



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année : 2021

Thèse N° : 039

SYNDROME DE VOL SOUS-CLAVIER

- A PROPOS DE 3 CAS -

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2021

PAR :

Monsieur Achraf MACHRAA

Né le 02 Janvier 1995 à Rabat

Médecin interne du CHU Ibn Sina - Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Vol sous-clavier, Sténose de l'artère sous-clavière, Flux rétrograde, Insuffisance vertébro-basilaire

Membres du Jury :

Monsieur Brahim LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Hassan Taoufik CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Samir EL KHLOUFI

Professeur d'Anatomie

Président et Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION:

Doyen Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignants Militaires

1. ENSEIGNANTS. CHERCHEURS. MEDECIN. SETPHARMA CIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale

Anesthésie-Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUM Mohamed

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACHA âcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie. Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOUIAYMANIR Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation - Doyen de FMPO

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie - Dir. du Centre National PV Rabat

Chimiothérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. CHAHEDOUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. ELOUAHABI Abdessamad

Pr. FELIAT Rokaya

Pr. JIDDAN Mohamed

Pr. TAGHY Ahmed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Anatomie

Chirurgie Générale

Microbiologie

*Enseignants Militaires

Mars 1994

Pr.BENJAAFARNoureddine
Pr.BENRAISNozha
Pr.CAOUIMalika
Pr.CHRAIBI Abdelmjid
Pr.ELAMRANISabah
Pr.ERROUGANIAbdelkader
Pr.ESSAKALIMalika
Pr.ETTAYEBIFouad
Pr.IFRINELahssan
Pr. RHRABBrahim
Pr.SENOUCIKarima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
EndocrinologieetMaladiesMétaboliques Doyen de la FMPA
GynécologieObstétrique
ChirurgieGénérale-Directeur du CHIS
Immunologie
ChirurgiePédiatrique
ChirurgieGénérale
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr.ABBARMohamed*
Pr.BENTAHIA Abdelali
Pr.BERRADAMohamedSaleh
Pr.CHERKAOUILallaOuafae
Pr.IAKHDARAmia
Pr.MOUANENezha

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie-Orthopédie
Ophtalmologie
GynécologieObstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr.ABOUQUALRedouane
Pr.AMRAOUMohamed
Pr.BAIDADAAbdelaziz
Pr.BARGACHSamir
Pr. ELMESNAOUIAbbes
Pr.ESSAKALIHOUSSYNILEila
Pr.IBENATIYAANDALOUSSIAhmed
Pr.OUZZANICHAHDIBahia
Pr.SEFIANIAAbdelaziz
Pr.ZEGGWAGHAmineAli

RéanimationMédicale
ChirurgieGénérale
GynécologieObstétrique
GynécologieObstétrique
ChirurgieGénérale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
RéanimationMédicale

Décembre 1996

Pr.BELKACEMRachid
Pr.BOUIANOUARAbdelkrim
Pr.ELAIAMIELFARICHAELHassan
Pr.GAOUZIAhmed
Pr. OUZEDDOUNNaima
Pr.ZBIRELMehdi*

ChirurgiePédiatrie
Ophtalmologie
ChirurgieGénérale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

*Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURINoureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. I. AHLOUMohamed Khalid
Pr. MAHRAOUICHafiq
Pr. TOUFIQJallal
Pr. YOUSFIMALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar.-razi Salé*
Gynécologie-Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMARALI
Pr. BOUGTAB Ahdesslam
Pr. ERRIHANI Hassan
Pr. BENKIRANEMajid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABIDA Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr. Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr.
CHARIFCHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRABEI Mahjoub
Pr. ELFTOUH Mustapha
Pr. ELMOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTER Rajae
Pr. TAZIMEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDISaadia
Pr. AJANAFatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTIMohammed
Pr. ECH. CHERIFELKETTANISelma
Pr. EL HASSANIamine
Pr. ELKHADER Khalid
Pr. GHARBIMohamed El Hassan
Pr. MDAGHRIALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDAD Ilmane
Pr. BENNANIR Rajae
Pr. BENOUACHANETHami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI DRISSIMed Larbi
Pr. BOUMDINEI Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALIMustapha*
Pr. ELHIJRI Ahmed
Pr. ELMAAQILIMoulay Rachid
Pr. ELMADHITarik
Pr. ELOUNANIMohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZMiloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRIEL Hassane*
Pr. IAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAMEMohammed*
Pr. MOHSINERaouf
Pr. NOUINIYassine
Pr. SABBAHFarid
Pr. SEFIANIYasser
Pr. TAOUFIQBENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie • Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*

Anatomie Pathologique

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir. Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale

*Enseignants Militaires

Pr.CHKIRATEBouchra
Pr.ELAIAMIELFellousSidiZouhair
Pr.ELHAOURIMohamed*
Pr. FILALIADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH ElHassan
Pr.AMRANIMariam
Pr.BENBOUZIDMohammedAnas
Pr.BENKIRANEAhmed*
Pr. BOUI.AADAS Malik
Pr.BOURAZZA Ahmed*
Pr.CHAGARBelkacem*
Pr.CHERRADINadia
Pr.ELFENNIJamal*
Pr.ELHANCHIZAKI
Pr.ELKHORASSANIMohamed
Pr. HACH Hafid
Pr.JABOUIRIKFatima
Pr.KHARMAZMohamed
Pr.MOUGHIL Said
Pr.OUBAAZAbdelbarre*
Pr.TARIBAbdelilah*
Pr.TIJAMIFouad
Pr.ZARZURJamila

Janvier 2005

Pr.ABBASSIAbdellah
Pr.ALLALIFadoua
Pr.AMAZOUZIAbdellah
Pr.BAHIRIRachid
Pr.BARKATamina
Pr.BENYASSAatif
Pr.DOUDOUHAbderrahim*

Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Ota-Rhine-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxille-faciale
Neurologie
TraumatologieOrthopédie
AnatomiePathologique
Radiologie
GynécologieObstétrique
Pédiatrie
ChirurgieGénérale
Pédiatrie
TraumatologieOrthopédie
ChirurgieCardia-Vasculaire
Ophtalmologie
PharmacieClinique
ChirurgieGénérale
Cardiologie

ChirurgieRéparatriceetPlastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique

*Enseignants Militaires

Pr.HAJJILeila
Pr.HESSISSENLeila
Pr. JIDALMohamed*
Pr.LAAROUSSIMohamed
Pr.LYAGOUBIMohammed
Pr.SBIHISouad
Pr.ZERAIDINajia

Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr.ACHEMLALLahsen*
Pr.BELMEKKIAbdelkader*
Pr.BENCHEIKHRazika
Pr.BIYIAbdelhamid*
Pr.BOUHAFSMohamedElAmine
Pr.BOULAHYAAbdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie ·Pédiatrique
Chirurgie Cardio- Vasculaire.*Di recteur Hôpital Ibn SinaMar*

Pr.CHENGUETIANSARIAnas
Pr.DOGHMINawal
Pr.FELIATibtissam
Pr.FAROUDYMamoun
Pr.HARMOUCHE Hicham
Pr.IDRISSLAHLOUamine*
Pr.JROUNDILaila
Pr.KARMOUNITariq
Pr.KILIAmina
Pr.KISRAHassan
Pr.KISRAMounir
Pr.LAATIRISAbdelkader*
Pr.LMIMOUNIBadreddine*
Pr.MANSOURIHamid*
Pr.OUANASSAbderrazzak
Pr.SAFISoumaya*
Pr.SEKKATFatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLALSaida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo- Phtisiologie

Octobre 2007

Pr.ABIDIKhalid
Pr.ACHACHILeila
Pr.ACHOURAbdessamad*
Pr.AITHOUSSAMahdi*
Pr.AMHAJJILarbi*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardia vasculaire
Traumatologie orthopédie

*Enseignants Militaires

Pr.AOUFISarra
Pr.BAITEAbdelouahed*
Pr.BALOUCHLhousaine*
Pr.BENZIANEHamid*
Pr.BOUTIMZINENourdine
Pr.CHERKAOUINaoual*
Pr.EHIRCHIOUAbdelkader*
Pr.ELBEKKALIYoussef*
Pr.ELABSIMohamed
Pr.ELMOUSSAOUIRachid
Pr.ELOMARIFatima
Pr.GHARIBNoureddine
Pr.HADADIKhalid*
Pr.ICHOUMohamed*
Pr.ISMAILINadia
Pr.KEBDANITayeb
Pr.LOUZI Lhoussain*
Pr.MADANINAoufel
Pr.MAHIMohamed*
Pr.MARCKarima
Pr.MASRARAzlarab
Pr.MRANISaad*
Pr.OUZZIFEzzohra
Pr.RABHIMonsef*
Pr.RADOUANEBOUCHAIB*
Pr.SEFFARMYriame
Pr.SEKHSOKHYessine*
Pr.SIFATHassan*
Pr.TABERKANETMustafa"*
Pr.TACHFOUTI Samira
Pr.TAJDINEMohammedTariq*
Pr.TANANEMansour*
Pr. TLIGUIHoussain
Pr.TOUATIZakia

Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr.ABOUZAHIRAli *
Pr. AGADRAomar*
Pr.AITAIJAbdelmounaim*
Pr.AKHADDARAli *
Pr.ALLALINazik
Pr.AMINEBouchra
Pr.ARKHAYassir

*Enseignants Militaires

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Di recteur Hôp. des Spécialités*

Pr.BELYAMANILahcen °
 Pr.BJJOUYounes
 Pr.BOUHSAINSanæ*
 Pr. BOUIMohammed*
 Pr.BOUNAIMAhmed*
 Pr.BOUSSOUGAMostapha*
 Pr.CHTATAHassanToufik*
 Pr.DOGHMIKamal *
 Pr.ELMALKIHadjOmar
 Pr. ELOUENNASSMostapha*
 Pr.ENNIBIKhalid*
 Pr.FATHIKhalid
 Pr.HASSIKOUHasna*
 Pr.KABBAJNawal
 Pr.KABIRIMeryem
 Pr.KARBOUBILamya
 Pr.IAMSAOURIJamal*
 Pr.MARMADELahcen
 Pr.MESKINIToufik
 Pr.MESSAOUDINEzha*
 Pr.MSSROURIRahal
 Pr. NASSARIttimade
 Pr.OUKERRAJLatifa
 Pr.RHORFIIsmailAbderrahmani*

Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr.ALILOUMustapha
 Pr.AMEZIANETAoufiq*
 Pr.BEIAGUIDAbdelaziz
 Pr. CHADLIMariama*
 Pr.CHEMSIMohamed*
 Pr.DAMIAbdellah*
 Pr.DARBIAbdellatif*
 Pr.DENDANEMohammedAnouar
 Pr. ELHAFIDINaima
 Pr. ELKHARRASAbdennasser*
 Pr. ELMAZOUZSamir
 Pr.ELSAYEGHHachem
 Pr.ERRABIHKram
 Pr.LAMALMINajat
 Pr.MOSADIKAhlam
 Pr.MOUJAHIDMountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*

Anesthésie réanimation
 MédecineInterne Directeur ERSSM
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie, Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie

*Enseignants Militaires

Pr.ZOUAIDIAFouad

Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATIKaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr.AMRANIAbdelouahed

Chirurgie pédiatrique

Pr.ABOUEWAA Khalil *

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEBBADriss *

Traumatologie-orthopédie

Pr.DRISSIMohamed*

Anesthésie Réanimation

Pr.ELAIAOUMIHAMDIMouna

Chirurgie Générale

Pr.ELOUAZZANIHanane *

Pneumophtisiologie

Pr. ER-RAJIMounir

Chirurgie Pédiatrique

Pr.JAHIDAhmed

Anatomie Pathologique

Pr. RAISSOUNIMaha*

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHIDSamir

Pharmacologie

Pr. AITELCADIMina

Toxicologie

Pr.AMRANIHANCHILaila

Gastro-Entérologie

Pr.AMORMourad

Anesthésie Réanimation

Pr. AWABAlmahdi

Anesthésie Réanimation

Pr. BEIAYACHIJihane

Réanimation Médicale

Pr. BELKHADIR ZakariaHoussain

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEKROUNLaila

Biochimie-Chimie

Pr. BENKIRANESouad

Hématologie

Pr. BENNANA Ahmed*

Informatique Pharmaceutique

Pr. BENSGHIRMustapha*

Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIAMohammed*

Néphrologie

Pr. BOUATIAMustapha

Chimie Analytique et Bromatologie

Pr. BOUABIDAhmedSalim*

Traumatologie orthopédie

PrBOUTARBOUCHMahjouba

Anatomie

Pr.CHAIBAli*

Cardiologie

Pr. DENDANETarek

Réanimation Médicale

Pr. DININouzha *

Pédiatrie

Pr. ECH-CHERIFELKEITANIMohamed
Ali

Anesthésie Réanimation

Pr. ECH-CHERIFELKEITANINajwa

Radiologie

Pr. ELFATEMINizare

Neure-chirurgie

Pr.ELGUERROUJHasnae

Médecine Nucléaire

Pr.ELHARTI Jaouad

Chimie Thérapeutique

Pr.ELJAOU DIRachid*

Toxicologie

Pr. ELKABABRIMaria

Pédiatrie

Pr. ELKHANNOUSSIBasma

Anatomie Pathologique

*Enseignants Militaires

Pr. ELKHLOUFISamir
 Pr. ELKORAICHIALae
 Pr. EN-NOUALIHassane*
 Pr. ERRGUIGLaila
 Pr. FIKRIMeryem
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANEZineb
 Pr. IRAQIHind
 Pr. KABBAJHakima
 Pr. KADIRIMohamed*
 Pr. LATIBRachida
 Pr. MAAMARMounaFatimaZahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUIAdyl
 Pr. MRABTIHind
 Pr. NEJJARIRachid
 Pr. OUBEJJAHouda
 Pr. OUKABLIMohamed*
 Pr. RAHALIYounes
 Pr. RATBIllham
 Pr. RAHMANIMounia
 Pr. REDAKarim*
 Pr. REGRAGUIWafa
 Pr. RKAINHanan
 Pr. ROSTOMSamira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAAFedoua *
 Pr. SALIHOUNMouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIKHassan *
 Pr. ZERHOUNIHicham
 Pr. ZINEAli *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. ELKHATIBMohamedKarim*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIRAbdellah
 Pr. BENCHAKROUNMohammed*
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. ELKABBAJDriss*
 Pr. ELMACHTANIIDRISSISamira*

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie

*Enseignants Militaires

Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah*
Pr. JEA. IDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAMS Sanaa*
Pr. OUIAHY ANER achid*
Pr. RHISSASSI Mohamed J aafar
Pr. SEKKACHYoussef*
Pr. TAZIMOUKHA Zakia

Histologie-Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AITBOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAZZOUS Salma
Pr. BOUABDELIAHMounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. ELAYOUBIELIDRISSALI
Pr. ELGHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. ELMARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDIMohamed*
Pr. IAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI Nezha
Pr. RAMIMohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAIIDRISSIKarim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa
PROFESSEURS AGREGES:

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. ELASRI Fouad*
Pr. ERRAMINoureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

*Enseignants Militaires

Pr. NITASSISophia

JUIN 2017

Pr.ABIRachid*

Pr.ASFALOUIIlyasse*

Pr. BOUAYTIEIArbi*

Pr.BOUTAYEBSaber

Pr.ELGHISSASSIIbrahim

Pr.HAFIDIJawad

Pr.OURAINISaloua*

Pr.RAZINERachid

Pr.ZRARA Abdelhamid*

NOVEMBRE 2018

Pr.AMELLALMina

Pr.SOULYKarim

Pr.TAHRIRjae

NOVEMBRE 2019

Pr.AATIFTaoufiq*

Pr.ACHBOUKAbdelhafid*

Pr.ANDALOUSSISAGHIRKhalid *

Pr.BABAHABIBMoulayAbdellah*

Pr.BASSIRRIDAALLAH

Pr.BOUATTARTARIK

Pr.BOUFETTALMONSEF

Pr.BOUCHENTOUFSidiMohammed*

Pr.BOUZELMATHicham*

Pr.BOUKHRISJalal*

Pr.CHAFRYBouchaib*

Pr.CHAHDIHafsa*

Pr.CHERIFELASRIAbad*

Pr.DAMIRIAMal*

Pr.DOGHMINawfal*

Pr.ELALAOUISidi-Yassir

Pr.ELANNAZHicham*

Pr.ELHASSANIMoulayELMehdi *

Pr.ELHJOUJIAabderrahman*

Pr.ELKAOUIHakim*

Pr.ELWALIAbderrahman*

Pr.EN-NAFAAIssam*

Pr.HAMAMAJalal*

Pr.HEMMAOUIBouchaib*

Pr.HJIRANAoufal*

*Enseignants Militaires

O.R.L

Microbiologie

Cardiologie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Oncologie Médicale

Oncologie Médicale

Anatomie

O. R.L

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Immunologie

Anatomie

Microbiologie

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie

ChirurgieRéparatriceetPlastique

Radiothérapie

Gynécologie-obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

ChirurgieGénérale

Cardiologie

Traumatologie-orthopédie

Traumatologie-orthopédie

AnatolmiePathologique

Neurochirurgie

AnatolmiePathologique

Anesthésie-réanimation

PharmacieGalénique

Virologie

Gynécologie-obstétrique

ChirurgieGénérale

ChirurgieGénérale

Anesthésie-réanimation

Radiologie

StomatologieetChirurgieMaxillo-faciale

O.R.L

Dermatologie

Pr.JIRAMohamed*
Pr.JNIENEAsmaa
Pr.LARAQUIHicham*
Pr.MAHFOUDTarik*
Pr.MEZIANEMohammed*
Pr.MOUTAKIALLAHYounes*
Pr.MOUZARIYassine*
Pr.NAOUIHafida*
Pr.OBTELMajdouline
Pr.OURRAIAbdelhakim*
Pr.SAOUABRachida*
Pr.SBITTIYassir*
Pr.ZADDOUGOmar*
Pr.ZIDOUHsaad*

MédecineInterne
Physiologie
ChirurgieGénérale
OncologieMédicale
Anesthésie-réanimation
ChirurgieCardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecinepréventive,santépubliqueetHyg.
Pédiatrie
Radiologie
OncologieMédicale
TraumatologieOrthopédie
Anesthésie-réanimation

*Enseignants Militaires

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURSSCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020
Khaled Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR

*Enseignants Militaires



Dédicaces

À ma chère mère

À la plus merveilleuse et la plus tendre des mamans.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer
mon amour et mon respect pour toi.

Ta confiance en moi, ta bénédiction, tes encouragements, et tes
prières m'ont été d'un grand appui pour mener à bien mes études
médicales.

À une personne qui m'a tout donné sans compter. Puisse ALLAH
te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie.

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

À mon cher père

Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens de l'honnêteté, du travail et de la responsabilité.

Tu as été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études.

Aucun mot ne pourrait exprimer mes profonds respects, ma considération et ma reconnaissance

Qu'ALLAH te préserve, t'accorde santé, bonheur et longue vie.

À ma chère sœur Nouhaila

En témoignage de ma grande affection. Je te remercie pour ton soutien et tes encouragements.

Puisse Dieu combler ta vie de bonheur, de santé et de beaucoup de succès.

À mon cher frère Aimane

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour et la considération que je te porte.

Je te remercie pour ton soutien et tes encouragements.

Puisse qu'Allah jouir votre vie, vous apporte bonheur et santé, et vous aide à réaliser tous vos vœux.

À ma famille

Merci pour votre soutien et vos encouragements.

Je vous remercie de tout mon cœur.

À tous mes amis et tous mes collègues

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble.



Remerciements

**À Notre Maître, Président de Jury et Directeur de
Thèse**

**Monsieur le Professeur LEKEHAL Brahim
Professeur de chirurgie vasculaire périphérique
Chef de service de chirurgie vasculaire à l'hôpital
IBN SINA**

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur, j'ai eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Vous avez accepté de me soutenir et de m'accompagner tout au long de ce travail. Je vous remercie pour votre gentillesse, votre patience et vos conseils. Cela a été un plaisir de travailler avec vous.

Que ce travail soit un témoignage de ma profonde gratitude.

À Notre Maître, juge de thèse
Monsieur le Professeur CHTATA Hassan Taoufik
Professeur de chirurgie vasculaire périphérique
Chef de service de chirurgie vasculaire à l'HMIMV
de Rabat

C'est pour moi un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de ma thèse. J'ai toujours été impressionné par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez trouver ici le témoignage respectueux de ma reconnaissance et mon admiration.

À Notre Maître, juge de thèse
Monsieur le Professeur EL KHLOUFI Samir
Professeur d'anatomie
Chirurgien vasculaire à l'hôpital IBN SINA

Je m'estime fier de vous compter parmi les membres de notre
jury.

Vos grandes qualités humaines et professionnelles ont toujours
suscité mon admiration.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre profonde
reconnaissance pour l'honneur que vous me faites en acceptant
de juger ce travail.

À Notre Maître

Monsieur le Professeur LYAZIDI Youssef
Prof. Assistant de chirurgie vasculaire à l'HMIMV
de Rabat

Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie
tout au long de ce travail. Votre disponibilité et votre modestie
font de vous un encadrant sérieux et de grandes qualités
humaines.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de mon
admiration



Liste des abréviations

ACC	: Artère carotide commune
ACE	: Artère carotide externe
ACI	: Artère carotide interne
AIT	: Accident ischémique transitoire
AMI	: Artère mammaire interne
AMS	: Artériopathie des membres supérieurs
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ASC	: Artère sous-clavière
ATL	: Angioplastie transluminale
AV	: Artère vertébrale
AVC	: Accident vasculaire cérébrale
ED	: Echographie doppler
ESC	: European Society of Cardiology
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IVB	: Insuffisance vertébro-basilaire
NOAC	: Nouveaux anticoagulants oraux
OG	: Oreillette gauche
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAS	: Pression artérielle systolique
PTFE	: Polytétrafluoroéthylène

SVCSC	: Syndrome de vol coronaro-sous-clavier
SVSC	: Syndrome de vol sous-clavier
TABC	: Tronc artériel brachio-céphalique
TDM	: Tomodensitométrie
TSA	: Troncs supra-aortiques
TSA	: Troncs supra-aortiques
TSCC	: Transposition sous-clavio-carotidienne



Liste des Illustrations

Liste des figures

Figure 1: Schéma d'une vue antérieure montrant les troncs supra-aortiques	7
Figure 2: Anatomie de l'artère sous-clavière	8
Figure 3: Schéma d'une artère sous-clavière droite rétro-oesophagienne (Arteria Lusoria) ..	10
Figure 4: Origine commune du TABC et ACCG par un tronc commun vertical aortique	10
Figure 5: Naissance de l'artère vertébrale directement de la crosse de l'aorte	11
Figure 6: Vascularisation artérielle cérébrale et branches collatérales	15
Figure 7: Polygone de Willis.....	16
Figure 8: Installation et tracé d'incision d'une cervicotomie transverse	17
Figure 9: Exposition des deux chefs du muscle sterno-cléidomastoïdien.....	20
Figure 10: Mise en place des deux écarteurs à 90°	20
Figure 11: Vue antérieure montrant la mise en place des lacs autour de l'artère sous-clavière, l'artère carotide commune, la veine jugulaire interne et du nerf vague	20
Figure 12: Vue antérieure montrant la section du scalène antérieur.....	20
Figure 13: Extension de la cervicotomie transverse grâce à une voie pré-sterno-cléidomastoïdienne.....	22
Figure 14: Cléidectomie partielle permettant d'exposer la partie proximale de l'artère sous-clavière pré-scalénique.....	23
Figure 15: Abord de la totalité de l'artère sous-clavière et l'artère axillaire par cervicotomie transverse et par incision de la voie delto-pectoral	23
Figure 16: A : Voie d'abord combinée exposant la totalité de l'axe carotidien depuis la bifurcation jusqu'à l'orifice supérieur du thorax ainsi que l'ASC. B : Abords par deux voies séparées de l'ACC et de l'artère sous-clavière.....	24

Figure 17: Angioscanner des troncs supra-aortiques :	28
Figure 18: Recanalisation endovasculaire d'une sténose de l'artère sous-clavière gauche prévertébrale par voie radiale.	30
Figure 19: Reconstruction 3D d'un angioscanner aortique et des membres inférieurs montrant une thrombose de l'aorte abdominale étendu vers les artères iliaques primitives et internes avec une importante circulation collatérale.	32
Figure 20: Angioscanner aortique en coupe axiale montrant une thrombose totale de l'aorte abdominale, étendu en haut jusqu'à la partie proximale de l'artère rénale gauche avec hypotrophie du rein homolatéral.	33
Figure 21: Recanalisation endovasculaire d'une sténose subocclusive de l'artère sous-clavière gauche prévertébrale par voie radiale.	35
Figure 22: Echographie doppler du membre supérieur gauche montrant un flux artériel amorti, avec diminution des vitesses systoliques et une disparition des vitesses diastoliques.	37
Figure 23: Angioscanner des TSA en coupe sagittale et coronale montrant une sténose de l'artère sous-clavière gauche prévertébrale.	38
Figure 24: Artériographie de l'artère sous-clavière gauche montrant une sténose de sa portion proximale.	39
Figure 25: Vue per-opératoire du résultat final d'un pontage sous-clavio-carotidien gauche en prothèse PTFE	40
Figure 26: Schéma illustrant un syndrome de vol sous-clavier : hémodétournement du flux sanguin au niveau du système vertébro-basilaire au profit de l'artère sous-clavière gauche. .	50
Figure 27: Schéma illustrant le flux sanguin rétrograde à travers le greffon mammaire interne chez un patient présentant une sténose de l'artère sous-clavière gauche	52
Figure 28: Représentation schématique des différents types de formes d'ondes qui peuvent être observées dans l'artère vertébrale chez les patients atteints du syndrome de vol sous-clavier [47].	62

Figure 29: Angioscanner des TSA en mode de reconstruction MIP. La sténose de l’ASC est bien mise en évidence	65
Figure 30: Angioscanner des TSA en mode de reconstruction VR. L’occlusion de l’ASC est bien visualisée	65
Figure 31: AngioIRM des TSA montrant une occlusion de l’ASC gauche juste en amont de l’artère vertébrale	67
Figure 32: (A) Artériographie des troncs supra-aortiques montrant une occlusion proximale de l’artère sous-clavière gauche, image prise avec l’inversion du flux(B) Artériographie montrant le remplissage de l’artère sous-clavière via l’inversion du flux vertébral.	69
Figure 33: Exposition et contrôle de l’artère sous-clavière gauche et l’artère carotide commune gauche par voie sus-claviculaire.....	76
Figure 34: Section de l’artère sous-clavière en amont de l’origine de l’artère vertébrale, et fermeture du bout distal par un surjet.....	76
Figure 35: Transposition de l’artère sous-clavière gauche dans l’artère carotide commune gauche : Montage terminé.....	76
Figure 36: Origine médiastinale de l’artère vertébrale. L’artère vertébrale est sectionnée peu après son origine puis transposée au niveau du tronc artériel thyro-bicervico-scapulaire (A, B, C).....	77
Figure 37: Pontage carotido-sous-clavier.....	79
Figure 38: Les cathéters utilisés pour le cathétérisme des troncs supra-aortiques :.....	85
Figure 39: Les cathéters d’angioplastie.....	87
Figure 40: Schéma représentant la disposition du personnel et du matériel au bloc opératoire.	90
Figure 41: Roadmapping pendant la recanalisation d’une occlusion de l’artère sous-clavière gauche par voie humérale.....	95

Liste des Tableaux

Tableau 1: Tableau récapitulatif des trois observations.....	45
Tableau 2: Symptômes associés au syndrome de vol sous-clavier.....	58
Tableau 3: Comparaison entre l'angioscanner et l'angioIRM pour l'évaluation du syndrome de vol sous-clavier.....	68



Sommaire

Introduction	1
Rappel Anatomique.....	3
I. Anatomie des troncs supra-aortiques	4
1. Anatomie descriptive des TSA	4
2. Variantes anatomiques des TSA	9
II. Vascularisation cérébrale	12
1. Système vertébro-basilaire	12
2. Système carotidien	13
3. Voies de suppléance.....	14
III. Voies d'abord de l'artère sous-clavière	17
1. Voie sus-claviculaire horizontale (Cervicotomie transverse)	17
1.1. Installation	18
1.2. Incision	18
1.3. Temps opératoire.....	18
1.4. Extension de l'abord	21
2. Voie pré-sterno-cléido-mastoidienne.....	24
Matériels et méthodes	25
I. OBSERVATION N°1	26
II. OBSERVATION N°2.....	31
III. OBSERVATION N°3	36
Résultats	41
I. Données épidémiologiques	42
1. Age.....	42
2. Sexe.....	42
3. Facteurs de risque cardiovasculaires.....	42
II. Données cliniques	42
III. Données paracliniques	43
IV. Données thérapeutiques.....	43
V. Sortie et Suivi	44

Discussion.....	46
I. Historique.....	47
II. Incidence et prévalence.....	48
III. Physiopathologie.....	49
IV. Etiologies.....	53
1. Athérosclérose.....	53
1.1. Définition et retentissement clinique.....	53
1.2. Facteurs de risque.....	53
2. La maladie de Takayasu.....	54
3. Malformations congénitales des arcs aortiques.....	55
4. Artérites radiques.....	55
5. Autres étiologies.....	56
5.1. La maladie d'Horton.....	56
5.2. Le syndrome artériel du défilé thoracique.....	56
5.3. La dysplasie fibromusculaire.....	56
V. Diagnostic clinique.....	57
1. Présentation clinique.....	57
2. Examen clinique.....	59
VI. Explorations para cliniques.....	60
1. Echographie Doppler.....	60
1.1. Installation.....	60
1.2. Exploration du carrefour vertébro-sous-clavier.....	60
1.3. Avantages.....	61
1.4. Inconvénients.....	61
2. AngioTDM des TSA.....	63
3. Imagerie par résonance magnétique.....	66
4. Artériographie.....	69

VII. Prise en charge thérapeutique	70
1. Moyens.....	70
1.1. Traitement médical.....	70
1.1.1. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires	70
1.1.1.1 Tabagisme	70
1.1.1.2 Dyslipidémie	71
1.1.1.3 Hypertension artérielle.....	71
1.1.1.4 Diabète	71
1.1.2. Traitement antithrombotique	72
1.1.2.1 Les antiagrégants plaquettaires	72
1.1.2.2 Les anticoagulants.....	73
1.2. Techniques de revascularisation.....	74
1.2.1. Revascularisation chirurgicale.....	74
1.2.1.1 Monitoring préopératoire.....	74
1.2.1.2 Transposition sous-clavio-carotidienne	74
1.2.1.3 Pontage carotido-sous-clavier	78
1.2.1.4 Résultats de la chirurgie	80
1.2.1.5 Complications	81
1.2.2. Revascularisation endovasculaire.....	82
1.2.2.1 Matériel d'angioplastie de l'ASC	82
1.2.2.2 Technique d'angioplastie	89
1.2.2.3 Résultats de l'angioplastie	96
1.2.2.4 Complications	97
2. Indications.....	99
3. Suivi.....	100
VIII. Analyse de la littérature	101
1. Revascularisation endovasculaire versus chirurgie	101
2. Angioplastie par ballonnet versus stenting	103
IX. Notre expérience.....	105

Conclusion.....	107
Résumés.....	109
Bibliographie.....	113



Introduction

L'artériopathie des membres supérieurs contraste avec celle des membres inférieurs par plusieurs aspects : elle est nettement moins fréquente, rarement sévère et le plus souvent asymptomatique ; elle est également de progression lente en raison du développement d'une circulation collatérale suffisante dans la plupart des cas.

