

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

*ANNEE: 2009*

*THESE N°: 103*

La chirurgie combinée  
carotidienne et coronarienne :  
Expérience de la chirurgie cardiovasculaire « b »  
de l'hôpital Ibn Sina de rabat a propos de 7 cas

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mr. HAMANI SAIBOU IBRAHIM**

*Né le 07 Décembre 1981 à Niamey (Niger)*

Pour l'Obtention du Doctorat en  
Médecine

**MOTS CLES:** Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne – Endartériectomie  
carotidienne – Pontage aorto-coronaire – Sténose carotidienne

JURY

**Mr. A. SLAOUI**

Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire

**PRESIDENT**

**Mr. M. LAAROUSSI**

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-Vasculaire

**RAPPORTEUR**

**Mr. B. LEKEHAL**

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

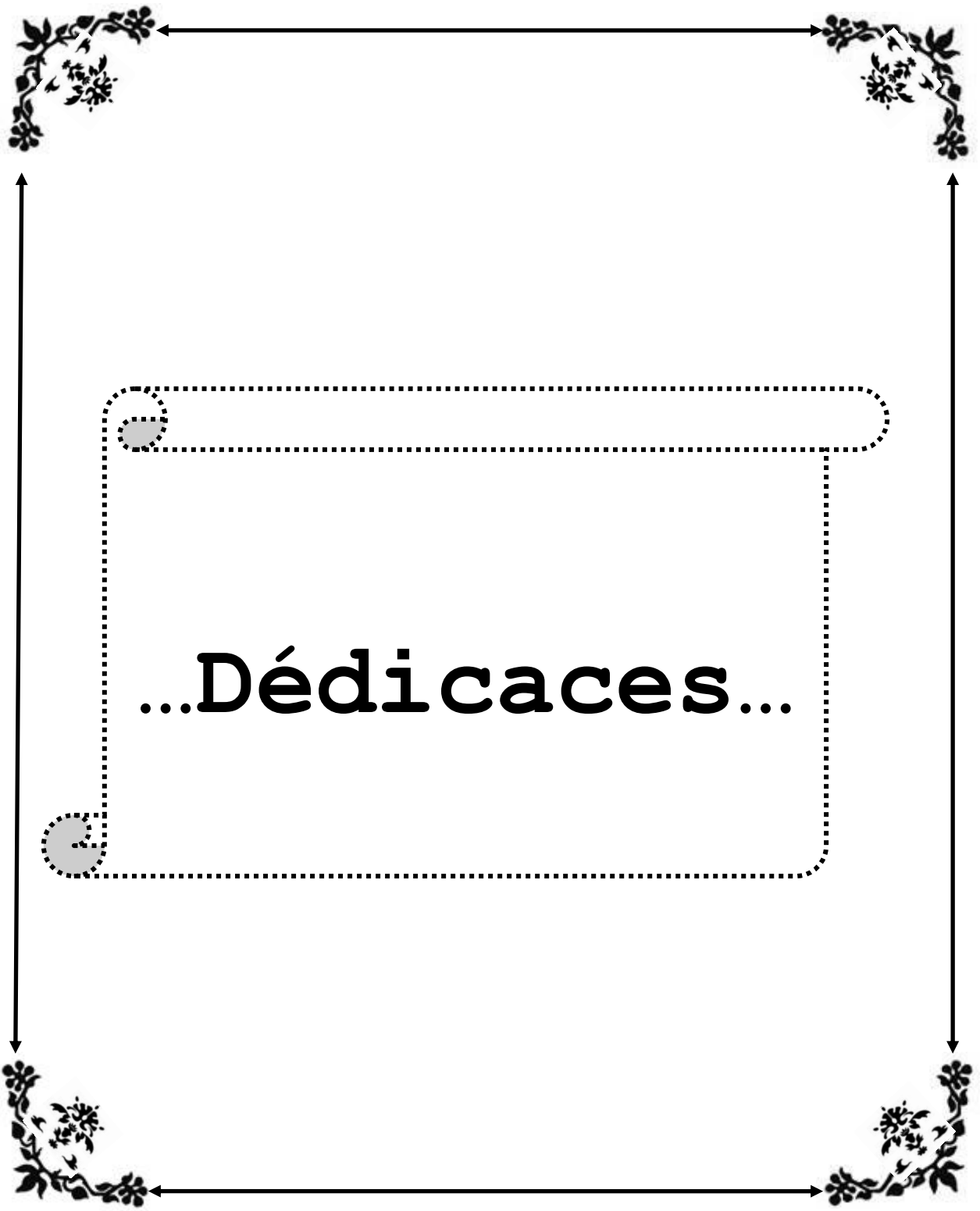
**Mr. M. KENDOUSI**

Professeur Agrégé de Cardiologie

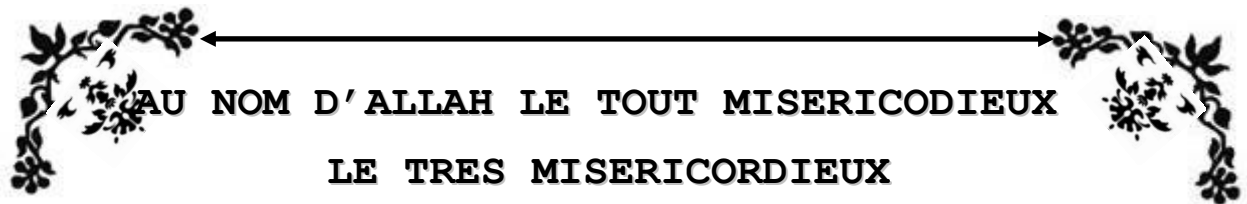
**JUGES**

**Mr. L. MARMADÉ**

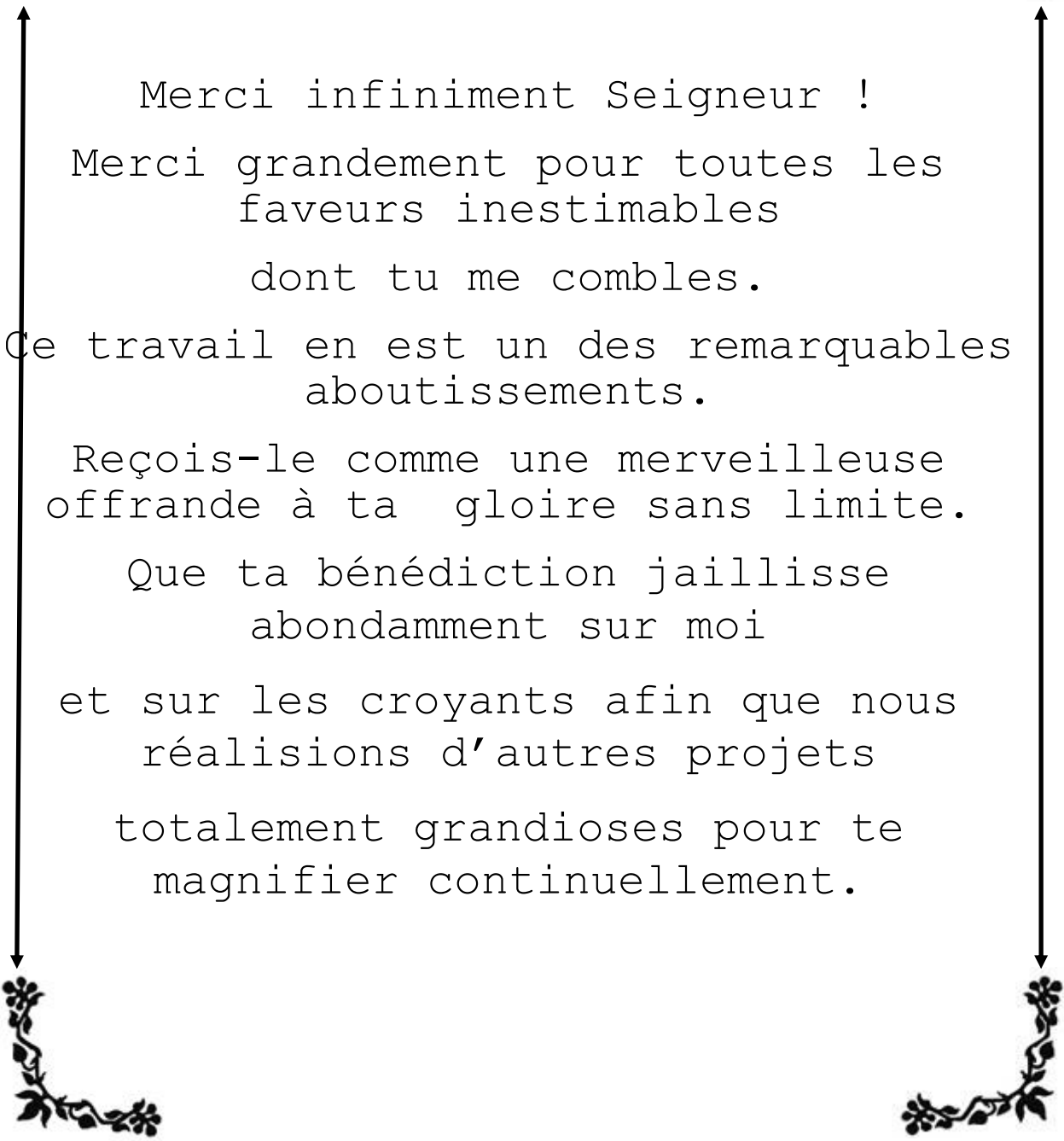
Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire



**...Dédicaces...**



**AU NOM D'ALLAH LE TOUT MISERICORDIEUX  
LE TRES MISERICORDIEUX**



Merci infiniment Seigneur !  
Merci grandement pour toutes les  
faveurs inestimables  
dont tu me combles.

Ce travail en est un des remarquables  
aboutissements.

Reçois-le comme une merveilleuse  
offrande à ta gloire sans limite.

Que ta bénédiction jaillisse  
abondamment sur moi  
et sur les croyants afin que nous  
réalisions d'autres projets  
totalement grandioses pour te  
magnifier continuellement.





**A mon PERE**

**M<sup>r</sup> Hamani SAIBOU**

Merci pour tout

Puisse Dieu te garder solidement  
longtemps près de nous  
afin que je puisse te servir sans  
faille à mon tour.

**A ma MERE**

**M<sup>me</sup> Hamsatou HAMADOU**

Tu es celle que  
j'aime le plus dans ce monde.

La plus dévouée  
de toutes les mères.

Je te dédie ce travail et je prie que  
le Dieu de bonté  
te garde près de nous et te comble  
au-delà de ce que  
tu m'as donné.





**A mon grand FRERE  
Mounkeila HAMANI SAIBOU**

Tes encouragements et ton aide m'ont  
toujours été d'un grand  
secours tout au long de ma formation.

Que Dieu t'accorde  
la santé, le bonheur et te facilite  
le chemin vers la gloire.

**A tous mes FRERES et sœurs**

En témoignage de l'amour et des liens  
sacrés qui nous unissent.

Puisse Dieu vous garder et vous  
conduire sur  
ce long chemin de la vie.

**A mes tantes**

**Hadja Baro, Aissatou SITA**

Recevez ce travail en signe de mon  
attachement indéfectible  
et de l'amour que je vous porte.

**A tous mes tantes et oncles**

Vous êtes restés loin là-bas dans  
notre chère patrie mais



vous avez tenu très chaud mon cœur  
durant toutes ces années.  
Puisse le Tout puissant vous unir et  
vous garder.



**A Mon cousin**

**Ousmane TANDINA MOHAMED**

Ce travail est le tien puisque tu as  
été mon inspiration et mon modèle.

Que Dieu te garde et bénisse.

**A Mes cousins**

**Omar SINA SAIBOU, Abdoul salam dit kolkoti, Salou.**

En signe de reconnaissances de votre  
affection et soutien.

**A tous Mes cousines, cousins, neveux et  
NIECES**

En témoignage de l'amour que je vous  
porte.

**A tous Mes amis au Niger**

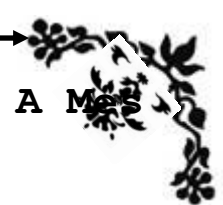
En Particulier Halidou Saley, Amadou SOUMANA, Mounkeila Djibo,  
Issaka ADAMOU, Moumouni GARBA, Djibo dit Kamo, Abdou Souley,

M. Djimarao, M. Seydou.

Que Dieu nous garde toujours aussi  
proches.



voisins



A Mes

Oksom. J-Brice, Tanimoun Younoussa, Joy,  
Habou Baouchi, M. Issoufou.

Merci de m' avoir supporté durant  
toutes ces années.

**A Nana fassouma Youchaou, A. Ibrahim Bayé et D<sup>r</sup> A.  
Laila.**

En signe de ma profonde gratitude.  
Vous compterez toujours énormément  
pour moi.

**A mes promotionnaires**

**HOUNKPATIN Boris, Simporé Carine, Kouévidjin Têko Biova,  
Nah Doe Alvin, Akakpo Abla, Jonathan.**

On a été comme des frères. Vous êtes  
à jamais gravés dans ma vie.

Que Dieu nous garde toujours aussi  
proches.

**A mes COLLEGUES de stage**

Alae, Omar, Hassane, Kawtar, Khadija, Souleymane, Meryem,  
Sarah, Amine, Souad.

Grace à vous les stages ont été un  
moment de plaisir pour moi.

**A tous mes anciens et mes jeunes au  
Maroc,**

**A tous ceux dont j'ai omis de citer  
les noms**

**et qui ne sont pas des  
mineures.**



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE  
JURY**

**Monsieur le Professeur SLAOUI Anas  
Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire  
Hôpital Sheikh Zayed-Rabat**

En acceptant de présider notre jury de thèse, vous nous comblez d'un immense plaisir et d'un grand honneur.

Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous, exemplaires.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre considération et notre profond respect.



**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE  
THESE**

**Monsieur le Professeur LAAROUSSI Mohamed**  
**Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire**  
**Avicenne**

Nous vous devons beaucoup, cher maître, et ces quelques lignes n'exprimeront pas assez notre gratitude envers vous. Vous avez été attentif à notre orientation scientifique et à la réalisation de notre thèse dans une atmosphère de respect mutuel, de bienveillance et d'efficacité.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre constante gentillesse sont source d'inspiration pour nous.

Soyez assuré cher maître de notre attachement très respectueux et dévoué.



**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**Monsieur le Professeur LEKEHAL Brahim**

**Professeur de Chirurgie Vasculaire**

**Avicenne**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger au sein de notre jury de thèse.

Nous avons toujours respecté en vous, cher maître, le médecin, le scientifique dévoué et l'enseignant dynamique.



**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**Monsieur le Professeur KENDOUSI Mohamed**  
**Professeur agrégé de Cardiologie**

**HMIMV**

Vous avez accepté avec gentillesse et intérêt de siéger  
au sein de notre jury de thèse, nous vous sommes  
respectueusement très reconnaissants.



**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**

**Monsieur le Professeur MARMADE Lahcen**

**Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire**

**Avicenne**

Vous avoir comme membre de jury de notre thèse, est pour nous, un grand honneur. Vous avez accepté avec toute la modestie des grands maîtres, d'apporter vos idées à notre travail. Nous sommes profondément sensibles à la confiance que vous nous portez. Soyez assuré cher maître de notre attachement très respectueux et dévoué.



**Aux Dr Sadou yayé Hassane et M<sup>r</sup> Garba Idrissa  
ingénieur en mine.**

Je vous remercie vivement pour les documents décisifs  
que vous m'avez fournis pour l'élaboration de ce travail.

**A**

**M<sup>me</sup> Bnouhachem Aïcha,  
M<sup>lle</sup> Nadic Dinia,  
M<sup>me</sup> Mosadaq Wafae,  
M<sup>me</sup> Hanaoui Naïma et  
M<sup>r</sup> Fakhir Nourdine.**

Je vous remercie sincèrement pour toutes les facilités que  
vous m'avez accordées dans le service de chirurgie  
cardio-vasculaire pour mener à bien ce travail.

**A tout le personnel du service de chirurgie  
cardio-vasculaire " B " .**

Merci pour tout.





# Sommaire

INTRODUCTION .....	5
Rappels .....	7
I- ATHEROSCLEROSE ET MALADE POLYVASCULAIRE .....	8
I-1-Les facteurs de risque cardiovasculaires.....	8
I-1-1-Les facteurs de risque classiques .....	8
I-1-2-Les autres facteurs et marqueurs de risque .....	10
I-2-Physiopathologie de l'athérosclérose .....	11
I-2-1-Initiation de la lésion d'athérosclérose .....	11
I-2-2-Progression des lésions athéroscléreuses.....	13
I-3-Classification anatomopathologique .....	15
I-4-Concept du malade poly artériel athéromateux .....	17
II-RAPPEL ANATOMIQUE DES ARTERES CAROTIDES .....	18
II-1-Généralités .....	18
II-2-Trajet et rapports au niveau du cou .....	18
II-2-1-La région carotidienne.....	18
II-2-2-Le triangle carotidien .....	22
II-2-3-L'espace rétrostylien.....	25
III-RAPPEL ANATOMIQUE DES ARTERES CORONAIRES .....	27
III-1-Généralités sur le cœur .....	27
III-2-Les artères coronaires .....	29
III-2-1-L'Artère coronaire gauche .....	29
III-2-2-L'artère coronaire droite.....	31
III-2-3-Notion de dominance .....	32
METHODES et MALADES .....	34
1- Caractéristiques démographiques et facteurs de risque .....	35
2-Le motif d'hospitalisation.....	37
3-Etat clinique et bilan pré-opératoires.....	37
3-1-Statut neurologique .....	37
3-1-1-Antécédents de chirurgie carotidienne .....	37
3-1-2- Symptomatologie .....	37

## *Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

3-1-3-L'écho-doppler cervical .....	38
3-1-4-Artériographie carotidienne .....	38
3-1-5-Tomodensitométrie cérébrale .....	39
3-2-Statut cardiaque.....	40
3-2-1-Antécédents .....	40
3-2-2-Ischémie coronarienne pré-opératoire.....	40
3-2-3-Electrocardiographie.....	40
3-2-4-Radiographie pulmonaire.....	40
3-2-5-Echocardiographie : la fraction d'éjection .....	40
3-2-6-Coronarographie .....	41
3-3-Exploration fonctionnelle respiratoire et examens biologiques .....	42
3-4-Autres atteintes vasculaires .....	42
3-5-Autres pathologies associées .....	42
7-Technique opératoire.....	44
7-1-Chirurgie carotidienne.....	44
7-1-1-Monitorage cérébral.....	44
7-1-2-Voie d'abord.....	45
7-1-3-Endartériectomie conventionnelle .....	51
7-1-4-Utilisation du shunt.....	55
7-2-Chirurgie coronarienne .....	57
7-2-1-Pontage Aorto-coronaire sous CEC.....	57
7-2-1-2-Circulation extracorporelle .....	57
7-2-1-3-Le pontage.....	57
7-2-2-Pontage Aorto-coronaire à cœur battant (sans CEC).....	57
7-3-Fermeture .....	58
Résultats .....	61
1-Résultats per-opératoires.....	62
1-1-Chirurgie carotidienne.....	62
1-1-1-Type de geste .....	62
1-1-2-Utilisation de shunt.....	62
1-1-3-Temps de clampage carotidien.....	62
1-2-Chirurgie coronarienne .....	62
1-2-1-Type de revascularisation.....	62

## *Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

1-2-2-Temps de clamage aortique, durée CEC, température .....	63
2-Les durées.....	63
3-Mortalité .....	64
4-Morbidités .....	64
4-1-Morbidités neurologiques .....	64
4-2-Morbidités cardiaques.....	65
4-3-Les autres morbidités.....	65
Discussion.....	70
1-Fréquence et risque de l'association d'atteinte carotidienne et coronaire .....	73
2-Historique .....	74
3-Conduite à tenir devant une atteinte concomitante carotidienne et coronarienne.....	75
3-1-La chirurgie séquentielle.....	75
3-1-1-Chirurgie étagée.....	75
3-1-2-La chirurgie étagée inversée .....	75
3-2-La chirurgie combinée.....	75
3-2-1-La technique classique.....	75
3-2-2-Les autres techniques .....	76
3-2-3-Indications .....	76
4-La chirurgie combinée et la chirurgie isolée.....	77
5-La chirurgie combinée et la chirurgie séquentielle.....	80
6-Comparaison avec notre série .....	86
6-1-Caractéristiques de nos patients.....	86
6-2-Mortalité .....	86
6-3-Complications neurologiques.....	87
6-4-Complications cardiaques .....	88
7- Avantages et inconvénients de la chirurgie combinée .....	90
8- Alternatives à la chirurgie combinée .....	91
9-Les limites de notre étude.....	92
Conclusion.....	93
RESUME.....	95
REFERENCES .....	98
ANNEXES .....	99

**Liste des abréviations**

ACC: artère carotide commune

ACE: artère carotide externe

ACI : artère carotide interne

AHA : American heart association

AIT : accident ischémique transitoire

AMID : artère mammaire interne droite

AMIG : artère mammaire interne gauche

AVC : accident vasculaire cérébral

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

CEC : circulation extra-corporelle

EC : endartériectomie carotidienne

EEG : électroencéphalographie

FE : fraction d'éjection

HDL : High-density lipoprotein

HTA : hypertension artérielle

IDM : infarctus du myocarde

IVA : artère interventriculaire antérieure

IVP : artère interventriculaire postérieure

LDL : low-density lipoprotein

OMS : organisation mondiale de la santé

OX-LDL : LDL oxydé

PAC : pontage aorto-coronaire

PRC : pression résiduelle carotidienne

VSID : veine saphène interne droite



**INTRODUCTION**

## **INTRODUCTION**

L'athérosclérose étant une maladie du système artériel, il est en effet possible que plusieurs axes artériels soient atteints simultanément. Cette localisation multiple, en particulier carotidienne et coronarienne, pose un problème de prise en charge. Il existe une controverse concernant l'attitude thérapeutique optimale à suivre devant un malade ayant une lésion bifocale carotidienne et coronarienne. Devant une telle situation, le choix se fait essentiellement entre deux attitudes chirurgicales : la chirurgie séquentielle et la chirurgie combinée.

La chirurgie séquentielle traite les deux lésions séparément en deux temps différents. Cette attitude pose deux problèmes :

- quel délai faut-il prévoir entre les deux interventions ?
- Sachant que les malades subissant une endartériectomie carotidienne en présence de lésions coronaires ont un risque augmenté de complications cardiaques et de la même façon qu'une revascularisation coronaire en présence de lésions carotidiennes serrées est associée à un risque élevé d'accident vasculaire cérébral post-opératoire [1-2] , faut-il réaliser en premier la chirurgie de la carotide ou la chirurgie coronaire ?

La chirurgie combinée se propose de tenter de réduire ce risque en traitant les deux lésions de façon simultanée. Mais, quand bien même cette seconde attitude semble logique, la chirurgie combinée va-t-elle réellement diminuer ce risque ?

Dans le service de chirurgie cardio-vasculaire « B » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, l'option de la chirurgie combinée a été préférée. Nous avons étudié les résultats précoces d'une série de sept (7) patients consécutifs opérés de 1995 à 2008, afin d'étudier la faisabilité, les avantages et les inconvénients de cette chirurgie combinée, en les comparant aux données de la littérature.



## **I- ATHEROSCLEROSE ET MALADE POLYVASCULAIRE**

Première cause de mortalité dans les pays industrialisés [3], l'athérosclérose est une pathologie des artères de gros et moyen calibres caractérisée par des épaissements focaux de l'intima (les plaques) où s'associent un dépôt lipidique (athérome) et une fibrose. Par les complications des plaques entraînant notamment des occlusions vasculaires, l'athérosclérose est responsable de phénomènes ischémiques aigus ou chroniques, dont les principales cibles sont le myocarde, le cerveau et les membres inférieurs [4].

La pathogénie est aujourd'hui dominée par le constat que la plaque est un foyer d'inflammation chronique [4]. La recherche étiologique est axée naturellement sur l'identification des agressions qui allument et entretiennent l'inflammation athéroscléreuse. Il s'agit des facteurs de risque établis, mais aussi d'autres influences, notamment immunitaires et infectieuses, qui sont en cours d'évaluation.

### **I-1-Les facteurs de risque cardiovasculaires**

Aux facteurs de risque classiques, sont venus s'ajouter d'autres qui sont tout au moins des marqueurs de la maladie cardiovasculaire.

#### **I-1-1-Les facteurs de risque classiques**

Ils peuvent être distingués en facteurs de risque non modifiables et modifiables. Ces derniers sont susceptibles de changer sous l'action d'une intervention thérapeutique.

##### **I-1-1-1-Les facteurs de risque non modifiables**

###### **I-1-1-1-1-L'Age**

C'est le plus déterminant des facteurs de risque non modifiables. Les lésions d'athérosclérose apparaissent cependant très tôt dès l'âge de 20 ans chez les sujets exposés, au niveau de l'aorte abdominale puis des coronaires. La présence d'un facteur de risque doit être retenue si l'âge du sujet dépasse 45 ans pour un homme et 55 ans pour une femme ou si celle-ci est ménopausée [5].

### **I-1-1-1-2-Le sexe**

Les hommes sont plus exposés au risque que les femmes. L'effet du sexe semble plus lié à une protection exercée par les œstrogènes, disparaissant après la ménopause, qu'à une action néfaste des hormones mâles [4].

### **I-1-1-1-3-L'hérédité**

Les antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire sont importants à considérer, surtout lorsqu'ils sont survenus précocement. C'est ainsi que doivent être prises en compte les notions d'infarctus du myocarde ou de mort subite avant 55 ans chez le père ou un parent du premier degré de sexe masculin, ou chez la mère ou un parent du premier degré de sexe féminin âgés de moins de 65 ans [5]. Le mécanisme de ces facteurs héréditaires n'est sans doute pas univoque et regroupe des affections bien connues comme les dyslipoprotéinémies familiales [4], le mode de vie et de probables facteurs génétiques sur lesquels des travaux de recherche sont en cours.

### **I-1-1-2-Les facteurs de risque modifiables**

Ce sont des facteurs de risque sur lesquels une action thérapeutique est possible. Il s'agit principalement :

#### **I-1-1-2-1-Le cholestérol**

C'est un facteur de risque important dans la survenue de l'athérosclérose, essentiellement par le biais de taux élevé de LDL (low-density lipoprotein) dans le sang. Toutes les études concordent sur le rôle déterminant du LDL dans la genèse de l'athérosclérose [4-8].

#### **I-1-1-2-2-Le diabète**

Les études épidémiologiques concordent pour faire du diabétique un sujet à haut risque cardiovasculaire. Sa coronaropathie est également grave du fait de son caractère fréquemment silencieux.

### **I-1-1-2-3-L'hypertension artérielle**

Elle intervient par agression mécanique. Cependant, son association avec les accidents cérébraux est plus étroite qu'avec la maladie coronaire [4-5]. Cela vient sans doute du fait que l'ischémie myocardique est presque exclusivement due à l'athérosclérose, alors que l'ischémie cérébrale a d'autres causes courantes (embolies d'origine cardiaque, sclérose des petites artères cérébrales responsables de lacunes) qui sont aussi favorisées par l'hypertension artérielle.

### **I-1-1-2-4-Le tabac**

Outre ses conséquences carcinologiques, il concourt à l'apparition des maladies cardiovasculaires multipliant le risque d'infarctus du myocarde par cinq [5]. L'agression chimique, par augmentation de l'oxydation, est l'une des modalités d'action du tabac dans l'athérosclérose.

### **I-1-2-Les autres facteurs et marqueurs de risque**

Ils sont nombreux on citera brièvement :

- L'obésité, la sédentarité, le stress ;
- l'élévation des triglycérides, la diminution du HDL (*high density lipoprotein*) au-dessous de 0,35 g/l dans le sang ;
- L'hyperhomocystéinémie ;
- Le syndrome métabolique

Un malade présente un syndrome métabolique s'il associe trois des cinq paramètres suivants [5] :

- . tour de taille > à 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme ;
- . triglycérides > 1,50 g/l;
- . HDL cholestérol < 0,50 g/l chez la femme et < 0,40 g/l chez l'homme;
- . pression artérielle > 130/85 mmHg ;
- . glycémie à jeun > 1,10 g/l ;
- L'Hypertrophie ventriculaire gauche, la microalbuminurie, la Protéine C réactive ultrasensible.

## **I-2-Physiopathologie de l'athérosclérose**

L'athérosclérose correspond à une réponse pariétale active, principalement endothéliale et intimale à différents types d'agressions : chimiques et mécaniques et peut-être infectieuses. Cette réponse pariétale pour aboutir à la plaque d'athérosclérose semble se dérouler selon plusieurs étapes (fig.1).

### **I-2-1-Initiation de la lésion d'athérosclérose**

#### **I-2-1-1-Infiltration des LDL (low-density lipoprotein) dans l'espace sous- endothélial**

Les lipoprotéines sont des particules complexes, permettant la circulation dans le sang de composés lipidiques. Les protéines de ces complexes sont appelées apolipoprotéines. Les LDL sont des lipoprotéines athérogènes, riches en cholestérol, et contiennent l'apolipoprotéine « apo B100 ».

La pénétration et la rétention sous-endothéliale des LDL constituent les événements initiateurs de l'athérosclérose [3, 7]. La diffusion de LDL à travers l'endothélium s'explique par le gradient de concentration, lié notamment aux taux plasmatiques élevés de LDL cholestérol, les facteurs hémodynamiques, et une augmentation de la perméabilité endothéliale.

La rétention est favorisée par la présence de protéoglycanes et de collagène qui fixent les LDL dans le sous-endothélium.

#### **I-2-1-2-Oxydation des lipoprotéines dans l'intima**

L'accumulation simple des LDL ne suffit pas à initier le processus réactionnel pariétal. Les LDL peuvent être oxydées soit par voie chimique, soit par voie enzymatique, sous l'action de différentes oxygénases présentes dans les cellules vasculaires, NADPH oxydases, myéloperoxydases, et lipoxgénases mais aussi la chaîne respiratoire mitochondriale [7].

L'oxydation des LDL débute par la peroxydation de leurs acides gras polyinsaturés. La peroxydation lipidique conduit à la fragmentation des acides gras polyinsaturés avec formation d'aldéhydes et de cétones. Les aldéhydes se fixent sur les résidus lysine de l'apo B100 des LDL, qui dès lors ne

reconnaissent plus les récepteurs normaux mais les différents récepteurs éboueurs (scavenger) exprimés à la surface des macrophages et des cellules musculaires lisses. L'apo B100 finira par se fragmenter en une multitude de petits peptides. Les LDL ainsi modifiées constituent les LDL-oxydées (Ox-LDL) [6]. Les LDL-oxydées vont déclencher une réaction inflammatoire pariétale qui va amplifier et entretenir un état oxydatif.

