



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

Année 2016

Thèse N° 144

Stent de la carotide à propos de 10 cas : Indications et prise en charge avec revue de la littérature

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/06/2016

PAR

M^{lle}. Maryam ABRACHE

Née le 03/04/1988 à Essaouira

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Angioplastie - Stent carotidien - Sténose carotidienne

JURY

| | | |
|-------------------|--|-------------------|
| Mr. | A .ELFIKRI Professeur de Radiologie | PRESIDENT |
| Mr. | M. ALAOUI Professeur agrégé de chirurgie vasculaire périphérique | RAPPORTEUR |
| M ^{me} . | L. BENDRISS Professeur agrégée de Cardiologie | } JUGES |
| Mr. | R. REDDA Professeur agrégé de Neurologie | |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES

PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr BadieAzzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr.EL FEZZAZI Redouane
Secrétaire Générale : MrAzzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|-----------------------------|------------------------------|------------------------|-------------------------------------|
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie- obstétrique | FINECH Benasser | Chirurgie – générale |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| AIT-SAB Imane | Pédiatrie | KISSANI Najib | Neurologie |
| AKHDARI Nadia | Dermatologie | KRATI Khadija | Gastro- entérologie |
| AMAL Said | Dermatologie | LMEJJATI Mohamed | Neurochirurgie |
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie- obstétrique B | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie – générale |
| ASRI Fatima | Psychiatrie | MAHMAL Lahoucine | Hématologie - clinique |
| BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan | Chirurgie - générale | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chirumaxillofaciale |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio- Vasculaire | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BOUSKRAOUI Mohammed | Pédiatrie A | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophtalmologie |
| CHABAA Laila | Biochimie | NAJEB Youssef | Traumato- orthopédie |
| CHELLAK Saliha | Biochimie-chimie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie pédiatrique |

| | | | |
|------------------------|------------------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | RAJI Abdelaziz | Oto-rhino-laryngologie |
| DAHAMI Zakaria | Urologie | SAIDI Halim | Traumato- orthopédie |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie- réanimation |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | SARF Ismail | Urologie |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | SBIHI Mohamed | Pédiatrie B |
| ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne | SOUMMANI Abderraouf | Gynécologie- obstétrique A/B |
| ETTALBI Saloua | Chirurgie réparatrice et plastique | YOUNOUS Said | Anesthésie- réanimation |
| FIKRY Tarik | Traumato- orthopédie A | | |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|-------------------------------------|--------------------------|----------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato-orthopédie B | EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie-réanimation | FADILI Wafaa | Néphrologie |
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chirmaxillo faciale | FAKHIR Bouchra | Gynécologie- obstétrique A |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | FOURAIJI Karima | Chirurgie pédiatrique B |
| ADALI Imane | Psychiatrie | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| ADERDOUR Lahcen | Oto- rhino- laryngologie | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| ADMOU Brahim | Immunologie | HAOUACH Khalil | Hématologie biologique |
| AGHOUTANE EI Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique A | HAROU Karam | Gynécologie- obstétrique B |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie- obstétrique A | JALAL Hicham | Radiologie |
| AIT ESSI Fouad | Traumato-orthopédie B | KAMILI EI Ouafi EI Aouni | Chirurgie pédiatrique B |
| ALAOUI Mustapha | Chirurgie- vasculaire périphérique | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie- réanimation |
| AMINE Mohamed | Epidémiologie- clinique | KHOUCANI Mouna | Radiothérapie |
| AMRO Lamyae | Pneumo-phtisiologie | KOULALI IDRISSE Khalid | Traumato- orthopédie |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |

| | | | |
|---------------------------------|---|-----------------------------|--------------------------|
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie -Virologie | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| BAHA ALI Tarik | Ophthalmologie | LAKMICH Mohamed Amine | Urologie |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | LAOUAD Inass | Néphrologie |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie- obstétrique A | LOUHAB Nisrine | Neurologie |
| BELKHOUE Ahlam | Rhumatologie | MADHAR Si Mohamed | Traumato-orthopédie A |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgieréparatrice et plastique | MAOULAININE Fadlmrabihrabou | Pédiatrie |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie - orthopédie B | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | MEJDANE Abdelhadi | Chirurgie Générale |
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie - réanimation |
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo-phtisiologie | MOUFID Kamal | Urologie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie- obstétrique B | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BOUKHIRA Abderrahman | Toxicologie | NARJISS Youssef | Chirurgie générale |
| BOURRAHOUE Aicha | Pédiatrie B | NEJMI Hicham | Anesthésie- réanimation |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie A | NOURI Hassan | Oto rhino laryngologie |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie |
| CHAFIK Rachid | Traumato-orthopédie A | QACIF Hassan | Médecine interne |
| CHAFIK Aziz | Chirurgie thoracique | QAMOUSS Youssef | Anesthésie-réanimation |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | RADA Noureddine | Pédiatrie A |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| EL HAOURY Hanane | Traumato-orthopédie A | ROCHDI Youssef | Oto-rhino- laryngologie |
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | SAMLANI Zouhour | Gastro- entérologie |
| EL ADIB Ahmed Rhassane | Anesthésie- réanimation | SORAA Nabila | Microbiologie-virologie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | TASSI Noura | Maladies infectieuses |
| EL BARNI Rachid | Chirurgie- générale | TAZI Mohamed Illias | Hématologie- clinique |

| | | | |
|-----------------------------|--|----------------|-----------------------------|
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie-virologie |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie B | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZIADI Amra | Anesthésie - réanimation |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | | |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|--------------------|---|---------------------------|---|
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale | FAKHRI Anass | Histologie- embryologiecytogénétique |
| ADALI Nawal | Neurologie | FADIL Naima | Chimie de Coordination Bioorganique |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | GHAZI Mirieme | Rhumatologie |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie - réanimation | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie – Embryologie - Cytogénétique |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo- phtisiologie | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| ALJ Soumaya | Radiologie | KADDOURI Said | Médecine interne |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| BELBACHIR Anass | Anatomie- pathologique | LOQMAN Souad | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MARGAD Omar | Traumatologie - orthopédie |
| BELHADJ Ayoub | Anesthésie - Réanimation | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BENHADDOU Rajaa | Ophthalmologie | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BENLAI Abdeslam | Psychiatrie | NADOUR Karim | Oto-Rhino - Laryngologie |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | OUERAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie |
| DIFFAA Azeddine | Gastro-entérologie | SAJIAI Hafsa | Pneumo-phtisiologie |

| | | | |
|-------------------------|-------------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| EL AMRANI MoulayDriss | Anatomie | SALAMA Tarik | Chirurgie pédiatrique |
| EL HAOUATI Rachid | Chiru Cardio vasculaire | SERGHINI Issam | Anesthésie - Réanimation |
| EL HARRECH Youness | Urologie | SERHANE Hind | Pneumo-phtisiologie |
| EL KAMOUNI Youssef | MicrobiologieVirologie | TOURABI Khalid | Chirurgieréparatrice et plastique |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgiegénérale | ZARROUKI Youssef | Anesthésie - Réanimation |
| EL MEZOUARI EI Moustafa | Parasitologie Mycologie | ZIDANE MoulayAbdelfettah | ChirurgieThoracique |



DEDICACES



A MON TRES CHER PERE LARBI ABRACHE

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Je t'aime beaucoup ♥

A MON ADORABLE MERE ESSAIDIA BOUARGANE

Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu as toujours été mon exemple car tout au long de ta vie, je n'ai vu que droiture, humanisme et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ta liberté, de ton cœur et de ton amour. Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Que Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour...

Je t'aime profondément ♥

"ربي ارحمهما كما ربياني صغيرا"

À MES TRES CHERS FRERES

MOHAMED AMINE ABRACHE

Tu m'as soutenue et comblée tout au long de mon parcours. Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limite. Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tous vos vœux.

IDRIS ABRACHE

L'amour fraternel que je te porte est sans limites, j'ai beaucoup de chance de t'avoir à mes côtés. Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années et notre fraternité demeure toujours intacte. Qu'ALLAH vous protège et vous assure bonne santé et une longue et heureuse vie.

À TOUTE MA FAMILLE

Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.

À MES INTIMES CHERIES

FATIMA BABOKH, TASNIME MAGHRAOUI, AFAF

ZERHLOUL ET JIHANE EL DHIMNI

Pour tous les moments que nous avons partagés, et toutes les dures épreuves que nous avons surmontées côte à côte toutes ces années, pour tous les moments forts, les folies et les petites aventures qui pimentent notre jeunesse, vous avoir à mes coté est un don du Ciel, et j'en remercie le bon Dieu.

Je vous souhaite toute une vie pleine de joie et de bonheur

***A MES TRES CHERS AMIS ASMAA EL ALAOUI, HIND
ABOU ELHOUDA, AMAL AITBENHASSI, AHMED RAMZI,
AMINE MAHMOUD, ET ASMAA ELHOUZI***

Merci mes chers amis pour tous les moments inoubliables qu'on a passé ensemble, votre soutien vos encouragements, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A TOUS MES AMIS

*Fatima Ezzahra, Rihab, Raouia, Mounia, Assia , Raihane ,Salma ,Maryem,
safaa, Karima, Lamiaa, Mustapha, Abdessamad, Rachid, Mouad, Ayoub,
Mohamed, Charaf, Issam*

Merci pour tous les beaux moments que nous avons passé ensemble.

***A MES ENSEIGNANTS DE PRIMAIRE,
DE COLLEGE ET DE LYCEE***

Je tiens à vous remercier pour tous les efforts que vous avez faits. Grace à vous que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisé. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle.

***A TOUS CEUX DONT L'OUBLI DE LA PLUME N'EST PAS
CELUI DU CŒUR.***



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

PR. ELFIKRI ABDELGHANI

Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPORTEUR DE THESE

PR. ALAOUI MUSTAPHA

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme et votre disponibilité. Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE PR. RAFIK REDDA

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail. Vous nous avez reçus avec beaucoup d'amabilité, nous en sommes très touchées. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE PR. LAILA BENDRISS

Veillez accepter Professeur, nos vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de notre jury de thèse. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

**À TOUTE L'ÉQUIPE DE LA CHIRURGIE VASCULAIRE
PÉRIPHÉRIQUE DE L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH**

Je vous exprime mes plus sincères remerciements, pour le grand travail que vous faites, et je suis très reconnaissante pour votre aide pour la réalisation de ce travail.

**À TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH**

Avec ma reconnaissance et haute considération

**ET À TOUTE PERSONNE QUI DE PRES OU DE LOIN
AYANT CONTRIBUÉ À LA RÉALISATION DE CE
TRAVAIL.**



ABBREVIATIONS



Liste des abreviations

| | |
|-------------|---|
| ACC | : artère carotide commune |
| ACE | : artère carotide externe |
| ACI | : artère carotide interne |
| ACP | : artère carotide primitive |
| ACS | : angioplastie carotidienne avec stenting |
| AG | : anesthésie générale |
| AIT | : accident ischémique transitoire |
| ALR | : anesthésie locorégionale |
| ARM | : angiographie par résonance magnétique |
| AVC | : accident vasculaire cérébral |
| AVCI | : accident vasculaire cérébral ischémique |
| EAC | : endartériectomie |
| ECG | : électrocardiogramme |
| FRCV | : facteurs de risque cardio-vasculaires |
| HTA | : hypertension artérielle |
| IM | : infarctus du myocarde |
| IRM | : imagerie par résonance magnétique |
| TABC | : tronc artériel brachio-céphalique |
| TCMM | : taux cumulé de morbimortalité |
| TDM | : tomodensitométrie |
| TSA | : tronc supra-aortique |
| FE | : fraction d'éjection. |
| PA | : paquet année. |
| TDM | : tomodensitométrie. |
| AFS | : artère fémorale superficielle. |
| IVA | : inter ventriculaire antérieure. |

CX : circonflexe.
IVD : intraveineux directe.
KT : cathéter
IRC : Insuffisance rénale chronique
M : masculin
F : féminin
ACM : artère cérébrale moyenne
ACA : artère cérébrale antérieure
PAM : pression artérielle moyenne
ADP : adénosine diphosphate



PLAN



| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| PATIENTS ET METHODES | 3 |
| I. PATIENTS : | 4 |
| 1. Type de l'étude : | 4 |
| 2. Recueil des données : | 4 |
| 3. Les critères d'inclusion : | 4 |
| 4. Les critères d'exclusion : | 4 |
| II. MÉTHODES : | 5 |
| 1. Saisie des données : | 5 |
| III. LES OBSERVATIONS : | 5 |
| 1. Observation n°1 : | 5 |
| 2. Observation n°2 : | 8 |
| 3. Observation n°3 : | 12 |
| 4. Observation n°4 : | 16 |
| 5. Observation n°5 : | 19 |
| 6. Observation n°6 : | 21 |
| 7. Observation n°7 : | 26 |
| 8. Observation n°8 : | 29 |
| 9. Observation n°9 : | 33 |
| 10. Observation n°10 : | 36 |
| RESULTATS | 40 |
| I. DONNEES ANALYTIQUES : | 41 |
| 1. L'âge | 41 |
| 2. Le Sexe | 41 |
| 3. Les facteurs de risque cardiovasculaire | 41 |
| 4. Les comorbidités : | 43 |
| 5. Les antécédents : | 43 |
| 6. Le contexte de découverte | 43 |
| 7. L'évaluation de la sténose carotidienne | 45 |
| 8. L'évaluation cardiaque : | 47 |
| II. LA PROCEDURE DE LA MISE EN PLACE DU STENT : | 47 |
| 1. Les indications de la mise en place du stent carotidien | 47 |
| 2. La préparation du malade : | 48 |
| 3. La médication : | 48 |
| 4. Le monitoring : | 48 |
| 5. La procédure | 49 |
| 6. Les suites immédiates : | 50 |
| 7. La sortie et le suivi | 51 |
| DISCUSSION | 52 |
| I. RAPPEL ANATOMIQUE : | 53 |
| 1. Les artères carotides | 53 |

| | |
|---|-----|
| 2. La vascularisation cérébrale et les voies de suppléance artérielle : | 55 |
| II. PHYSIOPATHOLOGIE | 56 |
| 1. Description des lésions carotidiennes: | 56 |
| 2. L'athérosclérose : | 56 |
| 3. Mécanismes des AVC ischémiques | 58 |
| III. ÉPIDÉMIOLOGIE | 59 |
| 1. La prévalence des sténoses carotidiennes | 59 |
| 2. Risque d'infarctus cérébral : | 60 |
| IV. METHODES DIAGNOSTIQUE : | 63 |
| 1. Clinique | 63 |
| 2. PARACLINIQUE | 64 |
| V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES STENOSES CAROTIDIENNES: | 68 |
| 1. Le traitement médical : | 68 |
| 2. Le traitement chirurgical : | 72 |
| 3. L'angioplastie carotidienne avec stenting : | 77 |
| VI. LES ESSAIS RANDOMISES A PROPOS DE L'ACS : | 102 |
| 1. Les premiers essais : | 102 |
| 2. Stenting versus chirurgie : Risques des procédures | 103 |
| 3. Les registres multicentriques : | 110 |
| 4. Les essais en cours : | 112 |
| VII. LES STENTS CAROTIDIENS AU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE DE L'HMA : | 113 |
| 1. L'étude épidémiologique : | 113 |
| 2. Contexte de découverte : | 115 |
| 3. L'évaluation de la sténose carotidienne : | 116 |
| 4. La mise en place du stent : | 118 |
| | |
| CONCLUSION | 124 |
| | |
| RESUMES | 126 |
| | |
| BIBLIOGRAPHIE | 130 |
| | |
| | |



INTRODUCTION



Les accidents vasculaires cérébraux posent un problème majeur de santé publique ; et représentent la première cause d'handicap non traumatique acquise chez l'adulte et la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés.

Selon les études, 20 à 30% des accidents ischémiques cérébraux sont attribuables à une sténose carotidienne [1,2,3].

Il a été constaté une diminution progressive de la mortalité liée aux AVC au cours des 50 dernières années, essentiellement liée à la détection précoce de leurs premiers symptômes, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, l'innovation dans les traitements médicaux et le développement des techniques d'endartériectomie de l'artère carotide et d'angioplastie carotidienne avec stenting.

Vers les années 1990, le traitement par l'ACS a émergé à titre d'intervention efficace de revascularisation non invasive alternative à l'EAC surtout chez les patients qui sont à haut risque chirurgical [4,5], en particulier ceux ayant des comorbidités cardiovasculaires ou ayant bénéficié d'une chirurgie ou d'irradiation cervicale. Ainsi, de nombreux essais ont été réalisés dans le sens de prouver la non infériorité de l'ACS par rapport à l'EAC. [4,6]

L'ACS a montré un grand intérêt comme étant un traitement qui permet d'éviter une incision cervicale et par conséquent d'éviter les lésions nerveuses crâniennes ou cutanées ; ainsi, l'ACS a moins de complications générales post interventionnelles par rapport à la chirurgie. L'ACS permet également de traiter des lésions inaccessibles chirurgicalement à distance de la bifurcation carotidienne, sans oublier la durée d'hospitalisation et de convalescence qui sont généralement plus courtes comparées à la chirurgie. [7]

Les nouvelles techniques endovasculaires, les dispositifs de protection cérébrale et le traitement antiagrégant plaquettaire ont amélioré la sécurité procédurale et clinique des résultats de l'ACS. [8,9]

L'ACS est une procédure valide lorsqu'elle est effectuée par un chirurgien expérimenté dans un centre où cette technique est fréquemment réalisée, conformément aux recommandations. [10]



*PATIENTS
ET
MÉTHODES*



I. PATIENTS :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et analytique, d'une série de 10 patients, ayant bénéficié d'une ACS, sur 182 patients traités pour sténose carotidienne, sur une période de 5 ans, s'étalant de janvier 2009 à Décembre 2013, colligée au service de chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

2. Recueil des données :

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades : anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution à court et à moyen terme et les facteurs pronostiques correspondants à chaque patient sujet de notre étude.

3. Les critères d'inclusion :

Dans cette étude, nous avons inclus tous les patients qui présentaient une sténose carotidienne à haut risque chirurgical et ayant bénéficié d'une ACS durant la période qui s'étale de Janvier 2009 au Décembre 2013 et dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

4. Les critères d'exclusion :

Ils étaient exclus de notre étude tous les patients porteurs d'une sténose carotidienne et qui ont bénéficié d'une intervention chirurgicale en dehors de l'ACS. En effet, pendant les 5 ans sujet de l'étude, notre service a recueilli 182 patients porteurs de sténose carotidienne dont 172 n'avaient pas d'indication pour l'ACS et qui ont été traités par de différentes techniques chirurgicales.

II. MÉTHODES :

1. Saisie des données :

Les variables étudiées ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades en se basant sur des observations qui nous ont permis de :

- Recueillir les caractéristiques épidémiologiques.
- Evaluer les facteurs de risque cardiovasculaire.
- Relever les antécédents.
- Noter les signes cliniques en rapport avec la sténose carotidienne.
- Décrire la procédure thérapeutique.
- Préciser l'évolution à court, à moyen et à long terme.

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

III. LES OBSERVATIONS :

1. Observation n°1 :

Mr S.A âgé de 67 ans, hospitalisé dans notre formation en Février 2009, pour prise en charge d'une hémiplégie droite.

Le patient avait comme antécédent un néo de larynx traité par radiothérapie il y a 7 ans, avec comme facteur de risque cardiovasculaire : un tabagisme chronique à 40 PA.

Le début de la symptomatologie remonte à un mois par l'installation brutale d'une hémiplégie droite non régressive.

A l'admission le patient était conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, bien orienté dans le temps et l'espace et chez qui l'examen clinique a objectivé une hémiparésie droite.

Devant la suspicion d'une atteinte vasculaire cérébrale, une TDM cérébrale a été réalisée en faveur d'un AVCI sylvien gauche. (Figure 1)

Un écho doppler des TSA a montré une sténose serrée post bulbaire de 80% de l'ACI gauche d'une longueur de 2 cm post bulbaire associée à une sténose modérée de 50 % de l'ACI controlatérale.

Un complément par angioscanner (figure 2) a montré une sténose très serrée de 85% de l'ACI gauche étendue sur 20 mm associée à une sténose modérée de 40% de l'ACI droite.

Une évaluation cardiaque (à la recherche d'une cardiopathie ischémique associée) par un examen cardiovasculaire et une échocardiographie n'ont pas objectivé d'atteinte cardiaque.

Le traitement endovasculaire était indiqué devant la présence d'une sténose serrée symptomatique post radique de l'ACI gauche.

La décision thérapeutique était la mise en place d'un stent carotidien gauche avec protection cérébrale par un système de filtre.

Un abord percutané de l'artère fémorale droite a été réalisé chez notre patient suivi de la mise en place d'un introducteur 6F puis passage d'un guide TERUMO 0,035 monté sur un cathéter porteur de type vertébral au niveau de la crosse aortique ; après l'injection de 5000 UI d'héparine en IVD, le cathétérisme de l'ACP gauche a été réalisé puis la montée d'un KT guide de type HN1 au niveau de l'ACP gauche a été faite. Par la suite la mise en place d'un filtre de protection cérébrale au niveau de l'ACI gauche distale à 2 cm en aval de la sténose. Une pré-dilatation de la sténose (précédée d'une injection d'atropine) fut réalisée, puis un largage d'un stent auto-expansible mesurant 7mm/50mm suivi d'une angioplastie intrastent par un ballon de 6mm/40mm.

Le contrôle radiologique (figure 3) après l'intervention était satisfaisant chez notre patient, montrant un stent perméable et les suites immédiates étaient sans complications.

Le suivi ultérieur comprenait des contrôles par écho doppler à 15 jours puis à un an et des contrôles cliniques à un mois, à 3 mois, puis tous les 6 mois. Le stent mis en place est perméable jusqu'à ce jour.

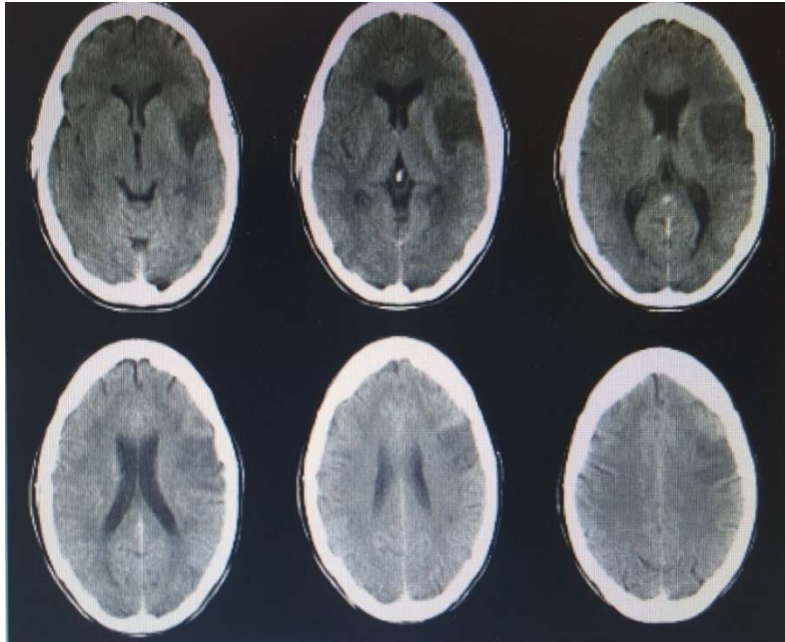


Figure 1: TDM cérébrale qui montre un AVCI sylvien gauche.



Figure 2: Image d'angiogramme du TSA qui objective une sténose hyperserrée à 85 % étendue sur 2 cm avec calcification circonférentielle à 1 cm au dessus de l'origine de l'ACI gauche

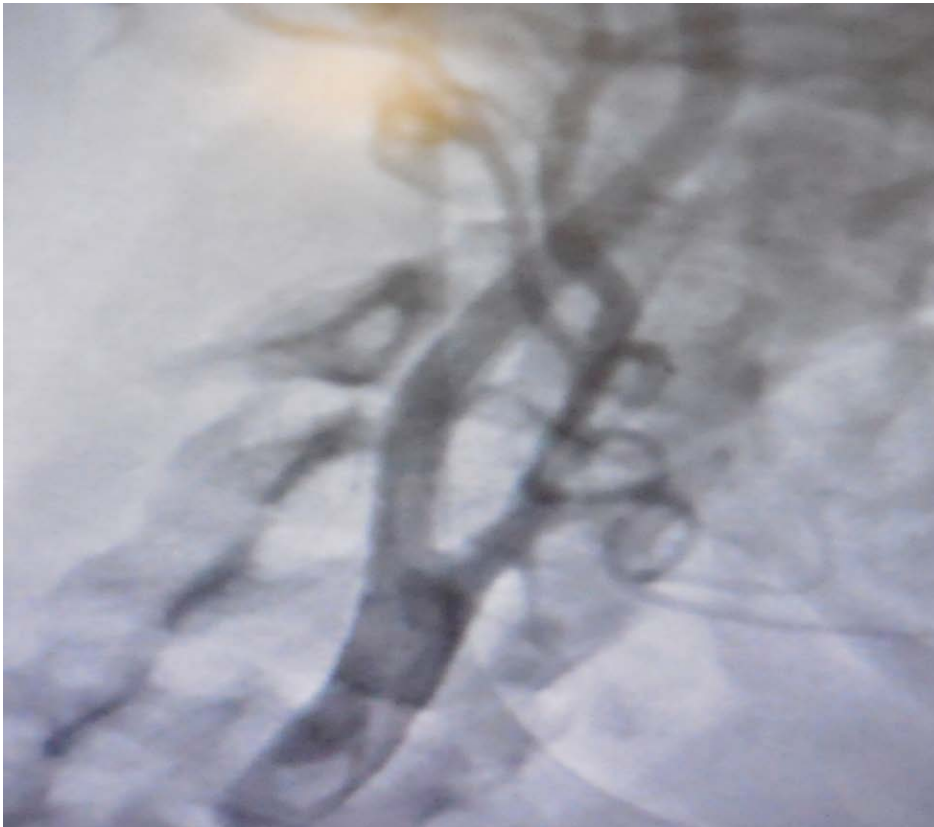


Figure 3: contrôle radiologique après angioplastie avec pose de stent au niveau de l'ACI gauche

2. Observation n°2 :

Mr M.A âgé de 58 ans, hospitalisé dans notre formation en Juin 2010, pour prise en charge d'une hémiparésie droite.

Le patient avait comme antécédents : une angioplastie-stent des artères coronaires notamment de l'artère IVA en 1999 et de l'artère CX en 2002, une EAC de l'ACI gauche en 2003 et un triple pontage coronarien en 2005. Ses FRCV sont : le diabète depuis 35 ans, le tabagisme à 42 PA, la dyslipidémie et l'HTA depuis 17 ans.

Le début de la symptomatologie remonte à une semaine par l'installation de deux épisodes d'hémiparésies du côté droit régressives ; ayant duré respectivement 15 min puis 3 heures et qui peuvent être accordés à des AIT à répétition.

A l'admission le patient était conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, bien orienté dans le temps et l'espace et chez qui l'examen clinique a objectivé une hémiparésie droite.

Devant cette symptomatologie clinique une TDM cérébrale a été demandée qui a objectivé la présence d'un AVCI sur le territoire temporo-frontal gauche. (Figure 4)

Dans le cadre d'un bilan étiologique ; un écho-doppler du TSA a été demandée, qui a trouvé une sténose serrée à 75 % de l'ACI gauche avec occlusion de l'ACI droite controlatérale. (Figure 5)

Un complément par un angioscanner a montré également une sténose serrée à 75 % de l'ACI gauche (Figure 6) avec occlusion de l'ACI droite et une sténose modérée de l'ACC droite à 50%.

Une évaluation cardiaque par échocardiographie était faite, qui a objectivé une cardiopathie ischémique avec akinésie sépto-apicale et une FE à 30 %.

L'indication de l'ACS était devant la difficulté de la reprise de la resténose post endartériectomie faite en 2003, l'occlusion controlatérale et la cardiopathie ischémique.

La décision thérapeutique était le traitement endovasculaire de l'ACI gauche.

Un abord percutané de l'artère fémorale droite a été réalisé chez notre patient suivi de la mise en place d'un introducteur 6F puis passage d'un guide TERUMO 0,035 monté sur un cathéter porteur de type vertébral jusqu'à la crosse de l'aorte. Après l'injection de 5000 UI d'héparine en IVD, le cathétérisme de l'ACP gauche a été réalisé puis la montée d'un KT guide de type HN4 au niveau de l'ACP gauche a été faite ; ensuite la mise en place du filtre de protection cérébrale au niveau de l'ACI gauche distale en aval de la sténose et largage d'un stent auto-expansible mesurant 7mm/40 mm, enfin la réalisation d'une angioplastie intrastent (précédée d'une injection d'atropine) par un ballon de 6mm/40mm.

Le contrôle radiologique (figure 7) après l'intervention était satisfaisant chez notre patient montrant un stent perméable avec absence de sténose résiduelle. Les suites immédiates étaient sans complications.

Le suivi ultérieur comprenait des contrôles par un écho doppler à 15 jours puis à un an et des contrôles cliniques à un mois, à 3 mois, puis tous les 6 mois. Le stent mis en place est perméable jusqu'à ce jour.

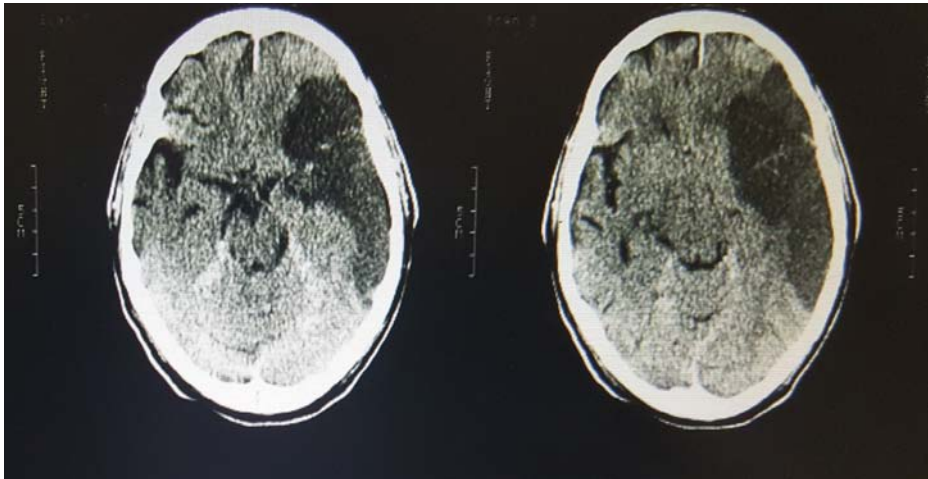


Figure 4: TDM cérébrale qui montre un AVCI sur le territoire temporo-frontal gauche

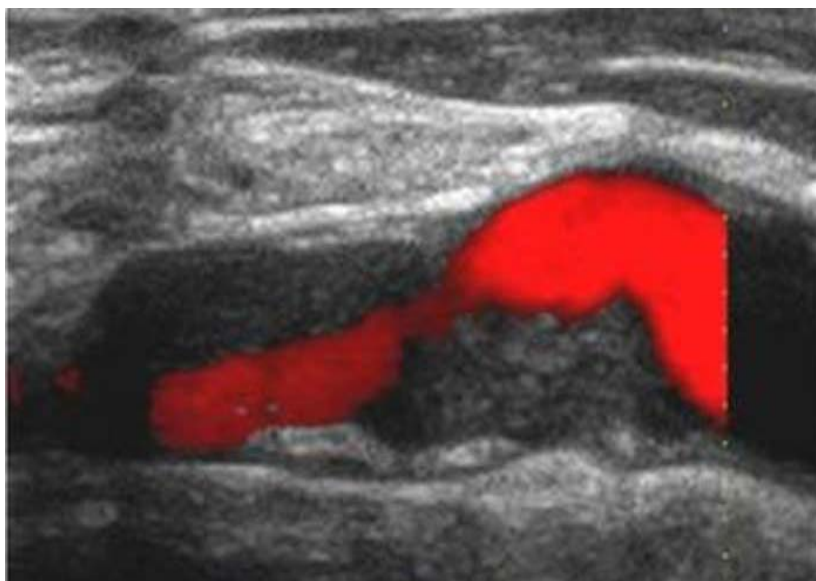


Figure 5: Echo-doppler du TSA qui montre une sténose serrée à 75 % de l'ACI gauche

Stent de la carotide à propos de 10 cas :

Indications et prise en charge avec revue de la littérature



Figure 6: Angioscanner qui montre une sténose serrée à 75 % de l'ACI gauche



Figure 7: Contrôle radiologique montrant un stent perméable avec absence de sténose résiduelle

3. Observation n°3 :

Mr L.S âgé de 71 ans, hospitalisé dans notre formation en octobre 2010, pour prise en charge d'un AVCI régressif.

Le patient avait comme antécédents, une occlusion totale de l'aorte abdominale sous rénale (figure 8) traitée par un pontage aorto-bifémoral en 2001 (figure 9), une angioplastie stent de l'AFS droite en 2004, une angioplastie avec pose de stent de l'artère fémorale et poplitée en 2007 et une double angioplastie-stent des artères IVA et CX en 2008 ; ses FRCV sont le tabac à 46 PA arrêté il y a 8 ans, l'HTA depuis 20 ans, la dyslipidémie et l'obésité.

Le début de la symptomatologie remonte à 2 ans par l'installation à 3 reprises des AIT du côté droit qui ont été régressifs suivis d'un AVCI constitué.

A l'admission le patient était conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, bien orienté dans le temps et dans l'espace, chez qui l'examen clinique a objectivé une hémiparésie gauche.

Une TDM cérébrale a été faite et qui était en faveur d'un AVCI sylvien droit avec de multiples foyers hypodenses.

L'écho doppler du TSA a retrouvé une double sténose hyperserrée des ACI, qui était de 80% au niveau de l'ACI droite, étendue et haut située, et de 75% au niveau de l'ACI gauche.

Un complément par l'angioscanner (figure 10) a objectivé les mêmes résultats que l'écho doppler.

Une évaluation cardiaque par l'échocardiographie a été faite en faveur d'une cardiopathie ischémique avec une FE à 40 %.

Vu les antécédents cardiovasculaires et la présence d'une cardiopathie ischémique ; une coronarographie a été demandée, qui a mis en évidence une occlusion du stent de l'artère IVA associée à une occlusion de l'artère coronaire droite et de l'artère marginale droite.

L'indication du traitement endovasculaire chez notre patient était devant son terrain polyvasculaire associé à la cardiopathie ischémique avec une FE à 40%, la présence d'une lésion haut située et la bilatéralité de la sténose carotidienne.

La décision thérapeutique était la mise en place d'un stent carotidien du côté droit sans système de protection cérébrale suivie d'un triple pontage coronarien dans un deuxième temps.

Un abord percutané de l'artère fémorale droite a été réalisé chez notre patient suivi de la mise en place d'un introducteur 6F puis passage d'un guide TERUMO 0,035 monté sur un cathéter porteur de type vertébral ; après l'injection de 5000 UI d'héparine en IVD, le cathétérisme du TABC puis de l'ACP droite a été réalisé suivi de la montée d'un KT guide de type HN1 au niveau de l'ACP droite ; ensuite une pré-dilatation de la sténose a été réalisée (précédée d'une injection d'atropine) suivie du largage d'un stent auto-expansible mesurant 6mm/40 mm, et enfin la réalisation d'une angioplastie intrastent par un ballon de 6mm/40mm (cette intervention a été faite sans filtre). Durant l'intervention le patient a présenté des troubles de conscience qui ont duré 3 min et qui ont été régressifs et sans déficit.

