

Sommaire

ABRÉVIATIONS	4
INTRODUCTION	7
MATÉRIEL ET MÉTHODES	10
I. MATÉRIEL:	11
A. Les critères d'inclusion :	11
B. Les critères d'exclusion :	11
II. MÉTHODES :	11
RÉSULTATS	16
I. LES RENSEIGNEMENTS PRÉOPÉRATOIRES :	17
A. Répartition selon le sexe	17
B. L'âge :	17
C. Les facteurs de risque cardio-vasculaires (FDRCV):.....	18
D. Les antécédents pathologiques :	19
E. Traitement antiagrégant plaquettaire préopératoire :	20
II. TABLEAU CLINIQUE:	20
III. PARACLINIQUE :	21
A. Imagerie cérébrale :	21
B. Bilan lésionnel :	23
IV. LES DONNÉES OPÉRATOIRES :	29
A. Le délai :	29
C. Le type d'anesthésie :	29
C. Le type de chirurgie:.....	30

V. LES DONNÉES POST-OPÉRATOIRES :	31
A. Le traitement médical :	31
B. La durée du séjour hospitalier :	31
C. Mortalité:	31
D. Infarctus du myocarde :	31
E. Complications neurologiques :	32
F. Autres complications :	32
VI. NOTRE ÉTUDE EN BREF :	33
DISCUSSION	34
I. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES:	35
A. Age :	35
B. Sexe :	35
C. Tabagisme :	36
D. L'hypertension artérielle :	36
E. Le diabète :	36
G. Dyslipidémie:	37
H. L'insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse:	37
II. L'INTERPRÉTATION CLINIQUE DES STÉNOSES CAROTIDIENNES :	38
A. Physiopathologie de la genèse de l'AVCI :	38
A. La traduction clinique des sténoses carotidiennes :	40
III. DEGRÉ DE STÉNOSE CAROTIDIENNE :	42
A. L'étude hémodynamique :	42
B. L'étude anatomique :	44
IV. PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE :	46

A.	Evaluation et préparation préopératoire :	47
B.	Méthodes d'anesthésie :	47
V.	TECHNIQUE CHIRURGICALE :	50
A.	Endartériectomie à ciel ouvert avec sutures directes	50
B.	Endartériectomie à ciel ouvert avec patch d'élargissement	52
C.	Eversion	53
D.	Pontage carotidien	61
E.	Quelle technique choisir ?.....	61
VI.	MONITORAGE ET PROTECTION CÉRÉBRALE :	63
A.	Méthodes du monitoring en per-opératoires:	63
B.	Moyens de protection cérébrale :	70
VII.	INDICATIONS CHIRURGICALES:	74
A.	Sténose carotidienne symptomatique.....	74
B.	Les sténoses carotidiennes asymptomatiques	77
VIII.	CHIRURGIE VERSUS ANGIOPLASTIE.....	78
	CONCLUSION	82
	RESUMES	85
	RÉFÉRENCES	92

Abréviations

ACA : Artère cérébrale antérieure

ACC : Artère carotide commune

ACI : Artère carotide interne

ACM : Artère cérébrale moyenne

ACP : Artère cérébrale postérieure

AG : Anesthésie générale

AIT : Accident ischémique transitoire

ALR : Anesthésie locorégionale

ATCD : Antécédents

AVC : Accidents vasculaires cérébraux

AVCC : Accidents vasculaires cérébraux constitués

AVCI : Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

AVCJ : Accident vasculaire cérébral jonctionnel

CAVATAS : The Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study

CMT : Cécité monoculaire transitoire

CREST : Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial

DTC : Le doppler transcrânien

ECST : European Carotid Surgical Trial

EEG : Electro-encéphalogramme

EIMC : Epaisseur intima-média de l'artère carotide commune

EIM : Epaisseur intima-média

EP : Embolie pulmonaire

EVA-3S : Endarterectomy vs Angioplasty in Patients With Symptomatic Severe

Carotid Stenosis

FA : Fibrillation auriculaire

FDRCV : Facteurs de risque cardiovasculaires

GALA : General Anesthesia versus Local Anesthesia for Carotid Surgery

HPS : Heart Protection study

HTA : Hypertension artérielle

ICSS : International Carotid Stenting Study

IDM : Infarctus du myocarde

NASCET : North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

OD : Odd Ratio

OMS : Organisation mondiale de la santé

PESS : Potentiels évoqués sensitifs et somesthésiques

PRC : Pression résiduelle carotidienne

RCS : Rapport carotidien systolique

SAPPHIRE : Stenting and Angioplasty With Protection In Patients At High Risk For
Endarterectomy

TEA : Thrombo-endarteriectomie

TSA : Troncs supra-aortiques

VMS : Vitesse maximale systolique

VTD : Vitesse télé-diastolique

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 [1]. 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 [2]

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%.

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 [3, 4].

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.

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

La chirurgie reste le traitement de référence des sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques. Elle a été validée par des grands essais cliniques dans les années 80 et 90. Ce traitement est idéalement préventif de la survenue ou de la récurrence d'un AVC. Le principal écueil de la chirurgie carotidienne est le risque de provoquer un AVC au moment de l'intervention, qui doit être inférieur au risque neurologique spontané. Il est donc indispensable d'analyser la balance risque/bénéfice individuelle avant d'envisager une chirurgie carotidienne.

Notre étude rapporte 28 cas de sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques, opérés sur une période allant du mois janvier 2016 au mois de mars 2018.

Le but de ce travail est d' :

- Analyser les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des malades.
- Décrire les techniques chirurgicales et le type d'anesthésie utilisée.
- Evaluer la morbi-mortalité associée.
- Rapporter les recommandations actuelles en termes de prise en charge de cette pathologie.

Matériel et méthodes

I. Matériel:

Notre travail est une étude prospective réalisée sur 28 patients hospitalisés au service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès pour la prise en charge des sténoses carotidiennes symptomatiques ou asymptomatiques, sur une période étalée de janvier 2016 à mars 2018.

A. Les critères d'inclusion :

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.

B. Les critères d'exclusion :

De notre étude ont été exclus :

- Toute chirurgie carotidienne réalisée pour une autre pathologie, notamment les anévrysmes carotidiens.
- Les sténoses carotidiennes post-radiques ou resténoses post-chirurgicales.
- Les malades perdus de vue durant la période de l'étude.

II. Méthodes :

Les données de notre étude ont été recueillies d'une manière prospective à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation puis rapportées sur une fiche d'exploitation.

L'analyse statistique de ces données a été réalisée sur le logiciel Microsoft Office Excel.

Les variables qualitatives de notre étude ont été exprimées en pourcentage et en effectif et les variables quantitatives en moyennes +/- déviations standards.

Fiche d'exploitation :

I. Données pré-opératoires

1. Identité

- | | |
|---------|------------------|
| -Nom: | - IP: |
| -Prénom | -Numéro d'ordre: |
| -Sexe: | -Date d'entrée: |
| -Age: | -Date de sortie: |

2. Antécédents:

2.1 Personnels:

- | | |
|------------------------------|---|
| -Diabète | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| -HTA | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| -Cardiopathie | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| -AVC | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| -Dyslipidémie: | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| -Tabagisme | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| -Obésité: | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |
| -Traitement antiplaquettaire | Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> |

2.2 Familiaux:

ATCD d'AVC : Oui Non

ATCD d'AIT: Oui Non

3. Événement vasculaire: Oui Non

Si oui:

-Date de survenue:

-Type d'événement vasculaire:

AIT: Oui Non

AVCC: Oui Non

-Rankin préopératoire:

-TDM cérébrale: Oui Non

- Type d'AVC :

-PEC initiale par thrombolyse: Oui Non

-Echo-Doppler des TSA : Oui Non

Si oui, résultat :

-AngioTSA: Oui Non

Si oui, résultat :

- Doppler trans-cânién : 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 :

Durée d'hospitalisation:

Traitement à la sortie:

1 seul anti-agrégant plaquettaire 2 anti-agrégant plaquettaires

Résultats

I. Les renseignements préopératoires :

A. Répartition selon le sexe [figure 1]

Dans notre série, on note la prédominance masculine avec un sex ratio H/F=8.

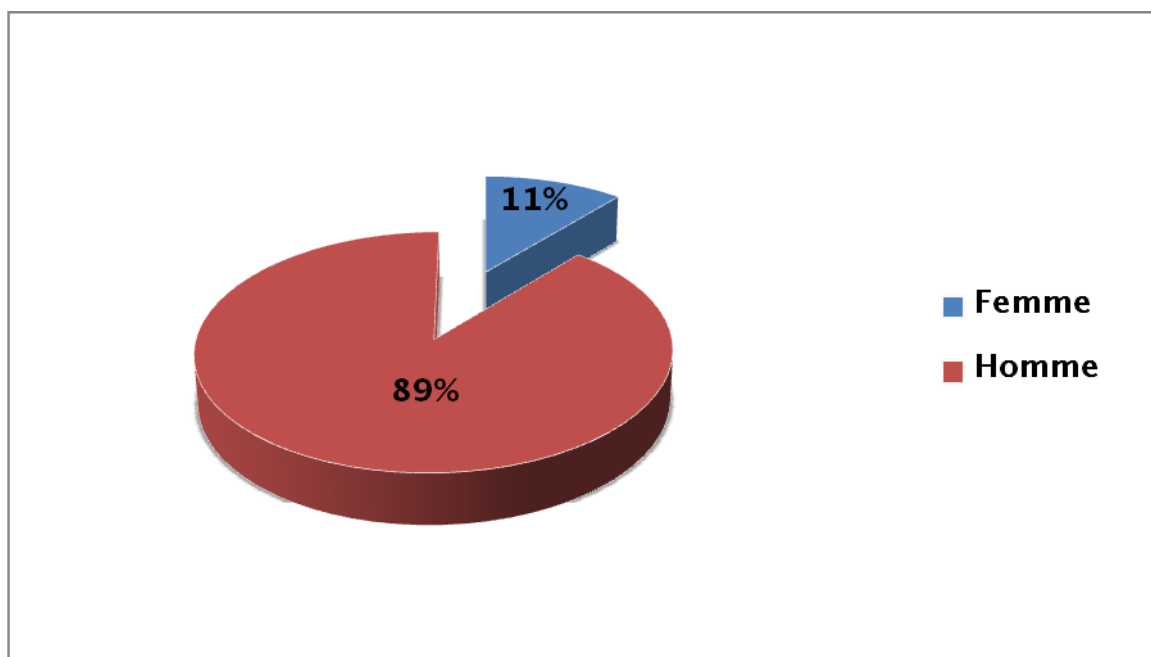


Figure 1. Répartition des patients en fonction de leur sexe.

B. L'âge :

L'âge moyen de notre population était de 67 ans, avec des extrêmes d'âge de 52 ans et 92 ans.

C. Les facteurs de risque cardio-vasculaires (FDRCV):

La figure 2 montre que 5% des patients présentaient au moins deux facteurs de risque.

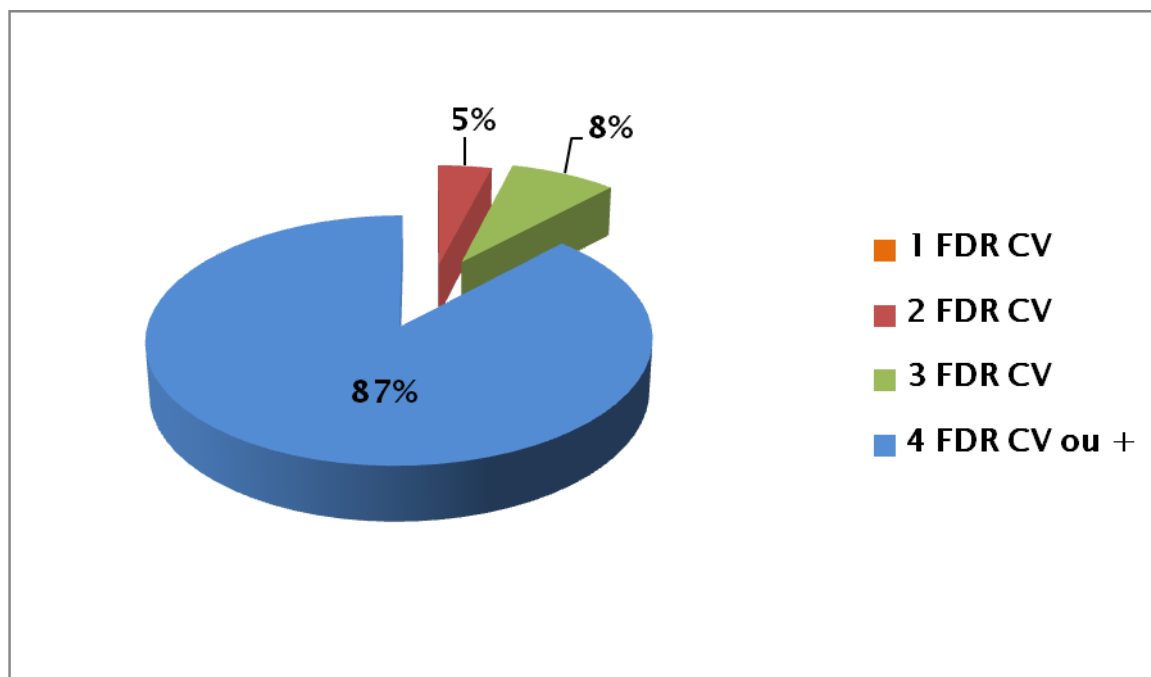


Figure 2. Le cumul des facteurs de risques cardio-vasculaires

Le tabagisme et l'hypertension artérielle ont été les facteurs de risque les plus fréquents, suivis par le diabète et la dyslipidémie [figure 3].

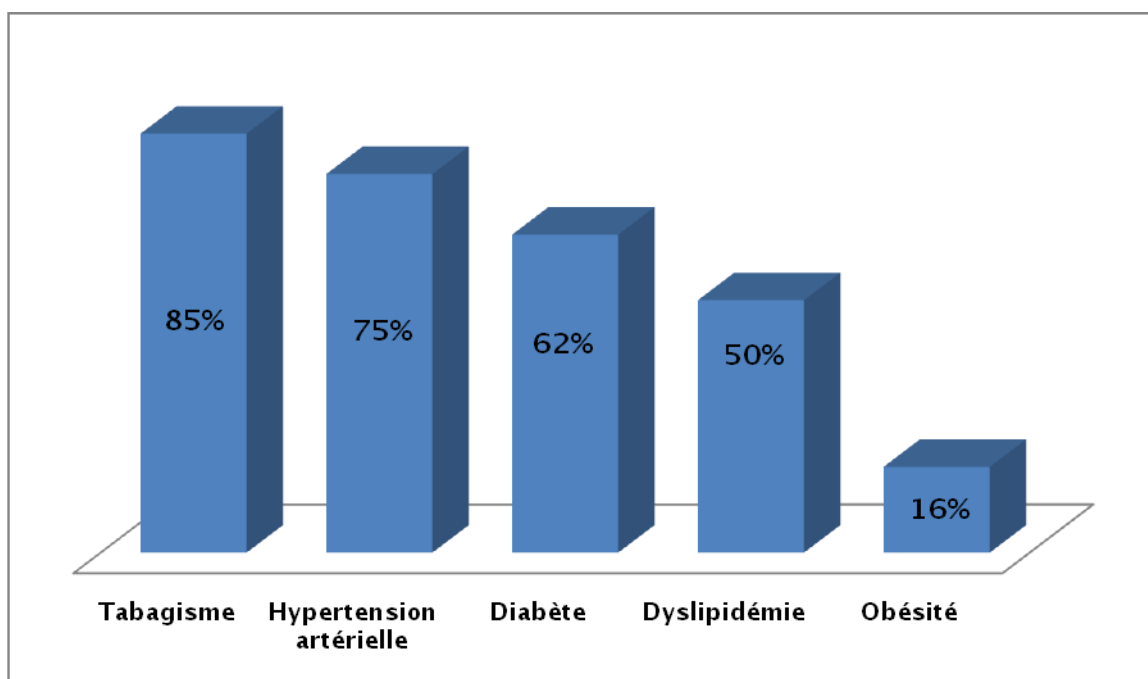


Figure 3. Répartition en fonction des facteurs de risque cardio-vasculaires

D. Les antécédents pathologiques :

1. Cardiopathie ischémique:

4 de nos patients ont présenté auparavant un infarctus du myocarde.

2. Trouble de rythme:

3 de nos patients étaient suivis pour une arythmie complète en fibrillation auriculaire, sous anticoagulation par l'acénocoumarol. Le relai pré-opératoire était fait par l'héparine de bas poids moléculaire.

3. Insuffisance rénale:

2 de nos patients étaient insuffisants rénaux chroniques au stade terminal.

E. Traitement antiagrégant plaquettaire préopératoire :

19 de nos patients étaient mis sous au moins un antiagrégant plaquettaire pour un évènement cardio-vasculaire auparavant. Tous nos patients prenaient un antiagrégant plaquettaire une semaine avant la chirurgie.

II. Tableau clinique:

18 de nos patients étaient symptomatiques de leur sténose carotidienne.

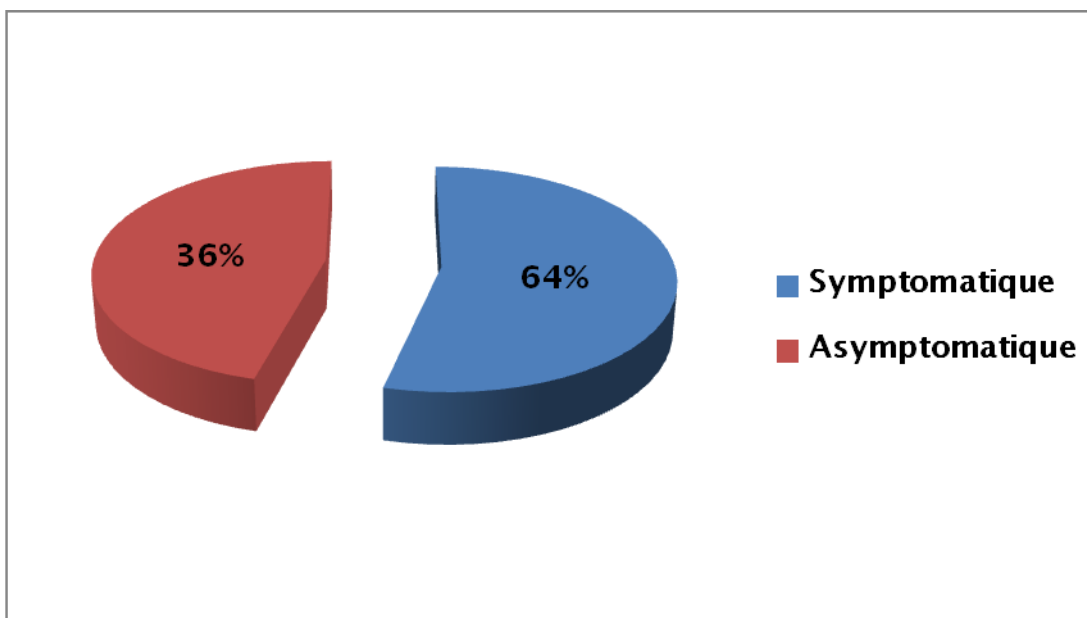


Figure 4. Répartition des sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques

42% des patients ont présenté un accident ischémique transitoire et 22% ont présenté un accident vasculaire cérébral constitué, dont 20% ont bénéficié d'une thrombolyse (2 patients).

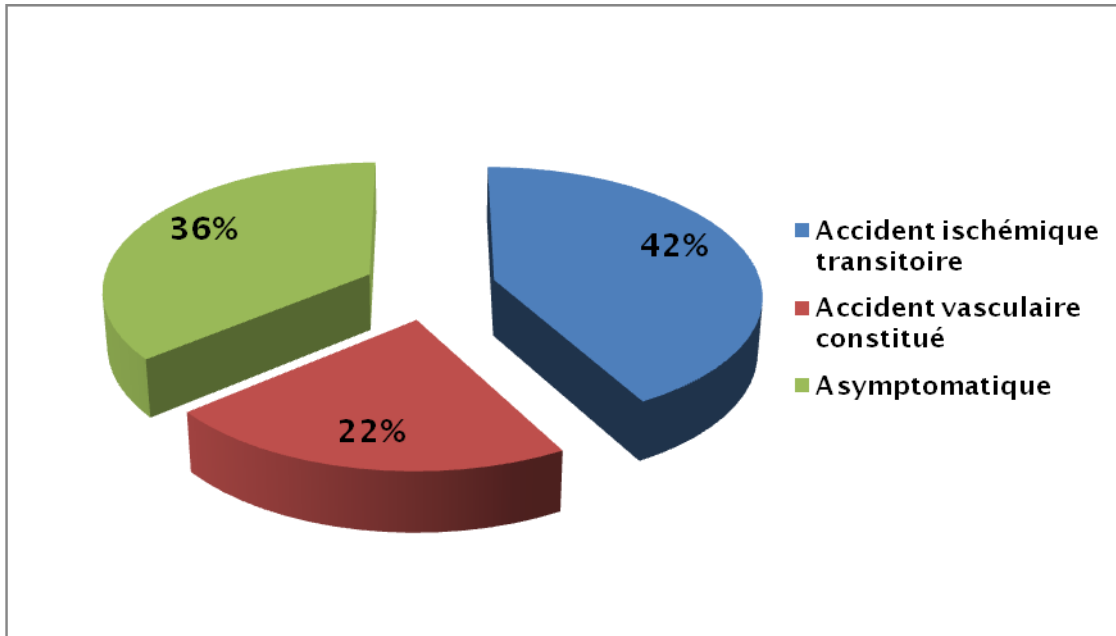


Figure5. Répartition des sténoses carotidiennes selon la clinique

Pour les sténoses carotidiennes symptomatiques, unde nos patients présentait un score de Rankin supérieur à 4 (en rapport avec un AVC survenu dans le territoire controlatéral de la sténose carotidienne pour laquelle il a été opéré).

III. Paraclinique :

A. Imagerie cérébrale :

Un scanner cérébral a été réalisé chez tous nos patients et comportait des lésions lacunaires d'origine ischémique chez 29% des patients ayant une sténose carotidienne symptomatique (6 patients). Le territoire de l'AVC était le territoire sylvien profond chez 2 patients et le territoire sylvien total chez 3 patients. Un patient a présenté un AVC ischémique jonctionnel droit.

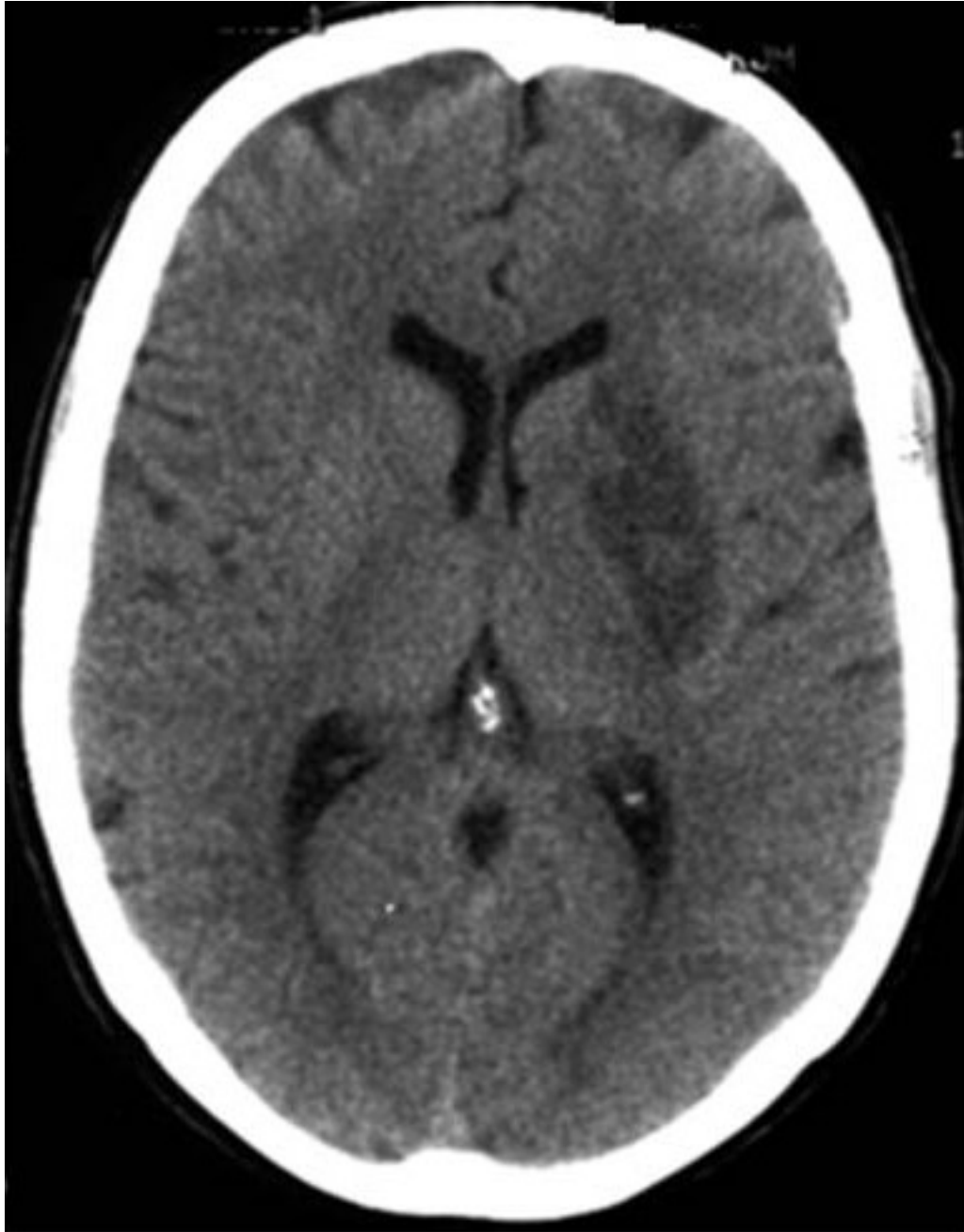


Figure 6. Image de scanner cérébral montrant un AVCI sylvien profond.
(service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès)

B. Bilan lésionnel :

Tous nos patients ont bénéficié initialement d'un écho-Doppler des troncs supra-aortiques dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse ou dans le cadre du bilan étiologique d'un accident vasculaire ischémique.

26 de nos patients ont bénéficié d'un angioscanner des troncs supra-aortiques. Une angio-IRM a été réalisée chez les deux patients présentant une insuffisance rénale chronique terminale.

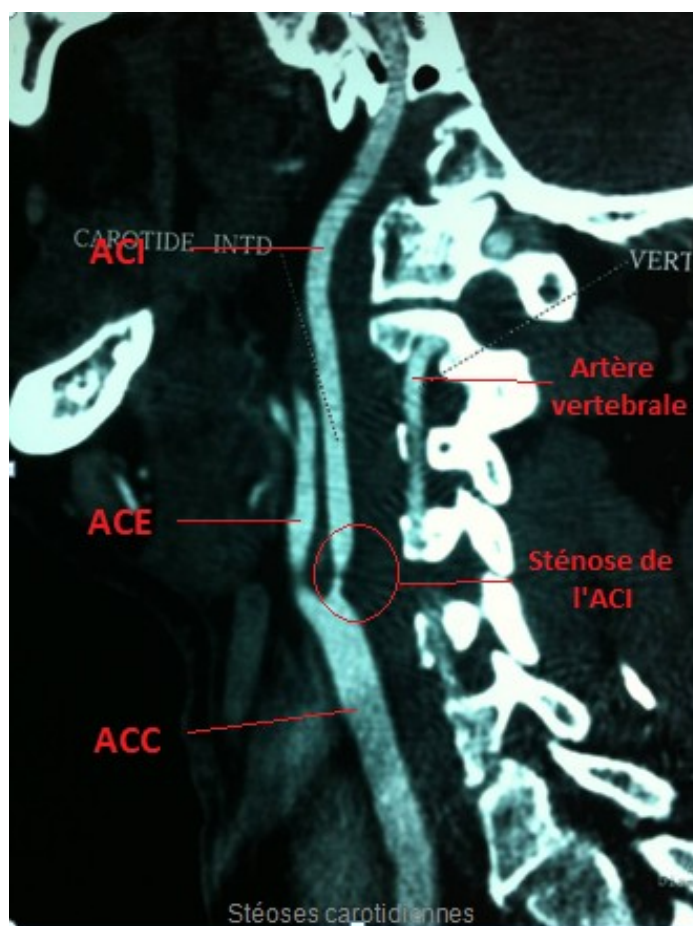


Figure 7. Image d'angio-scanner des TSA montrant une sténose de l'ACI droite.

(service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès)

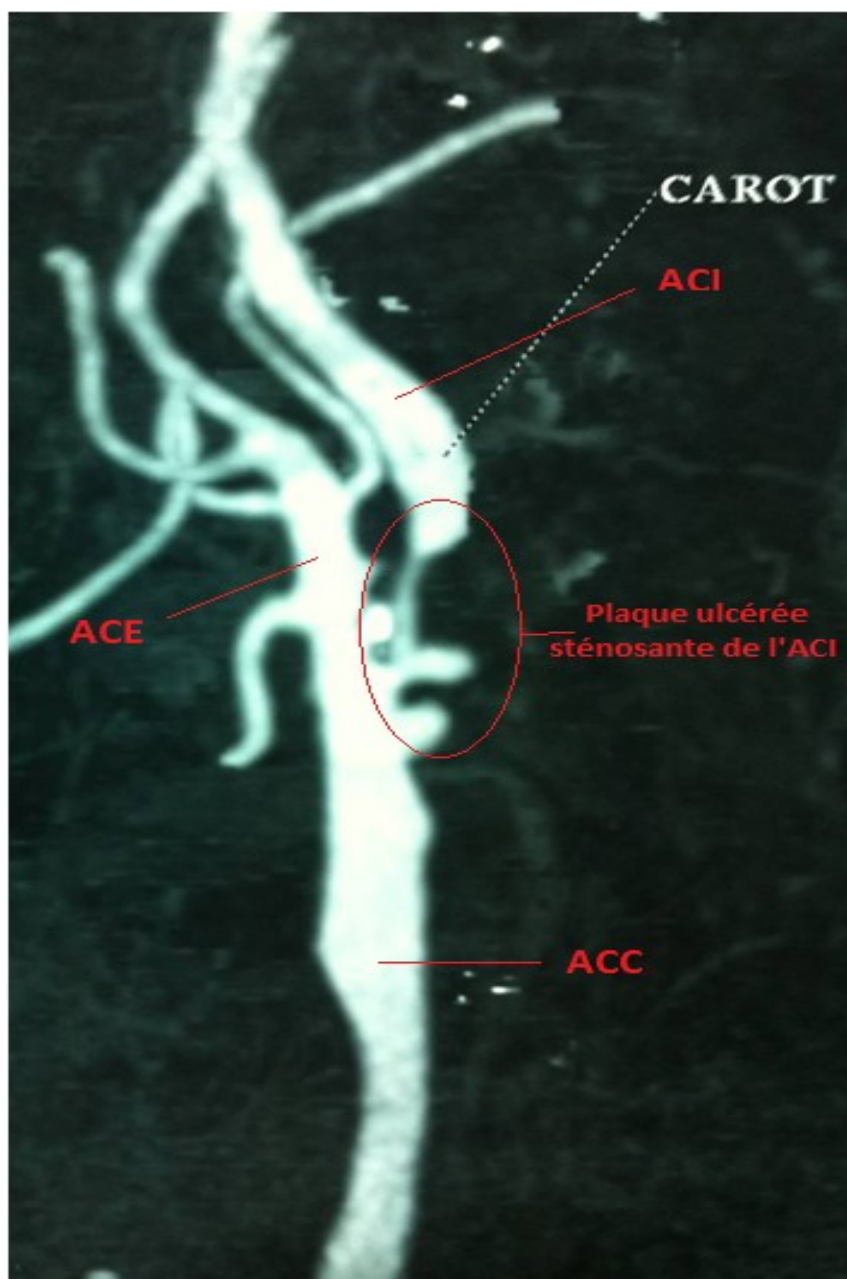


Figure 8. Image d'angio-scanner des TSA montrant une sténose ulcérée et sténosante de l'ACI.

(service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès)

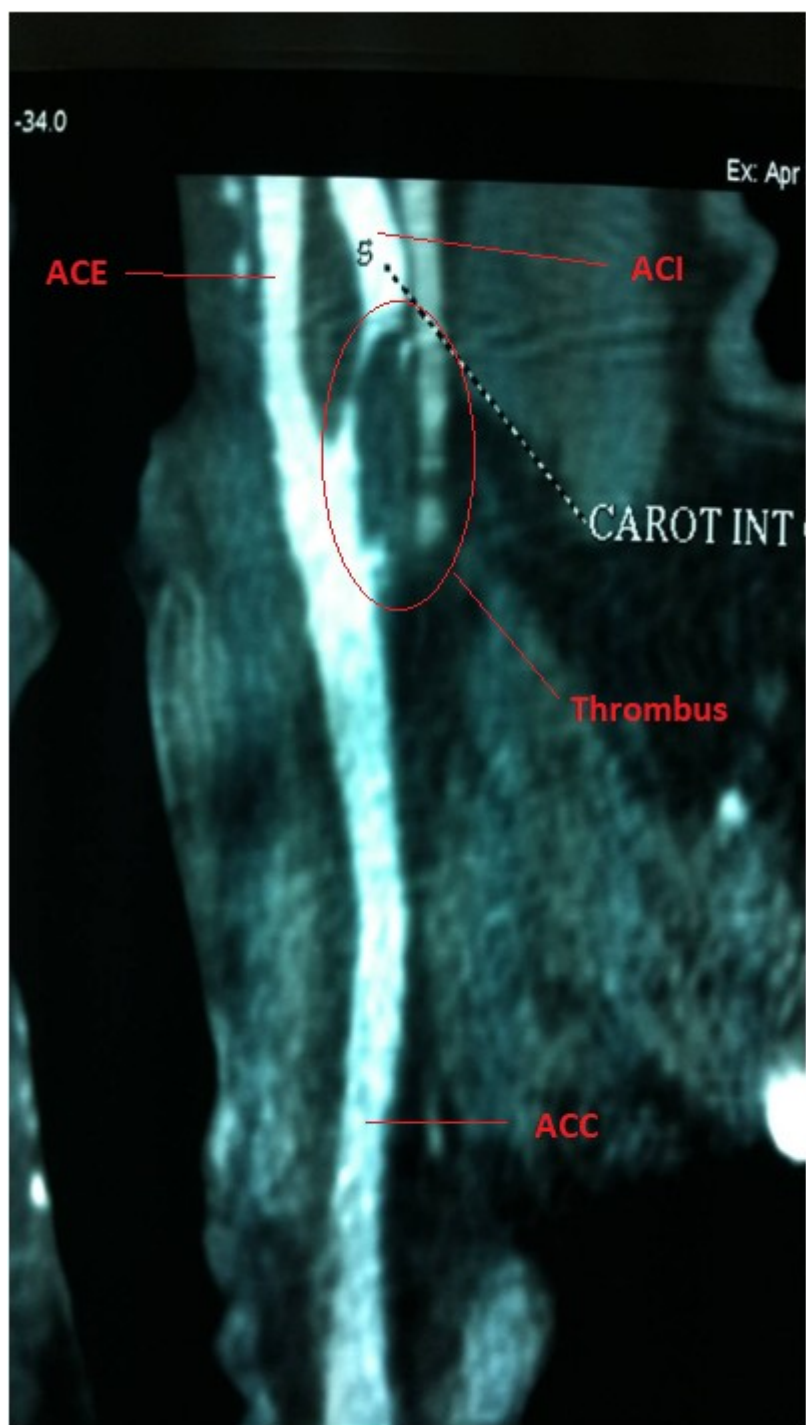


Figure 9. Image d'angio-scanner des TSA montrant un thrombus de l'ACI.
(service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès)



Figure 10. Image d'angio-IRM des TSA avec la vascularisation intracrâniennes (polygone de Willis)

(service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès)

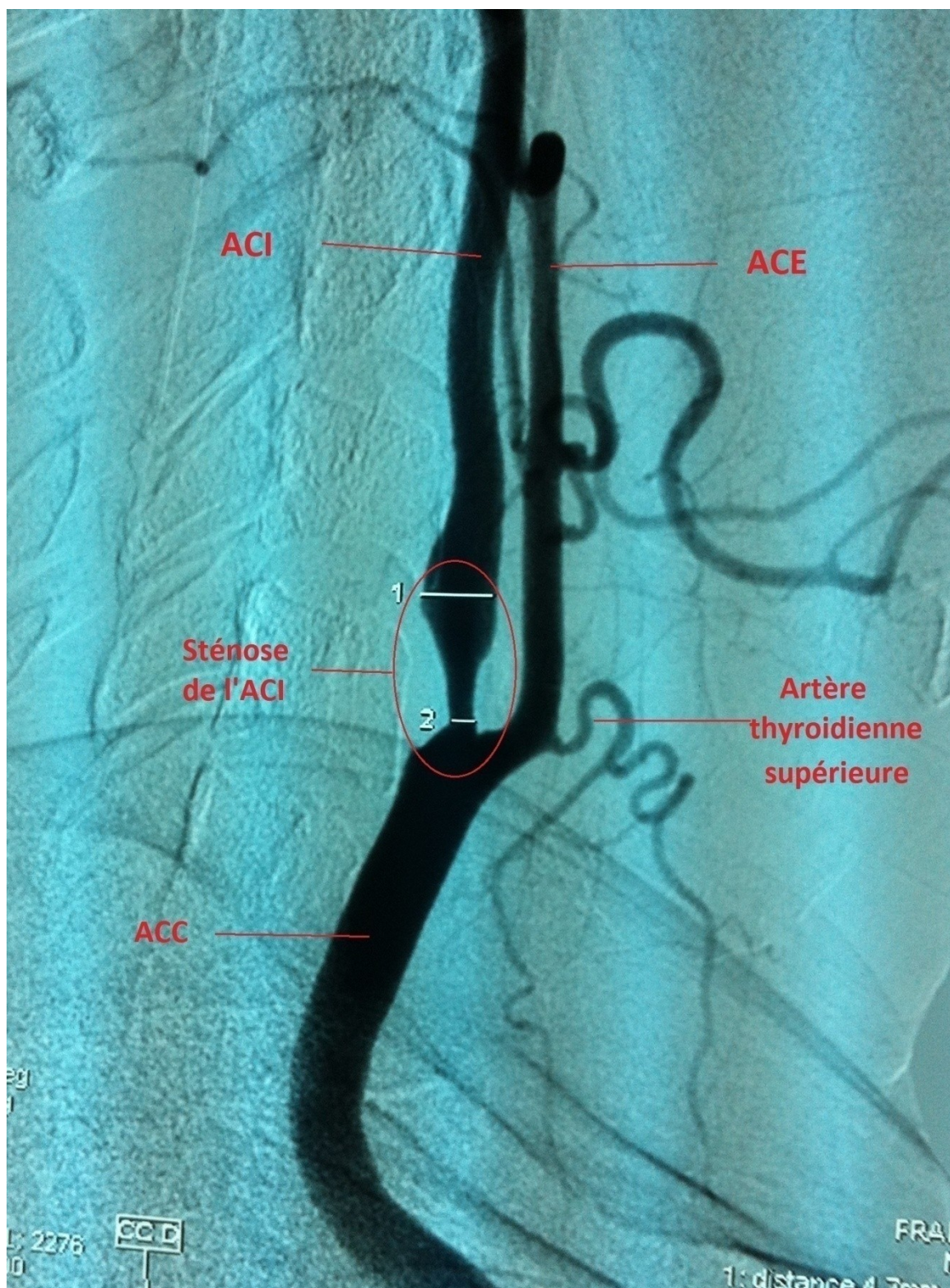


Figure 11. Image d'artériographie montrant une sténose de l'ACI.

(service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès)

Parmi les sténoses carotidiennes rapportées, 09 étaient localisées du côté droit et 11 du côté gauche. 8 patients ont présenté un sténose carotidienne bilatérale [figure 12].

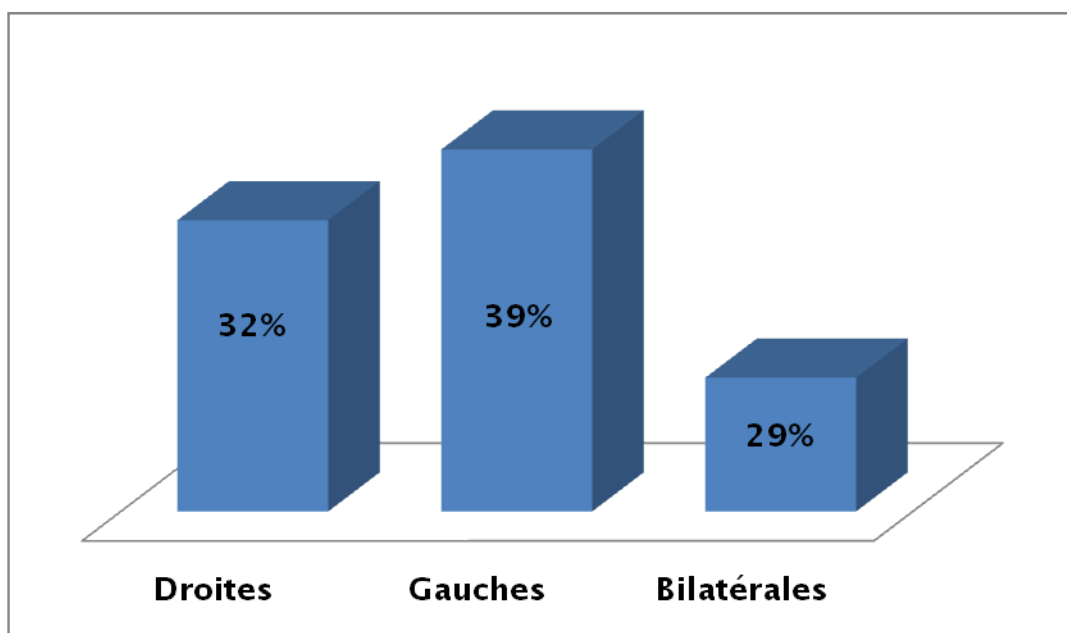


Figure 12. Répartition des sténoses carotidiennes selon le côté atteint.

Le doppler trans-crânien a été réalisé chez tous nos patients, en pré-opératoire pour l'étude des collatérales de suppléance intra-crâniennes. Il a permis d'étudier le flux de l'artère cérébrale antérieure, moyenne et l'artère ophtalmique. Il a objectivé chez 5 patients une inversion du sens du flux de l'artère ophtalmique homolatérale de la sténose carotidienne.

IV. Les données opératoires :

Tous nos patients ont été mis sous un antiagrégant plaquettaire au moins une semaine avant la chirurgie.

A. Le délai :

Le délai moyen entre l'accident vasculaire cérébral ischémique et la chirurgie était d'un mois (17 – 40 jours)

C. Le type d'anesthésie :

- 5 de nos patients ont bénéficié d'une anesthésie générale, dont 3 ont présenté une intolérance au clampage, un patient a présenté des crises convulsives et un patient n'était pas coopérant.
- 23 de nos patients ont bénéficié d'une anesthésie loco-régionale écho-guidée.

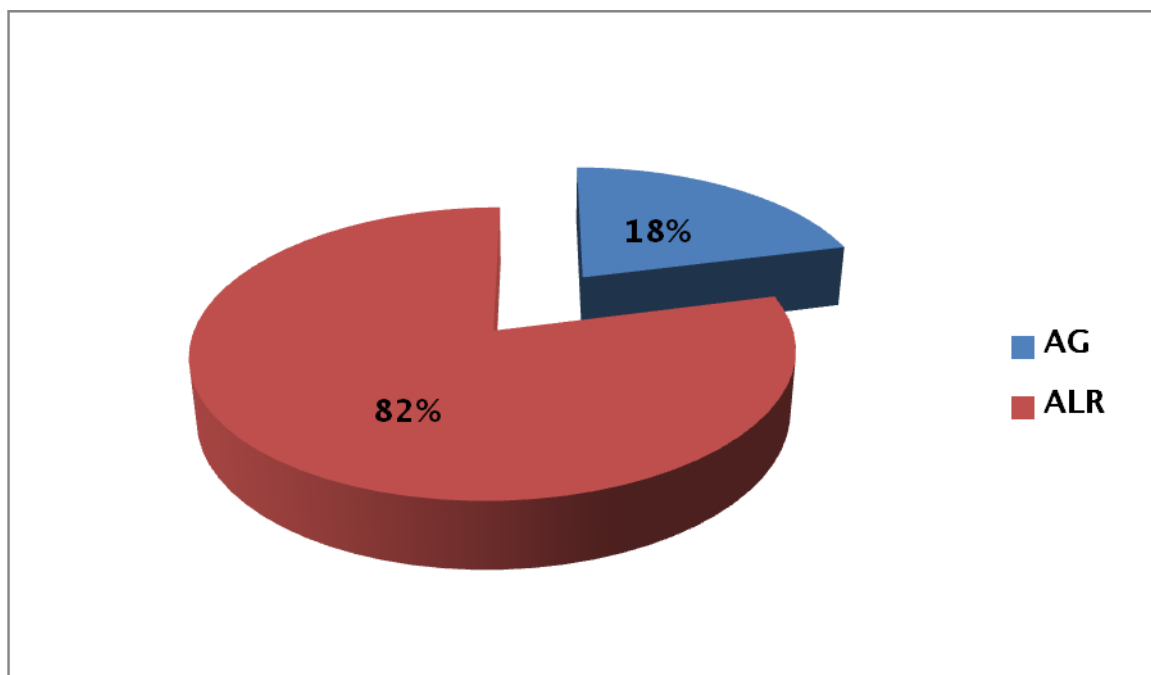


Figure13. Répartition selon le type d'anesthésie

C. Le type de chirurgie:

- 25 de nos patients ont été traités par endartériectomie par éversion selon la technique de Van Maele
- 3 de nos patients ont bénéficié d'une endartériectomie à ciel ouvert avec fermeture sur patch prothétique (en polystère).

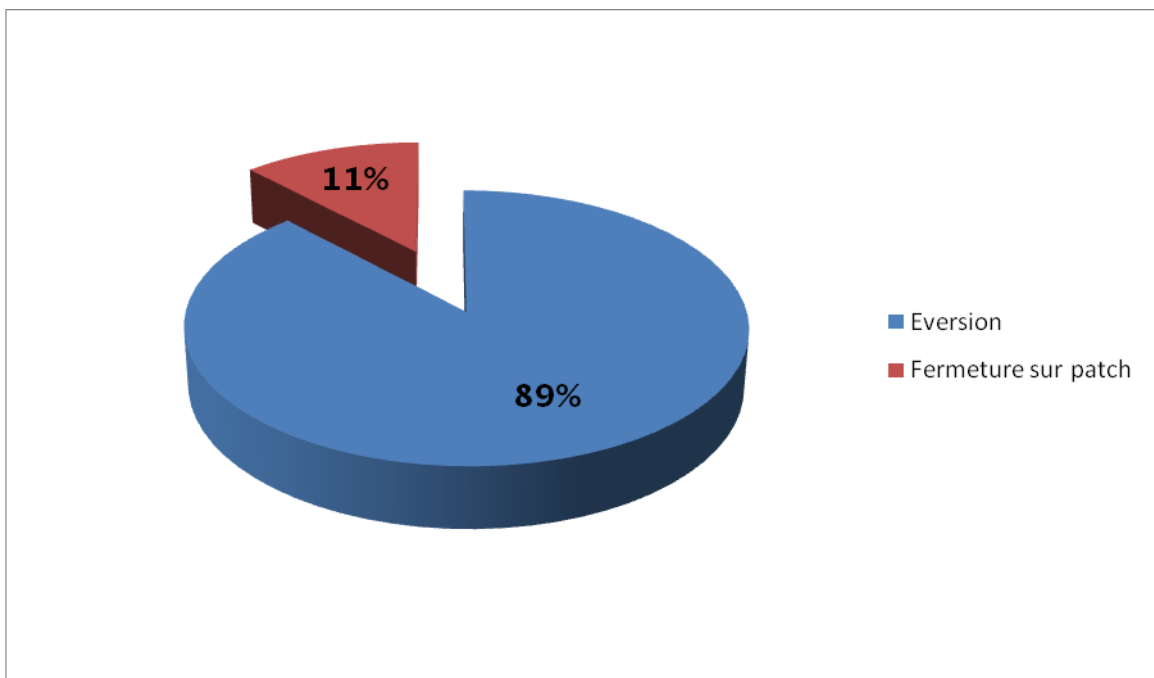


Figure 14. Répartition des techniques chirurgicales utilisées

- Un shunt a été posé chez trois de nos patients opérés par endartériectomie à ciel ouvert pour intolérance au clamage.
- Toutes les revascularisations ont été réalisées après héparinisation par voie générale à la dose de 50 UI/Kg.

V. Les données post-opératoires :

A. Le traitement médical :

Tous nos patients ont été mis sous un anti-agrégant plaquettaire avec une statine.

B. La durée du séjour hospitalier :

La durée d'hospitalisation était de moins de 5 jours chez 25 de nos patients. La durée moyenne du séjour au service de réanimation était de 24 heures.

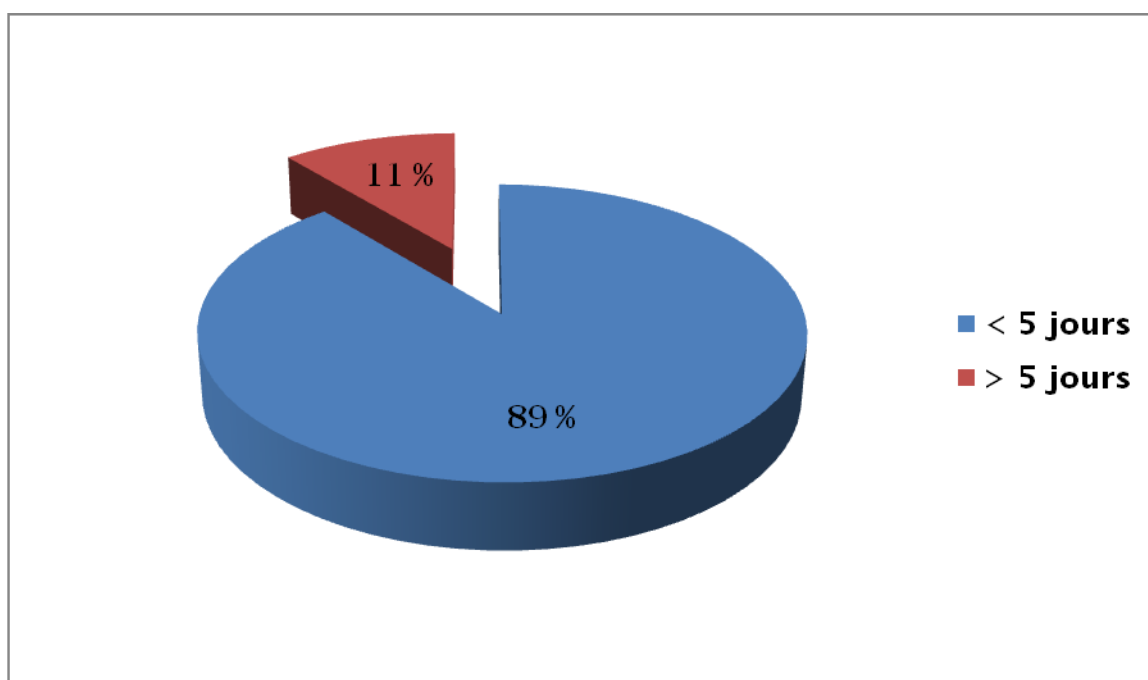


Figure 15. Durée du séjour hospitalier.

C. Mortalité:

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

D. Infarctus du myocarde :

Deux de nos patients ont présenté un infarctus du myocarde en post opératoire objectivé par la positivité de la troponine avec une bonne évolution ultérieure.

E. Complications neurologiques :

1. Complications neurologiques centrales :

Aucun de nos patients n'a présenté un AVC postopératoire.

2. Complications neurologiques périphériques :

Aucun cas de paralysie récurrentielle ou de paralysie du XII n'a été rapporté.

F. Autres complications :

Deux de nos patients ont présenté un hématome postopératoire n'ayant pas nécessité une évacuation chirurgicale.

VI. Notre étude en bref :

- 89% de notre population était des hommes.
- 64% de notre population étaient âgé de ≥ 65 ans.
- Le tabagisme était le facteur de risque le plus prédominant, suivi de l'hypertension artérielle et le diabète.
- 14% de notre population avaient des antécédents d'un infarctus du myocarde.
- 64% des sténoses carotidiennes étaient symptomatiques.
- 42% de notre série ont présenté un accident ischémique transitoire et 22% ont présenté un accident vasculaire cérébral constitué.
- 82% de nos patients ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale.
- 89% de nos patients ont bénéficié d'une endartériectomie carotidienne par éversion selon la technique de Van Maele.
- 11% de nos patients ont bénéficié d'une endartériectomie à ciel ouvert avec fermeture sur patch prothétique.
- Aucun décès n'a été enregistré dans notre étude.
- 7% des patients ont présenté un infarctus du myocarde en post-opératoire.

Discussion

I. Les facteurs de risque cardio-vasculaires:

L'âge, l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète et la dyslipidémie sont des facteurs de risque cardio-vasculaires qui contribuent au développement de l'athérosclérose.

A. Age :

L'étude rétrospective de Ren. L et al, comportant 4394 patients ayant au moins un facteur de risque cardio-vasculaire, a démontré que l'épaisseur intima-média (EIM) de l'artère carotide augmente avec l'âge et le degré de sévérité est plus élevé chez les sujets âgés [5]

Dans notre population, l'âge moyen était de 68 ans.

B. Sexe :

L'objectif de l'étude de Rubnicka et al était d'analyser l'impact des facteurs du risque cardio-vasculaires sur l'épaisseur intima-média de la carotide commune droite chez l'homme et la femme. Les résultats ont démontré que les valeurs de l'EIM sont plus faibles chez les femmes que chez les hommes, surtout chez les patients âgés de moins de 45 ans. Ils ont pu conclure aussi que l'âge est le facteur du risque cardio-vasculaire qui influence le plus l'EIM chez l'homme, tandis que chez la femme en plus de l'âge, on trouve l'hypertension artérielle, le périmètre ombilical et le syndrome métabolique [6]

Dans notre étude, 75% de nos patients étaient des hommes dont 48% présentaient une sténose carotidienne symptomatique.

C. Tabagisme :

Le tabagisme joue un rôle important dans le développement et le maintien du phénomène d'athérosclérose, comme il a été démontré dans une large étude américaine qui a compris 10 914 participants, dont 6149 tabagiques chroniques et 4765 non tabagiques. L'EIM de l'artère carotide a été mesuré sur une période de 3 ans. Les résultats ont démontré que les patients tabagiques non sevrés avaient une évolution plus rapide de l'athérosclérose (une augmentation de 50% de l'EIM) par rapport aux patients non tabagiques (une augmentation de 16%). Ils ont également démontré que l'impact du tabagisme sur la progression de l'athérosclérose est plus important chez les patients diabétiques et hypertendus [7].

83% de notre population était des patients tabagiques chroniques.

D. L'hypertension artérielle (HTA) :

Dans une étude analysant la relation entre l'HTA et l'athérosclérose, il a été démontré que l'Odd Ratio (OR) de l'athérosclérose carotidienne chez les patients hypertendus est de 5. Les auteurs ont conclu que l'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus important dans l'augmentation de l'épaisseur de l'intima-média et le développement de l'athérosclérose carotidienne[8].

75% de nos patients étaient des hypertendus.

E. Le diabète :

Une méta-analyse ayant inclue 6272 patients diabétiques a démontré que le contrôle glycémique permet de diminuer l'incidence des évènements cardio-vasculaire à long terme. Chez les patients diabétiques de type II, la diminution du risque d'évènements cardiaques est majoré par le contrôle des autres facteurs de risque cardio-vasculaires[9].

63% de nos patients étaient diabétiques de type II, dont 27% présentaient une sténose carotidienne symptomatique.

G. Dyslipidémie:

Dans l'étude HPS (Heart protection study) qui a évalué la simvastatine 40 mg chez 20 536 patients à haut risque vasculaire, dont 3280 patients avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire, le traitement a réduit de 25% le risque d'événement vasculaire par rapport au placebo. De ce fait, l'utilisation des statines diminue l'incidence des évènements cardio-vasculaires, notamment cérébral, même chez les patients avec un taux prétraité normal du LDL cholestérol et des triglycérides[10].

50% de notre population étaient suivis pour une dyslipidémie, dont 42% présentaient une sténose carotidienne symptomatique.

H. L'insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse:

Il a été démontré dans une étude transversale, dont l'objectif était de comparer le risque cardio-vasculaire chez 85 hémodialysés chroniques grâce au Doppler des troncs supra-aortiques à trois groupes contrôles, que la prévalence des plaques d'athérome de caractère emboligène est significativement plus élevée chez les hémodialysés chroniques (61.8%) par rapport aux diabétiques (47.1%) et aux patients ayant eu un infarctus du myocarde (56.1%) [11].

2 de nos patients étaient suivis pour une insuffisance rénale chronique terminale et présentaient une sténose carotidienne symptomatique.

II. L'interprétation clinique des sténoses carotidiennes :

A. Physiopathologie de la genèse de l'AVCI :

Indépendamment du mécanisme, les AVCI sont la conséquence d'une diminution du débit sanguin cérébral, entraînant une ischémie cérébrale. C'est le résultat d'un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène et en glucose nécessaire pour maintenir l'homéostasie cellulaire. Dans les sténoses carotidiennes, l'ischémie cérébrale est générée par deux mécanismes :

- Le mécanisme embolique: l'ischémie est liée à la constitution d'un embolo fibrino-cruorique au niveau de la lésion carotidienne qui va migrer jusqu'à obstruer une branche cérébrale de l'ACI ipsilatérale. Beaucoup plus rarement peuvent survenir des emboles de cholestérol par fragmentation de la plaque d'athérome.
- Le mécanisme hémodynamique : moins fréquent, il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir soit dans le cadre d'une sténose critique ou une occlusion artérielle entraînant une hypo-perfusion focale, soit dans le cadre d'une altération de la circulation systémique responsable d'une hypo-perfusion globale. Les AVC secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière: début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes. Dans ce cas, ce sont les zones jonctionnelles qui sont principalement le siège de l'infarctus [12].
- Et enfin, le mécanisme peut être mixte.

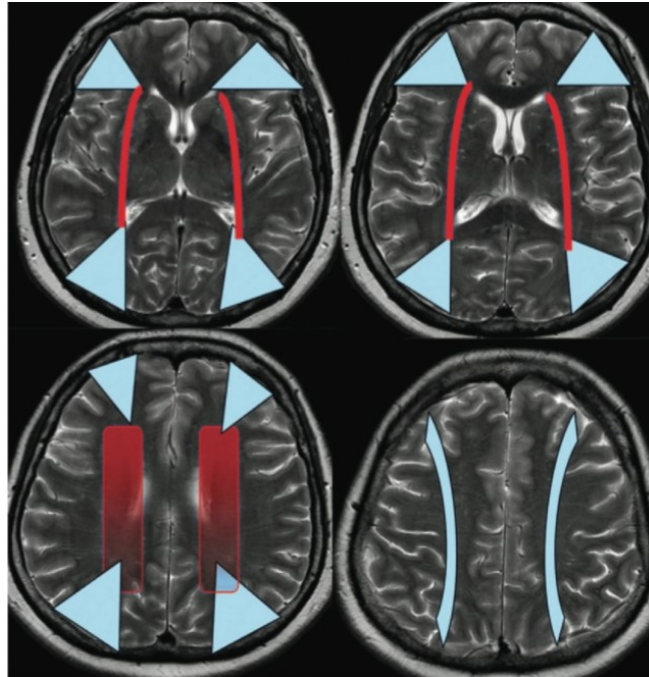


Figure 16. Représentation des AVC jonctionnels (AVCJ). Les AVCJ superficiels en bleu et les AVCJ profonds en rouge [12].

Cette ischémie aiguë entraîne des lésions cérébrales en activant la cascade ischémique. Cette cascade est caractérisée par la déplétion de la réserve énergétique de la cellule, l'activation enzymatique et la production de radicaux libres conduisant à la mort neuronale [13].

La zone ischémique est formée par la zone centrale de nécrose, la région de pénombre et la région d'oligémie (figure 17) :

- La zone centrale de nécrose est caractérisée par la non existence d'activité cellulaire. Elle désigne le parenchyme cérébral en nécrose cellulaire.
- La région de pénombre est caractérisée par la présence de cellules inexcitables mais vivantes. Ses cellules, si perfusées précocement, peuvent requérir leur état initial. Elle désigne le parenchyme cérébral en ischémie réversible, mais à haute risque de nécrose.

- La région d'oligémie est secondaire à une baisse modérée et progressive du débit sanguin cérébral bien tolérée et asymptomatique.

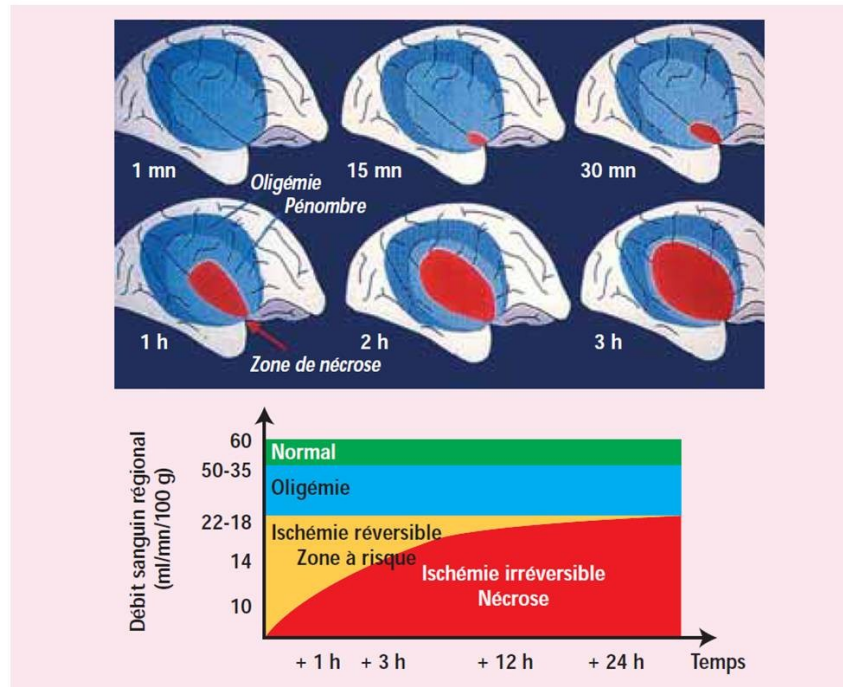


Figure 17. Représentation schématique de la pénombre [14].

A. La traduction clinique des sténoses carotidiennes :

Les phénomènes dynamiques qui font suite à l'obstruction vasculaire et le siège de la lésion sont responsables du tableau clinique. On peut distinguer deux types d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques :

1. L'accident vasculaire cérébral ischémique transitoire (AIT) :

L'ancienne définition de l'AIT a été établie par l'institut national des troubles neurologiques et des accidents vasculaires cérébraux en 1975 comme étant un déficit neurologique focal, brutal, d'origine vasculaire, qui dure moins de 24 heures et se limite à une région du parenchyme cérébral perfusé par une artère spécifique [15]. Cette définition posait un dilemme pour les praticiens. Si le critère de 24

heures était strictement appliqué, tous les patients candidats à un traitement thrombolytique seraient potentiellement des patients atteints d'AIT.

Une nouvelle définition a été introduite en 2002 : une perte focale de la fonction cérébrale ou visuelle brusque durant moins d'une heure, régressant sans séquelles et avec une imagerie fonctionnelle cérébrale normale [16]. Il s'agit d'un signal d'alarme, constituant le meilleur signe avant-coureur d'infarctus cérébral. En effet, l'étude de SC. Johnston et al [17] a montré que 10% des patients ayant présenté un AIT retournaient aux urgences pour un accident vasculaire cérébral ischémique dans les 90 jours, dont la moitié ont présenté l'AVCI dans les 48 heures qui suivent l'AIT. Le risque précoce de survenue d'un AVCI n'est pas affecté par le degré de sténose de l'artère carotide interne [18].

2. L'accident vasculaire cérébral ischémique constitué

Il est défini par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme étant un développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [19]. La sémiologie de l'AVCI dépend du territoire vasculaire atteint. L'origine carotidienne se caractérise par une présentation clinique stéréotypée :

- La perte de vision d'un œil ou cécité monoculaire transitoire (CMT)
- L'hémi-parésie: peut-être d'intensité variable, allant d'une simple asymétrie faciale à un déficit hémi-corporel complet
- Les troubles sensitifs unilatéraux
- Les troubles de langage: en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant, pouvant aller d'un simple manque de mot à une aphasie complète

42% de notre population ont présenté un accident ischémique transitoire et 22% ont présenté un accident vasculaire cérébral constitué.

III. Degré de sténose carotidienne :

Les critères de quantification d'une sténose carotidienne ont été mis en lumière par de nombreuses études randomisées multicentriques dont l'étude européenne ECST [20] (European Carotid Surgical Trial) et l'étude nord-américaine NASCET [21] (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial). L'évaluation d'une sténose doit être hémodynamique et anatomique.

A. L'étude hémodynamique :

1. Le Doppler des troncs supra-aortiques

Elle repose sur le doppler des troncs supra-aortiques couplée au doppler transcrânien. Le but de cette étude est d'évaluer le retentissement hémodynamique ainsi que la qualité de la perfusion cérébrale par l'analyse de la vitesse circulatoire dans l'artère sylvienne.

En se basant sur des critères vélocimétriques obtenus par l'enregistrement du flux sanguin en Doppler pulsée des flux, on peut citer un critère essentiel et des critères annexes (tableau 1):

- La vitesse maximale systolique au niveau de la sténose de la carotide interne(VMS)
- La vitesse télé-diastolique au niveau de la sténose de la carotide interne (VTD)
- Le rapport carotidien systolique (RCS) qui correspond au rapport entre la VMS et la vitesse maximale enregistrée au niveau de la carotide commune homolatérale.

Degré de sténoses (%)	Critères essentiels		Critères annexes	
	VMS de l'ACI (cm/s)	Estimation de la plaque	RCS	VTD de l'ACI (cm/s)
Normal	< 125	Aucune	< 2.0	< 40
< 50	< 125	< 50%	< 2.0	< 40
50 – 69	125 – 230	≥ 50%	2.0 – 4.0	40 – 100
≥ 70	> 230	≥ 50%	> 4.0	> 100
Sub-occlusion	Elevé, faible ou indétectable	Visible	Variable	Variable
Occlusion	Indétectable	lumière indétectable	Non applicable	Non applicable

Tableau 1. Critères pour la quantification des sténoses de l'ACI[22]. VMS : vitesse maximal systolique, ACI : artère carotide interne, RCS : rapport carotidien systolique, VTD : vitesse télédiastolique.

2. Le Doppler transcrânien (DTC) :

L'examen doit être complété par une étude du polygone de Willis par le Doppler transcrânien en utilisant la fenêtre transtemporale au moyen d'une sonde de 2 Mhz ou mieux d'un écho-Doppler couleur. On obtient ainsi une vue axiale du polygone permettant d'identifier les artères cérébrales antérieures et moyennes, les artères communicantes postérieures ainsi que les segments proximaux des artères cérébrales postérieures. Le Doppler transcrânien évalue le retentissement intracrânien des lésions exocrâniennes et permet également le diagnostic des sténoses intracrâniennes isolées ou associée aux lésions intra-crâniennes.

B. L'étude anatomique :

Deux grandes études ont permis d'établir deux méthodes de mesure de degré des sténoses carotidiennes en se basant sur l'artériographie (figure 18) :

- La méthode européenne ECST : la sténose est évaluée par rapport au diamètre du bulbe [20]. Cette méthode a l'avantage d'apprécier l'épaisseur de la plaque.
- La méthode nord-américaine NASCET : la sténose est évaluée par rapport au diamètre de la carotide interne en aval du bulbe [23].

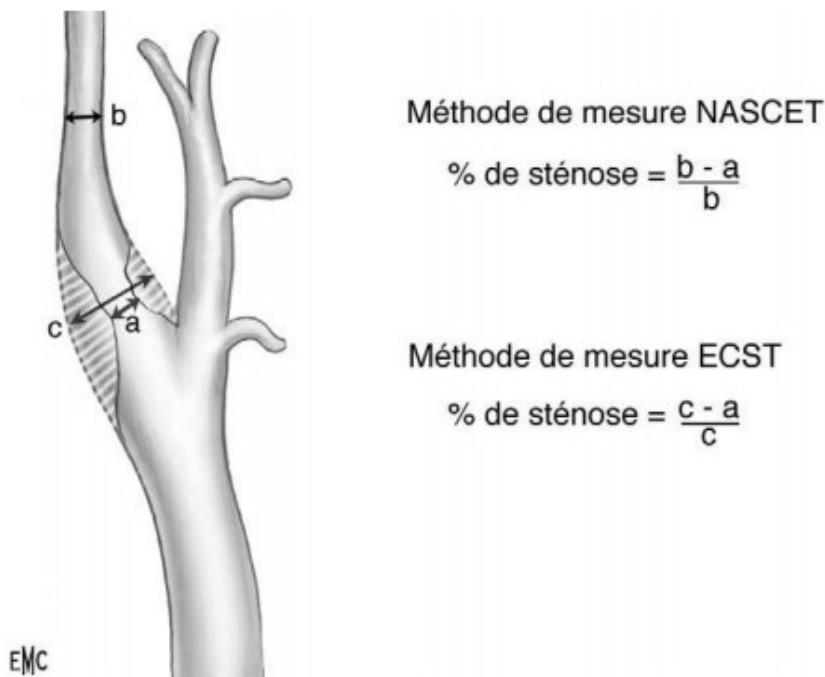


Figure 18. Diamètre pris en compte pour la mesure d'une sténose carotidienne selon les méthodes d'ECST et NASCET [24]

L'objectif de l'étude Ivan N. Staikov et al [25] était de comparer les deux méthodes. La méthode nord-américaine classait plus les sténoses dans les catégories légère et modérée que la méthode européenne (tableau 2). Mais, les deux méthodes se rejoignent en ce qui concernait les sténoses carotidiennes sévères (figure 19)

Méthode	Légère		Modérée		Sévère	
	n	%	n	%	n	%
NASCET	7	6	38	34	66	60
ESCT	1	1	31	28	79	71

Tableau 2.Le nombre des sténoses carotidiennes classées comme légère, modérée et sévère en utilisant la méthode de NASCET et ESCT [25].

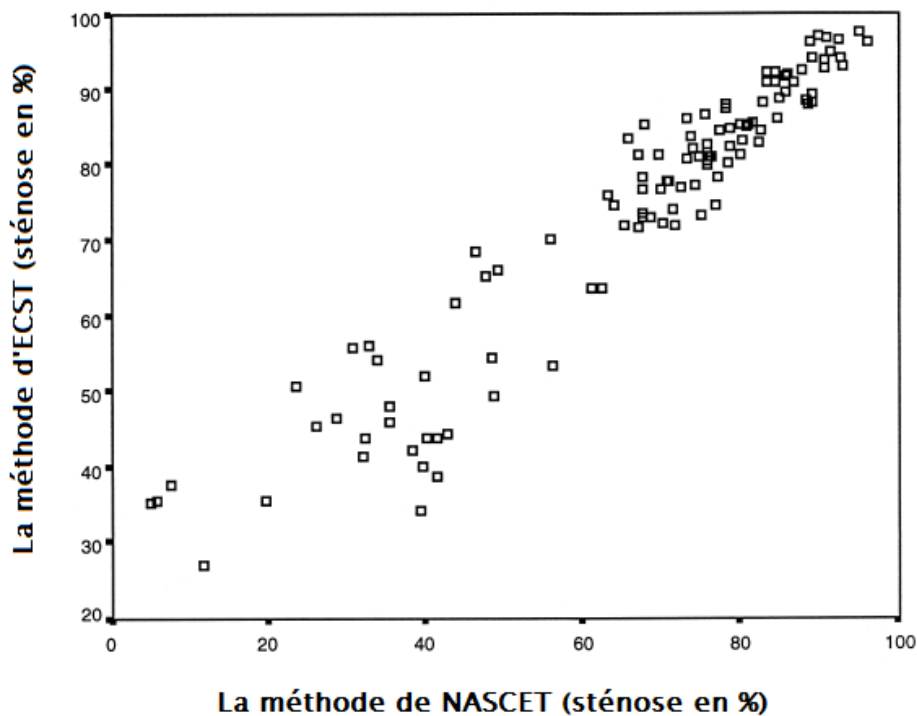


Figure 19.Diagramme des sténoses carotidiennes selon les deux méthodes [25].

Degré de sténose carotidienne	
ECST	NASCET
50%	30%
70%	40%
75%	50%
80%	60%
85%	70%
91	80%

Tableau 3.Equivalence entre NASCET et ECST pour le degré de sténose de l'artère carotide interne [26].

En pratique, l'écho-doppler des troncs supra-aortiques est réalisé en premier puis l'angio-TSA ou par défaut l'angio-IRM en cas d'insuffisance rénale. Un 3^{ème} examen est sollicité s'il y'a une discordance entre les deux examens précédents.

IV. Prise en charge anesthésique :

La chirurgie carotidienne expose à des complications neurologiques et cardiaques. La prise en charge pré et péri-opératoire est essentielle pour prévenir la survenue de ses complications.

A. Evaluation et préparation préopératoire :

1. Evaluation cardio-vasculaire:

Lors de la consultation d'anesthésie, une évaluation minimale initiale doit comprendre les éléments suivants : prise de connaissance des facteurs de risque cardiovasculaires, des antécédents pathologiques notamment une cardiopathie ischémique et du traitement cardiovasculaire. Plusieurs études ont démontré que l'endartériectomie est pourvoyeuse de complications chez les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde ou d'hypertension artérielle [27 - 28].

2. Evaluation neurologique:

Les accidents neurologiques sont les complications les plus redoutées après une endartériectomie. 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 [27].

B. Méthodes d'anesthésie :

1. Anesthésie générale:

Les agents anesthésiques utilisés diminuent de façon dépendante la consommation d'oxygène cérébrale.

Parmi les anesthésiques volatils, un consensus semble voir le jour en faveur de l'isoflurane et le sévoflurane. Effectivement, le débit sanguin cérébral critique, décrit par Michenfelder JD comme étant le débit sanguin cérébral au-dessous duquel la majorité des patients développent des changements ischémiques à l'EEG dans les

3 min suivant le clampage carotidien [29], est d'environ 10 ml /100g/min pour l'isoflurane et 11.5 ± 1.4 ml /100g/min pour le sévoflurane [30].

Le choix des produits intraveineux d'anesthésie utilisés se porte sur des agents à demi-vie courte comme le Rémifentanyl et le Propofol permettant ainsi un réveil rapide pour une évaluation neurologique immédiate [31].

2. Anesthésie loco-régionale:

L'anesthésie locorégionale permet de juger de l'état de conscience et de motricité du patient au cours de l'intervention et au moment du clampage. Elle permettrait de poser les indications de pose du shunt avec sûreté en cas d'altération neurologique pendant le clampage. Néanmoins, ce mode d'anesthésie n'a pas fait la preuve de sa supériorité dans la prévention des complications neurologiques post-opératoires et des complications cardiaques [32].

3. Anesthésie générale ou loco-régionale ?

Le débat concernant le choix de la meilleure technique d'anesthésie pour la chirurgie carotidienne a longtemps été débattue. L'étude GALA [33] (General anesthesia versus local anesthesia for carotid surgery) est une étude multicentrique et randomisée, étalée sur une période de 8 ans, comprenant 3526 patients avec une sténose carotidienne. Le critère de jugement principal était le taux de mortalité et la survenue d'IDM ou d'AVC jusqu'à 30 jours après la chirurgie (tableau 4).

	Anesthésie générale	Anesthésie loco-régionale
	1752(39% asymptomatique)	1771(38% asymptomatique)
Accident vasculaire cérébral	70 (4%)	66 (3.7%)
Fatal	15	11
Non Fatal	55	55
Ipsilatéral à la chirurgie	54	57
Controlatéral à la chirurgie	15	7
Vertébro-basilaire	1	2
Hémorragie cérébral	11	7
Infarctus du myocarde	4 (0.2%)	9 (0.5%)
Fatal	1	3
Non fatal	3	6
Mort subite	1	1
Rupture d'anévrisme aortique	1	0
Embolie pulmonaire	0	0

Tableau 4. Le devenir des patients entre la randomisation et 30 jours après l'anesthésie [33].

Les résultats de cette étude prouvent que l'anesthésie générale était associée à un risque plus élevé de survenue des complications péri et post opératoire que l'anesthésie loco-régionale mais de façon non significative.

On peut conclure que la morbi-mortalité ne dépend pas seulement de la technique d'anesthésie.

Dans notre étude, 79% des gestes opératoires ont été réalisés sous anesthésie loco-régionale.

V. Technique chirurgicale :

L'endartériectomie carotidienne ou la thrombo-endartériectomie (TEA), depuis sa description par Eastcott en 1954 [34], ne cesse d'être la technique chirurgicale la plus utilisée pour le traitement des sténoses carotidiennes d'origine athéromateuse.

A. Endartériectomie à ciel ouvert avec sutures directes (figure 20)

Elle consiste en une restauration d'un calibre artériel normal et une lumière lisse par ablation d'une plaque sténosante. Après l'exposition et le clampage de la bifurcation carotidienne, le chirurgien procède à une artériotomie à cheval sur l'artère carotide commune (ACC) et l'artère carotide interne (ACI), puis un clivage de la plaque athéromateuse de la média. La fermeture directe de l'artériotomie est réalisée par deux hémi-surjets. Bien que de réalisation simple dans son principe, cette technique nécessite beaucoup de minutie dans sa réalisation, car de sa perfection dépendent directement les résultats.

Elle a l'avantage de n'utiliser pour la restauration ni greffon veineux autogène ni matériel prothétique et d'éviter ainsi les aléas précoces et tardifs de ce type de reconstruction.

Néanmoins, cette technique présente deux principaux problèmes : l'arrêt à la limite distale de l'endartériectomie et le mode de fermeture de l'artériotomie qui peuvent être source de thrombose postopératoire, de sténose résiduelle et/ou de resténose.

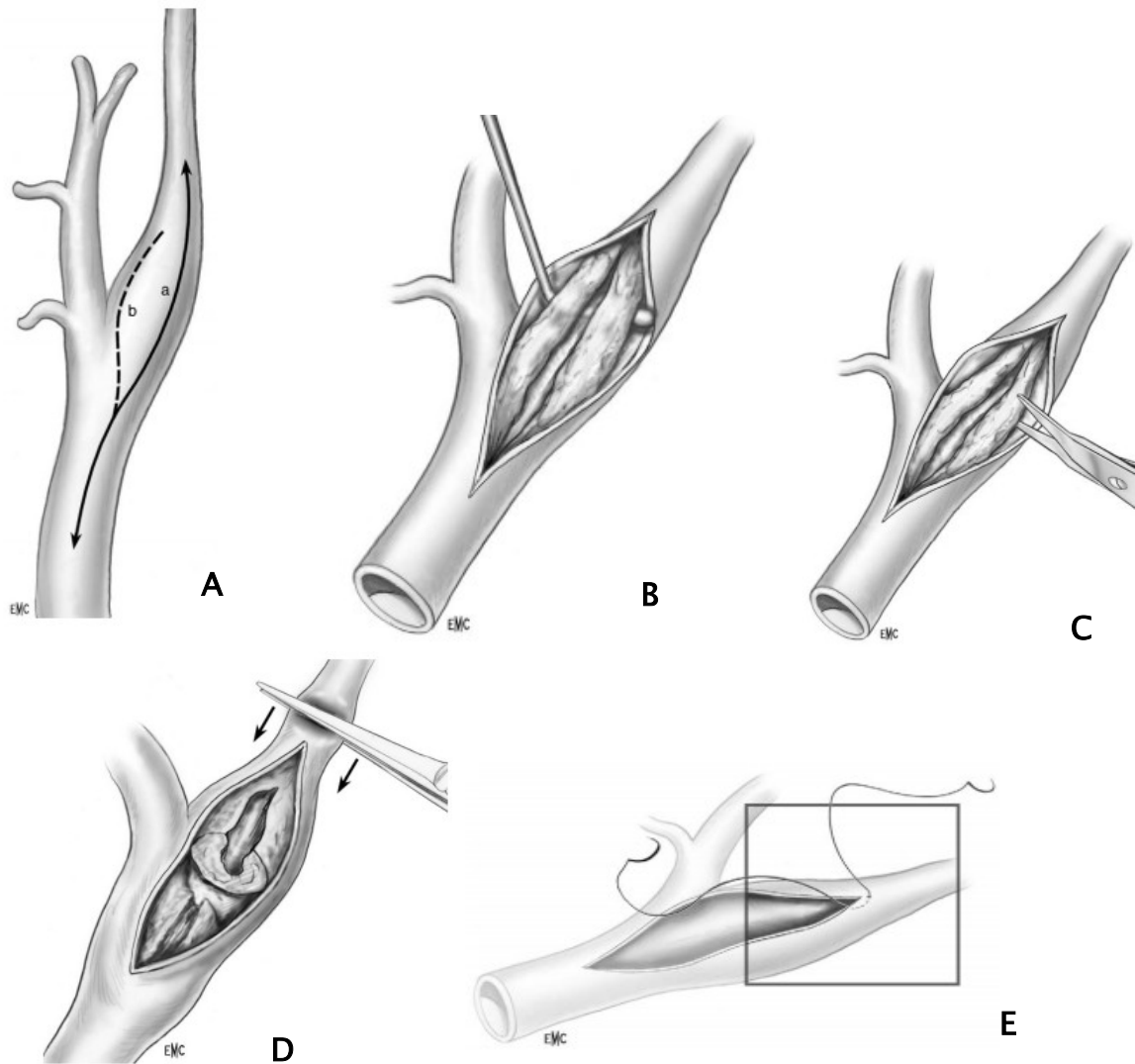


Figure 20.Endartériectomie à ciel ouvert : A : Tracé de l'artériotomie (a : tracé correct, b : erreur à éviter). B : Isolement du séquestre athéromateux au niveau du bulbe carotidien. C : Section aux ciseaux du séquestre au niveau de l'origine de la carotide interne. D : Traction de l'artère carotide interne en masse vers l'amont permettant de mieux visualiser la limite distale du séquestre. E : Commencement du surjet[24]

B. Endartériectomie à ciel ouvert avec patch d'élargissement (figure 21)

L'Endartériectomie à ciel ouvert avec patch d'élargissement permet la prévention des complications de la méthode précédente. L'étude d'Abu Rahma AF et al [35] a démontré que l'endartériectomie avec fermeture par patch (prothétique ou veineux) est moins susceptible que la fermeture par sutures simples de provoquer un accident vasculaire cérébral péri-opératoire. L'utilisation du patch était également supérieure pour réduire l'incidence des sténoses récurrentes tardives, en particulier chez les femmes.

En pratique, la TEA à ciel ouvert avec patch prothétique (en polystère) reste la méthode la plus utilisée.

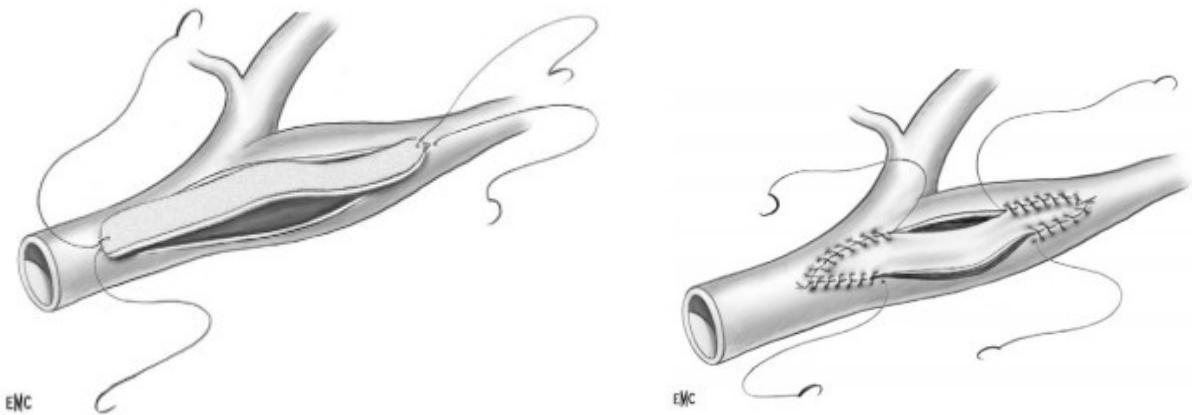


Figure 21.Endartériectomie à ciel ouvert avec fermeture sur patch [24]

C. Eversion

Ce type d'endartériectomie consiste à une éversion ou un retournement de la paroi artérielle de carotide interne après section. Cette éversion permet de libérer le séquestre athéromateux interne sous contrôle visuel, la carotide interne est ensuite réanastomosée. Elle aurait peut-être l'avantage de diminuer le taux de resténose [36 - 37]

Il existe actuellement trois techniques d'endartériectomie carotidienne ayant en commun une éversion transitoire de l'artère. Leur réalisation pratique, leurs avantages et inconvénients diffèrent suffisamment pour justifier des descriptions séparées.

1. La technique d'Etheredge (figure 22) :

La section se fait au niveau de la carotide commune. Les principaux avantages de cette technique sont sa simplicité et la rapidité de sa réalisation, qui abaisse généralement le temps de clampage. Elle a en revanche l'inconvénient de nécessiter une certaine habitude, car elle est la plus aveugle des techniques d'endartériectomie par éversion.

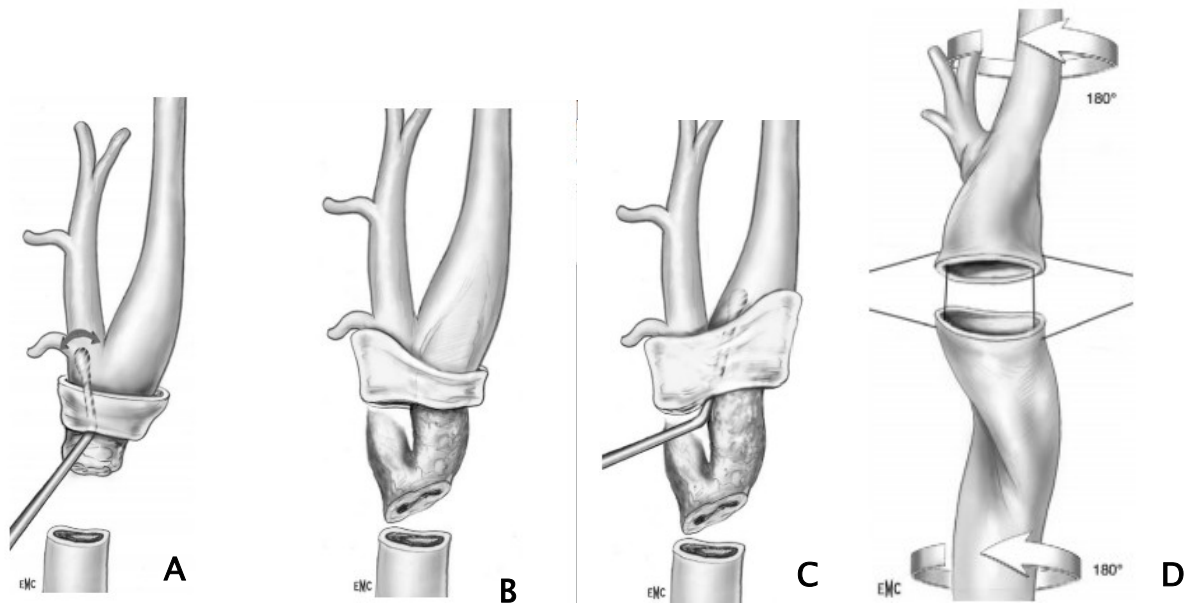


Figure 22.Endartériectomie par éversion : Technique d'Etheredge. A : Après section et éversion, le séquestre est libéré dans un premier temps au niveau de la carotide externe. B : Détachement du séquestre de la carotide externe. C : Décollement du séquestre au niveau de la carotide interne. D : Réanastomose par deux surjets après rotation axiale de 180° [24]

2. La technique de Van Maele (figure 23, 30) :

La section se fait au niveau de la partie proximale de l'artère carotide interne. Cette technique est plus sûre que la précédente car l'endartériectomie se fait entièrement sous contrôle de la vue. Elle a surtout pour avantage de permettre un traitement précis des excès de longueur modérés de la carotide interne. Ses inconvénients dérivent essentiellement des risques d'erreur technique.

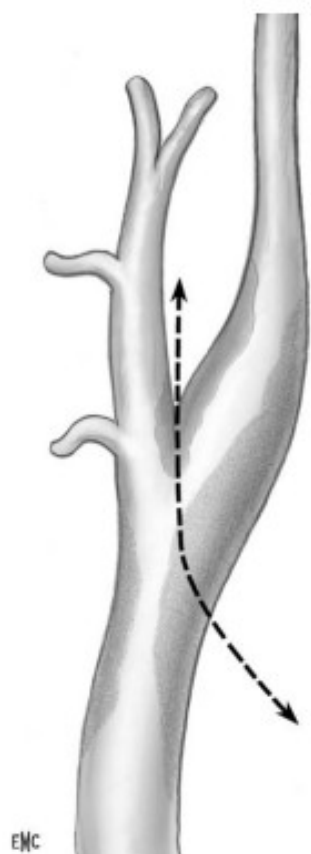
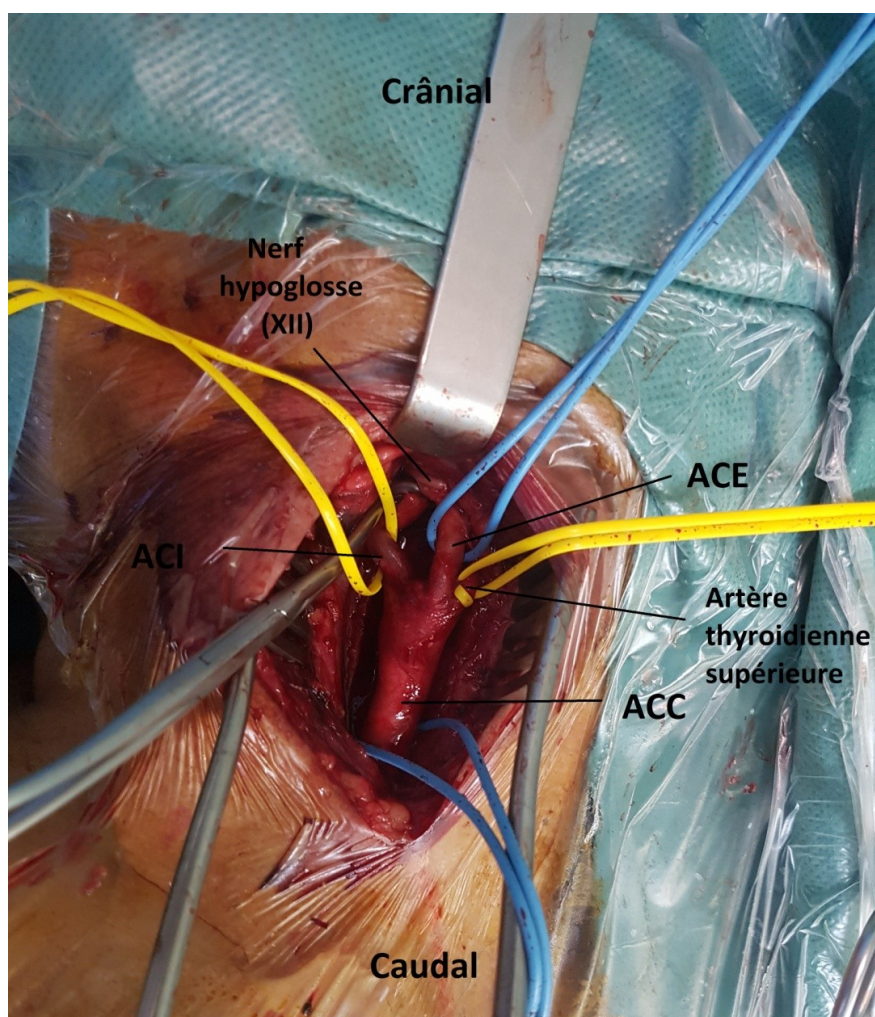


Figure 23. Section oblique de l'ACI à son origine [24]

Figure 24. Exposition de la bifurcation carotidienne.
(Service de Chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès).



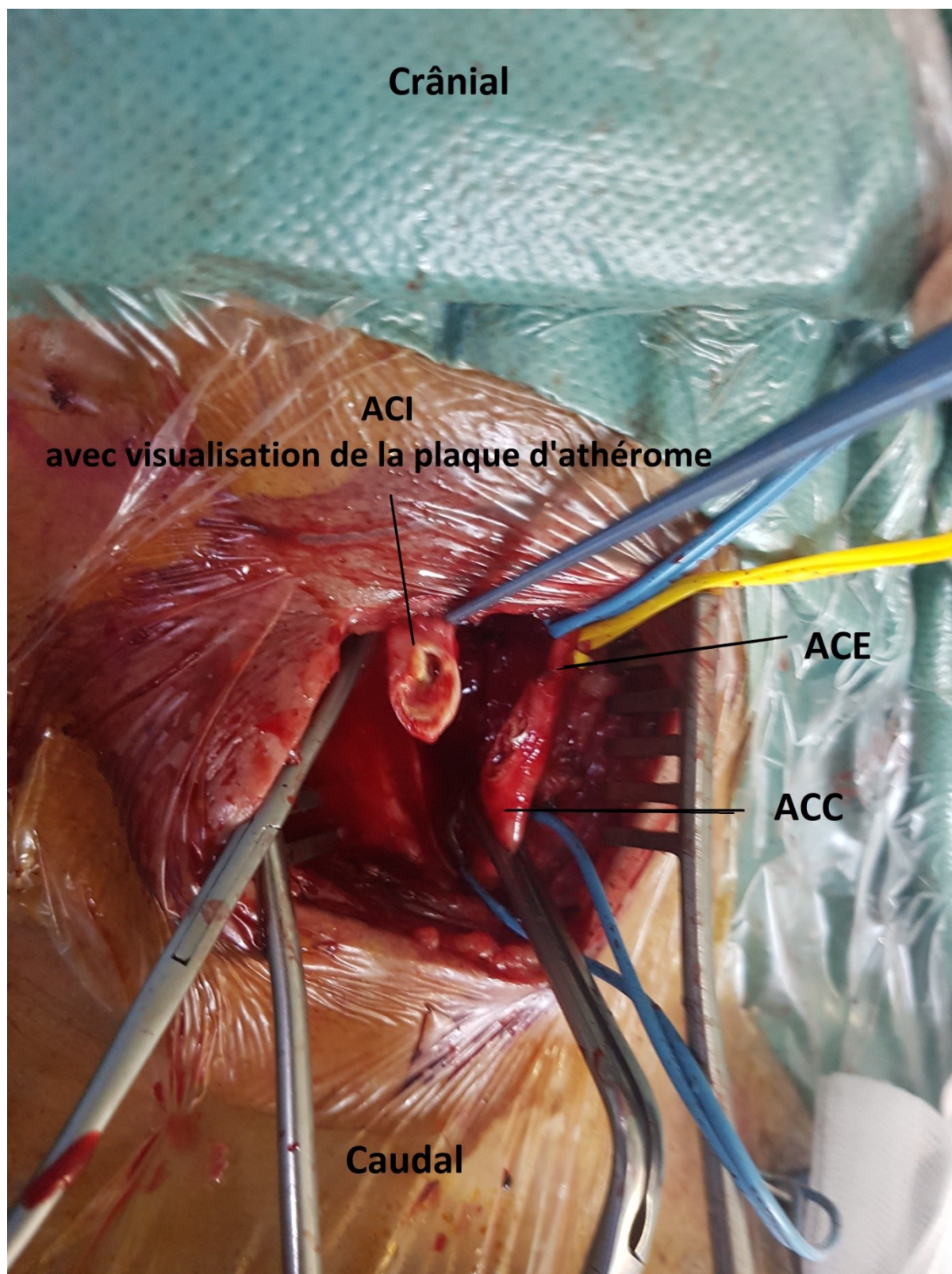


Figure 25. Section oblique de l'ACI montrant la plaque d'athérome

(Service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès).

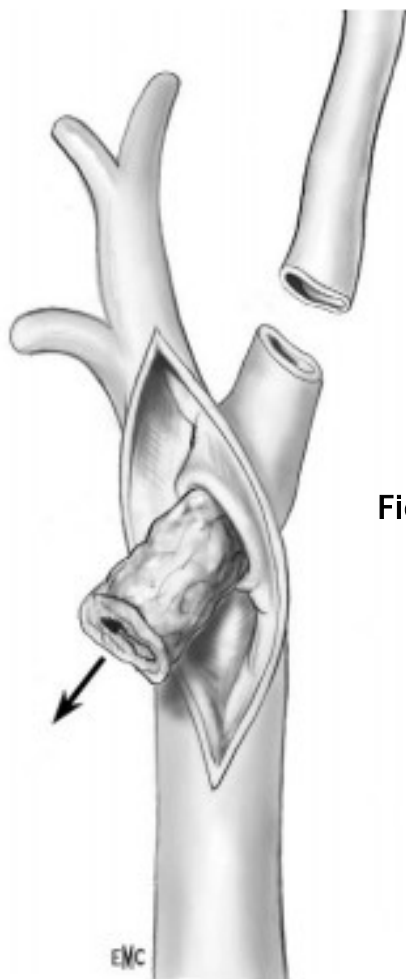


Figure 26. Eversion de la paroi de l'ACI [24]

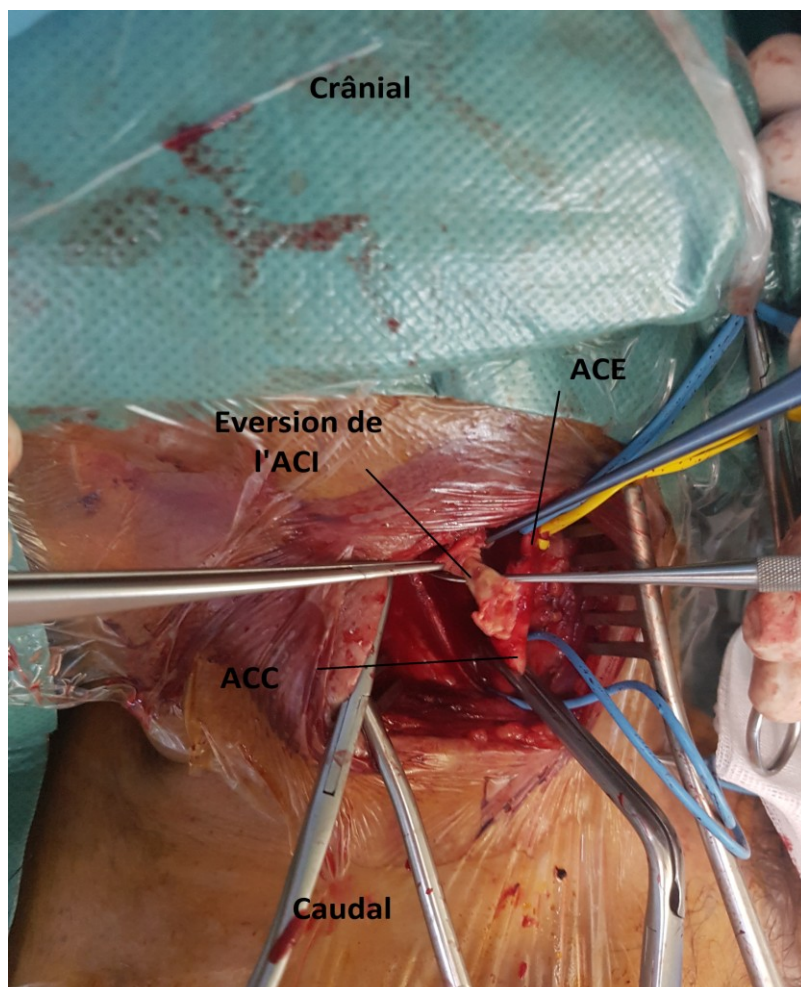


Figure 27. Eversion de la paroi l'ACI

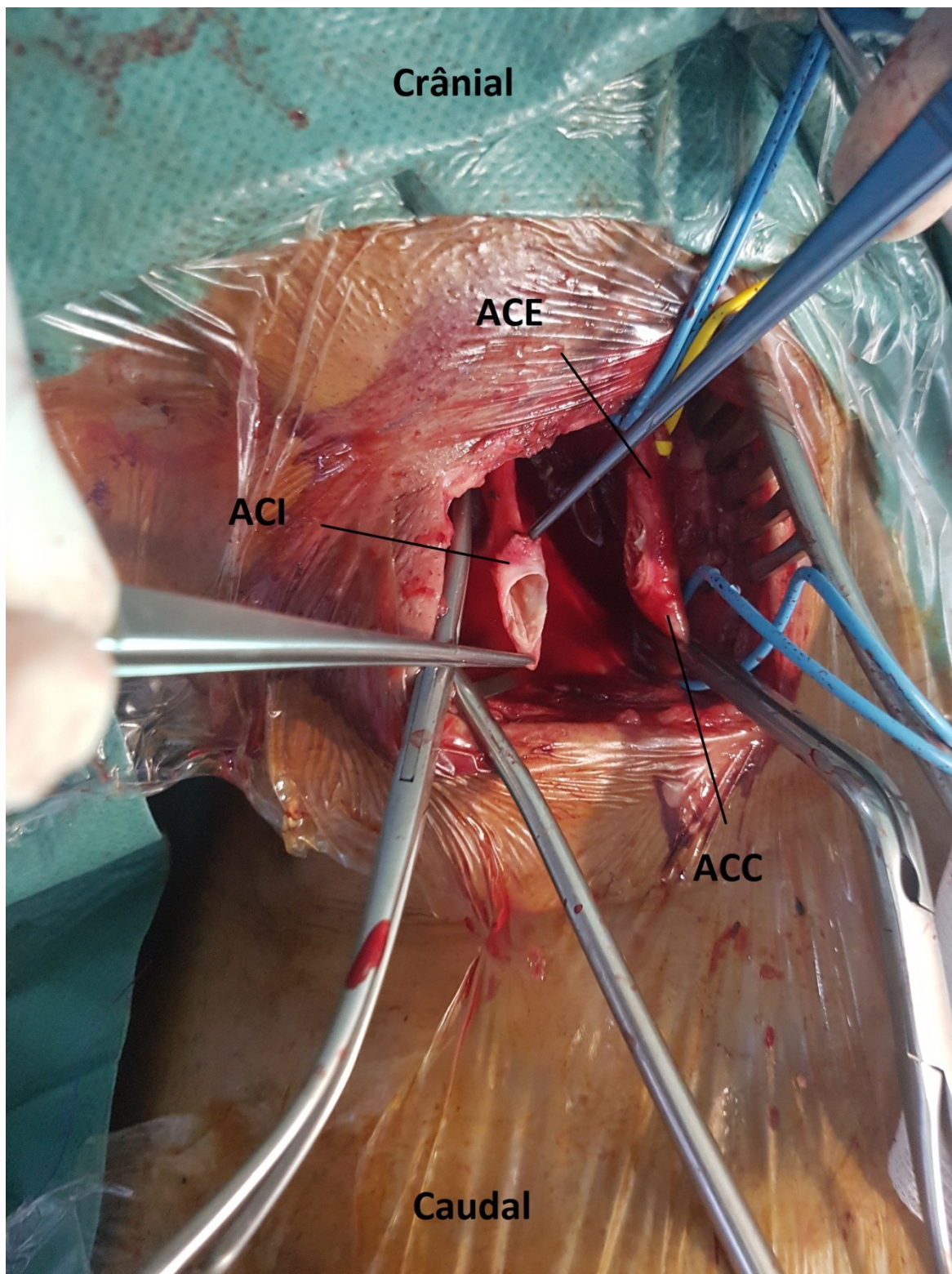


Figure 28. Aspect de l'ACI après la thrombo-endarterectomie

(Service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès).

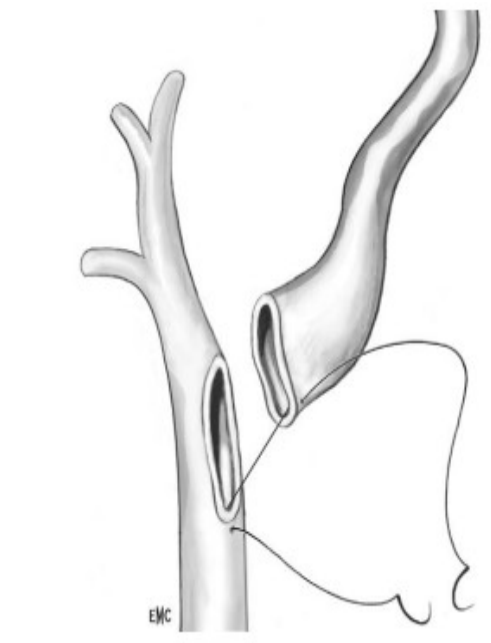


Figure 29. Réimplantation de l'ACI à son origine [24]

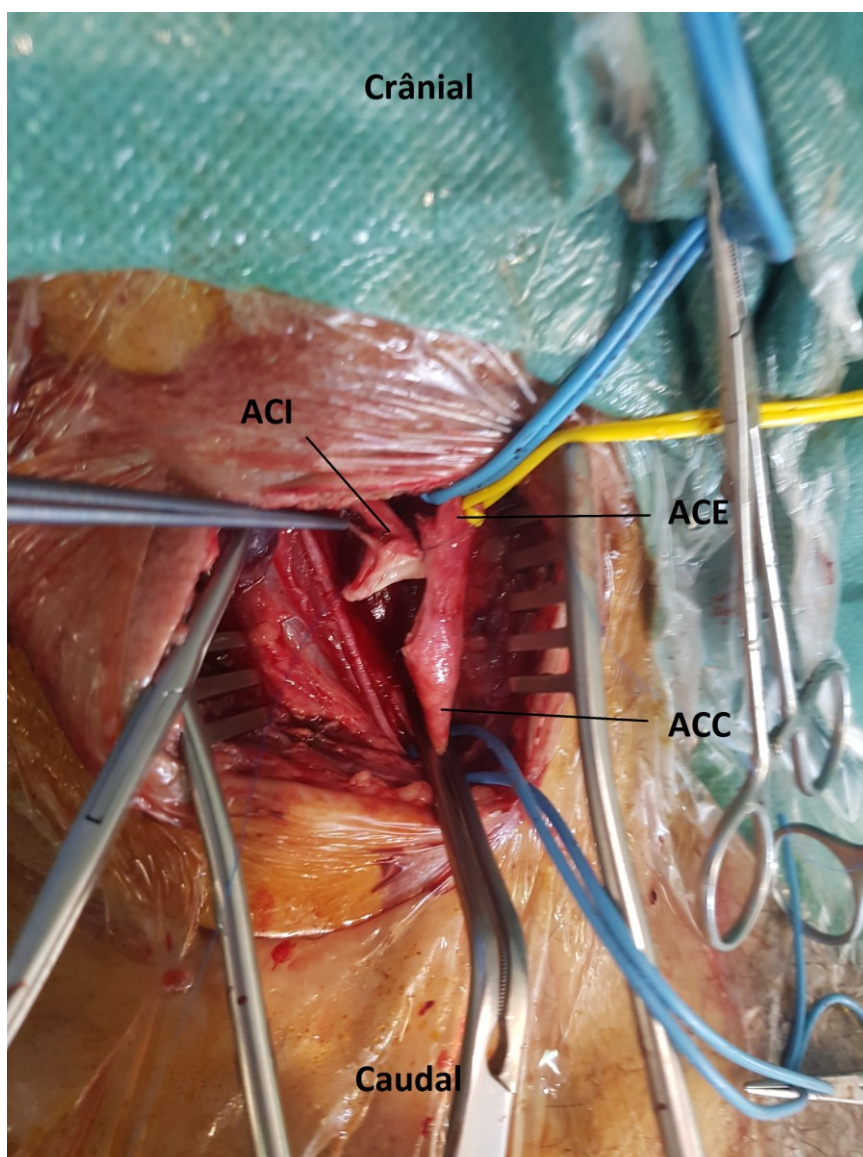


Figure 30. Réimplantation de l'ACI à son origine.
(Service de Chirurgie vasculaire
CHU Hassan II de Fès)

3. La technique de Chevalier (figure 31):

La section se fait au niveau de la partie distale de l'artère carotide interne. Cette technique permet à la fois un contrôle complet de la carotide interne distale, mais aussi de l'endartériectomie de la carotide externe. C'est la technique la moins utilisée.

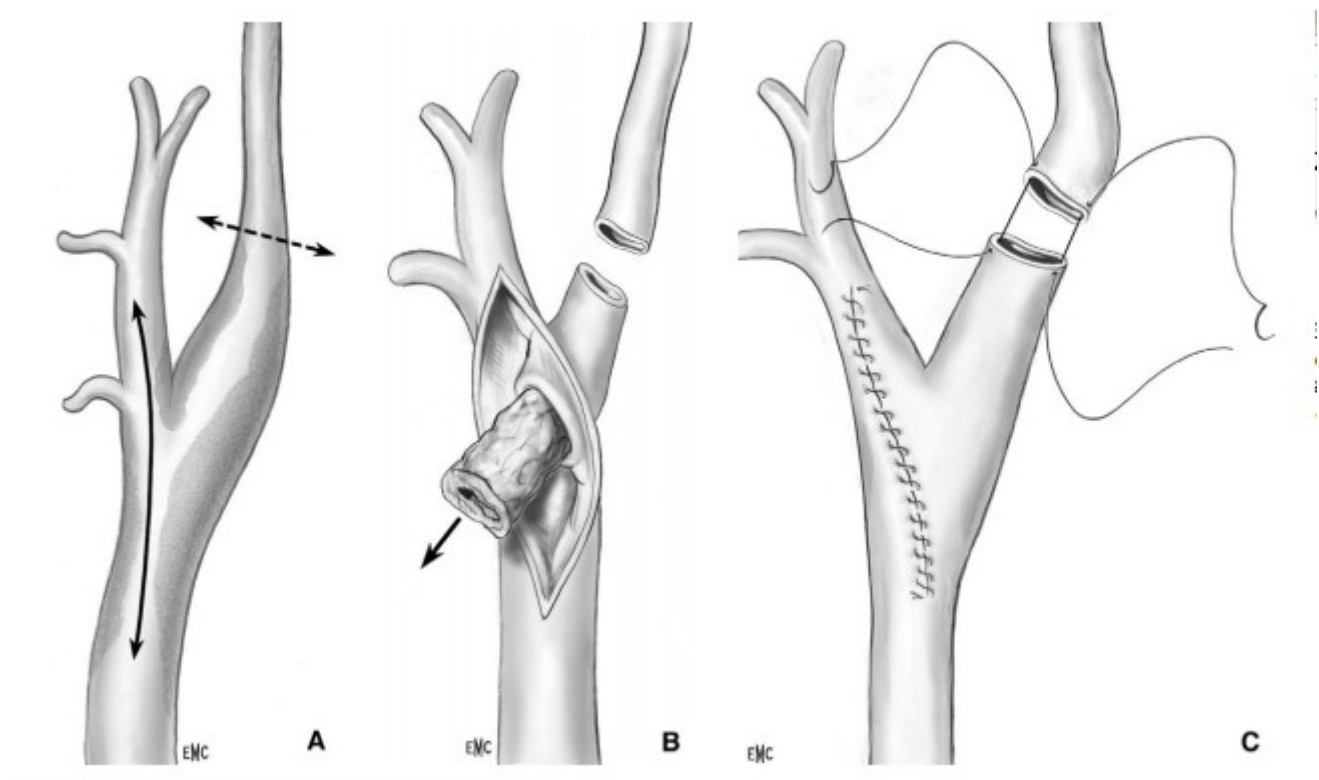


Figure 31.Endartériectomie par éversion : Technique de Chevalier. A : Tracé de l'incision sur la bifurcation carotidienne et de la section de l'ACI. B. Éversion ramenant en « doigt de gant » le séquestre carotidien interne dans la lumière de la bifurcation carotidienne. C. Reconstitution[24]

D. Pontage carotidien (figure 32)

Le pontage carotidien est une alternative technique de l'endartériectomie classique. Son principe est de « by-passer » ou de « court-circuiter » la lésion en réalisant un pontage veineux ou prothétique entre la carotide commune d'amont saine et la carotide interne en aval du séquestre athéromateux. Il est indiqué quand les lésions sont étendues et quand la désobstruction complète s'avère difficile à être accomplie ou en cas d'échec de l'endartériectomie classique.

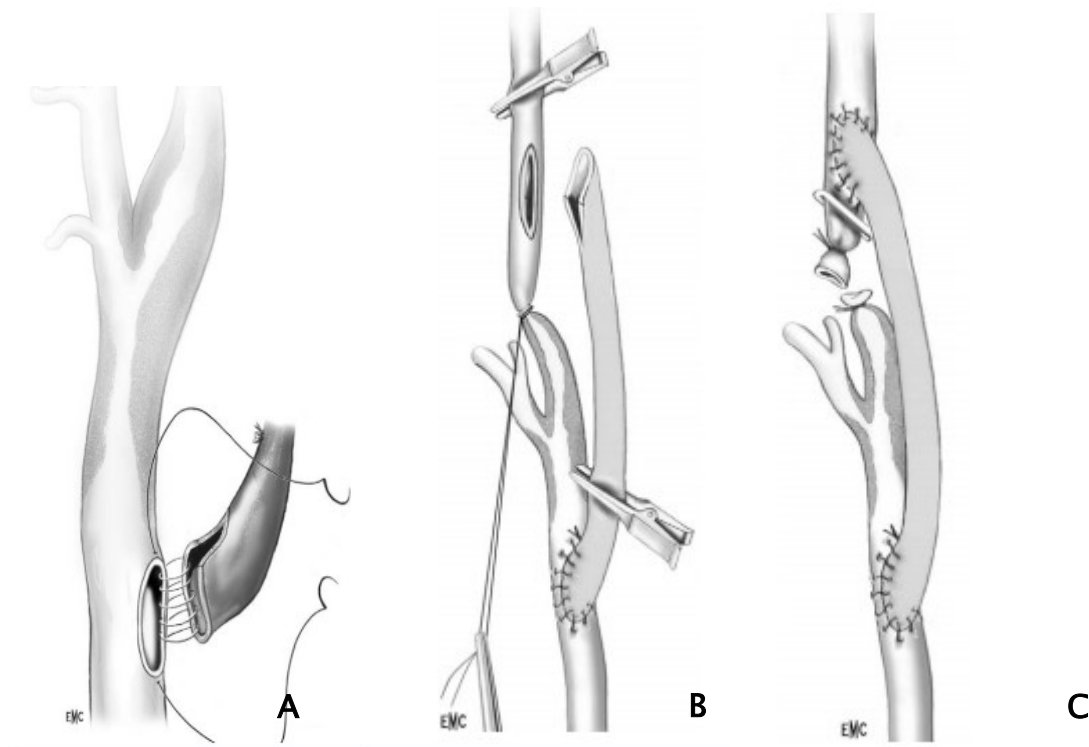


Figure 32. Le pontage prothétique carotidien. A : Anastomose proximale du greffon.
B : Anastomose distale. C : Résultat final. [24]

E. Quelle technique choisir ?

L'objectif de l'étude de Djedovic, s'étalant entre décembre 2013 et décembre 2016, était de comparer les résultats péri et post opératoires de l'endartériectomie à ciel ouvert (83 patients) et l'endartériectomie par éversion (90 patients) [38].

L'analyse des résultats péri-opératoires a démontré que la durée de la chirurgie était plus longue dans l'endartériectomie à ciel ouvert ainsi que le temps de clampage et le séjour en milieu de réanimation (tableau 5)

	Endartériectomie par éversion	Endarteriectomie à ciel ouvert
Durée de la chirurgie (min)	92.56	104.04
Temps de clampage (min)	11.83	23.69
Drainage (ml)	25.33	36.14
Séjour en réanimation (H)	25.43	34.54
Hospitalisation (j)	4.6	5.42

Tableau 5. Comparaison de l'endartériectomie par éversion et à ciel ouvert[38]

Cette étude a permis de démontrer que les complications péri-opératoires étaient plus fréquents pour les patients opérés par endartériectomie à ciel ouvert (tableau 6).

	Endartériectomie par éversion	Endarteriectomie à ciel ouvert
AVC	2.2%	4.8%
Décès	1.15%	1.2%
Fibrillation auriculaire	2.2%	4.8%
Infarctus du myocarde	0%	0%

Tableau 6. Les complications en fonction du type de la chirurgie [38]

Dans une étude réalisée entre 2004 et 2009 [39], dont le but était d'étudier l'endarterectomie par éversion, 681 endarterectomies de l'artère carotide interne ont été réalisées selon la technique de Van Maele. Un TCMM de 1.6 % a été noté. De ce fait, l'endarterectomie carotidienne par éversion est une technique fiable qui peut être utilisée de routine avec un TCMM satisfaisant.

Dans notre série, 88% de nos patients sont traités par éversion selon la technique de Van Maele et 11% par endarterectomie à ciel ouvert avec fermeture sur un patch prothétique.

VI. Monitoring et protection cérébrale :

A. Méthodes du monitoring en per-opératoires:

La survenue d'une souffrance cérébrale durant le clampage peut être dépistée par différentes méthodes de monitoring basées soit sur la détection d'un dysfonctionnement neurologique, soit sur la mesure des conséquences hémodynamiques du clampage :

1. Electro-encéphalogramme (EEG) :

La chirurgie carotidienne est une des indications les plus courantes pour le monitoring per-opératoire de l'EEG. Il existe une bonne corrélation entre les modifications du débit sanguin cérébral régionale et les altérations corticales fonctionnelles au niveau de l'EEG (figure 24). Ceci constitue une aide au maintien d'une pression de perfusion cérébrale suffisante et à la pose d'indication de la mise en place d'un shunt carotidien.

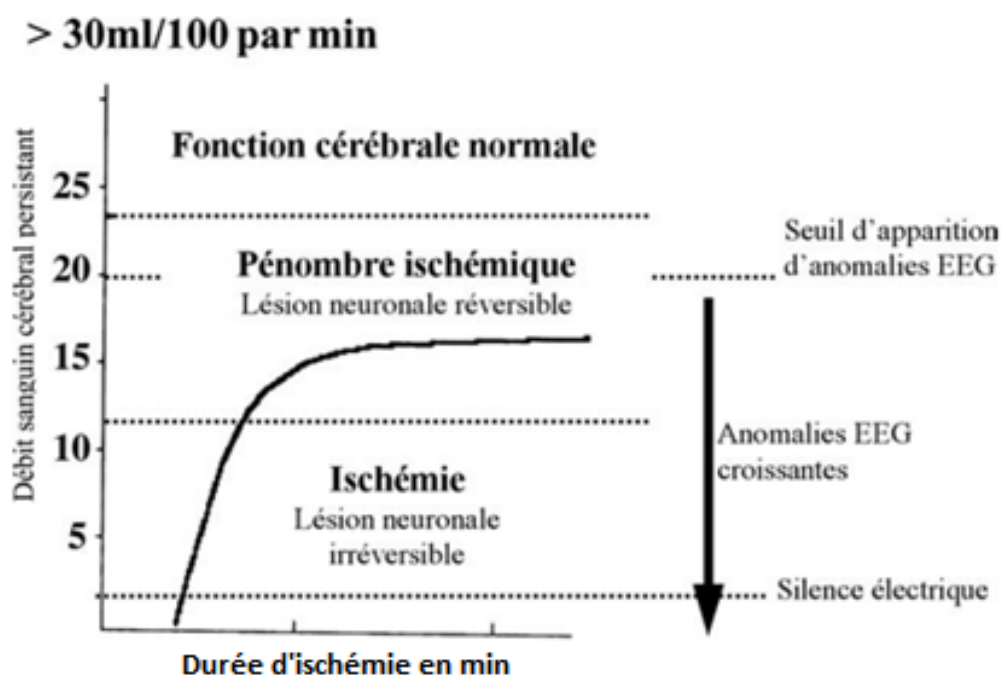


Figure 33. Ischémie cérébrale : évolution du débit sanguin persistant en fonction de la durée d'ischémie [40].

Il est important de commencer l'enregistrement avant le début de l'anesthésie afin de pouvoir comparer l'EEG pré et per opératoire et de juger d'éventuelles modifications dues à l'usage de drogues anesthésiques.

Le clamage peut induire deux types d'altération des tracés de l'EEG : une diminution d'amplitude de l'activité cérébrale ou une augmentation de l'amplitude associée à une baisse de fréquence des rythmes rapides. Par ailleurs, si une altération focale apparaît sans relation avec le clamage, on peut supposer que cette anomalie est liée à une embolie ou à une thrombose.

10% à 30% des patients ont des modifications ischémiques électro-encéphalographiques facilement reconnaissables après 30 secondes de clamage, et ceux dont les modifications persistent malgré la mise en place du shunt présentent un risque très élevé de déficit ou de lésions neurologique [40]. Les modifications

électriques sont considérées comme sévères quand il y a une décroissance de l'amplitude des tracés supérieure à 75 % ou un accroissement de l'activité « delta ».

Cette technique nécessite la présence d'un technicien EEG ou de préférence un neurologue en salle d'opération, faisant de cette technique une méthode lourde à mettre en place en routine.

2. Potentiels évoqués sensitifs et somesthésiques (PESS)

Les potentiels évoqués sensitifs et somesthésiques n'explorent que les fonctions sensibles et nécessitent la stimulation du nerf médian ou du nerf tibial toutes les minutes avec un 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). Cependant, l'enregistrement uniquement en zone corticale sensitive pourrait méconnaître une ischémie débutante en zone motrice, contrairement à l'EEG. Il est actuellement possible de monitorer les réponses des deux hémisphères, ce qui la rend une méthode intéressante en cas de thrombose carotidienne controlatérale au côté opéré.

Le travail d'A. Lam, qui est une étude comparative, a permis de mettre en évidence une sensibilité supérieure des PESS sur l'EEG (100 % contre 50 %) et une spécificité comparable. 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 [41].

Comme pour le monitoring EEG, il est important d'avoir un enregistrement avant l'induction anesthésique car il est possible que des anomalies préopératoires ou des modifications induites par les agents anesthésiques modifient les réponses.

Les agents anesthésiques actuels entraînent tous une dépression des potentiels

évoqués, soit sous la forme d'une augmentation du temps de latence, soit sous la forme d'une réduction d'amplitude de ces potentiels. Pendant le clampage carotidien, la survenue d'une ischémie cérébrale se manifeste par l'allongement de la latence de la réponse à la stimulation. Celle-ci apparaît au cours des 5 premières minutes suivant le clampage, traduisant une chute du débit sanguin cérébral au-dessous de 15ml/100g/min. Trois stimulations successives sont nécessaires pour affirmer un retard de latence.

3. La pression résiduelle carotidienne (PRC)

La pression résiduelle carotidienne se mesure simplement par l'introduction d'un cathéter de 20G relié à un capteur de pression dans l'artère carotide commune. On obtient ainsi la pression artérielle 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. Dès 1969, Moore [42] a démontré qu'une pression résiduelle inférieure à 25 mmHg s'associait à un risque élevé d'ischémie cérébrale. Cependant, un travail de Mc Kay et al [43] comparant la pression résiduelle carotidienne et le débit sanguin cérébral critique a permis de définir la PRC de sécurité à 60 mmHg.

La valeur de cette pression semble être indicative pour la plupart des auteurs et ce serait surtout l'aspect de la courbe de pression et son caractère pulsatile ou non qui aiderait à la prise de décision quant à la mise en place d'un shunt. L'inconvénient de cette technique est que la pression est mesurée au travers de la sténose et de ce fait la mesure peut être faussée en cas de sténose très serrée.

4. Le doppler trans-crânien (DTC):

Cette technique permet la mesure du flux de l'artère cérébrale moyenne selon l'équation:

$$Q = V \cdot \pi r^2$$

Q : flux sanguin, V : vitesse, r : diamètre

Une fois le diamètre du vaisseau connu, la mesure de la vitesse permet de calculer le flux. Des études comparant le DTC et l'EEG ont montré une corrélation élevée entre ces deux examens en cas de diminution de flux inférieur à 70 %. Le DTC a une sensibilité et une spécificité respectivement de 84 % et de 96 % [44].

L'intérêt de l'enregistrement du DTC est son caractère immédiat car la réaction hémodynamique précède les modifications de l'électroencéphalogramme [44]. Son intérêt serait aussi de permettre un contrôle de la bonne mise en place d'un shunt et de surveiller son efficacité en cours d'intervention, une thrombose ou une plicature au niveau du shunt se traduisant par un effondrement des débits au DTC.

En effet, la méta-analyse de Udesh et al, dont l'objectif était d'évaluer l'efficacité du DTC dans la prévention des événements cérébraux en peri-opératoire, a objectivé que les patients ayant présenté un AVC ont 4 fois plus de risque d'avoir subi une modification au DTC au cours du geste opératoire par rapport aux patients n'ayant pas présenté d'AVC [45].

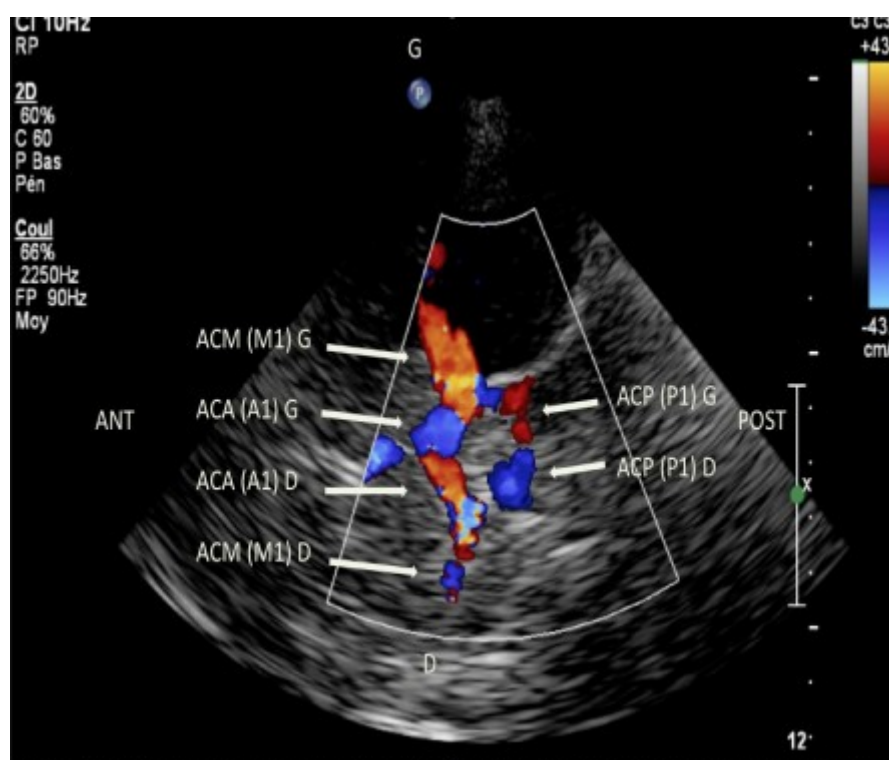


Figure34. Polygone de Willis en écho-doppler couleur par abord temporal gauche avec annotation des premiers segments de ses trois principales artères efférentes.

ACM : artère cérébrale moyenne, ACA : artère cérébrale antérieure, ACP : artère cérébral postérieure, G : gauche, D : droit. ANT : antérieur, POST : postérieur [46]

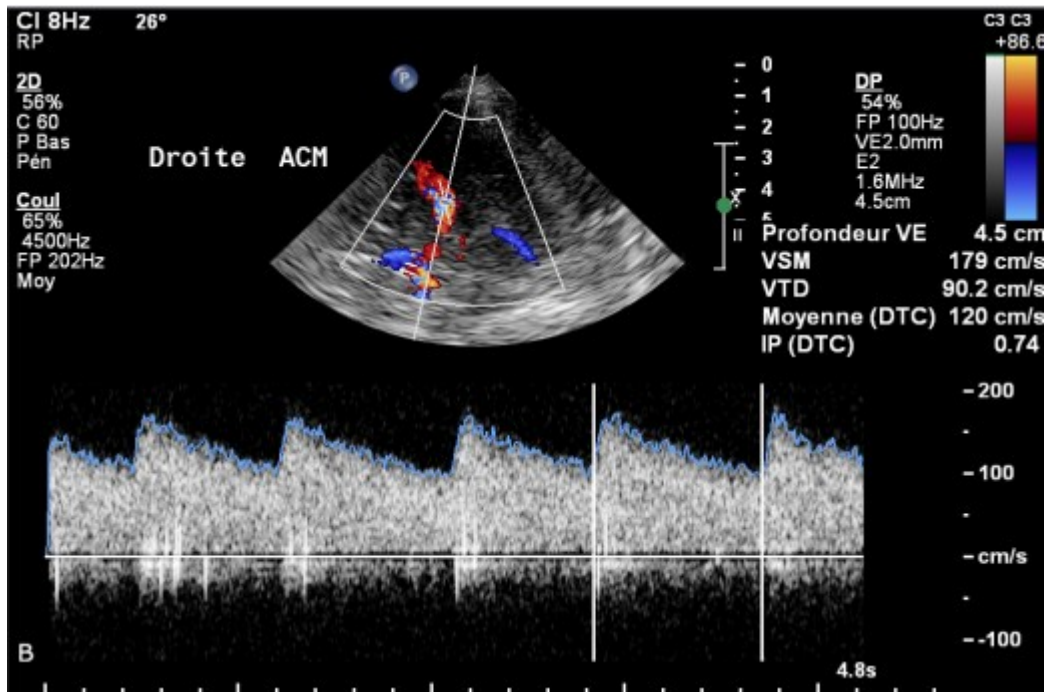


Figure35. Echo-Dppler transcrânien par abord temporal droit : Le spectre vélocimétrique est anormal au niveau de l'artère cérébrale moyenne droite qui présente une augmentation des vitesses systoliques maximales (ici mesurées à 1,8 m/s) et une redistribution des vitesses sous la courbe, indiquant respectivement, l'existence d'une sténose et d'une turbulence du flux sanguine [46].

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un monitoring ni par le DTC ni par l'EEG ni par les PESS.

B. Moyens de protection cérébrale :

1. Le shunt (figure 36 – 37)

En chirurgie ouverte, en cas de mauvaise tolérance au clampage ou lorsque la carotide controlatérale est occluse, l'opérateur a la possibilité de mettre en place un shunt afin d'assurer une perfusion cérébrale en aval, au moins minimale.

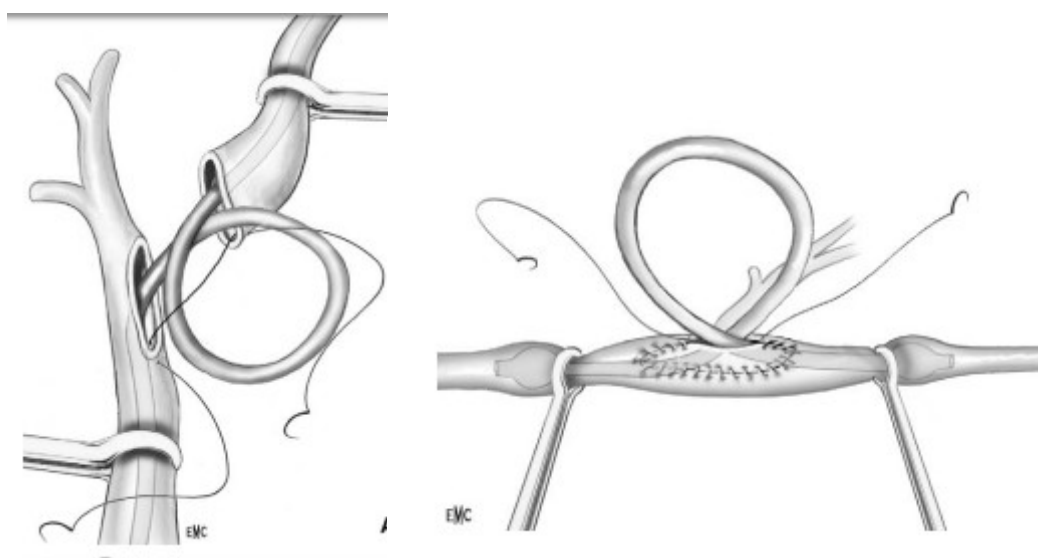


Figure 36. Le shunt sur éversion et sur Patch [24]

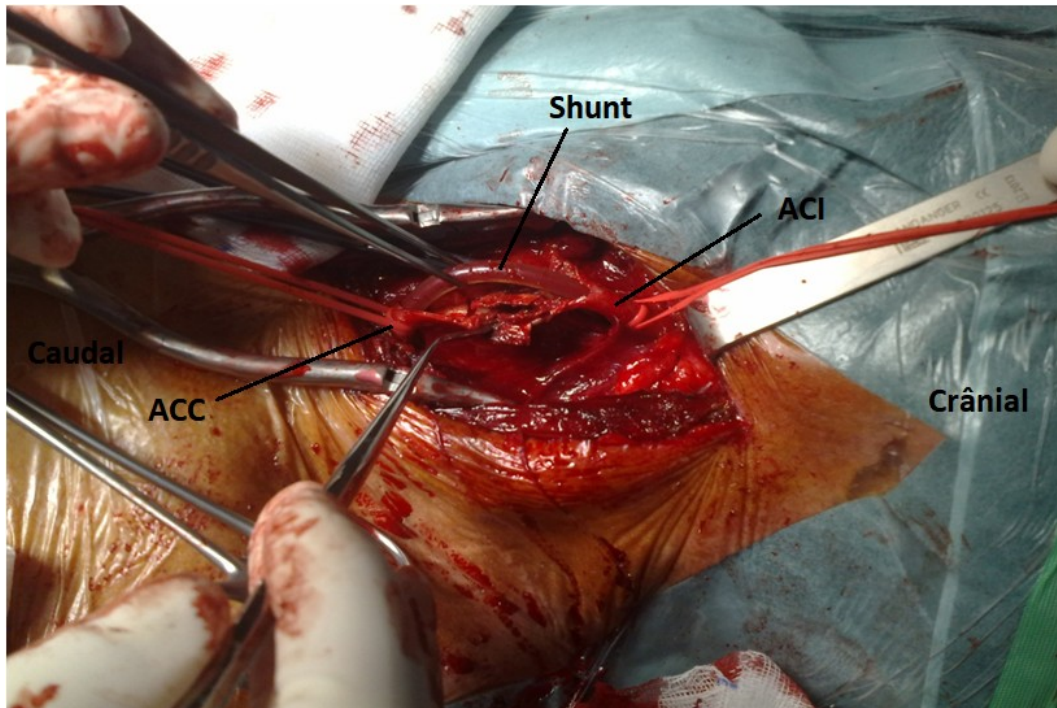


Figure 37. Image per-opératoire montrant la mise en place du shunt
(Service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès)

Cependant, ce geste n'est pas dénué de risque : mobilisation d'une plaque d'athérome, dissection de l'artère, thrombose du shunt et allongement du temps opératoire. C'est pourquoi le débat sur sa mise en place de façon systématique ou sélective reste entier.

En effet, l'indication d'utilisation de ce shunt a toujours été sujet de controverse. Certains chirurgiens préfèrent l'utilisation systématique de ce dispositif alors que d'autres ne l'utilisent que si les explorations péri-opératoires démontrent une souffrance cérébrale.

Dans l'étude prospective randomisée menée par MK. Gumerlock [47], s'étalant sur 4 ans, 138 endarteriectomies ont été réalisées dont 53 avec un shunt intraluminal et 65 sans shunt. Les résultats (tableau 6) ont démontré que l'utilisation du

shunt réduit le risque de déficit neurologique post-opératoire sans augmenter l'incidence des autres complications.

	Endartériectomie avec shunt (n : 63)	Endarteriectomie sans shunt (n :74)
Décès	1	0
AVC	1	6
Infarctus du myocarde	2	0
Lésions nerveuses	3	2
AIT	2	2
Hématome du site	1	1
Infection du site	0	1
Convulsion	0	1
Restenose	1	0

Tableau 6. Complications en fonction de l'utilisation ou non du shunt [47].

L'étude d'AbuRahma et al a démontré que l'utilisation systématique ou sélective du shunt dans l'endartériectomie est associée à une diminution du taux d'incidence des accidents vasculaires cérébraux [48].

Dans notre série, trois shunts ont été posés pour intolérance au clampage sans complications per ou post-opératoires.

2. L'héparinothérapie :

L'héparinothérapie par voie générale est d'utilisation courante en chirurgie vasculaire et particulièrement en chirurgie carotidienne. Elle permet de minimiser les risques de thrombose sur clamp ou en aval des zones de clampage. Il a été

démontré que l'utilisation de faible dose d'héparine non fractionnée (30UI/kg) permet de diminuer le risque de saignement en post-opératoire tout en gardant un taux de survenue des évènements vasculaires au minimum. Certaines équipes l'utilisent à des doses plus importantes jusqu'à 300 UI/kg avec nécessité de pratiquer une réversion de l'effet anticoagulant par de la protamine en fin d'intervention [49].

Dellagrammaticas et al ont comparé l'utilisation de l'héparine avec et sans protamine. Ils ont pu démontrer que l'incidence de survenue d'hématome du site opératoire était plus fréquent chez les patients n'ayant pas reçu de protamine (10.4% vs 7.4%), par contre le risque de reprise chirurgicale était semblable chez les deux groupe [50]. De ce fait, on peut conclure que l'utilisation de la protamine paraît plus saine mais reste un choix du chirurgien.

Concernant notre technique d'utilisation de l'héparinothérapie, la dose est de 50 - 100 UI/kg au début du clampage carotidienne.

3. L'anesthésie générale

L'anesthésie générale concourt à la protection cérébrale. Elle offre de nombreux avantages car elle permet un meilleur contrôle de la ventilation et de l'oxygénation. Elle réduit les besoins métaboliques du cerveau et augmente le débit sanguin cérébral. Elle est plus confortable pour le patient et améliore la précision technique de l'opérateur. Elle permet d'utiliser un choix de drogues anesthésiques et de drogues protectrices pour le cerveau et le myocarde. Le contrôle de la pression artérielle est sans doute meilleur avec une anesthésie générale qu'avec une anesthésie locorégionale.[51]

VII. Indications chirurgicales:

A. Sténose carotidienne symptomatique

La chirurgie est le traitement de référence des sténoses symptomatiques athéromateuses de la carotide interne extra-crânienne, depuis les résultats des grandes études randomisées (étude NASCET et étude ECST) qui ont comparé le traitement chirurgical au traitement médical seul.

1. L'étude NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) [52].

C'est une étude américaine prospective, randomisée comparant le bénéfice de la chirurgie au traitement médical seul chez des patients présentant une sténose carotidienne symptomatique. L'objectif de cette étude était de répondre aux questions suivantes :

- Est-ce que l'endartériectomie réduit le risque d'AVC et de la mortalité liée à l'AVC ?
- Est-ce que le degré de la sténose carotidienne est une indication au traitement chirurgical ?
- Est-ce que l'endartériectomie permet d'améliorer le style de vie des patients ?

Cette étude a colligé les patients à partir de 1988 et les résultats ont été publiés pour la première fois en 1991. Le critère de jugement principal était le risque de survenue d'un AVC isoplatéal à la sténose, fatal ou non.

Le premier essai de cette étude s'est consacré aux sténoses carotidiennes sévères (entre 70 - 99%). Il a compris 659 patients, dont 331 mis sous traitement médical seulement et 328 ayant bénéficié d'une endartériectomie. Les résultats ont démontré que l'endartériectomie a permis une réduction du risque de survenue

d'AVC ipsilatéral de 15% (26% chez les patients sous traitement médical contre de 9% chez le groupe de l'endartériectomie) [53].

Le deuxième essai concernant les sténoses carotidiennes modérées (entre 50 – 69%), on note que la chirurgie a permis une réduction du risque de survenue d'AVC ipsilatéral à 5 ans de 7% (22.2% chez les patients traité médicalement contre 15.7% chez les patients traités chirurgicalement)[54].

De ce fait, on peut conclure que l'endartériectomie est hautement bénéfique chez les patients présentant une sténose carotidienne sévère symptomatique alors qu'elle est moins bénéfique pour les sténoses modérées.

2. Étude ECST: European Carotid Surgery Trial [20]:

C'est une étude multicentrique, randomisée étalée sur 13 ans (1981 – 1994) comportant 3024 patients ayant présenté dans les 6 mois précédents un évènement vasculaire cérébral. L'objectif de l'étude était de déterminer l'intérêt de l'endartériectomie dans les sténoses carotidiennes symptomatiques.

Elle a comparé deux groupes de patients : 1811 patients traités chirurgicalement et 1213 traités médicalement avec un suivi de 6 ans en moyenne.

L'analyse des résultats de cette étude a objectivé que :

- Chez les patients porteurs d'une sténose carotidienne de plus de 80% (80% – 100%), la chirurgie a permis une réduction du taux de mortalité et/ou de survenue d'un AVC de 30%.
- Chez les patients porteurs d'une sténose carotidienne de moins de 79% (0% – 79%), le risque de survenue d'un évènement vasculaire a été réduit de 4%.

De ce fait, on peut conclure que l'endartériectomie est bénéfique pour les patients ayant présenté un évènement cérébral vasculaire avec une sténose carotidienne $\geq 80\%$.

3. Étude Rothwell et al

L'étude de Rothwell et al[55] menée en 2003, a regroupé les données des études ECST [20], NASCET [52] ainsi que l'étude des Vétérans [56] afin d'analyser les résultats de ses trois études. Ils ont conclu que:

- la chirurgie est délétère pour les patients porteurs d'une sténose carotidienne moins de 30%.
- La chirurgie n'apportait aucun bénéfice pour les sténoses carotidiennes entre 30 - 49%.
- La chirurgie apportait un bénéfice médiocre pour les sténoses carotidiennes entre 50 - 69%.
- La chirurgie est hautement bénéfique pour les sténoses carotidiennes de plus de 70% sans occlusion.
- Pour les sténoses sub-occlusives, le bénéfice de la chirurgie a été démontré sur un suivi de 2 ans.

Rothwell et al [57] ont également étudié l'intérêt de l'endartériectomie en fonction de l'âge, le sexe et le délai entre le déficit neurologique et le traitement chirurgical. Il a été démontré que la chirurgie est plus efficace chez les patients du sexe masculin, âgés de plus de 75 ans et dont le délai entre le début de la symptomatologie et la prise en charge ne dépasse pas deux semaines sous réserve d'un TCMM de 4.5 à 5%.

B. Les sténoses carotidiennes asymptomatiques

Les données concernant le traitement des sténoses carotidiennes asymptomatiques reposent essentiellement sur 2 grandes études randomisées et multicentriques comparant le traitement chirurgical au traitement médical optimal.

L'étude ACAS [58] (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) est une étude européenne s'étalant sur 6 ans (1987 – 1993) comparant le traitement chirurgical au traitement médical optimal chez 1662 patients porteurs d'une sténose carotidienne serrée asymptomatique ($\geq 60\%$). Le critère de jugement était la survenue d'un accident vasculaire ischémique transitoire ou constitué et le taux de mortalité péri-opératoire. Les résultats ont démontré que le risque de survenue d'évènements vasculaires est de 11% pour le groupe traité médicalement et de 5.1% pour le groupe traité chirurgicalement ($p = 0.004$) [58].

L'étude d'ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial) est une étude randomisée sur une période de 10 ans, incluant 3120 patients porteurs d'une sténose carotidienne serrée asymptomatique. Ils ont démontré que l'endartériectomie associée au traitement médical permet de diminuer de moitié le risque de survenue d'AVC sur 5 ans chez les patients âgés de moins de 75 ans (de 12% à 6%) [59].

En effet, ses résultats rejoignent ceux de l'étude américaine plus ancienne des Vétérans qui a démontré que l'endartériectomie permet diminuer l'incidence de survenue des évènements vasculaires cérébraux [60].

Pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques $\geq 60\%$, les conclusions des études ACAS, ACST et des vétérans sont proches, en faveur du traitement chirurgical sous réserve d'un TCMM de 2.5 à 3%.

Etudes	Degré de sténose (%)	Symptomatique/ Asymptomatique	Chirurgie vs traitement médical
NASCET	70 - 99	Symptomatique	Oui
NASCET	50 - 69	Symptomatique	Oui
ECST	70 - 99	Symptomatique	Oui
ECST	50 - 69	Symptomatique	Oui
ACAS	60 - 99	Asymptomatique	Oui
ACST	60 - 99	Asymptomatique	Oui
VA	50 - 99	Asymptomatique	Oui

Tableau 7. Tableau récapitulatif des études ayant comparé traitement chirurgical au traitement médical.

VIII. Chirurgie versus angioplastie

L'angioplastie – stenting carotidienne s'est considérablement développée ces dernières années. Par contre, la question qui se pose : Est-ce le traitement endo-vasculaire est plus efficace que la chirurgie ? Pour cela, plusieurs études ont été menées afin de répondre à cette question.

Nous évoquerons en premier lieu l'étude CAVATAS (The Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study) qui a démontré que l'incidence d'AVC à 30 jours est de 10% chez les deux groupes. Elle a conclu que l'angioplastie carotidienne avait un risque d'évènements vasculaires similaire que l'endartériectomie mais avec taux de complications locales moindres (hématome du site d'incision et les lésions nerveuses) [61] (tableau 8).

	Angioplastie – stenting N = 251	Chirurgie N = 253
Complications majeures		
Décès	7 (3%)	4 (2%)
AVC	18 (8%)	21 (8%)
Total	25 (10%)	25 (10%)
Complications mineurs		
Paralysie nerveuse	0	24 (10%)
Hématome	3 (1%)	17 (7%)
Embolie pulmonaire	0	2 (1%)

Tableau 8. Evènements à 30 jours après revascularisation chirurgicale et endovasculaire [61].

Pour les patients à haut risque chirurgical, l'étude SAPPHERE (Stenting and Angioplasty With Protection In Patients at High Risk for Endarterectomy) n'a trouvé aucune différence en ce qui concerne la survenue d'AVC, d'infarctus du myocarde et le taux de mortalité chez les patients porteurs de sténoses carotidiennes symptomatiques. Cependant, l'angioplastie carotidienne a eu de meilleurs résultats chez les patients asymptomatiques (9,9% vs 21,5%, $p = 0,02$) comparé à l'endartériectomie. A 1 an, on note que 4.3% de patients ayant été traités chirurgicalement ont nécessité une autre revascularisation contre 0,6% ($p = 0,04$). À 3 ans, il n'y avait pas de différence pour les événements cardiaques indésirables majeurs, la mort ou les accidents vasculaires cérébraux [62].

L'étude CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial) a randomisé 2502 patients porteurs de sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques avec comme critère majeur de jugement la survenue d'AVC, d'IDM et le taux de mortalité sur une période de suivi de 10 ans.

Les auteurs de CREST n'ont trouvé aucune différence entre le traitement endovasculaire et le traitement chirurgical [63].

Les résultats démontrés dans l'étude CREST ont été récemment confirmés par ICSS (International Carotid Stenting Study), une vaste étude multicentrique internationale impliquant 1 710 patients présentant une sténose carotidienne symptomatique. Le critère d'évaluation principal, le risque cumulatif à 5 ans de décès ou d'AVC invalidants, ne différait pas entre les deux techniques de revascularisation (6,4% contre 6,5%) [64].

L'EVA-3S (Endarterectomy vs Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis) est une étude randomisée et multicentrique dont l'objectif est de prouver que l'angioplastie n'est pas inférieure à l'endartériectomie chez les patients présentant une sténose symptomatique de 50% ou plus de l'artère carotide. L'EVA-3S a été arrêté précocement pour des raisons de sécurité. Effectivement, le risque relatif d'accident vasculaire cérébral ou de décès à 30 jours était de 9.6% pour l'angioplastie et de 3.9% pour l'endartériectomie [65].

Etudes	Nombre de patients	Degré de sténose (%)	Symptomatique / Asymptomatique	Angioplastie vs chirurgie
CAVATAS	504	50 - 99	Symptomatique	Non
SAPPHIRE	334	50 - 99	Les deux	Non infériorité
CREST	2502	50 - 99	Les deux	Similaire
ICSS	1713	50 - 99	Symptomatique	Non
EVA-3S	527	60 - 99	Symptomatique	Non

Tableau 8. Tableau récapitulatif des études ayant comparé l'angioplastie carotidienne et la chirurgie

Parmi les indications électives de l'angioplastie-stenting, on peut citer :

- Les resténoses carotidiennes.
- Les lésions hautement situées.
- Les sténoses radiales.
- Les patients ayant une trachéotomie.
- Contre indication à l'anesthésie générale ou locorégionale.

Conclusion

L'endartériectomie carotidienne associée à un traitement médical bien conduit est le traitement de référence des sténoses carotidiennes serrées, symptomatiques ou non, car il diminue à long terme le risque de survenue d'un accident neurologique fatal ou handicapant.

Cette chirurgie est maintenant très bien codifiée via la réalisation de nombreux essais thérapeutiques randomisés réalisés depuis ces 20 dernières années. Ceux-ci ont résolu un certain nombre de questions mais en ont soulevées d'autres. L'évolution des techniques ainsi que la pratique des médecins concernant cette pathologie ont par ailleurs fait évoluer la population des patients prise en charge chirurgicalement.

Au terme de ce travail dont le but était de rapporter l'expérience du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès, nous avons fait les constats suivants:

- Le faible nombre de malades recrutés par rapport à la prévalence de la pathologie carotidienne, d'où l'intérêt du dépistage clinique et radiologique chez les malades porteurs de facteurs de risque cardio-vasculaires et d'une sensibilisation de tous les intervenants notamment les neurologues et les cardiologues.
- La décision chirurgicale est souvent prise sur des données d'examens non invasifs (angioscanner ou angio-IRM des TSA)
- La chirurgie reste le gold standard en matière de prise en charge des sténoses carotidiennes malgré l'essor que connaît l'angioplastie carotidienne.
- Notre service se conforme aux indications opératoires posées par les grandes études randomisées.

- En collaboration avec le service de neurologie, nous optimisons la prise en charge des patients ayant bénéficié d'une thrombolyse pour un accident vasculaire cérébral ischémique.
- En collaboration avec l'équipe d'anesthésie et de réanimation, nous penchons plus vers la chirurgie sous ALR qui semble nous apporter plus de sécurité en matière de monitoring cérébral dans notre contexte.
- L'éversion semble être la technique chirurgicale la plus fiable en matière de chirurgie des sténoses carotidiennes.

Au total, La prise en charge adéquate de la pathologie carotidienne nécessite une approche multidisciplinaire associant neurologue, radiologue, cardiologue, réanimateur et chirurgien vasculaire.

Resumes

Résumé

PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LA PRISE EN CHARGE DES STENOSES CAROTIDIENNES SYMPTOMATIQUES ET ASYMPTOMATIQUES

Introduction :

Les sténoses carotidiennes athéromateuses représentent 30% des étiologies des accidents vasculaires cérébraux, posant un problème de santé publique. Elles sont parfois pourvoyeuses d'handicap sévère.

Le diagnostic des sténoses carotidiennes repose essentiellement sur l'échodoppler, angioscanner et angiIRM des troncs supra-aortiques.

La prise en charge chirurgicale des sténoses carotidiennes est dépendante de la symptomatologie et du degré de sténose qui est quantifié à l'aide des méthodes de NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) et ECST (European Carotid Surgical Trial).

OBJECTIFS :

Notre étude a pour objectifs d' :

- Analyser les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des malades.
- Décrire les techniques chirurgicales et le type d'anesthésie utilisée.
- Evaluer la morbi-mortalité associée.
- Et rapporter les recommandations actuelles en termes de prise en charge de cette pathologie.

Matériel et méthodes :

Par cette étude prospective, nous rapporterons l'expérience du service de chirurgie vasculaire de CHU HASSAN II de Fès, en termes de prise en charge chirurgicale des sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques.

L'étude portera sur les patients opérés au sein de notre formation durant une période allant de janvier 2016 à mars 2018.

Le recueil des informations se fera sur la base d'une fiche d'exploitation comportant des paramètres pré, per et post opératoires.

Résultats:

Total des patients était de 28 patients, dont 89% était du sexe masculin et l'âge moyen était de 67 ans. Le tabagisme était le facteur de risque cardiovasculaire le plus prédominant, suivi de l'hypertension artérielle et le diabète. 64% des sténoses carotidiennes étaient symptomatiques, 42% ont présenté auparavant un accident vasculaire ischémique transitoire et 22% un accident vasculaire cérébral constitué. Deux de nos patients ont bénéficié d'une thrombolyse. L'anesthésie locorégionale était la méthode d'anesthésie la plus utilisée (82%). 89% de nos patients ont bénéficié d'une endartériectomie carotidienne par éversion selon la méthode de Van Maele. 7% de nos patients ont présenté un infarctus du myocarde en postopératoire.

Conclusion:

Les sténoses carotidiennes sont une cause fréquente des accidents vasculaires cérébraux. L'endartériectomie 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.

Abstract

Place of surgery in the treatment of symptomatic and asymptomatic carotid stenosis

Introduction :

Carotid stenosis can be the cause of 30% of strokes, a public health problem. They sometimes provide severe disability.

The diagnosis of carotid stenosis is mainly done by the doppler-ultrasound, CT scan and MRI of the supra-aortic vessels.

The treatment of carotid stenosis depends on the symptoms and the percentage of the stenosis, established by NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) and ECST (European Carotid Surgical Trial) methods.

Aims :

The principal objectives of our study are:

- Analyze the epidemiological, clinical and paraclinical data of the patients.
- Describe the surgical techniques and the type of anesthesia used.
- Evaluate the associated morbidity and mortality.
- And report the current recommendations in terms of management of this pathology.

Material and methods :

- We prospectively analyzed the data of the patients whom were hospitalized between January 2016 and march 2018.

Results :

We collected the data of 28 patients. 89% were men and the main age was 67 years old. Smoking was the principal cardiovascular risk factor, followed by arterial hypertension and diabetes. 64% of the carotid stenosis were symptomatic, 42% of the patients presented a transient ischemic stroke and 22% a stroke. 2 of our patients had received thrombolysis for their stroke. Regional anesthesia were performed in 82% of the surgeries. 89% of our patients benefited from carotid endarterectomy by eversion according to the Van Maele method. 7% of our patients had myocardial infarction.

Conclusion :

Carotid stenosis is a common cause of stroke. Endarterectomy is the Gold Standard of the treatment despite the growth of carotid angioplasty. It reduces the risk of a stroke in the long term.

ملخص

وضع الجراحة في إدارة تضيق وتصلب الشريان السباتي العرضي وغير العرضي

مقدمة:

تضيق و تصلب الشريان السباتي يمثل 30 ٪ من مسببات السكتة الدماغية ،مما يشكل مشكلة للصحة العمومية وخصوصا في بعض الأحيان نمسببة و مقدمة للإعاقة الشديدة.

ويستند دتشخيص تضيق الشريان السباتي بشكل رئيسي على الموجات فوق الصوتية relppod وعلى AngioRM و nacsoigna للجدع فوق الأبهري.

تحمل المسؤولية الجراحية لتضيق الشريان السباتي يعتمد على الأعراض و درجة تضيق الشريان باستخدام أساليب TECSAN (تجربة أمريكا الشمالية لاستئصال باطنة الشريان السباتي) و TSCE (التجربة الجراحية الأوروبية للشريان السباتي).

الأهداف:

تهدف هذه الدراسة إلى:

- تحليل البيانات الوبائية والسرييرية والاسرية للمرضى.
- وصف التقنيات الجراحية و نوع التخدير المستخدم.
- تقييم المرضية والوفيات المرتبطة بها.
- بيان التوصيات الحالية لمعالجة هذا المرض.

المواد والطرق:

بهذه الدراسة المحتملة، فإننا سوف نقدم تقرير تجربة قسم جراحة الأوعية الدموية من المركز الإستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، بخصوص العمليات الجراحية لتضييق الشريان السبات يذات الاعراض الظاهرية و غير الظاهرية .

ستركز الدراسة على المرضى الذين تم إحصائهم ضمن هذا العمل خلال الفترة مابين يناير 2016 إلى مارس 2018.

النتائج:

كان مجموع المرضى 28 مريضا، 89٪ منهم من الذكور ومتوسط العمر 67 عاما. كان التدخين أكثر عامل للأخطار القلبية الوعائية انتشاراً، يليه ارتفاع ضغط الدم والسكري. كان 64٪ من أعراض تضيق الشريان السباتي ظاهرياً، و 42٪ عانوا من سكتة دماغية عابرة سابقاً و 22٪ لديهم حادث دماغي قائم. كان التخدير الموضعي هو الأسلوب الأكثر استخداماً للتخدير (82٪). استفاد 89٪ من مرضانا من استئصال باطنة الشريان السباتي عن طريق الانقلاب وفق الطريقة VanMaele . تميزت المتابعة بعد العملية الجراحية من خلال معدل وفيات صفر 0. ومع ذلك ، كان 7٪ من المرضى اصيبوا باحتشاء عضلة القلب.

الخلاصة:

تضييق الشريان السباتي هو سبب شائع للسكتة الدماغية. استئصال باطنة الشريان هو المعيار الذهبي للعلاج رغم إزدهار عملية جراحة الشرايين السباتية، وهذا يقلل من خطر حدوث سكتة دماغية على المدى الطويل

Références

- [1]. 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.
- [2]. 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.
- [3]. Rothwell PM. Carotid stenting: more risky than endarterectomy and often no better than medical treatment alone. *Lancet*. 2010; 375(9719):957–9.
- [4]. Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z et al. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study. *Stroke*. 2010; 41(1):11–17.
- [5]. Ren L, Cai J, Liang J et al. Impact of Cardiovascular Risk Factors on Carotid Intima–Media Thickness and Degree of Severity: A Cross–Sectional Study. *PLoS One*. 2015; 10 (12): e0144182.
- [6]. Loboż–Rudnicka M, Jaroch J, Bociąga Z et al. Impact of cardiovascular risk factors on carotid intima–media thickness: sex differences. *Clin Interv Aging*. 2016; 23 (11):721–31.
- [7]. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA*. 1998; 279 (2):119–24.
- [8]. Su TC, Jeng JS, Chien KL et al. Hypertension status is the major determinant of carotid atherosclerosis: a community–based study in Taiwan. *Stroke*. 2001; 32 (10): 2265–71.

- [9]. Stettler C, Allemann S, Jüni P et al. Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J.* 2006; 152 (1): 27–38.
- [10]. Collins R, Armitage J, Parish S et al. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet.* 2004; 363 (9411): 757–67.
- [11]. Lazrak A, Jaafour S, Alaoui Chrifi A et al. Hémodialyse, diabète, accident vasculaire cérébral et infarctus du myocarde : un concours de « malfaiteurs». *Nephrol Ther.* 2014; 5 (10) 299.
- [12]. Ech-Cherif Elkettani N, El Hassani MR, Benchaaboun H et al. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques jonctionnels: Aspects TDM et IRM. *Feuill Radiol.* 2015; 50 (3): 131–135.
- [13]. Escuret E. La cascade ischémique cérébrale. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1995;14(1):103–13.
- [14]. Baron JC. Mapping ischaemic penumbra with PET: implications for acute stroke treatment. *Cerebro vasc Dis* 1999;9 (4):193–201
- [15]. The Advisory Council for the National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke. A classification and outline of cerebrovascular diseases II. *Stroke.* 1975; 6 (5): 564–616.
- [16]. Albers GW, Caplan LR, Easton JD et al. Transient Ischemic Attack : Proposal for a New Definition. *N Engl J Med* 2002; 347 (21):1713–6.
- [17]. Johnston SC, Gress DR, Browner WS et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA.* 2000;284(22):2901–6.

- [18]. Eliasziw M, Kennedy J, Hill MD et al. Early risk of stroke after a transient ischemic attack in patients with internal carotid artery disease. *CMAJ*. 2004; 170 (7): 1105–9.
- [19]. Hatano S et al. Experience from a multicenter stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ*. 1976; 54 (5): 541–53.
- [20]. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery. *Lancet* 1998; 351(9113): 1379–87.
- [21]. Ferguson G.G, Eliasziw M, Hugh W.K al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical Results in 1415 Patients. *Stroke*. 1999;30(9):1751–8.
- [22]. Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al. Carotid Artery Stenosis: Gray–Scale and Doppler US Diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003; 229 (2): 340–6.
- [23]. Fox AJ. How to measure carotid stenosis. *Radiology* 1993; 186 (2): 316–8.
- [24]. Branchereau A. Carotid surgery – Reconstruction techniques. *EMC – Chirurgie*. 2005;2 (3) : 292–316
- [25]. Staikov IN, Arnold M, Mattle HP et al. Comparison of the ECST, CC, and NASCET grading methods and ultrasound for assessing carotid stenosis. *J Neurol* 2000; 247 (9): 681–6.
- [26]. Serena J, Irimia P, Calleja S et al. Cuantificación ultrasonográfica de la estenosis carotídea: recomendaciones de la Sociedad Española de Neurosonología. *Neurología*. 2013;28(7): 435–42.
- [27]. Paciaroni M, Eliasziw M, Kappelle J et al. Medical Complications Associated With Carotid Endarterectomy. *Stroke* 1999; 30 (29): 1285–91.

- [28]. Asiddao CB, Donegan JH, Whitesell RC et al. Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy. *Anesth Analg.* 1982; 61(8):631–7.
- [29]. Michenfelder JD, Sundt TM, Fode Net al. Isoflurane when compared to enflurane and halothane decreases the frequency of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology.* 1987; 67(3):336–40.
- [30]. Grady RE, Weglinski MR, Sharbrough FW et al. Correlation of Regional Cerebral Blood Flow with Ischemic Electroencephalographic Changes during Sevoflurane–Nitrous Oxide Anesthesia for Carotid Endarterectomy. *Anesthesiology.* 1998;88 (4): 892–7.
- [31]. De Castro V, Godet G, Mencia G et al. Target–controlled infusion for remifentanyl in vascular patients improves hemodynamics and decreases remifentanyl requirement. *Anesth Analg.* 2003;96(1):33–8.
- [32]. Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K. Local versus general anesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;19 (12).
- [33]. GALA Trial Collaborative Group. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2008; 372 (9656): 2132–42.
- [34]. Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG et al. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet.* 1954;267(6846):994–6.
- [35]. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long–term follow–up. *J Vasc Surg.* 1998;27(2): 222–34.

- [36]. Cao P, Giordano G, De Rango P et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg.* 2000;31(1 Pt 1):19–30.
- [37]. Black JH, Ricotta JJ, Jones CE et al. Résultats à long terme de l'endartériectomie carotidienne par éversion. *Ann VascSurg* 2010; 24 (1): 92–9.
- [38]. Djedovic M, Mujanovic E, Hadzimehmedagic A et al. Comparison of Results Classical and Eversion Carotid Endarterectomy. *Med Arch.* 2017; 71 (2): 89–02.
- [39]. Ben Ahmed S, Rosset E. Endartériectomie carotidienne par éversion sans shunt : à propos de 681 cas consécutifs. *J Mal Vasc.* 2010; 35 (2): 103.
- [40]. Pandin P. La neuro-anesthésie assistée par l'électro-encéphalogramme. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2004; 23 (4): 395–403.
- [41]. Lam AM, Manninen PH, Ferguson GG et al. Monitoring electrophysiologic function during carotid endarterectomy : A comparison of somatosensory evoked potentials and conventional electroencephalogram. *Anesthesiology.* 1991; 75 (1): 15–21.
- [42]. Moore WS, Hall AD. Carotid artery back pressure: a test of cerebral tolerance to temporary carotid occlusion. *Arch Surg Chic.* 1969; 99(6):702–10.
- [43]. McKay RD, Sundt TM, Michenfelder JD et al. Internal carotid artery stump pressure and cerebral blood flow during carotid endarterectomy: modification by halothane, enflurane, and innovar. *Anesthesiology* 1976;45 (4):390–9.
- [44]. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE et al. Guidelines for Carotid Endarterectomy. *Circulation.* 1998; 97(5):501–9.

- [45]. Udesch R, Natarajan P, Thiagarajan K et al. Transcranial Doppler Monitoring in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Ultrasound Med.* 2017; 36 (3): 621–30.
- [46]. Schoysman L, Tshibanda J.F, Otto B et al. L'écho-Doppler transcrânien dans la prise en charge des sténoses artérielles cervicales et intracrâniennes. *Rev Med Liège* 2014; 69 (3): 146–50.
- [47]. Gumerlock MK, Neuwelt EA. Carotid Endarterectomy: To Shunt or Not to Shunt. *Stroke.* 1988; 19 (12): 1485 – 90.
- [48]. AbuRahma AF, Mousa AY, Stone PA et al. shunting during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2011; 54 (5): 1502–10.
- [49]. Paty PS, Darling RC 3rd, Kreienberg PB et al. The use of low-dose heparin is safe in carotid endarterectomy and avoids the use of protamine sulfate. *Cardiovasc Surg.* 1999; 7 (1): 39–43.
- [50]. Dellagrammaticas D, Lewis SC, Gough MJ et al. Is heparin reversal with protamine after carotid endarterectomy dangerous. *Eur J Vasc Endo vasc Surg.* 2008; 36 (1): 41–4
- [51]. M. Jausseran. Aspects actuels de la protection cérébrale en chirurgie carotidienne : mise au point. *JMV.* 2002; 27 (1): 18–25
- [52]. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy trial collaborators. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke.* 1991; 22 (6): 711–20.
- [53]. 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 (7): 445–53.

- [54]. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1998; 339 (20): 1415–25.
- [55]. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet.* 2003; 361 (9352): 107–16.
- [56]. Mayberg G M, Wilson E, Yatsu F et al, for the Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischaemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA* 1991;266:3289–94.
- [57]. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet.* 2004; 363 (9413): 915–24.
- [58]. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA.* 1995; 273 (18): 1421–8.
- [59]. Halliday A, Mansfield A, Marro J et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004; 363 (9420):1491–502.
- [60]. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 1993; 328 (4): 221–7.

- [61]. CAVATAS investigators. 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(9270):1729–37.
- [62]. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008; 358 (15): 1572–9.
- [63]. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2010; 363 (1): 11–23.
- [64]. International Carotid Stenting Study investigators. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;375(9719):985–97.
- [65]. Mas JL, Trinquart L, Leys D et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol*. 2008; 7 (10): 885–92.