### **I-2-1-3-Activation des cellules endothéliales**

Elle est provoquée par les facteurs hémodynamiques (forces de cisaillement, turbulences) et les LDL modifiées. Les épisodes infectieux et inflammatoires peuvent également participer à l'activation endothéliale par l'oxydation des particules LDL [7].

Une activation endothéliale aura pour conséquence :

- d'augmenter la perméabilité aux macromolécules et donc aux lipoprotéines athérogènes ;
- d'induire un stress oxydant ;
- d'induire l'expression de molécules d'adhésion (ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-1), VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1)), à la surface de l'endothélium qui permettront aux monocytes de se lier à l'endothélium. Ces monocytes pourront ensuite passer entre les cellules endothéliales et pénétrer dans l'intima artériel.

### **I-2-1-4-Migration des monocytes et formation des cellules spumeuses dans le sous-endothélium**

Les Ox-LDL manifestent un pouvoir chimioattractant vis-à-vis des monocytes attachés à l'endothélium vasculaire et favorisent de plus leur conversion en macrophages dès qu'ils ont pénétré dans le sous-endothélium. Les Ox-LDL agissent aussi indirectement sur l'infiltration des monocytes en provoquant l'augmentation de l'expression du facteur chimiotactique des monocytes (MCP-1) par les macrophages et les cellules musculaires lisses de la plaque.

Grâce à leurs récepteurs dits « éboueurs » (*scavenger*), les macrophages captent les LDL oxydées pour les phagocyter. La voie dite *scavenger* ne possédant pas de rétro-contrôle, il s'ensuit une surcharge excessive de lipides dans les macrophages. Ceux-ci se transforment alors en cellules spumeuses (lésions de type I) qui contribuent à la formation des stries lipidiques (lésions de type II).

### **I-2-2-Progression des lésions athéroscléreuses**

La progression des lésions athéroscléreuses est liée à plusieurs phénomènes, en particulier à une réaction inflammatoire, et à l'arrivée des cellules musculaires lisses qui vont synthétiser une matrice extracellulaire plus ou moins abondante et former la chape fibreuse.

#### **I-2-2-1-La réaction inflammatoire**

L'infiltration majeure de cellules inflammatoires, monocyte-macrophages et lymphocytes, associée à la poursuite de l'infiltration lipidique serait à la base de la réaction inflammatoire. Cette réaction inflammatoire est le facteur essentiel de la progression des lésions athéroscléreuses [7].

La réaction inflammatoire contribue à la formation de centre nécrotique, avec accumulation extracellulaire de lipides et de débris cellulaires.

La conséquence la plus grave de cette inflammation est l'initiation de la rupture de plaque, en favorisant la dégradation de la matrice extracellulaire et l'induction de l'apoptose des cellules musculaires lisses.

#### **I-2-2-2-Migration des cellules musculaires lisses (CML) de la media vers l'intima et formation de la chape fibreuse**

Les cytokines de la réaction inflammatoire induisent un changement phénotypique des cellules musculaires lisses qui aboutit à la perte de leur quiescence et de leur contractilité, et au retour de certaines propriétés des cellules musculaires lisses fœtales qui leur permettent de migrer et de proliférer dans l'intima [3].

Les cellules musculaires lisses synthétisent des composants de la matrice extracellulaire tels que le collagène, l'élastine, et des protéoglycanes ; il se forme alors une chape fibreuse qui, progressivement, entoure les cellules spumeuses en cours de nécrose. Dans certaines conditions, ces cellules musculaires lisses vont encapsuler la réaction inflammatoire et contrôler son évolution, et secondairement, l'évolution de la plaque.

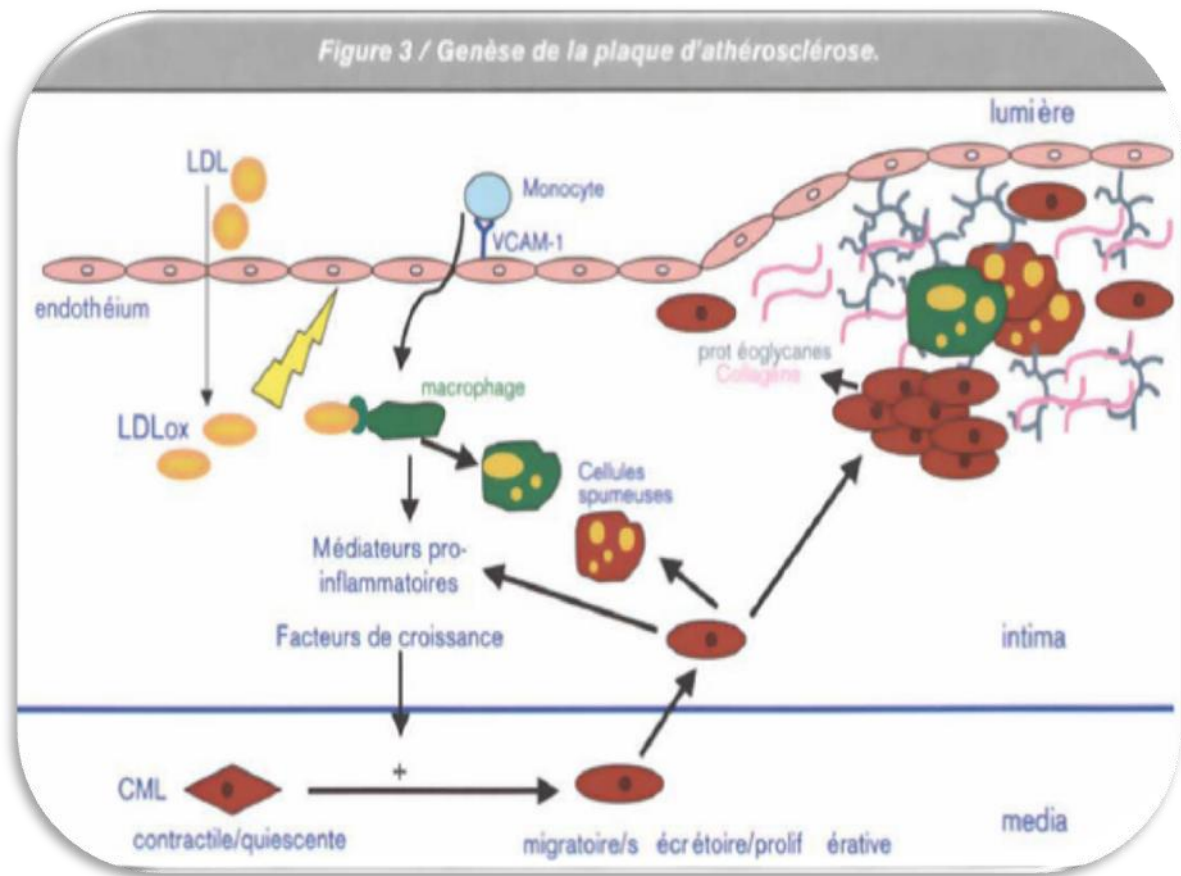


Figure 1 : genèse de l'athérosclérose [3]

### **I-3-Classification anatomopathologique**

La classification de l'AHA (American Heart Association) distingue six stades évolutifs [7]. Les lésions précoces (type I, II et III) sont des lésions cliniquement silencieuses.

#### **I-3-1-Lésions de type I ou lésions initiales**

Ce sont des lésions microscopiques, présentes essentiellement chez les enfants et les adolescents. Elles sont caractérisées par une infiltration, dans l'intima, de cellules spumeuses d'origine macrophagique isolées et en petit nombre.

#### **I-3-2-Lésions de type II ou stries lipidiques**

Elles se caractérisent par une accumulation, dans la couche sous-endothéliale de l'intima, des macrophages spumeux, en petit amas, parsemés de cellules musculaires lisses chargées de lipide. Quelques lymphocytes T sont également détectés dans ces lésions. Les lésions de type II se caractérisent par l'absence de lipides extracellulaires.

#### **I-3-3-Lésions de type III ou préathéromateuses**

Irréversibles, elles apparaissent entre 10 et 20 ans chez l'homme. Elles sont caractérisées par des gouttelettes lipidiques extracellulaires, visibles au microscope. Ces dépôts lipidiques extracellulaires sont présents à proximité des multicouches de macrophages et de macrophages spumeux, ils remplacent la matrice extracellulaire de protéoglycanes et repoussent les cellules musculaires lisses en position intimale.

#### **I-3-4-Lésions de type IV ou athéromateuses**

Elles sont caractérisées par la formation du core lipidique. Ce centre lipidique ou centre athéromateux apparaît comme une zone de moindre cellularité. Celui-ci précède la formation du tissu fibreux et désorganise profondément la structure de l'intima. Les cellules musculaires lisses et les fibres de la matrice extracellulaire sont très dispersées par les particules lipidiques. Des dépôts de calcium apparaissent, ainsi que des capillaires qui bordent le core lipidique. Les macrophages, les cellules spumeuses

macrophagiques et les lymphocytes sont plus concentrés à la surface de la lésion.

### **I-3-5-Lésions de type V ou fibroathéromateuses**

La lésion de type V et la lésion typique d'athérosclérose correspondent à la définition de l'OMS [6-7]. Ces lésions apparaissent après 40 ans. Elles sont caractérisées par une plaque qui comprend un centre lipidique entouré d'une chape fibreuse. Le centre lipidique est constitué de cellules parfois nécrotiques, et de lipides extracellulaires. Les cellules du centre sont essentiellement des macrophages spumeux et des cellules géantes. Les cellules contenues dans la chape fibreuse sont essentiellement des cellules musculaires lisses. Enfin les cellules endothéliales entourent la lésion en formant un revêtement continu thromborésistant.

Il existe trois sous-types V :

- type Va, plaque fibrolipidique ;
- type Vb, présence de calcifications ;
- type Vc, plaque fibreuse caractérisée par l'absence de centre lipidique.

### **I-3-6-Lésions de type VI dites compliquées**

La survenue de la plaque compliquée va être responsable de la grande majorité des événements aigus. Elle survient généralement après 40 ans. Il existe trois sous-types de type VI :

- type VIa (ulcération) ;
- type VIb (hémorragie ou hématome intraplaque) ;
- type VIc (thrombose), complication majeure de l'athérosclérose qui survient à la suite d'une rupture de plaque (60 % des cas) ou d'une érosion (40 % des cas). La thrombose peut-être occlusive ou pariétale non occlusive.

Une plaque est dite instable ou vulnérable lorsqu'elle est susceptible de subir une rupture ou une érosion.

#### **I-4-Concept du malade poly artériel athéromateux**

Le concept du malade polyvasculaire athéromateux est actuellement bien établi [9]. Le caractère général de la pathologie athérothrombotique diffus à l'ensemble de l'arbre artériel explique que lorsqu'un territoire présente un accident clinique ischémique athérothrombotique, cela implique que les autres territoires sont potentiellement déjà atteints du même processus pathologique même si, ceux-ci sont jusqu'à présent resté cliniquement silencieux [10]. Très vite, on a dû convenir que l'ignorance des lésions asymptomatiques ou masquées avait pour conséquence des complications postopératoires, tant sur le plan neurologique que cardiaque et que l'espérance de vie de ces malades en était affectée.

Les progrès des méthodes d'investigations, notamment non invasives, ont incité à une recherche quasi systématique de la maladie athéromateuse.

Les localisations les plus redoutables de la maladie se situent au niveau des artères coronaires, des artères à destinée cérébrale et de l'aorte abdominale. Les lésions coronariennes et carotidiennes sont fréquemment associées chez le malade polyvasculaire. Plus de 50% des malades candidats à une chirurgie carotidienne ont une maladie coronarienne avec des antécédents d'angor, d'infarctus du myocarde et de trouble du rythme. A l'inverse, chez les malades candidats à une revascularisation coronarienne, une sténose carotidienne est trouvée dans 10 à 20% des cas [8-9]. Indiscutablement, ces lésions associées dans ces deux cas de figure augmentent les risques de complications inhérentes à ces lésions.

## **II-RAPPEL ANATOMIQUE DES ARTERES CAROTIDES**

### **II-1-Généralités**

Les artères carotides sont des artères paires disposées de part et d'autre du cou et sont destinées à la vascularisation de la tête, de l'encéphale et du cou. L'arbre artériel de chaque côté du cou est formé par la carotide primitive qui va se diviser en deux branches terminales : l'artère carotide interne et l'artère carotide externe. La carotide primitive gauche provient directement de la crosse de l'aorte, alors que la carotide primitive droite résulte de la bifurcation du tronc artériel brachio-céphalique. Elles font parties du paquet vasculo-nerveux du cou [11].

### **II-2-Trajet et rapports au niveau du cou**

Malgré la différence d'origine, les artères carotides traversent de façon identique plusieurs régions successives du cou jusqu'à la base du crâne [12]. Il s'agit essentiellement de la région carotidienne, le triangle carotidien et l'espace rétrostylien.

#### **II-2-1-La région carotidienne [11]**

C'est une région située à la partie latérale du cou. Elle est entièrement masquée par le muscle sterno-cléido-mastoïdien (fig.2). Elle présente une gouttière (gouttière carotidienne) où chemine le paquet vasculo-nerveux du cou. La carotide primitive monte d'abord obliquement en haut, en dehors et en arrière, puis de façon verticale. Dans son trajet elle contracte plusieurs rapports.

##### **II-2-1-1-Les rapports de la carotide primitive dans le paquet vasculo-nerveux du cou :**

- . Ce paquet est limité par une gaine vasculaire et est constitué (fig.3) :
  - En dedans par la carotide primitive
  - En dehors par la veine jugulaire interne qui reçoit le tronc thyro-linguo-facial et la veine thyroïdienne moyenne.
  - dans l'angle dièdre postérieur formé par les vaisseaux se situe le nerf pneumogastrique.

. Dans l'épaisseur de la gaine vasculaire descendent :

- en avant : la branche descendante de l'hypoglosse jusqu'à l'omo-hyoïdien ;
- en dehors : la branche descendante du plexus cervical qui va s'anastomoser avec la branche descendante de l'hypoglosse pour former l'anse de l'hypoglosse.

. Enfin la chaîne lymphatique jugulaire interne est située en dehors et en avant de la veine, adhérente à la gaine mais reste en dehors d'elle.

**II-2-1-2-Les rapports de la carotide primitive en dehors du paquet vasculo-nerveux (parois de la gouttière carotidienne, fig.4) :**

- en arrière elle répond aux apophyses transverses cervicales dont elle est séparée par les muscles prévertébraux et l'aponévrose prévertébrale.
- en dedans elle longe les conduits laryngo-trachéal et pharyngo-œsophagien; elle reste en rapport jusqu'au larynx avec le nerf récurrent et la chaîne ganglionnaire récurrentielle correspondante.
- en avant aux lobes latéraux du corps thyroïde
- en dehors le muscle sterno-cléido-mastoïdien forme le couvercle musculaire, complété en bas par l'omo-hyoïdien et l'aponévrose cervicale moyenne.

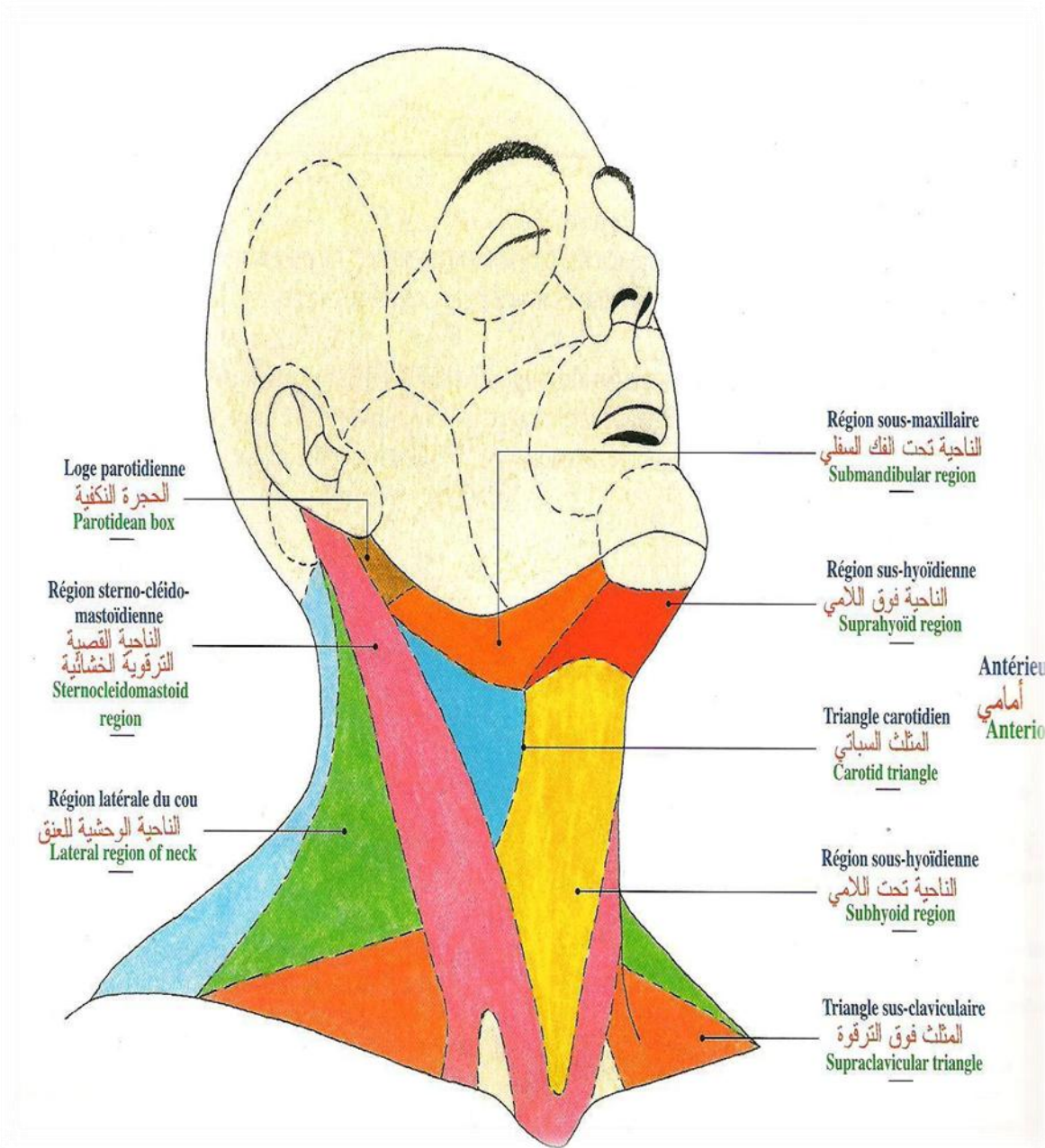


Figure 2 : Régions topographiques du cou [13]

Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne

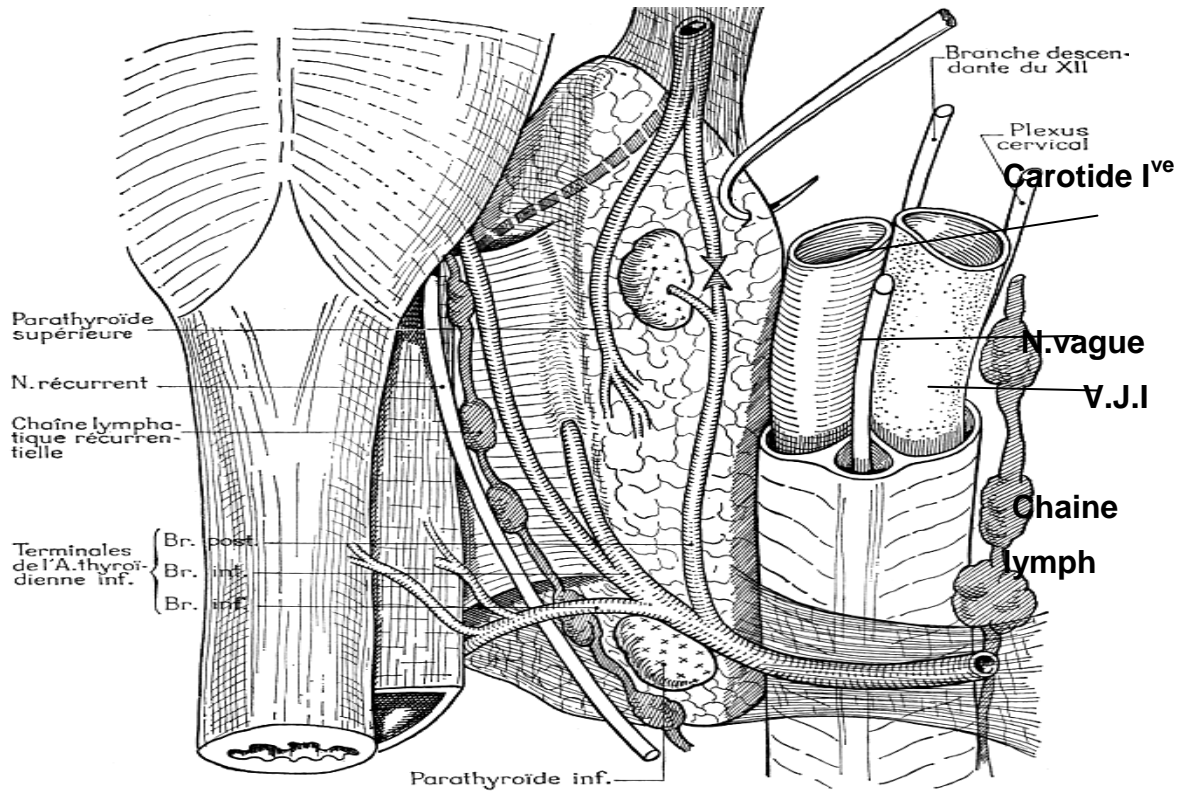


Figure 3 : Paquet vasculo-nerveux du cou [14]

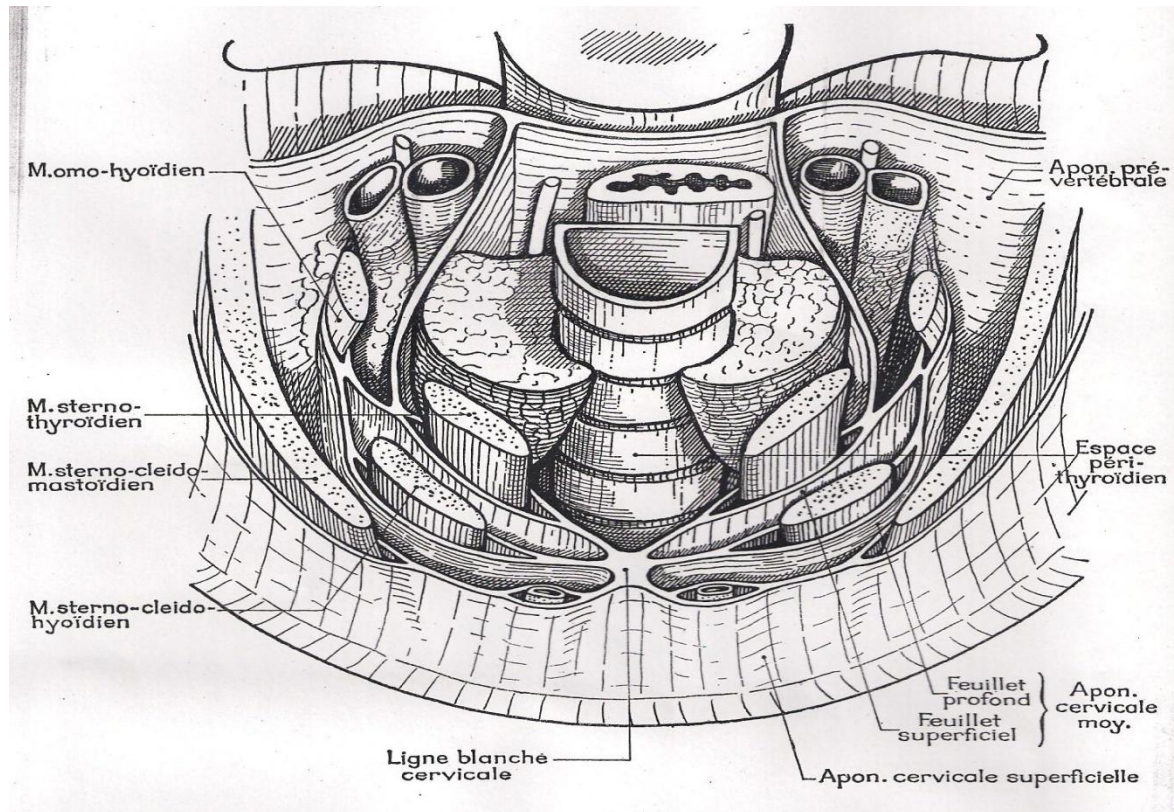


Figure 4 : Parois de la gouttière carotidienne [14]

## **II-2-2-Le triangle carotidien**

Il est situé à la région antérieure du cou. De forme triangulaire, il est limité par, le muscle sterno-cléido-mastoïdien en arrière, le muscle omo-hyoïdien en bas et en avant, et le ventre postérieur du muscle digastrique, en haut et en avant (fig.5).

En principe, c'est dans ce triangle que se divise l'artère carotide primitive en ses deux branches terminales à la hauteur de la quatrième vertèbre cervicale. Cette bifurcation donnant l'artère carotide externe et l'artère carotide interne est rarement située plus haut ou plus bas, en dehors de ce triangle. A la hauteur de la bifurcation carotidienne empiétant sur les deux branches ou plutôt sur la carotide interne, le calibre artériel augmente, formant une dilatation fusiforme, le sinus carotidien. Le sinus carotidien joue un rôle essentiel dans la régulation de la pression sanguine par ses barorécepteurs. En arrière du sinus carotidien se trouve le glomus, organe chémorécepteur sensible aux concentrations sanguines en oxygène et dioxyde de carbone. Ces deux récepteurs reçoivent une innervation végétative [15].

A son origine, l'artère carotide interne est située en arrière et en dehors de la carotide externe ; elle se porte ensuite en dedans, croisant ainsi, la face postérieure de cette dernière. Elle monte par la suite verticalement, et pénètre dans l'espace rétrostylien en passant en dedans du ventre postérieur du digastrique.

Le nerf grand hypoglosse passe entre la veine jugulaire interne en dehors, le nerf vague et l'artère carotide interne en dedans ; il limite avec la veine jugulaire interne en arrière et le tronc veineux thyro-linguo-facial oblique en bas et en arrière, le triangle de Farbeuf dans lequel on trouve les deux artères carotides, interne et externe et l'origine des premières branches collatérales de l'artère carotide externe. Dans le triangle de Farbeuf l'artère carotide interne présente les rapports suivants :

- en avant, se trouve la branche descendante de l'hypoglosse accolée à la gaine vasculaire ;

### *Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

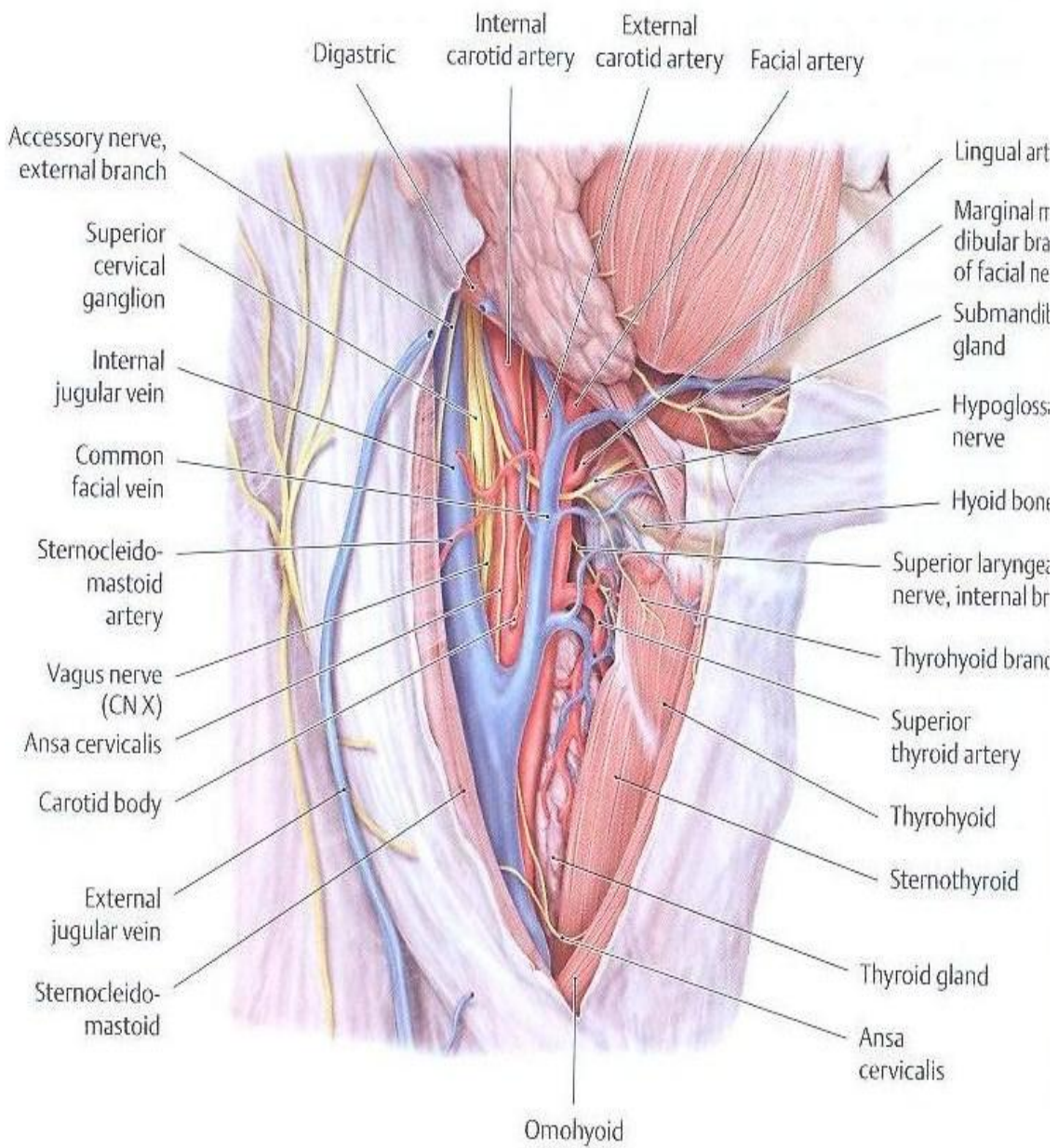
- en arrière, l'artère carotide interne répond à la chaîne sympathique cervicale ;
- En dedans, elle répond au nerf laryngé supérieur (branche du nerf vague) qui la croise obliquement et la sépare de la paroi pharyngée ;
- En dehors et par l'intermédiaire de la veine jugulaire interne, elle répond aux ganglions lymphatiques de la chaîne jugulaire interne.