Le contrôle radiologique après l'intervention était satisfaisant chez notre patient, montrant un stent perméable avec absence de sténose résiduelle, et les suites immédiates étaient sans complications.

Après une semaine de l'ACS, le patient a bénéficié d'un triple pontage coronarien et après 3 mois le patient a été opéré pour la carotide gauche controlatérale. (Figure 11)

Le suivi ultérieur était sans anomalies.

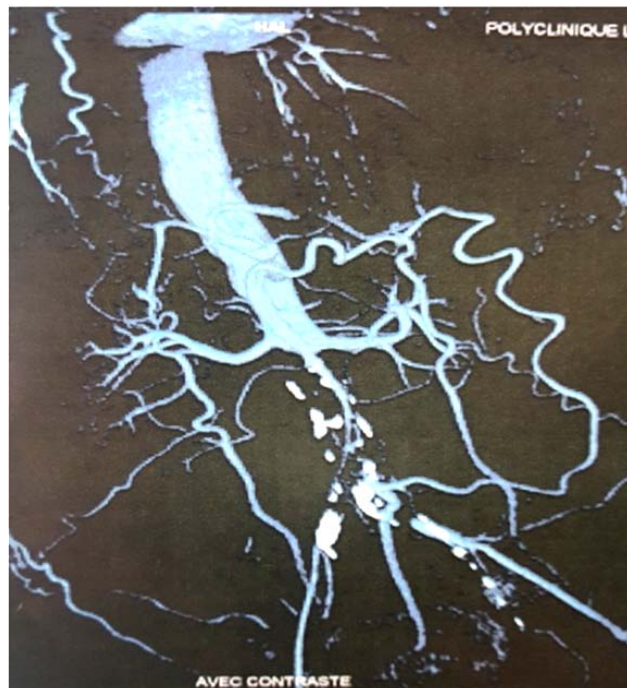


Figure 8: Image d'angiogramme qui objective une occlusion totale de l'aorte abdominale sous rénale

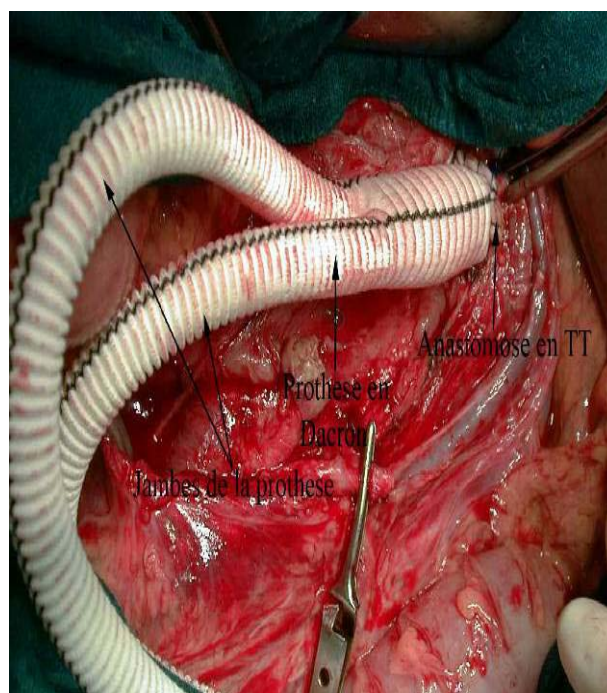


Figure 9: Image montrant le pontage aorto-bifémoral chez notre patient en 2001



Figure 10: Image d'angiogramme qui montre une sténose hyperserrée de l'ACI droite à 80% étendue et haut située



Figure 11: Image montrant l'intervention chirurgicale au niveau l'ACI gauche chez notre patient

4. Observation n°4 :

Mme I.S âgée de 54 ans, hospitalisée dans notre formation en Mai 2011, pour une hémiparésie gauche.

La patiente avait comme antécédents : une tumeur du larynx opérée en Mars 2005 avec une trachéotomie associée à une radiothérapie ; on note dans ses FRCV une HTA depuis 2 ans.

Le début de la symptomatologie remonte à 3 semaines par l'installation d'une hémiparésie gauche, qui s'est aggravée progressivement durant les 5 derniers jours.

A l'admission, l'examen clinique trouve une monoplégie du membre supérieur gauche associée à une hémiparésie du même côté.

La TDM cérébrale a objectivé un AVCI temporo-pariétal droit.

L'écho-doppler du TSA a retrouvé une sténose serrée de 85 % ostiale au niveau de l'ACI droite et une sténose modérée de 40% au niveau de l'ACI gauche .

Un complément par une artériographie a été réalisé qui a rapporté les mêmes données que l'écho-doppler. (Figure 12)

L'indication d'un traitement endovasculaire était devant la sténose carotidienne symptomatique post radique.

La décision était la mise en place d'un stent carotidien au niveau de l'ACI droite avec pose d'un filtre comme système de protection cérébrale.

Un abord percutané de l'artère fémorale droite a été réalisé chez notre patiente suivi de la mise en place d'un introducteur 6F puis passage d'un guide TERUMO 0,035 monté sur un cathéter porteur de type vertébral ensuite une mise en place d'un filtre de protection cérébrale suivie d'une prédilatation de la sténose (précédée d'une injection d'atropine). Enfin la pose et le déploiement d'un stent auto-expansible mesurant 7mm/50 mm (figures 13,14) et la réalisation d'une angioplastie intrastent par un ballon de 5mm/40mm.

Le contrôle radiologique (figure 15) était satisfaisant chez notre patiente montrant un stent perméable, et les suites immédiates étaient sans complications avec un suivi sans anomalies jusqu'à ce jour.



Figure 12: Image d'artériographie qui objective une sténose serrée à 85% de l'ACI droite



Figure 13: Image de per-procédure de pose de stent carotidien au niveau de l'ACI droite

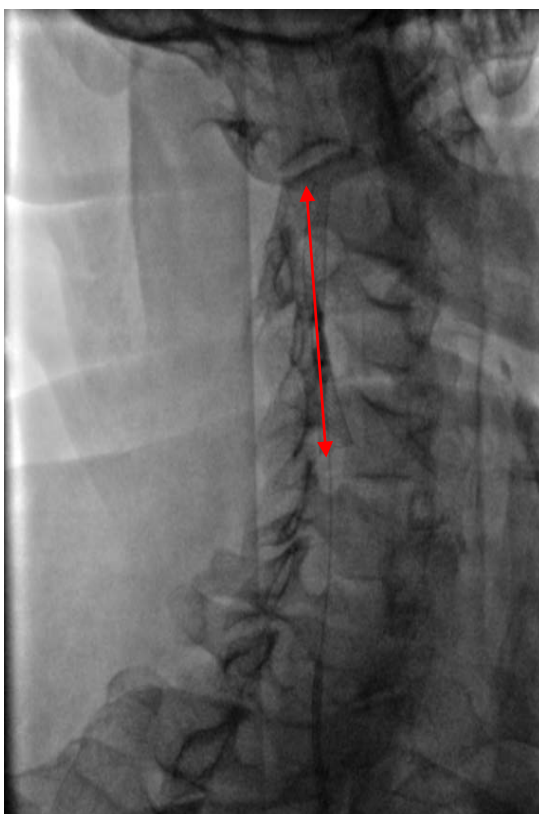


Figure 14: Image de déploiement du stent carotidien droit



Figure 15: Image du contrôle radiologique après pose de stent

5. Observation n°5 :

Mr M.R âgé de 67 ans, hospitalisé dans notre formation, en Avril 2009, pour une hémiparésie droite.

Le patient avait comme antécédents un cancer du larynx opéré et traité par radiothérapie il y a 11 ans et un triple pontage coronarien il y a 8 ans. Le tabagisme à 40 PA et l'HTA depuis 25 ans étaient les FRCV chez notre patient.

Le début de la symptomatologie remonte à 24h par l'apparition d'une hémiparésie droite d'installation brutale.

A l'admission le patient était conscient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, chez qui l'examen clinique trouve une hémiparésie droite.

La TDM cérébrale était en faveur d'un AVCI sylvien gauche étendu.

L'écho-doppler du TSA a retrouvé une sténose serrée post bulbaire de l'ACI gauche de 80% associée à une sténose serrée de l'ACE gauche.

L'angioscanner (figure 16) et l'artériographie (figure 17) ont rapporté les mêmes données que l'écho-doppler.

L'indication du traitement endovasculaire était devant la sténose serrée symptomatique post radique de l'ACI.

La décision était la mise en place d'un stent au niveau de l'ACI gauche avec pose d'un filtre comme moyen de protection cérébrale.

La pose d'un stent auto-expansible mesurant 7mm/40 mm (figure 18) associée à une angioplastie intrastent (précédée d'une injection d'atropine) par un ballon de 6mm/30mm fut réalisées.

Le contrôle radiologique était satisfaisant chez notre patient montrant un stent perméable, et les suites immédiates et à moyen terme étaient sans complications.

Le patient est décédé en février 2016 dans un accident de la voie public.



Figure 16: Image d'angioscanner qui objective une sténose serrée post bulbaire de 80 % de l'ACI gauche associée à une sténose hyperserrée de l'ACE gauche



Figure 17: Image d'artériographie de profil qui objective une sténose post bulbaire de l'ACI gauche associée à une sténose serrée de l'ACE gauche.

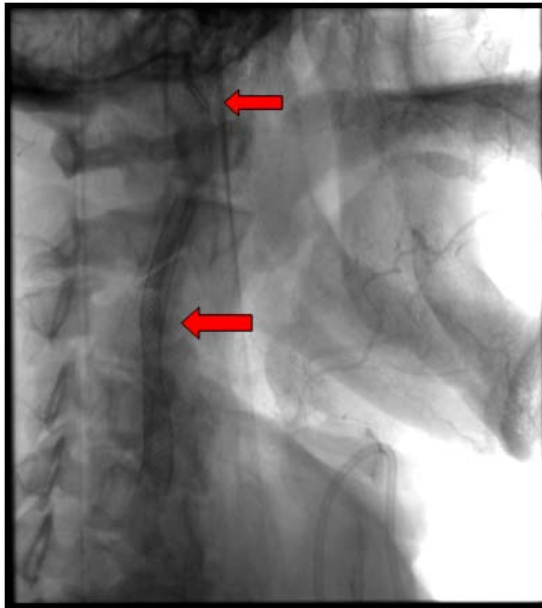


Figure 18: Image de per-procédure qui objective le largage du stent carotidien 7/40mm avec le système de filtre carotidien.

6. Observation n°6 :

Mr L.B âgé de 58 ans, hospitalisé dans notre formation en Janvier 2011, pour une hémiparésie droite.

Le patient avait comme antécédent un infarctus de myocarde traité médicalement, ses FRCV étaient : le tabagisme à 35 PA arrêté il y a 2 ans, l'HTA depuis 15 ans sous traitement et la dyslipidémie ; le patient avait comme comorbidité une IRC au stade d'hémodialyse depuis 6 ans.

Le début de la symptomatologie semble remonté à 24h par l'installation brutale d'une hémiparésie droite.

A l'admission le patient était conscient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, chez qui l'examen clinique a trouvé une hémiparésie droite.

La TDM cérébrale a montré un AVCI temporo-pariétal gauche récent et un foyer ischémique sylvien ancien du côté droit (controlatéral).

L'écho-doppler du TSA a objectivé une occlusion totale de l'ACI droite et une sténose très serrée de l'ACI gauche post-bulbaire de plus de 90 %.

L'Angioscanner a objectivé également une occlusion totale de l'ACI droite et une sténose très serrée de l'ACI gauche post-bulbaire de plus de 90 %.

L'artériographie (figure 19) a rapporté les mêmes données que l'angioscanner.

L'évaluation cardiaque par l'échocardiographie a retrouvé une cardiopathie ischémique avec une FE à 40%. La coronarographie a mis en évidence une occlusion chronique de l'artère coronaire droite (figure 20) avec une double sténose de l'artère IVA (figure 21).

L'indication du traitement endovasculaire était devant l'occlusion de l'ACI controlatérale et la cardiopathie ischémique.

La décision thérapeutique était la mise en place d'un stent carotidien de l'ACI gauche avec pose de filtre comme système de protection cérébrale.

Par un abord percutané de l'artère fémorale droite nous avons réalisé la mise en place d'un filtre de protection cérébrale au niveau de l'ACI gauche après franchissement de la sténose par un guide 0,0014 (figure 22), suivie d'une pré-dilatation de la sténose par un ballon mesurant 4mm/30mm (figure 23) (précédée d'une injection d'atropine) et le largage d'un stent auto-expansible mesurant 7mm/40 mm et enfin la réalisation d'une angioplastie intrastent par un ballon de 6mm/40mm.

Le contrôle radiologique (figure 24) était satisfaisant chez notre patient montrant un stent perméable et les suites immédiates étaient sans complications.

Le suivi ultérieur a montré une bonne évolution du patient, il comprenait des contrôles par écho doppler à 15 jours puis à un an et des contrôles cliniques à un mois, à 3 mois, puis tous les 6 mois.



Figure 19: Image d'artériographie montrant: A: Une sténose hyperserrée post-bulbaire de l'ACI gauche. B: Occlusion de l'ACI droite

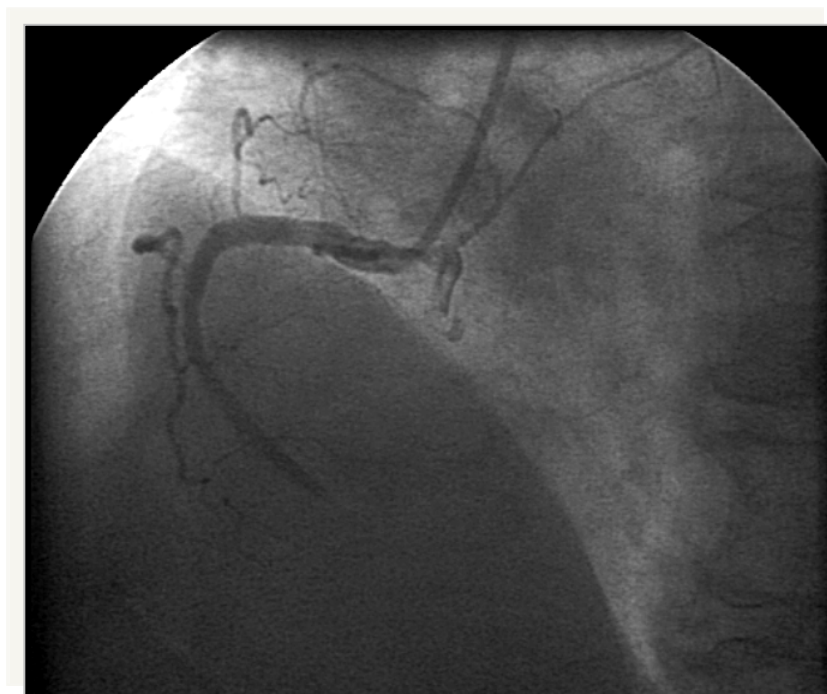


Figure 20: Image de la coronarographie montrant une occlusion de l'artère coronaire droite

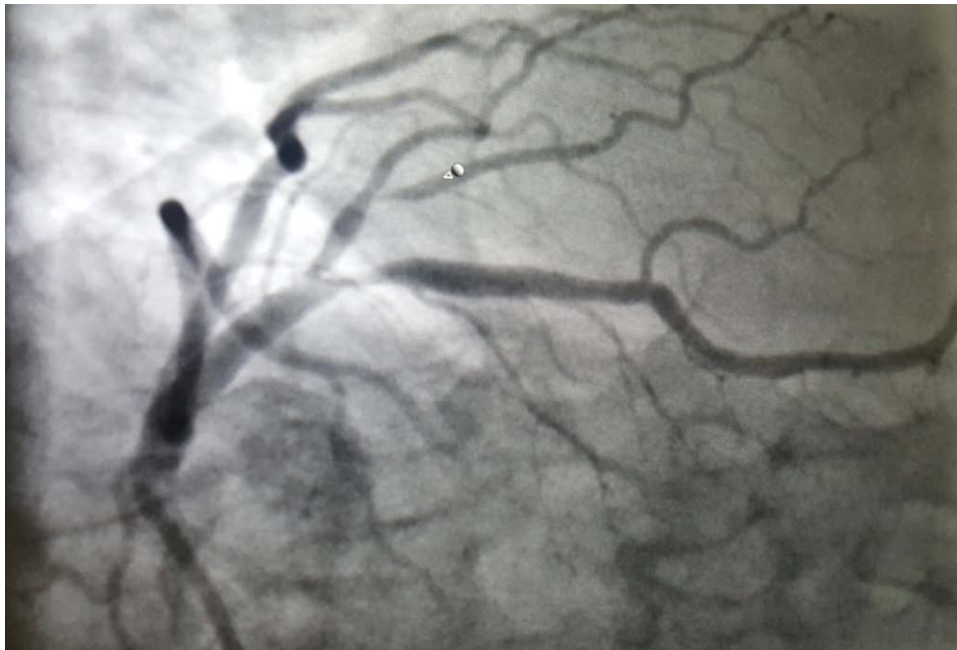


Figure 21: Image de la coronarographie montrant une sténose de l'artère IVA

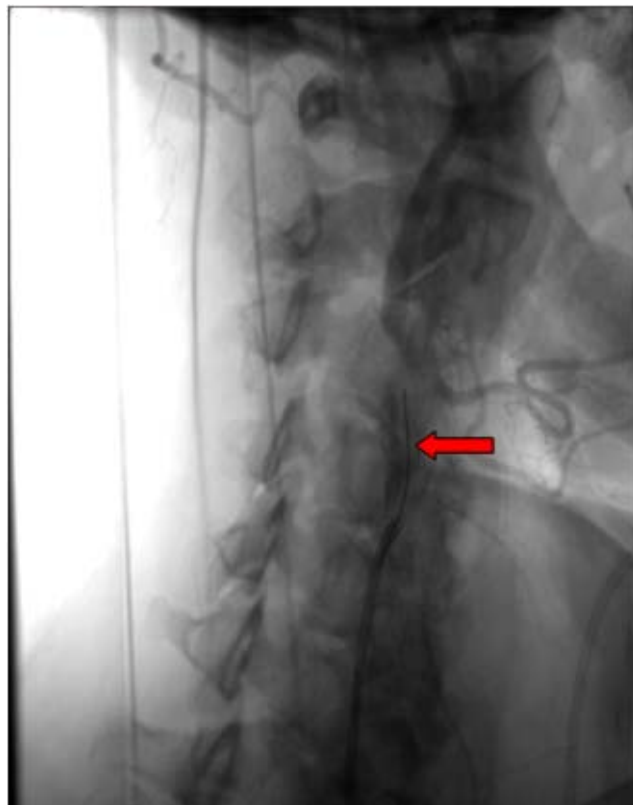


Figure 22: Image artériographique du per-procédure qui objective le franchissement de la sténose hyper-serrée par un guide 0,0014

Stent de la carotide à propos de 10 cas :

Indications et prise en charge avec revue de la littérature



Figure 23: Image du per-procédure, qui objective une angioplastie de la sténose par un ballon 4/30mm avant la mise en place du stent



Figure 24: image d'artériographie de contrôle après pose de stent

7. Observation n°7 :

Mme B.B âgée de 58 ans, hospitalisée dans notre service en Mai 2011, pour une hémiparésie droite, ayant comme antécédents : une endartériectomie pour une sténose symptomatique de l'ACI gauche en Août 2009, un pontage aorto-bi-iliaque pour un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale en octobre 2010 et une cholécystectomie depuis 6 ans, et comme FRCV, on note une HTA depuis 13 ans sous bithérapie et une dyslipidémie ; la patiente est suivie pour une IRC au stade d'hémodialyse depuis 2 mois.

Le début de la symptomatologie remonte à trois jours par la réapparition des mêmes symptômes que la patiente avait présenté avant d'être opérée pour l'ACI gauche et l'installation d'une hémiparésie droite.

A l'admission la patiente était consciente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, chez qui l'examen clinique a trouvé une hémiparésie droite.

La TDM cérébrale a retrouvé deux foyers d'AVCI au lobe temporo-pariétal gauche ; un était ancien et l'autre est récent.

L'écho-doppler du TSA a mis en évidence une sténose serrée de l'ACI gauche à 80 %.

L'Artériographie a retrouvé une sténose serrée de l'ACI gauche à 70%. (Figure 25) avec une sténose modérée du côté controlatéral.

L'indication de l'ACS était la sténose carotidienne post chirurgicale.

Suivant la même procédure que les autres observations, un stent auto-expansible de 7mm/50mm (figure 26) a été posé avec mise en place d'un filtre carotidien (figure 27) comme système de protection cérébrale et la réalisation d'une angioplastie intrastent par un ballon de 6mm/40mm (Figure 28).

Le contrôle radiologique après l'intervention était satisfaisant chez notre patiente montrant un stent perméable (Figure 29) et les suites immédiates, à court et à moyen terme étaient sans anomalies.



Figure 25: Sténose serrée de l'ACI gauche à 70%



Figure 26: Largage du stent carotidien 7/50 mm

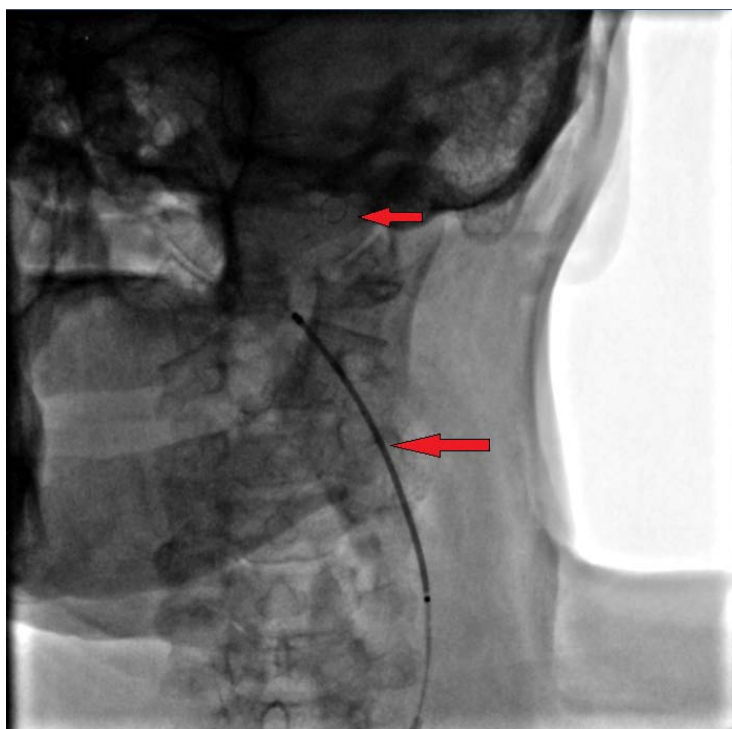


Figure 27: Pose du filtre et du stent auto-expansible

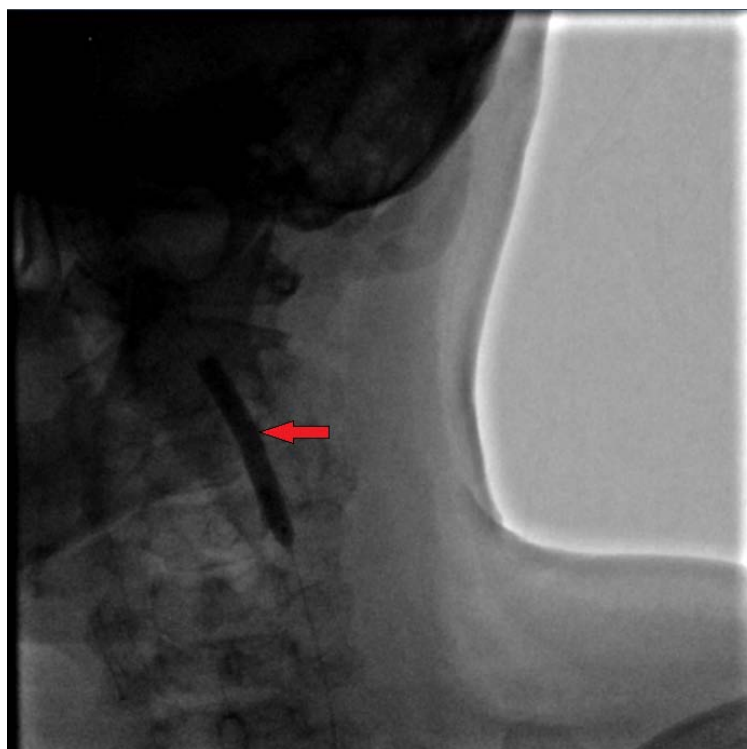


Figure 28: Dilatation intra-stent par un ballon 6/40 mm.



Figure 29: Contrôle radiologique post pose de stent.

8. Observation n°8 :

Mr E.O âgé de 69 ans, hospitalisé dans notre formation, en Février 2012, pour une hémiparésie droite.

Le patient avait comme antécédents : un triple pontage coronarien en 2002, un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale (figure 30) opéré en 2004 (figure 31 et 32) et une cholécystectomie en 2004. Ses FRCV sont le tabac à 40 PA et l'HTA depuis 10 ans.

Le début de la symptomatologie remonte à un an par l'apparition de symptômes d'AIT, avec hémiparésie droite qui s'aggrave progressivement.

A l'admission le patient était conscient en bon état hémodynamique et respiratoire, chez qui l'examen clinique a retrouvé une hémiparésie droite.

La TDM cérébrale a objectivé un AVCI sylvien gauche.

L'écho-doppler du TSA a retrouvé une occlusion totale de l'ACI droite et une sténose serrée à plus de 75 % de l'ACI gauche.

L'Artériographie a objectivé également une occlusion totale de l'ACI droite (figure 33) et une sténose serrée à plus de 75 % de l'ACI gauche (figure 34).

Une évaluation cardiaque a été réalisée par l'échocardiographie qui a mis en évidence une cardiopathie ischémique avec une FE à 35%.

L'indication du traitement endovasculaire était devant la présence de la cardiopathie ischémique et l'occlusion de l'ACI controlatérale.

La décision thérapeutique était la mise en place d'un stent au niveau de l'ACI gauche avec pose d'un filtre comme système de protection cérébrale.

Un abord percutané de l'artère fémorale droite a été réalisé chez notre patient suivi de la mise en place d'un introducteur 6F puis passage d'un guide TERUMO 0,035 monté sur un cathéter porteur de type vertébral ; après l'injection de 5000 UI d'héparine en IVD, le cathétérisme de l'ACP gauche a été réalisé puis la montée d'un KT guide de type HN1 au niveau de l'ACP gauche a été faite ; ensuite la mise en place d'un filtre de protection cérébrale et le largage d'un stent auto-expansible mesurant 6mm/40mm, enfin la réalisation d'une angioplastie intrastent (précédée d'une injection d'atropine) par un ballon de 5mm/30mm.

Le contrôle radiologique après l'intervention était satisfaisant chez notre patient montrant un stent perméable et les suites immédiates étaient sans complications.

Le suivi ultérieur a montré une bonne évolution avec un stent carotidien qui est perméable jusqu'à ce jour.

Stent de la carotide à propos de 10 cas :

Indications et prise en charge avec revue de la littérature

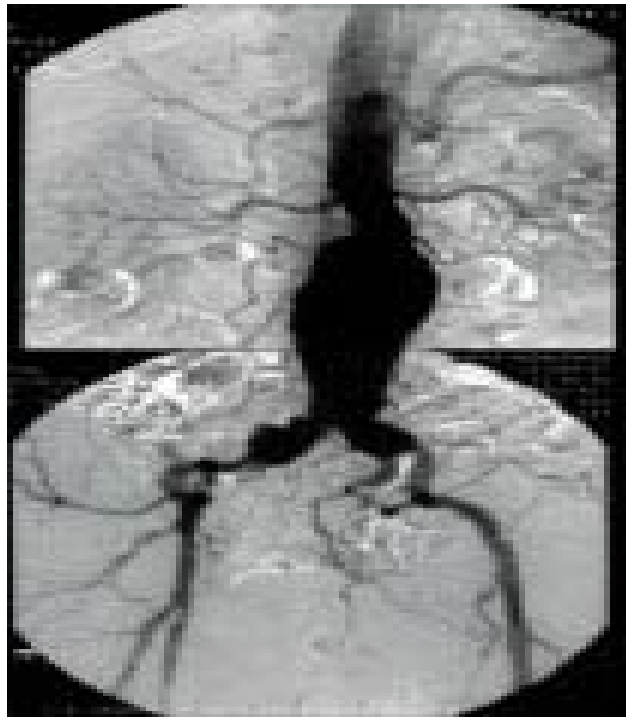


Figure 30: Image d'artériographie montrant un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale étendu aux deux artères iliaques



Figure 31: Image per-opératoire d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale



Figure 32: Vue per-opératoire de la mise à plat greffe de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale avec un pontage aorto-bi-iliaque.

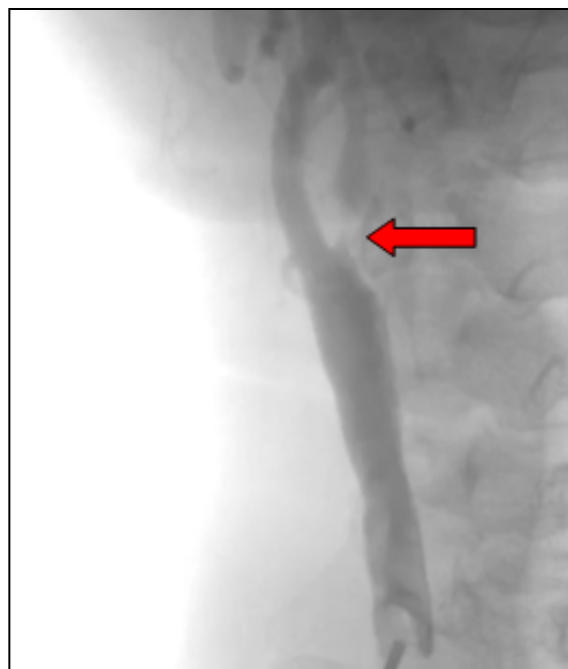


Figure 33: Image d'artériographie qui montre une occlusion de l'ACI droite

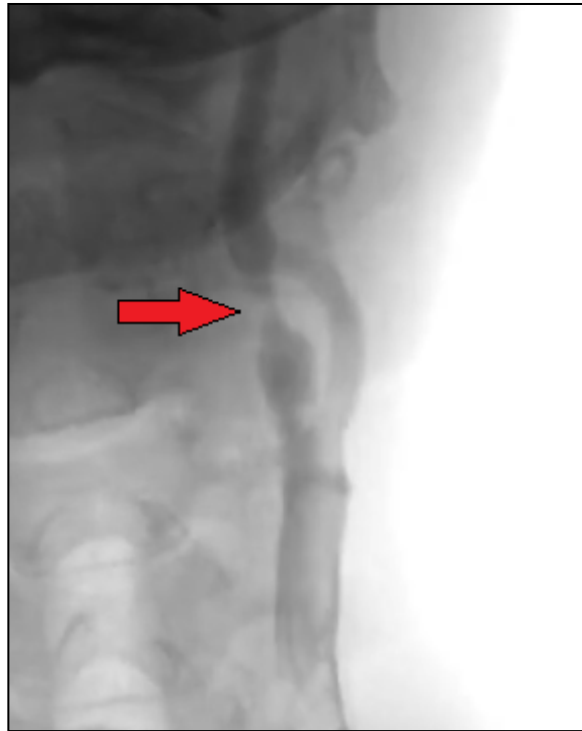


Figure 34: Image d'artériographie qui montre une sténose serrée à plus de 75 % de l'ACI gauche

9. Observation n°9 :

Mr Z.M âgé de 71 ans, hospitalisé dans notre formation, en Juillet 2013, pour un AIT avec une hémiparésie droite.

Le patient a bénéficié d'un quadruple pontage coronarien en janvier 2009 (figure 35) et il a été atteint le 02/12/2009 d'un AVCI droit avec hémiparésie gauche sur occlusion totale de l'ACI droite. On note comme FRCV : le diabète depuis 30 ans, le tabagisme et la dyslipidémie.

Le début de la symptomatologie remonte à 24h par l'installation d'une hémiparésie droite.

A l'admission le patient était conscient en bon état hémodynamique et respiratoire, chez qui l'examen clinique a trouvé une hémiparésie droite.

La TDM cérébrale a trouvé un AVCI sylvien gauche.

L'écho-doppler du TSA a montré une occlusion totale de l'ACI droite avec une sténose serrée de 80% de l'ACI gauche.

L'Artériographie a rapporté les mêmes données que L'écho-doppler.

L'évaluation cardiaque faite par échocardiographie a objectivé une cardiopathie ischémique avec une FE à 35%.

L'indication du traitement par l'ACS était l'occlusion de l'ACI droite controlatérale associée à la cardiopathie ischémique et la préférence du patient.

La décision thérapeutique était la mise en place d'un stent au niveau de l'ACI gauche avec pose de filtre comme système de protection cérébrale.

Suivant la même procédure que les autres observations, un stent auto-expansible de 7mm/40mm a été posé après cathétérisme de l'ACI gauche (figure 36) suivi d'une angioplastie intrastent par un ballon de 5mm/40mm. (Figure 37)

Le contrôle radiologique (figure 38) était satisfaisant chez notre patient montrant un stent perméable, et les suites immédiates et à moyen terme étaient sans anomalies.



Figure 35: Image d'un quadruple pontage sur l'artère IVA, l'artère coronaire droite, l'artère marginale et l'artère CX



Figure 36: Image de cathétérisme de l'ACI gauche



Figure 37: Image de l'angioplastie intrastent



Figure 38: Image du contrôle radiologique

10. Observation n°10 :

Mr A.M âgé de 64 ans, hospitalisé dans notre formation, en Avril 2011, pour un AIT avec une hémiparésie gauche.

Pour les antécédents, le patient a été opéré pour un cancer de colon il y a 5 ans et pour une sténose asymptomatique de l'ACI droite il y a 2 ans, ses FRCV étaient le tabagisme, le diabète depuis 10 ans, la dyslipidémie et l'HTA.

Le début de la symptomatologie remonte à 5 jours par l'installation d'une hémiparésie gauche précédée par 2 épisodes d'AIT.

A l'admission le patient était conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, chez qui l'examen clinique a objectivé une hémiparésie gauche.

La TDM cérébrale a montré un AVCI sylvien droit. (Figure 39)

L'écho-doppler du TSA a retrouvé une sténose serrée de l'ACI droite de 75% et une sténose de l'ACI gauche de 80%.

L'artériographie a objectivé une sténose de l'ACI droite à 75% (figure 40) et une sténose de l'ACI gauche à 80% (figure 41).

L'indication de traitement endovasculaire était la difficulté d'une reprise chirurgicale de la resténose post opératoire.

La décision thérapeutique était la mise en place d'un stent au niveau de l'ACI droite avec pose de filtre comme système de protection cérébrale.