Lorsqu'elle devient symptomatique, elle se manifeste non seulement par des symptômes ischémiques des membres supérieurs, mais aussi et assez souvent par des manifestations neurologiques notamment vertébro-basilaire [1,2].

Les symptômes d'insuffisance vertébro-basilaires sont généralement secondaire à une atteinte de l'artère sous-clavière dans sa portion pré-vertébrale avec comme conséquence un phénomène de vol vertébro-sous-clavier, définissant le syndrome de vol-sous-clavier (SVSC).

Des cas d'angor récidivant ont également été décrit, notamment chez des malades ayant bénéficié de pontages coronariens avec l'artère mammaire interne.

Longtemps resté l'apanage du traitement chirurgical, la prise en charge du SVSC a nettement bénéficié de l'avènement et de l'amélioration des techniques endovasculaires qui sont devenues l'approche thérapeutique utilisée souvent en 1^{ère} intention.

Notre étude concerne 3 observations de patients traités pour syndrome de vol vertébro-sous-clavier au sein du service de chirurgie vasculaire « D » du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat.

Nous discuterons les différentes modalités de diagnostic, et de prise en charge de cette entité tout en relatant les résultats des différentes études et des publications récentes concernant ce syndrome.



Rappel Anatomique

I. Anatomie des troncs supra-aortiques

Sous le terme de troncs supra-aortiques (TSA), on ne désigne en principe que les trois artères issues directement de la crosse aortique (*Figure 1*), à savoir le tronc artériel brachio-céphalique (TABC), l'artère carotide commune gauche (ACCG) et l'artère sous-clavière gauche (ASCG).

En fait, il est admis d'intégrer également au sein des TSA l'artère sous-clavière droite (ASCD) et l'artère carotide commune droite (ACCD). [3]

1. Anatomie descriptive des TSA

1.1. Le TABC

- **Origine:** naît de la face supérieure de la crosse de l'aorte, à la hauteur de D3. [4]
- **Dimensions :** Long de 5 à 7 cm, c'est le plus volumineux des troncs supra-aortiques, son calibre est de 12 à 15 mm. [3]
- **Trajet et direction :** Entièrement intra-thoracique. Il se divise derrière l'articulation sterno-claviculaire en carotide commune droite et en artère sous-clavière droite. [3]
- **Branches collatérales :** Dans 5 % des cas, le TABC donne naissance à une artère thyroïdienne moyenne. Autrement, il ne donne pas de branches collatérales au cours de son trajet. [3]

1.2. L'artère carotide commune droite

- **Origine :** Elle naît à partir de la bifurcation du TABC, à environ 3 cm en arrière de l'articulation sterno-claviculaire à la hauteur de D2. [4]
- **Dimensions :** l'artère carotide commune droite a une longueur moyenne de 10 cm. Son calibre est de 8 mm en moyenne. [4]
- **Trajet et direction :** Elle a un trajet à peu près vertical dans la gouttière latérale du cou jusqu'au niveau de sa bifurcation en carotides interne et externe, qui se fait normalement en regard de C4. [3]

1.3. L'artère sous-clavière droite

- **Origine** : Elle naît à partir de la bifurcation du TABC, environ 3 cm en arrière de l'articulation sterno-claviculaire à la hauteur de D2. [4]
- **Dimensions** : D'une longueur de 8cm, son calibre est de 9 à 10 mm. [4]
- **Trajet et direction** : l'artère sous-clavière décrit dans son trajet cervical une courbe concave en bas qui traverse le défilé costo-scalénique. On lui décrit 3 segments :
 - Le segment pré-scalénique
 - Le segment interscalénique
 - Le segment post-scalénique
- **Terminaison** : Elle se termine en devenant artère axillaire dans la fente cléido-costale
- **Branches collatérales** : (*Figure 2*)
 - **Artère vertébrale** : Classiquement, l'artère vertébrale est divisée en 4 segments :
 - Le segment VI (segment ostial, proximal), de sa naissance jusqu'au processus transverse de C6.
 - Le segment V2 (segment transversaire ou foraminal) traverse les foramen transverses de la 6^{ème} à la 2^{ème} vertèbre cervicale.
 - Le segment V3 (segment sous-occipital) débute au niveau du foramen transverse de C2 et s'étend jusqu'au niveau de la dure-mère du foramen occipital.
 - le segment V4 (segment intracrânien), est intra dural et forme le tronc basilaire après avoir été rejoint par le segment controlatéral.
 - **Tronc thyro-bi-cervico-scapulaire donnant** :
 - Thyroïdienne inférieure.
 - Cervicale ascendante et la cervicale transverse superficielle
 - Scapulaire supérieure.
 - **Artère mammaire interne**
 - **Tronc cervico-intercostal donnant** :
 - Artère cervicale profonde et l'artère intercostale supérieure.

1.4. L'artère carotide commune gauche

- **Origine:** Elle naît de la face supérieure de la crosse aortique à la hauteur de D3. [4]
- **Dimensions :** la longueur de l'artère carotide commune gauche intra thoracique est d'environ 3 cm et son diamètre est de 8mm. La longueur de sa portion cervicale est 9 à 10cm, son calibre est de 8 mm en moyenne. [4]
- **Trajet et direction :** Son trajet médiastinal est à peu près vertical, légèrement oblique en arrière et en dehors. Elle chemine ensuite comme l'artère carotide commune droite dans la gouttière latérale du cou. En regard du cartilage thyroïde en avant et C4 en arrière, l'artère carotide commune gauche se termine en se divisant en ses deux branches terminales : l'artère carotide interne et l'artère carotide externe. [4]

1.5. L'artère sous-clavière gauche

- **Origine:** Elle naît de la face supérieure de la crosse aortique à la hauteur de D3. [4]
 - **Dimensions :** la longueur est de 11 cm ; 3cm en moyenne pour la portion intra-thoracique et 8 cm pour la portion cervicale. Le calibre est de 9 à 10 mm en moyenne. [4]
 - **Trajet et direction :** D'abord vertical dans le médiastin postérieur, elle décrit une courbe concave en bas dans la région sus-claviculaire.
 - **Terminaison :** Elle se termine en devenant artère axillaire dans la fente cléidocostale.
 - **Branches collatérales :** elles sont identiques au côté droit.
- ➔ L'artère scapulaire supérieure, naissant du tronc thyro-bicervico-scapulaire, l'artère dorsale de la scapula naissant de l'artère sous-clavière, et l'artère circonflexe de la scapula provenant de la division de l'artère subscapulaire vont s'anastomoser pour former le cercle artériel périscapulaire, réseau anastomotique complet qui constitue une voie de suppléance importante.

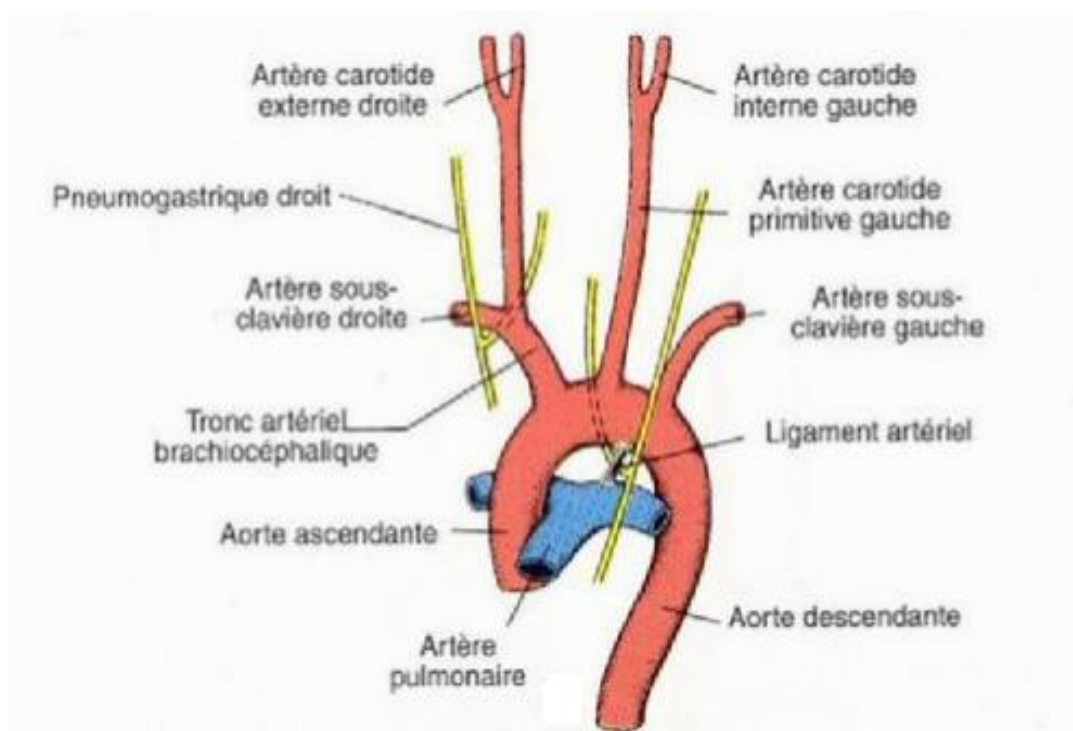


Figure 1: Schéma d'une vue antérieure montrant les troncs supra-aortiques

Subclavian Artery

SEE ALSO PLATE 410

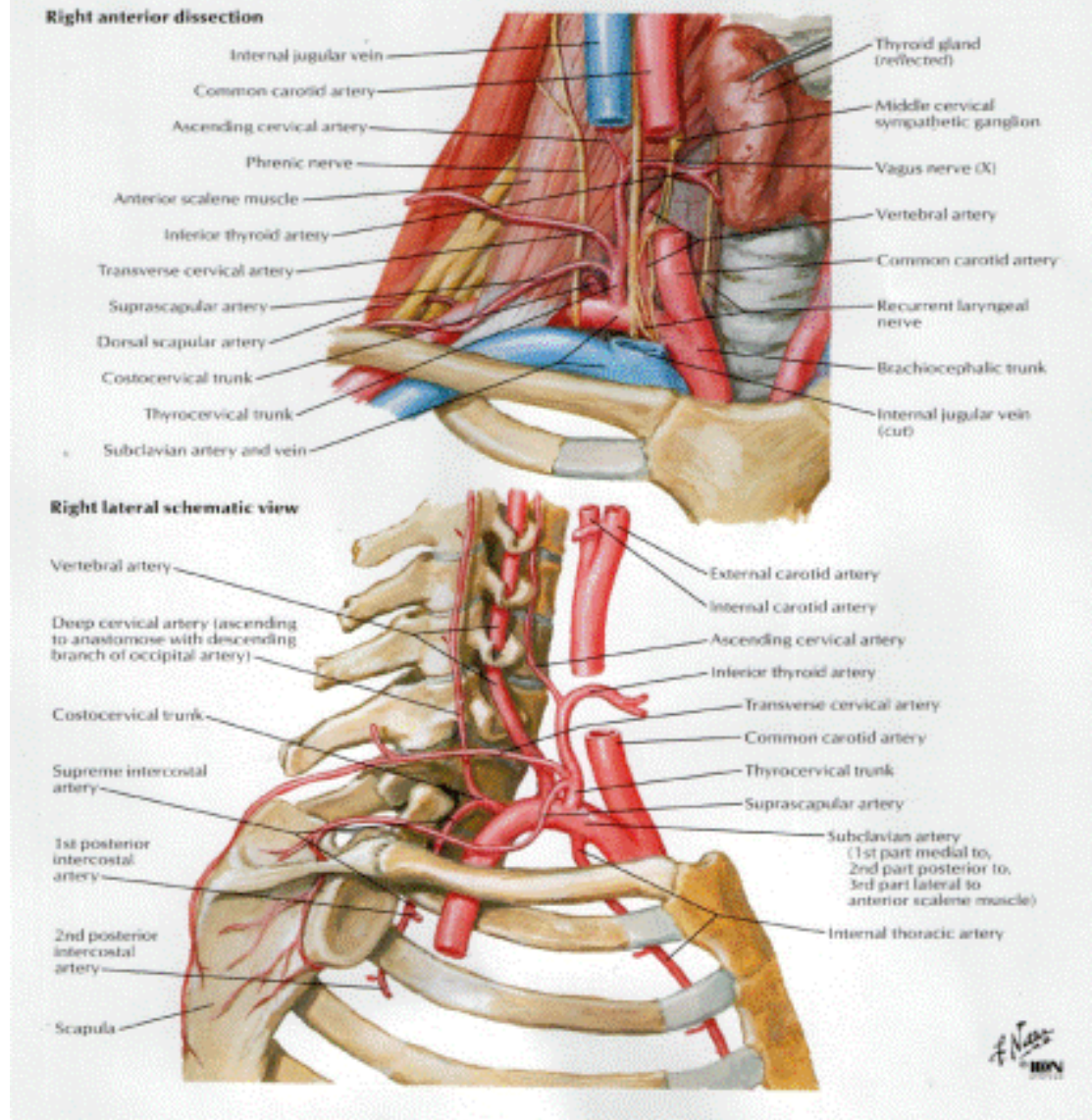


Figure 2: Anatomie de l'artère sous-clavière

2. Variantes anatomiques des TSA

Ils font partie des malformations congénitales des arcs aortiques. Ces variantes ont une origine embryologique commune qui réunit des formes cliniques diverses. Certaines sont asymptomatiques et de découverte fortuite, d'autres peuvent avoir des conséquences cliniques importantes.

Ils correspondent essentiellement à des anomalies de naissance des TSA et de leur trajet.

Les principales variantes anatomiques des TSA habituellement rencontrées sont :

- Artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne ou Arteria lusoria (AL) (*Figure 3*) représentant 0,2 à 1,7 % des anomalies des arcs aortiques et 1 % des variantes de la normale des TSA. [5]
- Origine commune du tronc artériel brachio-céphalique et de l'artère carotide commune gauche (15 à 20% des cas) [6]. On distingue deux variantes de cette anomalie [7] : soit par un orifice commun au niveau de la crosse aortique, soit plus rarement par un volumineux tronc commun vertical aortique dont la longueur peut atteindre 3 à 4 cm (*Figure 4*). dans certains cas ce tronc commun se trifurque en carotides communes droite et gauche et artère sous-clavière droite, sans qu'il existe un TABC.
- Tronc bi carotidien (truncus bicaroticus).
- Naissance de l'artère vertébrale directement de la crosse l'aorte (8% des cas), ou sa naissance à un niveau variable du segment vertical, intra thoracique, de l'artère sous-clavière gauche (*Figure 5*).
- Origine gauche du TABC par rapport à la trachée, souvent associée à une horizontalisation du trajet de l'artère.
- Bifurcation précoce du TABC court, avec trajet intra-thoracique sur plusieurs cm de l'artère sous-clavière droite pré-scalénique et de la partie initiale de la carotide commune droite.

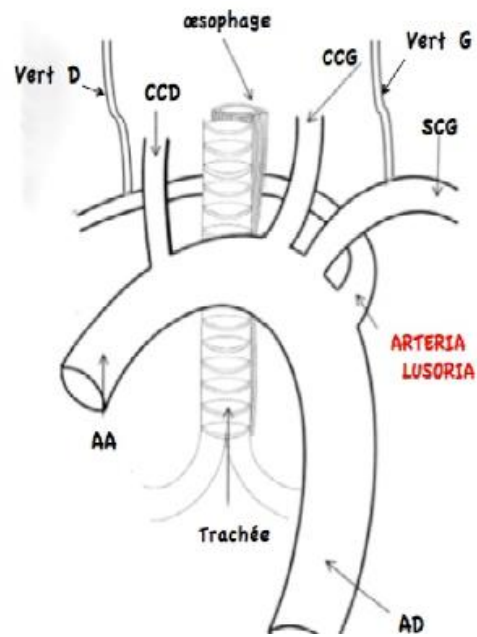


Figure 3: Schéma d'une artère sous-clavière droite rétro-oesophagienne (Arteria Lusoria)

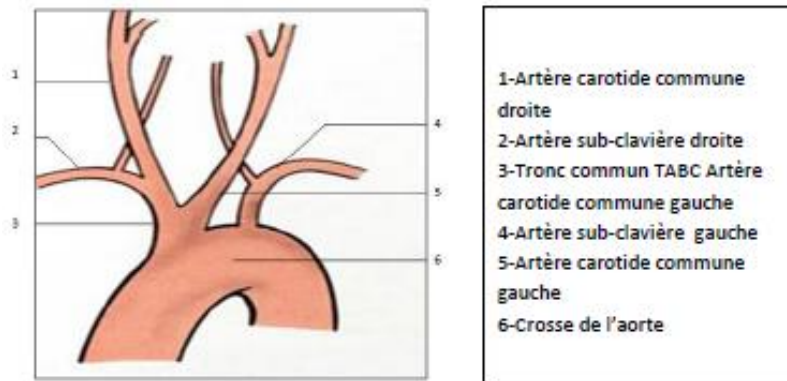


Figure 4: Origine commune du TABC et ACCG par un tronc commun vertical aortique

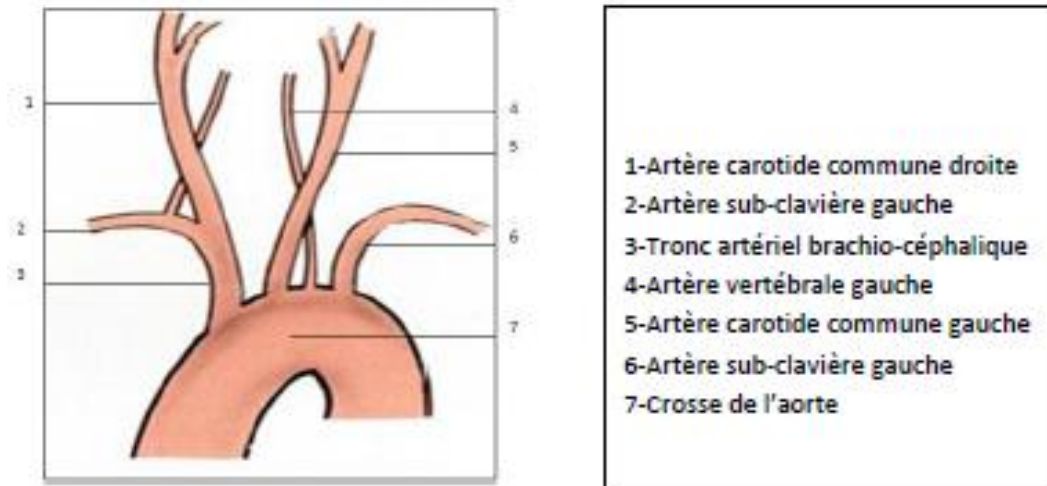


Figure 5: Naissance de l'artère vertébrale directement de la crosse de l'aorte

II. Vascularisation cérébrale

La vascularisation artérielle du cerveau provient de deux systèmes artériels tendus entre la crosse aortique et le cerveau (*Figure 6*) :

- Le système carotidien issue des deux artères carotides qui donnent les piliers antérieurs du polygone de Willis.
- Le système vertebro-basilaire issue des deux artères vertébrales qui se rassemblent en un tronc basilaire unique formant le pilier postérieur.

Ces trois piliers artériels sont réunis entre eux par le biais de branches collatérales formant ainsi des cercles anastomotiques d'une grande valeur fonctionnelle.

1. Système vertébro-basilaire

Les deux artères vertébrales sont issues dans 90% des cas des artères sous-clavières. Leur trajet est vertical ascendant jusqu'à la 1^{ère} vertèbre cervicale.

Les artères vertébrales ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant un canal ostéo-fibreux constitué par les 6 premiers trous transversaires (de C6-C1) puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans la base du crâne par le trou occipital. À l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du tronc cérébral et fusionnent en regard de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance au tronc basilaire.

Ce dernier chemine dans la gouttière basilaire et va se terminer à la jonction de la protubérance annulaire et du mésencéphale en regard de la substance perforée postérieure, en se divisant en deux paires de vaisseaux : d'une part les *artères cérébrales postérieures* de l'autre les *artères cérébelleuses supérieures*

Il constitue l'axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères.

2. Système carotidien

Les artères carotides communes se divisent à gauche et à droite en regard de C4 de manière symétrique dans 50% des cas (30% au dessus, 20% au dessous).

Cette division est marquée par un aspect élargi de la terminaison de la carotide commune déterminant le bulbe carotidien et se prolongeant sur la carotide interne. Celle-ci se dirige en haut et en dedans vers l'espace rétro-stylien au contact de la face latérale du pharynx pour atteindre l'orifice du canal carotidien.

La carotide externe se détache de la face antérieure de la bifurcation, monte en avant de la carotide interne, décrit un trajet en S allongé avant de donner naissance à ses branches de division collatérales. A la différence de la carotide interne qui ne donne aucune collatérales sur sa portion extracrânienne.

La carotide interne donne 5 branches dans sa portion intracrânienne:

La **branche cérébrale moyenne (ou sylvienne)** qui donne naissance aux artères lenticulostrées (destinées au striatum et à la capsule interne) puis donne 2 branches :

- Le tronc des artères insulaires (irriguant la majeure partie de la surface latérale de l'hémisphère, siège des zones motrices et pré motrices, sensibles et de l'aire de l'expression du langage de Broca sur l'hémisphère gauche).
- Le tronc temporo-pli-courbe (irriguant la face externe du lobe temporal, siège de l'aire de la compréhension du langage de Wernicke sur l'hémisphère gauche).

La **branche cérébrale antérieure** vascularise la partie interne des hémisphères et une partie des noyaux gris centraux siège du cortex pré moteur ainsi que des zones sensibles et motrices destinées aux membres inférieurs et au centre du contrôle sphinctérien.

La **branche choroïdienne antérieure** est destinée à la partie postérieure ou rétro lenticulaire de la capsule interne.

La **branche ophthalmique** qui s'anastomose avec la branche faciale de la carotide externe et assure la vascularisation de l'œil.

La **branche communicante postérieure** s'anastomose avec le tronc basilaire.

3. Voies de suppléance

Les voies de suppléances constituent des systèmes de sécurité capables d'assurer la circulation cérébrale en cas d'obstruction d'une partie du réseau artériel.

Les suppléances au niveau du système carotidien se répartissent en 4 réseaux anastomotiques :

- Ceux réunissant l'artère carotide externe et l'artère sous-clavière.
- Ceux réunissant les deux artères carotides externes : Se font par les artères thyroïdiennes supérieures, les artères faciales, les deux artères occipitales, les branches pharyngiennes et pré-vertébrales, les branches terminales des deux artères temporales superficielles et les deux artères méningées moyennes.
- Ceux réunissant l'artère carotide externe et l'artère carotide interne : En intra pétreux, intra caverneux et supra caverneux par l'artère ophtalmique.
- Ceux réunissant les deux artères carotides internes : Sont extrêmement grêles.
- Anastomoses carotido-vertébrales

Les suppléances au niveau du système vertébral se font par :

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

Les suppléances au niveau de la base du cerveau sont constituées par le polygone de Willis (*Figure 7*), qui est la réunion des 3 piliers artériels carotidiens et basilaire unis par la communicante antérieure et les communicantes postérieures.

