

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 247

LES ANEVRIsmES NON ATHEROMATEUX DE L'ARTERE
CAROTIDE EXTRA-CRANIEENNE
(A PROPOS DE 22 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Meryem BENOULAID

Née le 06 Juillet 1986 à Settat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Anévrismes – Carotide – Behçet – Dysplasie – Takayasu.

JURY

Mr. Y. BENSAID

Professeur de Chirurgie Générale et Vasculaire

Mr. Y. SEFIANI

Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire

Mme. Z. TAZI

Professeur Agrégé de Médecine Interne

Mr. B. LEKEHAL

Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire

Mr. My. R. EL HASSANI

Professeur Agrégé de Radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

- | | |
|-----------------------------|----------------|
| 1. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam | Neurochirurgie |
|-----------------------------|----------------|

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 2. Pr. HAMANI Ahmed* | Cardiologie |
| 3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 4. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| 5. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 6. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 7. Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 8. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 11. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

13. Pr. BOUCETTA Mohamed*
14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
17. Pr. NAJI M'Barek *
18. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

19. Pr. BENJELLOUN Halima
20. Pr. BENSALID Younes
21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
22. Pr. IHRAI Hssain *
23. Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

24. Pr. AJANA Ali
25. Pr. AMMAR Fanid
26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
27. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
28. Pr. EL HAITEM Naïma
29. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
30. Pr. EL YAACOUBI Moradh
31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
32. Pr. LACHKAR Hassan
33. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

33. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
34. Pr. DAFIRI Rachida
35. Pr. FAIK Mohamed
36. Pr. HERMAS Mohamed
37. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

37. Pr. ADNIAOUI Mohamed
38. Pr. AOUNI Mohamed
39. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
40. Pr. CHAD Bouziane
41. Pr. CHKOFF Rachid
42. Pr. HACHIM Mohammed*
43. Pr. KHARBACH Aïcha
44. Pr. MANSOURI Fatima
45. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
46. Pr. SEDRATI Omar*
47. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

48.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
49.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
50.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
51.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
52.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
53.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
55.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
56.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
57.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
58.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
59.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
60.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
61.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
62.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
63.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
64.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
65.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

66.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
67.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
68.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
69.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
70.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
71.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
72.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
73.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
75.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
76.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
77.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
78.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
79.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
80.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
81.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

82.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
83.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
84.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie

85. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
86. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
87. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
88. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
89. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
90. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
91. Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
92. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
93. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
94. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
95. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
96. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
97. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
98. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
99. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
100. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
101. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
102. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
103. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
104. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
105. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
106. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
107. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

108. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
109. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
110. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
111. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
112. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
113. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
114. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
115. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
116. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
117. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
118. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
119. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
120. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
121. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

122. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
123. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale

124. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
125. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
126. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
127. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
128. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
129. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
130. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
131. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
132. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
133. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
134. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
135. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
136. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
137. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
138. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
139. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
140. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
141. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

142. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
143. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
144. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
145. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
146. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
147. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
148. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
149. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
150. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
151. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
152. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
153. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
154. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

155. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
156. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
157. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
158. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
159. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
160. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
161. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
162. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie

163. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
164. Pr. HAIMEUR Charki*
165. Pr. KADDOURI Nouredine
166. Pr. KANOUNI NAWAL
167. Pr. KOUTANI Abdellatif
168. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
169. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
170. Pr. NAZI M'barek*
171. Pr. OUAHABI Hamid*
172. Pr. TAOUFIQ Jallal
173. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

174. Pr. AFIFI RAJAA
175. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
176. Pr. ALOUANE Mohammed*
177. Pr. BENOMAR ALI
178. Pr. BOUGTAB Abdesslam
179. Pr. ER RIHANI Hassan
180. Pr. EZZAITOUNI Fatima
181. Pr. KABBAJ Najat
182. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

183. Pr. BENKIRANE Majid*
184. Pr. KHATOURI ALI*
185. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

186. Pr. ABID Ahmed*
187. Pr. AIT OUMAR Hassan
188. Pr. BENCHERIF My Zahid
189. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
190. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
191. Pr. CHAOUI Zineb
192. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
193. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
194. Pr. EL FTOUH Mustapha
195. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
196. Pr. EL OTMANY Azzedine
197. Pr. GHANNAM Rachid
198. Pr. HAMMANI Lahcen
199. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation

- 200. Pr. ISMAILI Hassane*
- 201. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 202. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 203. Pr. TACHINANTE Rajae
- 204. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

- 205. Pr. AIDI Saadia
- 206. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 207. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 208. Pr. BENAMR Said
- 209. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 210. Pr. CHERTI Mohammed
- 211. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 212. Pr. EL HASSANI Amine
- 213. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 214. Pr. EL KHADER Khalid
- 215. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 216. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 217. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 218. Pr. LACHKAR Azzouz
- 219. Pr. LAHLOU Abdou
- 220. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 221. Pr. MAHASSINI Najat
- 222. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 223. Pr. NASSIH Mohamed*
- 224. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

- 225. Pr. ABABOU Adil
- 226. Pr. BALKHI Hicham*
- 227. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 228. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 229. Pr. BENAMAR Loubna
- 230. Pr. BENAMOR Jouda
- 231. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 232. Pr. BENNANI Rajae
- 233. Pr. BENOUACHANE Thami
- 234. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 235. Pr. BERRADA Rachid
- 236. Pr. BEZZA Ahmed*
- 237. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 238. Pr. BOUHOUCHE Rachida

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie

239. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
240. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
241. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
242. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
243. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
244. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
245. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
246. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
247. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
248. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
249. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
250. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
251. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
252. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
253. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
254. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
255. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
256. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
257. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
258. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
259. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
260. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
261. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
262. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
263. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
264. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
265. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

266. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
267. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
268. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
269. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
270. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
271. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
272. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
273. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
274. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
275. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
276. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
277. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
278. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
279. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique

280. Pr. EL HAOURI Mohamed *
281. Pr. EL MANSARI Omar*
282. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
283. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
284. Pr. HADDOUR Leila
285. Pr. HAJJI Zakia
286. Pr. IKEN Ali
287. Pr. ISMAEL Farid
288. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
289. Pr. KRIOUILE Yamina
290. Pr. LAGHMARI Mina
291. Pr. MABROUK Hfid*
292. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
293. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
294. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
295. Pr. OUJILAL Abdelilah
296. Pr. RACHID Khalid *
297. Pr. RAISS Mohamed
298. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
299. Pr. RHOUE Hakima
300. Pr. SIAH Samir *
301. Pr. THIMOU Amal
302. Pr. ZENTAR Aziz*

Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

303. Pr. ABDELLAH El Hassan
304. Pr. AMRANI Mariam
305. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
306. Pr. BENKIRANE Ahmed*
307. Pr. BENRAMDANE Larbi*
308. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
309. Pr. BOULAADAS Malik
310. Pr. BOURAZZA Ahmed*
311. Pr. CHAGAR Belkacem*
312. Pr. CHERRADI Nadia
313. Pr. EL FENNI Jamal*
314. Pr. EL HANCHI ZAKI
315. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
316. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
317. Pr. HACHI Hafid
318. Pr. JABOUIRIK Fatima

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie

- 319. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 320. Pr. KHABOUZE Samira
- 321. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 322. Pr. LEZREK Mohammed*
- 323. Pr. MOUGHIL Said
- 324. Pr. NAOUMI Asmae*
- 325. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 326. Pr. TARIB Abdelilah*
- 327. Pr. TIJAMI Fouad
- 328. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

- 329. Pr. ABBASSI Abdellah
- 330. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 331. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 332. Pr. ALLALI Fadoua
- 333. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 334. Pr. AZIZ Nouredine*
- 335. Pr. BAHIRI Rachid
- 336. Pr. BARKAT Amina
- 337. Pr. BENHALIMA Hanane
- 338. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 339. Pr. BENYASS Aatif
- 340. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 341. Pr. BOUKLATA Salwa
- 342. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 343. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 344. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 345. Pr. HAJJI Leila
- 346. Pr. HESSISSEN Leila
- 347. Pr. JIDAL Mohamed*
- 348. Pr. KARIM Abdelouahed
- 349. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 350. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 351. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 352. Pr. NIAMANE Radouane*
- 353. Pr. RAGALA Abdelhak
- 354. Pr. SBIHI Souad
- 355. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 356. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
401. Pr. AKJOUJ Said*
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
404. Pr. BENCHEIKH Razika
405 Pr. BIYI Abdelhamid*
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
431. Pr. SEFIANI Sana
432. Pr. SOUALHI Mouna
434. Pr. TELLAL Saida*
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
439. Pr. BAITE Abdelouahed *
440. Pr. TOUATI Zakia

Anesthésie réanimation
Anesthésier réanimation
Anesthésie réanimation
Anesthésie réanimation
Cardiologie

441. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale
450. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*
485. Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
487. Pr. AZENDOUR Hicham *
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
490. Pr. OUKERRAJ Latifa
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
492. Pr. MARMADE Lahcen
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
497. Pr. MSSROURI Rahal
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
499. Pr. BOUI Mohammed *
500. Pr. KABBAJ Nawal
501. Pr. FATHI Khalid
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *
504. Pr. DOGHMI Kamal *
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *
506. Pr. ENNIBI Khalid *
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha
508. Pr. ZOUHAIR Said*
509. Pr. L'kassimi Hachemi*
510. Pr. AKHADDAR Ali *
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
512. Pr. AGADR Aomar *
513. Pr. KARBOUBI Lamya
514. Pr. MESKINI Toufik
515. Pr. KABIRI Meryem
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
517. Pr. BASSOU Driss *
518. Pr. ALLALI Nazik
519. Pr. NASSAR Ittimade
520. Pr. HASSIKOU Hasna *
521. Pr. AMINE Bouchra
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
523. Pr. KADI Said *

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*
525. Pr. ERRABIH Ikram
526. Pr. MOSADIK Ahlam
527 Pr. ALILOU Mustapha
528. Pr. KANOUNI Lamya
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
530. Pr. DARBI Abdellatif*
531. Pr. EL HAFIDI Naima
532. Pr. MALIH Mohamed*
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*
534. Pr. EL MAZOUZ Samir
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
536. Pr. EL SAYEGH Hachem
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
538. Pr. BOUAITY Brahim*
539. Pr. LEZREK Mounir
540. Pr. NAZIH Mouna*
541. Pr. LAMALMI Najat
542 .Pr. ZOUAIDIA Fouad
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
544 .Pr. DAMI Abdellah*
545. Pr. CHADLI Mariama*

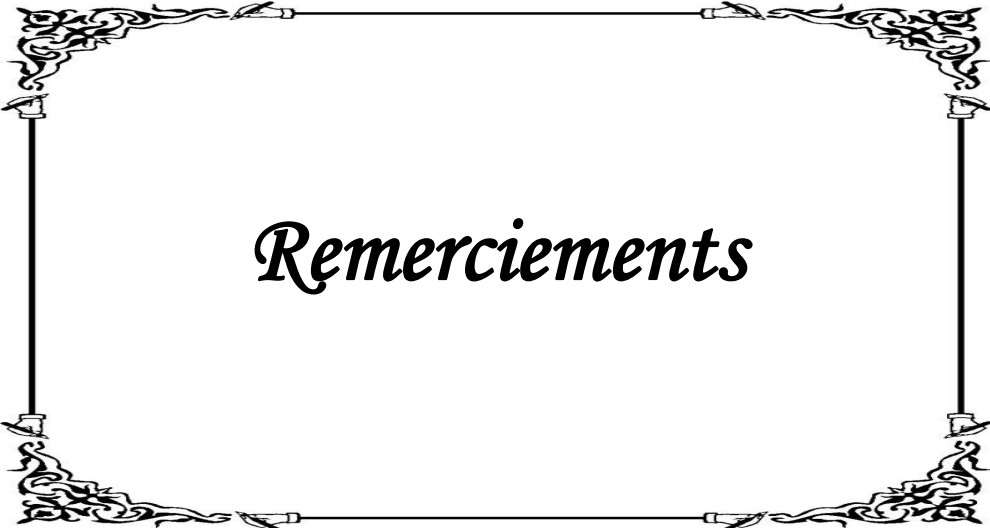
Médecine interne
Gastro entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aërotique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

** Enseignants Militaires*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



Remerciements

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Mr. le professeur Bensaid Younes

Professeur de chirurgie générale et vasculaire

CHU Ibn Sina Rabat

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants, internes et résidents qui sont passés par votre service.

Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assuré que vos efforts envers les malades, les étudiants, internes et résidents, les touchent profondément.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.

A mon Maître et Rapporteur de Thèse
Mr. Le professeur Sefiani Yasser
Professeur agrégé de chirurgie vasculaire
CHU Ibn Sina Rabat

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le model que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A mon maître

Mme Le professeur Tazi Mezalek Zoubida

Professeur agrégé de médecine interne

CHU Ibn Sina Rabat

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir superviser ce travail et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements, tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profonde et sincère reconnaissance.

A mon Maître Et Juge De Thèse
Mr. Le professeur Lekehal Brahim
Professeur agrégé de chirurgie vasculaire
CHU Ibn Sina Rabat

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de
votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.*

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A mon Maître Et Juge De Thèse
Mr. Le professeur My. Rachid El Hassani
Professeur agrégé de radiologie
CHU Ibn Sina

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle
vous avez accepté de siéger dans notre jury.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de
vous témoigner respect et considération.*

Soyez assuré de nos remerciements sincères.

A Monsieur Belmir Hicham
Spécialiste en chirurgie vasculaire
CHU Ibn Sina Rabat

*Merci pour vos efforts inlassables, votre soutien indéfectible et
votre compétence à toutes les étapes de ce travail.*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le
témoignage de mon profond respect.*

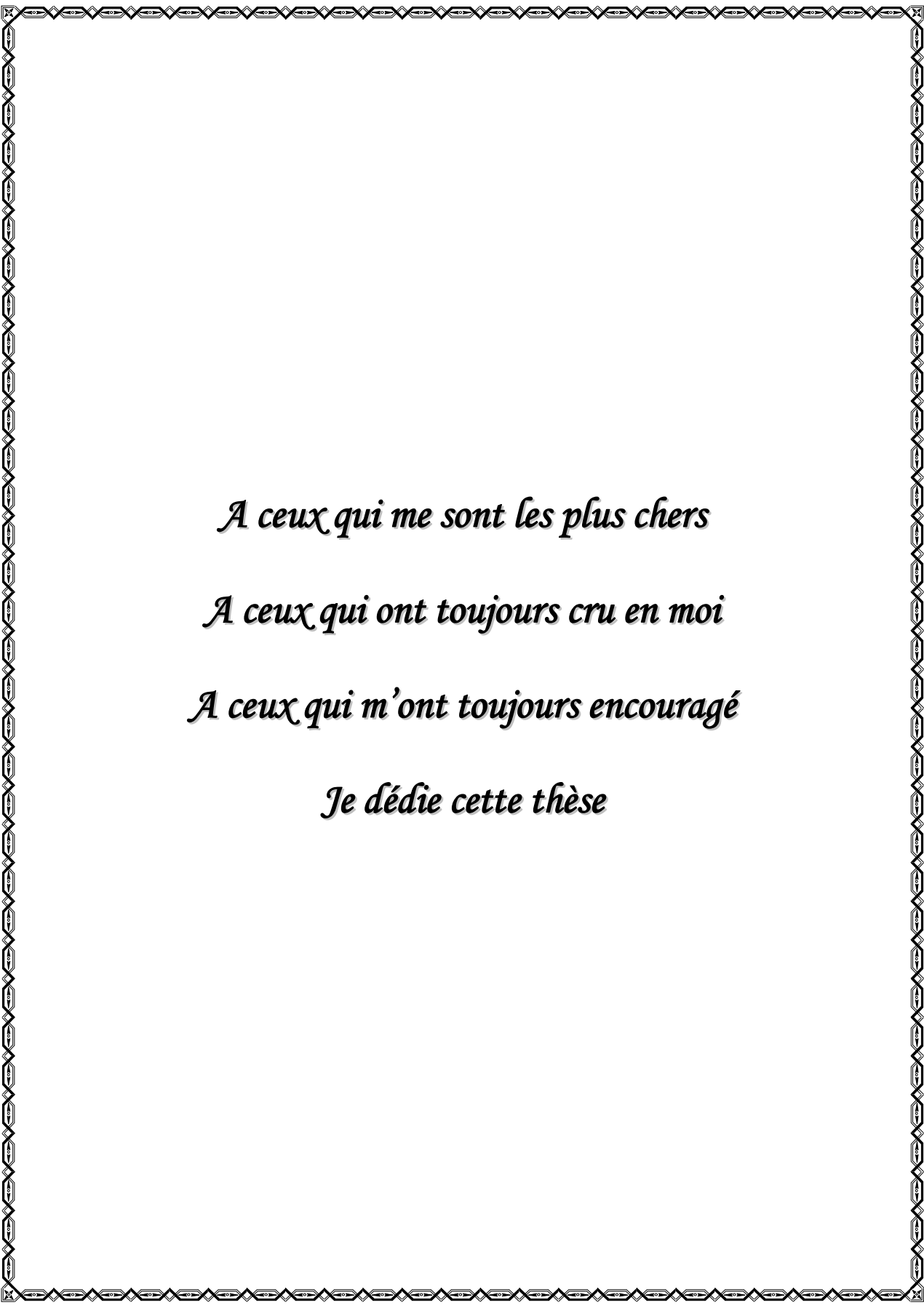
*A monsieur El Idrissi Redouane
Spécialiste en chirurgie vasculaire
CHU Ibn Sina Rabat*

*Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail,
votre soutien tout au long de la période de notre étude était de grand
apport.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



Dédicaces

A decorative border composed of a repeating geometric pattern of small diamonds and lines, framing the entire page.

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse

A mon très cher père

Vous avez toujours été un exemple pour ses enfants, celui qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai cher père reconnaissante toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être la fille que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie.

A Ma très chère Mère

Pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donnés.

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve.

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

Aucun mot, aucune phrase ne peuvent exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...

A mon très cher frère El Mehdi,

*Je te dédie ce travail en témoignage
de mon affection et de ma gratitude.*

*Avec tout l'amour que je te porte,
je te souhaite santé bonheur et succès.*

A ma très chère sœur Hind,

*Tu es ma sœur, mon amie et ma confidente, tu as toujours
su m'encourager. Chère sœur, à toi tout mon amour.*

*Je vous souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès, et que
dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

A mon cher oncle Attioui Mohamed

*Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien
que vous m'aviez accordé et en reconnaissance à vos
encouragements durant toutes ces années.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect
le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*A ma très chère grand-mère Malika
A la mémoire de mes grands parents
paternels et de mon grand père maternel
A mon oncle Brahim et sa femme Jamila
Amon oncle Jamal et sa femme Kḥadija
A ma tante Amina et oncle Abdillāh
A ma tante Hanane et son mari Mohammed
A ma tante Jalila et son mari Adil
A tous mes cousins et cousines*

*Que ce travail soit un témoignage de mes sentiments que j'ai pour
vous.*

*Tous mes remerciements les plus forts et sincères pour votre
amour et soutien.*

*Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous
unissent.*

*A la famille Esserrari ;
A la mémoire de mon oncle Lḥadj
Puisse Dieu vous réserver sa démente à sa bien large miséricorde*

*A Hicham
A mon ami Hafid Alaoui Amine*

En témoignage de l'amitié qui nous uni ensemble et de ton soutien, je te dédie ce travail en te souhaitant une vie pleine de succès et de bonheur.

A mon amie d'enfance Ikram Touri

A mes amis : Khouloud Boussouni, Bouthainah El Fatemi, Ouafae El Otmani, Safiah Benmansour, Fatine Ezzaoui, Manal El Gharbali, Wifak Bengarai, Amine Benkhemmar, Youssef Oualalou, Otman Alaoui ...

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées. En témoignage de l'amitié et des souvenirs des moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail.

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin
à la réhabilitation de ce travail*

A ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer

LISTE DES ABREVIATIONS

ADC	: Artères à destinée cérébrale.
ACC	: Artère carotide commune.
ACI	: Artère carotide interne.
ACE	: Artère carotide externe.
TSA	: Troncs supra-aortiques.
DFM	: Dysplasie fibromusculaire.
AVC	: Accident vasculaire cérébral.
AIT	: Accident ischémique transitoire.
AAA	: Anévrisme de l'aorte abdominale.
HTA	: Hypertension artérielle.
TDM	: Tomodensitométrie.
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique.
CTA	: Angio-tomodensitométrie.
SCM	: Sterno-cléido-mastoïdien.
PR	: Pression résiduelle.
PTFE	: Polytétrafluoroéthylène.
TCMM	: Taux cumulé de morbi-mortalité

Sommaire

INTRODUCTION	1
1. DEFINITION	3
2. HISTORIQUE	3
3. RAPPEL ANATOMIQUE	5
3-1 Les artères carotides communes	5
3-2 La bifurcation carotidienne	6
3-3 La carotide interne	6
3-4 La carotide externe	8
3-5 Les voies anastomotiques de suppléance	10
3-5-1 Les suppléances au niveau cervico-thoracique	10
a. Collatéralité carotidienne	10
b. Collatéralité vertébrale	11
3-5-2 Le polygone de Willis	11
4. PHYSIOPATHOLOGIE	12
4-1 Augmentation de volume	12
4-2 La thrombose	12
4-3 Les embolies	13
4-4 Les compressions extrinsèques	13
5. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	13
5-1 Formes topographiques	13
a. Formes basses	13
b. Formes hautes	14

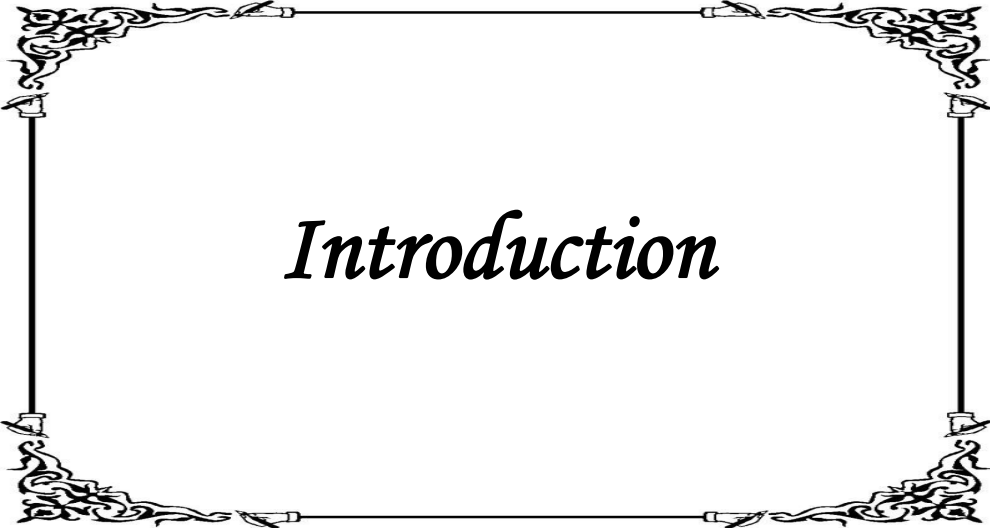
5-2 Aspects morphologiques	14
a. L'anévrisme fusiforme	14
b. L'anévrisme sacciforme	14
c. L'anévrisme disséquant.....	14
5-3 Les aspects microscopiques	15
a. la paroi	15
b. Le contenu	16
c. la lésion péri-anévrismale.....	16
6- CLASSIFICATION MORPHOLOGIQUE DES ANEVRIsmES EXTRA CRANIENS [N-ATTIGAH ET AL 2008].....	17
7- ETIOLOGIES	19
7-1 Les anévrismes de la dysplasie fibromusculaire	19
a-DFM médiales avec anévrismes pariétaux	19
b- DFM périmédiales ou sous adventicielles	20
c- DFM avec hypertrophie médiale vraie	20
d- DFM intinales.....	21
e- DFM adventicielles	21
7-2 Les anévrismes inflammatoires	21
a-La maladie de Behçet.....	21
b -La maladie de Takayasu.....	23
7-3 Les anévrismes disséquants.....	24
7-4 Les faux anévrismes.....	24
a- Les anévrismes infectieux	25
b- Les anévrismes traumatiques	26
c- Les anévrismes post-opératoires.....	26
7-5 Les anévrismes congénitaux.....	27

MATERIEL ET METHODES	29
RESULTATS	31
1-DONNEES DEMOGRAPHIQUES	32
2-DONNEES CLINIQUES	32
3-DONNEES PARACLINIQUES.....	36
4- ETIOLOGIE DES ANEVRYSMES	41
5-TRAITEMENT	42
6-COMPLICATIONS	49
7-PERMEABILITE ET SUIVI	50
DISCUSSION	53
1. INCIDENCE	54
2.ETUDE CLINIQUE.....	54
2-1 La masse cervicale	55
a-La forme basse	55
b-La forme haute.....	55
2-2 Les signes de compression locaux	56
2-3 Les signes d'insuffisance carotidienne :	57
2-4 Rupture et hémorragie	58
2-5 Les signes cliniques associés.....	58
3.ETUDE PARACLINIQUE	61
3-1 Explorations ultrasonores	61
a-Echographie	61
b-Analyse spectrale	62
3-2 L'angioscanner spiralé	63

3-3 Angio IRM	64
3-4 L'angiographie	64
a. Technique	65
b. Résultats	65
c. Complications	66
3-5 La tomodensitométrie cérébrale avec injection de produit de contraste	67
4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	68
5. TRAITEMENT	69
5-1 But	69
5-2 Traitement médical en phase péri-opératoire	69
5-3 Traitement médical à distance	71
5-4 Traitement chirurgical	72
5-4-1 Anesthésie et monitoring tensionnel	72
a- Anesthésie	72
b- Monitoring cérébral	72
5-4-2 Installation du patient et voies d'abord	73
a- Installation du patient	73
b- Voies d'abord	73
b-1) Incision cutanée	77
b-2) Les plans superficiels	77
b-3) Les plans moyens	77
b-4) Le plan vasculaire	78

5-4-3 Techniques chirurgicales	78
a- Suppression de la poche anévrismale avec rétablissement de la voie carotidienne	78
b- La ligature.....	83
c-L'artériographie après excision latérale d'un anévrisme sacciforme :	84
d-L'utilisation d'un shunt	85
5-5 Le traitement endovasculaire	86
5-5-1 Embolisation par coils	86
5-5-2 Les endoprothèses	87
a- Les stents couverts	87
b- Stents nus	89
5-6 Indications	90
5-6-1Le traitement chirurgical	90
a-En fonction de la taille	90
b- En fonction de la localisation	91
c- En fonction de l'étiologie.....	93
c-1 Les anévrismes inflammatoires	93
c-2 Les anévrismes dysplasiques.....	101
c-3 Les anévrismes infectieux	101
c-4 Post-traumatique	104
c-5 Post-opératoire sur patch.....	104
c-6 Post-dissection	105
c-7 La maladie de Marfan	105
5-6-2 Le traitement endovasculaire	105

5-7 Résultats et pronostic	109
5-7-1 Chirurgie ouverte	109
a.Mortalité	109
b.Complications post-opératoires	109
b-1 Complications de la voie d'abord	109
b-2 Complications de la restauration artérielle	110
c.Perméabilité et pronostic	116
5-7-2 Traitement endovasculaire	116
a.Mortalité et morbidité	117
b.Complications post-opératoires	117
CONCLUSION	118
RESUMES	118
BIBLIOGRAPHIE	118



Introduction

Bien qu'ils constituent un événement rare, (0,1% à 2% de toutes les procédures chirurgicales concernant l'artère carotide extra-crânienne, 0,4% à 1% de tous les anévrismes artériels et 4% de tous les anévrismes artériels périphériques) [1-2], les anévrismes du segment extra-crânien de l'artère carotide, revêtent une signification clinique importante en raison du grand risque de thromboembolisme cérébral.

Les menaces que fait peser l'évolution spontanée et les bons résultats à long terme du traitement, justifient une attitude résolument chirurgicale ayant pour but l'exérèse de l'anévrisme et la restauration artérielle [3].

Notre travail porte sur une série de vingt deux patients hospitalisés au service de chirurgie vasculaire à l'Hôpital Ibn Sina de Rabat, pour anévrisme de l'artère carotide extra-crânienne d'origine non athéromateuse.

Le but de ce travail rétrospectif est de présenter les données cliniques et paracliniques de nos patients, d'étudier les différentes étiologies de cette affection de notre contexte, de préciser les différentes modalités thérapeutiques et d'en évaluer les résultats.

Ces données et de celles de la littérature, serviront à une mise au point sur ces anévrismes, leurs étiologies, leurs aspects épidémiologiques, cliniques et surtout thérapeutiques.

1. DEFINITION

L'anévrisme artériel est généralement défini comme une augmentation de calibre d'au moins 50 % par rapport au calibre attendu du vaisseau, avec perte de la symétrie pariétale normale [3-4]. Toutefois cette définition s'applique mal aux anévrismes du segment bulbaire de la carotide, vu la dilatation anatomique de ce dernier; raison pour laquelle on a proposé de définir l'anévrisme carotidien comme une dilatation du bulbe supérieure à 200 % du diamètre de l'artère carotide interne ou supérieur à 150% au diamètre de l'artère carotide commune [3-5]. Parfois ces lésions atteignent des dimensions particulièrement importantes (plus de 70 mm), mais il s'agit là, évidemment, de cas exceptionnels [3-6].