Durant la procédure un abord percutané de l'artère fémorale droite a été réalisé chez notre patient suivi de la mise en place d'un introducteur 6F puis passage d'un guide TERUMO 0,035 monté sur un cathéter porteur de type vertébral ; après l'injection de 5000 UI d'héparine en IVD, le cathétérisme du TABC puis de l'ACP droite a été réalisé suivi de la montée d'un KT guide au niveau de l'ACP droite ; ensuite la mise en place d'un filtre de protection cérébrale et le largage d'un stent auto-expansible mesurant 7mm/40mm, enfin la réalisation d'une angioplastie intrastent (précédée d'une injection d'atropine) par un ballon de 6mm/40mm.

Le contrôle radiologique après l'intervention était satisfaisant chez notre patient montrant un stent perméable et les suites immédiates étaient sans complications.

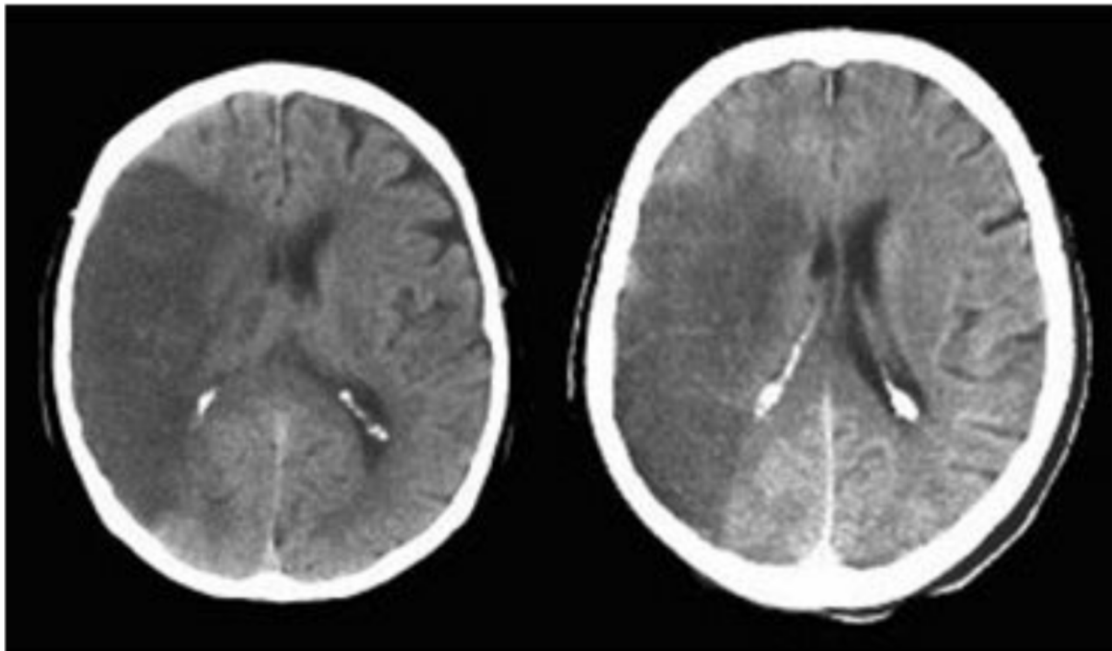


Figure 39: Image de TDM cérébrale qui montre un AVCI sylvien droit

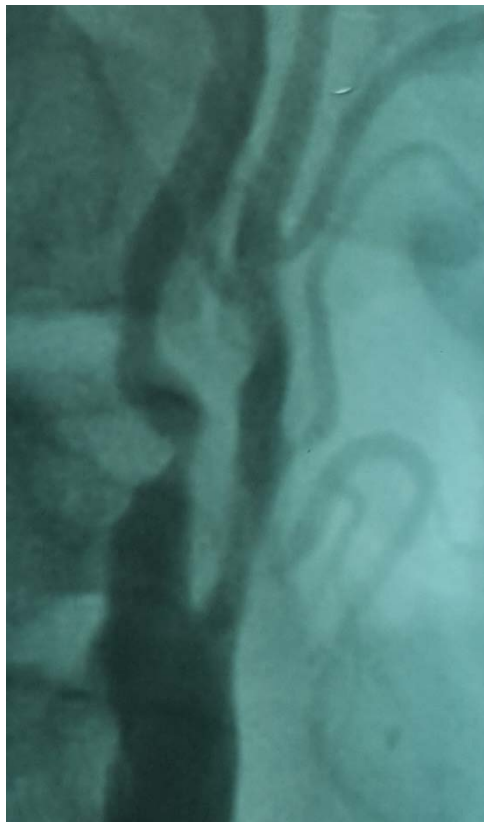


Figure 40: Image d'artériographie qui montre une sténose de l'ACI droite à 75%



Figure 41: Image d'artériographie qui montre une sténose de l'ACI gauche de 80%.



I. DONNEES ANALYTIQUES :

1. L'âge :(Tableau I)

L'âge de nos patients variait entre 54 ans et 71 ans avec une moyenne d'âge de 63,7 ans. La moyenne d'âge chez les femmes de notre série était de 56 ans, alors que chez les hommes était de 66 ans.

2. Le Sexe :(figure 42) (Tableau I)

Il s'agissait de huit hommes et deux femmes, soit respectivement 80% et 20%. Le sex-ratio (Homme/Femme) était de 4.

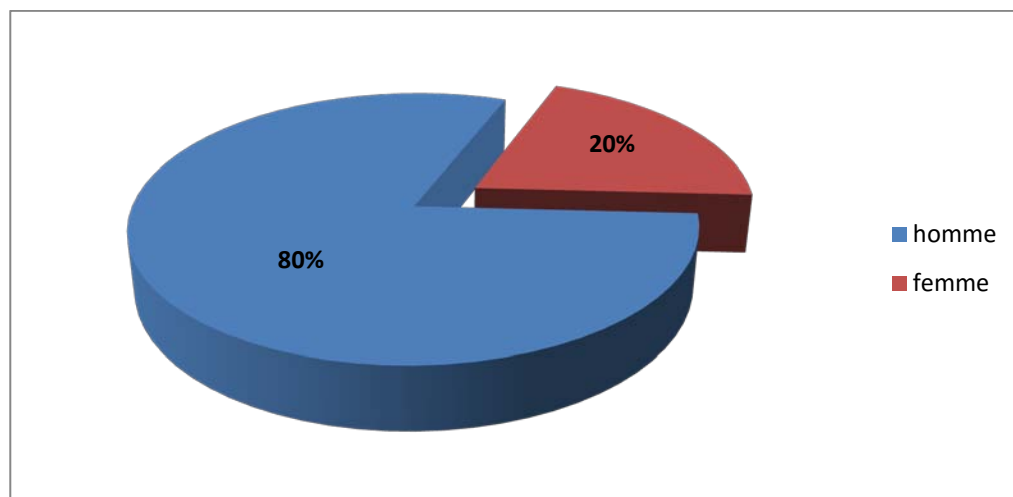


Figure 42: Répartition des patients selon le sexe.

3. Les facteurs de risque cardiovasculaire: (Tableau I)

Dans notre série on note que deux patients (soit 20%) avaient deux FRCV, un patient (soit 10%) avait trois FRCV, deux patients (soit 20%) avaient quatre FRCV, deux patients (soit 20%) avaient cinq FRCV, et trois patients (soit 30%) avaient six FRCV. (Figure 43)

Pour la répartition des FRCV chez nos patients on retrouve, l'âge (sup à 50 ans chez l'homme et plus de 60 ans chez la femme) chez 8 patients (80%), le sexe masculin chez 8 patients (80%), le tabagisme et l'HTA chez 8 patients (80%), la dyslipidémie chez 6 patients (60%), le diabète chez trois malades (30%), la ménopause chez deux patientes (20%) et l'obésité (10%) chez un seul malade. (Figure 44)

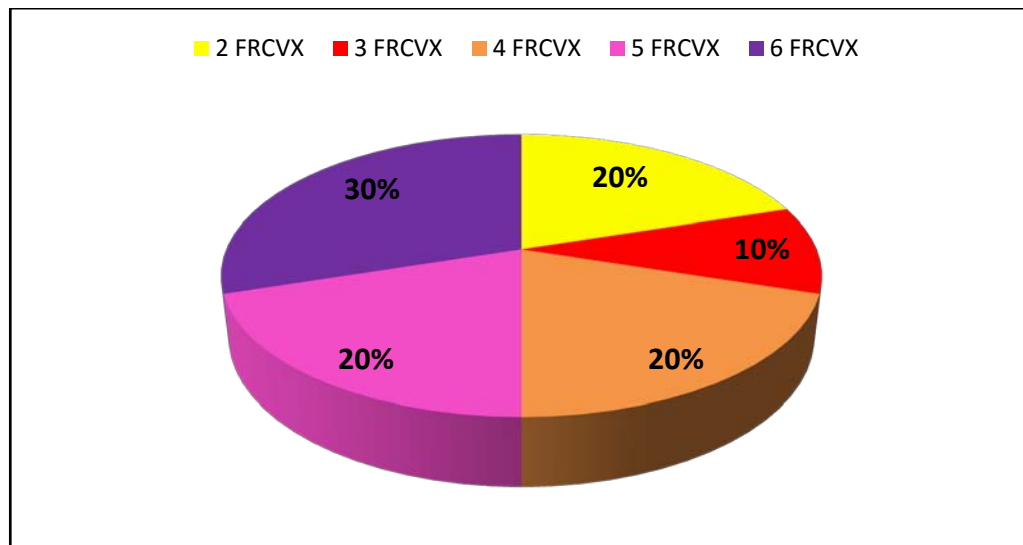


Figure 43: Pourcentage des FRCV chez les patients de notre série

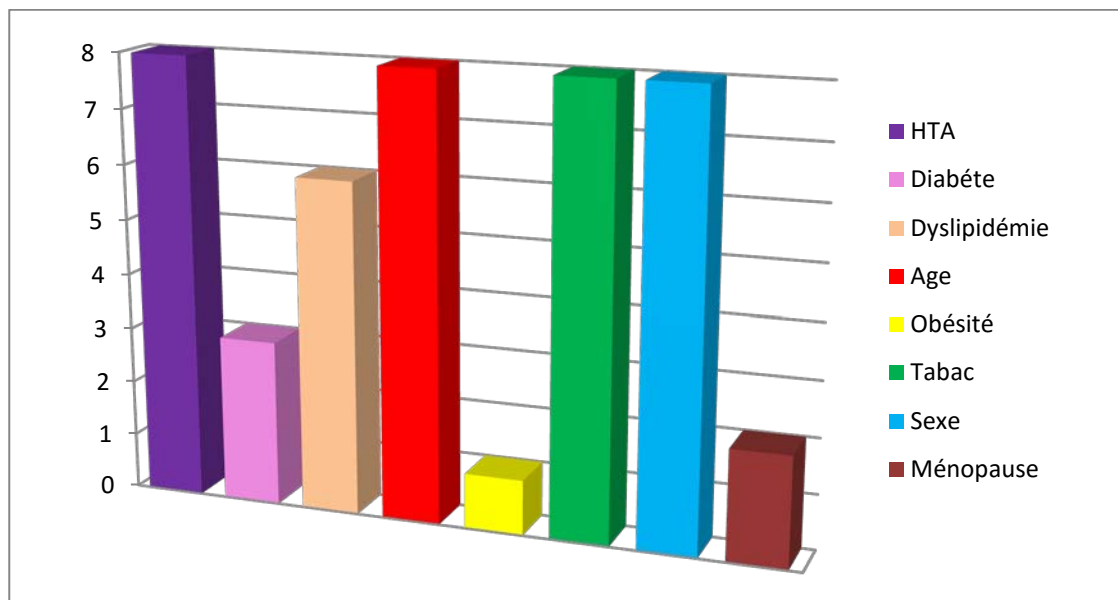


Figure 44: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire

4. Les comorbidités :

Dans notre série cinq malades avaient une cardiopathie ischémique (soit 50%) avec une FE à 30% chez un malade, à 35 % chez un malade, à 40% chez deux malades et à 55% chez un seul malade ; deux malades de notre série (soit 20%) avaient également comme comorbidité une IRC au stade d'hémodialyse.

5. Les antécédents :

Dans notre série on note :

- Un cancer de larynx traité chirurgicalement avec radiothérapie chez 3 cas.
- Un seul cas de cancer de colon opéré.
- Une coronaropathie chez 6 patients, traitée par triple pontage chez 3 patients, par quadruple pontage chez un seul patient et par angioplastie chez 2 patients.
- Un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale opéré chez 2 patients.
- Une occlusion de l'aorte abdominale sous rénale opérée chez un seul patient.
- Une sténose de l'ACI opérée chez 3 cas.
- Une cholécystectomie chez 2 cas.
- Un Infarctus de myocarde traité médicalement chez un seul cas.

6. Le contexte de découverte :(Tableau I)

Chez tous les malades la découverte était lors du bilan étiologique d'un AVCI constitué chez six patients (soit 60%) ou régressif chez quatre patients (soit 40%) ; ces AVCI se manifestaient chez nos patients sous forme d'hémi-parésie, d'hémiplégie, ou de monoplégie.

Tableau I: données cliniques des patients de la série

| <i>Patient</i> | <i>Age (ans)</i> | <i>Sexe</i> | <i>FRCVX</i> | <i>Contexte de découverte</i> |
|----------------|------------------|-------------|---|--|
| 1 | 67 | M | <ul style="list-style-type: none"> ▪ sexe masculin. ▪ Age. ▪ Tabac. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI constitué sur le territoire sylvien gauche.</p> |
| 2 | 58 | M | <ul style="list-style-type: none"> ▪ sexe masculin. ▪ Age. ▪ Diabète. ▪ Tabac. ▪ Dyslipidémie. ▪ HTA. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI régressif sur le territoire temporo-frontal gauche</p> |
| 3 | 71 | M | <ul style="list-style-type: none"> ▪ sexe masculin. ▪ Age. ▪ Tabac. ▪ HTA. ▪ Dyslipidémie. ▪ Obésité. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI constitué sur le territoire sylvien droit</p> |
| 4 | 54 | F | <ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA. ▪ Ménopause. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI constitué sur le territoire temporo-pariétal droit</p> |
| 5 | 67 | M | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sexe masculin. ▪ Age. ▪ Tabac. ▪ HTA. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI constitué sur le territoire sylvien gauche</p> |
| 6 | 58 | M | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sexe masculin. ▪ Age. ▪ Tabac. ▪ HTA. ▪ Dyslipidémie. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI régressif sur le territoire temporo-pariétal gauche</p> |
| 7 | 58 | F | <ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA. ▪ Dyslipidémie. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI régressif sur le territoire temporo-pariétal gauche</p> |
| 8 | 69 | M | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sexe masculin. ▪ Age. ▪ Tabac. ▪ HTA. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI constitué sur le territoire sylvien gauche</p> |
| 9 | 71 | M | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sexe masculin. ▪ Age. ▪ Diabète. ▪ TABAC. ▪ Dyslipidémie. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI régressif sur le territoire sylvien gauche</p> |
| 10 | 64 | M | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sexe masculin. ▪ Age. ▪ Tabac. ▪ Diabète. ▪ Dyslipidémie. ▪ HTA. | <p style="text-align: center;">-symptomatique</p> <p style="text-align: center;">-AVCI constitué sur le territoire sylvien droit</p> |

7. L'évaluation de la sténose carotidienne : (tableau II)

Tous les malades ont bénéficié d'une exploration écho-Doppler associée à un angioscanner ou à une artériographie pour évaluer le degré de la sténose et d'une TDM cérébrale pour confirmer l'AVCI.

7.1. Le degré de la sténose :

Tous les patients de notre série présentaient des sténoses carotidiennes serrées supérieures à 70%, avec un degré moyen de sténose carotidienne à 78% ; on a noté des extrêmes de sténose carotidienne allant de 70% à 90%.

Dans notre série quatre (40%) parmi nos patients avaient une occlusion totale controlatérale, 4 patients (40%) aussi avaient une sténose modérée controlatérale et un seul patient (10%) avait une sténose serrée controlatérale.

7.2. La localisation de la sténose :

L'ACI était le siège de prédilection de la sténose carotidienne chez tous nos malades avec une atteinte de l'ACI gauche chez sept patients soit 70% des cas et une atteinte de l'ACI droite chez trois patients soit 30% des cas de notre série.

Une atteinte controlatérale était objectivée chez 9 patients soit 90% de notre série et un seul malade avait également une atteinte modérée de l'ACC.

Tableau II:localisation et degré des sténoses carotidiennes de nos patients

| <i>Patient</i> | <i>Moyens d'exploration des TSA</i> | <i>ACI droite</i> | <i>ACI gauche</i> | <i>ACC</i> |
|----------------|--|--|--|-----------------|
| 1 | Echodoppler et Angio-TDM | Sténose modérée de 50% | Sténose serrée de 80% | ----- |
| 2 | Echodoppler et Angio-TDM | Occlusion | Sténose serrée de 75% | Sténose modérée |
| 3 | Echodoppler et Angio-TDM | Sténose serrée de 80%, étendue haut située | Sténose serrée de 75%. | ----- |
| 4 | Echodoppler et Artériographie | Sténose serrée de 85%. | Sténose modérée de 40%. | ----- |
| 5 | Echodoppler, Artériographie et Angio-TDM | Sans anomalies | Sténose serrée post-bulbaire de 80 %. | ----- |
| 6 | Echodoppler, Artériographie et Angio-TDM | Occlusion | sténose très serrée post-bulbaire > 90%. | ----- |
| 7 | Echodoppler et Artériographie | Sténose modérée | Sténose serrée de 80%. | ----- |
| 8 | Echodoppler et Artériographie | Occlusion | Sténose serrée > 75% | ----- |
| 9 | Echodoppler et Artériographie | Occlusion | Sténose serrée à 80% | ----- |
| 10 | Echodoppler Et Artériographie | Sténose serrée de 75%. | Sténose serrée à 80% | ----- |

8. L'évaluation cardiaque :

L'échographie trans-thoracique a été réalisée chez tous les patients de notre série.

La coronarographie a été réalisée chez deux malades et a mis en évidence des lésions tri-tronculaires chez les deux patients.

II. LA PROCEDURE DE LA MISE EN PLACE DU STENT :

1. Les indications de la mise en place du stent carotidien : (figure 45)

Chez trois de nos patients (soit 30% des cas), l'indication du traitement endovasculaire était une cardiopathie ischémique sévère avec une FE de moins de 40% associée à une sténose carotidienne bilatérale et serrée.

Chez trois patients aussi (soit 30%), l'indication du traitement par stent était la sténose post radique.

Chez trois patients également (soit 30%), l'indication était une resténose symptomatique post-opératoire.

Dans un seul cas (soit 10% des cas), l'indication de la mise en place du stent était le choix du patient avec l'occlusion carotidienne controlatérale.

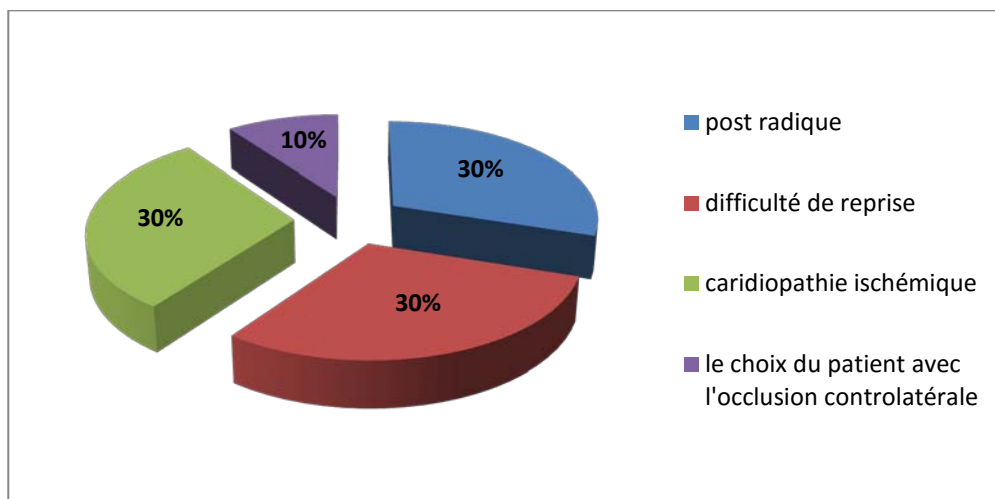


Figure 45: les Indications retenues de la mise en place du stent carotidien

2. La préparation du malade :

Avant la mise en place du stent ; tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire standard (NFS, ionogramme, TP-TCA, ECG), d'une TDM cérébrale et d'un bilan radiologique de la sténose carotidienne qui contenait un écho-doppler du TSA associé à une artériographie ou à un angioscanner. Tous nos malades ont été préparés comme pour une chirurgie conventionnelle, car une conversion est toujours possible. Une visite préanesthésique a été quasi obligatoire chez tous nos patients.

3. La prémédication :

Tous les malades ont été mis sous aspirine à la dose de 160 mg/j et clopidogrel à la dose de 75 mg/j pendant une semaine avant la procédure, chez nos malades une prémédication par un comprimé de 25 mg d'hydroxyzine a été également prescrite la veille de la procédure et le clopidogrel a été administré en dose de charge de 150 mg le jour de l'intervention. Le traitement anticoagulant était maintenu pendant trois mois associant l'aspirine à 160 mg/j et le clopidogrel à 75 mg/j ; par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j. Le recours à l'héparine, à la dose de 5000 UI a été fait chez tous nos malades au cours de l'intervention avant le cathétérisme de l'ACP, avec une injection systématique d'atropine avant toute dilatation de l'ACI.

4. Le monitoring :

Durant toute la procédure, la tension artérielle, la fréquence cardiaque, et l'électrocardiogramme étaient monitorés de façon continue.

L'état neurologique était évalué régulièrement chez nos malades sur des critères de conscience et de motricité du membre supérieur controlatéral à la carotide dilatée.

5. La procédure: (tableau III)

L'abord artériel était réalisé par ponction fémorale droite sous anesthésie locale chez tous les patients avec la mise en place d'un introducteur 6F et d'un guide 0,035 sur un cathéter porteur. Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 5000 UI.

Le cathétérisme de la carotide à dilater était sans difficulté après étude de la crosse de l'aorte, ce qui nous a permis de choisir le cathéter porteur adapté à l'angulation de la crosse.

La pré-dilatation était faite chez cinq malades (soit 50% des cas) et a été précédée d'un bolus de 0,25mg à 0,50mg d'atropine pour prévenir une éventuelle bradycardie.

La protection cérébrale par filtre a été mise en place chez neuf patients (soit 90% des cas). Les stents utilisés étaient tous auto-expansibles de Boston Scientifique dont le diamètre varie entre 6 et 7 mm et la longueur entre 40 et 50 mm.

Tous les stents ont été dilatés par ballon après leurs déploiements.

Durant l'intervention, un seul patient (soit 10% des cas) chez qui aucune protection cérébrale n'a été réalisée, a présenté des complications liées au geste à type de troubles de conscience qui ont duré 3 min et qui ont été régressives et sans déficit.

A la fin de la procédure, une angiographie de contrôle a été effectuée chez tous les patients et qui a été satisfaisante dans l'ensemble des cas.

Toutes les procédures de la mise en place du stent carotidien ont été effectuées par le même opérateur.

Tableau III: Détails techniques de la procédure

| Patient | Voie d'abord | Prédilatation | Protection cérébrale | Stent | Postdilatation | Angiographie de contrôle | Complications peropératoires |
|---------|-----------------|-----------------------|----------------------|-------------------|----------------|--------------------------|------------------------------|
| 1 | Fémorale droite | Ballon Coronaire | Filtre | Stent 7/50 | Ballon 6/40 | Normale | Aucune |
| 2 | Fémorale Droite | sans | Filtre | Stent 7/40 | Ballon 6/40 | Normale | Aucune |
| 3 | Fémorale Droite | Ballon Coronaire | Sans filtre | Stent 6/40 | Ballon 5/30 | Normale | Troubles de conscience |
| 4 | Fémorale Droite | Ballon Coronaire | Filtre | Stent 7/40 Boston | Ballon 5/40 | Normale | Aucune |
| 5 | Fémorale Droite | sans | Filtre | Stent 7/40 | Ballon 6/30 | Normale | Aucune |
| 6 | Fémorale Droite | Ballon Coronaire 4/30 | Filtre | Stent 7/50 | Ballon 6/40 | Normale | Aucune |
| 7 | Fémorale Droite | Ballon Coronaire 3/40 | Filtre | Stent 7/50 | Ballon 6/50 | Normale | Aucune |
| 8 | Fémorale Droite | sans | Filtre | Stent 6/40 | Ballon 5/30 | Normale | Aucune |
| 9 | Fémorale Droite | sans | Filtre | Stent 7/40 | Ballon 5/40 | Normale | Aucune |
| 10 | Fémorale droite | sans | Filtre | Stent 7/40 | Ballon 6/40 | Normale | Aucune |

6. Les suites immédiates :

Tous les patients ont été admis dès la fin de la procédure en unité de soin intensif pour un monitoring hémodynamique et neurologique continu pendant 24 heures. L'évolution à court et à moyen terme était favorable chez tous nos patients.

7. La sortie et le suivi:(tableau IV)

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était d'un jour, sauf pour le patient qui a présenté des troubles de conscience, pour lequel la durée d'hospitalisation était de 3 jours.

La sortie des patients était autorisée après leurs stabilisation et en absence de complications ; sous la prescription de clopidogrel (75 mg/jour) en association avec l'acide acétylsalicylique (160 mg/jour).

Un contrôle radiologique à 15 jours par un écho-doppler puis clinique à 30 jours était satisfaisant chez tous les malades.

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

Tableau IV: Résultats du suivi des patients de la série

| Patients | clinique | Echo doppler TSA | Evolution |
|----------|---------------------|------------------|---|
| 1 | Sans particularités | Stent perméable | Bonne |
| 2 | Sans particularités | Stent perméable | Bonne |
| 3 | Sans particularités | Stent perméable | -Triple pontage coronarien après une semaine -Chirurgie de l'ACI controlatérale après 3 mois -Bonne évolution après |
| 4 | Sans particularités | Stent perméable | Bonne |
| 5 | Sans particularités | Stent perméable | Décédé dans un accident de la voie public |
| 6 | Sans particularités | Stent perméable | Bonne |
| 7 | Sans particularités | Stent perméable | Bonne |
| 8 | Sans particularités | Stent perméable | Bonne |
| 9 | Sans particularités | Stent perméable | Bonne |
| 10 | Sans particularités | Stent perméable | Bonne |



DISCUSSION



10 à 20% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont consécutifs à une sténose sévère de l'artère carotide interne. L'indication à la revascularisation est posée dès qu'une sténose est supérieure à 70%.

Chez les patients asymptomatiques, les études randomisées démontrent une indication à la revascularisation à partir d'une sténose à 80% si le taux de mortalité ou d'AVC lié à la revascularisation est inférieur à 3%.

Le choix de la stratégie de la revascularisation carotidienne (chirurgie ou stent) se base sur le risque chirurgical du patient et sur les comorbidités, ainsi que sur l'expertise locale.

L'ACS dont la place, les indications et les résultats ont été évalués dans plusieurs études qui ont montré la non infériorité de cette technique par rapport à la chirurgie.

I. RAPPEL ANATOMIQUE :

1. Les artères carotides :(Figure 46)

1.1. L'artère carotide commune droite : [11]

Naît à partir de la bifurcation du TABC, à environ 3 cm en arrière de l'articulation sterno-claviculaire à la hauteur de D2. Sa longueur moyenne est de 10 cm, avec un calibre moyen de 8mm [12]. Elle a un trajet à peu près vertical dans la gouttière latérale du cou jusqu'au niveau de sa bifurcation en artères carotides interne et externe, qui se fait normalement à hauteur de C4 [13].

1.2. L'artère carotide commune gauche : [12]

Naît de la face supérieure de la crosse aortique à la hauteur de D3. La longueur de l'artère carotide commune gauche intra thoracique est d'environ 3 cm, la portion cervicale quant à elle mesure 9 à 10cm, son calibre moyen est de 8mm.

Après un trajet médiastinal à peu près vertical, elle chemine ensuite comme l'artère carotide commune droite dans la gouttière latérale du cou. En regard du cartilage thyroïde en avant et de C4 en arrière, l'ACC gauche se termine en se divisant en ses deux branches terminales : l'ACI et l'ACE.

1.3. L'artère Carotide interne :

Branche de bifurcation postéro-externe, elle monte légèrement oblique en arrière vers la base du crâne. Elle traverse ensuite l'espace maxillo-pharyngien, puis le canal carotidien et le sinus caverneux pour enfin pénétrer dans le crâne. Elle ne donne aucune collatérale en-dehors du crâne.

1.4. L'artère Carotide externe :

Branche de division antéro-interne, la carotide externe s'étend du bord supérieur du cartilage thyroïde jusqu'au voisinage du col du condyle du maxillaire inférieur ou elle se divise en deux branches terminales : la temporale superficielle et la maxillaire interne après avoir donné cinq collatérales.

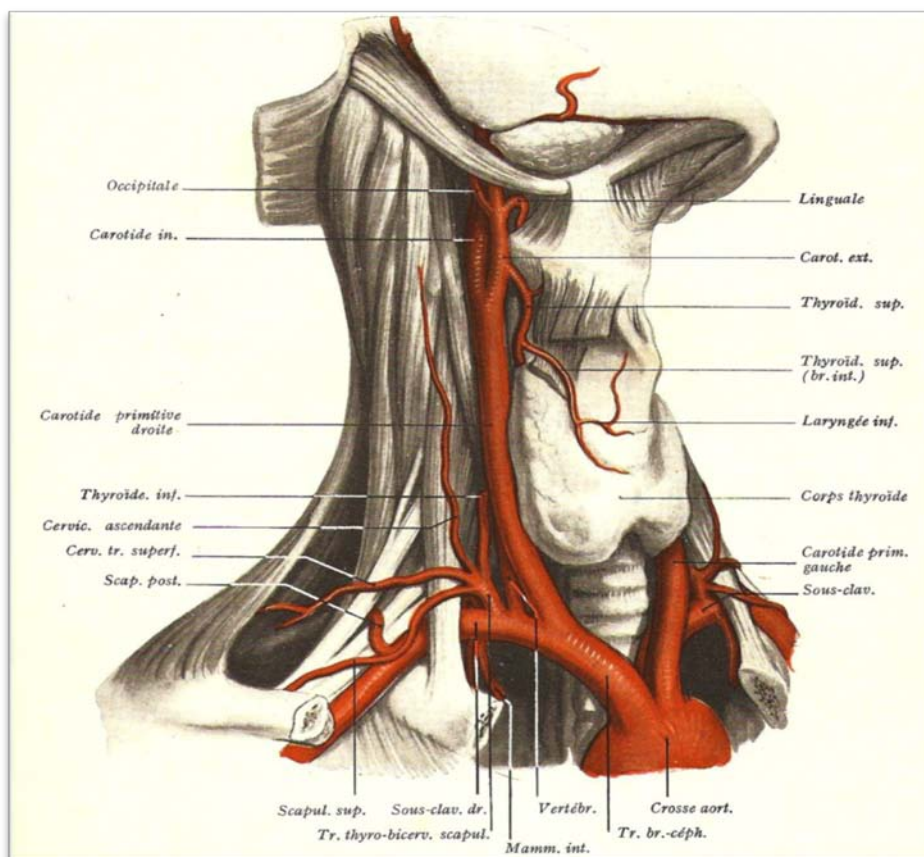


Figure 46 : Schéma montrant le trajet des carotides primitives et de la partie proximale des carotides interne et externe. [14]

2. La vascularisation cérébrale et les voies de suppléance artérielle :

Elles sont exposées en raison de leur grande importance dans le mécanisme de survenue des AVC.

La vascularisation de l'encéphale est assurée par deux systèmes artériels qui s'anastomosent à la base du cerveau pour former le polygone de Willis.

2.1. Le système carotidien interne (en avant) :

Formé par les 4 branches de terminaison des ACI:

- L'artère cérébrale antérieure unie à son homologue controlatérale par un canal transversal : l'artère communicante antérieure.
- L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne.
- L'artère choroïdienne antérieure
- L'artère communicante postérieure très courte, elle unit l'ACI à la cérébrale postérieure.

2.2. Le système vertébro-basilaire (en arrière) :

Chaque artère vertébrale naît de la base du cou de l'artère sous-clavière, elle traverse le trou occipital et chemine sur la face antérieure du bulbe jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel où elle fusionne avec son homologue pour former le tronc basilaire qui va monter et se terminer au niveau du sillon ponto-pédonculaire en deux artères cérébrales postérieures.

2.3. Le polygone de Willis :

Composé des deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure et des deux communicantes postérieures reliant les carotides internes aux artères cérébrales postérieures branches de bifurcation du tronc basilaire, le polygone de Willis est sujet à de nombreuses variations qui expliquent que des obstructions semblables soient supportées de façon variable et imprévisible.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Description des lésions carotidiennes:

La majorité des lésions carotidiennes obstructives sont d'origine athéromateuse et siègent préférentiellement au niveau du bulbe carotidien. L'incidence et l'histoire naturelle de ces lésions ne sont pas clairement identifiées.

Les lésions non athéromateuses quant à elles représentent environ 10 % des lésions, il s'agit principalement des dysplasies fibro-musculaires, des artérites radiques, des anévrismes disséquant spontanés, et de la maladie de Takayasu [15,16].

2. L'athérosclérose :

D'origine poly-factorielle, elle a comme principale caractéristique une évolution silencieuse pendant de très nombreuses années avant l'apparition de signes en rapport avec l'obstruction progressive des artères et parfois certaines complications aiguës notamment les AVCI.[16]

L'histoire naturelle de l'athérosclérose peut se résumer en 3 étapes [17]:

- La formation de la plaque ;
- La plaque adulte ;
- Les complications athéro-thrombotiques.

2.1. La formation de la plaque :

La première phase de l'athérosclérose est la pénétration et l'accumulation des lipoprotéines dans l'intima vasculaire, où elles vont subir des modifications oxydatives.

Lors d'une deuxième phase, les monocytes circulants adhèrent à la surface de l'endothélium, le traversent et se transforment en macrophages puis en cellules spumeuses en captant les lipoprotéines-oxydées.

Dès l'infiltration de la paroi artérielle, les macrophages vont y entretenir une réaction inflammatoire chronique accentuant la croissance de la plaque par un véritable phénomène d'auto-amplification.

2.2. La plaque adulte :

A ce stade, les lipides de la plaque s'organisent en un amas appelé « centre athéromateux » entouré d'une chape fibro-musculaire qui «l'isole » de la lumière artérielle circulante.

La stabilité des plaques d'athérosclérose dépend de l'intégrité de cette chape. L'évolution de la plaque se déroule sur de nombreuses années.

Pour qu'une plaque d'athérosclérose entraîne des manifestations ischémiques chroniques, il faut habituellement qu'elle soit responsable d'une sténose réduisant la lumière de plus de 50%. Les plaques très évoluées sont aussi souvent la conséquence de l'incorporation de matériel thrombotique lors d'une rupture silencieuse.

Jusqu'à un stade relativement avancé, le développement de la plaque dans la paroi vasculaire peut être compensé par une augmentation de la taille du vaisseau appelée « le remodelage compensateur».