Ce cercle n'est complet que dans 50% des cas. Il peut être le siège de nombreuses variations anatomiques (22 types différents) ou d'atteintes oblitérantes acquises, particulièrement athéromateuses

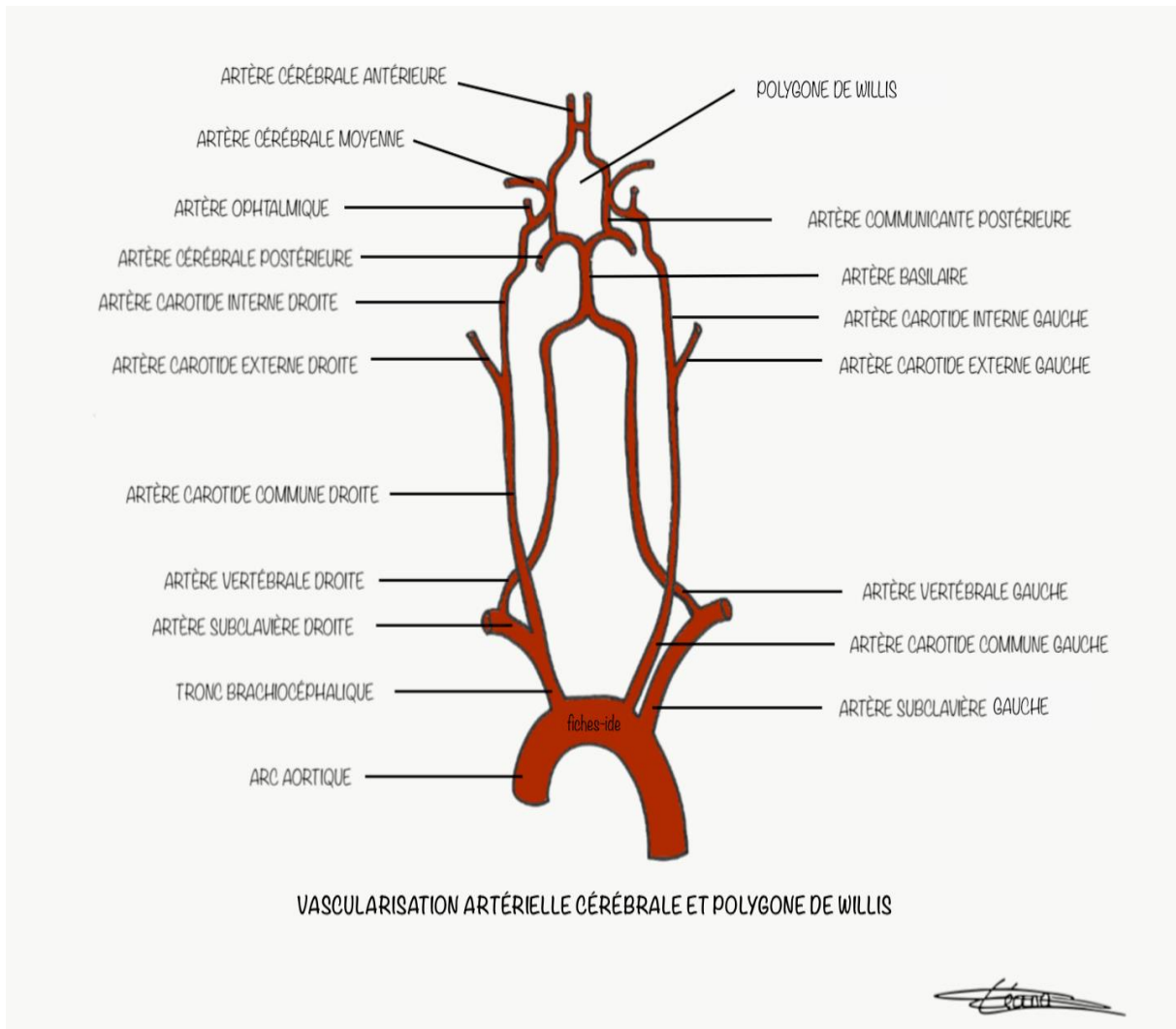


Figure 6: Vascularisation artérielle cérébrale et branches collatérales

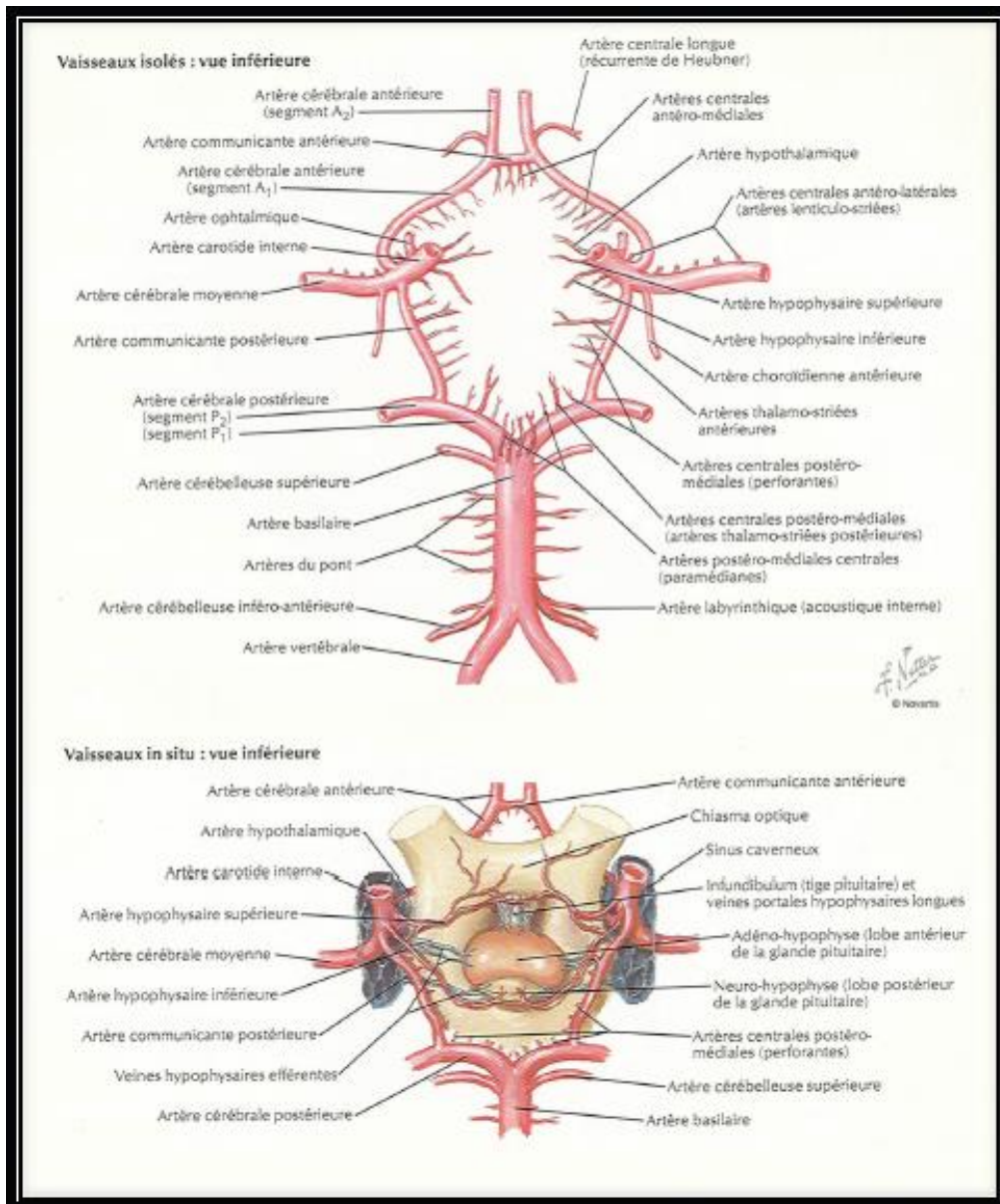


Figure 7: Polygone de Willis

III. Voies d'abord de l'artère sous-clavière

L'approche chirurgicale directe de l'artère sous-clavière est bien connue des chirurgiens vasculaires qui maîtrisent les difficultés techniques de cet abord rendu délicat en raison de l'exposition de l'artère sous-clavière et du risque de traumatisme de gros vaisseaux, dont des veines de gros calibre situées à proximité.

La majorité des restaurations peuvent actuellement se faire uniquement par voie cervicale. [8]

1. Voie sus-claviculaire horizontale (Cervicotomie transverse)

Cette voie d'abord permet d'exposer la partie présclénique de l'artère sous-clavière, de contrôler le confluent vertébro-sous-clavier et d'exposer l'ACC sur quelques centimètres au niveau de l'orifice supérieur du thorax. [8]

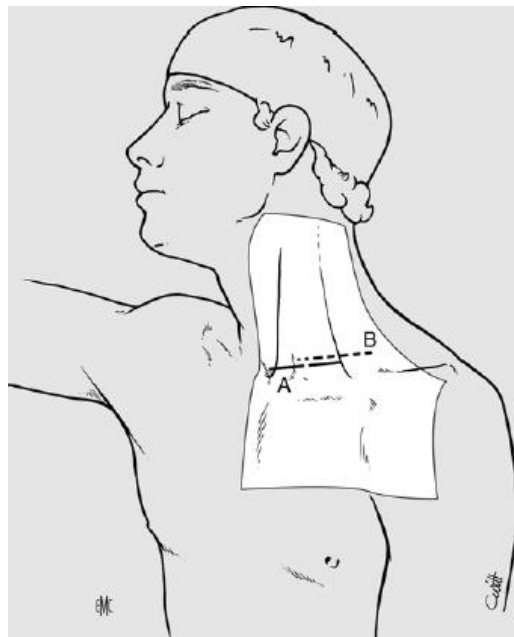


Figure 8: Installation et tracé d'incision d'une cervicotomie transverse

1.1. Installation

Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête est libre, tournée légèrement du côté opposé. La tête et le cou sont en légère extension, soit en plaçant un billot sous les omoplates, soit en défléchissant la partie supérieure de la table opératoire. Le bras homolatéral est placé le long du corps et le bras controlatéral est laissé accessible aux anesthésistes. [8]

1.2. Incision : (Figure 8)

L'incision part de la ligne médiane en dessus de la fourchette sternale, suit le bord supérieur de la clavicule et s'arrête au bord externe du chef claviculaire du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle mesure 5 à 6 cm de long. [8]

1.3. Temps opératoire : [8]

Le peaucier du cou est incisé dans le même plan que l'incision cutanée. Une veine jugulaire antérieure est fréquemment retrouvée et sectionnée entre deux ligatures. La veine jugulaire externe est généralement loin de cette incision.

Les plans superficiels franchis, il faut exposer la face superficielle du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

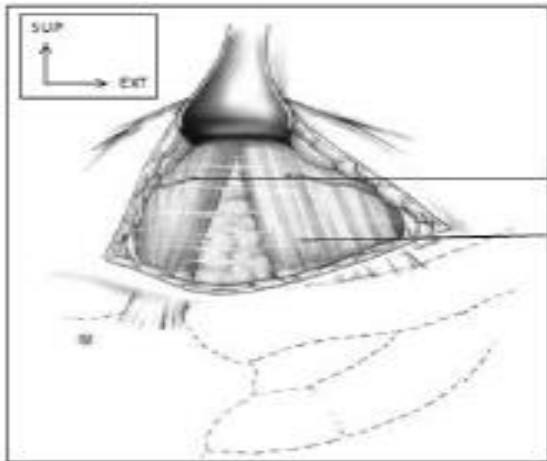
Le tissu fibreux qui relie les deux chefs en couvrant cet espace est incisé aux ciseaux puis les deux chefs sont écartés l'un de l'autre horizontalement. (Figures 9 et 10)

Le temps suivant consiste à isoler l'artère carotide commune dans la partie interne de l'incision. On en fait le tour et on place à ce niveau un lacs souple (Figure 11). Ce lacs permet de la tracter sans la traumatiser pour la libérer vers le haut et vers le bas sur une longueur de 6 à 7 cm. On aborde ensuite la face antérieure de la veine jugulaire interne dans la partie externe de l'incision. Un lacs est mis autour d'elle ainsi qu'autour du nerf vague.

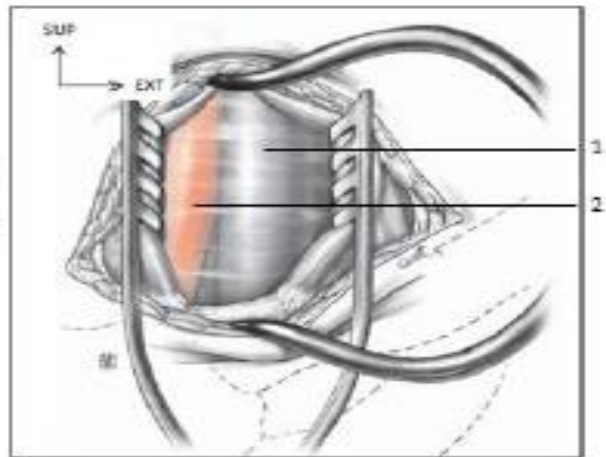
La suite de la dissection doit se faire dans l'espace ainsi créé entre l'artère carotide commune et la veine jugulaire interne. Elle doit progresser jusqu'à voir la partie antéro-supérieure de l'artère sous-clavière (*Figure 11*). Le nerf vague étant repéré et protégé, le seul élément anatomique dont il faut éviter la blessure est le grand canal lymphatique à droite et le canal thoracique à gauche. Ce dernier n'est pas clairement visible, mais quoiqu'il en soit, l'espace cellulo-graisseux qui sépare l'artère carotide commune et la veine jugulaire interne de l'artère sous-clavière contient constamment des vaisseaux lymphatiques dont la lymphostase doit être parfaite.

Le premier élément permettant de repérer l'artère sous-clavière est généralement la veine vertébrale qui présente une direction descendante. Elle doit être sectionnée entre deux ligatures. Elle se situe au contact de la face antérieure de l'artère sous-clavière. Dès que cette dernière est clairement identifiée, on doit la suivre vers l'amont, c'est-à-dire en direction du médiastin en sectionnant entre clips tous les éléments qui la pré croisent. Cela permet de faire le tour de l'artère sous-clavière dans son segment pré-vertébral. Dès ce moment, elle est tractée par un lacs souple qui sert de guide pour la suite de la dissection. On isole aussi l'artère vertébrale et l'artère sous-clavière post vertébrale. La mobilisation nécessite fréquemment la ligature du tronc cervico-intercostal situé en arrière de l'artère vertébrale.

Cette même voie peut être étendue à l'artère sous-clavière rétro-scalénique. En associant une scalénectomie ventrale. (*Figure 12*)



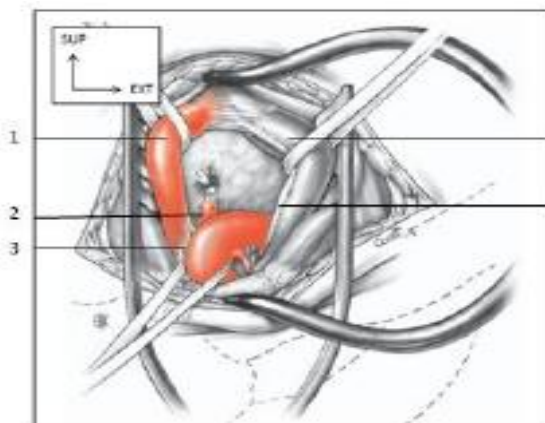
1-Chef sternal du muscle SCM
2-Chef claviculaire du muscle SCM



1-Veine jugulaire interne gauche
2-Artère carotide commune gauche

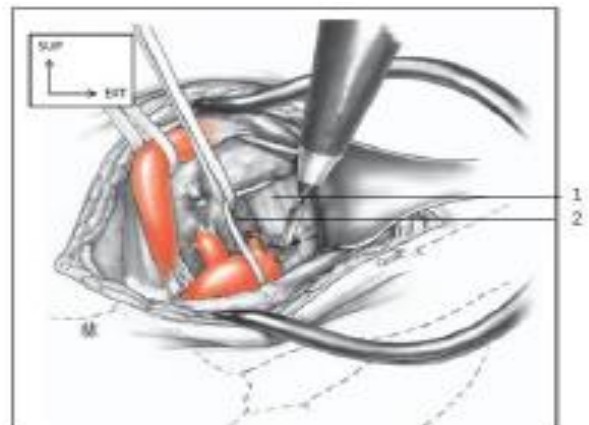
Figure 9: Exposition des deux chefs du muscle sterno-cléidomastoïdien.

Figure 10: Mise en place des deux écarteurs à 90°



1-Artère carotide commune gauche
2-Artère vertébrale gauche
3-Artère sub-clavière gauche
4-Veine jugulaire interne gauche
5-Nerf vague gauche

Figure 11: Vue antérieure montrant la mise en place des lacs autour de l'artère sous-clavière, l'artère carotide commune, la veine jugulaire interne et du nerf vague



1-Muscle scalène ventral
2-Nerf phrénique gauche

Figure 12: Vue antérieure montrant la section du scalène antérieur

1.4. Extension de l'abord : [3]

Les extensions peuvent être cervicales ou thoraciques.

• Extensions thoraciques :

- **La sternotomie médiane verticale** peut être utile à droite car elle permet facilement d'aborder le TABC et la partie initiale de l'ASCD.
- **La thoracotomie antérolatérale gauche** passant par le 4^e espace intercostal permet d'aborder l'ASCG à son origine. [3]

• Extensions cervicales

- **La cervicotomie en L** : L'extension cervicale de la cervicotomie transverse sus-claviculaire grâce à une voie pré-sterno-cléidomastoïdienne facilite l'abord de l'artère vertébrale prétransversaire et de l'axe carotidien. (*Figure 13*).
- **La cléidectomie partielle interne** : Très délabrante et peu pratiquée, cette voie d'abord améliore l'exposition de la partie proximale de l'artère sous-clavière pré-scalénique (*Figure 14*).
- L'incision sus-claviculaire de la cervicotomie transverse peut se continuer avec l'incision de **la voie delto-pectorale** comportant une désinsertion du muscle SCM au bord supérieur et du grand pectoral au bord inférieur de la clavicule. Elle permet l'abord d'un seul tenant de la totalité de l'artère sous-clavière et de l'artère axillaire. (*Figure 15*)

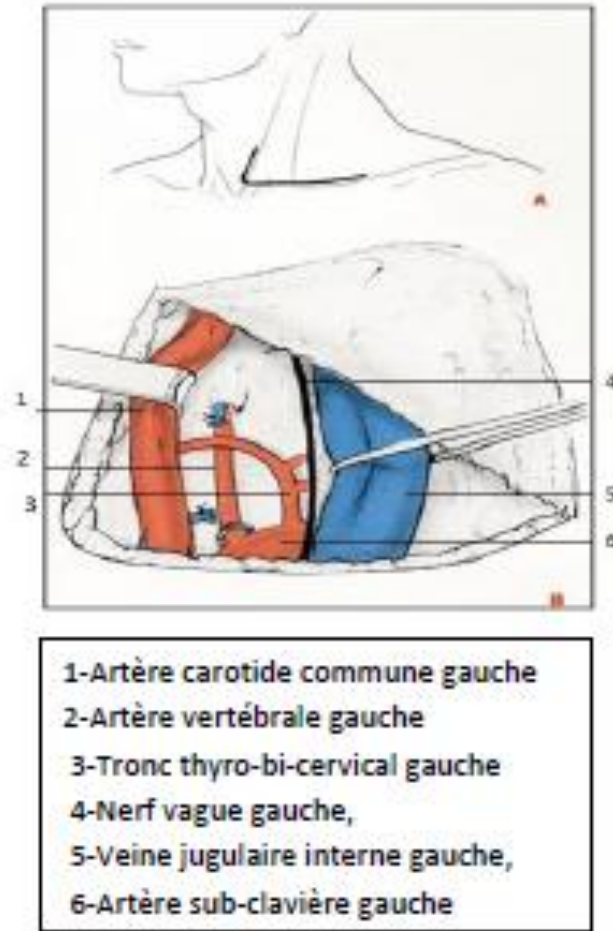


Figure 13: Extension de la cervicotomie transverse grâce à une voie pré-sterno-cléido-mastoïdienne

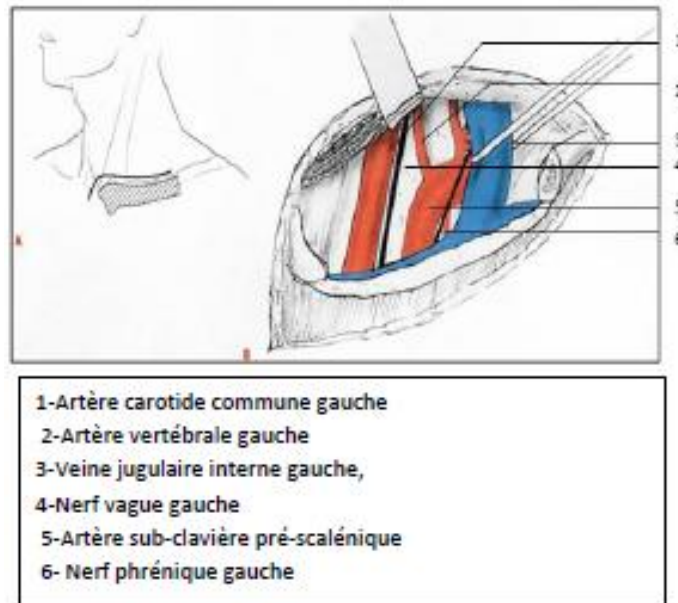


Figure 14: Cléidectomie partielle permettant d'exposer la partie proximale de l'artère sous-clavière pré-scalénique

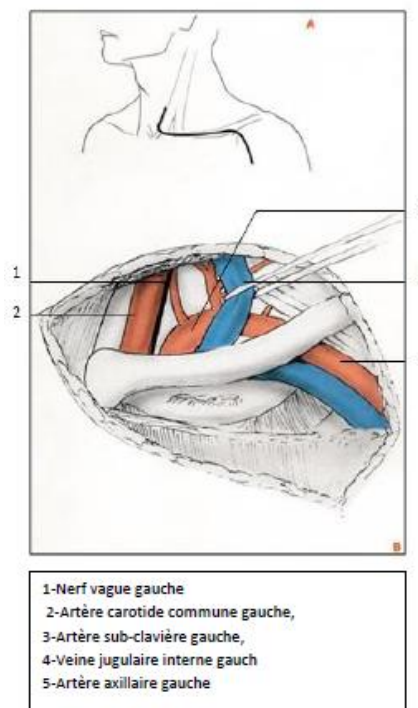


Figure 15: Abord de la totalité de l'artère sous-clavière et l'artère axillaire par cervicotomie transverse et par incision de la voie delto-pectoral

2. Voie pré-sterno-cléido-mastoidienne

L'abord simultané de l'ACC et de l'ASC, par exemple pour réaliser une transposition de l'ASC, peut se faire soit par une seule incision cutanée qui suit le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoidien et s'infléchit vers le bas par une courbe à concavité externe passant au devant de l'articulation sternoclaviculaire (*Figure 16A*), soit par une voie sus-claviculaire horizontale, comme il a été décrit précédemment, combinée à une voie pré-mastoidienne (*Figure 16B*)

Cela permet de fournir un jour excellent avec un risque moindre de traumatisme nerveux et permet de réaliser tout type de restauration combinée des axes carotidien et sous-clavier.

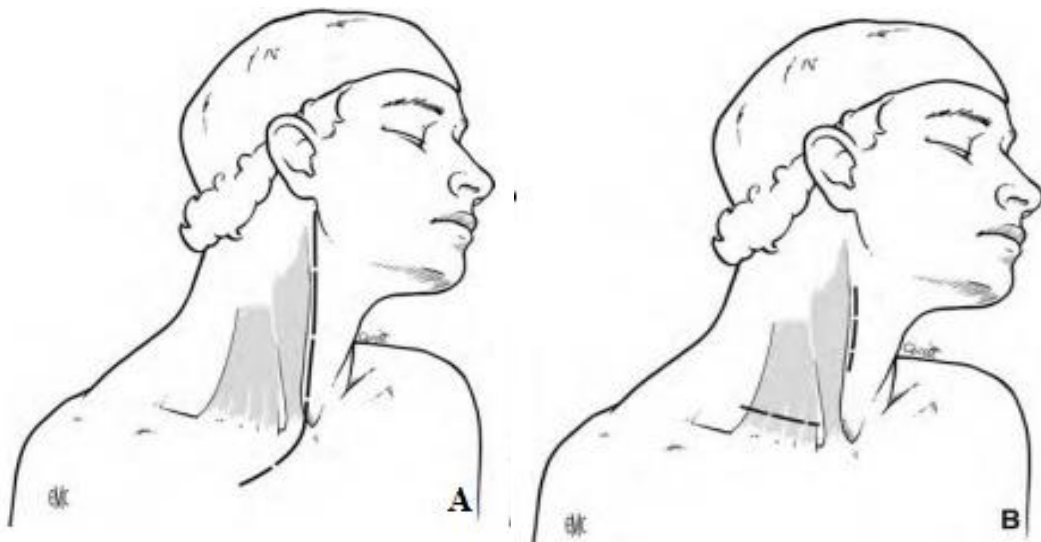


Figure 16: A : Voie d'abord combinée exposant la totalité de l'axe carotidien depuis la bifurcation jusqu'à l'orifice supérieur du thorax ainsi que l'ASC. B : Abords par deux voies séparées de l'ACC et de l'artère sous-clavière



Matériels et méthodes

Nous avons colligé de manière rétrospective 3 observations de patients traités pour un syndrome de vol sous-clavier, pris en charge au sein du service de chirurgie vasculaire « D » du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat,

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades : anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

I. OBSERVATION N°1

Il s'agit de Mme M.L, âgée de 67ans, sans facteurs de risques cardiovasculaires et sans antécédents pathologiques notables.

L'histoire de la maladie remonte à 4 mois par la survenue brutale d'une sensation vertigineuse et d'évanouissement imminent avec notion de perte d'équilibre et de brouillard visuels, précédée de céphalées temporales et de bouffées de chaleur. Deux épisodes de ce type ont été rapportés par la patiente.

A l'admission. L'examen clinique de notre patiente n'avait trouvé aucun déficit neurologique. Les pouls périphériques du membre supérieur gauche étaient abolis avec une anisotension, TA à 152/83 du coté droit et à 131/76 du coté gauche. A l'auscultation, on perçoit un souffle au niveau de la région sus claviculaire gauche.

Un électrocardiogramme 12 dérivations a été réalisé, revenu sans anomalies.

Au bilan biologique. Une fonction rénale normale, pas de syndrome inflammatoire, le bilan lipidique a objectivé un taux de LDL à 1.3, HDL à 0.41 et de Cholestérol total à 1.94.

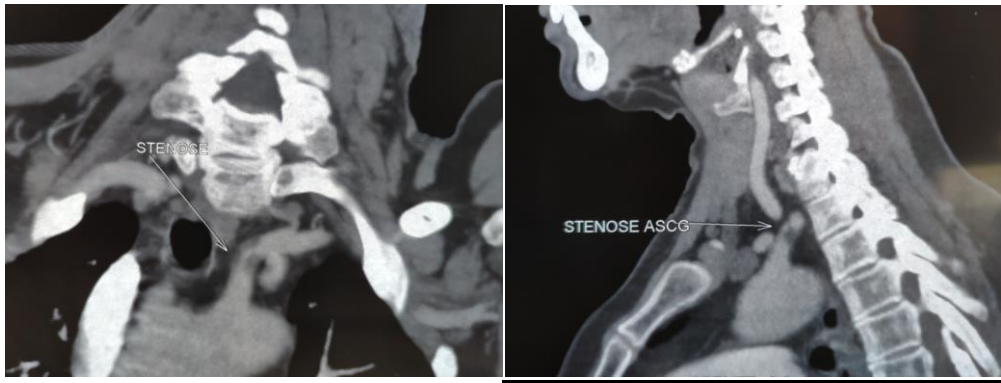
La patiente a bénéficié initialement d'une TDM cérébrale revenue sans particularités.

1. Echographie Doppler des troncs supra-aortiques (TSA):

- Carotides et TABC :
 - Plaques d'athéromes modérées sans sténoses hémodynamiquement significative
- Détournement vertébro sous-clavier gauche sur :
 - Sténose serrée de l'artère sous-clavière gauche prévertébrale avec détournement permanent vertébral gauche.
 - Boucle sans sténose (3,5mm) de l'artère vertébrale droite

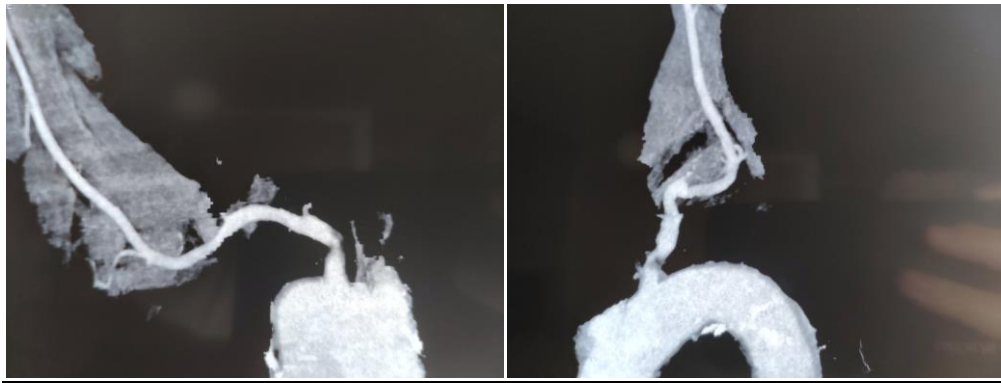
2. Angioscanner des TSA : (*Figure 17*)

- Présence d'une sténose de l'artère sous-clavière gauche à 10mm de sa naissance étendue sur 15mm
- Crosse de l'aorte de calibre normale sans épaissement pariétal ou plaque sténosante décelable
- TABC, carotides primitive sans anomalies
- Bonne opacification de l'artère axillaire, humérale ainsi que les branches distales



A

B



C

D

Figure 17: Angioscanner des troncs supra-aortiques :

(A, B) Coupe coronale et sagittale montrant une sténose de l'artère sous-clavière gauche à 10mm de sa naissance.

(C, D) Reconstruction TDM montrant la sténose de l'ASC gauche proximale.

Décision thérapeutique : Angioplastie de l'ASC gauche (*Figure 18*)

- Ponction échoguidée de l'artère radiale gauche avec mise en place d'un intro 6F.
- Montée d'une sonde vertébrale 5F sur guide hydrophile 0.035' au niveau de l'ASC gauche.
- Opacification :
 - Sténose subocclusive au niveau de l'origine de l'ASC gauche (*Figure 18A*)
- Cathétérisme de la sténose par guide 0.035'
- Stenting direct de la lésion sans pré-dilatation par un stent expansible sur ballon ev3 Visi-Pro* 7mm x 27mm
- Inflation à 10atm
- Opacification : Bon résultat angiographique (*Figure 18C*)
- Retrait du matériel, compression, pansement

- L'évolution clinique a été marquée par la résolution totale des symptômes. Le suivi échographique à 12mois et 2ans n'a pas montré de resténose artérielle,



A

B



C

Figure 18: Recanalisation endovasculaire d'une sténose de l'artère sous-clavière gauche prévertébrale par voie radiale.

II. OBSERVATION N°2

Il s'agit de Mr D.S, âgé de 48ans, ayant comme facteurs de risques cardiovasculaires : un tabagisme actif a raison de 30PA, et comme antécédents pathologiques : une cardiopathie ischémique en dysfonction VG a 32%, non revascularisé sous traitement médical

Le patient nous a été adressé de la cardiologie suite à l'échec du cathétérisme pour coronarographie notamment aux membres inférieurs et supérieurs.

L'interrogatoire retrouve une notion de vertiges récurrents mais négligé et de fatigabilité du membre supérieur à l'effort évoluant depuis 1mois avec claudication intermittente des 2 membres inférieurs.

L'examen clinique ne trouve aucun déficit neurologique, les pouls périphériques sont abolis de façon bilatéral au niveau des membres inférieurs, et au niveau du membre supérieur gauche. Une anisotension, avec une TA à 129/76 à droite et à 114/65 à gauche.

Son électrocardiogramme 12 dérivations montrait une hypertrophie atriale gauche et ventriculaire gauche avec des troubles de repolarisation secondaire.