2. HISTORIQUE

- Le concept selon lequel les symptômes encéphaliques peuvent être en rapport avec les lésions carotidiennes s'est imposé depuis 1664 [7].
- Les premiers rapports d'intervention chirurgicale remontent à la première ligature de carotide pour un anévrisme par Sir Astley Cooper en 1805 [2].
- Dans une revue de littérature couvrant les derniers 290 ans, Schechter a trouvé 853 cas d'anévrismes carotidiens [8].
- En juin 1913, le neurologue américain Ramsay Hunt formula l'hypothèse selon laquelle de nombreux accidents cérébraux pourraient être dus à des lésions de la carotide interne extra- crânienne [7].

- Pratiquement à la même période, Cernel et Guthrie mettaient au point les techniques de base de restauration chirurgicale des vaisseaux [9-10].
- Le portugais Egas Moniz, en 1926, réalisa la première artériographie par ponction directe de la carotide primitive [11].
- Durant la même année, Winslow recensait 106 observations de l'anévrisme de l'artère carotide interne extra-crânienne [12].
- En 1951, Killian établit une répartition des cas connus dans la littérature mondiale : Sur 3047 anévrismes du système carotidien, 767 étaient extra-crâniens dont 173 seulement intéressent la carotide interne.
- En 1962, Beall et Coll sur 8500 anévrismes artériels, trouvent 16 anévrismes carotidiens [12].
- En 1968, Houser et Baker ne trouvent sur 5000 artériographies carotidiennes que 8 anévrismes extra-crâniens [12].
- Painter et Coll regroupent 66 cas opérés par 6 équipes chirurgicales entre 1972 et 1984 et ont montré clairement la supériorité de la restauration sur la ligature des anévrismes des l'artère carotide extra-crânienne [13-14-15-16].

3. RAPPEL ANATOMIQUE [17]

Le dispositif artériel du cerveau comporte 4 voies artérielles d'apport tendues entre la crosse aortique et la base du cerveau. Les deux systèmes carotidiens forment les piliers antérieurs du cercle de willis.

Les deux voies vertébrales se réunissent en un tronc basilaire unique, formant le pilier postérieur. Ces piliers artériels sont anastomosés entre eux par l'intermédiaire des branches collatérales réalisant à différents niveaux des systèmes de sécurité d'inégales valeurs.

3-1 Les artères carotides communes

L'artère carotide commune est d'un calibre de 8 mm, il s'agit de la plus volumineuse artère du cou.

A droite, elle naît à la base du cou, de la bifurcation du tronc artériel brachio-céphalique.

A gauche, elle naît directement de la crosse de l'aorte et comporte donc, avant sa portion cervicale, un trajet intra-thoracique court qui lui confère une situation plus profonde.

L'artériographie carotidienne, pratiquée par ponction directe ou par cathétérisme, montre son trajet d'abord oblique en haut, en dehors et en arrière puis vertical. Sa longueur moyenne est d'environ 12 mm, jusqu'à sa terminaison en deux branches, interne et externe, au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde en avant, et de la quatrième vertèbre cervicale en arrière.

3-2 La bifurcation carotidienne

A la hauteur de C 4, avec une disposition habituellement symétrique, la carotide commune se divise en carotides interne et externe. Le niveau de cette fourche carotidienne est cependant variable comme l'ont montré les études artériographiques : C 4 dans 49% des cas, au dessus dans 31% des cas et au dessous dans 20% des cas.

La terminaison de la carotide primitive se marque sur le plan morphologique par un élargissement correspondant au bulbe carotidien qui se poursuit sur l'origine de la carotide interne.

La carotide interne se présente habituellement en premier lors de la découverte chirurgicale, la plus externe des branches de division, tandis que la carotide externe plus interne décrit une courbe à concavité externe.

Plusieurs types de bifurcations peuvent être individualisés en fonction du calibre respectif des carotides interne et externe, de leur orientation et de la forme régulière ou irrégulière. La seule branche collatérale rencontrée à ce niveau est la thyroïdienne supérieure qui paraît s'échapper de la carotide externe (72%), de la bifurcation (25%) ou de la carotide primitive (3%).

3-3 La carotide interne

Son trajet cervical est plus souvent légèrement sinueux que rectiligne. Avec l'âge et l'athérosclérose, les sinuosités par allongement s'accroissent. Elle ne donne pas de collatérales, son calibre est à peu près régulier au dessus du bulbe jusqu'au rocher, de 7 à 8 mm.

Située en dehors de la carotide externe, elle se dirige en haut et en dedans pour se situer en arrière du rideau stylien formé par les muscles stylo-hyoïdien, stylo-pharyngien, stylo-glosse et du ventre postérieur du muscle digastrique et par les ligaments stylo-hyoïdien et stylo-mandibulaire, au contact de la face latérale du pharynx et atteint l'orifice du canal carotidien après avoir traversé l'espace rétro-stylien.

Au niveau de l'espace rétro-stylien ou l'espace sous-parotidien postérieur, l'artère carotide interne présente des rapports d'un grand intérêt chirurgical.

➤ **Rapports avec les parois :**

La partie interne du rideau stylien, la sépare des régions amygdaliennes et para-amygdaliennes et du prolongement postérieur de la glande parotide en avant ; les apophyses transverses C1 et C2 et le plan prévertébral en arrière ; l'apophyse mastoïde, le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le muscle digastrique accompagné par l'artère auriculaire postérieure à son bord supérieur et l'artère occipitale à son bord inférieur en dehors. Ceci explique les difficultés de son abord à ce niveau.

➤ **Rapports avec les éléments vasculo-nerveux :**

La veine jugulaire interne s'écarte de l'artère carotide interne en postéro-externe.

Le nerf glosso-pharyngien (IX) croise sa face externe sous la base du crâne.

Le nerf pneumogastrique (X) chemine dans l'angle dièdre que forment la veine jugulaire interne d'une part, et les artères carotides interne et primitive d'autre part.

Le nerf spinal (XI) se bifurque, sa branche externe rejoint le ganglion plexiforme du X.

Le nerf grand hypoglosse (XII) n'apparaît que dans la partie supérieure de la région, au dessous du ventre postérieur du muscle digastrique, il croise l'artère carotide interne, en glissant entre le X en dedans et la jugulaire interne en dehors.

3-4 La carotide externe

Elle s'écarte de la carotide interne obliquement, sous l'angle de la mandibule, décrit une courbe convexe en dedans, puis pénètre dans la région parotidienne, en passant dans la fourche stylienne externe comprise entre les muscles stylo-hyoïdien en dehors, et stylo-glosse en dedans.

Contrairement à la carotide interne, elle donne naissance, au cours de son trajet, en haut et en avant vers le pharynx, à des branches collatérales et les principales sont :

- La thyroïdienne supérieure
- L'artère linguale
- L'artère occipitale
- L'artère faciale
- L'artère pharyngienne ascendante
- L'artère auriculaire postérieure
- Des rameaux destinés au muscle sterno-cléido-mastoïdien et à la glande parotide

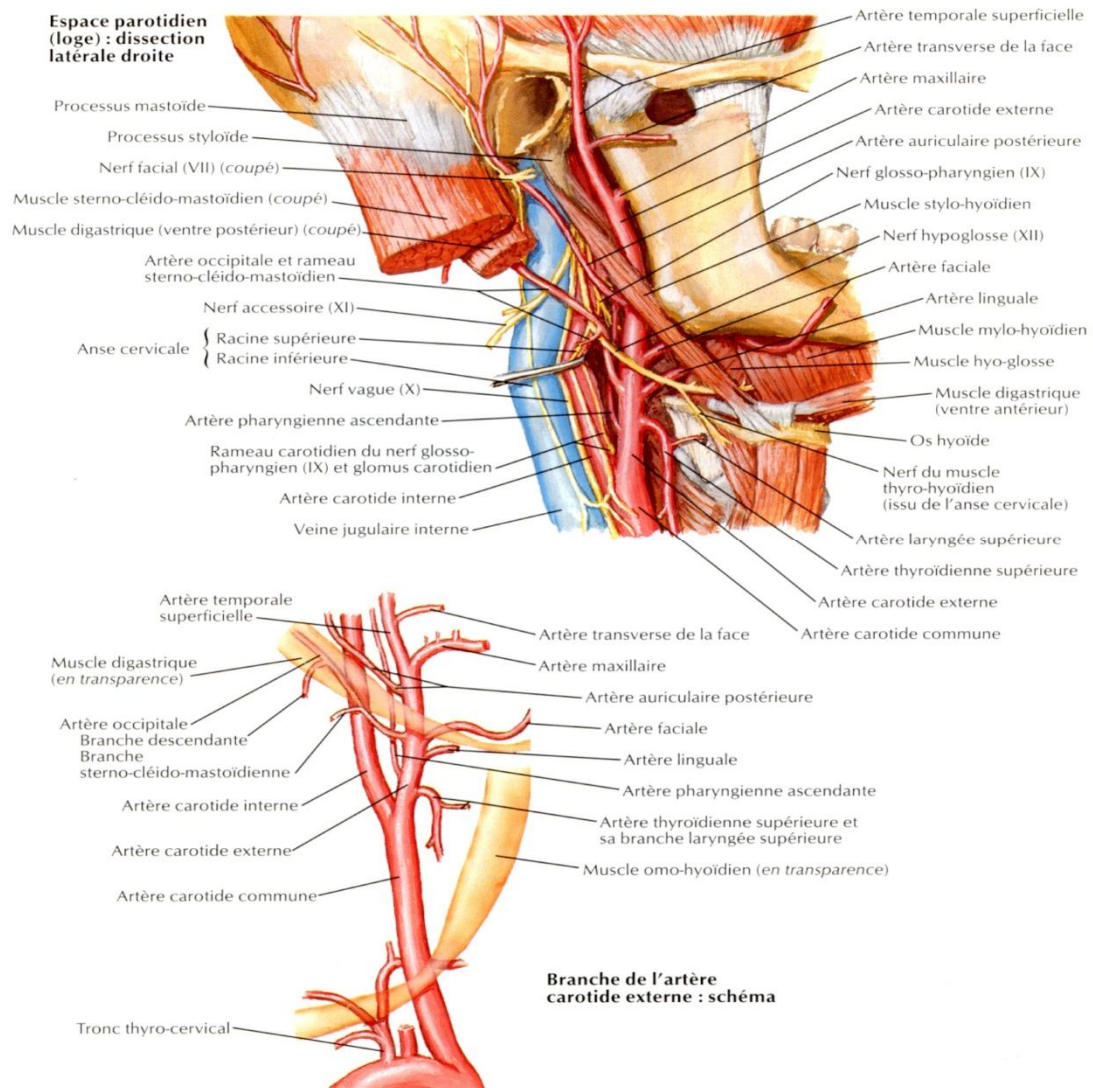


Figure 1 : Anatomie de la région carotidienne [18]

3-5 Les voies anastomotiques de suppléance [17]

Elles existent à plusieurs niveaux, une collatéralité cervico-thoracique extra-encéphalique, le polygone de Willis et les anastomoses corticales.

Les deux plus importantes sont :

3-5-1 Les suppléances au niveau cervico-thoracique

a. Collatéralité carotidienne :

Se répartit en 4 réseaux anastomotiques :

- Ceux réunissant l'artère carotide externe et l'artère sous-clavière.
- Ceux réunissant les deux artères carotides externes : Se font par les artères thyroïdiennes supérieures, les artères faciales, les deux artères occipitales, les branches pharyngiennes et pré-vertébrales, les branches terminales des deux artères temporales superficielles et les deux artères méningées moyennes.
- Ceux réunissant l'artère carotide externe et l'artère carotide interne : Généralement pas d'anastomoses cervicales surtout dans la masse du rocher, dans le sinus caverneux et dans le crâne.
- Ceux réunissant les deux artères carotides internes : Sont extrêmement grêles.
- Anastomoses carotido-vertébrales : Les anastomoses entre la vertébrale et l'artère occipitale, sont importantes.

b. Collatéralité vertébrale

- Anastomoses vertébro-sous-clavières
- Anastomoses vertébro-carotidiennes
- Anastomoses intervertébrales

3-5-2 Le polygone de Willis

Le cercle de Willis est constitué par les trois piliers artériels carotidiens et basilaire unis par la communicante antérieure (carotido-carotidienne) et les communicantes postérieures (carotido-basilaires), représente un régulateur et un échangeur des circulations carotidiennes et vertébro-basilaires. Ce dispositif de sécurité présente de nombreuses variations suivant le calibre des différents segments constitutifs. Le cercle normal ne correspond qu'à 50% des cas au maximum.

Sa valeur fonctionnelle dépend de l'importance des piliers et du calibre des artères communicantes ainsi que d'éventuelles lésions acquises, en particulier athéromateuses, sur le trajet des axes artériels.

Les systèmes anastomotiques ne sont pas d'égales valeurs et le rôle du cercle de Willis est essentiel.

Les possibilités de suppléance sont d'autant plus grandes que l'obstruction artérielle est plus proche de l'aorte et éloignée du cerveau. La valeur des suppléances est conditionnée par le calibre des anastomoses, le caractère brutal ou progressif de l'obstruction et le maintien d'une pression artérielle suffisante.

4. PHYSIOPATHOLOGIE [19]

4-1 Augmentation de volume

En cas d'ectasie, la pression transmurale sera, en regard de la lésion, supérieure à celle exercée au niveau des autres parties de l'artère. Cette hyperpression va aggraver le processus ectasiant qui va s'auto-entretenir « la dilatation appelle la dilatation ». En cas d'hypertension artérielle associée ce phénomène sera accéléré.

Théoriquement, le risque de rupture devient réel quand une artère atteint 2 à 3 fois son diamètre normal. En pratique, certains anévrismes carotidiens peuvent atteindre des tailles considérables sans se rompre, d'autres par contre peuvent se rompre dès leur formation.

4-2 La thrombose

L'écoulement du flux sanguin dans les gros vaisseaux se fait de façon laminaire. En cas d'anévrisme, des turbulences se produisent dans la poche anévrismale ce qui en résulte une stagnation d'éléments figurés du sang avec une thrombose locale et ce d'autant plus que l'intima en regard, exceptionnellement saine, favorise ce phénomène.

Ce thrombus mural peut combler plus ou moins l'ectasie, sans constituer pour autant une forme de protection contre la rupture, et peut devenir exubérant envahissant ainsi le centre de la lumière et aboutissant à la thrombose artérielle avec possibilité d'ischémie d'aval.

4-3 Les embolies

Elles proviennent de la fragmentation et la migration du thrombus mural. Il n'y a pas de corrélation de l'anévrisme et celles des emboles potentiels. Il peut s'agir de petits emboles enlisant progressivement le lit d'aval, ou d'emboles massifs responsables d'ischémie aiguë grave.

L'imagerie et les explorations fonctionnelles actuelles ne peuvent pas prévoir une embolisation qui reste toujours un diagnostic rétrospectif.

4-4 Les compressions extrinsèques

Elles ne sont pas constantes, et peuvent se faire par le biais de la paroi anévrysmale elle-même, par l'atmosphère inflammatoire péri-anévrysmale en cas d'artérite, ou encore par un hématome péri-artériel en cas de rupture.

5. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE [20]

5-1 Formes topographiques

a. Formes basses

Correspondent aux anévrismes de la carotide primitive, de la bifurcation carotidienne et de l'origine de la carotide interne, se projettent sur l'angiographie cervicale au-dessous de l'angle de la mâchoire. Ces formes sous-angulo-maxillaires s'extériorisent le plus souvent par une tuméfaction latéro-cervicale et sont d'accès chirurgical simple.

b-Formes hautes

Elles sont en rapport avec les ectasies de la carotide interne dans la région rétrostylienne. Elles se situent au-dessus de l'angle de la mâchoire et par rapport au rachis, au niveau des deux premières vertèbres cervicales. Ces formes se développant en dedans vers le pharynx, bridées par le rachis en arrière, la base du crâne en haut et le rideau stylien en avant, posent des problèmes chirurgicaux souvent très difficiles, non seulement pour le contrôle distal mais aussi pour le ménagement des nerfs crâniens.

5-2 Aspects morphologiques

a. L'anévrisme fusiforme

C'est une dilatation allongée, plus ou moins régulière, intéresse la fourche carotidienne ou le premier segment de la carotide interne.

b. L'anévrisme sacciforme

Se présente comme une lésion arrondie, parfois volumineuse, souvent superposée à l'axe artériel dont les flexuosités d'amont et d'aval peuvent rendre difficile l'appréciation du collet. La carotide d'aval doit alors être disséquée dans la paroi même de l'anévrisme à laquelle elle est incorporée. Les lésions de petite taille sont parfois difficiles à différencier d'un simple coude ou d'une boucle sur une seule incidence.

c. L'anévrisme disséquant

Se caractérise par la présence d'une ou plusieurs images d'addition, oblongues et de petit volume, représentant les poches de dissection, plaquées sur le tronc artériel. L'artère elle-même apparaît sous certaines incidences sténosée. Un clivage net peut parfois être mis en évidence.

5-3 Les aspects microscopiques

On décrit la paroi et le contenu de l'anévrisme avec l'étude des lésions péri-anévrismales.

a. la paroi

Selon la constitution de la paroi anévrismale, on peut théoriquement individualiser deux types : L'anévrisme vrai et le faux anévrisme.

- ✧ L'anévrisme vrai est une dilatation de l'artère carotide extra-crânienne sans solution de continuité de la paroi.
- ✧ Le faux anévrisme est une poche pulsatile, extra-vasculaire qui communique avec la lumière artérielle à travers une brèche dans la paroi artérielle. Ceci n'est que théorique. En effet, le sac anévrisimal est dépourvu de spécificités histologiques, puisque les trois tuniques ne sont plus reconnaissables et toute l'épaisseur de la paroi est remplacée par le tissu conjonctif et sclérohyalin. Dans les mailles de ce tissu quelques ilots cellulaires faits de macrophages et d'histiocytes, sont retrouvés avec parfois des calcifications et des dépôts athéromateux. Cette paroi peut faire l'objet d'examens histologiques après coloration à la recherche de causes. Ainsi devant une paroi vasculaire très remaniée avec un endothélium érodé, une intima myxoïde épaisse, il faut évoquer le diagnostic d'anévrisme infectieux.

b. Le contenu

La thrombose intrasacculaire est quasi constante. L'ensemble du thrombus peut soit combler entièrement la poche ; dans le cas d'un anévrisme sacciforme. Soit ménager une lumière centrale dans l'axe de l'artère comme dans le cas de l'anévrisme fusiforme. Ce processus explique le cas de certains anévrismes non battants, non expansifs et non opacifiés par l'artériographie.

Cette thrombose est loin d'être une vraie barrière car le coagulum intravasculaire évolue en trois phases :

- ✧ Des caillots frais rouges exposant aux risques de migration embolique.
- ✧ Des strates fibreuses organisées, blanchâtres, épaisses et adhérentes aux parois du sac, sont envahis par les fibroblastes.
- ✧ La nécrose avec liquéfaction aboutissant à la fonte du caillot et c'est la phase de pré rupture qui est l'aboutissement ultime de tout anévrisme.

c. la lésion péri-anévrismale

L'extension de la sclérose à la graisse avec des adhérences aux organes de voisinage, contribuent à l'extension du sac avec des troubles nerveux, des compressions viscérales et des érosions. Ce qui explique les difficultés opératoires.

6- CLASSIFICATION MORPHOLOGIQUE DES ANEVRIsmES EXTRA CRANIENS [N-ATTIGAH ET AL 2008] [21] (FIGURE 2)

Type I : Anévrisme isolé et non étendu de l'artère carotide interne distale au-dessus du bulbe.

Type II : Anévrisme étendu de l'artère carotide interne allant de l'ampoule carotide jusqu'à la ligne de Blaisdell (ligne entre l'apophyse mastoïde et l'angle de la mandibule).

Type III : Anévrisme de l'artère carotide interne proximale et la bifurcation.

Type IV : Anévrisme de l'artère carotide interne et carotide primitive mais plus étendu en distal et en proximal.

Type V : Anévrisme isolé de l'artère carotide primitive.

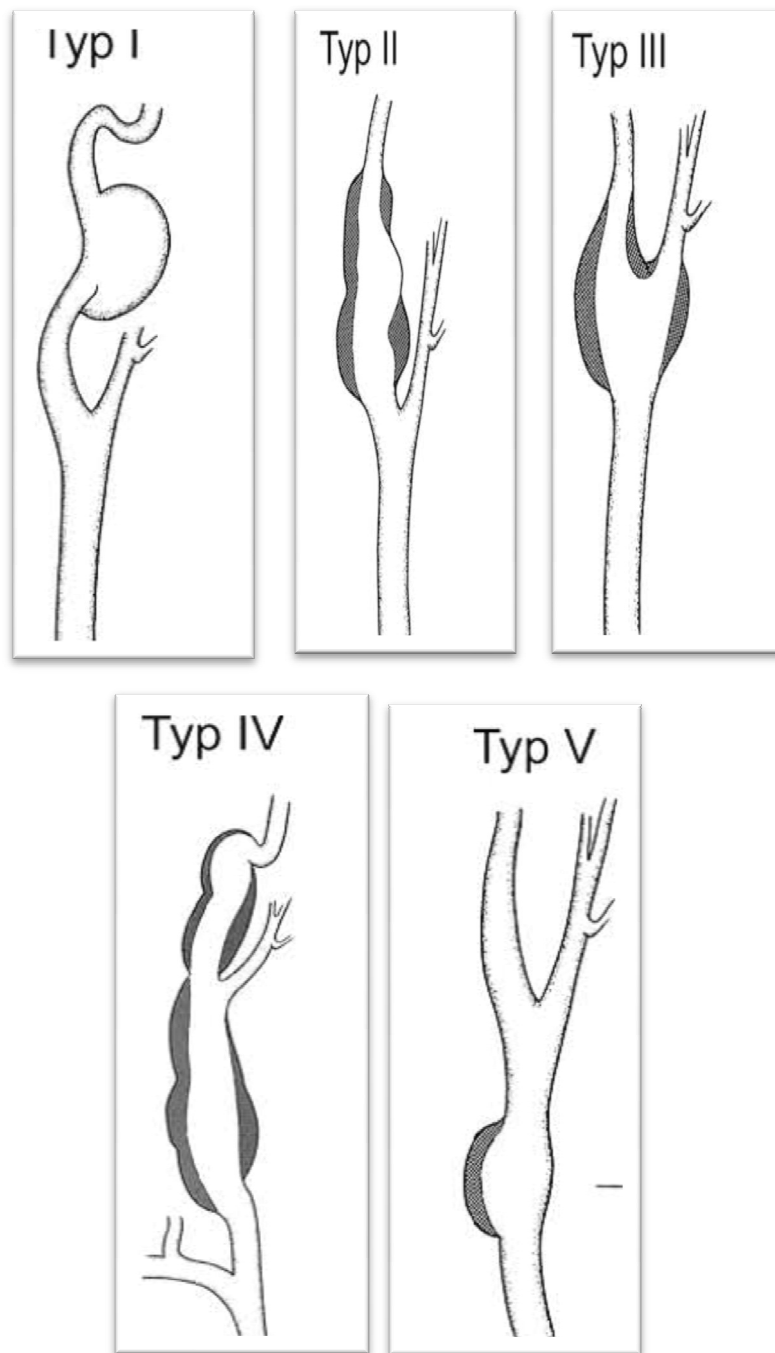


Figure2 : Classification morphologique des anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne [21]

7- ETIOLOGIES

7-1 Les anévrismes de la dysplasie fibromusculaire

La dysplasie fibromusculaire est une artériopathie segmentaire non athéromateuse d'étiologie inconnue. Elle affecte rarement mais de façon non exceptionnelle les artères à destinée cérébrale (ADC) extra ou intracrâniennes. L'atteinte des ADC est la deuxième en fréquence après l'atteinte des artères rénales. La prédominance féminine est également nette dans cette localisation. Ces lésions intéressent en général les femmes de plus de 50 ans. La localisation préférentielle de la DFM à la partie moyenne de la carotide interne extra-crânienne a fait soulever l'hypothèse d'un défaut de perfusion de la paroi vasculaire en rapport avec l'absence de branches de la carotide interne et donc de VASA VASORUM et ce d'autant qu'un excès de longueur de l'artère est souvent associé à la DFM. De même, la prédominance féminine a fait évoquer des facteurs hormonaux. Sur l'artère carotide, la DFM peut intéresser également l'amont ou l'aval mais elle respecte de façon quasi constante la carotide interne intra-pétreuse.

Patrick Bruneval a proposé une classification des DFM artérielles

a-DFM médiales avec anévrismes pariétaux

Elles constituent la forme la plus fréquente, représente environ 70% des DFM artérielles. Les lésions histologiques comprennent au premier plan une atteinte de la media dont l'épaisseur est variable le long du trajet artériel. A cette inégalité de la media s'ajoute une raréfaction des cellules musculaires lisses vasculaires remplacées par la fibrose et une désorganisation de ces myocytes qui

perdent leur agencement en couches concentriques perpendiculaires au flux sanguin. La limitante élastique interne présente des zones d'interruption. L'atrophie de la media peut aller jusqu'à son évanescence complète, l'intima étant alors en contact direct de l'adventice. Ce sont des zones d'atrophie parfois complète de la media qui sont le point de départ d'anévrismes artériels.

b- DFM périmédiales ou sous adventicielles

Il s'agit d'une forme particulière de la DFM médiale représentant environ 20% des cas. L'atteinte histologique se manifeste par le remplacement des couches externes de la media par un anneau fibreux médial externe clairement délimité par rapport à l'adventice. La partie interne de la media reste d'aspect normal avec une matrice extracellulaire d'abondance normale, donc sans fibrose, et des cellules musculaires lisses normalement organisées et en quantité normale. Au contraire dans l'anneau fibreux médial ne persiste pas de cellules musculaires lisses. L'intima est épaissie de façon souvent plus homogène que dans la forme médiale avec anévrisme. L'adventice est habituellement normal.

c- DFM avec hypertrophie médiale vraie

C'est une forme rare qui représente 1 à 15% des DFM. La media est considérablement épaissie par une hyperplasie musculaire lisse sans fibrose ni désorganisation cellulaire notable. Cette hyperplasie est d'intensité variable le long du trajet artériel.

d- DFM intinales

Ces formes sont rares et représentent environ 1% des cas. Elles sont définies par un épaississement intinale concentrique à type d'hyperplasie myointimale avec une matrice extracellulaire abondante et peu dense.

e- DFM adventicielles

Elles représentent moins de 1% des cas. Elles sont caractérisées par une fibrose adventicielle dense sans atteinte médiale notable.

Les anévrismes s'observent surtout dans la forme médiale et périmédiale. Ils surviennent dans environ 10% de fibrodysplasie. Ils exposent au risque de thrombose, d'embolie et de rupture artérielle.

Dans la littérature, la fibrodysplasie est responsable des anévrismes de la carotide extra-crânienne dans 3 à 50% [22, 23, 24].

7-2 Les anévrismes inflammatoires

a-La maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une vascularite systémique qui peut toucher les vaisseaux de tout calibre, donnant des manifestations cliniques variées. L'atteinte des vaisseaux de gros calibre est individualisée dans un cadre nommé angio-Behçet, divisé en trois groupes :

Groupe 1 : Thrombose veineuse

Groupe 2 : Thrombose artérielle

Groupe 3 : Anévrisme artériel

Hamza [25] propose de rajouter deux groupes à cette classification

Groupe 4 : Thrombose artérielle et anévrisme

Groupe 5 : Thrombose veineuse et atteinte artérielle

L'atteinte vasculaire apparait chez 7% à 38% [26, 27, 28, 29, 30, 31] des patients atteints de la maladie de Behçet, ces lésions intéressent essentiellement le système veineux plus que le système artériel [26].

Les anévrismes artériels sont plus fréquents que les thromboses, prédominent chez des patients de sexe masculin âgés entre 16 ans et 47 ans, le plus souvent sont uniques, mais une atteinte bilatérale ou multiple est possible [32]. Histologiquement, l'atteinte artérielle est due à une vascularite des vasa-vasorum, dépourvue de cellules géantes, qui entraîne la rupture de la media. Cette vascularite serait secondaire aux dépôts de complexes immuns mis en évidence dans les lésions glomérulaires et pulmonaires de la maladie de Behçet. Ces lésions des parois vasculaires, de véritables « aphtes artériels » aboutissent à la formation des anévrismes.

Les localisations les plus fréquentes sont l'aorte et les artères pulmonaires mais tous les axes vasculaires peuvent être touchés [32]. La localisation carotidienne est inhabituelle et extrêmement rare. A nos jours, seulement une trentaine de cas est rapportée dans la littérature. Les ponctions artérielles peuvent entraîner la formation d'un anévrisme au site d'effraction vasculaire [33,34]. Après la chirurgie vasculaire, le développement de faux anévrismes au niveau des sites d'anastomose est fréquent [33,34]. Ces phénomènes sont équivalents à l'hypersensibilité cutanée à la piqure caractéristique de l'affection [34].

Les lésions anévrismales ont le caractère évolutif et récidivant et peuvent se développer chez un même malade [34].

La gravité de ces anévrismes est le risque de rupture fatale, évalué à 60% des cas selon de nombreux auteurs, ce qui fait de cette complication une cause majeure de décès au cours de la maladie de Behçet [32,34].

b -La maladie de Takayasu

C'est une pathologie inflammatoire chronique d'étiologie inconnue, touchant les vaisseaux de gros calibre, avec prédominance au niveau de l'aorte et ses branches [35, 36].

Cette maladie prédomine chez les femmes jeunes, fréquente en Asie et en Mexique mais rare en Europe et au nord d'Amérique [35, 37].

Dans l'atteinte artérielle de la maladie de Takayasu, il existe plusieurs classifications et la plus simple est celle de Lupi [37] :

Type 1 : Atteinte de la crosse de l'aorte et de ses branches

Type 2 : Atteinte de l'aorte thoraco-abdominale et de ses branches

Type 3 : Type 1 +Type 2

Type 4 : Atteinte des artères pulmonaires

Type 5 : Anévrismes

Le type 1 est le plus fréquent [35, 38].

L'atteinte occlusive est prédominante. Environ 10% à 20% des patients atteints de Takayasu font un accident vasculaire ischémique ou un accident vasculaire transitoire [35, 39]. L'AVCI peut être la première manifestation de l'atteinte artérielle de la maladie de Takayasu [35, 40], ou peut apparaître à des stades avancés de la maladie, ceci étant en rapport avec une sténose des artères carotides [35, 41].

L'incidence des lésions anévrismales dans la maladie de Takayasu varie entre 4,9% et 31,9% [42, 43, 44,45], le site le plus courant étant l'aorte, suivi de l'artère sous-clavière, le tronc artériel brachio-céphalique et l'artère carotide commune. L'incidence des anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne varie entre 1,8 et 3,9% [42, 45, 46].

Nasu [44, 47] a classé les lésions histopathologiques dans l'atteinte artérielle de la maladie de Takayasu en trois types : L'inflammation granulomateuse, l'inflammation diffuse et la fibrose.

7-3 Les anévrismes disséquants [48]

Les dissections des anévrismes de la carotide extra-crânienne sont de loin les plus fréquentes des dissections. Elles concernent le plus souvent, les sujets âgés entre 40 et 50 ans avec une légère prédominance masculine, mais des cas dans l'enfance ou l'adolescence ne sont pas exceptionnels. Ce sont les dissections sous adventicielles qui évoluent vers les anévrismes. La fréquence plus grande des dissections cervicales, semble liée à la présence d'une zone de transition histologique au dessus du bulbe carotidien où la media s'appauvrit en fibres élastiques fragilisant la paroi lors des mouvements de la tête et du cou.

Leur fréquence varie entre 9,5 à 15,8% [49].

7-4 Les faux anévrismes

Un faux anévrisme est une dilatation vasculaire qui n'est pas limitée par l'ensemble des tuniques pariétales, mais au contraire par les tissus avoisinants et éventuellement l'adventice. Les causes possibles des faux anévrismes sont les traumatismes vasculaires d'origines diverses, les lésions iatrogènes de la paroi vasculaire et l'origine infectieuse. Ils sont plus rares que les anévrismes vrais.

a- Les anévrismes infectieux

Sont rares [50, 51], 94 cas ont été rapportés dans la littérature chez des patients âgés entre 9 mois et 79 ans avec un âge moyen de 55 ans [50].

Les étiologies les plus fréquentes chez l'adulte sont les septicémies qu'on retrouve dans 45% des cas par inoculation indirecte de la paroi artérielle fréquemment au niveau de la bifurcation, les infections postopératoires et l'endocardite infectieuse. Chez l'enfant la cause la plus fréquente étant les lymphadénites cervicales [50].

Berguer a rapporté un grand nombre d'anévrismes mycotiques chez des patients toxicomanes qui représentent actuellement un groupe à risque [21].

Plusieurs germes ont été isolés au niveau des anévrismes infectieux de l'artère carotide extra-crânienne. Dans une revue de littérature révélant 62 cas, avec culture faite, les agents pathogènes les plus fréquents étaient: Staphylocoques aureus (27 cas), Streptocoques (13 cas), Salmonelles (13 cas), Klebsiella (5 cas), Escherichia Coli (4 cas). Proteus, pseudomonas, yersinia et aspergillus ont causé un à deux cas. On a isolé plus qu'un germe dans trois cas [50].

Dans une étude récente en Afrique du sud, un anévrisme carotidien sur tuberculose a été isolée chez 10 patients parmi 29, quatre autres patients avaient un VIH associé et deux autres une syphilis [21, 52].

b- Les anévrismes traumatiques

Les anévrismes traumatiques de l'artère carotide extra-crânienne sont rares. Les contusions et les traumatismes pénétrants sont responsables de 54 cas (13,78%) rapportés dans la littérature [53, 54].

Les mécanismes responsables de ces anévrismes sont soit un traumatisme cervical pénétrant direct, ou indirect par une hyperextension cervicale entraînant une strangulation de l'artère carotide ou sa compression contre la première vertèbre cervicale [53, 55, 56].

Avec l'utilisation accrue des cathéters veineux centraux de dialyse, un nombre croissant de faux anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne est constaté selon l'expérience rapportée de Texas heart institute [53].

c- Les anévrismes post-opératoires

Le développement de faux anévrismes après endartériectomie est rare [53, 57, 58].

Le Texas heart institute rapporte une série de 38 cas de faux anévrismes après endartériectomie, ce qui permet de renseigner sur la pathogénie de ces faux anévrismes [53].

Leur formation peut prendre 15ans et des épisodes de saignement postopératoire à partir de la plaie, un hématome persistant ou une infection de la plaie doivent alerter le chirurgien [53,14].

Leur pathogénie peut impliquer la rupture ou la dilatation de patch en Dacron, une rupture anastomotique partielle due à l'infection et des causes

mécaniques (par exemple, la paroi mince résiduelle de l'artère après endartériectomie peut se dilater sous l'effet de la pression sanguine) [53].

Pour éviter les complications liées à l'artériotomie conventionnelle, longitudinale de l'artère carotide, on utilise l'endartériectomie par éversion qui permet une incision transversale [53].

7-5 Les anévrismes congénitaux [59]

Ils peuvent se développer au dépend de reliquats embryonnaires. Mais sont surtout la conséquence d'une déficience de la paroi artérielle. C'est le cas des dysplasies héréditaires du tissu conjonctif où l'atteinte artérielle représente un élément important du diagnostic et surtout du pronostic.

Au cours du pseudoxanthome élastique, l'atteinte artérielle se manifeste par l'association d'un syndrome oblitératif progressif et des hémorragies brutales. Les dilatations anévrysmales sont plus rares. L'hypertension artérielle est souvent associée.

Dans le groupe hétérogène des syndromes d'Ehlers-Danlos, le type IV se caractérise par des ruptures artérielles brutales. Les anévrysmes, les fistules carotidocaverneuses sont assez fréquents. Compte tenu de la fragilité des parois artérielles, les explorations angiographiques doivent être très prudentes et la chirurgie est difficile.

L'atteinte aortique fait toute la gravité du syndrome de Marfan. L'anévrysme fusiforme de l'aorte ascendante comporte un risque de rupture vital. Il est associé à une dilatation de l'anneau aortique responsable d'une insuffisance aortique majeure. Le perfectionnement des techniques chirurgicales a amélioré

l'espérance de vie de ces patients passée d'un âge moyen au décès de 32ans en 1972 à 41ans en 1993. La dissection aortique est aussi une menace redoutable. L'anévrisme et la dissection ont été plus rarement signalés sur d'autres artères que l'aorte. Sur le plan anatomopathologique, la médianécrose de la paroi artérielle est caractéristique.

Décrit pour la première fois par Antoine Marfan en 1896, Le syndrome de Marfan se transmet sur le mode autosomique dominant et touche au moins une personne sur 10000 individus. La fréquence des formes incomplètes et des cas sporadiques permet d'estimer très vraisemblablement son incidence plus proche de 1 pour 5000, faisant du syndrome de Marfan la maladie héréditaire autosomique dominante du tissu conjonctif la plus fréquente après l'ostéogénèse imparfaite.



Matériel et méthodes

CONCEPTION DE L'ETUDE

Il s'agit d'une revue monocentrique rétrospective des anévrismes des artères carotides extra crâniennes non athéromateux, traités au cours d'une période de douze ans (2000- 2012) dans une institution qui a réalisé plus de 600 endartériectomies carotidiennes pour maladie occlusive durant la même période.

Parmi les 30 cas d'anévrismes de l'artère carotide extra crânienne admis, vingt deux patients présentant 22 anévrismes non athéromateux ont été isolés.

Les anévrismes non athéromateux représentent donc 73 % des anévrismes de l'artère carotide et moins de 3,6 % de toute la chirurgie carotidienne effectuée dans notre institution.

Les anévrismes athéromateux ne représentent que 27% des anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne, contrairement aux données de la littérature où l'athérosclérose constitue la principale cause [53]. Ceci pourrait être expliqué par la fréquence des maladies inflammatoires (maladie de Behçet et maladie de Takayasu) dans les pays du pourtour méditerranéen.

Les données démographiques, les présentations cliniques et paracliniques ainsi que les reconstructions opératoires ont été analysées.

Les déficits de nerfs crâniens, les accidents ischémiques transitoires (AITs), les accidents cérébrovasculaires (AVC), les décès et la perméabilité de la reconstruction carotidienne ont été relevés.

La perméabilité primaire et la perméabilité secondaire ont été étudiées et relevées à 30 mois.

Le taux de survie a été rapporté à 48 mois.



Résultats

1-DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

Les données démographiques des patients sont rapportées dans le tableau1. La moyenne d'âge était de 32 ans (extrêmes 21-70 ans). Treize patients étaient des hommes (59, 9 %) et neuf étaient des femmes (40,1%).

2-DONNEES CLINIQUES : (TABLEAU 1)

Parmi 22 patients, vingt (90,9 %) étaient symptomatiques et présentaient une masse cervicale pulsatile, particulièrement douloureuse dans les 7 cas d'anévrismes sur maladie de Behçet témoignant du caractère inflammatoire et urgent en pré-rupture de la masse anévrismale.

Deux patients présentaient des symptômes neurologiques centraux à type d'AIT ou d'AVC, alors que sept autres malades présentaient d'autres symptômes en rapport avec une compression des nerfs crâniens dont une dysphagie (n = 2), un syndrome de Claude Bernard Horner (n = 2) et une raucité de la voix (n = 3).

Une patiente avait des douleurs latéro- cervicales gauches et en outre, un antécédent de dissection aigue aortique type A de Stanford deux ans auparavant, traitée chirurgicalement par un remplacement valvulaire aortique par une valve mécanique et une interposition au niveau de l'aorte ascendante d'un greffon prothétique (méthode de Bentall), des membres longs avec une hyperlaxité articulaire et un pectus carinatum.

Aucun patient n'a présenté d'hémorragie ou de rupture dans cette série.

L'artère carotide droite était atteinte dans 12 cas (54,5%) et l'artère carotide gauche dans 10 cas (45,5%). Aucune atteinte bilatérale n'a été relevée.

Sept patients jeunes avaient des symptômes évoquant la maladie de Behçet à type d'aphtose bipolaire et de thrombophlébite des membres inférieurs dans les antécédents. Parmi eux, un patient présentait une thrombophlébite cérébrale asymptomatique et un autre, avait une thrombose des veines jugulaire, axillaire et humérale. Le bilan inflammatoire était perturbé chez ces patients.

Une patiente était suivie pour un lupus depuis deux ans sous corticothérapie avec une atteinte rénale à type de glomérulonéphrite lupique type III.

L'hypertension artérielle était présente chez cinq patients (22, 7%), parmi eux, trois avaient un anévrisme dysplasique carotidien, un avait un anévrisme sur une dissection cervicale isolée et la cinquième patiente était suivie pour un lupus.

En dehors de l'HTA, aucun facteur de risque n'a été relevé chez nos patients.

Aucun patient n'avait eu une endartériectomie carotidienne ou un stent carotidien dans les antécédents.

Trois patients avaient un traumatisme cervical ouvert dans les antécédents.



Figure3 : Volumineuse masse cervicale chez une patiente ayant un anévrisme de l'artère carotide extra crânienne d'origine dysplasique. (Collection Pr Y. Bensaid)



Figure 4 : Masse cervicale et aphte buccal chez un patient ayant une maladie de Behçet. (Collection Pr Y.Bensaid)



Figure5: Masse cervicale observée chez un patient ayant un anévrisme carotidien sur maladie de Behçet. (Collection Pr Y. Bensaid)



Figure6: Aspect inflammatoire de la masse cervicale observée au cours de la maladie de Behçet. (Collection Pr Y. Bensaid)

3-DONNEES PARACLINIQUES : (Tableau 1)

Tous les patients ont été examinés par une échographie doppler associée à une autre méthode d'imagerie telle l'angiotomodensitométrie (CTA) ou l'artériographie percutanée.

Deux patients (9,1%) parmi vingt deux avaient seulement eu une échographie doppler pour le diagnostic, alors que les vingt autres (90,9%) avaient également eu soit une CTA, soit une artériographie. Cette dernière a été effectuée chez 12 patients, sans engendrer de complication neurologique. Pour les patients présentant une maladie de Behçet, l'artériographie n'a pas été réalisée en raison du risque important de formation de faux anévrismes au niveau du point de ponction.

Le diamètre anévrysmal moyen était de 3,9 cm (extrêmes 2,5 à 7cm).

Les faux anévrismes étaient identifiés dans 5 cas (22,7%). Les anévrismes sacciformes et fusiformes étaient plus fréquents observés chez 17 patients (77,3%).



Figures 7et8: Artériographie des TSA montrant un anévrisme fusiforme de l'artère carotide interne extra-crânienne et de la bifurcation (à droite) et de l'artère carotide primitive (à gauche), sur maladie de Takayasu (collection Pr Y. Bensaid)

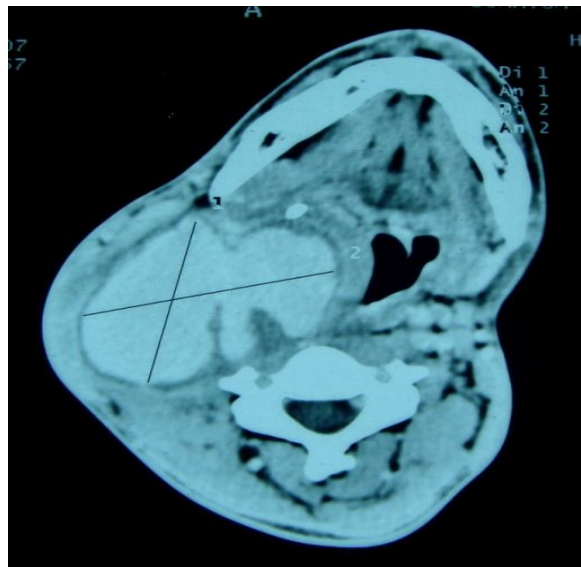


Figure9 : Anévrisme de la bifurcation carotidienne sur maladie de Behçet avec un liseré de thrombose pariétale, à l'angioscanner des TSA en coupe axiale. (Collection Pr Y. Bensaid)

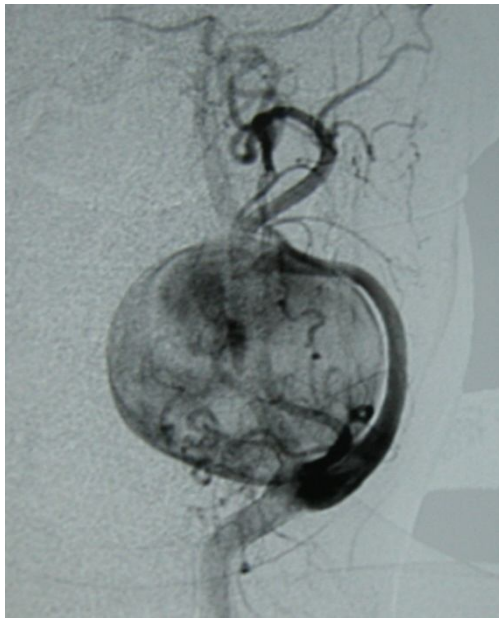


Figure 10: Artériographie des TSA objectivant un volumineux anévrisme sacculaire de l'artère carotide interne sur dysplasie. (Collection Pr Y. Bensaid)

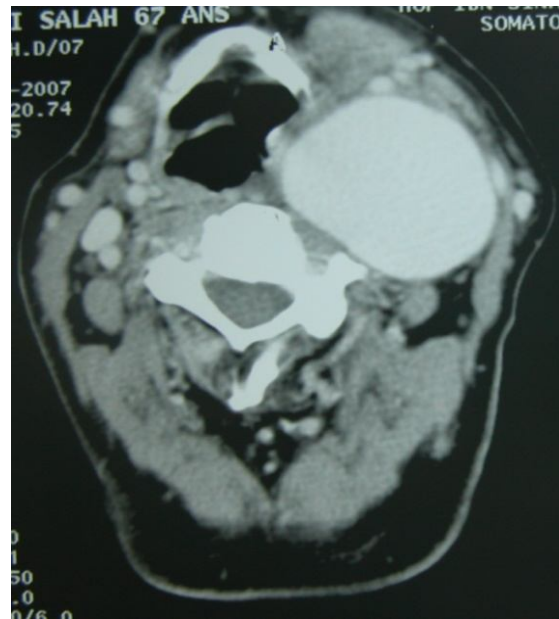


Figure11 : Anévrisme dysplasique de l'artère carotide interne droite, à l'angioscanner des TSA en coupe axiale. (Collection Pr Y. Bensaid)

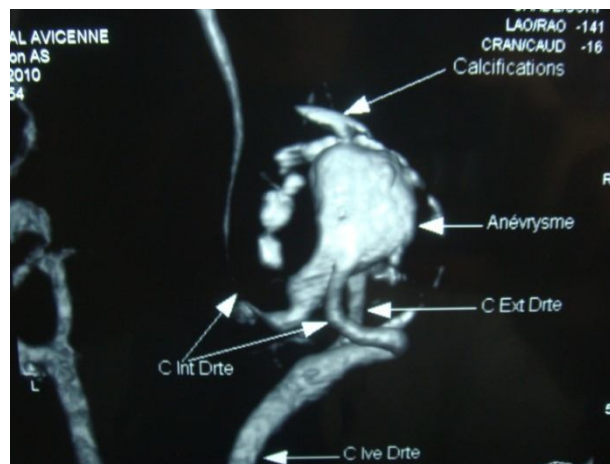
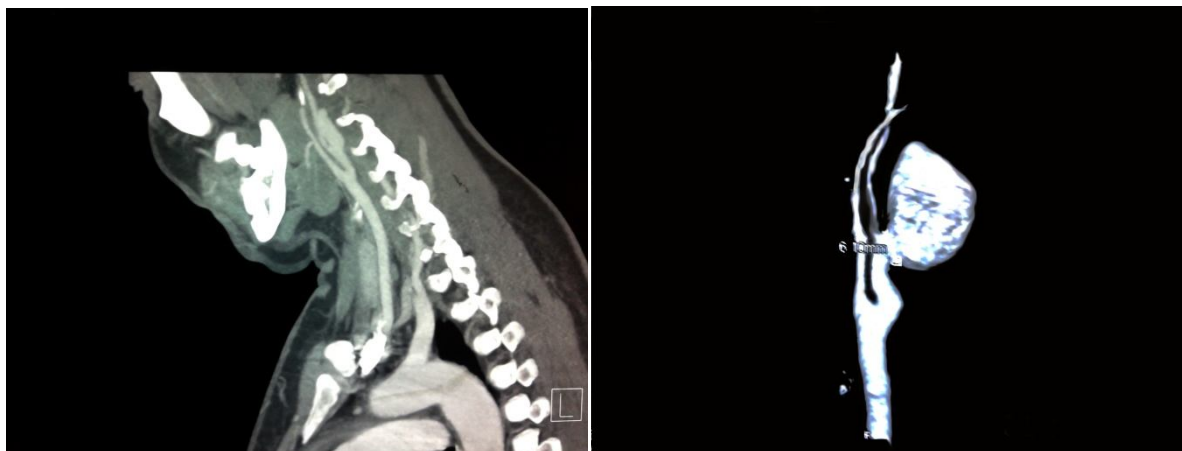


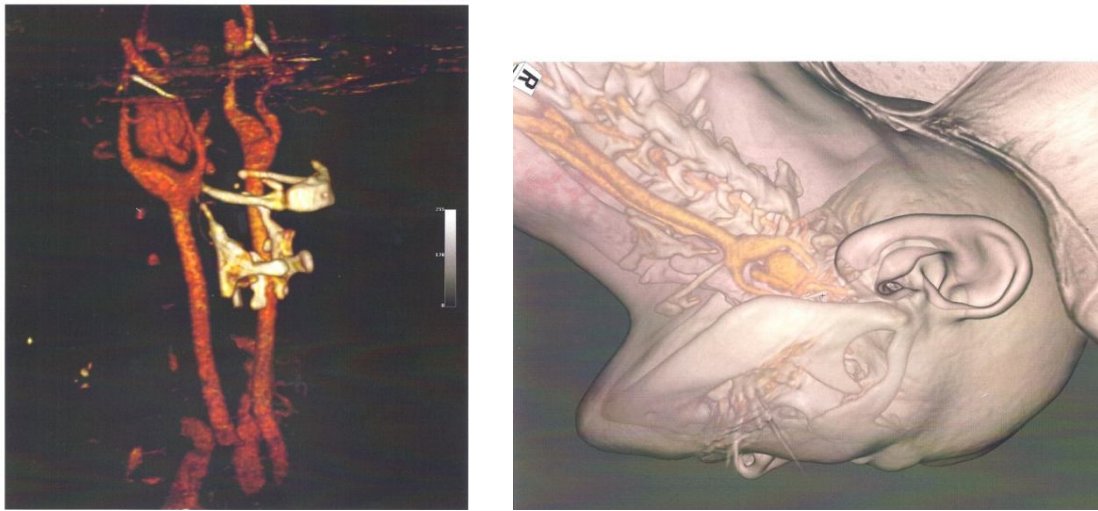
Figure 12 : Angioscanner des TSA avec reconstructions montrant un anévrisme de l'artère carotide interne droite avec présence de quelques calcifications, sur dysplasie. (Collection Pr Y. Bensaid)



Figures 13 et 14 : Angioscanner des TSA avec reconstruction montrant un anévrisme sacculaire de l'artère carotide interne chez la patiente suivie pour lupus. (Collection Pr Y. Bensaid)



Figure 15 : Artériographie des TSA montrant un anévrisme de l'artère carotide primitive post traumatique. (Collection Pr Y. Bensaid)



Figures 16 et 17 : Angioscanner des TSA avec reconstructions objectivant une ectasie bilatérale du bulbe carotidien, avec un anévrisme sacculaire de l'artère carotide interne droite à son tiers moyen. (Collection Pr Y. Bensaid)

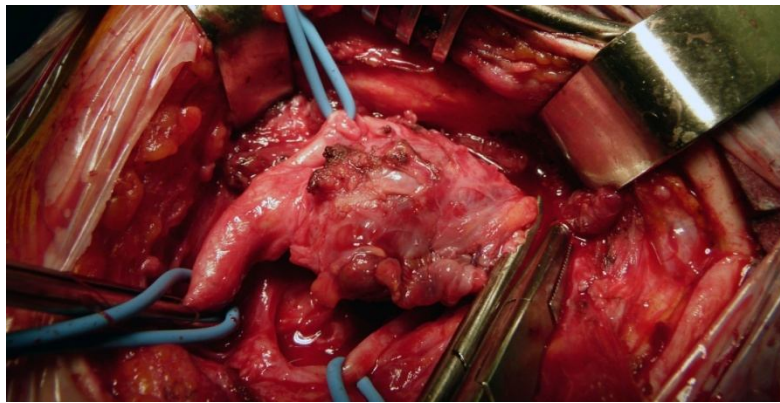


Figure18 : Image per-opératoire du faux anévrisme inflammatoire de l'artère carotide interne chez la patiente suivie pour lupus. (Collection Pr Y. Bensaid)

4- ETIOLOGIE DES ANEVRYSMES : (Tableau1)

Les anévrismes dysplasiques étaient identifiés en post-opératoire grâce à l'analyse histologique chez sept patients (31,8%), dont cinq concernaient isolément l'artère carotide interne. Les anévrismes sur maladie de Behçet étaient observés chez sept patients et concernaient la bifurcation carotidienne dans cinq cas et l'artère carotide interne dans deux cas. Le diagnostic s'est basé sur des arguments cliniques, biologiques et histologiques.

Trois patients présentaient des faux anévrismes post traumatiques de l'artère carotide commune. Chez la patiente suivie pour lupus, aucune cause n'a été retenue, elle avait un faux anévrisme de l'artère carotide interne et l'examen anatomo-pathologique a retrouvé des remaniements nécrotico-inflammatoires chroniques non spécifiques. Un anévrisme carotidien sur une dissection cervicale isolée a été identifié dans un seul cas. Un vrai anévrisme chez une patiente suivie pour une maladie de Takayasu a été confirmé ultérieurement par les données histologiques per opératoires, et un autre sur une maladie de Marfan a été confirmé par les données histologiques et génétiques.

Enfin, un faux-anévrisme mycotique d'origine tuberculeuse était identifié chez un seul patient atteint d'une tuberculose ganglionnaire après une analyse bactériologique et histologique de la pièce opératoire.

5-TRAITEMENT :

Les vingt deux patients ont eu un traitement chirurgical de l'anévrisme de l'artère carotide extra crânienne. Tous ces patients ont été opérés sous anesthésie générale avec une intubation endotrachéale.

Le monitoring hémodynamique a comporté l'utilisation d'une ligne artérielle.

Un abord pré-sterno-cleido-mastoïdien standard de l'artère carotide cervicale a été effectué chez dix huit patients. Chez trois patients ayant des lésions hautes étendues sur la carotide interne, l'abord était étendu en sous-parotidien postérieure avec une section du tendon du muscle digastrique et de l'apophyse styloïde. Dans deux autres cas, la localisation était proximale nécessitant une sternotomie associée à l'abord cervical.

Dans tous les cas, la manipulation de l'anévrisme a été évitée durant la dissection afin de prévenir le risque d'embolie distale. La dissection et la mobilisation de l'anévrisme ont été faites après un clampage distal puis proximal de l'artère carotide. Chez sept patients présentant les plus volumineux anévrismes ($>3,9$ cm), l'artère carotide interne a été clampée précocement et le sac anévrysmal a été ouvert, afin de prévenir la survenue de lésions nerveuses ou d'embolie.

Pour les anévrismes étendus à la base du crâne, le contrôle distal était effectué en utilisant le ballonnet de la sonde de Fogarty 3 French.

Le temps de clampage moyen était de 46 ± 23 min (20 – 88).

Aucun shunt n'a été mis en place par les chirurgiens. La pression artérielle résiduelle du moignon de l'artère carotide interne n'a pas été mesurée préalablement à l'artériotomie carotidienne et les mesures hémodynamiques cérébrales peropératoires à l'aide d'un écho-doppler transcrânien ou d'un électro-encéphalogramme n'ont pas été effectuées.

- **La localisation anévrysmale** a été établie en utilisant la classification proposée par N. Attigah et al [21]:

Type I : Les anévrismes isolés de l'artère carotide interne étaient observés chez sept patients (31, 9 %).

Type II : Les anévrismes étendus de l'artère carotide interne proximale et distale étaient observés chez quatre patients (18, 1 %).

Type III : Les anévrismes de l'artère carotide interne proximale et de la bifurcation étaient isolés chez neuf patients (40, 9 %).

Type IV : Les anévrismes de l'artère carotide interne distale et primitive proximale n'étaient observés chez aucun patient.

Type V : Les anévrismes isolés de l'artère carotide primitive étaient isolés chez deux patients (9, 1 %).

- Technique chirurgicale

En fonction de la localisation anévrysmale et de l'étiologie, six types d'interventions chirurgicales ont été effectuées (tableau 2).

La technique la plus fréquente a consisté en **l'interposition d'un greffon** chez 11 patients (50 %). Les conduits utilisés étaient soit la veine saphène

interne (n = 4), soit un greffon prothétique en PTFE 6mm (n = 7) utilisé essentiellement dans les cas d'anévrysme carotidien sur maladie de Behçet (6 cas sur 7). Le greffon prothétique était choisi pour améliorer la congruence avec le vaisseau ou en l'absence de veine saphène interne disponible.

L'artère carotide externe était ligaturée en per opératoire chez 9 patients, tous traités par l'interposition d'un pontage.

La résection-anastomose était la seconde technique de reconstruction, effectuée chez deux patients (9, 9 %) en raison de la nature focale de l'anévrysme.

La résection de la poche anévrysmale avec patch en veine saphène interne était effectuée chez un seul patient pour traiter un anévrysme mycotique qui s'est révélé par la suite d'origine tuberculeuse. Ce dernier cas s'est compliqué par la survenue d'une récurrence anévrysmale sur le patch veineux 5 mois plus tard, le patient a été réopéré avec mise en place d'un patch prothétique en PTFE.

Un pontage prothétique entre l'aorte ascendante et la bifurcation carotidienne était effectué dans deux cas en raison de l'étendue proximale et distale des lésions : Un anévrysme sur une maladie de Takayasu et un autre sur une dissection carotidienne.

Deux patients ont bénéficié d'une **transposition carotide externe – carotide interne**.

Trois **ligatures carotidiennes** ont été effectuées en raison de la localisation distale de l'anévrysme sur l'artère carotide interne.

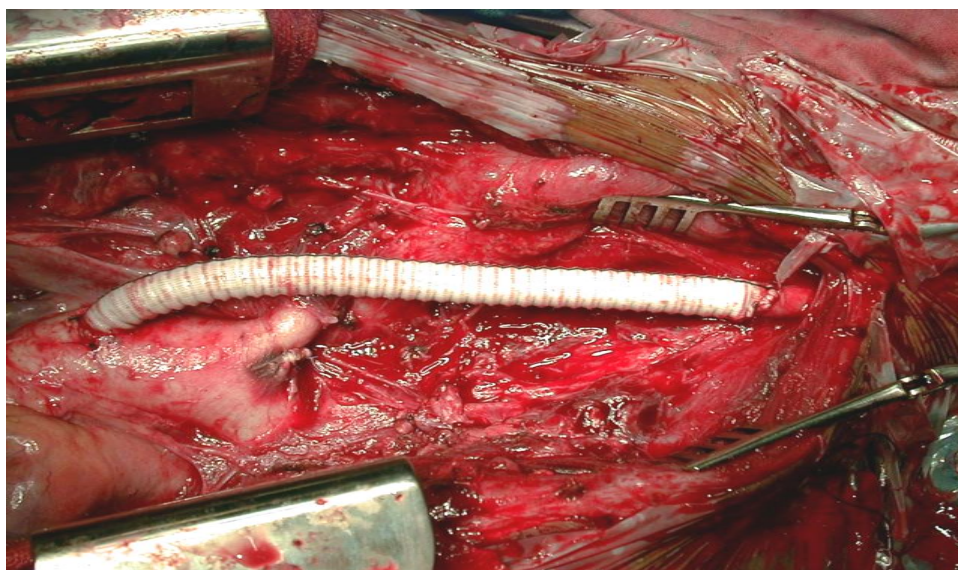
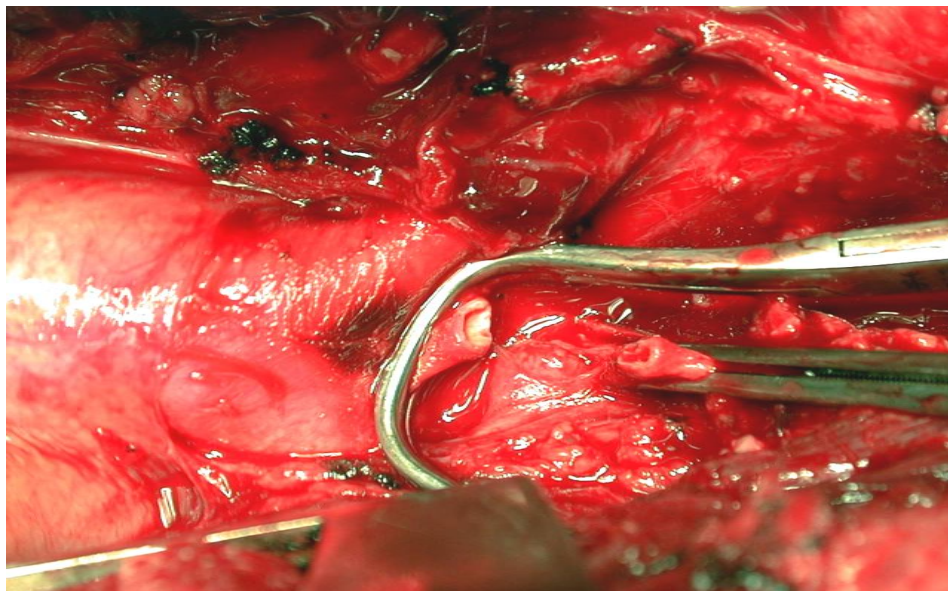
Le traitement endovasculaire par une embolisation du faux anévrisme ou par une exclusion en utilisant un stent couvert n'a été envisagé en aucun cas.

- **Le traitement médical** post-opératoire a comporté des anti-agrégants plaquettaires pour tous les malades, et une anti-coagulation systématique pour les trois patients ayant eu une ligature de l'artère carotide interne.

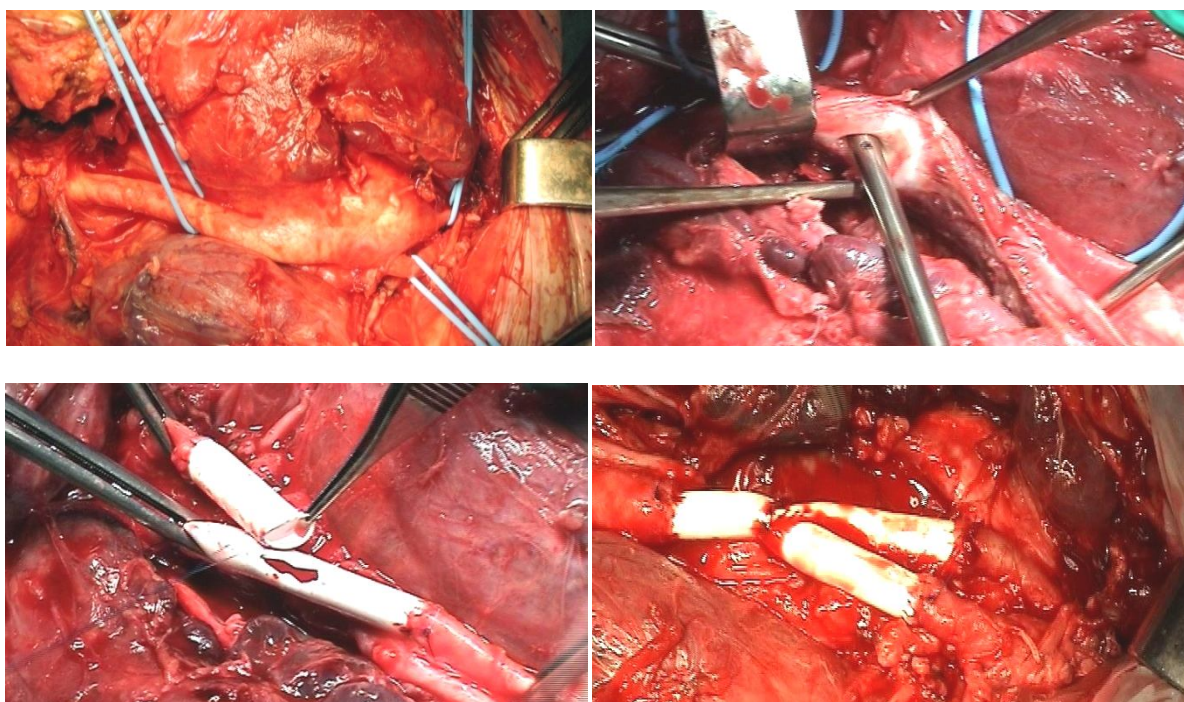
Chez les patients atteints de la maladie de Behçet, une corticothérapie à dose pleine a été démarrée en post opératoire immédiat, associée à la colchicine et au cyclophosphamide en bolus mensuel puis relayé par l'azathiopirine.

Une corticothérapie a également été démarrée chez la patiente atteinte de la maladie de Takayasu et poursuivie chez la patiente atteinte de lupus.

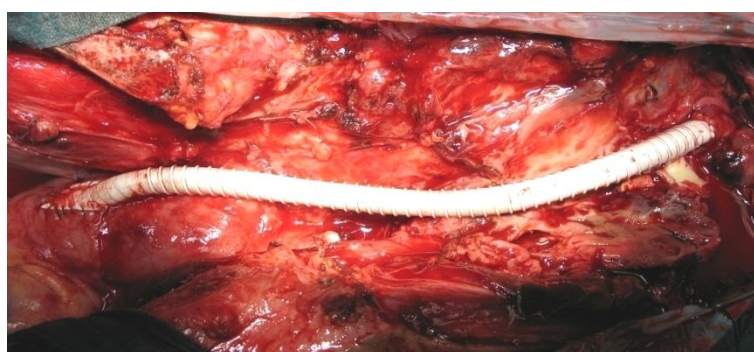
Un traitement anti-bacillaire a été conduit pendant 12 mois chez le patient opéré pour un anévrisme carotidien mycotique après la découverte des signes biologiques et histologiques évoquant une tuberculose sur les prélèvements per opératoires.



Figures 19 et 20 : Faux anévrisme post traumatique traité par un pontage prothétique en PTFE. (Collection Pr Y. Bensaid)



Figures 21, 22, 23 et 24 : Anévrisme inflammatoire sur maladie de Behçet traité par résection de l'anévrisme avec interposition d'un greffon prothétique en PTFE.
(Collection Pr Y. Bensaid)



Figures 25 et 26 : Image per opératoire d'une résection d'un anévrisme inflammatoire sur maladie de Behçet avec interposition d'un greffon en PTFE. (Collection Pr Y. Bensaid)

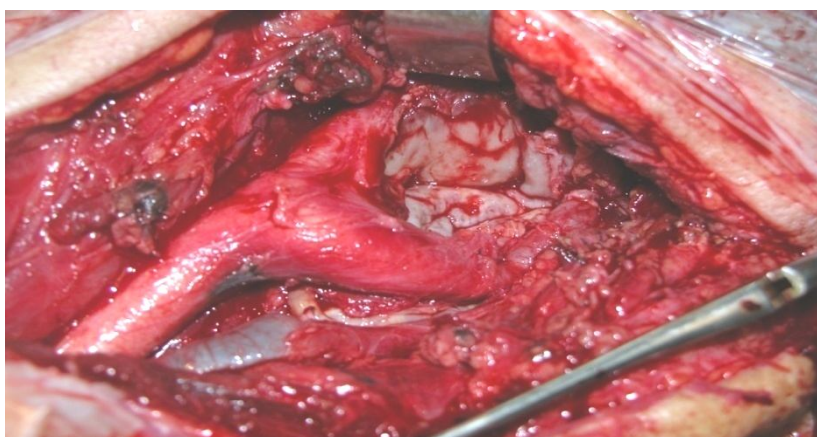


Figure27 : Anévrisme vrai de la bifurcation et de l'artère carotide interne proximale d'origine dysplasique. (Collection Pr Y. Bensaid)

6-COMPLICATIONS:

La mortalité à 30 jours était nulle, le taux d'AVC péri-opératoire était de 4,5% (n = 1). Il y a eu un seul accident vasculaire cérébral post-opératoire d'origine embolique, survenu dans les 24 heures post-opératoires chez un patient traité pour anévrisme dysplasique par ligature.

Le CTA des carotides et de l'encéphale a été effectué, montrant la perméabilité du montage chirurgical et des embolies dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. Le traitement fut conservateur comportant un traitement anti coagulant, un anti- agrégant plaquettaire et un anti hypertenseur. Le malade a récupéré partiellement et a gardé une paralysie modérée brachio-céphalique à la sortie.

Les déficits neurologiques transitoires étaient observés chez deux patients avec une récupération complète en 24 heures.

Au décours de ces interventions, le taux de déficit permanent des nerfs crâniens était de 22,7 % (n = 5). Il s'est traduit par une paralysie faciale définitive due à une lésion du nerf facial dans un seul cas, une atteinte du nerf vague dans un deuxième cas, qui s'est traduite par une dysphonie et une paralysie homolatérale des cordes vocales. Enfin dans trois cas, une paralysie du nerf grand hypoglosse s'est manifestée par une déviation de la langue.

Dans 6 autres cas, le déficit des nerfs crâniens était temporaire (nerf glosso-pharyngien dans 2 cas, grand hypoglosse dans 2 cas, nerf laryngé supérieur dans 2 cas) avec une récupération complète après quelques semaines.

Dans 2 autres cas (9%), un hématome cervical post-opératoire a nécessité une réintervention pour drainage.

7-PERMEABILITE ET SUIVI :

Le suivi moyen était de 36 mois (6 mois à 6 ans).

La perméabilité primaire à 30 mois était de 68 %, le patient opéré pour un anévrisme carotidien mycotique sur une tuberculose a eu une récurrence anévrysmale sur un patch veineux après 5 mois. Il a bénéficié d'une résection anévrysmale et d'une mise en place d'un patch prothétique en PTFE avec une bonne évolution.

Pour les patients suivis pour une maladie de Behçet, deux ont présenté une thrombose du pontage un mois après l'intervention, un au 24^{ème} mois et quatre au 30^{ème} mois, mais ils étaient asymptomatiques, seul un traitement à base d'anticoagulants a été démarré dans les sept cas.

La perméabilité secondaire cumulative à 30 mois était de 68 %. La survie était de 100% à 48 mois.

Le protocole de suivi comportait une échographie-doppler carotidienne avec une consultation au premier mois puis annuellement par la suite.

Les patients opérés pour un anévrisme inflammatoire ou mycotique étaient suivis parallèlement en médecine interne.

Tableau 1: Détails des caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques des anévrismes carotidiens selon leurs étiologies :

	Dysplasie	Behçet	Traumatisme	Marfan	Takayasu	Non étiquetée	Infection	Dissection
Symptômes / caractéristiques								
Nombre de patients	7	7	3	1	1	1	1	1
Age	45-70 (59)	20-35(26)	20-30(24)	36	42	32	35	62
Homme/ Femme	2/5	7/0	3/0	0/1	0/1	0/1	1/0	0/1
Localisation dte/ gche	¾	5/2	2/1	1/0	1/0	0/1	0/1	1/0
Découverte fortuite	1	0	0	0	1	0	0	0
Symptômes : Masse cervicale Douleur Déficit neurologique Autres	6 0 2 HTA(3)	7 7 0 .Tbpte MI(5) .Tbpte céréb(1) .Aptose buccale(6) .thrombose veine jug, axill et humérale (1)	3 0 0 ATCD de traumatisme (3)	0 1 0 Dissect aortique aigue Opérée	0 0 0 Céphalées vertige	1 0 0 Lupus depuis 2ans GNP type III HTA	1 1 0 Tb ggnaire	0 0 0 HTA
Paraclinique :								
Echo-doppler	7	7	3	1	1	1	1	1
CTA	3	7	1	1	1	1	1	1
Artériographie	7	0	2	0	1	0	1	1
Caractéristiques								
Sacciforme	5	7	0	1	0	0	0	0
Fusifforme	2	0	0	0	1	0	0	1
Faux anévrismes	0	0	3	0	0	1	1	0

HTA, hypertension artérielle ; Tpbte, thrombophlébite ; MI, membres inférieures ; jug, jugulaire ; axill, axillaire ; ATCD, antécédent ; TB, tuberculose ; ggnaire, ganglionnaire ; céréb, cérébrale ; dissect, dissection

Tableau 2 : Détails des procédures chirurgicales en fonction
du type d'anévrisme carotidien et de son étiologie :

Technique opératoire	Type d'anévrisme	Dysplasie	Behçet	Traumatisme	Marfan	Takayasu	Non étiqueté	Infection	Dissection	Total
Greffon veineux	Type I (1) Type II (3)	0	1	3	0	0	0	0	0	4
Greffon prothétique	Type I (1) Type III (6)	1	6	0	0	0	0	0	0	7
Résection-anastomose	Type I (2) Type V (1)	2	0	0	1	0	0	0	0	3
Résection-patch	Type III (1)	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Pontage aorte-carotide	Type III (1) Type V (1)	0	0	0	0	1	0	0	1	2
Transposition CE/CI	Type II (1) Type III (1)	2	0	0	0	0	0	0	0	2
Ligature	Type I (3)	2	0	0	0	0	1	0	0	3

CE, carotide externe ; CI, carotide interne



Discussion

1. INCIDENCE :

Les anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne sont rares, ils constituent 0,1% à 3,7% [60, 53, 61] de toutes les procédures chirurgicales carotidiennes réalisées dans la majorité des centres, et 0,4% à 4% [60, 53, 14, 61] de tous les anévrismes artériels périphériques. Cette incidence correspond à celle observée dans notre série qui est de 3,7% pour les anévrismes carotidiens non athéromateux.

Dans la littérature, très peu de séries ont été publiées, la prépondérance masculine est claire avec un sexe ratio homme/ femme qui est de 2-3/1 [60, 53, 14, 62] ; dans notre série, 59,9% des patients étaient de sexe masculin.

L'âge de survenue est inférieur à celui des lésions sténosantes, la moyenne d'âge était de 32 ans dans notre série. Les différentes causes sont en particulier les lésions traumatiques et inflammatoires, ce qui peut expliquer l'âge relativement jeune de cette population.

Les anévrismes bilatéraux sont extrêmement rares [60].

2.ETUDE CLINIQUE:

Les anévrismes de l'artère carotide passent souvent inaperçus et peuvent être de découverte fortuite.

La symptomatologie clinique se manifeste par un début essentiellement insidieux pour les anévrismes spontanés, au contraire elle est bruyante en cas d'anévrismes traumatiques.

2-1 La masse cervicale : [1-63]

Retrouvée chez 90% des patients.

C'est la présentation clinique classique des anévrismes carotidiens. Ses caractéristiques varient selon la localisation basse ou haute.

a-La forme basse

L'examen clinique objective une masse cervicale de taille variable située latéralement sous l'angle mandibulaire, visible, palpable, indolore et presque molle. Elle est relativement fixe, pulsatile et soufflante.

b-La forme haute

La tuméfaction cervicale n'est pas forcément palpable, battante et pulsatile. On peut trouver parfois à l'auscultation cervicale un souffle systolique. Dans ce cas, c'est surtout les complications neurologiques qui poussent aux investigations et au diagnostic d'anévrisme.

La masse cervicale est accompagnée d'un syndrome douloureux à type de cervicalgies, de céphalées ou de douleurs rétro-orbitaires.

Dans un rapport de la Mayo clinique, la douleur est présente dans 40% de cas d'anévrismes carotidiens, et seulement chez 4 % des patients de la Texas health institute [53].

La masse cervicale représente le maître symptôme dans le cas des anévrismes inflammatoires.

Dans notre série, 90,9% de nos patients étaient symptomatiques et présentaient une masse cervicale pulsatile, particulièrement douloureuse dans les 31,8% de cas d'anévrisme sur maladie de Behçet témoignant du caractère inflammatoire et urgent de la masse anévrismale.

2-2 Les signes de compression locaux : [64, 65]

Ils sont l'apanage des anévrismes longtemps évolués.

Une dyspnée par une compression ou une lésion récurrentielle, une dysphagie par refoulement de l'œsophage et du pharynx, une raucité de la voix par atteinte du nerf récurrent, sont les signes les plus habituellement retrouvés.

La compression des nerfs sympathiques, se manifeste par un syndrome de Claude Bernard Horner.

La compression du plexus cervical s'exprime par des névralgies brachiales et spécialement des otalgies.

La compression du douzième nerf crânien donne lieu à une hémia- trophie de la langue avec une déviation de la pointe.

La dilatation des veines cervicales superficielles et la cyanose sont dues à la compression de la veine jugulaire interne.

Dans notre série, 31,8% des patients présentaient des signes locaux de compression tels qu'une dysphagie, un syndrome de Claude Bernard Horner ou une raucité de la voix.

2-3 Les signes d'insuffisance carotidienne :

La présentation clinique la plus fréquente des anévrismes carotidiens est en rapport avec une dysfonction neurologique centrale. D'après les séries rapportées, un accident neurologique central était le symptôme inaugural dans 37,5 % à 100% des cas [60, 53, 66, 67, 68].

Ces événements neurologiques sont secondaires à une embolisation ou à une hypoperfusion dans les territoires sylvien et ou cérébrale antérieure, rarement un volumineux anévrisme peut provoquer des symptômes en comprimant l'artère carotide interne.

Les signes neurologiques sont très variables et nécessitent un examen neurologique soigneux. Ils peuvent être décomposés en accidents ischémiques transitoires, traduisant une occlusion artérielle temporaire pouvant donner lieu à différents tableaux (cécité monoculaire, hémiparésie transitoire troubles du langage) et en accidents ischémiques constitués, correspondant à une occlusion totale de l'artère menant à l'ischémie voire l'infarctus du territoire correspondant.

Dans notre série, deux patients seulement (9,9%) présentaient des symptômes neurologiques centraux à type d'AIT ou d'AVC, ceci peut être expliqué par l'absence de thrombus pariétal dans la paroi anévrismale, et donc de risque d'embolisation chez la plupart de nos patients surtout ceux présentant une dysplasie.

2-4 Rupture et hémorragie :

Bien que rares, la rupture et l'hémorragie peuvent être mortelles dans certaines circonstances. Les faux anévrismes mycotiques secondaires à une amygdalite ou à une otite étaient fréquents avant la généralisation de l'utilisation des antibiotiques, et sont susceptibles de se rompre ou de saigner [60, 69, 70]. De même que les anévrismes sur maladie de Behçet, ce qui fait de cette complication une cause majeure de décès au cours de cette maladie [71]. Toutefois, un seul cas seulement de rupture d'anévrisme carotidien sur maladie de Behçet [71] et deux cas sur maladie de Takayasu ont été rapportés dans la littérature [42].

Une rupture spontanée dans l'oropharynx peut entraîner une hémorragie massive, une suffocation ou une compression de la trachée due à un hématome expansif puis le décès du malade [60].

Aucun cas de rupture n'a été observé dans notre série, tous les patients présentant un anévrisme sur une maladie de Behçet ont été opérés dans un délai maximal de 48 heures.

2-5 Les signes cliniques associés :

*L'HTA est fréquemment associée aux cas d'anévrismes carotidiens sur dysplasie, elle entraîne souvent une dissection de la paroi artérielle puis la formation secondaire d'un anévrisme.

L'hypertension artérielle était présente chez 22,7 % de nos malades dont trois avaient un anévrisme carotidien dysplasique.

*La maladie de Behçet est caractérisée par des manifestations cliniques survenant chez des sujets jeunes à type d'aphtose buccale récidivante (au moins trois fois par an), une aphtose génitale, une uvéite ou une vascularite rétinienne, des lésions cutanées de type pseudo-foliculite ou des nodules dermo-hypodermiques et une hypersensibilité cutanée aux point de piqûre, réalisant les critères de la maladie, qui doit être retenue devant la présence d'une aphtose buccale et au moins deux des autres critères. D'autres manifestations cliniques peuvent contribuer au diagnostic de la maladie, notamment les arthrites, les thrombophlébites, l'épididymite et les antécédents familiaux.

Certains de ces signes cliniques comme l'aphtose buccale et les thrombophlébites, caractérisaient 31, 8 % de nos patients.

*La claudication d'une extrémité, la diminution ou l'abolition des pouls au niveau des membres supérieurs, l'asymétrie tensionnelle aux deux bras et les symptômes neurologiques, sont les principaux signes caractérisant la maladie de Takayasu.

Notre patiente présentait des signes neurologiques à type de céphalées et de vertiges.

*Au cours du syndrome de Marfan, l'atteinte musculo-squelettique est caractéristique, elle associe un excès de taille et de croissance des membres (dolichosténomélie), une arachnodactylie (doigts en pattes d'araignée) avec une hypermobilité articulaire, une déformation scoliotique, une protrusion acétabulaire et des déformations thoraciques en carène (pectus carinatum) ou en excavation (pectus excavatum). Ainsi l'aspect extérieur des patients atteints est caractéristique :

Une grande taille, une grande envergure, une maigreur excessive, une déformation du tronc et des doigts excessivement longs et fins. La dilatation ou la dissection aortique et l'ectopie cristallinienne qui est retrouvée dans 60% à 87% des cas, représentent des critères majeurs de la maladie. Il peut s'y associer des atteintes pulmonaires, cutanées et du système nerveux central.

Notre patiente avait un antécédent de dissection aortique aigue traitée chirurgicalement, et de remplacement valvulaire aortique par une valve mécanique ainsi que des signes cliniques typiques du syndrome de Marfan à type d'excès de longueur des bras avec une hyperlaxité et un pectus carinatum. Le diagnostic était retenu sur les données de l'étude génétique.

*Dans le lupus érythémateux disséminé, les lésions dermatologiques sont particulièrement évocatrices de la maladie. Elles concernent 50% à 60 % des patients selon les séries, mais peuvent être totalement absentes. L'érythème facial, maculo-papuleux, finement squameux, parfois œdémateux siégeant aux ailes du nez et aux pommettes, est le plus évocateur.

L'atteinte articulaire concerne 90% des patients et peut aller de simples arthralgies à de véritables arthrites.

Les manifestations rénales sont fréquentes dans 30% à 70% des cas et conditionnent le pronostic. Les lésions rénales lupiques sont de type glomérulaires (lésions prolifératives diffuses, lésions focales, lésions extra-membraneuse et lésions glomérulaires minimes) et tubulo-interstitielles.

Plusieurs autres atteintes viscérales sont possibles : Pleuro-pulmonaire, cardiaque, neurologique et il peut s'y associer une atteinte hématologique et des signes généraux.

Les signes biologiques sont classés en éléments non spécifiques (un syndrome inflammatoire) et un syndrome dysimmunitaire caractérisé par la présence d'anticorps anti-nucléaires et anti-DNA natifs.

Notre patiente est suivie pour un lupus depuis deux ans sous corticothérapie avec une atteinte rénale de type glomérulonéphrite proliférative focale (type III).

3.ETUDE PARACLINIQUE :

3-1 Explorations ultrasonores : [72,73]

L'exploration ultrasonore fait appel à plusieurs techniques : L'échographie, le doppler continu avec analyse spectrale, le doppler pulsé avec analyse spectrale couplé à l'échographie et le doppler couleur. Ces différentes techniques sont le plus souvent complémentaires.

a-Echographie :

L'étude morphologique des carotides est réalisée par l'échographie. La paroi de la carotide est composée de deux bandes parallèles hyper échogènes, séparées par une bande hypo ou anéchogène. La ligne hyper échogène interne correspond à la réflexion des ultrasons sur la surface de l'intima, la bande hypo échogène médiane correspond à l'intima et à la média et la bande hyper échogène externe plus épaisse correspond à l'adventice.

Ainsi, l'anévrisme est diagnostiqué devant une dilatation localisée et associée à une perte de parallélisme des bords et parfois à un thrombus intrasacculaire.

b-Analyse spectrale :

La carotide interne qui vascularise des territoires à faibles résistances circulatoires, présente un pic systolique aigu mais une décroissance lente des vitesses avec la persistance d'un flux diastolique élevé. Le spectre d'une artère à écoulement normal est défini par une limite supérieure bien nette, des brillances réparties préférentiellement dans la zone des hautes et moyennes fréquences déterminant une fenêtre sombre dans la zone des basses fréquences et l'absence des fréquences négatives.

Le doppler pulsé, en raison du caractère discontinu de l'émission est soumis au phénomène d'Aliasing. Les vitesses qui dépassent la moitié de la fréquence de répétition des impulsions sont coupées et repliées sur la ligne de base.

Le doppler continu n'est pas soumis au phénomène d'Aliasing reste donc utile pour mesurer des vitesses très élevées.

Une amplitude réduite, un son grave et un flux post systolique prononcé, évoquent un anévrisme.

Bien qu'il représente aujourd'hui la méthode diagnostique de référence dans l'exploration des TSA, l'échodoppler peut présenter des limites - parfois importantes - dans l'identification et la définition des anévrismes carotidiens extra-crâniens et ceci dans certaines situations [24] :

- Si l'anévrisme se trouve dans une position particulièrement distale, notamment si les caractéristiques anatomiques du sujet sont peu favorables à l'exploration par ultrasons (cou court et/ou épais, bifurcation haute, etc.).

✧ En second lieu, la présence éventuelle d'une thrombose pariétale hypo ou anéchogène, peut justifier la non-visualisation de l'anévrisme, notamment quand l'attention est focalisée sur la recherche de lésions sténosantes.

✧ Il est également indiscutable que le rendement de l'échodoppler dépend des capacités de l'opérateur et de la qualité de l'équipement utilisé.

Tous nos patients ont été examinés par une échographie Doppler qui a permis le diagnostic de l'anévrisme dans la plupart des cas. Parmi eux, deux patients (9,9%) ont été opérés sur les seules données échographiques.

3-2 L'angioscanner spiralé :

C'est le maître examen pour explorer les anévrismes carotidiens. Il permet une étude vasculaire satisfaisante en mettant en évidence les fissurations, les ruptures ainsi que des signes d'inflammation de la paroi artérielle en phase aigue, qui prend le contraste de manière précoce et persistante. Il permet aussi d'évaluer le lit d'aval tout en évitant les complications surtout neurologiques qui peuvent être secondaires à une artériographie [74, 75].

Les reconstructions multi-planaires permettent une bonne cartographie, mais elles ne doivent cependant pas retarder la prise en charge du patient.

L'angioscanner spiralé permet aussi le contrôle post thérapeutique de ces anévrismes (vérifier les montages chirurgicaux, vérifier la position des endoprothèses, détecter l'infection, ainsi que les faux anévrismes sur les anastomoses) [74, 76].

Alors que de nombreux praticiens considèrent encore l'artériographie comme l'examen de référence, l'angio-TDM a remplacé l'angiographie conventionnelle dans de nombreux centres.

Vingt patients de notre série ont bénéficié de cet examen qui a permis de confirmer les données échographiques, et d'orienter le diagnostic étiologique. L'angio-scanner a complété l'écho-doppler dans les 7 cas ayant un anévrisme carotidien sur maladie de Behçet et dans le cas d'anévrisme non étiqueté chez la patiente suivie pour lupus et il a été associé à l'artériographie dans les 12 autres cas.

3-3 Angio IRM :

Présente l'avantage de ne pas exposer le patient aux radiations ionisantes et elle est réalisée en cas d'allergie au produit de contraste iodé ou en cas de thrombose veineuse profonde étendue. Cependant, c'est une technique qui n'est pas adaptée aux situations d'urgence (examen long, accessibilité, coût).

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de cet examen.

3-4 L'angiographie :

Un examen dépassé par l'angioscanner et l'angio-IRM, permet l'étude du réseau artériel, du temps capillaire et du retour veineux sur toute la hauteur du trajet de l'artère carotide extra-crânienne. L'examen comportera toujours une étude de l'axe carotidien controlatéral et une précision de la qualité de la revascularisation cérébrale.

a. Technique :

➤ **Angiographie par cathétérisme de Seldinger :**

C'est la méthode la plus couramment employée, réalisée par voie fémorale rétrograde, elle permet selon les nécessités dans le même temps une exploration globale des TSA, une étude sélective des artères carotides et vertébrales. C'est la technique qui permet d'obtenir les renseignements les plus précis. Une limite importante est constituée par l'âge physiologique du patient.

➤ **Angiographie sélective des TSA par voie humérale droite :**

Le cathétérisme sélectif des TSA par voie humérale droite est une méthode simple, sûre, rapide et efficace. Elle constitue la technique à utiliser en première intention, en particulier chez les patients en ambulatoire.

➤ **Angiographie numérisée par voie veineuse :**

C'est un examen largement utilisé dans le diagnostic des anévrismes artériels dans la plupart des textes étudiés, mais elle reste impossible en cas de thrombose veineuse profonde étendue.

➤ **Ponction carotidienne directe ou rétrograde :**

C'est la technique la plus ancienne, elle permet l'exploration de la carotide au cou.

b. Résultats :

Elle renseigne sur la morphologie, la topographie et surtout sur l'état artériel du réseau d'aval qui est capital à connaître.

Elle permet aussi de préciser les possibilités de suppléance en cas d'une décision de ligature de la carotide interne. De plus, l'artériographie peut avoir un but thérapeutique endovasculaire en permettant la pose de stent et/ou de coils dans le même temps [77, 78, 79].

c.Complications :

Elles sont rares, mais leur éventualité doit toujours être prise en considération du fait de leur gravité. Les complications neurologiques sont les plus graves, elles sont le plus souvent dues à la migration d'une plaque d'athérome ou d'un thrombus au contact de l'aiguille ou de la sonde lors du cathétérisme ou de l'injection.

Les accidents locaux sont les plus fréquents : Un hématome au point de ponction carotidienne, humérale ou fémorale.

Les dissections traumatiques au point de ponction ont pratiquement disparu. Enfin, on peut rarement observer la survenue de fistules artério-veineuses au point de ponction.

Dans le cas d'anévrisme carotidien sur maladie de Behçet, l'artériographie est un examen qui n'est pas dénué de risques, en effet, la fragilité artérielle qui caractérise la maladie de Behçet favorise la survenue de faux anévrismes au point de ponction artérielle [74, 80], ce qui a rendu son indication plus prudente, elle reste réservée aux traitements endovasculaires.

Le rôle des traumatismes dans la genèse des anévrismes artériels a été déjà souligné par Le Thi Huong qui a noté que 17 % de faux anévrysmes survenaient aux points de ponctions [81, 33]. La miniaturisation actuelle des cathéters de

ponction semble minimiser ce risque sans toutefois l'annuler [81, 82]. Deux cas de faux anévrismes artériels au cours de la maladie de Behçet ont été rapportés, suite à des ponctions artérielles accidentelles, une au cours d'une ponction ganglionnaire cervicale et l'autre au cours d'un prélèvement veineux périphériques [81].

Dans notre série, 12 patients ont bénéficié d'une artériographie par voie fémorale, elle a permis de confirmer le diagnostic, d'étudier le lit d'aval, l'état du polygone de Willis et de l'artère carotide contro-latérale et de compléter ainsi les données fournies par l'angioscanner.

Aucune complication n'a été relevée dans notre série.

Pour les patients présentant un anévrisme carotidien sur maladie de Behçet, l'artériographie n'a pas été réalisée en raison du risque important de survenue de faux anévrisme artériel au niveau du point de ponction.

3-5 La tomодensitométrie cérébrale avec injection de produit de contraste :

Elle est particulièrement utile chez les malades ayant récemment des symptômes cérébraux à la recherche d'un foyer d'ischémie cérébrale. Elle peut mettre en évidence des lésions d'ischémie cérébrale silencieuse chez des malades cliniquement asymptomatiques. Elle permet également d'affirmer le diagnostic d'éventuels anévrismes des artères cérébrales.

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen qui reste indispensable dans notre démarche diagnostique.

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [60] :

Différentes entités peuvent être prises à tort pour un anévrisme carotidien :

- **Tortuosités :**

On regroupe sous ce terme tous les types d'excès de longueur, qu'il s'agisse de plicature, boucle ou association des deux, avec ou sans lésions pariétales athéroscléreuses ou dysplasiques associées. On peut schématiquement distinguer trois types de lésions : Les plicatures de l'ACI, les boucles de l'ACI et les boucles multiples des troncs supra-aortiques

- **Tumeurs du corpuscule carotidien :**

Elles peuvent aussi se présenter comme une masse indolore qui, en raison de sa proximité de l'artère carotide, est pulsatile. Dans ce cas, la masse est fixée verticalement mais mobile latéralement.

- **Ganglions lymphatiques**
- **Hygromas kystiques**
- **Les lésions néoplasiques du cou.**
- **Abcès péri-amygdaliens et branchiaux**
- **Kystes de la fente**

L'échographie est utile dans l'évaluation initiale de toute masse cervicale pulsatile. Le diagnostic d'un anévrisme de l'artère carotide doit être confirmé grâce à l'imagerie radiographique.

5.TRAITEMENT :

5-1But :

L'objectif du traitement de l'anévrisme carotidien est de :

- ✧ Prévenir le risque de rupture anévrismale et d'hémorragie.
- ✧ Prévenir les complications neurologiques centrales dues aux embolies distales et donc la mortalité par AVC.
- ✧ Prévenir les complications neurologiques périphériques dues à la compression anévrismale.

Le traitement des anévrismes carotidiens est justifié par les très mauvais résultats de la thérapie conservatrice basée sur la surveillance et plus ou moins la prescription d'anticoagulants, avec des pourcentages de mortalité élevée 60% à 70% [26].

5-2 Traitement médical en phase péri-opératoire :

- **Les anti-agrégants :**

Les anti-agrégants plaquettaires ont été prescrits chez tous nos malades après la chirurgie.

- **Les anticoagulants :**

Une anticoagulation à dose prophylactique et à base d'héparine à bas poids moléculaire a été démarrée en post opératoire immédiat chez tous nos patients. Quand aux patients ayant bénéficié d'une ligature, un traitement anticoagulant à dose curative a été démarré, pour prévenir une extension de la thrombose en intra-cérébral.

- **Les antibiotiques :**

En cas d'anévrisme infectieux, le traitement chirurgical doit toujours être associé à **une antibiothérapie** probabiliste à large spectre. Cette antibiothérapie sera ensuite adaptée au germe identifié par la mise en culture de l'anévrisme et/ou les hémocultures [50].

Dans notre série, un traitement anti-bacillaire a été conduit pendant 12 mois chez un patient opéré pour un anévrisme carotidien mycotique après la découverte du bacille de Koch sur les prélèvements peropératoires.

- **Corticoïdes et immunosuppresseurs :**

Dans la maladie de Behçet, les patients sont exposés à un grand risque de complications postopératoires, en l'occurrence la déhiscence des anastomoses et la thrombose du greffon. Il est recommandé de n'opérer les malades que durant la période de rémission. Si l'opération peut être retardée de quelques jours, un traitement anti-inflammatoire agressif doit être entamé.

Toutefois, dans notre série et d'après notre expérience, la présence d'un anévrisme carotidien impose une intervention dans un court délai. Un traitement adjuvant par immunosuppresseurs associés à une forte dose de corticoïdes a été démarré en post-opératoire immédiat chez les 7 patients présentant une maladie de Behçet. Ce traitement est indispensable pour prévenir la formation de nouveaux anévrismes et pour minimiser le risque de thrombose.

Dans la maladie de Takayasu, l'administration des corticoïdes pourrait diminuer l'incidence des complications post-opératoires précoces et la formation des anévrismes anastomotiques [35, 46].

Toutefois, chez notre patiente, un traitement à base de méthylprednisolone 1g /j pendant 3 jours a été débuté puis relayé par du prednisone 1 mg/kg/j pendant 4 semaines jusqu'à la disparition des symptômes avant l'acte chirurgical.

La patiente suivie pour lupus était sous corticothérapie avant le traitement chirurgical et elle a été poursuivie en post opératoire.

Les anévrismes dysplasiques et post dissection sont souvent associés à une HTA, un traitement **antihypertenseur** est nécessaire.

5-3 Traitement médical à distance :

Dans la maladie de Behçet, EULAR (European League Against Rheumatism) recommande l'utilisation péri opératoire des corticoïdes et des immunosuppresseurs (cyclophosphamide puis azathiopirine) pour une durée de trois à cinq ans, ce qui a bien montré une réduction des récurrences post opératoires et des complications à long terme [111, 112]. Dans une série récente, rapportée dans la littérature, d'anévrismes aortiques sur maladie de Behçet traités par endoprothèses, les deux patients ayant présenté des complications, avaient arrêté le traitement immunosuppresseur [71, 113].

Un traitement anticoagulant à base d'anti vitamine K a été démarré chez les patients suivis pour maladie de Behçet et présentant des thromboses veineuses associées.

5-4 Traitement chirurgical :

5-4-1 Anesthésie et monitoring tensionnel :

a-Anesthésie :

L'anesthésie locorégionale est de plus en plus prônée pour les lésions de la bifurcation carotidienne, elle peut être utilisée pour les anévrismes bas situés et de petit diamètre mais elle reste inconfortable dans ces cas.

L'anesthésie générale paraît garder tout son intérêt, elle a été utilisée pour tous nos malades et dans la plupart des séries de littérature, d'une part parce qu'il y a une modification des repères anatomiques de la région carotidienne à cause de la présence de la masse latéro-cervicale et de l'inflammation loco régionale, et d'autre part parce qu'elle constitue une protection en soi en diminuant la consommation cérébrale d'oxygène.

b- Monitoring cérébral :

Il a pour but d'évaluer la tolérance du cerveau lors du clampage afin de détecter une souffrance permettant de mettre en œuvre une protection cérébrale essentiellement par la mise en place d'un shunt. Les méthodes de monitoring sont de 2 types :

- ✧ Les premières, évaluent l'importance du désordre hémodynamique occasionné par le clampage. La plus utilisée est la mesure de pression résiduelle distale après clampage des carotides primitive et externe, elle renseigne sur l'état de la suppléance circulatoire cérébrale. Il faut veiller à ce que son chiffre reste supérieur à 50mmHg. L'obtention d'une courbe pulsée semble être de bon pronostic. A défaut il faut avoir recours à des shunts.

- ✧ Des méthodes neurophysiologiques, dont le but est de surveiller le fonctionnement du tissu nerveux cérébral soumis au clampage.
- ✧ En pratique, le recours à ces méthodes complexes n'est pas habituel, surtout pour le traitement de la pathologie anévrismale. Les malades sont souvent jeunes, sans facteurs de risque à part l'HTA, avec une artère carotide contro-latérale indemne et une bonne suppléance par le polygone de Willis, comme le cas de notre série. On préfère, ainsi, utiliser des produits pharmacologiques permettant d'augmenter la pression artérielle systémique au moment du clampage pour éviter l'hypodébit cérébral.

5-4-2 Installation du patient et voies d'abord :

a- Installation du patient : [83]

Le patient est en décubitus dorsal, la tête est en extension et en rotation controlatérale au côté à opérer, le bras homolatéral est maintenu le long du corps et le bras controlatéral est maintenu à 90 degrés.

Le chirurgien est assis en face de la zone à aborder, l'aide est placé à la tête et l'instrumentiste aux pieds du patient.

La possibilité d'aborder et de prélever la veine saphène interne au niveau de la cuisse homolatérale à l'anévrisme est généralement ménagée.

b- Voies d'abord : [83]

Le problème technique essentiel est celui de la voie d'abord. Pour les anévrismes siégeant entre la base du cou et la ligne virtuelle réunissant l'angle de la mâchoire à l'apophyse mastoïde, une voie d'abord pré-sterno-cléido-mastoïdienne (SCM) classique, centrée sur la lésion, est suffisante. Elle a été effectuée dans 81,8% des cas de notre série.

Pour les anévrismes plus haut situés, si le pôle supérieur n'atteint pas la fosse infra temporale, une voie pré-SCM agrandie à l'espace sous-parotidien avec une section du tendon du muscle digastrique et de l'apophyse styloïde et parfois une subluxation de la mandibule est indiquée (13,6 % dans notre série).

Si le pôle supérieur de la lésion est situé dans la fosse infra temporale, c'est à- dire à proximité de la base du crâne, il faut faire, en collaboration avec un chirurgien ORL, une voie permettant de contrôler le VII et d'aller jusqu'à la base du crâne, voire jusqu'au premier segment vertical du canal carotidien.

Dans deux autres cas de notre série, la localisation anévrismale était proximale nécessitant une sternotomie associée à l'abord cervical.

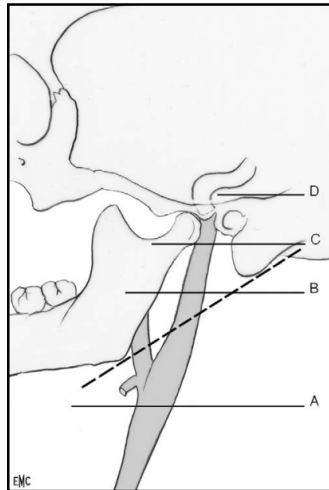


Figure 28 [84] : Représentation schématique des différents niveaux de l'exposition de l'artère carotide interne cervicale.

AB : Abord standard de la bifurcation carotidienne **BC** : Abord dans l'espace sous-parotidien avec +/- subluxation de la mandibule. **CD** : Abord dans la fosse infratemporale avec contrôle du VII.

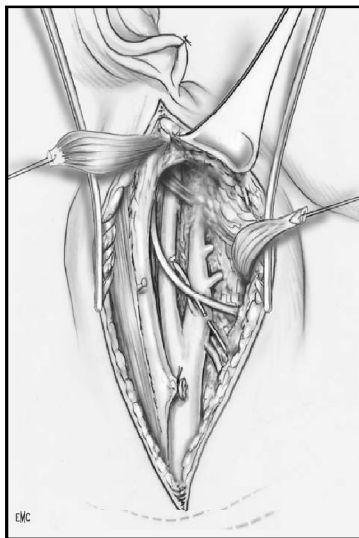


Figure29 [84] : Abord standard de la bifurcation carotidienne : L'artère carotide interne est aperçue dans l'angle entre les nerfs X et XII.



Figure30 [84] : Abord dans l'espace sous-parotidien : **Après** section du tendon du muscle digastrique et résection de l'apophyse styloïde et des muscles du rideau stylien, l'artère carotide interne peut être exposée jusqu'à son croisement avec le IX.

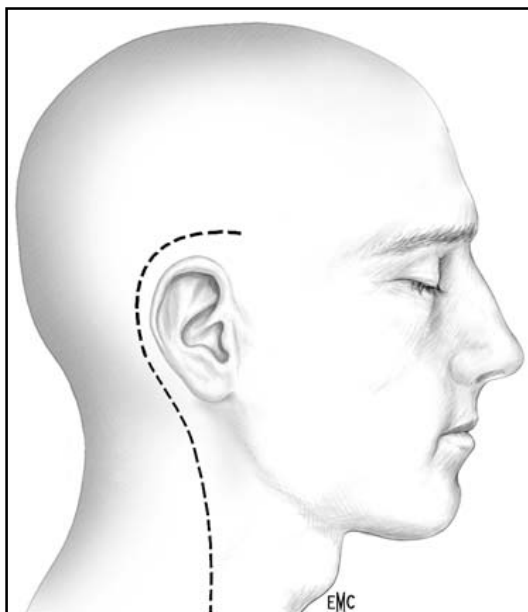


Figure 31 [84] : Abord dans la fosse infratemporale avec assistance des chirurgiens ORL. Incision cutanée pour abord de l'artère carotide interne sous la base du crâne.

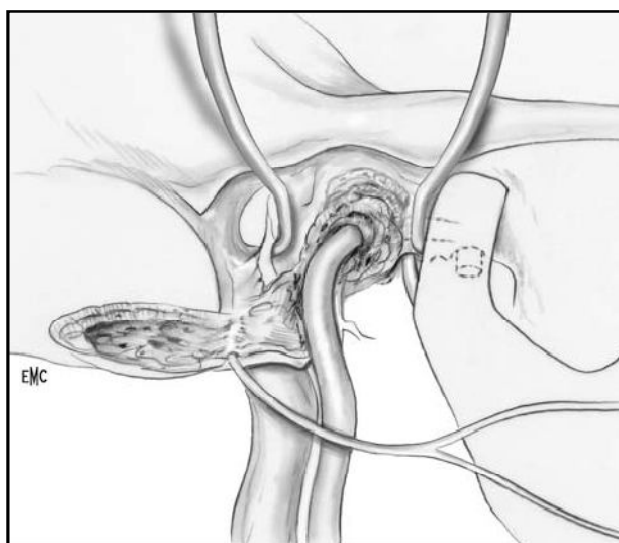


Figure 32 [84] : Abord dans la fosse infratemporale.

b-1) Incision cutanée : [83]

L'incision est oblique suivant le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien selon une ligne qui va de l'extrémité de l'apophyse mastoïde, en arrière du lobe de l'oreille jusqu'à l'extrémité médiale de la clavicule. Elle a une longueur variable de 12 à 15 centimètres.

b-2) Les plans superficiels : [83]

Le muscle peaucier du cou est incisé, la veine jugulaire externe est sectionnée après ligature et les branches du plexus superficiel sont sacrifiées. Le nerf auriculo-temporal est sectionné, l'aponévrose cervicale superficielle est incisée au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien permettant de récliner ce dernier vers l'arrière.

b-3) Les plans moyens : [83]

L'incision de l'aponévrose moyenne permet de mettre en évidence dans le haut de l'incision, le ventre postérieur du muscle digastrique et vers le bas le tendon intermédiaire du muscle omo-hyoïdien. Entre les deux muscles, cheminent la veine jugulaire interne dont la libération du bord antérieur permet de repérer et de ligaturer le tronc veineux thyro-lingo-facial de Farabeuf.

Il est important de bien séparer la lame ganglionnaire sous digastrique du plan veineux et de rester à l'aplomb du plan antérieur de la veine jugulaire interne.

b-4) Le plan vasculaire : [83]

La dissection du plan artériel débute par la libération de l'artère carotide interne en aval de la zone pathologique. La dissection et la ligature de l'artère occipitale permettent l'identification du nerf grand hypoglosse et de sa branche descendante.

Après repérage du nerf pneumogastrique dans l'espace inter-jugulo-carotidien, la section de la branche descendante du XII et de l'artère sterno-cléido-mastoïdienne supérieure permet de récliner le nerf XII vers le haut et de disséquer la carotide interne distale. L'artère carotide commune est aisément disséquée dans la partie basse de l'incision.

Après héparinisation générale, la carotide interne est clampée en zone saine, afin d'éviter une embolie à partir de l'anévrisme. La libération de l'anévrisme peut être alors réalisée rapidement et sans danger. Une fois la dissection de l'anévrisme terminée, les artères carotides externe et commune sont individualisées puis clampées.

5-4-3 Techniques chirurgicales :

a- Suppression de la poche anévrismale avec rétablissement de la voie carotidienne :

C'est la technique qui doit toujours être envisagée et qui a supplanté les divers procédés d'anévrismorrhaphie, mis à part certains cas particuliers qui permettent, par leur morphologie ou leur topographie, une artérioplastie correcte.

Elle a été utilisée dans 50 % des cas de notre série.

L'intervention comporte deux temps :

***La suppression de la poche anévrismale est obtenue par : [20]**

La résection ou anévrissectomie : Procédé classique valable lorsque l'anévrisme est de taille modérée, non adhérent aux structures voisines (veines et nerfs), il est d'abord aisé.

La mise à plat : Qui consiste après clampage à ouvrir longitudinalement la poche sur toute sa longueur et hémicirconférentiellement aux deux extrémités. Après thrombectomie et endartériectomie, les deux orifices d'amont et d'aval sont exposés ; en laissant la plus grande partie de la poche en place, les structures voisines englobées sont préservées du risque de blessure.

***Le rétablissement de la continuité carotidienne est assurée par :**

L'interposition d'un greffon : le choix du matériau est dicté par la taille du vaisseau receveur, la disponibilité de veine ou d'artère autologue, par la situation clinique (infectée ou non infectée) et par l'étiologie de l'anévrisme (inflammatoire).

Ainsi le greffon sera en veine saphène interne ou artère fémorale superficielle au niveau de la carotide interne distale ou moyenne, et prothétique pour la carotide commune et éventuellement pour le segment proximal de la carotide interne. Les anastomoses seront effectuées le plus souvent en termino-terminal par voie endosacculaire lors de la mise à plat. La paroi restante est alors manchonnée autour de la prothèse.

Dans notre série, les conduits utilisés étaient soit la veine saphène interne dans 18, 1 % des cas, soit un greffon prothétique en PTFE 6mm dans 31, 8 % des cas. Le greffon prothétique était choisi pour améliorer la congruence avec le vaisseau ou en l'absence de veine saphène interne disponible.

L'anastomose termino-terminale : Elle est exceptionnelle, elle se fait entre deux segments de carotide interne.

Ces diverses modalités s'appliquent à des topographies différentes ; l'allongement fréquent de la carotide interne permet dans un nombre de cas, (anévrisme de petite taille, artère flexueuse) une suture directe malgré la résection de plusieurs centimètres d'artère ; la spatulation des extrémités et éventuellement une plastie par la carotide externe évitent la sténose anastomotique et une tension excessive.

Cette technique était effectuée chez 2 patients de notre série, et ceci en raison de la nature focale de l'anévrysme.

Pontage aorto-carotidien

Dans notre série, deux pontage aorto-carotidien ont été réalisés en raison de l'étendue proximale et distale de l'anévrisme, un sur maladie de Takayasu et l'autre post- dissection.

***L'anastomose distale : [84]**

Elle se fait fréquemment dans un espace exigü, parfois sur des tissus remaniés, ce qui peut augmenter les difficultés. Il est recommandé de la réaliser en premier et de s'aider par un éclairage au moyen d'une lampe frontale à lumière froide. Il est courant que le segment d'ACI exposé en aval de

l'anévrisme ne mesure que quelques millimètres, de telle sorte que la mise en place d'un clamp bulldog à ce niveau ne laisse presque pas d'étoffe pour la suture. La solution consiste à occlure l'artère par un ballonnet gonflable (sonde n°2 ou n°3) introduit dans la lumière de l'ACI. La sonde à ballonnet est introduite dans le greffon (figure 33).

Le ballon est temporairement dégonflé avant le dernier point pour vérifier le reflux, puis la suture est terminée. Une fois l'étanchéité de cette dernière vérifiée, la sonde à ballonnet est retirée, on laisse le greffon se remplir de sang à retro, puis on remplit le greffon de sérum hépariné avant de refermer par un clip son extrémité proximale. Le greffon est ainsi laissé sous pression, ce qui permet de le positionner et de choisir au mieux le site de l'anastomose proximale.

Dans le cas précis d'anévrismes non athéromateux où les artères ont un aspect grêle et « friable », la suture distale est difficile à réaliser. Elle est faite au pourtour de l'orifice de l'ACI pendant que l'aide exerce une légère traction sur la sonde, ce qui aide à présenter la berge de l'orifice artériel à la suture (figure 34). Cette technique fait courir un risque de réaliser une suture sténosante. Une solution possible est de faire la suture à points séparés; cela est long et fastidieux. Les derniers points sont toujours très difficiles à mettre en place. L'autre solution consiste à faire deux hémisurjets, le premier à distance en parachute, le second n'étant serré qu'à la fin du surjet une fois les purges effectuées à l'aide d'un crochet. Il est recommandé, au cours de cette technique, de ne pas trop serrer les surjets quitte à rajouter un ou deux points de renfort ou à sécuriser l'étanchéité de l'anastomose avec de la colle biologique.

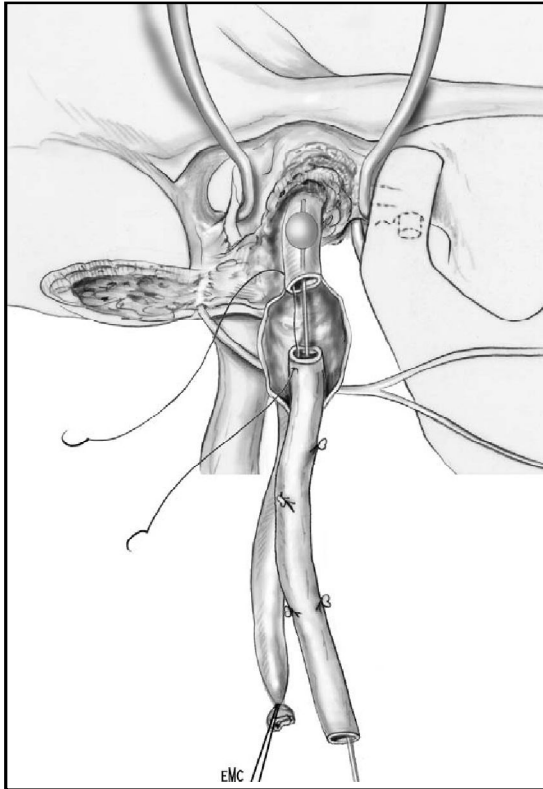


Figure 33 [84] : Anastomose distale à l'aide d'un greffon veineux pour traitement d'un anévrisme de l'artère carotide interne sous la base du crâne. L'occlusion de l'artère carotide interne distale est obtenue par une sonde à ballonnet.

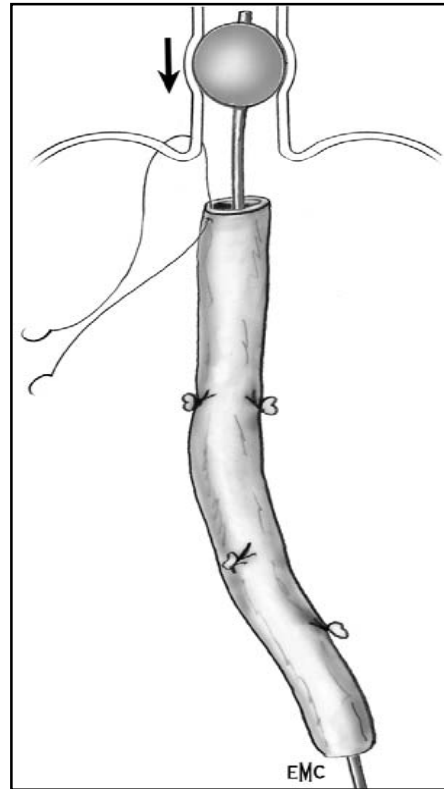


Figure 34 [84] : Si l'artère carotide interne en aval de l'anévrisme ne peut être exposée, on peut être conduit à réaliser l'anastomose par l'intérieur du sac de l'anévrisme. Une légère traction sur la sonde à ballonnet présente les berges à la suture.

b- La ligature

La ligature a représenté pendant longtemps le traitement habituel des anévrismes carotidiens jusqu'à 1950.

La première constatation émergeant de l'analyse de la littérature (tableau 3), concerne la fréquence élevée d'effets secondaires négatifs à court terme de l'intervention de ligature de l'ACI. Celle-ci s'utilise encore - bien que rarement (5,9 %) [3, 85] - et présente une mortalité et une morbidité rapportées selon des pourcentages allant de 66 à 100 % [3, 12, 86] pour toute étiologie confondue.

Par ailleurs, le suivi à long terme des patients ayant eu une occlusion carotidienne est également accompagné d'une morbidité neurologique importante.

Elle reste cependant la seule alternative en cas de bout distal inaccessible ou très haut situé, et surtout lorsque la paroi artérielle est grêle et fragile, tenant compte de l'étiologie non athéromateuse des anévrismes de notre série.

Dans notre série, trois **ligatures carotidiennes** ont été effectuées en raison de la localisation distale de l'anévrisme sur l'artère carotide interne. On a noté un seul cas d'accident vasculaire cérébral dans les suites opératoires ayant récupéré partiellement sous traitement anticoagulant, anti-agrégant plaquettaire et anti hypertenseur.

Tableau 3 [24]: Résultats des ligatures de l'artère carotide interne extra crânienne :

Etude	Année	Indications	Nombre de cas	AVC (n)
Nishioka	1966	Anévrismes intracrâniens	34	20
Leikensohn	1978	Rupture de l'ACI	20	10
Schechter	1979	Anévrisme de l'ACI	ND	ND
Mc Collum et al	1979	Anévrisme de l'ACI	4	1
Busutill et al	1980	Anévrisme de l'ACI	3	2
Coffin et al	1997	Anévrisme de l'ACI	3	0*
Notre série	2012	Anévrisme de l'ACI	3	1

ACI, artère carotide interne ; ND, non disponible ; *, accident ischémique transitoire

c-L'artériorraphie après excision latérale d'un anévrisme sacciforme :

En fonction de la largeur du collet, la fermeture est assurée par suture directe ou par angioplastie (patch veineux ou prothétique) selon la perte de la substance.