L'artère carotide externe quitte l'axe vasculo-nerveux du cou en se dirigeant en haut et en dehors et pénètre sous le ventre postérieur du muscle digastrique. Dans ce trajet, elle rentre en rapport, en avant, avec le bord antérieur et médial du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle est croisée par le tronc veineux thyro-linguo-facial et par le nerf grand hypoglosse qui donne naissance à sa branche descendante. Contrairement à la carotide interne qui n'émet pas de collatérale au niveau du cou, l'artère carotide externe donne naissance à tout un groupe de collatérales :

- L'artère thyroïdienne supérieure s'échappe près de la bifurcation et se dirige en bas et en dedans ; c'est au-dessus d'elle sur un espace libre de 10 à 12 mm de long que se pratique habituellement la ligature de la carotide externe.

Plus haut naissent dans un ordre variable parfois par des troncs communs :

- L'artère linguale
- L'artère faciale
- L'artère pharyngienne ascendante
- L'artère occipitale
- L'artère auriculaire postérieure
- Et les rameaux destinés au sterno-cléido-mastoïdien, et à la parotide.



**Figure 5 : Triangle carotidien [16]**

### **II-2-3-L'espace rétrostylien**

C'est la partie postérieure résultant de la séparation par le diaphragme stylien de la région maxillo-pharyngienne (fig.6). Cet espace est limité :

- en avant, par le diaphragme stylien qui est formé par les trois muscles stylo-hyoïdien, stylo-glosse, stylo-pharyngien et par le muscle digastrique engainés par le feuillet profond de l'aponévrose du muscle sterno-cléido-mastoïdien;
- en arrière, par l'aponévrose prévertébrale et l'aponévrose des muscles scalènes ;
- en dedans, par le pharynx ;
- En dehors, par le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

L'artère carotide interne passe en arrière des muscles stylo-hyoïdiens et ventre postérieur du muscle digastrique ; elle pénètre dans l'espace rétrostylien qu'elle parcourt verticalement jusqu'au trou carotidien. Dans l'espace rétrostylien, l'artère carotide interne est en rapport avec :

- la veine jugulaire interne (accompagnée de la chaîne lymphatique jugulaire interne) qui l'accompagne jusqu'à la base du crâne puis s'écarte en direction du trou déchiré postérieur ;
- le nerf vague placé dans l'angle postérieur de l'espace jugulo-carotidien ;
- le nerf grand hypoglosse, placé entre l'artère carotide interne et le nerf vague, en dedans et la veine jugulaire, en dehors;
- le nerf glosso-pharyngien, placé entre le nerf vague, en dehors et l'artère carotide interne, en dedans ;
- La branche externe du nerf spinal, lorsqu'elle est en position antérieure, passe entre la veine jugulaire interne et le nerf vague.

L'artère carotide externe passe sous le muscle digastrique et la fourche stylienne externe comprise entre les muscles stylo-hyoïdien (en dehors) et stylo-glosse (en dedans). Elle pénètre ensuite dans la région parotidienne où elle se termine en artère maxillaire interne et artère temporale superficielle.

Par ailleurs l'artère carotide interne va se terminer dans l'espace sous arachnoïdien, au-dessus de la tente hypophysaire, au niveau de l'apophyse clinéoïde antérieure, en quatre branches terminales, après avoir donné l'artère ophtalmique. Ce sont les artères cérébrale antérieure, cérébrale moyenne (sylvienne), choroïdienne antérieure et communicante postérieure qui sont destinées à l'encéphale.

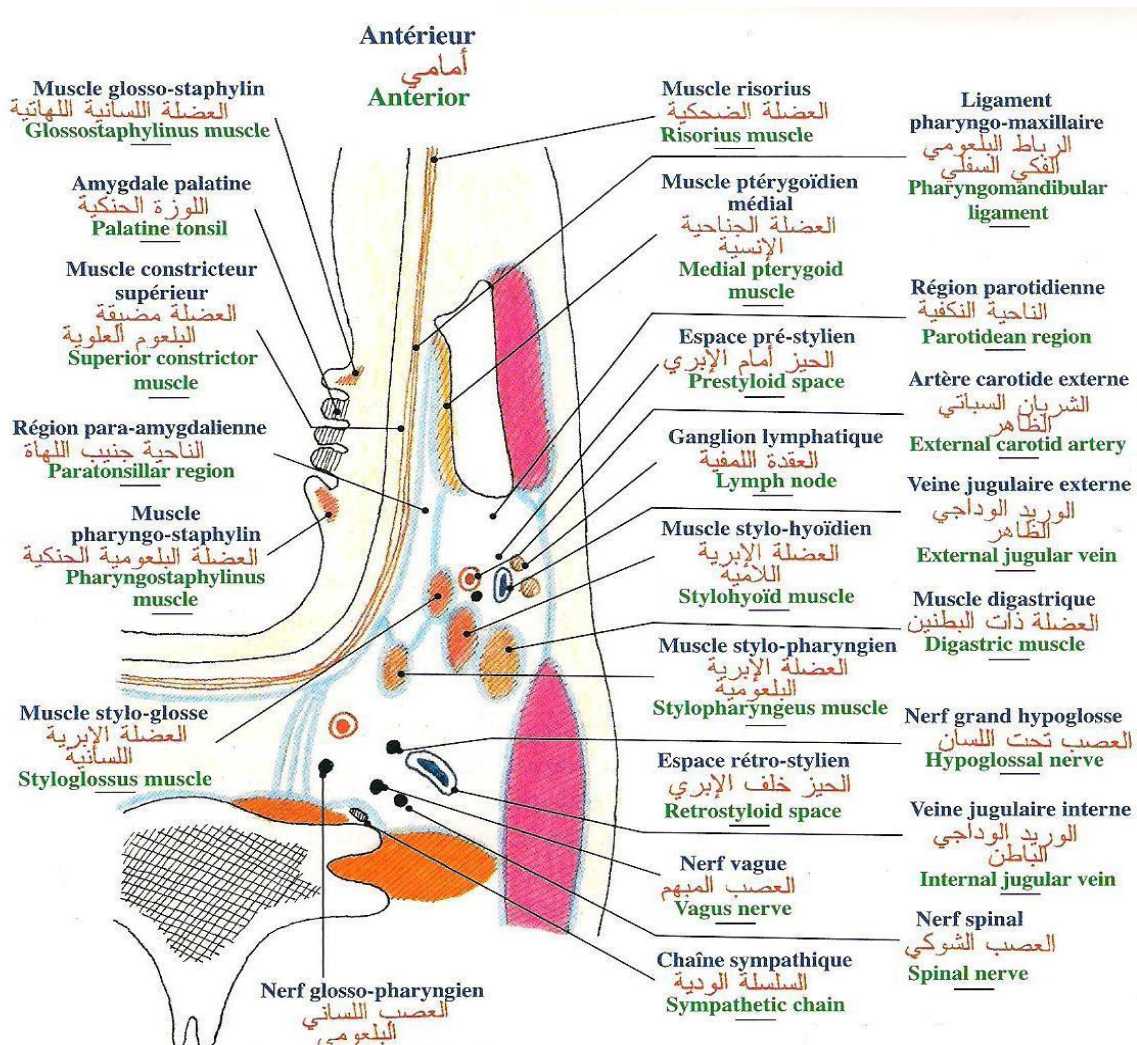


Figure 6 : Espace retrostylien [13]

### **III-RAPPEL ANATOMIQUE DES ARTERES CORONAIRES**

#### III-1-Généralités sur le cœur

Le cœur est situé dans la cavité thoracique, au niveau du médiastin antérieur et inférieur (fig.7). Il est décrit classiquement comme une pyramide triangulaire à grand axe dirigé en avant, à gauche et un peu en bas. Il présente 4 cavités séparées par des cloisons.

Ses principaux rapports, par l'intermédiaire de son enveloppe péricardique, sont représentés :

- en avant par le plastron sternocostal, les bords antérieurs des poumons et les culs de sac pleuraux qui, s'écartent en bas et en dehors, en délimitant un triangle interpleural inférieur ;

- latéralement, le cœur est en contact avec :

  - la plèvre médiastinale et

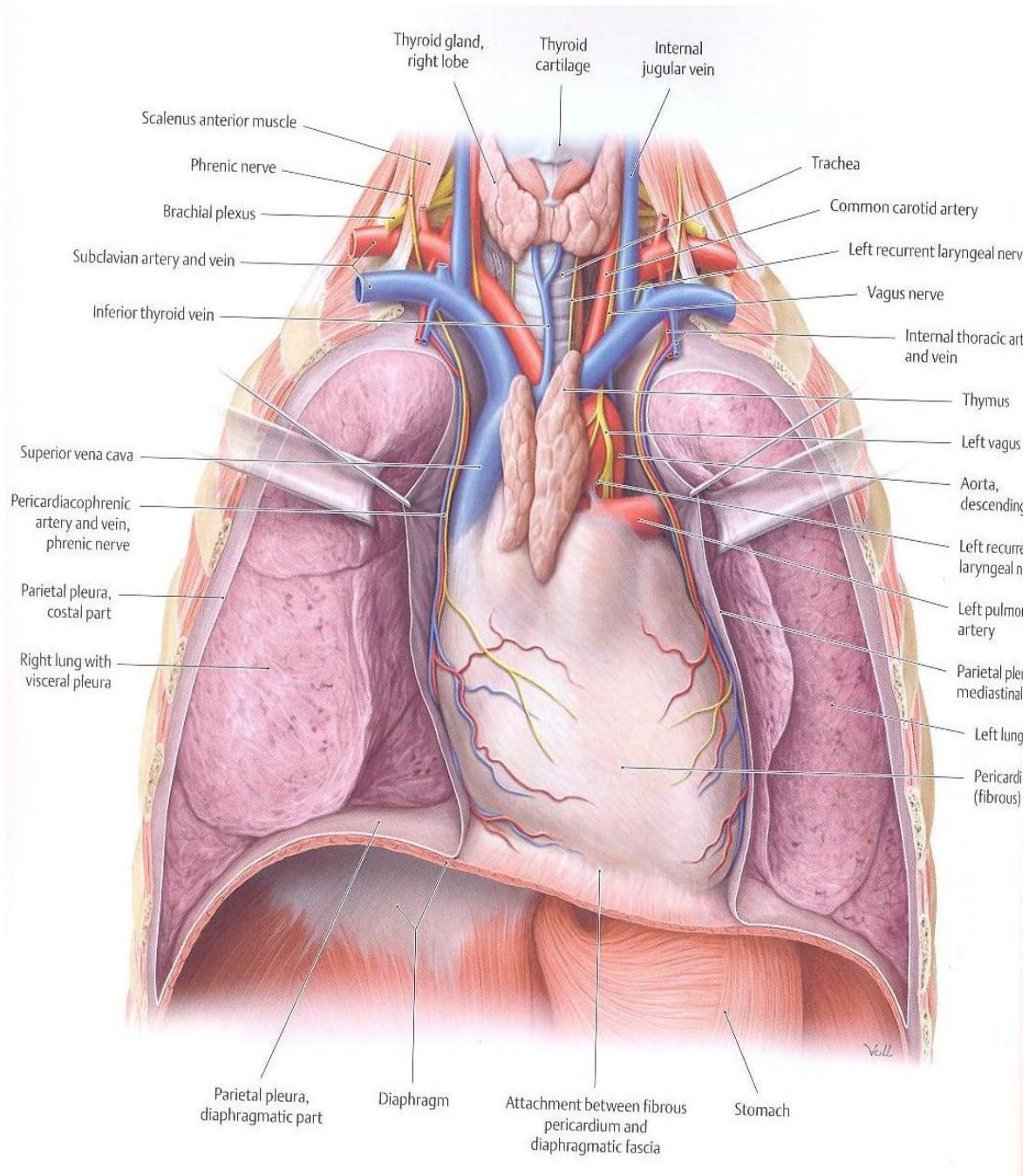
  - à gauche, le nerf phrénique et les vaisseaux diaphragmatiques gauches ;

- en bas, la face inférieure du cœur repose sur le centre tendineux diaphragmatique ;

- en haut, le cœur répond aux gros vaisseaux (crosse aortique, bifurcation de l'artère pulmonaire, troncs veineux brachio-céphalique), à la loge thymique et la bifurcation trachéale ;

- en arrière, l'oreillette droite est en rapport avec le nerf phrénique droit, tandis que l'oreillette gauche répond à l'œsophage avec les deux nerfs vagues, l'aorte thoracique, le canal thoracique et la veine azygos.

*Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*



**Figure 7. Rapports généraux du cœur [16]**

### **III-2-Les artères coronaires [11]**

Premières branches collatérales de l'aorte ascendante, les deux artères coronaires sont ainsi nommées parce qu'elles entourent le cœur comme une «couronne» et assurent sa vascularisation artérielle (fig.8 et 9).

#### **III-2-1-L'Artère coronaire gauche**

Elle est la plus importante des deux coronaires. Elle se détache du flanc gauche de l'aorte, au-dessus de la portion moyenne de la valvule sigmoïde antéro-latérale gauche, dans le sinus de Valsalva. A la suite d'un tronc d'origine, très court, elle se divise en deux branches : interventriculaire antérieure, et circonflexe.

##### **III-2-1-1-Tronc d'origine:**

- *Calibre* : 4,5 mm environ [17] ;
- *trajet* : long de 2 à 4 cm, il se dirige obliquement à gauche vers l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire antérieur ;
- *rapports* : recouvert par du tissu cellulo-graisseux abondant, il s'engage dans un angle dièdre entre :
  - . en arrière : la face antérieure de l'oreillette gauche, prolongée en dehors par l'auricule gauche, longue et découpée, qui vient se rabattre sur le tronc d'origine ;
  - . en avant : la face postérieure de l'artère pulmonaire, qui le masque en presque totalité.

##### **III-2-1-2-Artère interventriculaire antérieure**

— *trajet* : entourée de tissu graisseux, elle descend dans le sillon du même nom en décrivant une série de sinuosités dans le prolongement du tronc d'origine.

— *rapports* : elle se projette en arrière sur le septum interventriculaire et limite par conséquent les deux ventricules ; elle contourne enfin le bord droit du cœur, en dedans de la pointe, au niveau de l'incisure apicale, et se termine en arrière sous forme d'artère apexienne postérieure.

Son rapport essentiel est la veine homologue, née de la pointe, qui suit le bord gauche, puis le bord droit de l'artère, et se dirige vers le sillon auriculoventriculaire gauche.

— *collatérales* : nombreuses et importantes, disposées de chaque côté sur les deux ventricules ou se dirigeant vers le septum interventriculaire :

- branches ventriculaires :

4 à 5 branches droites; la première d'entre elles vascularisant la face antérieure de l'artère pulmonaire (artère infundibulaire gauche),

3 à 4 branches gauches, la première d'entre elles formant l'artère diagonale, (qui peut naître d'une trifurcation du tronc d'origine),

1 branche au niveau de la pointe : l'artère apexienne antérieure, ou récurrente de la pointe.

- branches septales :

12 à 15 artères septales antérieures, nées en « dents de peigne », pénètrent dans le myocarde, et se distribuent aux 2/3 antérieurs du septum interventriculaire.

### **III-2-1-3-Artère circonflexe :**

— *trajet* : elle se détache du tronc d'origine, à 45°, au-dessous de l'auricule gauche, et contourne horizontalement la face gauche du cœur, dans le sillon auriculoventriculaire gauche ; elle se termine à la face inférieure du ventricule gauche, sans toutefois atteindre le sillon inter-ventriculaire postérieur.

— *rapports* : dans le fond du sillon, elle est à peine masquée par le tissu cellulaire. Son rapport essentiel est la grande veine coronaire, qui fait suite à la veine interventriculaire antérieure, surcroise la circonflexe, et la longe dans le sillon en passant au-dessus d'elle ; entre les deux branches de division du tronc artériel d'origine (I.V.A + circonflexe) et le tronc veineux s'inscrit le « triangle vasculaire » de Brocq et Mouchet.

— *collatérales* : destinées au cœur gauche

- branches auriculaires : 3 à 4 branches ascendantes peu volumineuses : l'artère auriculaire gauche antérieure, l'artère auriculaire du bord gauche et l'artère auriculaire gauche postérieure;

- branches ventriculaires: 3 à 4 branches descendantes, dont la plus grosse forme l'artère marginale, ou artère du bord gauche irrigue le pilier antérieur du ventricule gauche.

### **III-2-2-L'artère coronaire droite**

Elle naît du flanc droit de l'aorte, au-dessus de la portion moyenne de la valvule sigmoïde antéro-laterale droite; son calibre est inférieur à celui de la coronaire gauche.

— *trajet* : elle suit d'abord le sillon auriculo-ventriculaire droit, puis rejoint le sillon inter-ventriculaire postérieur, jusqu'au voisinage de la pointe.

— *Rapports* : on lui décrit 3 segments :

1) d'origine : sur la face antérieure de l'oreillette droite, elle chemine d'arrière en avant, entre la base de l'artère pulmonaire (en dedans) et l'auricule droite, qui peut la recouvrir (en dehors).

2) intermédiaire : dans le sillon auriculo-ventriculaire droit, par un trajet sinueux, elle décrit une Courbe semi-circulaire sur le bord droit du cœur, au-dessous de la veine coronaire droite, jusqu'à la croix des sillons.

3) terminal : après un « coude » à angle droit, au-dessous du sinus coronaire, elle descend dans le sillon interventriculaire postérieur jusqu'à proximité de la pointe, s'anastomosant souvent avec l'artère apexienne postérieure; elle prend dans ce segment, le nom d'interventriculaire postérieure (I.V.P).

— *collatérales* :

- branches vasculaires : pour les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire. La plus grosse d'entre elles formant l'artère infundibulaire droite.

- branches auriculaires : ascendantes, vers l'oreillette droite et son auricule. Trois sont plus importantes : l'artère auriculaire droite antérieure, l'artère auriculaire du bord droit et l'auriculaire droite postérieure.

- branches ventriculaires : descendantes vers les deux ventricules :

- dans le segment intermédiaire :

4 à 5 branches ventriculaires antérieures vascularisent le ventricule droit. L'artère du bord droit (ou artère marginale droite), la plus volumineuse des collatérales de la coronaire droite, peut servir de repère topographique ;

- dans le segment terminal :

l'artère rétroventriculaire gauche, née du « coude » se distribue à la partie postérieure du ventricule gauche.

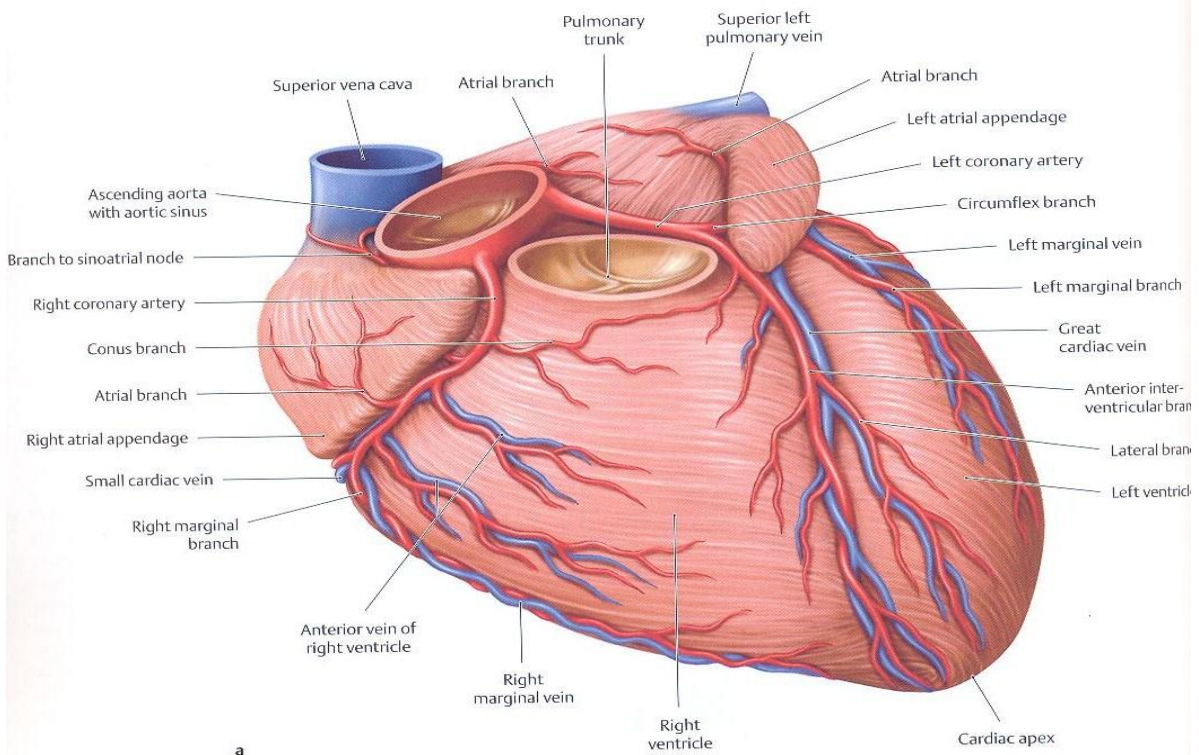
l'artère interventriculaire postérieure donne enfin toute une série de branches ventriculaires postérieures, pour les deux ventricules.

- branches septales : 7 à 12 artères septales postérieures, parallèles, assez grêles, se distribuent au 1/3 postérieur du septum interventriculaire.

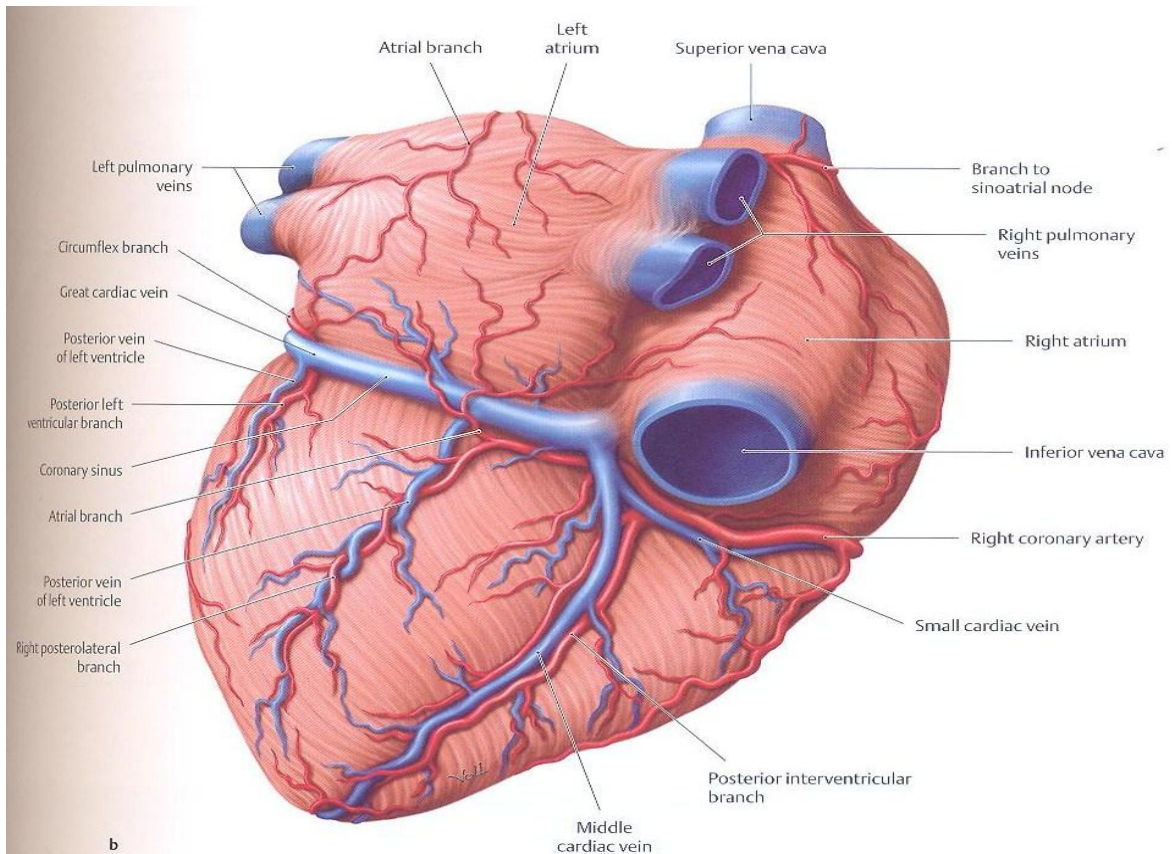
### **III-2-3-Notion de dominance**

Il y a un balancement entre le développement du système coronaire gauche et du système coronaire droit [18]. Ainsi l'artère coronaire qui va donner l'artère interventriculaire postérieure et les branches postéro-latérales gauches est dominante. Il s'agit le plus souvent de l'artère coronaire droite (dominance droite), mais parfois de la branche circonflexe de l'artère coronaire gauche (dominance gauche), les autres cas correspondant à un partage entre les deux artères coronaires (circulation équilibrée) [17].

## Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne



**Figure 8 : vue antérieure du cœur montrant les vaisseaux coronaires [16]**



**Figure 9 : vue postéro-inférieure du cœur montrant les vaisseaux coronaires [16]**



**METHODES et  
MALADES**

## **METHODES ET MALADES**

Cette étude rétrospective présente l'expérience et les résultats précoces de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne du service de chirurgie cardio-vasculaire « B » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Toutes les interventions combinées carotidienne et coronarienne sont relevées à partir du registre des interventions depuis le 1<sup>er</sup> mai 1995 au 31 décembre 2008. Les dossiers sont ensuite ressortis des archives pour être étudiés.

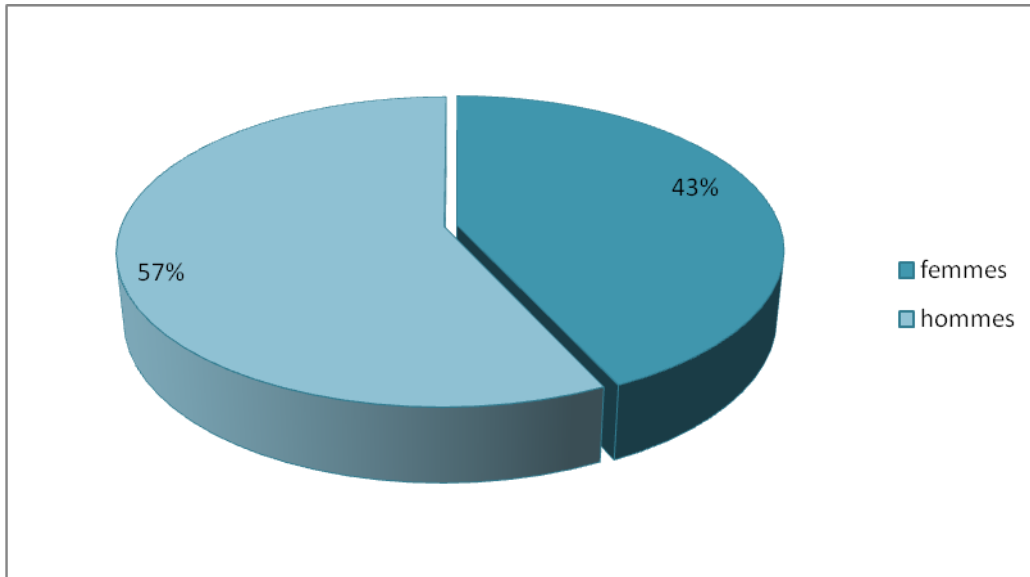
### **1- Caractéristiques démographiques et facteurs de risque**

Il s'agit d'une série de 7 patients constituée de 4 hommes (57%) et 3 femmes (43%) (graphique I). La moyenne d'âge est de 64,1 ans avec des extrêmes de 56 et 78 ans. On note deux périodes distinctes où la composition du collectif de patients est quasiment opposée. La période de 1995 à 2001 est caractérisée par une population vieille (âge moyen : 69,8 ans) et une prédominance masculine avec un rapport hommes /femmes de 3/1. Quand à la période de 2002 à 2008, on note une prédominance féminine avec un rapport hommes /femmes de 1/2 et un rajeunissement de la population (âge moyen 56,7 ans).

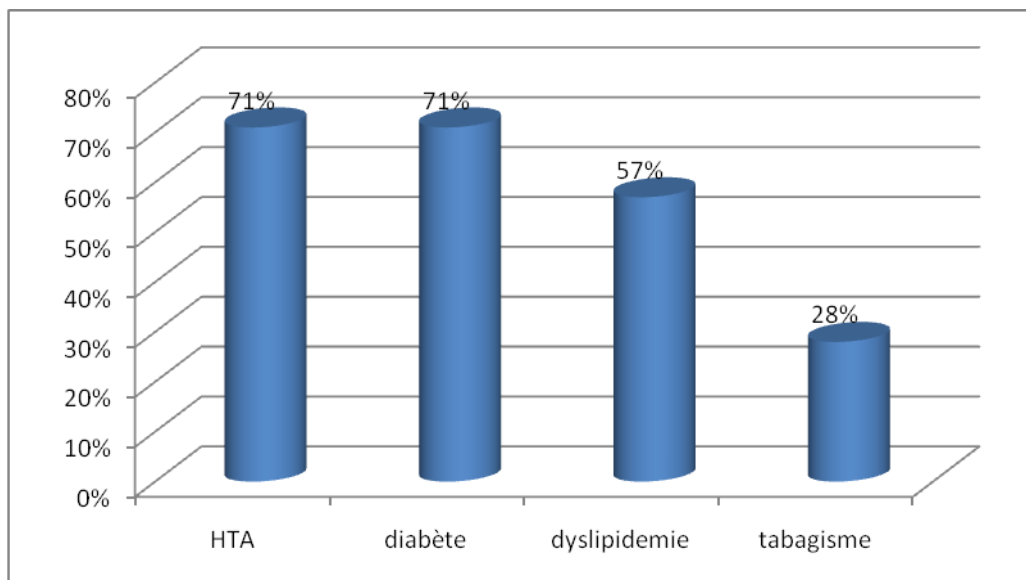
- 5 patients (71%) étaient hypertendus ;
  - 5 patients (71%) étaient diabétiques ;
  - 4 patients (57%) avaient une dyslipidémie ;
- alors que 2 patients (28%) seulement étaient tabagiques (graphique II).

*Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

**Graphique I : Répartition selon le sexe**



**Graphique II : Répartition des facteurs de risque**



## **2-Le motif d'hospitalisation**

6 patients soit 84% de la série étaient admis pour un angor et la lésion carotidienne n'a été découverte qu'au cours du bilan d'exploration. Un seul patient (14%) était admis pour un bilan d'exploration d'une manifestation neurologique (lésion carotidienne) et l'atteinte coronarienne a été découverte au cours de ce bilan.