1. Echographie doppler des TSA

- Sténose très serrée subocclusive de l'origine de l'ASC gauche responsable d'un amortissement du flux d'aval au niveau de l'artère axillaire, humérale, radiale et cubitale et d'un vol vertébro sous-clavier intermittent.
- Les ACC, ACI, ACE sont de flux normale, plaque d'athérome circonférentiel de la bifurcation gauche à 25%, de l'ACE gauche à 20%.
- Le TABC et l'ASC droite sont perméables, de bon flux, plaque d'athérome échogène de l'origine de l'ASC droite de 25%.

2. Angioscanner aortique et des membre inférieurs

- Présence d'une thrombose totale de l'aorte abdominale, étendu en haut jusqu'à la hauteur des pédicules rénaux avec une thrombose de la partie proximale de l'artère rénale gauche avec hypotrophie du rein homolatéral, et s'étend en bas vers les artères iliaques primitives et internes (*Figure 19 et 20*)
- Présence d'une circulation collatérale, reperméabilisant l'artère fémorale commune, qui est très grêle de façon bilatéral.



Figure 19: Reconstruction 3D d'un angioscanner aortique et des membres inférieurs montrant une thrombose de l'aorte abdominale étendue vers les artères iliaques primitives et internes avec une importante circulation collatérale.

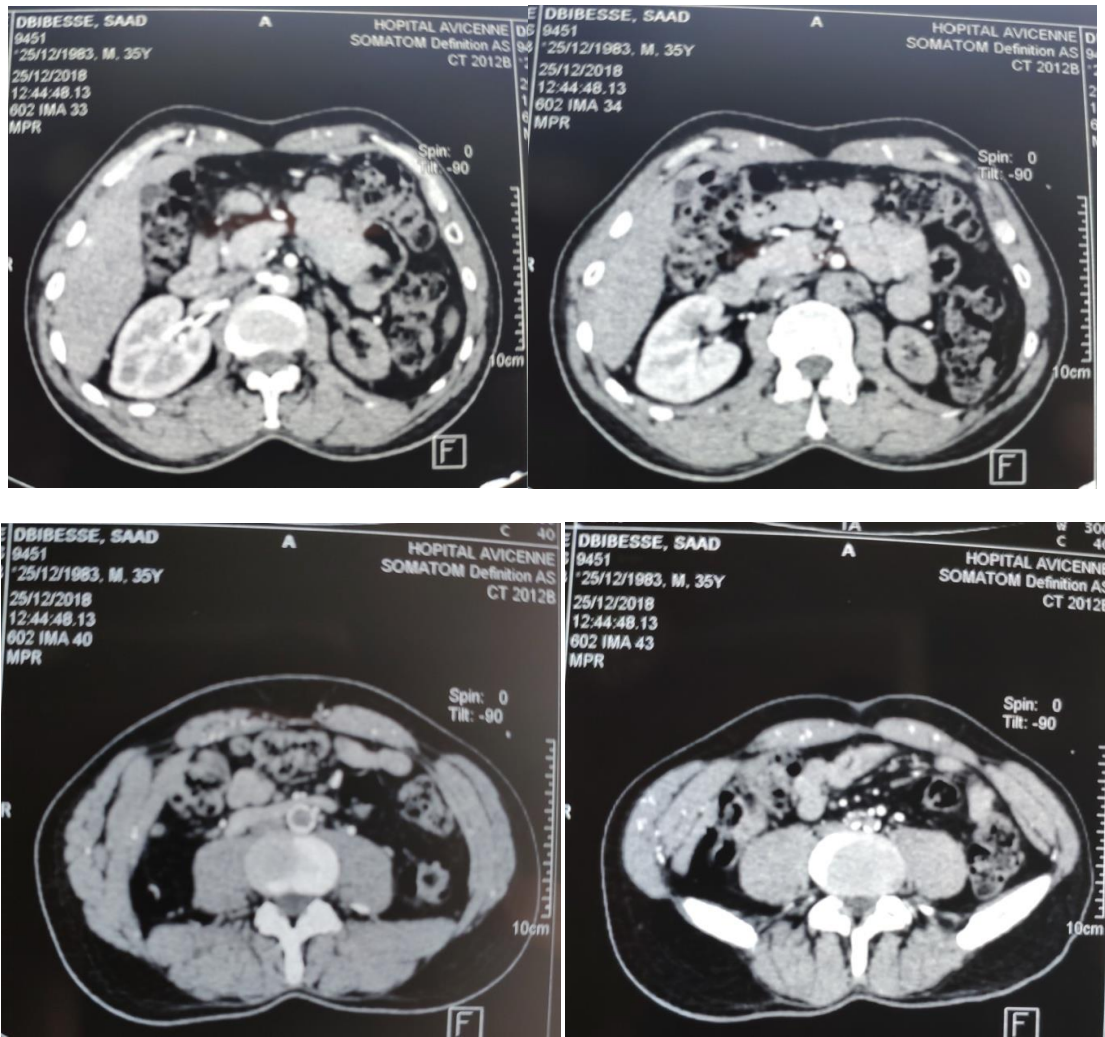


Figure 20: Angioscanner aortique en coupe axiale montrant une thrombose totale de l'aorte abdominale, étendu en haut jusqu'à la partie proximale de l'artère rénale gauche avec hypotrophie du rein homolatéral.

- **Décision thérapeutique** : Angioplastie de l'ASC gauche par voie radiale en raison des comorbidités (cardiopathie en dysfonction VG sévère) et du terrain polyvasculaire.

- Anesthésie locale

- Ponction échoguidée de l'artère radiale gauche

- Mise en place d'un intro 6F

- Montée d'une sonde vertébrale 5F sur guide 0.035' au niveau de l'ASC gauche

- Opacification :

 - Sténose subocclusive au niveau de l'origine de l'ASC gauche (*figure 21A*)

- Cathétérisme de la sténose par guide 0.035'

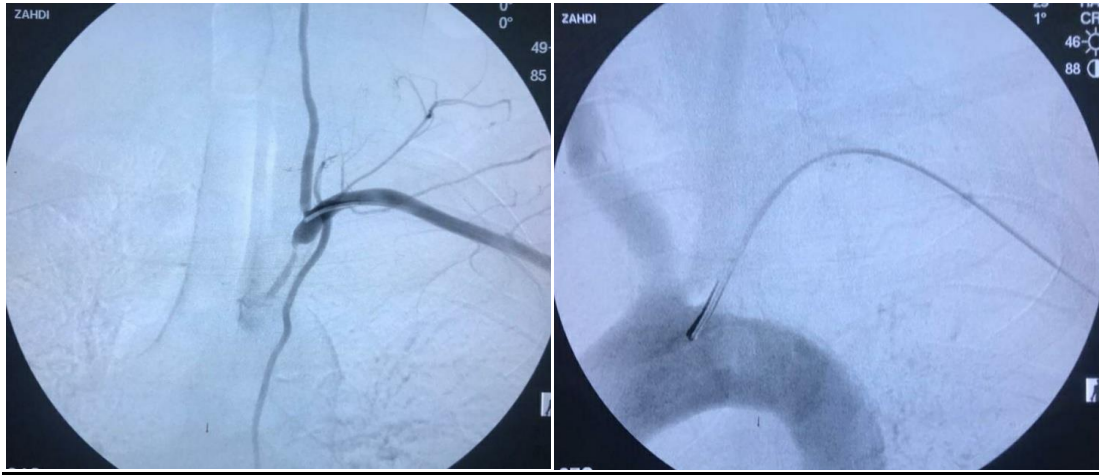
- Stenting direct de la lésion sans pré-dilatation par un stent en acier expansible sur ballon Cordis Genesis* 7mm x 39mm

- Inflation à 8atm

- Opacification : Bon résultat angiographique (*Figure 21C*)

- Retrait du matériel, compression, pansement

- **Suivi ultérieur** : Régulier à 30mois, Le patient n'a pas présenté une récurrence des symptômes au cours du suivi



A

B



C

Figure 21: Recanalisation endovasculaire d'une sténose subocclusive de l'artère sous-clavière gauche prévertébrale par voie radiale.

(A, B) Artériographie avant recanalisation montrant une sténose subocclusive de l'ASC gauche prévertébrale,

(C) Contrôle final après mise en place d'un stent en acier 7-40

III. OBSERVATION N°3

Il s'agit de Mr M.A, âgé de 65ans, ayant comme facteurs de risques cardiovasculaires : un diabète depuis 1an sous traitement, et comme antécédents pathologiques : Une cardiopathie ischémique de découverte récente mis sous traitement médical.

L'histoire de la maladie remonte à 15jours par l'installation d'une douleur lancinante, intense et insomnante au niveau du membre supérieur gauche, associée à une froideur avec apparition de troubles trophiques au niveau des doigts. Le patient rapporte également la survenue de Drop-Attacks à 2 reprises.

A l'admission. L'examen clinique de notre patient ne retrouve aucun déficit neurologique. Les pouls périphériques du membre supérieur gauche sont abolis avec un début de nécrose au niveau des pulpes du 2ème et 3ème doigts. Sa tension artérielle était à 14/8 à droite et à 11/7 à gauche, avec une fréquence cardiaque à 75bpm. L'auscultation cardiaque et pleuro-pulmonaires était sans particularités.

Un électrocardiogramme 12 dérivations a été réalisé, qui s'inscrivait en rythme régulier sinusal à 75bpm, avec un aspect QS en antéroseptoapical, sans troubles de rythme ou de conduction. Au bilan biologique. Une fonction rénale normale, pas de syndrome inflammatoire.

1. Echocardiographie transthoracique

- VG non dilaté, non hypertrophié, siège de troubles de la cinétique segmentaire à type d'hypokinésie de la paroi antéro-septale et inféro-septale. FEVG à 55%
- OG dilatée

2. Doppler des TSA

Coté gauche :

- Artère sous-clavière présente une sténose serrée à sa partie proximale avec un vol vertébro-sous-clavier intermittent.
- L'analyse du spectre vélocimétrique montre un flux amorti, avec diminution des vitesses systoliques et une disparition des vitesses diastoliques.
- Les artères ulnaire et radiale sont de petit calibre.
- Le flux est à peine perçu au niveau de la radiale.
- La cubitale est complètement thrombosée.

Coté droite :

- Perméabilité normale des artères du membre supérieur
- Le spectre vélocimétrique est bien modulé
- Le flux est bien perçu au niveau distal

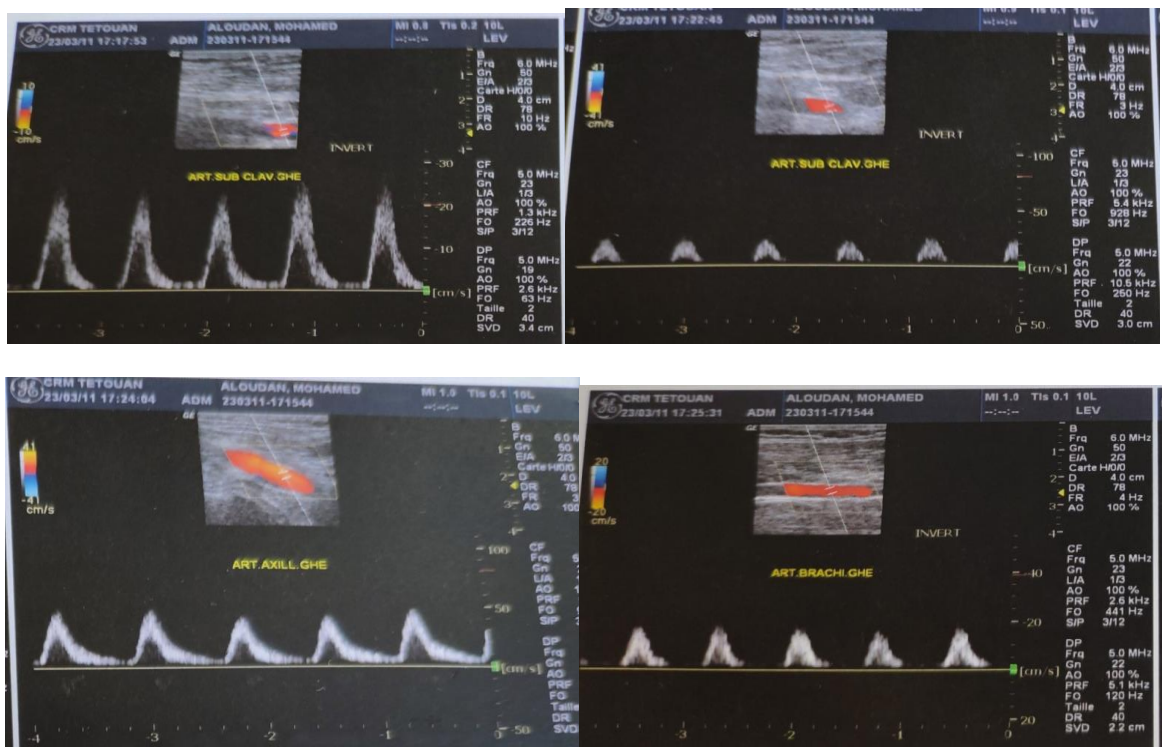


Figure 22: Echographie doppler du membre supérieur gauche montrant un flux artériel amorti, avec diminution des vitesses systoliques et une disparition des vitesses diastoliques.

3. Angioscanner des TSA

- Présence d'une sténose serrée subocclusive de l'artère sous-clavière gauche à sa partie proximale (*Figure 23*).

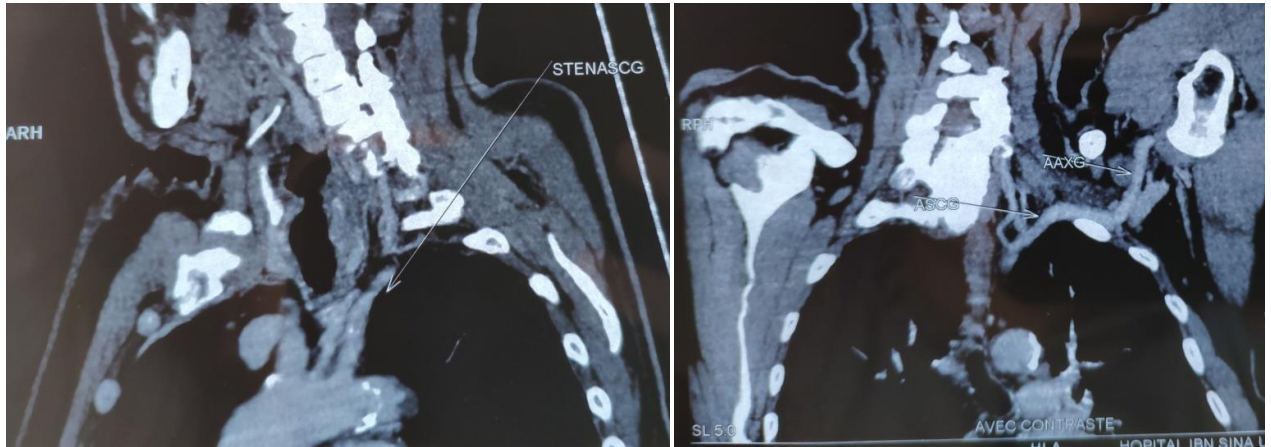


Figure 23: Angioscanner des TSA en coupe sagittale et coronale montrant une sténose de l'artère sous-clavière gauche prévertébrale.

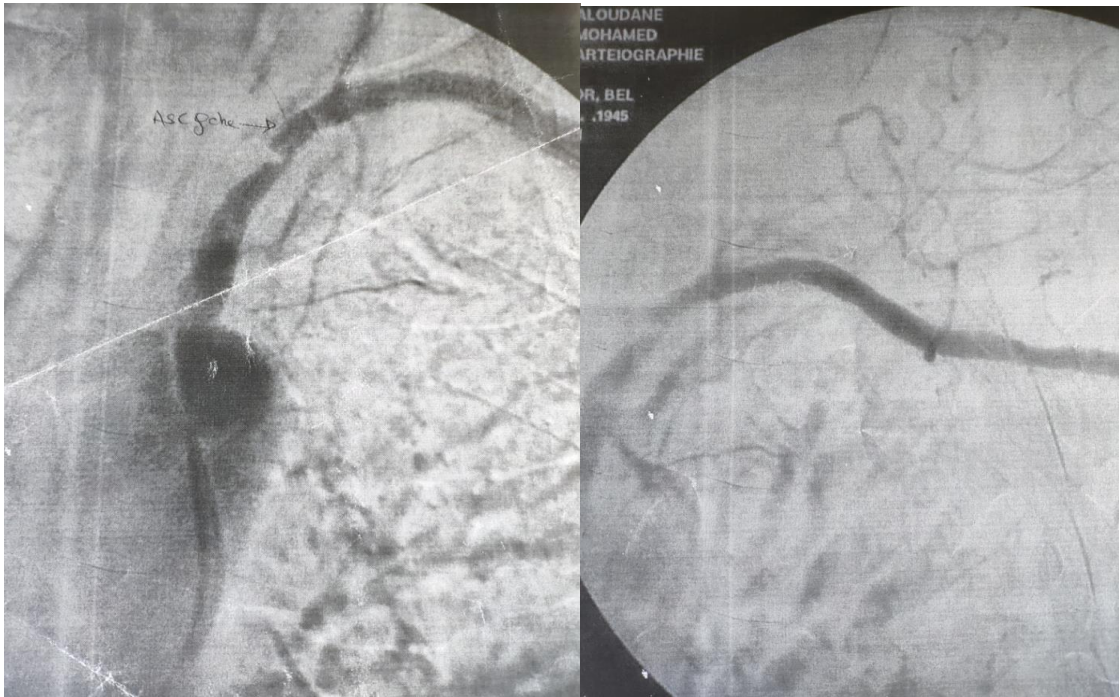


Figure 24: Artériographie de l'artère sous-clavière gauche montrant une sténose de sa portion proximale.

• **Décision thérapeutique** : Pontage sous-clavio-carotidien en prothèse PTFE par abord sus claviculaire gauche (*Figure 25*) sous AG suite à l'échec d'une tentative de revascularisation endovasculaire.

• Décision d'un pontage sous-clavio-carotidien car l'artère sous-clavière prévertébrale est courte et trop profonde rendant difficile la réalisation d'une transposition sous-clavio-carotidienne.

• **Suivi régulier** : patient asymptomatique avec un recul de 3ans

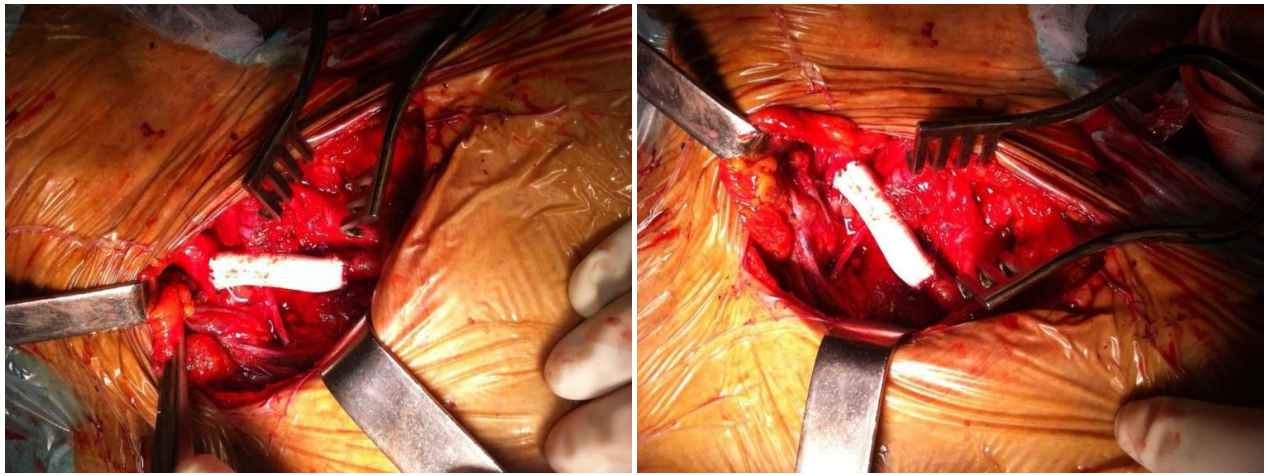


Figure 25: Vue per-opératoire du résultat final d'un pontage sous-clavio-carotidien gauche en prothèse PTFE



Résultats

I. Données épidémiologiques

1. Age

L'âge moyen de nos patients est de 60ans.

2. Sexe

La répartition de nos patients selon le sexe a montré une prédominance masculine de 66% : 2 patients sur 3

3. Facteurs de risque cardiovasculaires

Présents chez deux de nos malades:

- Tabagisme chronique (Observation n°2)
- Diabète type 2 (Observation n°3)

Aucun facteur de risque cardiovasculaire modifiable n'a été relevé chez un patient (Observation n°1)

II. Données cliniques

Tous nos patients étaient symptomatiques :

- Insuffisance vertébro-basilaire révélée par une lipothymie (Observation n°1)
- Vertiges récurrents et fatigabilité à l'effort du membre supérieur gauche (Observation n°2)
- Ischémie du membre supérieur gauche avec troubles trophiques + 2 épisodes de Drop-Attacks (Observation n°3)

A l'examen clinique :

- Une abolition des pouls périphériques au niveau du membre supérieur gauche a été constatée chez nos 3 patients.
- Un souffle sus claviculaire a été mis en évidence uniquement chez notre 1^{er} patient.

- Des troubles trophiques ont été objectivés chez notre 3ème patient
- Une différence tensionnelle (>15mmHg) a été constatée chez nos 3 patients (21, 15, 30mmHg respectivement)

III. Données paracliniques

→ Echographie doppler des TSA

Tous nos patients avaient bénéficié d'une échographie doppler des TSA.

→ Angioscanner des TSA

Il a été réalisé chez 2 de nos patients (Obs n°1 / Obs n°3), confirmant la présence d'une sténose serrée de l'ASC prévertébrale gauche.

→ Artériographie

Tous nos patients avaient bénéficié d'une artériographie qui a montré une sténose subocclusive de l'ASC prévertébrale gauche chez nos 3 malades.

IV. Données thérapeutiques

Deux de nos patients ont bénéficié d'une revascularisation par voie endovasculaire avec stenting direct sans pré-dilatation (Obs n°1 / Obs n°2) avec un succès primaire de l'angioplastie par un stent expansible sur ballon.

La décision d'une restauration chirurgicale de l'artère sous-clavière a été prise chez un patient (Obs n°3) suite à l'échec d'une tentative de revascularisation endovasculaire. Le patient a bénéficié d'un pontage sous-clavio-carotidien plutôt qu'une TSCC pour des raisons anatomiques.

V. Sortie et Suivi

La sortie des patients était autorisée après stabilisation et en l'absence de complications. Un traitement à base de Clopidogrel 75 mg/jr et acide acétylsalicylique 75 mg/jour a été instauré chez les deux premiers patients, et l'aspirine seul chez le 3^{ème}.

Les trois malades ont été convoqués par la suite régulièrement à la consultation pour une évaluation clinique et ultrasonographique à 1 mois, puis tous les 6 mois.

Tableau 1: Tableau récapitulatif des trois observations

	Observation N°1 (Mme M.L)	Observation N°2 (Mr. D.S)	Observation N°3 (Mr. M.A)
Age / Sexe	67 / F	48 / H	65 / H
FRCVx	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de FRCVx 	<ul style="list-style-type: none"> • Tabagisme chronique 30PA 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète depuis 1an sous traitement
Antécédents	<ul style="list-style-type: none"> • Pas d'ATCDs 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathie ischémique en dysfonction VG à 32%, non revascularisé, sous traitement médical 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathie ischémique sous traitement médical
Signes fonctionnels	<ul style="list-style-type: none"> • Lipothymie 	<ul style="list-style-type: none"> • Vertiges • Fatigabilité du membre supérieur gauche à l'effort • Claudication intermittente des 2 MI 	<ul style="list-style-type: none"> • Ischémie du membre supérieur gauche • Deux épisodes de Drop-attacks
Signes physiques	<ul style="list-style-type: none"> • Différence de PA = 21mmHg • Pouls du membre supérieur gauche abolis • Souffle au niveau de la région sus claviculaire gauche 	<ul style="list-style-type: none"> • Δ PA = 15mmHg • Pouls abolis au niveau des 2 membres inférieurs et au membre supérieur gauche. 	<ul style="list-style-type: none"> • Δ PA = 30mmHg • Pouls du membre supérieur gauche abolis • Début de nécrose des pulpes du 2eme et 3eme doigts
ETT	---	<ul style="list-style-type: none"> • VG légèrement hypertrophié, siège de troubles de la cinétique, FE = 32% • OG dilaté 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypokinésie antéroseptale et inféroseptale • FE = 55% • OG dilaté
Echographie doppler des TSA	<ul style="list-style-type: none"> • Vol sous-clavier gauche sur sténose serrée de l'ASC prévertébrale avec détournement permanent du flux vertébral gauche 	<ul style="list-style-type: none"> • Sténose très serrée subocclusive de l'origine de l'ASC gauche responsable d'un amortissement du flux d'aval et d'un vol vertébro sous-clavier intermittent 	<ul style="list-style-type: none"> • Sténose serrée de l'ASC gauche proximale avec un vol vertébro-sous-clavier intermittent
TDM cérébrale	<ul style="list-style-type: none"> • Normale 	----	----
Angioscanner des TSA	<ul style="list-style-type: none"> • Sténose de l'artère sous-clavière gauche de 10mm de sa naissance, étendue sur 15mm 	----	<ul style="list-style-type: none"> • Sténose subocclusive de l'artère sous-clavière gauche prévertébrale
Artériographie	<ul style="list-style-type: none"> • Sténose serrée subocclusive de l'artère sous-clavière gauche prévertébrale 	<ul style="list-style-type: none"> • Sténose subocclusive au niveau de l'origine de l'ASC gauche 	<ul style="list-style-type: none"> • Sténose très serrée de la portion proximale de l'ASC gauche
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Angioplastie par stenting de l'ASC gauche par voie radiale 	<ul style="list-style-type: none"> • Angioplastie par stenting de l'ASC gauche par voie radiale 	<ul style="list-style-type: none"> • Pontage sous-clavio-carotidien en prothèse PTFE par abord sus claviculaire gauche



Discussion

Le syndrome de vol sous-clavier est un phénomène hémodynamique secondaire à une sténose ou une occlusion de l'artère sous-clavière proximale avec diminution du flux sanguin au niveau du membre supérieur et son inversion dans l'artère vertébrale homolatérale afin de maintenir une perfusion adéquate du membre supérieur.

I. Historique

En 1960, **Contorni [9]** fut le premier à décrire la présence du flux rétrograde dans l'artère vertébrale chez un patient qui présentait une abolition du pouls radial gauche. Il a décrit également une circulation collatérale importante, en cas d'occlusion de la partie proximale de l'ASC, entre l'artère vertébrale droite et gauche, le flux sanguin dans cette dernière était inversé et se faisait depuis les vaisseaux de la base du crâne vers l'ASC.

En 1961, **Reivich [10]** a associé ce phénomène à un accident ischémique transitoire (AIT), devenant le premier à établir une corrélation entre des manifestations cliniques neurologiques et le phénomène de vol sous-clavier.

Le terme « Vol sous-clavier » a été formulé par **Fisher [11]** dans la même année et a été adopté par la suite définissant un groupe de symptômes secondaires à l'hémodétournement du flux sanguin au niveau de l'artère vertébrale, en rapport avec une lésion sténo-occlusive de l'ASC prévertébrale.

L'angiographie était le seul examen utilisé pour mettre en évidence le vol sous-clavier, et son usage était limité aux patients avec une forte probabilité clinique [12]. Ce biais de sélection donnait l'impression que ce syndrome était non seulement rare, mais toujours symptomatique [13].

Cependant, l'émergence et le développement des moyens d'imageries non invasives a permis l'identification d'un plus grand nombre de patients asymptomatiques [14, 15].

II. Incidence et prévalence

La littérature récente rapporte une prévalence du SVSC entre de 0,6% à 6,4% dans la population générale [16, 17].

Fields et al, dans une série de 6534 patients polyvulaires, ont trouvé une prévalence de 2,5% (168/6534), avec seulement 5,3% de ces patients symptomatique sur le plan neurologique [18].

L'étude de prévalence la plus récente à grande échelle menée par Labropoulos et al [19] a mis en évidence 5,4% de cas de SVSC sur une série de 7881 patients polyvasculaires qui ont bénéficié d'une échographie doppler de dépistage.

Les lésions prédominent surtout du coté gauche [16, 20], dans 82,3% des cas [19]. L'explication proposée est que l'angle aigu au niveau de l'origine de l'ASC gauche rend l'écoulement sanguin plus turbulent et non laminaire accélérant ainsi la constitution des lésions au niveau de la jonction entre l'arc aortique et l'ASC gauche [21]. La prédominance gauche peut également résulter du diamètre relativement plus petit de l'ASC gauche par rapport au tronc artériel brachio-céphalique.

Les hommes sont plus touchés par le phénomène de vol que les femmes avec un sex ratio d'environ 2/1. L'âge > 50ans est un facteur de risque notamment en présence d'autres localisations athéromateuses.

Des cas d'atteintes chez des sujets plus jeunes ont été rapportés (30ans en moyenne). Le tabagisme était le facteur de risque principal.

Dans notre étude :

- L'âge moyen de nos patients est de 60ans.
- Deux de nos trois malades étaient de sexe masculin (2:3)

III. Physiopathologie

Le syndrome de vol vertébro sous-clavier résulte d'une lésion obstructive (sténose ou occlusion) de la portion prévertébrale de l'artère sous-clavière (ASC).

Une grande partie de ce que l'on sait actuellement sur le SVSC est le fruit du travail de Reivich et al [10], qui ont rapporté le cas de deux patients présentant des symptômes d'ischémie cérébrale secondaires à une inversion du flux sanguin dans l'artère vertébrale. Dans ces deux cas, l'inversion du flux sanguin était due à une sténose localisée au niveau de l'ASC gauche en amont de l'origine de l'artère vertébrale.

La réduction significative de la lumière de l'ASC est responsable d'un gradient de pression post-sténotique entre la circulation cérébrale et celle du membre supérieur.

Normalement la pression est plus élevée à l'origine de l'artère vertébrale par rapport à sa terminaison et la circulation s'établit de l'origine vers le tronc basilaire.

Du fait de l'obstruction, le gradient de pression s'inverse, entraînant une inversion du flux sanguin au niveau de l'artère vertébrale au profit de la circulation artérielle sous-clavière (*Figure 26*).

Berni et al [22] a constaté dans leur étude que 66% des patients ayant un vol sous-clavier étaient asymptomatiques.

La plupart des patients présentant une sténose sous-clavière et un flux vertébral inversé sont capables de maintenir un flux basilaire prograde maintenant ainsi une pression artérielle constante à travers le polygone de Willis [23].

Les rares cas où le polygone de Willis est incomplet ou en cas d'atteintes des artères communicantes, la suppléance vasculaire se retrouve compromise, empêchant ainsi le shunt compensateur entre le système carotidien et le système vertébro-basilaire.

La présence simultanée d'une sténose carotidienne ou vertébrale controlatérale peut également entraver le système de suppléance vasculaire et conduit à une diminution du flux sanguin cérébral [22, 23, 24].

Dans ces cas, le phénomène de vol-sous clavier est plus susceptible d'être symptomatiques.

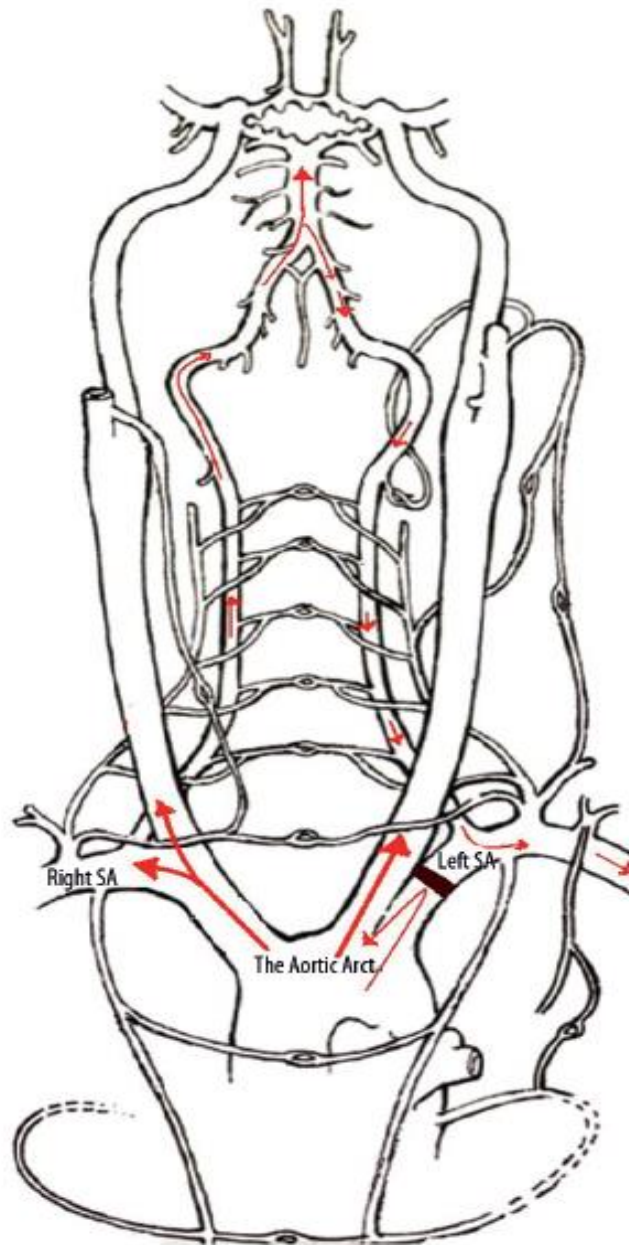


Figure 26: Schéma illustrant un syndrome de vol sous-clavier : hémodétournement du flux sanguin au niveau du système vertébro-basilaire au profit de l'artère sous-clavière gauche.

Le mécanisme physiopathologique derrière le vol sous-clavier via l'artère vertébrale est similaire à celui impliquant les artères coronaires, sauf que les artères concernées sont différentes.

Chez les malades ayant un pontage aorto-coronarien, l'artère mammaire interne gauche est souvent le greffon de choix car généralement indemne de lésions athéromateuses. Etant donné que le débit sanguin dans l'AMI dépend d'une pression artérielle adéquate dans l'ASC, la présence d'une sténose significative au niveau du segment proximal de l'artère sous-clavière gauche peut conduire à une défaillance fonctionnelle du greffon mammaire interne, malgré un greffon indemne de lésions, entraînant ainsi un défaut de perfusion coronaire et donc une ischémie myocardique [16]. Ce phénomène est connu sous le terme de « syndrome de vol coronaro-sous-clavier » (SVCSC) (*Figure 27*).

Les signes d'alarme évoquant un SVCSC incluent l'apparition d'un angor instable réfractaire chez un patient ayant un antécédent de pontage aorto-coronarien [25, 26].

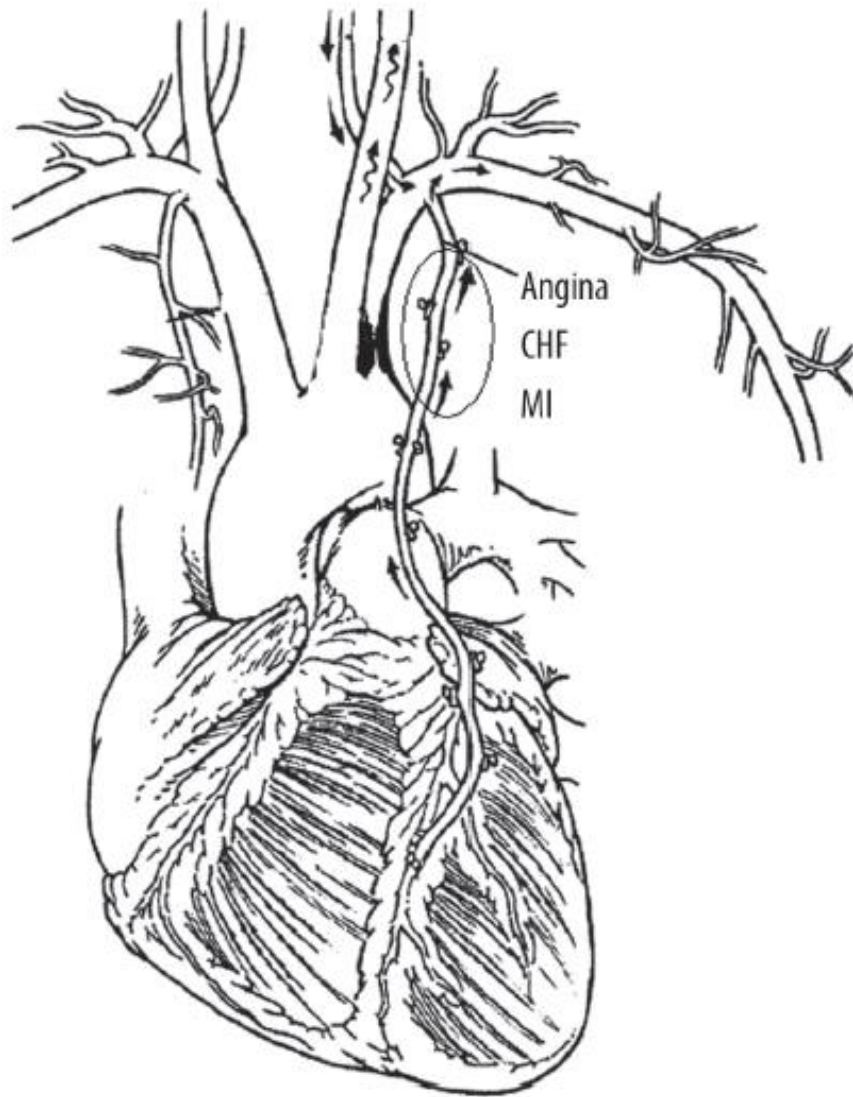


Figure 27: Schéma illustrant le flux sanguin rétrograde à travers le greffon mammaire interne chez un patient présentant une sténose de l'artère sous-clavière gauche

IV. Etiologies

1. Athérosclérose

1.1. Définition et retentissement clinique

L'athérosclérose constitue une maladie complexe d'origine multifactorielle, 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 contraintes mécaniques, à savoir les branches de division, les bifurcations et les courbures artérielles. La portion proximale de l'ASC constitue une zone privilégiée de développement de cette pathologie [18,20]. La constitution de la plaque d'athérome a comme conséquence directe un rétrécissement du calibre artériel pouvant aboutir à terme à l'occlusion de celle-ci.

1.2. Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque de la maladie athéromateuse sont à l'heure actuelle bien connus.

On distingue notamment l'âge, le sexe (les hommes ont un risque naturellement plus élevé que les femmes non ménopausées), l'hérédité familiale. Ainsi que le tabac, l'hypertension artérielle, le diabète et les hyperlipidémies.

Fréquemment associés, ces facteurs de risque potentialisent mutuellement leurs effets.

➔ L'athérosclérose correspond à la 1^{ère} étiologie des lésions sténosantes de l'artère sous-clavière

2. La maladie de Takayasu

La **maladie de Takayasu** [27] est une aorto-artérite inflammatoire non spécifique intéressant principalement l'aorte et la partie proximale de ses branches ou parfois l'artère pulmonaire.

C'est la plus fréquente des artériopathies inflammatoires du sujet jeune, débutant le plus souvent entre 20 et 40 ans . Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes.

L'atteinte inflammatoire des artères provoque un épaissement intimal responsable de lésions sténosantes, voir anévrysmales dans certains cas.

La maladie de Takayasu évolue classiquement en deux phases :

- Une phase pré-occlusive marquée par des manifestations générales.
- Une phase occlusive où les conséquences ischémiques de l'atteinte artérielle dominant la symptomatologie.

Les tableaux réalisés associent de manière variable : fièvre, altération de l'état général, arthralgies, myalgies avec des manifestations pleuropulmonaires possibles.

Au stade d'atteinte vasculaire ischémique, les manifestations cliniques sont en fonction du territoire concerné.

L'artère sous-clavière, dans sa portion proximale, est le site le plus fréquemment touché dans la maladie de Takayasu, réalisant le phénomène de vol sous clavier.

3. Malformations congénitales des arcs aortiques

Les malformations congénitales des arcs aortiques correspondent à un groupe hétérogène de pathologies liées à des anomalies de développement des arcs branchiaux primitifs pendant la vie intra-utérine, et touchent essentiellement la crosse de l'aorte et ses branches. Une grande variété de ces malformations congénitales présente un potentiel de vol sous-clavier.

A notre connaissance, environ 40 cas ont été rapporté dans la littérature [28].

Un arc aortique droit avec une artère sous-clavière gauche isolée peut être à l'origine d'un syndrome de vol sous-clavier [29]. Dans ce cas, l'artère sous-clavière gauche est soit totalement isolée sans lien proximal, soit reliée à l'artère pulmonaire gauche via un canal artériel qui peut être ligamentaire ou perméable. Lorsqu'il est perméable, on observe une inversion du flux sanguin au niveau de l'artère vertébrale homolatérale et qui se dirige vers l'artère sous-clavière et pulmonaire gauche.

Cette malformation est souvent associée à d'autres anomalies cardiaques congénitales, notamment la tétralogie de Fallot [30].

Un arc aortique gauche est susceptible d'entraîner un syndrome de vol sous-clavier gauche ou droit suite à une malformation affectant la partie proximale de l'artère sous-clavière. La malformation sous jacente relevée peut être une hypoplasie ou une atrésie du segment proximal, ou une artère sous-clavière droite isolé du tronc artériel brachiocéphalique.

4. Artérites radiques

L'irradiation cervicale des artères, notamment dans les cancers du nasopharynx ou du tractus digestif supérieur, peut se compliquer au long cours par des lésions sténosantes des troncs supra-aortiques.

Généralement, elles surviennent tardivement, 5 à 10 ans, après l'irradiation.

5. Autres étiologies

5.1. La maladie d'Horton :

C'est une pan-artérite oblitérante et pluri focale qui atteint surtout la femme âgée de plus de 60 ans. L'aspect angiographique très évocateur est celui d'une sténose longue, lisse, régulière, effilée, ou des occlusions en « bec de flûte ».

5.2. Le syndrome artériel du défilé thoracique

Le SDT artériel est généralement causé par la compression de l'artère sous-clavière entre le muscle scalène antérieur et une structure osseuse anormale: une côte cervicale, un processus osseux surnuméraire protubérant ou une première côte thoracique déformée.

La compression provoque une sténose, une atteinte intimale voire une thrombose murale. Certains patients développent une dilatation post-sténotique avec ou sans formation d'un anévrisme.

5.3. La dysplasie fibromusculaire

C'est une cause fréquente de lésion occlusive de l'artère sous-clavière pré-vertébrale. Elle touche essentiellement la femme jeune.

Dans notre étude :

- La maladie athéromateuse était la cause du SVSC chez nos 3 malades

V. Diagnostic clinique

1. Présentation clinique

Le SVSC se caractérise souvent par son aspect asymptomatique ou paucisymptomatique, en rapport généralement avec le développement d'une circulation collatérale, constituant une voie de suppléance suffisante pour le membre supérieur atteint [31].

Une ischémie significative du bras est donc rare, même chez les patients ayant une occlusion complète de l'ASC [17,23].

Certains auteurs ont suggéré que les patients symptomatiques ont généralement des lésions vasculaires multifocales supplémentaires intéressant les artères intracrâniennes ou celles des membres supérieurs [24].

Les différents tableaux cliniques secondaires à syndrome de vol sous-clavier [32,33] sont :

• L'ischémie du membre supérieur :

Rare, si symptomatique, elle se manifeste souvent par des douleurs avec fatigabilité du membre à l'effort, des paresthésies, une froideur intermittente et parfois par des troubles trophiques [33,34].

• L'insuffisance vertébro-basilaire :

Généralement inaugurale et révélatrice de la maladie, l'IVB est secondaire à une inversion du flux sanguin dans l'artère vertébrale homolatérale.

Les symptômes, qui sont à type de vertiges paroxystiques, diplopie, ataxie, dysarthrie, syncopes, syndrome cérébelleux, sont souvent transitoires.

Les **drop-attacks** (DA), définies par une chute brutale sans perte de conscience, associée à une sensation de dérobage des membres inférieurs, sont aussi assez caractéristiques de l'insuffisance vertébro-basilaire mais non pathognomoniques

Le caractère récidivant de ces symptômes doit faire penser au diagnostic de SVSC.

• L'angor récidivant après revascularisation myocardique :

L'inversion du flux dans l'artère mammaire interne, secondaire à une sténose de l'artère sous-clavière proximale, est rare mais doit être suspecté chez tout patient ayant eu une revascularisation utilisant l'artère mammaire interne, et chez qui réapparaissent des symptômes d'insuffisance coronaire (Angine de poitrine, un syndrome coronarien aigu) [35,36].

Tableau 2: Symptômes associés au syndrome de vol sous-clavier

Vertébro-basilaire	Ischémie du membre	Ischémie Myocardique
Drop-Attacks Troubles visuels	Fatigue musculaire	Angine de poitrine
Vertige	Douleur à l'effort	Insuffisance cardiaque
Ataxie	Ulcération	Arythmie ventriculaire
Syncope	Nécrose digitale	Syndrome coronarien aigu
Dysphagie	Embolisation artérielle	
Dysarthrie		
Déficit sensitif de la face		

2. Examen clinique

L'évaluation initiale d'un patient chez qui on suspecte un SVSC doit être toujours méticuleux et comporte un examen clinique complet des deux membres supérieures avec recherche des pouls périphériques. L'auscultation doit être réalisée à la recherche d'un souffle sus claviculaire.

La mesure bilatérale de la pression artérielle (PA) au niveau des bras est essentielle pour le diagnostic et l'évaluation du SVSC. Une différence de PAS entre les 2 bras >15 mmHg est le seuil retenu pour suspecter la présence d'une lésion sténo-occlusive de l'artère sous-clavière [32, 37-39].

Ce seuil s'avère être un critère sensible pour la suspicion d'une lésion de l'ASC [16] et concerne dans la littérature 78% des malades chez qui une lésion a été objectivée à l'imagerie [17, 40].

Labropolous et al [19] et Tan et al [16], ont montré une corrélation linéaire entre l'augmentation de la différence de PAS entre les 2 bras et l'apparition des symptômes. Ils ont rapporté également qu'une différence de PAS > 50 mmHg était retrouvée chez 40% des malades symptomatiques.

L'absence d'une différence significative de PAS en présence d'une lésion de l'artère sous-clavière chez certains malades s'explique par le développement d'un réseau collatéral important [32, 41].

Néanmoins, le recours à la différence de PAS comme outil de dépistage sans tenir compte du contexte clinique n'est pas recommandé.

Enfin la présence d'une différentielle significative est utile et devrait inciter à pratiquer des examens radiologiques supplémentaires [42].

VI. Explorations para cliniques

L'étude de l'anatomie de l'artère sous-clavière est rendue actuellement possible et facilitée grâce aux techniques d'imageries modernes.

1. Echographie Doppler (ED)

L'échographie-doppler est considérée par plusieurs auteurs comme l'outil de dépistage par excellence des lésions de l'ASC surtout dans sa portion cervicale [26]. Elle permet par ailleurs l'évaluation avec précision du retentissement hémodynamique de la lésion, l'état des artères vertébrales et l'étude des axes carotidiens.

L'analyse ultrasonographique doit être systématiquement bilatérale.

1.1. Installation

Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête en position neutre ou légèrement tournée du côté opposé à l'axe examiné.

Si le patient a un cou court, il est utile de mettre un billot sous le cou de manière à ouvrir le cou et accéder à la région sous angulo-maxillaire.

1.2. Exploration du carrefour vertébro-sous-clavier

- Etude Morphologique :

L'étude ultrasonographique permet d'analyser la trajectoire de l'artère sous-clavière et de l'artère vertébrale et de dépister d'éventuelles variations anatomiques. Elle permet de définir le type et la localisation des lésions pathologiques et suivre leur évolution [43].

• Etude hémodynamique et classification du vol:

L'analyse en doppler continu permet de distinguer 3 grades de vol-sous clavier [44] :
(Figure 28)

• **Grade 1 –Prévol ou vol latent-** : Correspond à un flux sanguin vertébral antérograde réduit, visualisé sous la forme d'une décélération présystolique et qui peut être inversé à la fin de la systole en cas de manœuvre d'hyperhémie. Le résultat de ce test est pathognomonique.

Selon les recommandations de la société européenne de cardiologie de 2017, le test d'hyperhémie est une étape essentielle pour la détection d'un vol occulte [45].

• **Grade 2 -vol partiel ou intermittent-** : Dans lequel le flux vertébral est bidirectionnel :

- Soit le sens du flux sanguin est antérograde tout au long du cycle sauf pour une partie de la phase systolique,
- Soit le flux est principalement rétrograde sauf pour une portion de la phase systolique.

• **Grade 3 -vol permanent-** : Correspondant à une inversion complète et permanente du flux sanguin tout au long du cycle cardiaque [46].

1.3. Avantages

- Examen non invasif, non couteux, reconductible au lit du patient,
- Ne présente aucune contre-indication
- Permet une approche hémodynamique précise en temps réel.

1.4. Inconvénients

- C'est un examen qui est opérateur-dépendant

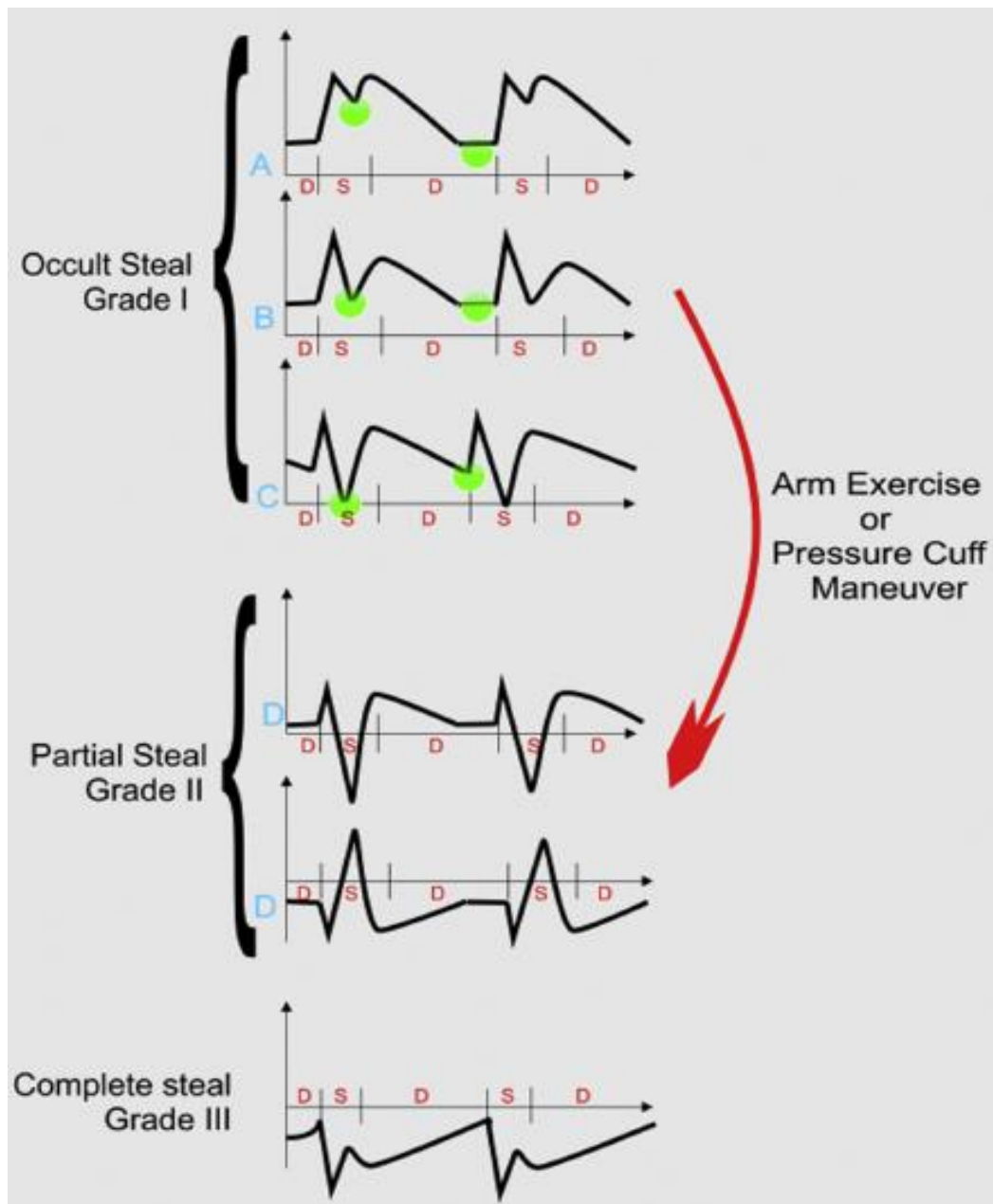


Figure 28: Représentation schématique des différents types de formes d'ondes qui peuvent être observées dans l'artère vertébrale chez les patients atteints du syndrome de vol sous-clavier [47].

2. AngioTDM des TSA

L'avènement des scanners multibarettes de dernière génération, a révolutionné l'évaluation anatomique et spatiale des TSA.

Au niveau des artères sous-clavières, l'angioscanner permet en un seul temps l'évaluation et la caractérisation des lésions ainsi que l'étude du parenchyme cérébrale et des structures adjacents.

En 2017, *European Society of Cardiology guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases* recommande la réalisation systématique d'un angioscanner ou angioIRM des TSA chez tout les patients présentant des résultats échographiques anormaux ou douteux [48].

Plusieurs modes de reconstructions non exhaustifs sont aujourd'hui disponibles offrant des mesures plus fiables dans l'évaluation du degré de sténose artérielle :

- MIP (*Maximum intensity projection*) : Permet une parfaite visualisation des calcifications pariétales vasculaires et d'évaluer les mesures de diamètre et de longueur (*figure 29*).
- MPR (*Reconstruction multiplanaire curviligne*) : Présentent l'avantage de visualiser, sur la même image, la lumière ainsi que la paroi du vaisseau et l'atmosphère péri-vasculaire.
- VRT (*Volume rendering technique*) : Donne une impression tridimensionnelle grâce à un effet d'ombrage et par un système de seuillage des pixels (*figure 30*)

➤ Certains aspects peuvent faire évoquer certaines étiologies :

- La présence d'une sténose longue segmentaire d'aspect lisse et homogène avec un épaissement circonférentiel de la paroi permet de suspecter une vascularite [45].
- Une lésion focale, courte, irrégulière et non symétrique avec calcification et une paroi artérielle mince et d'aspect hyperdense est évocatrice d'un athérome.

L'angioscanner est utile également pour le suivi post-thérapeutique.

• **Avantages :**

- Disponibilité large dans la plupart des centres
- Temps d'acquisition très courts
- Excellente résolution spatiale
- Excellente visualisation des calcifications de l'arc aortique et des autres vaisseaux ; Cette information est essentielle pour planifier une thérapie interventionnelle.

• **Limites :**

- Ne donne pas des informations hémodynamiques
- Exposition au produit de contraste iodée, donc :
 - Contre-indiquée en cas d'allergie à l'iode
 - Contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère
- Irradiation

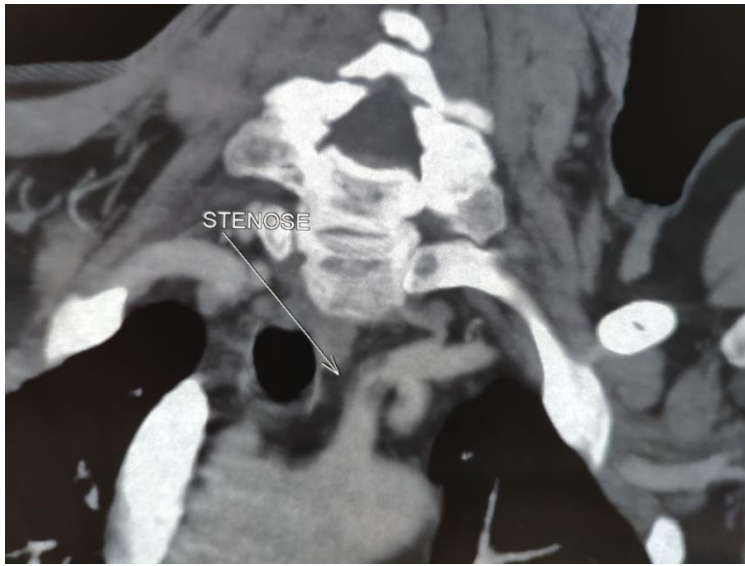


Figure 29: Angioscanner des TSA en mode de reconstruction MIP. La sténose de l'ASC est bien mise en évidence



Figure 30: Angioscanner des TSA en mode de reconstruction VR. L'occlusion de l'ASC est bien visualisée

3. Imagerie par résonance magnétique (*Figure 31*)

L'angioIRM présente l'avantage de s'affranchir spontanément des problèmes liés aux rayonnements et aux PCI. Elle permet aussi une étude avec précision du parenchyme cérébrale.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet d'explorer de façon précise les TSA par l'intermédiaire de deux séquences IRM :

- L'angiographie par contraste de phase : En identifiant la direction du flux artériel, elle permet d'objectiver la sténose de l'artère sous-clavière et l'inversion du flux au niveau de l'artère vertébrale [49].
- L'angiographie par temps de vol : permet d'évaluer l'anatomie artérielle sans injection de produit de contraste. Quoique, le temps de vol ne peut pas faire la part de manière fiable entre un flux inversé et un flux lent.

L'angioIRM est beaucoup plus performant en combinant une angiographie par contraste de phase avec l'injection de Gadolinium.

• **Avantages :**

- Permet une approche non seulement anatomique mais aussi fonctionnelle
- Possibilité de quantifier les vitesses et de démontrer l'inversion du flux sanguin
- Possibilité de réaliser une angiographie sans injection de Gadolinium
- Etude précise du parenchyme cérébral
- Produit de contraste moins néphrotoxique (Gadolinium)
- Pas d'irradiation

• **Limites :**

- Examen coûteux, disponibilité limitée, temps d'acquisitions long
- La coopération des patients est primordiale pour un examen diagnostique de haute qualité
- Contre-indiqué chez les porteurs de dispositifs métalliques non IRM compatible (Valve cardiaque, implant cochléaire, corps étranger métalliques...)

- Limite d'usage de gadolinium en cas d'allergie aux sels de gadolinium et chez la femme enceinte



Figure 31: AngioIRM des TSA montrant une occlusion de l'ASC gauche juste en amont de l'artère vertébrale

Tableau 3: Comparaison entre l'angioscanner et l'angioIRM pour l'évaluation du syndrome de vol sous-clavier

	Les avantages	Les inconvénients
Angioscanner	<ul style="list-style-type: none"> • Disponibilité large échelle dans la plupart des centres • Temps d'acquisition très courts • Excellente résolution spatiale • Excellente visualisation des calcifications de l'arc aortique et des autres vaisseaux. Cette information est essentielle pour planifier une thérapie interventionnelle. • Mieux toléré par les patients 	<ul style="list-style-type: none"> • Ne donne pas des informations hémodynamiques • Exposition au produit de contraste iodée, donc : • Contre-indiquée en cas d'allergie à l'iode • Contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère • Irradiation
AngioIRM	<ul style="list-style-type: none"> • Permet une approche non seulement anatomique mais aussi fonctionnelle • Possibilité de quantifier les vitesses et de démontrer l'inversion du flux sanguin • Possibilité de réaliser une angiographie sans injection de Gadolinium (Séquence temps de vol) • Produit de contraste moins néphrotoxique (Gadolinium) • Pas d'irradiation 	<ul style="list-style-type: none"> • Examen coûteux • La coopération des patients est primordiale pour un examen diagnostique de haute qualité • Temps d'acquisitions long

4. Artériographie

Longtemps considérée comme le gold-standard pour l'évaluation des TSA, l'artériographie a vu ces dernières années ses indications relayées en 2^{ème} intention après les techniques non invasives.

La nécessité d'un cathétérisme artériel et la navigation intra vasculaire la font réserver aujourd'hui à des indications bien précises, à savoir :

- La discordance de deux techniques non invasives
- Un doute sur une lésion associée du siphon carotidien.
- Le premier temps d'un geste thérapeutique endovasculaire

Elle permet une étude plus précise et la quantification de la sténose de l'ASC, ainsi que de détecter toute autre lésion intéressant les TSA, et les artères périphériques. (Figure 32)

La technique d'artériographie est soit non sélective avec réalisation d'une opacification dans la crosse de l'aorte permettant une vision globale des TSA, soit sélective de l'artère sous-clavière.

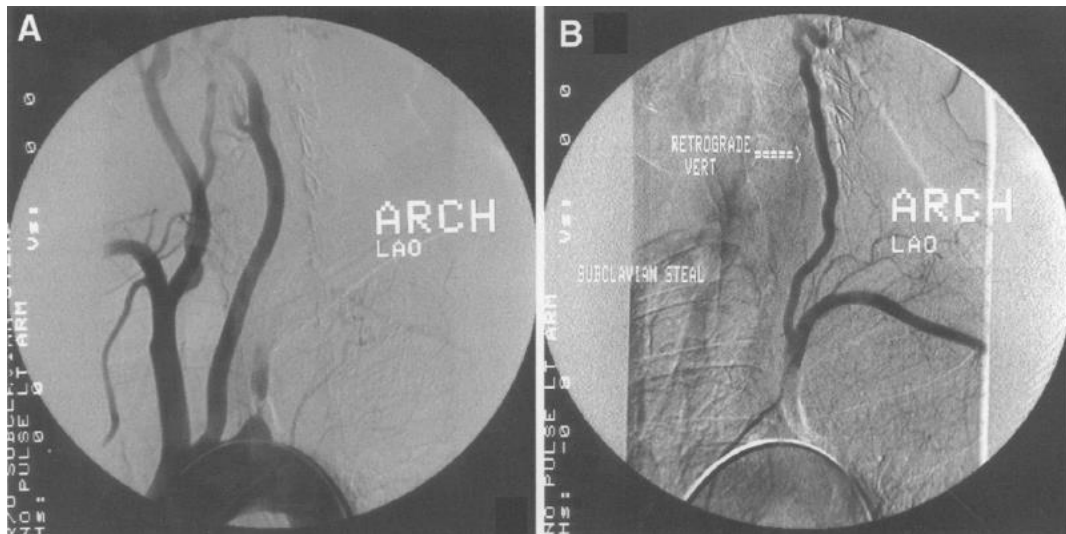


Figure 32: (A) Artériographie des troncs supra-aortiques montrant une occlusion proximale de l'artère sous-clavière gauche, image prise avec l'inversion du flux(B) Artériographie montrant le remplissage de l'artère sous-clavière via l'inversion du flux vertébral.

VII. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique des patients présentant un SVSC dépend de plusieurs paramètres, et inclue soit le traitement médical seul ou associé à un geste de revascularisation chirurgicale ou endovasculaire.

Le choix se fait en fonction du degré et du type l'atteinte, du caractère polyvasculaire du patient et de ses comorbidités.

1. Moyens

1.1. Traitement médical

Aucun essai thérapeutique contrôlé à large échelle n'a été spécialement dédié à l'évaluation du traitement médical dans le SVSC, qu'il soit symptomatiques ou non.

Néanmoins cette entité n'étant qu'une localisation parmi d'autres de la maladie athéromateuse, il n'est pas aberrant de leur appliquer les mêmes mesures préventives et curatives des manifestations thrombotiques de l'athérosclérose, c'est-à-dire le traitement des facteurs de risque cardio-vasculaire et les antithrombotiques.

Toujours de mise, le traitement médical représente le premier volet de la prise en charge thérapeutique du syndrome de vol sous-clavier.

Le but du traitement est non seulement de prévenir la survenue d'un infarctus cérébral, cardiaque ou d'une ischémie du membre supérieur, mais aussi de contrôler la progression de la maladie athéromateuse et la survenue d'autres événements vasculaires.

1.1.1. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires

1.1.1.1 Tabagisme

Facteur de risque majeur de la maladie athéromateuse. Il constitue la première cible du traitement médical.

C'est un facteur de risque indépendant de l'AVC ischémique.

Le bénéfice du sevrage tabagique est précoce et important.

1.1.1.2 Dyslipidémie

De nombreux travaux ont démontré l'impact thérapeutiques des statines dont l'objectif est de diminuer le LDL-cholestérol et d'augmenter le HDL. Les mesures hygiéno-diététiques doivent être un préalable à tout traitement médicamenteux (statine, fibrate, inhibition de l'absorption du cholestérol, acide nicotinique).

Les grandes études de prévention primaire (Etude Woscops avec la Pravastatine, étude HPS avec la Simvastatine) ont démontré l'intérêt de ces thérapeutiques pour réduire le risque vasculaire : des baisses de LDL de 25 à 35% sont associées à une réduction du risque relatif coronarien de 30%.

1.1.1.3 Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est un puissant facteur de risque bien documenté de l'athérosclérose. Il existe un lien continu sans seuil entre l'HTA et le risque cardio-vasculaire.

L'hypertension artérielle doit imposer la prise de mesures hygiéno-diététiques (arrêt du tabac, correction d'un surpoids, diminution de la consommation d'alcool, activité physique régulière, diminution de la consommation de sel à moins de 6 g par jour). Elle peut également relever d'un traitement antihypertenseur (diurétique, Bêtabloquant, IEC, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, inhibiteur calcique, anti-hypertenseurs centraux ou alpha-bloquant) en monothérapie ou association.

L'impact de ces traitements est validé avec, en cas de contrôle des pressions artérielles, une baisse du risque d'AVC de 30 à 40 %, du risque d'événements coronariens de 10 à 15 %.

1.1.1.4 Diabète

La fréquence du diabète est sous estimée. Celui-ci majore fortement le risque cardio-vasculaire (coronaires, artériopathie oblitérante, AVC).

L'équilibre glycémique est primordial pour réduire le risque vasculaire.

Le control simultané des autres facteurs de risque est particulièrement important chez le patient diabétique.

1.1.2. Traitement antithrombotique

Les antithrombotiques sont utilisés en pathologie vasculaire essentiellement pour prévenir les complications thrombo-emboliques artérielles

1.1.2.1 Les antiagrégants plaquettaires

- **Acide acétylsalicylique:**

L'aspirine reste l'antiagrégant de base [50]. Elle exerce son action antiplaquettaire par une inhibition de la production de thromboxane A2 par les plaquettes, par l'intermédiaire du blocage de la cyclo-oxygénase plaquettaire.

L'effet antiagrégant est obtenu avec une posologie qui varie de 75 à 325 mg par jour [51]. L'utilisation à doses plus importantes n'a pas prouvé sa supériorité.

- **Clopidogrel – Ticlopidine :**

Antiagrégants plaquettaires de plus en plus utilisés en pathologie cardio-vasculaire notamment dans les suites de l'angioplastie-stenting coronarien et artériel périphérique [52].

Le Clopidogrel a un mécanisme d'action similaire à celui de la ticlopidine, mais à des posologies moindres avec pour corollaire une réduction significative des complications et une meilleure tolérance clinique.

Leur efficacité n'est prouvée qu'en cas de revascularisation endovasculaire avec stenting.

La double antiagrégation plaquettaire avec de l'aspirine et du clopidogrel pendant au moins 1 mois doit être systématique après stenting de l'artère sous-clavière.

- **Dypiridamol :**

Son utilisation reste presque limitée à la prévention secondaire. Son association à l'aspirine reste controversée.

1.1.2.2 Les anticoagulants

- **Les héparines :**

Elle est souvent utilisée aussi bien à court terme qu'en prévention secondaire. Les héparines sont classées en deux groupes :

- L'héparine non fractionnée (HNF) : utilisée en per-opératoire pendant la durée du clampage artériel en cas de restauration chirurgicale ou au cours de la navigation intra-artérielle avant toute angioplastie à la dose de 50 à 100UI/kg. Elle est surveillée par le temps de céphaline activé qui doit être >200sec
- L'héparine de bas poids moléculaire : administrées généralement dans la période péri-opératoire afin de prévenir les évènements thromboemboliques.
- Les accidents hémorragiques sous HBPM résultent le plus souvent d'un non respect des modalités thérapeutiques conseillées, de traitements prolongés, ou de prescriptions en cas d'insuffisance rénale.

En cas de risque hémorragique important il est souhaitable de préférer l'usage d'une HNF à celui d'une HBPM, en raison d'une possibilité plus grande d'adaptation des doses.

- **Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) :**

L'absence d'effet bénéfique par rapport aux antiagrégants plaquettaires a réduit leurs prescriptions dans la prévention secondaire, sauf dans des cas de cardiopathie emboligène associée, ou des AIT qui se répètent en dépit d'un traitement antiagrégant plaquettaire bien mené.

1.2. Techniques de revascularisation

1.2.1. Revascularisation chirurgicale

Les différentes techniques de restauration de l'ASC incluent: La transposition sous-clavio-carotidienne et le pontage carotido-sous-clavier.

1.2.1.1 Monitoring préopératoire

Le conditionnement préopératoire comporte deux voies veineuses périphériques, une voie veineuse centrale ainsi qu'une ligne artérielle périphérique en général radiale controlatérale au côté opéré pour monitoring invasif de la pression artérielle.

1.2.1.2 Transposition sous-clavio-carotidienne

C'est la technique de restauration de l'artère sous-clavière la plus couramment pratiquée. Elle se réalise de manière identique à droite et à gauche.

- À droite, elle est un peu plus facile à réaliser, l'artère sous-clavière étant plus superficielle.
- À gauche, où elle est plus fréquemment réalisée, l'abord est plus profond et un peu plus délicat. Nous décrivons la technique à gauche.

• **Technique chirurgicale** : [8]

La voie d'abord est une incision sus-claviculaire horizontale inter-jugulo-carotidienne.

L'artère sous-clavière doit être bien libérée pour permettre sa mobilisation. Il est important de toujours vérifier l'existence ou non d'un tronc cervico-intercostal naissant à la face postérieure de l'artère sous-clavière et qui doit être impérativement sectionné entre deux ligatures (*figure 33*).

Il faut également libérer les premiers centimètres de l'artère vertébrale afin d'éviter que n'apparaisse à ce niveau une plicature lors de la transposition de l'artère sous-clavière.

On réalise une héparinisation générale à la dose de 100 UI/kg.

L'artère sous-clavière est clampée et sectionnée à la limite de la zone pathologique, entre 1 et 2 cm en amont de la naissance de l'artère vertébrale. Vers l'aval, on utilise un micro bull-dog sur l'artère vertébrale et un clamp de type fémoral à 45° qui clampé et présente l'artère sous-clavière distale.

Une fois l'artère sectionnée, le segment d'amont de l'artère sous-clavière est refermé par un surjet aller-retour (*figure 34*).

Une fois le site de transposition choisi sur l'artère carotide commune gauche, cette dernière est clampée par un petit clamp qui prend l'artère en masse et permet de la présenter à la suture. Une artériotomie longitudinale de 10 à 12 mm est effectuée. L'anastomose est effectuée par un surjet selon la technique du parachute, puis le surjet est mis sous tension en rapprochant les berges de l'anastomose, le surjet est alors maintenu tendu et le plan antérieur terminé (*figure 35*).

Les purges à partir de l'artère vertébrale et des deux extrémités de l'artère carotide commune gauche sont faites au niveau des deux derniers points avant de solidariser le surjet. Les déclampages successifs sont ensuite effectués pour qu'une éventuelle embolie gazeuse restante soit évacuée vers le membre supérieur.

Cette technique est simple et ses résultats à long terme sont excellents [53].

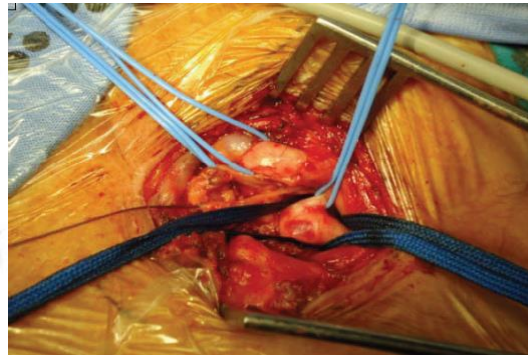
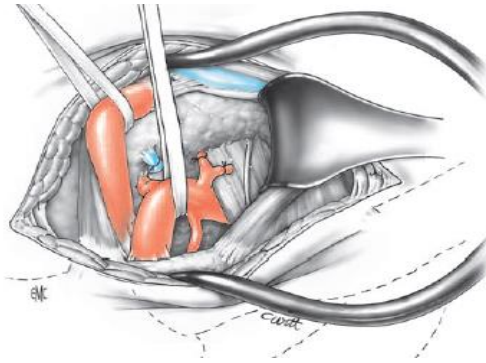


Figure 33: Exposition et contrôle de l'artère sous-clavière gauche et l'artère carotide commune gauche par voie sus-claviculaire

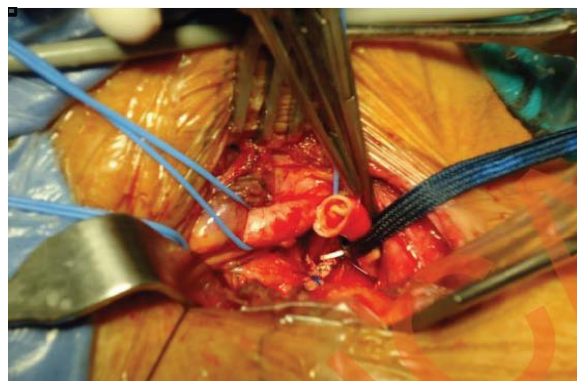
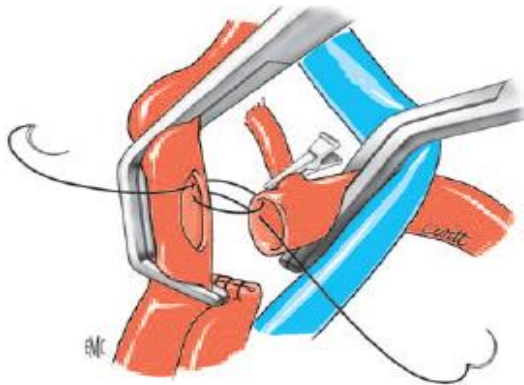


Figure 34: Section de l'artère sous-clavière en amont de l'origine de l'artère vertébrale, et fermeture du bout distal par un surjet.

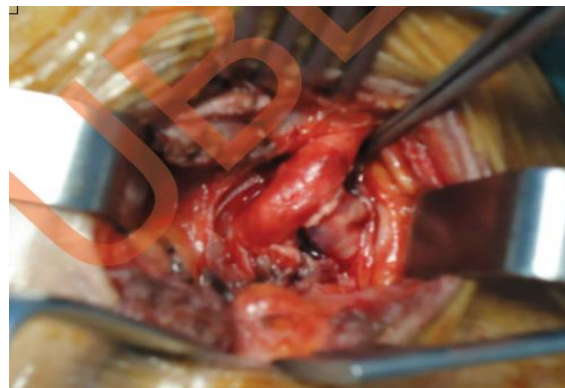
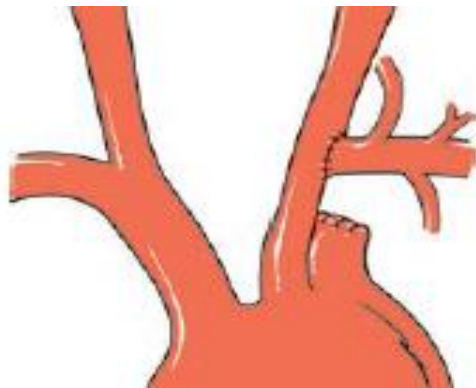


Figure 35: Transposition de l'artère sous-clavière gauche dans l'artère carotide commune gauche : Montage terminé.

Une origine basse médiastinale de l'artère vertébrale rend le contrôle de l'artère sous-clavière prévertébrale difficile par voie cervicale. Dans ce cas, il faut sectionner dans un premier temps l'artère vertébrale, qui est ensuite réimplantée à la fin de l'intervention dans l'artère sous-clavière (*Figure 36*)

• **Fermeture :**

L'héparine est neutralisée puis l'hémostase vérifiée. La lymphostase doit être soigneusement vérifiée. La fermeture est très simple : on met en place un drain de redon qui est mis sous dépression. On reconstitue le plan sous-cutané en prenant en masse l'aponévrose cervicale superficielle, le muscle peaucier du cou et le tissu graisseux avoisinant. Nous fermons la peau au moyen d'un surjet intradermique et appliquons un pansement légèrement compressif. Le drain est retiré après 24 heures.

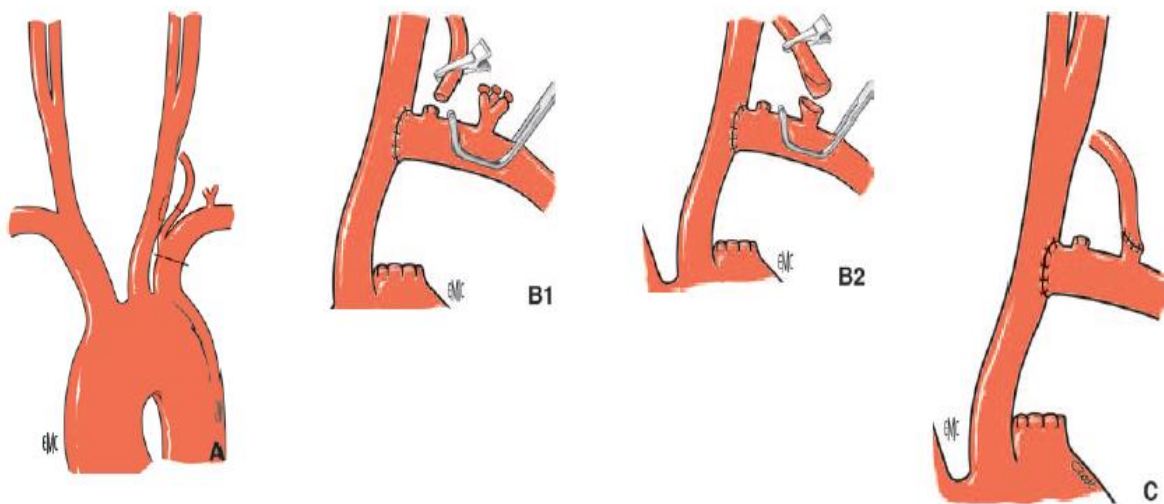


Figure 36: Origine médiastinale de l'artère vertébrale. L'artère vertébrale est sectionnée peu après son origine puis transposée au niveau du tronc artériel thyro-bicervico-scapulaire (A, B, C)

1.2.1.3 Pontage carotido-sous-clavier

Plus anciennement décrit que la transposition sous-clavière, cette technique est de moins en moins utilisée.

Les indications du pontage carotido-sous-clavier sont la difficulté d'exposition du carrefour vertébro-sous-clavier, l'origine proximale de l'artère vertébrale et des lésions sous-clavières très étendues.

Le pontage peut être effectué au moyen d'une seule voie d'abord comme celle précédemment décrite aboutissant à un pontage direct, très court entre les deux artères ; son positionnement n'est cependant pas facile du fait de la proximité des deux vaisseaux.

Une autre approche est de faire ce pontage à partir de deux abords séparés : une courte voie pré-mastoidienne pour réaliser l'anastomose proximale au niveau de l'artère carotide commune et une voie sus-claviculaire horizontale située en dehors du bord externe du sterno-cléido-mastoïdien, permettant de réaliser l'anastomose distale au niveau de l'artère sous-clavière post-scalénique (*figure 37*) [8].

Initialement, ce type de pontage était effectué préférentiellement au moyen de la veine grande saphène. Actuellement, en l'absence de preuve de la supériorité de ce matériau dans cette localisation, la plupart des équipes réalisent ce type de pontage à l'aide d'une prothèse en Dacron® ou en PTFE.

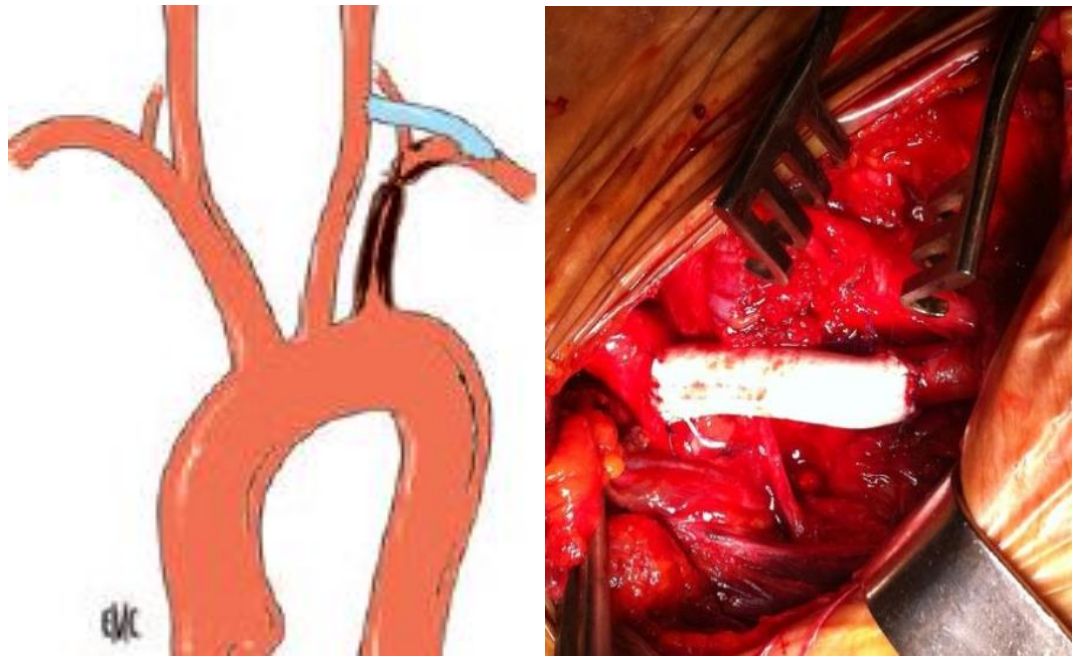


Figure 37: Pontage carotido-sous-clavier

1.2.1.4 Résultats de la chirurgie

Cina et coll [53], dans une série de 52 patients ont montré que la transposition sous-clavio-carotidienne est la technique à privilégier en cas de revascularisation chirurgicale des lésions de l'artère sous-clavière prévertébrale.

La même équipe dans sa revue de la littérature incluant 19 publications (avec un total de 1027 patients) dont l'objectif était de comparer la TSCC au pontage carotido-sous-clavier, ont trouvé un taux de perméabilité à long terme de la TSCC (99%) était supérieur à celui du pontage carotido-sous-clavier (84%) [53].

Malgré que la TSCC pourrait être considérée par certains auteurs comme techniquement plus difficile, l'incidence des complications périopératoires, notamment, les lésions nerveuses, les hématomes et les incidents lymphatiques était identique dans toutes les séries rapportées dans la littérature.

Cependant, Les infections surviennent volontiers plus fréquemment en cas de pontage par rapport à la TSCC.

1.2.1.5 Complications

• Complications précoces :

- Hématome cervical compressif nécessitant une reprise chirurgicale.
- Atteinte neurologique périphérique secondaire au traumatisme du nerf vague (X), du nerf phrénique gauche ou des troncs primaires du plexus brachial.
- Survenue d'un accident vasculaire cérébral par embolisation.
- Infection du site opératoire
- Traumatisme du canal thoracique
- Thrombose précoce du greffon ou du montage
- Complications cardiaques (Dommage myocardique postopératoire)

• Complications tardives :

- Faux anévrisme anastomotique
- Thrombose tardive avec ischémie du membre ou AVC.

1.2.2. Revascularisation endovasculaire

1.2.2.1 Matériel d'angioplastie de l'ASC

- **Matériel de ponction :**

L'aiguille-cathéter est actuellement le dispositif le plus utilisé pour la ponction, il est formé d'une aiguille-mandrin métallique et une gaine externe en Téflon.

Un cathéter de ponction est caractérisé par :

- Sa longueur, sélectionnée en fonction de la profondeur de l'artère à ponctionner
- Son diamètre externe (en Gauge)
- Son diamètre interne, adaptée au guide utilisé.

- **Les guides :**

Fait office d'un support pour l'introduction des cathéters et des stents dans l'artère, il existe à l'heure actuelle plusieurs types et générations, qui se distinguent entre eux par :

- le calibre (en Inches ou en French)
- la longueur : de quelques centimètres à plusieurs mètres
- le degré de souplesse (flexible ou rigide) et la forme de l'extrémité distale (en J ou droite pré formable)

- **Les guides ordinaires ou à âme fixe :** Ils sont constitués d'une âme centrale métallique en acier inoxydable rigide et d'une gaine-ressort périphérique et, le tout entouré d'un revêtement lubrifiant (Hydrophile ou hydrophobe) lissant la surface du guide et facilitant son passage à l'intérieur des cathéters et des artères.

- **Les guides à âme mobile :** Constitués d'une âme centrale mobile qui peut être retiré pour assouplir l'extrémité du guide.

- **Les guides lisses :** moins thrombogène. La section carrée du fil d'acier qui forme la gaine périphérique lui confère une surface parfaitement lisse,

• **Les guides (J)** : Permet un passage atraumatique des courbures artérielles et réduit le risque de trajet sous intimal grâce à son extrémité distale pré courbée (en forme de J).

• **Les guides rigides (Stiff)**: Se distinguent par une âme fusionnée à la gaine périphérique.

➔ **Les guides les plus utilisés dans l'angioplastie carotidienne sont :**

- Les guides hydrophiles 0,035 (150 cm ou 260cm).
- Les guides hydrophiles rigides 0,035/260cm
- Les guides précourbée en J standard 0,035/180 cm, en cas d'utilisation de cathéter guide ou d'introducteurs longs
- Les guides rigides Amplatz ou Back-up Meier 0,035/180 cm, en cas de difficulté de cathétérisme.
- Les guides 0,014 permettant le cathétérisme des sténoses très serrés

○ **Les introducteurs :**

Ils permettent l'introduction et l'échange des cathéters, des guides, des ballons sans avoir à ponctionner de nouveau la paroi artérielle.

Ils comportent :

- Une gaine externe munie d'une valve assurant son étanchéité, et d'un système de purge.
- Un introducteur effilé en Téflon permettant de franchir la paroi artérielle et de la dilater pour laisser passer la gaine.
- Un guide métallique.

○ **Les cathéters diagnostiques : (Figure 38)**

Utilisés principalement pour suivre les courbures artérielles, ils se différencient par leur longueur, leur diamètre externe, et la pression maximale d'injection.

Le choix du cathéter dépend des habitudes de l'opérateur, des impératifs anatomiques, et de la distance « voie d'abord artérielle – Artère sous-clavière ».

○ **Les cathéters-guides :**

Ils sont munis d'un repère distal radio-opaque, qui permet de les positionner facilement à proximité de la lésion, sous contrôle scopique.

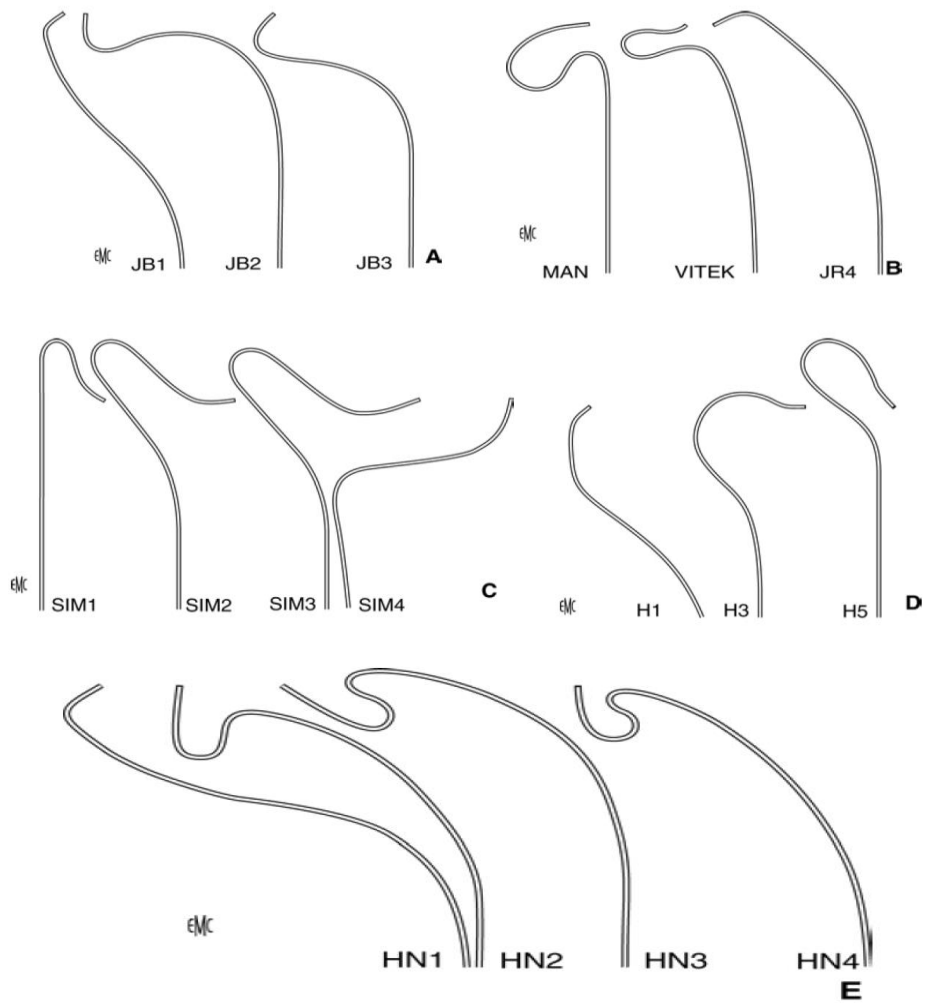


Figure 38: Les cathéters utilisés pour le cathétérisme des troncs supra-aortiques :

- A:** Cathéters de Bentson-Hanafee-Wilson
- B :** Cathéters de Mani, de Vitek et JR4
- C :** Cathéters de Simmons
- D :** Cathéters Headhunter
- E :** Cathéters de Newton

○ **Les cathéters d'angioplastie :**

Ils disposent d'une double lumière, munis à leur extrémité terminale d'un ballonnet gonflable.

La première lumière permet le passage libre pour le guide et l'injection du produit de contraste, la seconde permet le gonflage du ballonnet.

Les cathéters se différencient par plusieurs caractéristiques morphologiques et dynamiques :

- **Profil des cathéters** : il s'agit de la forme et de la consistance du cathéter.
- **La force de dilatation du ballon** : qui dépend de la pression hydrostatique produite par le liquide d'inflation, le calibre et la longueur du ballon, ainsi que de sa compliance.
- **L'architecture du cathéter**: il peut s'agir de (*Figure 39*) :
 - Cathéter coaxial: Facilement manipulables avec des ballons de bonne compliance.
 - Système d'échange rapide ou Monorail : Permet la sortie du guide à une distance variable en amont du ballon, mais ne permet pas l'injection du produit de contraste.
 - Cathéter profilé (low-profile): Leur flexibilité leur permet une progression plus facile sur le guide, ils sont munis d'une interface particulière les rendant moins thrombogène.

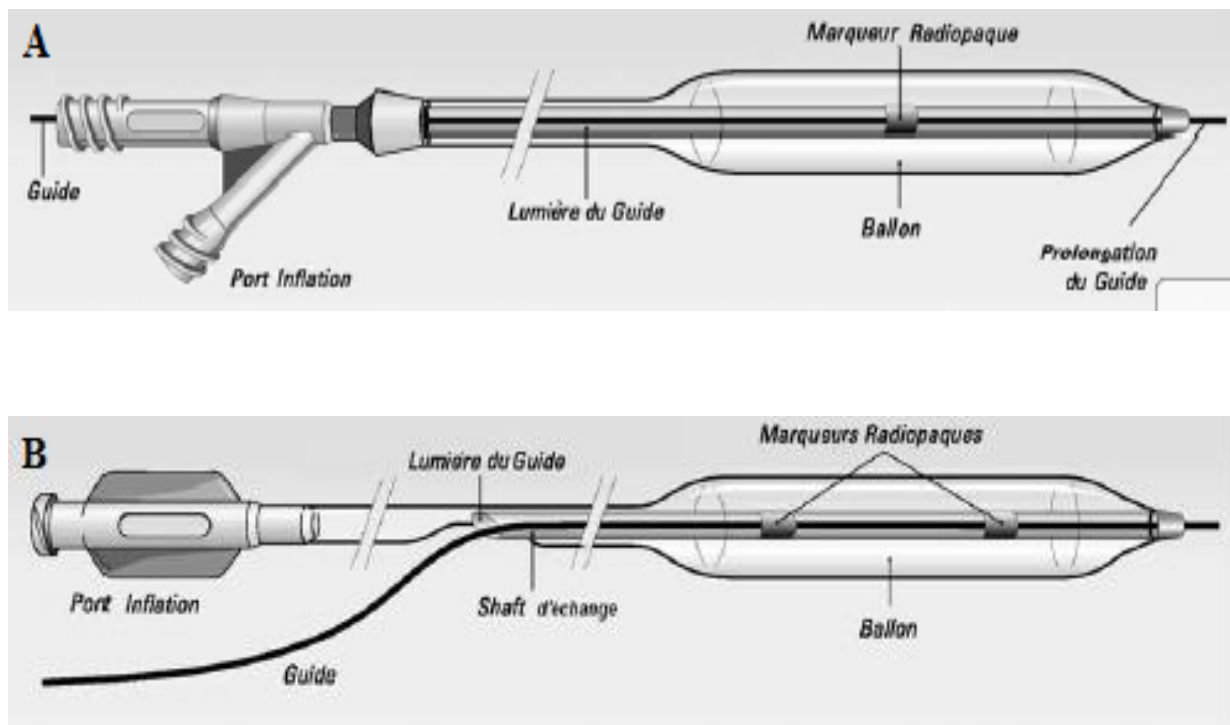


Figure 39: Les cathéters d'angioplastie

A : Conception Coaxiale

B : Conception Monorail

○ **Les endoprothèses / STENTS :**

Plusieurs types de stents sont actuellement disponibles, et se différencient par :

- Leur diamètre et leur longueur : qui doivent être adaptés à la sténose, ainsi qu'à son degré de raccourcissement après le largage.
- La géométrie du stent : qui dépend de sa composition et de son mode de fabrication.
- Les caractères physiques et dynamiques: qui leurs permettent une adaptation à la lésion une fois déployés dans la lumière artérielle.
- La radio-opacité du stent: qui permet de suivre la progression et la pose des stents.
- La thrombogénicité: de plus en plus prise en considération par les fabricants, l'utilisation de matériaux purifiés, tel le Nitinol et le Tantale, a permis de réduire le risque thrombogène des stents.
- Le mode de largage du stent : qui dépend de la nature du dispositif porteur de celui-ci, on distingue :
 - **les stents expansible sur ballonnet** : ils sont déployés passivement au niveau de la sténose une fois le ballonnet gonflé.
 - **les stents auto-expansifs** : montés sur l'extrémité d'un cathéter d'angioplastie sans ballonnet, couverts d'une gaine de protection qui les maintient fermés et sous tension .Une fois cette gaine retirée, ils retrouvent leur forme et leur calibre initial.

1.2.2.2 Technique d'angioplastie

• Installation du malade : [54]

Le patient est installé en décubitus dorsal, sur une table d'angiographie permettant une exposition large englobant la tête, le thorax, l'abdomen et les régions inguinales droite et gauche.

L'arceau du dispositif de scopie est placé du côté de l'artère à dilater pour une meilleure visualisation de la lésion, l'écran est placé en face de l'opérateur (*Figure 40*).

Il est impératif d'avoir une surveillance continue des paramètres vitaux du malade ainsi que son état neurologique tout au long de la procédure

• Prétraitement avant angioplastie :

En l'absence de preuves scientifiques, il existe néanmoins un consensus pour débiter le traitement AAP au moins 48h avant l'intervention, associant clopidogrel 75mg/j et aspirine 75 ou 160mg/j. Ce traitement est prolongé pendant au minimum 1 mois, puis relayé par un seul AAP.

Si le clopidogrel n'a pas été prescrit 48h avant la procédure, il peut être alors prescrit à dose double ou triple la veille ou au cours de la procédure (par analogie à la dilatation coronaire).

Dans tous les cas la prescription d'antithrombotiques doit faire l'objet d'une évaluation soigneuse du rapport bénéfice/risque hémorragique.

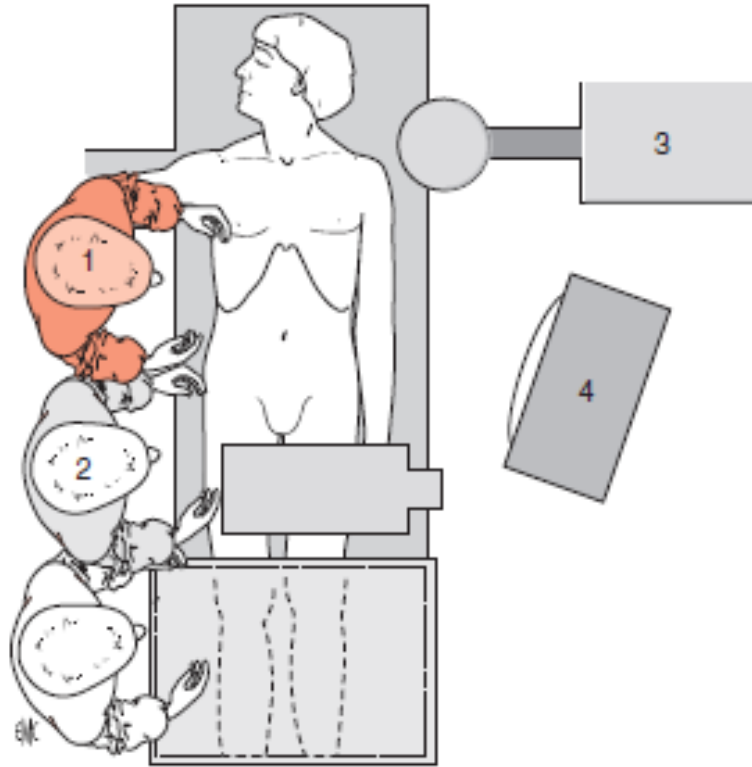


Figure 40: Schéma représentant la disposition du personnel et du matériel au bloc opératoire.

• **Voie d'abord artérielle :**

Le geste est pratiqué sous anesthésie local à l'aide de Xylocaine* à 1% en respectant une asepsie rigoureuse (rasage, badigeonnage et mise en place d'un champ stérile).

- **Voie fémorale :**

Très largement utilisée car facilement accessible sous contrôle du pouls [55].

Elle a l'avantage de permettre l'usage sans risque d'un matériel de calibre important et offre à l'opérateur une meilleure radioprotection.

Cependant, elle a l'inconvénient d'être un site assez loin de l'artère cible, nécessitant alors un matériel long de manipulation parfois difficile

- **Voie brachiale :**

Elle est utilisée en priorité en cas de lésions occlusives iliaques sévères et pour le traitement des occlusions de l'artère sous-clavière dont elle facilite la recanalisation. Elle exige un matériel adapté au calibre de l'artère humérale.

C'est une voie qui n'est pas dénué de risque, notamment son risque d'hématome et de faux anévrisme.

- **Voie radiale :**

Pour les patients présentant une difficulté d'abord fémoral, une approche trans-radiale en utilisant un matériel de plus petit calibre peut être utilisé.

• **Cathétérisme de l'artère sous-clavière :**

Un introducteur 6 F est mis en place sous anesthésie locale. En l'absence d'imagerie préalable, une opacification est tout d'abord réalisé à l'aide d'une sonde *pig tail* 5F positionnée au niveau de la crosse de l'aorte. L'artère sous-clavière gauche prévertébrale est dégagée au mieux sur une incidence oblique antérieure gauche (OAG) [54]. Les lésions proximales de la sous-clavière droite sont mieux dégagées par une incidence oblique antérieure droite (OAD).

Une injection d'héparine (50 unités/kg) précède le cathétérisme de l'artère à traiter.

Du fait de son origine distale sur la crosse aortique, le cathétérisme de l'ASC gauche est habituellement aisé.

Un cathéter diagnostique 5 F de type vertébrale ou JB1 est monté au niveau de la crosse de l'aorte sur un guide souple hydrophile en J 0.035 de 260 cm. Le retrait partiel du guide libère la courbure du cathéter dans l'aorte. Un mouvement de rotation antihoraire imprimé au cathéter, combiné à une traction douce oriente l'extrémité du cathéter vers l'ostium de l'ASC et permet son cathétérisme [54]. En cas de doute, une injection de quelques millilitres de produit de contraste sous scopie identifie l'artère cathétérisée.

Le franchissement de la sténose doit être prudent et le plus atraumatique possible. En cas de difficultés, le franchissement peut être facilité par des opacifications en *road mapping* ou par un changement de guide pour un 0.014.

Une fois la sténose franchie par le cathéter diagnostique, un échange du guide souple par un guide rigide long (260 mm) permet de mettre en place le cathéter-guide (ou un introducteur long) à proximité de la lésion. Une analyse du siège de la sténose, ses rapports avec l'artère vertébrale, les dimensions de l'artère en amont et en aval est effectuée grâce à une angiographie préopératoire.

• **Prédilatation ou stenting direct :**

Une prédilatation est recommandée en cas d'occlusion ou de sténose très serrée et calcifiée puisqu'elle facilite la réalisation des mesures et le passage des ballons (ou du stent). Toutefois, la miniaturisation du matériel la rend de plus en plus rarement nécessaire [54].

Il n'existe pas actuellement de consensus en faveur d'un stenting systématique des sténoses sous-clavières, Il est indiqué en cas de sténose résiduelle $\geq 30\%$ contrôlée sous deux incidences, d'un gradient de pression ≥ 10 mmHg ou d'une dissection significative.

Toutefois, la tendance actuelle va vers une extension des indications de stenting.

• **Choix du stent et technique de pose :**

Les stents expansibles sur ballonnet et les stents auto-expansibles ont tous les deux été utilisés pour la revascularisation des sténoses ou occlusions de l'artère sous-clavière [55].

La sélection du type de stent optimal dépend des caractéristiques de la lésion et son siège.

La précision de pose des stents expansibles sur ballonnet les fait choisir en priorité pour les sténoses ostiales et paraostiales et pour les sténoses qui s'étendent à proximité de l'ostium vertébral. Les risques de compression et de déformation décrits avec les stents expansibles sur ballonnet sont faibles au niveau de la portion prévertébrale de l'artère sous-clavière [54, 56].

Les stents autoexpansibles sont choisis pour les lésions longues et pour les sténoses situées en aval de la vertébrale.

Le largage du stent doit se faire en évitant un débord aortique sauf en cas de lésion ostiale ou paraostiale (un débord de 1 à 2mm est acceptable) et surtout un recouvrement de l'artère vertébrale.

• **Cas particuliers :**

- **ATL pour lésion de l'ASC droite**

Sa proximité par rapport à la carotide primitive droite fait courir un risque embolique lors du traitement des sténoses proches de la bifurcation du TABC. Ce risque peut justifier la mise en place d'un système de protection (filtre ou ballonnet d'occlusion) dans la carotide primitive [54].

La brièveté habituelle de la sous-clavière prévertébrale droite impose un stenting précis réalisé souvent à l'aide d'un stent expansible sur ballonnet.

- ATL pour occlusion de l'ASC

Nécessite le plus souvent un abord par voie humérale ou radiale par le biais d'un Desilet 5 ou 6 F. L'accès huméral doit être combiné à une voie fémorale qui permet, par l'intermédiaire d'un guide ou d'une sonde pigtail de délimiter la convexité du dôme aortique et de repérer l'origine de la sous-clavière, d'opacifier si nécessaire la crosse, et le cas échéant de récupérer le guide huméral avec une sonde lasso, après franchissement de la zone occluse, pour poursuivre la procédure par voie fémorale antérograde (*Figure 41*).

- ATL des lésions très proches ou intéressant la vertébrale

L'angioplastie d'une sténose sous-clavière à proximité ou située en regard de l'origine de l'artère vertébrale peut provoquer une sténose, voire une obstruction vertébrale par déplacement de la plaque lors de l'angioplastie

Si la sténose sous-clavière menace l'ostium vertébral, un guide 0.014" peut être mis en place dans l'artère vertébrale en parallèle dans le cathéter guide (Technique du « Double Wire »), permettant en cas de besoin soit de protéger ou de dilater l'ostium vertébral [54].

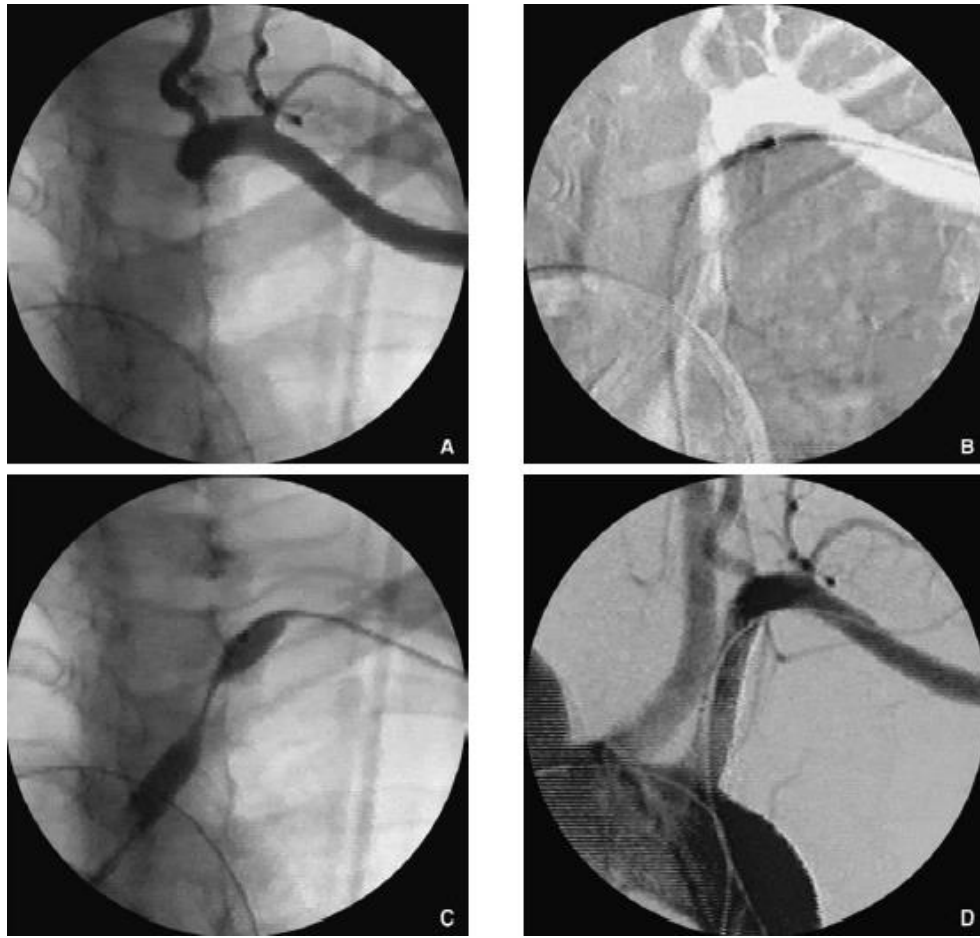


Figure 41: Roadmapping pendant la recanalisation d'une occlusion de l'artère sous-clavière gauche par voie humérale.

(A) Cliché de repérage : noter le positionnement d'un guide par abord fémoral dans la courbure de la crosse aortique pour situer le niveau de l'ostium de l'artère sous-clavière.

(B) Roadmapping : on utilise le masque de l'artériographie prise après pré-dilatation de l'occlusion pour positionner le cathéter d'angioplastie, mais les battements aortiques sont responsables du manque de précision de cette méthode.

(C) L'empreinte sur le ballonnet est le meilleur garant de la bonne position du cathéter.

(D) Contrôle final.

1.2.2.3 Résultats de l'angioplastie

Le développement de l'approche endovasculaire a eu un impact majeur sur la gestion des patients atteints d'un SVSC. Actuellement, des résultats cliniques similaires à celle de la chirurgie à ciel ouvert peuvent être obtenus avec des risques minimes sous anesthésie locale [57,58].

Dans une étude rétrospective réalisée par De Vries et al. [59] incluant 110 patients (102 angioplasties sous-clavières – 90 sténoses, 20 occlusions), le taux de succès technique et clinique était de 93% et les taux de perméabilité primaire et secondaire étaient respectivement de 77% et 91,7% à 2ans.

La plus grande série de cas rapportés à ce jour a été publiée en 2008 [55]. Cette étude comprenait 170 patients ayant bénéficié d'un stenting sur 177 artères sous-clavières. Le taux de succès a intéressé 174/177 (98%), dont 19/21 occlusions totales (90%). Il n'y a pas eu de décès, avec un taux de complications majeures de 0,6% (AVC) et un taux de complications mineures de 5,3 (y compris dissection, AIT, embolie distale, thrombose, hématome ou saignements).

Un taux de perméabilité primaire de 83% et une perméabilité secondaire de 96% (seulement 14% des patients ont nécessité une seconde revascularisation à 3 ans) sur un suivi de 5 ans ont été notés.

1.2.2.4 Complications

• Complications peropératoires :

- **Echec de cathétérisme** : C'est un événement peu fréquent, qui peut exposer à des complications ischémiques cérébrales par des embolies distales se localisant surtout dans le territoire cérébral postérieur.
- **Embolisation peropératoire** : Incidence faible, et comme a été décrit par Ringelstein et Zeumer [60], le retard de rétablissement du flux vertébral antérograde après une ATL réduit le risque de cette complication. Une étude utilisant l'échographie doppler pour mesurer le flux au niveau de l'artère vertébrale homolatérale avant, durant, et après l'angioplastie de l'artère sous-clavière a confirmé ce phénomène [60].
- **Malposition du stent** : Due à des erreurs de choix de longueur du stent.
- **Dissection artérielle** : Événement rare. La prévention repose sur l'utilisation de cathéters très souples avec des guides fins, et sur le bon positionnement des ballons en intrastent lors de l'inflation.
- **Rupture du ballonnet de dilatation** : Avec comme conséquence une embolie gazeuse si le ballonnet n'a pas été correctement purgé. Événement qui survient surtout en présence de calcifications artérielles diffuses.
- **Rupture artérielle** : Événement très rare, il peut nécessiter une reprise chirurgicale immédiate une fois l'hémostase assurée par un ballon ou l'utilisation d'un stent couvert.

• Complications postopératoires

Elles surviennent dans la grande majorité des cas dans les 48 premières heures qui suivent la procédure.

- **Complications thromboemboliques** : Secondaire à des embolies dans le territoire vertébro-basilaire, ou à une thrombose aiguë intrastent.

- **Encéphalopathie au produit de contraste** : Il s'agit d'une complication exceptionnelle qui a été décrite au cours de procédures longues et complexes avec utilisation de grandes quantités de produit de contraste [61].
- **Insuffisance rénale** : Non spécifique à la dilatation sous-clavière, liée à la néphrotoxicité des produits de contraste iodés
- **Complications de la voie d'abord** : Représentées par les hématomes et de faux anévrismes au point de ponction. Leur prévention repose sur une technique de compression rigoureuse.
 - **Complications tardives**
- **Resténose et occlusion** : représentent les principales complications tardives.

2. Indications

L'approche thérapeutique dépend des caractéristiques de la lésion et des comorbidités du patient. Le traitement médical étant toujours de mise chez ces malades, l'angioplastie offre un certain nombre d'avantages potentiels par rapport à la chirurgie ouverte avec des résultats cliniques similaires en évitant certaines complications locales cervicales ou générales surtout cardiaques.

Dans une étude de Patel et al [55]. Les indications de revascularisation incluait une ischémie du bras (57%), une insuffisance vertébro-basilaire (37%), un syndrome de vol coronaro-sous clavier (21%), un pontage coronaire via l'AMI ipsilatérale (8%).

L'analyse des récentes séries de prise en charge du syndrome de vol sous-clavier dégage comme recommandations de traitement [48] :

- Chez les patients symptomatiques qui ont une sténose ou une occlusion artérielle sous-clavière, une revascularisation doit être envisagée (IIa, C).
- Les patients symptomatiques qui ont une sténose ou une occlusion artérielle sous-clavière, les deux options de revascularisation (stenting et chirurgie) doivent être envisagées et discutées au cas par cas selon les caractéristiques de la lésion et le risque du patient (IIa, C).
 - En cas de sténose artérielle sous-clavière asymptomatique, une revascularisation:
 - Doit être envisagée en cas de sténose proximale chez les patients qui vont avoir un pontage coronaire utilisant l'artère mammaire interne homolatérale (IIa, C);
 - Doit être envisagée en cas de sténose proximale chez les patients qui ont l'artère mammaire interne homolatérale pontée sur une artère coronaire et une ischémie myocardique prouvée (IIa, C);
 - Doit être envisagée en cas de sténose artérielle sous-clavière sur un membre porteur d'un abord vasculaire d'hémodialyse (IIa, C);
 - Peut être envisagée en cas de sténose bilatérale significative (IIb, C).

3. Suivi

- **Clinique** :

- L'interrogatoire recherchera une récurrence de la symptomatologie, et notamment des drop-attacks,
- L'examen clinique se basera sur la recherche des pouls et la mesure de la tension artérielle au niveau des 2 bras

- **Echographique** :

- Un contrôle échographique doit être fait à 1 mois, puis à des intervalles de 6 mois.

- **L'angioTDM, l'angioIRM ou l'artériographie** seront réalisés en fonction des données de l'échographie-doppler.

VIII. Analyse de la littérature

Le traitement optimal des lésions sténosantes et occlusives de la portion proximale de l'artère sous-clavière (ASC) reste controversé.

Initialement, les lésions symptomatiques de l'ASC révélées par une insuffisance vertébro-basilaire (IVB) et/ou une ischémie du membre supérieur ont été traitées par chirurgie ouverte

Le développement des procédures endovasculaires a largué la chirurgie au second plan, en cas d'échec de l'approche endovasculaire ou de son indisponibilité.

On manque d'études importantes comparant la revascularisation chirurgicale et endovasculaire dans le SVSC.

1. Revascularisation endovasculaire versus chirurgie

Selon les recommandations de l'ESC 2017, Chez les patients symptomatiques présentant une maladie sténo-occlusive de l'artère sous-clavière, les deux options de revascularisation (angioplastie ou chirurgie) doivent être envisagées et discutées au cas par cas en fonction des caractéristiques de la lésion et du risque opératoire du patient (Classe IIa, C) [48].

Les études prospectives randomisées comparant les techniques endovasculaires à la revascularisation chirurgicale sont très peu nombreuses.

Alors que plusieurs séries de cas décrivent des expériences utilisant une seule technique spécifique, seules six études à ce jour ont comparé les résultats d'une technique endovasculaire à la revascularisation chirurgicale de l'artère sous-clavière prévertébrale.

Ces six études ont été publiées entre 1989 et 2012 et comparent les différentes techniques chirurgicales (pontage carotido-sous-clavier, transposition sous-claviocarotidienne, et le pontage inter-sous-clavier) aux techniques endovasculaires (ATL par ballon, ATL avec stent expansible sur ballonnet, ATL avec stent auto-expansible) [62 - 67]. Toutes les études ont montré que les techniques de revascularisation endovasculaire et la revascularisation chirurgicale par abord extrathoracique sont des procédures sûrs et efficaces pour traiter le syndrome de vol sous-clavier à court et moyen terme. Les résultats à long terme n'ont été évalués que pour la chirurgie ouverte.

Des taux de perméabilité de 80% à 100% ont été rapportés pour l'angioplastie simple des sténoses de l'ASC proximale.

Pour les occlusions, les taux de perméabilité de l'ATL étaient compris entre 20% et 50% [68, 79]. Avec la mise en œuvre de l'ATL avec stenting par Queral et Criado [70], les taux de perméabilité des malades ayant des occlusions de l'ASC ont augmenté et variait entre 70% et 100%.

Rodriguez-Lopez et coll [71] ont rapporté un taux de perméabilité primaire de 93% et un taux de perméabilité secondaire de 90% chez 69 malades ayant des lésions occlusives symptomatiques de l'ASC proximale traitées par angioplastie.

Les taux de perméabilité rapportés pour les lésions occlusives de l'ASC traitées chirurgicalement varient de 80% à 100%. Cina et coll en 2002 ont réalisé une revue systématique de la littérature comparant la TSCC et le pontage carotido-sous-clavier. La perméabilité et la résolution des symptômes cliniques étaient plus importantes pour la TSCC que pour le pontage carotido-sous-clavier (98% versus 84%). Ces résultats sont en accord avec ceux d'autres études qui rapportaient des taux de perméabilité à long terme à 100% chez des malades ayant des lésions occlusives de l'ASC proximale et qui ont bénéficié d'une TSCC.

Nous pensons que l'angioplastie devrait être le traitement de première intention étant donné sa morbidité et mortalité inférieure à celle des procédures chirurgicales [72].

2. Angioplastie par ballonnet versus stenting

A l'heure actuelle, il existe peu de données relatives à la supériorité du stenting primaire par rapport à l'angioplastie simple dans la prise en charge du syndrome de vol sous-clavier.

Une revue systématique et une méta-analyse de la littérature a regroupé un total de 35 études comparatives d'angioplastie sous-clavière portant sur 1726 patients [73].

Les patients ont été répartis en deux groupes :

- 1- Ceux qui ont bénéficié d'une angioplastie-stenting primaire
- 2- Ceux qui ont bénéficié une angioplastie au ballonnet seul

Les résultats primaires comprenaient le succès technique, la perméabilité à court terme (< 24mois), la perméabilité à long terme (> 24mois), la résolution des symptômes, et le taux de ré-intervention.

Le succès technique immédiat était défini par une sténose résiduelle < 30% et/ou un gradient de pression systolique intra-artériel inférieur à 10mmHg.

Les résultats secondaires comprenaient la survenue d'événement postopératoires (dans les 30jours), notamment la resténose ou la thrombose de stent, la survenue d'un AVC, AIT, dissection ou embolisation distale.

- **Résultats :**

Parmi les 1726 patients inclus dans cette revue, 57% étaient des hommes. L'âge moyen était de 59ans.

Sur l'ensemble des patients :

- 23% avaient un syndrome de vol sous-clavier
- 78% ont bénéficié d'un stenting primaire

• Résultats primaires :

Le taux de succès technique était significativement plus élevé dans le groupe stenting (92,8%) par rapport au groupe ATL simple (86,9%).

Pour la perméabilité primaire, aucune différence significative n'a été observée au cours du suivi à court terme et à long terme.

- A cours terme : Stenting 88,7% Vs ATL simple 89,9%

- A long terme : Stenting 76.9% Vs ATL simple 79.6%

Le taux d'amélioration des symptômes était également identique : 82,2% dans le groupe stenting, 73% dans le groupe ATL simple.

• Résultats secondaires :

Il n'y avait pas de différence significative dans les taux de survenue d'accident vasculaire cérébral dans les 30 jours suivant la procédure (2% ATL, 2% stent). Le taux de mortalité péri-procédurale était de 2,4% pour le groupe stenting, mais n'étaient pas rapportés pour le groupe ATL.

Enfin, aucune différence n'a été observée quant à la survenue d'embolisation distale et de dissection artérielle entre les 2 groupes.

- ➔ Nous pensons que le choix d'ATL simple ou ATL-stenting doit se faire au cas par cas et en fonction du type de lésion (Sténose ou occlusion), de son étendu et enfin des comorbidités associées (Cardiopathie, AVC,...)

IX. Notre expérience

Dans notre étude, nous avons recensé trois observations de syndrome de vol sous-clavier.

En raison du nombre limité de malades, et surtout l'absence de suivi à long terme (Médiane de suivie = 30mois), Les résultats de notre étude ne peuvent être généralisés.

Nous avons choisi l'approche endovasculaire comme traitement de première intention chez nos trois patients. L'échec de recanalisation chez un patient a conduit à la réalisation secondaire d'une revascularisation chirurgicale par pontage carotido-sous-clavier.

L'angioplastie de l'ASC prévertébrale offre plusieurs avantages par rapport à la chirurgie avec des résultats cliniques similaires ; elle constitue donc une alternative sûre et efficace.

A la différence de la chirurgie, la facilité d'accès par voie percutanée rend cette approche attrayante, en particulier pour les patients présentant des comorbidités importantes.

Dans notre étude, la mise en place d'un stent était réalisée de manière systématique sans pré-dilatation.

A ce jour, les deux plus grandes revues systématiques (Chatterjee et al en 2013 [74] et Ahmed et al en 2015[73]) comparant l'angioplastie au ballonnet à l'angioplastie-stenting, ont montré un taux de succès technique significativement supérieur dans le groupe stenting, sans différence dans le taux de complications.

Dans notre expérience, aucun système de protection cérébrale n'a été utilisé lors de l'angioplastie et aucun AVCI n'a été rapporté.

Chez les deux malades ayant bénéficié d'une angioplastie, le choix s'est porté sur un stent expansible sur ballon dont le principal avantage est la facilité du largage au niveau du segment prévertébrale de l'ASC.

Dans notre expérience, Les résultats techniques étaient satisfaisants avec résolution des symptômes, et l'absence de complications ou de récurrence au cours du suivi.

A court terme, les coûts de l'angioplastie s'avèrent inférieurs à ceux de la chirurgie pour des raisons divers : l'ATL nécessite une durée de séjour hospitalier plus courte, des coûts d'intervention plus faibles (Evaluation et procédure anesthésique, séjour en réanimation, occupation du bloc opératoire...). Ces paramètres n'ont pas fait l'objet d'évaluation dans la littérature.

Sur la base de la littérature, nous pensons que l'angioplastie dans le SVSC devrait être le traitement de première intention lorsqu'elle est techniquement envisageable étant donné sa faible morbi-mortalité, son rapport coût-efficacité, avec des résultats très encourageants.



Conclusion

Le syndrome de vol sous-clavier est une affection dont la fréquence est sous estimée, notamment à cause du caractère souvent asymptomatique des lésions.

La survenue de Drop-attacks, de syncopes ou d'autres symptômes d'insuffisance vertébro-basilaire, associées à une différence tensionnelle > 15mmHg devrait faire penser à ce syndrome chez tout patient polyvasculaire et doit faire pratiquer une échographie-doppler.

L'inversion du flux sanguin au niveau de l'artère vertébrale constitue le signe échographique majeur du vol sous-clavier et devrait inciter à réaliser des explorations complémentaires, à savoir l'angioscanner et / ou l'angiIRM des TSA.

L'artériographie devrait être réservée exclusivement au patient candidat à un traitement endovasculaire, où elle constitue le 1^{er} temps opératoire.

La prise en charge thérapeutique doit inclure obligatoirement les mesures communes aux patients polyvasculaires, à savoir la gestion des facteurs de risque cardiovasculaire et le traitement anti-thrombotique.

La revascularisation ne devrait être proposée que chez les patients symptomatiques après échec d'un traitement médical bien conduit ou dans certaines situations particulières, notamment chez l'hémodialysé ou en cas de pontage mammaire interne.

Si une revascularisation est envisagée, l'angioplastie devrait être suggérée en 1^{ère} intention, la chirurgie sera proposée en cas d'échec de l'ATL ou d'indisponibilité d'un plateau technique d'endovasculaire.

Le choix d'angioplastie seul ou angioplastie-stenting doit se faire au cas par cas en fonction du type et l'étendue de la lésion, ainsi que des comorbidités du patient.



Résumés

Résumé

Titre : Syndrome de vol sous-clavier : à propos de 3 cas

Auteur : Achraf MACHRAA

Directeur de thèse : Pr Brahim LEKEHAL

Mots clés : Vol sous-clavier – Sténose de l'artère sous-clavière – Flux rétrograde – Insuffisance vertébro-basilaire

Introduction : Le phénomène de « vol » sous-clavier est une fonction de la maladie sténo-occlusive de l'artère sous-clavière prévertébrale, avec comme conséquence, un flux rétrograde au niveau de l'artère vertébrale ipsilatérale. Les symptômes qui résultent de la baisse du flux sanguin vertébro-basilaire et brachial constituent le syndrome de vol sous-clavier.

Matériels et méthodes : Notre étude est une étude rétrospective descriptive réalisée au CHU Ibn Sina de Rabat dans le service de chirurgie vasculaire. Nous avons traité avec succès trois cas de syndrome de vol sous-clavier.

Résultats : Nous rapportons trois cas : Dont deux étaient de sexe masculin, l'âge moyen était de 60ans. Le vol sous-clavier était du coté gauche dans les trois cas. Tous nos patients étaient symptomatiques, le premier présentait une insuffisance vertébro-basilaire, le second un vertige avec fatigabilité à l'effort du membre supérieur et le troisième une ischémie du membre supérieur avec deux épisodes de drop-attacks. Dans les trois cas, le diagnostic a été posé par l'échographie-doppler, complété par un angioscanner et une artériographie des troncs supra-aortiques. Deux d'entre eux ont été traités par angioplastie avec stenting direct, le troisième a eu un pontage sous-clavio-carotidien. Les résultats techniques étaient satisfaisants avec résolution des symptômes, l'évolution postopératoire était sans complications. Les contrôles ultérieurs étaient satisfaisants.

Discussion : Il existe d'excellents outils de dépistage et de traitement efficace qui peuvent être institués en cas de diagnostic précoce. Lorsque le besoin de revascularisation se pose, les modalités de revascularisation percutanées sont privilégiées vu leur efficacité prouvée à long terme, une moindre morbi-mortalité et de leur rentabilité. Néanmoins, de grands essais prospectifs, randomisés et contrôlés sont nécessaires pour comparer le taux de perméabilité à long terme entre les techniques endovasculaires et chirurgicales.

Abstract

Title: Subclavian steal syndrome: about 3 cases

Author: Achraf MACHRAA

Thesis director: Pr. Brahim LEKEHAL

Keywords: Subclavian steal – Subclavian artery stenosis – Retrograde flow – vertebro-basilar insufficiency

Introduction: Subclavian ‘steal’ phenomenon is a function of the proximal subclavian artery steno-occlusive disease, with subsequent retrograde blood flow in the ipsilateral vertebral artery. The symptoms from the compromised vertebrobasilar and brachial blood flows constitute the subclavian steal syndrome.

Materials and Methods: Our study is a retrospective descriptive study conducted at the University Hospital Ibn Sina of Rabat in the vascular surgery department. We successfully diagnosed and treated three cases of subclavian steal syndrome

Results: We report the cases of three patients: two of them were male, with an average age of 60 year. The acquired subclavian steal phenomenon was left-sided in all three cases. All three patients were symptomatic, the first presented with symptoms of vertebro-basilar insufficiency, the second with vertigo and tiredness of the upper arm, and the third with upper arm ischemia and two episodes of drop-attacks. The diagnosis was made by duplex ultrasound in all three cases, supplemented by CT-angiography and arteriography. An endovascular approach was the therapeutic decision for the first two patients, who underwent primary stenting, the last patient had a carotid-subclavian bypass. The technical results were satisfactory in all three patients with symptoms resolution, the postoperative evolution was without notable complications and the controls were satisfactory.

Discussion: There are excellent screening tools and effective medical therapies which can be instituted if diagnosed early. When the need for revascularization arises, percutaneous modalities are favored given their proven long-term efficacy, decreased morbidity and mortality, and cost-effectiveness. Nevertheless, large, prospective, randomized, controlled trials are needed to compare the long-term patency rates between the endovascular and open surgical techniques.

ملخص

العنوان : متلازمة السرقة تحت الترقوة : بصدد 3 حالات

المؤلف : أشرف ماسرع

المشرف : الأستاذ إبراهيم لكل

المصطلحات الأساسية : سرقة تحت الترقوة - تضيق الشريان تحت الترقوة - تدفق رجعي - قصور فقري - قاعدي.

مقدمة : متلازمة السرقة تحت الترقوة هي حالة ثانوية لأفة انسداد للجزء القريب من الشريان تحت الترقوة، مما يؤدي إلى تدفق رجعي (عكس اتجاهه السوي) في الشريان الفقري المجاور. الأعراض التي تنتج عن انخفاض تدفق الدم الفقري والقاعدي تشكل متلازمة السرقة تحت الترقوة.

الأدوات و المنهجية : دراستنا هي دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت في المستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط في قسم جراحة الأوعية الدموية. لقد نجحنا في تشخيص وعلاج ثلاث حالات من متلازمة السرقة تحت الترقوة.

النتائج : أبلغنا عن ثلاث حالات: اثنان منهم من الذكور، بلغ متوسط عمرهم 60 سنة. كانت ظاهرة السرقة تحت الترقوة على الجانب الأيسر في الحالات الثلاث. كان جميع مرضانا يعانون من أعراض سريرية، أولهما يعاني من أعراض القصور الفقري-القاعدي، والثاني من الدوخة مع اجهاد الطرف العلوي و الثالث من نقص تروية الطرف العلوي مع نوبات السقوط. في الحالات الثلاث، تم التشخيص عن طريق الموجات فوق الصوتية دوبلر، مكملًا بالتصوير بالأشعة المقطعية للأوعية وتصوير الاوعية للقوس الابھري بالقسطرة. تم علاج مريضين منهم عبر تقنيات داخل وعائية مع وضع دعامة مباشرة، وخضع الثالث لعملية جراحية باستخدام المجازة السباتية تحت الترقوة. كانت النتائج التقنية مرضية في الحالات الثلاث مع زوال الأعراض المرضية، ولم تكن هناك مضاعفات ملحوظة بعد إعادة تكوين الاوعية. كما كانت الفحوصات اللاحقة مرضية.

المناقشة: هناك أدوات فحص ممتازة وعلاج فعال يمكن البدء به في حالة التشخيص المبكر. عندما تظهر الحاجة إلى إعادة تكوين الأوعية الدموية، يتم تفضيل أشكال إعادة تكوين الأوعية الدموية عن طريق الجلد نظرًا لفعاليتها المثبتة على المدى الطويل، وانخفاض معدلات المضاعفات والوفيات، وفعاليتها من حيث التكلفة. ومع ذلك، هناك حاجة لتجارب كبيرة مستقبلية، عشوائية، مراقبة لمقارنة المعدل المباح على المدى الطويل بين تقنيات جراحة الأوعية الدموية و تقنيات داخل وعائي.



Bibliographie

- [1]. **Osiro S, Zurada A, Gielecki J, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M.**
A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. *Med Sci Monit* 2012;18:RA57e63.
- [2]. **Potter BJ, Pinto DS.**
Subclavian steal syndrome. *Circulation* 2014;129:2320e3.
- [3]. **KIEFFER E.**
Chirurgie des troncs supra-aortiques-Encyclopédie.Méd.Chir. (Paris, France),
Techniques chirurgicales, chirurgie vasculaire, 43120, 43122, 43126, 12-1987,
16p
- [4]. **BOUCHET et J.CUILLERET.**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle-Tome 2-le cou, le thorax-
Simpep, 1983
- [5]. **Edwards J.E.**
Anomalies Of The Aortic Arch System, *Birth Defects Orig Artic Ser*, 1977; 13 :
47-63.
- [6]. **Remy J, Dupuis C, Breviere Gm, Fourmaintraux A, Beguery P, Giard P.**
Aortic Arch Anomalies In Children And Infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977 ;
73 : 258.
- [7]. **BINET JP, LANGLOIS J.**
Aortic arch anomalies in children and infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977 ;
73 : 258.

- [8]. **A.Branchereau, N. Valerio, S. Malikov.**
Encyclopédie.Méd.Chir. (Paris, France) Chirurgie des troncs supra-aortiques.
Généralités et voies d'abord, 2006
- [9]. **Contorni L.**
[The vertebro-vertebral collateral circulation in obliteration of the subclavian artery at its origin]. *Minerva Chir* 1960;15:268-71 [in Italian].
- [10]. **Reivich M, Holling HE, Roberts B, Toole JF.**
Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation.
N Engl J Med 1961;265:878-85.
- [11]. **Fisher CM.**
New vascular syndrome, "subclavian steal." *N Engl J Med*, 1961; 265: 912–13
- [12]. **Heidrich H, Bayer O.**
Symptomatology of the subclavian steal syndrome. *Angiology*, 1969; 20: 406–13
- [13]. **Herring M.**
The subclavian steal syndrome: a review. *Am Surg*, 1977; 43: 220–28
- [14]. **Grossman BL, Brisman R, Wood EH.**
Ultrasound and the subclavian steal syndrome. *Radiology*, 1970; 94: 1–6
- [15]. **Drutman J, Gyorke A, Davis WL, Turski PA.**
Evaluations of subclavian steal with two-dimensional phase-contrast and two-dimensional time-of-flight MR angiography. *Am J Neuroradiol*, 1994; 15: 1642–45

[16]. Tan TY, Schminke U, Lien LM, Tegeler CH.

Subclavian steal syndrome: can the blood pressure difference between arms predict the severity of steal? *J Neuroimaging*, 2002; 12: 131–35

[17]. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W.

The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology*, 1988; 38: 669–73

[18]. Fields WS, Lemak NA.

Joint study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steals – a review of 168 cases. *JAMA*, 1972; 222: 1139–43

[19]. Labropoulos N, Nandivada P, Bekelis K.

Prevalence and Impact of the Subclavian Steal Syndrome. *Ann Surg*, 2010; 252: 166–70

[20]. Bornstein NM, Norris JW.

Subclavian steal: a harmless hemodynamic phenomenon? *Lancet*, 1986; 2: 303–5

[21]. Nicholls SC, Koutlas TC, Strandness DE.

Clinical significance of retrograde flow in the vertebral artery. *Ann Vasc Surg*, 1991; 5: 331–36

[22]. Berni A, Tromba L, Caviola S, et al.

Classification of the subclavian steal syndrome with transcranial Doppler. *J Cardiovasc Surg* 1997;38:141-5.

[23]. Gosselin C, Walker PM.

Subclavian steal syndrome: existence, clinical features, diagnosis and management. *Semin Vasc Surg* 1996;9:93-7.

[24]. Webster MW, Downs L, Yonas H, et al.

The effect of arm exercise on regional cerebral blood flow in the subclavian steal syndrome. *Am J Surg* 1994;168:91-3

[25]. Cuisset T, Sarma J, Hamilos M et al.

Coronary-subclavian steal syndrome: an usual cause of refractory unstable angina. *Int J Cardiol*, 2008; 127(3): e181–82

[26]. Vecera J, Vojtíšek P, Varvarovský I et al.

Non-invasive diagnosis of coronary-subclavian steal: role of the Doppler ultrasound. *Eur J Echocardiogr*, 2010; 11(9): E34

[27]. Arend WP, Michel BA, Block DA, et al.

The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129 –34.

[28]. Luetmer PH, Miller GM.

Right aortic arch with isolation of the left subclavian artery: Case report and review of the literature. *Mayo Clin Proc*, 1990; 65: 407–13

[29]. Edwin F, Mamorare HM.

Congenital pulmonary steal in subclavian artery isolation. *Ann Thorac Surg*, 2010; 90(5): 1744–45

[30]. Carano N, Piazza P, Agnetti A, Squarcia U.

Congenital pulmonary steal syndrome associated with tetralogy of Fallot, right aortic arch, and isolation of the left subclavian artery. *Pediatr Cardiol*, 1997; 18: 57–60

[31]. Bron C, Hirt L, Halabi G, Saucy F et al.

Asymptomatic high flow subclavian steal in a patient with hemodialysis access. *J Vasc Access*, 2010; 11(1): 63–65

[32]. Takach T, Reul GJ, Cooley DA et al.

Myocardial Thievery: The Coronary-Subclavian Steal Syndrome. *Ann Thorac Surg*, 2006; 81: 386–92

[33]. Taylor CL, Selman WR, Rutcherson RA.

Steal affecting the central nervous system. *Neurosurgery*, 2002; 50: 679–89

[34]. Smith JM, Koury HI, Hafner CD, Welling RE.

Subclavian steal syndrome. A review of 59 consecutive cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1994; 35: 11–14

[35]. Bilku RS, Khogali SS, Been M.

Subclavian artery stenosis as a cause for recurrent angina after LIMA graft stenting. *Heart*, 2003; 89: 1429

[36]. Kroll CR, Agarwal M, Stouffer GA.

Angiographic evidence of coronary-subclavian steal syndrome. *Circulation*; 2002; 105: e184

[37]. Osborn LA, Vernon SM, Reynolds B, Timm TC, Allen K.

Screening for subclavian artery stenosis in patients who are candidates for coronary bypass surgery. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;56:162–5.

- [38]. **Lobato EB, Kern KB, Bauder-Heit J, Hughes L, Sulek CA.**
Incidence of coronary-subclavian steal syndrome in patients undergoing noncardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15:689–92.
- [39]. **Tyras DH, Barner HB.**
Coronary-subclavian steal. *Arch Surg* 1977;112:1125–7.
- [40]. **Lawson JD, Petracek MR, Buckspan GS, et al.**
Subclavian steal: review of the clinical manifestations. *South Med J.* 1979;72:1369 – 1373.
- [41]. **Marques KM, Ernst SM, Mast EG, Bal ET, Suttorp MJ, Plokker HW.**
Percutaneous transluminal angioplasty of the left subclavian artery to prevent or treat the coronary-subclavian steal syndrome. *Am J Cardiol* 1996;78:687–90.
- [42]. **English JA, Carell ES, Guidera SA, Tripp HF.**
Angiographic prevalence and clinical predictors of left subclavian stenosis in patients undergoing diagnostic cardiac catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54:8–11.
- [43]. **Rubiera M, Patterson D, Alexandrov AV.**
Vertebral artery ultrasonography. In: **George B, Bruneau M, Spetzier RF, eds.**
Pathology and surgery around the vertebral artery. Paris: Springer; 2011
- [44]. **Branchereau A, Magnan PE, Espinoza H, et al.**
Subclavian artery stenosis: hemodynamic aspects and surgical outcome. *J Cardiovasc Surg* 1991;32:604-12.

- [45]. **Bozlar U, Ogur T, Norton PT, Khaja MS, All J, Hagspiel KD.**
CT Angiography of the upper extremity arterial system: part 1-anatomy, technique, and use in trauma patients. *AJR Am J Roentgenol* 2013;201: 745-52.
- [46]. **Tahmasebpour HR, Buckley AR, Cooperberg PL, Fix CH.**
Sonographic examination of the carotid arteries. *Radiographics* 2005;25:1561-75.
- [47]. **Kliwer MA, Hertzberg BS, Kim DH, et al.**
Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. *AJR* 2000;174:815-9. Erratum in *AIR* 2000; 174: 1464.
- [48]. **Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL et al.**
2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*, 2018;39:763-816.
- [49]. **Tsao TF, Cheng KL, Shen CY, et al.**
Diagnostic performance of combined contrast-enhanced magnetic resonance angiography and phase-contrast magnetic resonance imaging in suspected subclavian steal syndrome. *Can Assoc Radiol J* 2016;67:190e201.

[50]. Antiplatelet Trialists' Collaboration.

Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308: 81-106.

[51]. Guidelines for the management of transient ischemic attacks.

From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 1994; 25:1320-1335.

[52]. CAPRIE Steering Committee.

A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329-39.

[53]. Cina CS, Safar HA, Lagana A, Arena G, Clase CM.

Subclavian carotid transposition and bypass grafting: consecutive cohort study and systematic review. *J Vasc Surg* 2002;**35**:422-9.

[54]. J. Watelet, F. Douvrin.

Traitement endoluminal des lésions occlusives athéromateuses des troncs supra-aortiques proximaux. EMC 2017

[55]. Patel SN, White CJ, Collins TJ, et al.

Catheter-based treatment of the subclavian and innominate arteries. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71: 963–968.

[56]. Mahmud E, Cavendish JJ, Salami A.

Current treatment of peripheral arterial disease: role of percutaneous interventional therapies. *J Am Coll Cardiol* 2007;**50**:473–90.

[57]. Palchik E, Bakken AM, Wolford HY et al.

Subclavian artery revascularization: an outcome analysis based on mode of therapy and presenting symptoms. *Ann Vasc Surg*, 2008; 22: 70–78

[58]. Galkin PV, Antonov GI, Mitroshin GE et al.

Surgical correction of cerebral blood flow steal syndrome by aortic branches stenosis. *Khirurgiia (Mosk)*, 2009; 7: 15–21

[59]. De Vries JP, Jager LC, van den Berg JC.

Durability of Percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesions of proximal subclavian artery: long term results. *Vasca J Surg*, 2005; 41: 19–23

[60]. Ringelstein EB, Zeumer H.

Delayed reversal of vertebral artery blood flow following percutaneous transluminal angioplasty for subclavian steal syndrome. *Neuroradiology* 1984; 26: 189–198.

[61]. Dangas G, Monsein LH, Laurenro R, Peterson MA, Laird Jr. JR, Satler LF, et al.

Transient contrast encephalopathy after carotid artery stenting. *J Endovasc Ther* 2001; 8:111-3.

[62]. Farina C, Mingoli A, Schultz RD, et coll.

Percutaneous transluminal angioplasty versus surgery for subclavian artery occlusive disease. *Am J Surg* 1989;158:511-514.

[63]. AbuRahma AF, Bates MC, Stone PA, et coll.

Angioplasty and stenting versus carotid-subclavian bypass for the treatment of isolated subclavian artery disease. *J Endovasc Ther* 2007;14:698-704.

- [64]. **Ballotta E, Da Giau G, Abbruzzese E, Mion E, Manara R, Baracchini C.**
Subclavian carotid transposition for symptomatic subclavian artery stenosis or occlusion. A comparison with the endovascular procedure. *Int Angiol* 2002;21:138–44.
- [65]. **Modarai B, Ali T, Dourado R, Reidy JF, Taylor PR, Burnand KG.**
Comparison of extra-anatomic bypass grafting with angioplasty for atherosclerotic disease of the supra-aortic trunks. *Br J Surg* 2004;91:1453–7.
- [66]. **Linni K, Ugurluoglu A, Mader N, Hitzl W, Magometschnigg H, Holzenbein TJ.**
Endovascular management versus surgery for proximal subclavian artery lesions. *Ann Vasc Surg* 2008;22:769–75.
- [67]. **Song L, Zhang J, Li J, Gu Y, Yu H, Chen B, Guo L, Wang Z.**
Endovascular stenting vs. extrathoracic surgical bypass for symptomatic subclavian steal syndrome. *J Endovasc Ther* 2012;19:44–51.
- [68]. **Motarjeme A, Keifer JW, Zuska AJ, Nabani P.**
Percutaneous transluminal angioplasty for treatment of subclavian steal. *Radiology* 1985;155:611-613.
- [69]. **Selby JB, Matsumoto AH, Tegtmeier CJ, et coll.**
Balloon angioplasty above the aortic arch: intermediate and long term results. *AJR* 1993;160:631-635.
- [70]. **Queral LA, Criado FJ.**
The treatment of focal aortic archbranch lesions with Palmaz stents. *J Vasc Surg* 1996;23:368-375.

[71]. Rodriguez-Lopez JA, Werner A, Martinez R, et coll.

Traitement par stent des lésions athéroscléreuses occlusives de l'artère sous-clavière.
Ann Chir Vasc 1999;13:254-260.

[72]. Ochoa VM, Yeghiazarians Y.

Subclavian artery stenosis: a review for the vascular medicine practitioner. Vasc Med
2011;16:29–34.

**[73]. Ahmed AT, Mohammed K, Chehab M, Brinjikji W, Murad MH, Cloft
H, Bjarnason H.**

Comparing Percutaneous Transluminal Angioplasty and Stent Placement for Treatment
of Subclavian Arterial Occlusive Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis,
Cardiovasc Intervent Radiol. 2016 May;39(5):652-667

[74]. Chatterjee S, Nerella N, Chakravarty S, Shani J.

Angioplasty alone versus angioplasty and stenting for subclavian artery stenosis—a
systematic review and meta-analysis. Am J Ther. 2013;20(5):520–3.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعل صحة مريضى هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقبت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



أطروحة رقم: 039

المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة: 2021

متلازمة السرقة تحت ترقوة - بصدد 3 حالات -

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرف:

السيد أشرف ماشرع

المزداد في 02 يناير 1995 بالرباط

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: سرقة تحت الترقوة - تضيق الشريان تحت الترقوة - تدفق رجعي - قصور فقري - قاعدي.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مشرف

عضو

عضو

السيد إبراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

السيد حسن توفيق شطاطا

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

السيد سمير الخلوفي

أستاذ في علم التشريح