El Sabrout et Cooley ont utilisé cette technique dans leur série ce qui a permis de réduire le risque de lésion du nerf vague, laryngé récurrent, et glossopharyngien tout en préservant l'artère carotide externe [53, 60].

Dans notre série, cette technique était effectuée chez un seul patient pour traiter un anévrisme mycotique qui s'est révélé par la suite d'origine tuberculeuse. Ce dernier cas s'est compliqué par la survenue d'une récurrence anévrysmale sur le patch veineux 5 mois plus tard, le patient a été réopéré avec mise en place d'un patch prothétique en PTFE.

d-L'utilisation d'un shunt :

L'utilisation d'un shunt intraluminal lors de la réparation chirurgicale à ciel ouvert de l'artère carotide interne est possible [88, 89]. Dans notre série, aucune dérivation n'a été utilisée. Malgré le nombre important d'études qui ont été effectuées sur la chirurgie carotidienne, il n'y a pas de consensus concernant l'efficacité du shunt [88, 90]. La méta-analyse de la Cochrane Library qui reflète mieux les données actuellement disponibles, n'a montré aucune préférence pour une méthode de surveillance cérébrale ou l'utilisation d'une dérivation [88, 91].

On considère donc que l'usage d'un shunt au cours de ce type de restauration ajoute un élément de complexité considérable à une intervention déjà assez difficile. De plus, il s'agit de lésions non athérosclérotiques, chez des sujets jeunes, dont les autres pédicules encéphaliques sont indemnes. Même si les temps de clampage sont ici très supérieurs à la moyenne (ils peuvent atteindre 45 à 50 minutes), le risque d'ischémie cérébrale est faible et nous paraît nettement inférieur au risque de laisser une imperfection technique, source de thrombose postopératoire. Au total, même si l'usage du shunt est en théorie possible, il nous paraît inutile et déconseillé dans le cadre d'une restauration pour anévrisme de l'ACI. [84].

5-5 Le traitement endovasculaire :

L'approche endovasculaire de la pathologie vasculaire a connu un essor considérable. Récemment plusieurs rapports de cas préconisent une approche endovasculaire dans le traitement des anévrismes carotidiens, et différentes techniques peuvent être utilisées. Ces techniques, font appel à un cathétérisme sélectif de l'artère carotide lésée le plus souvent par ponction fémorale sous anesthésie locale. Vu le risque de thrombose de l'axe carotidien traité, une perfusion continue et une héparinisation et plus ou moins un traitement antiagrégant plaquettaire, sont mis en place pendant la procédure [92, 93].

Les différentes techniques utilisées pour le traitement des anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne sont :

5-5-1 Embolisation par coils :

Cette technique était mise au point par Martin et al en 1996.

Ce sont des spires en platine non ferromagnétiques de très petite taille, disposées en pelote, qu'une fois déposées dans le sac anévrisimal et la lumière artérielle, elles créent en regard une thrombose rapide et étanche.

Cette technique est surtout réservée pour les anévrismes sacculaires de petite taille avec un collet étroit. Leur utilisation pour l'occlusion de l'artère porteuse est également possible.

L'introduction de coils dans un anévrisme n'est pas sans risque et plusieurs types d'incidents ont été décrits durant leur manipulation [92, 93], notamment :

- ✧ La perforation de la paroi, particulièrement dans la région fragile.

- ✧ Lors de la fermeture du collet, surtout si celui-ci est lâche, le risque d'occlusion de l'artère porteuse par un coil bombant ou migrant dans la lumière et également par une thrombose extensive à partir du sac anévrismal.
- ✧ Le risque de migration au largage d'un coil avec passage dans un tronc ou dans une branche artérielle cérébrale ou dans d'autres artères. Cet incident est potentiellement le plus grave : L'occlusion artérielle n'est pas obligatoire et la perméabilité conservée après une quinzaine de minutes sera probablement persistante. Elle ne nécessite pas formellement l'extraction du coil. Si, au contraire, il apparaît une stagnation évolutive, l'injection intra-artérielle de fibrinolytique doit être envisagée. L'extraction peut être réalisée par voie endovasculaire grâce à un système de lasso ou de pince. L'utilisation de stent pour extraire des coils migrant a été rapportée [95]. En cas d'inefficacité, le dernier recours consiste en l'extraction chirurgicale.
- ✧ Le risque d'accidents emboliques est d'environ 20%.

5-5-2 Les endoprothèses :

a- Les stents couverts : [60]

L'utilisation des stents couverts a été mise au point par Maras et al en 2006.

Les avantages potentiels d'utiliser un stent couvert dans le traitement des anévrismes carotidiens, comprennent la réduction des lésions nerveuses en per-opératoire, l'abord de lésions difficiles à contrôler dans la chirurgie à ciel ouvert et l'évitement de l'anesthésie générale.

Les développements qu'a connus le stent couvert avec l'utilisation des systèmes de protection cérébrale, ont diminué les risques emboliques.

Cette technique est indiquée principalement pour la prise en charge de certains anévrismes de la base du crâne dont l'accès chirurgical est difficile, les anévrismes post-irradiation et les faux anévrismes sur patch [96] ou post-traumatiques.

Elle peut être utilisée également dans les cas d'anévrismes se développant sur des « cous hostiles » difficiles à opérer à cause des interventions destructrices antérieures par exemple.

Dans le cas d'anévrismes s'étendant à la bifurcation carotidienne, on chevauche deux stents couverts auto-expansibles de différents diamètres vu la grande différence de diamètre entre l'artère carotide interne et l'artère carotide commune.

Cependant les stents couverts présentent des limites :

- ✧ Le risque d'embolisation est élevé.
- ✧ L'utilisation des systèmes de protection cérébrale du type « EPI filter » exige en effet qu'on dépasse la lésion, souvent pleine de substances pouvant facilement se transformer en emboles.

On devrait alors utiliser une technique plus complexe de protection cérébrale par « reverse flow », éventuellement associée à la mise en place d'un filtre en cas de présence d'une pathologie carotidienne contro-latérale.

- ✧ Les endofuites surtout au niveau de l'artère carotide externe.
- ✧ Pas de résultats à long terme concernant la perméabilité, les rapports de cas dans la littérature, ne contiennent que le suivi à court et à moyen terme.

D'autres types de stents sont utilisés dans le traitement des anévrismes carotidiens ; il s'agit des stents couverts en veine [68, 97, 98].

b- Stents nus : [60]

Dans le cas des stents métalliques nus, on croit que le stent favorise la thrombose de l'anévrisme ou du faux anévrisme, tout en maintenant la perméabilité luminale. Le déploiement de ces stents peut être associé à une embolisation en utilisant des microcathéters qui permettent l'injection des coils entre les mailles du stent (figure 35) [98].



Figure 35 [60] : A- Faux anévrisme post traumatique de l'artère carotide interne, diagnostiqué chez un jeune patient de 30ans, dix ans après un accident de la voie publique et qui a été traité par un stent nu métallique avec embolisation par coils.

B- Artériographie de control réalisé cinq mois après le traitement montrant l'exclusion de l'anévrisme.

5-6 Indications :

Le traitement chirurgical des anévrismes de l'artère carotide nécessite une approche déterminée par la taille, la localisation, l'étiologie de l'anévrisme et par les comorbidités associées chez le patient. Les résultats du traitement sont également influencés par ces facteurs.

5-6-1 Le traitement chirurgical :

a-En fonction de la taille :

À ce propos, on lira avec intérêt les résultats d'une étude rétrospective de Ghilardi et al (2001) [3, 102] dans laquelle on a pris en considération toute étiologie des anévrismes carotidiens. Il a mis en évidence une corrélation directe entre les dimensions de l'anévrisme et les complications neurologiques.

Dans la série décrite — bien que modeste — 75 % des anévrismes carotidiens extra-crâniens d'un diamètre supérieur à 3 cm se sont révélés associés à un infarctus cérébral (confirmation par scanner encéphalique).

Dans les anévrismes d'un diamètre transversal inférieur à 3 cm, aucun n'a été associé à un infarctus cérébral, 80 % de ceux-ci ayant pourtant été à l'origine d'un AIT.

Bien que limitées, ces données confirment la nécessité d'intervenir dans tous les cas d'anévrismes carotidiens extra-crâniens, indépendamment des dimensions, ces anévrismes étant une cause prouvée d'embolies.

Outre les possibilités de complications neurologiques, de loin plus importantes, il convient de rappeler également le risque théorique de rupture de l'anévrisme carotidien bien que celle-ci soit rare et n'ait été décrite que sporadiquement [3, 70].

b- En fonction de la localisation :

Les possibilités thérapeutiques dépendent surtout de la localisation anévrismale. Les techniques chirurgicales sont indiquées en fonction du type de l'anévrisme : Les anévrismes bas situés, constituent la topographie idéale pour une chirurgie reconstructrice totale ; les possibilités d'abord, le contrôle aisé des segments sus et sous-jacents permettent toujours une reconstruction de l'axe.

Pour les formes hautes, l'abord chirurgical est élargi par la section de la pointe mastoïdienne ou par la désinsertion du muscle sterno-cléido-mastoïdien, la résection de l'apophyse styloïde et éventuellement la subluxation temporaire du maxillaire qui permet d'aborder l'espace rétrostylien.

* **Type I** [21]: Pour les anévrismes isolés et non étendus de l'artère carotide interne distale au-dessus du bulbe, trois types d'interventions peuvent être effectuées :

- La résection ou la mise à plat et la revascularisation, soit par une anastomose termino-terminale ou par un greffon veineux ou prothétique.
- la ligature
- Le traitement endovasculaire (stent).

Ces anévrismes étaient observés chez sept patients (31, 8 %), dont trois ont bénéficié d'une ligature carotidienne en raison de la localisation distale de l'anévrisme et de l'impossibilité absolue de reconstruction. les quatre autres ont bénéficié d'une mise à plat et d'une revascularisation soit par une **anastomose termino-terminale (n=2), soit par un greffon veineux (n=1) ou prothétique (n=1).**

***Type II [21] :** Pour les anévrismes étendus de l'artère carotide interne, le traitement repose sur **la résection ou la mise à plat et la revascularisation par un greffon veineux ou prothétique.**

Ces anévrismes étaient observés chez 4 patients (19 %) dont 3 avaient bénéficié d'une mise à plat et d'une revascularisation par un greffon veineux et un patient a eu une transposition carotide externe-carotide interne.

***Type III [21] :** Pour les anévrismes de l'artère carotide interne proximale et de la bifurcation :

- La résection ou la mise à plat et la revascularisation par un greffon veineux ou prothétique.
- La suture directe (anévrismorrhaphie)
- La résection avec patch veineux ou prothétique

Ces anévrismes étaient isolés chez 9 de nos patients (42,8 %) dont 6 ont bénéficié d'une mise à plat et d'une revascularisation par un greffon prothétique. Les 3 autres ont eu une transposition carotide externe-carotide interne (n=1), une résection- patch veineux pour un anévrisme mycotique (n=1) et un pontage aorto-carotidien chez une patiente atteinte de la maladie de Takayashu.

***Type IV [21]:** Pour les anévrismes de l'artère carotide interne et de la carotide primitive mais plus étendu en distal et en proximal :

- Une résection ou mise à plat et revascularisation par un greffon veineux ou prothétique +/- transposition carotide externe –carotide interne
- Greffon prothétique +/- réimplantation.

***Type V [21] :** Pour les anévrismes isolés de l'artère carotide primitive on peut réaliser une résection ou mise à plat et revascularisation soit par :

- Un greffon prothétique
- Ou une anastomose termino-terminale.

Ce type était isolé chez 2 patients (9,6 %), le premier a eu un pontage aorto-carotidien pour une dissection étendue de tout l'axe carotidien, le deuxième a eu une mise à plat et une revascularisation par une **anastomose termino-terminale**.

c- En fonction de l'étiologie :

c-1 Les anévrismes inflammatoires

- **La maladie de Behçet :**

A notre connaissance, trente deux cas d'anévrismes carotidiens sur maladie de Behçet ont été rapportés dans la littérature [26, 71, 103, 104] (tableau 4 et 5).

Les anévrismes de l'artère carotide sur maladie de Behçet, et en absence du traitement chirurgical, évoluent rapidement vers l'augmentation du volume puis la rupture qui représente la principale cause de décès chez les patients atteints de la maladie de Behçet [105].

La reconstruction chirurgicale reste le traitement de choix. Bien que les patients atteints de cette maladie soient de mauvais candidats à la réparation artérielle chirurgicale du fait de la nature « friable » des artères et de l'importance de l'inflammation loco-régionale [103, 105].

La principale manifestation vasculaire de la maladie de Behçet est la thrombophlébite par inflammation des veines, les greffons prothétiques sont préférés aux veines autologues dans le traitement des anévrismes carotidiens [106], afin d'éviter les complications thrombotiques.

Deux cas de thrombose d'un greffon prothétique sur douze ont été rapportés dans la littérature [105, 106] contre trois sur six pour les greffons veineux [71, 106, 107, 108]. Dans notre série les greffons prothétiques ont été utilisés chez six patients, dont cinq avaient des antécédents de thrombophlébite.

Le taux de réussite du traitement chirurgical est d'environ 50%, car la thrombose et la formation des faux anévrismes compliquent souvent la reconstruction chirurgicale [26].

Pour prévenir les complications de la chirurgie à ciel ouvert, le traitement endovasculaire constitue une alternative intéressante. Bien que certains auteurs contre-indiquent même l'angiographie diagnostique en raison du risque élevé de survenue de faux anévrismes au point de ponction, une intervention prudente et une surveillance s'avèrent nécessaires. Park et al [26, 108] ont rapporté sept cas d'anévrismes artériels sur maladie de Behçet, traités par endoprothèses. Le suivi de ces patients était de 59 mois et la perméabilité rapportée était de 86%.

Sur les quatre cas d'anévrismes carotidiens sur maladie de Behçet traités par un procédé endovasculaire, rapportés dans la littérature, deux se sont compliqués d'une thrombose probablement en raison de l'utilisation de stents expansibles sur ballons peu flexibles de première génération [106, 108, 109].

Berard et al [106] (2010) ont rapporté le premier cas de rupture d'un greffon veineux, utilisé pour le traitement d'un anévrisme carotidien chez un patient ayant une forte suspicion de maladie de Behçet. Cette rupture s'est produite dans un site non anastomotique douze mois après la chirurgie. Un greffon prothétique a été mis en place et s'est compliqué trois mois après, d'un faux anévrisme. En raison de la difficulté du contrôle proximal et distal dû à l'importance du faux anévrisme, un stent couvert a été mis en place. Cette endoprothèse s'est thrombosée en post-opératoire (9 jours) sans complications neurologiques.

La ligature constitue une option chirurgicale dans les faux anévrismes sur maladie de Behçet, toutefois, elle ne peut être effectuée qu'en présence d'une bonne circulation collatérale qui peut être appréciée en évaluant l'intégrité du cercle de Willis par une angiographie, un doppler transcrânien ou une angio-IRM. Ehrenfeld [71, 110] et al ont prouvé que la mesure de la pression résiduelle (PR) semble être la méthode la plus fiable pour évaluer la circulation collatérale et que la ligature peut être réalisée en toute sécurité si la PR est >70 mmHg.

Dans la série de Sayed et al [71], la ligature a été réalisée quand la PR >70 mmHg. Aucune complication neurologique n'a été rapportée à l'exception d'un accident vasculaire cérébral mineur suite à la ligature d'un faux anévrisme récidivant. Ceci montre que la ligature représente une alternative thérapeutique intéressante pour les patients à haut risque chirurgical. Pour les trois autres cas d'anévrismes carotidiens sur maladie de Behçet rapportés dans la littérature traités par ligature, aucune complication n'a été rapportée.

Pour diminuer le risque de récurrence, en plus de l'administration des traitements immunosuppresseurs avant et après la chirurgie, le renforcement des sutures par des pledgets en Teflon et l'enveloppement du greffon par des tissus environnants peuvent être utilisés [71].

L'intervention ne peut être reportée jusqu'à ce que les phénomènes inflammatoires soient contrôlés [71]. Les sept patients de notre série ont bénéficié d'un traitement médical à base d'immunosuppresseurs et de corticoïdes dans le postopératoire immédiat.

Tableau 4 [106] : Caractéristiques et résultats des revascularisations dans les anévrismes carotidiens sur maladie de Behçet rapportés dans la littérature et celle de notre série :

<i>Etude</i>	<i>Age /Sexe</i>	<i>localisation</i>	<i>Traitement</i>	<i>Med préop</i>	<i>Med postop</i>	<i>Evolution</i>
<i>Park</i>	25/F	<i>ACC bilatérale</i>	<i>Non décrit</i>	<i>?</i>	<i>?</i>	<i>?</i>
<i>Canova</i>	32/M	<i>ACI</i>	<i>Non décrit</i>	<i>?</i>	<i>?</i>	<i>Vivant (11mois)</i>
<i>Dhobb</i>	44/F	<i>ACI</i>	<i>Résection anastomose termino- terminale</i>	<i>?</i>	<i>?</i>	<i>Bonne à 12mois</i>
<i>Sayed</i>	21/M	<i>ACC</i>	<i>Résection anastomose termino- terminale</i>	<i>C-CPP</i>	<i>CPP-CC</i>	<i>DCD de rupture d'un anévrisme de l'art pulm (2mois)</i>
<i>Sayed</i>	30/M	<i>ACC</i>	<i>Sutures directes</i>	<i>C-CPP</i>	<i>CPP-CC</i>	<i>Perméable(?)</i>
<i>Antar</i>	13/M	<i>ACC</i>	<i>1. Sutures directes</i> <i>2. Ligature</i>	<i>?</i> <i>?</i>	<i>?</i> <i>C- CHB</i>	<i>Pseudoanévrisme(3mois)</i> <i>Vivant (48mois), AAA rapporté</i>
<i>Sasaki</i>	16/M	<i>ACC</i>	<i>1. Patch en PTFE</i> <i>2. ligature</i>	<i>?</i> <i>?</i>	<i>?</i> <i>?</i>	<i>Pseudoanévrisme(2mois)</i> <i>Vivant (3mois)</i>
<i>Suzuki</i>	16/M	<i>ACC</i>	<i>Pontage en PTFE</i>	<i>Non</i>	<i>C</i>	<i>Perméable (24mois)</i>
<i>Tacal</i>	35 /M	<i>ACI</i>	<i>Greffon en tube</i>	<i>?</i>	<i>?</i>	<i>Thrombose (2 semaines)</i>
<i>Kuzu</i>	<i>?</i>	<i>?</i>	<i>Pontage en PTFE</i>	<i>?</i>	<i>?</i>	<i>Vivant (?)</i>
<i>Tuzuner</i>	16/M	<i>ACC</i>	<i>Pontage en PTFE</i>	<i>CC-C</i>	<i>CC</i>	<i>Perméable (84 mois)</i>
<i>Özyazicioglu</i>	34/F	<i>ACC (iatrogène)</i>	<i>Pontage en PTFE</i>	<i>Non</i>	<i>AZT-C</i>	<i>?</i>
<i>Iscan</i>	43/M	<i>ACI</i>	<i>Pontage en PTFE</i>	<i>?</i>	<i>?</i>	<i>Perméable (35mois)</i>
<i>Posacioglu</i>	31/M	<i>ACC</i>	<i>Greffon veineux</i>	<i>Non</i>	<i>Pas de détails</i>	<i>Perméable (11mois)</i>
	31/M	<i>Bifurcation</i>	<i>Greffon veineux</i>	<i>C-CPP</i>	<i>CC-CPP</i>	<i>Perméable (?)</i>
<i>Sayed</i>	35/M	<i>ACI</i>	<i>1. Greffon veineux</i>	<i>C-CPP</i>	<i>CC-CPP</i>	<i>Pseudoanévrisme(6mois)</i>
<i>Sayed</i>	30/M	<i>ACI</i>	<i>2. Ligature</i>	<i>CC</i>	<i>CC-CPP</i>	<i>Vivant avec AVC mineur</i>
			<i>Greffon veineux</i>	<i>C-CPP</i>	<i>CPP-CC</i>	<i>Perméable (?)</i>
<i>Bonnotte</i>	47/M	<i>ACI</i>	<i>Stent nu, embolisation par coils</i>	<i>CC</i>	<i>AZT</i>	<i>Pas de complication (48 mois)</i>
<i>Park</i>	32/M	<i>ACC (greffon veineux)</i>	<i>Stent graft (Jostent, Jomed)</i>	<i>?</i>	<i>?</i>	<i>Thrombose (6mois)</i>
<i>Kwon Koo</i>	32/M	<i>ACC</i>	<i>Stent graft (Jostent, Jomed)</i>	<i>?</i>	<i>C-AZT</i>	<i>Thrombose (41mois)</i>
<i>Caballol</i>	29/M	<i>ACI</i>	<i>Stent graft (Wallgraft, Boston)</i>	<i>C-AZT</i>	<i>C-AZT</i>	<i>Perméable (27mois)</i>
<i>Ohshima</i>	56/M	<i>ACI</i>	<i>Stent-graft (Passager, Boston) et embolisation par coils</i>	<i>?</i>	<i>C-AZT</i>	<i>Perméable (12mois)</i>
<i>Berard et al</i>	28/M	<i>ACC</i>	<i>1. Greffon veineux</i> <i>2. greffon en PTFE</i> <i>3. Stent graft</i>	<i>Non</i> <i>CC</i> <i>C-CC</i>	<i>CC</i> <i>C-CC</i> <i>C-CC-AZT</i>	<i>Rupture (12mois)</i> <i>Pseudoanévrisme(3mois)</i> <i>Thrombose (9jours)</i>
<i>Notre série (7 cas)</i>	20-35 (26 ans) /M	<i>Bifurcation (5cas)</i> <i>ACI (2cas)</i>	<i>*Greffon veineux (1cas)</i> <i>*Greffon en PTFE (6cas)</i>	<i>Non</i>	<i>*C- CC-AZT</i> <i>*C-CC-AZT</i>	<i>*Thrombose (24mois)</i> <i>*2 Thrombose (1mois)</i> <i>4 thrombose (30 mois)</i>

Tableau 5 [106] : Caractéristiques et résultats des huit cas de ligature primaire dans les anévrismes carotidiens dus à la maladie de Behçet :

<i>Etude</i>	<i>Age / sexe</i>	<i>localisation</i>	<i>Traitement</i>	<i>Med pré-op</i>	<i>Med post-op</i>	<i>Evolution</i>
<i>Tuzun</i>	25/M	ACC (rompu)	Ligature primaire	?	CPP	Vivant (1mois)
<i>Sayed</i>	37/F	ACI	Ligature primaire	C-CPP	CPP-CC	DCD d'une cardiomyopathie (4mois)
<i>Sayed</i>	25/M	ACI	Ligature primaire	C-CPP	CPP-CC	Vivant (?)
<i>Sayed</i>	25/M	Bifurcation	Ligature primaire	C-CPP	CPP-CC	Vivant (?)
<i>Sayed</i>	33/M	ACI	Ligature primaire	C-CPP	CPP-CC	Vivant (?)
<i>Sayed</i>	32/M	ACI (rompu)	Ligature primaire	Non	CPP-CC	Vivant (?)
<i>Sayed</i>	25/M	ACI	Ligature primaire	C-CPP	CPP-CC	Vivant (?)
<i>Sayed</i>	37/M	Bifurcation	Ligature primaire	C-CPP	CPP-CC	Vivant (?)

AAA, anévrisme de l'aorte abdominal ; AZT, azathiopirine ; C, corticoïdes ; CC, colchicine ; CPP, cyclophosphamide ; ACC, artère carotide commune ; ACI, artère carotide interne ; PTFE, polytetrafluoroéthylène ; DCD, décédé

•La maladie de Takayasu :

Tous les anévrismes carotidiens dans la maladie de Takayasu ont un risque de rupture même en dehors de la phase aiguë et inflammatoire de la maladie. Un traitement chirurgical est alors recommandé pour presque la totalité de ces anévrismes [42].

Aucune relation claire n'a été établie entre le stade inflammatoire de la maladie ou l'utilisation des stéroïdes et l'incidence des complications postopératoires précoces ou le risque de formation tardive de faux anévrismes anastomotiques [46].

Des cas de faux anévrismes anastomotiques sur des greffons prothétiques ont été décrits. Bien que le mécanisme de leur formation ne soit pas bien établi, ces expériences montrent tout l'intérêt d'utiliser les veines autologues pour les revascularisations carotidiennes [42].

Notre patiente a bénéficié d'un pontage prothétique aorto-carotidien et elle a été mise sous corticothérapie.

D'autres anévrismes, y compris les anévrismes anastomotiques, peuvent apparaître chez ces malades après résection de l'anévrisme carotidien, d'où l'intérêt d'un bon suivi postopératoire [42].

Tableau 6 [42] : Données cliniques et thérapeutiques des sept cas d'anévrisme carotidien sur maladie de Takayasu et celles de notre patiente :

<i>Age/Sexe</i>	<i>Diam/site (mm)</i>	<i>CRP</i>	<i>Autre localisation vasculaire</i>	<i>C avant chirurgie</i>	<i>TTT chirurgical</i>	<i>Evolution</i>
26/ F	20 /Dt	Non connue	Dilatation de l'Ao ascend, sténose de la carotide G, occlusion de l'art radiale G	Non	Embolisation	DCD d'une insuffisance cardiaque à l'âge de 50 ans
40/F	30/Dt	-	Dilatation de l'Ao ascend et occlusion de l'art sous-clavière G	Non	Résection Greffon en Teflon	Anévrisme anastomotique réopéré DCD d'une insuff cardiaque après 20ans
21/F	15/ Dt	6	Anévrisme de l'Ao descend, occlusion du Tc et sténose de l'Ao abdominale	Prédnisone 1mg/Kg Pdt 2 semaines	Résection Greffon en Dacron	Anévrisme anastomotique non TTT, DCD de rupture de l'anévrisme de l'Ao descend à 27ans
33/M	20/Dt	-	Anévrisme de l'art sous-clavière gauche coarctation de l'Ao	Non	Ligature suite à une rupture	DCD en peropératoire
23/M	30/Dt	6	Dilatation de l'Ao descen	Prédnisone 0,5mg/Kg pdt 10 jr	Résection Greffon veineux de la saphène interne	Vivant après 16ans de l'intervention
22/F	25/Dt	13	Epaississement de toute la paroi de l'Ao supra-cœliaque	Prédnisone 1mg/Kg Pdt 3 semaines	Résection Greffon de la veine saphène interne	Vivant à 1an de l'intervention
42/F*	Dt	12	Non	Prédnisone 1mg/Kg pdt 3 semaines	Pontage aorto-carotidien	Bon résultat à 4ans de l'intervention, puis perdue de vue

*notre série ; Ao, aorte ; G, gauche ; Dt, droit ; DCD, décédé ; C, corticoïdes ; TC, tronc coeliaque

c-2 Les anévrismes dysplasiques :

Le traitement chirurgical de ces anévrismes dépend surtout de leur diamètre et de leur localisation.

Dans notre série, deux ligatures ont été réalisées chez des patients ayant des anévrismes dysplasiques, pour des raisons techniques.

c-3 Les anévrismes infectieux :

La prise en charge thérapeutique des anévrismes carotidiens d'origine infectieuse comprend l'antibiothérapie et le traitement chirurgical. Bien que les anciennes séries rapportent un taux de mortalité allant jusqu'à 25%, les résultats des traitements récents sont excellents [50, 114].

L'antibiothérapie intraveineuse à large spectre est d'abord démarrée, puis sera adaptée une fois les résultats des cultures seront disponibles.

La ligature représente une des premières techniques chirurgicales utilisées, associée à un taux de séquelles neurologiques variant entre 30% et 40% [50, 67] (voir tableau 7).

La ligature carotidienne est désormais réservée aux cas où la revascularisation est techniquement impossible et chez les sujets de bas âge, qui ont une bonne circulation collatérale et chez qui la perméabilité à long terme des pontages autogènes peut être limitée [50].

Lorsque cela est possible, la résection de l'anévrisme avec une reconstruction vasculaire immédiate est toujours favorisée et représente le traitement de choix chez les adultes, en raison de l'incidence plus faible des

complications neurologiques par rapport à la ligature seule. Plusieurs techniques de revascularisation ont été rapportées incluant la résection et l'anastomose, l'angioplastie par patch et les pontages extra-anatomiques, mais la technique la plus courante étant la résection avec un pontage en greffon autogène car généralement l'étendue de l'infection exclut la possibilité d'une simple réparation [50, 115].

Des cas de traitement endovasculaire pour des anévrismes carotidiens d'origine infectieuse ont été rapportés, utilisant l'embolisation par coils et les stents couverts [50, 116, 117]. Il pourrait être indiqué dans des situations d'urgence et chez des patients instables.

E. Stephen et al [118] rapportent deux cas d'anévrismes carotidiens tuberculeux chez des sujets jeunes. Le premier patient a été traité par résection de l'anévrisme avec patch veineux, chez le deuxième patient le traitement chirurgical était difficile à réaliser à cause des adhérences, et il a bénéficié de la mise en place d'un stent couvert. Chez les deux patients, on a entamé immédiatement après la preuve histologique un traitement anti-bacillaire et on n'a noté qu'une raucité transitoire de la voix comme complication mineure. Le traitement endovasculaire peut être utilisé chez les sujets jeunes en attente d'un traitement chirurgical plus tard après utilisation des antibacillaires.