## **3-Etat clinique et bilan pré-opératoires**

### **3-1-Statut neurologique**

#### **3-1-1-Antécédents de chirurgie carotidienne**

Aucun patient n'a bénéficié dans ses antécédents d'une intervention carotidienne.

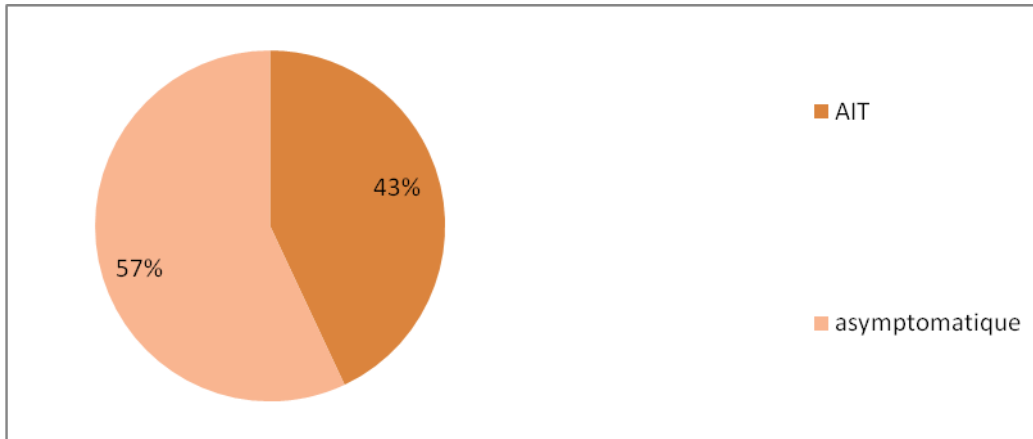
#### **3-1-2- Symptomatologie**

3 patients (43%) ont présenté au cours des six mois ayant précédé l'intervention un accident ischémique transitoire (< 24 heures) homolatéral à la lésion carotidienne devant être traitée.

Ces événements se sont présentés sur le plan clinique sous forme d'hémiplégie pour un patient et une paresthésie associée à une lourdeur d'un membre supérieur pour les 2 autres.

Aucun cas d'accident ischémique constitué n'a été noté. 4 patients (57%) étaient asymptomatiques (graphique III).

**Graphique III : Symptomatologie neurologique**

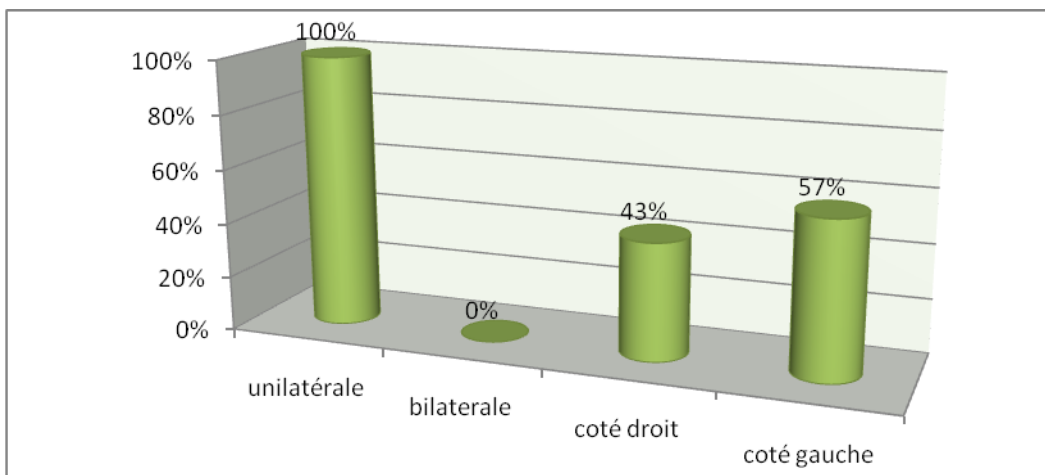


### 3-1-3-L'écho-doppler cervical

L'atteinte carotidienne était significative et unilatérale chez tous les patients (graphique IV). Elle était située du côté gauche chez 4 patients (57%). La sténose carotidienne était estimée entre 50% et 75% chez 4 patients (57%), tandis qu'elle était évaluée à plus de 75% chez les 3 autres patients (43%).

L'atteinte carotidienne controlatérale était estimée tout au plus à 40% dans le cas où elle existait.

**Graphique IV : Répartition des lésions carotidiennes selon le côté atteint.**



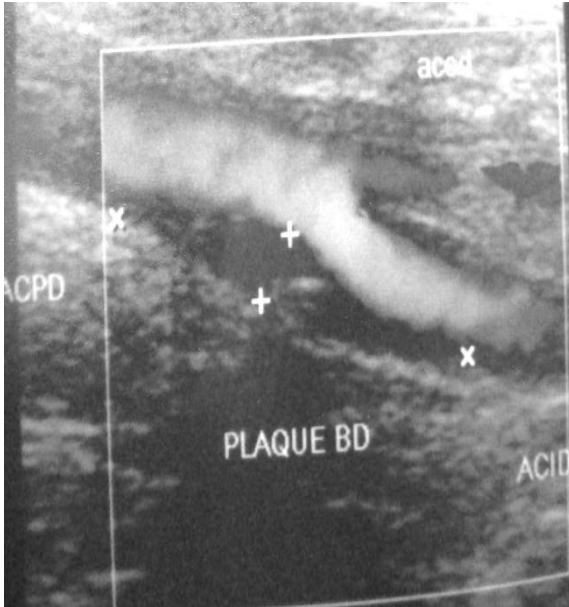
### 3-1-4-Artériographie carotidienne

L'artériographie a confirmé les lésions significatives à l'écho-doppler en montrant des sténoses serrées et préocclusives chez les patients. Du côté controlatéral, elle a noté une sténose de 50% et 55% chez 2 patients (28%).

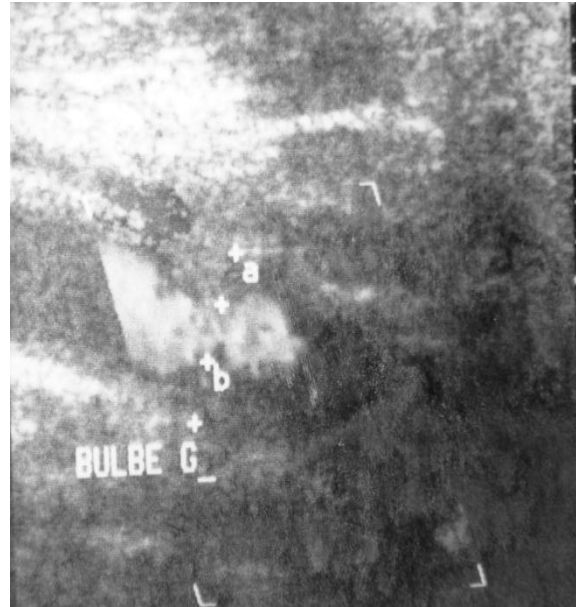
### 3-1-5-Tomodensitométrie cérébrale

Elle a été réalisée chez tous les patients symptomatiques (3) et n'a objectivé aucune lésion parenchymateuse

### Figure 10. Echo-doppler cervical

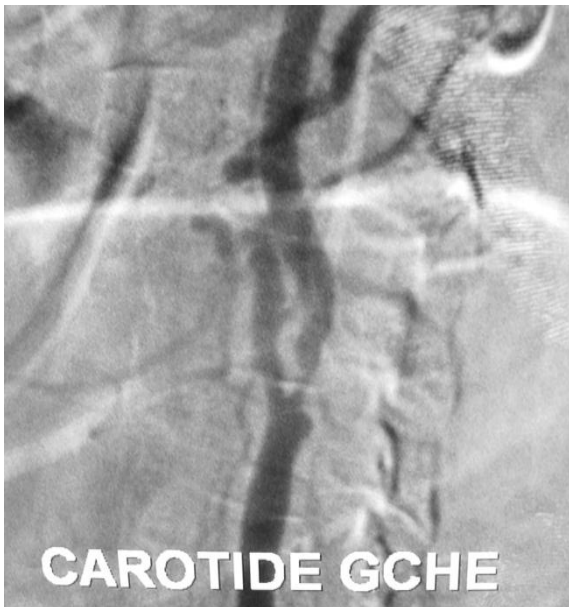


a-Bulbe carotide droite-Patient N° 3



b-Bulbe carotide Gauche-Patient N° 4

### Figure 11. Artériographie carotidienne



c-Bifurcation carotidienne Gauche-Patient N° 3



d-Bifurcation carotidienne Gauche-Patient N° 5

### **3-2-Statut cardiaque**

#### **3-2-1-Antécédents**

2 patients (28%) avaient dans leurs antécédents un infarctus du myocarde documenté de siège postéro-inférieur.

Il n'y avait aucun antécédent de chirurgie cardiaque parmi le collectif de patients.

#### **3-2-2-Ischémie coronarienne pré-opératoire**

Sur l'ensemble de la population, la symptomatologie angineuse se répartit de la façon suivante (graphique V):

- Asymptomatique : 1 patient (14%) chez qui l'atteinte coronarienne a été découverte au cours du bilan d'exploration d'un accident ischémique transitoire.

- Angor stable : 1 patient (14%)

- Angor instable : 5 patients (71%)

#### **3-2-3-Electrocardiographie**

Le rythme est régulier et sinusal avec une fréquence cardiaque entre 55 et 80 cycles par minute chez tous les patients. L'axe du cœur est à gauche chez trois patients. Un héli-bloc antéro-supérieur gauche est noté sur le tracé de deux patients. Un trouble de repolarisation en latéral et en antéro-septo-apical est noté chez trois patients. Des séquelles d'infarctus du myocarde sont retrouvées chez deux patients.

#### **3-2-4-Radiographie pulmonaire**

Une cardiomégalie  $v_1$  à  $v_2$  est notée chez trois patients. La vascularisation pulmonaire est légèrement accentuée chez deux patients. Absence d'anomalie parenchymateuse en dehors d'une atélectasie basale gauche notée sur la radiographie d'un patient.

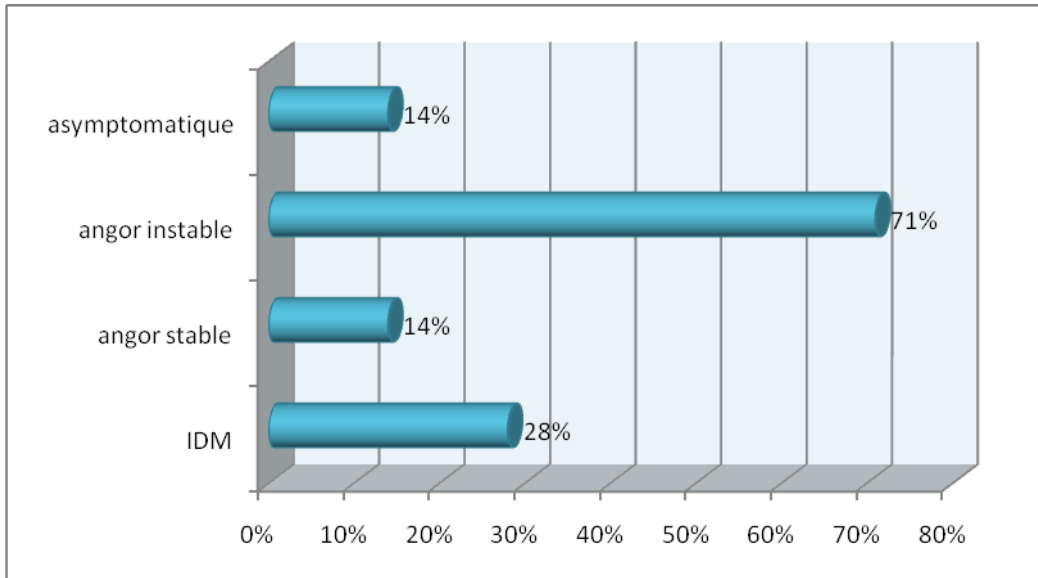
#### **3-2-5-Echocardiographie : la fraction d'éjection**

Les fractions d'éjection ont été estimées lors de l'échocardiographie.

### Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne

6 patients (86%) avaient une fraction d'éjection supérieure à 50%. Un seul patient (14%) avait une altération modérée de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection à 40%).

**Graphique V : état clinique cardiaque**

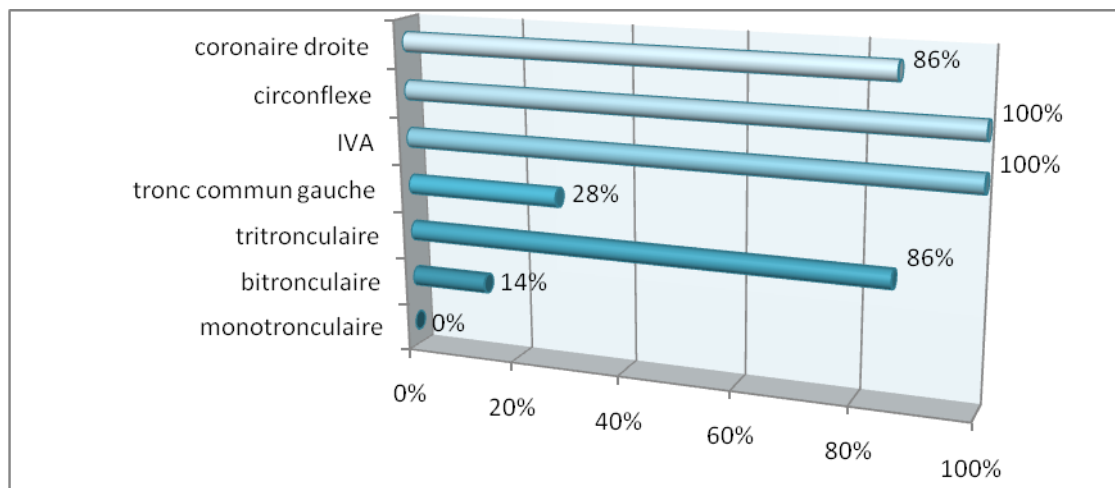


### 3-2-6-Coronarographie

Les lésions coronarographiques comprenaient 86% de sténose tritronculaire, soit 6 patients et 14% de sténose bitronculaire, soit un patient. Il n'y avait pas de lésion monotronculaire. Le tronc commun coronaire gauche a été intéressé dans 28% des cas, soit chez 2 patients. L'artère interventriculaire antérieure était atteinte chez tous les patients.

La Répartition selon les différents territoires est illustrée par le graphique VI.

**Graphique VI : Répartition des lésions à la coronarographie**



### **3-3-Exploration fonctionnelle respiratoire et examens biologiques**

Le bilan d'exploration fonctionnelle respiratoire de trois patients seulement est retrouvé. L'exploration était normale chez les deux malades. Un syndrome restrictif a été noté chez le troisième patient. Cependant il a été remarqué que la coopération de ce dernier lors de l'exploration était moyenne.

Le bilan biologique comportait en particulier les examens suivants : hémogramme, groupage sanguin, taux de prothrombine, temps de céphaline activée, ionogramme sanguin complet, bilan lipidique, bilan hépatique, enzymes cardiaques, protidémie, sérologies syphilitique, virale B, C et rétrovirale. Tous ces examens se sont révélés normaux, en dehors d'un patient qui avait une anémie minime à 10 g/dl d'hémoglobine et des perturbations de la glycémie et du bilan lipidique chez les patients qui étaient diabétiques et dyslipidémiques.

### **3-4-Autres atteintes vasculaires**

Une atteinte athéromateuse diffuse non significative a été retrouvée chez tous les patients au cours du bilan d'exploration vasculaire. Un seul patient se plaignait en pré-opératoire d'une claudication intermittente des deux membres inférieurs. L'écho-doppler des membres inférieurs effectué chez ce dernier a objectivé : une sténose athéromateuse de 40% de l'artère fémorale commune gauche et serrée au niveau de l'artère fémorale superficielle gauche ; une sténose de 35% de l'artère fémorale commune droite et assez serrée au niveau de l'artère fémorale superficielle droite.

### **3-5-Autres pathologies associées**

En dehors des facteurs de risque sus cités, aucune autre pathologie ou comorbidité notamment une insuffisance rénale chronique ou une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) pouvant aggraver le pronostic n'ont été signalées chez les patients.

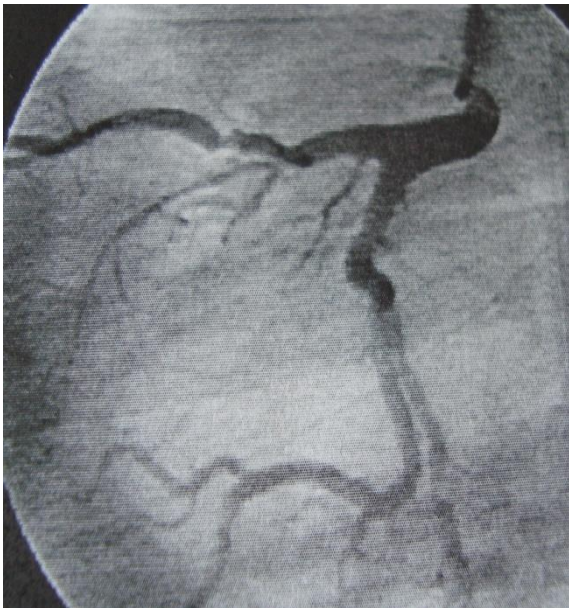
**Figure 12. Coronarographie**



a-Patient N° 2



b-Patient N° 2



c-Patient N° 2



d-Patient N° 4

## **7-Technique opératoire**

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale et l'endarterectomie carotidienne était toujours effectuée avant le pontage aorto-coronaire. L'équipe chirurgicale était constituée à la fois de chirurgiens vasculaires et cardiaques pour certaines interventions et uniquement de chirurgiens cardiaques pour d'autres.

### **7-1-Chirurgie carotidienne**

Le geste de revascularisation cérébrale était effectué sans circulation extracorporelle (CEC) chez tous les patients. Le prélèvement du greffon veineux saphène interne est effectué concomitamment à l'endarterectomie carotidienne.

#### **7-1-1-Monitorage cérébral**

Un des grands problèmes de cette chirurgie est le risque d'accident neurologique lié notamment au clampage carotidien, à la possibilité d'une migration embolique lors des manipulations chirurgicales et à la CEC. Le monitorage 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.

En plus de la mise en place d'un shunt, la protection cérébrale est également assurée par des méthodes adjuvantes. L'anesthésie générale diminue la consommation d'oxygène au niveau du cerveau et peut améliorer la tolérance de ce dernier à l'ischémie. L'héparinisation avant le clampage carotidien évite la survenue après clampage d'une thrombose distale intracérébrale. La stabilité tensionnelle est également fondamentale, pour éviter qu'une hypotension n'aggrave les conséquences de l'hypodébit cérébral pendant le clampage, ou qu'une hypertension sur une zone précédemment ischémique ne détermine un accident de revascularisation.

Les différentes méthodes de monitorage ne font l'objet d'aucun consensus et aucune publication n'a pu démontrer que l'utilisation de l'une de ces méthodes diminuait de manière significative le risque neurologique [19-

21]. La plupart de ces techniques nécessite une compétence qui dépasse celle de l'anesthésiste. Deux méthodes étaient utilisées chez nos malades : l'Électroencéphalographie (EEG) et la mesure de la Pression résiduelle carotidienne (PRC). Ces deux méthodes étaient utilisées ensemble ou de façon séparée.

- L'Électroencéphalographie (EEG): Elle permet de prévoir une ischémie cérébrale, devant l'apparition d'une asymétrie électrique entre les deux hémisphères. Les antécédents vasculaires cérébraux et les modifications EEG engendrées par les agents anesthésiques peuvent interférer avec l'interprétation du signal.

- La Pression résiduelle carotidienne (PRC) : elle se mesure simplement, après clampage des artères carotides commune et externe, par l'introduction d'un cathéter relié à un capteur de pression dans l'artère carotide commune, en aval du clampage. L'interprétation du résultat diffère selon les équipes. La mise en place d'un shunt est indiquée lorsque la pression est inférieure à 60 mmHg pour certains, inférieure à 50 mmHg pour d'autres, inférieure à 50 % de la pression avant clampage pour d'autres encore ou lorsque la courbe de pression perd son aspect pulsatile pour d'autres enfin [19]. Un écueil de cette méthode est l'absence de détection d'épisodes emboliques [21].

### **7-1-2-Voie d'abord**

La cervicotomie pré-sternocléido-mastoïdienne était la voie d'abord utilisée. Une règle essentielle de cet abord est de procéder de manière systématique, plan par plan, et éviter impérativement de mobiliser la bifurcation carotidienne avant le clampage, afin de prévenir une migration embolique per-opératoire.

#### **7-1-2-1-L'incision cutanée**

Elle est oblique et suit le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien selon une ligne qui va de l'extrémité de l'apophyse mastoïde jusqu'à l'extrémité médiale de la clavicule. Elle doit mesurer 6 à 8 cm de long et doit être centrée sur la bifurcation carotidienne. Ainsi, le repérage pré-

opératoire de la bifurcation carotidienne évite d'avoir à agrandir une incision mal centrée. Une extension de la voie d'abord en cours d'intervention peut être nécessaire, si le geste de reconstruction s'avère plus complexe que prévu. Vers l'amont, l'incision cutanée est agrandie en direction de la fourchette sternale. Vers l'aval l'incision cutanée est agrandie jusqu'à la pointe de l'apophyse mastoïde, puis, si nécessaire, infléchi légèrement en arrière suivant le bord postérieur de l'apophyse mastoïde (fig.13).

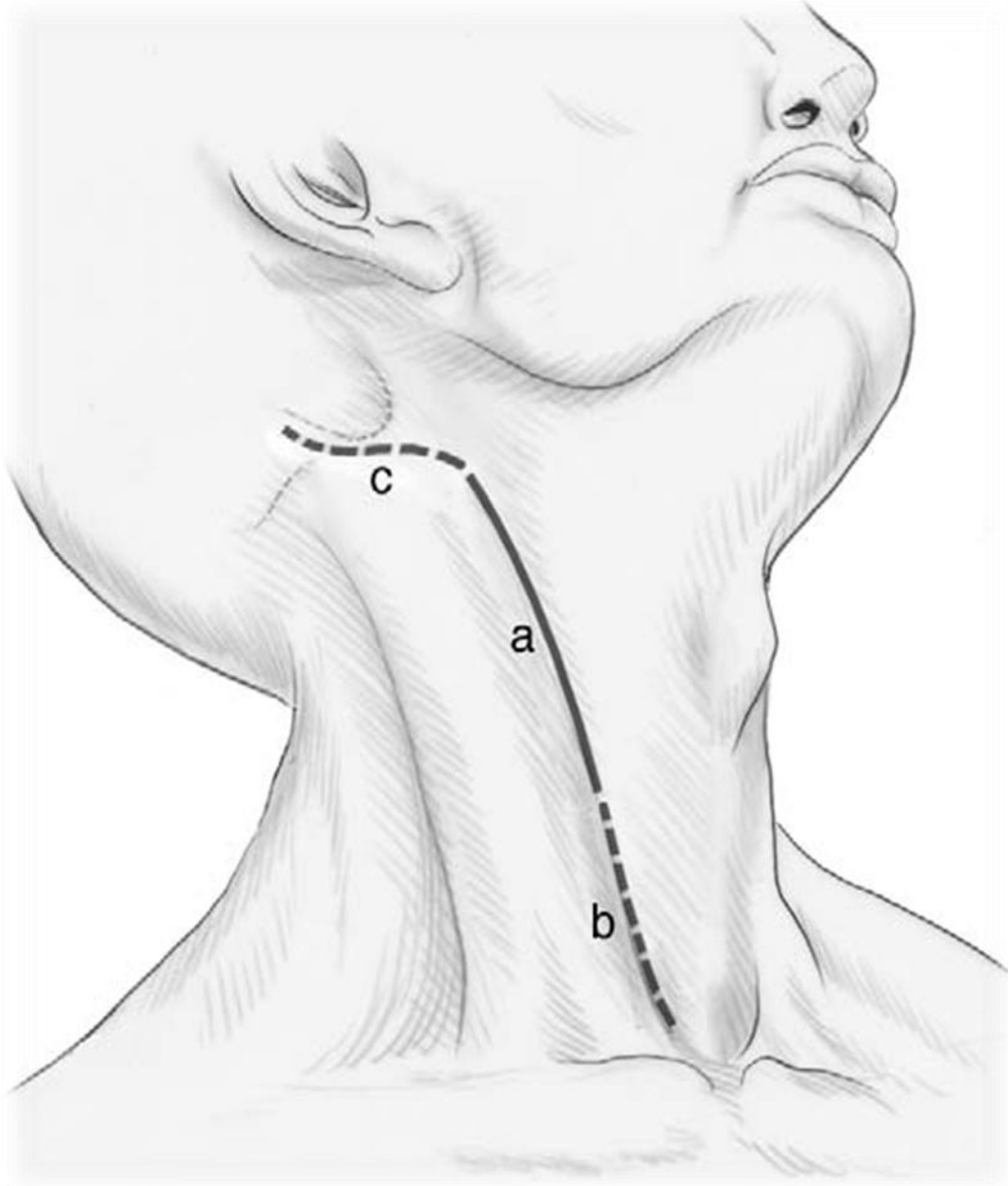
#### **7-1-2-2-Exposition de la bifurcation carotidienne**

– Les plans superficiels : les tissus sous-cutanés et le muscle peaucier sont incisés avec section entre ligatures de la veine jugulaire externe. L'aponévrose cervicale superficielle est incisée au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, permettant ainsi de récliner ce dernier vers l'arrière.

– Les plans moyens : le muscle sterno-cléido-mastoïdien maintenu vers l'arrière par un écarteur, l'intervention se poursuit avec l'incision de l'aponévrose cervicale moyenne. Il faut, dans un premier temps, libérer la veine jugulaire interne dans la partie moyenne et basse de l'incision. Il faut suivre sa face externe et son bord antérieur jusqu'au confluent du tronc veineux thyroilinguofacial. Ce dernier doit être disséqué puis sectionné entre deux ligatures. On découvre ensuite le ventre postérieur du muscle digastrique en arrière de la glande parotide, dans le haut de l'incision (fig.14). L'axe vasculaire jugulocarotidien n'est alors plus recouvert que par un amas cellulograisieux et ganglionnaire situé sous le muscle digastrique. L'amas ganglionnaire est décollé et sectionné. A ce moment, le plan artériel n'est plus recouvert que par un tissu celluleux assez lâche. On doit repérer la branche horizontale du nerf hypoglosse (XII) et le tronc du nerf pneumogastrique (X) dans l'angle desquels l'artère carotide interne (ACI) est identifiée. A ce stade, il faut réaliser une infiltration par de la lidocaïne des fibres nerveuses du glomus carotidien afin d'éviter la survenue, pendant la suite de la dissection, d'une bradycardie.

– Le plan vasculaire : l'ACI est alors exposée et on en fait le tour immédiatement en dessous du XII dans l'angle dièdre entre X et XII (fig.15) ; elle est généralement saine à ce niveau et sa dissection sans danger.

L'exposition de la face antérieure de l'axe artériel est faite de haut en bas sans mobiliser la bifurcation et sans libérer la face postérieure. La dissection est poursuivie vers le bas jusqu'à ce qu'on aperçoive le tendon du muscle omohyoïdien. On peut alors faire le tour de l'artère carotide commune (ACC) en zone généralement saine à la limite proximale de la dissection. Des lacs peuvent être placés autour de l'ACC proximale et de l'ACI, surtout en cas de dissection particulièrement laborieuse. Le reste de la dissection est complété après clampage de l'ACI. Le clampage est précédé par une héparinisation générale et un test de tolérance au clampage. Dès lors, la mobilisation carotidienne peut être effectuée sans danger. Les faces postérieure et latérale ainsi que l'artère carotide externe (ACE) jusqu'au-delà de l'artère thyroïdienne supérieure vont être libérées facilement (fig.16). Il faut prendre garde toutefois à ne pas blesser le nerf laryngé supérieur qui croise par en arrière la bifurcation carotidienne. Le clampage complet de la bifurcation carotidienne est alors réalisé.

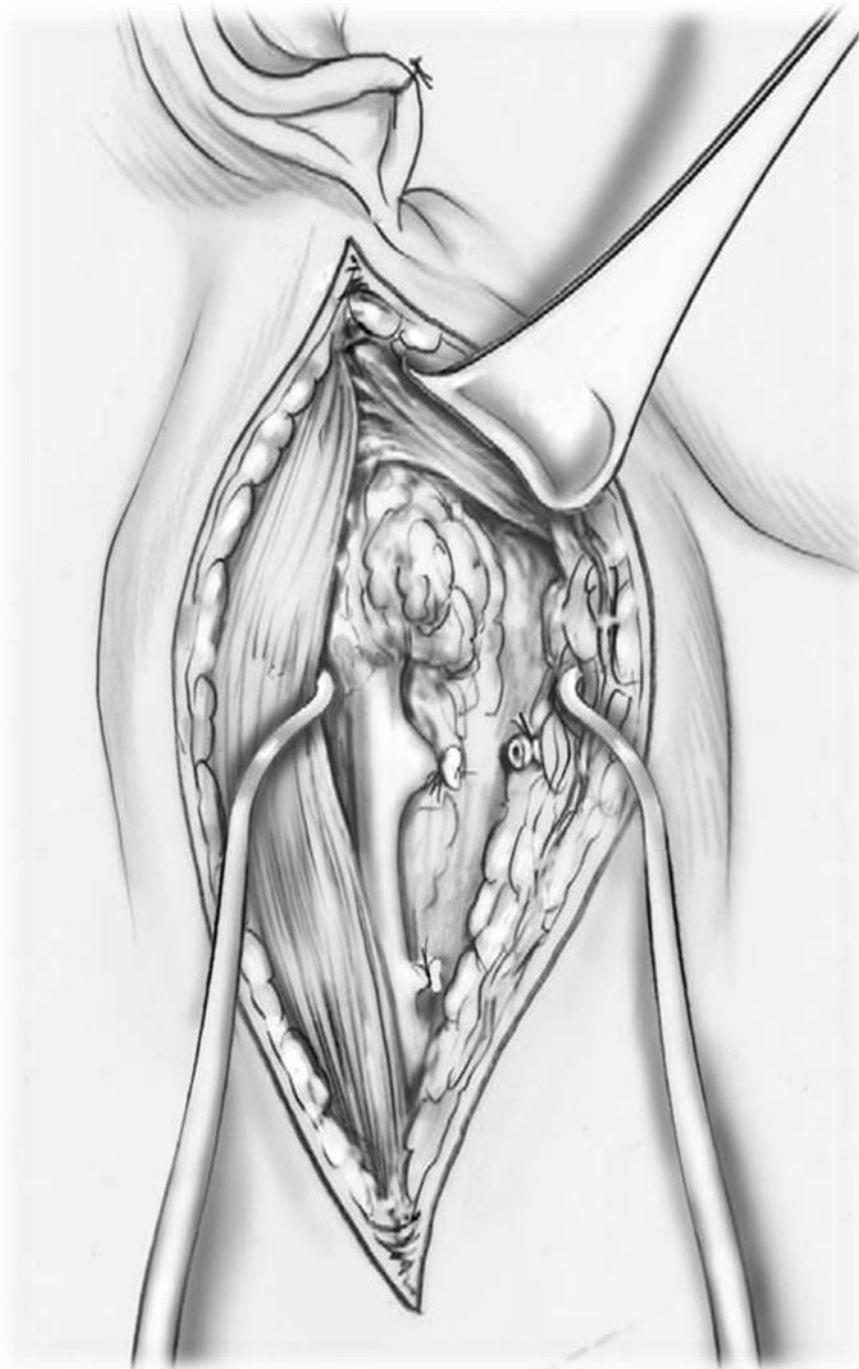


**Figure 13 : incision pré-sterno-cléido-mastoidien [22]**

a : incision habituelle ;

b : agrandissement vers le bas ;

c : agrandissement vers le haut.



**Figure 14 [22]** Le bord antérieur de la veine jugulaire interne est libéré et le tronc thyrobilinguofacial a été lié. Dans le haut de l'incision, un écarteur refoule la glande parotide laissant apparaître les fibres du ventre postérieur du muscle digastrique.



**Figure 15** l'ACI est libérée de façon circonférentielle en zone saine [22].



**Figure 16** une fois l'ACI clampée, la dissection peut être menée plus rapidement. La pince à disséquer saisit et soulève la bifurcation carotidienne tandis que le ciseau libère la face postérieure de l'axe artériel. Noter à ce niveau la présence du nerf laryngé supérieur qui doit être préservé [22].

### **7-1-3-Endartériectomie conventionnelle**

Elle était la seule technique utilisée.

#### **7-1-3-1-Artériotomie et ablation du séquestre athéromateux**

Une fois les trois artères carotides clampées, on réalise une artériotomie longitudinale qui débute sur l'ACC et se poursuit longitudinalement dans l'axe de l'ACI. La longueur de cette artériotomie et son niveau précis par rapport à la bifurcation dépendent du niveau de la lésion qui peut être palpée sans danger une fois l'ACI clampée. Il faut veiller, lorsque l'artériotomie atteint l'ACI, à ce que son trajet soit à distance de la commissure entre ACI et ACE, afin d'éviter des problèmes lors de la fermeture de l'artériotomie (fig.17).

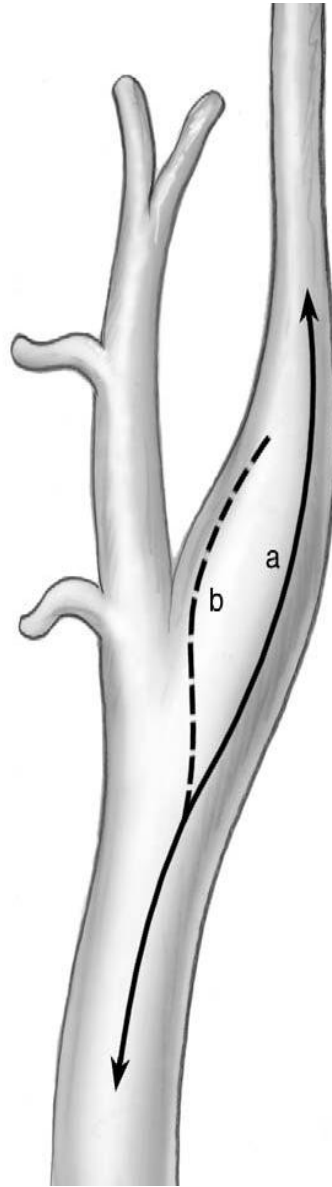
Une fois l'artère ouverte, on fait une inspection du séquestre athéromateux.

Le plan d'endartériectomie peut se présenter spontanément sur les berges de l'artériotomie. Lorsqu'il doit être amorcé avec une spatule sur une berge, il est important de choisir un plan pas trop externe pour faciliter l'arrêt du séquestre en distalité. Il est également important de retrouver le même plan sur la berge opposée. Pour cela une des solutions consiste à suivre le plan de décollement le long de la berge où il a été amorcé, de l'amont vers l'aval jusqu'à la commissure supérieure de l'artériotomie pour rejoindre la berge opposée (fig.18a).

L'ablation du séquestre en masse mouvant l'origine des ACI et ACE n'est pas toujours possible. On peut décoller le séquestre dans un premier temps au niveau de l'origine de l'ACI, puis de le sectionner transversalement (fig.18b). On poursuit alors le décollement au niveau de l'ACI ce qui est le point le plus délicat de l'intervention. Idéalement, le séquestre décollé doit se détacher spontanément de l'endartère d'aval. Parfois, le séquestre s'amincit pour se continuer par l'endartère distale. Dans cette situation, le séquestre doit être séparé avec un petit ciseau fin (fig.18c). Si cette zone de section est pellucide, elle ne nécessite aucune fixation ; au moindre doute, il faut fixer cette endartère distale par des points de fil monobrin 8/0.

Le séquestre est ensuite décollé et suivi vers l'amont au niveau de l'ACC. Il faut poursuivre l'endartère jusqu'à une zone peu épaissie, ce qui peut conduire à agrandir l'artériotomie vers l'amont, puis sectionner le séquestre aux ciseaux à la limite proximale du décollement. Si le séquestre présente malgré tout une certaine épaisseur, il est recommandé de réaliser cette section selon une ligne oblique et non pas perpendiculaire à l'axe longitudinal du vaisseau. Ceci permet d'atténuer l'effet de « marche d'escalier » à ce niveau (fig.18d). De même, si cette endartère d'amont présente une rigidité et une tendance au décollement, il est prudent de la fixer par des points de fil monobrin 8/0, afin de prévenir une courte dissection rétrograde, source potentielle d'embolie postopératoire ou de resténose à moyen terme. L'endartériectomie carotidienne se termine au niveau de l'ACE. Le séquestre est décollé le plus loin possible à l'aide de la spatule à bout mousse, jusqu'à ce qu'il se libère spontanément. Si l'endartère est peu pathologique au niveau de l'ACE, il est inutile et déconseillé de réaliser une endartériectomie à son niveau, cette dernière étant d'autant plus difficile à conduire que la paroi est moins pathologique. On doit alors sectionner au ciseau l'endartère au pourtour de l'origine de l'ACE et fixer cette endartère si nécessaire.

Une fois l'endartériectomie achevée et le séquestre enlevé, il faut vérifier la paroi artérielle restante et enlever tous les lambeaux susceptibles de se mobiliser. Un important rinçage au sérum hépariné est indispensable.



**Figure 17.** Tracés de l'artériotomie lors d'une endartériectomie carotidienne [23].

a : tracé correct ; b : erreur à éviter

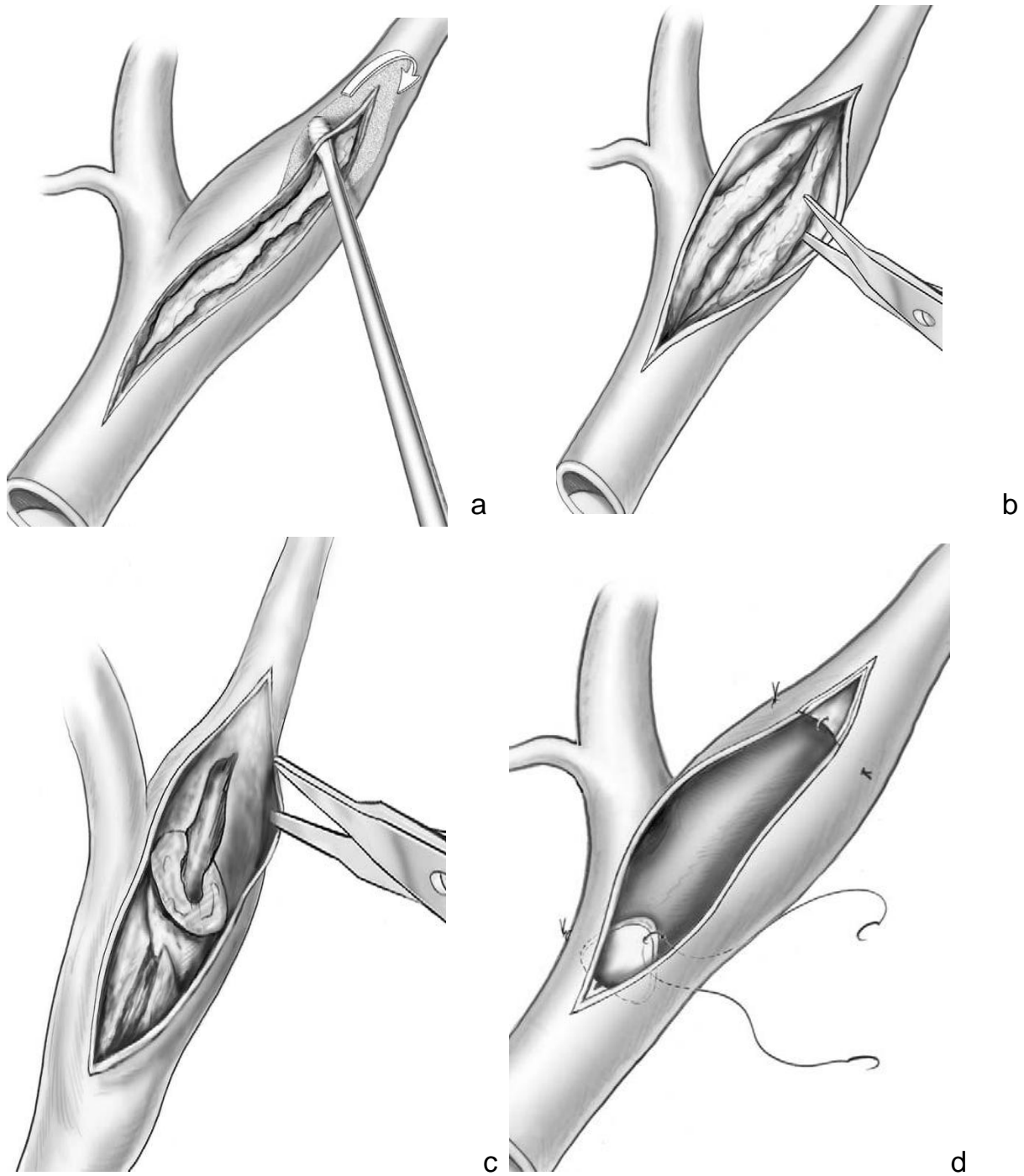


Figure 18 a, b, c, d [23].

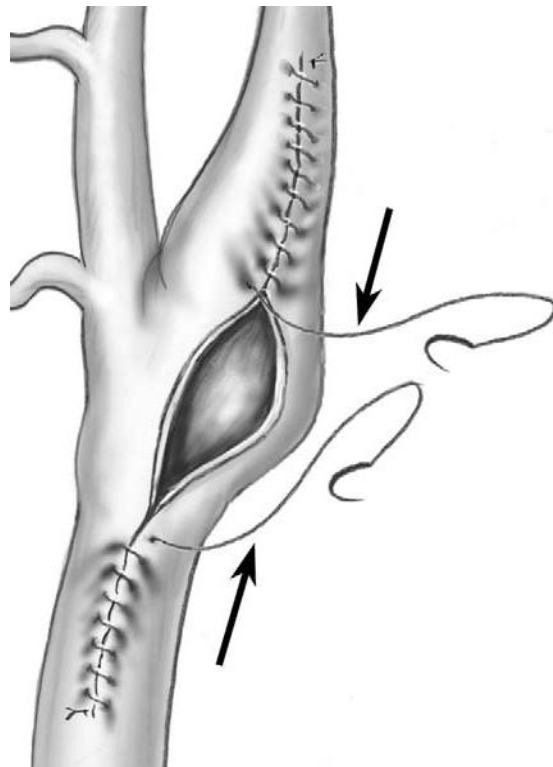
### **7.1.3.2 Fermeture de l'artériotomie**

- *Suture simple* : Elle est effectuée par deux hémisurjets qui permettent de tendre l'artériotomie et de présenter au mieux les berges à la suture (fig.19).
- *Fermeture par patch* : les matériaux prothétiques et la veine saphène interne droite étaient les matériaux utilisés.

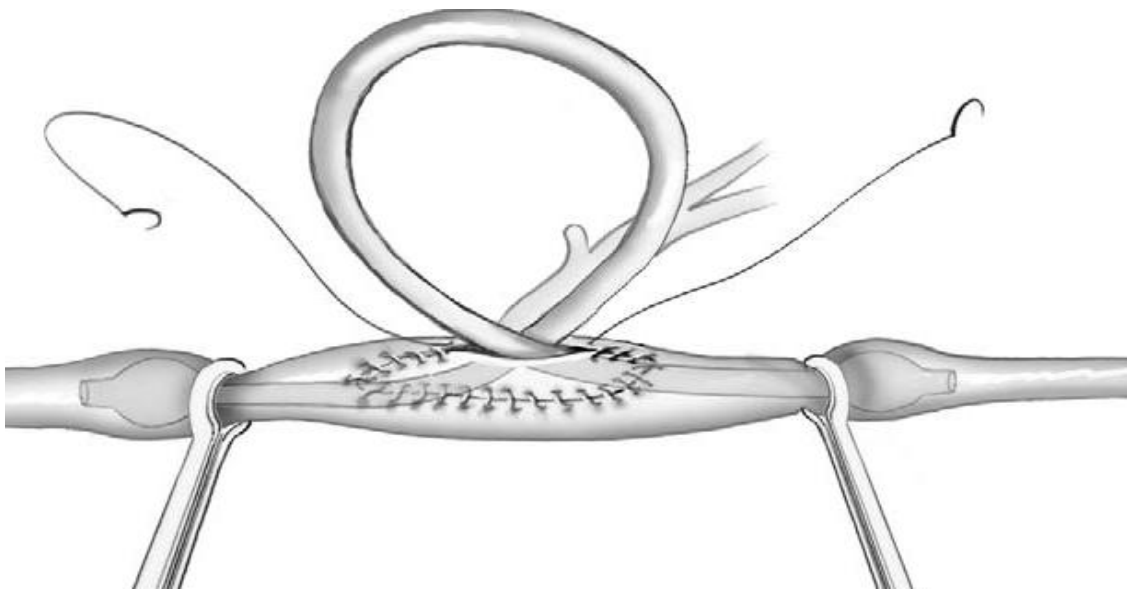
Les purges sont effectuées lorsqu'il reste 4 à 5 mm de suture à terminer, entre les deux chefs du surjet. Enfin, le déclampage des carotides est réalisé.

### **7-1-4-Utilisation du shunt**

La mise en place d'un shunt, lorsqu'elle a été décidée, doit être faite sans hâte pour éviter tout traumatisme, et sans oublier de purger shunt et artère à chaque manipulation. La mise en place du shunt se fait une fois l'artère ouverte, dans la lumière saine. Que la fermeture s'effectue par suture simple ou avec patch, le shunt est laissé en place jusqu'à ce que sa présence rende la suture malaisée (fig.20). Le shunt est alors clampé et enlevé. Les trois carotides sont reclampées comme initialement et l'artère endartériectomisée est abondamment rincée au sérum hépariné. Les purges sont effectuées et la suture est ensuite terminée.



**Figure 19.** fermeture de l'artériotomie carotidienne [23].



**Figure 20.** Utilisation de shunt [23].

## **7-2-Chirurgie coronarienne**

### **7-2 -1-Pontage Aorto-coronaire sous CEC**

Six patients ont bénéficié d'une revascularisation myocardique sous circulation extracorporelle.

#### **7-2-1-1-Voie d'abord**

La sternotomie médiane verticale est suivie d'une dissection minutieuse de l'artère mammaire interne gauche (fig.21). Le greffon veineux a été déjà prélevé au cours de l'endartériectomie carotidienne.

#### **7-2-1-2-Circulation extracorporelle**

Une canule est insérée dans l'aorte ascendante au ras du tronc artériel brachiocéphalique et une canule veineuse atriocave est également mise en place. Ainsi, La CEC permet de récupérer le sang de l'oreillette droite, de le faire passer à travers un oxygénateur et de le réintroduire dans la circulation, en aval du cœur par la canule aortique.

La protection myocardique est assurée par une cardioplégie cristalloïde par voie antérograde, une hypothermie générale et locale par de la glace pilée mise au contact du cœur. L'obtention d'un champ opératoire exsangué nécessite un clampage total de l'aorte ascendante associé à un drainage de sa racine.

#### **7-2-1-3-Le pontage**

L'artère coronaire lésée est d'abord exposée par dissection minutieuse, suivie d'une artériotomie, avant d'être anastomosée avec le greffon. Toutes les anastomoses distales sont effectuées sous clampage aortique total.

Sous clampage latéral aortique, les anastomoses proximales sont effectuées au niveau de l'aorte ascendante (fig.24).

### **7-2 -2-Pontage Aorto-coronaire à cœur battant (sans CEC)**

Une seule intervention a été réalisée à cœur battant. L'intervention s'est déroulée sous surveillance électroencéphalographique (EEG) et hémodynamique par utilisation d'une sonde swan-ganz.

La sternotomie et le prélèvement de greffons sont similaires à la technique sous CEC.

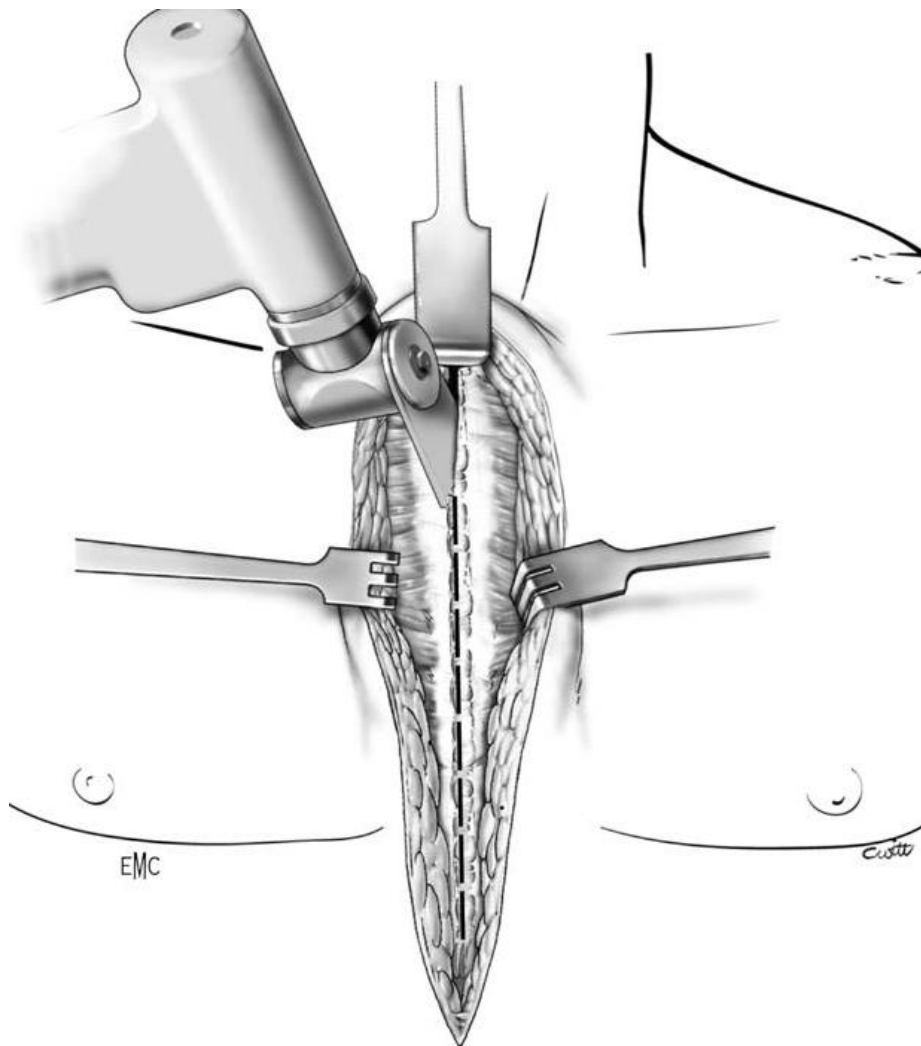
Dans un premier temps après faible anticoagulation, toutes les anastomoses proximales sont effectuées sous clampage aortique latéral, de façon à minimiser les risques inhérents aux clampages latéraux itératifs (dissections aortiques, accidents emboliques). Il s'agissait d'anastomose en termino-latéral avec l'aorte des deux greffons veineux saphène interne destinés aux artères marginale et interventriculaire postérieure (IVP).

Dans un second temps, après stabilisation des sites par l'octopus 2, les anastomoses distales sont réalisées. L'artère à ponter est d'abord clampée pour assurer un champ exsangue qui est nécessaire à la confection d'une anastomose de qualité. La première anastomose distale réalisé était l'artère mammaire interne gauche (utilisée en greffon pédiculé) anastomosée en termino-latéral avec l'IVA. Cette stratégie permet de poursuivre le reste de la procédure sur un cœur de mieux en mieux revascularisé. Les deux greffons veineux sont ensuite anastomosés en termino-latéral respectivement avec l'artère première marginale et l'IVP.

### **7-3-Fermeture**

Pendant l'anastomose proximale, l'aorte est clampée latéralement, permettant une perfusion coronaire et la reprise du métabolisme des myocytes. Alors, l'activité cardiaque reprend spontanément ou après défibrillation. La ventilation pulmonaire est ensuite reprise, ce qui assure l'oxygénation tissulaire. Il est alors possible de débiter une diminution progressive du débit de la pompe, permettant au cœur de reprendre sa fonction propre, qui se substituera à celle de la CEC. L'hémostase et la fermeture ne sont réalisées que lorsque l'on a acquis la certitude que le cœur assure un débit satisfaisant et stable. Les canules artérioveineuses sont alors retirées et la protamine est administrée lentement de façon à neutraliser l'action de l'héparine circulante. A ce moment sont mis en place les drains médiastinaux et pleuraux, ainsi que les électrodes épicaudiques temporaires

de stimulation. Une vérification de tous les points de saignement éventuels est effectuée après l'injection de la protamine, puis le sternum est ostéosynthésé au moyen de fils d'acier et l'incision est fermée plan par plan jusqu'à la peau où un surjet intradermique au fil résorbable est réalisé. La fermeture de la cervicotomie est réalisée plan par plan sur un drain aspiratif.



**Figure 21. Sternotomie médiane longitudinale.**

EMC-Chirurgie, *Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax*, 2 (2005) 74–99.

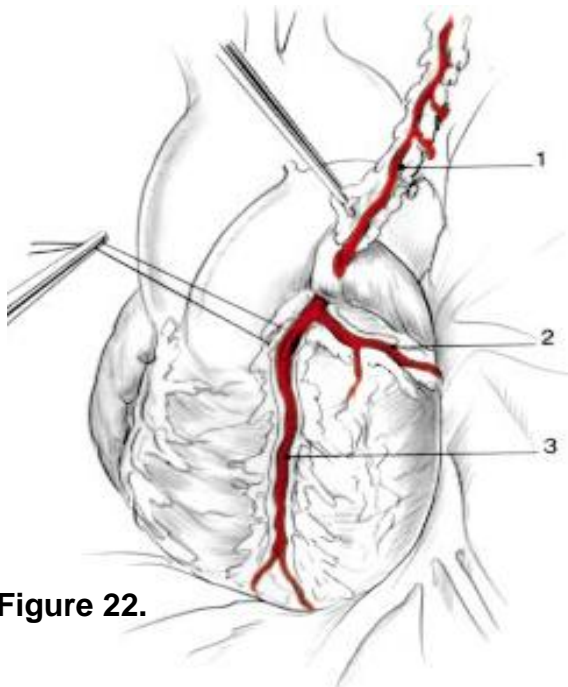


Figure 22.

Exposition de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et de ses branches diagonales.

1. Greffon mammaire interne gauche ;
2. artère diagonale ; 3. artère IVA.



Figure 23.

Anastomose séquentielle sur première et deuxième marginales.

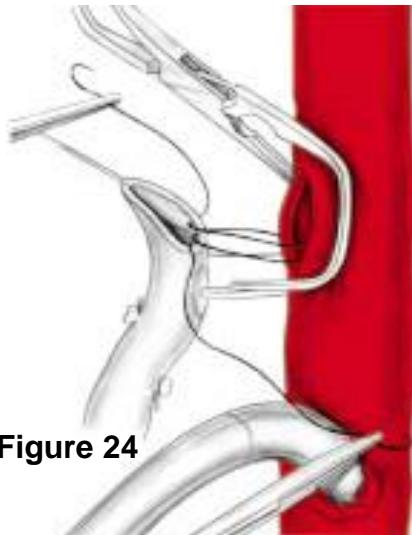


Figure 24

**Anastomose proximale d'un greffon saphène interne sous clampage aortique partiel.**

fig.(22, 23, 24) EMC-Techniques chirurgicales – Thorax, chirurgie des lésions acquises des artères coronaires, 1999,42-700-B, 24 p.

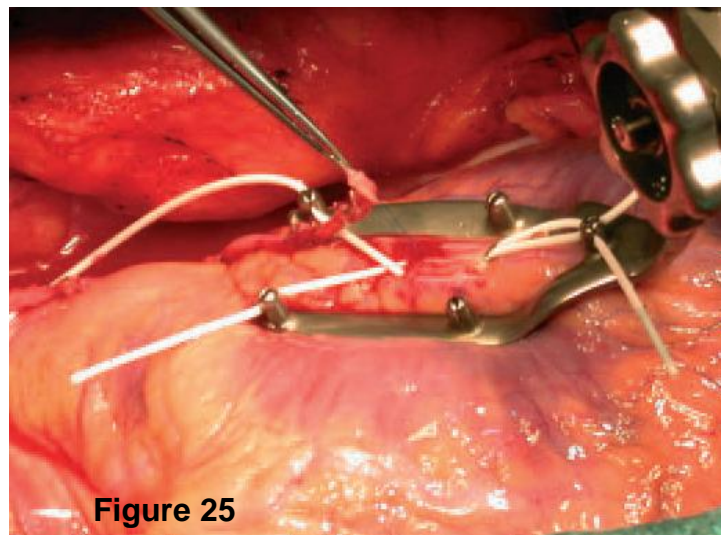


Figure 25

**Intervention à cœur battant : anastomose distale.**

EMC-Techniques chirurgicales – Thorax, Revascularisation coronaire à cœur battant : aspects théoriques et pratiques, 42-700-L



# Résultats

## RÉSULTATS

### 1-Résultats per-opératoires

#### 1-1-Chirurgie carotidienne

##### 1-1-1-Type de geste

Toutes les endartériectomies effectuées sont unilatérales (7), dont (graphique VII): - 4 du côté gauche et 3 du côté droit ;

- 4 endartériectomies simples ;
- 2 endartériectomies avec patch veineux ;
- 1 endartériectomie avec patch prothétique.

Aucun geste de pontage ou de résection-anastomose de la carotide n'a été effectué.

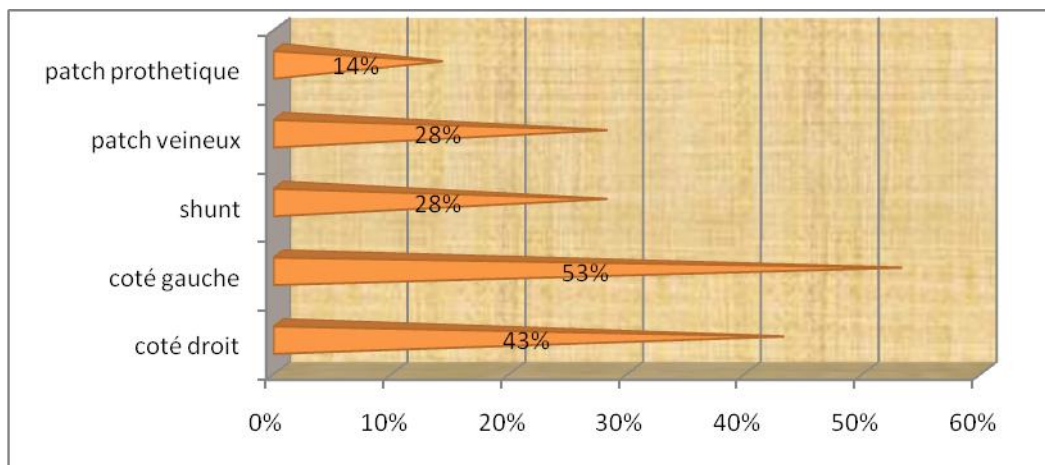
##### 1-1-2-Utilisation de shunt

Un shunt a été utilisé au cours de deux interventions.

##### 1-1-3-Temps de clampage carotidien

Le temps de clampage carotidien n'a pas pu être précisé.

**Graphique VII : Résultats de l'endartériectomie carotidienne**



### 1-2-Chirurgie coronarienne

#### 1-2-1-Type de revascularisation

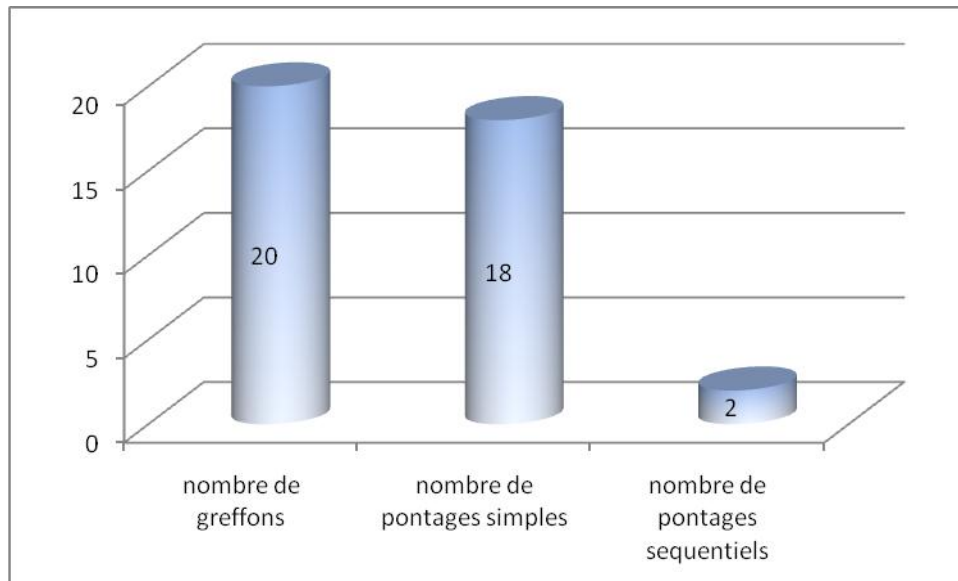
Deux types de greffon ont été utilisés : les 2 artères mammaires internes gauche et droite et la veine saphène interne droite.