Une lumière artérielle de taille normale est donc compatible avec l'existence de plaques d'athérosclérose très évoluées. Toutefois, lorsque le remodelage compensateur atteint son maximum, toute augmentation de taille de la plaque retentit sur la lumière artérielle.

2.3. Les complications aiguës: rupture, érosion et thrombose :(figure 47)

Les complications aiguës de la maladie athéromateuse sont pratiquement toujours liées à une rupture ou érosion de la plaque au niveau de la chape fibreuse mettant ainsi le sang en contact avec les éléments thrombogènes du centre athéromateux.

La conséquence en est un phénomène de thrombose qui implique d'abord les plaquettes puis le système de la coagulation.

Ce processus thrombotique peut se résoudre spontanément mais souvent il se développe jusqu'à occlure l'artère, conduisant, ainsi lorsque la circulation collatérale n'est pas suffisamment développée, à une ischémie aigue du territoire d'aval.

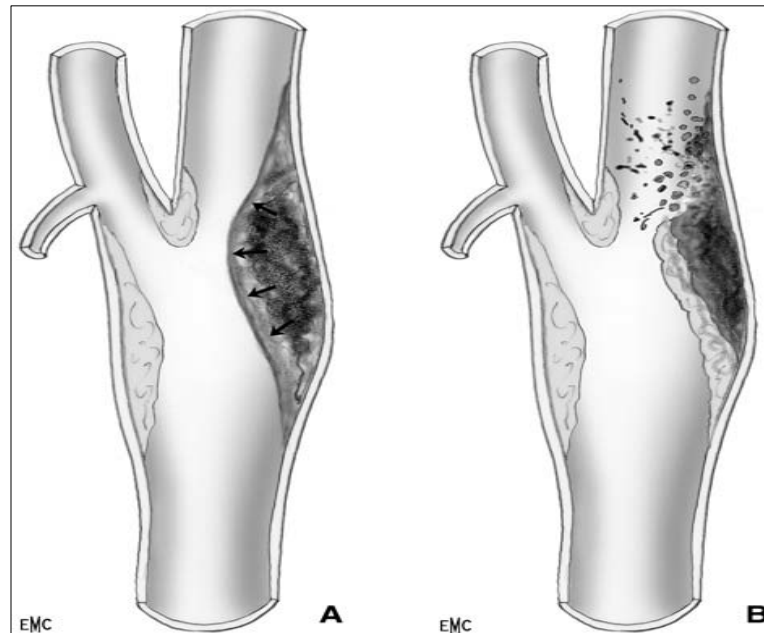


Figure 47 : Complications anatomiques au niveau de la plaque:
A-hémorragie B-ulcération [18]

3. Mécanismes des AVC ischémiques : [19]

L'analyse des mécanismes par lesquels les plaques athéromateuses de la bifurcation carotidienne provoquent la survenue d'un AVCI permet de mieux comprendre les indications des différents traitements des sténoses carotidiennes.

Trois mécanismes se cumulent au fur et à mesure que le degré de sténose augmente :

3.1. Le mécanisme embolique :

C'est le premier mécanisme à apparaître survenant essentiellement sur les sténoses modérées.

Les emboles sont de différents types : plaquettaires, fibrino-cruoriques ou athéromateux.

3.2. Le mécanisme hémodynamique :

Le mécanisme hémodynamique apparaît lorsque le degré de sténose dépasse 70 %. C'est le mécanisme le plus rare mais aussi le plus grave. Il se rencontre surtout en cas de lésions des quatre axes à destination encéphalique.

3.3. Le mécanisme thrombotique :

Le mécanisme thrombotique apparaît lorsque la sténose devient très serrée. Les turbulences favorisent la formation d'un thrombus plaquettaire qui peut se fragmenter et emboliser ou conduire à l'occlusion de l'axe carotidien.

Parfois, notamment lorsque les communicantes n'apportent pas un flux suffisant, cette thrombose peut s'étendre à l'artère sylvienne provoquant une hémiparésie massive.

III. ÉPIDÉMIOLOGIE

1. La prévalence des sténoses carotidiennes : [20]

Il est très difficile d'effectuer une synthèse des données de la littérature concernant la fréquence des sténoses carotidiennes en raison de l'extrême diversité :

- Des populations étudiées.
- Des méthodes de détection utilisées.
- Des lésions prises en compte.

Pourtant deux constatations sont effectuées dans toutes les études :

- L'augmentation de la fréquence des sténoses avec l'âge avec une plus grande fréquence qui survient chez l'homme.
- Une autre donnée constamment retrouvée est l'augmentation de la fréquence des sténoses carotidiennes chez les sujets ayant plus de deux facteurs de risque cardio-vasculaires.

Cependant toutes ces études proviennent des statistiques de services spécialisés (chirurgie vasculaire, chirurgie cardiaque, cardiologie, endocrinologie) induisant inévitablement un biais de sélection.

En conséquence, la vraie prévalence des sténoses carotidiennes dans des populations de sujets non sélectionnés quelle que soit sa gravité demeure inconnue.

2. Risque d'infarctus cérébral :

D'après une estimation de l'Organisation Mondiale de la Santé, l'AVC serait responsable de 5,5 millions de décès chaque année dans le monde et un décès toutes les 3 minutes aux États-Unis. [21]

Au Maroc, une étude récemment faite sur l'épidémiologie des AVC parle d'une prévalence de 284/100 000 habitants. Cette prévalence augmente après 65 ans pour atteindre 2500/100000 habitants [22]

Le risque de survenue d'un AVCI est corrélé essentiellement à deux facteurs:

- Le degré de la sténose carotidienne. (Tableau V) (figure 48)
- Le caractère symptomatique ou non de la sténose.

Tableau V:risque d'infarctus cérébral homolatéral à une sténose carotide [20]

| ETUDE | NASCET | ACAS |
|--|--------------|--------------|
| Degré de sténose (angiographie intra-artérielle) | > 70 % | > 60 % |
| Risque d'infarctus homolatéral sous traitement médical | 26 % à 2 ans | 11 % à 5 ans |

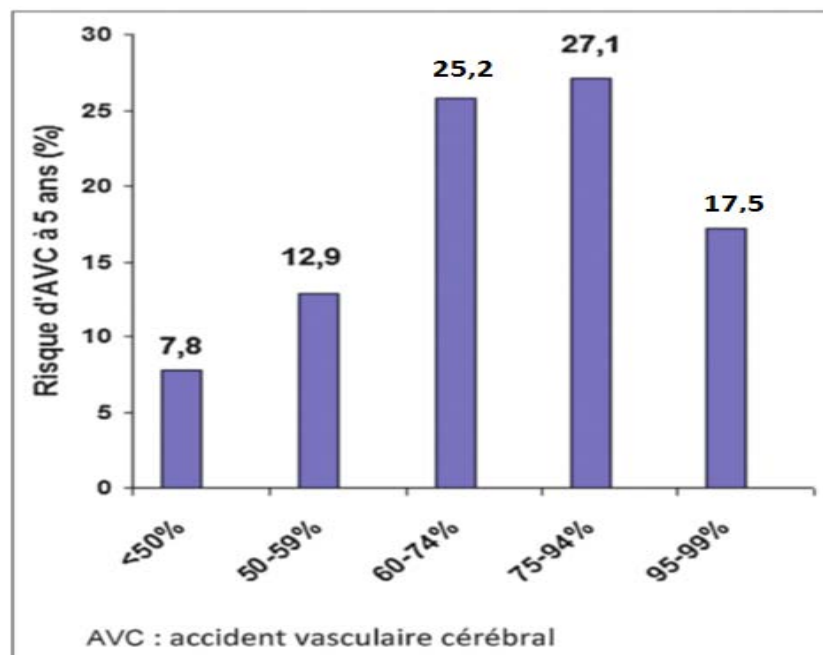


Figure 48: Risque d'AVC à 5 ans en fonction du degré de la sténose carotidienne au cours de l'étude NASCET [23]

En effet dans les essais NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) et ECST (European Carotid Surgery Trial), le risque de survenue d'un AVC est supérieur à 10% par an pour une sténose symptomatique >70% quelle que soit la méthode de calcul de la sténose. (Tableau VI) (Figure 49)

Toutefois, deux réserves doivent être faites :

- Dans les sténoses asymptomatiques il n'est pas certain que le risque d'infarctus cérébral augmente continuellement avec le degré de sténose [20], et il n'est donc pas possible d'individualiser un groupe à haut risque d'infarctus cérébral homolatéral en se fondant sur le seul degré de sténose.
- Dans les sténoses symptomatiques, plus la sténose est serrée plus le risque d'infarctus cérébral homolatéral à la sténose augmente, sauf pour les sténoses pré-occlusives où on remarque une diminution de ce risque, comme l'a montré le suivi des patients inclus dans l'étude NASCET.

Ainsi, comptabiliser tous les infarctus homolatéraux comme dus à la sténose carotidienne pourrait donc conduire à surestimer le risque propre à celle-ci et à négliger d'autres causes potentiellement traitables, comme une cardiopathie emboligène. [20]

Tableau VI : Evaluation et correspondance des pourcentages des sténoses carotidiennes dans les grands essais thérapeutiques randomisés [20]

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

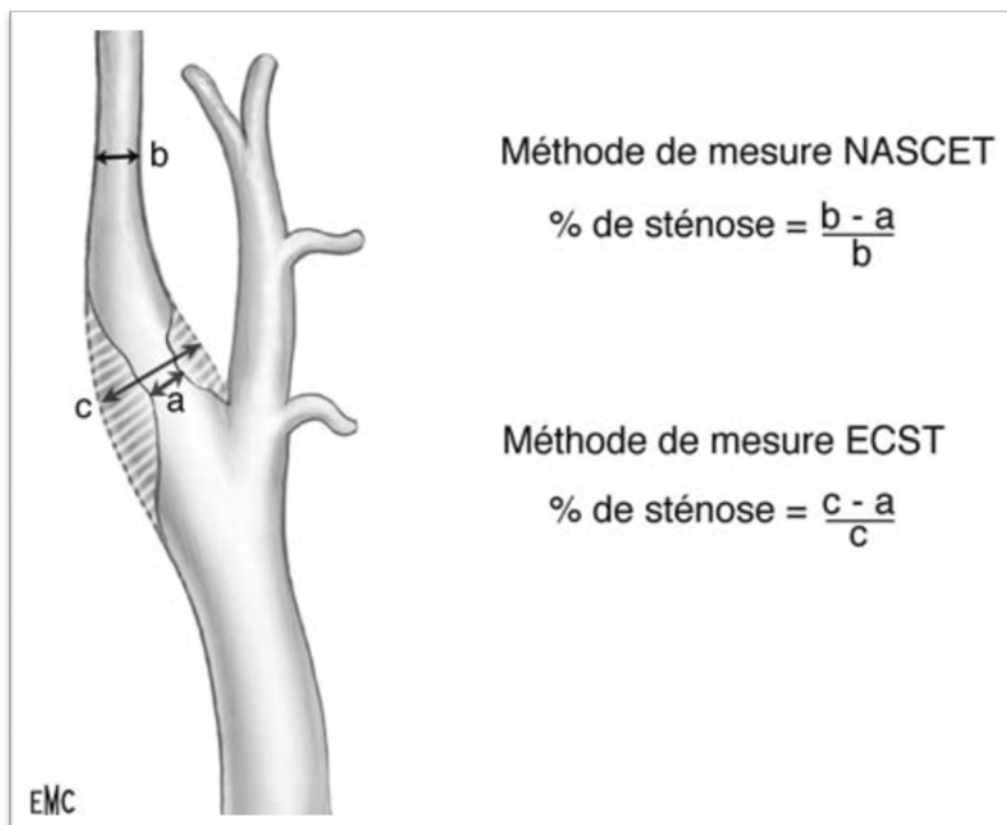


Figure 49:Évaluation des degrés de sténoses d'après l'angiographie. [18]

IV. METHODES DIAGNOSTIQUE :

1. Clinique : [20]

Une sténose carotidienne peut être découverte lors du bilan systématique chez le patient poly-vasculaire ou à l'occasion d'un AIT ou d'un AVC constitué. (Tableau VII)

La définition du caractère symptomatique ou non d'une sténose carotidienne est une donnée purement clinique ne tenant pas compte des infarctus silencieux découverts sur l'étude du parenchyme cérébral.

Une sténose carotidienne est dite symptomatique lorsqu'elle s'accompagne de symptômes dans le territoire carotidien homolatéral.

Tableau VII: manifestations cliniques d'une sténose carotidienne

| <i>ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL TRANSITOIRE</i> | <i>ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL CONSTITUE</i> |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Cécité monoculaire transitoire. - Hémiparésie. - Troubles sensitifs unilatéraux. - Troubles du langage (si atteinte de l'hémisphère dominant). | - Le syndrome optico-pyramidal : Cécité homolatérale à la carotide atteinte avec hémiparésie controlatérale |
| | - L'infarctus de l'ACM ou sylvienne : <ul style="list-style-type: none"> *Déficit moteur de l'hémicorps. *Hémianesthésie. *Hémianopsie latérale homonyme. *Déviation de la tête et des yeux vers la lésion. *Aphasie (si hémisphère dominant). *Troubles du schéma corporel. *Troubles de la vigilance (si étendu). |
| | - L'infarctus de l'ACA : <ul style="list-style-type: none"> *Hémiparésie surtout crurale. *Troubles sensitifs. *Hypertonie oppositionnelle. *Incontinence urinaire. *Troubles de l'humeur. |

2. PARACLINIQUE: [24]

Dans les trois études randomisées (NASCE, ACAS, ECST), la quantification du degré de sténose a été réalisée sur les données de l'artériographie.

Cette appréciation est aujourd'hui de plus en plus remplacée par les méthodes non invasives (Echo doppler, angioscanner ou IRM).

2.1. L'échographie-doppler : [24] (Figure 50-A)

L'échographie-doppler pulsé permet la visualisation des parois vasculaires. L'utilisation du codage couleur du flux circulant permet de coupler l'image échographique à l'information dynamique du flux sanguin.

Le doppler énergie est performant pour l'appréciation des sténoses serrées ou pour le diagnostic de sténose pré-occlusive.

Les limites de l'exploration en échographie-doppler sont :

- L'existence de calcifications conduisant à sous-estimer la sténose ;
- Les bifurcations carotides hautes, difficiles à analyser ;
- Le fait qu'il n'existe pas de critères vélocimétriques admis pour mesurer le degré de sténose. Cependant, l'utilisation des rapports de vitesse entre carotide interne et carotide commune, plus qu'un seuil de vitesse, permet de pallier ces difficultés.

Il n'est pas possible d'évaluer le degré précis d'une sténose carotidienne sur la seule exploration ultrasonore.

L'échographie-doppler reste cependant l'examen reconnu de dépistage, de surveillance et de contrôle postopératoire des lésions carotides.

2.2. L'angioscanner: [24] (Figure 50-B)

Il permet d'imager en coupes ultrafines un volume du dôme aortique à l'encéphale, lors d'une injection de produit de contraste iodé en bolus.

L'examen comprend deux temps d'exploration :

- L'étude du parenchyme cérébral intéressant en cas d'accident ischémique récent. Elle peut montrer un foyer hémorragique hyperdense spontanément, et/ou une prise de contraste témoignant de la rupture de la barrière hémato-encéphalique.

- L'étude des vaisseaux à destinée cérébrale.

Les reconstructions bidimensionnelles offrent les mesures les plus fiables dans l'évaluation du degré de sténose de la carotide.

Le scanner permet d'apprécier la densité de la plaque hyperdense ou calcifiée.

L'efficacité de chacune des méthodes non invasives pour l'évaluation du degré de sténose de l'artère carotide interne proximale est bonne, comparativement à l'artériographie (sensibilité > 80 % et spécificité > 80 %).

2.3. La résonance magnétique nucléaire : [24] (figure 50-C)

L'objectif de cette exploration est d'étudier le parenchyme cérébral, d'apprécier les suppléances intracrâniennes (cercle de Willis) et d'évaluer le degré de sténose.

L'examen se déroule en trois phases :

➤ Étude du parenchyme cérébral :

Elle recherche un accident ischémique :

- Un accident ancien ou récent apparaît en hypersignal sur les acquisitions axiales dans les séquences T2 et FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*).
- En cas d'accident récent, l'acquisition sagittale avec des séquences en T1 peut montrer un remaniement hémorragique en hypersignal.
- L'imagerie de diffusion permet de dater l'ischémie, en hypersignal si accident récent (première semaine) et en hyposignal à la phase séquelle.

➤ Étude du polygone de Willis (séquence en temps de vol [TOF])

Technique sensible aux flux de vitesse élevée, elle visualise les siphons carotidiens, le tronc basilaire, les artères cérébrales proximales et surtout les communicantes (présence – calibre).

➤ Étude des troncs supra-aortiques

Elle visualise les troncs supra-aortiques proximaux jusqu'au polygone de Willis avec injection de gadolinium en bolus (ARM).

Le post-traitement en 3D MIP permet de dégager les ostia, les bifurcations et de classer les sténoses (bas grade < 30 % – grade intermédiaire 30–70 % – haut grade > 70 %).

2.4. Artériographie numérisée « conventionnelle » : [24] (Figure 50–D)

Les progrès des techniques non invasives, la morbidité du cathétérisme artériel, bien que faible, son coût plus élevé, la font réserver à des indications bien ciblées.

Ces indications en seraient :

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

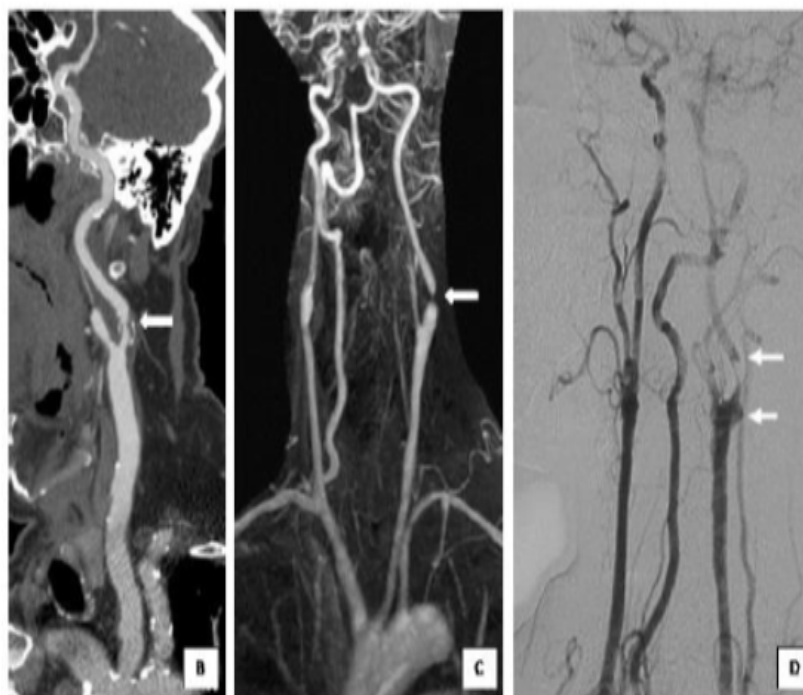
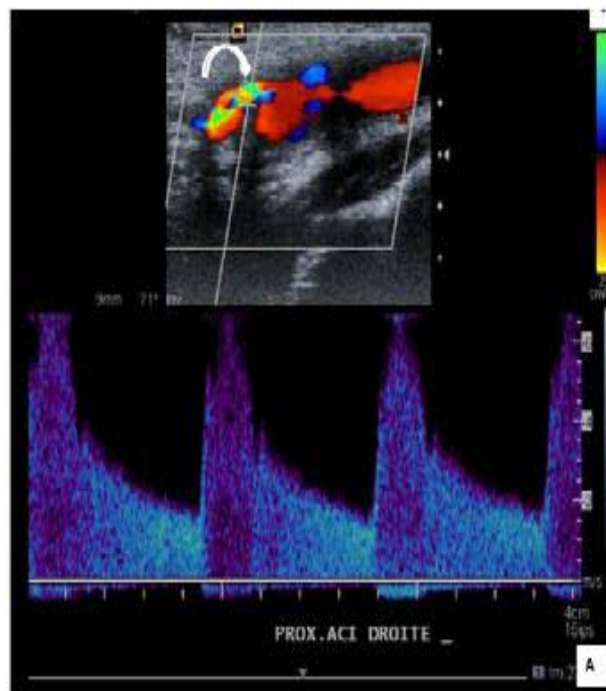


Figure 50 : visualisation d'une sténose de la carotide interne en écho-doppler (A), en angio-TDM (reconstruction 2D)(B), en ARM (reconstruction 3D MIP) (C),et en artériographie (D) [24]

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES STENOSES CAROTIDIENNES:

La sténose carotidienne se définit par un rétrécissement de la lumière artérielle supérieure à 50 %. Elle est très fréquente dans la population générale et augmente avec l'âge. En effet, une méta-analyse relativement récente montre que la prévalence d'une sténose carotidienne supérieure à 50 % va de 0,2 % chez les hommes âgés de 50 ans à 7,5 % chez ceux de plus de 80 ans [25].

Le principal risque de la sténose carotidienne est la survenue d'un AVC ischémique transitoire ou constitué. Ce risque est principalement lié à deux facteurs, le caractère symptomatique de la sténose et le degré de cette dernière. En effet, le risque de survenue d'un AVC est de l'ordre de 1 % par an en cas de sténose carotidienne asymptomatique et de plus de 10 % par an en cas de sténose carotidienne symptomatique [26, 27]. Mais la sténose carotidienne est également un marqueur important du risque vasculaire, notamment cardiaque.

1. Le traitement médical :

Il n'y a pas d'antinomie entre le traitement médical et le traitement chirurgical ou endovasculaire des sténoses carotidiennes mais au contraire, une complémentarité.

Il dépend du caractère symptomatique ou non de la sténose et de l'existence éventuelle d'autres localisations de l'athérosclérose.

Il comporte le dépistage et le traitement des facteurs de risque cardio-vasculaire dans toutes les sténoses.

1.1. Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire :

a. L'hypertension artérielle:

C'est le principal facteur de risque d'infarctus cérébral, il est retrouvé chez 60 % des patients avec une sténose carotidienne symptomatique supérieure à 70% (NASCET) [22],

indépendamment de l'âge et du sexe [28]. Il est alors évident qu'un traitement antihypertenseur bien conduit permet de réduire le risque d'AVC jusqu'à 42% [29].

b. Le tabac :

C'est le deuxième facteur de risque de sténose carotidienne, après l'HTA, son rôle favorisant a été bien démontré [30]. Son sevrage réduit à moitié le risque global d'AVC chez les anciens fumeurs. [31]

c. La dyslipidémie :

Le lien entre l'hyperlipidémie et la survenue d'AVC athéro-thrombotique n'est pas encore bien établi, mais il a été démontré sur plusieurs études que le risque relatif d'AVC chez les sujets hypercholestérolémiques reste assez faible. [32]

d. Les cardiopathies :

C'est un facteur de risque majeur qui potentialise les autres facteurs. La fibrillation paroxystique, dont la prévalence augmente avec l'âge comme celle de la sténose des carotides, anticipe la survenue de l'ischémie cérébrale, alors que la présence d'une cardiopathie ischémique multiplie par deux ce risque d'infarctus. [33,34]

e. Le diabète :

Il s'agit d'un facteur de risque établi d'AVC et de sténose carotide, mais la normalisation glycémique ne réduit pas le risque relatif de survenue d'infarctus cérébral chez le diabétique.

f. Les autres facteurs :

- *l'hyperhomocystéinémie* : est corrélée à une augmentation de la prévalence des sténoses carotidiennes dans la population générale [35], mais l'effet préventif de son traitement n'est pas encore établi.
- *l'alcool* : augmenterait le risque de toutes les variétés d'AVC mais son impact direct sur la pathologie athéroscléreuse n'est pas très clair. [36]
- *l'obésité* : son rôle comme facteur de risque d'infarctus cérébral est établi.

1.2. Les antiagrégants plaquettaires :

La grande majorité des événements cliniques dus aux sténoses carotidiennes est secondaire aux phénomènes thromboemboliques d'où le recours au traitement par les antiagrégants plaquettaires, assurant ainsi une prévention primaire et secondaire. [37]

a. Acide acétylsalicylique : Aspirine

L'aspirine reste l'antiagrégant de base [38] mais la dose optimale en matière de prévention des AVC reste encore controversée, et la polémique n'est pas encore levée entre les prescripteurs des faibles doses et des doses plus élevées. Cependant, la plupart s'accordent sur une posologie moyenne efficace. [39]

b. Ticlopidine et clopidogrel :

Ce sont de forts antiagrégants plaquettaires, leur efficacité est prouvée [40] avec une bonne tolérance [41]

c. Autres agents antiagrégants :

c.1. Prasugrel :

Le prasugrel est un inhibiteur du récepteur à l'adénosine diphosphate (ADP) P2Y [42], il permet, d'un point de vue biologique, une inhibition plus rapide et plus intense de l'agrégation plaquettaire que le clopidogrel [43].

c.2. Ticagrelor

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

c.3. Dipyridamole :

Il est utilisé surtout en association avec l'aspirine ; il a un effet d'anti agrégation plaquettaire in vitro et ne modifie pas le temps de saignement in vivo.

1.3. Les anticoagulants :

a. L'héparine :

Bien qu'elle ne repose sur aucune étude contrôlée fiable, [44] elle est très souvent utilisée aussi bien à court terme qu'en prévention secondaire, mais le risque hémorragique important qu'elle comporte rend sa pratique controversée.

b. Les anticoagulants oraux :

Leur utilisation dans la prévention des ischémies cérébrales liées à l'athérosclérose était sujet de nombreuses études randomisées [45, 46] qui ont conclu à une absence d'effet bénéfique par rapport aux antiagrégants plaquettaires, d'où l'abandon de leurs prescriptions dans la prévention secondaire des AVC ischémiques, sauf dans des cas de cardiopathie emboligène associée, ou des AIT qui se répètent en dépit d'un traitement antiagrégant plaquettaire bien mené.

1.4. Les statines :

Les polémiques actuelles entourant cette classe thérapeutique ne doivent pas faire oublier que les statines ont démontré un bénéfice sur la réduction de mortalité cardiovasculaire. Il existe, en dehors des effets hypolipémiants, un effet pléiotrope ou « stabilisateur de plaque athéromateuse » propre à ces molécules qui explique leur intérêt dans la prise en charge de la maladie athéromateuse. Ce traitement est donc indiqué chez tous les patients porteurs d'une atteinte athéromateuse avérée et doit être poursuivi en postopératoire. [47]

2. Le traitement chirurgical :

2.1. Historique :

La connaissance de la nature des lésions carotidiennes, l'avènement de l'artériographie, et le développement des techniques de reconstruction artérielle ont conduit les pionniers de la chirurgie vasculaire moderne à réaliser, au cours des années 1950, les premières restaurations carotidiennes chirurgicales.

La paternité de la première restauration est un sujet de débat ; trois auteurs se la partagent : De Bakey, Eastcott, Carrea. Toutes ces « premières » se situent entre 1950 et 1954. [18]

2.2. Principe :

La chirurgie carotidienne est un geste préventif qui a pour but de :

- Restaurer une pression de perfusion cérébrale adéquate.
- Supprimer les sources d'embolies.
- Prévenir l'évolution de la sténose vers l'occlusion, qu'elle soit brutale ou progressive.
- Maintenir une suppléance si association à d'autres lésions inaccessibles chirurgicalement.

2.3. Moyens :

Le bénéfice de la chirurgie est fonction du rapport entre le risque spontané d'infarctus cérébral homolatéral et le risque chirurgical. De nombreux facteurs interviennent : le patient, les techniques anesthésiques et les techniques chirurgicales notamment l'expérience de l'équipe chirurgicale. [24]

a. Facteurs liés aux patients [24]

Deux éléments significatifs sont retrouvés :

- Un événement clinique qualifiant, cérébral plutôt que rétinien.

- Une occlusion carotide controlatérale.

b. Procédures anesthésiques [24]

Dans les essais thérapeutiques, seule l'anesthésie générale fut utilisée. L'anesthésie locorégionale possède plusieurs avantages notamment :

- Une surveillance directe de la tolérance neurologique au clamage, avec un test de tolérance au clamage.
- Le moindre recours au shunt carotidien.

2.4. La chirurgie :

La chirurgie comporte trois volets : [24]

- L'exposition artérielle.
- La tolérance au clamage.
- La technique proprement dite.

a. L'exposition [24]

Elle peut être de difficulté variable en fonction de la hauteur de la bifurcation. Elle doit permettre dans tous les cas de :

- Préserver les nerfs crâniens (nerf hypoglosse, nerf pneumogastrique).
- D'exposer la bifurcation et de clamer les artères en zone saine.

b. La tolérance au clamage [48]

L'EAC nécessite le clamage du vaisseau pour une durée de 30 à 40 minutes. Chez 90% des patients, le cerveau ipsilatéral au territoire occlus va être spontanément perfusé par un réseau d'artères collatérales issues du polygone de Willis, de l'artère vertébrale et du réseau carotidien externe. Par contre, 10 % des patients ne bénéficient pas d'un réseau collatéral suffisant et vont donc développer un certain degré d'ischémie cérébrale du côté de la carotide clampée.

c. Les techniques chirurgicales

Pour la technique proprement dite, il existe différentes modalités chirurgicales qui sont aujourd'hui bien réglées et validées.

c.1. L'endartériectomie carotidienne avec suture simple ou fermeture par patch : (Figure51)

Consiste à la restauration d'un calibre artériel normal et d'une lumière lisse par l'ablation de la plaque sténosante, la fermeture de l'artériotomie se fait directement par deux hémi-surjets [49, 50, 51] ou par un patch [52, 53]. L'utilisation de shunt carotidien n'est pas systématique.

c.2. L'endartériectomie par éversion : [54, 55] (Figure52)

C'est une technique ancienne qui a été remise à l'honneur au cours de ces dernières années et qui a la faveur de nombreux chirurgiens vasculaires.

Elle a l'avantage de suivre le séquestre jusqu'à sa limite la plus distale et de traiter à la fois la sténose et l'excès de longueur quand il est associé.

c.3. Le pontage carotidien :(Figure 53)

Cette technique n'a jamais été largement utilisée. [56, 57, 58]. Elle représente une solution intéressante, lorsqu'il existe une athérosclérose de l'ACC étendue jusqu'au niveau du muscle omohyoïdien. Elle est pour beaucoup la solution de choix en cas d'échec de l'endartériectomie carotidienne avéré sur le contrôle peropératoire, ou devant une thrombose postopératoire. [59, 60]

Elle consiste à court-circuiter la lésion par un pontage veineux ou prothétique entre la carotide commune en amont et l'ACI distale.

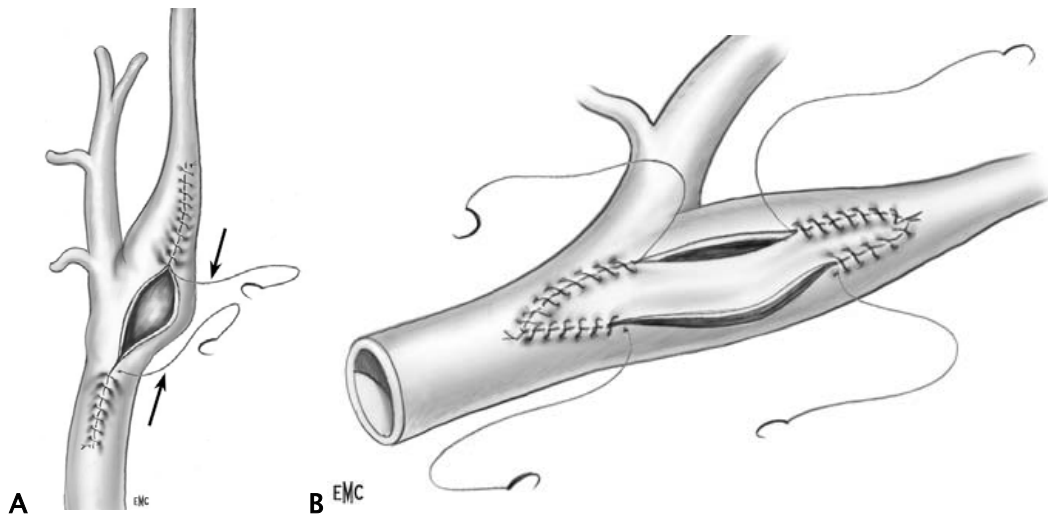


Figure 51 : A=fermeture par suture simple, B=fermeture par patch [60]

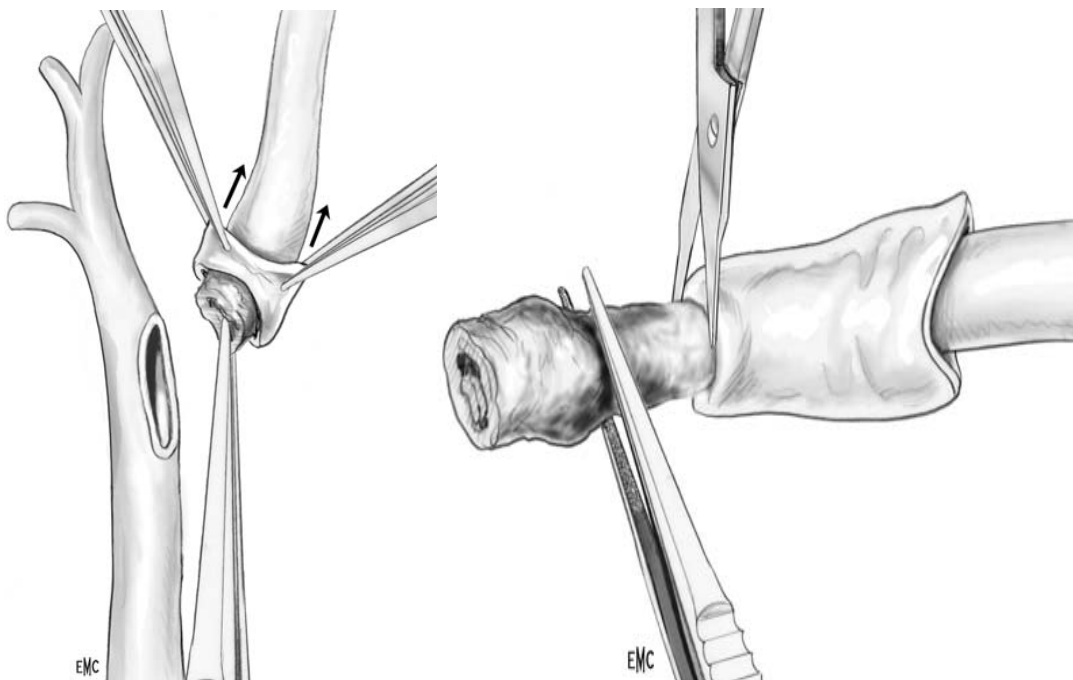


Figure 52 : l'endarteriectomie par éversion [60]

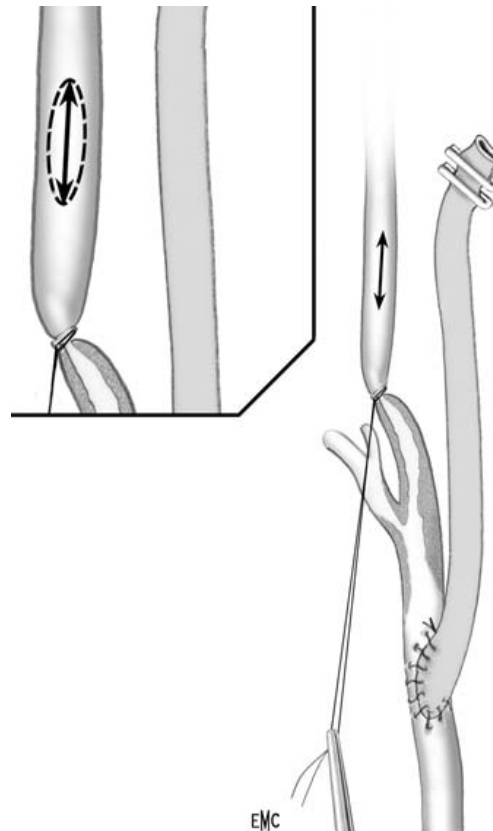


Figure 53 : pontage carotidien [60]

2.5. **Indications :**

Les indications chirurgicales dans les sténoses carotidiennes doivent tenir compte de deux principales notions de base :

- Le bénéfice de la chirurgie par rapport au risque spontané d'infarctus cérébral homolatéral à la sténose.
- Le taux cumulé de morbidité, défini comme étant le taux cumulé de décès et d'accidents neurologiques avec des séquelles survenus jusqu'au trentième jour postopératoire, il est fixé par l'American Heart Association Stroke Council à 3% pour les sténoses asymptomatiques et à 6% pour les sténoses symptomatiques. [61]

Actuellement les indications chirurgicales sont bien codifiées, mais doivent toujours être discutée au cas par cas, en tenant compte de tous les éléments déjà cités.

Le groupe de travail de l'Agence National pour le Développement de l'Évaluation Médicale a proposé des recommandations référenciées en matière d'endartériectomie carotidienne. [62]

Ainsi :

a. Pour les sténoses symptomatiques :

Il y'a indication à opérer en cas de :

- Sténose carotidienne ≥ 70 % (NASCET), sous réserve d'un risque chirurgical $< 6\%$.
- Sténose carotidienne comprise entre 50% et 70% (NASCET) en tenant compte d'un certain nombre de facteurs : L'événement hémisphérique, l'évolutivité des lésions, la répétition des accidents, l'existence d'infarctus silencieux et l'expérience du chirurgien.

b. Pour les sténoses asymptomatiques :

- Il y a indication à opérer les patients ayant une sténose carotidienne $\geq 60\%$ (NASCET), sous réserve d'un risque chirurgical $< 3\%$.
- Il n'y a pas d'indication à opérer les sténoses asymptomatiques $< 60\%$ (NASCET)

3. L'angioplastie carotidienne avec stenting :

3.1. Historique :

Le traitement endovasculaire des lésions carotidiennes n'est pas un concept récent puisque la première observation a été publiée en 1980. [63]

Les séries initiales rapportaient toutefois des TCMM importants en relation le plus souvent avec des échecs techniques. [64, 65]

Progressivement, la compréhension des mécanismes d'échec, l'amélioration des endoprothèses et le développement des systèmes de protection cérébrale ont permis de résoudre une grande partie des problèmes techniques et d'aboutir à des procédures plus ou moins standardisées. [66, 67]

Le terme « stent » semble né en 1854, quand le Dr Charles Thomas Stent, dentiste anglais, a inventé un système de tuteur destiné à soutenir les dents (couronne). C'est encore à Dotter [68] que revient le mérite d'avoir imaginé la possibilité de prothèses par voie endoartérielle. Dans les années 1990, les endoprothèses étaient réservées aux complications aiguës de l'angioplastie par ballonnet (*bail-out*). Le progrès techniques et les matériaux utilisés ont repoussé les limites de l'angioplastie, alors que les échecs de pose sont devenus plus rares (biocompatibilité, épaisseur réduite, traitement adjuvant médicamenteux adapté). [69]

3.2. Principe : [69]

La mise en place d'une prothèse endoluminale (stent) permet de maintenir le calibre artériel à une valeur prédéterminée, d'impacter les fragments de paroi en laissant une lumière circulante cylindrique sans turbulence.

L'ACS doit répondre à plusieurs objectifs:

- Elargir la lumière artérielle pour rétablir un flux sanguin suffisant.
- Permettre au vaisseau traité de rester perméable, sans resténose.
- Laisser une interface régulière au contact du sang circulant.
- Eviter la production d'embols distaux, athéromateux ou cruoriques.
- Etre le moins agressif possible pour la paroi artérielle : limiter le traumatisme (*controlled injury*) de la paroi artérielle, et éviter la « surdilatation » dont les conséquences peuvent être la réocclusion, la dissection circulante, la rupture artérielle, l'évolution anévrysmale ou la resténose à distance par un mécanisme d'hyperplasie myo-intimale.

3.3. Le matériel de l'angioplastie carotidienne avec stenting: [70]

a. Matériel de ponction :

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

Un cathéter de ponction est caractérisé par :

- Sa longueur, choisie en fonction de la profondeur du vaisseau à ponctionner.
- Son diamètre externe, exprimé en Gauge.
- Son diamètre interne, qui doit être adaptée au guide utilisé.

b. Les guides :(figure 54)

Constituent un véritable support pour l'introduction des cathéters et des endoprothèses (stents) dans l'artère, il en existe plusieurs types et générations, qui se différencient entre eux par :

- Le calibre: exprimé en Inches ou en French.
- La longueur : de quelques centimètres à plusieurs mètres.
- La rigidité.
- Le degré de souplesse et la forme de l'extrémité distale.

b.1. Les guides ordinaires ou à âme fixe:

Fabriqués en acier inoxydable, ils sont constitués d'une gaine ressort périphérique et d'un support central rigide (une âme), le tout entouré d'une mince pellicule de Téflon lissant la surface du guide et facilitant son glissement à l'intérieur des cathéters et des artères.

b.2. Les guides à âme mobile :

Caractérisés par un support central mobil qui peut être retiré pour assouplir l'extrémité du guide.

b.3. Les guides lisses:

Le fil d'acier qui forme la gaine –ressort périphérique a une section carrée, ce qui leur confère une surface parfaitement lisse, moins thrombogène.

b.4. Les guides (J) :

Possèdent une extrémité distale pré courbée, en forme de (J), facilitant le franchissement atraumatique des courbures artérielles et réduisant le risque de trajet sous-intimal.

b.5. Les guides rigides (STIFF):

Caractérisés par leurs âmes fusionnées à la gaine périphérique.

c. Les introducteurs :(figure 55)

Leur utilisation permet d'introduire et d'échanger les cathéters, les guides, les ballons sans avoir à franchir de nouveau la paroi artérielle.

Ils sont constitués :

- D'une gaine externe à extrémité mousse, 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.

d. Les cathéters diagnostiques :

Utilisés essentiellement pour suivre les courbures artérielles, ils sont caractérisés par leur longueur, leur diamètre externe et la pression maximale d'injection.

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

e. Les cathéters-guides :

Ce sont des cathéters munis d'un repère distal radio-opaque, qui permet de les positionner facilement sous la bifurcation carotidienne, sous contrôle scopique.

f. Les cathéters d'angioplastie :(figure 56_57)

Ils sont conçus à double lumière, munis à leur extrémité terminale d'un ballonnet gonflable.

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

Les cathéters se différencient par plusieurs caractéristiques morphologiques et dynamiques :

f.1. Profil des cathéters :

Il s'agit de la forme du cathéter et de sa consistance.

f.2. La force de dilatation du ballon :

Qui dépend de nombreux facteurs : la pression hydrostatique produite par le liquide d'inflation, le calibre et la longueur du ballon, ainsi que de sa compliance.

f.3. L'architecture du cathéter:

Il peut s'agir de :

- Cathéter coaxiaux: C'est le premier cathéter utilisé par Grüntzig, [71] 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 profilés (low-profile): Leur flexibilité leur permet une progression plus facile sur le guide, ils sont dotés d'une interface particulière les rendant moins thrombogène.

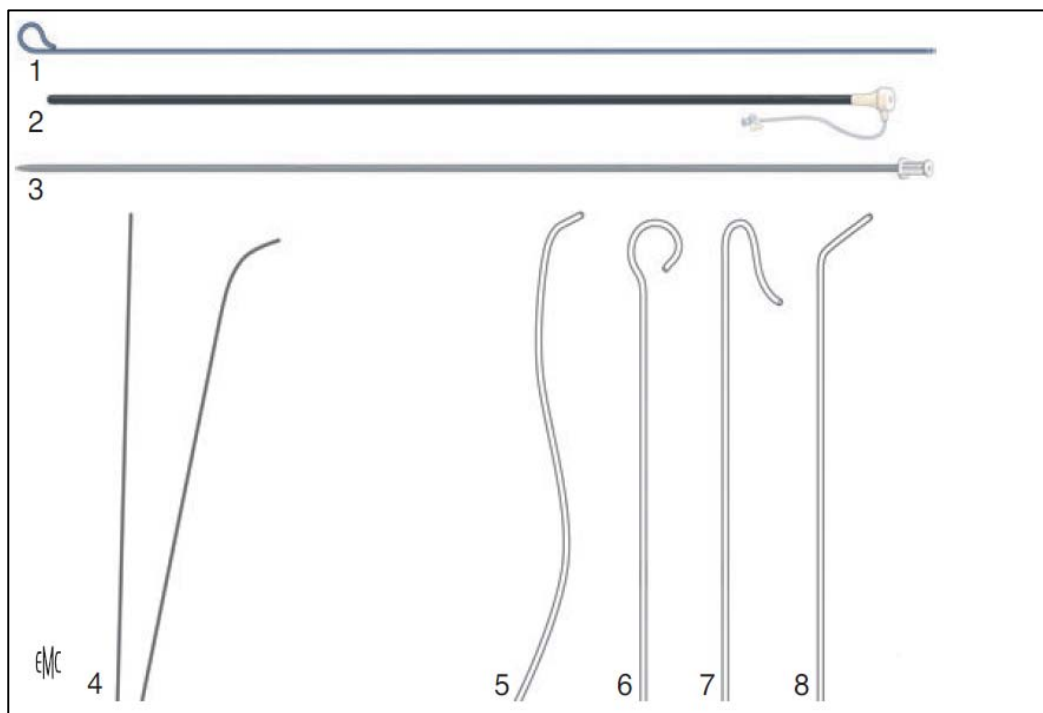


Figure 54 : Sonde UF (ultraflush) (1), introducteur (2) et dilatateur longs (3), guides longs (260 cm) – droit et angulé (4) souple et super stiff. Autres sondes : Cobra (5), pigtail (6), Simmons (7), « multipurpose » (8). [69]

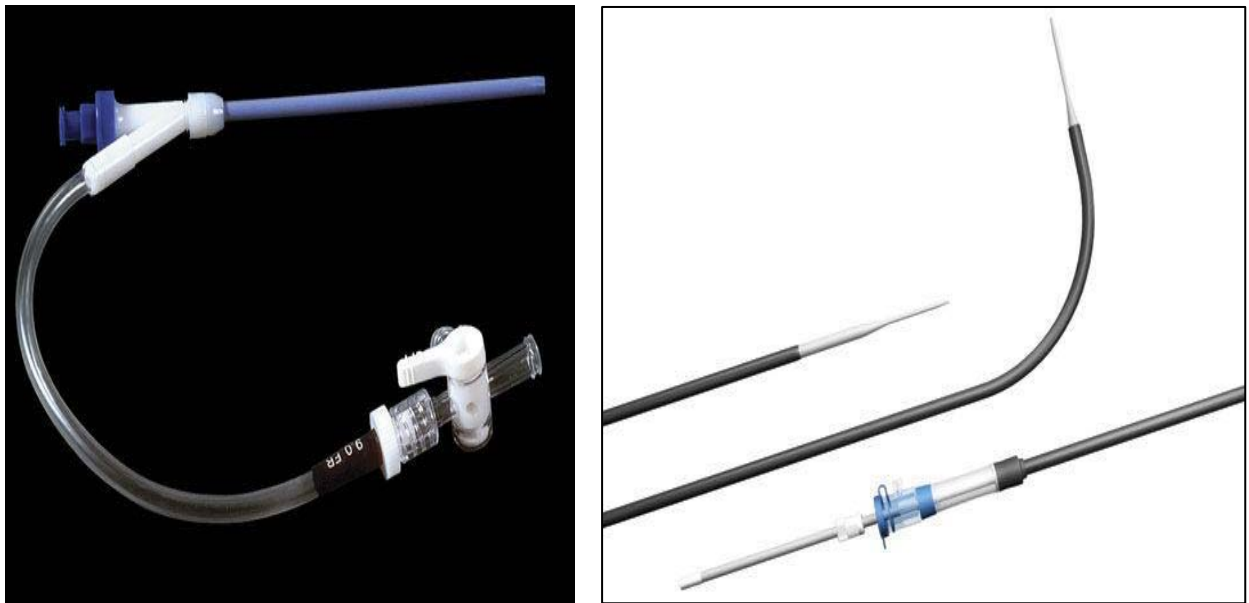


Figure 55: Introducteurs de cathéters d'angioplastie

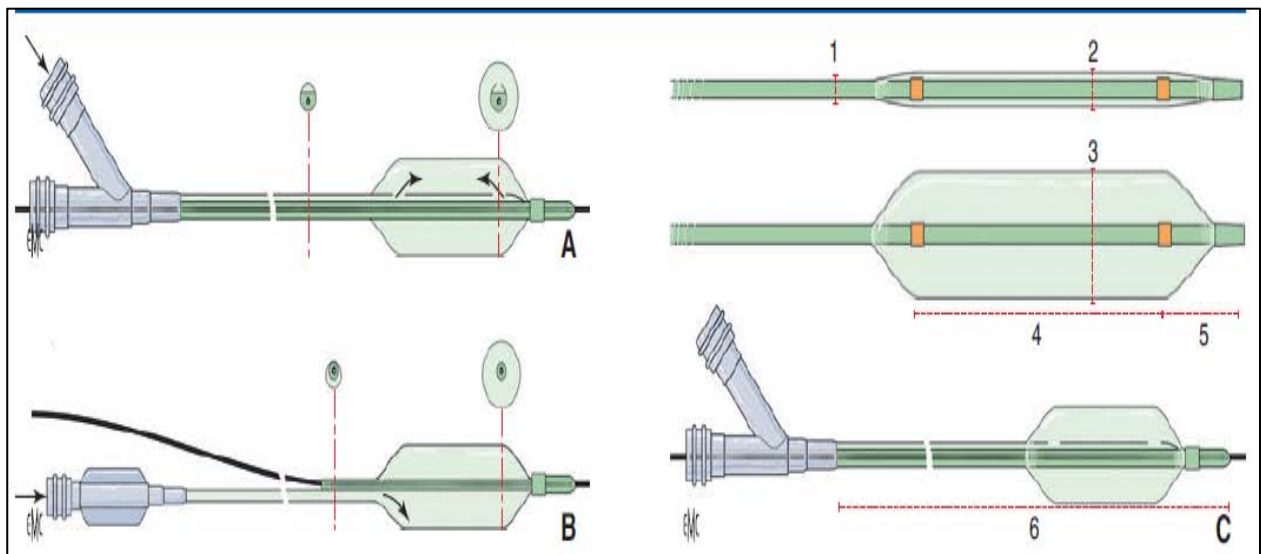


Figure 56 : Architecture des différents types de cathéters d'angioplastie. [69]

A. Cathéter à double lumière. **B.** Système Monorail™.

C. Dénomination des différentes parties du cathéter d'angioplastie : cathéter (1), profil (2), calibre (3) et longueur du ballon (4) ; épaulement (5) ; longueur du cathéter (6).

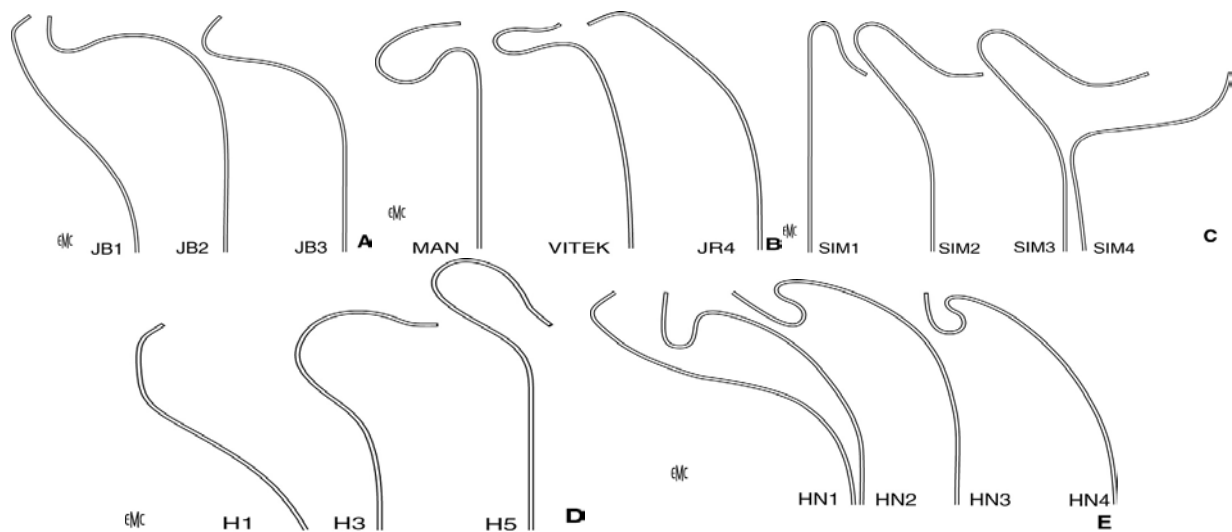


Figure 57 : Cathéters utilisés pour le cathétérisme des troncs supra-aortiques. [72]

A. Cathéters de Bentson-Hanafee-Wilson. **B.** Cathéters de Mani, de Vitek et JR4.
C. Cathéters de Simmons (Sidewinder). **D.** Cathéters Head hunter. **E.** Cathéters de Newton.

3.4. Les moyens de protection cérébrale:

L'ACS était associée à un taux de complications neurologiques d'environ 4 à 33% [73,74], essentiellement en rapport avec une embolisation à partir de débris de la plaque carotidienne. [75]

Ceci a amené THERON en 1984, à utiliser pour la première fois un système de protection, destiné à récupérer ces micro-embolies au niveau de la carotide interne distale.

Depuis, les dispositifs de protection cérébrale sont devenus d'usage quasi systématique.

a. Les filtres carotidiens: (figures 58)

Il s'agit de dispositifs endovasculaires, composés d'un squelette et d'un axe support en Nitinol couvert d'une membrane multiperforée en Polyuréthane qui permet de piéger les débris emboliques tout en conservant un flux sanguin physiologique dans la carotide interne distale.

L'ensemble du dispositif se présente à l'état déployé comme un parapluie de 5.0 à 7.0 mm de diamètre.

Il est monté sur l'extrémité distale d'un guide 0.014 et maintenu fermé sous tension par un cathéter protecteur, qui, une fois retiré, permet au filtre de se déployer contre la paroi artérielle. [76,77]

En fin de procédure, le cathéter poussé sur le guide entraîne une fermeture du filtre rempli de fragments emboliques et l'ensemble du système est alors retiré sous contrôle scopique.

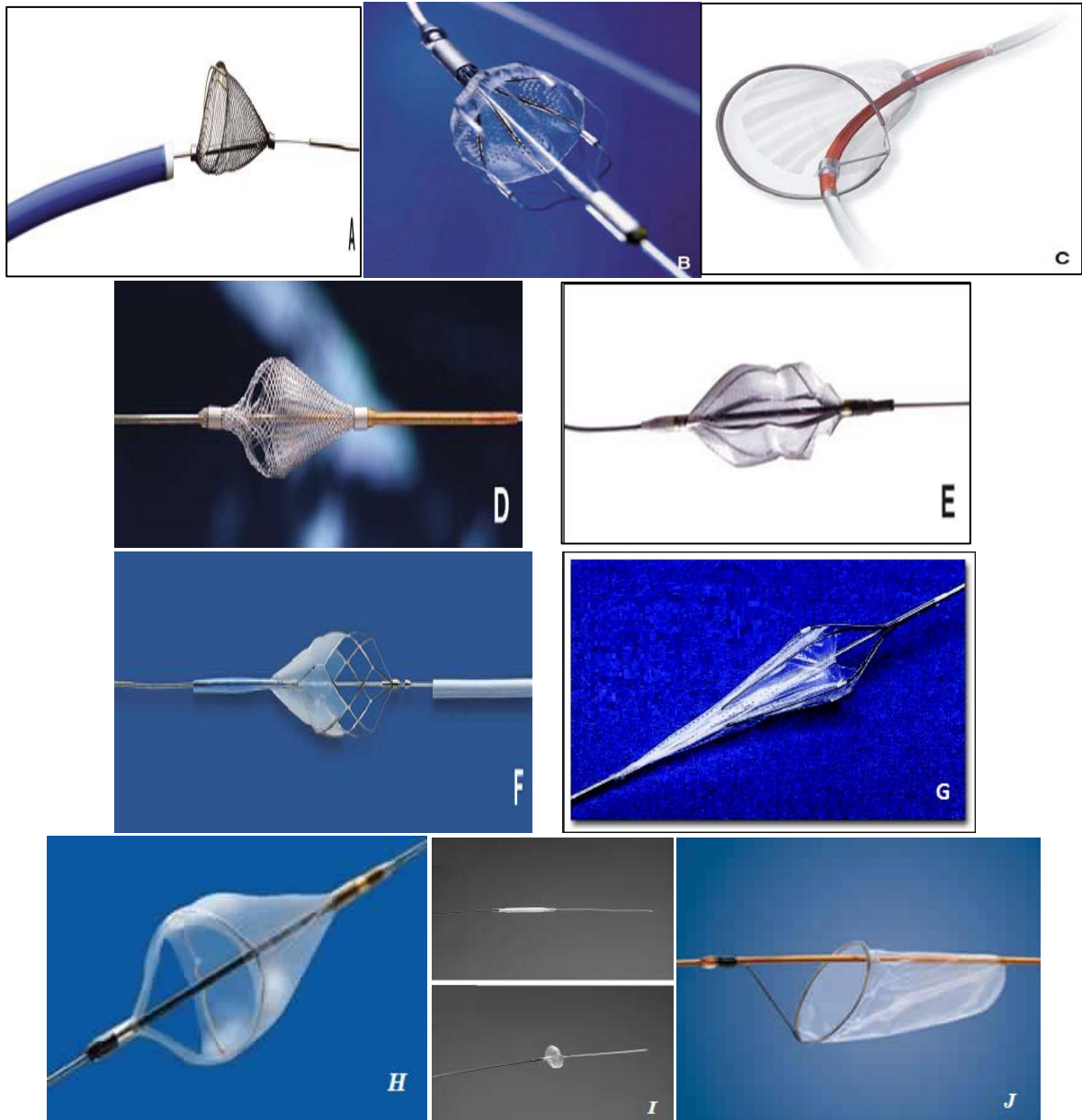


Figure 58 : Principaux systèmes de protection anti-embolique par filtre actuellement disponibles.

A .Spider® (eV3). **B**. Angioguard® XP (Cordis). **C**. Filterwire® EX (Boston Scientific) **D**. Interceptor® (Medtronic). **E**. Emboshield® (Abbott Vascular) **F**-AccuNet® (guidant). **G**. Rubicon Filter. **H**. Emboshield NAV6. **I**. FiberNet. **J**.Filterwire EZ.

b. Les ballons occlusifs carotidiens :

Cette technique de protection consiste en une interruption du flux sanguin au niveau des carotides proximales ou distales pendant la procédure .Il peut s'agir soit :

b.1. D'un ballon occlusif distal :

Le ballonnet est placé et gonflé au niveau de la carotide interne distale, après avoir franchi la sténose, permettant ainsi de bloquer tous les débris emboliques qui seront aspirés à travers le cathéter–guide avant de le déflater en fin de procédure.

b.2. D'un système d'occlusion proximale et d'inversion de flux :

Ce système fait appel à deux ballonnets, [78] montés sur un cathéter en série l'un après l'autre, le premier sert à interrompre le flux antérograde au niveau de la carotide primitive en amont de la sténose, le deuxième interrompe le flux rétrograde de la carotide externe en aval de la bifurcation.

3.5. Les endoprothèses : les stents [69] (figure 59)

L'utilisation des stents dans les angioplasties carotidiennes doit répondre à des propriétés territoriales, et à des caractéristiques topographiques et anatomiques précises.

Plusieurs types de stents sont actuellement disponibles, se différencient par leurs diamètres et leurs longueurs, leurs compositions, leurs caractères physiques et dynamiques, leurs radio–opacité, leurs thrombogénicité et leurs modes de largage.

a. Composition de stent :

Plusieurs types de matériaux sont utilisés dans la fabrication des stents :

- *L'acier* a une très bonne biocompatibilité, un recul élastique (tendance à diminuer de calibre après déflation du ballon) faible, mais une relative thrombogénicité.
- *L'alliage chrome–cobalt* permet de fabriquer un stent plus fin, de bonne radio–opacité, et de résistance à l'écrasement suffisante.

- Le nitinol (alliage nickel-titane) est moins thrombogène que l'acier, mais présente un recul élastique important qui oblige à surdimensionner le stent [19] ;
- Le titane a une bonne biocompatibilité, de même que le carbone.

b. Le mode de largage du stent :

Il dépend de la nature du dispositif porteur de celui-ci ; on distingue :

b.1. Les stents montés sur ballonnet :

Ils sont déployés passivement au niveau de la sténose une fois le ballonnet gonflé.

b.2. Les stents autoexpansibles :

Ils sont très flexibles ; leur système de mise en place est moins pratique que les endoprothèses déployées par ballonnet, et leur positionnement est plus difficile, en particulier du fait de leur degré de raccourcissement.

Il en existe deux types, suivant le matériau qui les constitue :

Les endoprothèses en acier (Wallstent®) : Elles sont constituées d'un treillis tubulaire de fils d'acier formant un ressort, elles sont comprimées dans un cathéter porteur et elles sont libérées par retrait de la gaine externe du cathéter.

Les autres endoprothèses autoexpansibles : Elles sont créées à partir d'un métal à mémoire de forme, comme le nitinol ou le cobalt/platiniun. Il s'agit d'un treillis ou d'un tube prédécoupé et conditionné à froid dans sa gaine. Lors du largage, ces endoprothèses se déploient à leur diamètre préétabli sous l'effet de la température du corps.

c. Critères de choix du stent :

c.1. Critères techniques :

On peut les résumer en avantages et inconvénients :

- Stents sur ballonnets :

Avantages : Placement précis, excellente visibilité et haute force radiale (lésions calcifiées).

Inconvénients : Absence de résistance à la déformation et tendance plus importante à la resténose.

- Stents autoexpansibles :

Avantages : Flexibilité supérieure, résistance à la déformation et couverture pariétale homogène.

Inconvénients : Moindre visibilité, raccourcissement, moindre force radiale (lésions calcifiées) et tendance moins importante à la resténose.

c.2. Critères mécaniques :

- La tractabilité (trackability) : C'est la facilité de manœuvre des stents dans les tortuosités artérielles.
- La conformabilité : C'est la capacité du stent à s'adapter à l'anatomie de la lésion.
- Le recul élastique (recoil) : C'est la diminution de diamètre du stent après déploiement.

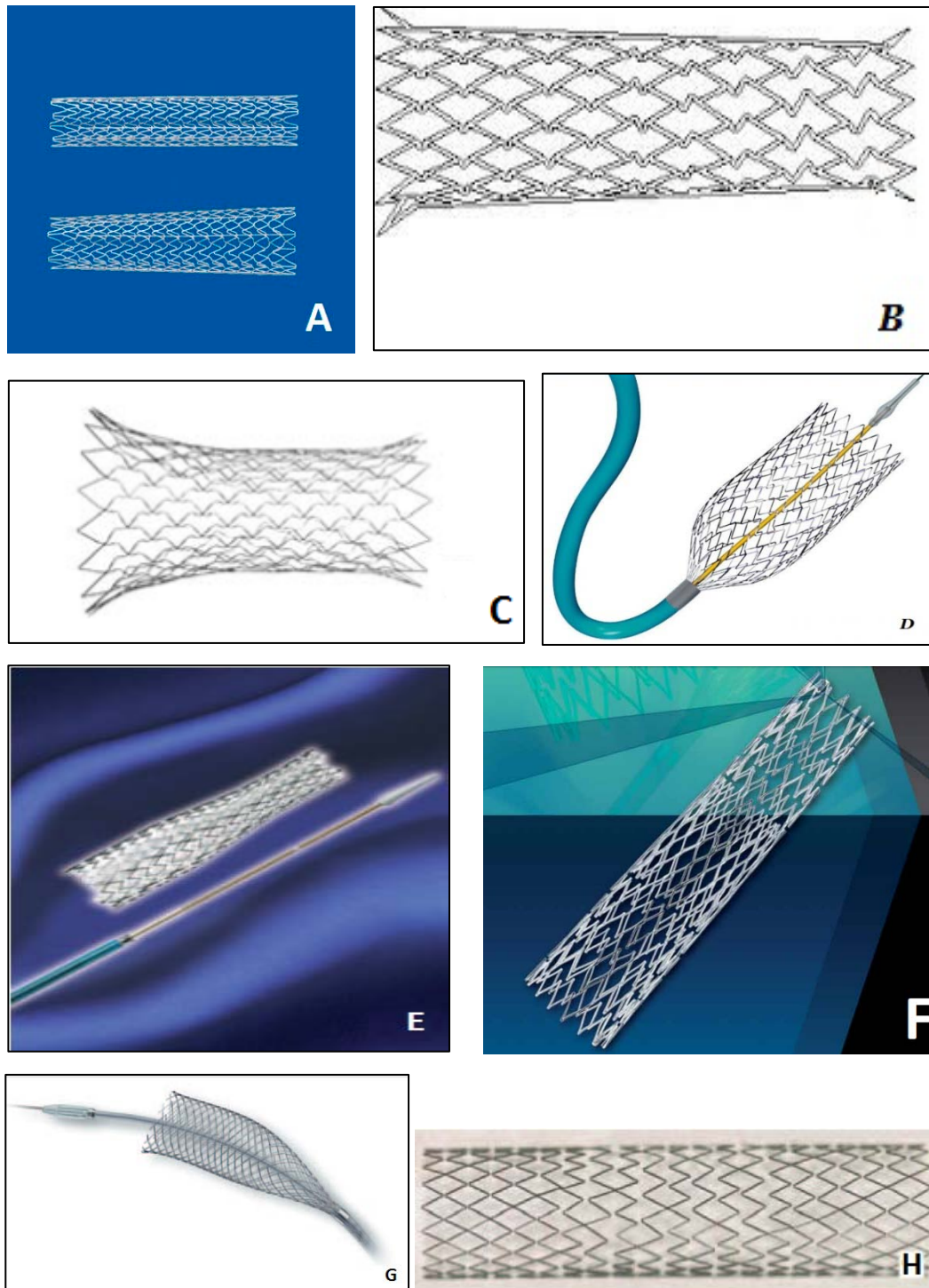


Figure 59 : Les Stents les plus utilisés actuellement.

A: Acculink® (Guidant). **B:** X-Act® (Abbott Vascular).. **C:** Nexstent® (Boston Scientific). **D:** cordis precise stent. **E:** EV3 protégé stent. **F:** cristallo ideale stent. **G:** Carotid Wallstent® (Boston Scientific). **H:** Exponent® (Medtronic).

3.6. La technique de l'angioplastie carotidienne avec stenting:

a. L'installation du malade [64] (Figure 60)

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

La tête est positionnée de manière à exposer l'artère carotide malade et à éviter la superposition de l'origine des artères carotides interne et externe. L'arceau du scope est placé du côté de la carotide à dilater pour pouvoir réaliser des clichés obliques et dégager la bifurcation, l'écran est placé en face de l'opérateur.

L'opérateur et le premier aide sont installés du côté opposé à la carotide malade, le deuxième aide est au pied du malade.

b. L'anesthésie et la surveillance préopératoire : [70]

La procédure est réalisée sous une anesthésie locale par infiltration de Lidocaïne à 1% au site de ponction, une association de faible doses de benzodiazépines et de morphiniques de synthèse par voie veineuse s'avère très utile, elle permet d'obtenir une meilleure compliance du patient tout en maintenant sa vigilance et donc contrôler cliniquement son état neurologique.

Le monitoring continu de la fréquence cardiaque, la pression artérielle, et la surveillance de l'électrocardiogramme sont obligatoires, en plus d'une évaluation régulière de l'état neurologique du malade tout au long de la procédure.

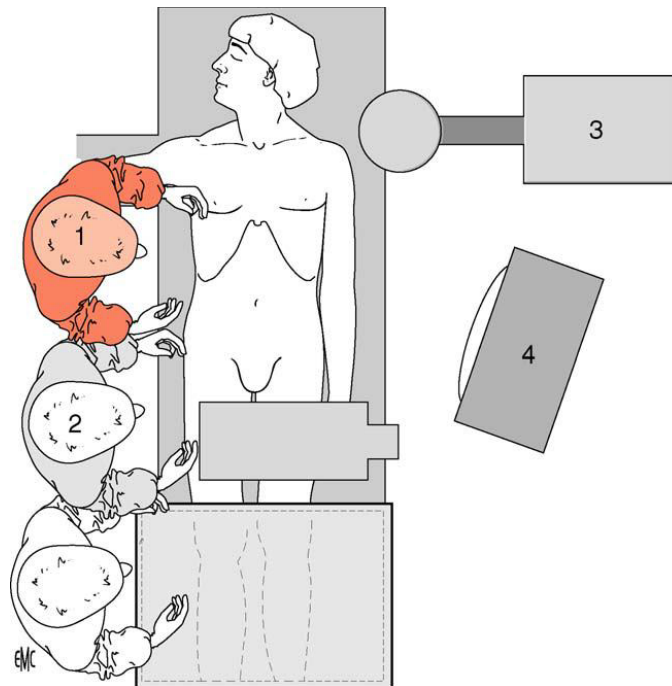


Figure 60 : Schéma représentant la disposition du personnel et du matériel au bloc opératoire.

Noter que l'opérateur (1) et l'aide (2) sont placés du côté opposé à la carotide dilatée et que l'appareil de scopie (3) et l'écran (4) sont placés du côté homolatéral à la carotide dilatée. [72]

c. Accès artériel : [70]

La ponction artérielle avec une asepsie rigoureuse, après rasage, badigeonnage et mise en place de champs stériles.

Quatre voies sont possibles : Fémorale, cervicale, brachiale et radiale.

c.1. La voie fémorale :

C'est le site le plus utilisé car facilement accessible sous contrôle du pouls et permet d'utiliser sans risque un matériel de calibre important.

La facilité de compression à ce niveau, en fin de procédure, permet également de prévenir les éventuelles complications au point de ponction.

Cependant, c'est un site assez loin des lésions cibles, nécessitant alors un matériel long, de manipulation parfois difficile.

Cette voie est inutilisable en cas de lésions aorto-iliaques occlusives.

c.2. La voie cervicale :

Surtout utilisée comme alternative en cas d'échec ou impossibilité d'utilisation de la voie précédente ou en cas de tronc supra-aortique tortueux.

c.3. La voie brachiale :

Elle est théoriquement utilisée pour les lésions proximales de la carotide primitive controlatérale et du TABC .Elle exige un matériel adapté au calibre de l'artère humérale ce qui freine d'avantage son usage courant. [79, 80]

c.4. La voie radiale :

L'abord de cette voie dans l'angioplastie carotidienne n'a été rapporté dans la littérature que sur quelques cas, [81, 82] et ce malgré la musculature élastique de l'artère et l'administration locale de vasodilatateur qui permet à l'artère de recevoir un introducteur de 8F.

d. L'approche de la bifurcation carotidienne : [64]

Après ponction et mise en place d'un introducteur à valve de 7F ou 6F, sous contrôle scopique, un guide est monté jusqu'à la crosse de l'aorte et à l'aide d'un cathéter diagnostique, on réalise une analyse soigneuse de l'arche aortique et de la disposition de l'origine des troncs supra-aortique sur une angiographie préopératoire.

Après injection de 5000 UI d'héparine, on fait monter un cathéter angiographique 4F JB2 dans l'aorte ascendante, ce qui permet un cathétérisme de l'ostium du TABC ou de l'ACC gauche.

Dès lors, le guide est poussé dans l'origine de l'ACC, suivi du cathéter JB2.

Une fois dans l'ACC, le guide hydrophile est remplacé par un guide Stiff en J 0,035/260cm. On retire un peu la sonde JB2 en maintenant la position du guide en J dans l'ACC, on monte ensuite l'ensemble cathéter-guide Multipurpose 8F /90 cm, ce qui améliore le profil du cathéter-guide et sécurise sa progression dans l'ACC.

e. La mise en place du système de protection cérébrale :

Actuellement, le système de protection le plus utilisé est le filtre distal car permet une conservation complète du flux sanguin carotidien. [83]

Ce filtre est placé dans la carotide interne distale à 2cm environ de la sténose, sur une artère saine non tortueuse.

Le champ radiologique est adapté d'une manière à contenir le niveau du filtre et la sténose.

Une fois en place, le déploiement du filtre est réalisé en tirant sur sa gaine, suivi d'une artériographie, pour vérifier sa bonne apposition sur les parois carotidiennes.

En cas de sténose pré-occlusive, ou d'angulation carotidienne, un guide 0,014 type coronaire peut être utilisé en premier, sur lequel on fait monter la gaine du système de protection, puis on échange le guide par le filtre .Dans les cas extrêmes, une pré-dilatation de la lésion par un ballonnet coronaire de 1,5 à 2mm [83] peut être réalisée avant la mise en place du système de protection.

f. La pré-dilatation :

C'est une étape quasi systématique dans les sténoses carotidiennes très serrées [74,83] car permet d'éviter l'oblitération de l'artère lors de la pose du stent, facilite le franchissement de la lésion par la gaine du stent, et surtout de limiter les phénomènes de cisaillement pendant la dilatation intrastent.

g. La mise en place du stent :

Les stents auto-expansibles sont préférés dans les angioplasties carotidiennes aux stents montés sur ballon qui se déforment rapidement par les compressions externes et perdent leurs caractères architecturaux. [74,83]

Ils doivent avoir un diamètre d'au moins 1 à 2mm plus large que le plus grand diamètre du segment traité.

Sur le plan technique, il faut veiller à ce que le stent couvre toute la lésion et que son extrémité distale soit en zone saine.

h. La dilatation intrastent :

C'est une étape critique de la procédure où peuvent survenir des complications emboliques.

Dans la grande majorité des cas, elle est obtenue par un ballon de 5mm de diamètre et 40mm de longueur gonflé à sa pression nominale.

Le ballon est strictement positionné à l'intérieur du stent et jamais au-delà, afin d'éviter la survenue d'éventuels embolisations, dissection et ou de spasme de l'ACI en aval du stent.

La manœuvre de dilatation s'accompagne le plus souvent d'une bradycardie, souvent réversible à la déflation du ballon. Sa prévention se fait par l'injection de 0,75mg d'atropine quelques secondes avant l'inflation.

En cas d'inefficacité ou de chute tensionnelle, on injecte 6mg d'éphédrine en intra veineuse lente, une injection supplémentaire de 0,5mg d'atropine peut ensuite être réalisée en cas de bradycardie persistante. [74]

i. L'artériographie de contrôle et le retrait du système de protection :

L'artériographie de contrôle est systématique et doit vérifier la qualité de la dilatation, la perméabilité du stent, l'absence d'emboles au niveau du filtre et la distalité de l'artère.

Un temps cérébral est nécessaire pour vérifier la perméabilité des branches intracrâniennes.

Le filtre est capturé à l'aide d'une gaine spécifique remise sur le guide porteur, et l'ensemble gaine-filtre est alors retiré.

Certains praticiens réalisent une aspiration première avant la montée de la gaine qui permet de vider le filtre et faciliter son retrait.

Une attention particulière doit être prêtée au segment artériel qui contient le dispositif de protection, car c'est le site de prédilection des dissections lors du retrait du filtre. C'est une

complication qui survient chez 1 à 5% des malades, et plus souvent avec les ballons occlusifs qu'avec les filtres.

Un spasme localisé est généralement transitoire à ce niveau, sa persistance nécessite l'injection intra-artérielle de nitroglycérine. [83]

Après le retrait des cathéters et de l'introducteur, une compression manuelle au niveau du site de ponction est maintenue pendant 15 à 25 minutes ; l'administration périopératoire d'antiagrégants plaquettaires et de l'héparine justifierait selon certains auteurs la mise en place d'un système de fermeture artérielle, pour réduire le risque d'hématome au point de ponction.

Schématiquement on peut résumer les différents temps d'une ACS :

- Ponction de l'artère fémorale droite. (figure 61 - A)
- Mise en place d'un introducteur 6F ou 7F. (figure 61 - B)
- Mise en place d'un cathéter d'angiographie.
- Cathétérisme de l'ACP. (figure 62)
- Cathétérisme de l'ACI. (figure 63)
- Pose du filtre. (figure 64)
- Mise en place et déploiement du stent. (figure 65)
- Angioplastie intrastent. (figure 66)
- Contrôle radiologique. (figure 67)
- Ablation de l'introducteur.
- Compression manuelle.
- Mise en place d'un boudin avec elastoplast sur le point de ponction ou un système de fermeture.

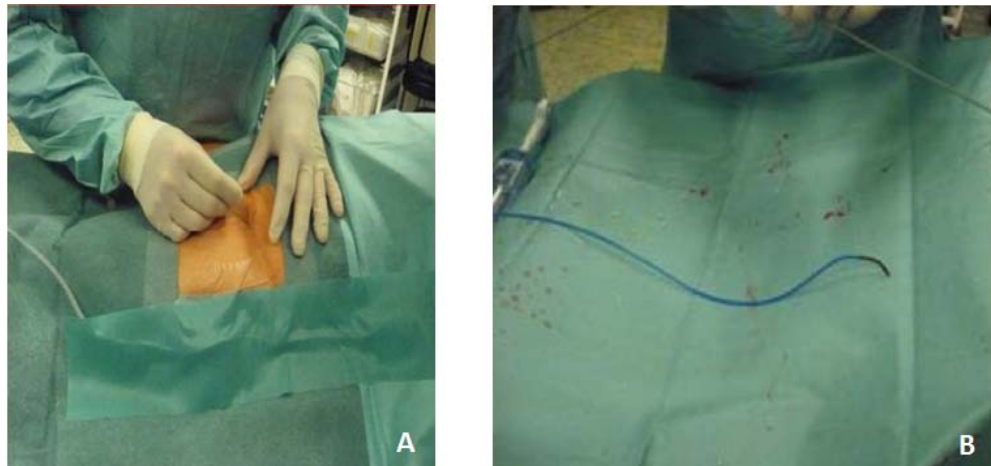


Figure 61: Image procédurale de l'ACS qui montre:

A: la ponction de l'artère fémorale droite. **B :** la mise en place d'un introducteur

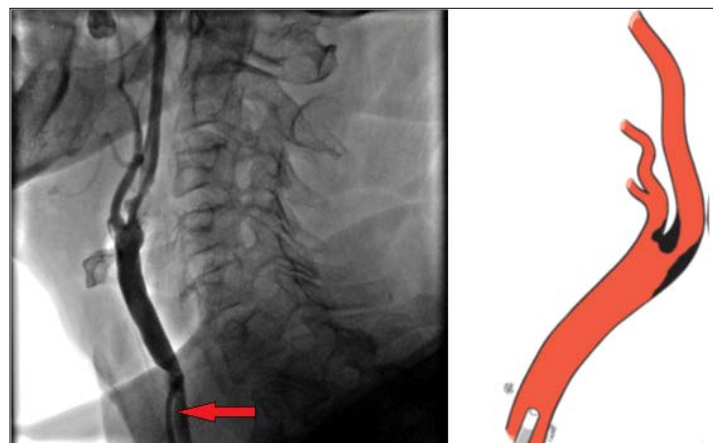


Figure 62: Image qui montre le cathétérisme de l'ACP

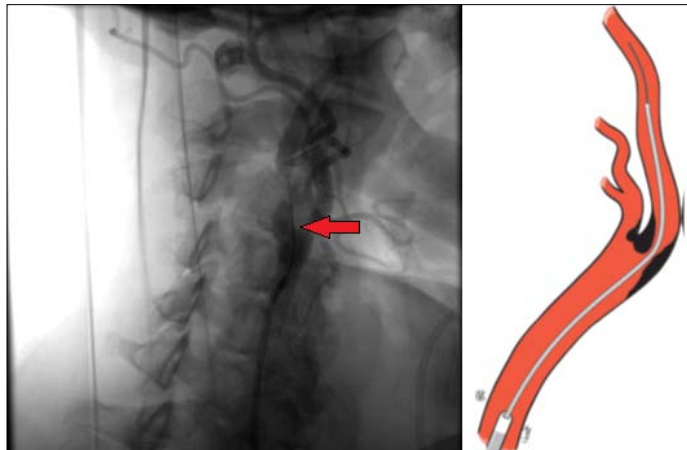


Figure 63: Image qui montre le cathétérisme de l'ACI

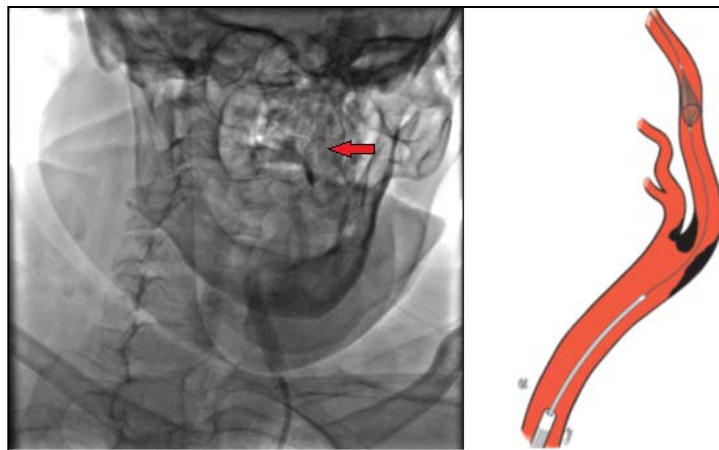


Figure 64: Image de la pose du filtre.

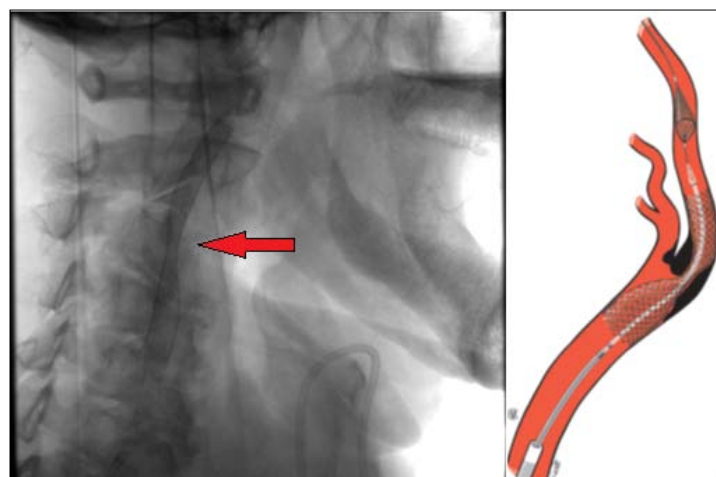


Figure 65 : Image de déploiement du stent

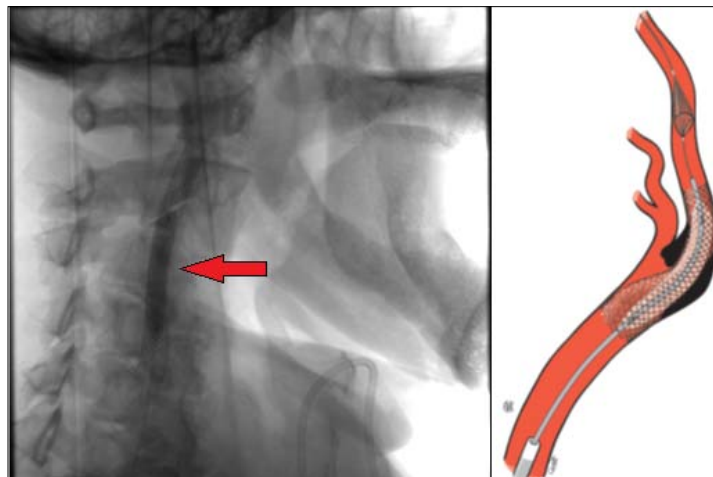


Figure 66: Image qui montre une angioplastie intrastent



Figure 67: Image artériographique du contrôle radiologique

3.7. Les indications de l'ACS :

Le développement des techniques endovasculaires, l'amélioration des endoprothèses et le développement des systèmes de protection cérébrale ont permis de résoudre une grande partie des problèmes d'angioplastie carotidienne avec stenting et d'aboutir à des procédures standardisées .[84, 85]

Par la suite, plusieurs études monocentriques ont fait état d'un taux de succès élevé et d'une morbidité acceptable à court et à moyen terme.

Les résultats ont conduit à un nombre croissant d'auteurs à considérer l'angioplastie comme une alternative à l'endartériectomie [86, 87], dans toutes les situations où la chirurgie était considérée comme à plus haut risque. [88]

Ainsi, sont considérés comme des indications actuelles au traitement endovasculaire:

a. Les malades présentant une resténose carotidienne après endartériectomie [89]

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

b. Les sténoses post-radiques cervicales :

Actuellement, on ne dispose pas de données suffisantes et convaincantes qui permettent de prédire sa supériorité au traitement chirurgical, mais elle reste sur le plan clinique, plus acceptable que la chirurgie [90] du fait du faible risque de complications nerveuses et locales qu'elle comporte.

c. Les lésions carotidiennes hautes à la base du crâne ou les lésions de l'ACC proximale :

TERADA a publié une série de 24 patients avec une sténose symptomatique de la carotide intra-pétreuse de plus de 60%, et ayant bénéficié d'une angioplastie simple ou avec stent, il rapporte un seul accident neurologique relatif à la procédure. [91]

d. Certaines conditions anatomiques cervicales :

- Un cou cicatriciel après chirurgie ou irradiation.
- Présence d'une trachéotomie (qui rend difficile le bloc cervical) [92]
- Immobilité du cou suite à des maladies de la colonne cervicale.
- Une atteinte du nerf laryngé controlatéral. [93]

e. L'occlusion de la carotide controlatérale :

L'EAC, chez un malade avec une occlusion carotidienne controlatérale, [94, 95, 96] est associée à un risque important de complications neurologiques et de décès péri-opératoires.

L'angioplastie représente théoriquement une alternative convenable, le fondement de cette proposition tient compte de l'absence du clampage carotidien et de la brève interruption circulatoire lors de l'inflation du ballonnet.

f. Autres indications :

- Les cardiopathies sévères associées. [89]
- L'insuffisance rénale terminale et l'insuffisance respiratoire. [97,98]

3.8. Les complications de l'ACS [64, 70]

L'angioplastie carotidienne peut engendrer des complications immédiates, peropératoires ou secondaires postopératoires.

a. Les complications peropératoires :

a.1. Echec de cathétérisme :

Ce sont des complications peu fréquentes, qui peuvent non seulement faire avorter la procédure endovasculaire, mais aussi exposer à des complications ischémiques cérébrales par des embolies distales.

a.2. Bradycardie et hypotension:

Une bradycardie sinusale est quasi constante au cours de la dilatation intrastent, sa prévention se fait par l'injection de 0,75 mg d'atropine avant la dilatation.

L'administration prophylactique de médicaments anticholinergiques est utilisée pour prévenir les dépressions hémodynamiques induite par l'ACS. L'atropine est un antagoniste

compétitif des récepteurs muscariniques de l'acétylcholine, il bloque les influx parasympathiques générés par le réflexe barorécepteur déclenché lors de l'ACS. [99]

a.3. Malposition du stent :

Elle peut être favorisée par des boucles de l'ACI postbulbaire ou due à des erreurs de choix de longueur du stent.

a.4. Dissection carotidienne :

C'est un événement rare fort heureusement, favorisé essentiellement par des tortuosités importantes de l'axe carotidien. La prévention repose avant tout sur l'utilisation de cathéters très souples avec des guides fins, ainsi que sur le bon positionnement des ballons en intrastent lors de l'inflation.

a.5. Spasme carotidien : [100, 101]

Il intéresse surtout l'ACI distale. Son apparition peut être favorisée par la mise en place d'un système de protection distale en particulier par ballonnet occlusif.

a.6. Rupture du ballonnet de dilatation :

Elle est favorisée par des calcifications artérielles diffuses, peut avoir pour conséquence une embolie gazeuse si le ballonnet n'a pas été correctement purgé.

a.7. Rupture carotidienne:

C'est une complication très rare, représente une indication de reprise chirurgicale immédiate une fois l'hémostase assurée par le ballonnet. [64, 102]

a.8. Embolisation peropératoire:

L'incidence de cette complication est faible depuis l'utilisation systématique d'un stent premier et des systèmes de protection cérébrale.

a.9. Complications des systèmes de protection cérébrale:

Notamment la thrombose et l'embolisation, mais se voient très rarement depuis l'avènement des filtres de dernière génération.

b. Les complications postopératoires

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

b.1. Complications thromboemboliques:

Elles sont causées par la formation de thrombus dans le stent qui aboutit soit à des embolies cérébrales, soit à une thrombose aiguë intrastent.

b.2. Complications générales :

- Syndrome d'hyperperfusion: survient préférentiellement chez des patients ayant une sténose très serrée et une circulation collatérale peu développée. [103, 104] Son traitement repose sur un contrôle tensionnel périopératoire rigoureux.
- Hémorragie intracérébrale: événement rare mais dramatique qui s'accompagne d'un taux de mortalité très élevé. [105]
- 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. [106]
- Hypotension persistante : par excès de stimulation des barorécepteurs du sinus carotidien. [107]
- Insuffisance rénale : liée à la néphrotoxicité des produits de contraste iodés sans spécificité particulière relative à la dilatation carotidienne.

b.3. Complications de la voie d'abord:

Il s'agit essentiellement des hématomes et de faux anévrysmes au point de ponction. Leur

prévention repose sur l'utilisation de systèmes de fermeture en l'absence de contre-indication et, le cas échéant, sur une technique de compression rigoureuse.

c. Les complications tardives

- *Resténoses et occlusions* : Elles représentent les principales complications tardives des ACS.
- *Modifications de la position et morphologie du stent*: avec parfois des désinsertions. [108]

VI. LES ESSAIS RANDOMISES A PROPOS DE L'ACS :

1. Les premiers essais :

1.1. Le Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) [109]

C'est le premier grand essai randomisé comparant le traitement endovasculaire à la chirurgie dans les sténoses carotidiennes, conçu pour comparer l'angioplastie sans protection cérébrale à l'EAC chez les patients symptomatiques.

Vingt-quatre centres en Europe, Australie et Canada y ont participé. Les patients à haut risque chirurgical ont été exclus.

Il n'y avait aucune différence significative dans les taux globaux d'ischémie ou de décès dans les 30 jours (10 % dans le groupe endovasculaire contre 9.9% dans le groupe chirurgie) ou dans trois ans (14.3% endovasculaire contre 14.2% EAC).

L'absence de protection cérébrale, l'usage du stent chez 26% des cas uniquement (contrairement à la pratique standard actuelle) et un taux important d'ischémie cérébrale (9,9% dans le groupe EAC), représentent les principales limitations de cette étude.

1.2. L'essai Wallstent [110,111]

Il était le premier essai randomisé multicentrique comparant l'équivalence de l'ACS et de l'EAC, mais il a été prématurément arrêté à cause des complications fréquentes dans le groupe ACS.

1.3. Le Carotid Revascularization using Endarterectomy or Stenting Systems (CaRESS): [112,113]

C'est une étude prospective multicentrique, non randomisée comparant l'ACS avec protection cérébrale (n = 143) à l'EAC (n = 254) chez les patients symptomatiques (32%) et asymptomatiques (68%) à bas et haut risque chirurgical.

C'est la première étude à utiliser un système de protection cérébrale, malgré qu'elle comportait un biais de sélection, elle reste l'étude la plus représentante en pratique courante.

Aucune différence statistiquement significative du taux de décès ou d'ischémie cérébrale à 30 jours et à 1 an n'a été retrouvée entre l'ACS et l'EAC (2.1% contre 3.6% et 10% contre 13.6%, respectivement), de même, aucune différence significative pour les resténoses, les sténoses résiduelles, et le besoin d'une revascularisation carotidienne.

La morbidité et la mortalité approchaient celles du NASCET [114,115] et ACAS [116] et représentaient les taux les plus bas dans tous les grands essais de l'ACS jusqu'à ce jour. Les faibles taux d'ischémie et de décès pourrait être attribués à la meilleure considération des facteurs spécifiques des patients et au choix de la thérapie la plus sûre pour chaque malade.

2. Les deuxièmes essais: (figure 71)

2.1. L'étude EVA-3S: Endarterectomy Versus Angioplasty in patients with Severe Symptomatic carotid Stenosis. [117,118,119] (figure 68)

C'est une étude « institutionnelle » française, prospective, randomisée, comparant l'angioplastie stenting avec protection cérébrale à la chirurgie. Les critères principaux de jugement étaient la survenue d'un accident vasculaire ipsilatéral ou controlatéral et la mortalité à J30.

Cette étude a été prématurément interrompue par le comité de surveillance, car il existait significativement plus d'évènements à J 30 dans le groupe angioplastie avec stent avec un TCMM à 9,6%. Les malades opérés ont eu le plus faible TCMM à J 30 (3,9 %), de toutes les études

randomisées de chirurgie carotidienne (9,9% chez les opérés de l'étude CAVATAS, 6% dans NASCET et ECST).

La technicité de l'angioplastie dans l'étude EVA-3S est réputée plus «évoluée» comportant systématiquement la pose d'un stent et dans 92% des cas une protection cérébrale.

La supériorité de la chirurgie est confirmée à 6 mois : le taux d'AVC + décès est de 6,1% dans le groupe chirurgie contre 11,7% dans le groupe angioplastie.

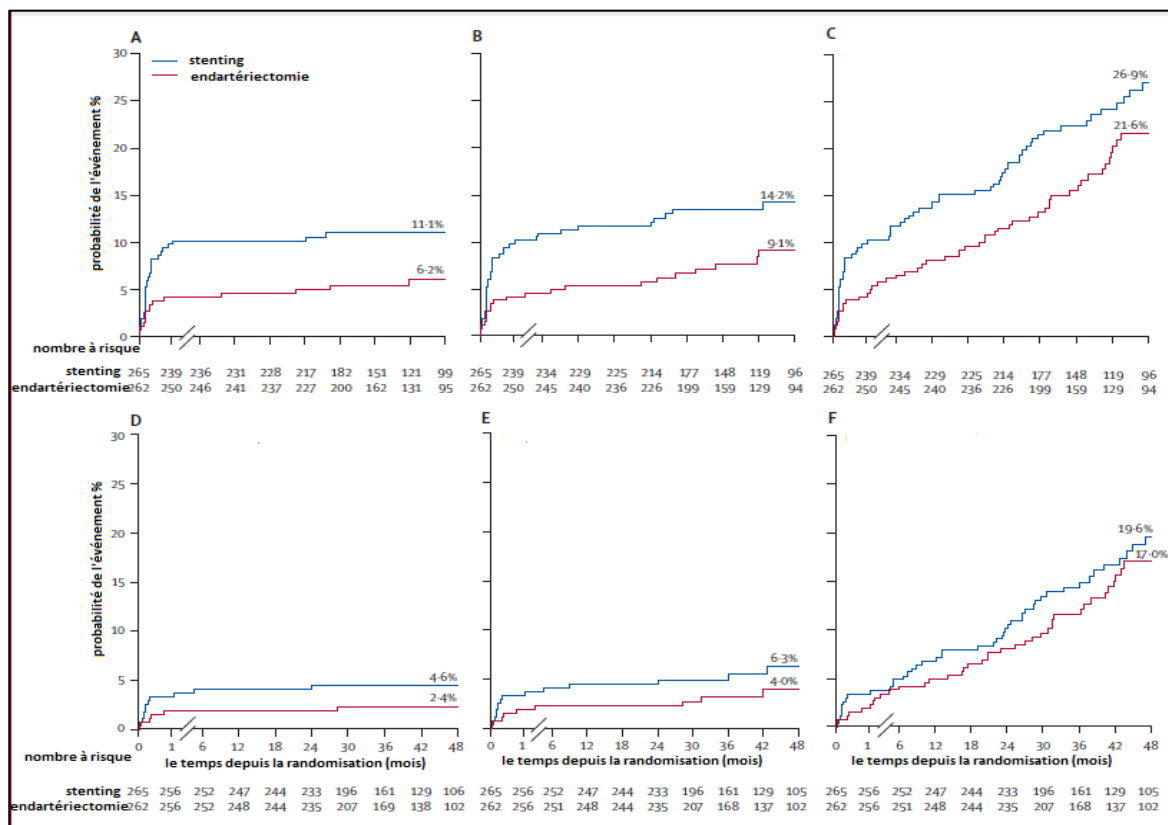


Figure 68 : Résultats de l'études EVA-3S, probabilité cumulative d'AVC jusqu'à 4 ans;

(A , B , C) AVC de toute gravité ; (D , E , F) AVC qui ont été invalidants ou mortels ; (A) Tout AVC ipsilatéral ; (B) Tous les AVC; (C) Tout AVC ou décès ; (D) AVC ipsilatéral fatale ou invalidant ; (E) AVC invalidant ou fatal ; AVC handicapant ou décès ; (A- F) Comprend les décès et les AVC périopératoires.[120]

2.2. L'étude SPACE: Stent-Protected percutaneous Angioplasty of the Carotid versus Endarterectomy. [121-122]

C'est une étude prospective, internationale, multicentrique, randomisée, de non-infériorité. Elle compare l'ACS avec éventuellement une protection cérébrale à la chirurgie. Le critère principal de jugement était le taux cumulé d'infarctus cérébral ipsilatéral (durée des symptômes > 24 heures) et de décès jusqu'à 30 jours.

599 patients ont été inclus dans le groupe angioplastie et 584 dans le groupe chirurgie. Parmi les 599 patients inclus dans le groupe angioplastie, 27 % ont eu une protection cérébrale.

A 30 jours, le taux cumulé « infarctus cérébraux ipsilatéraux et décès » était de 6,84% dans le groupe angioplastie contre 6,34 % pour les malades opérés. Le taux de tous les AVC ipsilatéraux était de 6,68 % dans le groupe angioplastie contre 5,99 % pour la chirurgie, et le taux de décès était de 0,67 % pour l'angioplastie contre 0,86 % pour la chirurgie.

Le taux cumulé à J 30 « mortalité + tous AVC » était de 7,68% dans le groupe angioplastie avec stent contre 6,51% dans le groupe chirurgie. Aucune différence n'a été rapportée entre les malades traités par stent avec ou sans protection cérébrale par rapport à la survenue d'un critère principal de jugement à J 30.

En bref les résultats de cette étude n'ont pas permis de démontrer franchement une non-infériorité de l'angioplastie avec stent par rapport à l'endartériectomie. [123]

2.3. L'étude ICSS: International Carotid Stenting Study: [124]

C'est une étude multicentrique européenne contrôlée randomisée dans laquelle les chercheurs comparent l'ACS et l'EAC chez les patients porteurs de sténose carotidienne symptomatique avec un degré de sténose à 60% ou plus.

Le critère d'évaluation primaire de l'essai est le taux à trois ans d'AVC fatal ou invalidant de tout territoire. La protection embolique n'est pas systématique dans cette étude, et 72% des patients ont eu une protection embolique. Le critère d'évaluation principal de l'analyse de sécurité était le taux d'AVC, de décès, ou d'IM à 120 jours.

Un total de 1713 patients a été inclus dans l'ICSS, l'ACS a été faite chez 791 patients et une EAC chez 819 patients. Un total de 85 les patients ont subi un accident vasculaire cérébral procédural, 58/791 (7,3%) des patients dans le groupe de l'ACS et 27/819 (3,3%) des patients dans le groupe de l'EAC. (Figure 69)

Dans l'ensemble, la plupart des AVC ont été classés comme non - invalidants (tableau VIII).

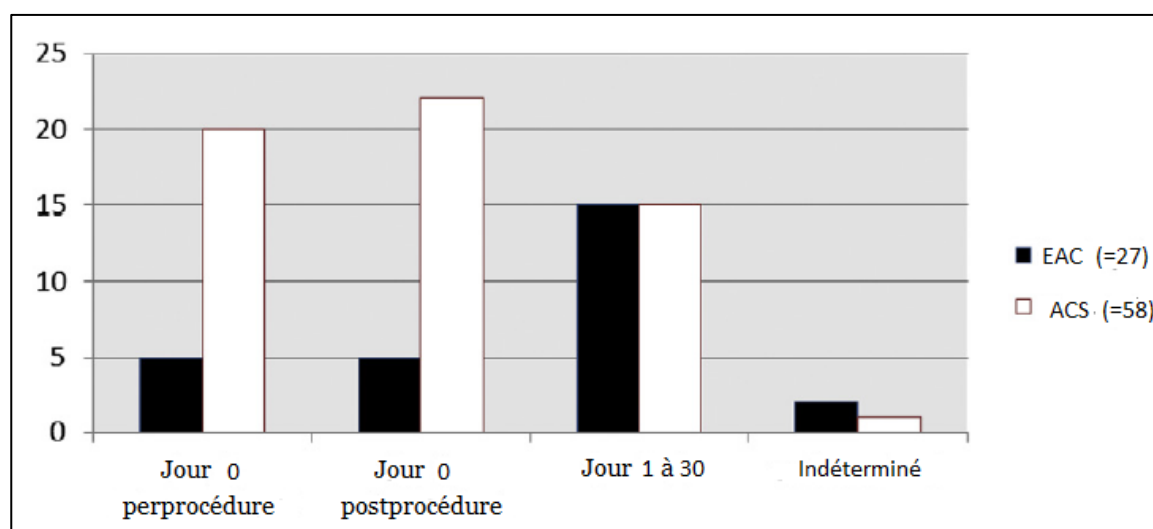


Figure 69 : Calendrier des AVC suivants l'EAC ou l'ACS, La différence de temps de survenu de l'évènement vasculaire entre l'EAC et l'ACS était statistiquement significative. [124]

Tableau VIII: nombre et pourcentage de patients ayants eu un AVC procédural avec les divers caractéristiques de ces AVC [124]

| | | ACS (n=58) | EAC (n=27) |
|---------------------|--|------------|------------|
| Type d'AVC | ischémique | 56 (97%) | 21 (78%) |
| | hémorragique | 2 (3%) | 5 (18%) |
| | inconnu | | 1 (4%) |
| Territoire artériel | Ipsilatéral | 52 (90%) | 25 (93%) |
| | Controlatéral/vertébrobasilaire | 4 (7%) | 2 (7%) |
| | Inconnu | 2 (3%) | |
| Sévérité | AVC sans impotence fonctionnelle | 36 (62%) | 11 (41%) |
| | AVC avec impotence fonctionnelle ou mortel | 22 (38%) | 16 (59%) |

2.4. L'étude CREST : Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial:

CREST est un essai randomisé comparant la sûreté et l'efficacité de l'ACS à l'EAC chez les patients avec une sténose carotidienne symptomatique ou asymptomatique de haut grade. [126](Tableau 9)

Après l'analyse de 1321 patients symptomatiques et 1181 asymptomatiques (tableau IX), aucune différence significative à quatre ans n'a été retrouvée entre l'ACS et l'EAC (7.2% et 6.8%, respectivement).

Le taux global péri procédural d'AVC, d'IM et de décès n'était pas différent entre l'ACS et l'EAC (5.2% contre 4.5%), bien que les critères d'évaluation étaient différents entre les deux groupes. [125]

Le taux d'AVC et de décès à 4 ans était de 6.4% dans le groupe ACS contre 4.7% dans l'EAC.

Dans l'ensemble, les taux de morbidité et de mortalité étaient inférieurs chez les sujets âgés de < 80 ans [126] (Tableau X), et il y avait un bénéfice relatif de l'ACS pour les sujets âgés de moins de 70 ans. [127]

A 4 ans, la resténose ou l'occlusion sont survenues chez 122 patients (60 avec stenting carotidien, 62 endartériectomies carotidiennes) .L'estimation de la fréquence de la resténose en 4 ans était de 6,7 % pour l'ACS et de 6,2 % pour l'EAC carotidienne. [128] (figure 70)

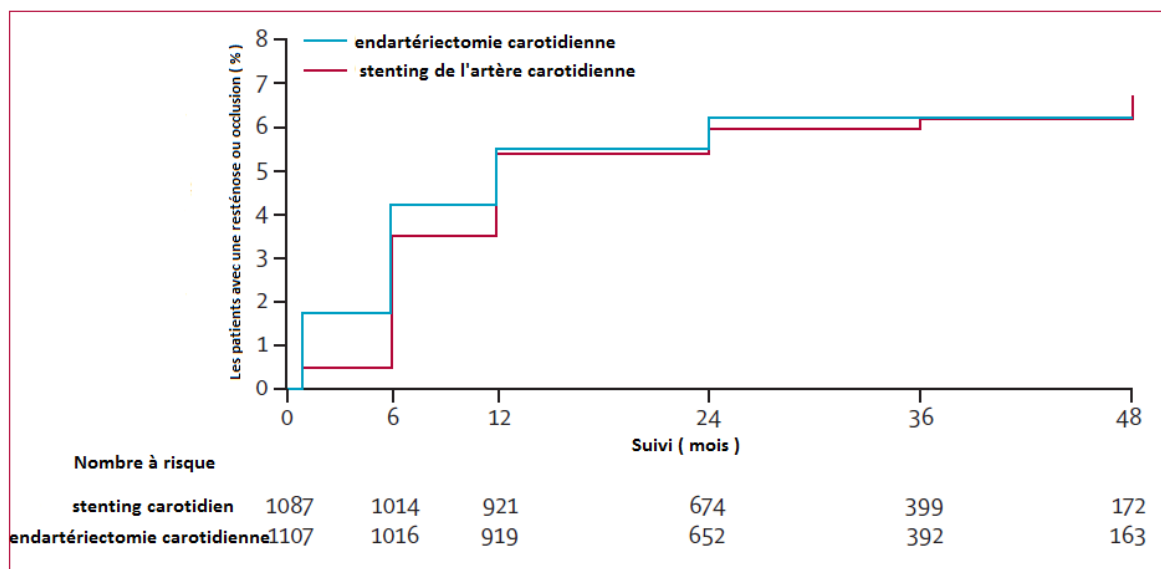


Figure 70: Proportion des patients présentant une resténose ou une occlusion dans l'étude CREST [128]

Tableau IX: résultats du CREST chez les patients symptomatiques et asymptomatiques

| | Patients symptomatiques | | Patients asymptomatiques | |
|---|-------------------------|----------------|--------------------------|--------------|
| | ACS | EAC | ACS | EAC |
| Taux d'AVC et de décès péri-procéduraux | 6,0% +/- 0,9% | 3,2% +/- 0,7 % | 2,5% +/- 0,6 % | 1,4% +/- 0,5 |
| Taux d'AVC et de décès à quatre ans | 8,0% | 6,4% | 4,5% | 2,7% |

Tableau X: Résultats CREST chez les sujets de moins de 80 ans

| | Patients <80 ans symptomatiques | | Patients <80 ans asymptomatiques | |
|--|---------------------------------|---------------|----------------------------------|---------------|
| | ACS | EAC | ACS | EAC |
| Taux d'AVC et de décès dans les 30 jours | 5.6% +/- 1.0% | 2.6% +/- 0.7% | 2.4% +/- 0.7% | 1.5% +/- 0.5% |

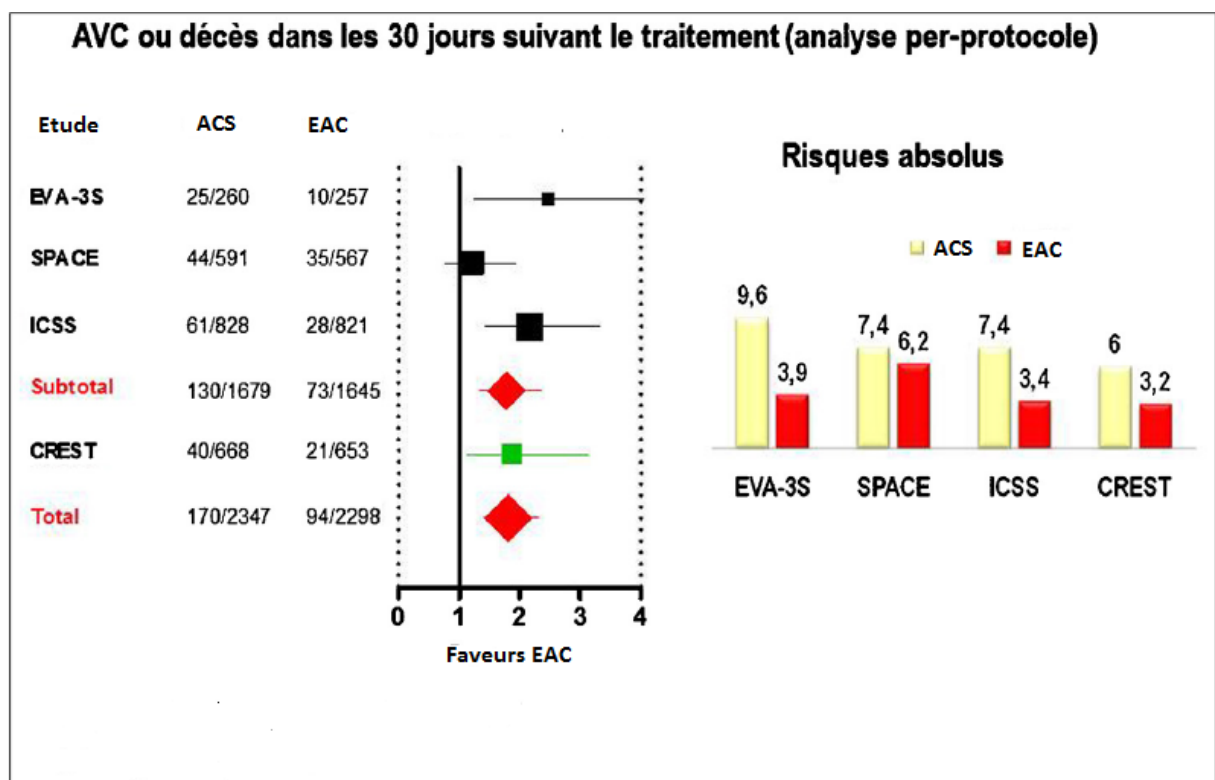


Figure 71: Bénéfice et risque du stenting versus chirurgie carotidienne pendant les 30 jours suivant l'intervention [129]

2.5. L'étude SAPPHERE: Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy.

Elle était le premier essai randomisé utilisant obligatoirement un système de protection cérébrale, clôturée en juin 2002, [130] et qui avait comme but de démontrer la non-infériorité de l'ACS chez 334 patients, en comparant l'angioplastie carotidienne avec stenting à la chirurgie chez des patients à haut risque chirurgical avec des sténoses asymptomatiques de plus de 80% et symptomatiques de plus de 60%. Dans cet essai la majorité des patients (>70%) étaient asymptomatiques : 156 patients ont bénéficié d'une ACS et 151 d'une endartériectomie. [130] Le principal critère de jugement était la survenue d'un seul événement indésirable (le décès ; l'AVC ; l'infarctus du myocarde à 30 jours ; ou d'un AVC ipsilatéral à un an).

Le taux combiné de décès et d'infarctus de myocarde à 30 jours, était de 5.8% dans le groupe angioplastie avec stenting contre 12.6% dans le bras chirurgical. [130] Chez les patients symptomatiques, le taux d'AVC et de décès à 30 jours était de 4.2% dans le bras angioplastie et 5.4% pour les malades opérés. [130,131] Pour les patients asymptomatiques ces taux étaient successivement de 6.7% et de 11.2%. [130,131]

Il semble qu'après un an de suivi, qu'il n'y avait aucune différence statistique entre les deux groupes concernant l'incidence d'infarctus du myocarde et du décès, mais il y avait une réduction significative du taux d'AVC ipsilatéral après l'ACS. [132] Pour ces deux événements pris séparément, il n'y avait aucun AVC ipsilatéral dans le groupe angioplastie, contre 4.5% dans le bras chirurgical, l'infarctus du myocarde est survenu chez 2.4% des patients traités par stent contre 8.2% chez les malades opérés. Et si on exclut les décès non neurologique, les événements majeurs dans le bras d'ACS étaient de 4.8% contre 25% dans le bras chirurgical.

En globalité, les taux élevés de complications cardiovasculaires dans les deux groupes ; dont les patients asymptomatiques sont majoritaires ; permettent d'émettre des doutes sérieux vis-à-vis de la légitimité de l'intervention chez ces patients. De plus la différence entre les deux groupes a été

prise sur un jugement composite qui n'était pas le TCMM habituel, mais il incluait l'infarctus du myocarde et même sans onde Q, ce qui affaiblit davantage les conclusions de cette étude.

Au terme de cette étude ces résultats (tableau XI) suggèrent fortement la non-infériorité de l'ACS pour les patients à haut risque et plus largement les asymptomatiques.

Tableau XI: Résultats de l'essai SAPHIRE

| | ACS | EAC |
|--|------|------|
| Taux global des événements péri procéduraux à 30 jours | 4.8% | 9,8% |
| Taux d'événements majeurs | 4.8% | 25% |
| Taux d'IM | 2.4% | 8.2% |
| Taux d'AVC | 0% | 4.5% |

3. Les registres multicentriques :

Plusieurs registres prospectifs ont été créés pour évaluer les résultats de l'ACS. Ces registres quoiqu'incapables de démontrer la non-infériorité de celle-ci par rapport à l'EAC, permettaient l'accès aux données de « pratique commune ». [133]

Les investigateurs avaient évalué également l'utilisation de protection distale dans le traitement endovasculaire. [134]

Le taux d'événements majeurs dans les 30 jours n'avait pas significativement changé entre les patients symptomatiques et asymptomatiques et parmi les praticiens avec un volume haut ou bas du niveau d'expérience avec un système précis de protection distale.

3.1. L'étude CABERNET: Carotid Artery Revascularization using Boston Scientific EPI Filter Wire EX and Endotex NexStent. [135]

C'est aussi une étude prospective, réalisée chez 443 patients à haut risque chirurgical, symptomatiques avec une sténose de plus de 60%, ou asymptomatiques avec une sténose de plus de 80% au doppler ou de plus de 60% à l'angiographie. Tous ces patients sont traités par le même matériel, un filtre type Wire EX de Boston Scientific et un stent type Endotex NexStent.

Le TCMM était de 3.8%, à noter que le critère principal du jugement était comme pour les autres études la survenue d'un événement majeur : un AVC ; un infarctus du myocarde ; et un décès dans les premiers 30 jours.

3.2. L'étude ARChER: ACCULINK for Revascularization of Carotids in High-Risk. [136]

C'est une étude prospective qui avait pour but d'évaluer l'ACS comme traitement alternatif à la chirurgie chez les patients à haut risque chirurgical. Les critères d'inclusion étaient une sténose symptomatique de plus de 60%, ou asymptomatique de plus de 80%. Les patients ont dû avoir au moins un facteur de risque majeur, tel qu'un diabète non contrôlé, ou une chirurgie cervicale.

Cette étude était départagée en trois phases ou groupes : ARChER 1 comporte 158 patient qui ont bénéficié d'une ACS sans protection cérébrale, ARChER 2 comporte 278 patients traités par angioplastie stenting avec protection cérébrale, et ARChER 3 qui inclut 145 patients, et diffère des deux autres groupes par l'utilisation chez tous ses patients d'un système de protection filtre ACCUNET d'échange rapide.

Les résultats primaires de ARChER 1 et 2 ont été jugés sur le taux combiné de décès, d'AVC et d'infarctus du myocarde à j 30, ainsi que la survenue d'un AVC ipsilatéral de 31 jours à 1 an. Pour ARChER 3, le critère principal du jugement était un taux combiné du décès, d'AVC et d'infarctus du myocarde à 30 jours.

Le taux combiné de décès, d'AVC et d'infarctus du myocarde à j 30 était de 8.3 pour ARChER 3, alors que pour les groupes 1 et 2, ce taux était respectivement de 7.6 et de 8.6. En ajoutant les accidents ipsilatéraux survenus entre le 31ème jour et un an, ce taux sera alors de 8.3 et 10.2% pour ARChER 1 et 2 respectivement.

En résumé, pour l'étude ARChER, l'ACS est considérée comme une méthode simple, sûre et efficace de revascularisation cérébrale chez les patients à haut risque chirurgical, à condition que le TCMM soit moins de 11% pour les patients symptomatiques et 5% pour les asymptomatiques, au-delà cette méthode n'apporte aucun avantage thérapeutique significatif. [137]

3.3. BEACH Registry: [138]

C'est un essai prospectif sponsorisé par le laboratoire Boston Scientific, il inclut des sténoses symptomatiques de plus 60% et asymptomatiques de plus de 80%. Il exclut les patients avec un AVC récent, une embolie cérébrale d'origine cardiaque, et une occlusion de la carotide controlatérale. Les critères de jugement étaient la survenue d'un infarctus du myocarde, de décès ou d'AVC dans les premiers 30 jours, et un décès ou un AVC ipsilatéral entre le 31 jour jusqu'à un an.

Cette étude comporte 480 patients, d'âge moyen de 71 ans, avec une prédominance masculine (65%). Le taux combiné à j 30 de décès, d'infarctus du myocarde et d'AVC était de 5.4%.

4. Essai en cours : ACST 2: Asymptomatic Carotid Stenosis, Stenting versus Endarterectomy: [139]

C'est un essai randomisé qui compare l'ACS avec EAC chez des patients souffrant de graves sténoses asymptomatiques nécessitant une revascularisation ; 5000 patients sont inclus dans cette étude, chez les patients entrés dans cette étude la revascularisation est estimée être clairement indiquée et l'EAC ou l'ACS sont à la fois possible ; mais il existe une incertitude importante à propos de laquelle est la plus appropriée ; les chirurgiens de l'étude et les interventionnistes ont utilisé leurs techniques habituelles et des appareils homologués. Le critère principal d'évaluation de cette étude était les taux d'AVC, de mortalité et d'IM à 30 jours (Tableau XII); d'AVC ipsilatéral à un an, et la survie sans AVC.

Cette étude a commencé en Janvier 2008, et sa date d'achèvement primaire est estimée en décembre 2019. [140]

Tableau XII: Les événements majeurs dans les 30 jours pour 691 patients [139]

| | | |
|---|-----------------------------|-----------|
| AVC | Mortel | 2 |
| | Invalidant | 4 |
| | Non invalidant (AIT exclut) | 14 |
| IM dans les 30 jours | Mortel | 1 |
| | Non mortel | 3 |
| Événement vasculaire dans les 30 jours qui (éventuellement) a causé la mort, ou un AVC invalidant dans les 30 jours | | 7 (1%) |
| Tous les AVC, IM ou décès au cours de 30 jours | | 24 (3,5%) |
| Mort à 30 jours probablement sans rapport avec l'AVC, IM ou la procédure | | 2 |

VII. EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE DE L'HMA :

1. L'étude épidémiologique :

1.1. L'âge : (tableau XIII)

Dans l'étude menée par G. Carrafiello et al. [141], la moyenne d'âge était de 73 ± 6 ans (étendue de 56 à 88 ans), et la majorité des patients étaient âgés de 65 à 80 ans.

Dans l'étude réalisée par N. Sakai et al. [142], la moyenne d'âge était de 72.4 ± 7.0 ans.

Dans une étude faite par M. Jonsson et al. [143], la moyenne d'âge était de 71 ans.

Dans l'étude réalisée par J. Hu et al. [144], la moyenne d'âge était de 65.15 ans (étendue de 40 à 77 ans).

En comparaison avec les données de la littérature, nos patients dans cette modeste série étaient plus jeunes avec une moyenne d'âge de 63,7 ans.

Tableau XIII: Résultats des différentes séries concernant l'âge des patients traités par stent carotidien

| Série | Pays | Age moyen |
|-----------------------|-----------|----------------|
| G. Carrafiello [141]. | Italie | 73 ± 6 ans |
| N. Sakai [142] | Japon | 72.4 ± 7.0 ans |
| M. Jonsson [143] | Suède | 71 ans |
| J. Hu [144] | Chine | 65.15 ans |
| Notre série | Marrakech | 63,7ans |

1.2. Le sexe : (tableau XIV)

Dans l'étude de G. Carrafiello et al. [141], les hommes représentaient 68,9 % des patients et les femmes 31 %.

Dans une étude faite par N. Sakai et al. [142], 87.6 % des patients étaient des hommes.

Dans l'étude menée par AO. Badheka [145], 60.6% de la série était des hommes.

Dans la série de Y. Egashira et al. [146], le sexe masculin représentait 86.6%.

Notre étude rejoignait également ces études avec une majorité de patients de sexe masculin (80%).

Tableau XIV : Distribution selon le sexe dans différentes séries de la littérature

| Série | Pays | Hommes % | Femmes % |
|----------------------|-----------|----------|----------|
| AO. Badheka [145] | USA | 60.6 | 39,4 |
| Y. Egashira [146] | Japon | 86.6 | 13,4 |
| N. Sakai [142] | Japon | 87.6 % | 12,4 |
| G. Carrafiello [141] | Italie | 68,9 % | 31,1 |
| Notre série | Marrakech | 80% | 20% |

1.3. Les facteurs de risque cardiovasculaire (tableau XV)

Dans l'étude de G. Carrafiello et al. [141], l'hypertension représentait 88% des cas, le tabagisme 57,7% des cas, la dyslipidémie 75,2% des cas et le diabète représentait 36,6% des cas.

Dans l'étude N. Sakai et al. [142], 47,6% des patients étaient diabétiques, 56,9% avaient une dyslipidémie, 85,1% étaient hypertendus et 25,3% étaient tabagiques.

Dans L'étude faite par S. Lamine [147], 71% des patients étaient diabétiques et hypertendus, 75% avaient une dyslipidémie et 43% des malades étaient des tabagiques.

Dans l'étude menée par Schofer et al. [148], 83.3% des patients étaient hypertendus, 23,3% étaient diabétiques, 90% des cas avaient une dyslipidémie et 13,3% étaient tabagiques.

Dans la série de K.Trusinskis et al. [149], l'hypertension artérielle représentait 79.2%, le tabac 72,3%, le diabète 22,5% et la dyslipidémie 76,9%.

Dans notre série, 80% des patients étaient tabagiques ce qui représente un taux élevé par rapport à la plupart des études, 80% des patients étaient hypertendus, ce pourcentage était proche de celui des autres série de la littérature, 60% des patients avaient une dyslipidémie avec un pourcentage rejoignant certaines séries et 30% des patients étaient diabétiques s'approchant ainsi des taux retrouvés aux autres séries.

Tableau XV: Distribution selon les FRCV dans différentes séries de la littérature

| Série | Pays | Hypertension % | Tabac % | Diabète % | Dyslipidémie % |
|---------------------------|-----------|----------------|---------|-----------|----------------|
| S.Lamine [147] | Rabat | 71 | 43 | 71 | 75 |
| Schofer et al. [148] | Allemagne | 83,3 | 13,3 | 23,3 | 90 |
| K.Trusinskis et al. [149] | Lettonie | 79,2 | 72,3 | 22,5 | 76,9 |
| N. Sakai et al. [142] | Japon | 85,1 | 25,3 | 47,6 | 56,9 |
| G. Carrafiello [141] | Italie | 88 | 57,7 | 36,6 | 75,2 |
| Notre série | Marrakech | 80 | 80 | 30 | 60 |

2. Contexte de découverte :

Dans la série réalisée par G. Carrafiello et al. en Italie [141], 29,1 % des patients étaient symptomatiques et avaient des antécédents d'AVCI non invalidant, ou d'infarctus rétinien, ou avaient présenté un accident transitoire rétinien ou hémisphérique au cours des 6 derniers mois ; 70,9 % des patients étaient asymptomatiques.

Dans la série Y. Egashira et al. au Japon [146], les lésions symptomatiques représentaient 59.3% et les lésions asymptomatiques étaient de 40.7%. Les lésions symptomatiques étaient sous forme de cécité monoculaire transitoire (4,4%), d'AIT (13,1%), d'AVCI mineur complet (31,2%), d'AVCI majeur (7,1%) et d'AVCI progressif (1,9%).

Dans l'étude faite par S.Lamine à Rabat [147], chez 57 % des malades la sténose carotidienne était asymptomatique et découverte lors du bilan de la maladie athéromateuse ou dans les suites d'un syndrome coronarien aigu ; et chez 43% des malades de la série, celle-ci a été découverte lors du bilan étiologique d'un AVCI.

Dans l'étude de X. Fan et al. en Chine [150], les patients symptomatiques représentaient 54% ; ils avaient un AIT ipsilatéral dans 1,5% des cas et un AVCI non invalidant dans 95 % des cas.

Dans notre étude tous les patients étaient symptomatiques ; 60% avaient représenté un AVCI constitué qui a bien évolué et 40% avaient représenté un AVCI régressif.

3. L'évaluation de la sténose carotidienne :

3.1. L'imagerie:

Dans la série de G. Carrafiello et al. en Italie [141], les sténoses carotidiennes ont été diagnostiquées par échographie Doppler avec tomодensitométrie ou imagerie par résonance magnétique nucléaire.

Dans la série de S. Lamine à Rabat [147], tous les malades ont bénéficié d'une exploration écho-Doppler et angioscanner, à l'exception d'un seul malade chez qui la sténose a été découverte au cours d'une coronarographie réalisée pour un syndrome coronarien aigu.

Dans la série de L. H. De Castro-Afonso et al. en Brésil [151], tous les patients ont été évalués par une échographie carotidienne associée à un angioscanner ou à une angiographie par résonance magnétique.

Dans notre étude la mise en évidence de la sténose chez tous les patients était faite par le moyen d'un Écho-doppler associé à un angioscanner ou à une artériographie, créant une

différence avec les autres séries récentes de la littérature où l'artériographie est exceptionnellement utilisée comme moyen diagnostique.

3.2. Le degré de la sténose : (tableau XVI)

Dans l'étude de G. Carrafiello et al. [141], le degré moyen de sténose était de 76,5 %.

Dans l'étude menée par Y. Egashira et al. [146], le degré moyen de la sténose était de 78.1 +/- 12.5%.

Dans l'étude faite par D.Y.-T. Chen et al. [152], le degré moyen de la sténose dans le premier groupe était de 84% et dans le deuxième groupe était de 84.4%.

Dans la série de L-H. Hsu et al. [153], le degré moyen de la sténose était de 77.7 % ± 10.8.

Dans notre étude le degré moyen de la sténose était de 78 % et qui était près de celui des autres séries de la littérature.

Tableau XVI : Distribution selon le degré moyen de la sténose carotidienne dans différentes séries de la littérature

| Série | Pays | degré moyen de la sténose % |
|----------------------|-----------|-----------------------------|
| G. Carrafiello [141] | Italie | 76,5 |
| Y. Egashira [146] | Japon | 78.1 +/- 12.5 |
| D.Y.-T. Chen [152] | Taiwan | 84.4 |
| L-H. Hsu [153] | Taiwan | 77.7 % ± 10.8 |
| Notre série | Marrakech | 78 |

3.3. La localisation de la sténose : (tableau XVII)

Dans l'étude faite par G. Carrafiello et al. [141], la sténose était située dans la carotide gauche chez 52% des patients et dans la carotide droite chez 48 % des patients.

Dans l'étude réalisée par J. Schofer et al. [148], la localisation dans l'ACI gauche était de 33.3% alors que la localisation dans l'ACI droite était de 66.6 %.

Dans la série de L-H. Hsu et al. [153], la sténose au niveau de l'ACI gauche était de 36.6% et au niveau de l'ACI droite était de 63.4%.

Dans l'étude menée par J. Li-qun et al. [154], le taux de sténose carotidienne à gauche était de 48,82 % et à droite de 50,59%.

Dans notre étude, la sténose était située dans l'ACI gauche dans 70% des cas et dans l'ACI droite dans 30% des cas, ce qui représente un taux élevé d'atteinte carotidienne gauche par rapport aux autres séries de la littérature.

Tableau XVII: Distribution selon la localisation de la sténose carotidienne dans différentes séries de la littérature

| Série | Pays | ACI gauche % | ACI droite % |
|---------------------|-----------|--------------|--------------|
| G.Carrafiello [141] | Italie | 52 | 48 |
| J. Schofer [148] | Allemagne | 33.3 | 66.6 |
| L-H. Hsu [153] | Taiwan | 36.6 | 63.4 |
| J. Li-qun [154] | Chine | 48,82 | 50,59 |
| Notre série | Marrakech | 70 | 30 |

4. La mise en place du stent :

4.1. Les indications de la mise en place du stent carotidien

Dans l'étude faite par M. Jonsson et al. [143], les indications de la mise en place du stent étaient la resténose post-endarterectomie, un antécédent d'irradiation ou de chirurgie cervicale, la présence d'une comorbidité, une sténose inaccessible chirurgicalement et le choix des patients.

Dans la série de S. Lamine [147], l'indication du traitement endovasculaire était pour les cardiopathies ischémiques sévères avec une sténose carotidienne bilatérale et serrée, pour les sténoses qui intéressait la portion distale de l'ACI, pour les sténoses d'origine radique et enfin pour un mauvais état général du malade.

Dans notre série les indications du stenting carotidien étaient : une sténose carotidienne associée à une cardiopathie ischémique ou à une occlusion controlatérale, une sténose bilatérale serrée, une sténose post radique et la difficulté de reprise chirurgicale chez des patients qui ont

déjà eu une endartériectomie carotidienne ; ces indications concordent avec les recommandations internationales et certaines séries de la littérature.

4.2. La médication :

Dans la série menée par K. Trusinskis et al. [149], tous les patients recevaient l'aspirine (75 à 100 mg/jour) et clopidogrel en dose de charge 300 mg au moins 24 h avant l'ACS. Durant l'ACS, les patients étaient anticoagulés par l'héparine non fractionnée (100 U/kg). Une bithérapie par antiagrégants plaquettaires faite d'aspirine (75 à 100 mg/jour) et clopidogrel (75 mg/jour) était prescrite pendant 6 mois après l'ACS et l'aspirine était maintenue à vie. Les patients qui avaient une fibrillation auriculaire recevaient pendant 6 mois une trithérapie qui contenait l'aspirine, clopidogrel et le warfarine.

Dans l'étude faite par L.H. de Castro-Afonso en Brésil [151], le traitement antiagrégant plaquettaire recommandé était l'aspirine (300 mg/jour) et clopidogrel (75 mg/jour) dans les cinq jours qui précédaient l'intervention ou l'aspirine (300 mg dose d'attaque) et clopidogrel (300 mg dose d'attaque) quatre heures avant la procédure, cette association médicamenteuse était maintenue ensuite pendant trois mois, puis l'aspirine à la dose de 300 mg par jour à vie. Dans la même étude, si le patient était déjà sous un traitement anticoagulant pour la prévention d'un AVC secondaire, seul l'aspirine à la dose de 300 mg par jour était recommandée en association avec le traitement anticoagulant, et clopidogrel n'était pas indiqué. Après la ponction fémorale, 7500 UI d'héparine en bolus intraveineux était administrée pour tous les patients de cette étude.

Dans la série D.Y.-T. Chen et al. en Taiwan, [152] les patients étaient sous aspirine (325 mg/j) et clopidogrel (75 mg/j) pendant trois jours avant l'intervention. Au moment de l'intervention un bolus d'héparine (70 U/kg) par voie intraveineuse était administré puis maintenu en perfusion (15U/kg/h) pour avoir un temps de coagulation activée supérieur à 250 secondes.

Dans la série de A.F. de Lucena et al. en Brésil [155], le traitement par aspirine (300 mg/jour) et clopidogrel (75 mg/jour) était démarré 24 heures avant la procédure et maintenu pendant 3 mois ; après trois mois, seul l'aspirine (100 mg/jour) était indiqué. Chez les patients

de cette étude pour lesquels un anticoagulant était indiqué visant la prévention d'un AVC secondaire, une association de l'aspirine (100mg/jour) et du Warfarine sodique était indiquée. Dans cette étude un bolus en intraveineux de 5000 UI d'héparine standard était administré après la ponction fémorale dans les cas où l'activateur tissulaire recombinant du plasminogène (rt-PA) n'était pas précédemment administré ; dans les cas où le rt-PA était administré avant la procédure endovasculaire, le bolus d'héparine n'était pas indiqué.

Dans notre étude tous les malades ont été mis sous aspirine à la dose de 160 mg/j et clopidogrel à la dose de 75 mg/j pendant une semaine avant la procédure ; le clopidogrel a été administré en dose de charge (150 mg) le jour de l'intervention. Le traitement anticoagulant était maintenu pendant trois mois associant l'aspirine (160 mg/j) et le clopidogrel (75 mg/j) ; par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j. Le recours à l'héparine, à la dose de 5000 UI était fait chez tous les malades au cours de l'intervention.

Dans les différentes séries on constate qu'il n'y a pas de protocoles standardisés, la société de chirurgie vasculaire et l'association américaine d'AVC suggéraient que la bithérapie par antiagrégants plaquettaires associant l'aspirine avec clopidogrel ou ticlopidine, doit être prescrite pendant les 30 jours après l'ACS. [156,157]

La plupart des auteurs s'accordent sur une posologie moyenne efficace d'aspirine de 75 à 325 mg / jour. [39]

Des résultats à partir d'une étude faite aux états unis rapportaient 4 à 6 semaines ou 2 mois de bithérapie d'antiagrégant plaquettaire après l'ACS dans 30% des centres, 3 mois dans 40% des centres et 6 mois dans d'autres centres. [158]

4.3. La procédure:

Dans la série de G. Carrafiello et al. en Italie[141], l'abord artériel était par voie fémorale dans tous les cas avec un cathéter porteur 8F, une protection cérébrale a été utilisée dans tous les cas, dans près de 100 % des cas, le stent a été dilaté après son déploiement au moyen d'un ballonnet jusqu'au diamètre interne de l'artère carotide non atteinte, des complications

neurologiques périprocédures sont survenues chez 7,3% des patients, faites d'épisodes de confusion et de désorientation et d'altérations non spécifiques de la vision, qui ont disparu en quelques heures. Des complications périprocédures non neurologiques sont survenues chez 2,7 % des patients; 8,2 % des patients ont présenté une bradycardie transitoire.

Dans l'étude de S. Lamine faite à Rabat [147], l'abord artériel était réalisé par ponction fémorale sous anesthésie locale chez tous les patients, la pré-dilatation était réalisée chez tous les malades. La protection cérébrale par filtre était mise en place chez tous les patients. Des patients avaient présenté des complications liées au geste faites de bradycardie sévère survenue lors de la dilatation intrastent, de crise convulsive déclenchée par la dilatation intrastent et de choc vagal avec agitation et hypotension. A la fin de la procédure, une angiographie de contrôle a été effectuée chez les patients.

Dans notre série, l'abord artériel était réalisé par ponction fémorale sous anesthésie locale chez tous les patients avec la mise en place d'un introducteur 6F et d'un guide 0,035 sur un cathéter porteur. La pré-dilatation était faite chez 50% des malades et elle était précédée d'un bolus de 0,25mg à 0,50mg d'atropine pour prévenir une éventuelle bradycardie. La protection cérébrale par filtre a été mise en place chez 90% des patients. Les stents utilisés étaient tous auto-expansibles. Tous les stents étaient dilatés par ballon après leurs déploiements. Un seul cas (10%) de complications périprocédures avait survenu chez le patient auquel aucun moyen de protection cérébrale n'a été utilisé, à type de troubles de conscience qui ont duré 3 min régressives et sans déficit. Après l'ACS un contrôle radiologique a été effectué chez tous les patients et a été satisfaisant dans l'ensemble des cas.

La protection cérébrale était utilisée pour la majorité des patients dans la plupart des études [148,151,152].

Les complications neurologiques périprocédures dans notre cas ont pu être dues à un effet micro-embolique lors de l'angioplastie sans système de protection cérébrale. [141]

L'abord artériel par ponction fémorale est le plus utilisé dans la plupart des études. [69]

La bradycardie, l'asystolie et hypotension sont les complications les plus courantes de l'angioplastie carotidienne. Dans la littérature, le taux d'hypotension après ACS varie de 10% à 42% et le taux de bradycardie de 27% à 37 % [159], c'est la raison pour laquelle l'atropine était utilisée chez tous les patients de notre série avant chaque angioplastie.

4.4. Les suites immédiates :

Dans la série de G. Carrafiello et al. en Italie [141], au cours de l'hospitalisation, 2,7 % des patients ont présenté un événement indésirable majeur à type d'AVC et 1,8 des patients ont présenté un AIT; ces événements sont survenus au cours des heures suivant l'intervention.

Dans la série de S. Lamine à Rabat [147], un cas de crise convulsive a été rapporté chez une patiente ayant bénéficié d'une dilatation des deux ACI.

Dans l'étude menée par K. Trusinskis et al. [149], un patient était décédé à l'hôpital par une insuffisance cardiaque aiguë avec un œdème pulmonaire sévère, 6 heures après la réalisation d'une ACS avec succès, et trois patients avaient présenté un AVC au cours de leurs hospitalisations.

Dans notre modeste série, tous nos patients ont présenté une bonne évolution à court terme.

4.5. Suivi à moyen et à long terme:

Dans la série de G. Carrafiello et al. en Italie [141], un patient a présenté un AVC majeur et est décédé un mois après sa sortie de l'hôpital et un patient a présenté un AVC majeur deux semaines après l'intervention ; un autre patient a présenté un AVC mineur 20 mois après l'intervention. La mortalité totale à 30 jours due à des AVC et des complications neurologiques a été de 4,5 %.

Dans l'étude faite par K. Trusinskis K. et al. en Lettonie [149], le suivi à 30 jours objective une incidence d'AVC et d'évènements cardiovasculaires à 5.4 % chez les patients asymptomatiques et de 4.2 % chez les patients symptomatiques ; l'incidence d'AVC et

d'évènements cardiovasculaires à un an était de 11.5% chez les patients asymptomatiques et de 4.2% chez les patients symptomatiques.

A 30 jours de suivi dans l'étude menée par L H. De Castro-Afonso et al. en Brésil [151], l'incidence globale des AVC ipsilatéraux était de 3.2% et l'incidence globale des complications cardiaques et des événements vasculaires cérébraux était de 4.7%.

Dans notre étude le contrôle à 30 jours était satisfaisant chez tous les malades et ils étaient tous convoqués par la suite à la consultation pour une évaluation clinique à 3 mois puis tous les 6 mois avec un contrôle par écho-doppler à un an. Tous les patients de notre série avaient une bonne évolution au cours de leur suivi, à l'exception d'un seul patient qui était décédé au cours d'un accident de la voie public.

Les faibles taux d'ischémie et de décès pourrait être attribués à la meilleure considération des facteurs spécifiques des patients et au choix de la thérapie la plus sûre pour chaque malade.



CONCLUSION



L'ACS et l'EAC sont des procédures complémentaires. Un choix judicieux de la technique de revascularisation doit être fait au cas par cas, avec une détermination rigoureuse des données cliniques, radiologiques et anatomiques de chaque malade afin d'identifier les facteurs qui augmenteraient le risque d'ACS ou d'EAC.

Les données du CREST ont montré que l'ACS et l'EAC sont des procédures aussi efficaces et sûres l'une que l'autre ; qui peuvent être utilisées pour la prévention primaire et secondaire de l'AVC chez les patients symptomatiques ou asymptomatiques d'une sténose carotidienne, si réalisées par des opérateurs expérimentés.

La réalisation de tant d'études et d'essais a participé à l'évolution considérable de la technologie de l'ACS, de l'expérience des opérateurs et à l'augmentation de la compréhension de stratification de risque pour la sélection des patients de l'ACS.

À la demande des sociétés savantes et de l'Assurance-Maladie, la HAS a réuni en 2007 un groupe d'expert, afin de préciser les indications des revascularisations des sténoses de la bifurcation carotidienne et la place du stenting carotidien. À la suite à cette évaluation, des recommandations ont été publiées. Elles concernent les indications du stenting carotidien et ses conditions de réalisation.

La HAS a recommandé que la décision de stenting doive relever d'une décision multidisciplinaire avec notamment un avis spécialisé sur la nécessité de revascularisation et l'avis d'un chirurgien vasculaire. Ces recommandations sont actuellement bien codifiées, mais sur le plan pratique, le choix de la technique, dépend de l'expertise de l'équipe et la préférence du patient.



RESUMES



Résumé :

Les sténoses carotidiennes représentent un problème de santé publique puisqu'elles sont responsables d'environ 30% des ischémies cérébrales. Leur prise en charge comporte deux volets: le traitement médical et la revascularisation représentée par la chirurgie carotidienne actuellement bien codifiée, et l'angioplastie carotidienne avec stenting dont la place, les indications et les résultats sont évalués dans plusieurs études.

Nous avons analysé rétrospectivement dix observations de sténoses carotidiennes traitées par angioplastie carotidienne avec stenting, colligées dans le service de chirurgie vasculaire périphérique de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech au cours de la période s'étalant entre Janvier 2009 à Décembre 2013, afin de préciser les données épidémiologiques, étiopathogénique, les caractéristiques diagnostiques et la procédure thérapeutique.

L'âge moyen de nos patients était de 63,7 ans (de 54 à 71 ans). Nous avons noté une prédominance masculine avec un sexe-ratio H/F de 4. Le degré moyen de sténose carotidienne était de 78% avec une atteinte prédominante de l'ACI gauche chez 70% des cas.

La sténose carotidienne était symptomatique dans l'ensemble des cas et tous les malades ont bénéficié des explorations radiologiques pour évaluer le degré de la sténose. Les indications retenues pour le traitement endovasculaire étaient une cardiopathie ischémique sévère, une sténose post radique , une sténose symptomatique post-opératoire et suite au choix du patient avec une occlusion carotidienne controlatérale.

La réussite de la technique a été obtenue dans 100% des cas et un seul cas de complications périprocédurales a été rapporté.

L'évolution de la technologie de l'ACS, l'expérience des opérateurs, la codification des indications et la meilleure sélection des patients, ont fait de l'ACS une technique de revascularisation carotidienne aussi sûre et efficace que l'EAC.

Abstract

Carotid stenoses represent a public health problem because they are responsible for about 30% of cerebral ischemia. Their treatment has two components: medical treatment and revascularization represented by the well codified carotid surgery and carotid angioplasty with stenting whose place, indications and results are evaluated in several studies.

We retrospectively analyzed ten cases of carotid stenosis treated by angioplasty stenting, collected in the service of the peripheral vascular surgery, in the Military Hospital Avicenne of Marrakech during the period between January 2009 and December 2013 to clarify epidemiological, etiopathogenic, diagnostic features and therapeutic procedure.

The average age of our patients was 63.7 years (54 to 71 years). We noted a male predominance with a sex ratio M / W of 4. The average degree of carotid stenosis was 78 % with predominant involvement of the left ICA in 70% of cases.

Carotid stenosis was symptomatic in all cases and all patients received radiological explorations to assess the degree of stenosis. The accepted indications for endovascular treatment were severe ischemic heart disease, post radiation stenosis, postoperative symptomatic stenosis and following the choice of patient with contralateral carotid occlusion.

The success of the technique was obtained in 100 % of cases and only one case of procedural complications has been reported.

The evolution of CAS technology, operators experience, the codification of the indications and patient best selection, have made of the CAS as safe and effective as CEA.

ملخص

تعتبر التضيقات السباتية مشكلة من مشاكل الصحة العمومية لكونها مسؤولة عن حوالي 30% من الجلطات الدماغية ويتألف علاجها من شقين : العلاج الدوائي و وسائل إعادة التوعية الممثلة في الجراحة المقننة حاليا و تقنيات القسطرة مع الدعامة السباتية التي تم تقييم مكانتها ، دواعي و موانع إجرائها في مجموعة من الدراسات.

قمنا بتحليل رجعي لعشر حالات تضيق الشريان السباتي عولجت عن طريق القسطرة مع الدعامات السباتية ، جمعت في مصلحة جراحة الأوعية الدموية بالمستشفى العسكري ابن سينا في مراكش خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2009 و ديسمبر 2013، و ذلك من أجل توضيح المعطيات الوبائية ، المسببات المرضية، وميزات التشخيص و الإجراء العلاجي.

كان متوسط السن لدى مرضانا يساوي 63.7 سنة و يتراوح ما بين 54 و 71 سنة، لاحظنا ارتفاعا في نسبة الذكور مع وجود نسبة-جنس ر/ن تساوي 4. متوسط درجة تضيق الشريان السباتي يساوي 78 ٪ ، تضيق الشريان السباتي الداخلي كان سائدا لدى 70 ٪ من الحالات.

أظهر تضيق الشريان السباتي أعراضا لدى جميع الحالات و تلقى جميع المرضى فحصا إشعاعيا لتقييم درجة التضيق. تم تقرير العلاج بالقسطرة مع الدعامة السباتية من أجل المرضى المصابين بنقص تروية القلب ، تضيق الشريان السباتي بعد علاج بالأشعة ، تضيق الشريان السباتي المصحوب بأعراض بعد عملية جراحية للتضيق ، و وفقا لاختيار المريض مع انسداد الشريان السباتي المقابل.

كانت هذه التقنية ناجحة لدى 100 ٪ من الحالات و تم الإبلاغ عن حالة واحدة فقط من المضاعفات أثناء اجراء القسطرة مع الدعامة السباتية .

بفضل تطور تقنية التدعيم ، كفاءة الجراحين ، تحديد دواعي العلاج و الاختيار الدقيق للمرضى اصبحت الدعامة السباتية علاجا فعالا وآمنا كالعلاج الجراحي.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Hollander M, Bots ML, Del Sol AI, Koudstaal PJ, Witteman JC, Grobbee DE, Hofman A, & Breteler MM**
(2002) Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly: the Rotterdam study. *Circulation* 105(24):2872–2877.
2. **Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, & Wiebers DO**
(1999) Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke* 30(12):2513–2516.
3. **Line CUINAT**
Sténose carotidienne athéromateuse récemment symptomatique : à la recherche de marqueurs de l'inflammation et d'activation plaquettaire, Toulouse 2013
4. **Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al.**
Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351(15):1493–501. /— .
5. **Cremonesi A, Setacci C, Bignamini A, Bolognese L, Briganti F, Di Sciascio G, et al.**
Carotid artery stenting: first consensus document of the ICCS-SPREAD Joint Committee. *Stroke* 2006;37(9):2400–9.
6. **Brooks WH, McClure RR, Jones MR, et al.**
Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy for treatment of asymptomatic carotid stenosis: a randomized trial in a community hospital. *Neurosurgery* 2004;54:318e25.]
7. **H. Bonati. L, T. Engelter. S, A. Lyrer. P,**
Carotid artery stenting, *Swiss Med Wkly.* 2012;142:w13619.
8. **Powell RJ, Schermerhorn M, Nolan B, et al.**
Early results of carotid stent placement for treatment of extracranial carotid bifurcation occlusive disease. *J Vasc Surg* 2004;39: 1193e .
9. **Ouriel K, Hertzler NR, Beven EG, et al.**
Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001;33:728e32.
10. **Connors JJ III, Sacks D, Becker GJ, Barr JD.**
Carotid artery angioplasty and stent placement: quality improvement guidelines to ensure stroke risk reduction. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14(9 Pt 2):S317–S319.

11. **Hajji R.**
Anatomie vasculaire des troncs supra-aortiques [Thèse de Doctorat d'Université, Santé]. Fès Université Sidi Mohammed Ben Abdallah Faculté de Médecine et de Pharmacie ; 2012
12. **Bouchet A et Cuilleret J.**
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle –Tome 2– le cou, le thorax– Simpep, 1983
13. **Kieffer E.–**
Chirurgie des troncs supra-aortiques– Encyclopédie.Méd.Chir. (Paris, France), Techniques chirurgicales, chirurgie vasculaire, 43120, 43122,43126, 12–1987, 16p
14. **Rouvière H.**
ANATOMIE HUMAINE: Tome 1. Tête et cou. 11^{ème} ed. Masson et Cie.
15. **Bayssen B. Long A. Pagny JY.Sapoval M et Gaux JC.**
Revascularisation par techniques endoluminales des axes carotidiens et vertébraux. .Encycl Méd Chir (Elsevier Paris).Radiodiagnostic Coeur–Poumons,32–212–B–10,1990,p10
16. **Murray, Lopez et al.**
Mortality by cause for eight regions in the world: Global Burden of Disease Study, Lancet, 1997, 349, pp. 1269–1276
17. **Bauters C.**
Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux, (page consultée le 24/09/2013) Campus numérique de Cardiologie. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès <http://www.fmp-usmba.ac.ma/umvf/UMVFmiroir/campusnumeriques/campuscardiologie/enseignement/cardiologie4/site/html/cours.pdf>
18. **Branchereau A. Ede B.**
Chirurgie carotidienne– Généralités. EMC techniques chirurgicales. Chirurgie Vasculaire 2004 : 43–140 : p 1–7
19. **Petitjean C.**
Les sténoses carotidiennes: Évaluation et prise en charge thérapeutique. Cardinale 2004 juin ;14(6):12–6.

- 20. Sténoses**
athéroscléreuses de l'origine de l'artère carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne .Groupe Accidents Vasculaires Cérébraux. SROS Cardiologie et Maladies Vasculaires. Comité Technique Régional Cardiologie et Pathologies vasculaires le 6 décembre 2000.84–10.
- 21. Mackay J. Mensah G.**
The Atlas of Heart Disease and Stroke .World Health Organization, 2004.
- 22. El Alaoui Faris M**
et le groupe de recherche sur les AVC de l'Académie Hassan II des Sciences et Techniques. Accidents vasculaires cérébraux : Résultats d'une enquête épidémiologique. Doctinews. 2013 Juillet ;(57) :p. 40–42.
- 23. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al.**
Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. N Engl J Med 1998;339(20):1415—25./— .
- 24. Laurian C. Marteau V. Saliou C.**
Pathologie athéroscléreuse des troncs supra-aortiques.EMC.Cardiologie-Angéiologie 2 (2005) ; 459–471.
- 25. de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, et al.**
Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. Stroke 2010;41:1294—7.
- 26. Abbott AL.**
Medical (non-surgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. Stroke 2009;40:e573—83 ;
- 27. Rothwel PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al.**
Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet 2003;361:107 16.
- 28. NASCET**
Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991;325: 445–53.

29. **Collins R et al.**
Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2. *Lancet* 1990; 335: 827–38.
30. **Shinton R. Beevers G et Al.**
Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989; 298: 789–94.
31. **Wannamethee SG et Al.**
Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA*.1995; 274: 155–60.
32. **Qizilbash N, Duffy SW, Warlow C.**
Lipids are risk factors for ischaemic stroke: overview and review. *Cerebrovas Dis* 1992; 2: 127–136
33. **Mackey AE et Al.**
Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. *Neurology* 1997; 48: 896–903.
34. **Norris JW et Al.**
Vascular risk of asymptomatic carotid artery stenosis. *Stroke* 1991; 22: 1485–90.
35. **Selhub J et Al.**
Association between plasma homocysteine concentration and extracranial carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 1995 ; 332 :286–91.
36. **Sautereau A.**
Accident vasculaire cerebral de la personne âgée particularités et facteurs pronostiques [Thèse de Doctorat d'Université, Santé]. Paris Université Pierre et Marie Curie Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie ;2009.
37. **Barnett H, Kaste M et al**
. Aspirin dose in stroke prevention: beautiful hypotheses slain by ugly facts. *Stroke*.1996; 27: 588–592.
38. **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.

39. **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.
40. **Cesarone AR, et al.**
Increase in echogenicity of echolucent carotid plaques after treatment with total triterpenic fraction of *Centella Asiatica*. Prospective, placebo controlled, randomized trial. *Angiology* 2001; 52(Suppl. 2):19-25.
41. **CAPRIE**
Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348: 1329-39.
42. **Chin CT, Roe MT, Fox KA, et al.**
Study design and rationale of a comparison of prasugrel and clopidogrel in medically managed patients with unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction: the Targeted platelet Inhibition to clarify the Optimal strategy to medically manage Acute Coronary Syndromes (TRILOGY ACS) trial. *Am Heart J* 2010;160:16-22 e11.
43. **Brandt JT, Payne CD, Wiviott SD, et al.**
A comparison of prasugrel and clopidogrel loading doses on platelet function: magnitude of platelet inhibition is related to active metabolite formation. *Am Heart J* 2007;153:66 e69-16].
44. **Rothrock JF, Hart RG**
. Antithrombotic therapy in cerebrovascular disease. *Ann Intern Med* 1991, 115:885-95.
45. **Sudlow C., Gubitz G., Sandercock P., Lip G.**
Stroke prevention. *Clinical Evidence* 7, 175-198. 2002.
46. **Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM et al.**
Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study Group. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 2001; 345:1444-51.
47. **Williams TM, Harken AH.**
Statins for surgical patients. *Ann Surg* 2008;247:30-7.
48. **ANESTHESIE POUR LA CHIRURGIE CAROTIDIENNE,**
Précis d'Anesthésie Cardiaque 2012 - 19 Carotides.

49. **Moore WS, Mohr JP et al.**
Carotid endarterectomy: Practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the joint council of the Society for Vascular Surgery and the American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J V S*; 1992; 15:4 69–79.
50. **Hobson RW.**
Management of asymptomatic carotid stenosis. Influence of randomized clinical trials. *Seminars in vascular Surgery* 1995; 1:38–45.
51. **Riles TS, Imparato AM et al.**
The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *JVS* 1994; 19:206–16
52. **AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Kahn JH, Boland JP.**
Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1998; 27:222–234.
53. **Ricco JB, Bouin-Pineau MH, Demarque C, Suy R, Kerdiles Y, Garbe JF, Gory P, Cormier JM, Habozit B.**
The role of polyester patch angioplasty in carotid endarterectomy: a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 2000 ; 14 : 324–333.
54. **Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Rancurel G.**
Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 9–15.
55. **Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Peinetti F, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E.**
Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000; 31(1 Pt 1):19–30.
56. **Branchereau A, Pietri P, Magnan PE, Rosset E.**
Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:26–30
57. **Voirin L, Magne JL, Farah I, Sessa C, Chichignoud B, Guidicelli H.**
Carotid revascularizations by venous grafting: longterm results. *Chirurgie* 1997;122:346–50.
58. **Irace L, Martinelli O, Stumpo R, Trenti E, Fornasin FR, Laurito A, et al.** Carotid-carotid bypass. Indications and results. *Minerva Cardioangio* 2003;51:329–35.

59. **Padayachee TS, Brooks MD, Modaresi KB, Arnold AJ, Self GW, Taylor PR.**
Intraoperative high resolution duplex imaging during carotid endarterectomy: which abnormalities require surgical correction? Eur J Vasc Endovasc Surg 1998;15:387-93.
60. **Branchereau A, Ede B .**
Chirurgie des carotides - Techniques de reconstruction EMC-Chirurgie (2004) 43-143.
61. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en Santé.**
Sténose de l'origine de la carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne: chirurgie, angioplastie. Paris: rapport d'ANAES; 1997.
62. **Agence National pour le Développement de l'Evaluation Médicale.**
Endartériectomie. Indication de l'endartériectomie. Recommandations et références médicales. ANDEM Paris. Tome 1, 1995 ; 175-95.
63. **Mathias K, Mittermayer C, Ensinger H, Neff W.**
Perkutane Katheterdilatation von Karotisstenosen. Rofo 1980;133:258-61.
64. **Bergeron P, Chambran P, Hartung O, Bianca S.**
Cervical artery stenosis: which technique, balloon angioplasty or surgery? J Cardiovasc Surg (Torino) 1996;37(suppl1):73-5.
65. **Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB.**
Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. J Endovasc Surg 1996;3:42-62.
66. **Vitek J, Iyer S, Roubin G.**
Carotid stenting in 350 vessels: problems faced and solved. J Invasive Cardiol 1998;10:311-4.
67. **Audiffret A, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin JP.**
Technical aspects and current results of carotid stenting. J Vasc Surg 2001;33: 1001-7.
68. **Dotter CT.**
Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. Invest Radiol 1969;4:329-32.
69. **R. Houballah, J. Marzelle, F. Cochenec, F. Bellenot, J.-P.**
Becquemin Techniques endovasculaires de base en chirurgie vasculaire EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire (2014) 43-012

70. **Bouayad A.**
Traitement endovasculaire des sténoses carotidiennes à propos de 7 cas [Thèse de Doctorat d'Université, Santé] Rabat Université Mohammed V Faculté de Médecine et de Pharmacie.2008
71. **Ring EJ, Alpert JR, Freiman DB, Oleaga JA, Berkowitz H, Roberts B.**
Early experience with percutaneous transluminal angioplasty using a vinyl balloon catheter. *Ann Surg.* 1980 Apr; 191(4):438–42.
72. **Albertini J–N, Muller I, Foulhe I, Clement C.**
Techniques endoluminales de traitement des lésions de la bifurcation carotidienne. *EMC–techniques chirurgicales; chirurgie vasculaire* 2005. 659–685
73. **Roubin GS.**
The status of carotid stenting. *AJNR* 1999; 20:1378 – 1381.
74. **Bergeron P, Chambran P, Bianca S, Benichou H, Massonat J.**
Endovascular treatment of arteries with cerebral destination: failures and limits. *Journal des Maladies Vasculaires.* 1996; 21(suppl A):123–131.
75. **Jordan WD JR, Voellinger DC, Doblal DD, Fisher WS, Plyushcheva NP, Mcdowell HA.**
Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg.* 1999; 7:33–38.
76. **Reimers B, Corvaja N, Moshiri S, Sacca S, Albiero R, Di Mario C, Pascotto P, Colombo A.**
Cerebral Protection With Filter Devices During Carotid Artery. *Circulation* 2001; 104; 12–15
77. **Ohki T, Gary S, et Al.**
Efficacy of a filter device in the prevention of embolic events during carotid angioplasty and stenting: an ex–vivo analysis. *J Vasc Surg* 1999; 30:1034–1044.
78. **Theron JG, Payelle GG, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L.**
Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology.* 1996; 201:627– 636.
79. **Morin ME, Willens BA et al.**
Carotid artery: percutaneous transbrachial selective arteriography with a 4–F catheter. *Radiology* 1989; 171:868–870.

80. **Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, Slagboom T, van der Wieken R. A**
randomized comparison of percutaneous transluminalcoronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches:the Access study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1269–75.
81. **Levy EI, Kim SH, Bendok BR, Qureshi AI, Guterman LR, Hopkins LN.**
Transradial stenting of the cervical internal carotid artery: technical case report. *Neurosurgery* 2003; 53:448–51; discussion 451–2.
82. **Yoo BS, Lee SH, Kim JY, Lee HH, Ko JY, Lee BK, et al.**
A case of transradial carotid stenting in a patient with total occlusion of distal abdominal aorta. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56:243–5.
83. **Mark H. Wholey, Michael H. Wholey, and Eles G.**
Endovascular procedures for carotid artery occlusive disease. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* 2005.05: 1089–2516
84. **Vitek J, Iyer S, Roubin G.**
Carotid stenting in 350 vessels: problems faced and solved. *J Invasive Cardiol* 1998;10: 311–4.
85. **d’Audiffret A, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemini JP.**
Technical aspects and current results of carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001;33:1001–7.
86. **Gupta A, Bhatia A, Ahuja A, Shalev Y, Bajwa T.**
Carotid Stenting in patients older than 65 years with inoperable carotid artery disease: a single–center experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;50:1–8.
87. **Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F.**
Clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 2003;34: 1936–43.
88. **Wholey MH, Al–Mubarack N, Wholey M.**
The global carotid artery stent registry. In: Al–Mubarack N, Roubin G, Iyer S, Vitek J, editors. *Carotid artery stenting: current practice and techniques*. Philadelphia: Lippincott–Williams and Wilkins; 2004. p. 39–47.
89. **Sullivan M.T, MD, FACS,**
Current Indications, Results, and Technique of Carotid Angioplasty/Stenting *Semin Vasc Surg* 18:87–94 © 2005 Elsevier Inc.

90. **Narins CR, Illig KA.**
Patient selection for carotid stenting versus Endarterectomy: A systematic review. *Journal of Vascular Surgery*. September 2006. Vol. 44, Issue 3, P: 661–672.
91. **Terada T, Tsuura M, Matsumoto H, Masuo O, Tsumoto T, Yamaga H, et al.**
Endovascular therapy for stenosis of the petrous or cavernous portion of the internal carotid artery: percutaneous transluminal angioplasty compared with stent placement. *J Neurosurg* 2003; 98:491–7.
92. **Melliere D, Becquemin JP, Berrahal D, Desgranges P, Cavillon A.**
Management of radiation-induced occlusive arterial disease: reassessment. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38:261–9.
93. **Curran AJ, Smyth D, Sheehan SJ, Joyce W, Hayes DB, Walsh MA.**
Recurrent laryngeal nerve dysfunction following carotid endarterectomy. *J R Coll Surg Edinb* 1997;42:168–70.
94. **Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF.**
Recurrent carotid stenosis: results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 1998; 29: 2018–2025.
95. **Illig KA, Zhang R, Tanski W, Benesch C, Sternbach Y, Green RM.**
Is the rationale for carotid angioplasty and stenting in patients excluded from NASCET/ACAS or eligible for ARChER justified? *J Vasc Surg* 2003; 37:575–81.
96. **Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, Nachtmann T, Lang W, Ahmadi R, et al.**
Contralateral high-grade carotid artery stenosis or occlusion is not associated with increased risk for poor neurologic outcome after elective carotid stent placement. *Radiology* 2004;230:70–6
97. **Stoner MC, Cambria RP, Brewster DC, Juhola KL, Watkins MT, Kwolek CJ, et al.**
Safety and efficacy of reoperative carotid endarterectomy: a 14 year experience. *J Vasc Surg* 2005; 41:942–9
98. **Saw J, Gurm HS, Fathi RB, Bhatt DL, Abou-Chebl A, Bajzer C, et al.**
Effect of chronic kidney disease on outcomes after carotid artery stenting. *Am J Cardiol* 2004; 94:1093–6.
99. **Chung C, Cayne NS, Adelman MA, Riles TS, Lamparello P, Han D, et al.**
Improved hemodynamic outcomes with glycopyrrolate over atropine in carotid angioplasty and stenting. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2010;22 (3):164–70.

100. **Becquemin JP, Zubilewicz T.**
Angioplastie carotidienne : quel futur. *Lapresse Médicale*, 1998,27, n°30 :1531–1533.
101. **Becquemin P, Castier Y et al.**
Carotid angioplasty: Is it safe? *J Endovasc Surg* 1996; 3:35–41.
102. **L. Paul Broadbent, Christopher J.**
Moran. Management of ruptures complicating angioplasty and stenting of supraaortic arteries: report of two cases and a review of the literature. *AJNR* 2003. 24:2057–2061.
103. **Baker CJ, Mayer SA, Prestigiacomo CJ, Heertum RLV,**
Solomon RA. Diagnosis and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy with single photon emission computed tomography: case report. *Neurosurgery* 1998; 43:157–161
104. **Yoshimoto T, Houkin K, Kuroda S, Abe H, Kashiwaba T.**
Lo. Cerebral blood flow and perfusion reserve induce hyperperfusion after surgical revascularization: case reports and analysis of cerebral hemodynamics. *Surg Neurol* 1997; 48:132–139.
105. **Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, et al.**
Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1596–601
106. **Dangas G, Monsein LH, Lauren R, Peterson MA, Laird Jr. JR, Satler LF, et al.**
Transient contrast encephalopathy after carotid artery stenting. *J Endovasc Ther* 2001; 8:111–3.
107. **Dangas G, John R et al.**
Post-procedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short and long-term clinical outcomes. *Radiology* 2000; 215:677–683.
108. **Calvey TAJ, Gough MJ.**
A late complication of internal carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 1998; 27:753–5.
109. **CAVATAS**
Investigators: Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001 ; 357:1729–1737.

- 110. Alberts MJ,**
for the Publications Committee of WALLSTENT: Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs. carotid endarterectomy (abstract 53). Stroke 2001;32:325.
- 111. Alberts MJ and al,**
for the Schneider Wallstent Endoprosthesis Clinical Investigators: A randomized trial of carotid stenting vs. endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis: study design. J Neurovasc Dis 1997 ;2:228–234.
- 112. CaRESS**
Steering Committee: Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems (CaRESS) phase I clinical trial: 1– year results. J Vasc Surg 2005; 42:213–219.
- 113. CaRESS Steering Committee:**
Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CaRESS): phase I clinical trial. J Endovasc Ther 2003.10:1021–1030.
- 114. Barnett HJ and al:**
Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1998; 339:1415–1425.
- 115. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators:**
Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991;325:445–453.
- 116. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study:**
Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995 ; 273: 1421–1428.
- 117. Mas JL Chatellier G**
Endarterectomie versus angioplastie chez les patients ayant une sténose carotide serrée symptomatique: premiers résultats de l'étude EVA–3S. Rev Neurol 2007; 163 : 13–5.
- 118. Haute Autorité de Santé ;**
« Stratégie de prise en charge des sténoses de la bifurcation carotidienne – Indications des techniques de revascularisation » ; www.has-sante.fr, 2007.
- 119. Qureshi AI, Lees K.**
Carotid Angioplasty and Stent Placement after EVA–3S Trial. Stroke 2007; 38:1993–1996.

120. **Mas J-L, Trinquart L, Leys D, Albucher J-F, Rousseau H, Viguier A, Bossavy J-P, Denis B, Piquet P, Garnier P, Viader F, Touzé E, Julia P, Giroud M, Krause D, Hosseini H, Becquemin J-P, Hinzelin G, Houdart E, Hénon H, Neau J-P, Bracard S, Onnient Y, Padovani R, Chatellier G, for the EVA-3S investigators***,
Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial, *Lancet Neurol* 2008; 7: 885-92
121. **Whitlow PL:**
SECURITY: multicenter registry in high risk symptomatic and asymptomatic carotid disease with the Abbott Xact stent and MedNova filter. Presented at Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT); September 15-19, 2003; Washington, DC, USA
122. **The SPACE Collaborative Group.**
30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368.
123. **The SPACE Collaborative Group.**
30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: A randomised non-inferiority trial. *Journal of Vascular Surgery*, February 2007. Vol 45- 2: 436.
124. **Huibers A, Calvet D, Kennedy F, Czuriga-Kovács K.R, Featherstone R.L, Moll F.L, Brown M.M, Richards T, de Borst J.G,**
Mechanism of Procedural Stroke Following Carotid Endarterectomy or Carotid Artery Stenting Within the International Carotid Stenting Study (ICSS) Randomised Trial, *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2015) 50, 281e288.
125. **Brott TG and al :**
Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *NEngl J Med* 2010 ; 363:11-23.
126. **Silver FL and al :**
Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial (CREST). *Stroke* 2011; 42:675-680.
127. **Voeks JH and al,**
for the CREST Investigators: Age and outcomes following stenting compared to endarterectomy. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) (abstr 11). *Stroke* 2011;42:e46.

128. **K Lal B., W Beach K., S Roubin G., L Lutsep H., S Moore W., B Malas M., Chiu D., R Gonzales N., Burke J.L, Rinaldi M., R Elmore J., A Weaver F., R Narins C., Foster M., J Hodgson K., D Shepard A., F Meschia J., O Bergelin R., H Voeks J., Howard G., G Brott T., for the CREST Investigators***,
Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial *Lancet Neurol* 2012; 11: 755–63.
129. **Calvet D Mas JL.**
Chirurgie ou stenting pour les sténoses carotides symptomatiques ?, *Presse Med.* 2015; 44: 509–514.
130. **Stenting and Angioplasty in Patients at High Risk for Endarterectomy (The SAPPHERE Study).**
Presented by Yadav J, et al, for the American Heart Association Meeting, Chicago, IL November 19, 2002.
131. **Bates ER, Babb JD, Casey DE, Jr., Cates CU, Duckwiler GR,**
Feldman TE, Gray WA, Ouriel K, Peterson ED, Rosenfield K, Rundback JH, Safian RD, Sloan MA, White CJ: ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/SVMB/ SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting). *J Am Coll Cardiol* 2007;49:126–170.
132. **Results of one year follow up of SAPPHERE study**
presented by Jay Yadav, MD, at Transcather Cardiovascular Therapeutics Meeting, Washington DC, September 2003.
133. **Adnan. H Seddiqui et al.**
Carotid Artery Stenting for Primary and Secondary Stroke Prevention. Peer-Review. *World Neurosurgery* 2011; 76 (65): 540–559.
134. **Katzen BT and al:**
Carotid artery stenting with emboli protection surveillance study: thirty-day results of the CASES-PMS study. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 70:316–323.
135. **Results of 30-Day Pivotal Results of CABERNET**
Registry presented by Nick Hopkins, MD, at Transcather Cardiovascular Therapeutics Meeting, Washington DC, September 2004

- 136. Results of ACCULINK**
for Revascularization of Carotids in High-Risk presented by Mark Wholey, MD, at Society of Interventional Radiology Meeting, Phoenix, AZ, April 2003.
- 137. Naylor AR.**
Regarding “Protected carotid stenting in high-surgical-risk patients: The ARCHER results”. *Journal of Vascular Surgery*, January 2007; Vol 45-1: 222-223.
- 138. Results of 30-day Endpoint for BEACH**
presented by Chris White, MD, 13th Annual Peripheral Angioplasty and All That Jazz meeting, New Orleans, LA, April 2004.
- 139. ACST-2 Collaborative Group,**
Status Update and Interim Results from the Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2 (ACST-2), *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* Volume 46 Issue 5 November/2013, Pages 508-509
- 140. Carotid Endarterectomy Versus Carotid Artery Stenting in Asymptomatic Patients (ACST-2).**
Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00883402?term=ACST+2&rank=1>
- 141. Carrafiello G., De Lodovici M.-L. , Piffaretti G. , Rivolta N., Ierardi A.-M., Petrillo M., Facchinetti A. , Carimatib F., Verrengiab E.-P., Maurib M., Tsetis D.,**
Stenting carotidien : influence de l'expérience et des facteurs de risque vasculaire cérébral sur les résultats *journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* (2014) 95, 424-430
- 142. Sakai N. , Yamagami H, Matsubara Y., Ezura M., Hyodo A. , Matsumaru Y., Miyachi S., Okada Y., Terada T., Yoko H., Nakamura M., Matsumoto Y, and Sakai C.,**
Prospective Registry of Carotid Artery Stenting in Japan—Investigation on Device and Antiplatelet for Carotid Artery Stenting, *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 23, No. 6 (July), 2014: pp 1374-1384
- 143. Jonsson M. , Gillgren P., Wanhainen A. , Acosta S., Lindström D.,**
Peri-procedural Risk with Urgent Carotid Artery Stenting: A Population based Swedvasc Study, *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2015) 49, 506e512
- 144. Hu J., Shi S., Xie S., Liang Y., Tang X., Chen K.**
,Stent placement for treatment of long-segment (≥40 mm) carotid atherosclerotic stenosis: Results and long-term follow-up in a single-center experience, *Clinical Neurology and Neurosurgery* 124 (2014) 32-36

145. **Badheka AO., Chothani A., Panaich S S. , Mehta K., Patel N J., Deshmukh A., Singh V., Arora S., Patel N. , Grover P., Shah N., Savani SN., Patel A.,Panchal V., Brown M., Kaki A., Kondur A.,Mohamad T., Elder M., Grines C., Schreiber T.**
 , Impact of Symptoms, Gender, Co–Morbidity, and Operator Volume on Outcome of Carotid Artery Stenting (from the Nationwide Inpatient Sample [2006 to 2010]), 2014;114:933e941
146. **Egashira Y.,Yoshimura S, Saka N., Enomoto Y.**
 Real–world Experience of Carotid Artery Stenting in Japan: Analysis of 7,134 Cases from JR–NET1 and 2 Nationwide Retrospective Multi–center Registries, *Neurol Med Chir (Tokyo)* 54, 32–39, 2014
147. **Lamine. S**
 Angioplastie carotidienne Experience du service de chirurgie vasculaire de l'hmmv rabat A propos de 7 cas, 2013
148. **Schofer J., Musiałek P., Bijuklic K., Kolvenbach R., Trystula M., Siudak Z., Sievert H.,**
 A Prospective, Multicenter Study of a Novel Mesh–Covered Carotid Stent The CGuard CARENET Trial(Carotid Embolic Protection Using MicroNet) *JACC : CARDIOVASCULAR INTERVENTIONS* VOL. 8, NO. 9, 2015 2015 BY THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY FOUNDATION
149. **Trusinskis K. et al.,**
 Carotid artery stenting outcomes in high–risk patients receiving best medical therapy: Results from a single high–volume interventional cardiology practice, *Cor et Vasa* (2015), CRVASA–322; No. of Pages 7 in press
150. **Fan X., Zhu H., Chen X., Xu G., Yan B., Yin Q., Xiong Y., Liu X.,**
 The Impact of Carotid Angioplasty and Stenting on the Cerebrovascular Reactivity, *Cerebrovasc Dis* 2012;34:13–17
151. **De Castro–Afonso L H., S. Nakiri G., M. Monsignore L., C. Dos Santos A., Pereira Leite J., R.C. Fábio S. , Telles Cougo–Pinto P., Rodrigues Camilo M., M. Pontes–Neto O, G. Abud D.,**
 Early versus late carotid artery stenting for symptomatic carotid stenosis, *Journal of Neuroradiology* (2015) 42, 169–175
152. **Chen D.Y.–T. , Kuo Y.–S., Hsu H.–L. , Yan F.–X., Liu H.–L. , Chen C.–J. ,Tseng Y.C.,**
 Loss of labelling efficiency caused by carotid stent in pseudocontinuous arterial spin labelling perfusion study, *Clinical Radiology* 71 (2016) e21ee27.

153. **Chi Hsu L-H., Chang F-C., Teng M.M-H., Chern C-M., Wong W-J.**
 , Impact of carotid stenting in dizzy patients with carotid stenosis, *Journal of the Chinese Medical Association* 77 (2014) 403e408.
154. **Li-qun J., Gang S., Shen-mao L., Zhong-rong M., Feng-shui Z., Xun-ming J., Guo-yang Y., Yan-fei C., Ya-bing W., Yan M. and Feng L.,**
 Thirty-day outcome of carotid artery stenting in Chinese patients: a single-center experience, *Chinese Medical Journal* 2013;126 (20).
155. **De Lucena A.F., De Castro-Afonso L.H.1, Monsignore L.M., Nakiri G.S., Fábio R.C.S, Pontes-Neto O.,**
 Giansante Abud D., Carotid artery stenting in the context of endovascular treatment of acute ischemic stroke, *Arq Neuropsiquiatr* 2016;74(3):212-218
156. **Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al.**
 ASA/ACCF/AHA/AANN/ AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:e16-94.
157. **Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, et al.**
 Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg.* 2011;54:e1-e31. Faught RW, Satti SR, Hurst RW, et al. Heterogeneous practice patterns regarding antiplatelet medications for neuroendovascular stenting in the USA: a multicenter survey. *J Neurointerv Surg.* 2014;6:774-779.
158. **Faught RW, Satti SR, Hurst RW, et al.**
 Heterogeneous practice patterns regarding antiplatelet medications for neuroendovascular stenting in the USA: a multicenter survey. *J Neurointerv Surg.* 2014;6:774-779.
159. **Lavoie P, Rutledge J, Dawoud MA, et al**
 . Predictors and timing of hypotension and bradycardia after carotid artery stenting. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1942-47.
-

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بأدلاً رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أحياناً لِكُلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهَ على ما أقولَ شهيد

الدعامة السباتية بصدد 10 حالات: دواعي الإجراء و التكفل العلاجي مع مراجعة الأدبيات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية 28 / 06 / 2016

من طرف

الآنسة مريم أبراش

المزودة في 03/04/1988 بالصويرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الدعامة السباتية - القسطرة - التضيقات السباتية

اللجنة

| | | |
|--------|--|--------|
| الرئيس | ع. الفكري | السيد |
| | أستاذ في الفحص بالأشعة | |
| المشرف | م. علوي | السيد |
| | أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الطرفية | |
| | ل. بندريس | السيدة |
| | أستاذة مبرزة في أمراض القلب و الشرايين | |
| الحكام | ر. رضى | السيد |
| | أستاذ مبرز في أمراض المخ و الأعصاب | |