Notre série comporte un seul cas d'anévrisme carotidien mycotique d'origine tuberculeuse. Il a été traité par résection avec patch veineux et mis sous traitement anti-bacillaire. Suite à une récurrence au cinquième mois, le patient a été réopéré avec mise en place d'un patch en PTFE.

Tableau 7 [50]: le traitement des anévrismes
carotidiens infectieux rapportés dans la littérature :

Traitement	Cas (n)
Résection et ligature	29
Résection et pontage	22
Pontage veineux	18
Pontage artériel bovin	1
Pontage en Dacron	1
Pontage en artère hypogastrique	1
Pontage en PTFE	1
Résection et patch	6
Patch veineux	5
Patch péricardique	1
Embolisation par coils	6
Résection et anastomose	2
Antibiotiques seuls	1
Antibiotiques et corticoïdes	1
Stent couvert	1
Ligature et pontage carotido-sous clavier	1
Résection et fermeture primaire	1
Non connus	24
*Résection avec patch veineux puis en PTFE+	1

*notre série, +mis en place après récidence

c-4 Post-traumatique :

Le traitement chirurgical des anévrismes carotidiens post-traumatiques ne présente pas de particularités, il est basé sur la résection ou la mise à plat de l'anévrisme avec une revascularisation utilisant un greffon veineux ou prothétique.

Les trois cas de faux anévrismes post traumatiques que comporte notre série, ont été traités par résection et interposition de greffons veineux.

Les bases du traitement endovasculaire des anévrismes carotidiens, sont tirées des expériences thérapeutiques des faux anévrismes post-traumatiques. Saatsi et al [119, 120] ont rapporté 25 cas d'anévrismes carotidiens distaux traités par des endoprothèses, et la majorité de ces anévrismes étaient traumatiques. Ils n'ont signalé aucun cas de reperméabilisation d'anévrisme durant les six mois à 2ans de suivi, et les symptômes liés à la masse avaient tous disparu.

En outre, il existe plusieurs d'autres séries (Coldwell et al, Zhou et al) rapportant l'usage des endoprothèses pour ces anévrismes et aucune complication n'a été signalée.

c-5 Post-opératoire sur patch [53] :

Le traitement chirurgical des faux anévrismes postopératoires est indispensable. L'union entre le patch et la paroi artérielle dépend essentiellement de la qualité des sutures, car il n'y a pas de cicatrisation entre le patch en Dacron et l'artère. Ainsi une fois la déhiscence a lieu, l'ancien dispositif doit être retiré et un autre patch généralement un Hema-Shield Dacron est inséré avec un surjet de monofilament en polypropylène. Le patch doit avoir une forme anatomique mesurant 1,5 à 2 cm de largeur. Les patches en forme de losange doivent être évités, car créent des turbulences ce qui peut causer des faux anévrismes.

De même, l'utilisation des patchs veineux expose au risque de faux anévrisme, un patient de notre série a eu un patch veineux pour traiter un faux anévrisme mycotique d'origine tuberculeuse et s'est compliqué d'une récurrence anévrismale 5 mois en post-opératoire. Une réintervention était nécessaire en utilisant un patch prothétique en dacron.

c-6 Post-dissection :

Un traitement anticoagulant à long terme peut être indiqué chez les patients asymptomatiques. Dans le cas d'anévrisme symptomatique ou étendu, la résection et la greffe de veine autologue représente le traitement de choix [53, 56].

Dans notre série, on note un seul cas d'anévrisme carotidien sur dissection qui a été traité par un pontage aorto-carotidien en raison de l'étendue de la lésion.

c-7 La maladie de Marfan :

A notre connaissance, aucun cas d'anévrisme carotidien sur maladie de Marfan n'a été rapporté dans la littérature.

Dans notre cas, la patiente a bénéficié d'une résection de l'anévrisme avec anastomose termino-terminale.

5-6-2 Le traitement endovasculaire: (Tableaux 8et 9)

Il n'y a pas un consensus concernant le traitement endovasculaire et la gestion des anévrismes carotidiens jusqu'à aujourd'hui. Sur la base des données résumées dans l'étude de Z.Li et al, les indications principales d'utilisation des endoprothèses sont les suivantes [99]:

- ✧ La localisation haute de l'anévrisme proche de la base crânienne et dont l'accès chirurgical est difficile.
- ✧ Les cous hostiles raison d'une chirurgie cervicale antérieure et / ou de radiothérapie.
- ✧ Les patients en mauvais état général.
- ✧ L'infection pariétale et les faux anévrismes sur patch ou post-traumatique. Cependant dans 68,7% des cas, la pose d'un stent était effectuée sans indication claire, ce qui pourrait représenter une révolution dans le traitement des anévrismes carotidiens.

-Les stents couverts ne doivent pas être utilisés que si le collet artériel du faux anévrisme est large, ou dans les cas d'anévrismes vrais ou de faux anévrismes post endarteriectomie, alors que les stents nus semblent être mieux adaptés aux faux anévrismes dont le collet est petit, par exemple comme pour les faux anévrismes post-traumatiques [96, 99].

En revanche, de nombreux chirurgiens préfèrent utiliser les stents couverts pour les faux anévrismes traumatiques, car ils permettent une occlusion immédiate de la lésion anévrismale et de réorienter le flux vers l'artère carotide et ainsi, minimiser le risque d'embolisation distale [99, 100, 101].

Les patients traités par des stents couverts avaient moins d'endofuites, une diminution significative du taux de réinterventions, des complications tardives et de sténose de stent, et enfin, une augmentation importante de la thrombose du sac anévrisimal. On peut conclure que les stents couverts constituent le meilleur choix concernant le traitement endovasculaire des anévrismes carotidiens (tableau 10) [99].

Tableau 8 [99]: Les indications du traitement endovasculaire citées dans l'étude de Z. Li et al

Indications	Résultats
Localisation haute de l'anévrisme (%)	17.9 (40/224)
Cou hostile (interventions antérieures et/ou irradiation) (%)	9.4 (21/224)
Mauvais état de santé (%)	3.1 (7/224)
Infection cervicale/ inflammation (%)	2.7 (6/224)
Non rapportées / aucune	68.7 (154/224)

Tableau 9 [99] : les étiologies des anévrismes carotidiens (étude de Z. Li)

Etiologies	Résultats
Traumatismes (%)	50.9 (114/224)
Endartériectomies (%)	11.2 (25/224)
Chirurgie ou irradiation cervicale pour cancer (%)	11.2 (25/224)
Dissection (%)	6.7 (15/224)
Iatrogènes (%)	4.9 (11/224)
Athérosclérose (%)	4.5 (10/224)
Maladie de Behçet (%)	2.7 (6/224)
Infections (%)	2.2 (5/224)
Syndrome d'Ehlers-Danlos	0.4 (1/224)
Idiopathiques (%)	4.0 (9/224)

Tableau 10 [99]: Résultats des procédures chirurgicales chez les patients traités par stents couverts vs stents nus métalliques:

Résultats	stents couverts	Stents nus métalliques
Succès de la procédure (%)	91.1 (72/79)	83.8 (31/37)
Conversions chirurgicales urgentes (%)	1.3 (1/80)	0.0 (0/37)
Endofuites postopératoires (%)	7.5 (6/80)	18.9 (7/37)
Accidents vasculaires cérébraux (%)	2.5 (2/80)	0.0 (0/37)
Mortalité hospitalière (%)	5.0 (4/80)	5.6 (2/36)
Durée du suivi (mois)	12.4 - 1.5 (-/79)	15.9 - 2.2 (-/35)
Mortalité tardive durant le suivi (%)	1.4 (1/71)	2.9 (1/34)
Conversions chirurgicales tardives (%)	1.4 (1/72)	2.9 (1/34)
Réinterventions (%)	0.0 (0/79)	22.9 (8/35)
Perméabilité de l'endoprothèse (%)	91.8 (67/73)	97.1 (33/34)
Thromboses du sac anévrysmal (%)	95.8 (69/72)	70.6 (24/34)
Complications tardives (%)	8.3 (6/72)	23.5 (8/34)
Occlusions (%)	8.2 (6/73)	0.0 (0/34)
Migrations d'endoprothèses (%)	0.0 (0/72)	2.9 (1/34)
Accidents vasculaires cérébraux tardifs(%)	1.4 (1/72)	2.9 (1/34)
Ruptures de l'artère carotide (%)	0.0 (1/72)	2.9 (1/34)
Sténoses d'endoprothèse (%)	0.0 (0/72)	5.9 (2/34)
Ruptures d'endoprothèse (%)	1.4 (1/72)	0.0 (0/34)
Persistances d'endofuites (%)	0.0 (0/72)	2.9 (1/34)

5-7 Résultats et pronostic :

5-7-1 Chirurgie ouverte :

a. Mortalité : (tableau 11-12)

La mortalité consécutive au traitement des anévrysmes de l'artère carotide est comprise entre 1,6% et 7%, elle est variable de 0 à 3,6 % en excluant la ligature de la carotide [3].

La mortalité tardive a spectaculairement diminué depuis le passage d'une attitude thérapeutique palliative occlusive à une attitude restauratrice [24, 121, 122], elle est estimée à 14, 6%, 0, 3% des décès sont imputables aux accidents vasculaires cérébraux et 47,7 % sont secondaires aux infarctus du myocarde [121,123].

Dans notre série, la mortalité était nulle car la majorité de nos patients étaient jeunes et n'avaient pas de tares associées.

b. Complications post-opératoires :

Ces complications peuvent être divisées en deux groupes, celles qui sont liées à la voie d'abord et celles qui intéressent la restauration artérielle elle-même.

b-1 Complications de la voie d'abord :

Elles s'observent essentiellement dans la période postopératoire précoce, ce qui justifie une surveillance particulière des malades pendant les premiers jours suivant l'intervention.

*Complications nerveuses périphériques : (tableau 11-12)

Les déficits des nerfs crâniens sont la complication post-opératoire la plus fréquente dans ce type de chirurgie [21], observée dans 2,2-23% des cas, sans doute parce que la zone relativement limitée fournie par la voie d'abord cervicale oblige à une rétraction importante par les écarteurs voire des sections complètes nerveuses accidentelles peropératoires.

Selon la littérature, les lésions permanentes des nerfs crâniens sont présentes dans 3 à 13% des cas et les lésions périphériques dans 11 à 22% des cas [21]. Parfois la section transversale du nerf glosso-pharyngien est inévitable pour des raisons techniques.

Dans notre série, le taux de déficit permanent des nerfs crâniens était important et comparable aux données de la littérature avec un taux de 22,7%.

Les lésions nerveuses peuvent être secondaires à des contusions dont l'évolution à moyen terme est le plus souvent favorable, le taux de déficit temporaire des nerfs crâniens périphériques dans notre série était de 27,2 %.

*Infections pariétales :

Elles sont habituellement d'origine exogène, par contamination peropératoire, mais peuvent être favorisées par un hématome postopératoire à tort non pris en charge.

b-2 Complications de la restauration artérielle :

Elles peuvent s'observer aussi bien précocement que tardivement. Elles ne diffèrent pas en nature de celles de toutes les restaurations artérielles en général.

Mais la localisation au niveau des troncs supra-aortiques comporte la possibilité de complications neurologiques centrales. De plus, les réinterventions chirurgicales éventuellement nécessaires peuvent comporter des difficultés techniques notables :

*Complications neurologiques centrales : (tableau 11-12)

Varient dans plusieurs séries de 1,5% à 6% [21, 53, 67, 124], un peu plus importantes dans notre série (13,6%). Elles sont précoces, leur origine est généralement ischémique. Exceptionnellement en rapport avec une intolérance au clampage artériel, elles sont plus volontiers secondaires à des complications thromboemboliques.

L'origine de ces complications est généralement technique : Une mobilisation intempestive de la lésion au cours de la dissection, un défaut de purge ou imperfection même minime de la restauration artérielle, mais parfois, peuvent être en rapport avec une hypercoagulabilité dont le risque est d'entraîner une thrombose murale.

La symptomatologie réalisée est très variable, depuis l'accident ischémique transitoire bref, mais éventuellement récidivant, jusqu'à l'accident constitué d'emblée massif.

Le syndrome d'hyper-perfusion assez spécifique de la chirurgie des troncs supra-aortiques, semble être en rapport avec des troubles per-opératoires de l'autorégulation cérébrale et qui n'est plus en état de protéger le cerveau lorsque la revascularisation chirurgicale ramène sa pression de perfusion à des chiffres normaux. Ceci entraîne le plus souvent un œdème cérébral d'évolution régressive en quelques jours, mais parfois une hémorragie cérébrale peut être mortelle ou peut laisser des séquelles.

L'état clinique et anatomique, le délai d'apparition et l'allure évolutive des symptômes ainsi que les données de la tomodensitométrie répétée, permettent de préciser le mécanisme de la complication neurologique et de la traiter de façon appropriée. Une artériographie n'est utile que si l'on suspecte une complication thromboembolique car elle seule pourrait indiquer une réintervention chirurgicale, à condition que l'état neurologique le permette.

La réapparition tardive, après un intervalle libre plus ou moins long, de symptômes neurologiques doit faire pratiquer une nouvelle artériographie, afin de rechercher une dégradation anatomique de la restauration artérielle ou l'apparition de nouvelles lésions ou l'évolution de lésions non traitées au niveau des autres axes à destination encéphalique.

*Hémorragies :

Même si elles peuvent être favorisées par une hypertension artérielle post-opératoire, leur origine est habituellement technique, une fuite au niveau d'une anastomose ou lâchage d'une ligature. Elles se manifestent généralement dans les premières heures post-opératoires. 9% des opérés de notre série ont présenté un hématome cervical post opératoire ayant nécessité une ré-intervention pour drainage.

Les hémorragies d'origine infectieuse sont exceptionnelles mais peuvent survenir plusieurs jours ou même quelques semaines après l'intervention.

*Les thromboses :

Elles peuvent être favorisées par un bas débit cardiaque ou une hypercoagulabilité. Les occlusions post-opératoires précoces sont généralement

dues à des erreurs d'indication ou de technique : Lit d'aval insuffisant, anastomose défectueuse, matériel veineux inadéquat, compression, plicature ou torsion d'un pontage.

Les occlusions post-opératoires tardives sont dues à une évolution de lésions artérielles distales, une dégradation du matériel de pontage ou une hyperplasie intimale juxta-anastomotique.

Dans notre série, le taux de thrombose du pontage était de 31, 8%, cette complication était sans conséquences neurologiques. Elle est survenue précocement après un mois chez deux patients, après 24 mois chez un patient et après 30 mois chez quatre patients suivis tous pour une maladie de Behçet et dont l'un d'entre eux avait eu un pontage en veine saphène interne.

*Infections artérielles :

Elles peuvent survenir à un moment quelconque de l'évolution postopératoire. Elle est moins exceptionnelle et ses conséquences sont beaucoup plus graves après pontages prothétiques qu'après intervention n'utilisant que du matériel autogène.

Précoce, elle est généralement évidente et le plus souvent liée à une inoculation directe per-opératoire ou à la propagation secondaire d'une infection plus superficielle.

Tardive, elle peut représenter le terme de l'évolution à bas bruit d'une infection ayant débuté dans la période postopératoire précoce ou peut provenir d'une bactériémie permettant aux germes de se fixer sur une prothèse.

*Faux anévrismes anastomotiques :

Correspondent à des dilatations constituées de thrombus, de prothèse, de paroi artérielle native et de tissus inflammatoires. Le risque évolutif de ces faux anévrismes est majeur et dominé par la rupture de pronostic sombre. Un traitement endovasculaire ou chirurgical doit être entrepris rapidement pour ces malades.

Il peut s'agir également d'anévrismes vrais développés au niveau des greffes veineuses.

Un patient de notre série a été opéré pour un anévrisme carotidien mycotique sur tuberculose et a eu une récurrence anévrysmale sur un patch veineux après 5 mois, il a bénéficié d'une résection anévrysmale et d'une mise en place d'un patch prothétique en PTFE avec une bonne évolution.

Tableau 11 [21]: Comparaison de la mortalité et la morbidité entre différentes séries

	Patients (n)	Mortalité péri- opératoire(%)	AVC péri- opératoires(%)	Lésions nerveuses	Suivi (années)
Radak et al	91	2,2	5,5	2,2	5,3
El Sabouraud et al	67	6,1	7,6	6	5,9
Zhang et al	66	1,5	6,1	-	0,5-15
Notre série	22	0	13, 6*	22, 7	0,5 – 6

*1cas d'AVC permanent soit 4, 5% et 2 cas d'accidents ischémiques transitoires soit 9, 1% ; AVC, accident vasculaire cérébral

Tableau 12 [24]: Résultats du traitement chirurgical
dans les 30 jours suivant l'intervention dans certaines séries

Etude	Année	Anévrismes traités par chirurgie (n)	Décès (n)	AVC(n)	Occlusions (n)	Lésion nerveuse permanente(n)
Rhodes et al	1976	18	0	1	ND	3
McCollum et al	1979	24	1	2	ND	ND
Busuttil et al	1980	10	0	1	ND	ND
Mokri et al	1982	7	0	0	0	3
Zwolak et al	1984	18	0	1	ND	3
Painter et al	1985	6	0	1	1	0
De Jong et al	1989	11	0	0	ND	1
Petrovic et al	1991	6	0	0	ND	1
Moreau et al	1941	37	1	2*	1	1
Schievink	1994	13	0	1+	3	1
Coffin	1997	15	0	0	0	1
Rosset et al	1999	25	0	1	1-	1
Notre série	2012	22	0	1	2	5

*un cas de ligature ; + un AVC invalidant ; - un AVC non invalidant

c. Perméabilité et pronostic :

Les résultats à long terme rapportés dans la littérature montrent un faible taux d'AVC et une perméabilité satisfaisante [24, 62].

De rares études fournissent des résultats sur les complications neurologiques tardives après la reconstruction d'une carotide anévrysmale. Selon Pratschke et al. et Moreau et al. [12, 21, 125] plus de 80% des patients opérés ne présentent aucune complication neurologique à long terme.

Cependant, l'histoire naturelle de l'anévrisme carotidien s'accompagne d'un taux d'AVC d'au moins 50% [21].

Les résultats de la série d'Attigah et al [21] suggèrent que le traitement chirurgical a un effet bénéfique à long terme dans la prévention des risques emboliques avec une absence de tout AVC chez 87% des patients opérés après 20 ans.

Dans notre série, La perméabilité primaire et la perméabilité secondaire cumulative à 30 mois étaient de 68 % sans signe neurologique, ceci est dû à la thrombose de tous les pontages réalisés chez les patients suivis pour maladie de Behçet. La survie était de 100% à 48 mois.

5-7-2 Traitement endovasculaire :

La principale limite du traitement endovasculaire est l'absence des résultats à long terme. Les cas qui ont été publiés dans la littérature ne contiennent que des résultats à court et à moyen terme [60].

Comme les techniques endoluminales sont de plus en plus utilisées, d'avantage de données seront collectées concernant le devenir de ces patients et le comportement de ces dispositifs au fil du temps. En outre, comme les stents couverts sont de plus en plus profilés, ils seront de plus en plus indiqués dans le traitement des anévrysmes périphériques. Ces facteurs sont susceptibles de changer les indications actuelles en faveur du traitement endovasculaire [60].

a. Mortalité et morbidité :

Les données les plus récentes sont apparues dans une revue de littérature de Z.Li et al [99] en 2011 concernant 113 articles et 224 patients, cette étude a permis de résumer toutes les données disponibles concernant le succès clinique, les complications et les résultats de l'utilisation des stents chez les patients présentant un anévrisme carotidien.

Cette revue systématique a montré que le succès de la procédure était de 92,8%. Les taux de mortalité à l'hôpital, de lésions des nerfs crâniens et d'accidents vasculaires cérébraux étaient de 4,1%, 1,8% et 0,5%, respectivement. En général, l'utilisation des stents dans les procédures endovasculaires a permis d'atteindre un niveau comparable, voire meilleur que les résultats du traitement chirurgical [99].

b. Complications post-opératoires : (Tableau 13)

Les principales complications post-interventionnelles sont la thrombose précoce, la sténose et l'occlusion tardive du stent. Par conséquent, une anticoagulation adéquate devrait être commencée après la pose du stent [99].

Bien que 94,4% des patients étaient sous traitement anticoagulant, une thrombose s'est produite dans 6,3 % des cas [99].

Tableau 13 [99] : Complications de l'utilisation des stents pour le traitement des anévrismes carotidiens

Succès de la procédure (%)	92,8 (207 /223)
Endofuite postopératoire (%)	8,1 (18/222)
Accident vasculaire cérébral (%)	1,8 (4/220)
Nécessité d'une conversion chirurgicale urgente(%)	0,4 (1/224)
Lésion nerveuse (%)	0,5 (1/222)

Tableau 14 [99]: Les données du suivi des patients :

Variables	Anévrismes
Durée du suivi (mois)	15.4 - 15.3 (-/218)
Mortalité tardive durant le suivi (%)	2.4 (5/205)
Nécessité d'une conversion chirurgicale	2.4 (5/206)
Réinterventions (%)	4.7 (10/213)
Perméabilité de l'endoprothèse (%)	93.2 (193/207)
Thromboses du sac anévrismale (%)	93.0 (185/199)
Complications tardives (%)	11.7 (24/206)
Thromboses (%)	6.3 (13/207)
Migrations d'endoprothèse (%)	1.0 (2/206)
Accidents vasculaires cérébraux tardifs (%)	1.0 (2/206)
Ruptures de l'artère carotide (%)	1.0 (2/206)
Sténoses d'endoprothèse (%)	1.0 (2/206)
Fractures d'endoprothèse (%)	0.5 (1/206)
Infections intracrâniennes (%)	0.5 (1/206)
Persistances d'endofuites (%)	0.5 (1/206)



Conclusion

Les anévrismes non athéromateux de l'artère carotide extra-crânienne sont rares.

Dans notre pays et contrairement aux données de la littérature, la fréquence de ces anévrismes semble être plus élevée que celle des anévrismes athéromateux. Ceci pourrait être expliqué par la fréquence élevée des maladies inflammatoires (Behçet) dans les pays du pourtour méditerranéen. Ces anévrismes sont mieux diagnostiqués grâce à notre collaboration avec le service de médecine interne.

Les manifestations cliniques sont dominées par la masse cervicale et les signes associés orientent vers le diagnostic étiologique.

La démarche diagnostic fait appel à des explorations radiologiques diverses, avec une tendance vers les examens non invasifs (l'échographie doppler, l'angioscanner et l'angio-IRM), au dépend de l'artériographie, surtout dans le contexte des pathologies inflammatoires.

Les anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne se répartissent équitablement, sauf dans la maladie de Behçet où prédomine le type III.

En l'absence de résultats à long terme concernant la perméabilité et le TCMM du traitement endovasculaire, le traitement chirurgical reste le « Gold standard » dans la prise en charge des anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne. Plusieurs techniques peuvent être proposées en fonction du type de l'anévrisme et surtout de l'étiologie :

* La résection-greffe représente la classique option chirurgicale pour les types II, III, IV et V. Les greffons prothétiques sont préférés aux greffons veineux dans les maladies inflammatoires en raison de l'atteinte veineuse caractérisant la maladie de Behçet, et pour préserver la veine saphène pour le traitement d'éventuelles lésions coronaires qui sont retrouvées dans la maladie de Takayasu.

* La ligature représente une alternative thérapeutique de nécessité dans le cas d'anévrismes de type I, en cas de difficultés opératoires et pour les artères inflammatoires ou dysplasiques.

Cependant le suivi à long terme de nos malades atteints de la maladie de Behçet et de ceux rapportés dans la littérature, montre un taux de perméabilité très faible sans répercussions neurologiques statistiquement significatives. Par ailleurs la reconstruction dans ces cas n'est pas dénuée de risques : La rupture des greffons, les faux anévrismes anastomotiques et les lésions neurologiques périphériques.

Ainsi et à la lumière de ces résultats, on pourrait se permettre de poser la question, est ce que cette technique pourrait être proposé comme un traitement de première intention en cas de maladie de Behçet, sous réserve d'une bonne exploration préopératoire du polygone de Willis ou éventuellement un test de clampage premier sous anesthésie locorégionale.



Résumés

Résumé

Titre : Les anévrismes non-athéromateux de l'artère carotide extra-crânienne ç propos de 22 cas

Auteur : BENOULAID MERYEM

Mots clés : Anévrismes, Carotide, Behçet, Dysplasie, Takayasu

Les anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne sont rares. Leur évolution spontanée et la fréquence des complications thromboemboliques cérébrales, impose une attitude chirurgicale.

Le but de ce travail est de présenter les aspects cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques des anévrismes carotidiens non athéromateux et d'en évaluer les résultats.

Il s'agit d'une étude rétrospective sur douze ans (2000-2012), incluant vingt deux patients hospitalisés au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina, ayant des anévrismes non athéromateux de l'artère carotide extra-crânienne.

L'âge moyen des patients était de 32ans. La masse cervicale était le maitre symptôme, présente chez vingt de nos patients.

Tous les patients ont été explorés par une échographie doppler associée à une autre méthode d'imagerie telle l'angioscanner ou l'artériographie.

Les étiologies étaient diverses : La maladie de Behçet (31,8%), la dysplasie (31,8%), les faux anévrismes traumatiques (13,6%), un cas de maladie de Takayasu, un cas de maladie de Marfan, un cas de faux anévrisme mycotique, un cas de dissection cervicale et un cas d'anévrisme inflammatoire d'étiologie indéterminée. Les types I et III étaient les plus fréquents.

La chirurgie représente le « Gold standard » pour la prise en charge de ces anévrismes. La reconstruction vasculaire utilisant des greffons prothétiques ou veineux après résection de l'anévrisme, représente la technique de choix (50%). Les greffons prothétiques sont préférés aux greffons veineux dans le cas des anévrismes inflammatoires.

La ligature représente une bonne alternative en cas de difficultés opératoires et en cas d'anévrismes inflammatoires.

Le traitement endovasculaire pourrait constituer une option thérapeutique prometteuse, mais sa principale limite est l'absence des résultats de perméabilité et de morbi-mortalité à long terme.

Summary

Title : Non-atherosclerotic aneurysms of the extracranial carotid artery

Author: BENOULAID MERYEM

Keywords: Aneurysms, Carotid, Behçet, Dysplasia, Takayasu

Extra-cranial carotid artery aneurysms are rare. Their spontaneous evolution and the frequency of cerebral thromboembolic complications require a surgical approach.

The aim of this work is to present the clinical, paraclinical, etiologic and therapeutic aspects of non-atheromatous carotid aneurysms and to evaluate the results.

This is a retrospective study over twelve years (2000-2012), involving twenty-two patients with non-atheromatous extra-cranial carotid artery aneurysms, hospitalized in the Department of vascular Surgery of the Ibn Sina hospital.

The average age of patients was 32 years. The cervical mass was the chief complaint, present in twenty patients.

All patients were tested by Doppler ultrasonography combined with another method of imaging such as CT Angiography or Arteriography.

Etiologies were diverse: Behçet's disease (31.8%), dysplasia (31.8%) traumatic false aneurysms (13.6%), one case of Takayasu's arteritis, one case of Marfan's disease, one false mycotic aneurysm, one case of cervical dissection and one case of inflammatory aneurysm of unknown etiology. Types I and III were the most frequent.

Surgery is the "gold standard" for the course of treatment of these aneurysms. Vascular reconstruction using prosthetic or venous grafts after resection of the aneurysm is the technique of choice (50%). Prosthetic grafts are preferred to venous grafts in case of inflammatory aneurysms.

Ligation represents a good alternative in the event of operating problems or in case of inflammatory aneurysms.

Endovascular treatment may be a promising therapeutic option, but its main limitation is the lack of permeability and long term morbidity and mortality results.

ملخص

العنوان: أمهات الدم غير العصيدية للشريان السباتي خارج الجمجمة

من طرف: مريم بنو لعيد

الكلمات الأساسية: أمهات الدم، سباتي، خلل التنسج، بهجت، تاكياسو

تعتبر أمهات الدم للشريان السباتي خارج الجمجمة حالة نادرة. كما أن تطورها التلقائي واحتمال الإصابة الدماغية يتطلب نهجا جراحيا.

يهدف هذا العمل إلى تقديم التمثلات السريرية، الإجراءات التشخيصية، الأسباب وطرق علاج أمهات الدم للشريان السباتي غيرالعصيدية وكذا تقييم النتائج.

إنها دراسة رجعية خلال 12 عاما (2000- 2012)، تشمل 22 مريضا بمصلحة جراحة الشرايين التابعة لمستشفى ابن سينا لديهم أمهات الدم غيرالعصيدية للشريان السباتي خارج الجمجمة. كان متوسط عمر المرضى 32 عاما، وكانت الكتلة العنقية من الأعراض الرئيسية والحاضرة عند عشرين مريضا.

تم تشخيص جميع المرضى بواسطة الموجات فوق الصوتية دوبلر المرتبطة بطرائق تصوير أخرى، مثل تصوير الأوعية أو تصوير الشرايين CT.

