



ⵜⴰⵎⴰⵔⵜ ⵏ ⵓⴽⴰⵏ ⵏ ⵙⴷⵉ ⵎⵓⴽⴰⵎ ⵏ ⵏⴰⵎⵓⵔ
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Année 2020

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
ⵜⴰⵎⴰⵔⵜ ⵏ ⵓⴽⴰⵏ ⵏ ⵙⴷⵉ ⵎⵓⴽⴰⵎ ⵏ ⵏⴰⵎⵓⵔ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Thèse N°218/20

QUELLE ANESTHÉSIE POUR L'ENDARTÉRIECTOMIE CAROTIDIENNE ? (ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE OU ANESTHÉSIE GÉNÉRALE)

Expérience de service d'Anesthésie réanimation à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès
(A propos de 20 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/12/2020

PAR

M. ZAYEH OUSSAMA

Né le 19 Septembre 1994 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Sténose carotidienne – Endartériectomie – Anesthésie

JURY

M. LOUASTE JAMAL.....	PRESIDENT
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	
M. KECHNA HICHAM.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. ATOINI FOUAD.....	} JUGES
Professeur agrégé de Chirurgie thoracique	
M. BOULAHROUD OMAR.....	
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. BAKZAZA OUALID.....	Membre Associé
Professeur Assistant de Chirurgie Vasculaire Périphérique	

ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AIT	:	Accident ischémique transitoire
AG	:	Anesthésie générale
ALR	:	Anesthésie loco-régionale
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
APC	:	Anesthésie péridurale cervicale
AVCI	:	Accident vasculaire cérébral ischémique
CEA	:	Endartériectomie carotidienne
CI	:	Carotide interne
CV	:	Cardiovasculaire
DAC	:	Décompensation acétocétosique
DID	:	Diabète insulino-dépendant
DSC	:	Débit sanguin cérébral
ECG	:	Electrocardiogramme
EEG	:	Electroencéphalogramme
FC	:	Fréquence cardiaque
FDRCV	:	Facteur de risque cardiovasculaire
HTA	:	Hypertension artérielle
IDM	:	Infarctus du myocarde
IC	:	Insuffisance cardiaque
IVA	:	Interventriculaire antérieure
PA	:	Pression artérielle
PES	:	Potentiels évoqués somesthésiques
PFP	:	Pontage fémoro-poplité
PRC	:	Pression résiduelle carotidienne
TRT	:	Traitement

PLAN

INTRODUCTION	7
PATIENTS ET METHODES	11
I. Caractéristique de l'étude	12
A. Type de l'étude	12
B. La population ciblée	12
C. Critères d'exclusion	13
D. Méthode d'analyse des données.....	13
RESULTATS	18
I. Épidémiologie.....	19
A. L'activité de la chirurgie vasculaire	19
B. Prevalence de l'endartériectomie	20
C. L'âge.....	21
D. Le sexe	22
II. Facteurs de risque cardiovasculaire.....	23
III. Pathologies cardiovasculaire associées	23
IV. Contexte de découverte	24
V. Examens complémentaires	25
VI. Evaluation de sténose	26
A. Sièges.....	26
B. Degré.....	26
VII. Consultation pré-anesthésique.....	26
VIII. Type d'anesthésie	29
IX. Monitoring	29
X. Technique anesthésique	29
XI. Chirurgie et complications peropératoires.....	30

XII. Suites et Complications post-opératoires	31
A. Durée de séjour	31
B. Complications postopératoires	31
C. Ordonnance de sortie	31
XIII. Notre etude en bref	33
DISCUSSION	39
I. Introduction	40
II. Rappel anatomique en « images »	41
III. Physiopathologie	46
IV. Epidémiologie.....	52
V. Traitement.....	53
A. Traitement medical	53
B. Traitement chirurgical	58
C. Traitement Endovasculaire	58
D. Indications	60
VI. Facteurs de risque périopératoire.....	63
VII. Conduite de l'anesthésie	65
1. Consultation préanesthésique	65
2. En opératoire	69
3. Post opératoire	70
VIII. Anesthésies locorégionales.....	70
IX. Anesthésie générale	80
X. Complications.....	92
1. Peropératoires	92
2. Postopératoires.....	100
XI. Satisfaction du patient et du chirurgien	103

CONCLUSION	104
RESUMES.....	106
BIBLIOGRAPHIE.....	115

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont un problème majeur de santé publique, ils représentent la première cause d'handicap, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité au monde [159]. Les deux étiologies les plus fréquentes sont l'athérosclérose et la fibrillation auriculaire (FA). L'athérosclérose des artères carotides est responsable d'environ 20 à 30% des accidents vasculaires ischémiques cérébraux [160].

Les sténoses carotidiennes se différencient selon leur nature (principalement athéromateuse), leur caractère symptomatique ou asymptomatique et leur sévérité (degré de sténose). Par définition, une sténose est dite symptomatique lorsqu'elle s'accompagne de symptômes et de signes en rapport avec un accident ischémique dans le territoire carotidien homolatéral datant de moins de six mois. Celui-ci peut être cérébral ou rétinien. La sténose carotidienne est dite serrée lorsqu'elle est plus de 70% [18].

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%. Des études anciennes estimaient que le risque à 2 ans d'accident ischémique cérébral ipsilatéral à la sténose était de 4%. Des études plus récentes montrent que ce risque a diminué à 0,7%, du fait d'une meilleure prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires [21].

La base du traitement de ces sténoses est le traitement médical associé à la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires. La chirurgie est indiquée en fonction des caractéristiques de la sténose [13].

Les techniques de revascularisation comprennent la chirurgie et le traitement endovasculaire (angioplastie-stenting avec éventuellement une protection cérébrale) [13].

L'endartériectomie carotidienne est largement considérée parmi les interventions vasculaires les plus fréquemment pratiquées. Il a été montré sans discussion son caractère bénéfique, tout au moins chez les patients symptomatiques présentant une sténose supérieure à 70%, les études ont montré également que chez des patients convenablement sélectionnés, l'endartériectomie carotidienne pouvait réduire le risque relatif d'accident vasculaire cérébral de 50 % par rapport au seul traitement médical [1].

L'endartériectomie carotidienne est devenue le traitement de référence des sténoses carotidiennes depuis les résultats et les recommandations des études prospectives à grande échelle NASCET et ESCT qui ont prouvé sa supériorité sur le traitement médical seul; dans les sténoses symptomatiques supérieures à 70 % [1].

Cependant cette chirurgie n'est pas dénué de risques ; les possibilités d'AVC ou de décès par infarctus du myocarde ou d'autres complications comme un hématome, une paralysie nerveuse périphérique ou encore une restenose ne sont pas négligeables.

Sa réalisation comporte plusieurs particularités : celles liées à la particularité de ce geste chirurgical nécessitant un clampage carotidien et les conséquences qui en découlent, et celles liées au terrain généralement polyvasculaire de ces patients, et enfin, celles liées au réveil anesthésique qui doit être précoce afin de détecter essentiellement les complications neurologiques [8]; **il faut donc prévenir au mieux la double morbidité–mortalité, neurologique et cardiaque, de cette intervention .**

Alors que l'endartériectomie carotidienne était traditionnellement réalisée sous anesthésie générale, le bloc plexique cervical a pris une place grandissante dans cette indication [2]

Certaines équipes utilisent également l'anesthésie péridurale cervicale ou l'anesthésie vigile. Actuellement, plusieurs études font privilégier l'anesthésie

locorégionale. Celle-ci pourrait en effet diminuer la morbidité et la mortalité, et présente l'avantage d'un monitoring cérébral simple et continu. Les complications postopératoires doivent être détectées précocement afin de bénéficier d'un traitement urgent [2].

Notre étude rapporte 20 cas de sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques, opérés sur une période s'étalant sur 5 ans depuis janvier 2015 au décembre 2019 à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Le but de notre étude est de :

- Rapporter l'expérience du service d'anesthésie de l'HMMI hôpital militaire my Ismail Meknès concernant la prise en charge péri opératoire de ce genre de patient.
- Dans un deuxième temps en mettre en exergue les données récentes des dernières publications et on va confronter notre pratique a celle de la littérature .

PATIENTS ET METHODES

I. Caractéristique de l'étude:

A. Type de l'etude :

Notre travail est une étude rétrospective concernant 20 cas de sténoses carotidiennes traitées par endartériectomie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période s'étalant sur 5 ans depuis janvier 2015 au décembre 2019.

Pour chaque patient inclus dans l'étude nous avons relevé sur un fiche d'exploitation (voir page 14) les paramètres suivants :

- L'âge, le sexe, les antécédents pathologiques personnels.
- Les facteurs de risque cardiovasculaire.
- La symptomatologie et autres localisations.
- Le degré de la sténose.
- Le caractère uni ou bilatéral de la sténose carotidienne.
- Le type d'anesthésie.
- Les données de monitoring.
- La technique chirurgicale.
- la survenue éventuelle de complications neurologiques et /ou cardiovasculaires peropératoires ou postopératoires.

B. La population ciblée :

Après étude des dossiers des malades ayant été hospitalisés pour une sténose carotidienne, nous avons sélectionné ceux qui ont bénéficié d'une endartériectomie pour une sténose carotidienne d'origine athéromateuse symptomatique ou asymptomatique.

Tous les patients admis au bloc central pour une sténose carotidienne ayant bénéficiées d'une AG et/ou ALR.

C. Critères d'exclusion :

Tous les patients opérés au bloc des urgences.

D. Méthode d'analyse des données

✚ Il s'agit des techniques quantitatives englobant :

- La vérification des données collectées.
- La présentation des données sous forme de graphiques.
- L'évaluation statistique des données (Excel).
- Le commentaire et l'interprétation des données de l'évaluation afin d'en tirer des conclusions.

✚ Et puis de commenter et l'interpréter les données colligées afin d'en tirer des conclusions.

Dans la partie discussion on a rapporté les récents donnés de la littérature concernant la prise en charge anesthésique des patients présentant une sténose carotidienne et ayants bénéficiés d'une endartériectomie carotidienne sous AG et/ou ALR et on signale au fur et a mesures les avantages de l'anesthésie locorégionale (ALR) par rapport a l'anesthésie générale (AG).

FICHE D'EXPLOITATION :

Données préopératoires :

• IDENTITE :

- Nom:
- Prénom :
- Sexe:
- Age:

• FACTEURS DE RISQUES CVx :

- Diabète : Oui Non
- HTA : Oui Non
- Dyslipidémie: définie par une anomalie du bilan lipidique telle que Cholestérol Total (CT) > 2g/L, HDL Cholestérol (HDL c) < 0,40 g/L ou Triglycérides (TG) >1,5g/L.

Oui Non

- Tabagisme : Oui Non
- Obésité: Oui Non

• Antécédents :

- Cardiopathie : Oui Non

- Types :

- AOMI : Oui Non

- Stade :

- **Clinique :** Asymptomatique Symptomatique

➤ AVC ou d'AIT : Oui Non

*AIT: déficit neurologique focal ayant duré moins d'une heure et ayant complètement récupéré en moins de 24 h avec une imagerie cérébrale normale).

*AVC: Déficit neurologique ayant duré plus d'une heure avec imagerie cérébrale montrant une anomalie d'origine ischémique.

➤ Traitement antiplaquettaire : Oui Non

➤ Evénement vasculaire: Oui Non

Si oui:

-Date de survenue:

-Type d'événement vasculaire:

AIT: Oui Non

AVC: Oui Non

• **para cliniques :**

➤ TDM cérébrale: Oui Non

- Type d'AVC :

➤ Angio TSA: Oui Non

Si oui, résultat :

➤ Echo doppler de TSA : Oui Non

Si oui, résultat :

➤ Angio IRM TSA : Oui Non

Si oui, résultat :

➤ Existence d'une récurrence pendant le délai d'attente aux urgences ou au service de neurologie : Oui Non

Si oui, type de récurrence :

Particularité de sténose :

➤ degré de sténose :

➤ uni ou bilatérale :

Données peropératoires :

- Délai entre l'AVC et la chirurgie :
- Côté : Gauche droite
- Monitoring invasif ou non invasif :

Mode anesthésique:

-ALR : Oui Non

- Bloc cervical profond
- Bloc cervical superficiel
- Bloc cervical profond et superficiel
- Bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique

- AG : Oui Non

-Association d'une sédation à l'ALR :

- Conversion d'ALR en AG : Oui Non
- Les Incidents au moment de l'anesthésie. :
- Duré du clampage :
- La nécessité de mise en place d'un shunt : Oui Non
- Les complications per opératoires après le clampage et le declampage :

-neurologiques (agitation, trouble de consciences, convulsions...)

Oui Non

-respiratoires (dyspnée, détresse respiratoire, dysphonie....)

Oui Non

-hémodynamiques évaluée en fonction de la PAM et la fréquence cardiaque .

Oui Non

- coronariennes : Anomalie de segments ST - Douleurs thoraciques.

Oui Non

Type de technique chirurgicale utilisée:

- Éversion,
- Fermeture par sutures directes,
- Fermeture sur patch.
- Pontage.

Données post-opératoires :

- Existence d'un hématome post-opératoire notable ayant ou non entraîné une reprise chirurgicale.

Oui Non

- Survenue de complications neurologiques locales liées à la voie d'abord: paralysie de la XIIe paire crânienne ou paralysie récurrentielle (Xe paire crânienne).

Oui Non

- Constatation d'un déficit neurologique au réveil chez les patients sans déficit préopératoire ou la constatation d'une aggravation du déficit chez les patients ayant incomplètement récupéré de leur AVC.

Oui Non

- Existence de complications cardio-vasculaires post-opératoires immédiates.

Oui Non

- Durée d'hospitalisation:

- Traitement à la sortie:

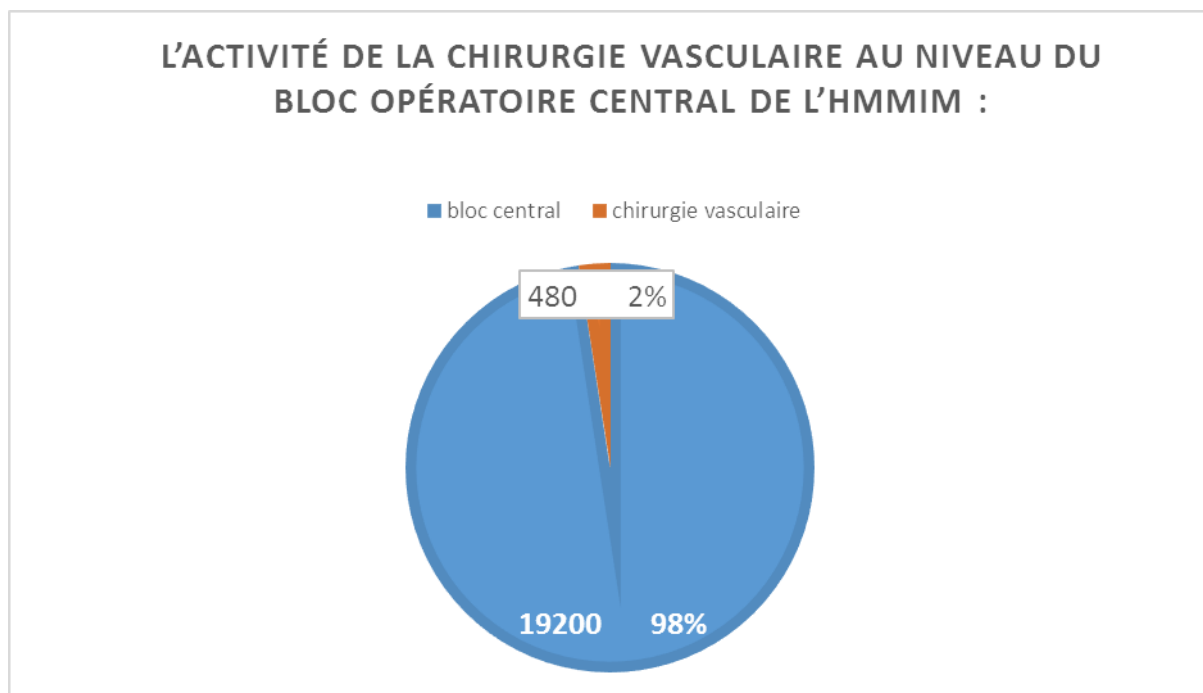
1 seul antiagrégant plaquettaire 2 antiagrégants plaquetitaires.

RESULTATS

I. Epidémiologie :

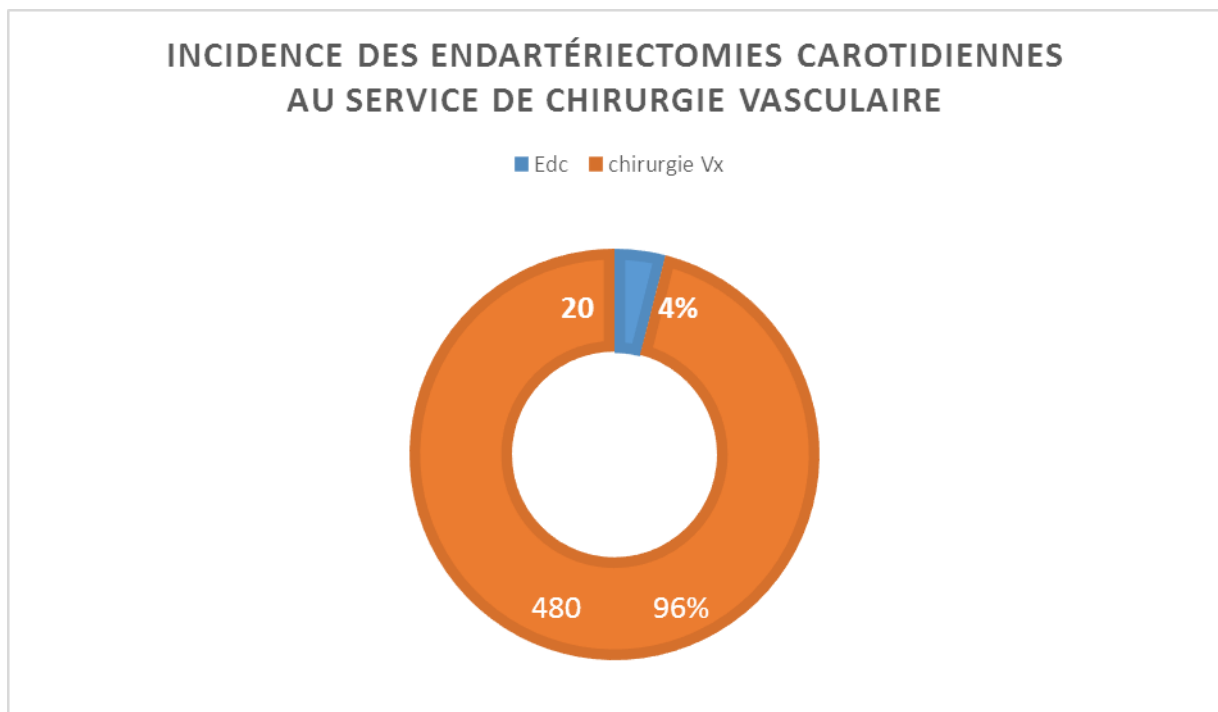
A. L'activité de la chirurgie vasculaire au niveau du bloc opératoire central de l'HMMIM :

Durant la période d'étude, on a calculé 19 200 interventions chirurgicales effectuées au niveau du bloc opératoire central de l'HMMIM. On a recensé 480 interventions intéressant les patients de la chirurgie vasculaire.



B. La prévalence des patients ayant bénéficiés d'une endartériectomie carotidienne par rapport au nombre total des sujets opérés au service de chirurgie vasculaire pendant la période d'étude :

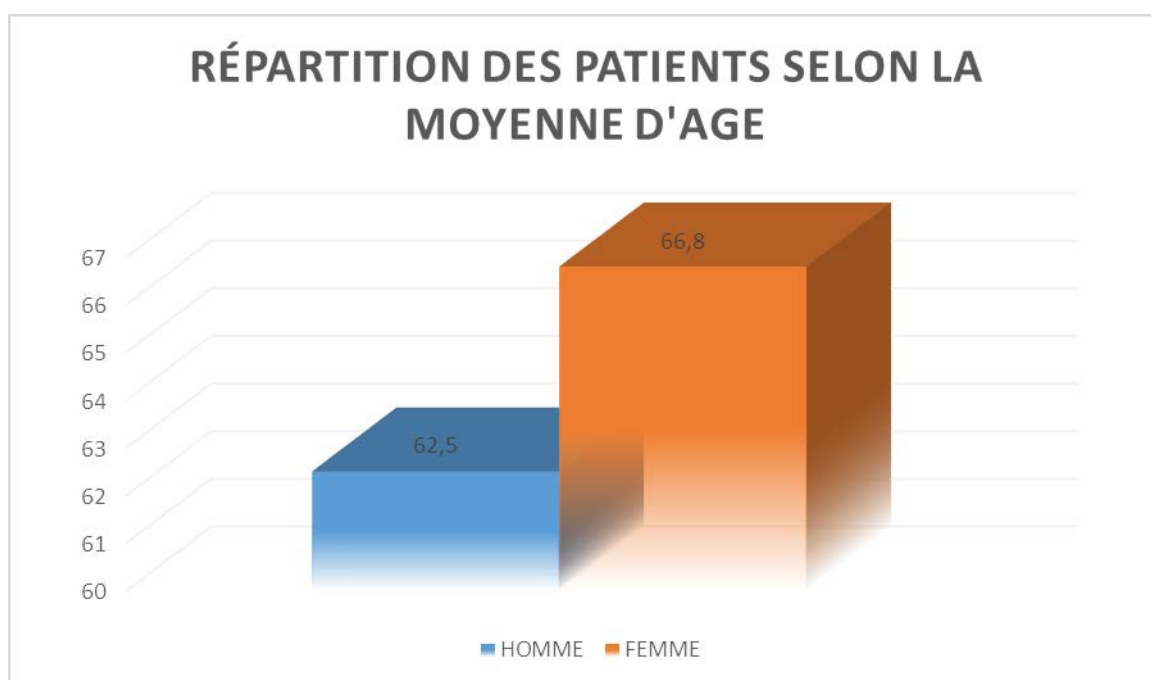
Durant la période d'étude, on a recensé 480 interventions chirurgicales vasculaires au niveau du bloc opératoire central de l'HMMIM. On a colligé 20 interventions intéressant des patients ayant bénéficiés d'une endartériectomie carotidienne selon nos critères d'inclusion sur les 5 ans de notre étude.



C. L'âge :

L'âge de nos patients variait entre 46 ans et 80 ans avec une moyenne d'âge de 63.3 ans.

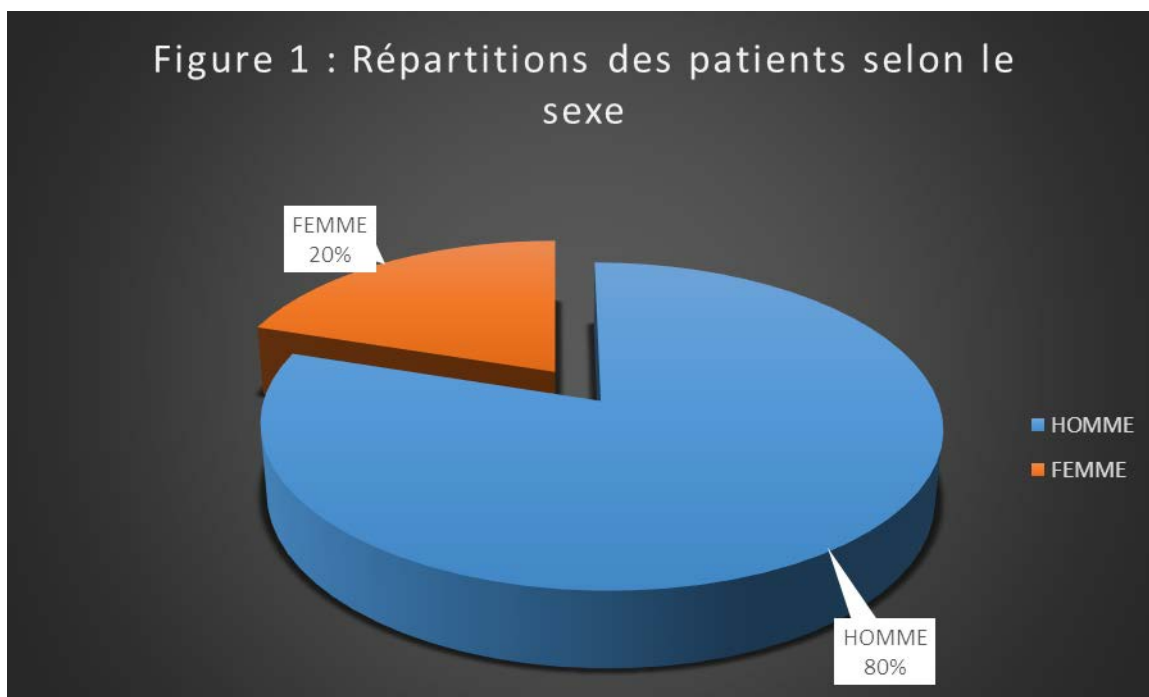
La moyenne d'âge chez les hommes de notre série était 62.5 ans, alors que chez les femmes était de 66.8 ans.



D. Le sexe : (figure1)

Il s'agit de 16 hommes et 4 femmes, soit respectivement 80% et 20%.

Le sexe ratio était de 4 .



II. Facteurs de risque cardiovasculaire (Tableau I)

L'âge sup à 50 ans chez l'homme et sup à 60 ans chez la femme constitue le FDRCV principal dans notre série avec 95%, suivi de l'HTA chez 90% des patients, le sexe masculin chez 80% des patients, le tabac chez 60%, le diabète chez 50%, l'obésité et la dyslipidémie respectivement chez 20% et 5% des patients de notre série.

Tableau I : Facteurs de risque cardiovasculaires trouvés dans notre série

Facteur de risque	Pourcentage
Age	95%
HTA	90%
Sexe masculin	80%
Tabac	60%
Diabète	50%
Obésité	20%
Dyslipidémie	5%

III. Pathologies cardiovasculaires associées :

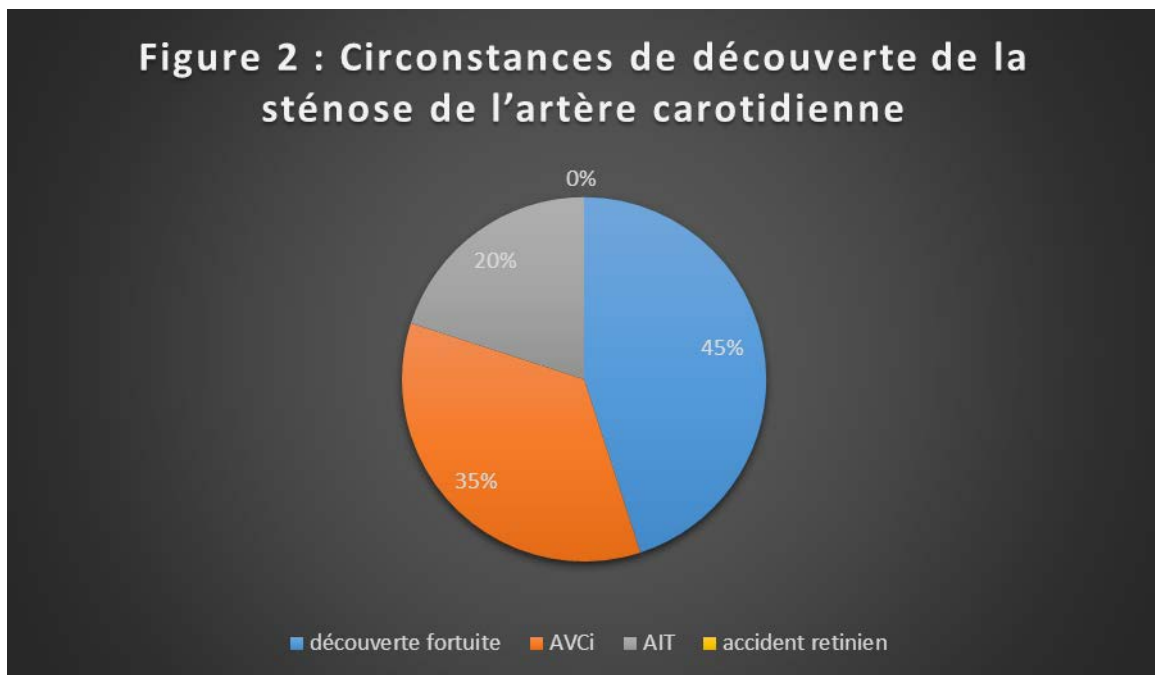
Sur les 20 malades de notre série, 17 avaient une pathologie CV associée soit 85%, dont 7 (soit 35%) avaient une artériopathie oblitérante des membres inférieurs traitée soit médicalement ou par pontage, 14 malades (soit 70%) présentaient une cardiopathie ischémique (9 coronariens et 5 infarctus du myocarde) traitée médicalement ou par traitement endovasculaire, un malade avait AAA s/s rénale de 35mm sous TTT antiplaquettaire .

L'association cardiopathie ischémique/AOMI est notée chez 5 patients.

IV. Contexte de découverte : (Figure 2)

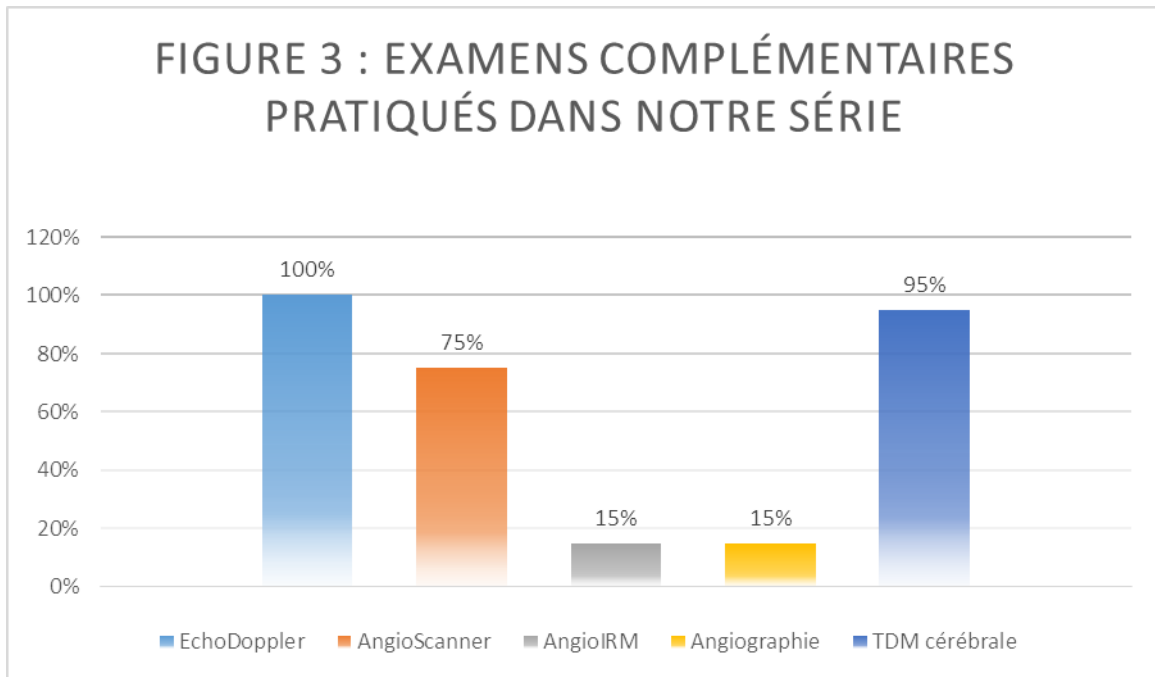
La découverte de la sténose de l'artère carotidienne était fortuite chez 9 malades de notre série (45%) pour un bilan d'extension de la maladie athéromateuse ou l'AOMI.

Chez le reste des cas la découverte était lors du bilan étiologique d'un AVCi constitué chez 7 patients (35%), un accident ischémique transitoire chez 4 patients (20%).



V. Examens complémentaires : (Figure 3)

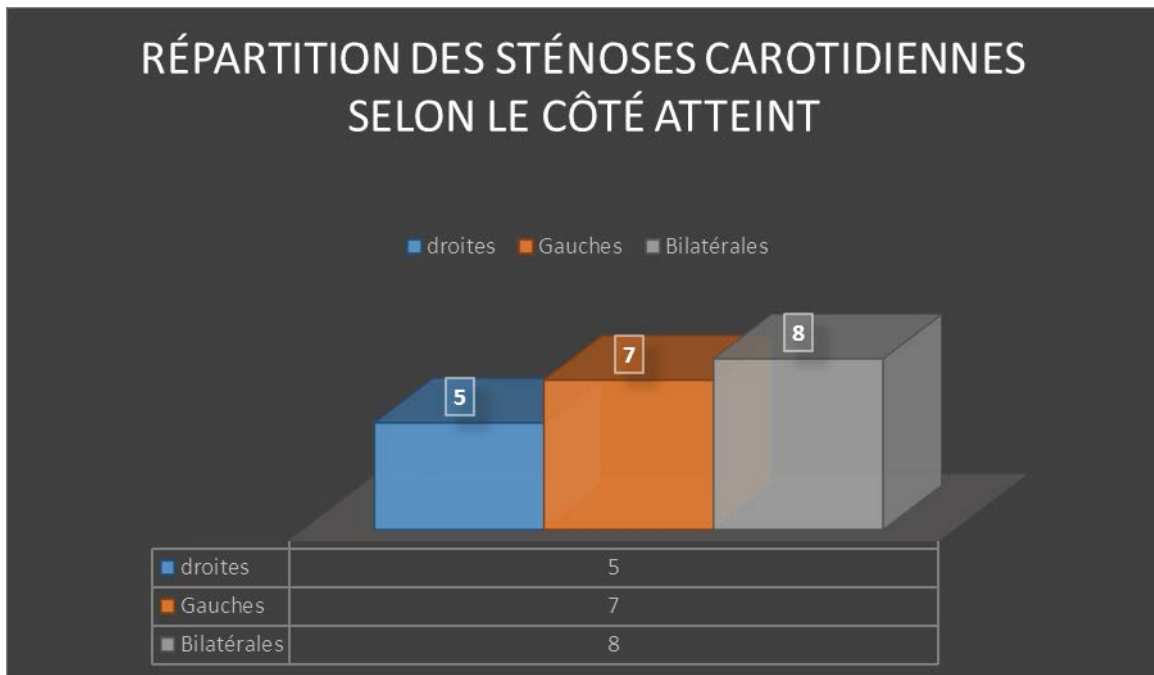
L'échodoppler a été pratiquée chez tous les 20 patients de notre série, l'angioScanner chez 15 cas (75%), l'angiIRM chez 3 cas (15%), l'artériographie chez 3 malades (15%) et la TDM cérébrale chez 19 malades (95%).



VI. Evaluation de sténose :

A. Siège:

La sténose se situe au niveau de l'artère carotide interne droite des 5 cas soit 25%, l'artère carotide interne gauche dans 7 des cas soit 35% et bilatérale dans 8 cas soit 40%.



B. Degré:


Le degré de sténose varie entre 70% et 90% dans la majorité des cas. A noter la présence de 5 cas avec une sténose < 70% + sténose > 70% controlatérale.

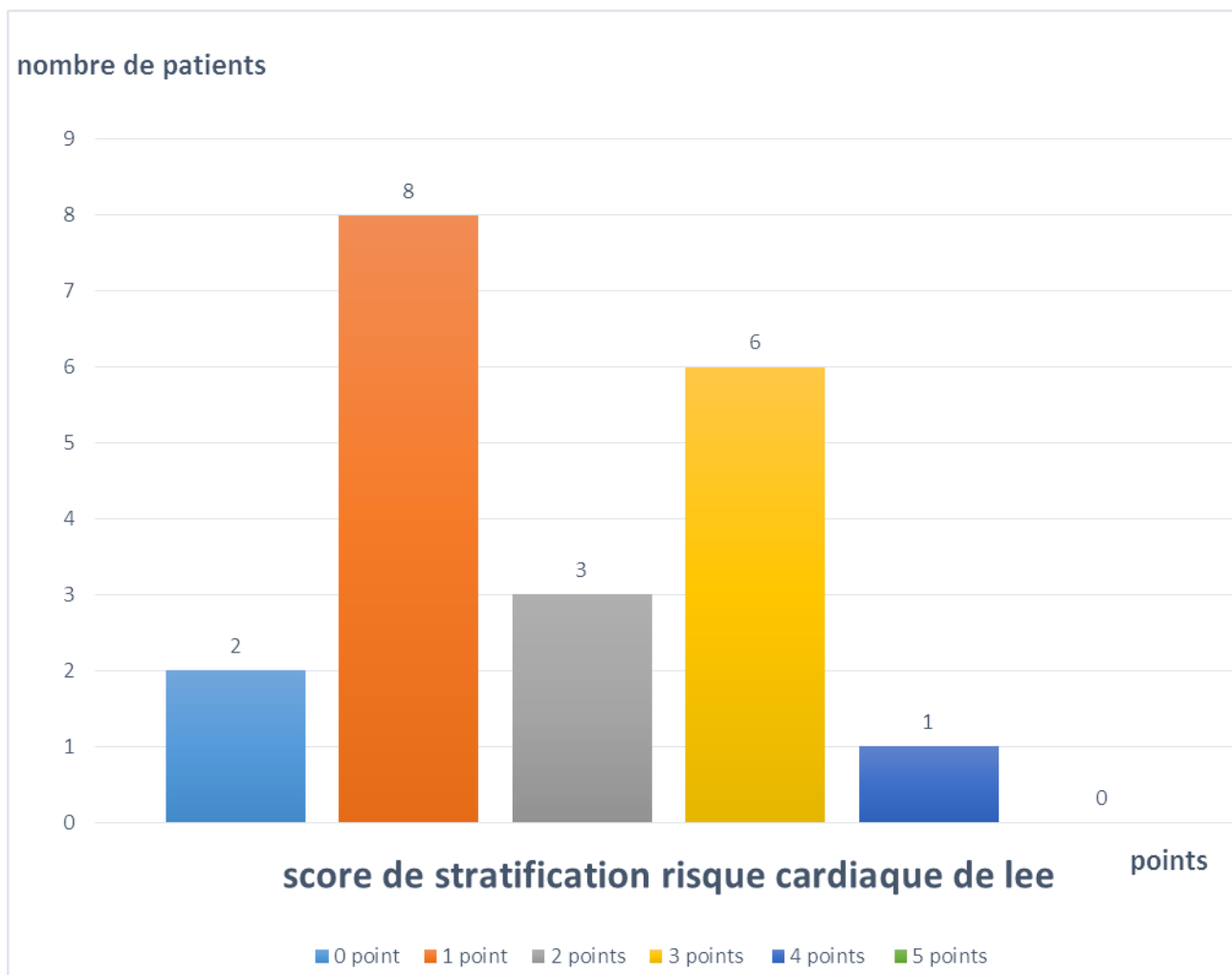
VII. Consultation pré-anesthésique :

L'examen clinique n'a trouvé aucune anomalie chez 10 malades. Le reste des cas présentaient des troubles neurologiques à type d'hémi-parésie ou hémiplégie.

Aucun malade n'avait une contre-indication opératoire.

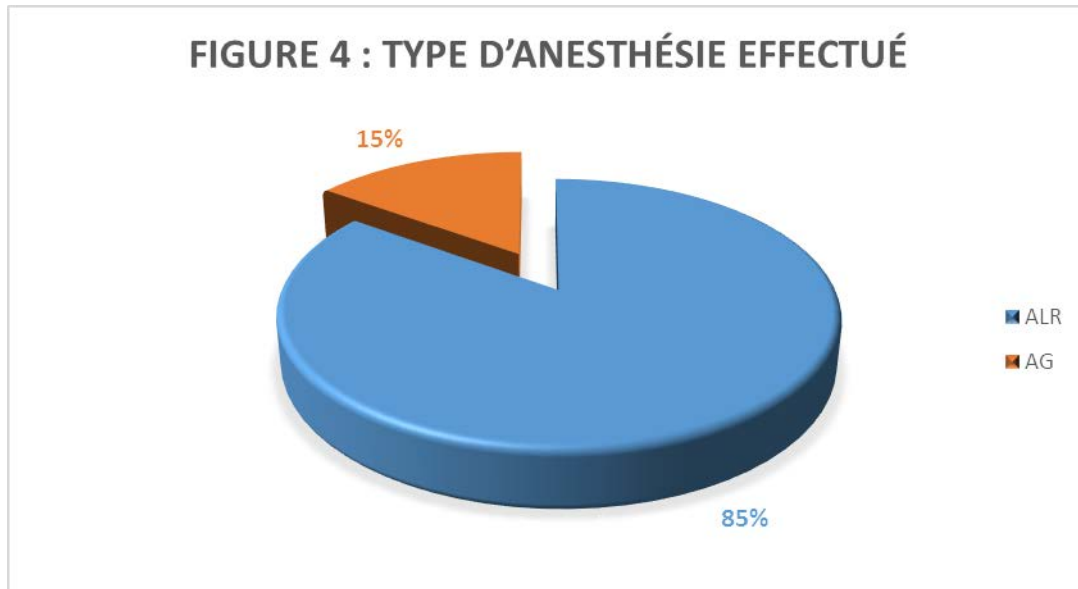
Evaluation cardiovasculaire selon Score de stratification de Lee :

<u>Age/sexe</u>	<u>Facteurs de risque</u>	<u>Points (Index)</u>	<u>Taux de complications cardio-vasculaires</u>
50/M	- DID : 1	1	1.3%
52/M	- Insuffisance cardiaque : 1 - AVC : 1	2	4%
55/M	- Insuffisance cardiaque : 1 - AIT : 1 - DID : 1	3	9-10%
60/F	- Maladie cardiaque ischémique : 1 - AVC : 1 - DID : 1	3	9-10%
65/M	- Maladie cardiaque ischémique : 1	1	1.3%
70/F	- AVC : 1 - DID : 1 - Fonction rénale atteinte : 1	3	9-10%
62/M	- Maladie cardiaque ischémique : 1 - AIT : 1	2	4%
62/M	- Insuffisance cardiaque : 1	1	1.3%
57/M	- Maladie cardiaque ischémique : 1 - AVC : 1 - DID : 1 - Fonction rénale atteinte : 1	4	
65/F	- AIT : 1 - DID : 1	2	4%
46/M	- RAS	0	0.5%
80/M	- Maladie cardiaque ischémique : 1 - AVC : 1 - DID : 1	3	9-10%
50/M	- RAS	0	0.5%
68/M	- Maladie cardiaque ischémique : 1	1	1.3%
72/F	- Insuffisance cardiaque : 1 - DID : 1 - Fonction rénale atteinte : 1	3	9-10%
80/M	- Maladie cardiaque ischémique : 1	1	1.3%
80/M	- Maladie cardiaque ischémique : 1	1	1.3%
67/M	- DID : 1	1	1.3%
70/M	- Maladie cardiaque ischémique : 1 - AVC : 1 - DID : 1	3	9-10%
55/M	- Maladie cardiaque ischémique : 1	1	1.3%



VIII. Type d'anesthésie :(figure 4)

L'anesthésie locorégionale était pratiquée chez 17 patients soit 85%, alors que 3 patients, soit 15% ont bénéficié d'une conversion d'ALR en anesthésie générale.



IX. Monitoring :

Tous les patients avaient bénéficié d'un monitoring préopératoire intensif par scope permettant une surveillance de la fréquence cardiaque et le segment ST, une mesure de la saturation en oxygène du sang par oxymétrie périphérique. Les chiffres tensionnels sont surveillés en continu par la mise en place d'un cathéter radial du côté opposé de la chirurgie.

X. Technique anesthésique :

Afin d'assurer un monitoring neurologique clinique, notre équipe opte plutôt pour l'anesthésie locorégionale associant un bloc cervical profond et superficiel associés à une infiltration au-dessous du tragus pour la gestion anesthésique de ce genre de patient.

XI. Chirurgie et complications peropératoires :

L'intervention se déroule schématiquement de la manière suivante : le chirurgien effectue une voie d'abord pré-sterno-cléido-mastoiïdienne, dissèque la bifurcation carotidienne, met la carotide primitive sous lacs, contrôle la carotide interne en aval de la sténose, réalise un clampage de la bifurcation carotidienne après héparinisation. Un shunt peut être mis en place. Puis, l'endartériectomie est réalisée et l'artériotomie est fermée généralement sur un patch prothétique.



Figure 5: Voie d'abord pré-sterno-cléido-mastoiïdienne avec dissection de la bifurcation carotidienne(HMMIM)

La durée moyenne du clampage était de 24.5 min, soit 23.5min pour ALR, et 31min pour AG.

Quatre patients de notre série ont présenté des complications per-opératoire (20%), 3 ont été sous ALR avec conversion en AG et un sous ALR :

Complications hémodynamiques minimales marquées par des poussées HTA et/ou bradycardie plus marquées chez un patient de 68 ans coronarien AOMI stade 2 sous TTT antiplaquettaire présente une sténose bilat 75% CI gche +50% CI dte Sous ALR.

Conversion en anesthésie générale après échec de l'ALR chez 3 patientes (angoisse, agitation rendant la pratique de l'acte impossible).

XII. Suites et Complications post-opératoires :

A. Durée de séjour :

La durée d'hospitalisation était moins ou égale de 8 jours chez 14 de nos patients.

La durée moyenne du séjour était de 7jrs .



B. Complications postopératoires :

30% des cas (6 malades) ont présenté des complications post-opératoires soit liées à leur terrain ou à la chirurgie :

Un patient a présenté un Œdème sous maxillaire avec une évolution favorable spontanée et durée d'hospitalisation de 6 jrs.

Un patient tabagique a présenté une hypoesthésie cervicale post op (résolution spontanée) avec une durée d'hospitalisation : 6 jrs

Un patient hypertendu et sous TTT antiplaquettaire a présenté un petit hématome post op : (résolution spontanée) avec une durée d'hospitalisation : 08jrs

Trois patients (2 hommes et une femme) ont présentés une hypotension post op ayants nécessités un séjour plus long en réanimation de 3 jrs.

Dans les suites postopératoires immédiates, aucun décès n'a été enregistré .

C. Ordonnance de sortie :

Tous nos patients ont été mis sous un ou deux antiagrégants plaquettaires.

XIII. Notre étude en bref

- 80% de notre population était des hommes.
- L'âge de nos patients variait entre 46 ans et 80 ans avec une moyenne d'âge de 63.3 ans.
- l'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus prédominant, suivi du tabagisme et le diabète (Facteurs de risque cardiovasculaire sur lesquels on peut agir).
- 85% de notre population avaient une pathologie CV associée.
- 45% des sténoses carotidiennes étaient asymptomatiques.
- 20% de notre série ont présenté un accident ischémique transitoire et 35% ont présenté un accident vasculaire cérébral constitué.
- 85% de nos patients ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale.
- Quatre patients de notre série ont présenté des complications peropératoire (20%).
- Aucun décès n'a été enregistré dans notre étude.
 - 30% des cas (6 malades) ont présenté des complications post-opératoires soit liées à leur terrain ou à la chirurgie.

Tableau II : Résultats de notre série :

Age/sex	EDRCVx	ATCDs (path. associées)	Indication	CPA clinique	CPA paraclinique (particularité de la sténose)	Mode anesthésique	Complications peropératoires	Technique chirurgicale	Monitoring	Données postopératoires (terrain, chirurgie)
50/M	Diabète, HTA, obésité.	Pas AVC ni AIT ni cardiopathie pas AOMI	Sténose asymptomatique de la CI dte découverte lors d'un bilan d'extension de sa maladie athéromateuse et le suivi	asymptomatique	TDM cérébrale : Normale Echodopp : sténose 90% CI droite Artériographie TSA : Sténose à 90% unilatérale	ALR Durée du clampage : 25min	RAS	Endartériectomie classique de la CI droite	ECG SaO2 Ligne artérielle radiale	RAS Durée d'hospitalisation : 5 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
52/M	HTA, Tabagisme	Cardiopathie, AVC sous traitement antiplaquettaire 21 jrs avant PEC chirurgicale.	Sténose carotidienne bilatérale symptomatique	Hémiplégie droite 21jrs avant PEC chirurgicale	TDM cérébrale : -AVC étendu du territoire carotidien Angio et echo doppler TSA : sténose bilatérale : 80% sténose CI droite et 30% CI gauche	ALR Durée du clampage : 18min	RAS	Endartériectomie classique + fermeture sur patch	SO2 ECG TA	Œdème sous maxillaire évolution favorable spontanée Durée d'hospitalisation : 6 jrs Seul traitement antiagrégant à la sortie
55/M	Diabète, dyslipidémie, obésité	Cardiopathie, AIT 10 jrs avant l'intervention	AIT gauche : Sténose symptomatique de la carotide interne gauche unilat de 90% (a droite sténose non significative plaque stable)	AIT gauche régressive 10 jrs avant PEC	TDM cérébrale : absence de signes significatifs AVC dans le territoire carotidienne gche. Angio et echodoppler TSA : sténose unilat de 90% de la CI gche a dte sténose non significative plaque stable	ALR bloc cervical profond et superficiel Durée de clampage : 25min	RAS	Endartériectomie classique + fermeture sur patch de la CI gche	SO2 ECG TA	RAS Durée d'hospitalisation : 7 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
60/F	Diabète, HTA.	Coronaropathie AVC sous traitement antiplaquettaire mois avant intervention(délai de stabilisation et amélioration)	AVC secondaire a une sténose symptomatique de la CI gche de 90 %	AVC gauche 1 mois avant intervention	TDM cérébrale Discordance entre données doppler et angio TSA : artériographie TSA(sténose unilat de la carotide interne gche de 90%)	ALR bloc cervical profond et superficiel Conversion d'ALR en AG(anguisse de la patiente) Durée de clampage : 30min	RAS	Endartériectomie classique + fermeture sur patch de la CI gche	ECG SaO2 TA	RAS Durée d'hospitalisation : 10jrs Traitement à la sortie : 2 antiagrégants plaquetitaires

Age/sexe	FDR CVx	ATCDs (path. associées)	Indication	CPA clinique	CPA paraclinique (particularité de la sténose)	Mode anesthésique	Complications peropératoires	Technique chirurgicale	Monitoring	Données postopératoires (terrain, chirurgie)
65/M	HTA, tabagisme.	AOMI stade 2 serrée Coronartopathie	Sténose asymptomatique de CI droite : découverte fortuite Lors d'un bilan d'artériopathie oblitérante	Asymptomatique	Echodoppler+ Arteriographie : Sténose 75 % de la CI droite	ALR	RAS	Endartériectomie classique CI droite fermeture sans patch + sutures simples	TA ECG SO2	Hypoesthésie cervicale post op (résolution spontanée) Durée d'hospitalisation : 6 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
70/F	Diabète, HTA.	AVC gche 3mois avant PEC chirurgicale.	Sténose bilat symptomatique CI gche 70% CI dte 50%	Hémiplégie droite	TDM cérébrale : AVCI sywienne gauche Echodoppler/An giolRM TSA :70% CI gche 50% CI dte.	ALR bloc cervical profond et superficiel Conversion d'ALR en AGI agitation de la patiente avant clampage angoisse)	RAS	Endartériectomie par éversion	SO2 ECG TA	RAS Durée d'hospitalisation : 7 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
62/M	HTA/tabagisme	Coronarien, AIT dte 15jrs avant intervention.	Sténose bilat symptomatique CI gche 70% CI dte 80%(AIT)	AIT du côté droit régressive 15jrs avant intervention	TDM cérébrale : Normale Echodoppler+ Angioscan TSA : Sténose bilat CI gche 70% CI dte 80%	ALR bloc cervical profond et superficiel Durée de clampage : 30min	RAS	Endartériectomie classique + fermeture par sutures directes	SO2 ECG TA par brassard	RAS Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
62/M	HTA/tabagisme	Cardiopathie, ED classique dte il y a 3 mois (AIT dans territoire dte) sous TTT antiplaquettaire	Sténose CI gche asymptomatique 70% découverte lors du suivi avec AIT dte opérée il y a 3mois.	Sténose CI gche asymptomatique + sténose CI dte symptomatique opérée il y a 3mois.	TDM cérébrale normale Echodoppler+ Angioscan TSA : Sténose CI gche 70%	ALR bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique. Durée de clampage : 28min	RAS	Endartériectomie classique + fermeture par sutures directes	TA SO2 ECG	RAS Durée d'hospitalisation : 5 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire

Age/sexe	FDRCVx	ATCDs (path. associées)	Indication	CPA clinique	CPA paraclinique (particularité de la sténose)	Mode anesthésique	Complications peropératoires	Technique chirurgicale	Monitoring	Données postopératoires (terrain, chirurgie)
57/M	Diabète, HTA, obésité	Coronarien, AVC gche 26jr avant intervention sous TTT antiplaquettaire	Sténose symptomatique de la CI gauche 85%	Hémiplégie droite	TDM cérébrale Echodoppler et angio IRM TSA (fct rénale atteinte) : sténose 85% CI gche +sténose dte non significative avec plaque stable.	ALR bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique. Durée de clampage : 23min	RAS	Endartériectomie classique + fermeture par sutures directes	ECG Saturation Ligne artérielle	RAS Durée d'hospitalisation : 6 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
65/F	Diabète, HTA, obésité	AIT gche 10 jrs avant PEC chirurgicale	Sténose symptomatique de la CI gauche	AIT du côté droit	TDM cérébrale : normale Echodoppler TSA/Angioscan TSA : sténose 90% CI gche	ALR Durée du clampage : 26min	RAS	Endartériectomie omie par éversion	TA ECG Saturation	RAS Durée d'hospitalisation : une semaine. Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
46/M	HTA, tabagisme.	Artériopathie du MI Dc+ après bilan d'extension de la maladie athéromateuse (+souffle carotidien) sous TTT anti plaquettaire	Sténose de la CI droite pré occlusive	Asymptomatique	TDM cérébrale normale Echodoppler Angioscan TSA Sténose preocclusive de la CI dte	ALR Durée du clampage : 24min	RAS	Endartériectomie CI droite + fermeture sur patch	TA ECG Saturation	Petit hématome post op: (résolution spontanée) Durée d'hospitalisation : 08jrs. Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire.
80/M	Diabète, HTA, tabagisme.	Coronarien, AVC dte 4mois avant PEC chirurgicale	Sténose symptomatique CI dte 85%	Hémiplégie gche	TDM cérébrale : AVCi sylvienne dte Echodoppler Angioscan TSA Sténose de la CI dte 85%	ALR bloc cervical profond et superficiel Durée de clampage : 34min	RAS	Endartériectomie CI droite + fermeture sur patch	TA ECG Saturation	Hypotension post op traitée Durée d'hospitalisation : 10jrs. Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire.

Age/sex	FRCVx	ATCDs (path.associées)	Indication	CPA clinique	CPA paraclinique (particularité de la sténose)	Mode anesthésique	Complications peropératoires	Technique chirurgicale	Monitoring	Données postopératoires (terrain, chirurgie)
50/M	HTA, tabagisme.	Suivi pour AAA s/s rénale 35mm sous TTT antiplaquettaire	Sténose carotidienne bilatérale dte et gche	Asymptomatique e.	TDM cérébrale :normale Echodoppler TSA/Angioscan TSA :90% sténose CI gche +50% sténose CI dte .	ALR bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique . Durée de clampage : 20min	RAS	Endartériectomie classique + fermeture par sutures directes	TA ECG Saturation	RAS Durée d'hospitalisation : 5 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
68/M	Tabagique	Coronarien, AOMI stade 2 sous TTT antiplaquettaire	Sténose carotidienne bilatérale dte et gche	Asymptomatique e.	TDM cérébrale :normale Echodoppler TSA/Angioscan TSA :75% sténose CI gche +50% sténose CI dte .	ALR bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique . Durée de clampage : 18min	Complications hémodynamiques évaluées en fonction de la PAM et la FC	Endartériectomie classique + fermeture par sutures directes	TA ECG Saturation	RAS Durée d'hospitalisation : 6 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
72/F	Diabète, HTA	Cardiopathie, AVC 3 mois avant PEC chirurgicale sous TTT antiplaquettaire	Sténose carotidienne bilatérale dte et gche	Hémiplégie dte	TDM cérébrale :AVCI syvienne gche Echodoppler TSA/AngioIRM TSA :85% sténose CI gche +45% sténose CI dte (ft rénale anormale)	ALR bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique . Conversion d'ALR en AG(angioisse de la patiente) durée de clampage : 32min	Complications hémodynamiques évaluées en fonction de la PAM et la FC	Endartériectomie classique + fermeture sur patch de la CI gche	TA ECG Saturation	Existence de complications CVx post op immédiates Durée d'hospitalisation : 10 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
80/M	HTA, tabagique	Coronarien, suivi pour AOMI sous TTT anti plaquettaire	Sténose carotidienne bilatérale dte et gche	Asymptomatique e.	TDM cérébrale :normale Echodoppler TSA/Angioscan TSA :90% sténose CI dte +70% sténose CI gche .	ALR bloc cervical profond et superficiel durée de clampage : 24min	RAS	Endartériectomie classique CI dte + fermeture par sutures directes	TA ECG Saturation	RAS durée d'hospitalisation : 5 jrs Traitement à la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire

Age/sexe	EDRCVx	ATCDs (path associées)	Indication	CPA clinique	CPA parclinique (particularité de la sténose)	Mode anesthésique	Complications peropératoires	Technique chirurgicale	Monitoring	Données postopératoires (terrain, chirurgical)
80/M	HTA, tabagisme.	Coronarien, suivi pour AOMI sous TTT antiplaquettaire ED classique CI dte il y a 2 mois.	Sténose CI gche 70%. Dt opérée	Asymptomatique	TDM cérébrale :normale Echodoppler TSA/Angioscan TSA :70% sténose CI gche	ALR bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique . durée de clampage : 18min	RAS	Endartériectomie classique CI gche + fermeture par sutures directes	TA SO2 ECG	RAS durée d'hospitalisation : 6 jrs Traitement a la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
67/M	Diabète, HTA, tabagique.	Suivi pour AOMI sous TTT anti plaquettaire.	Sténose unilat asymptomatique de la CI dte Découverte lors d'un bilan d' AOMI	Asymptomatique	TDM cérébrale : normale Echodoppler TSA/Angioscan TSA :85% sténose CI dte .	ALR bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique . durée de clampage : 19min	RAS	Endartériectomie classique CI dte + fermeture par sutures directes	TA SO2 ECG	RAS durée d'hospitalisation : 6 jrs Traitement a la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
70/M	Diabète, HTA	Coronarien, AOMI stade 2, AVC gche 1mois sous TTT antiplaquettaire	Sténose symptomatique CI gche 80% Plaque stable non significative dte.	Hémiplégie dte	TDM cérébrale :AVCI syvienne gche Echodoppler TSA/Angioscan TSA : 80% CI gche plaque stable non significative dte.	ALR bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique . durée de clampage : 23min	RAS	Endartériectomie classique CI gche + fermeture par sutures directes	SO2 ECG TA	Instabilité tensionnelle post op. durée d'hospitalisation : 10 jrs Traitement a la sortie : 1 seul antiagrégant plaquettaire
55/M	HTA, tabagique	Suivi pour cardiopathie ischémique il y a 6mois sous TTT antiplaquettaire	Sténose bilat CI dte 80%+ 40% CI gche	Asymptomatique	TDM cérébrale :normale Echodoppler TSA/Angioscan TSA :80% sténose CI dte+ 40% gche	ALR bloc cervicale intermédiaire sous guidage et repérage échographique . durée de clampage : 20min	RAS	Endartériectomie classique CI dte + fermeture par sutures directes	SO2 ECG TA	RAS durée d'hospitalisation : 12 jrs Traitement a la sortie : 2 antiagrégants plaquetitaires

DISCUSSION

I.Introduction:

L'endartériectomie carotidienne est largement considérée parmi les interventions vasculaires les plus fréquemment pratiquées. Il a été montré sans discussion son caractère bénéfique, tout au moins chez les patients symptomatiques présentant une sténose supérieure à 70%, les études ont montré également que chez des patients convenablement sélectionnés, l'endartériectomie carotidienne pouvait réduire le risque relatif d'accident vasculaire cérébral de 50 % par rapport au seul traitement médical [1] .

La réalisation de l'endartériectomie carotidienne comporte un double défi : celui lié à la particularité de ce geste chirurgical nécessitant un clampage carotidien et les conséquences qui en découlent, et celui lié au terrain puisqu'on a à faire à des patients poly vasculaires hypertendus et/ou coronariens ; d'où la nécessité d'une équipe entraînée et expérimentée capable de déceler et prendre en charge les complications inhérentes à la chirurgie et au terrain et ainsi prévenir la double morbidité–mortalité, neurologique et cardiaque de cette intervention [8].

Alors que l'endartériectomie carotidienne était traditionnellement réalisée sous anesthésie générale, le bloc plexique cervical a pris une place grandissante dans cette indication[2].

Certaines équipes utilisent également l'anesthésie péridurale cervicale ou l'anesthésie vigile. Actuellement, plusieurs études font privilégier l'anesthésie locorégionale. Celle-ci pourrait en effet diminuer la morbidité et la mortalité, et présente l'avantage d'un monitoring cérébral simple et continu. Les complications postopératoires doivent être détectées précocement afin de bénéficier d'un traitement urgent[2].

II. Rappel anatomique en « images » :

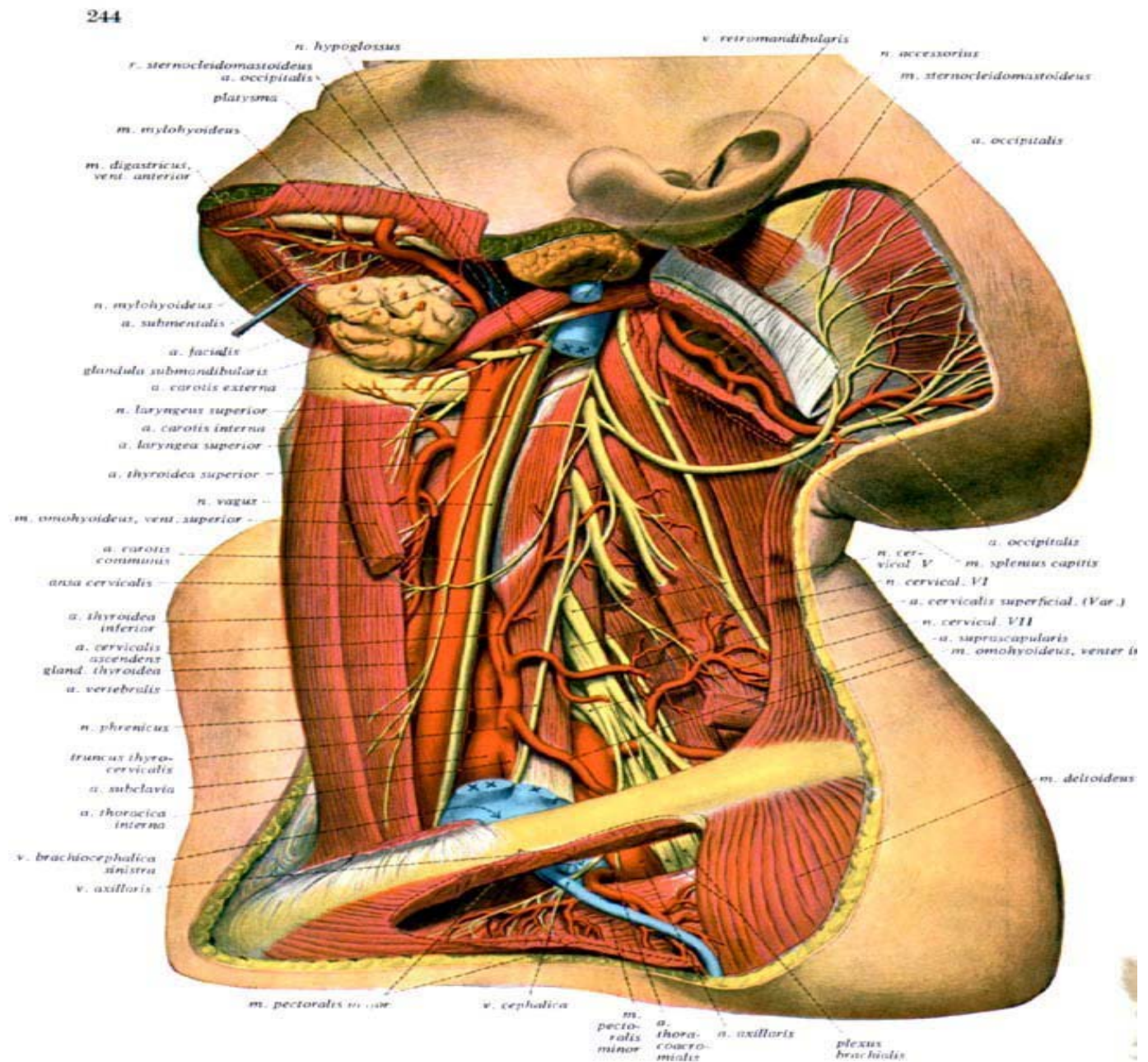


Figure 6 : Vaisseaux et nerfs des régions cervicales antérieure et latérale après suppression des lames superficielle et pré trachéale du fascia cervical vue latérale.

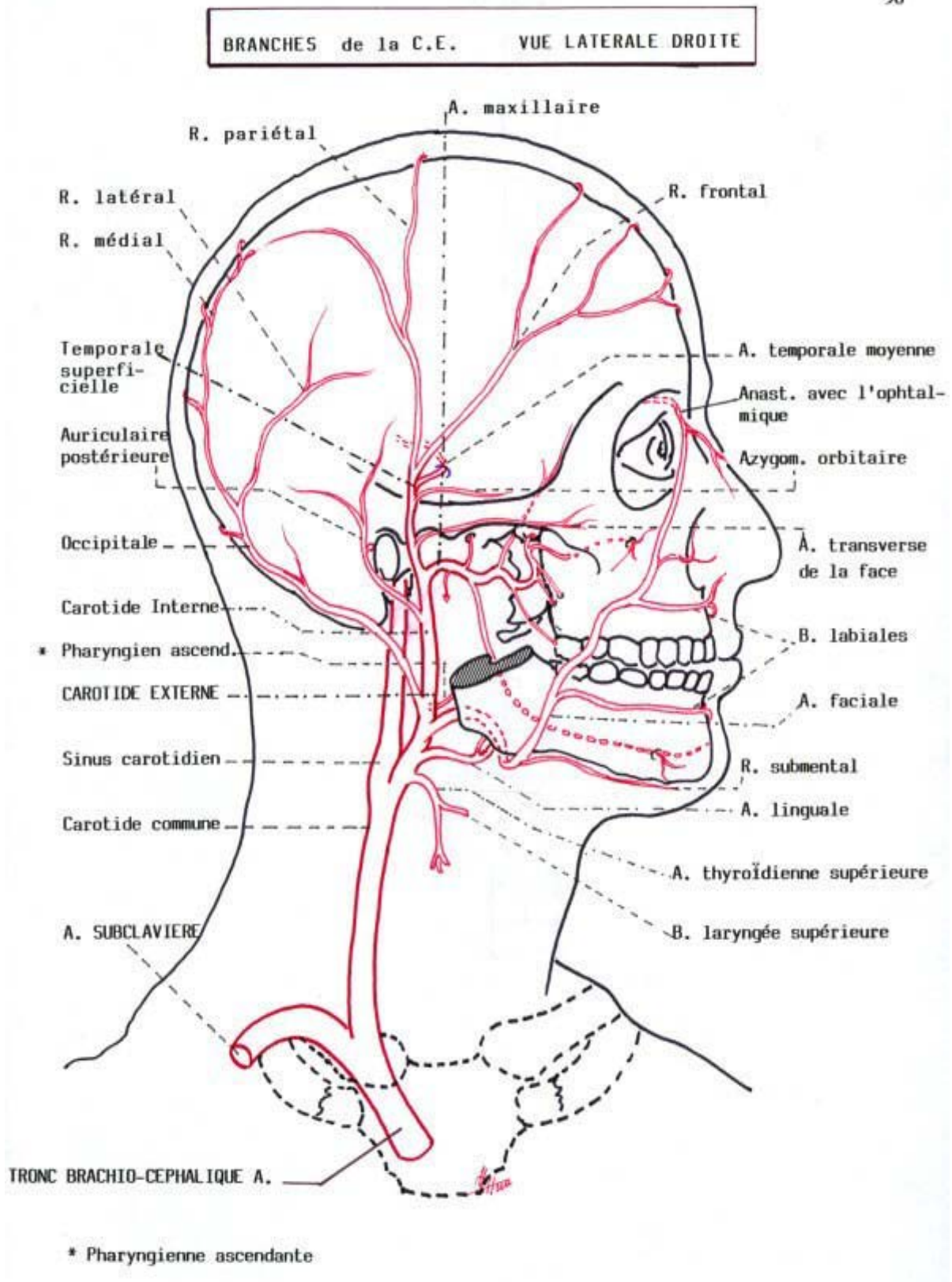


Figure 7 : Branches de la carotide externe : vue latérale droite

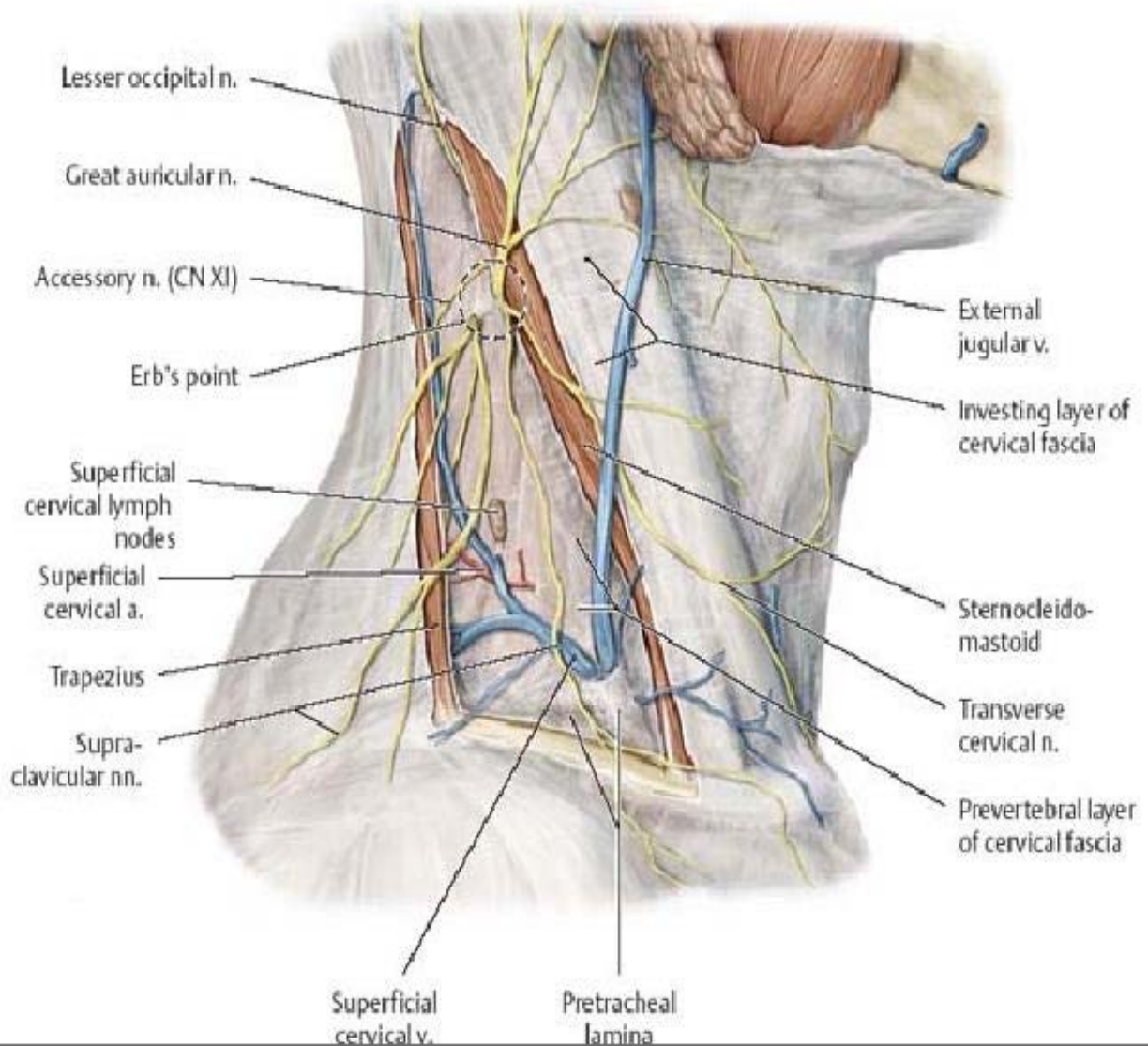


Figure 8 :Vue latérale droite montrant Le plexus cervical superficielle

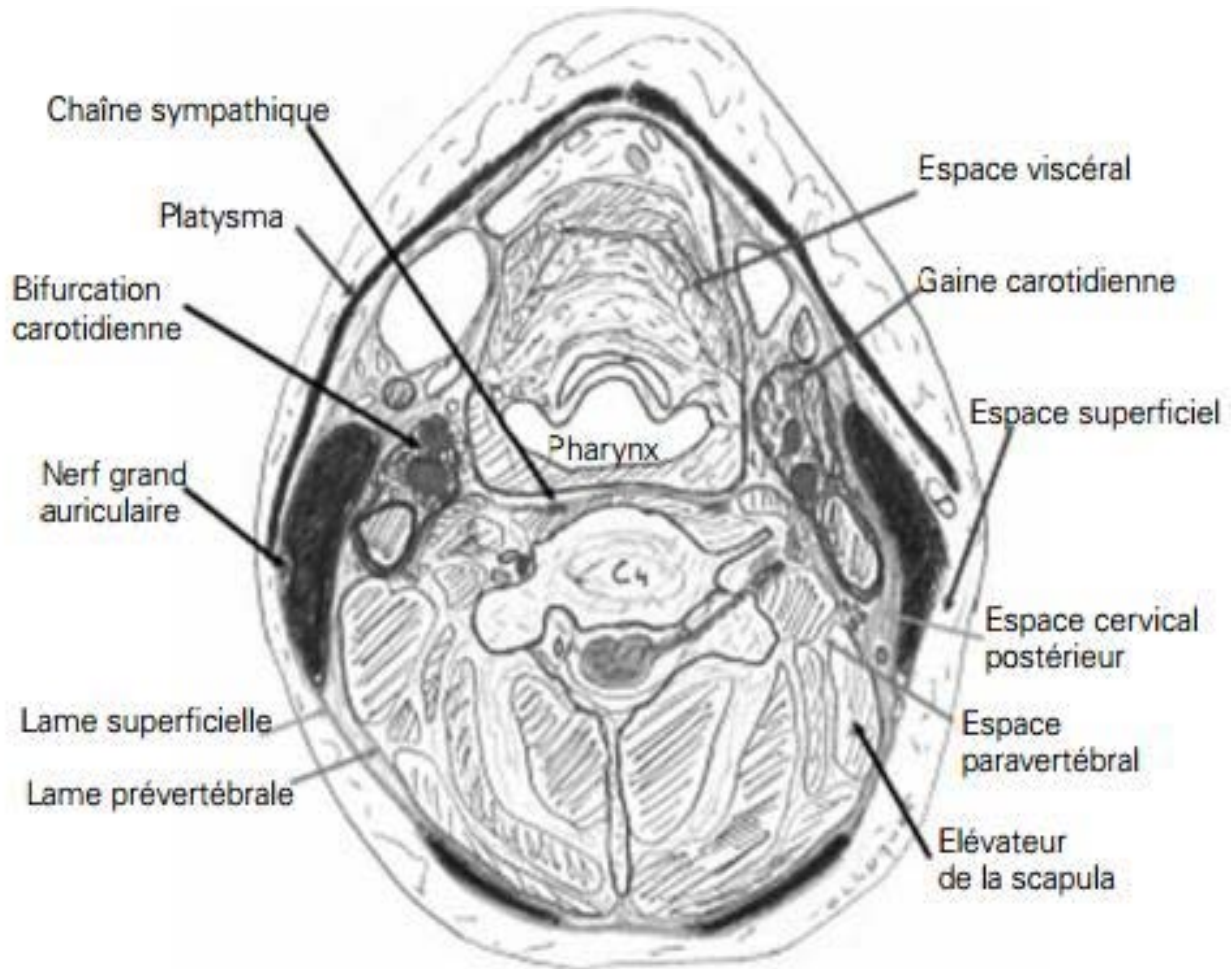
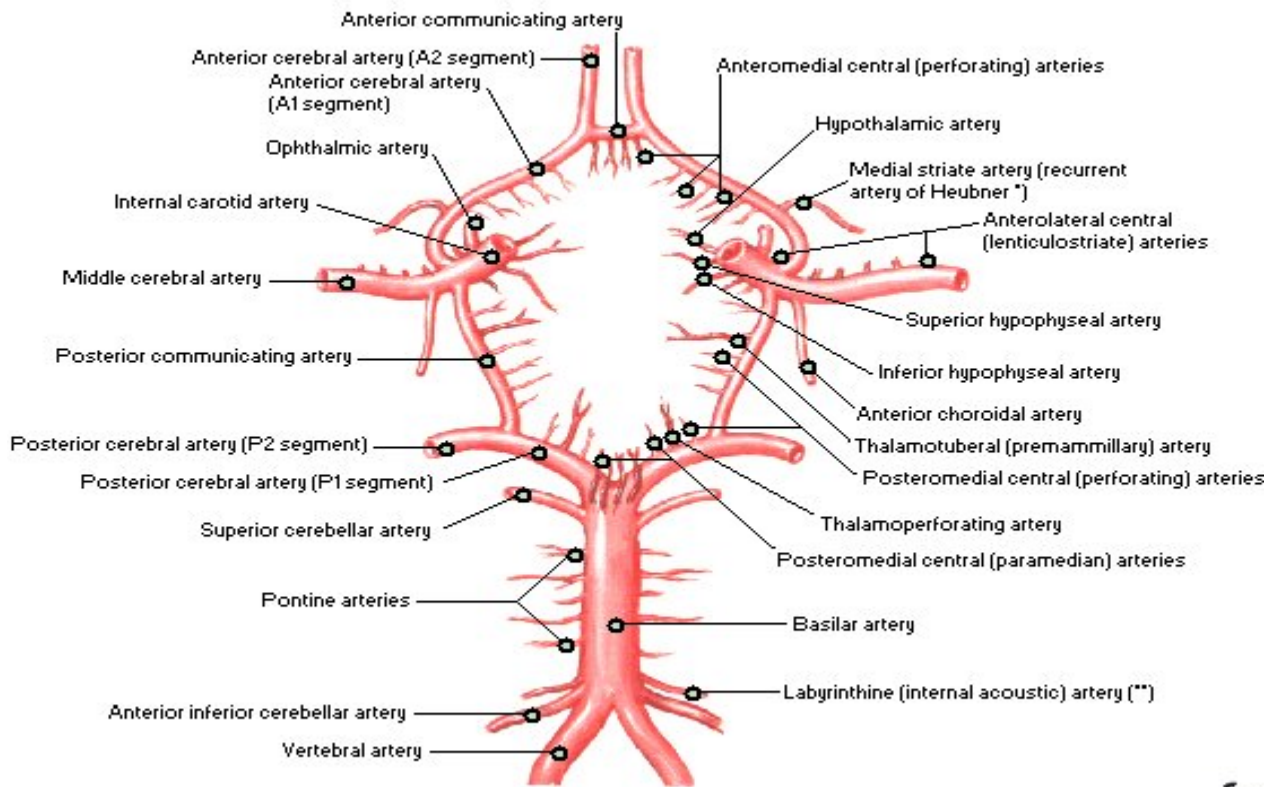


Figure 9 : Coupe transversale du cou en C4 montrant Les fascias cervicaux du cou :
trois espaces anatomiques de diffusion pour l’anesthésique local.

Cerebral Arterial Circle [Willis] - Vessels Dissected Out Inferior View



* most commonly arises distal to anterior communication artery
 ** most commonly a branch of anterior inferior cerebellar artery



Figure 10 : Polygone de Willis et ses branches afférentes et efférentes

III. Physiopathologie :

Les accidents ischémiques cérébraux peuvent être d'origines diverses mais entraînent tous une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC).

Dans un premier temps, un flux sanguin normal pourra être maintenu grâce au processus d'autorégulation.

Le débit sanguin cérébral (DSC) demeure en effet constant dans certaines limites de fluctuation de la pression de perfusion. Toute chute supplémentaire de la PPC entraîne une diminution du DSC par rapport aux besoins métaboliques du cerveau, mais qui demeure au-delà du seuil ischémique (20 - 25 ml / 100g / min).

A ce stade, une extraction accrue de l'oxygène permet de maintenir un métabolisme cellulaire normal. A un stade plus avancé, le DSC ne peut plus assurer une oxygénation tissulaire suffisante : c'est l'ischémie .A partir de ce stade, les désordres métaboliques vont conduire à la nécrose cellulaire.

A. Mécanisme :

Le mécanisme des accidents vasculaires cérébraux fait appel à de nombreux facteurs dont les plus importants sont la réduction de la perfusion cérébrale et les phénomènes thromboemboliques.

1. Les lésions obstructives carotidiennes :

Une sténose artérielle doit être importante pour avoir une signification hémodynamique, c'est-à-dire entraîner une réduction du débit et de pression en aval.

La sténose critique n'implique pas un pourcentage identique de sténose pour tous les vaisseaux. Par ailleurs, il est toujours nécessaire de préciser si on considère la réduction du diamètre transverse du vaisseau ou la réduction de sa surface de section.

En effet, il existe deux différences importantes entre les deux : à une sténose de diamètre transverse de 50% correspond une sténose de la surface de section de 75%. D'autre part, il existe plusieurs méthodes pour évaluer une sténose critique : soit en faisant le rapport de la surface de la sténose et d'une zone non sténosée d'un même vaisseau, soit en effectuant la mesure en valeur absolue de la surface perméable au niveau de la sténose [2].

De Weese et Coll, ont objectivé qu'avec une sténose du diamètre transverse de plus de 63% et un diamètre résiduel de moins de 1 mm², ils observent toujours des modifications de pression. Avec une sténose de diamètre transverse de moins 47% et un diamètre résiduel supérieur à 3 mm, ils ne les observent jamais [3].

Archie et Coll. évaluent la sténose critique à plus de 75% du diamètre transverse. La longueur de la sténose paraît avoir un rôle moindre que celui qu'on lui attribuait [3].

Dans des études expérimentales, Fiddian et Coll observent une diminution du flux au maximum de 50 % après une augmentation de la longueur de la sténose de 10 fois sa valeur de départ. Par ailleurs, des oblitérations identiques peuvent provoquer des troubles dans la localisation et l'étendue ne sont pas les mêmes [4].

Chez une personne, l'occlusion d'une carotide interne peut être suivie uniquement d'un déficit neurologique transitoire ou même asymptomatique, alors que chez un autre sujet, elle peut entraîner un

déficit fonctionnel majeur Ces différences sont certainement en rapport avec la présence ou l'absence d'un système de suppléance efficace [23].



Figure 11 : Image d'angioscanner montrant une sténose de la carotide interne gauche avec ulcération.

2. Les systèmes de suppléance :

Ils s'organisent en fonction de la localisation de la lésion obstructive:

Le nombre des voies de suppléance potentielles est d'autant plus grand que la lésion obstructive est proximale. La valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance ne dépend pas uniquement de son anatomie mais aussi d'autres facteurs :

- L'existence de lésions dégénératives des parois artérielles en fonction de l'âge.

- Le nombre des lésions obstructives : plus il existe de lésions, moins la circulation de suppléance peut s'organiser à 3 niveaux : extra crânien, exoendocrânien et intracrânien.

a. **Le système anastomotique extracrânien :**

L'artère sous Clavière possède différentes collatérales pouvant suppléer une obstruction carotidienne homo ou controlatérale. L'artère vertébrale et le tronc thyro-bicervico-scapulaire sont connectés entre eux et avec la carotide externe, surtout par l'artère occipitale.

Dans certains cas l'occlusion de l'artère carotide primitive, l'artère carotide externe peut être réalimentée par ces différentes anastomoses et réalimenter, elle-même, l'artère carotide interne.

b. **Le système anastomotique exo-endocrânien :**

Est essentiellement représenté par les artères faciales, temporales superficielles et maxillaires internes qui se connectent avec l'artère carotide interne intracrânienne essentiellement par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique et de ses branches. Cette voie de suppléance est fréquente mais son efficacité fonctionnelle est discutée.

c. **Le système anastomotique intracrânien :**

Est essentiellement représenté par deux éléments :

-Le polygone de Willis dont les variations sont nombreuses d'un sujet à l'autre et dont ses éléments ne sont pas toujours fonctionnels, ou n'ont pas un calibre suffisant pour suppléer un système vasculaire quand la voie d'alimentation est oblitérée.

-Le réseau anastomotique cortical par lequel les parties terminales des trois artères cérébrales se rejoignent et qui semble efficace au niveau du cortex superficiel.

3. Les migrations emboliques :

La sténose athéromateuse est génératrice d'emboles. La migration à partir d'une plaque ulcérée d'emboles plaquettaires, cruoriques ou athéromateux est démontrée avec certitude (figure 11).

Ce phénomène intervient dans la genèse de certains accidents ischémiques transitoires répétés ou lorsque l'on constate une oblitération d'une branche intracrânienne (sylvienne) avec une sténose carotidienne ipsilatérale.

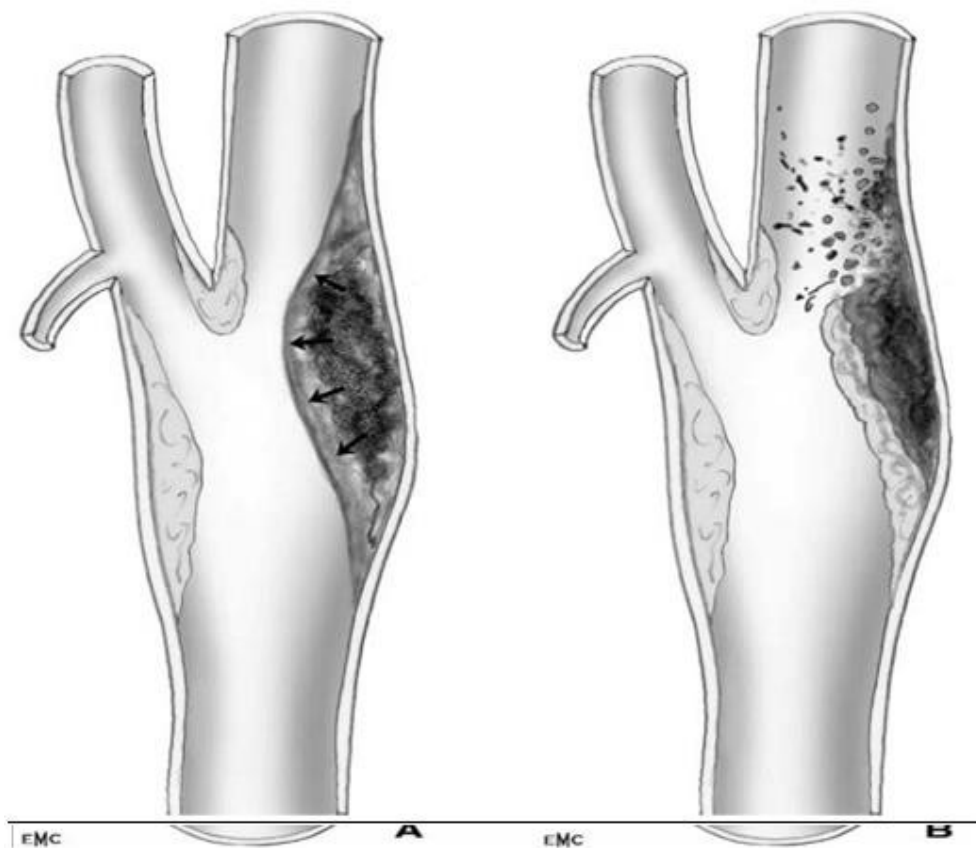


Figure 12 : Complications anatomiques au niveau de la plaque.

4. Les lésions ischémiques du parenchyme cérébral :

La topographie du foyer ischémique, son étendue et sa sévérité varient en fonction du territoire de l'artère conservée : de l'efficacité des

suppléances, des possibilités de l'autorégulation cérébrale, de facteurs hémorrhéologiques tels que l'hyperviscosité sanguine, ou sériques tels que la teneur en oxygène et en glucose des tissus.

L'ischémie est à son maximum dans les territoires distaux : «le dernier pré ». Durant les premières heures, le foyer est caractérisé par une chute du débit sanguin cérébral (DSC) qui va, en règle, persister les jours suivants au cours desquels on peut parfois observer une augmentation paradoxale du DSC.

Cette « perfusion de luxe » a été ainsi nommée par Lassen, car il existe un apport anormalement élevé de sang au tissu cérébral, alors que les besoins métaboliques sont anormalement bas.

Autour du foyer d'ischémie, il existe une zone d'hypoperfusion réalisant une « zone pénombre ».la diminution de l'apport sanguin y est partiellement compensée par une augmentation de l'extraction de l'oxygène. Il s'agit d'une région particulièrement instable pouvant évoluer soit vers la récupération totale de l'activité du tissu nerveux, soit vers l'extension du ramollissement, si les conditions d'extraction de l'oxygène ne peuvent être maintenues.

Par ailleurs, des réactions normales à des modifications de pCO₂ et de la pO₂ artérielles et des modifications des gradients de pression

peuvent entraîner une redistribution du sang. L'hypercapnie, qui entraîne une dilatation des artères cérébrales, est un mécanisme utile en cas d'augmentation des besoins métaboliques ; cependant, une hypercapnie généralisée, chez des patients présentant une ischémie localisée, entraîne parfois une détérioration des conditions de perfusion cérébrale.

Lorsque le lit vasculaire dans la zone ischémique est dilaté par

l'hypercapnie, une redistribution du sang s'effectue en faveur du territoire sain et aux dépens de zones déjà ischémiques, réalisant un « vol intra-cérébrale ».

L'importance de ce phénomène et son impact sur l'évolution d'un AIC demeurent encore une source de controverse.

IV. Epidémiologie :

Le but de l'endartérectomie carotidienne est la prévention des accidents vasculaires cérébraux associés à des déficits neurologiques permanents ou à des accidents ischémiques transitoires sans séquelles. Elle concerne une vaste population, puisque en Occident les AVC sont la troisième cause de mort après les maladies cardiaques et le cancer, et que 20% d'entre eux sont liés à une sténose carotidienne. En l'absence de symptômes, le risque d'infarctus est de 5% par an lorsque la sténose est de plus de 75% et de 1–2% lorsque la sténose est inférieure à 75%. Mais après un AVC, un AIT ou une amaurose fugace, le risque de récurrence est de 25% la première année et de 12% par an par la suite (50% à 5 ans)[6]. Les symptômes ischémiques surviennent essentiellement sur la thrombose locale ou l'embolie d'un fragment athéromateux ; cette dernière est plus fréquente lors de plaques ulcérées et/ou de sténose infraclinique. L'ischémie cérébrale sur une chute de pression à travers une sténose critique est beaucoup plus rare (< 20% des cas) [5].

Dans notre population 80% était des hommes, l'âge de nos patients variait entre

46 ans et 80 ans avec une moyenne d'âge de 63.3 ans.

45% des sténoses carotidiennes étaient asymptomatiques.

V. Traitements des sténoses carotidiennes :

A. Traitement médical :

Le but du traitement médical des sténoses carotidiennes est de prévenir la formation de thrombus dans la sténose carotidienne, thrombus qui formeraient alors des embolies migrant vers les territoires céphaliques et responsable d'infarctus cérébral, il prévient aussi la progression de la maladie athéromateuse

Ce traitement comporte deux volets : le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et le traitement médicamenteux basé sur les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants.

1. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires :

a. L'hypertension artérielle :

Principal facteur de risque d'infarctus cérébral, il est retrouvé chez 60% des patients avec sténose carotidienne symptomatique supérieure à 70% (NASCET), indépendamment de l'âge et le sexe. Un traitement antihypertenseur bien conduit permet de réduire le risque de l'AVC jusqu'à 42% [36].

Dans notre série, 90% de nos patients étaient des hypertendus.

b. Le tabagisme :

Son rôle favorisant a été bien démontré, en effet il constitue le deuxième facteur de risque de la sténose carotidienne. Son sevrage réduit à moitié le risque global d'AVC chez les anciens fumeurs [34].

Dans notre travail, 60% de nos patients étaient tabagiques chroniques.

c. Hyperlipidémie :

Le lien entre l'hyperlipidémie et la survenue d'AVC athéro-thrombotique n'est pas encore bien établi, mais il a été démontré sur plusieurs études que le risque relatif d'AVC chez les sujets hypercholestérolémiques reste assez faible[38].

Dans notre étude, 5% de notre population étaient suivi pour une dyslipidémie.

d. Les cardiopathies :

Sont un facteur de risque majeur d'infarctus cérébral, notamment la fibrillation auriculaire, dont la prévalence augmente avec l'âge comme celle des sténoses carotidiennes, et les cardiopathies ischémiques qui partagent les mêmes facteurs de risque [160].

Ainsi, chez les sujets porteurs d'une sténose carotidienne, la présence d'une cardiopathie ischémique augmente le risque d'infarctus cérébral avec un risque relatif à 2 [160].

Les troubles de conduction intra-ventriculaire multiplient le risque d'AVC par un facteur 2,5, l'insuffisance cardiaque par un facteur 9 et l'hypertrophie ventriculaire gauche par un facteur 10 [160].

85% de notre population avaient une pathologie CV associée.

e. Diabète :

Il s'agit d'un facteur de risque établi d'AVC et de sténose carotidienne, mais la normalisation glycémique ne réduit pas le risque relatif de survenue d'infarctus cérébral chez le diabétique [34].

50% de nos patients étaient diabétiques de type II sous traitement.

f. Autres facteurs :

Il est établi que l'élévation de l'homocystéine est associée à une augmentation de la prévalence de la sténose carotidienne dans la population générale, mais l'effet préventif sur la survenue d'un infarctus cérébral n'est pas encore établi.

L'alcool augmenterait le risque de toutes les variétés d'AVC mais son impact direct sur la pathologie athérosclérose n'est pas clair.

Le rôle de l'obésité comme facteur de risque d'infarctus cérébral est établi.

2. Les antiagrégants plaquettaires :

La grande majorité des événements cliniques dus aux sténoses carotidiennes sont consécutifs à la rupture de la plaque athérome, responsable de la formation d'un thrombus mural avec risque d'embolie distale.

Il est alors licite de prescrire de principe les anti thrombotiques qui semble réduire le risque d'accident ischémique cérébral assurant ainsi une prévention primaire et/ou secondaire[41].

a. Acide acétylsalicylique : Aspirine :

Les antiagrégants inhibiteurs de la cyclo-oxygénase plaquettaire (Acide acétylsalicylique et certains AINS) :

Au niveau des plaquettes, l'utilisation de la cyclo-oxygénase bloque la synthèse de thromboxane A2 et inhibe ainsi l'une des voies de l'agrégation plaquettaire.

L'aspirine reste l'antiagrégant de base. Cependant la dose optimale en matière de prévention des AVC reste encore controversée. La plupart s'accordent sur une posologie moyenne efficace de 50-325 mg / jour [39].

b. Triclopidine et clopidogrel :

Les AAP inhibiteurs de l'ADP (clopidogrel, triclopidine) :

Ils inhibent de façon sélective la fixation de l'ADP (adénosine di phosphate) à son récepteur plaquettaire, de sorte que l'agrégation plaquettaire est inhibée.

Le clopidogrel est le plus utilisé :

- Résorption rapide 50%.
- Métabolisme hépatique.
- Elimination rénale.
- Demi-vie de 8 heures.

Leur efficacité est prouvée avec une bonne tolérance, le Clopidogrel est un dérivé de la ticlopedine possède un effet antiagrégant 10 fois plus supérieur et une toxicité moindre [41].

Son association avec l'aspirine même chez les patients à haut risque et ayant récemment présenté un AVC ou un AIT réduit significativement les incidents vasculaires majeurs.

Suite a ces actions irréversibles induits par l'aspirine et le clopidogrel, l'effet antiagrégant Plaquettaire persiste pour le reste de la durée de vie des plaquettes soit environ 7 a 8 jrs.

Tous nos patients ont été mis sous un ou deux antiagrégants plaquettaires.

3. Les anticoagulants :

a. L'héparine :

Bien qu'elle ne repose sur aucune étude contrôlée fiable, elle est souvent utilisée, à court terme, en prévention secondaire, mais le risque hémorragique important qu'elle comporte rend sa pratique controversée.

b. Les anticoagulants oraux :

L'utilisation des anticoagulants oraux dans la prévention des accidents ischémiques liés à l'athérosclérose a été sujet a de nombreuses études randomisées qui ont conclu dans leur totalité à une absence d'effet bénéfique par rapport aux antiagrégants plaquettaires. ils ne font que majorer le risque hémorragique, ceci a conduit la majorité des auteurs a abandonner leur prescription dans la prévention secondaire des accidents ischémiques, sauf dans les cas de cardiopathies emboligènes, ou d'AIT qui se répètent en dépit d'un traitement anti plaquettaire bien conduit [41].

4. Les statines :

Les statines inhibent l'activité de l'HMG-CoA réductase et donc la synthèse du cholestérol intracellulaire :

- Activation du facteur SREBP-2.
- Stimule la transcription du gène LDL (B/E)-récepteur.
- Surexpression de ce récepteur au niveau hépatique.

- Augmentation de la clairance des LDL plasmatique.

Sont indiqués chez tous les patients porteurs d'une atteinte athéromateuse avérée et doivent être poursuivies en postopératoire [47].

B. Traitement chirurgical : endartériectomie carotidienne

La chirurgie carotidienne pour athérome est le plus souvent une endartériectomie à la bifurcation carotidienne afin de pratiquer l'exérèse de la plaque athéromateuse obstruant la circulation vers la carotide interne dans le but de réduire le risque d'accident vasculaire cérébral. Un pontage veineux ou prothétique entre la carotide commune et la carotide interne est plus rarement réalisé. Sa réalisation s'accompagne d'une certaine morbidité et mortalité périopératoires que les techniques chirurgicales et anesthésiques visent à réduire [1-4].

L'intervention se déroule schématiquement de la manière suivante : le chirurgien effectue une voie d'abord pré-sterno-cléido-mastoïdienne, dissèque la bifurcation carotidienne, met la carotide primitive sous lacs, contrôle la carotide interne en aval de la sténose, réalise un clampage de la bifurcation carotidienne après héparinisation. Un shunt peut être mis en place. Puis, l'endartériectomie est réalisée et l'artériotomie est fermée généralement sur un patch prothétique [4].

C. Traitement endovasculaire : angioplastie et endoprothèse carotidienne

L'angioplastie carotidienne s'est développée comme alternative à l'endartériectomie carotidienne à partir de 1992 pour traiter les patients récusés pour le traitement chirurgical et les sténoses non athéromateuses

(artérites inflammatoires, sténoses cicatricielles). Les avantages attendus étaient la possibilité de réaliser ce geste sous anesthésie locale (diminution de la morbidité et de la mortalité imputables à l'anesthésie générale), la réduction des coûts financiers et de la durée d'hospitalisation. Ces techniques sont actuellement réservées à quelques équipes entraînées, mais les progrès techniques laissent entrevoir la possibilité d'un élargissement de leurs indications dans le futur, allégeant probablement, à l'instar de la cardiologie interventionnelle vis-à-vis de la chirurgie cardiaque, la prise en charge anesthésique [9].

Il semble actuellement que les risques liés à la procédure radio-interventionnelle se rapprochent de ceux de la chirurgie [16]. L'étude CARESS [17] suggère également que les risques de décès, d'AVC et d'infarctus à 1 mois et à 1 an avec les endoprothèses carotidiennes sont équivalents à ceux de l'endartériectomie carotidienne pour les patients porteurs d'une sténose carotidienne symptomatique ou non. Mais de nombreuses interrogations persistent (devenir à long terme des stents, identification de sous-groupes de patients à plus haut risque pour l'une des deux thérapeutiques, taux de récurrence de sténose postangioplastie).

Plusieurs études sont actuellement en cours afin de comparer la chirurgie carotidienne à l'angioplastie carotidienne avec endoprothèse carotidienne : EVA 3-S (France), CREST, SPACE, ICSS-CAVATAS 2 (Europe, Amérique du Nord, Japon, Australie).

D. Indications :

Le traitement médical est constamment indiqué. En ce qui concerne le traitement chirurgical, il existait une grande disparité d'indications en 1984. Cette opération était jugée responsable de plus de 10 000 AVC par an, dont la moitié survenaient chez des patients asymptomatiques [18].

En France, les accidents vasculaires constitués restent la troisième cause de mortalité après les cancers et les cardiopathies ischémiques. Les sténoses de la carotide interne extracrânienne sont responsables de 50 % de l'ensemble des AVC.

Les patients ayant présenté un accident ischémique transitoire en rapport avec une sténose serrée de la carotide ont un risque cumulé d'AVC sur 5 ans de 30 à 35 %. Les patients qui ont eu un AVC ont un risque de récurrence cumulé sur 5 ans de 25 à 45 % [19].

Les évaluations suggèrent que 35 % seulement des opérations réalisées en 1981 présentaient un bénéfice supérieur au risque [20].

Ces constatations ont conduit à la réalisation de plusieurs études multicentriques destinées à préciser les indications d'endartériectomie carotidienne. L'étude nord-américaine [1] a inclus des patients symptomatiques (accident ischémique transitoire, ou de plus de 24 heures mais non invalidant) ayant une sténose carotidienne supérieure ou égale à 70 %. Tous les patients recevaient un traitement médical et la moitié d'entre eux, après tirage au sort, subissait une endartériectomie carotidienne. Dix-huit mois après l'inclusion, le taux de complications était de 9 % pour le groupe opéré contre 26 % pour le groupe non opéré. Deux autres études sont parvenues à des résultats équivalents [3-4]. De plus, l'étude européenne [3] montre que les sténoses symptomatiques inférieures à 30 %

présentent un risque opératoire faible mais encore supérieur au bénéfice escompté de l'endartériectomie. Le risque d'AVC majeur homolatéral à la sténose symptomatique non opérée augmente avec la sévérité de la sténose. Le risque chirurgical est inférieur au risque d'AVC quand la sténose est supérieure à 80 % (60 % North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial [NASCET]) [7]. L'étude NASCET [8] a montré qu'il n'y a aucun bénéfice à la chirurgie pour une sténose inférieure à 50 % tandis qu'un bénéfice modeste apparaît pour les sténoses de 50 à 69 % [21].

Le problème des sténoses asymptomatiques a été de mieux en mieux compris. L'étude Casanova [2] réunissait des patients avec une sténose asymptomatique qui furent randomisés en un groupe recevant uniquement le traitement médical et un groupe bénéficiant en plus d'une endartériectomie carotidienne. Les événements finaux (décès et AVC) étaient en quantité équivalente dans les deux groupes. Les auteurs concluaient que l'endartériectomie carotidienne n'était pas justifiée en cas de sténose asymptomatique d'un degré inférieur à 90 %.

L'étude réalisée par Hobson et al. en 1993 [5] a porté sur des patients ayant une sténose carotidienne supérieure à 50 % avec une méthodologie similaire à l'étude Casanova. La somme des décès et d'AVC est similaire dans les deux groupes. Les auteurs concluaient à l'absence de bénéfice prouvé de la chirurgie en cas de sténose asymptomatique supérieure à 50 %.

Cependant, l'incidence d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'AVC constitués est, en cas de sténose supérieure à 75 %, de 10,5 % par an [22]. Dans cette dernière étude, la plupart des patients sont passés d'emblée de l'état asymptomatique à un accident neurologique constitué. D'autres arguments sont en faveur d'une chirurgie précoce en cas de sténose serrée : en particulier, la

survenue d'une occlusion carotidienne rend l'endartériectomie carotidienne impossible alors que le risque d'accident ischémique cérébral persiste avec une fréquence allant de 5 à 10 % par an. Enfin, les plaques athéromateuses ulcérées sont sources d'accidents emboliques.

L'étude ACAS [6], essai multicentrique randomisé effectué chez des patients asymptomatiques présentant une sténose carotidienne de plus de 60 %, met en évidence une réduction de 53 % du risque d'événements neurologiques ipsilatéraux et de décès chez les patients opérés, par comparaison avec un traitement médical ; ce résultat est accompagné d'une clause restrictive de performance, à savoir la nécessité pour l'équipe chirurgicale d'avoir un taux de morbidité périopératoire inférieur à 3 %. Les résultats d'un collectif de 2 295 patients présentant une sténose carotidienne asymptomatique, traités médicalement, suivis sur une durée moyenne de 4,5 ans, concluent au faible risque neurologique et donc au bénéfice, probablement très faible, d'une attitude chirurgicale [23]. Dans les cas où le bénéfice de l'intervention paraît faible, il est important de tenir compte du taux de complications de l'équipe chirurgicale. L'utilisation d'algorithme guidant la modalité thérapeutique (traitement médical, chirurgical ou angioplastie) permet d'améliorer le pronostic des patients.

En somme, les sociétés de chirurgie vasculaire nord- américaines retiennent les indications chirurgicales suivantes [19–24–25] :

- chez les patients ayant présenté un AIT et dont la sténose est supérieure ou égale à 70%, par les équipes dont la morbidité et la mortalité opératoires sont inférieures à 6% ;
- chez les patients asymptomatiques ayant une sténose supérieure ou égale à 60%, une espérance de vie d'au moins 5 ans et opérés par

les équipes dont la morbidité et la mortalité opératoires sont inférieures à 3%.

20% de notre série ont présenté un accident ischémique transitoire et 35% ont présenté un accident vasculaire cérébral constitué.

VI. Facteurs de risque périopératoires :

Dans deux études, les risques périopératoires cumulés de décès et d'AVC séquellaire ont été estimés à 6 % [3] et 3,7 % [1]. La classification proposée par Sundt et al. [26] fait apparaître deux types de risques.

A. Risque neurologique :

Les complications neurologiques sont les plus redoutées. Ce risque est plus élevé chez les patients ayant une instabilité neurologique préopératoire (accidents à répétition, déficit constitué) [26], bien que deux séries aient montré que le risque périopératoire restait acceptable dans ces conditions [27–28].

Les complications neurologiques périopératoires peuvent être d'origine ischémique pendant le clampage carotidien, en particulier en présence d'une atteinte carotidienne controlatérale [26] ou vertébrale [29], qui sont des facteurs pronostiques des AVC sylviens. L'existence d'une circulation de suppléance explique l'importance de la position chirurgicale, qui devrait probablement éviter une hyperextension ou une rotation latérale de la tête trop prononcée. En fait, les complications neurologiques sont surtout observées au déclampage par embolies athéromateux ou aériques (purge insuffisante de l'artère ou du shunt). Plus tard peut survenir une thrombose

carotidienne, ou un syndrome de revascularisation avec œdème ou hémorragie cérébrale. Le syndrome d'hyperperfusion cérébrale peut être suspecté devant une hypertension artérielle, des céphalées, une altération de la conscience, une augmentation des vitesses sur l'artère cérébrale moyenne au doppler transcrânien [30]. La tomodensitométrie montre alors un œdème cérébral .

Dans notre travail 3 patientes 15% ont présentées des complications neurologiques (angoisse, agitation rendant la pratique de l'acte impossible) nécessitant la conversion de l'ALR en anesthésie générale.

B. Risque cardiovasculaire

L'incidence des complications cardiovasculaires est majorée par la chirurgie. Une étude a montré que l'ischémie myocardique périopératoire était associée à un antécédent d'angine de poitrine ou d'hypertension [31]. Dans l'étude NASCET, le groupe chirurgie présente trois fois plus d'angor inaugural que le groupe médical. Une étude japonaise a montré que 40 % des patients porteurs d'une sténose carotidienne sont également atteints de coronaropathie [31].

Un patient de notre série (5%) a présenté des complications hémodynamiques minimales marquées par des poussées HTA et/ou bradycardie

En pratique, on distingue les situations suivantes :

❖ un infarctus récent conduit à attendre 3 mois ;

❖ chez un patient dont l'interrogatoire et l'électrocardiogramme sont normaux, ou ayant un angor stable ou des séquelles d'infarctus myocardique, les précautions prises habituellement chez l'insuffisant coronarien sont préconisées : prévention et traitement de l'ischémie myocardique ou de ses facteurs favorisants (tachycardie et hypotension artérielle), monitorages per et postopératoire du segment ST et surveillance de la pression sanglante [32] ;

❖ en cas d'angor instable, il faut, selon l'âge, soit décider d'une coronarographie suivie éventuellement d'un geste de revascularisation myocardique associé à la chirurgie carotidienne, soit s'abstenir de toute chirurgie carotidienne [33].

VII. Conduite de l'anesthésie :

1. Consultation pré anesthésique :

1.1. Evaluation cardiovasculaire :

a- Rechercher les facteurs de risque cardiovasculaires de complication post-op:

La majorité des patients opérés appartiennent au sexe masculin et ont les facteurs de risque cardiovasculaires habituels aux athéromateux : hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, âge et tabagisme. Il est important de prendre en charge ces facteurs de risque (mesures hygiénodiététiques, traitement médical) afin de réduire la morbidité et la mortalité [33– 34]. L'hypertension artérielle doit être contrôlée avant l'opération. Une diminution moyenne de la

pression artérielle (PA) diastolique de 6 mmHg réduit le risque d'AVC de 42 % [24]. Par ailleurs, des méta-analyses montrent une diminution de 30 % du risque neurologique avec les bêtabloquants, les diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion [36–37]. Le traitement antihypertenseur doit être poursuivi en prémédication. Le tabagisme doit être sevré afin de diminuer l'incidence des AVC, des resténoses et d'améliorer la cicatrisation. Les statines sont également à poursuivre [38].

La chirurgie est réalisée sous aspirine [39]. En revanche, il faut arrêter les thiénoxydines (ticlodipine, clopidogrel) 5 jours avant l'intervention au-delà de la période à risque maximal de thrombose d'endoprothèse coronaire (généralement 6 semaines pour les endoprothèses coronaires nues, 12 mois pour les endoprothèses coronaires pharmacoactives) ; si un tel traitement est maintenu jusqu'au jour de l'intervention, il convient de ne pas réaliser de bloc du plexus cervical profond ou d'anesthésie péridurale, et la neutralisation de l'héparine peut être nécessaire en cas de complication hémorragique postopératoire [40]. La thiénoxydine peut être reprise au troisième jour postopératoire. De toute façon, une discussion pluridisciplinaire est nécessaire en présence d'une endoprothèse coronaire [40].

b- Evaluer le risque cardiaque :

Le risque cardiaque révisé de Lee est apprécié par un score de stratification coté de 0 à 6 qui identifie des événements susceptibles d'entraîner une complication et un risque cardiaque.

Tableau III : Score de stratification : Risque cardiaque révisé de Lee

Facteurs de risque	Définitions	Points (Index)
Maladie cardiaque ischémique	<ul style="list-style-type: none"> - Histoire de l'IDM - Test d'effort positif - Douleur thoracique actuelle - Traitement ischémie coronarienne - ECG avec signes d'IC 	1
Insuffisance cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> - Œdème pulmonaire - Râles crépitants - Galop S3 - ECG hypertrophie ventriculaire gauche - Echocardiodysfonction (systo/diasto) 	1
Type de chirurgie	- Risque majeur (thoracique, abdominal, ventriculaire, ...)	1
AIT et AVC		1
DID		1
Fonction rénale	- Créatinine > 177 µmol/l	1

Tableau IV : Taux de complications cardio-vasculaires

Points	0	1	2	3
Risques	0.5%	1.3%	4%	9–10%

Si le risque cardiaque dépasse 3% et un facteur de risque associé, une exploration de la fonction cardiaque et de réserve coronarienne est impérative.

1.2. Evaluation neurologique :

Les accidents neurologiques sont les complications les plus redoutées après une CEA. Outre l'hypertension artérielle non équilibrée, les facteurs associés à une augmentation de la morbidité et mortalité neurologique sont l'existence d'une instabilité neurologique préopératoire et l'absence d'une circulation de suppléance efficace [155]. Les longs délais d'intervention après un AVC constitué ne sont plus systématiques. En effet, le risque hémorragique périopératoire doit être mis en balance avec l'urgence de traiter une instabilité neurologique en rapport avec une sténose carotidienne serrée [154]. Des interventions moins d'un mois après un AVC constitué peuvent être réalisées dans de bonnes conditions [156]. En cas de réseau de suppléance non fonctionnel les complications neurologiques d'origine ischémique peuvent survenir, notamment lors du clampage carotidien [157]. La détection d'un ou plusieurs facteurs de risque peut influencer la stratégie périopératoire. Ainsi l'existence d'une occlusion carotidienne controlatérale peut inciter à opérer le patient, soit à l'aide de la mise en place d'un shunt soit sous surveillance neurologique à l'aide d'une technique d'anesthésie locorégionale (ALR) ou d'un monitoring neurologique sous anesthésie générale (AG) [158].

2. Peropératoire :

La prise en charge anesthésique doit prévenir les complications périopératoires en rapport avec le terrain polyvasculaire du patient et la technique opératoire. Il est capital de veiller à la protection cérébrale et myocardique.

Il convient de maintenir la pression artérielle et la fréquence cardiaque proches des valeurs préopératoires. Une hypotension compromet les perfusions cérébrale et myocardique, et le traitement par vasopresseurs augmente le travail myocardique et le risque d'ischémie myocardique. Une hypertension peut améliorer la perfusion cérébrale, mais peut aussi avoir un effet délétère sur la consommation en oxygène du myocarde. La survenue d'une hypotension doit être corrigée, tandis qu'une poussée hypertensive modérée doit être dans la mesure du possible respectée. L'optimisation de la PA peut être facilitée par la mise en place d'une PA sanglante. Il est recommandé chez les patients à haut risque d'utiliser pendant et après la procédure un monitoring de détection et d'analyse du segment ST [42].

De nombreux travaux ont insisté sur l'effet délétère de l'hyperglycémie sur l'ischémie cérébrale [43] et l'infarctus du myocarde, ce qui doit inciter à réaliser une insulinothérapie périopératoire afin de maintenir la glycémie entre 7 et 11 mmol/l.

Il est important de poursuivre la surveillance neurologique puisqu'une altération neurologique peut survenir tardivement après le clampage de la carotide interne [30].

En cas de chirurgie carotidienne avec angioplastie prothétique, une antibioprophylaxie est recommandée [44].

3. Postopératoire :

La majorité des complications surviennent essentiellement dans les 8 premières heures postopératoires. La surveillance postopératoire doit se faire pour les patients instables en unité de soins intensifs postopératoires pendant au moins 24 heures. Une surveillance clinique, associée à des électrocardiogrammes et des dosages répétés de la troponine Ic est à envisager pendant les 24 à 48 premières heures [45].

Le traitement antihypertenseur doit être repris le plus rapidement possible en postopératoire afin de prévenir les complications neurologiques. L'hypertension postopératoire représente la modification hémodynamique principale survenant dans près de 30 % des cas et il est associée à un risque de décès, d'AVC et de complications cardiaques [46].

Deux études [47–48] montrent un bénéfice de 25 à 30 % sur l'incidence de survenue des AVC en dehors du contexte de la chirurgie avec les statines. Ainsi, les statines sont reprises dès que possible en postopératoire.

VIII. Anesthésies locorégionales

Les ALR sont utilisées depuis 1974 et sont de plus en plus employées. En effet, la façon la plus simple d'assurer une surveillance neurologique peropératoire est de réaliser une ALR, par exemple associant bloc du plexus cervical profond et superficiel. Cette technique s'est développée depuis le début des années 1990 dans de nombreuses équipes.

A. Avantages et inconvénients :

Elle permet d'assurer une surveillance neurologique peropératoire optimale, simple et constante via la surveillance de l'état de conscience, de la motricité et de la parole (Tableau V). Une altération signe une ischémie qui peut être d'origine embolique (embolie d'une plaque d'athérome lié à une mobilisation de la carotide) ou liée à un bas débit (hypotension ou indication de shunt si survient au clampage). L'anesthésie

locale préserve les réflexes de protection cérébrale [30].

Les inconvénients sont représentés par une comorbidité favorisée par l'absorption systémique importante d'anesthésiques locaux par les tissus sous-cutanés cervicaux richement vascularisés.

Tableau V : Avantages et inconvénients de l'anesthésie générale (AG) et de l'anesthésie locorégionale (ALR).

	AG	ALR
Avantages	Simple Rapide Confortable Contrôle des voies aériennes supérieures Protection cérébrale	Surveillance neurologique Préservation des réflexes de protection cérébrale Diminution de la morbidité et de la mortalité Diminution du nombre de shunts et de leurs complications Stabilité tensionnelle Diminution de la durée de séjour Diminution du coût global
Inconvénients	Surveillance neurologique imparfaite et complexe	Nécessite de l'entraînement Sédation complémentaire Conversion en AG dans 1 à 3 % des cas



Figure 13 : patient candidat d'une endartériectomie sous ALR

B. Anesthésie locale plan par plan :

Une infiltration plan par plan était parfois utilisée par les chirurgiens mais présente l'inconvénient d'œdématiser les tissus, d'augmenter les doses d'anesthésiques locaux et de ne pas assez relâcher les muscles. Elle vient parfois en complément d'une AG [58–59] pendant laquelle il est important d'anesthésier la bifurcation carotidienne avec de la lidocaïne à 1 % pour prévenir les modifications hémodynamiques lors des manipulations chirurgicales.

C. Bloc du plexus cervical (BPC) :

1. Réalisation :

La réalisation du bloc cervical profond et superficiel comporte le plus souvent l'association d'un anesthésique local d'action courte (lidocaïne ou mépivacaïne) et d'action plus longue (bupivacaïne ou ropivacaïne). Il convient de la réaliser chez un patient informé, confortablement installé en décubitus dorsal les bras le long du corps, la

tête regardant du côté opposé au bloc. La prémédication doit être adaptée afin d'avoir un patient coopérant mais non somnolent. Les injections doivent se faire de manière progressive avec aspirations très fréquentes pour détecter un éventuel passage intravasculaire ou intrarachidien.

Les doses doivent être réduites de 20 % chez les patients de moins de 50 kg.



Figure 14 : Réalisation du bloc cervical échoguidé

2. Bloc cervical superficiel (BCS) :

Il consiste à bloquer les branches principales du plexus cervical superficiel. Il est le plus souvent associé au bloc cervical profond (BCP) [58–60] : de 20 à 25 ml de lidocaïne sont alors infiltrés en « éventail » sur le trajet de l'incision en remontant jusqu'à la pointe de la mastoïde. Pour certains auteurs, la réalisation d'un bloc superficiel sans bloc profond est suffisante [61–62]. Dans ce cas, il faut utiliser de 30 à 35 ml de bupivacaïne à 0,375 % ou 30 ml de ropivacaïne à 0,5 %.

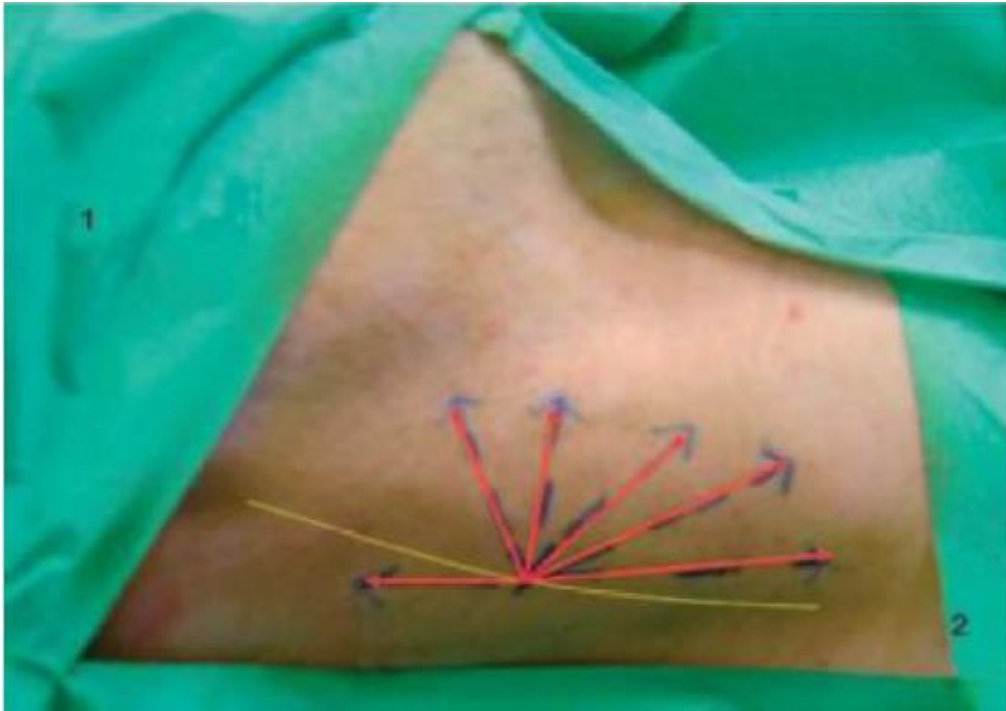


Figure 15 : Bloc cervical superficiel (1) extrémité céphalique (2) bord postérieur du muscle SCM.

3. Bloc cervical profond :

Il consiste à pratiquer une anesthésie des racines C2, C3 et C4, repérées dans l'espace intertransversaire correspondant, situées sur une ligne reliant le processus mastoïde au tubercule de Chassaignac (apophyse transverse de C6 que l'on palpe à hauteur du cartilage cricoïde en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien)[63].

Les points de ponction correspondent aux projections de C2, C3 et C4 (C2 est situé 2 cm en dessous du processus mastoïde, C3 1,5 cm en dessous de C2 et C4 1,5 cm en dessous de C3).

L'aiguille (22G, 40 mm à biseau court) est dirigée perpendiculairement au grand axe du cou, avec une légère inclinaison caudale de 10° à 20° jusqu'au contact osseux avec l'apophyse transverse correspondante afin d'éviter d'atteindre l'artère intervertébrale et le canal

spinal. L'anesthésique local est alors injecté : de 4 à 7 ml de bupivacaïne 0,5 % ou de 6 à 10 ml de bupivacaïne à 0,25 %, ou 10 ml d'un mélange de lidocaïne à 1 % et de bupivacaïne à 0,25 % ou de ropivacaïne à 0,75 % en proportions égales (Tableau VI). Un mélange de lidocaïne et de bupivacaïne permet de combiner la rapidité d'action de la lidocaïne avec la durée d'action de la bupivacaïne ; cependant, les concentrations plasmatiques de ces anesthésiques locaux atteignent un pic précoce proche du seuil toxique [65]. La ropivacaïne à 0,75 % permet une analgésie postopératoire plus prolongée (10 heures) qu'avec la mépivacaïne 2 % (5 heures). La qualité du bloc cervical dépend de la quantité de ropivacaïne utilisée : l'utilisation de 225 mg de ropivacaïne à 7,5 mg/ml (10 ml pour le plexus profond et 20 ml pour le plexus superficiel) assure la meilleure analgésie.

Le bloc cervical peut également être réalisé avec une injection unique au niveau de C3 [68] ou C4 [69–70] de 20 à 25 ml d'anesthésique local (la solution diffusant dans l'espace paravertébral).

Les effets cardiovasculaires sont négligeables. Les principales complications sont les injections intrarachidiennes et intravasculaires, dont la fréquence peut atteindre 0,9 %, ainsi que les blessures de l'artère vertébrale [71]. Des tests d'aspiration répétés sont donc nécessaires. Le bloc du nerf phrénique est fréquent, aussi ce bloc ne doit-il jamais être bilatéral.

Tableau VI : Doses pour chaque racine C2, C3, C4 selon les produits utilisés

Produit	Posologie
Bupivacaïne 0,5%	4 à 7 ml
Bupivacaïne 0,25%	6 à 10 ml
Mélange lidocaïne 1% et bupivacaïne 0,25% en proportions égales	5 + 5 ml
Mélange lidocaïne 1% et ropivacaïne 0,75 % en proportions égales	5 + 5 ml

Les principales contre-indications sont représentées par un patient peu coopérant ou refusant la technique, des troubles de l'hémostase, l'existence de lésions postradiques, de difficultés anatomiques prévisibles (cou court et épais, plaque athéromateuse carotidienne haut située). Son taux d'échec peut avoisiner 20 % [72]. Cependant, le taux d'échecs diminue avec l'entraînement de l'anesthésiste et avec l'adaptation des chirurgiens à la technique.

Le bloc cervical profond peut être réalisé en utilisant un neurostimulateur : le point de ponction est situé à l'intersection du sillon interscalénique et d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du cartilage thyroïde. On introduit alors une aiguille de 50 mm que l'on oriente en dedans, en bas et en arrière. L'intensité d'approche est de 2 mA, que l'on descend à 0,5 mA pour pouvoir injecter. La réponse motrice attendue est une contraction des scalènes antérieur (C4) et moyen (C3). On injecte alors 15 ml de mépivacaïne à 1 %.

Il convient de compléter ce bloc en injectant 3 ml au bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien afin de bloquer les branches superficielles et 3 ml en avant du tragus afin de bloquer la branche maxillaire inférieure du trijumeau.



Figure 16 : Réalisation du bloc cervical profond par la technique des trois ponctions.

Les ultrasons sont une alternative à la neurostimulation, tout particulièrement chez les patients présentant des variations anatomiques: le bloc cervical profond est réalisé en piquant en regard de la bifurcation carotidienne, et en injectant les anesthésiques entre le muscle scalène antérieur et le muscle sterno-cléido-mastoïdien sous contrôle échographique [73].

D. Intérêt du bloc cervical intermédiaire :

Sans l'échographie, l'abord plexique cervicale superficiel consiste à réaliser soit une infiltration sous-cutanée d'AL le long du bord postérieur du muscle SCM, soit un bloc profond para-vertébral cervical.

L'injection écho-guidée sous la lame prévertébrale Donne un bloc plexique cervical profond. L'association d'un bloc superficiel et d'un bloc profond est proposée pour améliorer la qualité de l'anesthésie [40].

Le bloc cervical profond est plus difficile et présente un risque

supplémentaire (Effraction vasculaire ou sous–arachnoïdienne) lié à la proximité du canal rachidien et de l'artère vertébrale. Dans la littérature médicale comparativement au bloc profond, le taux de complications graves d'un abord superficiel ou intermédiaire est deux fois moins importantes [41].

L'utilisation de l'échographie permet d'injecter l'anesthésique local dans l'espace cervicale postérieur qui est une zone cellulo–graisseuse intermédiaire entre l'espace profond prévertébral et l'espace superficiel sous–cutané où émergent les branches du plexus cervical superficiel.

L'espace cervicale postérieur communique avec l'espace prévertébral, ce qui peut optimiser l'efficacité d'une injection anesthésique au niveau intermédiaire. L'échoguidage peut aussi être utilisé pour réaliser un bloc du plexus cervicale superficiel en injectant l'anesthésiée local en sous–cutané au bord latéral du SCM.

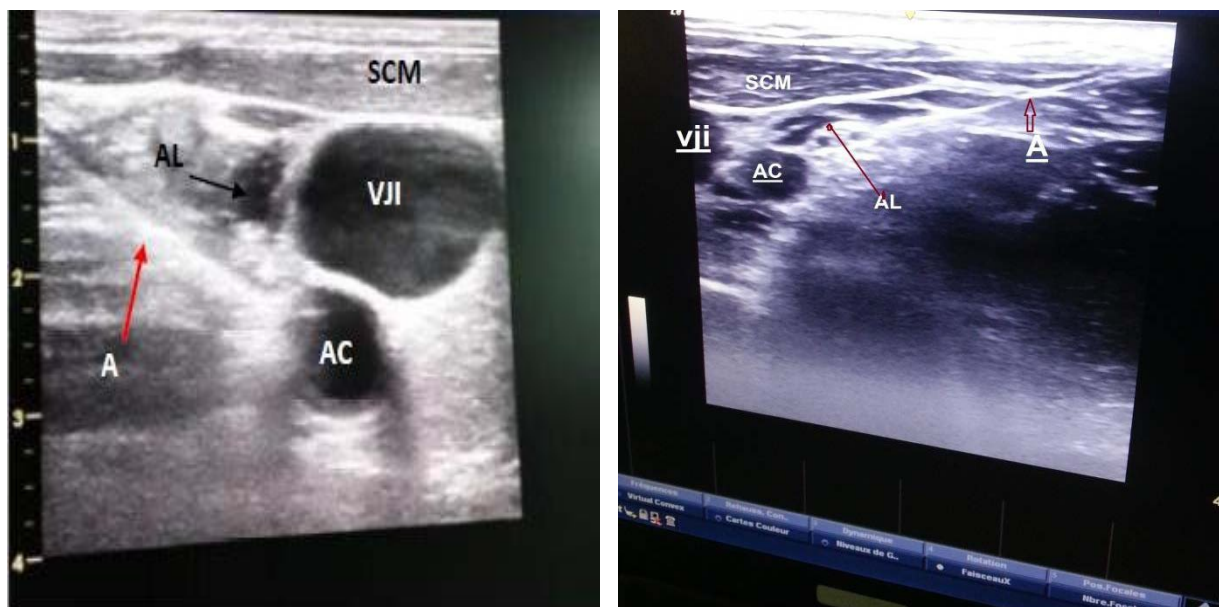


Figure 17 : bloc cervical intermédiaire échoguidé. Artère carotide primitive (AC), veine jugulaire interne (VJI), aiguille (A), anesthésique local (AL), muscle sternocléidomastoïdien (SCM).

E. Anesthésie péridurale cervicale (APC) :

Une série de 394 patients a été publiée par une équipe française [74]. L'espace C6–C7 ou C7–D1 est ponctionné en position assise, la tête fléchie en avant. Une aiguille de Tuohy de 18G est insérée par voie médiane après une anesthésie locale cutanée. La technique de la goutte pendante permet de localiser l'espace péridural qui, à cet endroit, mesure de 3 à 4 mm de largeur.

Après mise en place d'un cathéter, la solution (15 ml de bupivacaïne à 0,375 ou 0,40 % et de 50 à 100 µg de fentanyl) est injectée de manière fractionnée, en position de Trendelenburg. Avec cette concentration d'AL, le bloc moteur du nerf phrénique et des nerfs intercostaux est minimisé. En utilisant de la bupivacaïne à 0,5 % sans fentanyl, ces auteurs [74] ont observé trois cas de défaillance respiratoire chez des patients bronchitiques chroniques. Une anesthésie locale complémentaire réalisée par le chirurgien peut être nécessaire dans 10 % des cas [75].

Cette technique ne peut être pratiquée que par un anesthésiste rompu aux techniques d'anesthésie péridurale et serait compatible avec l'injection d'héparine peropératoire [75] à condition de mettre en place et de retirer le cathéter en période d'isocoagulabilité. Le maintien du cathéter pendant 24 heures peut permettre une réintervention en cas de complication ou d'intervention controlatérale. Si le test d'aspiration ramène du sang, l'héparine est proscrite pour l'intervention ou celle-ci est reportée. En cas de convulsions, de ponction de la dure-mère ou de défaillance respiratoire, on doit recourir à l'AG [74]. Actuellement, cette méthode est peu utilisée au regard de ces complications potentielles.

F. Association à une sédation-analgésie :

Plusieurs équipes associent à l'ALR une sédation ou une analgésie. L'utilisation de benzodiazépines est déconseillée car elle peut entraîner une agitation paradoxale ou une désorientation. Le rémifentanil ($0,04 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) associé à un bloc cervical superficiel et profond assure confort et analgésie sans altérer le niveau de conscience [76]. Nordstrom et al [77] Rapporte une expérience positive de l'utilisation de propofol et de fentanyl en complément d'une anesthésie locale en termes de confort pour le patient, de réalisation et de surveillance neurologique. Le propofol en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) est une méthode de sédation efficace [78]. L'utilisation du propofol serait préférable à celle du rémifentanil pour la sédation durant un bloc du plexus cervical profond du fait d'effets respiratoires de ce dernier [79].

IX. Anesthésie générale :

Elle pose le problème du choix des agents anesthésiques et de la surveillance cérébrale, notamment lors du clampage carotidien, mais permet de diminuer la consommation d'oxygène myocardique et cérébrale tout en protégeant le cerveau grâce aux hypnotiques employés. En 1988, l'AG était utilisée par 90% des équipes ayant participé à l'enquête française sur la protection cérébrale en chirurgie carotidienne [64]. En 2000, une enquête menée en Grande- Bretagne et en Irlande a révélé que 69 % des anesthésistes n'utilisaient que l'AG pour cette opération [80].

A. Anesthésiques généraux :

Les agents utilisés diminuent de façon dose dépendante la consommation d'oxygène cérébrale, reflet du métabolisme cérébral. Le débit sanguin cérébral (DSC) à l'éveil est de 50 ml/100g/min.

Parmi les anesthésiques volatils, un certain nombre de travaux, dont celui de la Mayo Clinic [81], mettent en évidence, chez l'homme subissant une endartériectomie, un DSC critique (défini comme le DSC auquel apparaissent des signes d'ischémie à l'électroencéphalogramme [EEG] à 16 canaux) d'environ 10 ml/100g/min avec l'isoflurane, inférieur à celui obtenu avec l'halothane (18 à 20 ml./100g/min). De plus, sur un modèle d'ischémie cérébrale chez le rat soumis à une hypotension par saignée associée à une hypoxie cérébrale, l'isoflurane aurait un effet protecteur cérébral supérieur au méthohexital en ce qui concerne le devenir neurologique et le score histologique [82]. Le sévoflurane a également un effet protecteur cérébral [83]. Le desflurane et le sévoflurane ont des effets sur l'hémodynamique cérébrale proches de ceux de l'isoflurane [84], avec l'avantage d'un réveil plus rapide permettant d'évaluer de manière précoce l'état neurologique du patient. La réactivité au gaz carbonique (CO₂) semble être modifiée différemment selon l'halogéné, mais un travail réalisé par Young et al chez 14 patients subissant une endartériectomie carotidienne montrait la persistance de la réactivité au CO₂ sous 0,75 % d'isoflurane ou 0,5% d'halothane, et l'absence de différence significative entre les deux halogénés. Il n'y a pas de différence entre les halogénés concernant la modification du segment ST et l'index cardiaque. Cependant, les anesthésiques intraveineux peuvent être également utilisés, puisque aucune étude clinique n'a montré la supériorité d'un agent par rapport à un autre.

Ainsi, chez le patient subissant une chirurgie carotidienne, il n'a pas été montré de différence concernant l'hémodynamique intracérébrale entre d'une part l'isoflurane (0,75%) associé à 50% de protoxyde d'azote, et d'autre part le sufentanil 1,5 à 2 µg/kg et protoxyde d'azote à la concentration de 66 % [86]. Les barbituriques sont largement utilisés, bien que leur effet protecteur cérébral soit controversé chez l'homme [87–88].

D'autres agents anesthésiques intraveineux étudiés expérimentalement dans divers modèles d'ischémie cérébrale, que ce soit l'étomidate ou le propofol, pourraient avoir un effet protecteur cérébral [89]. De plus, le propofol procure un réveil plus rapide que l'association étomidate–isoflurane, ce qui autorise une évaluation neurologique postopératoire plus précoce [90]. Il n'y a pas de différence concernant la qualité du réveil entre le sévoflurane, le propofol en mode *target controlled infusion* et une induction par propofol puis un entretien avec de l'isoflurane [91]. Par ailleurs, le choix de l'agent anesthésique doit tenir compte d'une éventuelle cardiopathie.

Les morphiniques classiques (y compris le rémifentanil) n'ont que très peu d'effet sur l'hémodynamique cérébrale [89]. Le rémifentanil permet une meilleure stabilité hémodynamique. En revanche, il y aurait plus de troubles de la cinétique segmentaire sous isoflurane et fentanyl que sous propofol associé à du rémifentanil [92], mais sans impact sur le nombre de complications postopératoires.

En pratique, l'induction peut ainsi être réalisée avec du propofol et du rémifentanil en AIVOC sous contrôle de l'index bispectral (BIS®) puis maintenue avec une concentration cible de propofol à 2,4 µg.ml⁻¹ et du rémifentanil qui est adapté en fonction du BIS® et de l'hémodynamique [93],

afin d'obtenir un réveil rapide et ainsi de détecter précocement les complications neurologiques.

Le contrôle de la capnie sous AG a passionné nombre d'anesthésistes dans les années 1960. La tendance est passée de l'hypercapnie à l'hypocapnie au début des années 1970. En effet, cette dernière augmente la pression de perfusion cérébrale et améliore le DSC régional des zones mal perfusées [94]. La normocapnie semble avoir actuellement plus de partisans, mais il est intéressant de signaler le cas clinique rapporté par Artru et Merriman [95] d'un patient chez qui l'hypocapnie a permis de corriger les signes EEG d'ischémie cérébrale quand l'augmentation de PA seule avait échoué. Au total, une normocapnie ou une hypocapnie modérée sont recommandées.

B. Monitoring cérébral :

La nécessité de réaliser un clampage carotidien et la possibilité d'une migration embolique à l'occasion des manipulations chirurgicales posent le problème de la surveillance cérébrale (Tableau VII). Le monitoring cérébral a donc deux objectifs : poser l'indication d'un shunt lors du test de clampage, dépister les accidents ischémiques et dater leur survenue afin de comprendre leur mécanisme. L'importance de la surveillance neurologique peropératoire est attestée par une étude prospective chez 389 patients opérés sous ALR qui montre que l'apparition peropératoire de signes cliniques neurologiques multiplie par trois la morbidité neurologique périopératoire et par six le nombre d'AVC postopératoires définitifs [96]. Cette surveillance neurologique peut être clinique quand cette chirurgie est réalisée sous ALR. Sous AG, de nombreuses méthodes sont utilisées, que ce

soit la surveillance de l'activité électrique cérébrale (EEG, ou potentiels évoqués somesthésiques [PES]), de l'hémodynamique (pression résiduelle carotidienne d'aval, DSC) ou plus rarement du métabolisme (saturation veineuse en oxygène de la veine jugulaire ou tension conjonctivale en oxygène). Ces différents moyens et leurs limites respectives vont être envisagés ; ces dernières sont responsables de l'absence de consensus actuel sur leur nécessité et de la diversité des pratiques [64].

Tableau VII : Méthodes de surveillance cérébrale pendant la chirurgie carotidienne.

Méthodes	Type	Simplicité	Continue	Spécificité	Sensibilité
Électroencéphalogramme	Activité Électrique	±	oui	84 à 92 %	48 à 73 %
Potentiels évoqués somesthésiques	Activité Électrique	+	oui	100 %	60 à 100 %
Pression Résiduelle carotidienne	Hémodynamique	+	non	82 %	89 %
Doppler transcrânien	Hémodynamique	±	oui	96 à 97 %	80 %
Anesthésie locorégionale	Clinique	+	oui		

C. Électroencéphalogramme :

La surveillance cérébrale pendant la chirurgie carotidienne par l'EEG continu 16 canaux a été une des premières techniques utilisées [97]. Elle permettait de prévoir une ischémie cérébrale, en particulier pendant le clampage carotidien, devant l'apparition d'une asymétrie électrique entre les deux hémisphères et donc d'envisager une thérapeutique [26–97]. Ces

modifications sont échelonnées de variations mineures, non significatives, à majeures (atténuation de l'activité [8–15Hz] ou deux fois plus d'ondes lentes [3 Hz]) fortement suspectes de manifestations ischémiques [98]. Son association avec la mesure du DSC par le xénon 133 (^{133}Xe) a permis, dans les années 1980, le développement du concept de DSC critique. Sous halothane, pendant le clampage carotidien, des signes EEG d'ischémie sont presque toujours observés lorsque le DSC est inférieur à 18 ml/100g/min [97].

De nombreux travaux cliniques ont essayé par la suite de préciser l'intérêt et la fiabilité de l'EEG. Ces travaux ont attiré l'attention sur le manque de spécificité et de sensibilité de cette surveillance [98–101]. Zampella et al. [102] ont effectué un monitoring associant EEG et DSC par clairance du ^{133}Xe . Durant le clampage carotidien, les modifications à l'EEG et la baisse du DSC sont bien corrélées, mais ne permettent pas de prédire les complications neurologiques. En d'autres termes, la réversibilité des anomalies neurologiques ne peut être prédite. Ces résultats sont à mettre en parallèle avec ceux de Davies et al, sous ALR, montrant la faible sensibilité (48%) des événements neurologiques peropératoires comme facteur prédictif de complications neurologiques postopératoires [96].

La principale limite de ces études tient à un nombre de patients trop restreint en regard de la faible incidence des complications neurologiques. L'EEG comparé à l'évaluation clinique de l'état mental (langage, motricité, sensibilité, conscience) chez des patients sous ALR a une sensibilité de 73 % et une spécificité de 92% pour la détection de modifications neurologiques [103]. Enfin, les perturbations antérieures et les modifications EEG engendrées par les agents anesthésiques peuvent interférer avec

l'interprétation du signal. Le développement de monitorages EEG « plus légers » pose des problèmes similaires. Le BIS® n'a pas fait la preuve d'une sensibilité suffisante en raison de la méconnaissance de la valeur seuil.

D. Potentiels évoqués somesthésiques :

Les PES n'explorent que les fonctions sensibles et nécessitent la stimulation du nerf médian avec enregistrement par deux électrodes corticales et une électrode médullaire en C7.

Deux paramètres sont plus particulièrement étudiés : l'amplitude du potentiel évoqué cortical (ou premier pic) et le temps de conduction central (latence entre C7 et le pic cortical). Dans une série de 734 endartériectomies carotidiennes [104], en dehors de difficultés techniques liées à leur réalisation dans 8% des cas, dix patients ont eu un déficit neurologique postopératoire avec altération des PES dans six cas (sensibilité de 60% et spécificité de 100%). Quatre-vingt-trois cas avec anomalies réversibles des PES ne s'accompagnaient pas de complications neurologiques, ceci avec une incidence cinq fois plus importante en cas de sténose carotidienne bilatérale. Seules les modifications non réversibles sont spécifiques. Un travail comparatif a mis en évidence une sensibilité supérieure des PES sur l'EEG (100 % contre 50 %) et une spécificité comparable [105]. Parmi les paramètres mesurés, une diminution d'amplitude de plus de 50 % serait un paramètre plus sensible que l'allongement du temps de conduction central [105]. Une étude publiée en 2001 [106] a montré que les PES avaient une sensibilité de 89 % et une spécificité de 100% pour la détection de déficit neurologique peropératoire. Cependant, les agents anesthésiques peuvent diminuer l'amplitude du pic cortical.

Enfin, les PES, s'ils ont l'avantage d'explorer la partie souscorticale du cerveau, explorent un territoire cortical plus réduit que l'EEG. Sur le plan méthodologique, on peut émettre les mêmes réserves sur ces études qu'envers celles concernant l'EEG.

E. Pression résiduelle carotidienne (PRC) :

La PRC se mesure simplement par introduction d'un cathéter de 20G relié à un capteur de pression dans l'artère carotide commune. On obtient ainsi la PA en aval du clampage carotidien, qui correspond à la pression générée par la circulation anastomotique de suppléance provenant du polygone de Willis et de la carotide externe par l'artère ophtalmique. Un travail de Mc Kay et al. [107] comparant PRC et DSC critique a permis de définir la PRC de sécurité à 60 mmHg, en opposition avec la valeur de 25 mmHg retenue par Moore en 1969. Une étude clinique [108] portant sur 50 endartériectomies carotidiennes consécutives avait pour objectif une PRC supérieure à 70 mmHg après une éventuelle élévation de la PA par vasoconstricteur. Dans le cas contraire, un shunt était mis en place. Aucune complication neurologique n'a été observée. Cependant, une étude [109] chez 125 patients consécutifs opérés sous AL a montré une bonne tolérance neurologique du clampage dans 81 % des cas pour des PRC comprises entre 20 et 90 mmHg.

Chez 19 % des patients qui toléraient mal le clampage, plus d'un tiers avaient une PRC supérieure à 50 mmHg. Une autre étude [110] a montré qu'une pression résiduelle inférieure ou égale à 50 mmHg avait une sensibilité de 89%, une spécificité de 82%, une valeur prédictive positive de 41%, une valeur prédictive négative de 98% par rapport à une surveillance neurologique clinique sous ALR. En fait, la PA dépend du débit et des résistances vasculaires. Elle peut

être élevée avec un débit faible si les résistances intracrâniennes sont augmentées, par exemple chez un diabétique avec lésions intracrâniennes, ou faible avec un débit élevé (faux positif) si les résistances sont basses. La PaCO₂, la température corporelle et les agents anesthésiques influencent ces résistances. Par exemple, l'halothane ou l'enflurane abaissent davantage les résistances vasculaires cérébrales que la neuroleptanalgie, ce qui expliquerait une PRC critique inférieure en utilisant ces halogénés [107]. Un autre écueil de la mesure de la PRC est l'absence de détection d'épisodes emboliques. Au total, la PRC apparaît comme un indice peu fiable de la perfusion cérébrale.

F. Débit sanguin cérébral :

Mesure isotopique au xénon 133 :

Après injection de ¹³³Xe, l'enregistrement par caméra à scintillation permet d'obtenir un DSC par étude mathématique de la clairance de la molécule. On peut opposer deux inconvénients majeurs à cette technique : sa lourdeur et son caractère discontinu ; en effet, en raison de la demi-vie du ¹³³Xe, les mesures consécutives doivent être séparées d'au moins 20 minutes. De plus, le xénon aurait des effets propres sur l'endothélium vasculaire. Cette technique de recherche a permis de mieux apprécier sur le plan hémodynamique le retentissement du clampage carotidien, de définir, associé à l'EEG, le concept de DSC critique [97], enfin de servir de référence à la technique par doppler.

Doppler Transcranien :

L'utilisation d'une sonde doppler 2 MHz permet la mesure, par une fenêtre osseuse, de la vitesse sanguine dans les artères cérébrales et la détermination de l'index de pulsatilité. En chirurgie carotidienne sont

étudiées l'artère cérébrale moyenne en aval du clampage et l'artère cérébrale antérieure pour la suppléance par l'artère communicante antérieure pendant le clampage. Deux paramètres sont définis : la vitesse moyenne et le rapport des vitesses systolique et diastolique. Les vitesses et le DSC isotopique ne sont pas parfaitement corrélés et le rapport systolodiastolique semble mieux apprécier le retentissement hémodynamique du clampage [111]. L'intérêt de cette méthode, outre son caractère continu, réside en de nombreux points. Un travail [112] a précisé l'apport du doppler transcrânien préopératoire pour explorer la circulation de suppléance (artères communicantes antérieure ou postérieure fonctionnelles). Chez les patients avec une bonne suppléance, la PRC était supérieure à 50 mmHg dans 98,6 % des cas (71/72 patients) permettant cette chirurgie sans shunt. Chez 17 sur 20 patients à mauvaise circulation de suppléance, la PRC était inférieure à 50 mmHg et un shunt carotidien a été mis en place. Une diminution de plus de 60 % des vitesses moyennes lors du clampage est considérée traduire une mauvaise tolérance cérébrale [113–114]. Couplés à d'autres moyens de monitoring, ces signes sont corrélés à des modifications importantes de l'EEG peropératoire dans 56 à 75 % des cas [113–114] ; l'association de la baisse des vitesses moyennes de 60 % et de modifications électrophysiologiques importantes pendant le clampage carotidien, que ce soit l'EEG [113] ou les PES [114], fait suspecter une mauvaise tolérance hémodynamique de celui-ci, et donc poser l'indication de shunt.

Le doppler a également attiré l'attention sur la fréquence des microembolies gazeux (38%) ou fibrinocruoriques (26 %) au cours de cette chirurgie, conduisant à un traitement éventuel en cas de manifestations cliniques [115].

Giannoni a montré, avec une série de 51 patients, que ceux qui développaient un déficit neurologique après le clampage avaient tous une vitesse moyenne dans l'artère cérébrale moyenne inférieure ou égale à 10 cm.s⁻¹ [116]. Belardi et al [110] ont montré avec 140 patients que ce critère avait une sensibilité de 80 %, une spécificité de 97 %, une valeur prédictive positive de 75 %, une valeur prédictive négative de 98 % par rapport à une surveillance neurologique clinique sous ALR, tandis qu'une diminution supérieure ou égale à 70 % de cette vitesse avait une sensibilité de 80 % et une spécificité de 96 %.

Enfin, Jansen et al [117] ont attiré l'attention sur l'importance de la détection de l'hyperdébit sylvien après déclampage carotidien (augmentation de vitesse systolique de 175 % et augmentation de l'index de pulsatilité de 100 %), qui, associé à une hypertension artérielle et à des céphalées, est annonciateur d'un risque élevé d'hémorragie intracérébrale postopératoire, imposant la surveillance et le contrôle de la PA en unité de soins intensifs.

G. Autres Méthodes :

La mesure de la pression partielle en oxygène de la conjonctive [118] permet d'apprécier en continu la vascularisation assurée par l'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne ; son utilisation en chirurgie carotidienne reste cependant limitée, car il a été montré chez l'animal sa faible corrélation avec la tension corticale en oxygène. Il en est de même pour la mesure continue de la saturation veineuse jugulaire, peu sensible car le sang veineux provient des divers territoires cérébraux.

On comprend donc qu'il n'existe aucune méthode de référence sous AG. De plus, aucune n'a permis de diminuer la morbidité et la mortalité neurologiques. L'utilisation de ces techniques a cependant permis d'en

préciser les limites, par leur association de mieux comprendre certaines modifications observées au cours de cette chirurgie (DSC critique, microembolies au doppler, hyperdébit postendartériectomie) et de définir certains seuils de sécurité (pour le DSC et le doppler transcrânien). De plus, les méthodes autorisant une surveillance continue, à l'instar de l'ALR [119], permettent de soupçonner la cause d'une souffrance neurologique en fonction du temps de l'intervention : embolies athéromateuses pendant la dissection carotidienne ; insuffisance de la circulation de suppléance immédiatement après le clampage carotidien; embolies athéromateuses ou gazeuses lors du déclampage.

En pratique, le monitoring cérébral avec le doppler transcrânien est le plus simple à réaliser. Dans le futur, d'autres techniques simples et non invasives comme l'oxymétrie cérébrale trouveront leur place dans ce type de chirurgie.

X. Complications:

A. Complications peropératoires:

Plusieurs études ont tenté de comparer ces complications en fonction du mode d'anesthésie (Tableau VIII).

Tableau VIII : Utilisation de l'anesthésie locorégionale (ALR) ou de l'anesthésie générale (AG) pour l'endartériectomie carotidienne : données périopératoires.

Références	N	Méthodologie	Mise en place de shunts carotidiens (%)		Déficits neurologiques permanents (%)		Infarctus myocardiques (%)		Décès (%)	
			AG	ALR	AG	ALR	AG	ALR	AG	ALR
Corson et al. [124]	424	BPC,Rétro	65	5	2	1	0	1	1.2	0
Forssell et al. [58]	125	BPC,Pro,R	45	9	4	7	2	4	0.9	0
Takolander et al. [59]	75	BPC,Pro,NR	51	14	2	4	4	7	2.1	0
Becquemin et al. [60]	385	BPC,Rétro	17	7	3	3	5	0	2.5	0.7
Allen et al. [125]	679	BPC, Rétro	42	19	3	2	3	1	1.1	0.6
Lehot et al. [126]	141	BPC, Rétro	5	0	5	2	0	1	2.4	0
Rockman et al. [127]	3382	BPC, Rétro,NR		11	3.2	2	1.7	1.7	2	1.4
Sbarigia et al. [128]	107	BPC,Pro,R	12	9	2	0	2	2	6	0
McCarthy et al. [129]	67	BPC,Pro,R	67	15	0	0	6.1	2.9	3	2.9
Watts et al. [35]	548	ALR,Rétro,NR	83	9	1.4	1.1	0.35	0	0.35	0.38
ECST [7]	1739	ALR,Pro,NR	37	12	6.7	1.7	9.6	8.6	1	0

n : nombre d'interventions chirurgicales ; Pro : prospective ; Rétro : rétrospective ; R : randomisée ; NR : non randomisée ; BPC : bloc plexique cervical.

1.1. Liées au terrain :

a- Complications coronariennes:

L'infarctus myocardique est la deuxième complication majeure. Sa fréquence va de 0 à 9,6 % dans les séries publiées (Tableau VI). Une étude rapporte une fréquence différente en fonction de l'anesthésie [60], dix infarctus étant survenus sous AG et aucun sous ALR. De même, Prough et al. [61] ne rapportent pas d'infarctus chez 185 patients opérés sous BPC, tout comme Stoughton et al. [103] qui ne rapportent pas d'infarctus chez 150 patients opérés sous BCS. Enfin, Watts [35] ne rapporte pas d'infarctus sur une série de 263 opérés sous AL. Les infarctus surviennent habituellement chez des coronariens connus. Sous AG, Godet et al. [135] n'ont observé une ischémie myocardique que chez deux coronariens sur 30 au moment du clampage carotidien. Le sous-décalage du segment ST était contemporain d'une élévation de la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire et a rétrocedé sous trinitrine. Sous bloc cervical à la bupivacaïne [136], cinq patients sur 18 ont présenté un sousdécalage de ST de plus de 1 heure, soit au déclampage carotidien, soit après chirurgie lors d'épisodes d'hypotension artérielle. L'ALR peut être utilisée de manière sûre chez les patients coronariens [128] : 23 % des patients opérés sous AG présentent une ischémie myocardique (sus- ou sous-décalage de plus de 2 mm du segment ST) contre 18 % des patients opérés sous ALR (différence statistiquement non significative).

La majorité des études rétrospectives relèvent une diminution significative de la morbidité cardiovasculaire périopératoire en faveur de l'ALR [134]. De même, une méta-analyse d'études non randomisées rapporte moins de complications cardiaques avec l'anesthésie locale [30]. Enfin, la réalisation d'une endartérectomie carotidienne sous ALR est associée à une

diminution du risque d'infarctus du myocarde dans les 30 jours suivant la chirurgie [133].

b- Complications respiratoires :

Il y a significativement moins de complications pulmonaires (pneumopathie, embolie pulmonaire, œdème pulmonaire aigu, ventilation mécanique prolongée) sous ALR [25-125-133].

1.2. Liées à la chirurgie :

a-Complications neurologiques :

Des convulsions peuvent survenir exceptionnellement lors de l'injection de l'anesthésique local. Une injection intravasculaire doit être soupçonnée, devant faire interrompre immédiatement l'injection. Les convulsions sont traitées par administration intraveineuse d'une benzodiazépine ou de thiopental, le recours à l'AG devenant alors nécessaire [74].

L'avantage principal de l'ALR est de pouvoir surveiller cliniquement l'état neurologique. L'épreuve de clampage carotidien dure de 1 à 5 minutes [130] et permet de détecter les conséquences de l'ischémie induite par un défaut de suppléance. Ceci représente de 2 à 14 % des cas et survient plus fréquemment en cas de sténose sévère ou d'occlusion controlatérale [102]. En cas d'apparition d'un déficit moteur ou de troubles de conscience, l'opération peut être réalisée sous couvert d'un shunt carotidien, soit sous ALR, soit sous AG [5-61]. Si les troubles de conscience persistent avec le shunt, une AG avec intubation trachéale devient obligatoire. En revanche, considérant que la mise en place d'un shunt entraînerait un risque d'accident neurologique (par dissection, thrombose ou embolie) estimé entre 0,5 et 2 % [131], certains auteurs annulent

l'endartériectomie. Jacobowitz et al. [132] ont montré que le taux d'AVC était lié à la mise en place d'un shunt sélectif lorsque le clampage était mal toléré, ainsi qu'au degré de la sténose. L'ALR permet de réduire le nombre de mises en place de shunts carotidiens [133] et, partant, de réduire la morbidité liée à ce geste.

Plus rarement, des symptômes neurologiques apparaissent tardivement durant le clampage. Si ceux-ci sont immédiatement précédés d'une baisse de la PA, l'utilisation d'un vasoconstricteur (phényléphrine 100 µg si la FC est supérieure à 70 battements par minute ou éphédrine 5 mg si elle est inférieure à 60 battements par minute) est alors recommandée car le rétablissement de la PA initiale peut faire disparaître ces symptômes [60]. Si le geste chirurgical est suffisamment avancé, il est demandé au chirurgien de réduire la durée de son geste ou de ne laisser qu'un petit clamp latéral sur la carotide.

Le nombre de déficits permanents est plus important après une AG qu'après un BPC dans plusieurs études [133]. Cependant, dans une étude prospective randomisée [58], le nombre de complications neurologiques est équivalent dans les deux groupes (Tableau VI), mais la reconnaissance de ces complications a lieu en moyenne 5,5 heures après la fin de l'opération sous AG contre 1,75 heure sous ALR. Une revue de la littérature de 1997 a montré que l'anesthésie locale était associée à une diminution de 50 % du risque relatif d'AVC si l'on se base sur des études non randomisées [134]. La diminution du nombre d'AVC périopératoires sous ALR a été confirmée par deux revues de la littérature en 2001 et 2004, mais si l'on tient seulement compte des études randomisées cette différence n'est pas significative [30–133]. En cas de constatation d'un déficit postopératoire, il convient de réaliser un doppler ou une artériographie à la recherche d'un clapet pariétal

(*flap*) ou d'une thrombose carotidienne impliquant une réintervention en urgence.

b- Instabilité hémodynamique:

Régulation cardiovasculaire et chirurgie carotidienne :

Les barorécepteurs sinocarotidiens, qui se trouvent à la bifurcation carotidienne, transmettent des influx nerveux par le nerf sinocarotidien aux centres vasomoteurs bulbaires. La stimulation du sinus carotidien par la pression sur la paroi artérielle inhibe l'activité du système nerveux sympathique, entraînant une baisse de la PA et de la FC. Lors du clampage carotidien, la désafférentation des récepteurs carotidiens [137] et éventuellement l'ischémie cérébrale [138] expliquent l'augmentation de PA constatée cliniquement [136].

Les plaques athéromateuses rigides atténuent l'amplitude du pouls atteignant les barorécepteurs sinusaux, mais, après endartériectomie, l'exposition directe de ces récepteurs à l'ondée systolique est un stimulus puissant conduisant à une réponse hypotensive. L'hypotension et la bradycardie réflexe peuvent persister jusqu'à un nouvel ajustement du baroréflexe [139].

En réalité, ces modifications physiologiques peuvent être modulées par différents facteurs :

- Le type d'anesthésie : l'APC diminue l'activité baroréflexe [140] .
- Les manipulations chirurgicales du sinus carotidien peuvent entraîner une bradycardie et une hypotension artérielle .
- Un traumatisme chirurgical du sinus carotidien ou du nerf sinocarotidien peut supprimer la transmission du stimulus pressionnel et induire une réponse hypertensive ; ce mécanisme, associé aux stimuli

douloureux, peut expliquer la survenue d'hypertensions postopératoires [141].

Période opératoire :

La fréquence cardiaque est significativement plus basse sous AG que sous ALR [58–59– 126–128]. Une étude a montré que la pression résiduelle carotidienne semblait identique sous AG et sous BPC [58]. La PA chute après l'induction d'une anesthésie générale [129–134]. Une revue de la littérature en 2001 montre que la PA peropératoire est toujours plus élevée avec l'anesthésie locale [30]. Takolander et al [59] rapportent des taux plasmatiques de catécholamines plus élevés sous BPC que sous AG.

Certaines études montrent que les variations hémodynamiques sont moins importantes sous ALR [134]. D'autres montrent plutôt l'inverse [58–128].

Les études non randomisées montrent que l'hypertension artérielle semble plus fréquente durant la chirurgie sous AG [134].

En général, une hypertension survenant sous AG nécessite l'approfondissement de l'anesthésie, en particulier par isoflurane, et l'utilisation de vasodilatateurs sous BPC. Le clampage carotidien effectué sous AG s'accompagne d'une élévation de PA trois fois sur quatre [108–135]. Cette élévation est d'autant plus importante que le patient est hypocapnique [135]. Sous BPC, une stabilité de la PA a été rapportée [58], bien qu'une hypotension puisse cependant survenir chez certains patients, nécessitant l'administration de vasoconstricteurs. Une revue de la littérature a montré que la PA a tendance à augmenter durant le clampage de la carotide sous ALR [134]. De manière générale, l'élévation modérée de la PA durant le clampage est à respecter. L'incidence des hypotensions artérielles est généralement similaire avec ces

deux types d'anesthésie, allant de 2 à 5,2 % en fonction des techniques et des critères utilisés [130–142]. Une hypotension doit être systématiquement traitée par éphédrine ou phényléphrine. En effet, la PRC peut augmenter avec la PA moyenne, entraînant parfois une augmentation du DSC régional [94].

Sous APC, une hypotension peut survenir, le plus souvent dans les 30 minutes après l'injection péridurale [130]. Ces épisodes seraient deux fois plus fréquents sous APC que sous BPC [130].

Au total, les différences hémodynamiques parfois constatées entre AG et ALR ne semblent pas provenir du type d'anesthésie utilisé mais plutôt des modalités précises de leur mise en œuvre telles que les produits et les doses utilisés, du remplissage vasculaire ou des traitements préopératoires.

c- Réinterventions précoces :

Une réintervention en urgence est indiquée en cas de thrombose carotidienne ou d'hématome compressif. Becquemin et al. [60] rapportent plus de thromboses carotidiennes dues à des erreurs de techniques chirurgicales sous ALR que sous AG. Une étude randomisée [58] montre que les réinterventions pour hématome sont moins fréquentes sous ALR. Ceci a été confirmé par une revue de 2001 et 2004 : il y a moins d'hémorragie locale sous ALR que sous AG [30] ; ceci pourrait s'expliquer par l'utilisation de solutions adrénalinées [133]. L'absence d'antagonisation de l'héparine, l'hypotension peropératoire et la mise en place d'un shunt carotidien sont des facteurs prédictifs multifactoriels de la formation d'un hématome postendartériectomie [144]. La possibilité d'apprécier l'état neurologique plus précocement après ALR [58] pourrait permettre un diagnostic et donc l'instauration plus rapide d'une thérapeutique adaptée. Enfin, pour certains, le contrôle immédiat du

geste chirurgical par méthode angiographique ou plus récemment par doppler peut mettre en évidence une lésion nécessitant une correction chirurgicale (thrombose précoce, décollement intimal).

d- Injection intravasculaire :

L'injection intravasculaire accidentelle de bupivacaïne ou de xylocaïne est une complication rare mais très grave, qui oblige à interrompre l'intervention, endormir le patient en toute urgence, l'intuber et le ventiler, et procéder à la réanimation cardiovasculaire. L'injection dans la carotide engendre des convulsions massives immédiates. La ropivacaïne et la lévobupivacaïne étant moins toxiques, leur administration intravasculaire accidentelle est beaucoup moins dangereuse.

e- Lésions nerveuses et vasculaires :

Becquemin et al. [60] rapportent que les lésions des nerfs crâniens (grand hypoglosse, récurrent, nerf laryngé, nerf mandibulaire marginal) sont observées chez 6 % des patients après ALR contre 3,7 % après AG. Ceci suggère que l'ALR peut entraîner des traumatismes directs ou un inconfort du chirurgien, la chirurgie pouvant en elle-même provoquer des lésions du nerf grand hypoglosse et du nerf mandibulaire marginal.

Toutefois, la mise en place d'un shunt peut compromettre l'exposition chirurgicale, nécessitant d'agrandir la dissection, ce qui pourrait augmenter le risque de lésion nerveuse. Des études plus récentes ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre ALR et AG concernant la survenue de lésions nerveuses qui sont principalement des atteintes du nerf hypoglosse récupérant dans la majorité des cas [133].

B. Complications postopératoires :

a- Instabilité hémodynamique:

Deux études comparatives non randomisées [124–125] portant sur un grand collectif de malades mettent en évidence une instabilité cardiovasculaire postopératoire plus importante[125] et surtout plus prolongée [124] sous AG que sous ALR.

Dans les premières heures postopératoires, la FC est similaire après AG et BPC [59]. Prough et al. [61] rapportent des extrasystoles ventriculaires chez trois patients et une bradycardie sinusale chez cinq des 185 patients opérés sous APC. La PA est généralement supérieure après AG [124]. Watts et al. Retrouvent plus d'hypertension en postopératoire sous AG [35]. Les dihydropyridines, l'urapidil ou la clonidine sont utilisées. La survenue d'une hypertension postopératoire est associée à l'absence de contrôle de l'hypertension préopératoire, à la présence d'une artériopathie des membres inférieurs et surtout à une augmentation de fréquence des déficits neurologiques [143]. Les études non randomisées montrent que l'hypotension postopératoire est plus fréquente sous ALR [134]. Allen et al. [125] rapportent une incidence de complications cardiovasculaires de 8,3 % sous AG contre 4,1 % sous BPC ($p = 0,03$).

Toutefois, une revue de la littérature de 2001 montre que l'incidence de l'instabilité hémodynamique postopératoire semble indépendante de la technique anesthésique utilisée [30]. Au total, quelle que soit la méthode anesthésique, on doit s'adapter aux variations tensionnelles avec des agents vasoactifs d'action rapide et rapidement réversible, tandis que les antihypertenseurs utilisés de façon chronique doivent être prudemment réintroduits en phase postopératoire.

b- Complications neurologiques :

Les déficits neurologiques périopératoires évidents chez les patients initialement réveillés sont généralement dus à une embolie ou à une ischémie cérébrale. En période postopératoire, les AVC survenant après un intervalle libre excédant rarement 24 h sont essentiellement liés à une occlusion de la carotide opérée, parfois à une migration embolique. Le diagnostic de thrombose postopératoire peut être confirmé par la réalisation d'un DTC ou d'une artériographie. Une TDM cérébrale peut être réalisée pour éliminer une exceptionnelle hémorragie cérébrale nécessitant l'arrêt de toute anticoagulation. Souvent, une reprise chirurgicale peut être décidée et sera réalisée sous AG. En effet, lors de la survenue postopératoire d'un AVC lié à une thrombose, la reprise opératoire est associée avec une amélioration par comparaison à une abstention chirurgicale.

Un syndrome d'hyperperfusion cérébrale dans les heures, voire dans les jours suivants une CEA, est une complication rare mais parfois létale [147]. Le mécanisme est une augmentation du DSC après correction d'une sténose hyperserrée dans une zone d'ischémie ancienne. La survenue de céphalées homolatérales postopératoires résistant à un traitement analgésique conventionnel peut être annonciatrice de la survenue de crises comitiales, de déficit neurologique transitoire ou plus rarement d'hémorragie cérébrale [147]. Ces céphalées doivent donc être surveillées et la pression artérielle de ces patients bien contrôlée. En cas de doute un EEG ou une TDM cérébrale doivent être envisagés [147].

c- Complications respiratoires :

L'obstruction des voies aériennes est une complication post CEA pouvant nécessiter, dans 2 à 6 % des cas, une réintubation souvent difficile [148-149]. Le mécanisme n'est pas un simple hématome mais plutôt une association avec un

œdème pharyngo-laryngé [150]. Ainsi, même après une rapide évacuation de l'hématome, « l'airway » peut être compromis par cet œdème réduisant la filière et refoulant la trachée. Cet œdème n'est pas influencé par l'administration préventive de corticoïdes [151]. La non réversion de l'héparine, la survenue d'une hypotension peropératoire et la mise en place du shunt carotidien sont des facteurs prédictifs [149]. La durée de séjour en unité de soins intensifs (USI) est significativement plus longue et la mortalité périopératoire plus élevée [149]. Des lésions des nerfs crâniens peuvent être constatées lors de cette chirurgie. D'exceptionnelles atteintes bilatérales des nerfs laryngés sont responsables de détresse respiratoire [152–153].

d- Décès :

Les décès durant le séjour hospitalier sont inférieurs à 3 % quelle que soit la technique anesthésique dans les séries publiées (Tableau VIII).

L'ALR est équivalente à l'AG en termes de décès périopératoires [127]. Une revue de la littérature de 1997 a montré que l'ALR pourrait diminuer la morbidité et la mortalité de 50 % [134].

Une méta-analyse comparant l'ALR à l'AG réalisée en 2000 et mise à jour en 2004 suggère que l'ALR diminue la mortalité. Il y a significativement moins de décès dans le groupe ALR par rapport au groupe AG (*odds ratio* : 0,67 ; intervalle de confiance à 95 % : 0,46 à 0,97) si l'on tient compte des études non randomisées, mais il n'y a pas de différence pour les études randomisées [133]. Il faudrait réaliser plus d'essais randomisés pour conclure. Sur les 48 études, sept étaient randomisées. La plupart des études non randomisées étaient rétrospectives et n'ont pas été réalisées en « intention de traiter ». Quelques unes ont inclus des cas non consécutifs. D'autre part, il semble exister un biais de publication : les études non randomisées en défaveur de l'ALR pourraient avoir été moins envoyées pour

publication [133]. D'autres essais prospectifs randomisés comme l'essai multicentrique GALA [30] débuté en 2003 seront nécessaires pour déterminer si la technique d'anesthésie influence la morbidité et la mortalité périopératoires.

e- **Durée de séjour et cout :**

Gabelman et al. [145] ont rapporté que l'ALR réduisait significativement le temps d'occupation de la salle d'opération, ainsi que la durée du séjour en soins intensifs et en milieu hospitalier. Ceci a été en partie confirmé par plusieurs études [62-124-125] et revues de la littérature[133-134].

L'utilisation de l'ALR pourrait permettre de réduire les coûts [30]. En effet, la diminution de la durée de séjour et l'absence de monitoring cérébral sous ALR diminueraient le coût global d'hospitalisation de 29 % [145]. Ainsi, l'anesthésie régionale serait supérieure à l'anesthésie générale d'un point de vue coût-efficacité sans augmenter la mortalité ni la morbidité.

XI. Satisfaction du patient et du chirurgien :

Une étude randomisée [146] a montré que les deux types d'anesthésies étaient équivalents. En effet, l'ALR ne s'accompagne pas d'une majoration de l'anxiété, est tolérée par la majorité des patients et permet une meilleure perception de la récupération par rapport à l'AG. Cinquante pour-cent des cas nécessitent soit un complément d'ALR, soit une analgésie parentérale ; l'anxiété du patient peut amener à convertir une ALR en AG dans moins de 3 % des cas [35-124].

Le confort du chirurgien est optimal sous AG ; il est admis que l'anxiété du chirurgien est augmentée avec l'ALR et diminue avec le temps.

CONCLUSION

La chirurgie carotidienne associée à un traitement médical est le traitement de référence pour les sténoses carotidiennes athéromateuses symptomatiques supérieures à 70 %. Le bloc du plexus cervical profond associé éventuellement à un bloc du plexus cervical superficiel reste la technique d'ALR de référence.

Actuellement, le débat AG versus ALR n'est toujours pas résolu, même si plusieurs études et revues de la littérature font pencher la balance en faveur de l'ALR. Les facteurs suivants peuvent donc influencer le choix de la technique :

- la préférence et le profil psychologique (anxiété, agitation) du patient ;
- les patients à risque neurologique élevé peuvent être plus facilement surveillés sous ALR ; ceci est le cas en particulier lorsque la carotide controlatérale ou les artères vertébrales sont le siège d'une sténose significative ;
- l'expérience du chirurgien et de l'anesthésiste ;
- la disponibilité de l'appareillage de monitoring cérébral, tout en sachant que l'utilisation de ce matériel n'a pas fait preuve de son utilité.

RESUME

RESUME

INTRODUCTION :

La sténose carotidienne athéromateuse représente un problème de santé publique puisqu'elle est responsable d'environ 30% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques, Elles sont parfois pourvoyeuses d'handicap sévère.

Le dépistage et le diagnostic des sténoses carotidiennes reposent sur des arguments cliniques et essentiellement sur L'écho doppler, angioscanner et angio-IRM des troncs supra-aortiques.

Sa prise en charge comporte deux volets : le traitement médical et la vascularisation assurée par le traitement chirurgical (endartériectomie carotidienne) celle-ci est le Gold Standard du traitement malgré l'essor que connaît l'angioplastie carotidienne. Elle permet de diminuer à long terme le risque de survenue d'un AVC.

La réalisation de l'endartériectomie carotidienne comporte un double défi : Celui lié à la particularité de ce geste chirurgical nécessitant un clampage carotidien et les conséquences qui en découlent, et celui lié au terrain généralement poly vasculaire de ces patients d'où l'importance du choix du mode d'anesthésie, les modalités de surveillance au cours de l'acte opératoire et la prévention des potentiels complications per ou post opératoires.

L'anesthésie locorégionale consiste à injecter des anesthésiques locaux au voisinage d'un nerf ou de la moelle épinière, afin d'insensibiliser une région donnée de l'organisme. L'état de conscience du patient est conservé.

L'anesthésie générale est la suspension de l'ensemble des sensibilités de l'organisme. Elle s'obtient grâce à l'utilisation de divers agents anesthésiants administrés par voie respiratoire, digestive ou parentérale (veineuse) qui entraînent une perte complète de la conscience.

RESULTATS :

Notre travail est une étude rétrospective concernant 20 cas de sténoses carotidiennes traitées par endartériectomie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période s'étalant sur 5 ans depuis janvier 2015 au décembre 2019. Notre objectif est d'une part relever les différentes particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques et d'autres part comparer notre stratégie anesthésiques par rapport à la littérature nationale et/ou internationale.

- L'âge moyen était de 63.3 ans avec prédominance masculine.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires les plus trouvés sont l'âge 95%, l'hypertension artérielle 90% et le sexe masculin 80%.
- L'anesthésie générale a été réalisée chez 15% des patients et l'anesthésie locorégionale a été réalisée chez 85%.
- Tous les patients avaient bénéficié d'un monitoring per-opératoire intensif notamment de segment ST. Les chiffres tensionnels sont surveillés en continu par la mise en place d'un cathéter radial.
- ALR à permet une surveillance neurologique en per-opératoire des malades dont 3 femmes ont présentées des complications neurologiques (altération de la conscience, agitation, angoisse) nécessitant la conversion de l'ALR en AG.
- hypotension et la principale complication après le clampage, jugulé par des tetrations de l'éphédrine et de noradrénaline.
- 20% des patients ont présenté des complications peropératoires et 30% ont présenté des complications post opératoires.
- Aucun décès n'a été enregistré dans notre étude.

DISCUTIONS ET CONCLUSION :

la chirurgie carotidienne associée à un traitement médical est le traitement de référence pour les sténoses carotidiennes. actuellement, le débat AG versus ALR n'est toujours pas résolu, même si plusieurs études et revues de la littérature font pencher la balance en faveur de L'anesthésie locorégionale qui a évolué vers une simplification de la technique et une diminution des complications : le bloc du plexus cervical intermédiaire (BCI) échoguidé permet une évaluation neurologique lors des différentes phases opératoires et d'assurer une stabilité hémodynamique satisfaisante.

ABSTRACT

INTRODUCTION:

Atheromatous carotid stenosis is a public health problem since it is responsible for around 30% of ischemic strokes. They are sometimes the source of severe disability.

The screening and diagnosis of carotid stenosis are based on clinical arguments and mainly on Doppler ultrasound, CT angiography and angio-MRI of the supra-aortic trunks.

Its management has two components: medical treatment and vascularization provided by surgical treatment (carotid endarterectomy) this is the Gold Standard of treatment despite the boom in carotid angioplasty. It helps to reduce the risk of a stroke in the long term.

Performing carotid endarterectomy involves a double challenge: That linked to the particularity of this surgical procedure requiring carotid clamping and the consequences which result from it, and that linked to the generally polyvascular terrain of these patients, hence the importance of the choice of the mode of anesthesia, the monitoring methods during the operative act and the prevention of potential complications during or after surgery.

Locoregional anesthesia consists of injecting local anesthetics in the vicinity of a nerve or spinal cord, in order to numb a given region of the body. The patient's state of consciousness is preserved.

General anesthesia is the suspension of all the sensitivities of the organism. It is obtained through the use of various anesthetic agents administered by the respiratory, digestive or parenteral (venous) route which cause complete loss of consciousness.

RESULTS:

Our work is a retrospective study of 20 cases of carotid stenosis treated by endarterectomy at the Moulay Ismail military hospital in Meknes during a period spanning 5 years from January 2015 to December 2019. Our objective is on the one hand to identify the different epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic features and on the other hand to compare our anesthetic strategy in relation to the national and / or international literature.

The average age was 63.3 years, predominantly male.

The most common cardiovascular risk factors are age 95%, high blood pressure 90% and males 80%.

General anesthesia was performed in 15% of patients and locoregional anesthesia was performed in 85%.

All patients had received intensive intraoperative monitoring, particularly of the ST segment. Blood pressure figures are continuously monitored by placing a radial catheter.

ALR allows intraoperative neurological monitoring of patients including 3 women who presented neurological complications (altered consciousness, agitation, anxiety) requiring the conversion of ALR into GA.

hypotension and the main complication after clamping, controlled by tetration of ephedrine and norepinephrine.

20% of patients presented intraoperative complications and 30% presented postoperative complications.

No deaths were recorded in our study.

DISCUSSIONS AND CONCLUSION:

carotid surgery combined with medical treatment is the standard treatment for carotid stenosis. currently, the AG versus ALR debate remains unresolved, although

several studies and literature reviews tip the scales in favor of Locoregional anesthesia which has evolved towards a simplification of the technique and a reduction in complications: the ultrasound-guided intermediate cervical plexus (BCI) block allows neurological evaluation during the various operative phases and ensures satisfactory hemodynamic stability.

ملخص

المقدمة

تضييق الشريان السباتي العصيدي هو مشكلة صحية عامة حيث أنه مسؤول عن حوالي 30% من السكتات الدماغية الإقفارية ، وهي في بعض الأحيان مصدر الإعاقة الشديدة يعتمد فحص وتشخيص تضيق الشريان السباتي على الحجج السريرية وبشكل أساسي على الموجات فوق الصوتية الدوبلرية وتصوير الأوعية المقطعية والتصوير الوعائي بالرنين المغناطيسي للجذوع فوق الأبهري تتكون إدارتها من مكونين: العلاج الطبي والتوعية التي يتم توفيرها من خلال العلاج الجراحي (استئصال باطنة الشريان السباتي) وهذا هو المعيار الذهبي للعلاج على الرغم من الطفرة في رأب الوعاء السباتي. يساعد على تقليل مخاطر الإصابة بالسكتة الدماغية على المدى الطويل

ينطوي إجراء عملية استئصال باطنة الشريان السباتي على تحدٍ مزدوج: يرتبط ذلك بخصوصية هذا الإجراء الجراحي الذي يتطلب لقط الشريان السباتي والعواقب الناتجة عنه ، وهذا مرتبط بالتضاريس الوعائية المتعددة عمومًا لهؤلاء المرضى ، ومن هنا تأتي أهمية اختيار طريقة التخدير وطرق المراقبة أثناء العملية والوقاية من المضاعفات المحتملة أثناء الجراحة أو بعدها يتكون التخدير الموضعي من حقن مخدر موضعي بالقرب من العصب أو النخاع الشوكي لتخدير منطقة معينة من الجسم. يتم الحفاظ على حالة وعي المريض التخدير العام هو تعليق جميع حساسيات الكائن الحي. يتم الحصول عليه من خلال استخدام عوامل التخدير المختلفة التي يتم إعطاؤها عن طريق الجهاز التنفسي أو الهضمي أو الوريدي (الوريدي) والتي تسبب فقدان الوعي التام

النتائج

عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي لـ 20 حالة من حالات تضيق الشريان السباتي تم علاجها عن طريق استئصال باطنة الشريان في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس خلال فترة امتدت 5 سنوات من يناير 2015 إلى ديسمبر 2019. هدفنا من ناحية تحديد مختلف السمات الوعائية والسريرية والعيادية والعلاجية ومن ناحية أخرى لمقارنة استراتيجية التخدير لدينا فيما يتعلق بالأدب الوطني و / أو الدولي

كان متوسط العمر 63.3 سنة معظمهم من الذكور

أكثر عوامل الخطر القلبية الوعائية شيوعًا هي العمر 95% وارتفاع ضغط الدم 90% والذكور 80%

تم إجراء التخدير العام في 15% من المرضى وتم إجراء التخدير الموضعي في 85%
خضع جميع المرضى لمراقبة مكثفة أثناء العملية ، وخاصة في الجزء سط يتم مراقبة ضغط الدم
باستمرار عن طريق وضع قسطرة نصف قطرية
ال ر يسمح بالمراقبة العصبية أثناء العملية للمرضى بما في ذلك 3 نساء تعرضن لمضاعفات عصبية
(وعى متغير ، هياج ، قلق) تتطلب تحويل ال ر الى ا ج
انخفاض ضغط الدم والمضاعفات الرئيسية بعد لقط ، التي تسيطر عليها معايرة الايفيدرين
والنورادرينالين

20% من المرضى عانوا من مضاعفات أثناء العملية و 30% عرضوا مضاعفات ما بعد الجراحة

لم تسجل أي وفيات في دراستنا

الخلاصة والنزاعات

تُعد جراحة الشريان السباتي المقترنة بالعلاج الطبي العلاج القياسي لتضييق الشريان السباتي. حاليًا ، لا
يزال النقاش حول AG مقابل ALR بدون حل ، على الرغم من أن العديد من الدراسات ومراجعات الأدبيات
ترجح كفة الميزان لصالح التخدير الموضعي الذي تطور نحو تبسيط التقنية وتقليل المضاعفات: تسمح كتلة
الضفيرة العنقية المتوسطة الموجهة بالموجات فوق الصوتية (BCI) بالتقييم العصبي خلال مراحل الجراحة
المختلفة وتضمن استقرار الدورة الدموية بشكل مرض

BIBLIOGRAPHIE

1. **North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.**
Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis.
N Engl J Med 1991;325:445-53.
2. **The CASANOVA Study Group.**
Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis.
Stroke 1991;22:1229-35.
3. **European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group.**
MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis.
Lancet 1991;337:1235-43.
4. **Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, et al, Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group.**
Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis.
JAMA 1991;266:3289-94.
5. **Hobson 2nd RW, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, et al., The Veterans Affairs Cooperative Study Group.**
Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 1993;328:221-7.
6. **Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study.**
Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis.
JAMA 1995;273:1421-8.
7. **European Carotid Surgery Trial (ECST).**
Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC
Lancet 1998;351:1379-87.
8. **Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al., North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.**
Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis.
N Engl J Med 1998;339: 1415-25.
9. **Sullivan TM.**
Current indications, results, and technique of carotid angioplasty/stenting.
Semin Vasc Surg 2005;18:87-94.

10. **Jordan Jr. WD, Voellinger DC, Fisher WS, Redden D, McDowell HA.**
A comparison of carotid angioplasty with stenting versus endarterectomy with regional anesthesia.
J Vasc Surg 1998;28: 397–403.
11. **Powell RJ. Pro:**
Carotid angioplasty and stenting will be the first–line interventional therapy for stroke prevention in patients with extracranial carotid occlusive disease.
J Cardiothorac Vasc Anesth 2005;19:539–41.
12. **Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial.**
Lancet 2001;357:1729–37.
13. **Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al.** Protected carotid–artery stenting versus endarterectomy in high risk patients. N Engl J Med 2004;351:1493–501.
14. **Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Brancereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al.** Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med 2006;355:1726–9.
15. **ANAES.**
Dilatation endoluminale des sténoses athéromateuses symptomatiques de la bifurcation carotidienne.
8 mai 2006
16. **Bush RL, Kougias P, Guerrero MA, Lubbe DF, Zhou W, Lumsden AB, et al.**
A comparison of carotid artery stenting with neuroprotection versus carotid endarterectomy under local anesthesia.
Am J Surg 2005; 190:696–700.
17. **Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems (CaRESS) phase I clinical trial: 1–year results.**
J Vasc Surg 2005;42: 213–9.
18. **Thomas DJ, Wolfe JH.**
ABC of vascular diseases. Carotid endarterectomy. BMJ 1991;303:985–7.
19. **Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, et al.**
Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association.
Circulation 1995;91:566–79.

20. Winslow CM, Solomon DH, Chassin MR, Kosecoff J, Merrick NJ, Brook RH. The appropriateness of carotid endarterectomy. *N Engl J Med* 1988;318:721-7.
21. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361:107-16.
22. Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22:1485-90.
23. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Lancet* 1995;345:209-12.
24. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittmore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for health care professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1998;97:501-9.
25. Moore WS, Mohr JP, Najafi H, Robertson JT, Stoney RJ, Toole JF. Carotid endarterectomy: practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1992;15:469-79.
26. Sundt Jr. TM, Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick Jr. JM, O'Fallon WM. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981;56:533-43.
27. Gertler JP, Blankensteijn JD, Brewster DC, Moncure AC, Cambria RP, LaMuraglia GM, et al. Carotid endarterectomy for unstable and compelling neurologic conditions: do results justify an aggressive approach? *J Vasc Surg* 1994;19:32-42.
28. Meyer FB, Fode NC, Marsh WR, Piepgras DG. Carotid endarterectomy in patients with contralateral carotid occlusion. *Mayo Clin Proc* 1993; 68:337-42.
29. Schomer DF, Marks MP, Steinberg GK, Johnstone IM, Boothroyd DB, Ross MR, et al. The anatomy of the posterior communicating artery as a risk factor for ischemic cerebral infarction. *N Engl J Med* 1994;330: 1565-70.

30. **McClearyAJ, Maritati G, Gough MJ.**
Carotid endarterectomy; local or general anaesthesia? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:1–2
31. **Kawahito S, Kitahata H, Tanaka K, Nozaki J, Oshita S.**
Risk factors for perioperative myocardial ischemia in carotid artery endarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:288–92.
32. **Ellis JE, Shah MN, Briller JE, Roizen MF, Aronson S, Feinstein SB.**
A comparison of methods for the detection of myocardial ischemia during noncardiac surgery: automated ST–segment analysis systems, electrocardiography, and transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 1992;75:764–72.
33. **Melliere D, Becquemin JP, Fitoussi M, Cervantes—Monteil F.**
Sténoses athéromateuses de la carotide interne. Quelles indications ? *Sem Hop Paris* 1993;69:162–9.
34. **Creager MA, Jones DW, Easton JD, Halperin JL, Hirsch AT, Matsumoto AH, et al.**
Atherosclerotic vascular disease conference: writing group V: medical decision making and therapy. *Circulation* 2004;109:2634–42.
35. **Watts K, Lin PH, Bush RL, Awad S, McCoy SA, Felkai D, et al.**
The impact of anesthetic modality on the outcome of carotid endarterectomy. *Am J Surg* 2004;188:741–7.
36. **Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, et al.**
Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first–line agents. A systematic review and metaanalysis. *JAMA* 1997;277:739–45.
37. **Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G.**
Effects of an angiotensin–converting–enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high–risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145–53.
38. **Floros G, Anagnostou V, Tsiga E, Ferenidou F, Papadimitriou D.**
Using statins to reduce cardiovascular risk after carotid endarterectomy. *Evid Based Cardiovasc Med* 2006;10:1–4.
39. **Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE, et al.**
Low–dose and high–dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. *Lancet* 1999;353:2179–84.
40. **Stein PD, Schunemann HJ, Dalen JE, Gutterman D.**
Antithrombotic therapy in patients with saphenous vein and internal mammary artery bypass grafts: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(suppl3):600S–608S.

41. **Société Française d'Anesthésie Réanimation.**
Gestion du traitement antiplaquettaire oral chez les patients porteurs d'endoprothèses coronaires.
[cited 11 décembre 2006]; Available from: http://www.sfar.org/s/IMG/pdf/aap_stents_expcoll06.pdf.
42. **Merle J, Vignaud C, Yakhoul L, Kouyoumdjian C, Motamed C, Vodinh J.** Anesthésie pour chirurgie carotidienne.
Conférence actualisation 2002 consulté le 14 mars 2006 [cited; 303–322]. Available from: http://www.sfar.org/sfar_actu/ca02/html/ca02_20/ca02_20.htm.
43. **Nakakimura K, Fleischer JE, Drummond JC, Scheller MS, Zornow MH, Grafe MR, et al.**
Glucose administration before cardiac arrest worsens neurologic outcome in cats. *Anesthesiology* 1990;72: 1005–11.
44. **Société Française d'Anesthésie Réanimation.**
Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie 1999. consulté le 14 mars 2006
45. **Fleisher LA, Eagle KA.**
Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1677–82.
46. **Wong JH, Findlay JM, Suarez—Almazor ME.**
Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: risk factors and associations with operative complications. *Neurosurgery* 1997;41:35–43.
47. **Hess DC, Demchuk AM, Brass LM, Yatsu FM.**
HMG-CoA reductase inhibitors (statins): a promising approach to stroke prevention. *Neurology* 2000;54:790–6.7
48. **MRC/BHF**
Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebocontrolled trial. *Lancet* 2002;360:7–22.
49. **Roques XF, Baudet EM, Clerc F.**
Results of carotid endarterectomy in patients 75 years of age and older. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32:726–31.
50. **Reed 3rd GL, Singer DE, Picard EH, DeSanctis RW.**
Stroke following coronary-artery bypass surgery. A case-control study of the risk from carotid bruits. *N Engl J Med* 1988;319:1246–50.

51. **Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, Ribakove G, Spencer FC, Kronzon I.**
Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography.
J Am Coll Cardiol 1992;20:70–7.
52. **Gerraty RP, Gates PC, Doyle JC.**
Carotid stenosis and perioperative stroke risk in symptomatic and asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery.
Stroke 1993;24:1115–8.
53. **Loop FD.**
Changing management of carotid stenosis in coronary artery surgery patients.
Ann Thorac Surg 1988;45:591–2.
54. **Khaitan L, Sutter FP, Goldman SM, Chamogeorgakis T, Wertan MA, Priest BP, et al.**
Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization.
Ann Thorac Surg 2000;69:421–4.
55. **Hertzer NR, Loop FD, Beven EG, O’Hara PJ, Krajewski LP.**
Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization.
J Vasc Surg 1989;9:455–63.
56. **Coyle KA, Gray BC, Smith RB, Salam AA, Dodson TF, Chaikof E.**
Mortalité et morbidité post-opératoires de l’endartériectomie carotidienne avec ou sans revascularisation myocardique associée .
Ann Chir Vasc 1995;9:21–7.
57. **Borger MA, Fremes SE, Weisel RD, Cohen G, Rao V, Lindsay TF, et al.**
Coronary bypass and carotid endarterectomy: does a combined approach increase risk? A metaanalysis.
Ann Thorac Surg 1999;68:14–21.
58. **Forsell C, Takolander R, Bergqvist D, Johansson A, Persson NH.**
Local versus general anaesthesia in carotid surgery. A prospective, randomised study. Eur J Vasc Surg 1989;3:503–9.
59. **Takolander R, Bergqvist D, Hulthen UL, Johansson A, Katzman PL.**
Carotid artery surgery. Local versus general anaesthesia as related to sympathetic activity and cardiovascular effects.
Eur J Vasc Surg 1990;4:265–70.
60. **Becquemin JP, Paris E, Valverde A, Pluskwa F, Mellièrè D.** Carotid surgery. Is regional anesthesia always appropriate? J Cardiovasc Surg (Torino) 1991;32:592–8.

61. **Prough DS, Scuderi PE, Stullken E, Davis Jr. CH.**
Myocardial infarction following regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *Can Anaesth Soc J* 1984;31:192–6.
62. **Zuccarello M, Yeh HS, Tew JM.**
Morbidity and mortality of carotid endarterectomy under local anesthesia: a retrospective study. *Neurosurgery* 1988;23:445–50.
63. **Durand PG, Piriou V, Lehot JJ.**
Cervical block. In: Chelly JE, editor. *Peripheral nerve blocks a color atlas*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 107–10.
64. **Jausseran JM, Lalanne B, Bergeron P, Reggi M, Courbier R.**
Cerebral protection in carotid artery surgery. The role of the intraluminal shunt. Results of a national survey. *Presse Med* 1988;17:428–31.
65. **Tissot S, Frering B, Gagnieu MC, Vallon JJ, Motin J.**
Plasma concentrations of lidocaine and bupivacaine after cervical plexus block for carotid surgery. *Anesth Analg* 1997;84:1377–9.
66. **LeoniA, Magrin S, Mascotto G, RigamontiA, Gallioli G, Muzzolon F, et al.**
Cervical plexus anesthesia for carotid endarterectomy: comparison of ropivacaine and mepivacaine. *Can J Anaesth* 2000;47:185–7.
67. **Umbrain VJ, van Gorp VL, Schmedding E, Debing EE, von Kemp K, van den Brande PM, et al.** Ropivacaine 3.75 mg/ml, 5 mg/ml, or 7.5mg/ml for cervical plexus block during carotid endarterectomy. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:312–6.
68. **Scott B.**
Bloc du plexus cervical. In: *Techniques illustrées d'anesthésie locorégionale*. Paris: Arnette; 1989. p. 74–7.
69. **Murphy TM.**
Nerve blocks. In: *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone; 1986. p. 1047–9.
70. **WinnieAP, Ramamurthy S, Durrani Z, Radonjic R.**
Interscalene cervical plexus block: a single-injection technic. *Anesth Analg* 1975;54:370–5.
71. **Satyanarayana T, Ali M, Ramanathan S, Turndorf H, Chalon J.** Cervical plexus block for carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1985;55:A170.

72. **Bause GS.**
Intertubercular cervical block: a new anesthetic technique. *Anesth Analg* 1987;66(suppl):S8.
73. **Kefalianakis F, Koeppel T, Geldner G, Gahlen J.**
Carotid-surgery in ultrasound-guided anesthesia of the regio collilateralis. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2005;40:576-81.
74. **Bonnet F, Derosier JP, Pluskwa F, Abhay K, Gaillard A.** Cervical epidural anaesthesia for carotid artery surgery. *Can J Anaesth* 1990;37:353-8.
75. **Derosier JP, Gaillard A, Habozit B.**
Role of epidural anesthesia in carotid and vertebral artery surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 1985;4:535-6.
76. **Marrocco-Trischitta MM, Bandiera G, Camilli S, Stillo F, Cirielli C, Guerrini P.**
Remifentanil conscious sedation during regional anaesthesia for carotid endarterectomy: rationale and safety. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:405-9.
77. **Nordstrom O, Potemkowski A, Johansson R, De Ridder B, Sternlo JE, Larsson L, et al.**
Local anaesthesia and propofol-fentanyl sedation for carotid artery surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:724-8.
78. **Barringer C, Williams JM, McCrirrick A, Earnshaw JJ.**
Regional anaesthesia and propofol sedation for carotid endarterectomy. *ANZ J Surg* 2005;75:546-9.
79. **Krenn H, Deusch E, Jellinek H, Oczenski W, Fitzgerald RD.**
Remifentanil or propofol for sedation during carotid endarterectomy under cervical plexus block. *Br J Anaesth* 2002;89:637-40.
80. **Knighton JD, Stoneham MD.**
Carotid endarterectomy. A survey of UK anaesthetic practice. *Anaesthesia* 2000;55:481-5.
81. **Messick Jr. JM, Casement B, Sharbrough FW, Milde LN, Michenfelder JD, Sundt Jr. TM.**
Correlation of regional cerebral blood flow (rCBF) with EEG changes during isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy: critical rCBF. *Anesthesiology* 1987;66:344-9.
82. **Baughman VL, Hoffman WE, Thomas C, Miletich DJ, Albrecht RF.**
Comparison of methohexitalan disoflurane on neurologic outcome and histopathology following incomplete ischemia in rats. *Anesthesiology* 1990;72:85-94.

83. **Warner DS, McFarlane C, Todd MM, Ludwig P, McAllister AM.**
Sevoflurane and halothane reduce focal ischemic brain damage in the rat. Possible influence on thermoregulation.
Anesthesiology 1993;79:985–92.
84. **Grady RE, Weglinski MR, Sharbrough FW, Perkins WJ.**
Correlation of regional cerebral blood flow with ischemic electroencephalographic changes during sevoflurane–nitrous oxide anesthesia for carotid endarterectomy.
Anesthesiology 1998;88:892–7
85. **Young WL, Prohovnik I, Correll JW, Ostapkovich N, Ornstein E, Quest DO.**
A comparison of cerebral blood flow reactivity to CO₂ during halothane versus isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy.
Anesth Analg 1991;73:416–21.
86. **Young WL, Prohovnik I, Correll JW, Ostapkovich N, Ornstein E, Matteo RS, et al.**
A comparison of the cerebral hemodynamic effects of sufentanil and isoflurane in humans undergoing carotid endarterectomy.
Anesthesiology 1989;71:863–9.
87. **Shapiro HM.**
Barbiturates in brain ischaemia. *Br J Anaesth* 1985;57:82–95.
88. **Michenfelder JD.**
A valid demonstration of barbiturate–induced brain protection in man—at last. *Anesthesiology* 1986;64:140–2.
89. **Bazin J E.**
Effets des agents anesthésiques sur la pression intracrânienne. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997;16:445–52.
90. **Paillet V, Van Hemelrijck J, Van Aken H.**
Anesthesia for carotid endarterectomy: propofol vs etomidate isoflurane. *Anesthesiology* 1991;75:3.
91. **Godet G, Watremez C, El Kettani C, Soriano C, Coriat P.**
A comparison of sevoflurane, target–controlled infusion propofol, and propofol/isoflurane anesthesia in patients undergoing carotid surgery: a quality of anesthesia and recovery profile.
Anesth Analg 2001;93:560–5.
92. **Jellish WS, Sheikh T, Baker WH, Louie EK, Slogoff S.**
Hemodynamic stability, myocardial ischemia, and perioperative outcome after carotid surgery with remifentanil/propofol or isoflurane/fentanyl anesthesia.
J Neurosurg Anesthesiol 2003;15:176–84.
93. **Godet G, Reina M, Raux M, Amour J, De Castro V, Coriat P.**
Anaesthesia for carotid endarterectomy: comparison of hypnotic– and opioid–based techniques.
Br J Anaesth 2004;92:329–34.

94. **Boysen G, Ladegaard—Pedersen HJ, Henriksen H, Olesen J, Paulson OB, Engell HC.**
The effects of PaCO₂ on regional cerebral blood flow and internal carotid arterial pressure during carotid clamping.
Anesthesiology 1971;35:286–300.
95. **ArtruAA, MerrimanHG.**
Hypocapnia added to hypertension to reverse EEG changes during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1989;70:1016–8.
96. **Davies MJ, Mooney PH, Scott DA, Silbert BS, Cook RJ.**
Neurologic changes during carotid endarterectomy under cervical block predict a high risk of postoperative stroke.
Anesthesiology 1993;78:829–33.
97. **Sundt Jr. TM, Sharbrough FW, Anderson RE, Michenfelder JD.**
Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy.
J Neurosurg 1974;41:310–20.
98. **Redekop G, Ferguson G.**
Correlation of contralateral stenosis and intraoperative electroencephalogram change with risk of stroke during carotid endarterectomy.
Neurosurgery 1992;30:191–4.
99. **Kresowik TF, Worsley MJ, Houry MD, Krain LS, Shamma AR, Sharp WJ, et al.**
Limitations of electroencephalographic monitoring in the detection of cerebral ischemia accompanying carotid endarterectomy.
J Vasc Surg 1991;13:439–43.4
100. **Silbert BS, Kluger R, Cronin KD, Koumoundouros E.**
The processed electroencephalogram may not detect neurologic ischemia during carotid endarterectomy.
Anesthesiology 1989;70:356–8.
101. **Scheyvaerts M, Limet R.**
Monitoring périopératoire de l'électroencéphalogramme au cours de la chirurgie carotidienne avec shunt systématique.
Ann Chir Vasc 1990;4:318–22.
102. **Zampella E, Morawetz RB, McDowell HA, Zeiger HE, Varner PD, McKay RD, et al.** The importance of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 1991;29:727–31.
103. **Stoughton J, Nath RL, Abbott WM.**
Comparison of simultaneous electroencephalographic and mental status monitoring during carotid endarterectomy with regional anesthesia.
J Vasc Surg 1998;28:1014–23.
104. **Horsch S, De Vleeschauwer P, Ktenidis K.**
Intraoperative assessment of cerebral ischemia during carotid surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990;31:599–602.

- 105. Lam AM, Manninen PH, Ferguson GG, Nantau W.**
Monitoring electrophysiologic function during carotid endarterectomy: a comparison of somatosensory evoked potentials and conventional electroencephalogram.
Anesthesiology 1991;75:15–21.
- 106. Sbarigia E, Schioppa A, Misuraca M, Panico MA, Battocchio C, Maraglino C, et al.** Somatosensory evoked potentials versus locoregional anaesthesia in the monitoring of cerebral function during carotid artery surgery: preliminary results of a prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:413–6.
- 107. McKay RD, Sundt TM, Michenfelder JD, Gronert GA, Messick JM, Sharbrough FW, et al.** Internal carotid artery stump pressure and cerebral blood flow during carotid endarterectomy: modification by halothane, enflurane, and innovar.
Anesthesiology 1976;45:390–9.
- 108. Boulard G, Nicod J, Oca C, Berty A, Ellie J, Deckmyn MC, et al.**
Anesthesia for carotid surgery with clamping under residual carotid pressure control. *Ann Fr Anesth Reanim* 1982;1:301–5.
- 109. Kwaan JH, Peterson GJ, Connolly JE.**
Stump pressure: an unreliable guide for shunting during carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1980;115:1083–6.
- 110. Belardi P, Lucertini G, Ermirio D.**
Stump pressure and transcranial Doppler for predicting shunting in carotid endarterectomy.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2003;25:164–7.
- 111. Halsey JH, McDowell HA, Gelman S.**
Transcranial Doppler and rCBF compared in carotid endarterectomy. *Stroke* 1986;17:1206–8.
- 112. Benichou H, Bergeron P, Ferdani M, Jausseran JM, Reggi M, Courbier R.**
Doppler transcranien pré et peropératoire: prévision et surveillance de la tolérance au clampage carotidien.
Ann Chir Vasc 1991;5:21–5.
- 113. Jansen C, Vriens EM, Eikelboom BC, Vermeulen FE, Van Gijn J, Ackerstaff RG.**
Carotid endarterectomy with transcranial Doppler and electroencephalographic monitoring. A prospective study in 130 operations.
Stroke 1993;24:665–9.
- 114. Thiel A, Russ W, Zeiler D, Dapper F, Hempelmann G.**
Transcranial Doppler sonography and somatosensory evoked potential monitoring in carotid surgery.
Eur J Vasc Surg 1990;4:597–602.

- 115. Spencer MP, Thomas GI, Nicholls SC, Sauvage LR.**
Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography.
Stroke 1990;21:415–23.
- 116. Giannoni MF, Sbarigia E, Panico MA, Speziale F, Antonini M, Maraglino C, et al.**
Intraoperative transcranial Doppler sonography monitoring during carotid surgery under locoregional anaesthesia.
Eur J Vasc Endovasc Surg 1996;12:407–11.
- 117. Jansen C, Sprengers AM, Moll FL, Vermeulen FE, Hamerlijnck RP, Van Gijn J, et al.**
Prediction of intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy by clinical criteria and intraoperative transcranial Doppler monitoring: results of 233 operations.
Eur J Vasc Surg 1994;8:220–5.
- 118. Shoemaker WC, Lawner PM.**
Method for continuous conjunctival oxygen monitoring during carotid artery surgery. Crit Care Med 1983; 11:946–7
- 119. Pluskwa F, Bonnet F, Touboul C, Szekely B, Roujas F, Becquemin JP.**
Carotid endarterectomy under cervical epidural anesthesia. Analysis of neurologic manifestations.
Ann Fr Anesth Reanim 1988;7:36–41.
- 120. Muchada RA, Lucchesie G.**
General anesthesia for carotid endarterectomy: a new approach with remifentanil continuous perfusion alone for consciousness responses during surgery. Proceedings of the congress of the American Society of Anesthesiologists. Anesthesiology 2002;96:A67.
- 121. Jaoul V, Conreux F, Dussaussoy C, Cocaud J, Jousset Y, Enon B, et al.**
Chirurgie carotidienne sous rémifentanil seul, chez des patients conscients, intubés et ventilés.
Ann Fr Anesth Reanim 2005;24:1091.
- 122. Levelu B.**
Anesthésie vigile par rémifentanil pour endartériectomie carotidienne : étude clinique préliminaire.
[thèse médecine], Lyon 1, 2003.
- 123. Coppi G, Moratto R, Ragazzi G, Nicolosi E, Silingardi R, Benassi Franciosi G, et al.**
Effectiveness and safety of carotid endarterectomy under remifentanil.
J Cardiovasc Surg (Torino) 2005;46:431–6.

124. **Corson JD, Chang BB, Shah DM, Leather RP, DeLeo BM, Karmody AM.** The influence of anesthetic choice on carotid endarterectomy outcome. *Arch Surg* 1987;122:807–12.
125. **Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, Thompson RW, Flye MW, Young Beyer P, et al.** The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994;19:834–43.
126. **Lehot JJ, Durand PG, Mure PY, Blanc P, Bouvier H, Pannetier JC, et al.** Anesthesia for carotid endarterectomy. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994;13:33–48.
127. **Rockman CB, Riles TS, Gold M, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, et al.** A comparison of regional and general anesthesia in patients undergoing carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1996;24:946–56.
128. **Sbarigia E, Dario Vizza C, Antonini M, Speziale F, Maritti M, Fiorani B, et al.** Locoregional versus general anesthesia in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischemia? Results of a prospective monocentric randomized trial. *J Vasc Surg* 1999;30:131–8.
129. **McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M.** Physiological advantages of cerebral blood flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia. A randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:215–21.
130. **Goeau—Brissonniere O, Bacourt F, Renier JF, Chauvin M, Terestchenko MC, Hardy C, et al.** Carotid surgery under locoregional anesthesia. *Presse Med* 1989;18:1831–5.
131. **Sundt Jr. TM, Ebersold MJ, Sharbrough FW, Piepgras DG, Marsh WR, Messick Jr. JM.** The risk–benefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy. Relevancy to operative and postoperative results and complications. *Ann Surg* 1986;203:196–204.
132. **Jacobowitz GR, Rockman CB, Lamparello PJ, Adelman MA, Schanzer A, Woo D, et al.** Causes of perioperative stroke after carotid endarterectomy: special considerations in symptomatic patients. *Ann Vasc Surg* 2001;15:19–24.
133. **Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM.** Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(2) (CD000126).

- 134. Tangkanakul C, Counsell CE, Warlow CP.**
Local versus general anaesthesia in carotid endarterectomy: a systematic review of the evidence.
Eur J Vasc Endovasc Surg 1997;13:491–9.
- 135. Godet G, Bernard JM, Bertrand M, Fusciardi J, Kieffer E, Coriat P, et al.**
Hemodynamic effect of the clamping of the carotid in the surgically treated coronary patient.
Ann Fr Anesth Reanim 1986;5:473–8.
- 136. Landesberg G, Erel J, Anner H, Eidelman LA, Weinmann E, Luria MH, et al.**
Perioperative myocardial ischemia in carotid endarterectomy under cervical plexus block and prophylactic nitroglycerin infusion.
J Cardiothorac Vasc Anesth 1993;7:259–65.
- 137. Fourcade HE, Larson Jr. CP, Ehrenfeld WK, Hickey RF, Newton TH.**
The effects of CO₂ and systemic hypertension on cerebral perfusion pressure during carotid endarectomy.
Anesthesiology 1970;33:383–90.
- 138. Baker JD, Gluecklich B, Watson CW, Marcus E, Kamat V, Callow AD.**
An evaluation of electroencephalographic monitoring for carotid study. *Surgery* 1975;78:787–94.
- 139. McCubbin JW, Green JH, Page IH.**
Baroreceptor function in chronic renal hypertension. *Circ Res* 1956;4:205–10.
- 140. Bonnet F, Szekely B, Abhay K, Touboul C, Boico O, Saada M.**
Baroreceptor control after cervical epidural anesthesia in patients undergoing carotid artery surgery.
J Cardiothorac Anesth 1989;3:418–24.
- 141. Bove EL, Fry WJ, Gross WS, Stanley JC.**
Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy.
Surgery 1979;85:633–7.
- 142. Corson JD, Chang BB, Leopold PW, DeLeo B, Shah DM, Leather RP, et al.**
Perioperative hypertension in patients undergoing carotid endarterectomy: shorter duration under regional block anesthesia.
Circulation 1986;74(3Pt2):11–14.
- 143. Asiddao CB, Donegan JH, Whitesell RC, Kalbfleisch JH.**
Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1982;61:631–7.

144. Self DD, Bryson GL, Sullivan PJ.
Risk factors for post-carotid endarterectomy hematoma formation. *Can J Anaesth* 1999;46:635-40.
145. Gabelman CG, Gann DS, Ashworth Jr. CJ, Carney Jr. WI.
One hundred consecutive carotid reconstructions: local versus general anesthesia. *Am J Surg* 1983;145:477-82.
146. McCarthy RJ, Trigg R, John C, Gough MJ, Horrocks M.
Patient satisfaction for carotid endarterectomy performed under local anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:654-9
147. Reigel MM, Hollier LH, Sundt TM, et al.
Cerebral hyperperfusion syndrome: a cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy.
J Vasc Surg 1987 ; 5 : 628-34.
148. Wilke II HJ, Ellis JE, McKinsey JF.
Carotid endarterectomy: perioperative and anesthetic considerations [revue]. *J Cardiothorac Vasc Anesth* ; 10 : 928-49
149. Self DD, Bryson GL, Sullivan JP.
Risk factors for post-carotid endarterectomy hematoma formation. *Can J Anesth* 1999 ; 46 : 635-40.
150. Carmichael FJ, McGuire G.P, Wong DT, et al.
Computed tomographic analysis of airway dimensions after carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1996 ; 83 : 12-7.
151. Hughes R, McGuire G, Montanera W, et al.
Upper airway edema after carotid endarterectomy: the effect of steroid administration. *Anesth Analg* 1997 ; 84 : 475-8.
152. Aburahma AF, Choueiri MA.
Cranial and cervical nerve injuries after repeat carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000 ; 32 : 649-54.
153. Zannetti S, Parente B, De Rango P, et al.
Role of surgical techniques and operative findings in cranial and cervical nerve injuries during carotid endarterectomy.
Eur J Vasc Endovasc Surg 1998 ; 15 : 528-31.
154. Gasecki AP, Ferguson GG, Eliaswiz M, et al.
Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a non disabling stroke: results from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial.
J Vasc Surg 1994 ; 20 : 288-95.

155. McCrory DC, Goldstein LB, Samsa GP, et al. Predicting complications of carotid endarterectomy. *Stroke* 1993 ; 24 : 1285–91.
156. Paty P, Darling R, Woratyla S, et al.
Timing of carotid endarterectomy in patients with recent stroke. *Surgery* 1997 ; 122 : 850–4
157. Lawrence PF, Alves JC, Jicha D, et al.
Incidence, timing, and causes of cerebral ischemia during carotid endarterectomy with regional anesthesia.
J Vasc Surg 1998 ; 27 : 329–34.
158. Sbarigia E, Speziale F, Colonna M, et al.
The selection for shunting in patients with severe bilateral carotid lesions. *Eur J Vasc Surg* 1993 ; 7 Suppl A : 3–7.
159. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010; 17(3):197–218.
160. Hollander M, Bots ML, Del Sol AI et al. Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly: the Rotterdam study. *Circulation*. 2002; 105(24):2872–7.



ⵜⴰⵎⴰⵔⵜ ⵏ ⵓⵎⴰⵎⴰⵏ ⵙⴷⵉ ⵎⴰⵎⴰⵏ ⵔⴰⵎ ⵙⴰⵎⴰⵎ ⵔⴰⵎ ⵔⴰⵎⴰⵎⴰⵏ
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
ⵜⴰⵎⴰⵔⵜ ⵏ ⵓⵎⴰⵎⴰⵏ ⵙⴷⵉ ⵎⴰⵎⴰⵏ ⵔⴰⵎ ⵙⴰⵎⴰⵎ ⵔⴰⵎ ⵔⴰⵎⴰⵎⴰⵏ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 20 /218

سنة 2020

أي تخدير لاستئصال بطانة الشريان السباتي؟
(تخدير موضعي أو تخدير عام)
تجربة قسم التخدير و الإنعاش بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس
(بصدد 20 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/12/28

من طرف

السيد أسامة زايع

المزاداد في 1994/09/19 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

تضييق الشريان السباتي - استئصال باطنة الشريان - تخدير

اللجنة

الرئيس السيد جمال الواسطي أستاذ مبرز في علم الجروح والتجبير
المشرف السيد قشنى هشام أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش
الأعضاء السيد فؤاد عطواني أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية
 السيد عمر بولهرود أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب
عضو مشارك السيد وليد بقرارة أستاذ مساعد في جراحة الشرايين المحيطة