà que les ruraux et les citadins étaient porteurs dans des proportions quasiment égales par les plaques d'athérome et ceci malgré leur différence écologique apparente (régime alimentaire). De même que la classe sociale ne semble intervenir que de façon indirecte et démontré par **M. SANKALE (48)** depuis **1962** qui affirmait que l'aisance matérielle représente le même effet athérogène pour l'Africain, qu'il adopte un modèle de vie traditionnel ou occidental. La même théorie a été avancée par **CALO A (10) en Tunisie**.

MESSIDJI T L (37) dans une étude effectuée à Dakar, à la clinique neurologique de Fann concluait que l'AVC était aussi bien une maladie du pauvre que du riche, parce qu'elle touchait beaucoup des personnes à faible revenu, de niveau d'instruction bas et dont la majorité (83%) provenait des zones rurales et semi-urbaine.

Il faudrait peut-être rajouter que l'urbanisation croissante qui s'opère en zone rurale entraîne des changements de mode de vie avec ses corollaires d'installation des facteurs de risque.

A Kolda, la consommation d'huile de palme est fréquente dans les ménages. Elle contient l'acide palmitique (acide polyinsaturée) incriminée comme un puissant facteur athérogène. Ce déterminant pourrait jouer un rôle dans la genèse de l'athérosclérose carotidienne.

Malgré une importante prévalence de l'athérosclérose relevée dans notre étude, il n'en demeure pas moins que ce taux pourrait probablement être sous-estimé, en effet on sait depuis l'étude de **Mazighi M (36)** sur les lésions athéromateuses, que la distribution de ces lésions varie en fonction des populations étudiées. Il relevait que l'atteinte extra-crânienne était plus fréquente chez les sujets blancs, et que les localisations intracrâniennes prédominaient chez les sujets noirs et asiatiques. La théorie de la différence de l'atteinte histologique a donc été avancée pour expliquer cette différence. Ainsi l'athérosclérose carotidienne du Blanc touche l'intima, alors que dans l'atteinte intracrânienne le processus pathologique frappe avant tout la média et la limitante élastique interne. Mais, d'une façon générale, on admet que les lésions athéroscléreuses au niveau du polygone de WILLIS sont beaucoup plus marquées chez le Noir américain que chez le Blanc.

CAPLAN (11) comme GORELICK (28) estime aussi que l'atteinte cérébrale prédominante du Noir Américain est celle des moyennes et petites artères intracrâniennes, corrélée avec l'importance de l'HTA. Mais d'autres auteurs remettent en question ces assertions notamment, **N'DIAYE IP et LAMOUCHE (40)** menant une étude à **Dakar** signalent bien au contraire, la fréquence des sténoses de la carotide interne au cou.

➤ **AVCI non amputable à l'athérosclérose**

Parmi les patients ayant présenté un infarctus cérébral, un taux de 38% ne présentait pas d'athérosclérose carotidien, et ceux-ci concernait surtout les patients de la 4^{ème} et de la 5^{ème} décade en générale. **CHARAI (15)** au Maroc a rapporté non seulement une proportion faible des AVCI des sujets jeunes (4^{ème} décade), mais également une proportion faible de 17% amputable seulement à l'athérosclérose chez les sujets jeunes.

La fréquence des diverses causes des AVCI en est diversement appréciée et les pourcentages varient selon les modalités de sélection des patients et surtout les

critères diagnostiques utilisés (Echo-Doppler VS Angiographie). Les cardiopathies emboligènes, seraient responsables d'environ 20% à 40% dans les mêmes proportions que les causes inconnues [34]. Il est intéressant de noter d'après **BOGOUSLAVSKY (7)** que 22 % des AVC lacunaires ne présentent aucun facteur de risque vasculaire, en particulier ni HTA, ni diabète et relié à une possible origine embolique artério-artérielle ou cardiaque. **CISSE O (16)** retrouvait une nette prédominance des causes cardio-emboliques (64,48%) dans une étude effectuée en France. Il soutient par ailleurs que dans les pays en voie de développement, les causes cardio-embolique ont une prévalence moindre.

Un faible pourcentage d'infarctus cérébraux a une autre origine comme par exemple une dissection des artères cervicales, une hémopathie, une vascularite, ou une thrombose veineuse cérébrale [31].

III.2.2. INFLUENCE DE L'ÂGE SUR LE STATUT CAROTIDIEN

Plusieurs facteurs de risque influencent le développement de l'athérome carotidien, la fréquence de survenue des complications neuro-vasculaires et de leurs récives. Ce sont les facteurs de risque non modifiables dont l'âge et le genre masculin.

On sait que l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse se fait avec l'âge. Elle débute précocement très souvent, puis la vitesse de progression est fonction des facteurs de risque et des processus de vieillissement artériel responsable de l'athérosclérose. Il est démontré qu'avec l'âge, apparaissent des modifications des artères, notamment l'épaississement de l'intima, la destruction des cellules endothéliales aboutissant à la dysfonction endothéliale, la perte du phénotype contractile des cellules musculaires lisses pour un phénotype sécrétoire (accumulation de collagène).

Les études Européennes ont démontré l'augmentation du risque d'infarctus cérébraux avec l'âge [54]. En effet, 75% des patients ayant un AVC ont plus de 65 ans. Au-delà de 50 ans, ce chiffre double tous les 10 ans. A l'âge de 85 ans le taux d'incidence d'AVC atteint 3,5% par an dans la population générale [19]. La plupart des travaux africains insistent sur le jeune âge relatif des sujets [26]. A Abidjan par exemple, ce chiffre est entre 10 et 20 %. Cette surreprésentation des jeunes par rapport aux données européennes trouve sa seule explication dans le fait que les populations africaines sont en majorité plus jeunes.

Elle pourrait aussi s'expliquer par une prévalence élevée de l'HTA, dans les tranches d'âge en dessous de 50 ans [26]. Parallèlement, nous avons relevé dans notre étude que la prévalence de l'athérosclérose augmentait avec l'âge, elle était statistiquement significative pour les patients dont l'âge était supérieur ou égal à 80 ans avec un risque multiplié par 5 (**OR= 4,911 ; p-value=0,0146**). Ainsi l'âge avancé dans notre série, apparaît comme un facteur d'athérogenèse carotidienne.

III.2.3. INFLUENCE DU GENRE SUR LE STATUT CAROTIDIEN

Le genre est un facteur de risque variable avec l'âge. Les AVC sont 2 à 3 fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme entre 55 et 64 ans. La différence entre les deux genres diminue progressivement pour s'annuler après 85 ans [32]. Les accidents liés à l'athérosclérose sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme avant 60 ans [12]. Et inversement, les femmes sont plus à risque d'accidents thromboemboliques en présence d'une fibrillation auriculaire [31]. En ce qui concerne les variétés plus rares, il existe une légère prépondérance masculine pour les dissections traumatiques des artères cervicales.

Dans notre série, nous avons noté une légère prédominance de la maladie athéromateuse chez les sujets du genre masculin sans lien statistiquement significatif (**59,18%vs40, 82% ; P = 0.307**) et un risque de 1,5 fois pour les hommes de développer l'athérosclérose carotidienne (**1,508 ; IC= [0.683 ;**

3.326]) pouvant justifier la fréquence plus élevée des infarctus cérébraux chez les hommes (**56%** dans notre étude).

Il n'y avait pas de grande différence selon le genre dans la répartition des patient athéromateux ayant présenté un AVCI (**65,52%VS60**) (**p=0,63 OR=1,26**). Nous pouvons donc relever dans notre étude, que le genre féminin n'apparaît pas comme un facteur protecteur chez celle porteur de la maladie athéromateuse.

Les séries Africaines établissent la prédominance des lésions athéromateuses masculines dans la survenue des AVCI. **Bendriss L (6)** à Marrakech,et **Diouf LS (23)** à Dakar. **Yonaba S (53)** retrouvait une proportion identique chez les 2 genres.

III.3 ASPECTS ECHOTOMOGRAPHIQUES COMPARES DES PLAQUES D'ATHEROME CAROTIDE

Dans notre étude nous avons étudié tout particulièrement la fréquence des lésions carotidiennes, des patients porteurs de plaques, de la localisation, de la topographique, de la texture (échostructure et echogénicité), et de la stabilité des plaques ainsi que leurs conséquences sur l'hémodynamique cérébrale.

III.3.1 FREQUENCE DES PLAQUES CAROTIDIENNES

La fréquence du nombre de plaque par patient était de 2,38 et de 2,10 respectivement chez les cas et les témoins.

Il n'y avait donc pas de différence significative chez les 02 groupes de patients malgré l'événement cérébro-vasculaire majeur répertorié chez le groupe des cas. Ces chiffres peuvent justifier le contexte d'atteinte polyartériel de l'athérome, mais aussi de la multiplicité des lésions athéromateuses carotidiennes et extra-carotidienne, en nonobstant pas les caractéristiques morphologiques et fonctionnelle des plaques qui pourrait différer chez les 02 groupes.

III.3.2 FREQUENCE COMPARATIVE DE CAROTIDE PORTEUSE PLAQUE

Ces fréquences ont permis de relever respectivement chez les cas et les témoins 26% et 12% de carotide porteur de plaque d'athérome.

La répartition carotidienne par patient des plaques démontre le lien de l'athérome carotide dans la survenue des AVC (P = **0.0116** ; OR= **2,5** [IC= **1.216** ; **5.458**]).

Diouf LS (23) (Sénégal) avait trouvé chez des patients ayant présenté un AVC 58% de carotide porteur de plaque d'athérome.

Sur 133 sujets volontaires indemnes d'AVC, **Yonaba S (53)** (Sénégal) rapportait que 49 personnes (36,83 %) ont présenté des plaques d'athérome.

Bendriss L (6) (Mauritanie) rapporte 24 patients (21,81%) porteur de plaque d'athérome sur 110 cas d'AVC.

III.3.3 LOCALISATION CAROTIDIENNE DES PLAQUES D'ATHEROME

Les plaques se développent surtout à proximité de flux artériels turbulents. Dans notre étude la localisation des plaques au niveau des zones athérophiles (bulbe et bifurcation de la carotide commune) étaient fréquentes aussi bien chez les cas, que chez les sujets témoins (**44,19% vs 57, 15%**).

Néanmoins les autres localisations n'étaient pas négligeables, notamment au niveau de la carotide commune ou des fréquences de 34,88% chez les cas et 23,81% chez les témoins sont répertoriées. Au niveau de la carotide interne on avait une égalité chez les cas et les témoins (**20,93% Vs19, 04%**).

Ces fréquences ne concordaient pas toujours avec certaines études dont **Grau AJ et coll (29)** ou la localisation au niveau de la carotide interne prédominait mais concorde bien avec celle de **YONABA S (53)**.

De même **CESARI J B (13)** dans son étude a retrouvé que l'athérome se situe préférentiellement au niveau des bifurcations artérielles et qu'il est donc indispensable de s'attacher à une étude complète et répétée des bifurcations carotidiennes sans pour autant négliger la carotide primitive

III.3.4 TOPOGRAPHIE DES PLAQUES D'ATHEROME

De façon comparative, la bilatéralité des lésions athéromateuses étaient fréquentes chez les cas avec 58,14%, alors que chez les témoins, les lésions se situaient plus à droite avec 47,62%.

Les fréquences chez les cas concordaient bien avec beaucoup d'étude, notamment celle de **Diouf L S** (74%) [23], de **YONABA S** (46,93%) [53] et de **Babaka K** (42,7%) [3].

III.3.5- TEXTURE DES PLAQUES D'ATHEROME

Dans notre série nous rapportons une prédominance des plaques hétérogènes chez les cas (**60,47%**), par contre chez les témoins on relevait plutôt une légère prédominance des plaques homogènes (**52,39%**).

Parmi les plaques homogènes, les plaques hypoéchogènes sont proportionnellement plus importantes chez les cas comparés aux témoins. En considérant les plaques hétérogènes les plaques calcifiées sont plus importantes chez les témoins

III.3.6- Stabilité des plaques d'athérome

Les plaques à prédominance hypoéchogène sont associées à une composante lipidique importante, définie dans la littérature comme des plaques jeunes, elles sont considérées comme ayant un potentiel emboligène plus marquée par rapport aux plaques hyperéchogènes et isoéchogènes [49].

Les plaques à prédominance hyperéchogène, très souvent hétérogènes sont souvent associées à une composante calcique importante. Elles sont considérées comme des plaques stables [49].

Les plaques hétérogènes avec une chappe fibreuse sont des plaques à risque élevée, comparée aux plaques calcifiées. En général les plaques instables ou vulnérables, sont des plaques à fort potentiel de complication, la forme la plus commune est une plaque ulcérée, avec large cœur lipidique, fine chape fibreuse,

plaque d'aspect inflammatoire et la complication la plus commune de ces plaques est la rupture.

Les plaques vulnérables dans notre étude présentent des fréquences presque 2 fois supérieures chez les cas par rapport au sujet témoin (9,3% vs 4, 77%)

III.4.RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE ET DEGRE DE STENOSE DES PLAQUES D'ATHEROME

Dans la population générale 5,7% des personnes âgées de 70 à 80 ans et 9,5% des personnes de plus de 80 ans présentent une sténose athéromateuse de la carotide supérieure à 50%. Aussi la majorité des accidents ischémiques d'origine carotidienne est due à la migration d'embols dans les artères cérébrales : c'est l'ischémie d'origine embolique. Ces embols sont de nature plaquettaire, cruorique ou cholestérolique. Ils sont favorisés par la présence d'ulcérations dans la plaque [5 ; 52].

L'érosion ou la rupture de la plaque ne survient pas forcément sur une plaque sténosante, mais plutôt sur une plaque vulnérable [50]. Les phénomènes inflammatoires occupent une place dans l'activation, la transformation et l'agrégation plaquettaire, point de départ du processus thrombotique qui est variable. L'évolution peut se faire vers un thrombus non occlusif avec d'éventuelles embolies cruoriques ou vers un thrombus occlusif avec ischémie aigue du territoire distal.

L'ischémie cérébrale d'origine hémodynamique et due à la chute du débit cérébral par rétrécissement de la lumière artérielle, est exceptionnelle [14] .En effet, la lumière doit être réduite d'au moins 90 % pour noter une baisse du débit cérébral, et encore à condition que la circulation collatérale soit insuffisante (artères communicantes antérieure et postérieure, artère ophtalmique, et réseau artériel cortical). Ces données concordent avec l'étude de **Sterpetti** [51] qui a montré que les caractéristiques ultrasoniques et la sévérité de la sténose étaient des facteurs de risque indépendants de la survenue d'accidents cérébro-vasculaires. Du moins

certain auteurs pensent le contraire, notamment **Geroulakos [24]** qui a d'ailleurs montré que les patients porteurs d'une sténose de plus de 70 % présentaient une incidence accrue de 36 % d'infarctus cérébral au scanner, dans le territoire homolatéral.

Diagne A D (21) en parlant de la pathologie ischémique cérébrale du Noir Africain de l'Ouest relevait une rareté certaine des sténoses et occlusions carotidiennes extracrâniennes comparées aux atteintes des grosses artères intracrâniennes fréquemment plus sténosées ou occluses, notamment la carotide interne à sa terminaison et l'ACM, artère la plus fréquemment touchée. Ces données sont connues depuis plus de cinquante ans à Dakar, à Ibadan et à Abidjan entre 1970 et 1993.

Ainsi **PIQUEMAL(45)** et **GIORDANO(25)** explorant les carotides sur une série de 800 angiographies des sujets ayant eu un AVCI ont montré 24,37 % d'occlusions sylviennes qui étaient quatre fois plus fréquentes que les occlusions carotidiennes. Aussi dans l'étude angiographique de **GORELICK (24)** une sténose et/ou occlusion de la CI est présente chez 61 % des Blancs contre 17 % des Afro-américains. Par contre, aucune occlusion sylvienne à l'origine chez le Blanc contre 27 % chez le Noir. Cette rareté angiographique de l'atteinte extra-crânienne ne paraît pas être confirmée par certaines explorations Doppler carotidiens et même certaines explorations angiographique. A Dakar, **N'DIAYE IP (41)** signale bien au contraire, la fréquence des sténoses de la CI au cou : 231 cas sur 3.272 angiographies dont 107 avec des plaques ulcérées qui lui semblent occuper une part au moins aussi importante dans l'étiologie des AVC étudiés que les 93 occlusions sylviennes constatées pendant la même période. Aux USA, **RYU (47)** dans des études ultrasonographiques, affirme l'absence de différence significative entre Noir et Blanc et que l'on peut observer une atteinte athérosclérose extensive, évolutive, par épaissement étalé et concentrique de la paroi, du moins **DIOUF**

S (23) menant une exploration échographique a retrouvé que la forme la plus rencontrée est la sténose carotidienne extra-crânienne (95,24% dans sa série)

Dans notre série les plaques sténosantes chez les cas représentaient le double (**20,93%**) de ceux des témoins (**9,52%**), dont plus de la moitié était des plaques peu sténosante (**54,54%**) chez les cas et chez les témoins la totalité (**100%**).

Les sténoses très serrées, pré-occlusives et occlusives étaient répertoriées exclusivement chez les cas, respectivement de **27,27%** et de **18,18%**, se superposant aux données de la littérature.

Diouf LS (23), **Ikama SM (30)** et **Konin C (33)** ont retrouvé respectivement 42%, 20% et 11,2% de sténose carotidienne dans leurs séries

CONCLUSION ET RECOMMENDATIONS

Une importante transition épidémiologique s'étend dans les pays en voie de développement ; on y observe une recrudescence des maladies chroniques qui constituent la principale cause de décès et d'incapacité dans le monde.

Il y'a un recul certain des maladies infectieuses et de la malnutrition alors que progressent les maladies cérébro-vasculaires et cardiovasculaires. La fréquence, la gravité et le coût des accidents vasculaires cérébraux en font un véritable problème de santé publique. Au Sénégal, les AVC sont au premier rang des affections neurologiques tant par leur gravité que par leur fréquence. Ils sont responsables du 1/3 des hospitalisations et des 2/3 de la mortalité dans le service de neurologie de Fann (Dakar). La particularité des AVC dans les pays en voie de développement c'est qu'ils atteignent les sujets jeunes ayant entre 40 et 60 ans en moyenne. L'une des premières études d'épidémiologie effectuée en 1989 par **Ndiaye I.P (41)** relève une incidence de 1 à 2 pour 1000 habitants dans la population générale. L'incidence est croissante du fait de l'occidentalisation des modes de vie, ainsi que de l'urbanisation.

Les lésions carotidiennes athéromateuses sont au premier rang des causes d'accident vasculaire cérébral imposant donc une recherche de celles-ci par les moyens d'imagerie disponibles ; objet de notre étude effectuée en zone rurale et semi-rurale.

Ainsi nous avons mené une étude cas-témoins prospective, sur une période de 10 mois, incluant 100 patients (dont 50 cas et 50 témoins) au CHR de Kolda. Chaque cas a été apparié à un témoin ratio (cas/témoin=1) en fonction de l'âge et du genre, sélectionné dans la même population sans tenir compte des facteurs de risque cardiovasculaire.

Le but du travail a été de faire une étude comparative des caractéristiques des lésions athéromateuses chez des patients ayant présenté un AVCI et chez des sujets indemnes d'AVCI en zone rurale.

Les objectifs :

- 1- Déterminer la proportion de la pathologie athéromateuse dans la survenue des AVCI dans une population rurale et semi-urbaine .
- 2- Etudier certains facteurs notamment l'âge et le genre sur l'athérogenèse carotidienne.
- 3- Evaluer les critères morphologiques et velocimétriques carotidiennes des lésions athéromateuses (plaque d'athérome) par une étude ultrasonographique des artères cervicales extra-crânienne à destinée encéphalique.

L'âge moyen de notre groupe d'étude était de $65,84 \pm 12,07$ ans. La classe modale est représentée par la tranche d'âge de [60-80 ans [qui cumule plus de la moitié de population d'étude. Cinquante-quatre pour cent de notre groupe d'étude étaient des hommes contre 46% de femme. Les infarctus territoriales étaient de 68%, lacunaires (32%), du réseau carotidien (76%) et vertébro-basilaire (24%).

L'athérosclérose carotidienne étaient la principale étiologie des accidents vasculaire (62%), avec un lien statistiquement significatif ($p=0,0099$). Le risque était multiplié par 3 pour les patients athéromateux de faire un AVCI ($OR=2,90$ $IC= [1.287 ; 6.534]$). Ces chiffres concordaient bien avec la majorité des études effectuées en Afrique Subsaharienne en milieu urbain et ceci malgré leur différence écologique (régime alimentaire), de même que la classe sociale apparente.

Il apparaît dans notre étude que l'âge avancé est un facteur d'athérogenèse (OR= 4,911 ; p-value=0,0173).

On notait une légère prédominance de l'athérosclérose carotidienne chez les sujets du genre masculin (59,18%vs40, 82% ; p= 0.30797 ; OR=1,508), mais il n'existait pas de différence majeure selon le genre de la répartition de l'athérosclérose carotidienne dans les infarctus cérébraux (65,51% des hommes et 60% des femmes athéromateux ont fait un AVC).

Vingt-huit patients étaient porteurs de 64 plaques d'athérome dont 43 plaques retrouvées chez 18 cas et 21 plaques retrouvées chez 10 témoins.

La fréquence de carotide porteuse de plaque était respectivement chez les cas et les témoins 26% et 12% (P = 0.0116 ; OR= 2,576 [IC= 1.216 ; 5.458]).

La localisation au niveau des zones athérophiles étaient plus fréquentes dans les 02 groupes (44,19%vs57, 17%).

Du point de vue topographique la bilatéralité des lésions athéromateuses étaient prédominantes chez les cas avec 58,14%, alors que chez les témoins, ce sont les lésions unilatérales droites qui sont majoritaires avec 47,62%.

Quant à la texture les plaques hétérogènes étaient plus fréquentes chez les cas (60,47%), et une légère prédominance des plaques homogènes (52,39%) chez les témoins.

Les plaques vulnérables présentaient des fréquences 2 fois supérieures chez les cas par rapport au sujet témoin (9,3%vs4, 77%).

Concernant les aspects hémodynamiques les plaques sténosantes représentaient 19,05% du total, dont 20, 93% chez les cas et 9,52% pour les témoins.

Les sténoses modérées ou peu serrées représentaient 54,54%, chez les cas et 100% chez les témoins.

Les sténoses serrées, quasi-occlusive et occlusives présentes exclusivement chez les cas étaient représentées respectivement 27,27% et 18,18% des plaques sténosantes.

Au terme donc de notre étude, il apparaît que les lésions carotidiennes athéromateuses représentent la principale étiologie des AVCI en zone rurale, se superposant à plusieurs études menées en zone urbaine de l'Afrique subsaharienne, malgré les aspects socioéconomiques et écologiques apparemment différents.

L'échographie-Doppler carotidien apparaît être un outil performant pour aborder le risque cérébro-vasculaire notamment, la détection de l'EIM, facteur de risque indépendant de la survenue des AVCI. Son utilisation tant quantitative que qualitative en fait un outil de choix pour l'atteinte carotidienne extra-crânienne et pour les sténoses significatives intracrâniennes. L'angioscanner des TSA et du polygone de Willis garde une place dans l'étude des lésions athéroscléreuses extensives et de l'évaluation du pronostic.

Nous formulons les recommandations suivantes

➤ **aux agents de santé publique et autorités gouvernementales**

1. Multiplier les campagnes de sensibilisation avec comme population cible, les femmes, à travers les débats télévisés, les meetings sur les facteurs d'athérogenèse, notamment l'hypertension artérielle ; le diabète, le tabagisme et la consommation des huiles polyinsaturés.
2. Organiser des campagnes de dépistage gratuit des facteurs d'athérogenèse, en ciblant les populations à risque.
3. Taxation des firmes tabagiques, des huiles contenant du cholestérol, du sucre importé en reversant ses taxes pour la formation du personnel de santé qualifié, le fonctionnement adéquat des services de santé et la construction de structure de santé à plateau technique relevé.
4. Mener des études de prévalence de l'athérosclérose carotidienne particulièrement dans les zones rurales.

5. Créer des centres de référence de radiodiagnostic, composés d'unités d'exploration neuro-vasculaire et cardiovasculaire.
6. former une équipe pluridisciplinaire de radiologues, de cardiologues, de chirurgiens cardio-thoraciques, de neurologues, de neurochirurgiens et d'angéiologue, affectée aux centres de référence, pour une prise en charge optimale des pathologies cérébro-vasculaires et cardiovasculaires.

➤ **A l'attention des radiologues**

1. Améliorer la tenue des registres et des archives des examens ultrasonographiques des axes carotidiens.
2. Donner des informations correctes avec une estimation précise du degré de sténose chez les patients ayant bénéficié d'Echo-Doppler des troncs supra aortiques car en dépend la prise en charge.
3. A travers des ateliers de formation des radiologues, proposer des méthodes de mesure codifiées des sténoses carotidiennes pour tous les services de radiodiagnostic du Sénégal.

REFERENCES

1. **AUBRY P.** L'évolution des maladies cardio-vasculaires dans les pays en développement. *Med. Trop.* 1997, vol. 90, no7, pp. 981-985.
2. **BA A.** Accessibilité des soins hospitaliers des patients victimes d'un AVC au Sénégal : A propos de 100 cas vus au service de neurologie du CHNU de Fann, Thèse Med. Dakar : UCAD ; juin 2007 No 18.
3. **BABAKA.S, SARR.S.A, KANE.A.S et al.** Prévalence des porteurs de plaques d'athérome carotidiennes dans la population semi-rurale de Géoul : Enquête sur 1411 sujets. *Emc.*2016.03.005
4. **BALOGOU AGNON A K, GRUNITZKY E G, ASSOGBA K et al.** Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet (15 à 45 ans) dans le service de neurologie de CHU campus de Lomé. *Afr J of Neurological Sciences* 2008 ; vol 27, No2 : 15-45
5. **BARTYNSKI WS, DARBOUZE P, NEMIR P.** Significance of ulcerated plaque in transient cerebral ischemia. *Am J Surg* 1981 ; 141:353-7.
6. **BENDRISS L, KHATOURI A.** Ischemic stroke. Prevalence of cardiovascular causes documented by an extensive cardiovascular Workup in 110 patients. *Ann cardiol Angeiol* 2012 ; 61(4) :252-6.
7. **BOGOUSSLAVSKY J.** Topographic patterns of cerebral infarctus, correlation with etiology ; *Cerebrovasc Dis.* 1991, 1, (suppl 1) 61-68
8. **BONITA R.** Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992 ; 339: 342-4.
9. **BONITA R., STEWART A., BEAGLEHOLE R.** International trends in stroke mortality: 1970-1985. *Stroke* 1990 ; 21: 989-92.
10. **CALO A.** L'athérome, maladie de la civilisation. *Tunisie Med.*, 1956, 34 : 687 - 731
11. **CAPLAN L.R. et al.** Cerebrovascular disease in Blacks *J. Natl. Med. Assoc.* 1987, 79.
12. **CECILE D.** Maladies cardiovasculaires chez les femmes : le rôle ambigu des estrogènes ; explications du Pr Pierre-Yves Scarabin. *Sciences et Avenir*, 11-06 2012.
13. **CESARI J.B.** Echographie carotidienne : les images anormales *J.E.M.U.*, 1991, 12, (4) : 176-189.
14. **CHALELA JA.** Evaluating the carotid plaque: going beyond stenosis. *Cerebrovasc Dis.* 2009; 27 Suppl 1:19-24.
15. **CHARAI N.** accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune : (Etude rétrospective de 153 cas). Mémoire de spécialité en neurologie. Fès, université Sidi Mohammed Ben Abdellah, 2013,30 p.

16. **CISSE O.** Accident vasculaire cérébral ischémique d'origine embolique : à propos de 76 cas colligé au centre hospitalier de Chartres (France). Thèse méd. Dakar : Université Cheikh Anta Diop, 2015, N° 55, 177 p.
17. **DAMOROU F, TOGBOSSI E, PESSINABA S et al.** Accidents vasculaires cérébraux (AVC) et affections cardio-vasculaires emboligènes. Mali Med 2008 ; 23(1) :31-3.
18. **DE BRAY JM, GLATT B.** Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. Cerebrovasc Dis 1995;5:414-26.
19. **DE PERETTI C, WOIMANT F.** Le handicap consécutif aux accidents vasculaires cérébraux dans la population des ménages ordinaires. Apport de l'enquête Handicap-Santé ménages. Colloque SENV, Paris. Nov. 2010.
20. **DEKLUNDER G, DAUZAT M, GAUTIER C et al.** Exploration ultrasonographique des artères du cou. EMC radiologie et imagerie médicale. 2010, 7768(10)51904.
21. **DIAGNE A D.** Tomodensitométrie des AVC ischémiques sous corticaux du territoire carotidien en RCI: A propos de 125 cas. Thèse méd. Dakar : Université Cheikh Anta Diop de Dakar, 1994, N° 32 ; 118 p.
22. **Dilatation endoluminale des sténoses athéromateuses ;** symptômes de la bifurcation carotidienne. ANAES 2003.
23. **DIOUF L S.** Apport de l'Echodoppler carotidien dans le bilan des accidents vasculaires cérébraux ischémiques : A propos de 50 cas. Thèse méd. Dakar ; Université cheikh Anta Diop, 2009, N° 50 ;81 p.
24. **GEROULAKOS G, RAMASWAMI G, NICOLAIDES A et al.** Characterisation of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high resolution real-time ultrasound. Br J Surg 80 1993;1274-7.
25. **GIORDANO C.** Approche épidémiologique et étiologique des AVCI à Abidjan. Communication à la 2ème Réunion du Groupe d'Etudes et de Recherches sur les Malades Neurologiques dans les pays Africains. Rome 1-4 décembre 1987.
26. **GIORDANO C. et al.** Facteurs de risque et fréquence des infarctus cérébraux chez le Noir Africain de l'Ouest Méd. Arm. 1979, 7, 355-358.
27. **GNONLONFOUN D D, ADJIE K, ADOUKONOU T et al.** Étude des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) en Afrique subsaharienne, cas du Bénin. Revue Neurologique, Volume 172, Issue nul, Avr. 2016, A73 p.
28. **GORELICK P. et coll.** Racial differences in the distribution of anterior circulation occlusive disease Neurology (Cleveland) 1984, 34, 54-59.

29. **GRAU A.J; WEIMAR.C; BUGGLE .F et al.** Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke. The German stroke data bank. Stroke 2001; 32: 2559-66.
30. **IKAMA S M, NSITOU B M, OSSOU-NGUIET P M ET AL.** Apport de l'écho-Doppler vasculaire dans les infarctus cérébraux à Brazzaville. [en ligne sur] <http://www.em-consulte.com/article/895812/alertePM> (consulté le 01 Novembre 2016)
31. **JORGENSEN H, NAKAYAMA H, RAACHOU HO et al.** Stroke in patients with diabetes. The Copenhagen Stroke Study. Stroke 1994; 25: 1977-84.
32. **JUELA S.** Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. Arch Neurol 1995 ; 52 : 1193-1200.
33. **KONIN C. N'DJESSAN, J J COULIBALY I et al.** Diagnostic ultrasonique de l'athérosclérose carotidienne dans une population d'Afrique subsaharienne. Pubmed 2012.12.035
34. **LEMESLE-MARTIN M, BENATRU I, ROUAUD O et al.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : son impact dans la pratique médicale. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie 2006.
35. **LEMOGOU D, DEGAUTE JP, BOVET P.** Stroke prevention, treatment, and rehabilitation in Sub-Saharan Africa. Am J Prev Med 2005 ; 29 : 95-101.
36. **MAZIGHI M.** Lésions athéromateuses des artères extra- et intracrâniennes. EMC.Neurologie .2003 .17-046-A-25.
37. **MESSIDJI TCHÉMY L.** Accidents vasculaires cérébraux de la femme jeune : A propos de 52 cas. Thèse Med Dakar, Université Cheikh Anta Diop ; juillet 2013, No 142.
38. **NACIRI.M.** Les accidents vasculaires cérébraux d'origine cardiaque, « A propos de 110 cas ». Thèse Med, Marrakech, Université Cadi Ayyad ; 2009 No 15
39. **NAPON C, SAWADOGO R, LOMPO L et al.** Facteurs de risque et étiologies de l'accident vasculaire cérébral ischémique du sujet jeune au Burkina Faso. Médecine d'Afrique noire 2011 ; 58 : 541-544.
40. **N'DIAYE I. P., LAMOUCHE P. et N'DIAYE M.** Aspects angiographiques des artériopathies artérioscléreuses cervicoencéphaliques. Afr Méd. Santé 1989, 86, 33-35.
41. **NDIAYE I.P.** Accidents vasculaires cérébraux : Aspect épidémiologique au Sénégal. Afr J Neurol. ; Sci 1989 ; 8 :12-16.
42. **NDIAYE MM, SENE F, NDIAYE IP.** Les accidents vasculaires cérébraux. Forum Med 1994; 4: 3-4.

43. **O'LEARY DH, POLAK JF, KRONMAL RA et al.** Thickening of the carotid wall. A marker for atherosclerosis in the elderly? PubMed. 1996 Feb; 27(2):224-31.
44. **Organisation Mondiale de la Santé.** Statistiques sanitaires mondiales. OMS, Genève, Suisse, 2008.
45. **PIQUEMAL M.** Les occlusions de l'ACM et ses branches en Côte d'Ivoire. Thèse Médecine Abidjan, 1974 No 54.
46. **REILLY LM., LUSBY R.J.** Carotid plaque histology using real-time ultrasonography clinical and therapeutic implications. The American Journal of surgery. 1983, 146: 188-193.
47. **RYU E. et al.** Extracranial carotid atherosclerosis in Black and White patients with T.I.A. Stroke, 1982, 20, 1133-1132.
48. **SANKALE M.** L'athérosclérose chez le noir africain .Deuxième Journée Médicale de Dakar, Med. Air. Noire, No 9 spécial, Juillet 1962 : 49 - 56.
49. **SCHULTE-ALTEDORNEBURG G, DROSTE DW, HAAS N, et al** Preoperative B-mode ultrasound plaque appearance compared with carotid endarterectomy specimen histology. Acta Neurol Scand 2000, 101(3):188-194.
50. **SITZER M, MULLER W, SIEBLER M et al.** Plaque ulceration and lumen thrombus are the main sources of cerebral microemboli in high-grade internal carotid artery stenosis. Stroke 1995;26:1231-3.
51. **STERPETTI AV, SCHULTZ RD, FELDHAUS RJ.** Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurological deficits. Surgery 1988;104: 652-60.
52. **TRANQUART F, DE BRAY JM, AESCH B, POURCELOT L ;** Échographie-Doppler des lésions athéromateuses des artères carotides ; Journal de radiologie2000; 81: 413-420.
53. **YONABA S.** Athérome carotide asymptomatique et facteur de risque cardiovasculaire. Thèse méd. Dakar : Université cheikh Anta Diop, 1995,N⁰ 56.
54. **ZUBER M., MAS JL.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. Encycl. Med. Chir. (Paris- France), Neurol., 1993 ; 17-046-A-10.

ANNEXES

FICHE TECHNIQUE

PROVENANCE (P)	GENRE (S)	AGE	ADRESSE /TEL	TYPE (T)	Numéro (N)	IDENTIFICATION
Kolda (K)	-M			-Cas (C)		NTPS
Autre (HK)	-F			-Témoin (T)		

A- DONNES EPIDEMIOLOGIQUES

FACTEUR (S) DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

-Tabagisme (T)

HTA (H)

Diabète

(DID/DNID)

-Obésité/surpoids (O/S)

Dyslipidémie (Dys)

Profil FDRCV

TTT FDRCV

oui

Non

B- PARAMETRES SCANNOGRAPHIQUES

AVCI	OUI	NON			
PHASE DU DIAGNOSTIC DE l'AVCI	hyper-aigu (précocement) (P)	Semi-récent (Ischémie constitué) (Sr)	Séquellaire (Sq)		
TAILLE DE LA LESION ISCHEMIQUE	Lacune hypodense : LN1 Lacunes hypodenses : LNx		Plage hypodense PN1 : Plages hypodenses PNx :		
	RESEAU CAROTIDIEN (RCA)	CERE ANT	1-Superf (CAS)	2-Prof (CAP)	1+2 (CASP)
		CERE MOY	1-Superf (CMS)	2-Prof (CMP)	1+2 (CMSP)
		CH ANT	1-Superf (ChAS)	2-Prof (ChAP)	1+2 (ChASP)
		COM POST	(CoP)		
	RESEAU VERTEBRO-BASILAIRES (RVB)	CERE POS	1-Superf (CpS)	2-Prof (CpP)	1+2 (CpSP)
		ACS			
		AICA			
		PICA			

Profil	scannographique	
		

C-PARAMETRES ECHOGRAPHIQUES

C-1-BIOMETRIE		
CALIBRE ARTERIEL : CCD		BCD.....
CID.....		
CCG.....		BCG.....
CIG.....		
EPAISSEUR DE LA PAROI ARTERIELLE		D
G		
(EIM):		EIM D EIM
G		
C-2-ANALYSE MORPHOLOGIQUE PARIETALE		
-Surcharge athéromateuse (SA)	Oui	Non
	D	G
-Epaississement pariétal focal (EpP)	Oui	Non
	Topo.....	
-Anévrysme (An)	Oui	Non
	Topo.....	
-Médiacalcosé (Mc)	Oui	Non
	Topo.....	
-Artérite (Art)	Oui	Non
	Topo.....	
-Dolichoméga Artère (DoM)	Topo.....	
Autres Anomalie(s) pariétale(s) oui	Non	-Dysplasie fibro-musculaire -Autre
-Présence de thrombus (TN) oui	Non	-Nombre(s)
-Présence de plaque Athérome (PA) oui -Nombre(s) (N) -Unilatéral (Un) (Bis)	Non Bilatérale	-Topographie CCDo CCDPrBu BD CIDp CIDd CCDBueCI VD..... Autres.....

-Versant(s) Art: Ant (A) Post	CCGo CCGPrB BG CIGp
(P)	CIGd CCGBueCI
Circ (Miroir) (C)	VG.....
	Autres.....
	
PROFIL ANOMALIE MORPHOLOGIQUE PARIETALE 0 (abs anlie)	2-
	
	

CARACTERISATION PLAQUE D'ATHEROME

-Mensuration :	Longueur.....	- Epaisseur :.....
-Surface de la plaque :	Régulière (Re)	- Irrégulière (IRe) Ulcérée (Ulc)
-Echogénicité :	Hypoecho (Ho)	-Echo (Ec) Hyper
(Hp)		
-Homogène :	Homogène (Hg)	- Hétérogène (Ht)
-Plaque calcifiée	Calcifiée (C+)	-Non.....
-Autres : Plaque	Molle (MI)	-Mobile (Mb)
	Vulnérable (VI)	- Stable (St)
-Diamètre :	-interne (sténose):.....	-externe mm
	-Pourcentage de sténose en diamètre (ECET)	%
-Planimétrie :	-Degrés de Sten en Surf : surf sten.....	Surf calib nle.....%
-Classification en Grade :	G1.....	G2..... G3..... G4.....

PROFIL	PLAQUE
.....	

C-3 ANALYSE HEMODYNAMIQUE

-Anomalie Hémodynamique :	Oui	Non
A-Amortissement courbe	B-diminution front de montée systolique et/ ou diminution du pic systolique	
CCD ;	VMS.....	VTD..... IR.....
CID ;	VMS.....	VTD..... IR.....
VD.....	VMS.....	VTD..... IR.....

CCG	VMS.....	VTD.....	IR.....
CIG	VMS.....	VTD.....	IR.....
VG.....	VMS.....	VTD.....	IR.....
.....			
.....			
CC	-VMS Centre Vaisseau : 40-90cm/s	CI	-VMS :50-120 Cm/S Rapport systolique ACI/ACC inf 2
	- VTD Centre Vaisseau : 25-30cm/s		-VTD :15-40 Cm/S
Anomalie du spectre oui non Type.....			
TOPO ARTERE	CCD	CID	Vert D.....
	CCG	CID	Vert G.....
Degré de sténose Hémodynamique			
EN CAS DE STENOSE			
PRELEVEMENT DU SIGNAL	En amont de la sténose		
PRELEVEMENT DU SIGNAL	site de la sténose		
PRELEVEMENT DU SIGNAL	En aval de la sténose		
ARTERES OPHTALMIQUES	Sens flux A.Opht D		
	Sens flux A.Opht G		
AUTRES			

RESUME

INTRODUCTION :

But : Etude comparative de la fréquence et des caractéristiques des lésions athéromateuses chez des patients ayant présenté un AVCI et chez des sujets indemnes d'AVCI avec un triple objectif.

1. Déterminer la proportion de la pathologie athéromateuse dans la survenue des AVCI dans une population rurale et semi-urbaine.
2. Etudier certains facteurs notamment l'âge et le genre sur l'athérogenèse carotidienne.
3. Evaluer les critères morphologiques et vélocimétriques carotidiennes des lésions athéromateuses.

PATIENTS ET METHODE : L'étude s'est déroulée en zone rurale. Il s'agit d'une étude cas-témoins prospective et analytique sur 10 mois qui a permis d'inclure 50 patients ayant présenté un AVCI, appariés suivant l'âge et le genre à des témoins avec un ratio de 1. Les AVCI sont documentés par un scanner cérébral. Tous les patients ont bénéficié d'un écho-Doppler des axes carotidiens. L'exploration faite avec un appareil d'échographie triplex marque CHISON DC 600, muni d'une sonde haute fréquence, a consisté dans un premier temps, à un examen échotomographique de la carotte carotidienne en la recherche d'une surcharge athéromateuse diffuse de la paroi par la mesure manuelle de l'épaisseur intima-média (EIM) et de la recherche de plaques d'athérome. Dans un deuxième temps l'étude vélocimétrique consistait en un prélèvement et une analyse du signal Doppler au niveau des carotides et des vertébrales. En cas de plaque(s), la caractérisation de la sténose s'est faite par une analyse multiparamétrique morphologique par les diamètres, puis hémodynamique. Les paramètres étudiés ont été analysés avec le logiciel SPSS 23.

Les résultats de l'analyse bivariée étudiées par les tests d'indépendance du Khi2 ou sa variante (Fisher) pour tester la significativité de la liaison et leurs forces déterminées par des rapports de cotes (Odds Ratio=OR) avec un IC à 95%. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

L'âge moyen du groupe d'étude était de $65,84 \pm 12,07$ ans. Cinquante-quatre pourcent de notre groupe d'étude étaient des hommes et 46% des femmes.

La classe modale est représentée par la tranche d'âge de [60-80 ans[qui cumule plus de la moitié de population d'étude Les infarctus territoriales étaient de 68%, lacunaires (32%), du réseau carotidien ou antérieur (76%) et vertébro-basilaire (24%).

RESULATAS ET COMMENTAIRES : L'athérosclérose carotidienne étaient la principale étiologie des AVCI (62%), ($p=0,0099$, $OR=2,90$). L'âge avancé était un facteur d'athérogenèse ($OR= 4,911$; $p\text{-value}=0,0173$). On notait une prédominance de l'athérosclérose carotidienne chez les sujets du genre masculin (59,18%vs40, 82% ; $P = 0.30797$; $OR=1,5$). Il n'existait pas de différence majeure selon le genre de la répartition de l'athérosclérose carotidienne dans les infarctus cérébraux (l'athéromatose carotidienne est relevées chez 65,51% des hommes et 60% des femmes. ($P = 0.69376$; $OR= 1,2667$))

Vingt-huit patients étaient porteurs de 64 plaques d'athérome dont 43 plaques retrouvées chez 18 cas (moyenne de 2,38) et 21 plaques retrouvées chez 10 témoins (moyenne de 2,10). La répartition carotidienne permet de relever respectivement chez les cas et les témoins 26% et 12% de carotide porteur de plaque d'athérome ($P = 0.0116$; $OR= 2,576$). La localisation au niveau des zones athérophiles étaient plus fréquentes dans les 02 groupes (44,19%vs57, 17%). Du point de vue topographique la bilatéralité des lésions athéromateuses étaient légèrement prédominante chez les cas avec 58,14%, alors que chez les témoins, ce sont les lésions unilatérales droites qui sont majoritaires avec 47,62%. Quant à la texture, les plaques hétérogènes étaient plus fréquentes chez les cas (60,47%), et une légère prédominance des plaques homogènes (52,39%) chez les témoins. Les plaques vulnérables présentaient des fréquences 2 fois supérieures chez les cas par rapport au sujet témoin (9,3%vs4, 77%). Concernant les aspects hémodynamiques les plaques sténosantes chez les cas (20,93%) représentaient le double des plaques sténosantes chez les témoins (9,52%).

CONCLUSION : Les lésions carotidiennes athéroscléreuses étaient fréquentes et représentent la principale étiologie des AVCI en zone rurale. Elles étaient peu sténosantes chez les témoins. Ces données se superposent à plusieurs études menées en zone urbaine de l'Afrique subsaharienne, malgré les aspects socioéconomiques et écologiques apparemment différents.

Mots clés : Impact, Athérosclérose carotidienne, AVCI, rurale .

Email : kabre.sompagnimdi@ucad.edu.sn

guyarsene2000@yahoo.fr