كانت المسببات متنوعة: مرض بهجت (31.8%)، خلل التنسج (31.8%)، تمدد الأوعية الدموية الكاذبة الناتجة عن صدمة (13.6%)، حالة واحدة من التهاب الشرايين تاكياسو، حالة واحدة لمرض مارفان، حالة لتمدد الأوعية الدموية الفطرية الكاذبة و كذا حالة لتمدد الأوعية الدموية ذات مصدر غير معروف. وكان النوع 1 والنوع 11 هما الأكثر شيوعا.

تعد الجراحة هي "المعيار الذهبي" لعلاج أمهات الدم. وتعتبر إزالة الكتلة الشريانية وتركيب قطعة من شريان اصطناعي هي التقنية المثلى (50%). وتفضل الطعوم الاصطناعية على الطعوم الوريدية في حالة أمهات الدم الالتهابية.

ربط الشريان السباتي هو بديل جيد في حالة وجود صعوبات جراحية وفي حالة أمهات الدم الالتهابية.

قد يكون العلاج الداخل وعائي خيارا علاجيا واعداء، إلا أنه يظل مقيدا في ظل عدم توفر نتائج على المدى الطويل.



Bibliographie

- [1] **FAGGIOLI GL, FREYRIE A, STELLA A, PEDRINI L, GARGIULO M, TARANTINI S, RICOTTA JJ, D'ADDATO M.**
Extracranial internal carotid artery aneurysms: Results of a surgical series with a long-term follow-up. *J Vasc Surg*, 1996 ; 23 : 587-95.
- [2] **PAINTER TA, HERTZER NR, BEVEN EG, O'HARA PJ.**
Extracranial carotid aneurysms: report of six cases and review of the literature. *J Vasque Surg*, 1985 ; 2 : 312-8.
- [3] **G.LIPARI, F. RIVA, P. MUSELLI, G. ARMATURA, M. LINO, A. SHAMALE, E. BAGGIO.**
Anévrismes de l'artère carotide interne extra-crânienne : à propos de 2 cas *Journal des Maladies Vasculaires (Paris)* © Masson, 2006, 31, 3, 152-158.
- [4] **JOHNSTON KW, RUTHERFORD RB, TILSON MD, SHAH DM, HOLLIER L, STANLEY JC.**
Suggested standards for reporting on arterial aneurysm. *J Vasc Surg*, 1991; 13 : 444-50
- [5] **DE JONG KP, RUTHERFORD RB, TILSON MD, SHAH DM, HOLLIER L, STANLEY JC.**
Suggested standards for reporting on arterial aneurysm. *Eur J Vasc Surg*, 1989 ; 3 : 557-62.
- [6] **KAWADA T, OKI A, IYANO K, BITOU A, OKADA Y, MATSUO Y, AIBA M, YAMADA M, MICHIHATA T, INOUE K, TAKABA T.**
Surgical treatment of atherosclerotic and dysplastic aneurysms of the extracranial internal carotid artery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 2002 ; 8 ; 183-7.

- [7] **VAN MAELERG, PICKUT BA**
Quarante ans de chirurgie restauratrice de l'artère carotide interne (1951-1991) Ann de chirurgie vasculaire 1991 ; 5 ; P (564-569).
- [8] **SCHECHTER DC.**
Cervical carotid aneurysms NY state. J. Made-1979 ; 79 ; P 892-901 et 1042-1048.
- [9] **BREWER LA, ALEXIS C.**
A cardio-vascular prophet crying in the wilderness of early twentieth century-journal thorac cardiovasc. Surg 1987 ; 94 ; P 724- 726.
- [10] **KUIJER LA, EUPIONIER, ALEXIS C.**
Essays in the history of medecine in honour of DANIEL DE MOULIN on the occasion of his 65th birthday. Amsterdam et NAARSEN APA Holland University Press 1984 P 219-230.
- [11] **MONIZ. E**
L'encéphalographie artérielle et son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales- Press. Med 1937 ; 45 ; P 977-980.
- [12] **MOREAU P, ALBAT B, THEVENET A.**
Traitement des AACIEC-Ann de chirurgie vasc 1994 ; 8 ; P 409-416.
- [13] **KAUPP HA, HAID SP, JURAJI MN**
Aneurysms of the extrernal, internal carotid artery- surgery 1972, 72 ; P 946-952.
- [14] **MC COLLUM CH, WHEELER WG, NOON GP, DEPAKEY ME**
Aneurysms of the extracranial carotid artery 21 years experiences, Am. J. surg 1979 ; 137, P 196-200.

- [15] **MORKI B, PIERGRAS DG, SENT TM.**
External carotid artery aneurysms- surgery 1993 ; 2 ; P 319-323.
- [16] **ZWOLAK RM, WHITEHOUSE WM, KNAKE JE.**
Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. J vasc Surg.
1994 ; 1, P 415-422.
- [17] **KIEFFER.E**
Chirurgie des troncs supra-aortiques EMC ; 3ème édition ; 43140 :1-4.
- [18] **FRANK H NETTER, MD.**
Atlas d'anatomie humaine 5^{ème} édition. ; Planche 33.
- [19] **[BOISSEL P, PROYE C**
Pathologie chirurgicale, tome 1. Edition Masson 1991 ; pages 152-191.
- [20] **A. THEVENET**
Chirurgie des carotides EMC 1990.
- [21] **N. ATTIGAH, S. KULKENS, N. ZAUSIG, J. HANSMANN, P. RINGLEB, M. HAKIMI, H-H. ECKSTEIN, J-R. ALLENBERG, D. BOCKLER.**
Surgical Therapy of Extracranial Carotid Artery Aneurysms: Long-Term Results over a 24-Year Period J Vasc Endovasc Surg (2009) 37, 127-133.
- [22] **GAVRILENKO AV, SINYAVIN GV.**
Surgical treatment of patients with extracranial carotid artery aneurysms.
Angiol Sosud Khir, 2005 ; 11 : 112-7.
- [23] **HEYN G, METZ L, OLTHOFF G.**
Aneurysm of the extracranial internal carotid artery. Zentralbl Chir, 1986; 111 : 1312-20.

- [24] **ROSSET E, ALBERTINI JN, MAGNAN PE, EDE B, THOMASSIN JM.**
Surgical treatment of extracranial carotid artery aneurysm. J Vasc Surg, 2000 ; 31 : 713-23.
- [25] **HAMZA M, WECHSLER B, GODEAU P.**
Behçet's disease. Amsterdam-London-New York-Tokyo : Excerpta medical, 1993 :523-526.
- [26] **TOMOTAKA OHSHIMA, SHIGERU MIYACHI, KEN-ICHI, HATTORI, HIROSHI LIZUKA, TAKASHI IZUMI, YUKIMI NAKANE, YURI AIMI, JUN YOSHIDA.**
Case of giant common carotid artery aneurysm associated with vascular Behcet disease: Successfully treated with a covered stent Surgical Neurology 69 (2008) 297– 301.
- [27] **CHAVATZAS D.**
Popliteal artery thrombosis in Behçet's syndrome. A new manifestation of a very little known condition. Angiology 1974;25:773- 5.
- [28] **HAMURYUDAN V, YURDAKUL S, MORAL F.**
Pulmonary arterial aneurysms in Behçet's syndrome: A report of 24 cases. Br J Rheumatol 1994;33: 48- 51.
- [29] **SAKANE T, TAKENO M, SUZUKI N.**
Behçet's disease. N Engl J Med 1999;341:1284 - 91.
- [30] **SHIMIZU T.**
Vascular lesions of Behçet's disease. Cardioangiology 1977;1:124 - 8.

- [31] **SHIMIZU T.**
Behçet's disease: A systemic inflammatory disease. Vascular lesions of collagen diseases and related conditions. Tokyo7 University of Tokyo Press; 1977. p. 201- 11.
- [32] **HAMZA. M**
Large artery involvement in Behçet's disease. J Rheumatol 1987 ; 14 (3) : 554-559.
- [33] **LE THI HUONG D, WECHSLER B, PAPO et al.**
Arterial lesions in Behçet's disease : a study in 25 patients. J Rheumatol 1995 ; 22 (11) : 2103-2113.
- [34] **DEFRAIGNE. JO, SAKALHIASAN. N, PIERARD. GE, LIMET. R**
Une cause parfois méconnue de lésions vasculaires : La maladie de Behçet. Rev Med Liège 1996 ; 51 (10) : 639-646.
- [35] **PEDRO ENRIQUE JIMENEZ CABALLERO.**
Commun carotid artery aneurysm revealing Takayasu's Arteritis. 2010
National Stroke Association.
- [36] **JOHNSTON SL, LOCK RJ, GOMPELS MM.**
Takayasu arteritis: A review. J Clin Pathol 2002;55:481-486.
- [37] **LUPI-HERRERA. E, SANCHEZ-TORRES G, MARCHUSHAMER J, et al.**
Takayasu's arteritis: Clinical study of 107 cases. Am Heart J 1977;93:94-103.
- [38] **KUMRAL E, EVYAPAN D, AKSU K, et al.**
Microembolism detection in patients with Takayasu's arteritis. Stroke 2002;33:712-716.

- [39] **KERR GS, HALLAHAN CW, GIORDANO J, et al.**
Takayasu arteritis. *Ann Inter Med* 1994;120:919-929.
- [40] **SIKAROODI H, MOTAMEDI M, KAHNOOJI H, et al.**
Stroke as the first manifestation of Takayasu arteritis. *Acta Neurol Belg* 2007;107:18-21.
- [41] **RINGLEB PA, STRITTMATTEER EI, LOWER M, et al.**
Cerebrovascular manifestations of Takayasu arteritis in Europe. *Rheumatology* 2005;44:1012-1015.
- [42] **MINORU TABATA, TAKECHI KITAGAWA, TAKETO SAITO, HIROSHI UOZAKI, HIDEMI OSHIRO, TETSURO MIYATA and HIROSHI SHIGEMATSU.**
Extracranial carotid aneurysm in Takayasu's arteritis. *Tokyo, Japan J Vasc Surg* 2001;34:739-42.
- [43] **SEKO Y, YAZAKI Y, UCHIMURA H, ISOBE M, TSUCHIMOCHI H KURABAYASHI M, et al.**
A case of Takayasu's disease with ruptured carotid aneurysm. *Jpn Heart J* 1986;27:523-31.
- [44] **ISHIKAWA K.**
Survival and morbidity after diagnosis of occlusive thromboascleropathy (Takayasu's disease). *Am J Cardiol* 1981;47:1026-32.
- [45] **MATSUMURA K, HIRANO T, TAKEDA K, MATSUDA A, NAKAGAWA T, YAMAGUCHI N, et al.**
Incidence of aneurysms in Takayasu's arteritis. *Angiology* 1991;42:308-15.

- [46] **TAKAGI A, TADA Y, SATO O, MIYATA T.**
Surgical treatment for Takayasu's arteritis: a long-term follow-up study.
J Cardiovasc Surg 1989;30:553-8.
- [47] **NASU T.**
Takayasu's truncoarteritis: pulseless disease or aortitis syndrome. Acta
Pathol Jpn 10982;32:117-31.
- [48] **EUROPEAN CAROTID SURGERY TRAILIS COLLABORATIVE GROUP.**
MRC european carotid surgery trial : Interim results for symptomatic
patients with severe (60-70%) or with mild (0-29%) carotid stenosis.
Lancet 1991 ; 337 ; 1235 -1243.
- [49] **BERGUER. R**
Aneurysms of the extracranial carotid and vertebral arteries new findings
and traitement. Norwalk : Appaton et langue, 1994 ; 475-491.
- [50] **CHRISTOPHER J. ABULARRAGE, ROBERT S. CRAWFORD,
MARLENE L. DURAND, and GLENN M. LAMURAGLIA.**
Extracranial infected carotid artery aneurysm . *Boston, Mass* J Vasc Surg
2009;50:1484-6.
- [51] **RHODES EL, STANLEY JC, HOFFMAN GL, CRONENWETT JL,
Fry WJ.**
Aneurysms of extracranial carotid arteries. Arch Surg 1976;111:339-43.
- [52] **NAIR R, ROBBS JV, NAIDOO NG.**
Spontaneous carotid artery aneurysms. Br J Surg 2000;87(2):186-90.

- [53] **RAFIK EL-SABROUD, FRCS(G), and DENTON A. COOLEY.**
Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience.
Houston, Tex ; J Vasc Surg 2000;31:702-12.
- [54] **MARTIN RF, ELDRUP-JORGENSEN J, CLARK DE, BREDENBERG CE.**
Blunt trauma to the carotid arteries. *J Vasc Surg* 1991;14:789-93.
- [55] **MOKRI B.**
Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol* 1990;237:356-61.
- [56] **ALIMI YS, Di MAURO P, FIACRE E, MAGNAN J, JUHAN C.** Blunt injury to the internal carotid artery at the base of the skull: Six cases of venous graft restoration. *J Vasc Surg* 1996;24:249-57.
- [57] **GINZBURG E, HUTSON D, NUNEZ A, et al.**
False aneurysm after CEA: a review of the literature. *Contemp Surg* 1994;44:345-7.
- [58] **BRANCH CL, DAVIS CH JR.**
False aneurysm complicating carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 1986;19:421-5.
- [59] **C BEYLOT ; MS DOUTRE ; M BEYLOT-BARRY ; M BUSQUET.**
Les atteintes artérielles au cours des dysplasies héréditaires du tissu conjonctif. 1994, Pages 193–209.

[60] G. MATTEW LONGO, and MELINA R. KIBBE.

Aneurysms of the Carotid Artery. Semin Vasc Surg 18:178-183 © 2005.

[61] WELLING RE, TALISA A, TARUN G.

Extracranial carotid artery aneurysms. Surgery 93:319-323, 1983.

[62] ZWOLAK RM, WHITEHOUSE WM, KNAKE JE, et al. Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. J Vasc Surg 1:415-422, 1984.

[63] ROSSI P, MIRALLIE E, PITTALUGA P.

Bilateral extra cranial aneurysms of the internal carotid artery. J Cardiovasc Surg 1997 ; 38 : 27-31.

[64] GAUTIER JC, LAROW PH.

Anévrisme disséquant de la carotide interne et syndrome de Claude Bernard Horner isolé. Revue Neurologie 1989 ; 145 (4) : 328-399.

[65] HARGREAVES DG, BASKERVILLE DM.

False aneurysm of tech carotid artery. J R SOC Med 1995 ; (88) : 50-51.

[66] MIKSIC K, FLIS V, KOSIR G, et al.

Surgical aspects of fusiform and saccular extracranial carotid artery aneurysms. Cardiovasc Surg 5:190-195, 1997.

[67] ZHANG Q, DUAN ZQ, XIN SJ, et al.

Management of extracranial carotid artery aneurysms: 17 years experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 18: 162-165, 1999.

[68] SZOPINSKI P, CIOSTEK P, KIELAR M, et al.

A series of 15 patients with extracranial carotid artery aneurysms: Surgical and endovascular treatment. Eur J Vasc Endovasc Surg 29:256-261, 2005.

[69] HERTZER NR.

Extracranial carotid aneurysms: A new look at an old problem. J Vasc Surg 31:823-825, 2000.

[70] SIABLIS D, KARNABATIDIS D, KATSANOS K, et al.

Extracranial internal carotid artery aneurysms: Report of a ruptured case and review of the literature. Cardiovasc Intervent Radiol 27:397-401, 2004.

[71] A. SAYED, H. ELWAN, F. FOUAD, A. TAHA, K. ELHINDAWI, H. KHAIRY, A. GAD, H. KAMAL ELDIN.

Behcet Extracranial Carotid Aneurysms: Is There Still a Role for Ligation? Eur J Vasc Endovasc Surg (2010) 39, 17-22.

[72] JERRAY M, BENZARTI M, ROUATBI N.

Possible Behçet's disease revealed by pulmonary aneurysms. Chest 1991 ; 99 (5) : 1282-1284.

[73] CATTIN F.

Explorations ultra sonores des troncs supra aortiques. J Neuroradiologie 1993, 30 : 155-161.

- [74] **I. NASSAR, H. JDID, S. BOUKLATA, L. HAMMANI, F. IMANI**
Atteinte artérielle rare au cours de la maladie de Behçet : à propos de trois cas ; Feuilles de Radiologie 2009, 49, n° 3,195-199.
- [75] **TIZNITI S, HAMMANI L, IMANI F.**
Faux anévrisme sural révélateur d'une maladie de Behçet. J Radiol 2001;82:1013-5.
- [76] **KALKO Y, BASARAN M, AYDIN U, KAFA U, BASARANOGLU G, YASAR T.**
The surgical treatment of arterial aneurysms in Behçet disease: A report of 16 patients. J Vasc Surg 2005;42: 673-7.
- [77] **D. BAKHOS, E. LESCANNE, J-Ph. COTTIER, P. BETTEUR, S. MORINIERE.**
Anévrysme de l'artère carotide interne dans sa portion extra-crânienne ; Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2004; 121, 4, 245-248.
- [78] **SKAU T, HILLMAN J, HARDER H, MAGNUSON B.**
Surgical treatment of a distal, extracranial, internal carotid artery aneurysm involving the base of the skull – a multidisciplinary approach. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;20:308-11.
- [79] **VERDALLE P, HERVE S, KOSSOWSKI M, et al.**
Spontaneous dissection of the internal carotid artery in its extracranial portion, revealed by a hypoglossal paralysis : report of four cases. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110:794-8.

[80] SALIOU C, AUPERIN I, LAURIAN C.

Maladie de Behçet et complications artérielles iatrogènes : intérêt des explorations préopératoires non invasives. *J Mal Vasc* 1999;24:221-4.

[81] I. BEN GHORBEL, Z. IBN ELHADJ, M. MILED, M.H. HOUMAN.

Faux anévrismes artériels iatrogènes au cours de la maladie de Behçet. A propos de deux cas. ; Service de Médecine Interne, Hôpital La Rabta, 1007 Tunis, Tunisie. *Journal des Maladies Vasculaires (Paris)* © Masson, 2006, 31, 2, 88-92.

[82] CORMIER JM, SALIOU C, LAURIAN C, FICHELE JM.

Anévrysmes artériels de la maladie de Behçet : 4 observations. *Presse Med*, 1993 ; 22 : 1957-60.

[83] BRANCHEREAU A, ROSSET E.

Voies d'abord des vaisseaux ; 1995 : 3-10.

[84] A. BRANCHEREAU (Professeur, chef de service).

Chirurgie carotidienne - Lésions spécifiques Carotid surgery. Specific lesions. *Ede (Praticien hospitalier)* ; *EMC-Chirurgie 2* (2005) 221–233.

[85] DAVIDOVIC L, KOSTIC D, MAKSIMOVIC Z, MARKOVIC D, VASIC D, MARKOVIC M, DUVNJAK S, JAKOVLJEVIC N.

Carotid artery aneurysms. *Vascular*, 2004 ; 12 : 166-70.

- [86] COFFIN O, MAIZA D, GALETEAU-SALLÉ F, MARTEL B, VIGNON C, NERI E et al.**

Results of surgical management of internal carotid aneurysm by the cervical approach. *Ann Vasc Surg*, 1997 ; 11 : 482-90.

- [87] SUNDT TM, PEARSON BW, PIEPGRAS DG, et al.**

Surgical management of aneurysms of the distal extracranial internal carotid artery. *J Neurosurg* 64:169-182, 1986.

- [88] SERGUEI MALIKOV, JEAN MARC THOMASSIN, PIERRE EDOUARD MAGNAN, GRIGOL KESHELAVA, MICHEL BARTOLI, and ALAIN BRANCHEREAU.**

Open surgical reconstruction of the internal carotid artery aneurysm at the base of the skull Marseille, France ; *J Vasc Surg* 2010;51:323-9.

- [89] ELIASON JL, NETTERVILLE JL, GUZMAN RJ, PASSMAN MA, NASLUND TC.**

Skull base resection with cervical-to-petrous carotid artery bypass to facilitate repair of distal internal carotid artery lesions. *J Cardiovasc Surg* 2002;10:31-7.

- [90] MACKEY WC, LIAPIS C, CAO P, PERLER.**

Comparison of SVS and ESVS carotid disease management guidelines. *J Vasc Surg* 2009;50:429-30.

- [91] BOND R, REKKASEM K, COUNSELL C, SALINAS R, NAYLOR R, WARLOW CP, et al.**

Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). Cochrane Database Syst Rev. 2002;(2):CD000190.

- [92] ABONNEAU I, COLLARD CH.**

La radiologie interventionnelle : Une thérapie novatrice. Le moniteur hospitalier ; 1997 ; 97 : 21-25.

- [93] ARMONDA R, THOMAS J, ROSENWASSER RH.**

Therapeutic option for endovascular therapy for intracranial aneurysms ; Neurosurg Focus 5. (4) : 1998, article 4.

- [94] ISMAGLU F, POSACIOGLU H, HENIS A.**

Endovascular transcatheter occlusion for traumatic vertebral artery pseudo aneurysm. Eur J Endovasc Surg 2000(20) : 576-578.

- [95] PRIDE GL, HOROWITZ MB, PURDY.**

Endovascular problem solving with intravascular stent. Am J Neuroradio 2000 (2) : 532-540.

- [96] MC CREADY RA, DIVELBISS JL, BRYANT A, et al.**

Endoluminal repair of carotid artery pseudoaneurysms: A word of caution. J Vasc Surg 40: 1020-1023, 2004.

- [97] CIL BE, UCAR I, OZSOY F, et al.**

Successful endovascular treatment of a left common carotid artery aneurysm following failed surgery of a right common carotid artery aneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol* 28:367- 371, 2005.

- [98] BUSH RL, LIN PH, DODSON TF, et al.**

Endoluminal stent placement and coil embolization for the management of carotid artery pseudoaneurysms. *J Endovasc Ther* 32:824-828, 2001.

- [99] Z. LI, G. CHANG, C. YAOA, L. GUO, Y. LIUB, M. WANG, D. LIU, S. WANG.**

Endovascular Stenting of Extracranial Carotid Artery Aneurysm: A Systematic Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 42, 419-426.

- [100] MC NEIL JD, CHIOU AC, GUNLOCK MG, GRAYSON DE, SCARES G, HAGINO RT.**

Successful endovascular therapy of a penetrating zone III internal carotid injury. *J Vasc Surg* 2002;36:187-90.

- [101] SCAVEE V, De WISPELAERE JF, MORMONT E, COULIER B, TRIGAUX JP, SCHOEVAERDTS JC.**

Pseudoaneurysm of the internal carotid artery: treatment with a covered stent. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001;24:283-5.

- [102] GHILARDI G, MASSETTO N, CATTALINI, ODERO A, DE MONTI M, GOBATTI D, SCORZA R.**

Brain involvement in extracranial internal carotid artery aneurysms. Vasa, 2001 ; 30 : 37-41.

- [103] ISCAN ZH, VURAL KM, BAYAZIT M.**

Compelling nature of arterial manifestations in Behçet disease. J Vasc Surg 2005;41(1):53-8.

- [104] DHOB M, AMMAR F, BENSaid Y, BENJELLOUN A, BENABDERRAZIK T, BENYAHIA B.**

Arterial manifestations in Behçet's disease: Four new cases. Ann Vasc Surg 1986;1(2):249-52.

- [105] ABDELLATIF BOUARHROUM, NABIL SEDKI, ZAKARIA BOUZIANE, OMAR EI MAHI, REDOUANE EI IDRISSE, ZINEB LAHLO, BRAHIM LEKEHAL, YASSER SEFIANI, ABBAS EI MESNAOUI, AMIRA BENJELLOUN, FANID AMMAR, and YOUNES BENSaid.**

Extracranial carotid aneurysm in Behçet disease: Report of two new cases ; J Vasc Surg 2006;43:627-30.

- [106] XAVIER BERARD, JEAN-MARC CORPATAUX, HABIB TAOUFIQ, GERARD SASSOUST, VINCENZO BRIZZI, and DOMONIQUE MIDY.**

Don't trust a vein graft to treat carotid aneurysm in patients with Behçet disease ; J Vasc Surg 2010;52: 471-4.

[107] POSACIOGLU H, APAYDIN AZ, PARILDAR M, BUKET S.

Large pseudoaneurysm of the carotid artery in Behçet's disease. Tex Heart Inst J 2005; 32:95-8.

[108] PARK JH, CHUNG JW, JOH JH, SONG SY, SHIN SJ, CHUNG KS, et al.

Aortic and arterial aneurysms in Behcet disease: management with stent grafts initial experience. Radiology 2001;220:745-50.

[109] KWON KOO B, SHIM WH, YOON YS, KWON LEE B, CHOI D, JANG Y, et al.

Endovascular therapy combined with immunosuppressive treatment for pseudoaneurysms in patients with Behçet's disease. J Endovasc Ther 2003;10:75-80.

[110] EHRENFELD WR, STONEY RJ, WYLIE EJ.

Relation of carotid stump pressure to safety of carotid arterial ligation. Surgery 1983;93:299-305.

[111] Z. TAZI-MEZALEK, W. AMMOURI, M. MAAMAR.

Les atteintes vasculaires au cours de la maladie de Behçet Vascular involvement in Behcet's disease ; La Revue de médecine interne 30S (2009) S232–S237.

[112] MINN-CHAN P, BUM-KEE H, HYUCK MOON K, YOU-SUN H.

Surgical outcomes and risk factors for postoperative complications in patients with Behcet's disease. Clin Rheumatol 2007;26:1475–80.

- [113] LIU CW, YE W, LIU B, ZENG R, WU W, DAKE MD.**

Endovascular treatment of aortic pseudoaneurysm in Behçet disease. J Vasc Surg; 2009 Aug 4 [E pub a head of print].

- [114] JEBARA VA, ACAR C, DERVANIAN P, CHACHQUES JC, BISCHOFF N, UVA MS, et al.**

Mycotic aneurysms of the carotid arteries– case report and review of the literature. J Vasc Surg 1991;14:215-9.

- [115] KNOUSS MC, MADEIRA RG, CELANI VJ.**

Pseudomonas aeruginosa causing a right carotid artery mycotic aneurysm after a dental extraction procedure. Mayo Clin Proc 2002;77:1125-30.

- [116] FERGUSON DJ, BOYLE JR, MILLAR J, PHILLIPS MJ.**

Retrograde endovascular management of a mycotic internal carotid artery false aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;24:88-90.

- [117] KLEEMANN D, DINSEL S, RADTKE A.**

Mycotic aneurysm of the internal carotid artery. Laryngorhinootologie 2008;87:878-81.

- [118] E. STEPHEN, R. SRIDHAR, N.R. PRADHAN, S.V. THOMAS, R.L. NARAYAN and S. AGARWAL.**

Tuberculous Aneurysm of Extracranial Carotid Artery. ; Eur J Vasc Endovasc Surg 35, 9-10 (2008).

- [119] WEI ZHOU, PETER, H. LIN, RUTH, L. BUSH, ERIC PEDEN, MARLON, A. GUERRERO, THOMAS TERRAMANI, DIETER, F. LUBBEE, LIZ NGUYEN and ALAN B. LUMSDEN.**

Carotid artery aneurysm: Evolution of management over two decades. J Vasc Surg 2006;43:493-6.

- [120] SAATCI I, CEKIRGE HS, OZTURK MH, ARAT A, ERGUNGOR F, SEKERCI Z, et al.**

Treatment of internal carotid artery aneurysms with a covered stent: experience in 24 patients with mid-term follow-up results. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25(10):1742-9.

- [121] K. KAOUELA, S. MECHERGUIA, I. BEN MRADA, M. BEN MRADA, F. GHEDIRAA, H. MIZOUNIB, S. BEN OMRANEA, N. ELLEUCHA, R. DENGUIRA, T. KALFAT, E. MENIFB, A. KHAYATIA.**

Traitement chirurgical des anévrismes carotidiens extracrâniens : A propos de dix cas. Surgical management of extracranial carotid artery aneurysm Journal des Maladies Vasculaires (2012) 37, 201—206.

- [122] ALPAGUT U, UGURLUCAN M, KAFALI E, ALI SAYIN O, DEMIR T, BASARAN M, et al.**

Aneurysm of the kinked extracranial internal carotid artery: Case report and review of the literature. Acta Chir Bel 2005;105:407—9.

[123] BELHOMME D.

Anévrismes de l'artère carotide interne extra-crânienne, résultats tardifs de 52 interventions. Thèse pour le diplôme d'état de doctorat en médecine, Paris : 2004.

[124] RADAK D, DAVIDOVIC L, VUKOBRATOV V, ILIJEVSKI N, KOSTIC D, MAKSIMOVIC Z, et al.

Carotid artery aneurysms: serbian multicentric study. Ann Vasc Surg 2007;21(1):23-9.

[125] PRATSCHKE E, SCHAFFER K, REIMER J, STIEGLER H, STELTER WJ, BECKER HM.

Extracranial aneurysms of the carotid artery. Thorac Cardiovasc Surg 1980;28(5):354-8.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

**أمهات الدم غير العصيدية
للشريان السباتي خارج الجمجمة
(بصدد 22 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : مريم بنولعيد

المزادة في: 06 يوليوز 1986 بسطات

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أمهات الدم - سباتي - بهجت - غير عصيدي - تاكاياسو.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : يونس بنسعيد
	أستاذ في الجراحة العامة وجراحة الشرايين
مشرف	السيد: ياسر سفياني
	أستاذ مبرز في جراحة الشرايين
	السيدة: زبيدة التازي
	أستاذة مبرزة في الطب الباطني
أعضاء	السيد: ابراهيم لكحل
	أستاذ مبرز في جراحة الشرايين
	السيد: مولاي رشيد الحسني
	أستاذ مبرز في طب الاشعة