La moyenne de greffons utilisés a été de 2,85 par patient. 22 anastomoses distales ont été effectuées soit 3,14 par patient. 18 pontages

simples et 2 pontages séquentiels ont été réalisés. L'IVA a été revascularisée chez tous les patients, et ce par l'artère mammaire interne gauche utilisée en greffon pédiculé. L'artère mammaire interne droite a été utilisée en greffon libre.

Il n'y avait eu aucun geste associé au pontage aorto-coronaire.

**Graphique VIII : Résultats du pontage aorto-coronaire**



### **1-2-2-Temps de clampage aortique, durée CEC, température**

Le temps de clampage aortique a été en moyenne de 57 mn.

La durée moyenne de la CEC a été de 116 mn.

La température moyenne était de 28,3°C.

#### **2-Les durées**

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 9 jours avec des extrêmes de 3 et 19 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation post-opératoire était de 24,3 jours avec des extrêmes de 13 et 50 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation (de l'admission à la sortie) était de 33,3 jours avec des extrêmes de 15 et 55 jours.

### **3-Mortalité**

La mortalité hospitalière est de 14% (un seul patient).

Le patient est décédé au 13<sup>ème</sup> jour post-opératoire. La cause de ce décès est une défaillance multiviscérale secondaire à un sepsis à point de départ pulmonaire. En effet au 2<sup>ème</sup> jour post-opératoire, le patient a fait une détresse respiratoire qui semblait être secondaire à une inhalation par trouble de déglutition.

Il s'agissait d'un homme de 73 ans, hypertendu, diabétique de type 2 et présentant une hypertriglycéridémie. Il était admis pour un angor instable, du fait d'une atteinte coronarienne tritronculaire avec une fonction ventriculaire gauche modérément altérée (FE : 40%). Sur le plan cérébro-vasculaire, ce patient avait une sténose carotidienne unilatérale évaluée à 60% à l'artériographie. Cette sténose carotidienne était symptomatique sous forme d'hémi-parésie droite (AIT). Le scanner cérébral réalisé s'est avéré normal. Le patient a bénéficié d'une endartériectomie carotidienne, de quatre pontages aorto-coronaires dont un pontage en séquentiel. Les suites opératoires étaient marquées par un saignement important ayant nécessité une transfusion sanguine.

### **4-Morbidités**

Il s'agit de la morbidité durant la période d'hospitalisation post-opératoire.

#### **4-1-Morbidités neurologiques**

Un seul patient (14%) a présenté au 9<sup>ème</sup> jour post-opératoire un accident ischémique transitoire homolatéral au territoire de la carotide opérée sous forme d'une monoparésie du membre supérieur gauche. L'écho-doppler cervical de contrôle réalisé s'est avéré normal, de même l'échocardiographie transthoracique a "éliminé" la présence de thrombus en intracardiaque.

Il s'agissait d'un homme de 61 ans, tabagique, diabétique type 2 avec une hypercholestérolémie. Il était admis pour exploration d'un accident ischémique transitoire. L'artériographie pré-opératoire a objectivé une sténose carotidienne unilatérale (droite) d'environ 70%. Par ailleurs le bilan a trouvé une atteinte coronarienne tritronculaire asymptomatique avec une fonction

ventriculaire gauche conservée. Le patient a bénéficié d'une endartériectomie carotidienne et de trois pontages aorto-coronaires à cœur battant.

Aucun patient n'a présenté d'accident ischémique constitué.

#### **4-2-Morbidités cardiaques**

Les suites opératoires d'une seule patiente (14%) ont été marquées par la survenue d'un infarctus du myocarde de siège latéro-apical. Cet infarctus du myocarde est survenu au 1<sup>er</sup> jour du post-opératoire.

Il s'agissait d'une patiente de 78 ans, hypertendue, admise pour un angor instable sans antécédent d'infarctus du myocarde. Sur le plan neurologique, la patiente a dans ses antécédents un accident ischémique transitoire sous forme de lourdeur et paresthésie du membre supérieur gauche. L'exploration cardiaque avait conclu à une atteinte coronarienne bitronculaire (IVA et circonflexe) avec sténose serrée du tronc commun coronaire gauche et une fonction ventriculaire gauche conservée. L'artériographie pré-opératoire a objectivé une sténose serrée unilatérale carotidienne droite. Elle a bénéficié d'une endartériectomie carotidienne droite avec patch veineux et de deux pontages aorto-coronaires.

Par ailleurs, aucun trouble de rythme ou altération hémodynamique majeurs n'ont compliqué les suites opératoires des patients, excepté celui du patient décédé.

#### **4-3-Les autres morbidités**

Tous les patients avaient présenté une insuffisance rénale fonctionnelle en post-opératoire immédiat.

Un seul patient a présenté un saignement important en post-opératoire immédiat ayant nécessité une transfusion sanguine.

Deux patients (28%) ont nécessité une reprise chirurgicale, l'un pour une infection pariétale avec désunion sternale et l'autre pour un hématome de la loge carotidienne et une infection de la sternotomie. L'infection pariétale du premier s'est compliquée d'une septicémie, mais l'évolution a été favorable pour les deux patients.

*Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

Quatre patients (57%) avaient présenté une pneumopathie. L'évolution a été favorable chez trois patients. Par contre elle a été marquée par une cascade de complications ayant abouti au décès du malade qui a été déjà présenté précédemment.

Parmi les complications diverses, deux patients ont présenté une escarre scrotale chez l'un et fessière chez l'autre.

**Tableau 1 : Motif d'hospitalisation**

Motif d'hospitalisation	Patients						
	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>5</sub>	P <sub>6</sub>	P <sub>7</sub>
Angor	+	-	+	+	+	+	+
Manifestation neurologique		+					

P<sub>1</sub>: patient n° 1...

**Tableau 2 : Facteurs de risque cardiovasculaire**

	Patients						
	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>5</sub>	P <sub>6</sub>	P <sub>7</sub>
Age (ans)	78	61	58	73	56	56	67
Sexe	F	M	F	M	F	M	M
HTA	+	-	+	+	+	-	+
Diabète	-	+	+	+	+	+	-
Dyslipidémie	-	+	-	+	-	+	+
Tabagisme	-	+	-	-	-	+	-

**Tableau 3 : Statut neurologique pré-opératoire**

Etat neurologique Pré-opératoire		P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>5</sub>	P <sub>6</sub>	P <sub>7</sub>
clinique	symptomatique	AIT	AIT	-	AIT	-	-	-
	asymptomatique			+		+	+	+
Echodoppler Cervical	Sténose Carotide gauche	<60%	<60%	≥70%	≥60%	≥70%	<60%	≥70%
	Sténose Carotide droite	≥70%	<60%	<60%	<60%	<60%	≥70%	<60%
Artériographie	Carotide gauche	<60%	<60%	≥70%	≥60%	NR	<60%	NR
	Carotide droite	≥70%	≥70%	<60%	<60%	NR	≥70%	NR
Scanner cérébral		normal	normal		normal			

AIT : accident ischémique transitoire ; NR : non retrouvé.

**Tableau 4 : Statut cardiaque pré-opératoire**

		P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>5</sub>	P <sub>6</sub>	P <sub>7</sub>
IDM		-	-	-	-	+	+	-
Asymptomatique			+					
Angor Instable		+	-	-	+	+	+	+
Angor stable		-	-	+	-	-	-	-
Fraction d'éjection ≥50%		+	+	+	40%	+	+	+
Coronarographie	Monotronculaire	-	-	-	-	-	-	-
	Bitronculaire	+						
	Tritronculaire		+	+	+	+	+	+
	Tronc Commun gauche	+	-	-	-	-	-	+

**Tableau 5 : Données opératoires**

		P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>5</sub>	P <sub>6</sub>	P <sub>7</sub>
<b>Monitoring cérébral</b>	<b>EEG</b>		+	Non	+	Non		
	<b>PRC</b>	+		précisé	+	précisé	+	+
<b>Endarteriectomie carotidienne</b>	<b>coté</b>	droit	droit	gauche	gauche	gauche	droit	Gauche
	<b>Patch veineux</b>	+	-	-	-	+	-	-
	<b>Patch Prothétique</b>		-	+	-	-	-	-
	<b>shunt</b>	-	-	+	-	+	-	-
<b>Pontage Aorto-coronaire</b>	<b>Pontage simple</b>	2	3	3	3	2	1	4
	<b>Pontage séquentiel</b>	-	-	-	1	-	1	-
	<b>Temps CEC</b>	110 mn	A cœur battant	136 mn	140 mn	100 mn	100 mn	110 mn
	<b>Température</b>	30°C		30°C	30°C	26°C	26°C	28°C
	<b>Tps Cl Ao</b>	30 mn		75 mn	90 mn	45 mn	50 mn	50 mn

EEG : électroencéphalographie ; PRC : pression résiduelle carotidienne ; mn : minutes  
CEC : circulation extra-corporelle. ; Tps Cl Ao : temps de clampage Aortique.

**Tableau 6 : Durées d'hospitalisation**

	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>5</sub>	P <sub>6</sub>	P <sub>7</sub>
<b>Séjour en Réanimation (jours)</b>	10	3	5	13	4	19	9
<b>Durée d'hospitalisation Post-opératoire (jours)*</b>	15	18	14	13	50	37	23
<b>Séjour total à L'hôpital (jours)</b>	23	29	15	33	55	47	31

\* Durée d'hospitalisation Post-opératoire = Séjour en Réanimation + séjour post réanimation.

**Tableau 7 : Morbi-mortalité post-opératoire**

	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>5</sub>	P <sub>6</sub>	P <sub>7</sub>
<b>AIT</b>	-	+	-	-	-	-	-
<b>IDM</b>	+	-	-	-	-	-	-
<b>saignement</b>	-	-	-	+	-	-	-
<b>1<sup>ère</sup> 24h :</b>							
<b>Urée (g/l)</b>	> 0,55	> 0,45	> 0,55	> 0,55	> 0,55	> 0,55	> 0,55
<b>Créatinine (mg/l)</b>	> 14	< 14	< 14	> 14	< 14	< 14	< 14
<b>hématome</b>	-	-	-	-	Loge carotide gauche	-	-
<b>Infection pariétale</b>	-	-	-	-	sternale	sternale	-
<b>Reprise chirurgicale</b>	-	-	-	-	+	+	-
<b>Infection pulmonaire</b>	+	-	-	+	-	+	+
<b>sepsis</b>	-	-	-	+	-	+	-
<b>décès</b>	-	-	-	+	-	-	-
<b>escarre</b>	fessière	-	-	scrotale	-	-	-

AIT : accident ischémique transitoire ; IDM : infarctus du myocarde



# **Discussion**

## **Discussion**

Les indications de la chirurgie carotidienne isolée sont bien décrites et claires depuis les études NASCET [24] et ECST [25] pour les patients ayant une sténose carotidienne symptomatique et les études ACAS [26] et ACST [27] pour les patients asymptomatiques [28-30]. De même, les indications de la chirurgie coronaire isolée sont bien décrites dans la littérature [31-32]. Pourtant l'attitude thérapeutique optimale des patients ayant de façon concomitante des lésions athéromateuses carotidienne et coronarienne reste encore très controversée.

**Tableau 8 : Principales Indications de la chirurgie carotidienne isolée [28-30]**

	symptomatique	asymptomatique
Sténose carotidienne	≥ 70%	≥ 60%
taux de morbi-mortalité de l'équipe chirurgicale requis	≤ 6%	≤ 3%

Tableau 9 : Principales Indications de la chirurgie coronaire isolée [31]

	<b>indication formelle</b>	<b>indication classique</b>
<b>Pauci ou asymptomatiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ lésion significative du tronc coronaire gauche ou équivalent (lésion significative de l'IVA proximale et de la CX proximale).</li> <li>➤ lésion tritronculaire significative.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Lésion mono ou bitronculaire avec atteinte de l'IVA proximale</li> </ul>
<b>Angor stable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ lésion significative du tronc commun ou équivalent.</li> <li>➤ lésion tritronculaire significative.</li> <li>➤ lésion bitronculaire avec atteinte de l'IVA proximale et soit une FE inférieure à 50 %, soit une ischémie démontrée.</li> <li>➤ lésion mono- ou bitronculaire sans atteinte de l'IVA proximale mais dont dépend un large territoire de muscle sain à haut risque sur les tests non invasifs.</li> <li>➤ angor menaçant malgré un traitement médical bien conduit ; lorsque le risque chirurgical est faible, si l'angor n'est pas typique, la preuve de l'ischémie doit être apportée.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ lésion monotronculaire avec atteinte de l'IVA proximale</li> <li>➤ lésion mono- ou bitronculaire sans atteinte de l'IVA proximale mais dont dépend un territoire de muscle sain, détendu, modéré dont l'ischémie est démontrée</li> </ul>
<b>Angor instable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ lésion significative du tronc commun ou équivalent</li> <li>➤ ischémie évolutive ne répondant pas aux traitements non chirurgicaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ lésion mono- ou bitronculaire avec atteinte de l'IVA proximale</li> </ul>
<b>Altération de la fonction ventriculaire gauche</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ lésion significative du tronc commun ou équivalent</li> <li>➤ lésion bi- ou tritronculaire avec atteinte de l'IVA proximale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ fonction ventriculaire gauche altérée avec myocarde hibernant viable et revascularisable</li> </ul>

## **1-Fréquence et risque de l'association d'atteinte carotidienne et coronaire**

La fréquence de cette association est difficile à apprécier de façon précise car certaines équipes n'explorent la seconde lésion que lorsqu'elle a une manifestation clinique, méconnaissant ainsi beaucoup d'atteintes asymptomatiques.

Une méta-analyse [1] incluant 59 études a trouvé les fréquences d'atteinte carotidienne suivantes chez des patients candidats à un PAC : 5% de sténose carotidienne (50% à 99%) unilatérale, 2% de sténose carotidienne (50% à 99%) bilatérale et 1,5% d'occlusion carotidienne. L'incidence de sténose carotidienne significative chez des patients candidats à un PAC est en moyenne de 6% à 7% [1, 33-34]. Quant à la fréquence d'atteinte coronaire chez des patients candidats à une endartériectomie, elle est de 40% à 50% [35-37]. Parmi les facteurs prédictifs de sténose carotidienne chez les patients candidats à un PAC, les plus fréquemment cités sont : l'âge avancé, un souffle carotidien, un antécédent d'AVC ou AIT, l'hypercholestérolémie et le diabète [33-34]. Ces facteurs sont également retrouvés dans notre série.

L'IDM constitue l'une des redoutables complications de l'endarterectomie carotidienne et le risque augmente en présence d'atteinte coronaire [2]. De la même façon la présence de sténose carotidienne augmente le risque d'AVC chez les patients candidats à un PAC. Selon une méta-analyse [1] les malades subissant un PAC en présence de sténose (50% à 99%) carotidienne unilatérale ont un risque d'AVC post-PAC de 3%. Ce risque augmente à 5% en présence de sténose (50% à 99%) carotidienne bilatérale et atteint 7% à 11% en cas d'une occlusion carotidienne alors qu'il est moins de 2% chez les patients n'ayant pas de sténose carotidienne significative [1]. Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de ces AVC. Une hypoperfusion cérébrale, ou des embolies d'origine carotidienne ou aortique, ou encore à des embolies gazeuses à partir du circuit de la

circulation extra-corporelle peuvent être à l'origine d'un AVC. Ceci démontre bien que la sténose carotidienne ne constitue pas la seule cause de ces AVC post-PAC. Plusieurs facteurs de risque d'AVC post-opératoire sont décrits. Les principaux facteurs de risque fréquemment rencontrés dans les études sont : une sténose carotidienne sévère ou occlusion, un antécédent d'AVC ou AIT, un souffle carotidien, un âge avancé, une atteinte vasculaire périphérique associée, l'allongement du temps de la CEC et la calcification aortique. [1, 38-40].

## **2-Historique**

La réalisation simultanée d'une endartériectomie carotidienne et d'un pontage aorto-coronaire a été proposée pour la première fois en 1972 par Bernhard et coll [41] comme un moyen efficace de diminuer la morbidité et la mortalité post-opératoires. Depuis, plusieurs études [42-93] ont été rapportées en faveur ou contre le concept d'une revascularisation simultanée. Deux méta-analyses [94-95] et une revue systématique de la littérature [96] ont également enrichi la documentation concernant cette chirurgie simultanée. Les résultats ont été équivoques. En effet, bien qu'elles soient nombreuses, la majorité de ces études était des petites séries de type rétrospectif. Tous les auteurs s'accordent de la nécessité d'une importante étude prospective randomisée pouvant établir la supériorité d'une approche en un ou deux temps. Malheureusement, en raison des connaissances accumulées et de contraintes éthiques, ce type d'étude n'existe presque pas. La seule étude partiellement randomisée est celle de Hertzner et coll [97] qui ont démontré une faible incidence d'accidents vasculaires cérébraux post-opératoires après un traitement simultané par rapport à un traitement en deux temps (pontage aorto-coronaire puis endartériectomie carotidienne).

### **3-Conduite à tenir devant une atteinte concomitante carotidienne et coronarienne**

Essentiellement une option entre deux attitudes chirurgicales opposées est décrite dans la littérature en cas de sténose carotidienne et coronarienne concomitante. Il s'agit de la chirurgie séquentielle et la chirurgie combinée. Il existe plusieurs adeptes et de séries publiées proclamant la sécurité et l'efficacité de chacune des attitudes.

#### **3-1-La chirurgie séquentielle**

Elle consiste à traiter les lésions en deux temps avec une période d'intervalle variable. Cette chirurgie séquentielle expose donc à un risque de complication de la lésion non traitée pouvant survenir pendant la période d'attente de la seconde intervention.

##### **3-1-1-Chirurgie étagée**

C'est la réalisation d'abord de l'endartériectomie carotidienne puis dans un second temps un PAC. Cette attitude a pour but de prévenir les complications cérébrales de la chirurgie coronaire, mais expose le patient à des risques d'ischémie myocardique qui peuvent être graves.

##### **3-1-2-La chirurgie étagée inversée**

Elle consiste à réaliser dans un premier temps le PAC puis secondairement l'endarterectomie carotidienne. Le fondement de cette attitude est la prévention des complications cardiaques de la chirurgie carotidienne. Cependant elle expose le malade à des risques d'AVC pouvant être fatals.

#### **3-2-La chirurgie combinée**

##### **3-2-1-La technique classique**

Elle consiste à effectuer dans un seul temps opératoire c'est-à-dire au cours d'une seule anesthésie générale une endartériectomie carotidienne suivie immédiatement d'un PAC. Le monitoring cérébral peut être neuro-physiologique (EEG) ou hémodynamique (PRC). La CEC est mise en route après l'endartériectomie carotidienne. Le PAC est ainsi réalisé sous CEC. On

peut également effectuer le PAC sans CEC, on parle alors de PAC à cœur battant. Des études ont comparé la chirurgie combinée à cœur battant et la chirurgie combinée PAC sous CEC [98-99]. Il n'a pas été trouvé de différence entre ces deux techniques.

### **3-2-2-Les autres techniques**

Certaines équipes effectuent les deux gestes de revascularisation (carotidienne et coronaire) sous CEC [100-103].

D'autres pour améliorer la surveillance cérébrale, puisque aucune des méthodes de monitoring cérébral ne fait l'objet de consensus sur son efficacité, réveillent le malade entre les deux interventions [104-106] ou effectue le geste carotidien sous anesthésie locorégionale [107]. Turkoz et coll [104] réveillent le patient après le geste carotidien pour une évaluation neurologique, puis rendorment le patient afin d'effectuer le PAC. Sur les 44 patients de la série, 2 ont présenté un AVC en post-opératoire et 2 autres ont été victimes d'IDM dont un est décédé [104]. Madi-Jebara et coll [107] ont effectué chez 20 patients une endartériectomie carotidienne sous anesthésie locorégionale suivie immédiatement d'anesthésie générale pour la réalisation du PAC. La série n'a noté qu'un seul cas d'AVC post-opératoire, il n'y a eu ni IDM ni décès.

Enfin des auteurs ont rapporté des cas anecdotiques où les deux interventions sont réalisées tandis que le malade était conscient [108-109]. Gerosa et coll [108] ont réalisé chez un témoin de Jehova une chirurgie combinée alors qu'il était conscient et coopératif malgré une légère sédation. Le PAC a été effectué sous anesthésie thoracique épidurale et le geste carotidien a été réalisé sous anesthésie locorégionale. Les suites opératoires ont été simples sans aucune complication [108].

### **3-2-3-Indications**

La plupart des équipes prônent cette chirurgie en cas d'atteinte coronarienne et carotidienne sévère, le plus souvent lors de la coexistence d'un angor instable et d'une sténose carotidienne symptomatique [36, 97, 110].

Cette attitude n'a cependant aucun fondement précis et peut expliquer le fait que ces auteurs ont un taux de morbi-mortalité plus important lors de la chirurgie combinée qu'au cours de la chirurgie séquentielle.

L'attitude du service de chirurgie cardio-vasculaire « B » est quelque peu différente puisque 4 patients de la série avaient une sténose carotidienne asymptomatique et un patient était en angor stable.

#### **4-La chirurgie combinée et la chirurgie isolée**

Au risque de faire une comparaison déséquilibrée, quelques auteurs ont tenté de confronter les complications de la chirurgie combinée à celles de la chirurgie isolée (PAC isolé ou chirurgie carotidienne isolée) [111-116].

La comparaison a été faite avec divers groupes de PAC isolé. Dans certaines comparaisons le groupe de contrôle est constitué de patients sans lésion carotidienne ayant subi un PAC isolé [111] tandis que d'autres ont comparé la chirurgie combinée avec un groupe de PAC isolé ayant une atteinte carotidienne ne justifiant pas un traitement chirurgical [114]. Le tableau 8 résume les complications post-opératoires précoces de quelques séries récentes [111-113] qui ont comparé la chirurgie combinée au PAC isolé. Comme on pouvait s'y attendre, la mortalité, le taux d'IDM et d'AVC ont été globalement plus élevés dans le groupe de chirurgie combinée que celui du PAC isolé. Bien que le groupe de la chirurgie combinée soit à haut risque, aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes n'a été trouvée dans ces trois séries [111-113]. On peut même noter une légère augmentation du taux d'IDM du groupe PAC isolé (4,8% versus 3,2%) dans la série d'Evangelopoulos [111] et une absence de décès dans le groupe de la chirurgie combinée (0% versus 0,8%) dans l'étude de Nwakanma [112], quoique dans ce dernier cas l'effectif de la série est très faible (chirurgie combinée 27 patients vs 385 patients PAC isolé).

Des auteurs [114-115] ont comparé la chirurgie combinée au PAC isolé après avoir tenté d'ajuster de façon rétrospective les facteurs de risque pré-opératoires entre les deux groupes. Ainsi dans une étude menée par

Ricotta et coll [115], les 744 patients ayant subi une chirurgie combinée avaient une complication post-opératoire plus élevée que le groupe de PAC isolé de 35539 patients, mais les premiers avaient également un haut profil de risque global. Après avoir ajusté les facteurs de risque entre les deux groupes, il n'a plus été observé de différence de taux d'AVC (5,1 versus 5%), ou de mortalité (4,4 versus 3,9%). L'auteur a conclu que le taux élevé de complication observé au début dans le groupe de patients de la chirurgie combinée était dû aux facteurs de risque inhérents à ce groupe et n'était pas secondaire à l'adjonction de l'endartériectomie carotidienne au PAC. Cependant une étude similaire conduit par Cywinski et coll [114] a trouvé des résultats différents, et vient ainsi témoigner de la controverse au sujet de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne. L'étude a comparé les complications de la chirurgie combinée à celles d'un groupe de patients ayant subi un PAC isolé en précisant que ces derniers avaient tous une lésion carotidienne non justiciable d'un traitement chirurgical. Après ajustement des facteurs de risque entre les deux groupes, une augmentation significative de la mortalité (5,2% versus 1,1%) et de la morbidité globale (15% versus 8,8%) du groupe de la chirurgie combinée a été notée. Dans la même étude le groupe de la chirurgie combinée a été comparé à un autre groupe de PAC isolé ayant tous un antécédent d'endartériectomie carotidienne. Après appariement des patients, les résultats ont été similaires entre les deux groupes. L'auteur a conclu que ces constatations suggèrent que la présence d'une sténose carotidienne nécessitant un traitement chirurgical est un indicateur de risque élevé chez un patient subissant un PAC isolé.

**Tableau 10 : comparaison chirurgie combinée et chirurgie coronaire isolée**

Auteurs	Patients	mortalité (%)	IDM (%)	AVC(%)
Evangelopoulos (2000) [111]				
Chirurgie combinée	313	28 (8,9%)	10 (3,2%)	7 (2,2%)
Pontage Aorto-Coronaire isolé	312	27 (8,7%)	15 (4,8%)	5 (1,6%)
Nwakanma (2006) [112]				
Chirurgie combinée	27	0 (0%)	0 (0%)	1 (3,7%)
Pontage Aorto-Coronaire isolé	385	3 (0,8%)	0 (0%)	6 (1,6%)
Kougias (2007) [113]				
Chirurgie combinée	277	10 (3,6%)	2 (0,72%)	8 (2,8%)
Pontage Aorto-Coronaire isolé	8000	136 (1,7%)	46 (0,58%)	102 (1,28%)
Total				
Chirurgie combinée	617	38 (6,15%)	12 (1,94%)	16 (2,59%)
Pontage Aorto-Coronaire isolé	8697	166 (1,9%)	61 (0,7%)	113 (1,29%)

Mackey et coll [116] ont comparé les complications de la chirurgie combinée à celles de l'endarterectomie carotidienne effectuée chez des patients qui avaient un antécédent d'ischémie myocardique. Toutefois le groupe de la chirurgie combinée avait le plus haut profil de risque. La mortalité précoce était de 8% pour le groupe de la chirurgie combinée contre 1,8% seulement pour le groupe de l'endarterectomie carotidienne isolé. Le taux d'AVC périopératoire était également plus élevé dans le groupe de la chirurgie simultanée que celui de l'endarterectomie carotidienne (9% versus 2,6%). Hertzner [117] a également trouvé que la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne était associée à une mortalité et un taux d'AVC périopératoires élevés par rapport à l'endarterectomie carotidienne isolée.

### **5-La chirurgie combinée et la chirurgie séquentielle**

La méta-analyse de Borger et coll [94] comparant la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne à la chirurgie séquentielle (étagée et étagée inversée) a inclus 16 études. Chacune de ces 16 études rapportait à la fois un groupe de chirurgie combinée et un groupe contrôle de chirurgie séquentielle. 844 patients ont bénéficié de la chirurgie combinée et 920 patients ont constitué le groupe de la chirurgie séquentielle. La méta-analyse a trouvé un risque et un taux de complications plus élevés de la chirurgie combinée par rapport à la chirurgie séquentielle, sauf pour l'infarctus du myocarde qui était en faveur de la chirurgie combinée. La mortalité a été de 4,7% versus 2,9%, 6% versus 3,2% pour le taux d'AVC et 4,6% versus 5,2% pour le taux d'IDM, respectivement pour le groupe de la chirurgie combinée versus le groupe de la chirurgie séquentielle. En contraste avec l'étude de Borger [94], la méta-analyse menée par Brener [95] a trouvé une augmentation du risque de mortalité et d'IDM de la chirurgie séquentielle par rapport à la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne et renforçant ainsi la difficulté du choix chirurgical devant une lésion combinée carotidienne et coronarienne. Toutefois on peut faire des reproches à la méthodologie de la méta-analyse de Brener [95]. En effet, contrairement à celle de Borger [94] qui n'a intégré que les études rapportant en même temps les deux groupes (chirurgie combinée et séquentielle), la méta-analyse de Brener [95] a inclus également des études ne rapportant qu'une seule approche chirurgicale combinée ou séquentielle. Cette démarche peut entraîner deux types de biais. Le premier biais pourrait être technique par la comparaison d'une chirurgie combinée d'une institution à une chirurgie séquentielle d'une autre institution différente.

Le second pourrait être d'ordre temporel en comparant les résultats de deux époques différentes. L'idée de l'influence du facteur temps est réconfortée par l'amélioration du risque de complications aussi bien pour la chirurgie combinée que pour la chirurgie séquentielle notée dans une récente revue systématique

de la littérature effectuée par Naylor [96] (voir tableau 9). Cette amélioration du risque de complications par rapport à l'étude de Brener [95] est due à l'intégration dans la revue de Naylor [96] de nouvelles études [42-49] rapportant de meilleurs résultats pour les deux approches chirurgicales. Cette amélioration des résultats au fil du temps a été notée aussi par Das [118] pour la chirurgie séquentielle. Cette amélioration pourrait être attribuée au perfectionnement continu des moyens et des équipes chirurgicales. Malgré cette amélioration par rapport aux autres études, la revue systématique de la littérature de Naylor [96] a trouvé que la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne était associée à un risque de complications plus élevé de décès et d'AVC que la chirurgie séquentielle (voir tableau 9). Ce constat corrobore celui de la méta-analyse de Borger [94]. Par ailleurs la revue de Naylor [96] a confirmé les résultats révélés par l'étude partiellement randomisée de Hertzner [97] en constatant que la chirurgie séquentielle étagée inversée (PAC puis EC) est associée à une augmentation du taux d'AVC (6,3%) avec une diminution du taux d'IDM (0,9%) et inversement pour la chirurgie séquentielle étagée (EC puis PAC) qui est associée à un taux d'AVC moindre (2,7%) mais avec un taux d'IDM plus élevé (6,5%).

Bien que la chirurgie combinée soit associée à un risque de décès et d'AVC plus élevé dans la méta-analyse de Borger [94] et la revue de Naylor [96], ces résultats doivent être relativisés pour plusieurs raisons. D'abord aucune des complications n'a été statistiquement significative dans ces deux études. Ensuite toutes les études incluses dans ces deux méta-analyses sont rétrospectives, sauf l'étude de Hertzner [97] qui est partiellement randomisée, ce qui pourrait oublier ou ignorer des paramètres importants. En guise d'illustration au point précédent, il y a un risque potentiel de ne pas rapporter dans une étude rétrospective des complications majeures (décès, AVC, IDM) survenant après la première procédure de la chirurgie séquentielle (EC ou PAC) lorsque ces complications ont été suffisamment graves pour faire abandonner la seconde intervention de la chirurgie séquentielle. Nombreuses

sont les études dans la revue de Naylor [96] qui n'ont pas précisé si tous les malades sont toujours maintenus dans les bases de données après les complications de la première intervention ou bien certains ont été censurés pour la seconde intervention de la chirurgie séquentielle et exclus de l'étude. Enfin on peut constater une tendance plus élevée de lésions sévères dans le groupe de la chirurgie combinée par rapport au groupe de la chirurgie séquentielle. Dans la méta-analyse de Borger [94] le groupe de la chirurgie combinée a la plus grande prévalence d'angor instable et dans la revue de Naylor [96], on a tendance à réserver les angors instables et/ou les urgences à la chirurgie combinée. Cette situation place les patients de la chirurgie combinée dans un groupe à plus haut risque et par conséquent ce groupe est enclin à s'exposer à plus de complications post-opératoires par rapport au groupe de la chirurgie séquentielle. Kougias [113] a comparé les résultats entre trois sous groupes (A, B et C) de risque différent qui ont effectué une chirurgie combinée carotidienne et coronarienne. Le groupe A est composé de patients qui avaient une sténose carotidienne unilatérale, les patients du groupe B avaient une sténose bilatérale et ceux du groupe C avaient une sténose carotidienne d'un côté et une occlusion controlatérale. Les événements neurologiques pré-opératoires étaient survenus plus souvent dans le groupe de malades ayant une occlusion carotidienne controlatérale (40,9%) suivis en fréquence par ceux ayant une sténose bilatérale (25,4%) puis une sténose unilatérale (3%). La mortalité et la morbidité post-opératoires ont été plus élevées pour le groupe C. la mortalité a été de 3% pour le groupe A, de 3,6% pour le groupe B et 9,9% pour le groupe C. il existait une différence significative de taux d'AVC post-opératoire d'une part entre le groupe A (2%) et le groupe C (13,6%) et d'autre part entre le groupe B (1,8%) et le groupe C (13,6%). Le taux d'IDM post-opératoire global pour les trois groupes a été de 0,72%. On ne doit pas prétendre que des patients qui ont un risque différent au départ puissent obtenir un même taux de complication par la suite. Ainsi les critères de sélection des patients pour telle ou telle approche

chirurgicale conditionnent les complications qui en résulteront. Cette idée est partagée par certains auteurs [97, 116, 119]. Depuis leur étude sur la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne d'une série de 100 patients faite par Mackey [116], Estes et coll [119] ont libéralisé leurs critères de sélection pour la chirurgie combinée. Les deux auteurs (Mackey et Estes) sont dans une même institution. Estes et coll [119] ont comparé les résultats du groupe de patients (groupe 2) après la libéralisation des critères de sélection à ceux de l'étude ancienne (groupe 1) [116]. La libéralisation des critères de sélection était telle que tout patient admis pour une revascularisation myocardique et présentant une lésion carotidienne constituant une indication chirurgicale de façon isolée était proposé pour une chirurgie simultanée. Les critères de sélection du groupe 1 n'étaient pas très bien définis, mais incluaient globalement les lésions sévères cérébro-vasculaires et les angors instables. Le groupe 1 avait largement de lésion carotidienne symptomatique (55% versus 31%) et d'occlusion (27% versus 9%) controlatérale par rapport au groupe 2. Le taux d'AVC post-opératoire a nettement diminué dans le groupe 2 (1,4% versus 9%) par rapport au groupe 1. La mortalité a également baissée dans le groupe 2 (2,7% versus 8%). La libéralisation des critères de sélection a donc permis l'amélioration des résultats de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne.

Certains auteurs [120-121] ont voulu démontrer l'influence de la différence de risque des patients sur les résultats en comparant les complications de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne des patients asymptomatiques pour les lésions carotidiennes à un groupe de patients symptomatiques. John Byrne et coll [120] ont comparé les résultats de 702 patients asymptomatiques sur le plan neurologique à ceux d'un groupe de 132 patients de la même institution qui étaient symptomatiques pour les lésions carotidiennes. Tous les patients asymptomatiques avaient une sténose carotidienne supérieure à 70%. Les deux groupes de patients ont tous bénéficié d'une chirurgie combinée carotidienne et coronarienne. Le taux

cumulé d'AVC et de décès post-opératoires a été de 4,3% pour le groupe de patients asymptomatiques contre 6,1% pour le groupe de patients symptomatiques sur le plan neurologique. Les résultats n'étaient pas significativement différents sur le plan statistique, mais montraient tout de même que le groupe symptomatique a présenté le plus élevé taux de complications.

D'autres auteurs [122-123] ont minimisé le risque d'une sténose carotidienne asymptomatique, au point d'effectuer un PAC isolé chez ces patients. Ils ont obtenus de bons résultats. Safa [123] a analysé les résultats chez 94 patients asymptomatiques sur le plan neurologique qui ont effectué un PAC isolé. Tous les patients avaient une sténose carotidienne serrée (80% à 99%) au moins d'un côté, 17 patients avaient une sténose serrée bilatérale et 6 patients avaient une sténose serrée d'un côté associée à une occlusion controlatérale. Les résultats après le PAC isolé n'ont relevé qu'un cas d'AVC post-opératoire parmi la série de patients. Aucun décès n'a été déploré parmi le groupe de patients. Ghosh et coll [122] ont trouvé des résultats moins spectaculaires que ceux de Safa. Les résultats chez les 50 patients ayant tous une sténose carotidienne asymptomatique ( $\geq 70\%$ ) au moins d'un côté qui ont effectué le PAC isolé ont relevé une mortalité de 4%, un taux d'IDM de 2% et aucun cas d'AVC post-opératoire. Ces deux études ont rapporté de bons résultats [122-123]. Cependant, les auteurs [120-121] qui ont comparé les groupes de patients asymptomatiques et symptomatiques ayant subi la chirurgie combinée ont également voulu démontrer par leurs résultats à ceux [118,124] ne réservant la chirurgie combinée qu'aux malades symptomatiques pour les lésions carotidiennes que la chirurgie simultanée chez l'asymptomatique est efficace et sans risque notable.

Après tout, des études ont rapporté des très bons résultats de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne. Malhotra et coll [125] ont rapporté une série de 568 patients consécutifs qui ont bénéficié d'une intervention combinée carotidienne et coronarienne. 216 (38,02%) patients de

la série présentait une sténose du tronc commun coronaire gauche, 294 (51,76%) patients avaient un antécédent d'AIT et 72 (12,67%) avaient un antécédent d'accident ischémique constitué en pré-opératoire. Le taux de complications neurologiques post-opératoire a été de 1,4% et la mortalité hospitalière a été de 0,7%. Le taux d'IDM post-opératoire n'a pas été précisé. Vitali et coll [126] ont publié les résultats d'une série de 139 patients qui ont subi la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne. 85,6% des patients avaient un angor stable, 45,3% des patients avaient un antécédent d'IDM 64% avaient une atteinte coronaire tritonculaire et 31,7% étaient symptomatiques sur le plan neurologique en pré-opératoire. Les suites opératoires de la série ont été marquées par une mortalité de 2,1%, un taux d'IDM de 2,8% et un taux d'AVC de 1,4%. Meharwal et coll [127] ont rapporté les résultats d'une série de 82 patients qui ont subi une chirurgie combinée. Tous les patients avaient une sténose carotidienne d'au moins 70% dont 57,3% symptomatiques. Après l'intervention, il n'y a eu aucun décès, un seul patient (1,2%) a été victime d'IDM et un autre (1,2%) a présenté un déficit neurologique transitoire qui a totalement régressé. Jahangiri et coll [128] ont enregistré seulement un taux d'AVC de 1,56% parmi les 60 patients qui ont subi une chirurgie combinée.

**Tableau 11 : comparaison chirurgie combinée et chirurgie séquentielle**

Auteurs	mortalité	taux d'AVC	taux d'IDM
Borger [94]			
Année 1998			
Chirurgie combinée	4,7%	6%	4,6%
Chirurgie séquentielle (etg+etg inv)	2,9%	3,2%	5,2%
Brener [95]			
Année 1992			
Chirurgie combinée	5,6%	6,2%	4,7%
Chirurgie séquentielle (etg)	9,4%	5,3%	11,5%
Chirurgie séquentielle (etg inv)	3,6%	10%	2,7%
Naylor [96]			
Année 2003			
Chirurgie combinée	4,6%	4,6%	3,6%
Chirurgie séquentielle (etg)	3,9%	2,7%	6,5%
Chirurgie séquentielle (etg inv)	2%	6,3%	0,9%
Chirurgie séquentielle (etg+etg inv)	3,4%	3,6%	5,3%

etg : etagée ; inv : inversée.

## **6-Comparaison avec notre série**

### **6-1-Caractéristiques de nos patients**

Les caractéristiques de nos patients sont globalement similaires à celles retrouvées dans la littérature. Ainsi, on observe la présence quasi constante dans les séries de facteurs de risque cardio-vasculaire notamment l'HTA, le diabète, et la dyslipidémie qui sont également prépondérants dans notre série [116, 119, 121]. La prédominance masculine et la proportion d'angor instable et de sténose carotidienne symptomatique diffèrent peu de celles de notre série [94, 116].

Cependant il existe une différence concernant l'âge moyen. Tandis que l'âge moyen est de plus en plus élevé dans les séries au fil des années [112, 116, 119, 121], notre série a tendance à se rajeunir. En effet si on divise notre série en deux périodes égales, on remarquera que l'âge moyen (56,7 ans) de la seconde tranche (de 2002 à 2008) est nettement plus bas que celui (69,8 ans) de la première moitié (de 1995 à 2001). Ce ci pourrait être expliqué par un biais de sélection de nos patients en termes d'accès aux soins.

### **6-2-Mortalité**

L'analyse des séries montre que les causes des décès hospitaliers après une chirurgie combinée carotidienne et coronarienne sont essentiellement cardiaques et neurologiques [111, 113, 116, 129-133]. Ce n'est pas le cas dans notre série, puisque nous n'avons eu à déplorer qu'un décès dans la période post-opératoire précoce, lié à une défaillance multi-viscérale secondaire à un sepsis. Ce sepsis avait compliqué une pneumopathie secondaire à un trouble de déglutition.

Aucun décès en rapport avec une cause cardiaque ou neurologique n'a été noté dans notre série, malgré le fait que 86% des patients avaient une atteinte coronaire tritronculaire, que 71% d'entre eux étaient en angor instable, et que 56% des patients étaient symptomatiques sur le plan neurologique. Ce cas de décès dans notre série souligne l'importance de la réanimation post-

opératoire et sa susceptibilité à influencer le résultat définitif de ce type de chirurgie singulièrement.

L'étude de plusieurs séries trouve une mortalité post-opératoire précoce qui varie de 2 à 4% [112-113, 124-130, 134-136]. Notre série a trouvé une mortalité d'environ 14%. Ce taux est largement différent de celui de la majorité des séries de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne, cependant il reste comparable à ceux publiés par quelques rares séries. C'est le cas de la série de Waering [137] qui rapporte une mortalité de 13% ou celle de Bass [138] dont la mortalité est de 12%. Perler a également rapporté une mortalité de 11,4% [139]. Par ailleurs deux similitudes peuvent être notées entre notre série et les séries qui lui sont comparables [137-139]. La première est que ces séries [137-139] sont anciennes et que le seul patient qu'on a regretté dans notre série fut le premier cas d'opération de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne du service de chirurgie cardio-vasculaire « B » réalisée en 1996. La deuxième similitude est la plus pertinente et porte sur l'effectif restreint de ces séries. L'effectif est de 7 patients dans notre série et 61 patients pour la série de Perler [139] tandis que la série de waering est large de 23 patients seulement [137].

### **6-3-Complications neurologiques**

Chapitre clé dans la chirurgie combinée, les complications neurologiques conditionnent en fait la poursuite ou l'abandon de ce type de chirurgie.

Le taux d'AVC post-opératoire précoce est en moyenne de 3 à 4% dans plusieurs séries de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne [111-113, 125-130, 135, 140-141]. Un seul patient de notre série (14%) a présenté un accident ischémique transitoire (AIT) homolatéral à la carotide traitée au neuvième jour de la période post-opératoire. Aucune cause n'a pu être retenue puisque d'une part les explorations ont éliminé les étiologies cardiaques et la carotide traitée et d'autre part la date de survenue (9<sup>ème</sup> jour)

et le mode d'opération à cœur battant effectué chez le patient ne sont pas en faveur d'une embolie d'origine aortique.

Notre série n'a enregistré aucun cas d'accident ischémique constitué. Le taux d'AIT est rarement précisé dans les séries de la chirurgie combinée. Kougias [113] a noté un taux d'AIT post-opératoire de 0,72% et Akins [136] a trouvé un taux de 1,6% alors que Vitali [126] a noté un taux d'AIT post-opératoire atteignant 7,1%. Le taux d'AIT de notre série (14%) est comparable au taux d'AVC (14,2%) obtenu par Giangola [142] et à ceux d'autres très rares séries. Coyle et coll [143] ont enregistré dans leur série un taux d'AVC de 15,4% tandis que Bass et coll [138] ont trouvé un taux d'AVC qui semble être record en atteignant 16%. Cependant il est intéressant de noter que ces trois études sont toutes des séries de moins de 100 patients, tout comme notre série qui est d'ailleurs très loin de la centaine. Le patient de notre étude victime d'AIT post-opératoire était admis pour une exploration vasculaire après plusieurs épisodes d'AIT. Ceci concorde avec les données de la littérature qui considèrent qu'un antécédent d'AIT ou d'AVC est un facteur de risque d'accident neurologique post-opératoire [1, 39-40].

#### **6-4-Complications cardiaques**

Dans trois séries de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne de plus de 200 patients chacune, Kougias [113], Evagelopoulos [111] et Akins [136] ont trouvé un taux d'IDM post-opératoire de 0,72%, 3,2% et 2% respectivement. Notre étude n'a enregistré pendant la période post-opératoire qu'un seul cas d'IDM (14%) survenu chez une patiente qui était admise pour un angor instable.

Par ailleurs il est intéressant de souligner dans notre série certains constats. Tous les patients (3) qui étaient symptomatiques sur le plan neurologique en pré-opératoire ont fait une complication importante en post-opératoire : un AIT, un IDM et un décès. L'IDM post-opératoire est survenu chez une patiente qui était en angor instable en pré-opératoire. Certes le décès n'était pas en relation avec l'état cardiaque et neurologique, mais il est

survenu chez le patient qui avait le plus haut profil de risque en pré-opératoire parmi le groupe. Le patient décédé était en angor instable avec une fonction ventriculaire gauche altérée et était symptomatique pour la sténose carotidienne en pré-opératoire. Ces constats concordent avec les données de la littérature qui soutiennent que le profil de risque conditionne les résultats [113, 120-121].

**Tableau 12 : comparaison avec notre série**

Auteurs	référence	année	patients	mortalité	taux d'AVC
Perler	[139]	1988	61	11,4%	4,8%
Bass	[138]	1992	99	12%	16%
Waering	[137]	1993	23	13%	0%
Giangola	[142]	1995	28	0%	14,2%
Coyle	[143]	1995	65	10,8%	15,4%
Khaitan	[132]	2000	121	5,8%	5,8%
Minami	[140]	2000	340	2,6%	3,2%
Dylewski	[144]	2001	33	6,1%	0%
Link	[145]	2002	56	5,4%	7,1 %
Cuadra	[134]	2002	184	3,8%	4,4%
Char	[135]	2002	154	3,9%	3,9%
Roddy	[130]	2002	563	3,1 %	1,2%
Brown	[146]	2003	226	6,6%	12%
Akins	[136]	2005	500	3,6%	4,6%
Tommaso	[129]	2005	73	4,1%	1,4%
Notre série		2009	7	14%	14%

## **7- Avantages et inconvénients de la chirurgie combinée**

Le principal avantage de cette chirurgie combinée carotidienne et coronarienne réside dans le fait qu'elle permet de traiter en un temps des lésions de deux systèmes artériels différents avec tout ce que cela implique :

- une seule anesthésie générale, ce qui permet d'éviter une seconde exposition et donc une réduction des risques éventuels inhérents à cette technique

- une seule hospitalisation et une seule convalescence, ce qui permet une réduction notable des coûts. Daily [147] a ainsi chiffré une économie de 30% entre la chirurgie séquentielle et la chirurgie combinée en faveur de cette dernière, en ne tenant compte que des frais hospitaliers.

- diminution des complications neurologiques ou cardiaques pouvant potentiellement survenir entre les deux interventions lors d'une chirurgie séquentielle

- acceptation plus facile et meilleur confort pour le patient

- utilisation de la CEC et de l'hypothermie pour une meilleure protection cérébrale pour les équipes chirurgicales qui effectuent également l'endarterectomie carotidienne sous circulation extra-corporelle.

Concernant les inconvénients de la chirurgie combinée, en dehors des taux des complications neurologiques ou cardiaques et la mortalité que nous avons vus étaient très controversés, différents types de problèmes peuvent être évoqués :

- la sommation des difficultés techniques des deux interventions

- l'allongement de la durée de circulation extra-corporelle qui constitue pour certains un facteur de risque de complications neurologiques lors de la chirurgie coronaire isolée [40].

## **8- Alternatives à la chirurgie combinée**

Devant ce manque de consensus sur l'indication ou la supériorité entre la chirurgie combinée et la chirurgie séquentielle, les traitements endovasculaires grâce au progrès sans cesse de la technologie vont certainement se positionner en traitement alternatif. Iyer et coll [148] ont démontré dans une série de 480 patients que l'efficacité à un an de la mise en place d'un stent carotidien est tout au moins égale à l'endartériectomie carotidienne chez les malades à haut risque chirurgical. Faisaient également partie de ce groupe à haut risque, les patients ayant une atteinte coronaire sévère associée.

Certains auteurs ont proposé un stenting de l'artère carotide suivi après une période variable selon les centres par un PAC [9, 149-153] pour les malades ayant une lésion coronarienne et carotidienne associée. Randall et coll [150] ont rapporté les résultats d'une expérience de 52 patients qui ont bénéficié d'une angioplastie carotidienne avec stent suivi après une période allant de 2 à 60 jours par un PAC. 7,6% des patients avaient une sténose carotidienne symptomatique. L'indication de l'angioplastie était la somme des taux de sténose des deux carotides  $\geq 150\%$  ou une somme de taux de sténose de valeur inférieure mais le patient devait être symptomatique au cours des 6 mois précédant l'angioplastie. Le résultat global comprenant les complications entre les deux traitements et celles après le PAC est : 13,4% de décès et un taux d'AVC de 9,6%. D'autres auteurs [151-152] ont trouvé des résultats plus favorables, en particulier Van der Heyden [153] qui a publié la plus large série (356 patients) a noté une mortalité de 3,7%, un taux d'AVC de 3,1% et un taux d'IDM de 2%. Ali [154] n'a enregistré aucun décès ou AVC ni IDM dans sa série de 35 patients.

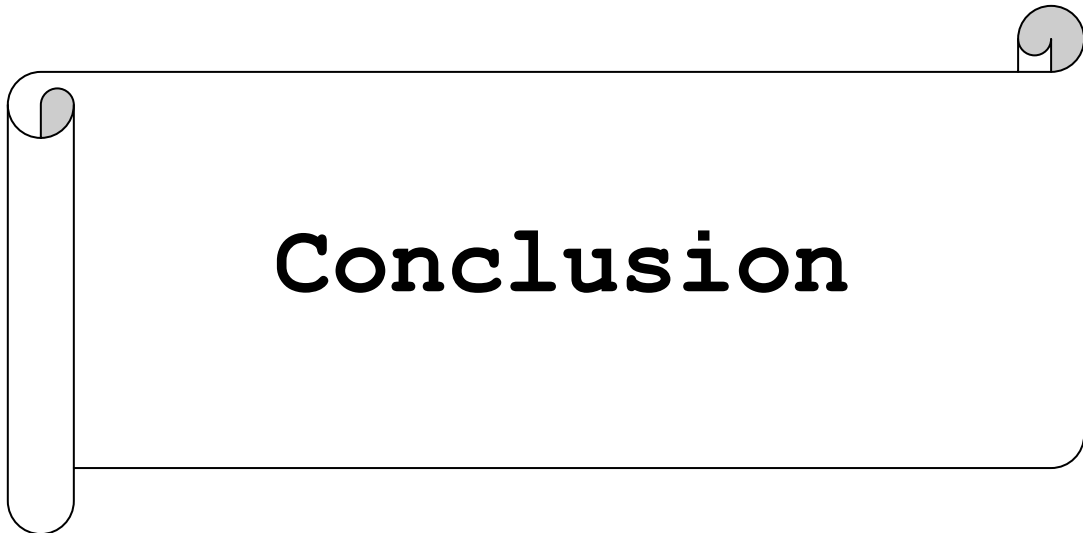
Pour éviter les complications qui surviennent pendant la période d'attente du PAC après l'angioplastie carotidienne, d'autres auteurs ont proposé la réalisation du PAC immédiatement après l'angioplastie carotidienne innovant ainsi une chirurgie simultanée hybride. Versaci [155] a

enregistré après une chirurgie simultanée hybride d'angioplastie carotidienne avec stent et PAC chez 37 patients un taux d'AVC de 2,7%, une mortalité de 5,4% et un taux d'IDM 0%. 30 des patients étaient en angor instable et 22 avaient une sténose carotidienne symptomatique. L'indication de l'angioplastie carotidienne était une sténose carotidienne symptomatique  $\geq 50\%$  ou asymptomatique  $\geq 80\%$ . Chiariello et coll [156] ont trouvé seulement un AIT parmi les 10 patients qui ont bénéficié de la chirurgie hybride simultanée d'angioplastie et de PAC dont la moitié était en angor instable et le tiers avait une sténose carotidienne symptomatique. La chirurgie hybride simultanée est beaucoup moins traumatique et plus rapide que la chirurgie combinée ou la chirurgie séquentielle. Toutefois la chirurgie hybride simultanée présente des faiblesses notamment la perméabilité carotidienne à long terme et le risque de thrombose aigue.

Les angioplasties carotidienne et coronarienne effectuées de façon simultanée ou séparée constitueraient aussi un traitement alternatif à la chirurgie combinée de la carotide et des coronaires.

### **9-Les limites de notre étude**

En dehors du caractère rétrospectif, notre étude est limitée par le petit nombre des patients qui a tendance à accroître les taux de complications de façon exponentielle. Cependant la véritable limitation est le manque de résultats tardifs qui est dû aux patients qui étaient perdus de vue pour la plupart. Ce qui a contraint l'étude à une analyse des résultats précoces exclusivement.



### **Conclusion**

L'analyse des données de la littérature montre que les taux de complications sensiblement élevés de cette chirurgie combinée carotidienne et coronarienne sont plus liés au fait que plusieurs équipes la réservent souvent aux patients à très haut risque qu'à l'apport du risque de l'adjonction de l'endartériectomie carotidienne. Malgré son effectif réduit qui accroît les taux des complications d'une manière exponentielle, notre série peut être confrontée à certaines séries publiées. Le principal handicap de notre étude est le manque de résultats à long terme. A nos yeux les résultats, aussi bien les nôtres que ceux de la littérature concernant cette chirurgie combinée, ne sont pas parfaits mais corrects à cause du haut profil de risque des patients.

En attendant une étude prospective randomisée, le débat reste encore ouvert concernant la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne.

Le progrès des techniques endovasculaires va certainement changer notre prise en charge des patients polyartériels et ceci dans un futur proche.

## **RESUME**

**Objectif :** le traitement des patients ayant une atteinte concomitante coronarienne et carotidienne continue à susciter le débat et la controverse sur le choix entre la chirurgie combinée et la chirurgie séquentielle. Le but de cette étude est de rapporter l'expérience de la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne du service de chirurgie cardio-vasculaire « B » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat et de comparer les résultats précoces avec les données de la littérature.

**Méthodologie :** il s'agit d'une étude rétrospective. Le registre des interventions a été utilisé pour recenser toutes les interventions concernant la chirurgie combinée carotidienne et coronarienne depuis l'inauguration du service en 1995 jusqu'à 2008. Les dossiers sont ensuite ressortis des archives pour être analysés.

**Résultats :** 7 patients ont subi une chirurgie combinée carotidienne et coronarienne entre 1995 et 2008. Il y avait 4 hommes et 3 femmes et l'âge moyen était de 64,1 ans. 5 patients avaient un angor instable et 3 patients avaient une sténose carotidienne symptomatique. 6 patients avaient une sténose coronaire tritrunculaire alors que tous les patients avaient uniquement une sténose carotidienne unilatérale. Après l'opération, les principales complications hospitalières ont concerné 3 patients : un patient avait présenté un AIT, un autre a été victime d'un IDM tandis que le troisième patient est décédé à la suite d'un choc septique.

**Conclusion :** la chirurgie combinée entraîne des complications acceptables malgré qu'elle soit effectuée souvent chez des patients à haut risque. En dépit du faible effectif qui accroît les taux des complications d'une manière exponentielle, nos résultats sont comparables à quelques séries publiées. Le principal handicap de l'étude est le manque de résultats à long terme.

## **SUMMARY**

**Objective:** treatment of patients with concomitant coronary and carotid artery disease continues to generate debate and controversy concerning the choice between combined surgery and staged (and reverse staged) surgery. The aim of this study is to report the experience of combined carotid and coronary surgery at the Department of Cardiovascular "B" of Ibn Sina Hospital in Rabat and to compare the postoperative results with data from the literature.

**Methodology:** it is a retrospective study. The register of operations was used to identify all patients who had undergone combined carotid and coronary artery surgery since the inauguration of the department in 1995 until 2008. The records were then taken from the archives for analysis.

**Results:** 7 patients underwent combined carotid and coronary surgery between 1995 and 2008. There were 4 men and 3 women and the mean age was 64.1 years. 5 patients had unstable angina and 3 patients had symptomatic carotid stenosis. 6 patients had triple-vessel coronary stenosis while all the patients only had unilateral carotid stenosis. The principal complications set in after the operation affected 3 patients: one patient experienced transient ischemic attack, another suffered from myocardial infarction whereas the third patient died because of a septic shock.

**Conclusion:** Combined surgery complications are acceptable although it is often performed in patients with a high risk. Despite the small size which increases exponentially the rate of complications, our results are comparable to some published series. The main limitation of this study is the lack of long-term results.

## ملخص

إن علاج المرضى المصابين بالتصاحب الإكليليني والسباتي بدأ يثير المناقشة والمناظرة فيما يخص الاختيار بين الجراحة المشتركة والجراحة المتسلسلة .

والهدف من هذه الدراسة هو نقل التجربة الجراحية المشتركة السباتية والاكليينية بمصلحة جراحة القلب "ب" والشرابين بمستشفى ابن سينا بالرباط ومقارنة النتائج المبكرة مع المعطيات المنشورة في الأدبيات الطبية .

**الطريقة :** ويتعلق الأمر بدراسة استيعادية بحيث أن سجل العمليات الجراحية استعمل لإحصاء جميع العمليات الخاصة بالجراحة المشتركة السباتية والاكليينية منذ إحداث المصلحة سنة 1995 إلى سنة 2008 كما أن الملفات استخرجت من الجذاذات وذلك من أجل تحليلها .

**النتائج :** سبعة مرضى أجريت لهم جراحة مشتركة سباتية اكليلينية ما بين 1995 و2008 منهم 4 رجال و3 نساء بمعدل السن 64.1 سنة . كما أن 5 منهم كان لديهم ذبحة غير قارة و 3 لديهم ضيق سباتي أعراضي و6 مرضى كان لديهم ضيق إكليلي جذعي ثلاثي، في حين أن المرضى كلهم كان لديهم فقط ضيق سباتي أحادي الجانب .

وبعد الجراحة فإن المضاعفات الاستشفائية الرئيسية خصت 3 مرضى، واحد منهم مثل إصابة إقفارية انتقالية والآخر كان عرضة لاحتشاء القلب ، أما الثالث فقد توفي تبعا لصدمة انتانية .

**الخلاصة :** إن الجراحة المشتركة تتسبب في مضاعفات مقبولة رغم أنها تنجز لدى المرضى ذوو أخطار مرتفعة ، كما أن النتائج المحصل عليها تشبه السلسلات المنشورة . والعقبة الرئيسية للدراسة هي عدم وجود النتائج على المدى الطويل.

## REFERENCES

1. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PRF. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: A critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23:283-294.
2. Hobson RW, 2nd, Weiss DG, Fields WS, et coll. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328: 221-227.
3. Martine Glorian, Isabelle Limon. L'athérosclérose, une maladie inflammatoire. *Revue Francophone des Laboratoires* février 2007 ; N ° 389 ; p : 43-48.
4. Capron L et Wyplosz B. Athérosclérose : description, mécanismes et étiologie. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) ; Angéiologie* 1999; 19-0090 ; 10 p.
5. B. Bauduceau et coll. Athérosclérose : du beurre sur les artères ? *EMC-Médecine* 2004 ; 1 : 27-36.
6. P. Duriez. Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *La revue de médecine interne* 2004 ; 25 : S3-S6.
7. J. Bonnet. Athérosclérose. *EMC-Cardiologie Angéiologie* 2005 ; 2 : 436-458.
8. Garçon P., Fabiani J.-N. Stratégie de la conduite des examens chez le patient polyvasculaire. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie* 2007 ; 11-690-A-10.
9. L. CASTELLANI. Traitement du malade polyvasculaire. Les procédures endovasculaires ont-elles modifié notre approche et notre attitude thérapeutique ? e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2003 ; 2 (3) : 18-24.
10. L. Drouet. Les multithérapies du patient polyvasculaire. Les antithrombotiques. *La Revue de médecine interne* 2007 ; 28 : S14-S16.
11. A. Bouchet, J. Cuilleret. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, le cou, le thorax; 2<sup>e</sup> édition SIMEP 1991 ; tome 2 ; p : 747-766, 1017-1017.
12. C. Latrémouille. Anatomie vasculaire. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Angéiologie* 1997 ; 19-0010 ; 3 p.
13. A. Lahlaïdi. Anatomie topographique trilingue, système nerveux, tête et cou. Edition livres Ibn Sina. vol. II ; p : 1146, 1206.
14. L. Perlemuter, J. Waligora. Cahiers d'anatomie, thorax ; 3<sup>e</sup> édition Masson 1976 ; tome 6 : 5 ; 7.
15. Le Corroller T., Champsaur P., Moulin G. Radioanatomie du cou. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Cœur-poumon* 2008; 32-600-A-10.
16. Micheal Schuenke, Erik Shulte, Udo Schumacher. Thieme atlas of anatomy, Neck and internal organs, edition THIEME 2006; p: 48; 64; 124-125.
17. J-M. Garcier, S. Trogrlic, L. Boyer et P-D. Crochet. Anatomie du cœur et des artères coronaires. *J Radiol* 2004 ; 85:1758-1763.
18. Latrémouille C., Lintz F. Anatomie du cœur. *EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie* 2005 ; 11-001-A-10.
19. A. Branchereau, B. Ede. Chirurgie carotidienne – Généralités. *Encyclopédie Médico-chirurgicale* 2004 ; 43-140.

## *Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

20. Jean-Claude Merle. Les impératifs de la chirurgie carotidienne : comment y faire face ? Le praticien en anesthésie-réanimation 2004 ; 8(1): 48-58.
21. Fontaine M., Cannesson M., Lehot J.-J. Anesthésie pour endartériectomie carotidienne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation 2008 ; 36-586-A-10.
22. A. Branchereau, B. Ede. Chirurgie carotidienne - Voies d'abord ; EMC-Chirurgie 2004 ; 1 : 402-412.
23. A. Branchereau, B. Ede. Chirurgie des carotides – Techniques de reconstruction ; EMC-Chirurgie 2005 ; 2 : 292-316.
24. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB 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: 1415-25.
25. European Carotid Surgery Trialists's Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* 1998; 351: 1379- 87.
26. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA.* 1995; 273: 1421-8.
27. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. *Lancet.* 2004; 363: 1491-502.
28. 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;15:469-479.
29. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1998;97:501-509.
30. 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;91:566-579.
31. ACC/AHA practice guidelines. ACC/AHA Guidelines for coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 1999 ; 100 : 1464-1480.
32. Cisek MB, Gershony G. Roles of percutaneous transluminal coronary angioplasty and bypass graft surgery for the treatment of coronary artery disease. *Am Heart J* 1996; 131:1012-117.
33. Shapour Shirani et coll. Preoperative Carotid Artery Screening in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery; *Archives of Medical Research* 2006; 37: 987-990.
34. V. Aboyans et coll. A predictive model for screening cerebrovascular disease in patient undergoing coronary artery bypass grafting ; *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2005; 4: 90-95.
35. Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, Awad IA, Cerqueria MD, Fayad P et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/ American Stroke Association. *Circulation.* 2003; 108: 1278-90.

*Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

36. Jones EL, Craver JM, Michalik RA, et al. Combined carotid and coronary operations: when are they necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87:7–16.
37. Urbinati S, Di Pasquale G, Andreoli A, et al. Preoperative noninvasive coronary risk stratification in candidates for carotid endarterectomy. *Stroke* 1994; 25:2022–2027.
38. Cary W. Akins, MD. Combined Carotid Endarterectomy and Coronary Revascularization Operation. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:1483–1484.
39. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy: systematic review. *BMJ* 1997; 315: 1571-7.
40. John R, Choudri AF, Weinberg AD, Ting W, Rose EA, Smith CR, Oz MC. Multicenter review of preoperative risk factors for stroke after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:30–36.
41. Bernhard VM, Johnson WD, Peterson JJ. Carotid artery stenosis. Association with surgery for coronary artery disease. *Arch Surg* 1972; 105:837-840.
42. Matano R, Ascer E, Gennaro M, Mohan C, Acinapura AJ, Jacobowitz I, Cunningham JN. Outcome of patients with abnormal ocular pneumoplet hysmographic measurements undergoing coronary artery bypass grafting. *Cardiovasc Surg* 1994; 2: 266-269.
43. Di Tommaso L, Caputo M, Ascione R, Janelli G, De AmicisV, Spampinato N. Carotid endarterectomy and myocardial revascularisation: A single stage approach. *Minerva Cardioangiol* 1995; 43: 469 - 474.
44. Peric M, Huskic R, Nezic D, Nastasic S, Popovic Z, Radevic B, PopovicAD, Bojic M. Cardiac events after combined surgery for coronary and carotid artery disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11: 1074-1080.
45. Takach TJ, Reul GJ Jr, Cooley DA, Duncan JM, Ott DA, Livesay JJ, Hallman GL, Frazier OH. Is an integrated approach warranted for concomitant carotid and coronary artery disease. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 16-22.
46. Hines GL, Scott WC, Schubach SL. Prophylactic carotid endarterectomy in patients with high grade carotid stenosis undergoing coronary bypass: Does it reduce the incidence of peri-operative stroke. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 23-27.
47. Brow TD, Kakkar VV, Pepper JR, Das SK. Toward a rational management of concomitant carotid and coronary artery disease. *J Cardiovasc Surg* 1999; 40: 837-844.
48. Gaudino M, Glieca F, Alessandrini F, Cellini C, Luciani N, Pragliola C, Schiavello R, Possati G. Individualised surgical strategy for the reduction of stroke risk during coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1246-1253.
49. Hirotani T, Kameda T, Kumamoto T, Shiota S, Yamano M. Stroke after coronary artery bypass grafting in patients with cerebrovascular disease. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1571-1576.
50. Pome G, Passini L, Colucci V, Taglieri C, Arena O, Collice M, Pellegrini A. Combined surgical approach to co-existent carotid and coronary artery disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32: 787-793.
51. Adebo OA, Lee CN, Mestres CA. Myocardial revascularization in patients with carotid artery disease. *Ann Acad Med* 1991; 20: 229 -230.

*Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

- 52.** Rizzo RJ, Whittemore AD, Couper GS, Donaldson MC, Aranki SF, Collins JJ Jr, Mannick JA, Cohn LH. Combined carotid and coronary revascularisation: The preferred approach to the severe vasculopath. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 1099-1109.
- 53.** Weiss SJ, Sutter FP, Shannon TO, Goldman SM. Combined cardiac operation and carotid endarterectomy during aortic cross clamping. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 813- 816.
- 54.** Antunes PE, Anacleto G, de Oliveira JM, Eugenio L, Antunes MJ. Staged carotid and coronary surgery for concomitant carotid and coronary artery disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 181-186.
- 55.** Mychaskiw G, Horowitz M, Aru GM. Extubation following combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting. *J Miss State Med Assoc* 2002; 43: 3-6.
- 56.** Terramani TT, Rowe VL, Hood DB, Eton D, Nuno IN, Yu H, Yellin AE, Starnes VA, Weaver FA. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in asymptomatic carotid artery stenosis. *Am Surg* 1998; 64: 993-997.
- 57.** Darling RC 3rd, Dylewski M, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, Lloyd WE, Shah DM. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting does not increase the risk of peri-operative stroke. *Cardiovasc Surg* 1998; 6: 448-452.
- 58.** Donatelli F, Pelenghi S, Pocar M, Moneta A, Grossi A. Combined carotid and cardiac procedures: Improved results and surgical approach. *Cardiovasc Surg* 1998; 6: 506-509.
- 59.** Tunio AM, Hingorani A, Ascher E. The impact of an occluded internal carotid artery on the morbidity and mortality of patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Am J Surg* 1999; 178: 201-205.
- 60.** Plestis KA, Ke S, Jiang ZD, Howell JF. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass: Immediate and long term results. *Ann Vasc Surg* 1999; 13: 84-92.
- 61.** Horst M, Geissler HJ, Mehlhorn U, Eichstaedt HC, Sudkamp M, Kuhn-Regnier F, Raji R, Dapunt OE, de Vivie ER. Simultaneous carotid and coronary artery surgery: Indications and peri-operative outcome. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47: 328-332.
- 62.** Busch T, Sirbu H, Aleksic I, Kazmaier S, Friedrich M, BuhreW, Dalichau H. Combined approach for internal carotid artery stenosis and cardiovascular disease in septuagenarians: A comparative study. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 6: 602- 606.
- 63.** Gangemi JJ, Kron IL, Ross SD, Tribble CG, Kern JA. The safety of combined cardiac and vascular operations: How much is too much? *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 452-456.
- 64.** Suematsu Y, Nakano K, Sasako Y, Kobayashi J, Takamoto S. Strategies for coronary artery bypass graft patients with carotid artery disease and peri-operative neurological complications. *Heart Vessels* 2000; 15: 129-134.
- 65.** Mulinari LA, Tyszka AL, Silva AZ, Navarro FB, de Carvalho RG. Bilateral carotid endarterectomy combined with myocardial revascularisation during the same surgical act. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74: 353-354.
- 66.** Youssuf AM, Karanam R, Prendergast T, Brener B, Hertz S, Saunders CR, Goldstein DJ. Combined off-pump myocardial revascularisation and carotid endarterectomy: Early experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1542-1545.

*Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

67. Kresowik TF, Bratzler D, Karp HR, Hemann RA, Hendel ME, Grund SL, Brenton M, Ellerbeck EF, Nilasena DS. Multistate utilization, processes and outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001; 33: 227- 235.
68. Bonacchi M, Prifti E, Frati G, Leacche M, Giunti G, Proietti P, Salica A, Papalia U. Concomitant carotid endarterectomy and coronary artery bypass surgery: Should cardiopulmonary bypass be used for the carotid procedure? *J CardSurg* 2002; 17: 51- 59.
69. Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Clark PM, Martinez B, Durham SJ, Engoren M, Habib RH. Operative and five year outcomes of combined carotid and coronary revascularisation: review of a large contemporary experience. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 491- 497.
70. Bonardelli S, Portolani N, Tiberio GA, Nodari F, De Lucia M, Quartierini G, Maffei R, Ghilardi G, Lorusso R, Latini C, Zogno M, Giulini SM. Combined surgical approach for carotid and coronary stenosis: Sixty four patients and review of the literature. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002; 43: 385-390.
71. Akins CW, Moncure AC, Daggett WM, Cambria RP, Hilgenberg AD, Torchiana DF, Vlahakes GJ. Safety and efficacy of concomitant carotid and coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 311- 318.
72. Mickleborough LL, Walker PM, Takagi Y, Ohashi M, Ivanov J, Tamariz M. Risk factors for stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1250-1259.
73. Voegelé LD. Combined coronary artery bypass surgery and carotid endarterectomy. *J Sth Carolina Med Assoc* 1996; 92: 297-301.
74. Gutsch S, Machler H. Indications and outcome of simultaneous operation of carotid stenoses and stenosing coronary arteriosclerosis. *Zentralbl Chir* 1996; 121: 1054-1057.
75. Vicaretti M, Fletcher JP, Klineberg P, Richardson AJ, Hazelton S, Allen R, Tomlinson P, Nunn G, Chard R, Meldrum-Hanna W. Combined coronary artery bypass grafting and carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 266-270.
76. Trachiotis GD, Pfister AJ. Management strategy for simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularisation. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1013-1018.
77. Hertzner NR, O'Hara PJ, Mascha EJ, Krajewski LP, Sullivan TM, Beven EG. Early outcomes assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures: The Cleveland Clinic experience from 1989-1995. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1-10.
78. Carrel T, Stillhard G, Turina M. Combined cardiac and carotid artery surgery: early and late results. *Cardiology* 1992; 80: 118-125.
79. Vermeulen FE, Hamerlijnck RP, Defauw JJ, Ernst SM. Synchronous operation for ischaemic cardiac and cerebrovascular disease: early results and long term follow-up. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 381- 390.
80. Sayers RD, Thompson MM, Underwood MJ, Graham T, Hartshorne T, Spyt TJ, Firmin RK, Bell PR. Early results of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in patients with severe coronary and carotid artery disease. *J Roy Coll Surg Edinb* 1993; 38: 340-343.
81. Fillinger MF, Rosenberg JM, Semel L, Levy IE, Byrne J, Marvasti MA, Zaman SN. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass in a community hospital. *Cardiovasc Surg* 1993; 1: 7-12.

*Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

- 82.** Halpin DP, Riggins S, Carmichael JD, Isobe JH, Mathews JL, Blakemore WS, Kahn DR, Gaskin TA. Management of coexistent carotid and coronary artery disease. *Southern Med J* 1994; 87: 187-189.
- 83.** Vassilidze TV, Cernaianu AC, Gaprindashvili T, Gallucci JG, Cilley JH Jr, Delrossi AJ. Simultaneous coronary artery bypass and carotid endarterectomy: Determinants of outcome. *Texas Heart Inst J* 1994; 21: 119-124.
- 84.** Maki HS, Kuehner ME, Ray JF 3rd. Combined carotid endarterectomy and myocardial revascularisation. *Am J Surg* 1989; 158: 443 - 445.
- 85.** Jausseran JM, Bergeron P, Reggi M, Chiche G, Serra-Rosset G, Courbier R. Single staged carotid and coronary artery surgery. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 407- 413.
- 86.** Duchateau J, Nevelsteen A, Sergeant P, Flameng W, Suy R. Combined myocardial and cerebral revascularisation: A 10 year experience. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 715 -722.
- 87.** Lusiani L, Visona A, Castellani V, Ronsisvalle G, Pagnan A, Bonanonome A, Scaldalai E, Cirillo FM, Valfre C, Gallucci V. Prospective evaluation of combined carotid and coronary surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1987; 1: 16 -19.
- 88.** Lubicz S, Kelly A, Field PL, Westlake GW, Buxton B, Connell JL, Clarebrough JK. Combined carotid and coronary surgery. *Aust N Z J Surg* 1987; 57: 593 -597.
- 89.** Newman DC, Hicks RG, Horton DA. Coexistent carotid and coronary artery disease: Outcome in 50 cases and method of management. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1987; 28: 599-606.
- 90.** Dunn EJ. Concomittant cerebral and myocardial revascularisation. *Surg Clin North Am* 1986; 66: 385-395.
- 91.** Delaria GA, Najafi H. Surgical management of combined carotid and coronary occlusive disease. *J Cardiac Surg* 1986; 1: 321-331.
- 92.** Lord RS, Graham AR, Shanahan MX, Chang V, Reece AS, Farnsworth AE, Esmore DS, Spratt P. Rationale for simultaneous carotid endarterectomy and aortocoronary bypass. *Ann Vasc Surg* 1986; 1: 201-207.
- 93.** Marinelli G, Turinetti B, Bombardini T, Dozza F, Pierangeli V, Pierangeli A. Surgical approach to combined carotid and coronary lesions. *Inter Angio* 1987; 6: 393-396.
- 94.** Borger et coll. Coronary Bypass and Carotid Endarterectomy: Does a Combined Approach Increase Risk? A Metaanalysis. *Ann Thorac Surg* 1999 ; 68:14 –21.
- 95.** Brener BJ, Hermans H, Eisenbud D, et al. The management of patients requiring coronary bypass and carotid endarterectomy. In: Moore WS, ed. *Surgery for cerebrovascular disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1996; 280–287.
- 96.** A. R. Naylor, R. L. Cuffe, P. M. Rothwell and P. R. F. Bel. A Systematic Review of Outcomes Following Staged and Synchronous Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass *Eur J Vasc Endovasc Surg* ; 2003 ; 25 : 380-389.
- 97.** Hertzner NR, Loop FD, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: A study including prospective randomisation. *J Vasc Surg* 1989; 9: 455 - 463.

- 98.** Ercan EREN et coll. Simultaneous Carotid Endarterectomy and Coronary Revascularization is Safe Using Either On-Pump or Off-Pump Technique. *Int Heart J* September 2005 ; Vol. 46 ; No. 5 ; p. 783 – 793.
- 99.** Yugal MISHRA et coll. Concomitant Carotid Endarterectomy and Coronary Bypass Surgery: Outcome of On-Pump and Off-Pump Techniques. *Ann Thorac Surg* 2004; 78:2037–2043.
- 100.** Matar A.F. concomitant coronary and cerebral revascularization under cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 431-435.
- 101.** Minami K., Sagoo K.S, Breyman T., Fassbender D., Schwerdt M., Korfer R. Operative strategy in combined coronary and carotid artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 1988; 95: 303-309.
- 102.** Minami K., Gawaz M., Ohlmeier H., Vyska K., Korfer R. Management of concomitant occlusive disease of coronary and carotid arteries using cardiopulmonary bypass for both procedures. *J Cardiovasc Surg* 1989 ; 30 : 723-728.
- 103.** Cambria R.P., Ivarsson B.L., Akins C.W, Moncure A.C., Brewster D.C., Abbott W.M. Simultaneous carotid and coronary disease safety of the combined approach. *J Vasc surg* 1989; 9: 56-64.
- 104.** Ayda Türköz et coll. Wake-Up Test After Carotid Endarterectomy for Combined Carotid–Coronary Artery Surgery: A Case Series. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2007; Vol. 21, No. 4, p. 540-546.
- 105.** Luigi Vetrugno et coll. Letters to the editor. It Is Nice to “Wake Up” Patients for Combined Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2007; 11.009.
- 106.** Sergio Bevilacqua et coll. Letter to the editor. Article in press. Patient Cooperation During General Anesthesia for Combined Carotid and Coronary Artery Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2008; 07.016.
- 107.** Samia Madi-Jebara et coll. Staged Anesthesia for Combined Carotid and Coronary Artery Revascularization: A Different Approach. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2006; Vol. 20; No. 6 (December); p. 803-806.
- 108.** Gino Gerosa, Franco Grego, Gianclaudio Falasco, Francesca di Marco. Case: report Simultaneous coronary artery bypass grafting and carotid endarterectomy in an awake Jehova’s witness patient without endotracheal intubation. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2005; 27: 168–170.
- 109.** Murali Chakravarthy et coll. Combined Carotid Endarterectomy and Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery Under Thoracic Epidural Anesthesia Without Endotracheal General Anesthesia. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2006; Vol. 20, No. 6 (December); p. 850-852.
- 110.** Frye R. L. Kronmal R., Schaff H. V., Myers W. O., Gersh B. J. stroke in coronary artery bypass graft surgery : an analysis of the CASS experience-the participants in the coronary artery surgery study. *Int J Cardiol* 1992; 36 : 212-221.
- 111.** N. Evagelopoulos et coll. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in 313 patients. *Cardiovascular Surgery* 2000; Vol. 8, No. 1, p: 31–40.

### *Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

- 112.** L. Nwakanma et coll. Early and late results of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass versus isolated coronary artery bypass. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2006; 5 : 159–165.
- 113.** P. Kougias et coll. Endarteriectomie carotidienne et pontage coronaire simultanés : résultats en fonction de sous-groupes spécifiques. *Annales de chirurgie vasculaire* 2007 ; Vol. 21, No. 4, p. 8-15.
- 114.** Jacek B. Cywinski et coll. Increased Risk Associated With Combined Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Propensity-Matched Comparison With Isolated Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2006; Vol. 20; No. 6 (December); p.796-802.
- 115.** Ricotta JJ, Wall LP, Blackstone E. The influence of concurrent carotid endarterectomy on coronary bypass: a case-controlled study. *J Vasc Surg* 2005; 41:397–401.
- 116.** Mackey WC, Khabbaz K, Bojar R, O'Donnell TF Jr. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary bypass: Perioperative risk and long term survival. *J Vasc Surg* 1996; 24: 58-64.
- 117.** Norman R. Hertzler, MD, and Edward J. Mascha, PhD. A personal experience with coronary artery bypass grafting, carotid patching, and other factors influencing the outcome of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2006; Vol. 43, No. 5, p. 959-968.
- 118.** Saroj K. Das, Timothy D. Brow, John Pepper. Continuing controversy in the management of concomitant coronary and carotid disease: an overview. *International Journal of Cardiology* 2000; 74: 47–65.
- 119.** James M. Estes et coll. Outcome after combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass is related to patient selection. *J Vasc Surg* 2001; 33:1179-1184.
- 120.** John Byrne et coll. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in patients with asymptomatic high-grade stenoses: An analysis of 758 procedures. *J Vasc Surg* 2006; 44: 67-72.
- 121.** Michael M. Farooq et coll. Combined carotid endarterectomy and coronary bypass: a decade experience at UCLA. *Cardiovascular Surgery* 2001; Vol. 9; No. 4; p. 339–344.
- 122.** J. Ghosh, D. Murray, N. Khwaja, M.O. Murphy and M.G. Walker. The Influence of Asymptomatic Significant Carotid Disease on Mortality and Morbidity in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29 : 88–90.
- 123.** T. K. Safa, S. Friedman, M. Mehta, O. Rahmani, L. Scher, G. Pogo and M. Hall. Management of Coexisting Coronary Artery and Asymptomatic Carotid Artery Disease: Report of a Series of Patients Treated with Coronary Bypass Alone. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 249–252.
- 124.** Idris M. Ali. Letter to the Editor. Staged carotid and coronary surgery for concomitant carotid and coronary artery disease. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2002; 22:327–331.
- 125.** Rajneesh Malhotra et coll. concomitant carotid endarterectomy and coronary artery bypass surgery is still the treatment of choice for high risk atherosclerotic carotid and coronary artery disease patients. *Heart, Lung and Circulation* 2007;16:S31–S38.
- 126.** E. Vitali, M. Lanfranchi, G. Bruschi, T. Colombo and C. Russo. Combined surgical approach to coexistent carotid and coronary artery disease: early and late results. *Cardiovascular Surgery* 2003 ; Vol. 11 ; No. 2, p. 113–119.

*Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

- 127.** Zile Singh Meharwal, MCh, Anil Mishra, MCh, and Naresh Trehan, MD. Safety and Efficacy of One Stage Off-Pump Coronary Artery Operation and Carotid Endarterectomy. *Ann Thorac Surg* 2002;73:793–797.
- 128.** Jahangiri M, Rees GM, Edmondson SJ, Lumley J, Uppal R. A surgical approach to co-existent coronary and carotid artery disease. *Heart* 1997; 77: 164-167.
- 129.** Luigi Di Tommaso et coll. A Single-Stage Procedure for Carotid Endarterectomy and Myocardial Revascularization Early and Late Results. *Tex Heart Inst J* 2005;32:271-276.
- 130.** Sean P. Roddy et coll. Combined coronary artery bypass with carotid endarterectomy: Do women have worse outcomes? *J Vasc Surg* 2002; 36:555-558.
- 131.** Snider F, Rossi M, Manni R, Modugno P, Glieca F, Scapigliati A, Luciani N, Vincenzoni C, Schiavello R. Combined surgery for cardiac and carotid disease: Management and results of a rational approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 523-527.
- 132.** Khaitan L, Sutter FP, Goldman SM, Chamogeorgakis T, Wertan MA, Priest BP, Whitlark JD. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularisation. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 421-424.
- 133.** Kaul TK, Fields BL, Riggins LS, Wyatt DA, Jones CR. Co-existent coronary and cerebrovascular disease: Results of simultaneous surgical management in specific patient groups. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 355-365.
- 134.** SA Cuadra et coll. Is There a Gender Bias in Outcome After Combined Carotid Endarterectomy/ Coronary Artery Bypass Grafting? *Ann Thorac Surg* 2002; S366–377.
- 135.** Daniel Char et coll. Combined coronary artery bypass and carotid endarterectomy: long-term results. *Cardiovascular Surgery* 2002; Vol. 10; No. 2; p. 111–115.
- 136.** Cary W. Akins et coll. Late Results of Combined Carotid and Coronary Surgery Using Actual Versus Actuarial Methodology. *Ann Thorac Surg* 2005;80:2091–2097.
- 137.** Waering TH, Davila-Roman VG, Daily BB, Murphy SF, Schechtman KB, Barzilai B, Kouchoukos NT. Strategy for the reduction of stroke incidence in cardiac surgical patients. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 1400-1408.
- 138.** Bass A, Krupski WC, Dilley RB, Bernstein EF. Combined carotid endarterectomy and coronary artery revascularisation: A sobering review. *Israel J Med Sci* 1992; 28: 27-32.
- 139.** Perler BA, Burdick JF, Minken SL, Williams GM. Should we perform carotid endarterectomy synchronously with cardiac surgical procedures. *J Vasc Surg* 1988; 8: 402- 409.
- 140.** Minami K, Fukahara K, Boethig D, Bairaktaris, Fritzsche D, Koerfer R. Long term results of simultaneous carotid endarterectomy and myocardial revascularisation with cardiopulmonary bypass used for both procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 764-773.
- 141.** John J. Ricotta et coll. Modeling Stroke Risk After Coronary Artery Bypass and Combined Coronary Artery Bypass and Carotid Endarterectomy. *Stroke* 2003; 34:1212-1217.
- 142.** Giangola G, Migaly J, Riles TS, Lamparello PJ, Adelman MA, Grossi E, Colvin SB, Pasternak PF, Galloway A, Culliford AT, Esposito R, Ribacove G, Crawford BK, Glassman L, Baumann FG, Spencer FC. Perioperative morbidity and mortality in combined versus staged approaches to carotid and coronary revascularisation. *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 138-142

*Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

- 143.** Coyle KA, Gray BC, Smith RB 3rd, Salam AA, Dodson TF, Chaikof EL, Lumsden AB. Morbidity and mortality associated with carotid endarterectomy: Effect of adjunctive coronary revascularisation. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 21-27.
- 144.** Dylewski M, Canver CC, Chanda J, Darling RC, Shah DM. Coronary artery bypass combined with bilateral carotid endarterectomy. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 777-781.
- 145.** Michael J. Link, Fredric B. Meyer, Thomas A. Orszulak, Nicolee C. Fode-Thomas. Combined carotid and coronary revascularization. *International Congress Series* 2002; 1247: 343– 355.
- 146.** Kellie R. Brown et coll. Multistate population-based outcomes of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 2003;37:32-9.
- 147.** Daily P. O., Freeman R. K., Dembitsky W.P., Adamson R.M., Marenco-cabral R.J., Marcus S., Lamphere J.A. cost reduction by combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111 : 1185-1193.
- 148.** Sriram S. Iyer et coll. Carotid Artery Revascularization in High-Surgical-Risk Patients Using the Carotid WALLSTENT and FilterWire EX/EZ 1-Year Outcomes in the BEACH Pivotal Group. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:427–34.
- 149.** J. Van der Heyden, H.W. Lans, J.W. van Werkum , M. Schepens , R.G. Ackerstaff , M.J. Suttorp. Will Carotid Angioplasty Become the Preferred Alternative to Staged Or Synchronous Carotid Endarterectomy in Patients Undergoing Cardiac Surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008 ; 36 :379-384.
- 150.** Randall MS, McKeivitt FM, Cleveland TJ, Gaines PA, Venables GS. Is there any benefit from staged carotid and coronary revascularization using carotid stents? A single-center experience highlights the need for a randomized controlled trial. *Stroke* 2006;37(2):435-439.
- 151.** Ziada KM, Yadav JS, Mukherjee D, Lauer MS, Bhatt DL, Kapadia S, et coll. Comparison of results of carotid stenting followed by open heart surgery versus combined carotid endarterectomy and open heart surgery (coronary bypass with or without another procedure). *Am J Cardiol* 2005; 96(4):519-523.
- 152.** Kovacic JC, Roy PR, Baron DW, Muller DW. Staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery: initial results from a single center. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 67:142-148.
- 153.** Van der Heyden J, Suttorp MJ, Bal ET, Ernst JM, Ackerstaff RG, Schaap J, et al. Staged carotid angioplasty and stenting followed by cardiac surgery in patients with severe asymptomatic carotid artery stenosis: early and long term results. *Circulation* 2007; 116(18):2036-2042.
- 154.** F Aslam Ali. Carotid artery stenting before coronary artery bypass graft: a better alternative to treat concomitant coronary and carotid artery disease. *Abstracts / Cardiovascular Revascularization Medicine* 2008; 9: 101–129.
- 155.** Francesco Versaci et coll. Sequential Hybrid Carotid and Coronary Artery Revascularization: Immediate and Mid-Term Results. *Ann Thorac Surg* 2007; 84:1508 –14.
- 156.** Luigi Chiariello, MD, Fabrizio Tomai, MD, Jacob Zeitani, MD, and Francesco Versaci, MD. Simultaneous Hybrid Revascularization by Carotid Stenting and Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1883 –1885.



**ANNEXES**

### **Liste des tableaux**

Tableau 1 : Motif d'hospitalisation.....	66
Tableau 2 : Facteurs de risque cardiovasculaire.....	66
Tableau 3 : Statut neurologique pré-opératoire.....	67
Tableau 4 : Statut cardiaque pré-opératoire.....	67
Tableau 5 : Données opératoires.....	68
Tableau 6 : Durées d'hospitalisation.....	69
Tableau 7 : Morbi-mortalité post-opératoire.....	69
Tableau 8 : Principales Indications de la chirurgie carotidienne isolée.....	71
Tableau 9 : Principales Indications de la chirurgie coronaire isolée.....	72
Tableau 10 : comparaison chirurgie combinée et chirurgie coronaire isolée.....	79
Tableau 11 : comparaison chirurgie combinée et chirurgie séquentielle.....	85
Tableau 12 : comparaison avec notre série.....	89

### **Liste des graphiques**

Graphique I : Répartition selon le sexe.....	36
Graphique II : Répartition des facteurs de risque.....	36
Graphique III : Symptomatologie neurologique.....	38
Graphique IV : Répartition des lésions carotidiennes selon le côté atteint.....	38
Graphique V : état clinique cardiaque.....	41
Graphique VI : Répartition des lésions à la coronarographie.....	41
Graphique VII : Résultats de l'endartériectomie carotidienne.....	62
Graphique VIII : Résultats du pontage aorto-coronaire.....	63

### **Liste des figures**

Figure 1 : genèse de l'athérosclérose.....	14
Figure 2 : Régions topographiques du cou.....	20
Figure 3 : Paquet vasculo-nerveux du cou.....	21
Figure 4 : Parois de la gouttière carotidienne.....	21
Figure 5 : Triangle carotidien.....	24
Figure 6 : Espace retrostylien.....	26
Figure 7. Rapports généraux du cœur.....	28
Figure 8 : vue antérieure du cœur montrant les vaisseaux coronaires.....	33
Figure 9 : vue postéro-inferieure du cœur montrant les vaisseaux coronaires.....	33
Figure 10. Echo-doppler cervical.....	39
Figure 11. Artériographie carotidienne.....	39
Figure 12. Coronarographie.....	43
Figure 13 : incision pré-sterno-cléido-mastoidien.....	48

## *Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne*

Figure 14 .....	49
Figure 15 .....	50
Figure 16 .....	50
Figure 17 .....	53
Figure 18 a, b, c, d .....	54
Figure 19. fermeture de l'artériotomie carotidienne .....	56
Figure 20. Utilisation de shunt. ....	56
Figure 21. Sternotomie médiane longitudinale. ....	59
Figure 22.....	60
Figure 23.....	60
Figure 24.....	60
Figure 25.....	60

الجراحة المشتركة السباتية والإكليلية  
تجربة مصلحة الجراحة الوعائية "ب"  
بمستشفى ابن سينا بصدد 7 حالات

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيد : حماني صيبو إبراهيم  
المزداد في: 07 دجنبر 1981 بنيامي (النيجر)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ضيق سباتي – الجسر الأبهري الإكليلي – جراحة اكليلية مشتركة –  
سباتية واكليلية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: أناس السلاوي أستاذ في جراحة القلب والشرابين
مشرف	السيد: محمد لعروسي أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين
أعضاء	السيد: إبراهيم لكحل أستاذ في جراحة الشرابين
	السيد: محمد قندوسي أستاذ مبرز في أمراض القلب
	السيد: لحسن مرمد أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين