



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

These N° 105

La chirurgie mini-invasive des sténoses carotidiennes

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/03/2022

PAR

Mlle. Mouna SBAITI

Née le 17 Novembre 1996 à Beni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Carotide - Sténose carotidienne - Accident vasculaire cérébral
Chirurgie mini invasive.

JURY

Mme.	L. BENDRISS Professeur de Cardiologie	PRESIDENTE
Mr.	A. ABDOU Professeur agrégé de Chirurgie Cardio-Vasculaire	RAPPORTEUR
Mr.	M. ATMANE Professeur de Radiologie	} JUGES
Mr.	A. BELHADJ Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"

صدق الله العظيم

سورة النمل

الآية 19



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie- réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si	Traumato-orthopédie

		Mohamed	
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale

GANOUNI Najat			
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation

EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Chizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-ptisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-ptisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAHA Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anésthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anésthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anésthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAIJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAIJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie

CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOU Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



DEDICACES





Je dédie ce modeste travail

A

اللَّهُ

LOUANGE A ALLAH TOUT PUISSANT, QUI M'A PERMIS
DE VOIR CE JOUR TANT ATTENDU.

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout
puissant, Qui m'a inspirée, Qui m'a guidée sur le droit
chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que
je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements
pour votre clémence et miséricorde.*



A mes très chers parents :

Mes merveilleux parents, vous avez tout fait pour ma réussite, de par votre Amour inconditionnel, votre soutien permanent, votre dévouement, vos prières et tous les sacrifices consentis.

Je ne pourrais jamais vous remercier assez pour votre assistance et votre présence dans ma vie et surtout pour m'avoir donnée la force de préserver et de continuer à aller vers l'avant dans les moments difficiles.

Que vous puissiez recevoir à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

A ma très chère tante Lalla Fatima :

Les mots ne sauront décrire ce que tu représentes pour moi.

Tu étais toujours là pour me guider, me supporter et m'aider à avancer et surtout à surmonter les obstacles de la vie. Je pourrais dire avec certitude, que je te dois ce que je suis aujourd'hui et que tu donnes sens à tout ce que j'ai accompli.

Je t'offre ce travail, Qui est le tien avant d'être le mien.



A mes adorables sœurs et mon petit frère :

Je vous souhaite le meilleur pour votre vie, et je vous donne ma parole d'honneur d'être toujours là à vos côtés, et de vous soutenir en toutes circonstances.

A la famille SBAITI et BAHIH :

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A mes meilleures amies :

Je vous dédie cette thèse en témoignage de ma grande affection et en souvenir des magnifiques moments passés ensemble. Je vous adore énormément !

A mes chers amis et collègues de La Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech :


Ce fut un long parcours avec des hauts et des bas, qui m'a permis de faire la connaissance de personnes formidables et de nouer des liens de fraternité. Ce parcours n'aurait jamais été le même sans vous.

Je vous remercie et vous souhaite tout le bonheur et le succès.



REMERCIEMENTS





A notre maître et présidente de thèse

Professeur BENDRISS Leïla

Professeur de l'enseignement supérieur de Cardiologie

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail.

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse :

Professeur ABDOU Abdessamad

Professeur Agrégé en Chirurgie Cardio-Vasculaire

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Vous m'avez fait un énorme honneur et un immense privilège en acceptant de diriger mon travail. Vos conseils et vos précieuses recommandations ont été pour moi d'une grande aide. Je vous remercie pour votre sympathie et votre modestie pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps, et de m'avoir guidée avec bienveillance.

J'ai été très touchée par votre disponibilité et par l'encouragement que vous m'avez apportée durant la réalisation de ce travail. Je suis très fière d'avoir été votre élève et j'espère être à la hauteur de votre attente. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude.



A notre maître et juge de thèse :

Professeur ATMANE El Mehdi

Professeur de l'enseignement supérieur de Radiologie

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :

Professeur BELHADJ Ayoub

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Veillez accepter Professeur, nos vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de nos sentiments respectueux et dévoués.

Remerciements spéciaux

A notre maître :

Professeur ALAOUI Mustapha

Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie
Vasculaire Périphérique

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez accordée en acceptant de me confier ce travail. Je vous remercie de votre aide précieuse et votre bienveillance lors de l'élaboration de ce travail. Votre compétence, votre savoir scientifique, pédagogique et surtout humain sont pour nous sans conteste un modèle à suivre dans l'exercice de notre profession. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

AU DOCTEUR ALMAGHRAOUI OUSSAMA :

Spécialiste EN Chirurgie Vasculaire Périphérique

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Je suis reconnaissante de votre aide apportée durant le processus d'élaboration de ce travail, ainsi que de votre bonté et votre gentillesse. Veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements les plus distingués.





ABREVIATIONS



Liste des abréviations

ACA	:	Artère Cérébrale Antérieure
ACAS	:	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ACC	:	Artère Carotide Commune
ACI	:	Artère Carotide Interne
ACM	:	Artère Cérébrale Moyenne
ACP	:	Artère Carotide Primitive
ACS	:	Angioplastie Carotidienne avec Stenting
ACST	:	Asymptomatic Carotid Surgery Trial
ADO	:	Antidiabétique oraux
ADP	:	Adenosine Diphosphate
AFS	:	Artère fémorale superficielle
AG	:	Anesthésie Générale
AHA	:	American Heart Association
AIT	:	Accident Ischémique Transitoire
ALR	:	Anesthésie Loco Régionale
AOMI	:	Arteriopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
AR	:	Accident Rétinien
ARA II	:	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ARM	:	Angiographie par Résonance Magnétique
ATCD	:	Antédédent
AVCI	:	Accident Vasculaire Ischémique Constitué
	:	
DSC	:	Débit Sanguin Cérébral
	:	
EAC	:	Endartériectomie
ECG	:	Electrocardiogramme
ESCT	:	Europeancarotidsurgery Trial
ETT	:	Echocardiographie transthoracique
	:	
FA	:	Fibrillation Atriale
FC	:	Fréquence Cardiaque
FE	:	Fraction D'éjection

FdR CV	:	Facteur de Risque Cardiovasculaire
GALA	:	General Anesthesia versus Local Anesthesia
HAS	:	Haute Autorite de Sante
HTA	:	Hypertension Artérielle
IC	:	Inhibiteur calcique
IEC	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IDM	:	Infarctus de Myocarde
IMC	:	Indice de masse corporelle
IR	:	Insuffisance Rénale
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
IVA	:	Inter Ventriculaire Antérieure
NASCET	:	North American Symptomatic carotid endarterectomy Trial
NFS	:	Numération Formule Sanguine
OMS	:	L'Organisation Mondiale de la Sante
PA	:	Pression Artérielle
SACI	:	Sténose asymptomatique de la carotide interne
SSCI	:	Sténose symptomatique de la carotide interne
TA	:	Tension Artérielle
TCMM	:	Taux Cumulé de Morbi-Mortalité
TDM	:	Tomodensitometrie
TSA	:	Tronc supra-Aortique
USI	:	Unité de soins intensifs
VG	:	Ventricule gauche



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODES	03
I. Description de l'étude	04
II. Critères d'inclusion	04
III. Critères d'exclusion	04
IV. Variables étudiées	05
1. Données cliniques	05
2. Données paracliniques	06
3. Bilan d'opérabilité	07
4. Données opératoires	07
5. Technique opératoire	07
6. Données post-opératoires	11
7. Evolution et suivi	12
V. Analyse statistique	12
VI. Considération éthique	12
RESULTAT	13
I. Epidemiologie	14
1. Répartition selon le sexe	14
2. Répartition selon l'âge	14
II. Facteurs De Risque Cardio-Vasculaires	15
1. Facteurs de risque non modifiables	15
2. Facteurs de risque modifiables	15
III. Antecedents Medicaux Et Chirurgicaux	16
1. Antécédents cardiovasculaires	16
2. Antécédents rénaux	17
3. Antécédents digestifs	17
4. Autres antécédents	17
IV. Clinique et circonstance de decouverte	17
V. Paraclinique	19
1. Evaluation de la sténose carotidienne	19
2. Degré de la sténose carotidienne	20
3. Localisation de la sténose carotidienne	20
4. Bilan d'extension de la maladie athéromateuse	21
4.1. Evaluation cardiaque	21
4.2. Evaluation de l'aorte abdominale	23
4.3. Evaluation des artères des membres inférieurs	23

VI. Indications therapeutiques	25
VII. Bilan d'operabilite	27
1. Préparation du malade	27
2. Consultation préanesthésique	27
3. Evaluation du risque cardiaque chirurgical	27
4. Prémédication	28
VIII. Donnees operatoires	29
1. Monitoring	29
2. Type d'anesthésie	29
3. Procédure	29
3.1. Taille de l'incision	29
3.2. Durée du clampage	31
3.3. Nombre de shunt	31
3.4. Modalité chirurgicale	32
3.5. Durée de l'intervention	32
IX. Suites post operatoires	32
1. Durée d'hospitalisation	32
2. Prise en charge postopératoire au cours du séjour en unité de soin intensif	32
X. Resultats immediats, a court et a moyen terme	33
1. Suites immédiates	33
1.1. Mortalité	33
1.2. Complications	33
2. Evolution et suivi	34
DISCUSSION	37
I. Historique	38
II. Anatomie	40
III. Physiopathologie	48
1. Athérosclérose	48
2. Genèse de l'AVC d'origine carotidienne	51
IV. Epidemiologie	53
1. La prévalence des sténoses carotidiennes	53
2. Le risque d'infarctus cérébral	57
V. Methode diagnostique	61
1. Clinique	61
2. Paraclinique	64
VI. Prise en charge therapeutique	77
1. Traitement médical	78

1.1. Control des facteurs de risque cardiovasculaire	78
1.2. Le traitement anti thrombotique	81
2. Traitement endovasculaire	83
2.1. Technique de réalisation	83
2.2. Protection cérébrale	84
2.3. Complications	85
3. Traitement chirurgical	85
3.1. Chirurgie carotidienne classique	86
3.2. Chirurgie mini invasive	116
VII. La chirurgie classique vs la chirurgie mini-invasive	124
CONCLUSION	134
ANNEXES	137
RESUMES	140
BIBLIOGRAPHIE	147



INTRODUCTION

La fréquence et la gravité des sténoses carotidiennes en font un problème majeur de santé publique, qui engage le pronostic vital et fonctionnel des patients. En effet, 25 à 30% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC i) sont attribuables aux complications des sténoses carotidiennes. Ce qui entraîne un risque élevé de mortalité et d'handicap majeur.

La prise en charge des sténoses carotidiennes fait appel à plusieurs moyens thérapeutiques, à savoir : un volet médical, endovasculaire et chirurgical.

Le traitement chirurgical classique des lésions carotidiennes remonte à plus de 60 ans. Cependant, cette chirurgie est source de multiples complications post-opératoires (les possibilités de décès par infarctus du myocarde (IDM) ou AVC i, de survenue de neuropathies par atteinte des paires crâniennes péri-interventionnelle, un hématome, une cicatrice cervicale désagréable ou encore une resténose post-chirurgicale ne sont pas négligeables).

Récemment, une approche chirurgicale mini-invasive a été proposée afin d'améliorer les résultats post-opératoires chez les patients porteurs de cette pathologie athéromateuse lourde.

La chirurgie mini-invasive des sténoses carotidiennes se pratique via une incision cervicale courte de 3 à 5 cm. Cette taille est trois fois moindre que celle utilisée lors de la chirurgie carotidienne classique.

Le but de cette technique chirurgicale est d'exclure l'athérome carotidien, dans de bonnes conditions de sécurité et d'efficacité, à travers une incision réduite qui permet un jour opératoire suffisant, sans avoir recours à élargir sa dimension.

Nous avons voulu donc à travers ce travail, analyser les différentes facettes de cette technique chirurgicale novatrice, étudier son apport dans le traitement des sténoses carotidiennes et confronter les résultats de notre série à ceux des autres études au niveau international.



MATERIELS ET METHODES



I. Description de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 50 patients qui ont bénéficié d'une chirurgie mini invasive des sténoses carotidiennes au sein du service de chirurgie cardio vasculaire de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. L'étude s'est étalée sur une période de 5 ans, de Janvier 2016 à Janvier 2021.

Ceci a permis de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, de détailler la technique chirurgicale réalisée pour ces patients, ainsi que l'évolution postopératoire immédiate, à court et à moyen terme afin de faire connaitre davantage la chirurgie mini invasive des sténoses carotidiennes.

II. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre série les patients présentant :

- Une sténose carotidienne symptomatique > 70%.
- Une sténose carotidienne asymptomatique > 80%.
- Une sténose carotidienne asymptomatique bilatérale > 70%.
- Une sténose bulbaire ou post bulbaire.
- Une sténose carotidienne dont la localisation ne dépasse pas la deuxième vertèbre cervicale C2.
- Une sténose carotidienne courte dont la longueur ne dépasse pas 4cm.

III. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre série les patients ayant :

- Un haut risque chirurgical (cardiopathies sévères, pathologies pulmonaires sévères).
- Une sténose post-radique.
- Une sténose haut-située, au-delà de C2 et extensive.

- Une resténose post-chirurgicale.
- Une sténose inflammatoire, notamment la maladie de Takayasu.
- Une sténose associée à des anévrismes.

IV. Variables étudiées :

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux, des comptes rendus opératoires et des comptes rendus de séjour en réanimation, exploitant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution immédiate, à court et à moyen terme.

Ces renseignements ont été colligés et étudiés en se basant sur une fiche d'exploitation préétablie (ANNEXE 1).

1. Données cliniques :

Nous avons collecté les données suivantes :

- L'âge et le sexe.
- Le poids et la taille afin de calculer l'indice de masse corporelle (IMC).
- Les facteurs de risque cardio-vasculaires (FdR CV), incluant l'hypertension artérielle (HTA), le tabac, le diabète, l'obésité, la dyslipidémie et l'intoxication éthylique.
- Les antécédents (ATCDs) médicaux d'IDM, d'angioplastie coronaire, d'AVC, d'insuffisance rénale (IR), ainsi que les ATCDs chirurgicaux et toxiques des patients.
- Les circonstances de découverte, notamment l'AVC, l'accident ischémique transitoire (AIT), l'accident rétinien (AR) et la découverte fortuite.
- Autres pathologies concomitantes, dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse au niveau des territoires : cardiaque, aorto-abdominal et membres inférieurs.

2. Données paracliniques :

Tous nos patients ont bénéficié de :

- Un échodoppler des troncs supra-aortique (TSA), associé soit à une angio-TDM, une angio-IRM (ARM) ou à une angiographie, dans le but d'analyser les caractéristiques et le degré des sténoses carotidiennes.
- Une TDM cérébrale pour savoir l'étendue de l'ischémie et détecter les infarctus cérébraux silencieux chez les patients asymptomatiques.
- Un bilan d'extension de la maladie athéromateuse évaluant les trois territoires sus mentionnés. Il s'appuyait sur :
 - Un électrocardiogramme (ECG) à la recherche des troubles du rythme, de la repolarisation et des séquelles de nécrose myocardique.
 - Une échocardiographie doppler transthoracique (ETT) précisant les données suivantes :
 - La taille du ventricule gauche (VG).
 - Les troubles de la cinétique.
 - La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).
- Une épreuve d'effort ou une échocardiographie de stress en cas d'anomalie détectée.
- Une coronarographie dans le cas de positivité des bilans précités.
- Une échographie abdominale à la recherche de localisation athéromateuse aorto-abdominale, complétée par une angio-TDM abdominale si indication.
- Un échodoppler des membres inférieurs, complété également par une angio-TDM si indication posée.

3. Bilan d'opérabilité :

Tous nos patients ont bénéficié de :

- Un bilan biologique standard fait d'une numération de la formule sanguine (NFS), TP-TCK, Ionogramme, fonction rénale et troponine, afin de détecter toute anomalie préopératoire.
- Une consultation préanesthésique.
- Une évaluation du risque cardiaque opératoire a été réalisée par le score de Lee, qui se base sur la présence de maladie cardiaque ischémique, insuffisance cardiaque, chirurgie à haut risque, AIT ou AVC, diabète insulino-dépendant et insuffisance rénale.
- Une adaptation des traitements pré-reçus.

4. Données opératoires :

Nous avons noté l'installation, le monitoring cardiaque et cérébral ainsi que le type d'anesthésie chez tous les patients de notre série.

Nous avons relevé aussi la voie d'abord chirurgicale, la taille de l'incision, la durée du clampage carotidien, le nombre de shunt, la technique chirurgicale, les gestes effectués, la durée de l'intervention et les médicaments utilisés à la sortie du bloc opératoire.

5. Technique opératoire :

5.1. Installation :

Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête tournée du côté opposé à celui qui doit être opéré.

Une légère extension cervicale est obtenue par une angulation de la table ou par un billot de taille moyenne glissé sous les épaules. Cette position en extension, rotation controlatérale ne doit pas être exagérée. Il faut éviter en particulier de fixer la tête en rotation forcée ce qui pourrait déterminer une ischémie par compression d'une ou des artères vertébrales et/ou de l'artère carotide interne, controlatérale au côté opéré.

Le patient est placé en position demi assise par surélévation du tronc avec surélévation modérée des membres inférieurs afin d'obtenir une diminution de la pression veineuse au niveau de l'extrémité céphalique. Le bras homolatéral est maintenu par un champ en tissu le long du corps, le bras controlatéral est maintenu à 90 degrés sur un repose-bras. Le chirurgien est assis au niveau et en face de la bifurcation à aborder ; l'aide est placé à la tête et l'instrumentiste aux pieds du patient. Les champs permettent aux anesthésistes d'accéder à la tête et au bras placé en abduction.

5.2. Incision cutanée :

L'incision cutanée est réalisée sur une longueur de 3 à 5cm, le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, centrée sur la bifurcation carotidienne après repérage échographique de cette dernière à la salle d'opération. Cette incision se fait de 1 à 2cm au-dessous du bulbe carotidien et de 2 à 3cm au-dessus pour localiser l'artère carotide primitive et interne respectivement.



Figure 1 : Taille de l'incision après repérage échographique de la bifurcation carotidienne chez nos patients (Pr. ALAOU).

5.3. Les plans superficiels :

Le muscle peaucier du cou est incisé au bistouri électrique, la veine jugulaire externe sectionnée après ligature, les branches du plexus cervical superficiel sont sacrifiées, leur section entraînant une hypo-esthésie localisée peu gênante. L'aponévrose cervicale superficielle est incisée au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, permettant de récliner ce dernier vers l'arrière. Dans la partie supérieure de l'incision, il faut détacher de ses adhérences avec le muscle et récliner vers le haut et en avant la glande parotide, ce qui vient souvent recouvrir le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien ; sa blessure est très hémorragique, son hémostase laborieuse, source d'œdème et d'inflammation de la région au cours de la période post opératoire. C'est à ce niveau également qu'une incision trop antérieure fait courir le risque de blesser la branche cervico faciale du nerf facial.

5.4. Les plans moyens :

Une fois le muscle sterno-cléido-mastoïdien récliné, un écarteur auto statique est mis en place entre ce muscle en dehors et l'aponévrose cervicale superficielle en dedans et en avant. L'incision avec des ciseaux de Mayo de l'aponévrose cervicale moyenne permet de mettre en évidence dans le haut de l'incision le ventre postérieur du muscle digastrique qui constitue la limite supérieure de l'exposition et vers le bas le tendon intermédiaire du muscle omohyoïdien. Entre les deux chemine la veine jugulaire interne dont la libération du bord antérieur permet de repérer et de ligaturer le tronc veineux thyro-linguo-facial de Farabeuf. Dans un nombre relativement important de cas, ce tronc veineux n'est pas bien individualisé : Il existe deux ou trois veines de taille variable qui viennent se jeter sur la face antérieure de la veine jugulaire interne et qu'il faut prendre le soin de disséquer et de ligaturer individuellement. Dans tous les cas il faut suivre le bord antérieur de la veine jugulaire interne et en sectionner toutes les branches afférentes jusqu'au niveau de son croisement avec le muscle digastrique. Entre le tronc veineux de Farabeuf et le muscle digastrique se trouve un tissu conjonctif lâche riche en ganglions lymphatiques (groupe sous-digastrique) ; cette lame ganglionnaire se laisse facilement cliver de la veine jugulaire interne, ce qui permet soit de la sectionner au bistouri

électrique, soit de la détacher de ses attaches antérieures et de la récliner vers l'arrière. Il importe lors de cette section de bien séparer cet amas ganglionnaire du plan veineux et de rester à l'aplomb du bord antérieur de la veine jugulaire afin d'éviter la blessure éventuelle d'éléments nerveux proches.

5.5. Le plan vasculaire :

La dissection proprement dite du plan artériel débute par la libération de l'artère carotide interne en aval de la zone pathologique. Au préalable le nerf hypoglosse et sa branche descendante doivent être identifiés. Ceci nécessite le plus souvent la dissection et la ligature de l'artère occipitale ou d'une de ses branches, l'artère sterno-cléido-mastoïdienne supérieure qui croise le XII et le maintient attiré vers le bas. Après repérage du nerf pneumogastrique dans l'espace inter-jugulo-carotidien, la branche descendante du XII peut être sectionnée près de son origine sans conséquence clinique. Ceci n'est pas le cas si la section est faite plus bas ce qui peut déterminer une paralysie des muscles sous hyoïdiens.

La section de la branche descendant du XII et de l'artère sterno-cléido-mastoïdienne supérieure permet de récliner le nerf grand hypoglosse vers le haut, et de disséquer quelques centimètres de l'artère carotide interne en zone saine qui se reconnaît facilement grâce à son aspect discrètement bleuté. Afin d'éviter des réactions neurovégétatives délétères deux injections de quelques centimètres cubes de xylocaïne sont pratiquées : l'une en arrière de l'origine de l'artère carotide interne à proximité du nerf pneumogastrique, et l'autre entre les artères carotides interne et externe. L'artère carotide commune est aisément disséquée dans la partie basse de l'incision, en dedans de la veine jugulaire interne en prenant soin d'identifier sans le traumatiser le nerf pneumogastrique et la partie basse de l'anse de l'hypoglosse. La palpation douce de l'artère carotide commune quelques centimètres en amont de la lésion à traiter permet de vérifier la souplesse de la paroi à ce niveau et l'absence de coulée athéromateuse importante qui pourrait entraîner une modification de la technique chirurgicale.

Après héparinisation générale (200UI/kg), l'artère carotide interne est clampée en zone saine à l'aplomb de son croisement avec le XII afin d'éviter une embolie à partir de la lésion. La libération de la face postérieure de la bifurcation carotidienne peut alors être réalisée rapidement et sans danger. Tous les éléments situés entre la face postérieure de la bifurcation artérielle et le plan de l'aponévrose cervicale profonde sont sectionnés aux ciseaux en prenant garde d'identifier et de respecter le nerf laryngé supérieur qui doit être vu à ce moment de la dissection. L'origine de l'artère carotide externe est disséquée ainsi que l'artère thyroïdienne supérieure, les vaisseaux glomériques sont repérés et préparés à une ligature temporaire éventuelle en cas de reflux important constaté après artériotomie. La dissection terminée, les artères carotides externe et commune sont clampées et l'artériotomie réalisée.

5.6. L'endartériectomie proprement dite :

Une artériotomie longitudinale partant du bulbe carotidien à la partie proximale de la carotide interne est réalisée. Par une spatule, on réalise une endartériectomie (EAC).

La fermeture de l'artériotomie se fait par du prolène 7.0, soit par suture directe, soit par la mise en place d'un patch. On enchaîne par un déclampage de l'artère carotide primitive en premier, s'ensuit celui de la carotide externe et interne, puis on vérifie l'hémostase. Pour finir, on réalise la fermeture plan par plan sur un drain de Redon numéro 12.

6. Données post opératoires :

- Comme renseignements post-opératoires, nous avons recherché :
 - La durée de séjour en unité de soin intensif (USI).
 - Les traitements reçus en USI.
 - La durée totale d'hospitalisation.
 - La reprise alimentaire.
- Nous avons relevé les complications survenues durant le post opératoire immédiat et l'hospitalisation :

- La mortalité.
- Les complications neurologiques centrales (AVC).
- Les complications nerveuses (essentiellement lésions du nerf X et XII).
- L'anesthésie ou l'hypoesthésie cervicale.
- Les complications cardiaques : Angor instable, IDM.
- L'Insuffisance rénale.
- Les complications locales : Hématome cervical, douleur, infection et cicatrice.

7. Evolution et suivi :

Nous avons pu recueillir l'évolution à court et à moyen terme chez tous nos patients, sur une durée de 5 ans.

V. Analyses statistiques :

Les données ont fait l'objet d'une étude statistique exprimant les variables quantitatives par le biais de la moyenne ainsi que les variables qualitatives via les fréquences et les pourcentages.

La saisie et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016.

VI. Considérations éthiques :

L'anonymat et la confidentialité ont été respectés lors de la collecte des données.



RESULTATS

I. Épidémiologie :

1. Répartition selon le sexe :

La répartition de nos malades selon le sexe a montré une nette prédominance masculine : La série comprend 37 hommes (soit 74%) et 13 femmes (soit 26%), avec un sexe ratio de 2,84.

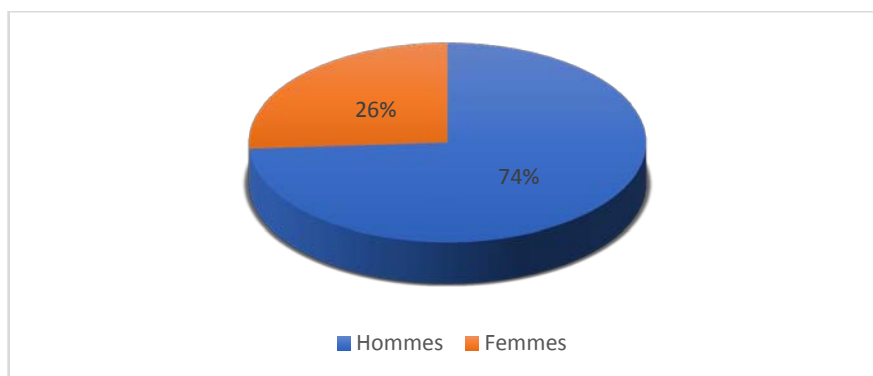


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

2. Répartition selon l'âge :

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients était de 69,4 ans avec des extrêmes allant de 49 ans à 90 ans.

La tranche d'âge la plus représentative était comprise entre 60 et 69ans (n=24, soit 48%).

Tandis que 44% des patients étaient divisés à parts égales entre la première et la troisième tranche d'âge, à savoir entre 49 et 59 ans et entre 70 et 79 ans, respectivement (n=11). Les 8% restants représentaient quatre patients dont la tranche d'âge était entre 80 et 90 ans.

Tableau I : Nombre des patients selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge (années)	49-59 ans	60-69 ans	70-79 ans	80-90 ans
Nombre des patients	11	24	11	4
Pourcentage%	22%	48%	22%	8%

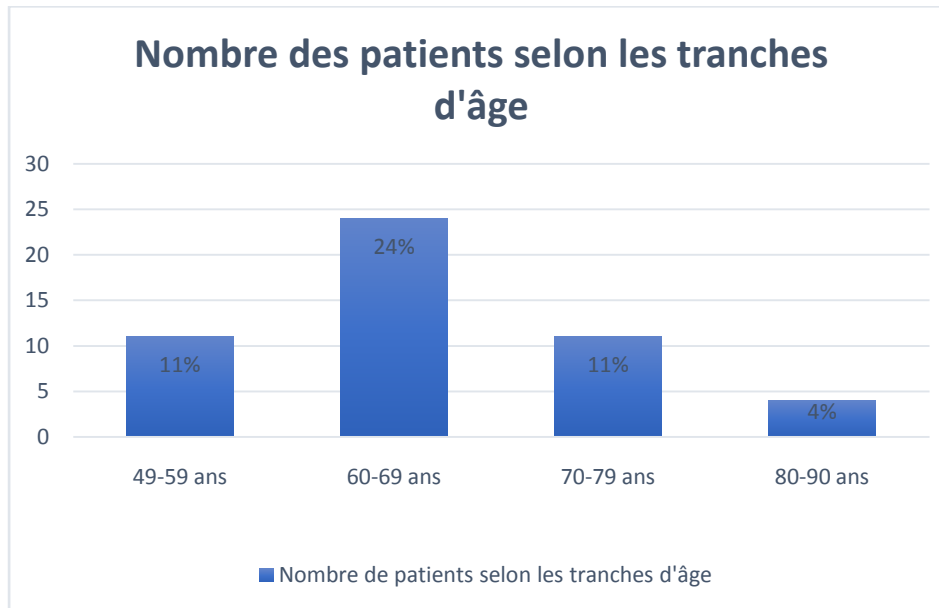


Figure 3 : Nombre des patients selon les tranches d'âge.

II. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

1. FdR CVx non modifiables :

Tous les hommes de notre série avaient plus de 50 ans à part un seul qui en avait 49 et toutes les femmes étaient âgées de plus de 60ans, ce qui inclut automatiquement leur âge comme étant un FdR CV (soit 98%). A noter que 37 d'entre eux étaient de sexe masculin, ce qui leur conférait un autre FdR CV (soit 74%).

2. FdR CVx modifiables :

Le principal FdR CV chez nos patients était le tabac, qui était retrouvé chez 34 patients (soit 68%). Il était suivi par l'HTA chez 31 patients, ce qui comptait pour 62% de notre échantillon. Ensuite le diabète était le 3^{ème} FdR CV, présent chez 27 patients (soit 54%), l'obésité et la dyslipidémie venaient presque en ex-aequo avec 16 patients et 15 patients qui en souffraient respectivement (32% et 30%). L'intoxication éthylique est trouvée chez 10 patients avec un pourcentage de 20%.

Tableau II : Répartition des patients selon les FdR CVx.

FdR CV	Âge	Sexe	Tabac	HTA	Diabète	Obésité	Dyslipidémie	Intoxication éthylique
Nombre des patients	49	37	34	31	27	16	15	10
Pourcentage des patients	98%	74%	68%	62%	54%	32%	30%	20%

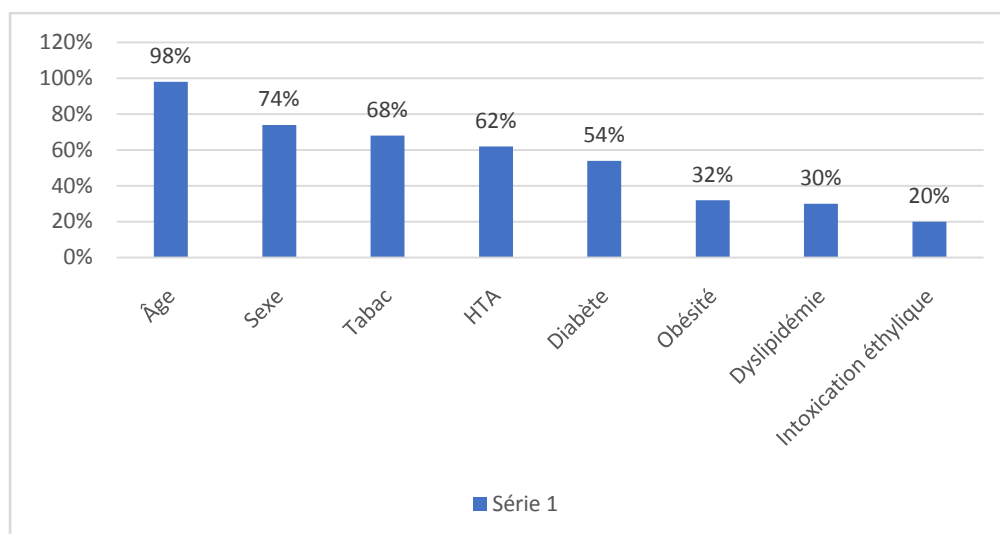


Figure 4: Pourcentage des FdR CV chez les patients de notre série.

III. Antécédents médicaux et chirurgicaux :

1. Antécédents cardio-vasculaires :

- Un antécédent d'IDM a été retrouvé chez dix patients (soit 20%), huit de ces patients avaient bénéficié d'une angioplastie coronaire, tandis que les deux restants étaient traités par revascularisation myocardique chirurgicale.
- L'antécédent d'AVC ischémique a été retrouvé chez dix patients (soit 20%).
- L'antécédent de fibrillation atriale (FA) a été noté chez trois patients (soit 6%).
- Un patient a bénéficié d'un pacemaker.

- Un patient a été opéré pour rétrécissement mitral et un autre a bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique.
- L'anévrisme de l'aorte abdominale a été révélé chez deux patients, dont un a bénéficié d'un traitement endovasculaire par endoprothèse.

2. Antécédents rénaux :

- L'insuffisance rénale a été retrouvée chez dix patients, dont deux étaient au stade terminal sous hémodialyse.
- Un patient avait présenté une sténose rénale droite, traitée par angioplastie.

3. Antécédents digestifs :

- Nous avons noté des antécédents d'ulcère gastrique chez deux patients, l'un des patients était traité pour anémie.
- Deux patients avaient une tumeur colique traitée chirurgicalement par colectomie.
- Un antécédent d'appendicectomie a été noté chez un seul patient.
- Un antécédent de cholécystectomie a été retrouvé chez quatre patients.

4. Autres antécédents :

- Une patiente avait bénéficié d'une thyroïdectomie.
- Une patiente était suivie pour lupus.

IV. Clinique et circonstances de découverte :

La symptomatologie retrouvée chez nos patients était à type d'AVC i constitué chez 22 patients (soit 44%), d'AIT chez 12 patients (soit 24%) et d'AR chez 4 patients (soit 8%).

La découverte fortuite est notée dans 12 cas (soit 24%). 9 cas étaient dans le cadre d'un bilan d'extension d'une coronaropathie associée +/- à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et 3 cas fortuits dans le cadre d'un bilan général.

Tableau III : La symptomatologie retrouvée chez nos patients.

Circonstances de découverte	Nombre de cas	Pourcentage%
AVC I	22	44%
AIT	12	24%
AR	4	8%
Découverte fortuite	12	24%

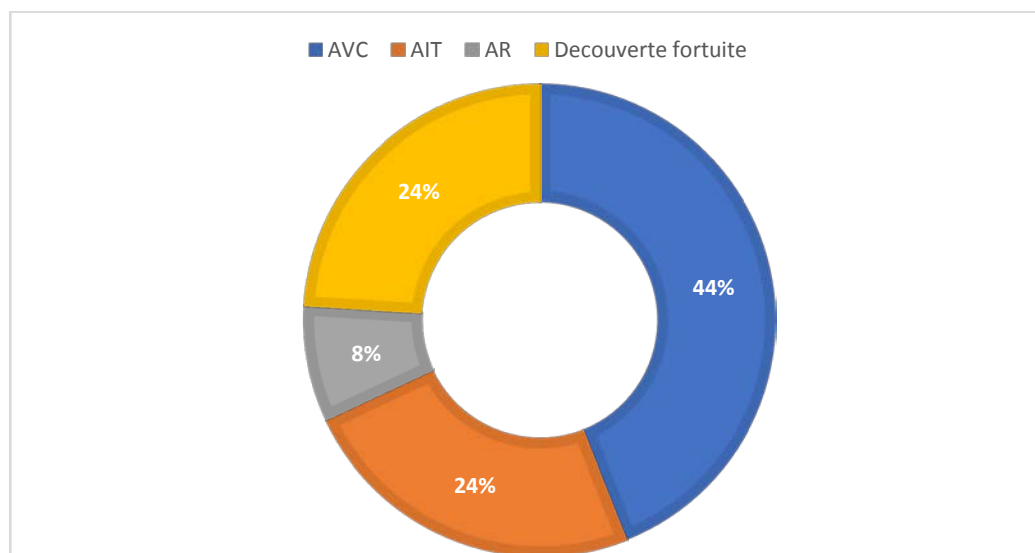


Figure 5 : Nombre des patients selon les circonstances de découverte.

V. Paraclinique :

1. Evaluation de la sténose carotidienne :

Tous les malades traités par la chirurgie carotidienne mini invasive ont bénéficié d'un échodoppler des TSA pour confirmer le diagnostic. Il a montré en plus de la sténose carotidienne, des calcifications associées chez 23 patients, dont 3 étaient ulcérées.

Pour évaluer le degré de la sténose, il était associé soit à :

- Une angio-TDM chez 24 patients (soit 48%).
- Une angio-IRM chez 9 patients (soit 18%).
- Une angiographie chez 19 patients (soit 38%).
- Une TDM cérébrale a été réalisée chez tous les patients pour voir l'étendu de l'AVC, et chercher les AVC i infracliniques.

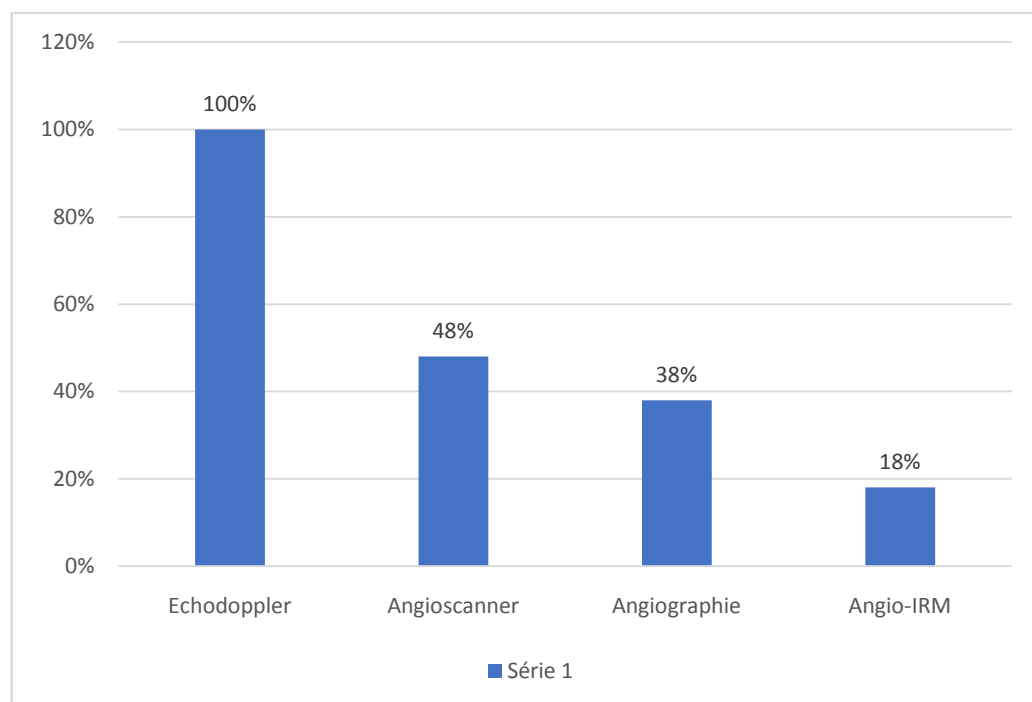


Figure 6 : Les examens complémentaires utilisés chez nos patients.

2. Degré de la sténose carotidienne :

- Une sténose carotidienne supérieure à 70% était présente chez 49 patients (soit 98%).
- La moyenne des degrés de sténose carotidienne était de 84,5%.
- Nous avons remarqué que les sténoses carotidiennes > 80% sont retrouvées dans 60% des cas.
- Un seul patient avait une sténose carotidienne bilatérale à 65% à droite et à 50% à gauche, ayant présenté un AIT auparavant.

3. Localisation de la sténose carotidienne :

L'artère carotide interne (ACI) était le siège de prédilection de la sténose carotidienne chez tous les malades (soit 100%).

Une sténose associée de l'artère carotide primitive (ACP) était présente chez deux patients.

- Une sténose carotidienne bilatérale était retrouvée chez 31 malades (soit 62%) :
 - Une occlusion controlatérale a été rapportée chez 5 patients (soit 16%).
 - Une sténose carotidienne serrée des deux côtés chez 9 patients (soit 29.2%).
 - Une sténose carotidienne serrée d'un seul côté et modérée de l'autre chez 17 patients (soit 54.8%).
- Une sténose carotidienne droite a été révélée chez 8 malades (soit 16%).
- Une sténose carotidienne gauche a été notée chez 11 malades (soit 22%).

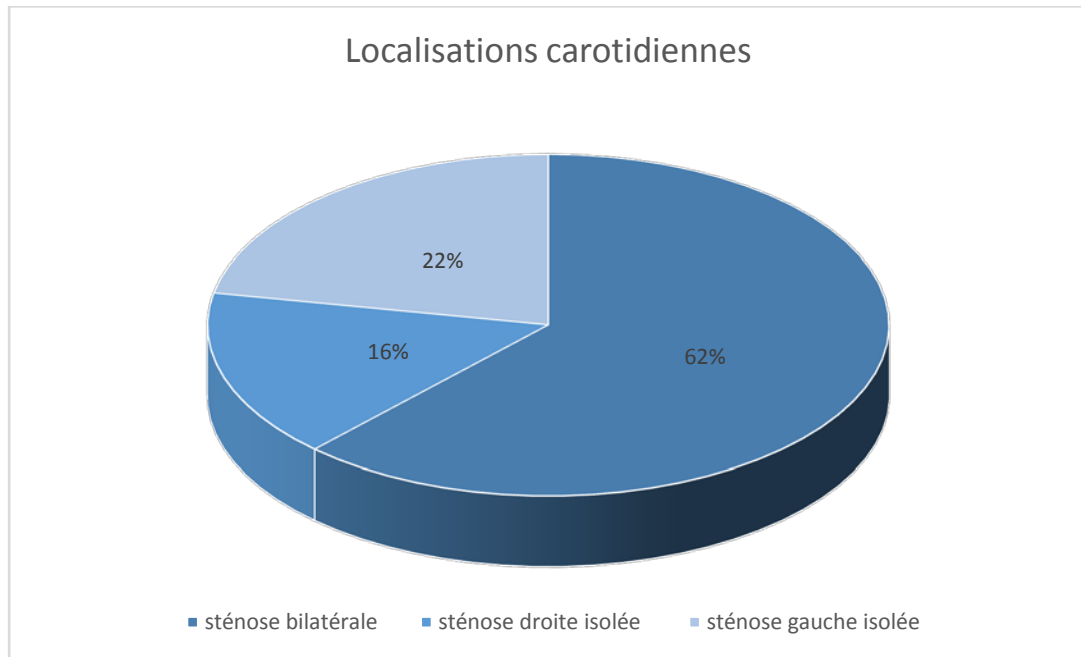


Figure 7: Répartition des sténoses carotidiennes selon le territoire.

4. Bilan d'extension de la maladie athéromateuse :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un bilan d'extension évaluant les territoires : cardiaque, aorto-abdominal et les membres inférieurs.

4.1. Evaluation cardiaque :

a. Examen clinique :

Nous avons noté :

Une douleur thoracique typique chez cinq patients (soit 10%).

Une dyspnée d'intensité variable chez deux patients (soit 4%).

Des palpitations chez trois patients (soit 6%).

b. Electrocardiogramme :

Le rythme régulier sinusal était noté chez 47 cas de notre série (soit 94%).

La chirurgie mini-invasive des sténoses carotidiennes.

Les troubles de la repolarisation témoignant de l'ischémie myocardique étaient retrouvés chez cinq patients (soit 10%).

Les séquelles de nécrose myocardique étaient également rencontrées chez cinq patients (soit 10%).

La fibrillation atriale était observée chez trois patients (soit 3%).

c. Echocardiographie transthoracique :

L'ETT a permis d'étudier la taille du ventricule gauche, la cinétique et la fraction d'éjection :

- La dilatation du VG a été retrouvée chez deux patients (soit 4%).
- Les troubles de la cinétique ont été révélés chez huit patients (soit 16%).
- La FEVG moyenne était de 51,38% avec des extrêmes de :
 - Une fraction d'éjection du ventricule gauche altérée <40% n'a été retrouvée chez aucun patient.
 - Une fraction d'éjection du ventricule gauche modérée entre 40% et 50% a été retrouvée chez 23 patients (soit 46%).
 - Une fraction d'éjection du ventricule gauche conservée > 50% a été retrouvée chez 27 patients (soit 54%).

d. Epreuve d'effort et échocardiographie de stress :

Nous avons complété l'évaluation par l'épreuve d'effort chez six patients et l'échocardiographie de stress chez quatre patients (soit 20%) qui présentaient une cardiopathie ischémique. Ces examens ont retenu une anomalie chez cinq patients.

e. Coronarographie :

La coronarographie a été réalisée suivant les recommandations actuelles chez ces cinq patients et a permis de diagnostiquer une atteinte coronarienne significative.

Quatre patients ont bénéficié d'une revascularisation avec stent et le dernier patient a été traité par une chirurgie combinée (pontage aorto-coronarien avec chirurgie carotidienne).

4.2. Evaluation de l'aorte abdominale :

a. Examen clinique :

Les patients de notre série ont bénéficié d'une anamnèse et d'un examen clinique complet à la recherche de : masse abdominale battante, signe De Bakey ou souffle abdominal, qui s'est révélé normal chez tous les patients.

b. Echographie abdominale :

Nous avons réalisé une échographie abdominale à la recherche de localisation athéromateuse, anévrismes et complications (compression, rupture ou épanchement).

Cet examen était normal chez tous les patients.

4.3. Evaluation des artères des membres inférieurs :

a. Examen clinique :

Tous les patients ont bénéficié d'une anamnèse complète à la recherche, en plus des FdR CVx et des ATCDs cardiovasculaires :

- Notion de traumatisme.
- Profession, mode de vie et traitement en cours.
- Une claudication intermittente.

A l'issue de l'anamnèse et de l'examen clinique nous avons retrouvé :

- Une claudication intermittente chez 20 patients (soit 40%).
- Une abolition des pouls distaux chez 21 patients (soit 42%).
- Une abolition du pouls poplité gauche chez deux patients.
- Une abolition du pouls poplité droit chez trois patients.
- Une abolition bilatérale du pouls fémoral chez deux patients.

- Une abolition bilatérale du pouls poplité chez un patient.
- Un IPS < 0,9 chez 29 patients (soit 58%), avec des intervalles différents :
 - 0,7 < IPS < 0,9% chez 24 patients (soit 48%).
 - 0,5 < IPS < 0,7% chez 5 patients (soit 10%).

b. Echodoppler :

L'échodoppler des membres inférieurs a révélé :

- Une sténose étagée des axes des jambes chez 20 patients.
- Une sténose peu serrée de l'artère fémorale superficielle (AFS) gauche chez deux patients.
- Une sténose serrée de l'AFS droite chez un patient.
- Une sténose modérée de l'artère poplitée sus articulaire chez un patient.
- Une sténose serrée bilatérale de l'artère iliaque chez un patient.
- Une sténose bilatérale serrée de l'AFS a été retrouvée chez un patient.
- Une sténose serrée de l'artère iliaque droite et de l'artère fémorale droite ont été retrouvées chez un patient.
- Une sténose serrée de l'artère fémorale droite a été diagnostiquée chez deux patients.

c. Angio-TDM :

L'examen des membres inférieurs était complété par une angio-TDM chez les cinq patients ayant été diagnostiqués porteurs de sténose serrée avec un IPS < 0,7%.

Cet examen a posé l'indication de revascularisation après chirurgie carotidienne chez ces cinq patients.

- Le premier patient a bénéficié d'un traitement endovasculaire : stenting bilatéral des artères iliaques.

- Le deuxième patient a reçu un traitement endovasculaire par stenting des deux artères iliaque et fémorale droite.
- Le troisième patient a eu un stenting des deux artères fémorales superficielles.
- Les deux derniers patients ont bénéficié d'un stenting de l'artère fémorale droite.

VI. Indications thérapeutiques

Les sténoses symptomatiques étaient présentes chez 38 patients de notre série (soit 76%) :

- Une indication chirurgicale de sténose carotidienne droite chez 15 patients (soit 39,5%) :
 - Un patient avait une sténose carotidienne sur bourgeon calcaire.
 - Un deuxième patient avait une sténose carotidienne post bulbaire étendue sur 1,5cm.
 - Les trois autres patients présentaient une sténose carotidienne ulcérée.
- Une indication chirurgicale de sténose carotidienne gauche dans 13 cas (soit 34,2%), dont un patient avait une sténose pré occlusive.
- Une indication chirurgicale de sténose carotidienne bilatérale était posée chez 6 patients (soit 15,8%), qui étaient opérés par :
 - La chirurgie mini invasive des deux côtés à des intervalles de temps distincts :
 - A deux mois d'intervalle, chez un patient qui avait une sténose carotidienne gauche à 90% et une sténose carotidienne droite à 70%.
 - A un mois d'intervalle, chez un deuxième patient, ayant une sténose carotidienne gauche à 80% associée à une sténose carotidienne droite à 70%.

- A 3 semaines d'intervalle, chez un troisième patient qui présentait en plus d'une sténose carotidienne gauche bulbair à 70%, une sténose carotidienne droite à 75%.
- L'angioplastie avec stent (ACS) suivie de la chirurgie mini invasive controlatérale, espacées par des délais différents, quand le clampage ne serait pas toléré par le patient :
 - A 15 jours d'intervalle, chez un patient qui portait une sténose carotidienne droite serrée de l'ACP, associée à une sténose serrée de l'ACI gauche.
 - A 10 jours d'intervalle, le patient a bénéficié d'une angioplastie pour une sténose carotidienne gauche à 80%, ensuite une chirurgie mini invasive pour la sténose controlatérale à 90%.
 - Le dernier patient avait une sténose carotidienne droite à 80% traitée par angioplastie dans un premier temps et une sténose carotidienne gauche à 75% opérée par la chirurgie mini invasive dans un second temps, à 3 jours d'intervalle.
- Une indication chirurgicale de sténose carotidienne associée à une occlusion controlatérale était posée chez 4 patients (soit 8%).

Les sténoses carotidiennes asymptomatiques (> 80%) étaient retrouvées chez 12 patients de notre série (soit 24%) et avaient des indications distinctes :

- Une indication chirurgicale de sténose carotidienne gauche était posée dans trois cas (soit 6%).
- Une indication chirurgicale de sténose carotidienne droite dans six cas (soit 12%).
- Une indication chirurgicale de sténose carotidienne bilatérale dans deux cas (soit 4%).
- Le dernier patient était opéré pour sténose droite avec occlusion controlatérale (soit 2%).

VII. Bilan d'opérabilité :

1. Préparation du malade :

Avant le geste opératoire, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire standard fait de : NFS, ionogramme, TP-TCA, fonction rénale, troponine, ECG, TDM cérébrale, bilan radiologique de la sténose carotidienne qui contenait un échodoppler du TSA associé soit à une artériographie, à une angio-TDM ou à une ARM et d'une évaluation cardiaque.

- Une anémie hypochrome microcytaire a été diagnostiquée chez un seul patient.
- Une insuffisance rénale était retrouvée chez dix patients.
- Le bilan d'hémostase était normal chez tous les patients.

2. Consultation préanesthésique :

Une consultation préanesthésique était obligatoire chez tous nos patients.

3. Evaluation du risque cardiaque chirurgical :

Nous avons évalué les évènements susceptibles d'entraîner une complication ou un risque cardiaque par le score révisé de Lee.

- Le haut risque chirurgical était repéré chez 18 patients (soit 36%), tandis que 32 patients étaient classés à faible risque chirurgical (soit 64%).

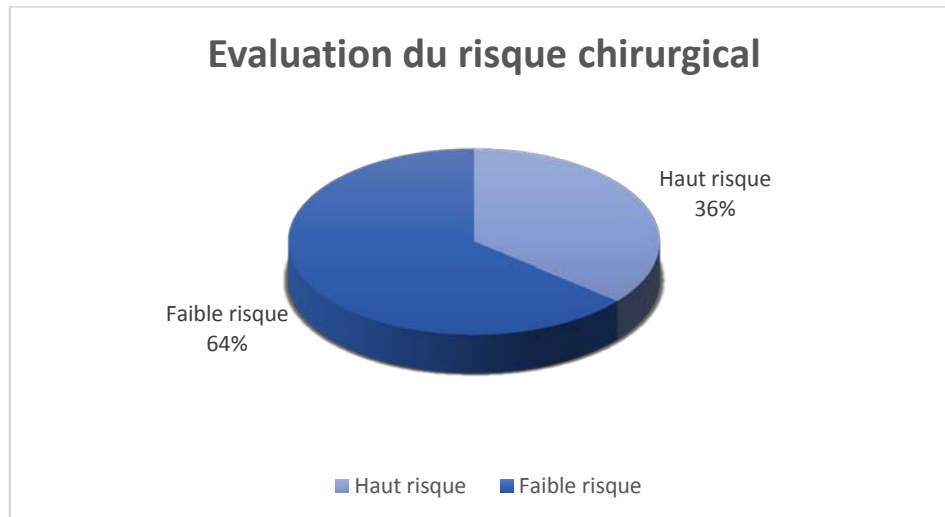


Figure 8 : Evaluation du risque chirurgical.

4. Prémédication :

Une adaptation du traitement pré-reçu par les patients a été obligatoire :

- Un arrêt du clopidogrel a été recommandé cinq jours avant l'intervention chirurgicale chez tous les patients, à part les quatre patients qui ont bénéficié d'angioplastie avec stent des artères coronaires récemment.
- Les trois patients qui présentaient une FA ont bénéficié d'une conversion de traitement de l'antivitamine K/ anticoagulant oral en héparine de bas poids moléculaire 48 heures avant l'opération.
- Un arrêt du traitement par l'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et l'antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) chez les patients hypertendus, remplacé par l'inhibiteur calcique (IC).
- Les antidiabétiques oraux (ADO) étaient remplacés par l'insuline selon le dextro, 48 heures avant le geste chirurgical.
- Une prise des statines était recommandée chez les patients présentant une dyslipidémie.

VIII. Données opératoires :

1. Monitoring :

Durant toute la procédure, la tension artérielle invasive (TA), la fréquence cardiaque (FC) et l'ECG étaient monitorés de façon continue chez tous nos malades.

L'état neurologique était évalué régulièrement chez les patients opérés sous anesthésie locorégionale (ALR), sur des critères de conscience et de motricité du membre supérieur et inférieur controlatéral à la carotide opérée.

2. Type d'anesthésie :

L'anesthésie locorégionale était utilisée dans 20 cas (40%) contre 30 cas (60%) opérés sous anesthésie générale (AG).

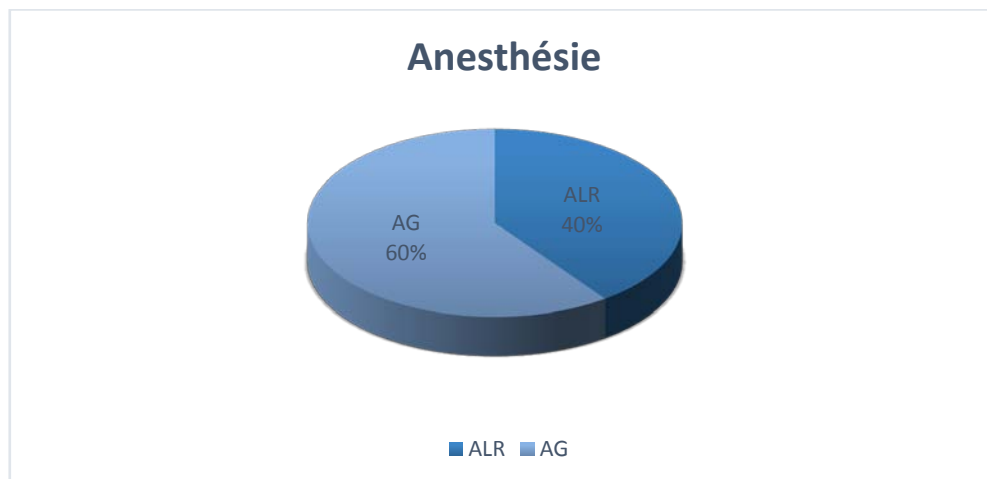


Figure 9 : Types d'anesthésie utilisés en chirurgie carotidienne.

3. Procédure :

3.1. Taille de l'incision :

La taille de l'incision était définie en préopératoire sous guidage échographique, en précisant la localisation exacte de la bifurcation carotidienne et de l'étendue distale de la sténose.



Figure 10 : Taille de l'incision après repérage échographique de la bifurcation carotidienne (Service de chirurgie vasculaire).

La taille moyenne de l'incision utilisée dans notre intervention chirurgicale était de 3,6cm.

La taille de l'incision utilisée dans la majorité des cas était de 3 à 4cm, chez 38 malades (soit 70,38%).

Les 16 derniers patients étaient départagés de façon égale entre une taille < 3cm et une taille > 4cm (soit 14,81% chacune).

Tableau IV : La taille de l'incision.

La taille de l'incision	< 3cm	3-4cm	>4cm
Le nombre des cas	8	38	8
Le pourcentage%	14,81%	70,38%	14,81%

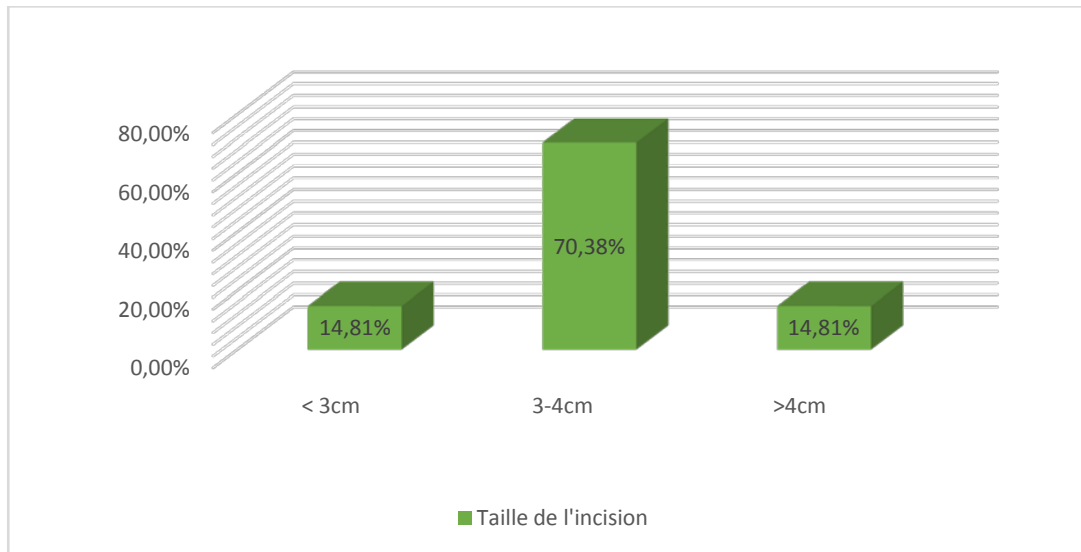


Figure 11 : Taille de l'incision.

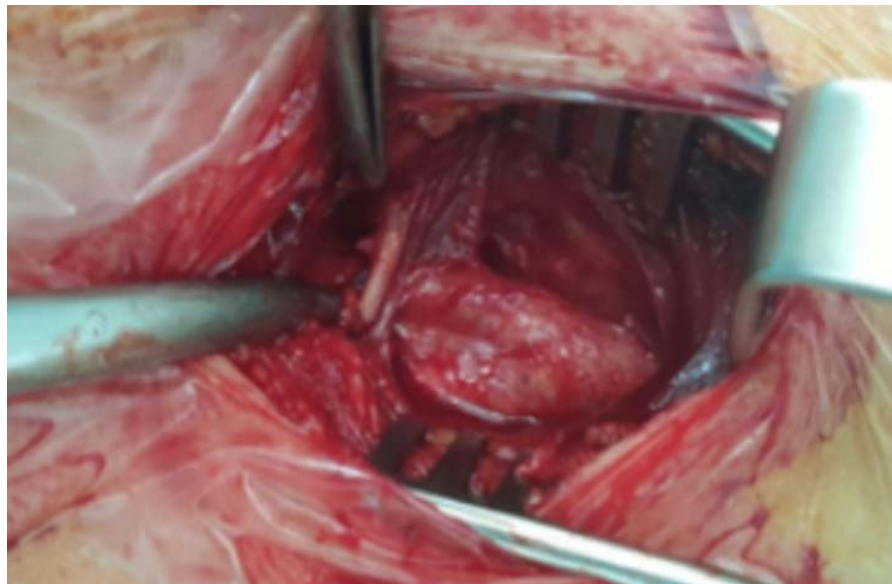


Figure 12 : Exposition opératoire de la chirurgie carotidienne mini-invasive (Pr ALAOUI).

3.2. Durée du clamage :

La durée moyenne du clamage carotidien était de 11,5 minutes, avec des extrêmes de 7 minutes et 21 minutes.

3.3. Nombre de shunt :

Le shunt a été pratiqué dans deux cas d'occlusion controlatérale.

3.4. Modalité chirurgicale :

La modalité chirurgicale utilisée chez tous nos patients est l'endartériectomie avec suture simple (soit 100%).

3.5. Durée de l'intervention :

La durée moyenne de l'intervention chirurgicale était de 45 minutes, avec des extrêmes allant de 30minutes à 1h15minutes.

IX. Suites post-opératoires :

1. Durée d'hospitalisation :

Tous nos patients étaient admis en USI pour un monitoring hémodynamique et neurologique continu pendant 12 heures.

La durée de séjour totale au service de chirurgie cardio-vasculaire variait de 36 heures à 5jours.

2. Prise en charge post-opératoire au cours du séjour en USI :

Elle a nécessité systématiquement :

- Une surveillance clinique des paramètres hémodynamiques et respiratoires, la conscience, le drainage et la cicatrice.
- Une surveillance paraclinique par ECG.
- Une surveillance biologique : NFS-pq, dosages répétés de troponine, TP-TCK et CRP.
- Un traitement antalgique.
- Un traitement antiagrégant plaquettaire à base d'aspirine.
- Un traitement anticoagulant à base d'énoxaparine sodique (HBPM).
- Une antibioprophylaxie.

- Une protection gastrique à base d'inhibiteur de la pompe à protons (IPP).
- Une surveillance de la glycémie et un traitement à base d'insuline.
- Une reprise des traitements antérieurs à j1 post opératoire.

X. Résultats immédiats, à court et à moyen terme :

Tous nos patients ont été suivis en post opératoire par l'équipe de chirurgie cardio vasculaire durant le séjour hospitalier, à j 15, j 30, 3mois, 6mois puis annuellement.

1. Suites immédiates :

Tous les patients de notre série ont marqué une évolution favorable en post opératoire immédiat, sauf une minorité qui a présenté des complications rapidement régressives.

- Aucune complication n'a été marquée dans 37 cas (soit 74%).

1.1. Mortalité :

- Nous n'avons noté aucun décès dans notre série.

1.2. Complications :

a. Complications neurologiques centrales et périphériques :

- Aucun AVC ischémique n'a été constaté dans notre série.
- Une déviation de la langue a été observée chez un seul patient (soit 2%), régressant après 12 heures.
- Les troubles de la déglutition ont été notés chez un seul patient (soit 2%), régressant en une semaine.
- La dysphonie a été notée chez deux patients (soit 4%).
- Aucun patient n'a rapporté d'anesthésie ou d'hypoesthésie cervicale.

b. Complications cardio-vasculaires :

- L'IDM a été diagnostiqué chez un seul patient à j1, il a bénéficié ensuite d'une angioplastie avec stent de l'interventriculaire antérieure (IVA).

c. Complications rénales et autres :

- Aucun patient n'a présenté d'insuffisance rénale aigue en post opératoire.
- Aucun patient n'a nécessité de transfusion sanguine en post opératoire.

d. Complications locales :

- Un hématome de petite taille était repéré chez trois patients (soit 6%) et a bien évolué après quelques jours.
- La douleur était largement tolérée par nos patients.
- Les complications infectieuses n'ont pas été remarquées dans notre série.

La reprise alimentaire était permise après 24 heures, sauf chez le patient développant des troubles de la déglutition.

La sortie des patients était autorisée après leur stabilisation sous la prescription de l'acide acétylsalicyliques (160mg/j), statine (20mg/j) et antalgique.

2. Evolution et suivi :

Un contrôle clinique à j15 puis clinique et radiologique à j30 ont montré :

- Une perméabilité carotidienne totale chez tous nos patients.
- Le taux de mortalité/AVC a été de 0%.
- Nos patients nous ont tous rapportés un confort esthétique et une qualité de vie satisfaisante.



Figure 13: Cicatrice résiduelle chez des patients de notre série (Pr ALAOUI).

Tous les patients ont été convoqués par la suite à la consultation pour une évaluation clinique à 3 mois, puis tous les 6 mois, avec un contrôle par échodoppler à un an puis tous les ans.

- Une bonne évolution a été marquée dans 42 cas (soit 84%).
- Quatre patients ont été perdus de vue après des années de suivi correct (2ans-5ans), dont deux sont décédés par la covid-19 d'après leurs familles et une patiente a disparu après lui avoir diagnostiqué une néoplasie mammaire.
- Une resténose post-chirurgicale a été notée chez 8 patients (soit 16%) :
 - Le premier patient a bénéficié d'un suivi qui s'étale sur une durée de cinq ans, trois ans après la chirurgie, nous lui avons diagnostiqué une resténose serrée de l'ACI gauche, traitée ensuite par angioplastie avec stent.
 - Le deuxième patient qui a été opéré pour une sténose bilatérale, a présenté une resténose serrée droite après trois ans de suivi, traitée par la suite par angioplastie avec stent.

La chirurgie mini-invasive des sténoses carotidiennes.

- Le troisième patient a développé une resténose de l'ACI et de l'ACP gauche après cinq ans de suivi, traitées également par angioplastie avec stent.
- Les cinq derniers patients ont développé une resténose modérée <40% après des intervalles de temps de suivi différents et bénéficient actuellement d'une simple surveillance clinique et radiologique.



DISCUSSION



I. Historique :

La chirurgie carotidienne s'est développée de façon considérable depuis la seconde moitié du 20ème siècle.

En 1905, Chiari de Berlin était le premier à suggérer que l'occlusion pathologique des vaisseaux cervicaux pourrait être responsable des symptômes neurologiques [1]. Ainsi, il a décrit la plaque athéromateuse ulcérée et a confirmé que des embolies pouvaient se détacher de ces plaques et provoquer des accidents cérébraux.

En 1914 à New York, J. RAMSEY HUNT a confirmé que les accidents cérébraux pouvaient être engendrés par des lésions obstructives des artères cervicales avec ramollissement du cerveau [2]. Il a recommandé de ce fait un examen régulier de ces vaisseaux chez tous les patients développant des symptômes cérébraux d'origine vasculaire.

En 1925 DOW a déclaré que la bifurcation carotidienne représente le siège de prédilection pour le développement des plaques d'origine athéromateuse [3].

En 1927 à Lisbonne, EGAS Moniz a découvert que la technique de l'artériographie cérébrale représente l'examen paraclinique de choix pour l'exploration de ces vaisseaux.

En 1951 Charles Miler Fisher a mis en évidence la relation entre les signes d'insuffisance cérébro-vasculaire et les lésions carotidiennes extra crâniennes, en confirmant l'origine athéromateuse de ces lésions, il a montré que les artères situées en aval d'une sténose carotidienne serrée (Artères cervicales ou extra crâniennes) pouvaient être indemnes, prévoyant la possibilité d'une chirurgie réparatrice de la carotide ultérieurement [4]. En partant de ce principe, Carrera, Molins et Murphy ont appliqué cette suggestion dans leurs travaux [5].

En 1954, Eastcott, Pickering et Rob ont pratiqué une reconstruction de l'artère carotide, dont les résultats étaient l'objet d'une grande publication [6], marquant ainsi le début de la chirurgie carotidienne contemporaine.

En 1959, Michael DeBakey a réalisé une étude intitulée « joint study of extracranial arterial occlusion », dans le but de comparer et préciser l'efficacité de cette intervention chirurgicale par rapport au traitement médical seul. Cette étude demeura jusqu'à 1984 la seule publication à rapporter le résultat d'un essai consacré à l'endarterectomie carotidienne au niveau international [7].

Depuis, différentes études multicentriques prospectives portant sur un nombre important de malades notamment, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) et European Carotid Surgery Trial (ESCT) ont été menées pour déterminer les indications thérapeutiques de cette intervention chirurgicale.

Ces dernières années ont marqué de grands progrès dans la prise en charge anesthésique, le monitoring cérébral et cardiaque durant la chirurgie carotidienne, entraînant une diminution progressive de la mortalité et de la morbidité dues aux complications neurologiques post-opératoires.

Le traitement endovasculaire par angioplastie a été utilisé largement et avec succès en pathologie coronarienne et périphérique et plus récemment au niveau cervico encéphalique, précisément à l'étage carotidien. Les premières procédures ont été réalisées par angioplastie au ballonnet. Dans un second temps, elles ont été pratiquées par pose d'endoprothèse (stent) associée souvent à une protection cérébrale afin de réduire les risques de dissection, stabiliser la zone pariétale de l'angioplastie et diminuer le risque de resténose post-chirurgicales.

Néanmoins, une énorme controverse a débuté depuis que certains ont proposé l'angioplastie comme une alternative de la chirurgie conventionnelle classique. L'évolution de la technologie de l'ACS, l'expérience des opérateurs, la codification des indications et la meilleure sélection des patients, ont fait de l'ACS une technique de revascularisation carotidienne aussi sûre et efficace que l'EAC.

Certes, plusieurs études ont montré que la chirurgie classique représente le gold standard dans le traitement des sténoses carotidiennes, cependant cette technique est source de multiples complications post-opératoires majeures.

Cela dit avec l'évolution du temps, des chirurgiens vasculaires spécialisés dans cette pathologie ont pu améliorer ce volet chirurgical en développant une nouvelle technique mini invasive et efficace [8,9] utilisant des petites incisions longitudinales, ne dépassant pas 5 cm, améliorant les résultats post opératoires des patients et réduisant ainsi la morbi-mortalité.

Malheureusement les études qui décrivent la chirurgie mini invasive des sténoses carotidiennes sont rares et très peu développées.

II. Anatomie :

1. Artères carotides primitives

1.1. Origine, trajet et direction :

Les carotides primitives, droite et gauche, diffèrent par leur origine. Il en résulte une différence au niveau de leur situation, trajet, direction et longueur ainsi que leur rapport.

La carotide primitive droite née à la base du cou de la bifurcation du tronc brachiocéphalique, est entièrement située dans la région antérieure du cou. Elle monte d'abord obliquement en haut et en dehors, puis à peu près verticalement jusqu'à sa terminaison.

La carotide primitive gauche, née dans le thorax, se détache de la crosse de l'aorte à gauche, par la suite gagne la base du cou en suivant un trajet oblique en haut, en dehors et légèrement en arrière, parfois même très légèrement en avant. Elle monte ensuite dans le cou de la même manière que la carotide primitive droite.

Le calibre des carotides primitives est à peu près le même. Cependant, les carotides sont parfois rétrécies à leur partie moyenne et présentent souvent à leur extrémité supérieure une dilatation appelée le sinus ou bulbe carotidien.

La carotide primitive gauche est plus longue que la droite de toute la hauteur du segment intra-thoracique et cette hauteur est à peu près égale à celle du tronc brachio-céphalique, soit environ 3 cm.

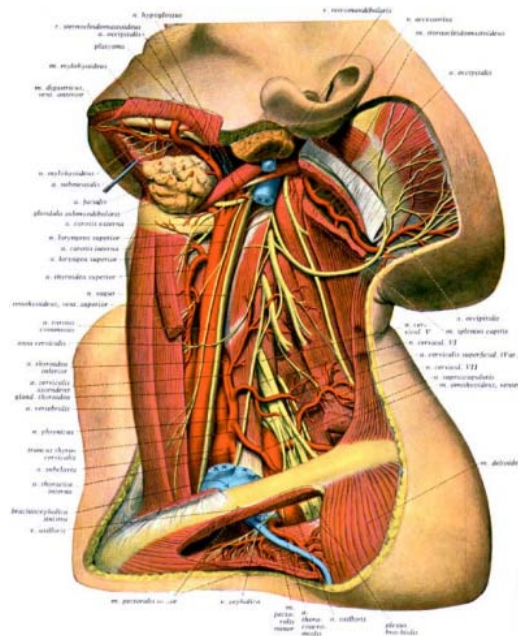


Figure 14 : Vaisseaux et nerfs des régions cervicales antérieure et latérale ; après suppression des lames superficielle et pré trachéale du fascia cervical vue latérale.

1.1. Terminaison :

Les carotides primitives se divisent en carotide interne et externe. Cette bifurcation se fait normalement à 1 cm au-dessus du bord supérieur du cartilage thyroïde. Elle peut avoir lieu plus haut ou plus bas et jusqu'à 4 cm au-dessus ou au-dessous de ce point (Livini), en regard de la 4^{ème} vertèbre cervicale.

1.2. Rapports :

a. Dans le thorax :

La carotide primitive gauche monte en arrière du plastron sternal et du tronc veineux brachio-céphalique gauche, en avant de l'artère sous Clavière et du canal thoracique, en dehors de la trachée, en dedans du pneumogastrique, de la plèvre et du poumon gauche.

b. Au cou :

Les 2 carotides primitives ont des rapports identiques :

- En avant : elles sont recouvertes par le corps thyroïde, par l'homo-hyoïdien et l'aponévrose cervicale superficielle.
- En arrière : elles répondent à l'aponévrose et aux muscles prévertébraux, en dedans des tubercules antérieurs des apophyses transverses ; elles sont croisées par l'artère thyroïdienne inférieure, en général un peu au-dessous du tubercule de l'apophyse transverse de la 6^{ème} vertèbre cervicale.
- En dedans : elles longent la trachée et le larynx, l'œsophage et le pharynx ; elles sont encore en rapport, jusqu'au larynx, avec le nerf récurrent et la chaîne ganglionnaire récurrentielle correspondante.
- En dehors : elles répondent à la veine jugulaire interne.

Une même gaine, la gaine vasculaire, entoure de chaque côté la carotide primitive, la veine jugulaire et le nerf pneumogastrique placée en arrière des deux vaisseaux. En arrière de l'angle de bifurcation de la carotide primitive, dans l'angle dièdre ouvert en dedans, formé par les carotides externe et interne à leur origine, dans le 1^{er} cm de leur trajet, se trouve une petite glande à sécrétion interne, de couleur gris rougeâtre et de 4 à 5 cm de diamètre. C'est le glomus carotidien.

c. Sinus carotidien et corpuscule carotidien :

A la hauteur de la bifurcation carotidienne, empiétant sur les deux branches mais plutôt sur la carotide interne, le calibre artériel augmente, formant une dilatation fusiforme, c'est le sinus carotidien. À son niveau la paroi du vaisseau est plus élastique, moins musculaire, mais surtout elle est riche en terminaisons nerveuses venant du IX, du X ou du sympathique. Elles font considérer le sinus comme un véritable organe.

C'est un barorécepteur sensible aux variations de pressions à l'intérieur du système artériel, susceptible de renseigner les centres nerveux sus jacents et de déterminer par voie

réflexe soit une élévation, soit un abaissement de la tension artérielle, ces variations tensionnelles s'accompagnent d'une modification du rythme cardiaque.

Le corpuscule carotidien de 5 mm de hauteur, est situé en arrière de la division carotidienne d'où le nom de corpuscule retro-carotidien qui lui a été donné. Sa structure faite de cellules épithéliales et surtout de nombreux capillaires est celle d'un glomus.

Il est considéré comme un chémorécepteur susceptible de renseigner le système nerveux sur les variations chimiques du sang et capable de déterminer par voie réflexe les modifications du rythme respiratoire

1.3. Branches :

A l'exception d'un ou deux minuscules rameaux destinés à la glande inter-carotidienne et qui naissent soit de la rainure de la séparation des carotides interne et externe, soit de l'une ou l'autre de ces artères à leur origine, les carotides primitives ne donnent aucune branche collatérale.

2. La carotide interne :

La carotide interne s'étend de la bifurcation de la carotide primitive jusqu'à la base du crâne, où elle se termine à côté du nerf optique. La carotide interne est d'abord située dans le cou ; elle traverse ensuite de bas en haut l'espace maxillo-pharyngien, puis le canal carotidien et le sinus caverneux, pour déboucher enfin dans la cavité crânienne.

2.1. Direction :

Après un trajet vertical de 1 à 2 cm, la carotide interne se porte en haut et en dedans, puis, arrivée dans l'espace maxillo-pharyngien, elle se dirige d'abord verticalement jusqu'au niveau de la masse latérale de l'atlas, ensuite obliquement en haut et en arrière.

Enfin, au voisinage du trou carotidien, elle monte verticalement. L'artère parcourt le canal carotidien et le sinus caverneux en épousant les sinuosités.

Elle décrit donc, dans le sinus caverneux, d'abord une courbe qui porte l'artère en avant, puis une 2^{ème} courbe qui redresse l'artère. Après ce trajet, elle décrit une autre courbe en avant et une autre en arrière. C'est cet ensemble, décrit par Egas Moniz, qu'il nomme le siphon carotidien.

2.2. Rapports :

De son origine jusqu'à la base du crâne, la carotide interne est d'abord placée en dehors et en arrière de la carotide externe, qui la croise ensuite en passant en avant d'elle. Elle répond en dedans au pharynx, en arrière aux apophyses transverses des vertèbres cervicales.

Au cou et dans l'espace maxillo-pharyngien, elle affecte avec la jugulaire interne, le sympathique et les 4 dernières paires crâniennes, d'étroits rapports.

Dans le canal carotidien, la carotide interne est entourée d'un plexus veineux sans importance et d'un plexus sympathique. L'artère est donc à peu près directement en contact avec la paroi osseuse.

En sortant du canal, l'artère se porte en haut et un peu en avant, pénètre dans le sinus caverneux en traversant la paroi inférieure de ce sinus ou elle en contact avec la paroi externe du sinus en arrière, et avec sa paroi antérieure en avant. Elle est amarrée à l'extrémité postérieure de la gouttière caverneuse par des faisceaux fibreux constituant le ligament carotidien.

La carotide interne est en rapport, dans cette partie de son trajet, avec les nerfs moteurs du globe oculaire et ophtalmique qui cheminent pour la plupart dans la paroi externe du sinus.

Arrivée à l'extrémité antérieure du sinus caverneux, la carotide interne se porte en haut et en arrière, traverse la dure-mère et l'arachnoïde en dedans de l'apophyse clinéoïde antérieure, et donne sa seule branche collatérale importante : l'artère ophtalmique. Elle croise ensuite la face externe du nerf optique et se divise aussitôt après en 4 branches terminales qui sont : la cérébrale antérieure, la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure et la cérébrale moyenne.

2.3. Branches collatérales :

La carotide interne est destinée au cerveau et au contenu de l'orbite. Elle ne donne, au-dessous du crâne, aucune branche collatérale. Dans le canal carotidien, elle fournit un rameau très grêle, l'artère cortico-tympanique, qui gagne la caisse du tympan par le canal corticotympanique.

3. Carotide externe :

Destinée à la région cranio faciale et irrigue la région antérieure du cou, les maxillaires, la face et la région superficielle du crâne.

3.1. Origine :

L'artère carotide externe est la branche antérieure de la bifurcation de la carotide primitive tandis que l'artère carotide interne est la branche postérieure. Elle prend son origine dans la région bi carotidienne au niveau de l'espace thyro hyoïdien à 1cm au-dessus du bord sup du cartilage thyroïde.

3.2. Direction :

Placée à son origine un peu en dedans et en avant de la carotide interne, la carotide externe se porte d'abord en haut et en dehors, vers l'angle de la mâchoire ; à partir de ce point, elle devient verticalement ascendante jusqu'au col du condyle, où elle se bifurque.

3.3. Rapports :

Dans sa partie cervicale, la carotide externe répond :

- **En avant :** au sterno-cléido-mastoïdien et à l'aponévrose superficielle qui la recouvrent, au nerf grand hypoglosse et au tronc veineux thyro-linguo-facial qui la croisent.
- **En arrière :** à la carotide interne.
- **En dedans :** au pharynx.

Dans sa partie céphalique, l'artère est d'abord sous et rétro-parotidienne. Elle s'engage au-dessous du ventre postérieur du digastrique et du stylo-hyoïdien. Elle passe à travers le

diaphragme stylien, en dedans de ce muscle, en dehors du ligament stylo-hyoïdien, du muscle stylo-glosse et du ligament stylo-maxillaire, et pénètre dans la parotide.

Dans la parotide, l'artère se creuse d'abord une gouttière ; puis elle est entourée par la glande jusqu'à sa terminaison. De tous les organes, vaisseaux ou nerfs, qui traversent la parotide, la carotide externe est plus profondément située.

3.4. Branches collatérales :

- Artère thyroïdienne supérieure
- Artère linguale
- Artère faciale (maxillaire inférieur)
- Artère pharyngienne ascendante
- Artère auriculaire postérieure
- Artère l'occipitale
- Artère parotidienne
- Artère sternocleido mastoïdienne

3.5. Terminaison :

L'artère carotide se divise au niveau du col du condyle du maxillaire en deux branches terminales : l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire interne.

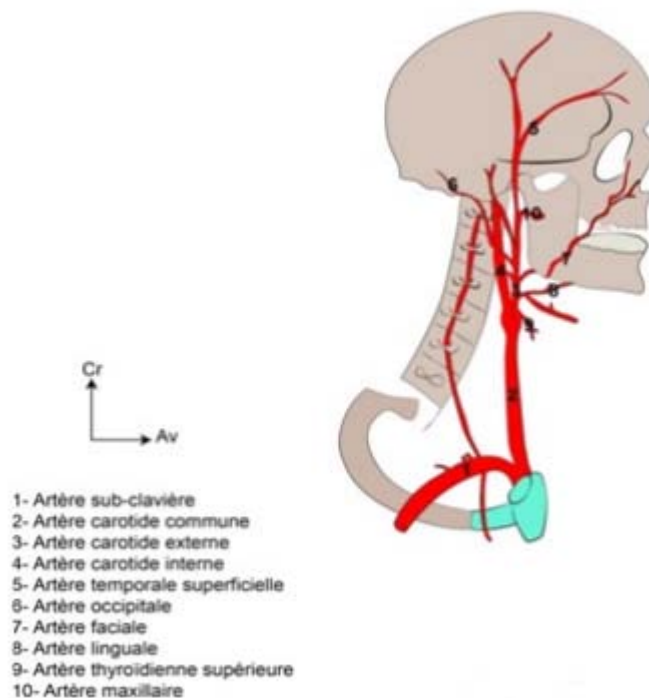


Figure15 : Branches de la carotide externe.

4. Polygone de Willis :

Le polygone de WILLIS se situe à la base du cerveau où il entoure le chiasma optique et le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale. Il comprend : en avant, les artères carotidiennes internes et les artères cérébrales antérieures reliées entre elles par l'artère communicante antérieure ; en arrière, l'extrémité du tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures, ainsi que les artères communicantes postérieures qui relient de chaque côté l'artère carotide interne à l'artère cérébrale postérieure (figure 3). Ce cercle anastomotique forme un échangeur des circulations carotidienne et vertébrale. Il contribue à assurer une circulation cérébrale normale en cas d'oblitération de l'un des troncs carotidiens ou vertébraux, d'origine physiologique ou pathologique. Mais sa morphologie est variable et il n'est complet que chez 25% des individus.

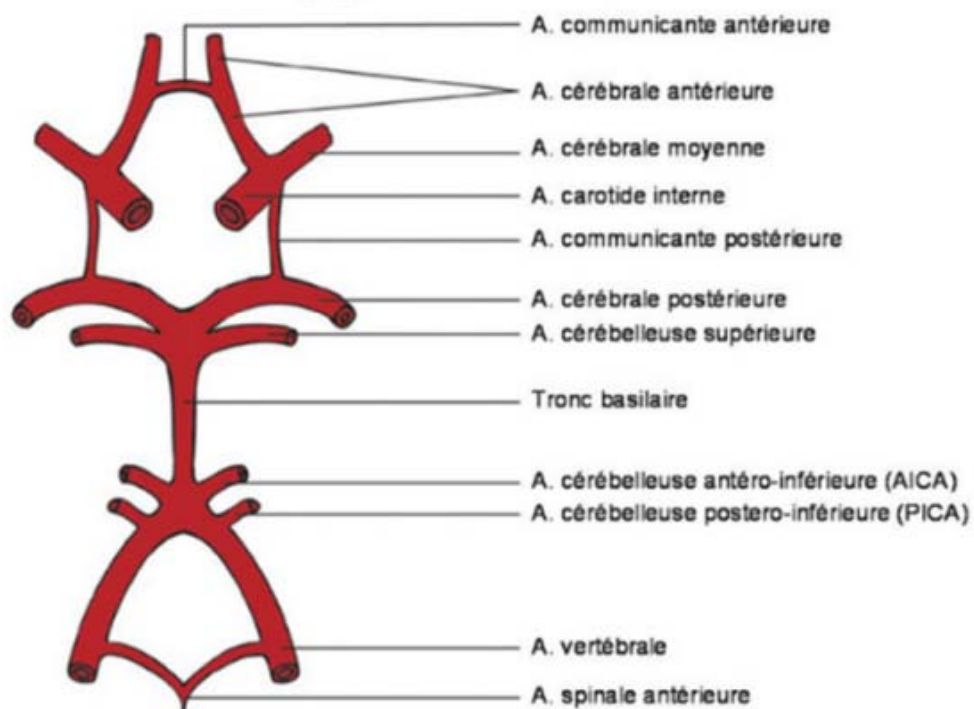


Figure 16 : Polygone de Willis et ses branches afférentes et efférentes.

III. Physiopathologie :

1. Athérosclérose :

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagne d'une modification de la média ».

En effet, il s'agit de la perte d'élasticité des artères due à la sclérose [10], elle-même provoquée par l'accumulation de corps gras (essentiellement LDL) au niveau de la tunique interne des artères. Ce dépôt constitue alors l'athérome qui pourra aller de la simple plaque rétrécissant la lumière artérielle (sténose) jusqu'à l'oblitération du vaisseau (thrombose).

La paroi artérielle n'étant pas un simple conduit inerte, la plaque d'athérome va induire des modifications structurelles, physiques et métaboliques de l'endothélium vasculaire. Les cellules endothéliales possèdent des fonctions de transport actif et passif des éléments sanguins dont les lipoprotéines. Elles produisent des substances ayant une action sur la paroi des vaisseaux ou sur les éléments figurés du sang. L'endothélium est sensible à différents stimuli chimiques, physiques ou métaboliques par l'intermédiaire de récepteurs membranaires. Les cellules musculaires lisses ont quant à elles une fonction contractile autonome permettant d'assurer la vasomotricité et le tonus artériel ainsi que des fonctions métaboliques, en particulier la synthèse de la matrice extracellulaire de la média et le catabolisme des lipoprotéines de basse densité [11].

L'athérosclérose constitue donc une maladie complexe d'origine dégénérative et dysmétabolique, atteignant primitivement l'intima des artères de gros et moyen calibre et ayant pour conséquence une perte des fonctions de régulation de celle-ci. Elle se développe particulièrement au niveau des zones de contrainte mécanique, c'est à dire les branches de division, les bifurcations, les courbures artérielles ce qui fait de la bifurcation carotidienne une zone privilégiée de développement de cette pathologie. La constitution de la plaque d'athérome ayant comme première conséquence un rétrécissement du calibre artériel aboutissant à la constitution d'une sténose, cette obstruction incomplète à l'écoulement sanguin est responsable de symptômes variés en fonction du territoire vasculaire impliqué, des mécanismes d'adaptation hémodynamique ainsi que des voies de suppléance.

➤ **Histoire naturelle de la plaque :**

Les lésions d'athérome évoluent selon plusieurs stades : la strie lipidique est une phase précoce et réversible, la plaque d'athérome simple puis la plaque compliquée expliquent en partie l'expression clinique de la maladie [12]. La strie lipidique est le premier stade de l'athérome apparaissant dès l'enfance. Elle est constituée de l'accumulation, dans l'intima, de cellules spumeuses. La cellule spumeuse est un macrophage ou une cellule musculaire lisse ayant migré dans l'intima et chargée d'esters de cholestérol (LDL oxydées). Elle réalise une

protrusion linéaire de l'endothélium, de couleur jaune. Elles sont plus fréquemment retrouvées au niveau des bifurcations artérielles.

La plaque athéromateuse simple est un nodule fibrino-lipidique situé dans l'intima. Elle est constituée de deux parties : le centre lipidique (aussi appelé core lipidique) et la chape fibreuse. La chape fibreuse sépare le core lipidique du reste de l'intima. Le core lipidique contient des lipides, des macrophages, des lymphocytes T et des cellules musculaires lisses. La chape fibreuse est formée de cellules musculaires lisses, de matrice extracellulaire et de fibres de collagène.

La média de l'artère est normale à ce stade, mais il existe une destruction de la membrane limitante élastique interne [13].

La transformation d'une plaque simple en plaque compliquée est le résultat de phénomènes inflammatoires locaux responsables, par l'intermédiaire d'une thrombose, des manifestations cliniques aiguës de l'athérome. On distingue trois types de complications :

- **Ulcération de la plaque :**

Correspond à l'érosion du tissu endothélial au niveau de la plaque et entraîne l'adhésion plaquettaire et l'initiation d'une thrombose pariétale.

- **Rupture ou fissure de la plaque :**

Principale cause de thrombose aiguë, la rupture de plaque est le résultat de phénomènes mécaniques (augmentation de la tension lors de l'augmentation du volume de la plaque et amincissement de la chape fibreuse) et chimique (production de métallo protéases et enzymes protéolytiques). La rupture de la plaque met des substances thrombogènes en contact avec le sang. La fissuration de plaque peut aussi être à l'origine d'embolies crurales dans l'aval du vaisseau.

- **Hémorragie intra plaque** :

La plaque athéromateuse possède une vascularisation propre. Une hémorragie intra plaque est possible dans le core lipidique, entraînant ainsi une brutale augmentation du volume de la plaque, possiblement accompagnée d'occlusion de l'artère, de dissection ou d'embolies cruroriques et athéromateux.

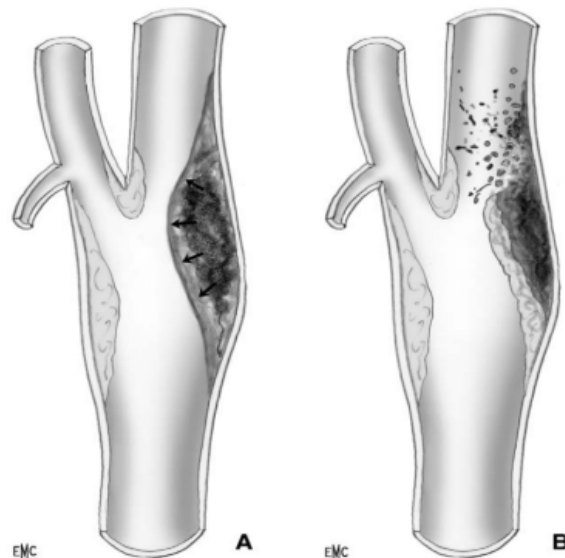


Figure 17 : Complications anatomiques au niveau de la plaque [17].

A. Hémorragie B. Ulcération

2. Genèse de l'AVC d'origine carotidienne :

L'AVC est un processus dynamique impliquant une atteinte organique ou fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire. Dans 20% des cas, l'AVC est lié à une lésion hémorragique et dans 80% des cas il s'agit d'une lésion ischémique [14]. Cette lésion ischémique peut avoir plusieurs étiologies [15,16]:

Une embolie d'origine cardiaque dans 20% des cas (AC/FA, cardiopathies emboligènes, complications thrombotiques des valves mécaniques, végétations des endocardites, myxome)

- Une micro angiopathie cérébrale responsable d'AVC lacunaire dans 25% des cas.

- L'athérosclérose carotidienne responsable dans 20% des cas.
- 5% d'étiologies rares telles que les thrombophlébites cérébrales, les angéites cérébrales, les dissections des artères à destinée cérébrale ou les embolies paradoxales via un foramen ovale perméable
- 30% des AVC restent d'étiologie indéterminée.
- **Physiopathologie des AVC d'origine carotidienne :**

Deux types de mécanismes sont impliqués, embolique et hémodynamique :

Tout d'abord, les mécanismes d'origine embolique [17] : l'origine de l'ischémie est liée à la constitution d'un embole fibrino-cruorique au niveau de la lésion carotidienne qui va migrer jusqu'à obstruer une branche cérébrale de la carotide interne ipsilatérale. Beaucoup plus rarement, peuvent survenir des embolies de cholestérol par fragmentation de la plaque d'athérome. Dans tous ces cas, l'obstruction vasculaire ainsi créée entraîne alors des lésions d'ischémie liées à l'inadéquation entre apports et besoins en oxygène du cerveau.

L'autre mécanisme à retenir, quoique plus rare, est hémodynamique [17]. Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir soit dans le cadre d'une sténose critique ou d'une occlusion artérielle entraînant une hypoperfusion focale, soit dans le cadre d'une altération de la circulation systémique responsable d'une hypoperfusion globale. Dans ce contexte, plusieurs autres facteurs ; notamment la disponibilité du réseau anastomotique sous-jacent, jouent un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique. Les AVC secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière : début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes ischémiques (survenant lors du passage en position debout). Dans ce cas, ce sont les zones jonctionnelles qui sont principalement le siège de l'infarctus par réduction du débit sanguin dans deux territoires d'irrigation contigus.

La destruction cellulaire débute dès la 15^{ème} minute d'ischémie puis elle s'étend durant les 6 premières heures pour croître de façon exponentielle dans les heures suivantes. Au cours des premières heures, il existe autour de la zone qui souffre une zone beaucoup plus vaste d'ischémie qui peut être sauvegardée si la reperfusion est réalisée. L'étendue de l'ischémie dépend de l'état des suppléances vasculaires et en particulier du cercle artériel cérébral ou polygone de Willis. La zone d'ischémie est formée par une zone centrale de nécrose, sans activité cellulaire ; et une zone périphérique où il existe une hypoperfusion, une activité synaptique abolie, mais où l'activité cellulaire est toujours respectée. Cette zone est appelée zone de pénombre. Elle a une grande importance en clinique, car elle correspond à une zone de viabilité cérébrale [18].

IV. Epidemiologie :

1. La prévalence des sténoses carotidiennes :

Les lésions artérielles dues à l'athérosclérose apparaissent dans des localisations bien définies. La bifurcation carotidienne est l'un des sites de prédilection de l'athérosclérose. C'est la localisation la plus fréquente au niveau des artères de la moitié supérieure du corps et l'une des trois localisations les plus fréquentes avec les artères coronaires et l'aorte abdominale.

Il est difficile d'apprécier la prévalence des sténoses carotidiennes en raison de la diversité des populations analysées : population générale, hospitalière, sujets symptomatiques ou asymptomatiques, sujets à risque en raison d'autres localisations athéromateuses ou de facteur de risque cardiovasculaire [19].

Au Maroc, les sténoses carotidiennes pour la grande majorité d'origine athéroscléreuse, sont à la fois fréquentes (5 à 10% des sujets de plus de 65 ans ont une sténose > 50%) et graves, en raison du risque d'infarctus cérébral qu'elles entraînent. Ce risque est supérieur à 10% par an en cas de sténose symptomatique et est de l'ordre de 2% par an en cas de sténose asymptomatique [20].

Dans la population générale 5,7% des personnes âgées de 70 à 80 ans et 9,5% des personnes de plus de 80 ans présentent une sténose athéromateuse de la carotide supérieure à 50% [21].

Cependant, il est établi que la fréquence des sténoses carotidiennes augmente avec l'âge et que les hommes sont plus touchés que les femmes du même âge [22].

La prévalence des sténoses carotidiennes augmente également chez les sujets ayant des facteurs de risque cardiovasculaire notamment l'HTA, le tabagisme, le diabète et l'hypercholestérolémie [23, 24,25].

La fréquence des sténoses >50% augmente en présence d'une autre localisation de l'athérosclérose. Elle est de 18 à 28% en cas d'AOMI [26,27,28,29] et de 4 à 18% en cas de coronaropathie [30,31]. Une revascularisation coronaire chirurgicale en présence de lésions carotidiennes serrées est associée à un risque d'accident vasculaire cérébral postopératoire pouvant aller jusqu'à 14% [32].

De ce fait, la prévalence réelle des sténoses carotidiennes dans des populations de sujets non sélectionnés quelle que soit sa gravité demeure inconnue.

Dans notre série, 49 des patients (soit 98%) ont présenté une sténose carotidienne >70%, avec une moyenne de degré à 84.5%. Nous avons remarqué que les sténoses carotidiennes >80% sont survenues chez 60% des patients.

1.1. Répartition selon le sexe :

Dans les études internationales qui optent pour la chirurgie classique pour le traitement des sténoses carotidiennes :

Le nombre total des patients dans l'étude de **B. Togola et al** [33] est de 132, dont 81.8% sont des hommes. **M. Bendini, Z L randimbinirina et al** et **A. SASSI** [34, 35,36] ont un nombre de patients de 100,106,107 respectivement, avec un pourcentage de 69%, 60.25%, 75.5% respectivement de sexe masculin. Tandis que **Kretz B** [37] inclut dans son étude 1382 patients avec une nette prédominance masculine à 76.2%.

C. Cassius et al [38] notent un nombre total de 302 patients, avec un pourcentage de 68.9% de sexe masculin. Alors que l'étude de **park H et al** [39] contient 596 patients avec un pourcentage de 88% hommes.

Le nombre de patients est de 500 dans l'étude faite par **Park Jh et al** [40], 221 sont de sexe masculin, ce qui compte pour 44.2% et 279 sont de sexe féminin avec un pourcentage de 55.8%.

Dans les études qui utilisent la technique de la chirurgie carotidienne mini-invasive :

Donato [8] inclut 446 patients bénéficiant d'une chirurgie carotidienne classique avec 87% de sexe masculin, contre 496 patients traités par la chirurgie mini invasive dont 85% sont de sexe masculin. Alors que l'étude de **E bastounis et al** [9] comporte 646 patients traités par chirurgie carotidienne classique avec un pourcentage de 76.2% de sexe masculin, contre 228 patients ayant bénéficiés d'une chirurgie mini invasive avec une prédominance masculine estimée à 78.1%.

En comparaison avec les données de la littérature, les patients de notre série étaient au nombre de 50. Dont 74% étaient de sexe masculin, ce qui rejoint les données de la littérature, à l'exception de l'étude de **Park Jh et al** qui contient plus de femmes que d'hommes avec un sexe ratio de 0.8.

Tableau V : Sex-ratio selon la littérature.

Etudes	Année	Pays	Nombre des cas	Homme N(%)	Femmes N(%)	Sexe-ratio H/F
B.Togola et al [33]	2014	France(Angers)	132	108(81.8%)	24 (18.2%)	4.5
E. Bastounis [9]	2007	Grèce	646	492(76.2%)	154(23.8%)	3.2
Kretz B [37]	2014	France (Dijon)	1382	1146(76.4%)	236(23.6%)	3,2
M. Bendini [34]	2017	Algérie	100	69 (69%)	31(31%)	2 ,22
C. Cassius et al [38]	2017	France (Lyon)	302	208(68.9%)	94(31.12%)	2,21
Park JH et al [40]	2012	Brésil	500	221 (44.2%)	279(55.8%)	0.8
park H et al [39]	2016	Corée	596	523 (87.7%)	73(12.24%)	7.2
Zrandimbinirina [35]	2018	Madagascar	106	64(60.25%)	36(39.75%)	1,51
A. SASSI [36]	2020	Suisse	107	81(75.5%)	26(24.3%)	3.11
Donato et al [8]	2021	Italie	446	388 (87%)	58 (13%)	6.69
Notre série	2021	Maroc	50	37 (74%)	13 (26%)	2.8

1.2. Répartition selon l'âge :

Dans l'étude de **B. Togola et al**, l'étude de **Kretz B** et l'étude algérienne **M. Bendini** [33, 37,34], la moyenne d'âge est de 72.6, 72.4 et 70.54 ans respectivement, avec des extrêmes allant de 47 à 88ans, 44 à 98ans et 42 à 92 ans, respectivement.

C. Cassius et al [38] notent un âge moyen plus bas à 68 ans avec des extrêmes d'âge de 49-95ans. **A. SASSI** [36] rapporte un âge moyen de 73 ans, dont les extrêmes sont de 38-96 ans. Alors que pour **Park JH et al** et **Park H et al** [40,39] l'âge moyen est à 67ans.

Dans l'étude de **E. Bastounis et al** [9], l'âge moyen des patients opérés par la chirurgie carotidienne classique est de 71.2ans, contre 70.3 ans pour les patients traités par la chirurgie mini-invasive avec des extrêmes allant de 56 à 90ans et 51à 91ans, respectivement.

Dans l'étude de **Donato et al** [8], l'âge moyen des patients opérés par chirurgie carotidienne classique est de 73.1ans contre 74.1ans pour les patients traités par la chirurgie mini-invasive.

Les résultats de notre étude concordent avec ceux décrits dans la littérature. L'âge moyen de nos patients était de 69.4 avec des extrêmes de 49-90ans.

Tableau VI : L'âge moyen selon la littérature.

Etudes	Moyenne d'âge	Extrêmes d'âge
Park H et al [39]	67,51	59-88
Park JH et al [40]	67.8	60-89
C. Cassius et al [38]	68	49-95
M. Bendini [34]	70,45	42-90
E. Bastounis et al [9]	71.2	56-90
Kretz B [37]	72,4	44-98
B.Togola et al [33]	72,6	47-88
A. SASSI [36]	73	38-96
Donato et al [8]	73.1	64-83
Notre série	69,4	49-90

2. Le risque d'infarctus cérébral :

Au Maroc les maladies de l'appareil circulatoire constituent la première cause de mortalité (ministère de la Santé 2004). En 2009, le groupe de Recherche sur les AVC a réalisé une enquête épidémiologique dans la région de Rabat Casablanca intéressant 60 031 enquêtées, dont les résultats montrent une prévalence des AVC est de 284/100 000 habitants et un taux d'incidence global ajusté à la population mondiale de 106 pour 100 000 habitants. Cette prévalence augmente après 65 ans pour atteindre 2500/100 000 habitants [41]. Le nombre d'AVC serait actuellement de 64 000 cas avec des projections épidémiologiques de 85 000 cas en 2030[42].

En Europe l'AVC représente la troisième cause de mortalité et la première cause d'handicap. En France, on recense 400 000 nouveaux cas d'AVC par an dont 60% gardent des séquelles lourdes et 50 à 75% présentent des difficultés pour utiliser le membre supérieur à trois et à six mois de l'AVC avec un risque de récurrence important (entre 30 et 43% à 5 ans).

D'après une estimation de l'OMS, l'AVC serait responsable de 5,5 millions de décès chaque année dans le monde et un décès toutes les trois minutes aux États-Unis [43].

L'estimation faite par **Hankey** et **Warlow**, qui après synthèse de l'ensemble des registres de population disponibles dans le monde et comparables, propose pour une population de 1 million d'habitants : la survenue chaque année de 1800 AVC de novo, 500 AIT et 600 AVC récidivants [44]. Ainsi que le risque d'AVC chez les patients après un AIT est estimé à 10% sur un an et à 30-35% sur 5 ans[45].

Une étiologie ischémique est imputable pour 85% des AVC, ces derniers sont associés à une maladie athéromateuse des vaisseaux extra-crâniens dans 20% des cas [46].

Le risque d'AVC chez les patients atteints de sténose carotidienne dépend de la survenue récente de symptômes neurologiques et de leur degré de sévérité ou selon le cas de l'état de la sténose, par exemple : la présence ou non d'une plaque ulcérée.

Tableau VII : Risque d'infarctus cérébral homolatéral à une sténose carotidienne [47].

Etude	NASCET	ACAS
Degré de sténose (angiographie intraartérielle)	> 70%	> 60%
Risque d'infarctus homolatéral sous traitement médical	26% à 2 ans	11% à 5 ans

En effet, dans les essais NASCET et ECST, le risque de survenue d'un AVC est supérieur à 10% par an pour une sténose symptomatique >70% quelle que soit la méthode de calcul de la sténose.

Cependant, il n'est pas certain que le risque d'infarctus cérébral augmente proportionnellement avec le degré de sténose pour les sténoses asymptomatiques [48] et il n'est pas possible d'individualiser un groupe à haut risque d'infarctus cérébral homolatéral en se fondant sur le seul degré de sténose.

Ainsi, comptabiliser tous les infarctus homolatéraux comme dus à la sténose carotidienne pourrait donc conduire à surestimer le risque propre à celle-ci et à négliger d'autres causes potentiellement traitables, comme une cardiopathie emboligène, comme l'a montré le suivi des patients inclus dans l'étude NASCET.

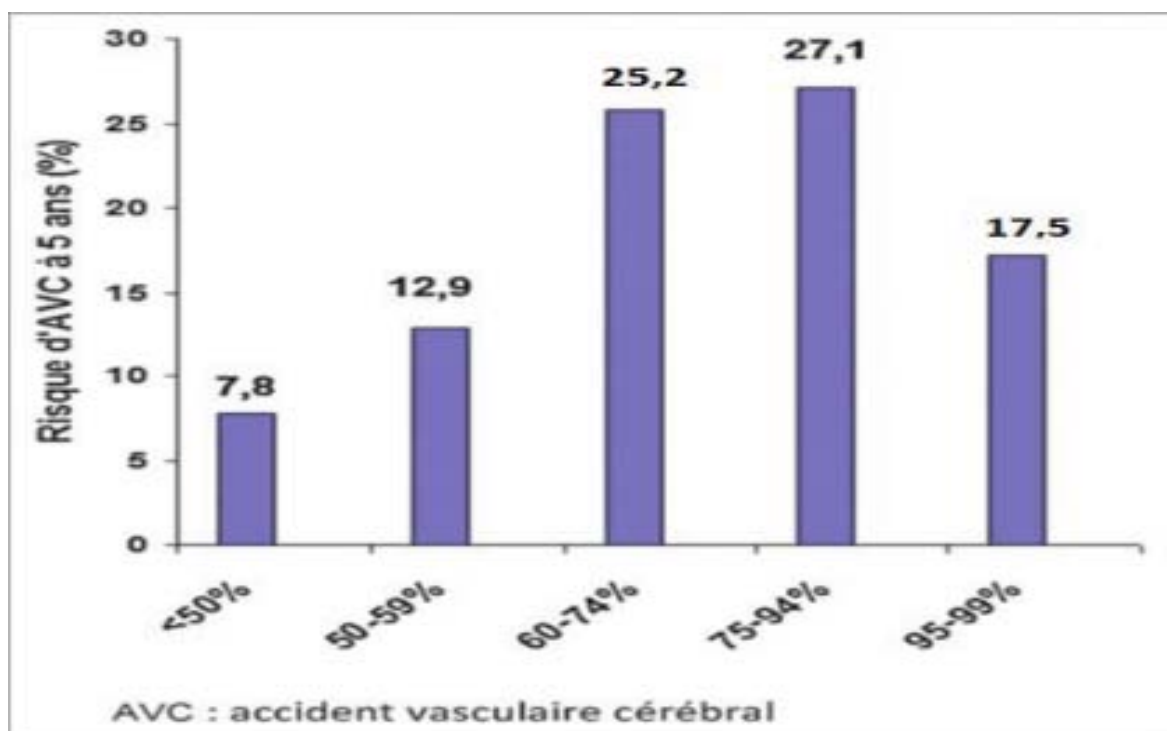


Figure 18 : Risque d'AVC à 5 ans en fonction du degré de la sténose carotide au cours de l'étude NASCET [49].

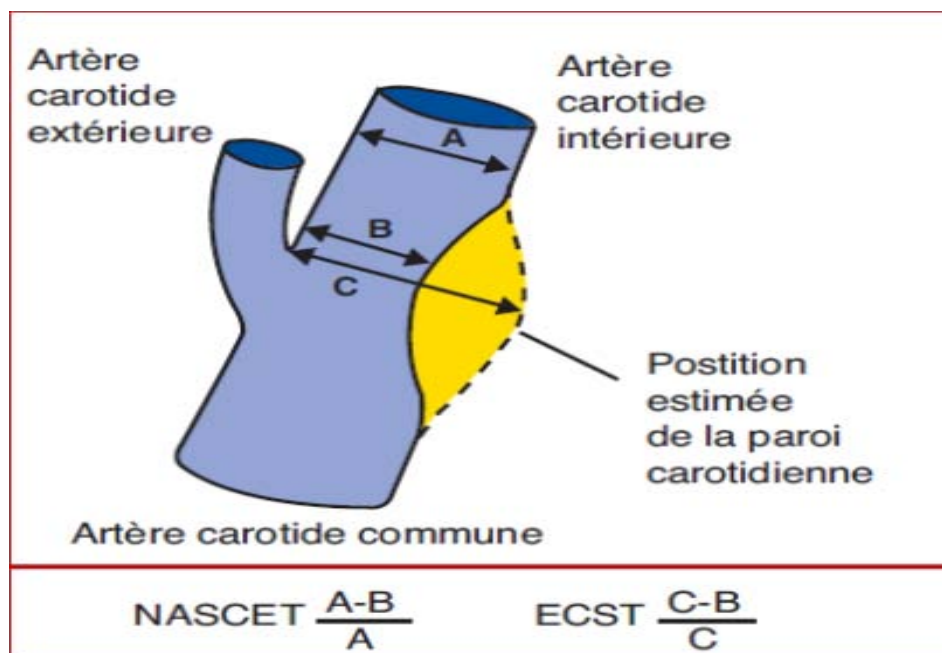


Figure 19 : Évaluation des degrés de sténoses d'après l'angiographie [17].

Les résultats obtenus avec les deux méthodes sont fortement corrélés mais non identiques. La comparaison des degrés de sténose évalués par chaque méthode permet d'établir une correspondance entre les deux méthodes (tableau VIII).

Tableau VIII : Evaluation et correspondance des pourcentages des sténoses carotidiennes dans les grands essais thérapeutiques randomisés [50].

NASCET/ACAS (%)	ECST (%)
30	65
40	70
50	75
60	80
70	85
80	91
90	97

V. Methodes diagnostiques :

1. Clinique et circonstances de découverte :

La sténose carotidienne peut se manifester par un AIT ou un AVCi constitué, comme elle peut être découverte fortuitement à l'occasion d'un bilan d'extension de la maladie athéromateuse ou d'un souffle carotidien chez un patient à risque vasculaire.

Ce souffle est aperçu lors de l'auscultation des gouttières carotidiennes de bas en haut, malgré qu'il soit un bon témoin de l'évolution péjorative de la sténose carotidienne, il en reste un mauvais indicateur, car il n'est pas toujours présent, ce qui rend le recours aux explorations paraclinique non invasives indispensable pour poser le diagnostic [50].

La sténose carotidienne est dite symptomatique lorsqu'elle engendre des symptômes au niveau du territoire carotidien homolatéral.

Devant l'installation d'un déficit neurologique brutal, trois tableaux sont retrouvés :

1.1. AVC transitoire ou AIT (15% des cas).

Il concerne les accidents localisés dans le territoire cérébral ou ophtalmique de la sténose, dont la durée est moins de 24 heures (IA) ou prolongé moins de 3 semaines (IB). En effet le plus souvent inférieure à une heure ; la récupération est totale et la fréquence est variable.

Les manifestations cliniques d'AIT sont :

- Cécité monoculaire transitoire.
- Hémiparésie.
- Troubles sensitifs unilatéraux.
- Troubles du langage (si atteinte de l'hémisphère dominant).

1.2. AVC constitué (70% des cas) :

C'est la catégorie des AVC définitifs, caractérisés par des symptômes d'ischémie focale stabilisés et fixés après 3 semaines. Certains vont partiellement régresser, d'autres vont devenir permanents. Selon l'importance du déficit séquellaire, sévère ou léger, on distingue le stade (IIIA) permettant l'autonomie et le stade (IIIB) nécessitant l'assistance d'une tierce personne.

Les manifestations cliniques sont :

- **Le syndrome optico-pyramidal :**
 - Cécité homolatérale à la carotide atteinte avec hémiplégie controlatérale.
- **L'infarctus de l'ACM ou sylvienne :**
 - Hémianesthésie.
 - Hémianopsie latérale homonyme.
 - Déviation de la tête et des yeux vers la lésion.
 - Troubles de la vigilance.
 - Aphasie.
 - Déficit moteur de l'hémicorps.
 - Troubles du schéma corporel.
- **L'infarctus de l'ACA :**
 - Hémiparésie surtout crurale.
 - Hypertonie oppositionnelle.
 - Incontinence urinaire.
 - Troubles sensitifs.
 - Troubles de l'humeur.

1.3. AVC en évolution (15% des cas) :

Il est réservé à la période aiguë, au stade de déficit neurologique instable, fluctuant et dont l'évolution au cours des premières semaines peut se faire soit vers une amélioration, ou vers une résolution, soit vers l'aggravation ou même le décès.

La sémiologie des accidents ischémiques carotidiens est très variée. Elle dépend de la taille, de la localisation de l'infarctus et du degré de fonctionnement des suppléances artérielles.

Quelques études dans la littérature rapporte une prédominance des sténoses asymptomatiques, telles que l'étude de **Togola B et al** [33] à 51,1%, avec une survenue d'AVC à 21,8% des cas et d'AIT à 78,2%. L'étude de **Kretz B** [37] note une sténose asymptomatique dans 77,13% des cas, 16.13% d'AVC, 11.14% d'AIT et 4,12% d'amaurose fugace.

Symptomatologie neurovasculaire

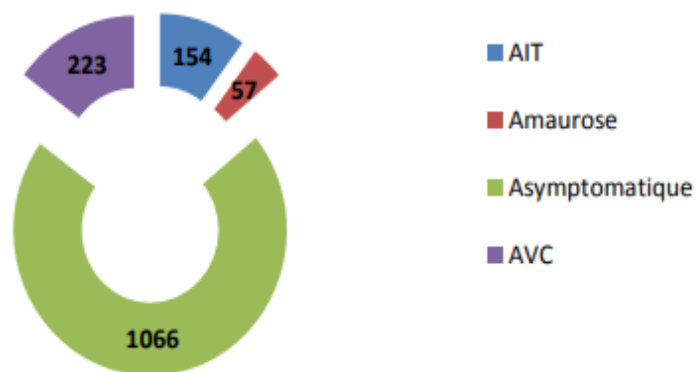


Figure 20 : Symptomatologie neuro-vasculaire des patients pris en charge dans l'étude de Kretz.B [37].

D'autres études montrent une nette prédominance des sténoses symptomatiques, comme l'étude de **Z randimbinirina et al**, **Park H et al**, **A. Sassi et E. Bastounis et al** [35, 39, 36,9], avec un pourcentage de 87%, 63% et 64,5% et 57% respectivement.

Dans notre série, nous avons recensé les résultats suivants : 22 AVC (44%), 12 AIT (24%), 4 AR (8%) et 12 étaient de découverte fortuite (24%), ce qui concordait avec les résultats de l'étude **Park H et al** [39] qui notent 53,35% d'AVC, 4,3% AIT et 1,84% AR avec un pourcentage de 31,87% de découverte fortuite.

Ces résultats rejoignent les nôtres, sauf dans les quatre études de **Park JH et al**, **B. togola et al**, **B.kretz** et finalement **Donato et al** [40, 33, 37,8] dans lesquelles ils notent une nette prédominance des sténoses asymptomatiques.

Cette prédominance des formes symptomatiques pourrait s'expliquer par l'absence de dépistage des formes asymptomatiques chez les personnes à risque de sténose carotidienne.

Tableau IX : Pourcentage des sténoses symptomatiques ou non selon les séries.

Etude	Sténose symptomatique(%)	Sténose asymptomatique(%)
B.togola et al [33]	45,4%	51,1%
E.Bastounis et al [9]	57%	43%
Z randimbirina et al [35]	87%	13%
Park JH et al [40]	49%	51%
Park H et al [39]	63%	37%
A.Sassi [36]	64.5%	35.5%
B.kretz [37]	28,9%	71,1%
Donato et al [8]	27.3%	72.7%
Notre série	76%	24%

2. Paraclinique :

Les explorations radiologiques dans le bilan d'une sténose carotidienne ont pour but de :

- Quantifier le degré de la sténose.
- Préciser la sévérité de la lésion.

- Evaluer l'extension des lésions au niveau du TSA et des vaisseaux intracrâniens.
- Apprécier le retentissement cérébral.

2.1. Bilan des lésions carotidiennes :

L'imagerie joue un rôle primordial dans l'indication chirurgicale des sténoses carotidiennes, en se basant sur la mesure du degré de la sténose comme l'ont montré les résultats des études randomisées NASCET, ECST et ACAS et asymptomatic *Carotid* Surgery Trial (ACST).

L'imagerie de référence était dominée par l'artériographie qui est une méthode invasive remplacée actuellement par des techniques non invasives (échodoppler, ARM ou Angio-TDM).

L'échodoppler, l'angio-TDM et l'ARM présentent une précision similaire dans le diagnostic de la sténose carotidienne symptomatique mais aucune technique n'est à elle seule suffisamment exacte pour remplacer l'angiographie. Il est alors nécessaire d'associer au moins deux techniques pour améliorer la sensibilité et la spécificité du diagnostic [51].

Pour certains auteurs l'ARM permet une accessibilité directe et de façon précise à la bifurcation carotidienne ainsi qu'à la partie distale de l'ACI lors de la chirurgie mini invasive [52,53].

a. L'échographie-doppler :

L'évaluation ultrasonique d'une sténose carotidienne repose sur des critères hémodynamiques en temps réel (degrés de sténose et retentissement hémodynamique intracrânien), sur des critères morphologiques (échostructure et échogénicité, produit de contraste et perfusion de la plaque) et sur des critères de risque emboligène (détection de signaux micro emboliques). Les critères hémodynamiques sont essentiels pour déterminer les seuils de sténose supérieurs à 50% et 70% en diamètre et vérifier la qualité des suppléances. Ils sont indispensables dans la prise en charge des AVC [54].

En cas de patient porteur de sténose asymptomatique, chez qui le traitement chirurgical aura un rapport « bénéfice/risque » élevé [55], l'enjeu actuel est de rechercher des critères de vulnérabilité et d'instabilité des plaques pouvant conduire à un haut risque d'évènements neurologiques ischémiques. La mesure de la densité en niveaux de gris des plaques (GREY SCALE MEDIAN), le rehaussement d'une plaque après injection de produit de contraste ultrasonore ou la détection de signaux micro emboliques par monitoring intracrânien sont des outils disponibles qu'il faut savoir utiliser à bon escient et interpréter avec prudence car la validation de ces nouvelles techniques n'est pas encore acquise pour prédire le risque neurovasculaire [56].

L'échodoppler représente la méthode de choix d'exploration non invasive reproductible des artères à destination cérébrale, de dépistage et de suivi post-opératoire pour tous les avantages qu'il a pu apporter (facilité d'emploi, innocuité et pouvoir diagnostique) [57].

Une méta-analyse publiée en 2006 a conclu que l'échodoppler en comparaison à l'angiographie présentait des seuils satisfaisants de sensibilité [58].

Globalement, nous estimons que l'examen peut diagnostiquer avec une précision de $\pm 5\%$ 95% des sténoses de 50 à 95% [59].

Tableau X : Sensibilité et spécificité de l'échodoppler en fonction du degré de sténose [59].

Type de lésions	Sensibilité	Spécificité
Occlusion	80-100%	99-100%
Sténose > 80%	85%	80%
Sténose > 70%	65-95%	75-95%
Sténose > 60%	62-89%	100-89%
Sténose > 50%	87-98%	83-96%

Dans l'exploration des vaisseaux cervicaux l'échographie doppler n'a aucune contre-indication, néanmoins elle a quelques limites [60] :

- L'existence de calcifications peut conduire à sous-estimer le degré de sténose.

- Les bifurcations carotidiennes hautes sont difficiles à analyser.
- La fiabilité de l'exploration est largement dépendante de l'expérience de l'opérateur.

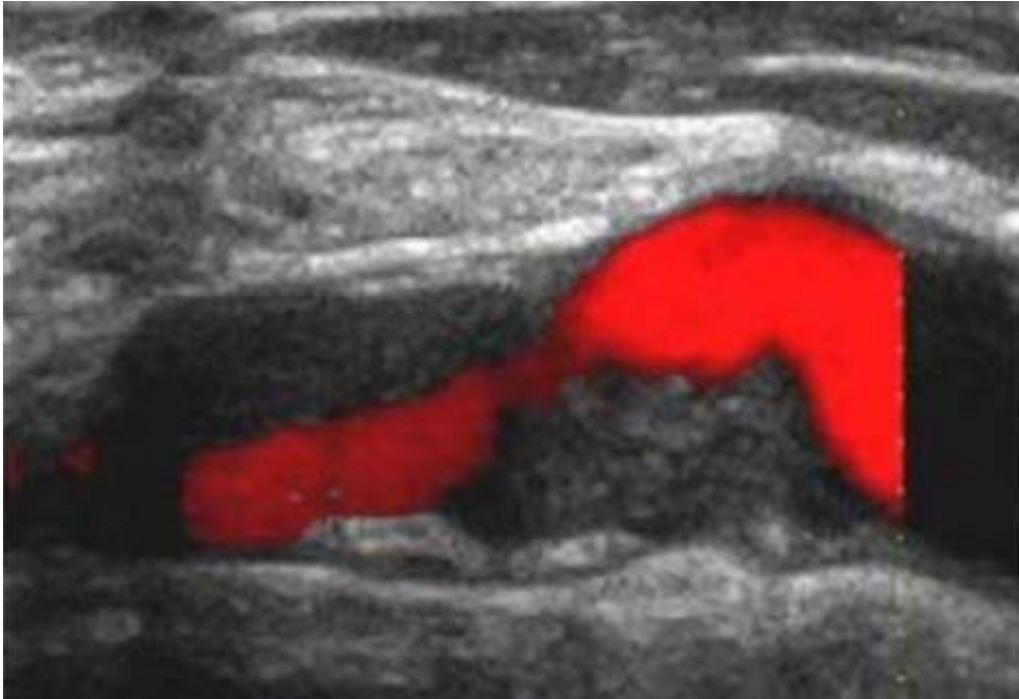


Figure 21 : Echodoppler du TSA qui montre une sténose serrée à 75% selon NASCET de l'ACI gauche (Service de radiologie).

L'échodoppler est utilisé en préopératoire pour préciser la taille exacte de l'incision chirurgicale. Ceci est obtenu en appliquant une extension-rotation cervicale appropriée, puis en localisant la sténose carotidienne par rapport à la bifurcation et la partie distale de la carotide, ensuite l'emplacement précis de l'incision, son orientation et sa longueur sont simplifiés en dessinant la bifurcation carotidienne et l'extension de la sténose [8].



Figure 22 : Taille de l'incision après repérage échoguidé de la bifurcation carotidienne au bloc opératoire [8].

b. Angio-TDM :

C'est une technique peu invasive d'évaluation des sténoses avec un temps d'imagerie court, qui nécessite l'injection d'une quantité d'iode équivalente à celle requise pour une angiographie intra-artérielle.

L'angio-TDM offre des images anatomiques des vaisseaux et des tissus mous adjacents. La reconstruction 3D permet de mesurer avec précision la lumière résiduelle de l'artère carotide et d'apprécier la densité de la plaque hyperdense ou calcifiée.

Une méta-analyse a démontré que l'angio-TDM comparée à l'angiographie présente des seuils satisfaisants de sensibilité [51]. On peut estimer sa précision diagnostique de l'ordre de 90 à 100% pour les sténoses supérieures à 70% [59].

➤ TDM cérébrale :

Dans le cadre de l'exploration complémentaire du retentissement cérébral d'une sténose carotidienne, le scanner cérébral est l'examen de base. Il permet de détecter la lésion ischémique et la dater en fonction du caractère plus ou moins dense.

Chez les patients asymptomatiques elle peut montrer un infarctus silencieux, dont la fréquence est évaluée à 15% [49]. Il faudra par conséquent considérer le patient comme symptomatique [61].

Elle est systématique en préopératoire pour la plupart des équipes [62], elle sert d'élément de comparaison en cas d'AVC post opératoire et a une valeur médico-légale importante.

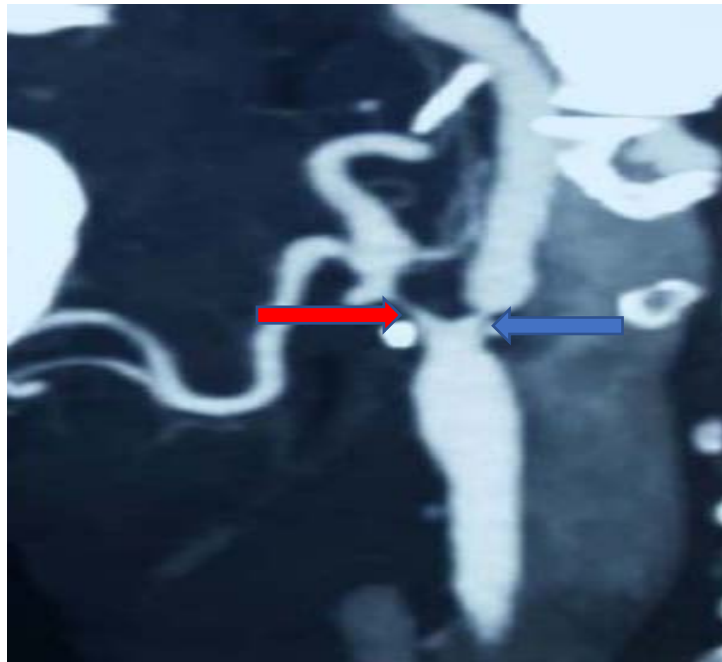


Figure 23 : Image d'angio-TDM qui objective une sténose serrée post bulbaire de 80% de l'ACI gauche (flèche bleue) associée à une sténose hyperserrée de l'ACE gauche (flèche rouge) (Service de chirurgie radiologie).

c. Angiographie par résonance magnétique :

L'ARM produit d'excellentes images 3D de la bifurcation carotidienne et offre une excellente sensibilité pour la détection des sténoses sévères. L'utilisation de produit de contraste (gadolinium) réduit la survenue d'artéfact. Cette technique est peu dépendante de l'opérateur, à contrario de l'échodoppler [63].

Actuellement, elle présente l'examen de choix pour l'étude des vaisseaux cervico-encéphaliques. L'intérêt de cette technique réside dans l'analyse rapide et complète des artères, grâce à un champ d'exploration large et l'utilisation d'une antenne vasculaire dédiée. Le principe est fondé sur l'utilisation d'une séquence très rapide en écho de gradient volumique. Les paramètres sont optimisés de façon à obtenir la meilleure résolution spatiale avec un temps d'acquisition court < 30 secondes [63].

L'injection de gadolinium entraîne un hypersignal vasculaire intense en raison du raccourcissement très important du temps de relaxation T1 du sang circulant lors du passage du bolus de produit de contraste dans les artères. Pour obtenir un contraste maximal, le pic de concentration du gadolinium dans les artères carotides doit coïncider avec le début de la séquence. Après l'acquisition, des reconstructions MIP (maximum intensity projection) sont réalisées dans le plan sagittal sur l'ensemble du volume d'acquisition puis sur chaque artère carotide de façon à éviter les images de superposition vasculaire permettant ainsi de mieux quantifier le degré de sténose.

Pour une étude complète de la vascularisation cervico-encéphalique, il est par ailleurs utile de réaliser une séquence complémentaire en temps de vol ou time of flight (TOF) centrée sur le polygone de Willis. Cette séquence est le plus souvent réalisée avant l'ARM cervicale et ne nécessite pas d'injection de gadolinium car l'hypersignal vasculaire est lié à un phénomène d'entrée de coupe [64].

Cette exploration montre une bonne concordance dans la mesure du degré de sténose avec l'artériographie. Sa sensibilité pour la détection des sténoses carotidiennes de 70% est de

94,6% et la spécificité de 91,9%, ainsi que pour les sténoses modérées (entre 50 et 69%) la sensibilité est de 65,9% et la spécificité de 93,5% [65] par rapport à l'artériographie.

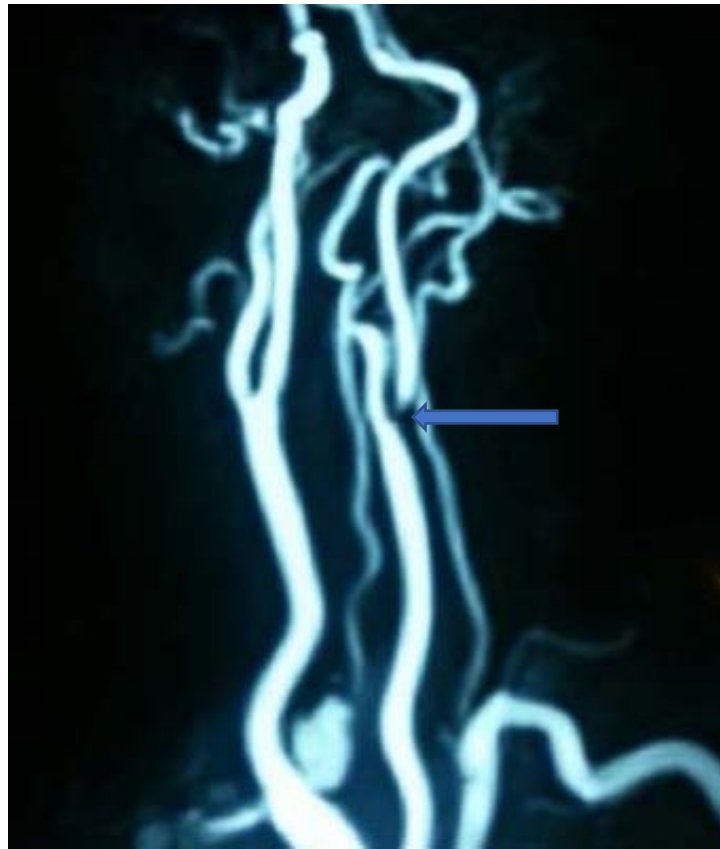


Figure 24 : ARM du tronc supra aortique qui objective une sténose préocclusive et courte à l'origine de la CI gauche (Service de radiologie).

L'ARM est non seulement indispensable pour la détermination du degré de sténose carotidienne, mais en outre, elle peut être utile pour l'évaluation de l'accessibilité chirurgicale de l'ACI, en précisant la position exacte de sa partie distale.

Dans l'étude de **Kubota H et al** [53] menée au Japon en 2015, la ligne mesurée entre l'apophyse transverse C1 et l'os hyoïde sert de bon indicateur de l'emplacement correct de l'incision cutanée durant la chirurgie mini invasive. Et ceci en précisant le point de croisement entre la bifurcation carotidienne et la ligne C1-H sur les coupes 3D d'ARM.

En effet, dans l'étude mentionnée ci-dessus la distance verticale moyenne (27,5mm) entre la bifurcation carotidienne et la ligne C1-H mesurée à l'aide de l'ARM 3-D est conforme à la distance mesurée en peropératoire (28 mm) de l'artère carotide interne exposée.

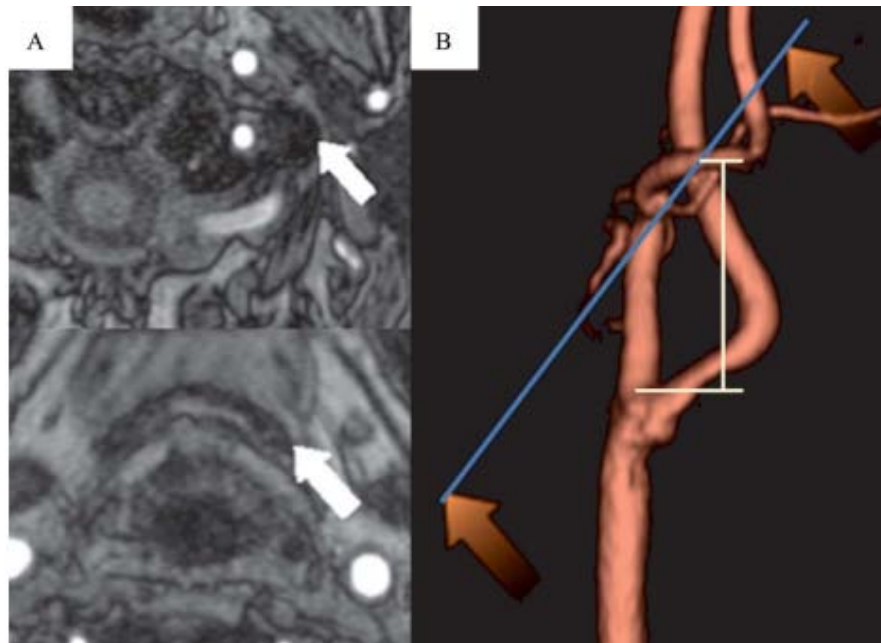


Figure 25 : La ligne tracée entre l'apophyse transverse C1 et l'os hyoïde (ligne C1-H) sur une angiographie par résonance magnétique [53].

- A. Le marquage de l'apophyse transverse C1 et de l'angle latéral de l'os hyoïde sur les images d'ARM en temps de vol en 3 dimensions (flèches blanches).
- B. La ligne C1-H (ligne bleue), La distance entre la bifurcation carotidienne et la ligne C1-H (ligne blanche) sur ARM 3D.

d. Artériographie numérisée « conventionnelle » :

L'angiographie conventionnelle permet de visualiser avec précision l'ensemble des vaisseaux intra et extra-crâniens. L'examen est réalisé par ponction fémorale, une injection sélective des artères carotides communes doit ensuite être réalisée afin d'éviter les images de superposition et permettre une quantification précise du degré de sténose ainsi qu'une étude de la vascularisation intracrânienne.

Malgré les informations anatomiques précises fournies par l'angiographie cérébrale, cet examen n'est plus indiqué dans le bilan de sténose carotidienne en raison de son caractère invasif et son risque de complications neurologiques estimé entre 1 et 3% par migration d'un embole à partir du cathéter entraînant une occlusion artérielle distale [66,67].

Elle a des indications ciblées dans les sténoses carotidiennes [68] :

- L'échec technique des méthodes diagnostiques non invasives.
- La discordance de deux techniques non invasives.
- Un doute entre une sténose pré-occlusive ou une occlusion de l'ACI.
- Un doute sur une lésion associée du siphon carotidien.



Figure 26: Image d'artériographie : A : une occlusion de l'ACI droite. B : une sténose serrée à plus de 75% de l'ACI gauche (Service de radiologie).

➤ **Au total :**

En présence d'anomalies vélocimétriques à l'échodoppler évoquant une sténose de l'artère carotide >50%, il est nécessaire d'associer un autre examen non invasif afin de sélectionner les patients candidats à la chirurgie.

La combinaison souvent utilisée est l'échographie doppler avec l'ARM, du fait de leur grande sensibilité et spécificité, respectivement. Permettant de poser le diagnostic de sténose carotidienne de 70% selon NASCET ou ECST dans 90% des cas [69].

Tableau XI : La sensibilité et spécificité des techniques d'imagerie mini-invasives selon le nombre des études [51,59].

Technique	Diagnostic	Sensibilité > 80%	Spécificité > 90%
Echo-doppler	Sténose > 70%	6/8	5/8
	Occlusion	5/5	5/5
Angio-IRM	Sténose > 70%	8/9	9/9
	Occlusion	8/9	9/9
Angio-TDM	Sténose > 70%	6/6	5/6
	Occlusion	4/4	4/4

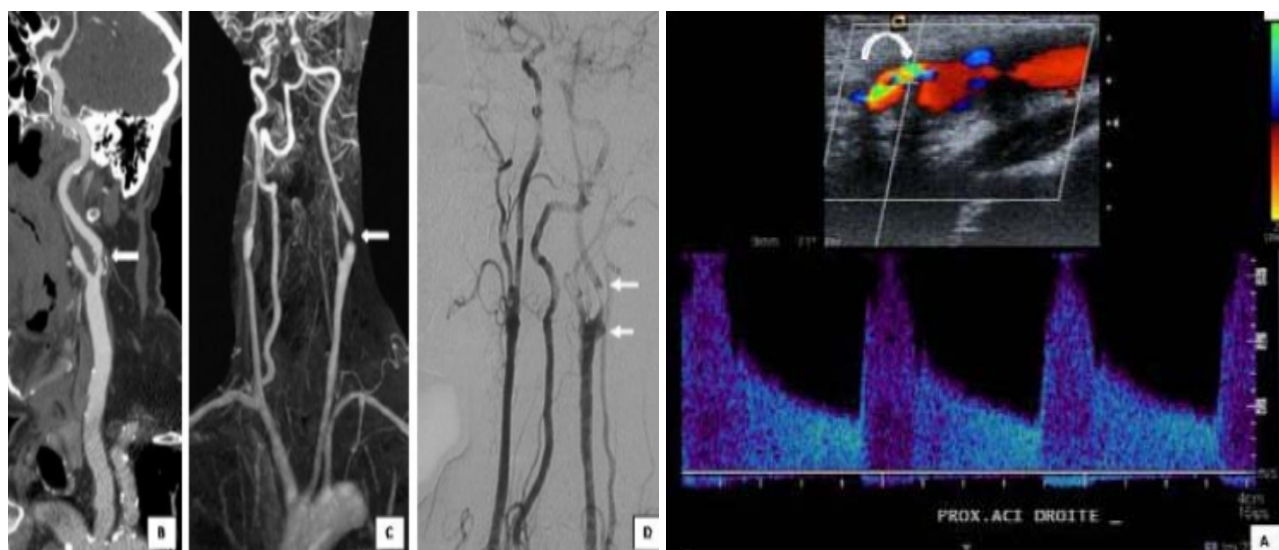


Figure 27 : Visualisation d'une sténose de la carotide interne en échodoppler (A), en angio-TDM (reconstruction 2D) (B), en ARM (reconstruction 3D MIP) (C), et en artériographie (D) [70].

Dans les deux études de B. togola et al et B. Kretz [33,37] tous les patients ont bénéficié d'un échodoppler, associé à d'autres examens non invasifs avec des pourcentages différents. B.

Togola utilise l'angio-TDM dans 63,8% des cas contre 15,6% des cas pour **B. kretz**, l'angio-IRM dans 28,3% contre 18,2% et l'angiographie dans 10,6% contre 1,5%.

Dans l'étude de **Z randimbirina et al** [35], seulement 73.59% des patients sont diagnostiqués par l'échodoppler, le reste des patients ont bénéficié d'une angio-TDM seule. Tandis qu'**E. Bastounis et al** [9] utilisent l'angiographie seule comme moyen d'exploration.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un échodoppler. L'examen paraclinique le plus associé à l'échodoppler était l'angio-TDM dans 48% des cas, suivi de l'angiographie dans 38% des cas et s'ensuit l'ARM dans 18% des cas.

Tableau XII : L'imagerie selon la littérature.

Imagerie	Echodoppler(%)	Angio-IRM(%)	Angio-TDM(%)	Angiographie(%)
E.Bastounis [9]	-	-	-	100%
B.Togola [33]	100%	28.3%	63.8%	10.6%
B.Kretz [37]	100%	18.2%	15.6%	1.5%
Z randimbirina [35]	73.59%	-	26.41%	-
Notre série	100%	18%	48%	38%

2.2. Bilan de la maladie athéromateuse :

La découverte d'une atteinte athéromateuse impose l'évaluation de la fonction cardiaque et le dépistage des lésions des autres territoires artériels, à savoir : artères coronaires, aorte abdominale, artères viscérales et artères des membres inférieurs, tout au long de la prise en charge et du suivi du patient.

Environ un tiers des sujets qui présentent une sténose carotidienne sont aussi atteints d'une maladie coronarienne. Les mesures préventives ont pour objectif non seulement la prévention des récives d'AVC, mais aussi celle de l'IDM [71]. L'association des sténoses carotidiennes avec les anévrismes de l'aorte abdominale et l'AOMI semble également fréquente.

a. Bilan cardiaque :

Si le patient a des ATCDs coronariens ou qu'il présente une symptomatologie angineuse, l'exploration du réseau coronarien par un examen coronarographique s'impose, associé à :

- ECG d'effort plus ou moins couplé à une scintigraphie myocardique au thallium.
- Echocardiographie de stress (sous stimulation myocardique par dobutamine).

Si le patient est asymptomatique, il est indispensable de rechercher des lésions coronariennes à risque ; ce sont les sténoses serrées et situées sur les secteurs proximaux voir sur le tronc commun de l'artère coronaire gauche. La recherche de l'ischémie sera effectuée par des examens non invasifs : cette recherche sera complétée en cas de positivité par une coronarographie.

L'évaluation de la fonction cardiaque, particulièrement la fonction du ventricule gauche, se fera par l'échocardiographie ; la viabilité du myocarde vascularisé par les artères sténosées pourra être déterminée par des techniques isotopiques ou par échocardiographie de stress.

Dans notre série, La coronarographie a été réalisée chez ces cinq patients et a permis de diagnostiquer une atteinte coronarienne significative. Quatre patients ont bénéficié d'une revascularisation avec stent et le dernier patient a été traité par chirurgie combinée (pontage aorto-coronarien avec chirurgie carotidienne).

b. Evaluation artérielle :

- **Aorte abdominale** : sous ou sus rénale sous forme anévrysmale, réalisée par l'échographie abdominale.

Dans notre série, l'évaluation de l'aorte abdominale n'a révélé aucune anomalie.

- **Artères des membres inférieurs** : réalisée par l'échodoppler à la recherche d'AOMI, éventuellement complétée par un angioscanner si l'indication de revascularisation est posée.

Dans notre série, l'indication de revascularisation des membres inférieurs après chirurgie carotidienne était posée chez cinq patients.

VI. Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge des sténoses carotidiennes nécessite essentiellement un traitement médical associé à un geste de revascularisation si indiqué.

Le traitement médical a fait d'énormes progrès grâce à l'introduction de nouveaux médicaments, et au contrôle généralisé et plus efficace des Fdr CV.

La chirurgie carotidienne classique demeure le traitement standard alors que l'angioplastie est réservée à une minorité de patients jugés trop fragiles ou présentant une configuration anatomique hostile à la chirurgie [72].

Cette chirurgie carotidienne peut causer des risques liés au clampage carotidien avec une ischémie cérébrale transitoire et des neuropathies par atteinte des paires crâniennes péri-interventionnelle. Plusieurs recherches ont été menées dans le but d'éviter ces complications jugées nocives et de déterminer une technique idéale et préventive.

La chirurgie mini invasive des sténoses carotidiennes est une technique novatrice qui permet de réduire de façon significative le risque péri et post procéduraux.

Pour l'anesthésiste-réanimateur, il est essentiel de participer à la sélection des candidats à la chirurgie mini invasive, en appréciant la balance des risques/bénéfices et, lors de la procédure interventionnelle, d'assurer des conditions opératoires optimales, de maximiser le transport d'oxygène au niveau cérébral et cardiaque tout en dépistant précocement des dysfonctions d'organes.

Le choix du traitement entre la chirurgie, l'angioplastie ou le traitement médical seul pour tout patient présentant une sténose carotidienne reste une question controversée.

L'évaluation des différents types d'interventions et leur évolution continuent, une approche adaptée au patient est considérée aujourd'hui comme le meilleur traitement de la sténose de l'artère carotide [73].

1. Traitement médical :

Le traitement médical représente la pierre angulaire dans la prise en charge thérapeutique des sténoses carotidiennes.

Des études réalisées dans les années 1980—90 [74, 75,76] ont montré que la chirurgie associée au traitement médical de prévention vasculaire diminuait significativement l'incidence des infarctus cérébraux homolatéraux, aussi bien pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques que symptomatiques.

La finalité ultime de cette prévention est : le dépistage et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires par un traitement antiagrégant bien adapté pour stabiliser les plaques d'athérome avec un régime alimentaire adéquat, dans le but de prévenir la survenue d'infarctus cérébral, la progression de la maladie athéromateuse et la survenue d'autres événements vasculaires.

1.1. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires :

a. Hypertension artérielle :

L'HTA est un puissant facteur de risque d'AVC, il est retrouvé chez 60% des patients ayant une sténose carotidienne symptomatique supérieure à 70% estimée selon NASCET, indépendamment de l'âge et du sexe [77].

Il a été confirmé qu'un traitement antihypertenseur permet de réduire le risque d'AVC jusqu'à 42% [78].

b. Le tabac :

Après l'HTA, le tabac est considéré comme le deuxième FdR CV principal. Son rôle favorisant a été établi par une méta analyse de 32 études qui montre une élévation marquée du

risque de sténose carotidienne chez les sujets fumeurs de moins de 55 ans et chez qui le risque relatif d'infarctus cérébral est multiplié par trois [79].

c. La dyslipidémie :

L'effet de la baisse du taux de LDL-cholestérol au cours de la progression de l'athérosclérose a été établi chez les sujets atteints d'une maladie athéromateuse grave, mais pas chez les personnes ayant un taux de LDL-cholestérol élevé sans athérosclérose sévère [80].

d. Diabète :

Une étude a montré que l'équilibre glycémique chez les diabétiques apporte un bénéfice important en réduisant le risque de survenue des AVCi, particulièrement chez les diabétiques type II[81]. Une glycémie normale n'a pas d'effet sur le risque relatif de survenue d'AVC.

e. L'obésité :

Son rôle comme facteur de risque d'infarctus cérébral est établi mais son importance dans la survenue des infarctus cérébraux liés à une sténose carotidienne est indéterminée.

f. Les autres facteurs :

➤ **L'hyperhomocystéinémie :**

Une méta analyse [82] montre que l'hyperhomocystéinémie est une comorbidité de l'AVCi et devrait être prise en considération lors du développement d'agents thérapeutiques potentiels pour le traitement de l'AVC.

D'autres études [83] ont confirmé qu'elle est associée à une augmentation de la prévalence de la sténose carotidienne dans la population générale et donc un traitement préventif est souhaitable.

➤ **L'alcool :**

Il a été démontré qu'une association favorable entre une consommation légère et non excessive d'alcool et les maladies cardiovasculaires athéromateuses a été signalée dans la population générale [84].

B. Togola et al [33] notent que 81.8% des patients sont hypertendus, 44.7% écout tabagiques, 29.5% sont diabétiques, 67.4% ont une dyslipidémie et 59.8% sont obèses. **Park H et al** [39] rapportent que l'hypertension est présente chez 78.1% des cas, le tabac est consommé par 15.7% des patients, le diabète affecte 37.5% des cas et la dyslipidémie est présente chez 46.1% des patients.

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque cardio vasculaire dans les études de **Park JH et al** et **Zrandimbinirina et al** [40,35] avec un pourcentage de 72.8% et 91,02% respectivement.

A. Sassi [36] montre que 55.1% des patients sont hypertendus, 22.4% sont tabagiques, 16.8% sont diabétiques et 27.1% ont une dyslipidémie.

L'incidence de l'HTA dans l'étude de **B. Kretz** [37] est à 79.3%, la dyslipidémie est le deuxième facteur de risque cardiovasculaire à 61.1%, 15.1% des patients sont tabagiques et 29.4% sont diabétiques.

Dans l'étude de **Donato et al** [8], l'hypertension présentait 77.3% chez les patients opérés par la chirurgie carotidienne classique, contre 78.4% chez ceux opérés par la chirurgie mini invasive. Le tabagisme présentait 31.8% contre 30.2%. Le diabète était présent chez 26.2% contre 29.4%. Et finalement, la dyslipidémie présentait 71.4% contre 70.4%.

Dans **notre série** après l'âge et le sexe, le tabac était le principal FdR CV modifiable, avec un pourcentage de 68%, suivi de l'hypertension artérielle qui était retrouvée chez 62% des cas. Le diabète était le troisième facteur de risque avec un pourcentage de 54%. Ensuite, l'obésité était notée chez 32% des patients et la dyslipidémie chez 30%.

Dans toutes les études rapportées, le principal facteur de risque cardio vasculaire est l'HTA, ce qui n'était pas concordant avec notre étude. Nous avons noté que le tabac présentait le facteur de risque principal suivi de l'HTA.

Tableau XIII : La répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires selon la littérature.

Etudes	HTA n(%)	Tabac n(%)	Diabète n(%)	Obésité n(%)	Dyslipidémie n(%)
B.Togola et al[33]	108(81.8)	59(44.7)	39(29.5)	79(59.8)	89(67.4)
Park H et al[39]	466(78.1)	94 (15.7)	224 (37.5)	-	275 (46.1)
Park JH et al[40]	364(72.8)	182(36.4)	116(23.2)	-	250(50)
A. Sassi[36]	59(55.1)	24(22.4)	18 (16.8)	-	29(27.1)
Zrandimbinirina[35]	71(91,02)	53(67,94)	56 (71,79)	7 (8,97)	39(36,8)
B.kretz[37]	119(79,3)	227 (15,1)	441 (29,4)	299(19,9)	916 (61,1)
M.Bendidi[34]	81	10	49	-	0%
Donato et al[8]	617 (78)	245 (31)	221 (28)	-	561(71)
Notre étude	31(62)	34(68)	27(54)	16(32)	15(30)

1.2. Le traitement anti thrombotique :

a. Les antiagrégants plaquettaires :

➤ **Acide acétylsalicylique : l'aspirine :**

L'aspirine représente l'antiagrégant de base [85] avec une large gamme de doses (75-325 mg), Elle réduit de 20% le risque global (récidive ischémique et décès).

➤ **Clopidogrel :**

C'est un fort antiagrégant plaquettaire, son efficacité est prouvée avec une bonne tolérance ; La bithérapie antiplaquettaire (Aspirine+Clopidogrel) avant une chirurgie carotidienne accélérée réduit les événements récurrents avant l'intervention chirurgicale sans augmenter le risque de récurrence de manière significative des complications hémorragiques per-opératoires [86].

➤ **Autres agents antiagrégants :**

• **Prasugrel :**

Le prasugrel est un inhibiteur du récepteur à l'adénosine di phosphate (ADP) P2Y, il permet d'un point de vue biologique une inhibition plus rapide et plus intense de l'agrégation plaquettaire que le clopidogrel.

Cependant, des études [87] ont déterminé la non-infériorité du prasugrel par rapport au clopidogrel. En termes de sécurité, les saignements et les effets indésirables des deux traitements n'étaient pas significativement différents.

• **Ticagrelor :**

Il se caractérise par une fixation réversible sur le récepteur plaquettaire à l'ADP (P2Y12), prévenant le signal de transduction ; il a une inhibition réversible de l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP plus rapide et plus prononcée que le clopidogrel [88].

• **Dipyridamole :**

Il est utilisé surtout en association avec l'aspirine [89] comme il peut être prescrit chez les patients ne tolérant pas l'aspirine ; il a un effet d'anti-agrégation plaquettaire in vitro et ne modifie pas le temps de saignement in vivo avec une réduction du risque d'AVC de 16,3% [90].

Cette association est apparue aussi efficace que l'association Aspirine+Clopidogrel mais pas supérieure au clopidogrel seul dans la réduction du risque de récurrence d'AVC [91].

b. Les anticoagulants :

➤ **L'héparine :**

Bien qu'elle ne repose sur aucune étude contrôlée fiable [92] elle est très souvent utilisée aussi bien à court terme qu'en prévention secondaire, mais le risque hémorragique important qu'elle comporte rend sa pratique controversée.

➤ **Les anticoagulants oraux :**

Les anticoagulants oraux n'ont pas permis d'obtenir de meilleurs résultats cardiovasculaires comparés aux traitements antiplaquettaires vu leur grand nombre d'événements hémorragiques majeurs. Leur utilisation est limitée à la fibrillation atriale [93].

c. **Les statines :**

L'étude SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) qui a porté uniquement sur des patients ayant eu un AVC ou un AIT non cardio-embolique, sans ATCD de maladie coronaire (dont environ 20% avaient une sténose carotidienne) a montré que l'atorvastatine 80 mg/j réduit le risque de récurrence d'AVC de 16% (réduction du risque absolu de 2% sur 5ans) malgré une légère augmentation du risque d'AVC hémorragique [94].

Dans d'autres études, il a été clairement démontré que le traitement par les statines réduit de 33% la survenue d'AVC, de 43% le nombre d'IDM et de 56% des procédures de revascularisation de la carotide [95,96]. Ce traitement est donc indiqué chez tous les patients porteurs d'une atteinte athéromateuse avérée et doit être poursuivi en postopératoire.

2. Le traitement endovasculaire :

L'angioplastie avec stent s'est développée comme alternative à la chirurgie carotidienne à partir de 1992 pour traiter les patients récusés pour le traitement chirurgical et les sténoses non athéromateuses (artérites inflammatoires, sténoses radiales).

Les avantages attendus étaient la possibilité de réaliser ce geste sous ALR (diminution de la morbidité et de la mortalité imputables à l'AG), la réduction des coûts financiers et de la durée d'hospitalisation.

2.1. Technique de réalisation :

La procédure se déroule sous anesthésie locale au niveau du pli inguinale. Le patient est mis sous bithérapie d'antiagrégants plaquettaires, le plus souvent de l'aspirine et du clopidogrel 48 à 72 heures avant la procédure.

Parfois une dose de charge de clopidogrel peut être utilisée (300 mg) quelques heures avant le geste (par exemple dans l'étude italienne de **Verzini et al** [97]).

Cette association d'antiagrégants sera conservée 1 mois après la procédure et l'aspirine sera maintenue à vie.

L'abord artériel le plus utilisé est fémoral. Un abord par voie humérale est rarement effectué comme dans l'étude de **Kastrup et al** [98]. Exceptionnellement un abord carotidien direct peut être discuté (avis d'experts).

La procédure est classiquement réalisée sous anticoagulation intraveineuse (héparine).

Une pré-dilatation carotidienne avec un ballonnet de type coronaire est réalisée si nécessaire pour permettre le passage du stent. Les stents utilisés sont dédiés au traitement carotidien (marquage CE).

La dilatation carotidienne est réalisée le plus souvent sous couvert de l'injection intraveineuse d'atropine pour prévenir les bradycardies et les chocs vagues. Après largage du stent une dilatation carotidienne par ballonnet est réalisée pour permettre l'expansion de la prothèse.

Le largage du stent sans pré-dilatation reste une éventuelle possibilité à utiliser.

Une angiographie carotidienne avec temps intracrâniens est réalisée à la fin de la procédure, pour détecter d'éventuelles sténoses résiduelles et juger l'efficacité du geste opératoire.

Les fibrinolytiques (urokinase) ou des antiagrégants tels que l'abciximab peuvent être utilisés pendant la procédure si la sténose est ulcérée, irrégulière ou s'il existe un thrombus [99,100].

2.2. Protection cérébrale :

Mise en place en aval de la sténose dont le but ultime est de piéger les embolies cérébrales pouvant se détacher de la plaque traitée par angioplastie et migrer en distalité.

Le système de protection cérébrale a été notamment développé par **Théron et al** [101]. Avec la réalisation d'un cathéter coaxial à 3 lumières, une première lumière permet de gonfler un ballon de protection en aval de la sténose, une deuxième lumière permet après la dilatation d'effectuer un lavage et un reflux de sang vers la carotide externe. Ce système de protection fut alors novateur car il permet de plus un abord fémoral unique.

Actuellement, il existe deux systèmes de protection cérébrale : les systèmes avec protection du lit d'aval (ballons occlusifs et filtres de protection) et les systèmes avec inversion du flux d'aval (système PARODI, MOMA). La mise en place du système de protection du lit d'aval peut être de réalisation délicate, non dénuée de risque. En effet, le matériel doit franchir en premier la sténose, ce qui est une source accrue d'embolie distale ou de dissection [102].

2.3. Les complications [103] :

- La nécessité d'une prédilatation pour permettre le passage du système de protection, ce qui représente un risque accru de migration d'aval [104].
- L'impossibilité de passer le filtre.
- La difficulté pour le retrait du filtre.
- Le spasme artériel.
- La réduction sévère du flux d'aval.
- IDM, hypotension, bradycardie.
- Complication au niveau de l'abord : Hématome, faux anévrisme, thrombose du vaisseau d'accès, fistule artérioveineuse [105,106].

3. Le traitement chirurgical :

La chirurgie carotidienne est utilisée pour traiter la sténose carotidienne depuis plus de 60 ans. Au cours de cette période elle a été validée par de grands essais cliniques randomisés multicentriques comme une méthode efficace de prévention de l'AVC [41].

3.1. La chirurgie carotidienne classique :

a. Buts :

- Restaurer une pression de perfusion cérébrale adéquate.
- Eliminer la plaque d'athérome responsable d'emboles.
- Prévenir l'évolution de la sténose vers l'occlusion.
- Maintenir une suppléance si association à d'autres lésions inaccessibles chirurgicalement.

b. Prise en charge anesthésique :

La prise en charge périopératoire lors de la chirurgie carotidienne est essentielle pour prévenir la survenue de complications [107]. Cette prévention passe par l'évaluation appropriée de l'état cardiaque et neurologique des patients.

b.1 Consultation préanesthésique :

➤ **Evaluation cardiovasculaire :**

- **Rechercher les FdR CV de complication post-opératoire :**

Pour réduire la morbi-mortalité, Il est nécessaire de diagnostiquer et prendre en charge les patients athéromateux porteurs de facteurs de risque cardio-vasculaires [108,109].

L'HTA non équilibrée peut majorer le risque des complications périopératoires, une corrélation entre la diminution moyenne de la pression artérielle diastolique de 6 mmHg et la réduction du risque d'AVC de 42% a été confirmée dans l'étude de Biller J et al [110].

D'autres méta-analyses ont prouvé une réduction du risque neurologique de 30% chez les patients mis sous antihypertenseurs en prémédication (bétabloquants, diurétique et inhibiteurs de l'enzyme de conversion) [111,112]. Le sevrage du tabac réduit l'incidence des AVC et des sténoses post-chirurgicales, et améliore la cicatrisation. Les statines sont à poursuivre également [113].

La chirurgie carotidienne est réalisée sous aspirine [114].Cependant, les thiényridines (clopidogrel) doivent être arrêtés cinq jours avant l'intervention et au-delà de la période à risque élevé de thrombose d'endoprothèse coronaire (généralement 6 semaines pour les endoprothèses coronaires nues, 12 mois pour les endoprothèses coronaires pharmaco actives)[115]; si ce

La chirurgie mini-invasive des sténoses carotidiennes.

traitement est poursuivi jusqu'à l'intervention, il est préférable de ne pas opérer sous bloc du plexus cervical profond ou anesthésie péridurale, et la neutralisation de l'héparine [116] peut être nécessaire en cas de complication hémorragique postopératoire. Le clopidogrel peut être repris au troisième jour postopératoire.

- **Evaluer le risque cardiaque :**

Le risque cardiaque révisé de Lee est apprécié par un score de stratification coté de 0 à 6 qui comprend les événements pouvant déterminer une complication ou un risque cardiaque [117].

Tableau XIV : Risque cardiaque révisé de Lee.

Facteurs de risque	Définitions	Points (Index)
Maladie cardiaque ischémique	<ul style="list-style-type: none">• Histoire de l'IDM• Douleur thoracique actuelle• Test d'effort positif• Traitement ischémie• Coronarienne• ECG avec signes d'IC	1
Insuffisance cardiaque	<ul style="list-style-type: none">• Œdème pulmonaire• Râles crépitants• Dyspnée nocturne• Galop S3• ECG : hypertrophie ventriculaire gauche• Redistribution vasculaire radiologique	1
Chirurgie à haut risque	<ul style="list-style-type: none">• Risque majeur (thoracique, abdominal, ventriculaire, ...)	1
AIT et AVC		1
Diabète insulino-dépendant		1
Insuffisance rénale	<ul style="list-style-type: none">• Créatinine > 177 µmol/l	1

Tableau XV : Taux de complications cardio-vasculaires.

Points	0	1	2	3
Risque	0.5%	1.3%	4%	9-10%

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

➤ **Evaluation neurologique :**

Les complications neurologiques sont les plus redoutées, leur incidence augmente avec l'existence d'une instabilité neurologique préopératoire à type d'accidents cérébraux à répétition ou déficit constitué et leur origine est souvent ischémique au moment du clampage carotidien [107], surtout si présence d'une sténose carotidienne controlatérale [118], ou vertébrale [119]. Ceci incite à opérer le patient, soit à l'aide de la mise en place d'un shunt, soit sous surveillance neurologique par une technique d'ALR, ou par un monitoring neurologique continu sous AG [120,121].

La position opératoire des patients permet à son tour d'obtenir une circulation de suppléance efficace, en évitant l'hyperextension et rotation forcée de la tête. Ce qui pourrait éviter la migration des embolus athéromateux et aériques au moment du déclampage.

Après installation d'un AVC, il n'est plus recommandé d'allonger le délai d'intervention chirurgicale. En effet, le risque hémorragique périopératoire doit être mis en balance avec l'urgence de traiter une instabilité neurologique en rapport avec une sténose carotidienne [122]. Les interventions chirurgicales moins d'un mois après un AVC constitué peuvent alors être pratiquées [123].

b.2 Anesthésies locorégionales :

Les techniques d'ALR se sont développées depuis les années 1990 à partir de repères anatomiques et dernièrement l'utilisation des ultrasons a permis de guider précisément l'injection des anesthésiques à la proximité des nerfs et plexus, d'augmenter le taux de la

réussite des blocs cervicaux et de renforcer la sécurité en réduisant les risques de complications d'hémorragie, des lésions vasculaires et nerveuses [124].

Les ALR représentent la méthode la plus simple pour réaliser une surveillance neurologique peropératoire optimale à travers la surveillance de l'état de conscience, de la parole et de la motricité. Une altération de ces fonctions traduit l'installation d'une lésion ischémique qui peut être causée par une migration embolique ou par une diminution du débit. L'anesthésie locale préserve les réflexes de protection cérébrale [125].

Leur utilisation au cours de la chirurgie carotidienne est associée à une diminution du risque de pneumonie postopératoire et à une réduction du besoin de transfusions sanguines péri opératoires [126]. Par ailleurs, des études montrent que l'anesthésie locorégionale s'accompagne à la fois d'une diminution de l'utilisation de shunts et d'un moindre risque d'hypertension pendant l'intervention.

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

La préparation psychologique du patient et l'adhésion du chirurgien à ce type de technique sont indispensables. La non-prémédication est conseillée pour préserver la vigilance. En cas d'insuffisance d'analgésie locale, notamment à l'abord de la gaine carotidienne, le chirurgien réinjectera à la demande de la lidocaïne à 1%.

Les techniques utilisées sont :

➤ **Anesthésie locale :**

Certains chirurgiens réalisent une infiltration avec un AL, plan par plan musculoaponévrotique, complétée par l'anesthésie du glomus carotidien pour prévenir les modifications hémodynamiques [127,128]. Cette technique ne procure pas de relâchement musculaire et gêne la dissection du fait de l'œdème tissulaire produit par l'injection d'un volume important d'AL.

➤ **Bloc du plexus cervical :**

Il consiste à réaliser un bloc profond à l'émergence des racines C2, C3, C4 et un bloc superficiel. L'utilisation de 20 ml de lidocaïne à 2% et de 20ml de bupivacaïne à 0,5% non adrénaliné permet d'obtenir un bloc moteur de bonne qualité pour une exposition chirurgicale satisfaisante et une analgésie de durée supérieure à 6 heures.

Les complications souvent observées sont les injections intrarachidiennes et intravasculaires avec un risque estimé à 0,9%, ainsi que les lésions de l'artère vertébrale [124]. Il est alors nécessaire d'effectuer des tests d'aspirations répétés. A noter qu'une paralysie phrénique est fréquemment induite par la technique du bloc plexique cervical.

Les contre-indications sont représentées par un patient non coopérant, des troubles de l'hémostase, un cou irradié, épais, court et une sténose carotidienne haut-située.

➤ **Anesthésie péridurale cervicale (C6-C7) :**

Elle est réalisée en position assise, la tête fléchie en avant, par une ponction de l'espace C6-C7 ou C7-D1 [129]. Une aiguille de Tuohy de 18G est insérée par voie médiane après une anesthésie locale cutanée. Après la mise en place d'un cathéter, la solution d'AL (15 ml de bupivacaïne à 0,375 ou 0,40% et de 50 à 100µg de fentanyl) est injectée de manière fractionnée, en position de Trendelenburg. A de plus fortes concentrations de bupivacaïne (0,5%) sans fentanyl, des cas de défaillances respiratoires sont possibles chez des patients bronchitiques chroniques [130]. Cette technique est susceptible d'entraîner également des complications à type d'hypotension et bradycardie. Actuellement, l'anesthésie péridurale cervicale n'est plus utilisée au regard de ces complications et de l'expertise technique nécessaire.

b.3 Anesthésie générale :

En 1988, l'AG était de loin la technique la plus souvent utilisée (90% des équipes ayant participé à l'enquête française sur la protection cérébrale en chirurgie vasculaire) [131]. En 2000, une enquête menée en Grande-Bretagne et en Irlande a révélé que 69% des anesthésistes n'utilisaient que l'AG en chirurgie carotidienne [132].

Le large choix des agents anesthésiques et la nécessité du monitoring cérébral continu constituent le principal problème de l'anesthésie générale. Cependant, cette technique permet de diminuer la consommation myocardique et cérébrale en oxygène et procure une protection optimale du cerveau grâce aux hypnotiques [124]

➤ **Anesthésiques généraux :**

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

Parmi les agents anesthésiques volatils un consensus semble voir le jour en faveur de l'isoflurane, puisqu'un certain nombre de travaux dont celui de Messik et coll, de la Mayo clinic [133] mettant en évidence, chez l'homme bénéficiant d'une EAC, un DSC critique d'environ 10 ml /100g/min avec l'isoflurane, inférieur à celui obtenu avec l'halothane (18 à 20ml/100g/min) [134].

Cependant les anesthésiques intraveineux peuvent être également utilisés puisque aucune étude clinique n'a démontré la supériorité d'un agent par rapport à l'autre. Ainsi chez le patient subissant une chirurgie carotidienne, il n'a pas été montré de différence concernant l'hémodynamique intracérébrale entre, d'une part l'isoflurane (0,75%) associé à 50% de peroxyde d'azote, et d'autre part de sufentanil (1,5 à 2 ug/kg et le protoxyde d'azote à la concentration de 66% [124,135].

D'autres agents anesthésiques intraveineux étudiés dans différents modèles d'ischémie cérébrale, (l'etomidate et le propofol), pourraient avoir un effet protecteur cérébral [136]. De plus le propofol procure un réveil plus rapide que l'association étomidate -isoflurane, ce qui autorise une évaluation neurologique post opératoire plus précoce [137]. Par ailleurs, le choix de l'anesthésique doit tenir compte d'une éventuelle cardiopathie.

c. Monitoring :

c.1 Monitoring cérébral :

La réalisation du clampage carotidien et la possibilité de migration embolique du fait des manipulations chirurgicales soulèvent le problème de la surveillance cérébrale.

Le but de cette surveillance consiste à détecter précocement les épisodes d'ischémie cérébrale périopératoire afin de les corriger par la mise en place d'un shunt carotidien, en augmentant la pression artérielle systémique et en réalisant une hypercapnie ventilatoire [138].

Une étude rétrospective a souligné l'importance de ce monitoring et a confirmé que l'apparition peropératoire de signes cliniques neurologiques multiplie par trois la morbidité neurologique périopératoire et par six le nombre des complications neurologiques postopératoires [139].

Lors de l'AG, la surveillance cérébrale s'appuie sur divers moyens, notamment l'appréciation de l'activité électrique cérébrale (Electroencéphalogramme, ou potentiels évoqués somesthésiques), de l'hémodynamique (pression résiduelle carotidienne d'aval, DSC) ou du métabolisme (saturation veineuse en oxygène de la veine jugulaire).

Pendant l'ALR, la surveillance cérébrale est essentiellement clinique (réponse verbale, motricité, ouverture des yeux). Au moment du clampage, un test d'interruption de la circulation carotidienne est réalisé afin d'évaluer la tolérance du patient au clampage.

Si un événement neurologique survient, un déclampage doit être effectué impérativement avec vérification de l'état hémodynamique qui doit être semblable au chiffre préopératoire ; si malgré un bon état hémodynamique il y a une intolérance au clampage, la mise en place d'un shunt est indiquée [138].

c.2 Monitoring cardiaque :

L'état cardiovasculaire préopératoire du patient peut nécessiter un monitoring peropératoire intensif, qui a pour but d'adapter les besoins en O₂ du myocarde et de surveiller la fonction ventriculaire du patient [117].

Ce monitoring s'appuie sur l'ECG avec analyse du segment ST, sur le moniteur Vigileo [140] qui permet la mesure en continu du débit cardiaque à partir de l'analyse de l'onde de pouls. Il reporte les valeurs de l'index cardiaque, du volume d'éjection indexé et de la variation du volume d'éjection ; relié à un cathéter veineux central d'oxymétrie, il permet la mesure en continu de la saturation veineuse centrale en oxygène.

d. Anesthésie générale vs anesthésie locorégionale :

Le choix entre l'AG et l'ALR pendant la chirurgie carotidienne a toujours présenté un dilemme chez différents anesthésistes et chirurgiens.

Aucune étude prospective randomisée ne permettait jusque-là de prouver la supériorité d'une technique par rapport à l'autre avant la publication de l'étude GALA trial (general anaesthesia vs local anaesthesia) en 2008[141].

Cette étude a été faite entre 1999 et 2007, avec un nombre de patients de 3526, provenant de 95 centres (24 pays différents), dont 40% en Grande-Bretagne.

Le critère de jugement était le nombre cumulé de décès au cours de la chirurgie ou développant un AVC ou IDM. Ils ont été exclus de l'étude les patients bénéficiant d'une chirurgie carotidienne bilatérale simultanée, ou combinée à une autre chirurgie.

Les deux groupes étaient comparables concernant la sévérité des lésions carotidiennes, des pathologies associées et des conditions d'intervention. Les résultats de l'étude sont les suivants :

Tableau XVI : Résultats de l'étude GALA[141].

Les critères de jugement	Anesthésie générale n = 1 753	Anesthésie locale n = 1 773
Âge	70	69
AIT hémisphérique qualifiant	21%	21%
CMT	9%	10%
AVC qualifiant	20%	20%
Infarctus rétinien	2%	2%
Sténose carotique asymptomatique	39%	38%
Occlusion controlatérale	9%	9%
Antécédent maladie coronaire	37%	35%
Insuffisance cardiaque	5%	5%
Anévrisme aortique	5%	4%
Artérite des membres inférieurs	24%	25%
Fibrillation auriculaire	7%	6%
Maladie respiratoire chronique	14%	14%
HTA	76%	78%
Diabète	25%	25%
Tabagisme actif ou ancien	80%	80%
Antithrombotique	99%	99%
Critère primaire		
Tout AVC, infarctus rétinien, du myocarde ou décès	81 (4,8%)	80 (4,5%)
Critères secondaires		
Tout AVC	70 (4%)	66 (3,7%)
Infarctus du myocarde	4(0.2%)	9(0.5%)
Décès toutes causes	26 (1,5%)	19 (1,1%)

Tableau XVII : Effets indésirables et sécurité[141].

Type de chirurgie	Anesthésie générale n = 1 752	Anesthésie locale n = 1 771
Conventionnelle	1 237 (78%)	1 145 (72%)
Eversion	317 (20%)	409 (26%)
Exploration uniquement	3 (0,2%)	4 (0,3%)
Autre	22 (1%)	14 (1%)
Procédure abandonnée	4 (0,2%)	9 (1%)
Utilisation d'un shunt	738 (43%)	248 (14%)
Anesthésie inverse de celle prévue par la randomisation	92	75
Conversion après initiation de l'anesthésie	0	69
Utilisation d'un patch	861 (50%)	728 (42%)
Modification de la pression artérielle :		1,2%
• Oui	1 134 (65%)	853 (48%)
• Non	435 (28%)	717 (46%)

Le taux des évènements indésirables dans les deux groupes était similaire soit 4,8% sous AG et 4,5% sous ALR (BPC dans 93% des cas). Et la durée d'hospitalisation était également comparable.

Les mêmes critères ont été utilisés pour une analyse en sous-groupes chez les patients ayant une occlusion controlatérale, un âge >75 ans, un risque chirurgical élevé. Seuls les patients ayant une carotide controlatérale occluse (9% du total dans chaque groupe) avaient un risque moindre dans le groupe opéré sous ALR (Odds ratio 0,47 [0,2—1,15]).

Cette étude prouve que la morbidité et la mortalité ne dépendent pas de la technique d'anesthésie au cours de la chirurgie carotidienne.

Néanmoins, le type d'anesthésie peut influencer les techniques utilisées au moment de la chirurgie. Prenant comme exemple le nombre de patch carotidien, il est plus élevé dans le groupe opéré sous AG. Plus de patients ont reçu des vasopresseurs dans le groupe sous AG et plus de patients ont reçu des traitements hypotenseurs dans le groupe sous ALR et le shunt était plus utilisé dans le groupe opéré sous (AG 43% contre 14%).

Dans l'étude de **B. Togola et al**, **E. Bastounis et al** et **Z Randimbirina et al** [33, 9,35] tous les patients sont opérés sous AG.

En ce qui concerne l'étude de **Donato et al** [8], dans le groupe traité par la chirurgie classique, 381 patients sont opérés sous ALR (soit 85.4%) contre 65 patients sous AG (soit 14.6%). Tandis que dans la catégorie des patients opérés par la chirurgie mini-invasive, 423 patients (soit 85.3%) ont bénéficié d'une ALR, contre 73 patients (14.7%) opérés sous AG.

Dans l'étude de **B. Krezt**, **A. Sassi** et **Park H et al** [37, 36,39], la majorité des patients sont opérés sous ALR.

Dakour AH et al [142] montrent le rôle bénéfique sur le pronostic post-opératoire ainsi que les différents avantages d'EAC réalisée sous ALR dont la diminution en post-opératoire du risque d'IDM, d'insuffisance cardiaque aiguë, d'instabilité hémodynamique et du séjour hospitalier.

Dans notre étude, 60% de nos patients sont opérés sous AG, contre 40% sous ALR.

Nous avons noté l'IDM chez un seul patient (soit 2%) comme complication post-opératoire suite à l'anesthésie générale.

Tableau XVIII : Utilisation de l'anesthésie selon la littérature.

Etude	Anesthésie générale n(%)	Anesthésie loco régionale n(%)
E.Bastounis [9]	646(100)	0
B.Togola [33]	132 (100)	0
B.Krezt [37]	58 (3,9)	1417 (94,5)
A.Sassi [36]	23 (21.5)	84 (78.5)
Park H [39]	103 (15.87)	546 (84.13)
ZRandimbinirina [35]	106 (100)	0
Donato [8]	72 (14.65)	869 (85.35)
Notre étude	30 (60)	20 (40)

e. Les techniques chirurgicales :

e.1 Installation [17]:

Le patient est installé en décubitus dorsal, le bras du côté opéré est mis le long du corps, la tête est tournée du côté controlatéral à celui qui doit être opéré. Une extension-rotation cervicale légère est ensuite réalisée en glissant un billot de taille moyenne sous les épaules.

Le chirurgien est placé au niveau et en face de la carotide à inciser, l'aide est placé à la tête et l'instrumentiste aux pieds du patient. Les champs permettent aux anesthésistes d'accéder à la tête et au bras placé en abduction.



Figure 28 : Installation du patient [17].

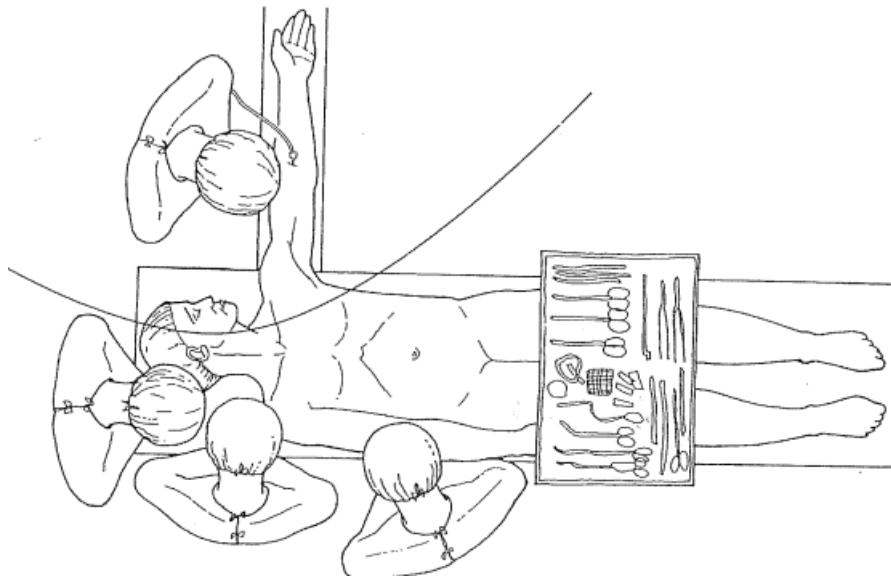


Figure 29 : Installation de l'équipe [17].

e.2 Voie d'abord : Cervicotomieprésterno-cleïdo-mastoïdienne :

L'incision cutanée est oblique suivant le bord antérieur du muscle SCM selon une ligne allant 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 cm ; elle est centrée sur la bifurcation carotidienne dont il faut vérifier le niveau sur l'artériographie pré-opératoire [17].



Figure 30 : Incision cutanée présterno-cleïdo-mastoïdienne (Service de chirurgie vasculaire).

➤ **Le plan vasculaire [143] :**

Après dissection des plans musculaires superficiels et moyens, on procède à une dissection du plan vasculaire en libérant l'artère carotide interne en aval de la zone lésée.

Au préalable, le nerf grand hypoglosse et sa branche descendante doivent être identifiés. En réalisant une dissection et une ligature de l'artère occipitale ou d'une de ses branches, l'artère sterno-cléido-mastoïdienne qui croise le XII et le maintient attiré vers le bas.

Ceci permet de repérer le nerf pneumogastrique dans l'espace inter jugulo-carotidien, ensuite, la branche descendante du XII peut être sectionnée près de son origine sans conséquence clinique. Ceci n'est pas le cas si la section est faite plus bas, ce qui peut causer une paralysie des muscles sous-hyoïdiens.

On entame par la suite une dissection quelques centimètres de l'artère carotide interne en zone indemne de lésion, dont l'aspect est discrètement bleuté.

L'artère carotide commune est facilement disséquée en distalité de l'incision, en dedans de la veine jugulaire interne puis on réalise la dissection de l'artère carotide externe et finalement, la bifurcation carotidienne.

e.3 Les modalités chirurgicales :

Il existe différentes modalités chirurgicales validées qui peuvent s'appliquer en chirurgie carotidienne.

➤ **L'endartériectomie carotidienne avec suture simple :**

C'est la technique la plus couramment utilisée [144]. Après l'exposition et le clampage de la bifurcation carotidienne, le chirurgien réalise une artériotomie à cheval sur l'artère carotide primitive et l'artère carotide interne. L'EAC est menée dans un plan de clivage qui se situe dans la partie externe de la média et s'arrête en pente douce vers l'aval. La fermeture directe de l'artériotomie est réalisée par deux hémisurjets. L'utilisation de shunt carotidien n'est pas systématique [145].

Bien que de réalisation simple dans son principe, cette technique nécessite beaucoup de minutie dans sa réalisation, car de sa perfection dépendent directement les résultats.

Deux des principaux problèmes de cette technique sont l'arrêt à la limite distale de l'endartériectomie et le mode de fermeture de l'artériotomie qui peuvent être source de thrombose postopératoire, de sténose résiduelle et/ou de resténose

➤ **L'endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch :**

L'existence d'une plaque athéromateuse résiduelle distale ou d'une suture sténosante peuvent être à l'origine d'une embolie ou d'une thrombose post-opératoire. La fermeture par patch est une des solutions apportées à ce problème, mais nécessite également une technique rigoureuse pour obtenir un calibrage régulier et optimum de la lumière. On peut utiliser un patch prothétique qui à la faveur de la majorité des équipes ou un patch veineux.

Par commodité et parce que la supériorité du matériel autogène à ce niveau n'a jamais été démontrée, la plupart des équipes donnent aujourd'hui la préférence aux patches prothétiques qui sont disponibles en trois matériaux différents : le Dacron, le polytétrafluoroéthylène (PTFE), et le polyuréthane. Le choix du matériel dépend des habitudes de chacun et il n'y a aucun argument scientifique en faveur de l'un ou l'autre de ces substituts [146,147].

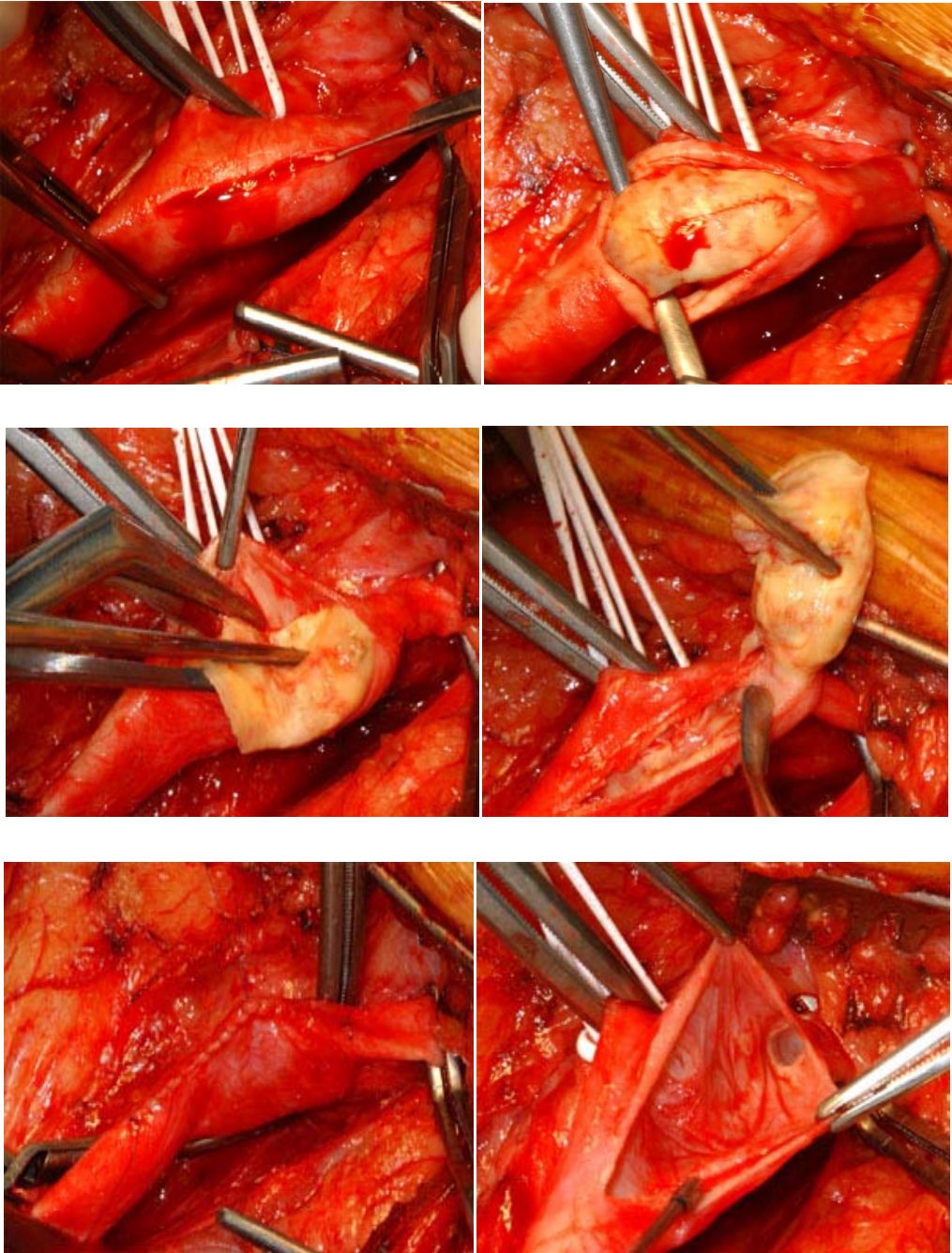


Figure 31 : La technique d'endartériectomie par artériotomie longitudinale avec fermeture par suture simple [148].

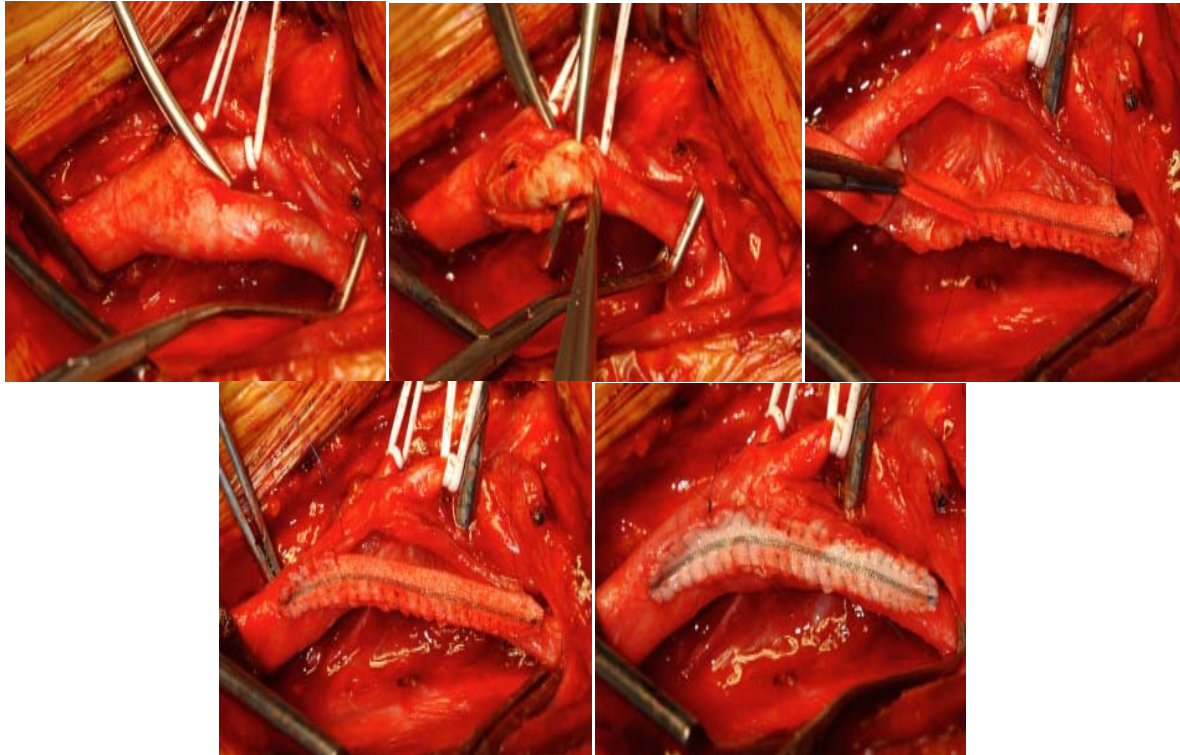


Figure 32 : L'endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch [148].

➤ **L'endartériectomie par éversion :**

Après section oblique du bulbe carotidien, la paroi artérielle est retroussée, libérant le cylindre interne ou séquestre, la partie la plus distale de l'endartériectomie se faisant sous contrôle de la vue. L'artère carotide interne est ensuite réanastomosée.

Les techniques d'éversion sont de trois types : la technique d'Etheredge, la technique de Van Maele et la technique de Chevalier. Elles ont un principe commun, c'est d'enlever le séquestre athéromateux après section de l'ACI, et une réimplantation de celle-ci au niveau du bulbe carotidienne.

Cette technique a l'avantage de permettre de suivre le séquestre jusqu'à sa limite la plus distale et de traiter lorsqu'elle existe l'association lésionnelle d'une sténose athéroscléreuse et d'un excès de longueur. Elle aurait peut-être l'avantage de diminuer le taux de resténose en particulier chez la femme et plus généralement dans le cas d'une artère de petit calibre [149,150].

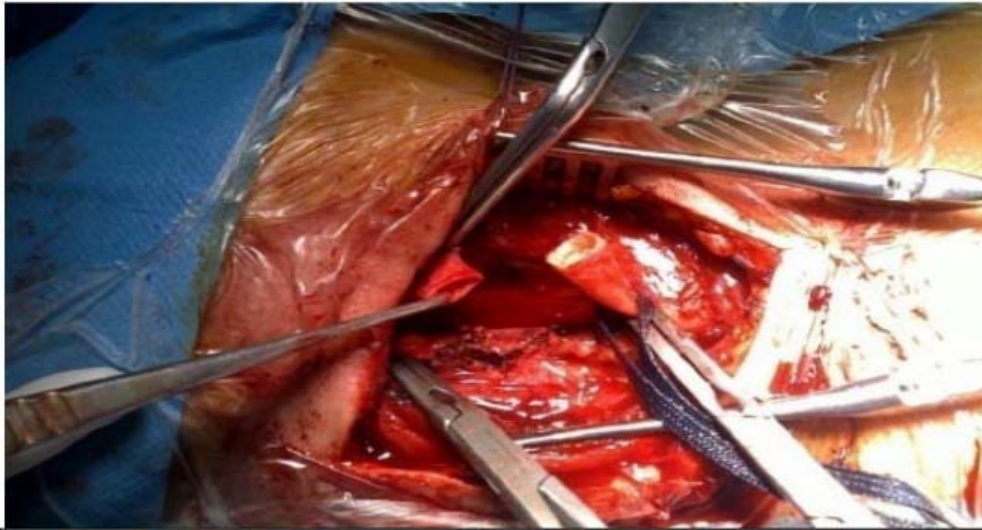


Figure 33 : l'endartériectomie par éversion (Service de chirurgie vasculaire).

➤ **Le pontage carotidien :**

Son principe est différent puisqu'il consiste à court-circuiter la lésion en réalisant un pontage veineux ou prothétique entre la carotide commune d'amont saine et la carotide interne en aval du séquestre athéromateux.

L'avantage de cette technique est d'éviter les problèmes inhérents à la limite de la désobstruction aussi bien vers l'aval que vers l'amont lorsqu'il existe une importante surcharge à ce niveau. Cette technique s'avère intéressante lorsque les lésions athéroscléreuse sont très étendues sur l'axe carotidien ou lorsqu'à la fin de l'EAC classique, le résultat semble anatomiquement imparfait [151,152].

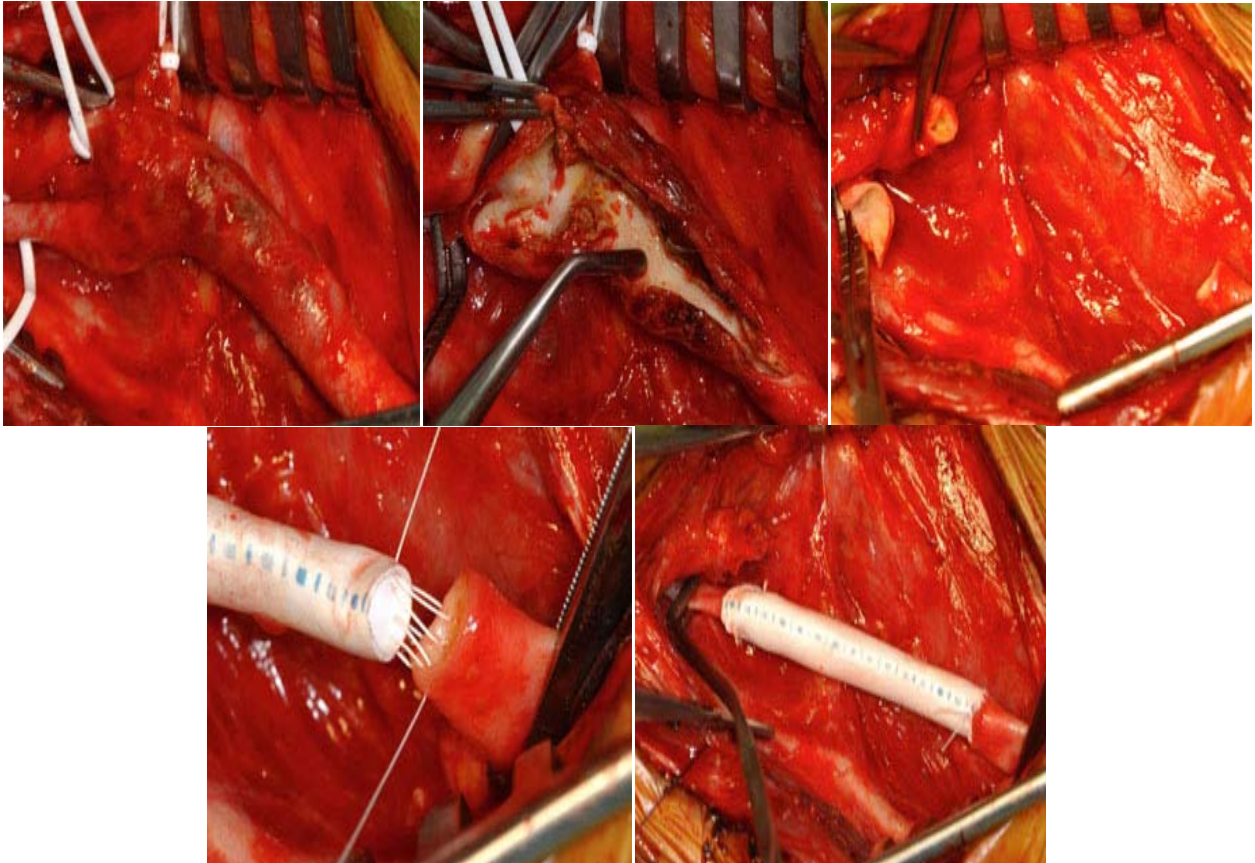


Figure 34 : le pontage carotidien [148].

- **Impératifs : anesthésie peropératoire :**

Il est indispensable de maintenir la PA et la FC proches des valeurs préopératoires. Une hypotension perturbe les perfusions cérébrale et myocardique. Le traitement par vasopresseurs augmente aussi bien le travail myocardique que le risque d'ischémie myocardique. Une HTA peut améliorer la perfusion cérébrale, mais peut aussi avoir un effet délétère sur la consommation en oxygène du myocarde. La détection d'une hypotension doit être corrigée, alors qu'une poussée hypertensive modérée doit être respectée [124]. L'optimisation de la PA peut être facilitée par la mise en place d'une PA sanglante. Il est recommandé chez les patients à haut risque d'utiliser pendant et après la procédure un monitoring de détection et d'analyse du segment ST [153].

De nombreuses études [154] ont confirmé l'effet nocif de l'hyperglycémie sur l'ischémie cérébrale et l'IDM, une insulinothérapie péri opératoire chez les diabétiques est recommandée dans le but de maintenir la glycémie entre 7 et 11 mmol/l.

L'altération neurologique peut survenir tardivement après clampage de l'ACI, ce qui impose une surveillance neurologique peropératoire continue.

f. Indications :

Les indications de la chirurgie carotidienne s'appuient sur deux principales conditions :

- Le bénéfice de la chirurgie par rapport au risque spontané d'infarctus cérébral ipsilatéral à la sténose.
- Le taux cumulé de morbi-mortalité (TCMM) défini comme étant le taux cumulé de décès et d'accidents neurologiques avec des séquelles survenus jusqu'au trentième jour postopératoire, il est indiqué par l'American Heart Association (AHA) [155] Stroke Council à 3% pour les sténoses asymptomatiques et à 6% pour les sténoses symptomatiques.

Ces indications chirurgicales sont bien codifiées mais doivent être discutées au cas par cas, en se basant sur les notions précitées.

L'AHA, La société européenne de cardiologie (ESC) et la Haute Autorité de Santé (HAS) [155,156] ont réalisé une évaluation des techniques de revascularisation des sténoses carotidienne et ont proposé des recommandations référenciées en matière d'endartériectomie carotidienne :

- **Recommandations pour la conduite à tenir devant une sténose carotidienne symptomatique selon AHA 2011[155] :**
 - **Revascularisation des Sténoses Symptomatiques de la Carotide Interne (SSCI) :**
 - La chirurgie est recommandée pour les patients à risque chirurgical faible à modéré symptomatiques (AIT/IC, CMO) < 6 mois, sur sténose de la CI > 70% (méthode non invasive), si TCMM estimé < 6% (grade A).

- Angioplastie alternative à la chirurgie en cas de sténose symptomatique de la CI > 70% et TCMM < 6% (grade B).
- Chirurgie plutôt qu'angioplastie si patients âgés, en cas d'anatomie défavorable à l'Angioplastie (grade B).
- Angioplastie plutôt que chirurgie si anatomie défavorable à la chirurgie (grade B)
- En cas de revascularisation indiquée d'une sténose carotidienne symptomatique, en l'absence de contre-indication, elle doit raisonnablement être réalisée dans les 15 jours après la symptomatologie (grade B).
- En cas de SSCI à haut risque interventionnel (chir ou ATS), le bénéfice de la revascularisation par rapport au traitement médical seul n'est pas établi (grade B).
- Pas de revascularisation en cas de sténose <50% (sauf circonstances particulières) (grade A).
- Pas de revascularisation en cas d'occlusion totale chronique de la carotide (grade C).
- Pas de revascularisation en cas de séquelles cérébrales sévères (grade C).
- **Revascularisation des Sténoses Asymptomatiques de la Carotide Interne (SACI) :**
 - La sélection des patients asymptomatiques pouvant bénéficier d'une revascularisation doit être guidée par la prise en compte des comorbidités, espérance de vie, et autres facteurs individuels, après appréciation de la balance bénéfique/risque et de l'avis du patient (grade C).
 - Il est raisonnable d'envisager la chirurgie chez les patients asymptomatiques avec une sténose >70% si le risque cardio-vasculaire est faible (grade A).
 - L'angioplastie prophylactique doit être réservée à des patients sélectionnés avec sténose asymptomatiques > 70%, cependant son bénéfice par rapport au traitement médical optimal seul n'est pas établi (grade B).

- Chez les patients asymptomatiques à haut risque interventionnel (chir ou ATP), le bénéfice de la revascularisation par rapport au traitement médical seul n'est pas établi (grade B).
- **Recommandations pour la conduite à tenir devant une sténose carotidienne symptomatique selon ESC 2011 [155].**
 - **Prise en Charge des Sténoses Symptomatiques de la carotide interne :**
 - Tous les patients doivent être traités avec un antiplaquettaire au long cours (grade A).
 - Tous les patients doivent être traités avec une statine (grade B)
 - En cas de SSCI de 70 à 99% une chirurgie est recommandée pour la prévention des récurrences d'évènements neurologiques (grade A).
 - En cas de SSCI entre 50 et 69%, une chirurgie devrait être discutée en prévention des récurrences, tenant compte de facteurs spécifiques du patient (grade A).
 - En cas de SSCI avec indication chirurgicale, la procédure devrait être mise en œuvre le plus rapidement possible (idéalement dans les 15 jours suivant les symptômes) (grade B).
 - En cas de SSCI à haut risque chirurgical, l'angioplastie devrait être discutée en alternative à la chirurgie (grade B).
 - En cas de SSCI nécessitant une revascularisation, l'angioplastie peut être discutée en alternative à la chirurgie dans les centres experts avec taux de morbi-mortalité documentée < 6% (grade B).
 - **Prise en Charge des Sténoses Asymptomatiques de la carotide interne :**
 - Tous les patients avec SACI devraient être traités avec un antiplaquettaire au long cours (grade B).
 - Tous les patients avec SACI devraient être traités avec une statine (grade C).
 - En cas de SACI >60%, une chirurgie devrait être discutée pour peu que le TCMM soit < 3% et que l'espérance de vie du patient soit > 5ans (grade A).

- En cas de SACI nécessitant une revascularisation, l'angioplastie doit être discutée
- en alternative à l'endartériectomie dans les centres experts avec taux de morbi-mortalité documenté < 3% (grade B).

➤ **Recommandations pour la prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire selon la HAS 2018 [156] :**

- L'EAC est recommandée chez les patients avec un infarctus cérébral non invalidant ou un AIT, de moins de 6 mois, avec une sténose athéromateuse symptomatique de l'ACI comprise entre 70 et 99% (critères NASCET) (grade A).
- L'EAC peut être recommandée chez les patients avec une sténose carotidienne comprise entre 50 et 69% en prenant en considération certaines caractéristiques du patient et de l'accident ischémique cérébral (grade A).
- Le bénéfice est plus important chez les hommes, chez les patients de plus de 75 ans et, en cas d'AIT, chez les patients avec symptômes hémisphériques (grade B).
- Le bénéfice de l'endartériectomie carotidienne est incertain en cas de sténose pseudo-occlusive (grade C).
- Il n'existe pas d'indication chirurgicale chez les patients avec sténose de la carotide interne < 50% (grade A).
- Le bénéfice de l'endartériectomie est d'autant plus important que le geste est réalisé précocement (dans les 15 jours après l'accident) (grade B).
- La chirurgie carotidienne doit être réalisée par un chirurgien expérimenté avec un taux de morbi-mortalité inférieur à 6% (AE). Elle ne s'adresse qu'à des patients sans comorbidité majeure et stables sur le plan neurologique (AE).

Tableau XIX: Méthodologie des recommandations:

Auteur/année	Titre	Grade
HAS[156]	Recommandations pour la prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire	<p>Grade A : Preuve scientifique établie : Fondée sur des études de fort niveau de preuve (niveau de preuve 1) : essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur ou méta-analyse d'essais comparatifs randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées.</p> <p>Grade B : Présomption scientifique : Fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (niveau de preuve 2), comme des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées, des études de cohorte.</p> <p>Grade C : Faible niveau de preuve Fondée sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins (niveau de preuve 3), des études rétrospectives, des séries de cas, des études comparatives comportant des biais importants (niveau de preuve 4).</p>

		<p>Grade AE : Accord d'experts : En l'absence d'études, les recommandations sont fondées sur un accord entre experts du groupe de travail, après consultation du groupe de lecture. L'absence de gradation ne signifie pas que les recommandations ne sont pas pertinentes et utiles. Elle doit, en revanche, inciter à engager des études complémentaires.</p>
<p>AHA [155]</p>	<p>Conduite à tenir devant une sténose carotidienne symptomatique/asymptomatique</p>	<p>Grade A : basé sur multiples études randomisées ou méta analyses</p> <p>Grade B : basé sur une étude randomisée unique ou études non randomisées</p> <p>Grade C : basé sur un consensus des opinions des experts et/ou petites études, études rétrospectives</p>
<p>ESC [155]</p>	<p>Conduite à tenir devant une sténose carotidienne symptomatique/asymptomatique</p>	<p>Grade A : basé sur multiples études randomisées ou méta analyses</p> <p>Grade B : basé sur une étude randomisée unique ou études non randomisées</p> <p>Grade C : basé sur un consensus des opinions des experts et/ou petites études, études rétrospectives</p>

g. Complications post opératoires :

• **Impératifs : Anesthésie postopératoire :**

Les complications surviennent principalement dans les huit premières heures postopératoires. Ceci exige une surveillance postopératoire en unité de soins intensifs durant au moins 24 heures pour tous les patients jugés instables [124] ; Une surveillance clinique (hémodynamique, respiratoire, conscience, drainage et cicatrice) associée à des ECG et des dosages répétés de la troponine Ic est à envisager pendant les 24 premières heures [157], avec NFS, plaquettes, TP-TCK et CRP le jour suivant.

L'hypertension postopératoire reste la modification hémodynamique principale survenant dans 30% des cas et est associée à un risque élevé de décès, d'AVC et de complications cardiaques [158] ce qui rend la reprise du traitement antihypertenseur indispensable et immédiate.

Les statines sont reprises dès que possible en postopératoire.

g.1 Complications précoces :

➤ **Complications du site opératoire :**

• **Hématome :**

L'hématome se manifeste par un gonflement douloureux de la région opérée avec déplacement trachéal entraînant une gêne respiratoire. Il est considéré parmi les complications fréquentes apparaissant dans le postopératoire immédiat lors de la chirurgie carotidienne classique, notamment au réveil lors d'un effort de toux ou de poussée hypertensive.

Il peut être en relation avec une hémostase incorrecte, une fuite de la ligne de suture facilitée par un surdosage d'héparine ou avec une hypertension post opératoire.

Un saignement important par le drain aspiratif impose une reprise chirurgicale immédiate avec une hémostase du point de saignement.

- **Infection :**

L'infection post opératoire est soit liée à l'infection du patch, soit à l'infection de la cicatrice.

- **Douleur cervicale :**

La douleur est en rapport avec la survenue d'un névrome sur les branches du plexus cervical superficiel. Elle est soulagée par les antalgiques et doit être suivie en consultation spécialisée.

- **Cicatrice :**

La chirurgie carotidienne classique laisse place à une large cicatrice cervicale désagréable pouvant influencer le confort esthétique du patient.

- **Complications neurologiques centrales :**

L'apparition ou l'aggravation d'un déficit neurologique dans les suites immédiates de la chirurgie classique a toujours représenté la complication la plus redoutée pour une chirurgie qui se vaut avant tout préventive.

Ils peuvent être des épisodes transitoires durant quelques heures à quelques jours avec une récupération complète ou des déficits permanents plus ou moins sévères mettant en jeu le pronostic vital.

Le mécanisme de ces accidents immédiats ou retardés répond à différentes causes :

- Embolisation per ou postopératoire (Accident de revascularisation, accidents de clampage carotidien).
- Occlusion par thrombose de la zone d'EAC.
- Les modifications tensionnelles incontrôlées (hypo ou hypertension) jouent un rôle non négligeable dans le développement de ces accidents.

➤ **Complications nerveuses:**

Un certain nombre de nerfs sont susceptibles d'être lésés lors de la chirurgie carotidienne classique, ce qui rend nécessaire la connaissance de leur trajet et de leurs anomalies.

Ces neuropathies par atteinte des paires crâniennes péri-interventionnelle concernent le nerf vague, glossopharyngien, hypoglosse, laryngé et la branche mandibulaire du nerf facial, la lésion de cette dernière se manifeste spécifiquement par une paralysie de la lèvre ipsilatérale. La longueur de l'incision et l'utilisation des rétracteurs au niveau de l'angle mandibulaire en sont la cause.

Les lésions du nerf grand auriculaire et cervical transverse font partie de ces complications, leur morbidité est documentée dans l'étude de **Dehn et al** [159], 20% des patients ayant eu ce type de déficit en souffraient pendant 6 mois après la procédure.

Les mécanismes probables de la lésion nerveuse pendant cette chirurgie comprennent :

- La section directe.
- Les dommages thermiques ou électriques.
- L'ischémie et l'hématome péri neural.
- Les atteintes nerveuses peuvent se produire également en raison de la pression excessive appliquée aux rétracteurs, directement ou indirectement sur les nerfs.

Les déficits nerveux par lésion directe ou indirecte sans section sont en général complètement réversibles en quelques mois.



Figure 35 : Cicatrice post opératoire de la chirurgie carotidienne classique (Service de chirurgie vasculaire).



Figure 36 : Cicatrice post opératoire de la chirurgie carotidienne classique [41].

g.2 Complications tardives :

➤ **Les resténoses :**

L'EAC peut entraîner des resténoses [160] dans 5% des cas après 30 jours post opératoire, ce qui nécessitera une réintervention par ACS dans 1 à 3%.

Il peut s'agir d'hyperplasie intimale de développement rapide caractérisée par une resténose lisse, fibreuse, sans thrombus ni athérome et pouvant se stabiliser ou évoluer vers l'occlusion, ou simplement s'agir d'une récurrence athéromateuse d'apparition plus tardive et dont l'incidence croît avec le temps. Cette lésion est irrégulière, faite d'un athérome mou et friable, emboligène, associé ou non à un thrombus mural.

Les resténoses peuvent se traduire par la survenue d'un souffle carotidien ou des manifestations neurologiques de type transitoire et confirmées par les explorations ultrasoniques (Doppler, échodoppler pulsé). Elles peuvent être détectées lors de la surveillance régulière des opérés.

➤ **Les anévrysmes :**

La paroi carotidienne restante après EAC, quoique mince, est très résistante. La majorité des cas rapportés concerne des faux anévrysmes survenus sur des ACS par patch de Dacron® ou des dilatations anévrysmales sur patch veineux ou greffes veineuses ainsi qu'au niveau des anastomoses des pontages.

Ces ectasies peuvent se révéler par développement d'une tuméfaction cervicale, une embolie ou une thrombose. Les contrôles d'échodoppler systématiques permettent de révéler précocement une turbulence et conduisent à pratiquer un angioscanner ou ARM. Il s'agit parfois pour les faux anévrysmes prothétiques d'une infection locale à staphylocoque, même à distance de l'intervention initiale, et même si l'aspect local n'est pas en faveur d'une infection [162].

Bien que la chirurgie carotidienne classique puisse apporter des bénéfices divers aux patients atteints de sténoses carotidiennes en diminuant le risque de survenue des AVC, elle

occasionne des complications lourdes à traiter et cause un séjour hospitalier long avec une récupération lente, retentissant sur la qualité de vie des patients [162].

D'où l'avènement de la chirurgie carotidienne mini-invasive décrite comme étant un geste chirurgical simple et réalisable dans des conditions de sûreté et d'efficacité, nécessitant une voie d'abord beaucoup plus courte mais partageant les mêmes techniques et indications chirurgicales que la chirurgie classique.

3.2. La chirurgie mini invasive :

La chirurgie mini invasive représente une bonne alternative thérapeutique des sténoses carotidiennes, étant donné ses multiples avantages et intérêts.

a. Avantages :

- Réduire la morbi-mortalité :
 - Réduire le risque des AVC post opératoires.
 - Limiter les traumatismes cervicaux.
 - Diminuer le risque de neuropathies par atteinte des paires crâniennes péri-interventionnelle.
 - Atténuer la douleur et l'anesthésie de la région carotidienne en post opératoire.
 - Raccourcir la durée d'hospitalisation.
 - Permettre un confort esthétique.
 - Offrir une bonne qualité de vie.

La chirurgie carotidienne mini invasive partage les mêmes principes, types d'anesthésie et techniques opératoires que la chirurgie carotidienne classique.

b. Les techniques chirurgicales :

b.1 Installation :

L'installation du patient reste la même que celle établie lors de la chirurgie carotidienne classique, elle conditionne en grande partie le confort de l'opérateur. Plusieurs points méritent d'être soulignés. La tête du patient est placée en bout de table décalée latéralement vers le côté opéré. Ceci permet à l'opérateur de rester assis et à l'aide de se placer à la tête du patient ce qui contribue à la qualité de l'installation.

Si la position en rotation et extension est classique, il faut éviter d'exagérer et surtout de fixer cette position par un moyen de contention. Cela peut causer une occlusion de l'artère carotide interne controlatérale.

b.2 Voies d'abord :

➤ **Incision longitudinale courte : Cervicotomieprésterno-cleïdo-mastoïdienne.**

Le niveau de l'incision est centré sur la bifurcation carotidienne sous guidage échographique. Les repères importants pour la localisation exacte de l'incision sont le bulbe carotidien et l'extension distale de la sténose. Ce qui permet de prévoir le type de la technique chirurgicale à utiliser selon les caractéristiques anatomiques du patient et la préférence de l'opérateur.



Figure 37 : La cartographie de la bifurcation carotidienne par échodoppler a facilité le placement précis de l'incision et la limitation de sa longueur (ligne pointillée blanche) [162].

L'incision cutanée dépasse rarement les 4 cm (5 cm si patient obèse), avec 1.5cm au-dessous du bulbe carotidien et 2.5 cm au-dessus pour localiser la carotide primitive et la carotide interne respectivement.

Elle est étendue longitudinalement sur le bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien comme dans la chirurgie classique, sauf que la dimension dans la chirurgie mini invasive est trois fois moins. La bifurcation de la carotide est atteinte par voie antéro jugulaire.

Tenant l'exemple type de la lésion athéromateuse post bulbaire avec extension vers la carotide interne, dans ce cas décrit, l'incision sera de 1cm au-dessous du bulbe carotidien et 2 cm au-dessus de ce dernier.

L'exposition obtenue est excellente et permet de contrôler, de clamber et éventuellement d'ouvrir l'artère carotide interne en distale, nettement en aval de la zone où se situent habituellement les lésions.



Figure 38 : Vue opératoire de la chirurgie carotidienne mini invasive avec mise en place d'un shunt [8].

➤ **Le plan vasculaire :**

Après section des muscles peauciers et abord de la carotide primitive distale, un Beckmann est placé dans cette région en essayant de disséquer au maximum la carotide primitive en distalité après repérage du nerf vague. Il s'ensuit une dissection des branches veineuses du tronc thyro lingual avec des mini ligatures fixées par du Vicryl 3.0.

Cette étape permet d'avoir un accès direct à la bifurcation carotidienne et permet de disséquer les premiers centimètres de la carotide externe et sa branche thyroïdienne après changement de la position du Beckmann par une petite surélévation aussi bien de la carotide primitive que du bulbe carotidien.

Après visualisation du nerf glossopharyngien et sa branche descendante, une dissection de la carotide interne est aisément obtenue d'abord dans une zone distale indemne de lésion, tout en restant sur le plan péri adventitial de cette artère.

Une héparinisation par voie générale de 50mg est réalisée. Un clampage de la carotide interne distale est ensuite entrepris par un clan sous clavier, puis un clampage de la carotide primitive et de la carotide externe à 2 cm de son origine sont effectués.

La chirurgie mini-invasive des sténoses carotidiennes.

Avec cette incision, les différentes techniques chirurgicales classiques peuvent être réalisées :

- Endartériectomie par artériotomie longitudinale avec fermeture par suture simple.
- Endartériectomie avec élargissement par mise en place d'un patch.
- Endartériectomie par éversion.
- Le pontage constitue une limite de la chirurgie carotidienne mini invasive.

Le contrôle de l'exposition est une des conditions essentielles à la perfection technique de la restauration. Cela permet également d'adapter ou de changer la technique en cours d'intervention si l'agrandissement de l'artériotomie ou la mise en place d'un patch s'avèrent nécessaires.



Figure 39 : Cicatrice post-opératoire de chirurgie carotidienne mini-invasive chez un de nos patients.(Pr ALAOUI.).



Figure 40 : Cicatrice post-opératoire de chirurgie carotidienne mini-invasive [8].

b.3 Variante :

➤ **Incision transversale courte [163] :**

Une incision cervicale transversale de 4 cm est réalisée dans le sens des lignes de langer, au niveau du bord supérieur du muscle cricoïde médial jusqu'au muscle SCM. Offrant une bonne exposition de la bifurcation carotidienne.

L'utilisation des rétracteurs et la laxité de la peau permettent une traction et une exposition de plus, jusqu'à 1,5 cm en crânial ou en caudal selon la localisation de la bifurcation.

➤ **Inconvénients :**

- La conversion en une longue incision transversale si l'exposition de la bifurcation n'est pas suffisante, ce qui laissera place à une cicatrice beaucoup plus large.
- Une difficulté à mettre en place un shunt avec patch lorsqu'il est indiqué, étant donné la nécessité d'un élargissement distal et proximal de l'incision.
- Une difficulté à atteindre les lésions haut-situées.

Cette technique offre un meilleur résultat esthétique mais elle doit être utilisée avec prudence en cas de pose de shunt avec patch, jusqu'à ce que sa longueur soit suffisante pour

l'emplacement, comme l'a montré une étude menée aux États-Unis en 2014 par **Mendes et al** [164].



Figure 41 : Incision transverse pour EAC [163].



Figure 42 : Vue opératoire des artères carotides et l'artère thyroïdienne supérieure avant clampage [163].



Figure 43 : La taille de l'incision après sa fermeture [163].

c. Indications :

La chirurgie carotidienne mini invasive partage les mêmes indications thérapeutiques de la chirurgie classique sus décrites, avec deux autres indications propres à elle ;

Une sténose aussi bien bulbaire que post bulbaire dont :

- La localisation ne dépasse pas la deuxième vertèbre cervicale.
- La longueur ne dépasse pas 4 cm.

d. Contre-indications :

Certaines situations contre indiquent d'emblée le recours à un traitement chirurgical mini invasif :

➤ **Les sténoses post-radiques :**

Les lésions non athéromateuses notamment celle radio-induites représentent environ 10% des lésions carotidiennes [165].

Les sténoses carotidiennes post radiques sont une des indications admises de l'angioplastie carotidienne [166]. En effet, le développement d'une fibrose péri-artérielle et des tissus environnant l'artère carotide irradiée limite l'efficacité de la chirurgie [167]. La chirurgie en milieu radique présente plusieurs difficultés, la dissection des territoires irradiés permettant d'accéder à l'artère sténosée est parfois impossible. Néanmoins, si une restauration chirurgicale est envisagée, les modalités de restauration carotidienne chirurgicale sur des cous radiques font appel essentiellement aux pontages carotidiens et à moindre fréquence à l'EAC carotidienne.

➤ **Les sténoses post-opératoires :**

En raison des difficultés de clivage dues à la sclérose cicatricielle de la zone déjà opérée, l'abord de l'axe carotidien doit être étendu pour contrôler à distance la carotide interne et la carotide primitive. Des précautions doivent être prises pour éviter de léser les nerfs périphériques englobés dans la fibrose et prévenir le risque embolique dans les récives athéromateuses.

L'angioplastie semble présenter chez ces malades, une alternative thérapeutique raisonnable, bien qu'aucune étude comparative de bon niveau de preuve et de qualité méthodologique ne soit retrouvée dans la littérature.

➤ **Les sténoses inflammatoires, notamment la maladie de Takayasu :**

Sur le plan de la technique chirurgicale, Le caractère inflammatoire des lésions artérielles de la maladie de Takayasu, la fibrose périvasculaire qui en résulte et le risque au moins théorique du faux anévrisme anastomotique tardif posent des problèmes techniques particuliers [168,169].Sauf exception, la chirurgie des lésions occlusives ne fait pratiquement appel qu'aux pontages[170], qui permettent une implantation en zone saine et sont facilités par le fait que l'atteinte des branches aortiques est souvent proximale, épargnant la partie distale des artères.

➤ **Les sténoses extensives, haut situées, au-delà de C2.**

➤ **Les sténoses longues, qui prennent aussi bien la carotide primitive que la carotide interne.**

➤ **Les sténoses associées à des anévrysmes**

➤ **Les patients à haut risque chirurgical : [171]**

- Les patients porteurs de cardiopathies systémiques avec fraction d'éjection < 30%.
- Les patients porteurs l'insuffisance respiratoire.
- Les interventions bilatérales en un seul temps.
- Chirurgie combinée carotide-coronaire.

VII. La chirurgie mini invasive vs chirurgie classique :

La chirurgie carotidienne est l'intervention la plus efficace pour la prévention d'AVC chez les patients présentant une sténose carotidienne. L'amélioration des techniques et des soins pré et postopératoires a considérablement réduit le taux de complications post opératoires. En effet, de nombreux centres de référence signalent des taux d'AVC et de décès après l'EAC plus bas que ceux rapportés dans la littérature [172].

Néanmoins, comme toute intervention chirurgicale, elle présente une morbi-mortalité reconnue ; Les AVC, les lésions des nerfs crâniens ou cervicaux, les hématomes cervicaux, un

long séjour hospitalier et un mauvais aspect esthétique impactent la qualité de vie des patients [173, 174,175], ce qui rend les techniques moins invasives plus attrayantes.

La chirurgie mini invasive se présente comme étant une solution innovante réduisant la morbi mortalité. Ceci a été prouvé à travers des études publiées dans la littérature, en plus de la nôtre, qui ont confirmé que cette approche chirurgicale diminue significativement le nombre des complications neurologiques, des complications locales et raccourcit la durée d'hospitalisation.

Nous allons procéder à la comparaison entre la chirurgie classique et la chirurgie mini invasive des sténoses carotidiennes, en évaluant les complications post opératoires immédiates, la durée du séjour hospitalier, ainsi que l'évolution à court et à moyen terme des deux approches chirurgicales.

- Plusieurs études utilisant la chirurgie carotidienne classique ont été publiées notamment l'étude de **Birama Togola et al, Benjamin Kretz, Park Hojong et al, et Z L RANDIMBINIRINA et al [33, 37, 39,35]**, et ont eu les résultats suivants :

➤ **Dans la série de BiramaTogola et al [33] :**

Au cours de l'hospitalisation un seul patient (soit 0.76%) a présenté un événement indésirable à type d'AVC, 3 cas (soit 2.27%) ont présenté un IDM, 34 patients (soit 25.8%) ont eu des déficits nerveux et 36 cas (soit 27.3%) ont développé un hématome cervical nécessitant un drainage chirurgical. A noter que la durée moyenne du séjour hospitalier était de 4jours avec des extrêmes allant de 2 à 43 jours.

➤ **Dans l'étude de Benjamin Kretz [37] :**

Durant la période hospitalière, 13 patients sont décédés (soit 0.94%), 23 patients (soit 1.7%) ont présenté un AVC, 2 cas (soit 0.15%) ont présenté un IDM. La durée moyenne de séjour était de 3,1 jours \pm 5,8 avec des extrêmes allant de 1 à 83 jours. Durant la période du suivi 169 décès sont survenus au-delà de la période précoce de 30 jours. Le délai moyen de survenue était de 34.4 mois (+/- 23.1 mois), Les causes principales étaient d'origine cardiaque le plus souvent (14.2%), néoplasiques (13.0%) et respiratoires aiguës (5.9%). Le nombre d'AVC survenus en phase

tardive, était de 38. Le nombre des resténoses post-chirurgicales précoces et tardives s'élevait à 67 cas (soit 4.85%).

➤ **Dans la série de Park Hojong et al [39] :**

Durant le séjour hospitalier 23 patients (soit 3.8%) ont développé un AVC, 2 patients (soit 0.34%) ont présenté un IDM, avec un pourcentage de décès de 0.34%, 15 patients (soit 2.5%) avaient un déficit nerveux et 18 patients (soit 3.02%) ont présenté un hématome cervical. La durée moyenne de l'hospitalisation était de 4j avec des extrêmes allant de 3 à 42jours. Durant les deux ans de suivi, 104 patients sont décédés (17.4%), 16 cas secondaires aux AVC, 31 cas dus à des cancers, 18 cas à cause de cardiopathies, 11 cas causés par des atteintes pulmonaires, 4 cas d'insuffisance rénale et 9 derniers patients âgés. Les resténoses > 50% étaient détectées chez 11 patients (soit 1.85%).

➤ **Dans la série de Z L RANDIMBINIRINA et al [35] :**

La complication d'AVC était présente chez 3 patients (soit 3.09%), l'IDM chez deux patients avec un pourcentage de 2.06%, les atteintes nerveuses chez 2 patients (soit 2.06%), les faux anévrysmes carotidiens chez 3 patients (soit 3.09%) et l'hématome cervical traité par drainage chirurgical chez 3 patients (soit 3.09%). La durée moyenne d'hospitalisation était de 9,81 jours avec des extrêmes allant de 2 à 43 jours.

- Deux études comparatives des deux interventions chirurgicales classique et mini invasive des sténoses carotidiennes publiées dans la littérature ont cité les résultats suivants :

➤ **Dans l'étude rétrospective comparative de E. Bastounis et al [9] :**

874 patients ont bénéficié de 1048 EAC. 646 patients étaient opérés par incision longue (Groupe A), alors que les 228 restants étaient traités en utilisant l'incision courte (Groupe B).

La longueur moyenne de l'incision dans le groupe B était de 5.05 cm contre 10 à 13 cm dans le groupe A.

La mortalité à j30 était de 0.26% dans le groupe A contre 0.35% dans le groupe B ($p=.792$). Le taux d'AVC était de 0.13% dans le groupe A contre 0% dans le groupe B ($p=.839$). Le taux d'AVC/mortalité était de 0.10% dans le groupe A contre 0.29% dans le groupe B.

Dans le groupe A, les deux décès étaient suite à un AVC à j1 post opératoire chez le premier patient et à un IDM à j2 post opératoire chez le deuxième.

Dans le groupe B, le seul décès était dû à une infection pulmonaire sévère avec insuffisance respiratoire, dix jours après la procédure chirurgicale.

L'incidence des lésions nerveuses dans le groupe A était de 133 cas (soit 13.5%). Ceci dépassait largement le groupe B, qui lui en noté seulement 8 atteintes (2.9%).

Le type des atteintes nerveuses dans le groupe A inclut 25 atteintes de la branche marginale du nerf facial, 36 lésions du nerf grand auriculaire, le nerf laryngé était atteint dans 18 cas, et le nerf hypoglosse dans 6 cas et le nerf transverse cervical quant à lui était lésé chez 48 patients.

Tandis que dans le groupe B, 2 patients avaient une lésion du nerf laryngé supérieur, la lésion du nerf grand auriculaire était diagnostiquée chez 2 patients, les 4 derniers patients présentaient une atteinte du nerf hypoglosse, du récurrent, du cervical transverse et finalement une lésion de la branche mandibulaire du nerf facial. Toutes les lésions périphériques étaient transitoires et ont bien évolué durant toute la période annuelle du suivi, à l'exception des deux lésions du nerf laryngé supérieur.

Les patients du groupe B avaient une petite cicatrice légèrement visible, contrairement à ceux du groupe A. La chirurgie mini invasive a donc garanti aux patients un côté esthétique rassurant. La durée moyenne du séjour hospitalier était de 1.67 jours pour les patients opérés par chirurgie carotidienne mini invasive, contre 2.59 jours pour ceux opérés par chirurgie classique ($p < .0001$).

Tableau XX : Lésions des nerfs cervicaux et crâniens pour le groupe A (chirurgie classique) et le groupe B (chirurgie mini invasive) [9].

Atteintes nerveuses	Groupe A n (%)	Groupe B n (%)	Total n (%)	Valeur p
Nerf facial	25(3.3%)	1(0.4%)	26(2.5%)	0.008
Nerf cervical transverse	48(6.2%)	1(0.4%)	49(4.7%)	<0.0001
Nerf grand auriculaire	36(4.7%)	2(0.7%)	38(3.6%)	0.002
Nerf laryngé supérieur	15(2%)	2(0.7%)	17(1.6%)	N/S
Nerf laryngé récurrent	3(0.4%)	1(0.4%)	4(0.4%)	N/S
Nerf hypoglosse	6(0.8%)	1(0.4%)	7(0.7%)	N/S

Tableau XXI: Principaux résultats pour le groupe A (chirurgie classique) et le groupe B (chirurgie mini-invasive)[9].

Résultatsn (%)	Groupe A (n 646)	Groupe B (n 228)	Valeur p
Atteintes nerveuses	133 (13.5%)	8 (2.9%)	Significative
Décès	2	1	N/S
AVC	1	0	N/S
IDM	1	0	N/S

Au terme de cette étude, nous concluons que la chirurgie carotidienne mini-invasive réduit significativement les complications des atteintes nerveuses.

➤ **Dans l'étude rétrospective comparative de Donato et al [8] :**

791 patients ont bénéficié de 942 EAC. 446 opérations (soit 47,3%) ont été réalisées par une incision longue (groupe A), tandis que 496 (soit 52,7%) ont été réalisées par une incision courte (groupe B). Parmi les 151 patients qui présentaient une sténose carotidienne bilatérale, 62 ont été traités par une incision cervicale longue d'un côté et une mini incision de l'autre côté (sous-groupe B).

La chirurgie mini-invasive des sténoses carotidiennes.

La longueur moyenne de l'incision dans le groupe B était de 4.5 ± 0.5 cm contre 13.2 ± 2.3 cm dans le groupe A.

Le taux d'AVC/décès était de 1.12% dans le groupe A contre 1% dans le groupe B (22 vs 6, p non significatif).

Dans le groupe A, le nombre de décès était de l'ordre de deux avec trois cas d'évènements neurologiques indésirables à type d'AVC, contre trois décès et deux AVC dans le groupe B (p=1). L'hématome cervical était plus fréquent après l'incision longue 4,9% contre 1,2% (p 0.02).

L'incidence globale des lésions nerveuses dans le groupe A était significativement plus élevée que dans le groupe B : 60 atteintes pour le groupe A contre 25 dans le groupe B, ce qui compte pour 13,4% contre 5,1% respectivement (p=0.0001). Plus précisément, la lésion des nerfs cervicaux sensoriels (nerf grand auriculaire et nerf cervical transverse) était significativement plus fréquente après une incision classique. Après l'incision courte, il y avait une tendance moindre de lésions des nerfs crâniens (branche mandibulaire du nerf facial, nerf vague et ses branches, nerf hypoglosse) (p > 0.5).

La durée moyenne de l'hospitalisation était de 2.7 jours dans le groupe de la chirurgie carotidienne mini invasive, contre 2.8 jours pour le groupe de la chirurgie classique. (p=0.25)

Tableau XXII : Principaux résultats pour le groupe A (chirurgie classique) et le groupe B(chirurgie mini-invasive)[8].

Résultats n (%)	Groupe A (n 446)	Groupe B (n 496)	Valeur p
Hématome	22 (4.9%)	6 (1.2%)	0.02
Atteinte nerveuse	60 (13.4%)	25(5.1%)	0.0001
Décès	2 (0.45%)	3 (0.6%)	1
AVC	3 (0.67%)	2 (0.4%)	1

Tableau XXIII : Lésions des nerfs cervicaux et crâniens pour le groupe A (chirurgie classique) et le groupe B (chirurgie mini invasive) [8].

Lésions nerveuses	Groupe A (n 446)	Groupe B (n 496)	Valeur p
Total des lésions	60 (13.4%)	25 (5.1%)	0.0001
Nerf grand auriculaire	19 (4.26%)	7 (1.41%)	0.009
Nerf cervical transverse	22 (4.93%)	7 (1.41%)	0.002
Branche mandibulaire du nerf facial	13 (2.91%)	6 (1.2%)	0.067
Nerf vague et ses branches	3 (0.67%)	2 (0.4%)	0.67
Nerf hypoglosse	3 (0.67%)	3 (0.6%)	1

Au cours de l'évolution à long terme, une resténose >50% est survenue chez 2% (10/446) dans le groupe A par rapport à 1,8% (9/496) dans le groupe B. La réintervention par angioplastie carotidienne n'a été réalisée que dans 8 cas (groupe A :3 asymptomatiques >80% + 2 symptomatiques ; groupe B : 3 asymptomatiques > 80% + 2 symptomatiques).

L'incidence des atteintes nerveuses et la qualité de vie ont été également étudiées par l'évaluation de **HRQOL (health-related quality of life)** qui inclut :

- **Medical Outcomes Study Short-Form 36:**

C'est un outil couramment utilisé dans ces études, il évalue 8 dimensions différentes de l'état de santé selon un score coté de 0 à 100 ; un score plus élevé indique un meilleur état de santé : fonctionnement physique, limitation des rôles physiques, indice de douleur corporelle, vitalité, santé générale, fonctionnement social, limitation des rôles émotionnels et santé mentale.

- **A 6 Disease-Specific Modified Likert Scale:**

C'est une échelle permettant d'évaluer les aspects spécifiques de l'état fonctionnel et les symptômes après l'intervention chirurgicale. Le score varie de 1 à 5 pour chacun des 6 items. Le score le plus élevé indique une déficience et un handicap majeurs.

La chirurgie mini-invasive des sténoses carotidiennes.

Les trois premiers items évaluent le niveau de difficulté de chaque patient à marcher, manger/avalier, et conduire. Les trois autres questions apprécient la fréquence des céphalées, des cervicalgies et des paresthésies cervicales au cours des semaines précédentes.

En particulier, les patients qui ont subi un traitement bilatéral avec les 2 techniques (sous-groupes B) ont eu une évaluation similaire en utilisant le SF-36, mais des différences significatives ont été notées sur l'échelle de Likert. Elle a révélé qu'après la chirurgie mini invasive, les activités telles que manger et avaler avaient un score significativement inférieur à celui de la chirurgie classique et étaient associées à une douleur cervicale significativement moindre.

Tableau XXIV : Résultats de HRQOL Short Form-36 et Likert scale pour le sous-groupe B [8]

HRQOL Short Form-36	Chirurgie classique	Chirurgie mini invasive
Fonctionnement physique	62.7 ± 31.5	64.3 ± 25.7
Limitation des rôles physiques	49.2 ± 35.8	53.1 ± 32.2
Indice de douleur corporelle	66.5 ± 22.1	68.2 ± 26.4
Vitalité	61.3 ± 25.4	62.5 ± 30.1
Santé générale	65.7 ± 18.4	67.4 ± 19.1
Fonctionnement social	73.7 ± 19.5	76.3 ± 21.2
Limitation des rôles émotionnels	71.1 ± 18.2	73.6 ± 17.5
Santé mentale	73.2 ± 18.1	72.1 ± 16.7
Likert scale	Chirurgie classique	Chirurgie mini invasive
Marcher	1.45 ± 0.74	1.34 ± 0.54
Manger	2.47 ± 1.08	1.97 ± 0.79
Conduire	1.42 ± 0.62	1.32 ± 0.57
Céphalées	1.65 ± 0.79	1.37 ± 0.81
Douleurs cervicales	2.47 ± 1.35	1.87 ± 0.78
Paresthésies cervicales	2.15 ± 0.92	1.79 ± 1.24

Pour les deux autres groupes A et B, l'échelle de Likert a montré de meilleurs résultats après la chirurgie carotidienne mini-invasive.

➤ **Dans notre étude :**

Nous n'avons noté aucun décès, aucun patient n'a présenté d'AVC durant les 30 jours post opératoires, un seul patient a eu un angor à j1 et a bien évolué après revascularisation. Trois patients ont présenté un hématome. Quatre patients ont eu des déficits nerveux, et ont bien évolué au bout de quelques jours à semaines :

- Une déviation de la langue a été notée chez un seul patient (soit 2%) régressant après 12 heures.
- Les troubles de la déglutition ont été remarqués chez un patient (soit 2%) régressant également au bout d'une semaine.
- Une dysphonie a été diagnostiquée chez deux patients (soit 4%).
- Aucun patient n'a rapporté d'anesthésie ou d'hypoesthésie cervicale dans les suites immédiates.
- La douleur post opératoire était largement supportée par nos patients.
- Tous nos patients ont séjourné de 36 heures à 5 jours.

Le suivi à moyen terme varie d'un patient à l'autre, il s'étend sur une longue durée allant jusqu'à 5 ans. 42 de nos patients (soit 84%) sont bien portants et ne souffrent d'aucune complication actuellement. Quatre patients parmi eux ont été perdus de vue après des années de suivi favorable (2ans-5ans), deux patients sont décédés par covid-19, et une patiente a disparu après lui avoir diagnostiquée une néoplasie mammaire. Une resténose post chirurgicale à moyen terme a été notée chez huit patients, trois patients ont été traités par angioplastie, et les cinq restants bénéficient actuellement d'une simple surveillance.

Nous avons alors prouvé le caractère préventif et efficace de la chirurgie carotidienne mini invasive, par rapport à la chirurgie classique. La morbi-mortalité a nettement diminué à j30,

La chirurgie mini-invasive des sténoses carotidiennes.

les complications post-opératoires immédiates étaient minimales, notamment les déficits neurologiques, les hématomes et l'infection. Les décès et les AVC péri opératoires étaient nuls dans notre série et le séjour hospitalier était plus court. Ajoutant à cela, une cicatrice cervicale de petite taille. Tout ceci présentait une véritable satisfaction aussi bien pour le patient que l'opérateur.

Tableau XXV : Comparaison entre la chirurgie mini invasive et la chirurgie classique des sténoses carotidiennes selon la littérature.

Complications n (%)	Chirurgie classique				Chirurgie mini invasive		
	B.Togola [33]	B.Kretz [37]	H.Park [39]	Zrandimbinirina [35]	Bastounis [9]	Donato [8]	Notre série
Décès	0	13(0.94)	2(0.34)	2(2.06)	1(0.35)	3(0.6)	0
AVC	1(0.76)	23(1.7)	23(3.8)	3(3.09)	0	2(0.4)	0
IDM	3(2.27)	2(0.15)	2(0.34)	2(2.06)	0	0	1(2)
Déficit nerveux	34(25.8)	-	15(2.5)	2(2.06)	8(2.9)	25(5.1)	4(8)
Faux anévrisme	-	-	-	3(3.09)	0	0	0
Hématome	36(27.3)		18(3.02)	3(3.09)		6(1.2)	3(6)
Séjour hospitalier M (j)	4(2-43)	3(1-83)	4 (3-42)	9.81 (2-43)	1.67	2.7	1.5-5
Resténose>50%	-	67(4.85)	11(1.85)	-	9(1.8)	-	3(6)



CONCLUSION



La sténose carotidienne constitue une pathologie complexe nécessitant une prise en charge lourde, son incidence augmente de plus en plus du fait du vieillissement de la population et de l'augmentation des facteurs de risque cardio-vasculaires.

Rarement asymptomatique et souvent révélée par un accident vasculaire cérébral ischémique. L'imagerie non invasive se base surtout sur l'échographie, l'angio-TDM et l'angio-IRM. Ces derniers demeurent les examens paracliniques de référence, permettant ainsi de mieux préciser les caractéristiques de la sténose, avec moins de risque en comparaison avec l'artériographie du TSA qui voit sa place limitée aux temps pré-thérapeutiques.

Malgré l'avènement du traitement endovasculaire, comme étant une technique moins invasive et alternative à l'endartériectomie carotidienne, cette dernière reste le gold standard pour la prévention des AVC induits par les sténoses carotidiennes à haut grade.

La chirurgie carotidienne est recommandée chez les patients portant une sténose de 70 à 99% et ayant eu un accident ischémique transitoire ou un infarctus récent non invalidant dans le territoire carotidien ipsilatéral. Elle est particulièrement indiquée dans les deux semaines suivant l'évènement.

Le traitement des sténoses carotidiennes s'appuyait depuis des années sur la chirurgie carotidienne classique, ses résultats à long terme étaient parfaitement élucidés et permettaient alors de réduire la mortalité.

Néanmoins, ces bénéfices sont contrebalancés par des complications fréquentes ; Notamment les complications neurologiques, les hématomes, la cicatrice cervicale désagréable et le séjour hospitalier prolongé. Ceci est directement lié à la taille de l'incision et aux manipulations vasculaires, compromettant ainsi la convalescence et la morbi-mortalité.

En partant de ce principe, la chirurgie carotidienne mini-invasive a fait son apparition comme étant une alternative à la chirurgie classique. Elle consiste à réduire la taille de l'incision cutanée en repérant l'emplacement exacte de la sténose par rapport à la bifurcation carotidienne, sous guidage échographique au début de l'opération, puis à réaliser une

endartériectomie suivant les techniques chirurgicales utilisées lors de la chirurgie classique. Cette réduction de la taille de l'incision améliore les résultats post-opératoires, raccourcit la durée du séjour hospitalier et assure un confort esthétique aux patients.

Ceci a été montré par plusieurs études y compris la nôtre, nous recommandons que cette option thérapeutique soit adoptée pour le traitement chirurgical des sténoses carotidiennes, à condition qu'elle soit pratiquée par des chirurgiens entraînés dans ce domaine, ce qui nécessitera une courbe d'apprentissage.



ANNEXES



- <3 cm
- 3cm-4cm
- >4cm

b. Endarterièctomie :

c. Resection anastomose avec transposition :

d. Greffe carotidienne :

✦ Durée du clampage carotidien :

✦ Pratique ou non de shunt carotidien : Oui Non :

✦ Evolution : Favorable :

Complications post op :

neurologique : aphasie : hémiplegie : hémiparesie : trouble de conscience :

Cardio vx :

Respiratoire :

Hématome cervical :

Trouble de la déglutition :

Dysphonie :

Déviation de la langue :

Infectieuse :

Décès :

Perte de vue :

✦ Durée de l'hospitalisation :

✦ Suivi :



RESUMES



Résumé

Les sténoses carotidiennes d'origine athéromateuse sont responsables de 30% des infarctus cérébraux ischémiques, posant ainsi un problème majeur de santé publique par leur mortalité et leurs handicaps physiques. Leur prise en charge comporte deux volets : le traitement médical et la revascularisation représentée par la chirurgie carotidienne mini invasive, classique et l'angioplastie avec stenting.

Ce travail est une étude rétrospective d'une série de 50 cas, menée au service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, s'étalant sur une durée de cinq ans allant de Janvier 2016 à Janvier 2021. Elle a permis d'étudier les différentes facettes de l'approche chirurgicale mini-invasive dans le traitement des sténoses carotidiennes.

Notre étude a pour but d'analyser le profil épidémiologique et clinique des patients, les différentes techniques employées pour leurs traitements ainsi que les résultats et les complications obtenus en post-chirurgical et lors du suivi.

L'âge des patients varie entre 49 et 90 ans avec une moyenne d'âge de 69,4 ans, la prédominance masculine était marquée, avec un pourcentage de 74% . Les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés chez nos patients : 68% étaient tabagiques, 62% souffraient d'hypertension artérielle, 54% étaient diabétiques, 32% étaient obèses et 30% présentaient une dyslipidémie.

La sténose carotidienne supérieure à 70% était présente chez la quasi-totalité des patients, elle était symptomatique dans 76%, révélée par l'AVC dans 44% des cas. Tous les malades ont bénéficié des explorations radiologiques non invasives pour évaluer le degré de la sténose et limiter les indications chirurgicales.

Tous les patients de notre série ont marqué une évolution favorable en post opératoire immédiat, sauf une petite minorité qui a présenté quelques complications régressant en une courte durée ; quatre patients ont présenté des déficits nerveux, trois patients ont développé un

hématome, et un patient a présenté un IDM à j1 post-opératoire. Aucun décès ni AVC n'a été rapporté dans notre série en post opératoire immédiat.

Le suivi était régulier et les examens paracliniques de contrôle n'ont objectivé aucune anomalie (Après des années de suivi favorable, seulement trois patients ont développé une resténose sévère nécessitant une angioplastie). L'évolution était satisfaisante dans 100% des cas.

La chirurgie carotidienne mini invasive permet de traiter les sténoses carotidiennes tout en offrant une mortalité et une morbidité réduites par rapport à la chirurgie classique. Donc un plus grand emploi de cette technique serait souhaitable dans notre contexte.

Le dépistage jouera aussi un grand rôle dans la prise en charge future des patients étant donné le vieillissement de la population et la progression des facteurs de risque cardiovasculaires dans cette dernière.

Abstract

Carotid stenosis of atheromatous origin is responsible for 30% of ischemic cerebral infarctions, thus posing a major public health problem due to their mortality and physical handicaps. Their management involves two aspects: medical treatment and revascularization represented by minimally invasive carotid surgery, classic carotid surgery and carotid angioplasty with stenting.

This work is a retrospective study about 50 cases, carried out in the department of cardiovascular surgery of the Military Hospital Avicenne of Marrakech, from January 2016 to January 2021. It allowed to study the different aspects of the minimally invasive surgical approach in the treatment of carotid stenosis.

Our study's objective is to analyze the epidemiological and clinical profile of the patients, the different techniques used for their treatment as well as the postoperative and long term outcomes.

The age of our patients varied between 49 and 90 years, with an average age of 69.4 years ; the predominance of men was marked with a 74%. They had several cardiovascular risk factors :68% were smokers,62% had arterial hypertension, 54% were diabetics, 32% were obese and 30% had dyslipidemia.

Carotid stenosis >70% was present in practically all patients, and symptomatic in 76%, revealed by stroke in 44% of cases. All patients benefited from non invasive radiological explorations to evaluate the degree of stenosis and reduce surgical indications.

Almost all patients had a favorable evolution in the immediate postoperative phase, some of them presented complications that regressed in a short period of time; four patients presented nervous deficits, three patients developed a hematoma, and one patient presented a myocardial infarction one day after the operation. No deaths or strokes were reported.

The follow-up was regular and the paraclinical control examinations did not find any abnormality (After years of favorable follow-up, only three patients developed severe stenosis requiring angioplasty).The evolution was satisfying in 100% of the cases.

Minimally invasive carotid surgery can treat carotid stenosis with a reduced mortality and morbidity compared with classical surgery. Therefore, a larger use of this technique would be desirable in our context.

Screening will also play a large role in the future management of patients given the aging of the population and the progression of cardiovascular risk factors in the latter.

ملخص

يتسبب تضيق الشرايين السباتية في 30% من مجموع الإصابات بالجلطة الدماغية، مما يترتب عنه مشكل رئيسي للصحة العمومية لكونه يؤدي إلى وفيات وإعاقات جسدية. ويتألف علاجها من شقين العلاج الدوائي وسائل إعادة التوعية الممثلة في جراحة الحد الأدنى والجراحة التقليدية و تقنيات القسطرة مع الدعامة السباتية.

قمنا بدراسة استعادية ل 50 حالة من التضيق السباتي، استفادت من عمليات جراحية في مصلحة جراحة القلب والأوعية الدموية بالمستشفى العسكري ابن سينا في مراكش خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2016 و يناير 2021 و قد تمكنا من دراسة مختلف الأوجه المتعلقة بجراحة الحد الأدنى في علاج التضيق السباتي.

تتيح دراستنا تحليل الملف الوبائي و السريري للمرضى، والتقنيات المختلفة المستخدمة لعلاجهم، وكذلك النتائج والمضاعفات التي تم الحصول عليها في مرحلة ما بعد الجراحة وأثناء المتابعة على وجه الخصوص، تراوحت أعمار المرضى بين 49 و 90 عاما بمتوسط عمر 69,4 عام، وقد كانوا أغلبيتهم ذكور بنسبة 74% .

كان لديهم العديد من عوامل الخطر القلبية الوعائية: 62% لديهم ارتفاع ضغط الدم، 68% كانوا مدخنين و 54% مصابون بالسكري، 32% يعانون من السمنة و 30% لديهم ارتفاع نسبة الدهون في الدم.

تضيق الشرايين السباتي بنسبة اكثر من 70% وجدت لدى أغلبية المرضى إذ ظهرت اعراضها لدى 76%، 44% منهم تعرضوا لجلطة دماغية جميع المرضى استفادوا من تشخيص بالأشعة لتقييم نسبة التضيق و تحديد المرضى المستفيدين من الجراحة.

تميزت مضاعفات ما بعد الجراحة بحدوث 4 حالات عجز عصبي، 3 حالات ورم دموي بالعنق، حالة جلطة قلبية واحدة. وقد تطورت ايجابيا في مدة قصيرة. لم نسجل أي حالة وفاة او جلطة دماغية.

لم يصب أي مريض بمضاعفات بعد جراحة الحد الأدنى وكانت المتابعة منتظمة ولم تثبت الفحوصات الإشعاعية وجود أي خلل (بعد تتبع منتظم تم تسجيل 3 حالات تضيق سباتي بعد الجراحة، تطلبت علاج بالقسطرة)

وكان التطور على المدى الطويل مرضيا في 100% من الحالات.

تتيح جراحة الحد الأدنى علاج أمراض التضيق السباتي مع تقليل معدل الوفيات والإعتلال مقارنة بالجراحة التقليدية. استخدام أكبر لهذه التقنية سيكون من المرغوب فيه في سياقنا.

سيلعب الفحص أيضا دورا كبيرا في الإدارة العلاجية المستقبلية للمرضى نظرا إلى عامل تقدم سن السكان وازدياد نسبة عوامل الخطر القلبية الوعائية عندهم.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Chiari H.**
Über das Verhalten des Tielungswinkes der carotis communis bei der Endarteritis chronica deformans.
Verhandl d deutsh path Gelellsch 1905, 9: 326-14
2. **Hunt jr.**
The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology.
AMJM Sc 1914, 147: 704-13.
3. **Dow dr.**
The incidence of arteriosclerosis in the arteries of the body.
Brit Med J 1925, 2:162-3.
4. **Fisher cm.**
Occlusion of the internal carotid artery.
Arch Neurol Psychiat 1951, 65: 346-77.
5. **Carrera r, molins m, murphy g.**
Surgical treatment of spontaneous of the internal carotid artery in the neck.
Carotidcarotideal anastomosis. Acta neurologicoamer 1955, 1: 71-8.
6. **Eastcott hhg, pickering gw, rob cg.**
Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia.
Lancet 1954, 2:994-6.
7. **Warlow c.**
Carotid endarterectomy: does it work?
Stroke 1984, 15:1068-76.
8. **Gianmarco de Donato, edoardopasqui, Claudia Panzano, Massimiliano Walter Guerrieri, Domenico Benevento, Alessandro Cappelli, Carlo Setacci, Giancarlo Palasciano**
Mini-Skin Incision for Carotid Endarterectomy ». Neurological Morbidity and Health-related Quality of Life
Ann Vasc Surg. 2021 Feb;71:112-120.

9. **E Bastounis , C Bakoyiannis, C Cagiannos, C Klonaris, C Filis, E ebastouni, S Georgopoulos**
A Short Incision for Carotid Endarterectomy Results in Decreased Morbidity..First
Department of Surgery, University of Athens Medical School, "Laiko" General Hospital,
Athens, Greece
*Eur J VascEndovascSurg*2007 Jun;33(6):652-6.
10. **J.emmerich,p.bruneval, z.mallat.**
« Athérosclérose ».
EMC - Cardiologie-Angéiologie. Oct 2018 [11-605-A-10], Pages 436-458.
11. **John e deanfield , julian p halcox, ton j rabelink..**
Endothelialfunction and dysfunction:testing and clinical relevance
Circulation 2007 Mar 13;115(10):1285-95
12. **P. Duriez.**
« Mécanismes de formation de la plaque d'athérome ».Testing and clinical relevance
revmed.2004.04.010;1286-95
13. **Maria gustafsson , jan borén.**
« Mechanism of Lipoprotein Retention by the Extracellular Matrix ».
CurrOpinLipidol 2004 Oct;15(5):505-14
14. **A G Thrift , H M Dewey, R A Macdonell, J J mcneil, G A Donnan.**
Incidence of the major stroke subtypes: initial findingsfrom the North East Melbourne
stroke incidence study (NEMESIS).
Stroke 2001 Aug;32(8):1732-8.
15. **Warlow ,Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P et al.« Stroke ».**
The Lancet. 11 oct 2003;362(9391):1211-1224.
16. **Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al.**
« Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans
d'activité - EM consulte ».
RevNeurol (Paris). févr 2008;164(2):138-147

17. **Branchereau A. Ede B.**
Chirurgie carotidienne- Généralités. EMC techniques chirurgicales.
Chirurgie Vasculaire 2004 : 43-140 : p 1-7

18. **Richard.sercombe.**
« Modifications de la paroi vasculaire après atteinte circulatoire avec ischémie cérébrale – ScienceDirect ».
Ann Fr AnesthRCanim 1999 ; 18 : 583-7

19. **Comité Technique Régional Cardiologie et Pathologies vasculaires, Groupe Accidents Vasculaires Cérébraux. SROS Cardiologie et Maladies Vasculaires.**
Sténoses athéroscléreuses de l'origine de l'artère carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne,6 décembre 2000.84-10.

20. **Revue scientifique de la Société Marocaine de Cardiologie.**
Scientific Magazine of the Moroccan Society of Cardiology
N° 20 – décembre 2011

21. **Line Cuinat.**
Sténose carotidienne athéromateuse récemment symptomatique.a la recherche des marqueurs de l'inflammation et d'activation plaquettaire,
UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER2013

22. **P prati , d vanuzzo, m casaroli, a di chiara, f de biasi, g a feruglio, p j touboul.**
« Prevalence and Determinants of Carotid Atherosclerosis in a General Population ».
Stroke 1992 dec; 23 (12):1705-11.

23. **J w norris , c z zhu, n m bornstein, b r chambers**
« Vascular Risks of Asymptomatic Carotid Stenosis ».
Stroke 1991 dec; 22(12):1485-90.

24. **J p whisnant , d homer, t j ingall, h l baker jr, w m o'fallon, d o wievers**
« Duration of Cigarette Smoking Is the Strongest Predictor of Severe Extracranial Carotid Artery Atherosclerosis ».
Stroke 1990 may; 21(5): 707-14.

25. **P W Wilson J M Hoeg, R B D'Agostino, H Silbershatz, A M Belanger, H Poehlmann, D O'Leary, P A Wolf.**
« Cumulative Effects of High Cholesterol Levels, High Blood Pressure, and Cigarette Smoking on Carotid Stenosis ».
N ENGL J Med 1997aug 21; 337(8): 516-22.
26. **W dturnipseed, H A Berkoff, F.Belzer,**
« Postoperative Stroke in Cardiac and Peripheral Vascular Disease ».
Ann Surg 1980sep; 192 (2): 365-68.
27. **J marek, j l mills, j harvich, h cui, r m fujitani**
« Utility of Routine Carotid Duplex Screening in Patients Who Have Claudication ».
J VascualrSurg 1996oct; 24(4): 572-77.
28. **N a alexandrova , w c gibson, j w norris, r maggisano.**
« Carotid Artery Stenosis in Peripheral Vascular Disease ».
J VascSurg 1996apr; 23(4): 645-9.
29. **P C Simons , A Algra, B C Eikelboom, D E Grobbee, Y van der Graaf.**
« Carotid Artery Stenosis in Patients with Peripheral Arterial Disease ». the SMART study.SMART study Group
JVasc Surg 1990sep; 30(3): 519-25.
30. **T E Craven¹, J E Ryu, M A Espeland, F R Kahl, W M mckinney, J F Toole, M R mcmahan, C J Thompson, G Heiss, J R Crouse 3rd**
« Evaluation of the Associations between Carotid Artery Atherosclerosis and Coronary Artery Stenosis. A Case-Control Study ».
Circualtion 1990 oct; 82(4): 1230-42.
31. **I kallikazaros , c tsioufis, s sideris, c stefanadis, p toutouzas.**
« Carotid Artery Disease as a Marker for the Presence of Severe Coronary Artery Disease in Patients Evaluated for Chest Pain ».
Storke. 1999 May;30(5):1002-7

32. **Faggioli GI, Curl Gr, Ricotta Jj.**
The role of carotid screening before coronary artery bypass.
J Vasc Surg 1990dec ; 12(6) : 724–731
33. **Birama Togola², Bréhimacoulibaly , Sarah Hamdi, Drissa Traoré, Jean Picquet , Corinne Dussaussoy , Michel Péret , Bernard Enon, Jean-Louis De Brux.**
Les complications locales de la chirurgie de la bifurcation carotidienne.
*Chir Thor Cardio-Vasc*2014;18(2):75–78.
34. **Bendini mohamed.**
Les stenoses carotidiennes dans les infarctus cerebraux : a propos de 100 cas, Algérie 2017
These pour l'obtention du diplome de doctorat en sciences medicales.
35. **Z L Randimbirina , T Rajaobelison , R N A L Rakotorahalahy, M L A Ravalisoa , A J C Rakotoarisoa.**
Surgicaltreatment of atheromatouscarotidstenosisseen at the Joseph Ravoahangy Andrianavalona Academic Medical Center, Antananarivo
*Revue d'anesthésie-réanimation, médecine d'urgence et toxicologie*2018 (Juillet-Décembre);10(2) : 15–18.
36. **Sassi Anas.**
Endartériectomie carotidienne aux HUGSassi, Anas
Thèse de doctorat
Univ. Genève, 2020 – Méd. 11012 – 2020/10/05
37. **Benjamin Kretz.**
Sténoses carotidiennes athéromateuses : causes fondamentales et conséquences cliniques
Dijon 2014
38. **F.Poyet, A. Serusclat, A. Long.**
Dépistages des sténoses carotidiennes par écho-Doppler avant chirurgie thoracique.
JMV journal de médecine vasculaire Lyon 2017Volume 42, Issue 2, March 2017, Page 107

39. **Hojong Park , Tae Won Kwon , Sun U Kwon , Dong Wha Kang , Jong S Kim , Young Soo Chung , Sung Shin , Youngjin Han , Yong Pil Cho**
A retrospective 10-year, single-institution study of carotid endarterectomy with a focus on *elderly patients*.
J Clin Neurol 2016 janv;12(1):49-56
40. **Jong Hun Park, Alvaro Razuk,Paulo Fernandes Saad,Gustavo José Politzer Telles, Walter Khegankarakhanian, Alexandre Fioranelli et al.**
Carotid stenosis: what is the high-risk population?
Clinics 2012aug;67(8):865-70.
41. **El Alaoui Faris M Et Le Groupe De Recherche Sur Les Avc De L'académie Hassan li Des Sciences Et Techniques.**
Accidents vasculaires cérébraux : Résultats d'une enquête épidémiologique.
Doctinews. 2013 Juillet ;(57) :p. 40-42.
42. **Revue Marocaine De Sante Publique.**
2016, vol 3, n° 5ISSN: 2351-8472.
43. **Judith Mackay, George Mensah, Shanthi Mendis, Kurt Greentand.**
World Health Organization, « The Atlas of Heart Disease and Stroke ».
*GreenlandWorld Health Organization*2004.
44. **Yannick Bejot, Marie Caillier, Olivier Rouaud, Isabelle Benatru, Cécile Maugras, Guy-Victor Osseby, Maurice Giroud.**
Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : Impacts sur la décision thérapeutique,
Elsevier Masson.2007 ; 36: 117-27 2006
45. **Lyrer PA, Arnold M, Barth A, Et Al.**
Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral.
Groupe suisse de travail pour les maladies cérébrovasculaires et Fondation suisse de cardiologie. *Méd Suisse* 2000;81:2082-5.

46. **Marc-Joseph Licker, Paul Abraham.**
Anesthésie pour la chirurgie carotidienne.
SFAR – Le Congrès Conférence d'essentiel 2018.
47. **Comité Technique Régional Cardiologie Et Pathologies Vasculaire.**
Sténoses athéroscléreuses de l'origine de l'artère carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne. Groupe Accidents Vasculaires Cérébraux.
SROS Cardiologie et Maladies Vasculaires. 6 décembre 2000.84–10.
48. **Simons PC,A Algra, B C Eikelboom, D E Grobbee, Y Van Der Graaf.**
Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: the SMART study Group
JVasc Surg 1999 sep; 30(3): 519–25.
49. **T Brott , T Tomsick, W Feinberg, C Johnson, J Biller, J Broderick, M Kelly, J Frey, S Schwartz, C Blum, Et Al.**
Baseline silent cerebral infarction in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study.
Stroke 1994jun ; 25(6) :1122–1129.
50. **A. Branchereau ,B. Ede.**
Chirurgie carotidienne – Généralités Overview on carotidsurgery
EMC–Chirurgie 1, 2004 : 391–401.
51. **Patel Sg, Collie Da, Wardlaw Jm, Lewis Sc, Wright Ar, Gibson Rj, Sellar Rj.**
Outcome, observer reliability, and patient preferences if CTA, MRA, or Doppler ultrasound were used, individually or together, instead of digital subtraction angiography before carotid endarterectomy.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 73:21–28, 2002.
52. **Weaver K, Judy Huang, Rafael J Tamargo, Estrada J Bernard Jr**
Preoperative localization of the carotid bifurcation for carotid endarterectomy using magnetic resonance angiography without tomography: technical note.
Neurosurgery 2004 nov;55(5):1227.

53. **Kubota H, Yasuhiroanada, Takayukitasaki, Masaharumiyauchi, Rokuyatanikawa, Toshihohtsuki, Amami Kato.**
Surgical accessibility of the distal internal carotid artery on carotid endarterectomy 8 de Donato et al. *Annals of Vascular Surgery* evaluated using magnetic resonance angiography.
Neurosurgery 2015 may;76(5):633-6
54. **S Kownator ,P Guenoun, F Cottet.**
«How to evaluate a carotid artery stenosis? »
*Arch mal Coeur vaiss.*2005 Jun;98 Spec No 3:21-4.
55. **Baud JM, Tricot JF, Lemasle Ph.**
L'écho-Doppler pulsé et la quantification des sténoses carotidiennes.
JEMU 1994;15:335-47.
56. **Jm Baud, F Becker, P Giordana, Jn Poggi.**
Collège français de pathologie vasculaire, société française de médecine vasculaire – Échodoppler des artères cervicales.
Traité de Médecine 2021
57. **Debray Jm, Baud Jm, Delanoy P, Camuzat Jp, Dehans V, Descamp-Le Chevoir J**
Reproductibilityof Computer-QuantifiedCarotid Plaque Echogenicity
Cerebrovasc dis 2000sep;8:273-7.
58. **J M Wardlaw, F M Chappell, J J K Best, K Wartolowska, E Berry, Nhs Research And Developmenthealthtechnologyassessmentcarotidstenosis Imaging Group**
Non-invasive imaging compared with intraarterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis.
Lancet 2006 may; 367(9521):1503.
59. **a Long , A Lepoutre, E Corbillon, A Branchereau.**
« Critical Review of Non- or Minimally Invasive Methods (Duplex Ultrasonography, MR- and CT-Angiography) for Evaluating Stenosis of the Proximal Internal Carotid Artery ».
Eur J VascEndovasc Surg 2002 jul;24(1):43-52.

60. **C. Rodriguez-Régent, O. Naggara, B. Beyssen, D. Trystram, J.-L. Mas, J.-F. Meder** Université Paris-Descartes, INSERM UMR 894, Service imagerie morphologique et fonctionnelle, Centre hospitalier Sainte-Anne, Paris Le diagnostic des sténoses carotidiennes
AMC pratique _ n°213 _ décembre 2012 :10
61. **Furst H,W H Hartl, R Haberl, H Berger, G Meimarakis, L Lauterjung, F W Schildberg, C P Warlow**
Silent cerebral infarction: risk factor for stroke complicating carotid endarterectomy.
World J Surg 2001 aug;25(8):969-974
62. **B.Habozit.**
The silent brain infarct before and after carotid surgery.
Ann Vasc Surg 1990 sep;4(5):485-489.
63. **Huibers A, De Borst GJ, Wan S, Kennedy F, Giannopoulos A, Moll FI, Richards T.**
Non invasive Carotid Artery Imaging to Identify the Vulnerable Plaque: Current Status and Future Goals.
Eur J VascEndovascSurg. 2015;50:563-72.
64. **X. Leclerc A, J.-Y. Gauvrit A, J.-F. Meder B, J.-P. Pruvo.**
A critical appraisal of diagnostic imaging techniques in asymptomatic carotid stenosis
PJ van LaarJanuary 2004, Pages 4-11.
65. **Debrey Sm, Sarah M Debrey, Hua Yu, John K Lynch, Karl-Olof Lövblad, Violet L Wright, Sok-Ja D Janket, Alison E Baird.**
Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for internal carotid artery disease: a systematic review and meta-analysis.
Stroke 2008aug;39(8):2237-48.
66. **J E Heiserman , B L Dean, J A Hodak, R A Flom, C R Bird, B P Drayer, E K Fram.**
« Neurologic Complications Of Cerebral Angiography ».
JNR Am J Neuroradiol.1994 Sep;15(8):1401-7.

67. **j E Dion , P C Gates, A J Fox, H J Barnett, R J Blom.**
« Clinical Events Following Neuroangiography ». a prospective study
Stroke. Nov-Dec 1987;18(6):997-1004.
68. **Meier P, Knapp G, Tamhane U, Chaturvedi S, Gurm Hs.**
Short term and intermediate term comparison of endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: systematic review and meta-analysis orandomised controlled clinical trials.
BMJ 2010 Feb;340:c467.
69. **X. Leclerc, J.-Y. Gauvrit, J.-F. Meder, J.-P. Pruvo.**
« Imagerie Radiologique Des Sténoses Carotidiennes Asymptomatiques »
Pj Van Laarjanvier
2004. Page :4-11
70. **Laurian C. Marteau V. Saliou C.**
Pathologie Athéroscléreuse des troncs supra-aortiques
EMC.Cardiologie-Angéiologie 2005 jan; [11-640-A-10]
71. **Collège Des Enseignants De Médecine Vasculaire Et De Chirurgie Vasculaire.**
Athérogenese, atherome : epidemiologie et traitement.
2011 Item 28.
72. **Le Congrès Conférence d'essentiel.**
Anesthésie pour la chirurgie carotidienne.
SFAR -2018.
73. **Gaetano Lanza ,Carlo Setacci, Alberto Cremonesi, Stefano Ricci, Domenico Inzitari, Gianmarco de Donato, Patrizio Castelli, Carlo Pratesi et al**
Carotid artery stenting: second consensus document of the ICCS/ISO-SPREAD joint committee
Cerebrovasc Dis. 2014;38(2):77-93.

74. P M Rothwell , M Eliasziw, S A Gutnikov, A J Fox, D W Taylor, M R Mayberg, C P Warlow, H J M Barnett,
Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration
« Analysis of Pooled Data from the Randomised Controlled Trials of Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis ».
Lancet. 2003 Jan 11;361(9352):107-16.
75. **Jama**
« Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study ».
N Engl J Med 1995 May 10;273(18):1421-8.
76. Alison Halliday , Michael Harrison, Elizabeth Hayter, Xiangling Kong, Averil Mansfield, Joanna Marro, Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group et al.
« 10-Year Stroke Prevention after Successful Carotid Endarterectomy for Asymptomatic Stenosis (ACST-1) ».
Lancet. 2010 Sep 25;376(9746):1074-84.
77. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators ; G G Ferguson, A J Fox, R N Rankin, V C Hachinski, D O Wiebers, M Eliasziw et al.
Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis.
N Engl J Med 1991 aug;325(7): 445-53.
78. R Collins, R Peto, S MacMahon, P Hebert, N H Fiebach, K A Eberlein, J Godwin, N Qizilbash, J O Taylor, C H Hennekens.
Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context
Lancet 1990 apr; 335 (8693): 827-38.
79. Shinton R, Beevers G.
metaanalysis of relation between cigarette smoking and stroke
BMJ 1989 mar :298(6676):789-94 .

80. **R Salonen , K Nyssönen, E Porkkala, J Rummukainen, R Belder, J S Park, J T Salonen.**
« Kuopio Atherosclerosis Prevention Study (KAPS). A Population-Based Primary Preventive Trial of the Effect of LDL Lowering on Atherosclerotic Progression in Carotid and Femoral Arteries ».
Circulation. 1995 Oct 1;92(7):1758-64
81. **Christoph Stettler , Sabin Allemann, Peter Jüni, Carole A Cull, Rury R Holman, Matthias Egger, Stephan Krähenbühl, Peter Diem**
Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials *Am Heart J. 2006 Jul;152(1):27-38.*
82. **Poddar Ranjana.**
« Hyperhomocysteinemia Is an Emerging Comorbidity in Ischemic Stroke ».
Exp Neurol 2021 Feb;336:113541
83. **J.Selhub,P F Jacques, A G Bostom, R B D'Agostino, P W Wilson, A J Belanger, D H O'Leary, P A Wolf, E J Schaefer, I H Rosenberg.**
« Association between Plasma Homocysteine Concentrations and Extracranial Carotid-Artery Stenosis ».
N Engl J Med 1995 Feb 2;332(5):286-91.
84. **Dong Hyun Sinn , Geum-Youn Gwak , Juhee Cho , Hee Jung Son , Yong-Han Paik et al.**
« Modest Alcohol Consumption and Carotid Plaques or Carotid Artery Stenosis in Men with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease ».
Atherosclerosis. 2014 Jun;234(2):270-5.
85. **SushrutDharmakidari , PratikBhattacharya , SeemantChaturvedi**
Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting
Curr Neurol Neurosci Rep 2017 Aug 19;17(10):77
86. **A Batchelder , J Hunter , V Cairns , R Sandford , A Munshi , A R Naylor.**
« Dual Antiplatelet Therapy Prior to Expedited Carotid Surgery Reduces Recurrent Events Prior to Surgery without Significantly Increasing Peri-Operative Bleeding Complications ».
Eur J VascEndovasc Surg 2015 Oct;50(4):412-9

87. **Akira Ogawa , Kazunori Toyoda , Kazuo Kitagawa , Takanari Kitazono , Takehiko Nagao , Hiroshi Yamagami , Shinichiro Uchiyama et al**
Comparison of prasugrel and clopidogrel in patients with non-cardioembolic ischaemic stroke: a phase 3, randomised, non-inferiority trial (PRASTRO-I)
Lancet Neurol. 2019 Mar;18(3):238-247
88. **I-Chih Chen , Cheng-Han Lee , Ching-Chang Fang , Ting-Hsing Chao , Ching-Lan Cheng , Yi Chen et al.**
Efficacy and safety of ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndrome in Taiwan: A multicenter retrospective pilot study
J Chin Med Assoc 2016 oct;79(10):521-30,
89. **Esprit Study Group; P H A Halkes, J Van Gijn, L J Kappelle, P J Koudstaal, A Algra.**
« Aspirin Plus Dipyridamole Versus Aspirin Alone After Cerebral Ischaemia Of Arterial Origin (Esprit) ».
Lancet 2006 May 20;367(9523):1665-73.
90. **Reinhard Dengler, Hans-Christoph Diener, Andreas Schwartz, Helmut Schumacher, Joachim Leonard, Karin Weissenborn, Andreas Kastrupe et al.**
« Early Treatment with Aspirin plus Extended-Release Dipyridamole for Transient Ischaemic Attack or Ischaemic Stroke within 24 h of Symptom Onset (EARLY Trial) ».
Lancet Neurol. 2010 Feb;9(2):159-66.
91. **Alice King , Philip M W Bath, Hugh S Markus.**
Clopidogrel versus dipyridamole in addition to aspirin in reducing embolization detected with ambulatory transcranial Doppler : a randomized trial
Stroke. 2011 Mar ;42(3) :650-5.
92. **Rothrock JF, R G HART.**
Antithrombotic therapy in cerebrovascular disease.
Ann Intern Med 1991 Dec,115 (11) :885-95.
93. **Stuart J Connolly, John W Eikelboom , Jackie Bosch , Gilles Dagenais , Leanne Dyal , Fernando Lanas , Kaj Metsarinne , Martin O'Donnell et al.**
« Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease ».
Lancet. 2018 Jan 20 ;391(10117) :205-218.

94. **Pierre Amarenco Julien Bogousslavsky, Alfred Callahan 3rd, Larry B Goldstein, Michael Hennerici, Amy E Rudolph et al.**
High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack
N Engl J Med. 2006 Aug 10 ;355(6) :549-59.
95. **D C McCrory, L B Goldstein, G P Samsa, E Z Oddone, P B Landsman, W S Moore, D B Matchar**
« Predicting Complications of Carotid Endarterectomy. »
N Engl J Med 1993 Sep ;24(9) :1285-91.
96. **Sushrut Dharmakidari, Pratik Bhattacharya, Seemant Chaturvedi**
Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting
Curr Neurol Neurosci Rep. 2017 Aug 19 ;17(10) :77.
97. **Fabio Verzini, Piergiorgio Cao, Paola De Rango, Gianbattista Parlani, Agostino Maselli, Lydia Romano, Lucia Norgiolini, Giuseppe Giordano.**
Appropriateness of learning curve for carotid artery stenting: an analysis of periprocedural complications.
J Vasc Surg 2006 dec ;44(6) :1205-11.
98. **Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB.**
Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices. A systematic review of the literature.
Stroke 2003 ;34(3) :813-9.
99. **Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TC, Breathitt L.**
Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital.
J Am Coll Cardiol 2001 ;38(6) :1589-95.
100. **Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW.**
Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting. Risk factors, prevention, and treatment.
J Am Coll Cardiol 2004 ;43(9) :1596-601.

101. **Theron JG, Payelle G, Coskun O, Buet H, Guimaraens L.**
Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement.
Radiology 1996 ;201(3) :627-36.
102. **Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F.**
Protected carotid stenting. Clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 2003 ;34(8) :1936-41
103. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.**
Dilatation endoluminale des sténoses athéromateuses symptomatique de la bifurcation carotidienne. Paris :Anaes ; 2003.
104. **M.D. Hill, W. Morrish, G. Soulez, A. Nevelsteen, G. Maleux, C. Rogers et al.**
Multicenter evaluation of a self-expanding carotid stent system with distal protection in the treatment of carotid stenosis. *Am J Neuroradiol* 2006 ;27(4) :759-65.
105. **Enrico Maria Marone¹, Giovanni Coppi, Yamume Tshomba, Roberto Chiesa**
Eight-year experience with carotid artery stenting for correction of symptomatic and asymptomatic postendarterectomy defects.
J VascSurg 2010dec ;52 (6) :1511-7.
106. **Francisco Alcocer ,Zdenek Novak , Bart R Combs ,Bruce Lowman ,Marc A Passman, Marjan Mujib, William D Jordan.**
Dual antiplatelet therapy (clopidogrel and aspirin) is associated with increased all-cause mortality after carotid revascularization for asymptomatic carotid disease.
J VascSurg 2014apr ;59 (4) :950-5.
107. **D C McCrory, L B Goldstein, G P Samsa, E Z Oddone, P B Landsman, W S Moore, D B Matchar.**
Predicting complications of carotid endarterectomy
Stroke 1993 Sep ;24(9) :1285-91.

108. **Creager MA, Jones DW, Easton JD, Halperin JL, Hirsch AT, Matsumoto AH, et al.**
Atheroscleroticvascular disease conference: writing group V: medical decision making and therapy.
Circulation 2004 Jun ;109 (21) :2634–42.
109. **Ken Watts, Peter H Lin, Ruth L Bush, Samir Awad, Sally A McCoy, Deborah Felkai, Wei Zhou, Liz Nguyen, Marlon A Guerrero et al.**
The impact of anesthetic modality on the outcome of carotid endarterectomy.
Am J Surg 2004 Dec ;188(6):741–7.
110. **J Biller, W M Feinberg, J E Castaldo, A D Whittemore, R E Harbaugh, R J Dempsey, L R Caplan, T F Kresowik et al.**
Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association.
Circulation 1999 Feb 8 ;97(5) :501–9.
111. **B M Psaty, N L Smith, D S Siscovick, T D Koepsell, N S Weiss, S R Heckbert, R N Lemaitre, E H Wagner, C D Furberg**
Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis.
JAMA 1997 May ;277 (9):739–45
112. **Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G.**
Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients.
The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators.
N Engl J Med 2000 Jan ;342 (3):145–53
113. **Floros G, Anagnostou V, Tsigas E, Ferenidou F, Papadimitriou D.**
Using statins to reduce cardiovascular risk after carotid endarterectomy.
Evid Based Cardiovasc Med 2006 Mar ;10(1):1–4

114. **D W Taylor , H J Barnett, R B Haynes, G G Ferguson, D L Sackett et al.**
Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid end arterectomy: a randomised controlled trial. ASA and Carotid End arterectomy (ACE) Trial Collaborators.
Lancet 1999jun;353(9171):2179-84
115. **M. Fontaine, M. Cannesson, J.-J. Lehot.**
Anesthésie pour endartériectomie carotidienne
Ann Fr Anesth Reanim 1994;13(1):33-48.
116. **Paul D Stein , Holger J Schünemann, James E Dalen, David Gutterman**
Antithrombotic therapy in patients with saphenous vein and internal mammary artery bypass grafts: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy
Chest. 2004 Sep ;126(3 Suppl):600S-608S
117. **I. Kharrazi.**
Thèse d'anesthésie pour Endartériectomie Carotidienne : à propos de 48 cas, P 61.
Marrakech 2016
118. **Sundt Jr. Tm, Sharbrough Fw, Piepgras Dg, Kearns Tp, Messick Jr. Jm, O'fallon Wm.**
Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid end arterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia.
Mayo Clin Proc 1981sep;56(9):533-43
119. **Schomer DF, Marks MP, Steinberg GK, Johnstone IM, Boothroyd DB, Ross MR, Et Al.**
The anatomy of the posterior communicating artery as a risk factor for ischemic cerebral infarction.
120. **Lawrence Pf, Alves Jc, Jicha D, K Bhirangi, P B Dobrin.**
Incidence, timing, and causes of cerebral ischemia during carotid endarterectomy with regional anesthesia.
J Vasc Surg 1998feb ; 27 (2): 329-34.

121. **Sbarigia E, Speziale F, Colonna M, Et Al.**
The selection for shunting in patients with severe bilateral carotid lesions.
Eur J Vasc Surg 1993; 7 Suppl A: 3-7.
122. **A P Gasecki , G G Ferguson, M Eliasziw, G P Clagett, A J Fox, V Hachinski, H J Barnett**
Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a non disabling stroke: results from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial.
J Vasc Surg 1994aug; 20(2): 288-95.
123. **P S Paty , R C Darling 3rd, S Woratyla, B B Chang, P B Kreienberg, D M Shah.**
Timing of carotid endarterectomy in patients with recent stroke.
Surgery 1997 oct; 122 (4): 850-4
124. **Marc-Joseph Licker**
Anesthésie pour chirurgie carotidienne
*Eur J VascEndovascSurg*2018 ; 14-17
125. **Mcclearyaj, Maritati G, Gough MJ.**
Carotid endarterectomy; local or general anaesthesia?
Eur J VascEndovascSurg 2001 ;22:1-2
126. **Obaid S Malik, Ethan Y Brovman , Richard D Urman**
The Use of Regional or Local Anesthesia for Carotid Endarterectomies May Reduce Blood Loss and Pulmonary Complications
J CardiothoracVascAnesth. 2019 Apr;33(4):935-942
127. **Forssell C, Takolander R, Bergqvist D, Johansson A, Persson NH.**
Local versus generalanaesthesia in carotidsurgery. A prospective, randomisedstudy.
Eur J VascSurg. 1989 ;3:503-9
128. **Takolander R, Bergqvist D, Hulthén UL, Johansson A, Katzman PL.**
Carotidarterysurgery. Local versus generalanaesthesia as related to sympatheticactivity and cardiovasculareffects.
Eur J VascSurg. 1990;4:265-70.

129. **Derosier JP, Gaillard A, Habozit B.**
Role of epidural anesthesia in carotid and vertebral artery surgery.
Ann Fr Anesth Reanim. 1985;4:535-6.
130. **G Nuzzaci, D Righi, F Borgioli, I Nuzzaci, G Giannico, C Pratesi, R Pulli, E Chiti, F Gori**
Duplex scanning exploration of ophthalmic artery for the detection of the hemodynamically significant ICA stenosis.
Stroke 1999apr; 30 (4): 821-26.
131. **Jausseran JM, Lalanne B, Bergeron P, Reggi M, Courbier R.**
Cerebral protection in carotid artery surgery. The role of the intraluminal shunt. Results of a national survey.
Presse Med 1988;17:428-31.
132. **Knighton JD, Stoneham MD.**
Carotid endarterectomy. A survey of UK anaesthetic practice.
Anaesthesia 2000 may; 55 (5):481-5.
133. **Messick Jr. JM, Casement B, Sharbrough FW, Milde LN, Michenfelder JD, Sundt Jr.**
Correlation of regional cerebral blood flow (rCBF) with EEG changes during isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy: critical rCBF.
Anesthesiology 1987;66:344-9.
134. **J Lehot PG, Pynure P, Blanc.**
Anesthésie pour endarteriectomie carotidienne service d'anesthésie-réanimation : Hôpital cardiovasculaire et pneumologique Lyon cedex 03
135. **Young WL, Prohovnik I, Correll JW, Ostapkovich N, Ornstein E, Matteo RS, et al.**
A comparison of the cerebral hemodynamic effects of sufentanil and isoflurane in humans undergoing carotid endarterectomy.
Anesthesiology 1989dec;71(6):863-9.
136. **Bazin JE.**
Effets des agents anesthésiques sur la pression intracrânienne.
Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:445-52

137. **Paillot V, Van Hemelrijck J, Van Aken H.**
Anesthesia for carotidendarterectomy: propofol vs etomidate isoflurane.
*Anesthesiology*1991;75:3.).
138. **Kalko Y, Kafali E, Aydin U, Kafa U, Kosker T, Basaran M, Et Al.**
Surgery of the carotidartery: local anaesthesia versus generalanaesthesia.
Acta Chir Belg. 2007;107:53-7.)
139. **Mayer Rc, Bingley J, Westcott Mj, Deshpande A, Davies Mj, Lovelock Me, Et Al.**
Intraoperativeneurological changes in 1665 regional anaesthetic carotid end
arterectomiespredictspostoperative stroke.
ANZ J Surg. 2007 ;77:49-53.)
140. **Gilles Lebuffe, Marion Costecalde, Benoît Vallet.**
Pôle d'anesthésie-réanimation, France (2008) 12, 285—288
141. **Gala Trial Collaborative Group**
General anesthesia versus local anesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre,
randomisedcontrolled trial.
Lancet 2008 ; 372 : 2132-42
142. **Dakour Ah, Paracha N, Nejim B, Locham S, Malas Mb.**
Anesthetic type and hospital outcomes after carotid endarterectomy from the Vascular
Quality Initiative database.
J Vasc Surg 2018;67(5):1419-28.
143. **A. Ech-Chamikh**
Angioplastie carotidienne versus chirurgie : à propos de 40 cas,
2017 ;p71.
144. **Collège National De Chirurgie Et De Médecine Vasculaire .**
Chirurgie carotidienne I – references du chapitre par rapport au programme des
enseignements de la 2eme partie du 2eme cycle des etudes medicales
Module 9 : Athérosclérose – hypertension – thrombose Item 128, Item 129, Item 130,
Item 133

145. **W S Moore ,H J Barnett, B J Brener, T Brott, L R Caplan, A Day, J Goldstone, R W Hobson 2nd, Et Al.**
Guidelines for carotidendarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association.
Circulation. 1995jan 15 ;91(2) :566-79
146. **Aburahma Af, Robinson Pa, Saiedy S, Kahn Jh, Boland Jp.**
Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up.
J Vasc Surg 1998; 27: 222-234.
147. **Ricco Jb, Bouin-Pineau Mh, Demarque C, Suy R, Kerdiles Y, Garbe Jf, Gory P, Cormier Jm, Habozit B.**
The role of polyester patch angioplasty in carotid endarterectomy: a multicenter study.
Ann VascSurg 2000 ; 14 : 324-333.
148. **Christian Petitjean.**
Unité de chirurgie carotidienne de l'institut mutualiste Montsouris, Prise en charge des sténoses carotidiennes pour réduire le risque chirurgical et le risque de récives d'AVC.
2015.
149. **Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Rancurel G.**
Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results.
Ann Vasc Surg 1995; 9: 9-15.
150. **Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Peinetti F, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E.**
Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial.
J VascSurg2000; 31(1 Pt 1): 19-30.
151. **Voirin L, Magne JI, Farah I, Sessa C, Chichignoud B, Guidicelli H.**
Carotidrevascularizations by venousgrafting:longtermresults
Chirurgie 1997;122:346

152. **Irace L, Martinelli O, Stumpo R, Trenti E, Fornasin Fr, Laurito A, M Benedetti-Valentini, M L Locca, C P Dioisi Et Al.**
Carotid-carotid bypass. Indications and results.
Minerva Cardioangio 2003jun;51 (3):329-35.
153. **Merlejc,Vignaudc,Yakhoul,Kouyoumdjianc,Motamedc,Vodinh J.**
Anesthésie pour chirurgie carotidienne. Conférence actualisation 2002 consulté le 14 mars 2006 (cited; 303-322)
154. **K Nakakimura, J E Fleischer, J C Drummond, M S Scheller, M H Zornow, M R Grafe, H M Shapiro.**
Glucose administration before cardiac arrest worsens neurologic outcome in cats
Anesthesiology 1990 Jun;72(6):1005-11
155. **Jn Poggi, M Sprynger.**
Recommandations ACCF/AHA ESC Sténoses TSAO Lille 2011 SFMV
156. **Haute Autorité De Santé.**
Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire –
Juin 2018.
157. **Fleisher La, Eagle Ka.**
Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery.
N Engl J Med 2001 dec;345(23):1677-82.
158. **Wong Jh, Findlay Jm, Suarez-Almazor Me.**
Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: risk factors and associations with
operative complications. Neurosurgery 1997 jul;41(1):35-43.
159. **Dehn Tc, Taylor Gw.**
Cranial and cervical nerve damage associated with carotid endarterectomy.
Br J Surg 1983 Jun;70(6): 365e368
160. **Schauber Md, Fontenelle Lj, Solomon Jw, Hanson Tl.**
Cranial/ cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy.
J Vasc Surg 1997 Mar;25(3):481e487.

161. J D Kakisis , C N Antonopoulos , G Mantas , K G Moulakakis , G Sfyroeras , G Geroulakos ·
Cranial Nerve Injury After Carotid Endarterectomy: Incidence, Risk Factors, and Time
Trends
Eur J VascEndovasc Surg .2017;53:320e35.
162. C.Laurie, R.Gricourt, A.Cayzac Et Al.
L'endartériectomie carotidienne par voie mini invasive. Service de chirurgie
vasculaire, Clinique de l'europe, Rouen 2020.
163. Terézia B Andrási , Christof Kindler , Elke Dorner , Justus Strauch.
Transverse small skin incision for carotid endarterectomy
Ann Vasc Surg. 2015 Apr ;29(3) :447-56
164. george A C Mendes , Joseph M Zabramski, Ali M Elhadi Et Al.
« Carotid Endarterectomy comparison of complications between transverse and
longitudinal incision».
Neurosurgery. 2014 Aug;75(2):110-6;
165. Francesco Santoro, Armando Ferraretti, Antonio Centola, Andrea Cuculo, Antonio
Totaro, Domenico Cocco Natale Daniele Brunetti et al.
Early clinical presentation of diffuse, severe, multi-district atherosclerosis after radiation
therapy for Hodgkinlymphoma.
Int J Cardiol 2013 may;165(2):373-4.
166. Jean-Louis Mas , Caroline Arquizan , Maurice Giroud , Hassan Hosseini , Gregoire
Hinzelin Et Al.
Long-term follow-up study of endarterectomy versus angioplastyin patients with
symptomatic severe carotid stenosis trial. Stroke2014sep;45:2750-6.
167. Hans-Henning Eckstein , Peter Ringleb, Jens Fiehler, Hermann Zeumer, Olav Jansen.
Results of the Stent-Protected Angioplasty versus CarotidEndarterectomy (SPACE) study
to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial.
Lancet Neurol 2008 oct;7 (10):893-902.
168. T Miyata , O Sato, J Deguchi, H Kimura, T Namba, K Kondo, M Makuuchi, C Hamada, A
Takagi, Y Tada.
Anastomotic aneurysms after surgical treatment of Takayasu's arteritis: a 40-year
experience

J Vasc Surg 1998 Mar;27(3):438-45

169. Bami P, Chiche L, Kieffer E, Et Al.

Maladie de Takayasu : traitement chirurgical. In: Kieffer E, Godeau P, editors. Actualités de chirurgie vasculaire. Maladies artérielles non athéroscléreuses de l'adulte. Paris: Éditions

AERCV; 1994. p. 309-21.

170. Kieffer E, Bahnini A, Bletry O, Et Al.

Les lésions aortiques de la maladie de Takayasu.

In: Kieffer E, editor. Chirurgie de l'aorte thoracique descendante et thoracoabdominale. Paris: Expansion Scientifique Française ed; 1986. p. 179-200.

171. Campus De Neurochirurgie.

La sténose carotidienne Extrait d'Etudiant en neurochirurgie -Documents - Livre Neurochirurgie -vendredi

16 janvier 2009 p9.

172. Dahl T, Aasland J, Romundstad P, Johnsen Hj, Myhre Ho.

Carotid endarterectomy: time-trends and results during a 20-year period.

Int Angiol 2006 Sep;25(3):241e248.

173. Liapis Cd, Paraskevas Ki.

Role of residual defects following carotid endarterectomy in the occurrence of cerebrovascular symptoms. *Vasc Endovascular Surg*

2006 Mar-Apr;40(2):119e123.

174. Reed Ab, Gaccione P, Belkin M, Donaldson Mc, Mannick Ja, Whittemore Ad Et Al.

Preoperative risk factors for carotid, defining the patient at high risk.

J Vasc Surg 2003 Jun;37(6):1191e1199.

175. Cunningham Ej, Bond R, Mayberg Mr, Warlow Cp, Rothwell Pm.

Risk of persistent cranial nerve injury after carotid endarterectomy.

J Neurosurg 2004 Sep;101(3):445e448.

قسم الطبيب

بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أُقْسِمُ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ وَسَعِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَاهِ.
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 105

سنة 2022

جراحة الحد الأدنى للشريان السباتي.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/03/28
من طرف

الآنسة منى السبايطي

المزودة في 17 نونبر 1996 ببني ملال
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

شريان سباتي - تضيق السباتي - جلطة دماغية - جراحة الحد الأدنى

اللجنة

الرئيسة

ل. بندريس

السيدة

أستاذة في طب أمراض القلب

المشرف

ع. عبدو

السيد

أستاذ مبرز في جراحة القلب و الشرايين

م. عثمان

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

الحكام

ا. بلحاج

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير