



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

ANNEE 2016

THESE N° 180

Anesthésie pour Endartériectomie Carotidienne : à propos de 48 cas

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/11/2016

PAR

Mr. Ilyasse KHARRAZI

Né le 16 Avril 1988 à Essaouira

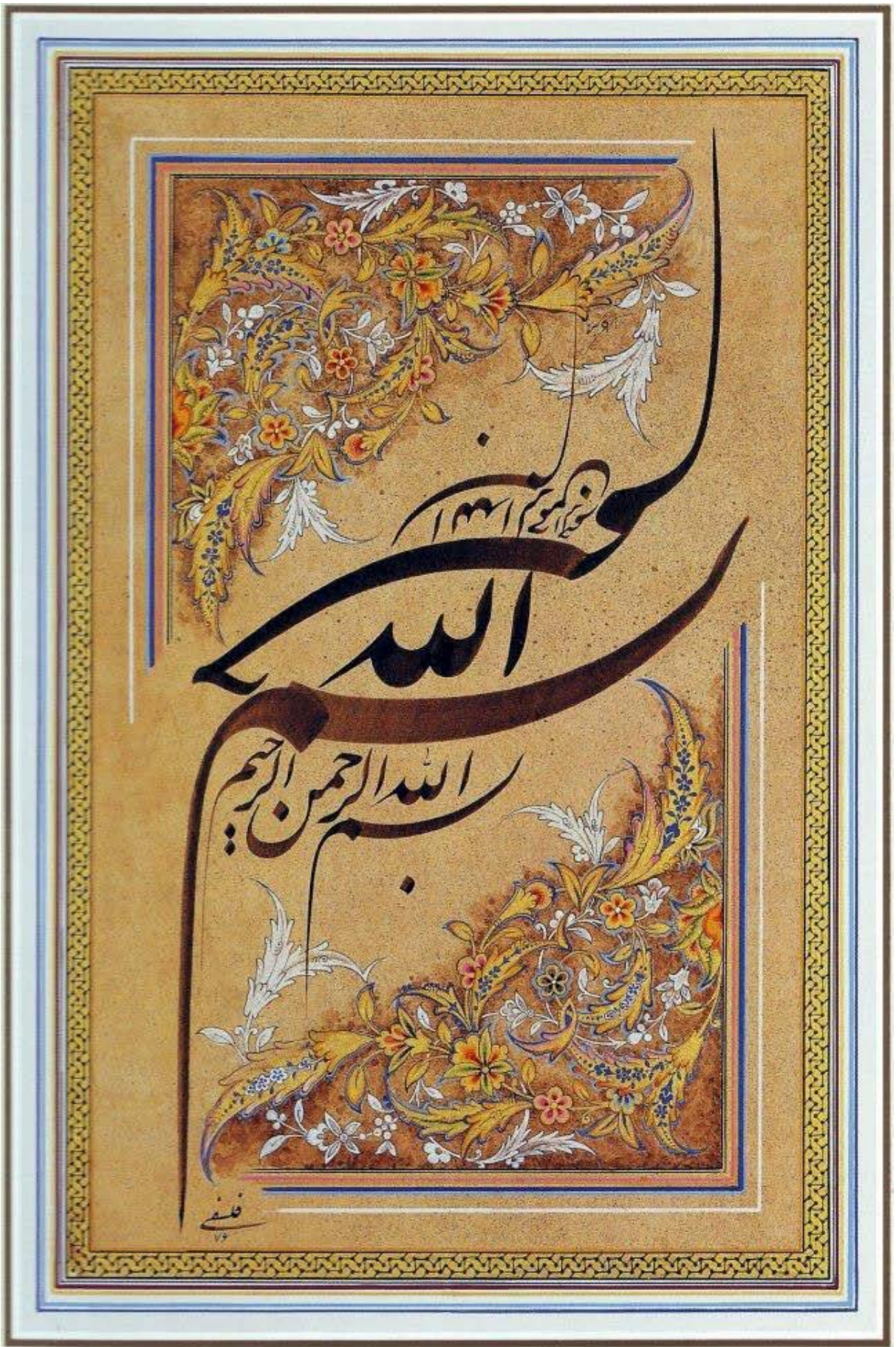
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES :

Anesthésie – Endartériectomie – Sténose carotidienne

JURY

Mr.	A. EL FIKRI Professeur de Radiologie	PRESIDENT
Mr.	Y. QAMOUSS Professeur agrégé d'Anesthésie – réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	R. REDDA Professeur agrégé de Neurologie	} JUGES
Mr.	A. RBAIBI Professeur agrégé de Cardiologie	



فن



Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



Liste des professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie

AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
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
FINECH Benasser	Chirurgie – générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo 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	HADEF Rachid	Immunologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	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 chir 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

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL HARRECH Youness	Urologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire

DEDICACES



A MES TRÈS CHERS PARENTS

MOHAMED KHARRAZI et ZAHRA BENBOURASS

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.

Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout

A MES TRES CHERS FRERES HAMZA et YAHYA

Aucun mots ne saurait décrire à quel point je suis fière de vous, et à quel point je vous suis reconnaissant pour tout ce que vous avez fait pour moi en me servant d'exemple de savoir, savoir faire et savoir être.

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.

Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèle à l'éducation que nous avons reçue. J'implore dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux



A toute ma famille

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments que nous avons passés ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès.

A mes chers amis et collègues

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A tous mes enseignants du primaire, secondaire et de la faculté de médecine de Marrakech

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A tous ce qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

REMERCIEMENTS

A 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.

A notre maître et Rapporteur de thèse

PR. QAMOUSS YOUSSEF

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.

A notre maître et juge de thèse

PR. ALAOUI MUSTAPHA

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

A notre maître et juge de thèse

PR. RBAIBY AZIZ

Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Nous avons eu la chance d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse. Nous sommes très honorés par votre présence parmi notre jury de thèse. Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos respectueux sentiments.

A notre maître et juge de thèse

PR. REDDA RAFIK

Nous avons bénéficié au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égale que votre compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect.

A tous les enseignants de la FMPM

***Avec ma reconnaissance et ma haute considération
et à toute personne qui de près ou de loin ayant contribué à la
réalisation de ce travail***

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AIT	:	Accident ischémique transitoire
AG	:	Anesthésie générale
ALR	:	Anesthésie loco-régionale
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
APC	:	Anesthésie péridurale cervicale
AVCI	:	Accident vasculaire cérébral ischémique
CEA	:	Endartériectomie carotidienne
CI	:	Carotide interne
CV	:	Cardiovasculaire
DAC	:	Décompensation acétocétosique
DID	:	Diabète insulinodépendant
DSC	:	Débit sanguin cérébral
ECG	:	Electrocardiogramme
EEG	:	Electroencéphalogramme
FC	:	Fréquence cardiaque
FDRCV	:	Facteur de risque cardiovasculaire
HTA	:	Hypertension artérielle
IDM	:	Infarctus du myocarde
IC	:	Insuffisance cardiaque
IVA	:	Interventriculaire antérieure
PA	:	Pression artérielle
PES	:	Potentiels évoqués somesthésiques
PFP	:	Pontage fémoro-poplité
PRC	:	Pression résiduelle carotidienne
TRT	:	Traitement

PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	22
I. Épidémiologie	23
1. Age	23
2. Sexe	23
II. Facteurs de risque cardiovasculaire	24
III. Pathologies cardiovasculaire associées	25
IV. Contexte de découverte	25
V. Examens complémentaires	26
VI. Evaluation de sténose	26
1. Siège	26
2. Degré	26
VII. Consultation pré-anesthésique	27
VIII. Type d'anesthésie	27
IX. Monitoring	28
X. Complications per opératoires	28
XI. Complications post opératoires	29
DISCUSSION	30
I. Introduction	31
II. Anatomie	31
III. Physiologie	42
IV. Epidémiologie	49
V. Traitement	49

1. Traitement médical	49
2. Traitement chirurgical	53
3. Traitement Endovasculaire	53
4. Angioplastie versus endartériectomie	54
5. Indications	56
VI. Facteurs de risque périopératoire	58
VII. Conduite de l'anesthésie	60
1. Consultation préanesthésique	60
2. En opératoire	63
3. Post opératoire	64
VIII. Anesthésies locorégionales	65
IX. Anesthésie générale	71
X. Complications	80
1. Peropératoires	80
2. Postopératoires	88
XI. Satisfaction du patient et du chirurgien	91
CONCLUSION	92
RESUMES	94
BIBLIOGRAPHIE	98

INTRODUCTION

L'endartériectomie carotidienne est devenue le traitement de référence des sténoses carotidiennes depuis les résultats et les recommandations des études prospectives à grande échelle NASCET et ESCT qui ont prouvé sa supériorité sur le traitement médical seul; dans les sténoses symptomatiques supérieures à 70 %.

Sa réalisation comporte plusieurs particularités : celles liées à la particularité de ce geste chirurgical nécessitant un clampage carotidien et les conséquences qui en découlent, et celles liées au terrain généralement polyvasculaire de ces patients, et enfin, celles liées au réveil anesthésique qui doit être précoce afin de détecter essentiellement les complications neurologiques; il faut donc prévenir au mieux la double morbidité-mortalité, neurologique et cardiaque, de cette intervention.

Le but de cette étude est de :

- Définir les modalités de prise en charge en préopératoire (CPA)
- Définir et évaluer les modalités de prise en charge anesthésique en per et post-opératoire
- Déterminer et prévenir les complications en per et post-opératoire liées au terrain et/ou à la chirurgie

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur 48 malades opérés pour sténose carotidienne, entre 2013 et 2016 au service de chirurgie vasculaire à l'HMA de Marrakech.

Pour chaque patient inclus dans l'étude nous avons relevé les paramètres suivants :

- L'âge, le sexe, les antécédents pathologiques personnels
- Les facteurs de risque cardiovasculaire
- La symptomatologie et autres localisations
- Le degré de la sténose
- Le caractère uni ou bilatéral de la sténose carotidienne
- Le type d'anesthésie
- Les données de monitoring
- La technique chirurgicale
- la survenue éventuelle de complications neurologiques et /ou cardiovasculaires peropératoires ou postopératoires.

Tableau I : Résultats de notre série

AGE / SEXE	FDRCV	PATH. ASSOCIEES	INDICATION	CPA : CLINIQUE	CPA : PARACLINIQUE	TECH. ANESTHESIE	GESTE	MONITORAGE	COMP. PEROP	COMP. POST-OP (TERRAIN)	COMP POST-OP (CHIRURGIE)
65/ M	Tabac Dyslipidémie	Pontage Ao-Bifemoral en 2008	Sténose Carotidienne gauche symptomatique	Hémiplégie droite	Echodopp : sténose 85% CI gauche TDM cérébrale :A VCI sylvienne gche Arteriographie TSA : Sténose préocclusive à 90%	ALR	Endarteriectomie CI gauche+ suture directe	ECG SaO2 Ligne artérielle radiale	HypoTA per-op régressive apres 10min	RAS	RAS
68/ F	HTA IRC au stade de dialyse	Pontage Femoro-Poplité g en 2011 -Stent de l'a. femorale dte 2013	Sténose CI dte asymp. Lors d'un bilan d'extension De l'AOMI g	Asymptomatique	Echodopp TSA : Sténose 80% de la CI dte Angio IRM : Sténose 80% de la CI dte	ALR	Endarteriectomie CI droite par eversion	ECG SatO2 Ligne artériellera diale	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

72/ M	Diabète insu-dép HTA depuis 15 ans	Double Angioplastie 2009	Sténose carotidienne asyp.	Hémi-parésie gauche	Echodopp : sténose 75% CI dte Angioscan : Sténose 75%	AG	Endarteriectomie CI droite + suture sur patch	ECG Saturation Ligne artérielle radial	RAS	Elevation du troponine Sans signe clin./ electr.	RAS
59/ M	Diabète HTA Dyslip.	Coronarien sous TRT medical	Sténose symptomatique de la CI droite	AIT gauche	Echodopp/ Angiographie TSA : sténose 75% CI dte	AG	Endarteriectomie CI droite + suture simple	ECG Saturation Ligne artérielle	RAS	RAS	RAS
74/ M	Diabète 15ans sous ins. HTA 10 ans Tabac	Double pontage coronarien	Sténose symptomatique de la CI gauche	AIT du coté droit	TDM cérébrale :AVCI de l'a. sylvienne gche Echodoppler TSA/Angioscan TSA : sténose 75%	ALR	Endarteriectomie CI gauche	ECG Saturation TA	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

AGE / SEXE	FDRCV	PATH. ASSOCIEES	INDICATION	CPA : CLINIQUE	CPA : PARACLINIQUE	TECH. ANESTHESIE	GESTE	MONITORAGE	COMP. PEROP	COMP. POST-OP (TERRAIN)	COMP POST-OP (CHIRURGIE)
70/ M	Tabac :42 PA Diabète :1 0ans	Coronarien : stenté à 2 reprises AOMI : pontage Fémoro- pop dt	AVCI gauche	Hémi-parési e droite regressive	TDM cérébrale : AVCI sylvienne gauche Echodopp : Sténose serrée à 72% de CI gauche	ALR	Endarteriect omie CI gauche	SO2 ECG TA par brassard	Reveil difficile avec trouble de conscien ce, régressi e durant 1H	DAC Traité pdt 48h. TDM cereb de control+ TSA normal	RAS
70/ M	-Tabac 40 PA arret il y a 6 ans -Diabete depuis 7 ans	Coronarien ss TRT medical IDM en 2010 ss TRT	Hémiplégie droite sur sténose carotide gauche	Hémiplégie droite	Echodoppler/An gioscan TSA : Sténose 75% CI gauche TDM cérébrle AVCI Sylvienne gauche	ALR	Endarteriect omie CI gauche	SO2 ECG TA	RAS	Infarctus du myocrde traité par angiopla stie, stent de l'IVA	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

74/ M	Tabac : 30 PA arrêté il ya 5 ans HTA 10 ans Dyslipidi mie 8 ans	Triple pontage coronarien en 2004	Sténose Symptomatique de la CI dte	Hémi-parési e gauche	Echodoppler : Sténose à 72% TDM cérébrale AVCI sylv dte Artériographie : Sténose à 70% de la CI dte	ALR	Endartriecto mie CI Droite+ suture sirecte	TA ECG Saturation	HypoTA Tachy cardie	Elevation de troponin e 0.043 (ref : 0.021) Sans modifica tion electriqu e	RAS
61/ F	Dyslipidi mie il y a 10 ans HTA 12 ans Diabète 15 ans sous ins	Pontage ilio- Femoral en 2010, Double angioplasti e coronarien ne : C dte + IVA	Sténose asymptomatique : Lors d'un bilan d'artériopathie oblitérante	asymptoma tique	Echodoppler TSA/ angioscan TSA : sténose à 80% dte	ALR	Endartriecto mie CI dte	ECG TA Saturation	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

AGE / SEXE	FDRCV	PATH. ASSOCIEES	INDICATION	CPA : CLINIQUE	CPA : PARACLINIQUE	TECH. ANESTHESIE	GESTE	MONITORAGE	COMP. PEROP	COMP. POST-OP (TERRAIN)	COMP POST-OP (CHIRURGIE)
72/ M	HTA : 2 ans Diabète 10 ans Tabac 30 PA	AOMI Sous TRT	AIT droit : Sténose symptomatique de la carotide interne droite	AIT dt à 2 reprises à 3 mois d'intervalle	Echodoppler : sténose à 80% Angioscan TSA : Sténose 80% De la CI dte TDM céréb : AVCI Sylv. dte	ALR	Endartériectomie de la carotide interne droite	ECG TA Saturation	RAS	RAS	RAS
54/ F	Diabète : 3 ans, HTA : 2 ans, Dyslipidémie : 2 ans	Double angioplastie, Stent AFS dte et gche en 2012	Sténose symptomatique de la carotide interne gauche	Hémiplariés e droite	Echodoppler/Angioscan TSA : Sténose 80% TDM céréb : AVCI fronto-pariétal gche	ALR	Endartériectomie par eversion	TA ECG SO2	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

53/ M	HTA il y a 3 ans sous TRT Dyslipidie : sous TRT dps 6 ans	AOMI Sous TRT medical	Sténose asymptomatique de la CI dte Découverte lors d'un bilan d' AOMI	Asymtomati que	Angioscan+ Echodoppler : Sténose serrée de la CI droite à 80%, Sténose non serrée de la CI gauche à 50%	ALR	Endartériecto mie par eversion	TA SO2 ECG	RAS	RAS	RAS
63/ M	Dyslipidi me : 3ans sous TRT Diabète : 7 ans sous insuline	Coronarien sous TRT medical stabilisé	Sténose asymptomatique CI gche A 80% Découverte fourtuite : Bilan de l'athérose + diabète	Asymptoma tique	Echodoppler+ Angioscann : sténose de la CI gauche à 80%	ALR	Endartériecto mie + suture simple	TA SO2 ECG	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

AGE / SEXE	FDRCV	PATH. ASSOCIEES	INDICATION	CPA : CLINIQUE	CPA : PARACLINIQUE	TECH ANESTHESIE	GESTE	MONITORAGE	COMP. PEROP	COMP. POST-OP (TERRAIN)	COMP POST-OP (CHIRURGIE)
63/ F	HTA il y a 10 ans sous TRT Dyslipidémie sous TRT	RAS	AIT	AIT à deux reprises du coté gauche	TDM cérébrale : AVCI sylv gche Echodoppl+ AngioIRM : Sténose serrée de la CI gche 70%	AG	Endartériectomie CI gauche	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
52/ F	Tabac : 15 PA Diabète : 12 ans sous insuline	Coronarienne : Stent à deux reprises AOMI : stent AFS	Sténose asymptotomique de la CI dte Découverte lors d'un Bilan d'extension de sa maladie athéromateuse	Asymptomatique	Echodoppler+AngioIRM Sténose 75% de la CI droite	ALR	Endartériectomie de la CI droite + suture simple	Ligne radiale SO2 ECG	RAS	DAS : Regression dans 48h	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

79/ M	HTA : 21 ans Dyslipidémie Sous TRT Diabète : 18 ans	Triple pontage Coronarien Il y a 13 ans Angioplastie : Stent AFS+ AIE dt il y a 3 ans	AVCI regressif	Hémi-parésie gauche	TDM : ACVI dt fronto-pariétal Echodopp+ Angioscan : sténose serrée à 80% de la CI droite	ALR	Endartériectomie de la CI droite	TA SO2 ECG	RAS	RAS	RAS
64/ M	Diabète : il y a 14 ans sous insuline Sédentarité	AOMI : Stent AFS Droite il y a 4 ans	AIT droit	AIT regressif du coté droit	TDM cérébrale : AVCI art. sylvienne gauche Echodoppler+angioloRM : sténose serrée de la CI gauche 75%	AG	Endartériectomie CI gauche+suture simple	SO2 ECG TA par brassard	RAS	Déséquilibre diabétique bien évolué sous TRT pendant 3 jours	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

AGE / SEXE	FDRCV	PATH. ASSOCIEES	INDICATION	CPA : CLINIQUE	CPA : PARACLINIQUE	TECH. ANESTHESIE	GESTE	MONITORAGE	COMP. PEROP	COMP. POST-OP (TERRAIN)	COMP POST-OP (CHIRURGIE)
64/ F	Diabète : 20 ans sous insuline HTA 7 ans sous TRT Dyslipidie : 10 ans	Infarctus du myocarde : traité par stent il y a 6 ans Pontage Aorto- bifémoral il y a 2 ans	Sténose asymptomatique de la CI gche Découverte lors d'un bilan d'extension de sa maladie athéromateuse et le suivi	Asymptomatique	Echodoppler+ Arteriographie : Sténose serrée 90% de la CI gauche	ALR	Endartériectomie CI gauche	TA SO2 ECG	RAS	RAS	RAS
72/ F	HTA : 20 ans Diabète : 12 ans sous TRT Dyslipimie : 10 ans sous TRT	Sténose de l'artère rénale gauche : stent AOMI : traitement medical	Sténose asymptomatique de la CI dte Découverte fourtuite, lors d'un bilan d'extension de sa maladie athéromateuse	Asymptomatique	Echodoppler+TD M : sténose serrée à 85% de la carotide interne droite	ALR	Endartériectomie CI droite	TA SO2 ECG	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

60/ M	HTA Tabagisme	RAS	Sténose de la carotide interne droite	Accident rétinien	Echodoppler : Sténose de la CI droite	ALR	Endartériecto mie CI droite sans patch	TA SO2 ECG	RAS	RAS	RAS
70/ F	Diabète HTA	RAS	Sténose de la carotide droite	AIT du coté gauche Acc.rétinien	Echodeppler+ AngioIRM : Sténose de la CI droite 80%	ALR	Endartériecto mie CI droite sans patch	TA ECG SO2	RAS	RAS	RAS
70/ M	Diabète Tabac HTA	RAS	Sténose bilatérale Droite 80% Gauche ?	Hémiplégie gauche	Echodoppler Angiographie Sténose de la CI droite 80% Gauche ?	AG	Endartériect omie sans patch	ECG TA SO2	RAS	RAS	RAS
68/ M	Tabac HTA	Coronarp athie	Sténose de la CI gauche	Accident rétinien	Echodoppler :Sté nose gauche ?%	ALR	Endartériecto mie CI gauche sans patch	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

AGE / SEXE	FDRCV	PATH. ASSOCIEES	INDICATION	CPA : CLINIQUE	CPA : PARACLINIQUE	TECH. ANESTHESIE	GESTE	MONITORAGE	COMP. PEROP	COMP. POST-OP (TERRAIN)	COMP POST-OP (CHIRURGIE)
74/ F	Diabète Hyperlipidémie	PFP+ Double stent coronarien	Sténose bilatérale De la carotide interne dt+gche	Tableau clinique d'AVCI	Echodoppler+ Angiographie : Sténose CI dte 75% Gche 70%	ALR	Endartériectomie par eversion	SO2 ECG TA	RAS	RAS	Hématome à j1 évacué et suturé
54/ F	Diabète Obésité	RAS	Sténose de la CI droite	AIT du coté gauche	Echodoppler +Angioscan : Sténose de la CI droite 80%	AG	Pontage veineux carotido-carotidien par VSI	SO2 ECG TA	RAS	Troubles de deglutition	RAS
74/ M	Hyperlipidémie	AOMI	Sténose de la CI gauche symptomatique	AIT du coté droit	Echodoppler AngioIRM : Sténose de la CI gauche 75%	ALR	Endartériectomie CI gauche avec patch	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

68/ F	HTA Diabète	AOMI Pontage Fémoro Poplitée gauche	Sténose carotidienne bilatérale symptomatique	Hémiplégie droite	Echodoppler AngioIRM Sténose CI gauche 80% Droite 40%	AG	Endartériecto mie par eversion	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
72/ M	Tabac Obésité HTA	AOMI	AVCI	AIT à répétition (dernier a eu lieu la veille de l'acte chirurgical)	Angioscann+ echodop. Sténose bilatérale 90% gche 7% dte	AG	Endartériecto mie par eversion	SO2 ECG TA	Déséquil ibre de la TA	Décès à j4. TDM cérébrale : Hgie cérébrale	RAS
75/ M	Diabète HTA	AOMI	Sténosesympto matique carotidienne bilatérale	Hémiplégi e gauche	Echodoppler AngioIRM Sténose bilatérale CI droite 70% CI gche 60%	AG	Endartériect omie sans patch	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
80/ M	Hyperlipidi mie	AOMI Double pontage	Sténose de la CI gauche symptomatique	AIT du coté droit	Echodoppler Angioscann : Sténose de la CI gauche	AG	Endartériect omie par eversion	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

AGE / SEXE	FDRCV	PATH. ASSOCIEES	INDICATION	CPA : CLINIQUE	CPA : PARACLINIQUE	TECH. ANESTHESIE	GESTE	MONITORAGE	COMP. PEROP	COMP. POST-OP (TERRAIN)	COMP POST-OP (CHIRURGIE)
65/ M	HTA Tabac	RAS	Sténose symptomatique de la CI droite	Hémiplégie gauche	Echodoppler AngioIRM Sténose de la CI droite	AG	Endartériectomie par eversion	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
76/ F	Diabète	RAS	Sténose gauche pré occlusive	AIT du coté droit	Echodoppler AngioIRM Sténose de la CI gauche	ALR	Endartériectomie de la CI gauche	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
63/ M	Tabac HTA	RAS	Sténose gauche pré occlusive	Hémiplégie droite	Echodoppler Angioscann Sténose de la CI gauche	AG	Endartériectomie de la CI gauche	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
73/ F	Diabète HTA	RAS	Sténose de la CI droite pré occlusive	AIT du coté gauche	Echodoppler AngioIRM Sténose de la CI droite	AG	Endartériectomie de la CI droite	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

63/ M	Tabac Alcool	RAS	Sténose de l'artère CI dte symptomatique	AIT du coté droit	Echodoppler Angioscanner Angiographie Sténose de la CI droite 80%	ALR	Endartériect omie de la CI droite	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
60/ M	HTA Tabac	RAS	Sténose bilatérale symptomatique	Tableau clinique d'AVC	Echodoppler Angioscanner Sténose de la CI droite 85% CI gauche	ALR	Endartériect omie sans patch	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
65/ M	Tabac	Coronaropat hie	Sténose de la CI gauche symptomatique	AIT du coté droit	Echodoppler Angioscann : Sténose de la CI gauche 85%	ALR	Endartériect omie par eversion	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
61/ M	Hyperlipid imie	RAS	Sténose de la CI gauche symptomatique	AIT du coté droit	Echodoppler AngioIRM : Sténose de la CI gauche 90%	AG	Endartériect omie par eversion	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

AGE / SEXE	FDRCV	PATH. ASSOCIEES	INDICATION	CPA : CLINIQUE	CPA : PARACLINIQUE	TECH. ANESTHESIE	GESTE	MONITORAGE	COMP. PEROP	COMP. POST-OP (TERRAIN)	COMP POST-OP (CHIRURGIE)
65/ F	Diabète HTA	RAS	Sténose de la CI droite symptomatique	AIT du coté gauche	Echodoppler Angioscann Sténose de la CI droite 75%	ALR	Endartériectomie de la CI droite	SO2 TA ECG	RAS	RAS	RAS
68/ M	HTA Alcool Tabac sevré il y a 2 ans	AOMI stade II sous TRT medical	Sténose de la CI gauche symptomatique	AIT du coté droit	Echodoppler Angioscann Angiographie Sténose de la CI gauche	ALR	Endartériectomie de la CI gauche	SO2 TA ECG	RAS	RAS	RAS
70/ M	HTA	RAS	Sténose de la CI gauche symptomatique	AIT du coté droit	Echodoppler AngioIRM Angiographie Sténose de la CI gauche	AG	Endartériectomie de la CI gauche par eversion	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

54/ M	Tabac Alcool HTA	AOMI stade II serré sous TRT medical	Sténose carotidienne bilatérale symptomatique	AIT	Echodoppler AngioIRM Angiographie Sténose bilatérale	ALR	Endartériecto mie de la CI	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
70/ M	Diabète HTA	RAS	Sténose de la CI droite symptomatique	AIT du coté gauche	Echodoppler AngioIRM Sténose de la CI droite 80%	AG	Endartériecto mie de la CI droite	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
59/ M	Diabète HTA	RAS	Sténose de la CI droite symptomatique	Hémiplégie gauche	Echodoppler AngioScann Sténose de la CI droite 75%	ALR	Endartériecto mie de la CI droite	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
64/ M	HTA Diabète Obésité	RAS	Sténose de la CI gauche symptomatique	AIT du coté droit	Echodoppler AngioIRM Sténose de la CI gauche 70%	ALR	Endartériecto mie de la CI gauche	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne : à propos de 48 cas

AGE / SEXE	FDRCV	PATH. ASSOCIEES	INDICATION	CPA : CLINIQUE	CPA : PARACLINIQUE	TECH. ANESTHESIE	GESTE	MONITORAGE	COMP. PEROP	COMP. POST-OP (TERRAIN)	COMP POST-OP (CHIRURGIE)
68/ M	HTA Tabac Alcool	AOMI Coronaropathie sous TRT medical	Sténose de la CI droite symptomatique	Hémiplégie gauche	Echodoppler Angioscann Sténose de la CI droite 80%	AG	Endartériectomie de la CI droite	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
76/ F	Diabète HTA	RAS	Sténose symptomatique de la CI droite	AIT du côté gauche	Echodoppler AngioIRM Sténose de la CI droite 85%	AG	Endartériectomie de la CI droite par eversion	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS
75/ M	Diabète HTA	AOMI	Sténose symptomatique de la CI droite	AIT gauche	Echodoppler Angiographie Angioscann Sténose de la CI droite 70%	AG	Endartériectomie de la CI droite+ suture simple	SO2 ECG TA	RAS	RAS	RAS

RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. L'âge :

L'âge de nos patients variait entre 52 ans et 80 ans avec une moyenne d'âge de 66.8 ans. La moyenne d'âge chez les hommes de notre série était 69.4 ans, alors que chez les femmes était de 66 ans.

2. Le sexe : (figure1)

Il s'agit de 33 hommes et 15 femmes, soit respectivement 69% et 31%.

Le sexe ratio était de 2.2.

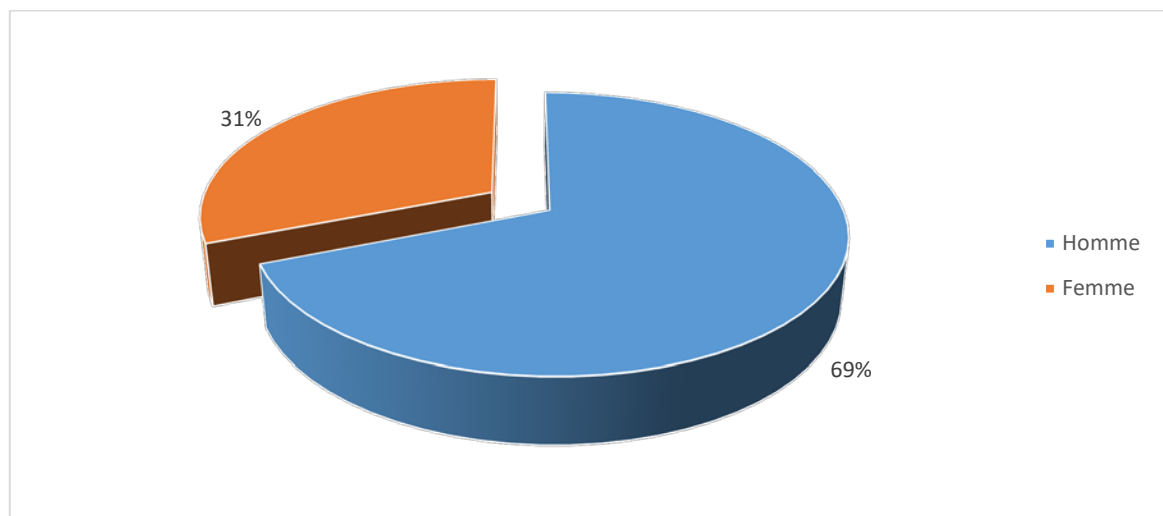


Figure 1 : Répartitions des patients selon le sexe

II. Facteurs de risque cardiovasculaire (Tableau II) (Figure 2)

L'âge sup à 50 ans chez l'homme et sup à 60 ans chez la femme constitue le FDRCV principal dans notre série avec 93%, suivi de l'HTA chez 70% des patients, le sexe masculin est trouvé chez 69% des patients, le diabète chez 56%, le tabac chez 39%, la dyslipidémie et l'obésité sont trouvés respectivement chez 31% et 8% des patients de notre série.

Tableau II : Facteurs de risque cardiovasculaires trouvés dans notre série

Facteur de risque	Pourcentage
Age	93%
HTA	70%
Sexe masculin	69%
Diabète	56%
Tabac	39%
Dyslipidémie	31%
Obésité	8%

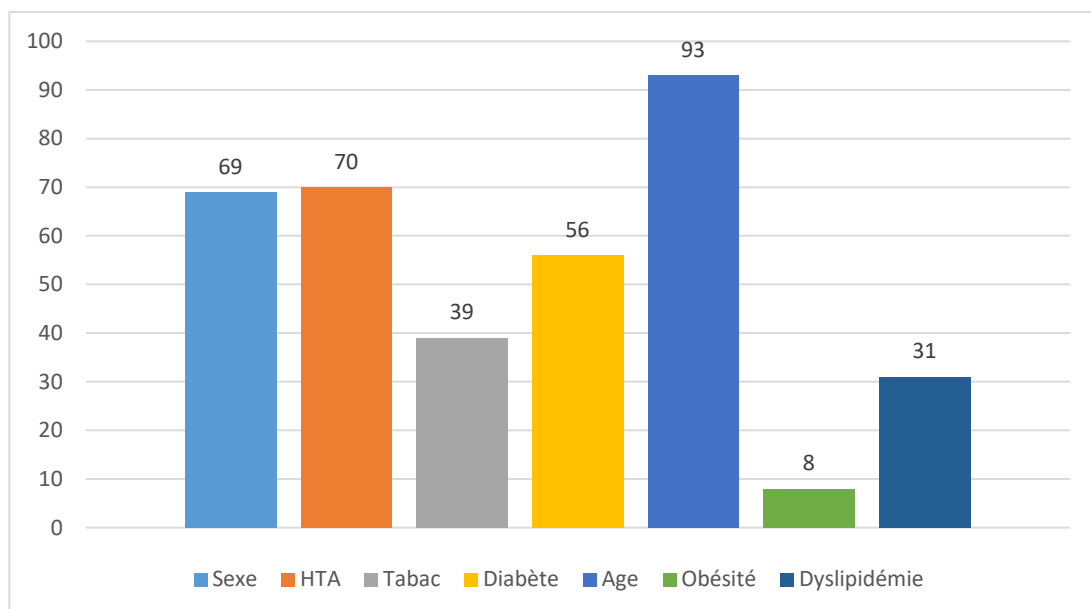


Figure 2 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires

III. Pathologies cardiovasculaires associées :

Sur les 48 malades de notre série, 30 avaient une pathologie CV associée soit 62%, dont 19 (soit 39%) avaient une artériopathie oblitérante des membres inférieurs traitée soit médicalement ou par pontage, 17 malades (soit 33%) présentaient une cardiopathie ischémique (15 coronariens et 2 infarctus du myocarde) traitée médicalement ou par traitement endovasculaire, un malade avait une sténose de l'artère rénal gauche traitée par stent.

L'association coronaropathie/AOMI est trouvée chez 6 patients.

IV. Contexte de découverte : (Figure 3)

La découverte de la sténose de l'artère carotidienne était fortuite chez 7 malades de notre série (15%) pour un bilan d'extension de la maladie athéromateuse ou l'AOMI.

Chez le reste des cas la découverte était lors du bilan étiologique d'un AVCI constitué chez 13 patients (27%), un accident ischémique transitoire chez 25 patients (52%), ou un accident rétinien chez 3 malades de notre série (6%).

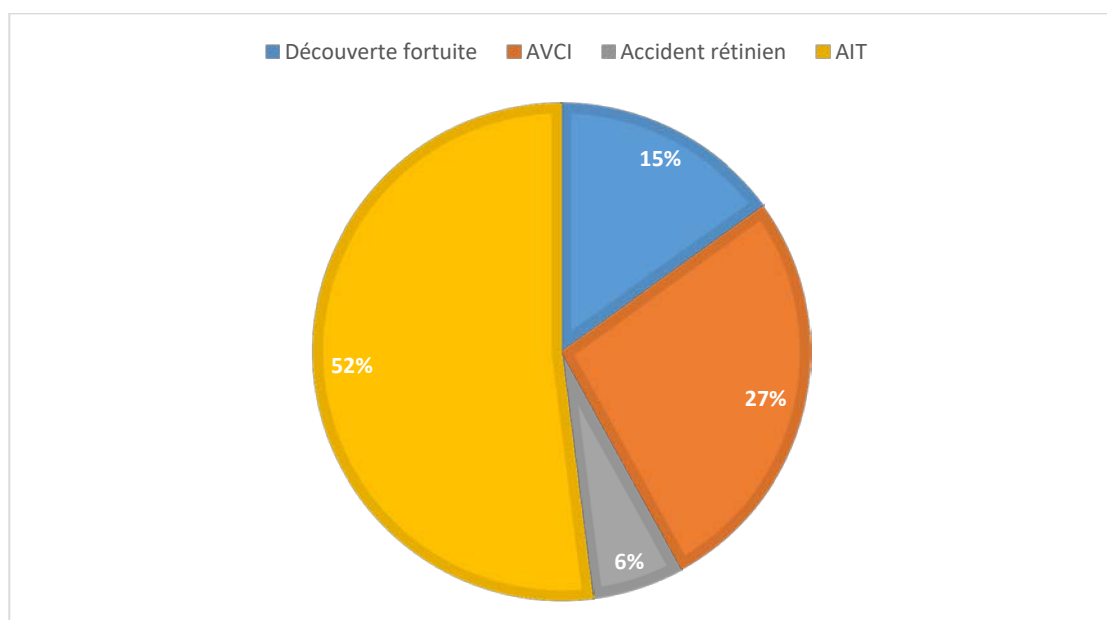


Figure 3 : Circonstances de découverte de la sténose de l'artère carotidienne

V. Examens complémentaires : (Figure 4)

L'échodoppler a été pratiquée chez tous les 48 patients de notre série, l'angioScanner chez 20 cas (41%), l'angioIRM chez 16 cas (33%), l'artériographie chez 10 malades (21%) et la TDM cérébrale chez 9 malades (19%).

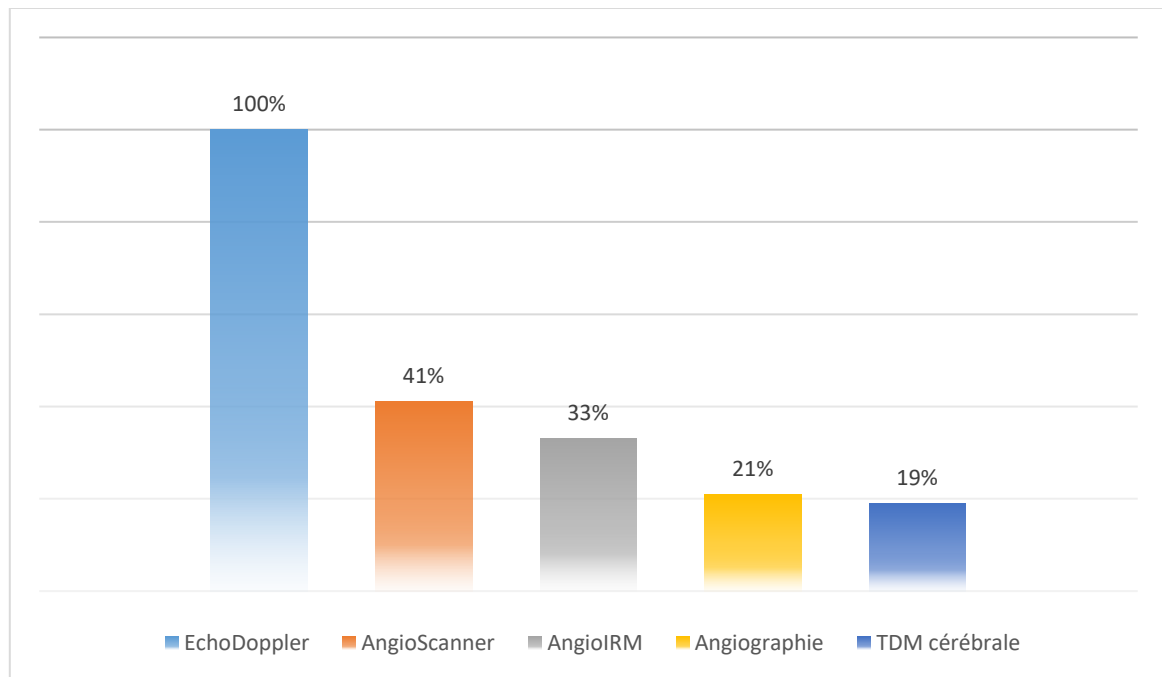


Figure 4 : Examens complémentaires pratiqués dans notre série

VI. Evaluation de sténose :

1. Sièges :

La sténose se situe au niveau de l'artère carotide interne droite dans 20 des cas soit 42%, l'artère carotide interne gauche dans 20 des cas soit 42% et bilatérale dans 8 cas soit 16%.

2. Degré :

Le degré de sténose varie entre 70% et 90% dans la majorité des cas.

A noter la présence de 3 cas avec une sténose < 70% + sténose > 70% controlatérale.

VII. Consultation pré-anesthésique :

L'examen clinique n'a trouvé aucune anomalie chez 7 malades.

Le reste des cas présentaient des troubles neurologiques à type d'hémi-parésie, hémiparésie, hémiparésie.

Aucun malade n'avait une contre-indication opératoire.

VIII. Type d'anesthésie :(figure 5)

L'anesthésie loco-régionale était pratiquée chez 29 patients soit 60%, alors que 19 patients, soit 40% ont bénéficié d'une anesthésie générale.

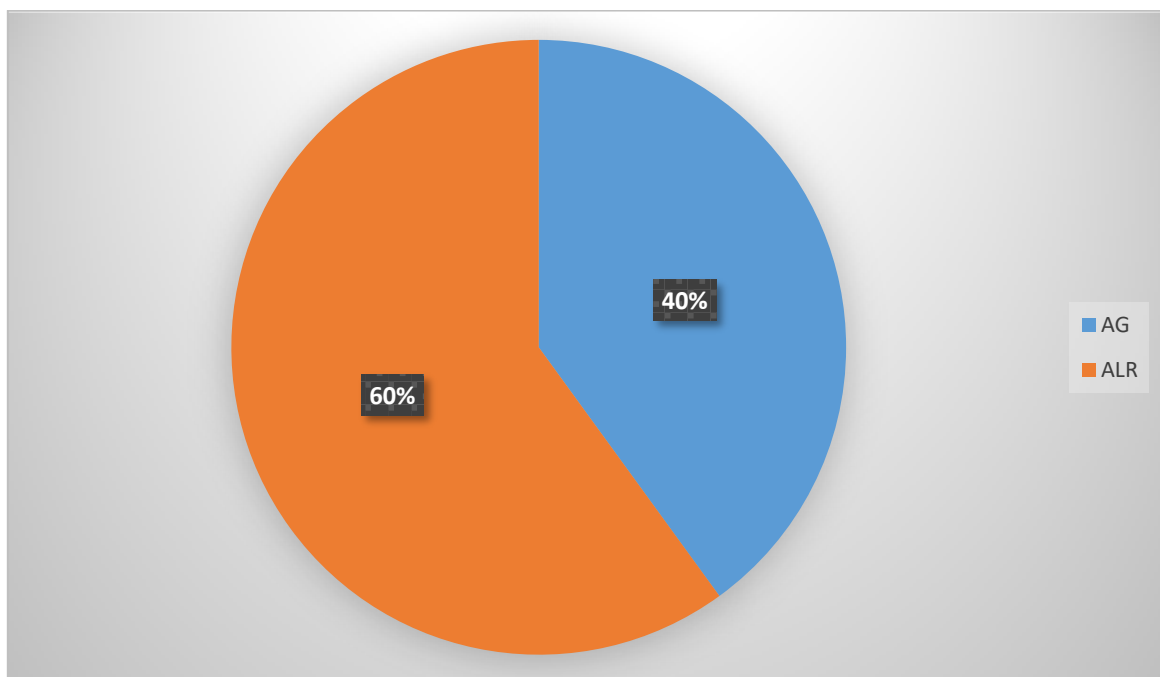


Figure 5 : Type d'anesthésie effectuée

IX. Monitoring :

Tous les patients avaient bénéficié d'un monitoring peropératoire intensif par scope permettant une surveillance de la fréquence cardiaque et le rythme cardiaque, une mesure de la saturation en oxygène du sang veineux par oxymètre périphérique. Les chiffres tensionnels sont surveillés en continu par la mise en place d'un cathéter radial.

X. Complications per-opératoires :

Quatre patients de notre série ont présenté des complications per-opératoire (8%), 3 ont été sous ALR et un sous AG :

- Trouble de conscience et réveil difficile chez un patient de 70 ans coronarien stenté à 2 reprises opéré sous ALR pour AVCI sur sténose serrée de l'artère carotide gauche à 72%, le trouble de conscience a régressé après une heure, le patient a présenté par la suite un DAC traité pendant 48 heures avec examen clinique et TDM cérébrale de contrôle satisfaisants.
- Patient opéré sous ALR pour sténose préocclusive à 90% de l'artère carotide interne gauche qui a présenté une hypotension artérielle peropératoire régressée au bout de 10 min avec bonne évolution
- Patient âgé de 74 ans opéré sous ALR pour ACVI sur sténose de l'artère carotide interne droite à 72% qui a présenté une tachycardie + hypotension en peropératoire sans complication ultérieure
- Patient de 72 ans opéré sous AG pour sténose bilatérale carotidienne serrée à 90% à gauche qui a présenté une élévation de sa TA en perop avec évolution fatale : hémorragie cérébrale à j4 par pic hypertensif et décès en réanimation.

XI. Complications post-opératoires :

16% des cas (8 malades) ont présenté des complications post-opératoires soit liées à leur terrain ou à la chirurgie :

- Un patient qui a présenté un hématome cervical à J1 qui a bien évolué après drainage chirurgical.
- Deux patients coronariens ont présenté une élévation des titres de troponine sans signes cliniques / électriques associés.
- Deux patients ont présenté une décompensation acidocétosique régressée au bout de 48h.
- Déséquilibre diabétique bien évolué sous insulinothérapie pendant 3 jours.
- Un infarctus du myocarde traité par angioplastie et stent de l'IVA.
- Une hémorragie cérébrale entraînant le décès du patient (cas cité en amont).

DISCUSSION

I. Introduction :

L'endartériectomie carotidienne est largement considérée parmi les interventions vasculaires les plus fréquemment pratiquées. Il a été montré sans discussion son caractère bénéfique, tout au moins chez les patients symptomatiques présentant une sténose supérieure à 70%, les études ont montré également que chez des patients convenablement sélectionnés, l'endartériectomie carotidienne pouvait réduire le risque relatif d'accident vasculaire cérébral de 50 % par rapport au seul traitement médical.

La réalisation de l'endartériectomie carotidienne comporte un double défi : celui lié à la particularité de ce geste chirurgical nécessitant un clamage carotidien et les conséquences qui en découlent, et celui lié au terrain puisqu'on a à faire à des patients polyvasculaires hypertendus et/ou coronariens ; d'où la nécessité d'une équipe entraînée et expérimentée capable de déceler et prendre en charge les complications inhérentes à la chirurgie et au terrain et ainsi prévenir la double morbidité–mortalité, neurologique et cardiaque, de cette intervention.

Alors que l'endartériectomie carotidienne était traditionnellement réalisée sous anesthésie générale, le bloc plexique cervical a pris une place grandissante dans cette indication. Certaines équipes utilisent également l'anesthésie péridurale cervicale ou l'anesthésie vigile. Actuellement, plusieurs études font privilégier l'anesthésie locorégionale. Celle-ci pourrait en effet diminuer la morbidité et la mortalité, et présente l'avantage d'un monitoring cérébral simple et continu. Les complications postopératoires doivent être détectées précocement afin de bénéficier d'un traitement urgent.

II. Anatomie :

1. Artères carotides primitives :

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

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

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

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

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

1.1. Terminaison :

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

1.2. Rapports :

a- Dans le thorax :

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

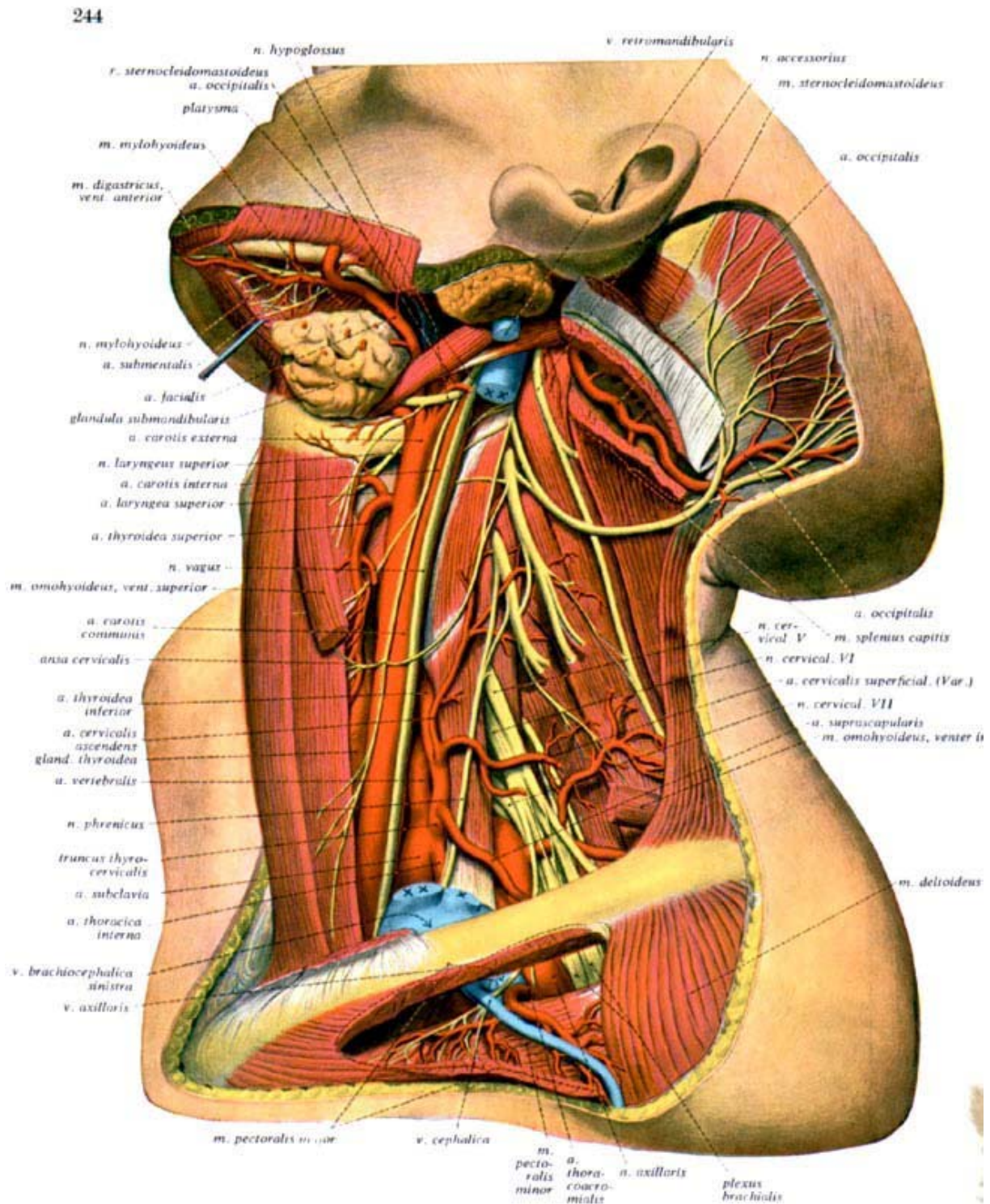


Figure 6 : Vaisseaux et nerfs des régions cervicales antérieure et latérale ;après suppression des lames superficielle et pré trachéale du fascia cervical vue latérale

b- Au cou :

Les 2 carotides primitives ont des rapports identiques :

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

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

c- Sinus carotidien et corpuscule carotidien

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

C'est un barorécepteur sensible aux variations de pressions à l'intérieur du système artériel, susceptible de renseigner les centres nerveux sus jacents et de déterminer par voie réflexe soit une élévation, soit un abaissement de la tension artérielle, ces variations tensionnelles s'accompagnent d'une modification du rythme cardiaque.

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

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

1.3. Branches :

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

2. La carotide interne :

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

a- Direction :

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

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

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

b- Rapports :

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

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

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

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

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

Arrivée à l'extrémité antérieure du sinus caverneux, la carotide interne se porte en haut et en arrière, traverse la dure-mère et l'arachnoïde en dedans de l'apophyse clinéoïde antérieure, et donne sa seule branche collatérale importante : l'artère ophtalmique. Elle croise ensuite la

face externe du nerf optique et se divise aussitôt après en 4 branches terminales qui sont : la cérébrale antérieure, la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure et la cérébrale moyenne.

c- Branches collatérales :

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

3. Carotide externe :

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

a- Origine :

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

b- Direction :

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

c- Rapports :

Dans sa partie cervicale, la carotide externe répond :

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

Dans sa partie céphalique, l'artère est d'abord sous et rétro-parotidienne. Elle s'engage au dessous du ventre postérieur du digastrique et du stylo-hyoïdien. Elle passe à travers le diaphragme stylien, en dedans de ce muscle, en dehors du ligament stylo-hyoïdien, du muscle stylo-glosse et du ligament stylo-maxillaire, et pénètre dans la parotide.

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

d- Branches collatérales :

- artère thyroïdienne supérieure
- artère linguale
- artère faciale (maxillaire inférieur)
- artère pharyngienne ascendante
- artère auriculaire postérieure
- artère occipitale
- artère parotidienne
- artère sterno cleido mastoïdienne

e- Terminaison :

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

4. Polygone de Willis :

Le polygone de WILLIS se situe à la base du cerveau où il entoure le chiasma optique et le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale. Il comprend : en avant, les artères carotidiennes internes et les artères cérébrales antérieures reliées entre elles par l'artère communicante antérieure ; en arrière, l'extrémité du tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures, ainsi que les artères communicantes postérieures qui relient de chaque côté l'artère carotide interne à l'artère cérébrale postérieure (figure 8). Ce cercle anastomotique forme un échangeur des circulations carotidienne et vertébrale. Il contribue à assurer une circulation cérébrale normale en cas d'oblitération de l'un des troncs carotidiens ou vertébraux, d'origine physiologique ou pathologique. Mais sa morphologie est variable et il n'est complet que chez 25% des individus.

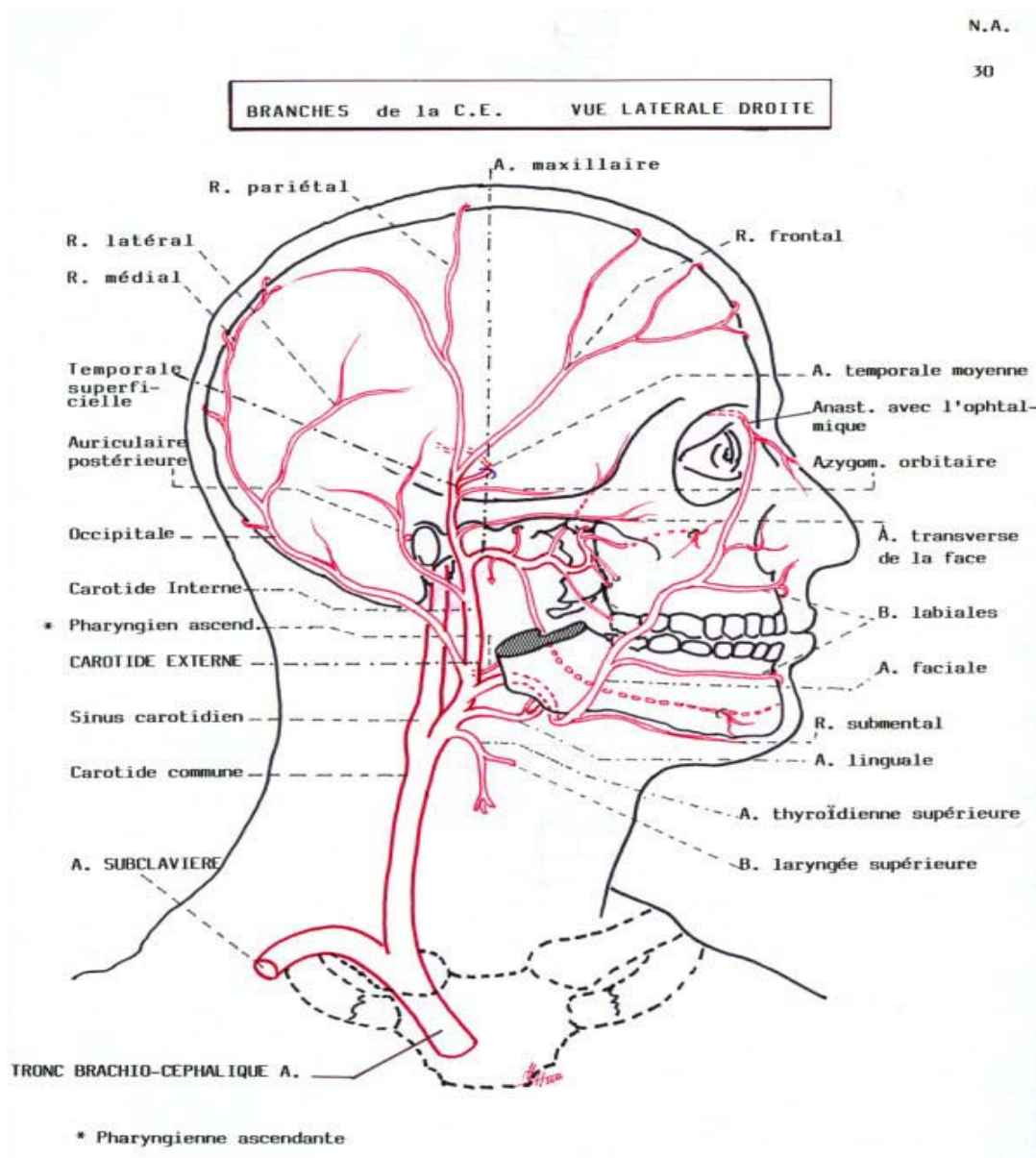
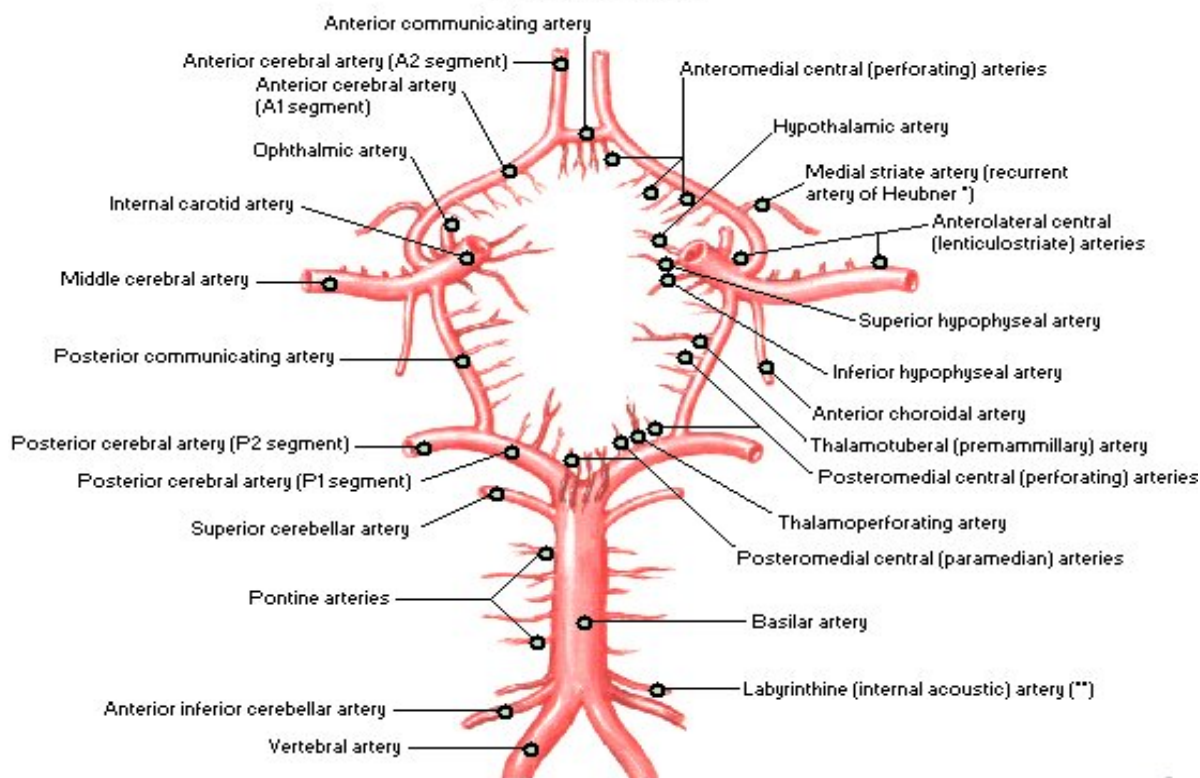


Figure 7 : Branches de la carotide externe : vue latérale droite

Cerebral Arterial Circle [Willis] - Vessels Dissected Out Inferior View



* most commonly arises distal to anterior communication artery
** most commonly a branch of anterior inferior cerebellar artery

F. Naves
@Novarti

Figure 8 : Polygone de Willis et ses branches afférentes et efférentes

III. Physiopathologie :

Les accidents ischémiques cérébraux peuvent être d'origines diverses mais entraînent tous une diminution de la pression de perfusion cérébrale (PPC).

Dans un premier temps, un flux sanguin normal pourra être maintenu grâce au processus d'autorégulation.

Le débit sanguin cérébral (DSC) demeure en effet constant dans certaines limites de fluctuation de la pression de perfusion. Toute chute supplémentaire de la PPC entraîne une diminution du DSC par rapport aux besoins métaboliques du cerveau, mais qui demeure au-delà du seuil ischémique (20 – 25 ml / 100g / min).

A ce stade, une extraction accrue de l'oxygène permet de maintenir un métabolisme cellulaire normal. A un stade plus avancé, le DSC ne peut plus assurer une oxygénation tissulaire suffisante : c'est l'ischémie. A partir de ce stade, les désordres métaboliques vont conduire à la nécrose cellulaire.

1. Mécanisme :

Le mécanisme des accidents vasculaires cérébraux fait appel à de nombreux facteurs dont les plus importants sont la réduction de la perfusion cérébrale et les phénomènes thromboemboliques.

1.1. Les lésions obstructives carotidiennes

Une sténose artérielle doit être importante pour avoir une signification hémodynamique, c'est-à-dire entraîner une réduction du débit et de pression en aval.

La sténose critique n'implique pas un pourcentage identique de sténose pour tous les vaisseaux. Par ailleurs, il est toujours nécessaire de préciser si on considère la réduction du diamètre transverse du vaisseau ou la réduction de sa surface de section.

En effet, il existe deux différences importantes entre les deux : à une sténose de diamètre transverse de 50% correspond une sténose de la surface de section de 75%. D'autre part, il existe plusieurs méthodes pour évaluer une sténose critique : soit en faisant le rapport de la surface de la sténose et d'une zone non sténosée d'un même vaisseau, soit en effectuant la mesure en valeur absolue de la surface perméable au niveau de la sténose.

De Weese et Coll, ont objectivé qu'avec une sténose du diamètre transverse de plus de 63% et un diamètre résiduel de moins de 1 mm², ils observent toujours des modifications de pression. Avec une sténose de diamètre transverse de moins 47% et un diamètre résiduel supérieur à 3 mm, ils ne les observent jamais.

Archie et Coll. évaluent la sténose critique à plus de 75% du diamètre transverse. La longueur de la sténose paraît avoir un rôle moindre que celui qu'on lui attribuait.

Dans des études expérimentales, Fiddian et Coll observent une diminution du flux au maximum de 50 % après une augmentation de la longueur de la sténose de 10 fois sa valeur de départ. Par ailleurs, des oblitérations identiques peuvent provoquer des troubles dans la localisation et l'étendue ne sont pas les mêmes.

Chez une personne, l'occlusion d'une carotide interne peut être suivie uniquement d'un déficit neurologique transitoire ou même asymptomatique, alors que chez un autre sujet, elle peut entraîner un déficit fonctionnel majeur. Ces différences sont certainement en rapport avec la présence ou l'absence d'un système de suppléance efficace.

- **Les systèmes de suppléance :**

Ils s'organisent en fonction de la localisation de la lésion obstructive :

Le nombre des voies de suppléance potentielles est d'autant plus grand que la lésion obstructive est proximale. La valeur fonctionnelle de la circulation de suppléance ne dépend pas uniquement de son anatomie mais aussi d'autres facteurs :

- L'existence de lésions dégénératives des parois artérielles en fonction de l'âge.
- Le nombre des lésions obstructives : plus il existe de lésions, moins la circulation de suppléance peut s'organiser à 3 niveaux : extra crânien, exoendocrânien et intracrânien.

a- Le système anastomotique extracrânien :

L'artère sous Clavière possède différentes collatérales pouvant suppléer une obstruction carotidienne homo ou controlatérale. L'artère vertébrale et le tronc thyro-bicervico-scapulaire sont connectés entre eux et avec la carotide externe, surtout par l'artère occipitale.

Dans certains cas l'occlusion de l'artère carotide primitive, l'artère carotide externe peut être réalimentée par ces différentes anastomoses et réalimenter, elle-même, l'artère carotide interne.

b- Le système anastomotique exo-endocrânien :

Est essentiellement représenté par les artères faciales, temporales superficielles et maxillaires internes qui se connectent avec l'artère carotide interne intracrânienne essentiellement par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique et de ses branches. Cette voie de suppléance est fréquente mais son efficacité fonctionnelle est discutée.

c- Le système anastomotique intracrânien :

Est essentiellement représenté par deux éléments :

- Le polygone de Willis (figure 9) dont les variations sont nombreuses d'un sujet à l'autre et dont ses éléments ne sont pas toujours fonctionnels, ou n'ont pas un calibre suffisant pour suppléer un système vasculaire quand la voie d'alimentation est oblitérée.
- Le réseau anastomotique cortical par lequel les parties terminales des trois artères cérébrales se rejoignent et qui semble efficace au niveau du cortex superficiel.

1.2. Les migrations emboliques :

La sténose athéromateuse est génératrice d'emboles. La migration à partir d'une plaque ulcérée d'emboles plaquettaires, cruoriques ou athéromateux est démontrée avec certitude (figure 10).

Ce phénomène intervient dans la genèse de certains accidents ischémiques transitoires répétés ou lorsque l'on constate une oblitération d'une branche intracrânienne (sylvienne) avec une sténose carotidienne ipsilatérale.

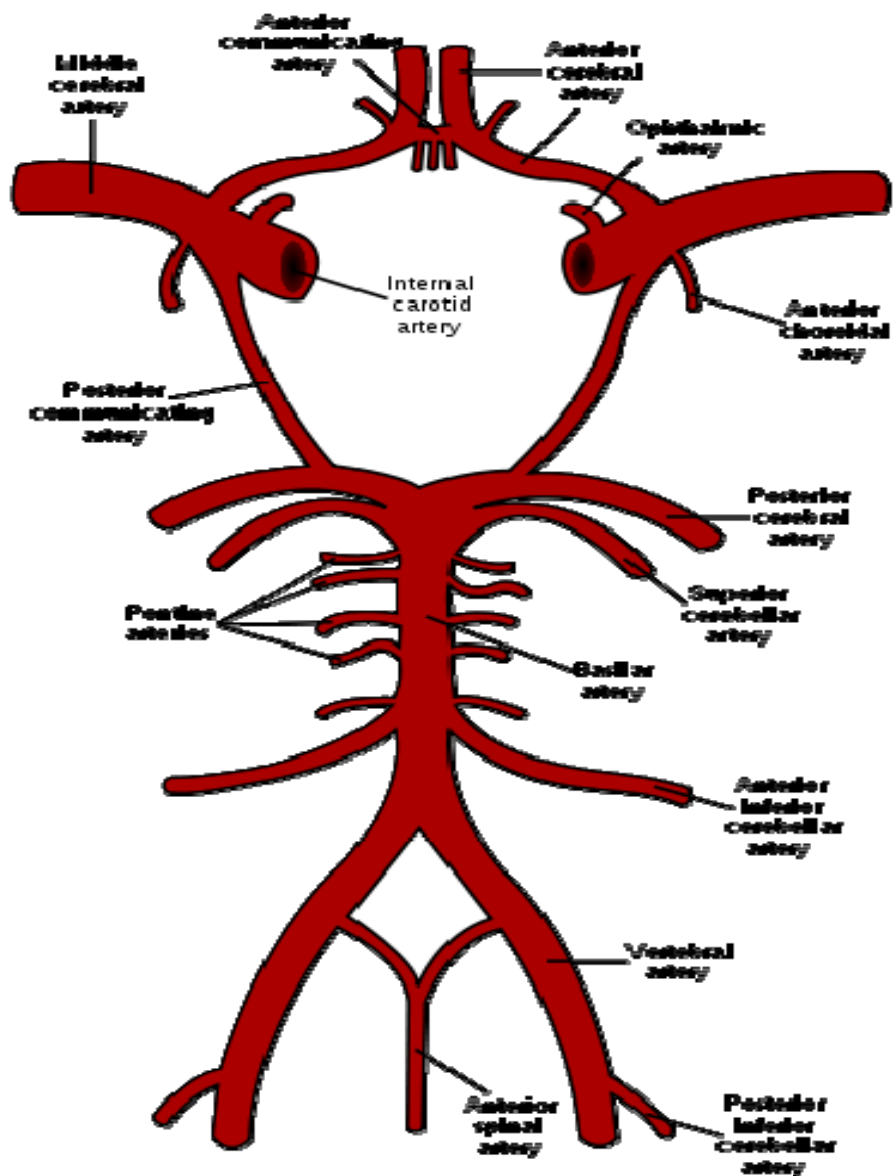


Figure 9 : Le polygone de Willis qui met en commun toutes les ressources vasculaires du Cerveau

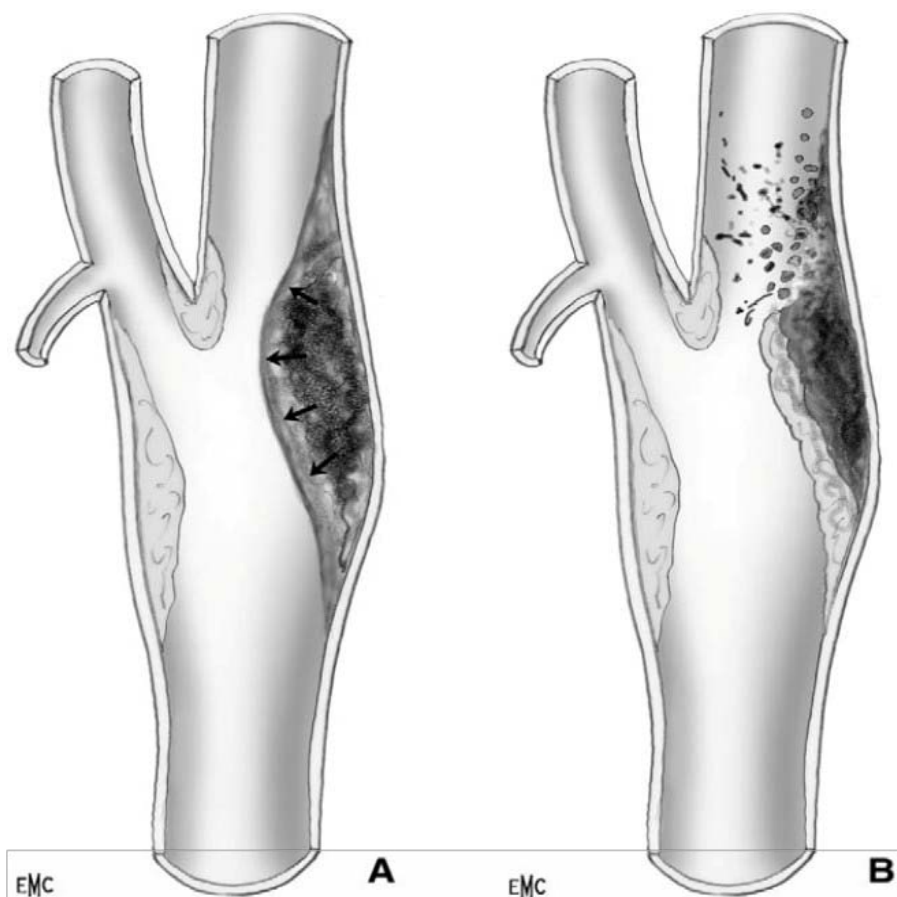


Figure 10 : Complications anatomiques au niveau de la plaque.

2. Les lésions ischémiques du parenchyme cérébral :

La topographie du foyer ischémique, son étendue et sa sévérité varient en fonction du territoire de l'artère conservée : de l'efficacité des suppléances, des possibilités de l'autorégulation cérébrale, de facteurs hémorrhéologiques tels que l'hyperviscosité sanguine, ou sériques tels que la teneur en oxygène et en glucose des tissus.

L'ischémie est à son maximum dans les territoires distaux : «le dernier pré ». Durant les premières heures, le foyer est caractérisé par une chute du débit sanguin cérébral (DSC) qui va, en règle, persister les jours suivants au cours desquels on peut parfois observer une augmentation paradoxale du DSC.

Cette « perfusion de luxe » a été ainsi nommée par Lassen, car il existe un apport anormalement élevé de sang au tissu cérébral, alors que les besoins métaboliques sont anormalement bas.

Autour du foyer d'ischémie, il existe une zone d'hypoperfusion réalisant une « zone pénombre ».la diminution de l'apport sanguin y est partiellement compensée par une augmentation de l'extraction de l'oxygène. Il s'agit d'une région particulièrement instable pouvant évoluer soit vers la récupération totale de l'activité du tissu nerveux, soit vers l'extension du ramollissement, si les conditions d'extraction de l'oxygène ne peuvent être maintenues.

Par ailleurs, des réactions normales à des modifications de pCO₂ et de la pO₂ artérielles et des modifications des gradients de pression peuvent entraîner une redistribution du sang. L'hypercapnie, qui entraîne une dilatation des artères cérébrales, est un mécanisme utile en cas d'augmentation des besoins métaboliques ; cependant, une hypercapnie généralisée, chez des patients présentant une ischémie localisée, entraîne parfois une détérioration des conditions de perfusion cérébrale.

Lorsque le lit vasculaire dans la zone ischémique est dilaté par l'hypercapnie, une redistribution du sang s'effectue en faveur du territoire sain et aux dépens de zones déjà ischémiques, réalisant un « vol intra-cérébrale ».

L'importance de ce phénomène et son impact sur l'évolution d'un AIC demeurent encore une source de controverse.

IV. Epidémiologie :

Le but de l'endartérectomie carotidienne est la prévention des accidents vasculaires cérébraux associés à des déficits neurologiques permanents ou à des accidents ischémiques transitoires sans séquelles. Elle concerne une vaste population, puisque en Occident les AVC sont la troisième cause de mort après les maladies cardiaques et le cancer, et que 20% d'entre eux sont liés à une sténose carotidienne. En l'absence de symptômes, le risque d'infarctus est de 5% par an lorsque la sténose est de plus de 75% et de 1-2% lorsque la sténose est inférieure à 75%. Mais après un AVC, un AIT ou une amaurose fugace, le risque de récurrence est de 25% la première année et de 12% par an par la suite (50% à 5 ans). Les symptômes ischémiques surviennent essentiellement sur la thrombose locale ou l'embolie d'un fragment athéromateux ; cette dernière est plus fréquente lors de plaques ulcérées et/ou de sténose infraclinique. L'ischémie cérébrale sur une chute de pression à travers une sténose critique est beaucoup plus rare (< 20% des cas).

V. Traitements des sténoses carotidiennes :

1. Traitement médical :

Le but du traitement médical des sténoses carotidiennes est de prévenir la formation de thrombus dans la sténose carotidienne, thrombus qui formeraient alors des embolies migrant vers les territoires céphaliques et responsable d'infarctus cérébral, il prévient aussi la progression de la maladie athéromateuse.

Comporte deux volets : le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et le traitement médicamenteux basé sur les antiagrégants plaquettaires et les anticoagulants.

1.1. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires :

a- L'hypertension artérielle :

Principal facteur de risque d'infarctus cérébral, il est retrouvé chez 60% des patients avec sténose carotidienne symptomatique supérieure à 70% (NASCET), indépendamment de l'âge et le sexe. Un traitement antihypertenseur bien conduit permet de réduire le risque de l'AVC jusqu'à 42%.

b- Le tabagisme :

Son rôle favorisant a été bien démontré, en effet il constitue le deuxième facteur de risque de la sténose carotidienne. Son sevrage réduit à moitié le risque global d'AVC chez les anciens fumeurs.

c- Hyperlipidémie :

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.

d- Les cardiopathies :

Sont un facteur de risque majeur d'infarctus cérébral, notamment la fibrillation auriculaire, dont la prévalence augmente avec l'âge comme celle des sténoses carotidiennes, et les cardiopathies ischémiques qui partagent les mêmes facteurs de risque.

Ainsi, chez les sujets porteurs d'une sténose carotidienne, la présence d'une cardiopathie ischémique augmente le risque d'infarctus cérébral avec un risque relatif à 2.

Les troubles de conduction intra-ventriculaire multiplient le risque d'AVC par un facteur 2,5, l'insuffisance cardiaque par un facteur 9 et l'hypertrophie ventriculaire gauche par un facteur 10.

e- Diabète :

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

f- Autres facteurs :

Il est établi que l'élévation de l'*homocysteine* est associée à une augmentation de la prévalence de la sténose carotidienne dans la population générale, mais l'effet préventif sur la survenue d'un infarctus cérébral 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 clair.

Le rôle de l'*obésité* comme facteur de risque d'infarctus cérébral est établi.

1.2. Les antiagrégants plaquettaires :

La grande majorité des événements cliniques dus aux sténoses carotidiennes sont consécutifs à la rupture de la plaque athérome, responsable de la formation d'un thrombus mural avec risque d'embolie distale.

Il est alors licite de prescrire de principe les antithrombotiques qui semble réduire le risque d'accident ischémique cérébral assurant ainsi une prévention primaire et secondaire.

a- Acide acétylsalique : Aspirine

L'aspirine reste l'antiagrégant de base. Cependant la dose optimale en matière de prévention des AVC reste encore controversée. La plupart s'accordent sur une posologie moyenne efficace de 50-325 mg / jour.

b- Triclopidine et clopidogrel.

Leur efficacité est prouvée avec une bonne tolérance, le Clopidogrel est un dérivé de la ticlopedine possède un effet antiagrégant 10 fois plus supérieur et une toxicité moindre.

Son association avec l'aspirine même chez les patients a haut risque et ayant récemment présente un AVC ou un AIT réduit significativement les incidents vasculaires majeurs.

c- Autres agents antiagrégants :

On cite le Dipyridamole, le Ticagrelor, et le Prasugrel.

Sont utilisés en association avec l'aspirine et ont une action plus puissante que le clopidogrel.

1.3. Les anticoagulants :

a- L'héparine :

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

b- Les anticoagulants oraux :

L'utilisation des anticoagulants oraux dans la prévention des accidents ischémiques liés à l'athérosclérose a été sujette à de nombreuses études randomisées qui ont conclu dans leur totalité à une absence d'effet bénéfique par rapport aux antiagrégants plaquettaires. ils ne font que majorer le risque hémorragique, ceci a conduit la majorité des auteurs à abandonner leur prescription dans la prévention secondaire des accidents ischémiques, sauf dans les cas de cardiopathies emboligènes, ou d'AIT qui se répètent en dépit d'un traitement anti plaquettaire bien conduit.

1.4. Les statines

Sont indiqués chez tous les patients porteurs d'une atteinte athéromateuse avérée et doivent être poursuivies en postopératoire.

2. Traitement chirurgical : endartériectomie carotidienne

La chirurgie carotidienne pour athérome est le plus souvent une endartériectomie à la bifurcation carotidienne afin de pratiquer l'exérèse de la plaque athéromateuse obstruant la circulation vers la carotide interne dans le but de réduire le risque d'accident vasculaire cérébral. Un pontage veineux ou prothétique entre la carotide commune et la carotide interne est plus rarement réalisé. Sa réalisation s'accompagne d'une certaine morbidité et mortalité périopératoires que les techniques chirurgicales et anesthésiques visent à réduire.

L'intervention se déroule schématiquement de la manière suivante : le chirurgien effectue une voie d'abord pré-sterno-cléido-mastoïdienne, dissèque la bifurcation carotidienne, met la carotide primitive sous lacs, contrôle la carotide interne en aval de la sténose, réalise un clamage de la bifurcation carotidienne après héparinisation. Un shunt peut être mis en place. Puis, l'endartériectomie est réalisée et l'artériotomie est fermée généralement sur un patch prothétique.

3. Traitement endovasculaire : angioplastie et endoprothèse carotidienne

L'angioplastie carotidienne s'est développée comme alternative à l'endartériectomie carotidienne à partir de 1992 pour traiter les patients récusés pour le traitement chirurgical et les sténoses non athéromateuses (artérites inflammatoires, sténoses cicatricielles). Les avantages attendus étaient la possibilité de réaliser ce geste sous anesthésie locale (diminution de la morbidité et de la mortalité imputables à l'anesthésie générale), la réduction des coûts financiers et de la durée d'hospitalisation. Ces techniques sont actuellement réservées à quelques équipes entraînées, mais les progrès techniques laissent entrevoir la possibilité d'un élargissement de

leurs indications dans le futur, allégeant probablement, à l'instar de la cardiologie interventionnelle vis-à-vis de la chirurgie cardiaque, la prise en charge anesthésique.

Technique de réalisation :

La procédure consiste en une angioplastie avec pose d'une endoprothèse carotidienne accompagnée d'une protection cérébrale (ballons occlusifs, filtres de protection) visant à réduire la migration d'emboles en aval du vaisseau traité.

Le patient est traité par une association d'antiagrégants plaquettaires (aspirine et clopidogrel) de 48 à 72 heures avant la procédure. Celle-ci se déroule sous anesthésie locale inguinale. L'héparine permet d'obtenir un activated clotting time égal à deux fois le témoin. La dilatation carotidienne est réalisée sous couvert de l'injection intraveineuse d'atropine pour prévenir les bradycardies et les chocs vagues. L'association des deux antiplaquettaires est maintenue pendant 1 mois, puis relayée par de l'aspirine au long cours. Elle ne doit être actuellement réalisée pour les sténoses de la bifurcation carotidienne que dans le cadre de protocoles d'évaluation (EVA 3-S en France). Les patients présentant des maladies cardiaques ou pulmonaires sévères, des facteurs de risques locaux (sténose après endartériectomie, lésion inaccessible chirurgicalement) ont plus de risque d'avoir un AVC, une lésion nerveuse périphérique, un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage de ST lors de l'endartériectomie chirurgicale et bénéficieraient d'une angioplastie avec endoprothèse carotidienne [9].

Complications :

Les complications de cette technique peuvent être neurologiques (AVC ischémique par embolies distales), cardiovasculaires (choc vagal, hypotension, bradycardie, infarctus du myocarde) ou locales (hématome du point de ponction artériel).

4. Angioplastie versus endartériectomie :

En 1998, Jordan et al. [10] ont montré que l'angioplastie transluminale percutanée avec endoprothèse carotidienne entraînait plus de décès et d'AVC que l'endartériectomie carotidienne

sous ALR. Mais les techniques ont évolué avec le développement de la protection cérébrale par des dispositifs antiemboliques qui ont permis de réduire la fréquence de survenue d'AVC. [11-14]

L'essai randomisé CAVATAS [12] a montré que les résultats de l'angioplastie et de la chirurgie carotidienne sont comparables en termes de morbidité et de mortalité à 1 mois.

En 2003, l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé [13] émet des recommandations sur la dilatation endoluminale des sténoses athéromateuses symptomatiques de la bifurcation carotidienne : aucune angioplastie carotidienne ne devrait être réalisée en dehors d'un essai thérapeutique.

L'étude SAPHIRE [14] a montré que l'angioplastie carotidienne avec endoprothèse carotidienne et dispositif antiembolique n'est pas inférieure à l'endartériectomie en termes d'événements cardiovasculaires majeurs à 1 an chez les patients à haut risque anatomique ou médical, et présentant une sténose symptomatique supérieure à 50 % ou une sténose asymptomatique supérieure à 80 %. Il a été montré que les octogénaires avaient un risque excessif d'AVC ou de décès après angioplastie carotidienne avec endoprothèse carotidienne [11-14].

Il semble actuellement que les risques liés à la procédure radio-interventionnelle se rapprochent de ceux de la chirurgie [16]. L'étude CARESS [17] suggère également que les risques de décès, d'AVC et d'infarctus à 1 mois et à 1 an avec les endoprothèses carotidiennes sont équivalents à ceux de l'endartériectomie carotidienne pour les patients porteurs d'une sténose carotidienne symptomatique ou non. Mais de nombreuses interrogations persistent (devenir à long terme des stents, identification de sous-groupes de patients à plus haut risque pour l'une des deux thérapeutiques, taux de récurrence de sténose postangioplastie).

Plusieurs études sont actuellement en cours afin de comparer la chirurgie carotidienne à l'angioplastie carotidienne avec endoprothèse carotidienne : EVA 3-S (France), CREST, SPACE, ICSS-CAVATAS 2 (Europe, Amérique du Nord, Japon, Australie).

5. Indications :

Le traitement médical est constamment indiqué. En ce qui concerne le traitement chirurgical, il existait une grande disparité d'indications en 1984. Cette opération était jugée responsable de plus de 10 000 AVC par an, dont la moitié survenaient chez des patients asymptomatiques [18].

En France, les accidents vasculaires constitués restent la troisième cause de mortalité après les cancers et les cardiopathies ischémiques. Les sténoses de la carotide interne extracrânienne sont responsables de 50 % de l'ensemble des AVC.

Les patients ayant présenté un accident ischémique transitoire en rapport avec une sténose serrée de la carotide ont un risque cumulé d'AVC sur 5 ans de 30 à 35 %. Les patients qui ont eu un AVC ont un risque de récurrence cumulé sur 5 ans de 25 à 45 % [19].

Les évaluations suggèrent que 35 % seulement des opérations réalisées en 1981 présentaient un bénéfice supérieur au risque [20].

Ces constatations ont conduit à la réalisation de plusieurs études multicentriques destinées à préciser les indications d'endartériectomie carotidienne. L'étude nord-américaine [1] a inclus des patients symptomatiques (accident ischémique transitoire, ou de plus de 24 heures mais non invalidant) ayant une sténose carotidienne supérieure ou égale à 70 %. Tous les patients recevaient un traitement médical et la moitié d'entre eux, après tirage au sort, subissait une endartériectomie carotidienne. Dix-huit mois après l'inclusion, le taux de complications était de 9 % pour le groupe opéré contre 26 % pour le groupe non opéré. Deux autres études sont parvenues à des résultats équivalents [3-4]. De plus, l'étude européenne [3] montre que les sténoses symptomatiques inférieures à 30 % présentent un risque opératoire faible mais encore

supérieur au bénéfice escompté de l'endartériectomie. Le risque d'AVC majeur homolatéral à la sténose symptomatique non opérée augmente avec la sévérité de la sténose. Le risque chirurgical est inférieur au risque d'AVC quand la sténose est supérieure à 80 % (60 % North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial [NASCET]) [7]. L'étude NASCET [8] a montré qu'il n'y a aucun bénéfice à la chirurgie pour une sténose inférieure à 50 % tandis qu'un bénéfice modeste apparaît pour les sténoses de 50 à 69 % [21].

Le problème des sténoses asymptomatiques a été de mieux en mieux compris. L'étude Casanova [2] réunissait des patients avec une sténose asymptomatique qui furent randomisés en un groupe recevant uniquement le traitement médical et un groupe bénéficiant en plus d'une endartériectomie carotidienne. Les événements finaux (décès et AVC) étaient en quantité équivalente dans les deux groupes. Les auteurs concluaient que l'endartériectomie carotidienne n'était pas justifiée en cas de sténose asymptomatique d'un degré inférieur à 90 %.

L'étude réalisée par Hobson et al. en 1993 [5] a porté sur des patients ayant une sténose carotidienne supérieure à 50 % avec une méthodologie similaire à l'étude Casanova. La somme des décès et d'AVC est similaire dans les deux groupes. Les auteurs concluaient à l'absence de bénéfice prouvé de la chirurgie en cas de sténose asymptomatique supérieure à 50 %.

Cependant, l'incidence d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'AVC constitués est, en cas de sténose supérieure à 75 %, de 10,5 % par an [22]. Dans cette dernière étude, la plupart des patients sont passés d'emblée de l'état asymptomatique à un accident neurologique constitué. D'autres arguments sont en faveur d'une chirurgie précoce en cas de sténose serrée : en particulier, la survenue d'une occlusion carotidienne rend l'endartériectomie carotidienne impossible alors que le risque d'accident ischémique cérébral persiste avec une fréquence allant de 5 à 10 % par an. Enfin, les plaques athéromateuses ulcérées sont sources d'accidents emboliques.

L'étude ACAS [6], essai multicentrique randomisé effectué chez des patients asymptomatiques présentant une sténose carotidienne de plus de 60 %, met en évidence une

réduction de 53 % du risque d'événements neurologiques ipsilatéraux et de décès chez les patients opérés, par comparaison avec un traitement médical ; ce résultat est accompagné d'une clause restrictive de performance, à savoir la nécessité pour l'équipe chirurgicale d'avoir un taux de morbidité périopératoire inférieur à 3 %. Les résultats d'un collectif de 2 295 patients présentant une sténose carotidienne asymptomatique, traités médicalement, suivis sur une durée moyenne de 4,5 ans, concluent au faible risque neurologique et donc au bénéfice, probablement très faible, d'une attitude chirurgicale [23]. Dans les cas où le bénéfice de l'intervention paraît faible, il est important de tenir compte du taux de complications de l'équipe chirurgicale. L'utilisation d'algorithme guidant la modalité thérapeutique (traitement médical, chirurgical ou angioplastie) permet d'améliorer le pronostic des patients.

En somme, les sociétés de chirurgie vasculaire nord-américaines retiennent les indications chirurgicales suivantes [19-24-25] :

- chez les patients ayant présenté un AIT et dont la sténose est supérieure ou égale à 70%, par les équipes dont la morbidité et la mortalité opératoires sont inférieures à 6% ;
- chez les patients asymptomatiques ayant une sténose supérieure ou égale à 60%, une espérance de vie d'au moins 5 ans et opérés par les équipes dont la morbidité et la mortalité opératoires sont inférieures à 3%.

VI. Facteurs de risque périopératoires :

Dans deux études, les risques périopératoires cumulés de décès et d'AVC séquellaire ont été estimés à 6 % [3] et 3,7 % [1]. La classification proposée par Sundt et al. [26] fait apparaître deux types de risques.

Risque neurologique :

Les complications neurologiques sont les plus redoutées. Ce risque est plus élevé chez les patients ayant une instabilité neurologique préopératoire (accidents à répétition, déficit

constitué) [26], bien que deux séries aient montré que le risque périopératoire restait acceptable dans ces conditions [27–28].

Les complications neurologiques périopératoires peuvent être d'origine ischémique pendant le clampage carotidien, en particulier en présence d'une atteinte carotidienne controlatérale [26] ou vertébrale [29], qui sont des facteurs pronostiques des AVC sylviens. L'existence d'une circulation de suppléance explique l'importance de la position chirurgicale, qui devrait probablement éviter une hyperextension ou une rotation latérale de la tête trop prononcée. En fait, les complications neurologiques sont surtout observées au déclampage par embolies athéromateux ou aériques (purge insuffisante de l'artère ou du shunt). Plus tard peut survenir une thrombose carotidienne, ou un syndrome de revascularisation avec œdème ou hémorragie cérébrale. Le syndrome d'hyperperfusion cérébrale peut être suspecté devant une hypertension artérielle, des céphalées, une altération de la conscience, une augmentation des vitesses sur l'artère cérébrale moyenne au doppler transcrânien [30]. La tomodensitométrie montre alors un œdème cérébral.

Risque cardiovasculaire

L'incidence des complications cardiovasculaires est majorée par la chirurgie. Une étude a montré que l'ischémie myocardique périopératoire était associée à un antécédent d'angine de poitrine ou d'hypertension [31]. Dans l'étude NASCET, le groupe chirurgie présente trois fois plus d'angor inaugural que le groupe médical. Une étude japonaise a montré que 40 % des patients porteurs d'une sténose carotidienne sont également atteints de coronaropathie [31].

En pratique, on distingue les situations suivantes :

- un infarctus récent conduit à attendre 3 mois ;
- chez un patient dont l'interrogatoire et l'électrocardiogramme sont normaux, ou ayant un angor stable ou des séquelles d'infarctus myocardique, les précautions prises habituellement chez l'insuffisant coronarien sont préconisées : prévention et

traitement de l'ischémie myocardique ou de ses facteurs favorisants (tachycardie et hypotension artérielle), monitorages per et postopératoire du segment ST et surveillance de la pression sanglante [32] ;

- en cas d'angor instable, il faut, selon l'âge, soit décider d'une coronarographie suivie éventuellement d'un geste de revascularisation myocardique associé à la chirurgie carotidienne, soit s'abstenir de toute chirurgie carotidienne [33].

VII. Conduite de l'anesthésie :

1. Consultation préanesthésique :

1.1. Evaluation cardiovasculaire :

a- Rechercher les facteurs de risque cardiovasculaires de complication post-op:

La majorité des patients opérés appartiennent au sexe masculin et ont les facteurs de risque cardiovasculaires habituels aux athéromateux : hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, âge et tabagisme. Il est important de prendre en charge ces facteurs de risque (mesures hygiéno-diététiques, traitement médical) afin de réduire la morbidité et la mortalité [33–34]. L'hypertension artérielle doit être contrôlée avant l'opération. Une diminution moyenne de la pression artérielle (PA) diastolique de 6 mmHg réduit le risque d'AVC de 42 % [24]. Par ailleurs, des méta-analyses montrent une diminution de 30 % du risque neurologique avec les bêtabloquants, les diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion [36–37]. Le traitement antihypertenseur doit être poursuivi en prémédication. Le tabagisme doit être sevré afin de diminuer l'incidence des AVC, des resténoses et d'améliorer la cicatrisation. Les statines sont également à poursuivre [38].

La chirurgie est réalisée sous aspirine [39]. En revanche, il faut arrêter les thiéno-pyridines (ticlopidine, clopidogrel) 5 jours avant l'intervention au-delà de la période à risque maximal de thrombose d'endoprothèse coronaire (généralement 6 semaines pour les endoprothèses

coronaires nues, 12 mois pour les endoprothèses coronaires pharmacoactives) ; si un tel traitement est maintenu jusqu'au jour de l'intervention, il convient de ne pas réaliser de bloc du plexus cervical profond ou d'anesthésie péridurale, et la neutralisation de l'héparine peut être nécessaire en cas de complication hémorragique postopératoire [40]. La thiéno-péridine peut être reprise au troisième jour postopératoire. De toute façon, une discussion pluridisciplinaire est nécessaire en présence d'une endoprothèse coronaire [40].

b- Evaluer le risque cardiaque :

Le risque cardiaque révisé de Lee est apprécié par un score de stratification coté de 0 à 6 qui identifie des événements susceptibles d'entraîner une complication et un risque cardiaque.

Tableau III : Score de stratification : Risque cardiaque révisé de Lee

Facteurs de risque	Définitions	Points (Index)
Maladie cardiaque ischémique	<ul style="list-style-type: none"> - Histoire de l'IDM - Test d'effort positif - Douleur thoracique actuelle - Traitement ischémie coronarienne - ECG avec signes d'IC 	1
Insuffisance cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> - Œdème pulmonaire - Râles crépitants - Galop S3 - ECG hypertrophie ventriculaire gauche - Echocardiodysfonction (systo/diasto) 	1
Type de chirurgie	- Risque majeur (thoracique, abdominal, ventriculaire, ...)	1
AIT et AVC		1
DID		1
Fonction rénale	- Créatinine > 177 µmol/l	1

Tableau IV : Taux de complications cardio-vasculaires

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

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

1.2. Evaluation neurologique :

Les accidents neurologiques sont les complications les plus redoutées après une CEA. Outre l'hypertension artérielle non équilibrée, les facteurs associés à une augmentation de la morbidité et mortalité neurologique sont l'existence d'une instabilité neurologique préopératoire et l'absence d'une circulation de suppléance efficace [155]. Les longs délais d'intervention après un AVC constitué ne sont plus systématiques. En effet, le risque hémorragique périopératoire doit être mis en balance avec l'urgence de traiter une instabilité neurologique en rapport avec une sténose carotidienne serrée [154]. Des interventions moins d'un mois après un AVC constitué peuvent être réalisées dans de bonnes conditions [156]. En cas de réseau de suppléance non fonctionnel les complications neurologiques d'origine ischémique peuvent survenir, notamment lors du clampage carotidien [157]. La détection d'un ou plusieurs facteurs de risque peut influencer la stratégie périopératoire. Ainsi l'existence d'une occlusion carotidienne controlatérale peut inciter à opérer le patient, soit à l'aide de la mise en place d'un shunt soit sous surveillance neurologique à l'aide d'une technique d'anesthésie locorégionale (ALR) ou d'un monitoring neurologique sous anesthésie générale (AG) [158].

2. Périopératoire :

La prise en charge anesthésique doit prévenir les complications périopératoires en rapport avec le terrain polyvasculaire du patient et la technique opératoire. Il est capital de veiller à la protection cérébrale et myocardique.

Il convient de maintenir la pression artérielle et la fréquence cardiaque proches des valeurs préopératoires. Une hypotension compromet les perfusions cérébrale et myocardique, et le traitement par vasopresseurs augmente le travail myocardique et le risque d'ischémie myocardique. Une hypertension peut améliorer la perfusion cérébrale, mais peut aussi avoir un effet délétère sur la consommation en oxygène du myocarde. La survenue d'une hypotension doit être corrigée, tandis qu'une poussée hypertensive modérée doit être dans la mesure du possible respectée. L'optimisation de la PA peut être facilitée par la mise en place d'une PA

sanglante. Il est recommandé chez les patients à haut risque d'utiliser pendant et après la procédure un monitoring de détection et d'analyse du segment ST [42].

De nombreux travaux ont insisté sur l'effet délétère de l'hyperglycémie sur l'ischémie cérébrale [43] et l'infarctus du myocarde, ce qui doit inciter à réaliser une insulinothérapie périopératoire afin de maintenir la glycémie entre 7 et 11 mmol/l.

Il est important de poursuivre la surveillance neurologique puisqu'une altération neurologique peut survenir tardivement après le clampage de la carotide interne [30].

En cas de chirurgie carotidienne avec angioplastie prothétique, une antibioprophylaxie est recommandée [44].

3. Postopératoire :

La majorité des complications surviennent essentiellement dans les 8 premières heures postopératoires. La surveillance postopératoire doit se faire pour les patients instables en unité de soins intensifs postopératoires pendant au moins 24 heures. Une surveillance clinique, associée à des électrocardiogrammes et des dosages répétés de la troponine Ic est à envisager pendant les 24 à 48 premières heures [45].

Le traitement antihypertenseur doit être repris le plus rapidement possible en postopératoire afin de prévenir les complications neurologiques. L'hypertension postopératoire représente la modification hémodynamique principale survenant dans près de 30 % des cas et est associée à un risque de décès, d'AVC et de complications cardiaques [46].

Deux études [47-48] montrent un bénéfice de 25 à 30 % sur l'incidence de survenue des AVC en dehors du contexte de la chirurgie avec les statines. Ainsi, les statines sont reprises dès que possible en postopératoire.

VIII. Anesthésies locorégionales

Les ALR sont utilisées depuis 1974 et sont de plus en plus employées. En effet, la façon la plus simple d'assurer une surveillance neurologique peropératoire est de réaliser une ALR, par exemple associant bloc du plexus cervical profond et superficiel. Cette technique s'est développée depuis le début des années 1990 dans de nombreuses équipes.

1. Avantages et inconvénients :

Elle permet d'assurer une surveillance neurologique peropératoire optimale, simple et constante via la surveillance de l'état de conscience, de la motricité et de la parole (Tableau V).

Une altération signe une ischémie qui peut être d'origine embolique (embole d'une plaque d'athérome lié à une mobilisation de la carotide) ou liée à un bas débit (hypotension ou indication de shunt si survient au clampage). L'anesthésie locale préserve les réflexes de protection cérébrale [30].

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

Tableau V : Avantages et inconvénients de l'anesthésie générale (AG) et de l'anesthésie locorégionale (ALR).

	AG	ALR
Avantages	Simple Rapide Confortable Contrôle des voies aériennes supérieures Protection cérébrale	Surveillance neurologique Préservation des réflexes de protection cérébrale Diminution de la morbidité et de la mortalité Diminution du nombre de shunts et de leurs complications Stabilité tensionnelle Diminution de la durée de séjour Diminution du coût global
Inconvénients	Surveillance neurologique imparfaite et complexe	Nécessite de l'entraînement Sédation complémentaire Conversion en AG dans 1 à 3 % des cas

2. Anesthésie locale plan par plan :

Une infiltration plan par plan était parfois utilisée par les chirurgiens mais présente l'inconvénient d'œdématiser les tissus, d'augmenter les doses d'anesthésiques locaux et de ne pas assez relâcher les muscles. Elle vient parfois en complément d'une AG [58–59] pendant laquelle il est important d'anesthésier la bifurcation carotidienne avec de la lidocaïne à 1 % pour prévenir les modifications hémodynamiques lors des manipulations chirurgicales.

3. Bloc du plexus cervical (BPC) :

a- Réalisation :

La réalisation du bloc cervical profond et superficiel comporte le plus souvent l'association d'un anesthésique local d'action courte (lidocaïne ou mépivacaïne) et d'action plus longue (bupivacaïne ou ropivacaïne). Il convient de la réaliser chez un patient informé, confortablement installé en décubitus dorsal les bras le long du corps, la tête regardant du côté opposé au bloc. La prémédication doit être adaptée afin d'avoir un patient coopérant mais non somnolent. Les injections doivent se faire de manière progressive avec aspirations très fréquentes pour détecter un éventuel passage intravasculaire ou intrarachidien.

Les doses doivent être réduites de 20 % chez les patients de moins de 50 kg.

b- Bloc cervical superficiel (BCS) :

Il consiste à bloquer les branches principales du plexus cervical superficiel. Il est le plus souvent associé au bloc cervical profond (BCP) [58–60] : de 20 à 25 ml de lidocaïne sont alors infiltrés en « éventail » sur le trajet de l'incision en remontant jusqu'à la pointe de la mastoïde. Pour certains auteurs, la réalisation d'un bloc superficiel sans bloc profond est suffisante [61–62]. Dans ce cas, il faut utiliser de 30 à 35 ml de bupivacaïne à 0,375 % ou 30 ml de ropivacaïne à 0,5 %.

c- Bloc cervical profond :

Il consiste à pratiquer une anesthésie des racines C2, C3 et C4, repérées dans l'espace intertransversaire correspondant, situées sur une ligne reliant le processus mastoïde au tubercule de Chassaignac (apophyse transverse de C6 que l'on palpe à hauteur du cartilage cricoïde en arrière du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien)[63].

Les points de ponction correspondent aux projections de C2, C3 et C4 (C2 est situé 2 cm en dessous du processus mastoïde, C3 1,5 cm en dessous de C2 et C4 1,5 cm en dessous de C3).

L'aiguille (22G, 40 mm à biseau court) est dirigée perpendiculairement au grand axe du cou, avec une légère inclinaison caudale de 10° à 20° jusqu'au contact osseux avec l'apophyse transverse correspondante afin d'éviter d'atteindre l'artère intervertébrale et le canal spinal. L'anesthésique local est alors injecté : de 4 à 7 ml de bupivacaïne 0,5 % ou de 6 à 10 ml de bupivacaïne à 0,25 %, ou 10 ml d'un mélange de lidocaïne à 1 % et de bupivacaïne à 0,25 % ou de ropivacaïne à 0,75 % en proportions égales (Tableau VI). Un mélange de lidocaïne et de bupivacaïne permet de combiner la rapidité d'action de la lidocaïne avec la durée d'action de la bupivacaïne ; cependant, les concentrations plasmatiques de ces anesthésiques locaux atteignent un pic précoce proche du seuil toxique [65]. La ropivacaïne à 0,75 % permet une analgésie postopératoire plus prolongée (10 heures) qu'avec la mépivacaïne 2 % (5 heures). La qualité du bloc cervical dépend de la quantité de ropivacaïne utilisée : l'utilisation de 225 mg de ropivacaïne à 7,5 mg/ml (10 ml pour le plexus profond et 20 ml pour le plexus superficiel) assure la meilleure analgésie.

Le bloc cervical peut également être réalisé avec une injection unique au niveau de C3 [68] ou C4 [69–70] de 20 à 25 ml d'anesthésique local (la solution diffusant dans l'espace paravertébral).

Les effets cardiovasculaires sont négligeables. Les principales complications sont les injections intrarachidiennes et intravasculaires, dont la fréquence peut atteindre 0,9 %, ainsi que les blessures de l'artère vertébrale [71]. Des tests d'aspiration répétés sont donc nécessaires. Le bloc du nerf phrénique est fréquent, aussi ce bloc ne doit-il jamais être bilatéral.

Tableau VI : Doses pour chaque racine C2, C3, C4 selon les produits utilisés

Produit	Posologie
Bupivacaïne 0,5%	4 à 7 ml
Bupivacaïne 0,25%	6 à 10 ml
Mélange lidocaïne 1% et bupivacaïne 0,25% en proportions égales	5 + 5 ml
Mélange lidocaïne 1% et ropivacaïne 0,75 % en proportions égales	5 + 5 ml

Les principales contre-indications sont représentées par un patient peu coopérant ou refusant la technique, des troubles de l'hémostase, l'existence de lésions postradiques, de difficultés anatomiques prévisibles (cou court et épais, plaque athéromateuse carotidienne haut située). Son taux d'échec peut avoisiner 20 % [72]. Cependant, le taux d'échecs diminue avec l'entraînement de l'anesthésiste et avec l'adaptation des chirurgiens à la technique.

Le bloc cervical profond peut être réalisé en utilisant un neurostimulateur : le point de ponction est situé à l'intersection du sillon interscalénique et d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du cartilage thyroïde. On introduit alors une aiguille de 50 mm que l'on oriente en dedans, en bas et en arrière. L'intensité d'approche est de 2 mA, que l'on descend à 0,5 mA pour pouvoir injecter. La réponse motrice attendue est une contraction des scalènes antérieur (C4) et moyen (C3). On injecte alors 15 ml de mepivacaïne à 1 %. Il convient de compléter ce bloc en injectant 3 ml au bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien afin de bloquer les branches superficielles et 3 ml en avant du tragus afin de bloquer la branche maxillaire inférieure du trijumeau.

Les ultrasons sont une alternative à la neurostimulation, tout particulièrement chez les patients présentant des variations anatomiques : le bloc cervical profond est réalisé en piquant

en regard de la bifurcation carotidienne, et en injectant les anesthésiques entre le muscle scalène antérieur et le muscle sterno-cléido-mastoïdien sous contrôle échographique [73].

4. Anesthésie péridurale cervicale (APC) :

Une série de 394 patients a été publiée par une équipe française [74]. L'espace C6-C7 ou C7-D1 est ponctionné en position assise, la tête fléchie en avant. Une aiguille de Tuohy de 18G est insérée par voie médiane après une anesthésie locale cutanée. La technique de la goutte pendante permet de localiser l'espace péridural qui, à cet endroit, mesure de 3 à 4 mm de largeur.

Après mise en place d'un cathéter, la solution (15 ml de bupivacaïne à 0,375 ou 0,40 % et de 50 à 100 µg de fentanyl) est injectée de manière fractionnée, en position de Trendelenburg. Avec cette concentration d'AL, le bloc moteur du nerf phrénique et des nerfs intercostaux est minimisé. En utilisant de la bupivacaïne à 0,5 % sans fentanyl, ces auteurs [74] ont observé trois cas de défaillance respiratoire chez des patients bronchitiques chroniques. Une anesthésie locale complémentaire réalisée par le chirurgien peut être nécessaire dans 10 % des cas [75].

Cette technique ne peut être pratiquée que par un anesthésiste rompu aux techniques d'anesthésie péridurale et serait compatible avec l'injection d'héparine peropératoire [75] à condition de mettre en place et de retirer le cathéter en période d'isocoagulabilité. Le maintien du cathéter pendant 24 heures peut permettre une réintervention en cas de complication ou d'intervention controlatérale. Si le test d'aspiration ramène du sang, l'héparine est proscrite pour l'intervention ou celle-ci est reportée. En cas de convulsions, de ponction de la dure-mère ou de défaillance respiratoire, on doit recourir à l'AG [74]. Actuellement, cette méthode est peu utilisée au regard de ces complications potentielles.

5. Association à une sédation-analgésie :

Plusieurs équipes associent à l'ALR une sédation ou une analgésie. L'utilisation de benzodiazépines est déconseillée car elle peut entraîner une agitation paradoxale ou une désorientation. Le rémifentanyl ($0,04 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) associé à un bloc cervical superficiel et profond assure confort et analgésie sans altérer le niveau de conscience [76]. Nordstrom et al. [77] Rapporte une expérience positive de l'utilisation de propofol et de fentanyl en complément d'une anesthésie locale en termes de confort pour le patient, de réalisation et de surveillance neurologique. Le propofol en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) est une méthode de sédation efficace [78]. L'utilisation du propofol serait préférable à celle du rémifentanyl pour la sédation durant un bloc du plexus cervical profond du fait d'effets respiratoires de ce dernier [79].

IX. Anesthésie générale :

Elle pose le problème du choix des agents anesthésiques et de la surveillance cérébrale, notamment lors du clampage carotidien, mais permet de diminuer la consommation d'oxygène myocardique et cérébrale tout en protégeant le cerveau grâce aux hypnotiques employés. En 1988, l'AG était utilisée par 90% des équipes ayant participé à l'enquête française sur la protection cérébrale en chirurgie carotidienne [64]. En 2000, une enquête menée en Grande-Bretagne et en Irlande a révélé que 69 % des anesthésistes n'utilisaient que l'AG pour cette opération [80].

1. Anesthésiques généraux :

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

Parmi les anesthésiques volatils, un certain nombre de travaux, dont celui de la Mayo Clinic [81], mettent en évidence, chez l'homme subissant une endartériectomie, un DSC critique (défini comme le DSC auquel apparaissent des signes d'ischémie à l'électroencéphalogramme [EEG] à 16 canaux) d'environ 10 ml/100g/min avec l'isoflurane, inférieur à celui obtenu avec l'halothane (18 à 20 ml./100g/min). De plus, sur un modèle d'ischémie cérébrale chez le rat soumis à une hypotension par saignée associée à une hypoxie cérébrale, l'isoflurane aurait un effet protecteur cérébral supérieur au méthohexital en ce qui concerne le devenir neurologique et le score histologique [82]. Le sévoflurane a également un effet protecteur cérébral [83]. Le desflurane et le sévoflurane ont des effets sur l'hémodynamique cérébrale proches de ceux de l'isoflurane [84], avec l'avantage d'un réveil plus rapide permettant d'évaluer de manière précoce l'état neurologique du patient. La réactivité au gaz carbonique (CO₂) semble être modifiée différemment selon l'halogéné, mais un travail réalisé par Young et al chez 14 patients subissant une endartériectomie carotidienne montrait la persistance de la réactivité au CO₂ sous 0,75 % d'isoflurane ou 0,5% d'halothane, et l'absence de différence significative entre les deux halogénés. Il n'y a pas de différence entre les halogénés concernant la modification du segment ST et l'index cardiaque. Cependant, les anesthésiques intraveineux peuvent être également utilisés, puisque aucune étude clinique n'a montré la supériorité d'un agent par rapport à un autre. Ainsi, chez le patient subissant une chirurgie carotidienne, il n'a pas été montré de différence concernant l'hémodynamique intracérébrale entre d'une part l'isoflurane (0,75%) associé à 50% de protoxyde d'azote, et d'autre part le sufentanil 1,5 à 2 µg/kg et protoxyde d'azote à la concentration de 66 % [86]. Les barbituriques sont largement utilisés, bien que leur effet protecteur cérébral soit controversé chez l'homme [87–88].

D'autres agents anesthésiques intraveineux étudiés expérimentalement dans divers modèles d'ischémie cérébrale, que ce soit l'étomidate ou le propofol, pourraient avoir un effet protecteur cérébral [89]. De plus, le propofol procure un réveil plus rapide que l'association étomidate–isoflurane, ce qui autorise une évaluation neurologique postopératoire plus précoce [90]. Il n'y a pas de différence concernant la qualité du réveil entre le sévoflurane, le propofol en

mode *target controlled infusion* et une induction par propofol puis un entretien avec de l'isoflurane [91]. Par ailleurs, le choix de l'agent anesthésique doit tenir compte d'une éventuelle cardiopathie.

Les morphiniques classiques (y compris le rémifentanil) n'ont que très peu d'effet sur l'hémodynamique cérébrale [89]. Le rémifentanil permet une meilleure stabilité hémodynamique. En revanche, il y aurait plus de troubles de la cinétique segmentaire sous isoflurane et fentanyl que sous propofol associé à du rémifentanil [92], mais sans impact sur le nombre de complications postopératoires.

En pratique, l'induction peut ainsi être réalisée avec du propofol et du rémifentanil en AIVOC sous contrôle de l'index bispectral (BIS®) puis maintenue avec une concentration cible de propofol à 2,4 µg.ml⁻¹ et du rémifentanil qui est adapté en fonction du BIS® et de l'hémodynamique [93], afin d'obtenir un réveil rapide et ainsi de détecter précocement les complications neurologiques.

Le contrôle de la capnie sous AG a passionné nombre d'anesthésistes dans les années 1960. La tendance est passée de l'hypercapnie à l'hypocapnie au début des années 1970. En effet, cette dernière augmente la pression de perfusion cérébrale et améliore le DSC régional des zones mal perfusées [94]. La normocapnie semble avoir actuellement plus de partisans, mais il est intéressant de signaler le cas clinique rapporté par Artru et Merriman [95] d'un patient chez qui l'hypocapnie a permis de corriger les signes EEG d'ischémie cérébrale quand l'augmentation de PA seule avait échoué. Au total, une normocapnie ou une hypocapnie modérée sont recommandées.

2. Monitoring cérébral :

La nécessité de réaliser un clampage carotidien et la possibilité d'une migration embolique à l'occasion des manipulations chirurgicales posent le problème de la surveillance cérébrale

(Tableau VII). Le monitoring cérébral a donc deux objectifs : poser l'indication d'un shunt lors du test de clampage, dépister les accidents ischémiques et dater leur survenue afin de comprendre leur mécanisme. L'importance de la surveillance neurologique peropératoire est attestée par une étude prospective chez 389 patients opérés sous ALR qui montre que l'apparition peropératoire de signes cliniques neurologiques multiplie par trois la morbidité neurologique périopératoire et par six le nombre d'AVC postopératoires définitifs [96]. Cette surveillance neurologique peut être clinique quand cette chirurgie est réalisée sous ALR. Sous AG, de nombreuses méthodes sont utilisées, que ce soit la surveillance de l'activité électrique cérébrale (EEG, ou potentiels évoqués somesthésiques [PES]), de l'hémodynamique (pression résiduelle carotidienne d'aval, DSC) ou plus rarement du métabolisme (saturation veineuse en oxygène de la veine jugulaire ou tension conjonctivale en oxygène). Ces différents moyens et leurs limites respectives vont être envisagés ; ces dernières sont responsables de l'absence de consensus actuel sur leur nécessité et de la diversité des pratiques [64].

Tableau VII : Méthodes de surveillance cérébrale pendant la chirurgie carotidienne.

Méthodes	Type	Simplicité	Continue	Spécificité	Sensibilité
Électroencéphalogramme	Activité électrique	±	oui	84 à 92 %	48 à 73 %
Potentiels évoqués somesthésiques	Activité électrique	+	oui	100 %	60 à 100 %
Pression résiduelle carotidienne	Hémodynamique	+	non	82 %	89 %
Doppler transcrânien	Hémodynamique	±	oui	96 à 97 %	80 %
Anesthésie locorégionale	Clinique	+	oui		

3. Électroencéphalogramme :

La surveillance cérébrale pendant la chirurgie carotidienne par l'EEG continu 16 canaux a été une des premières techniques utilisées [97]. Elle permettait de prévoir une ischémie cérébrale, en particulier pendant le clampage carotidien, devant l'apparition d'une asymétrie électrique entre les deux hémisphères et donc d'envisager une thérapeutique [26–97]. Ces modifications sont échelonnées de variations mineures, non significatives, à majeures (atténuation de l'activité [8–15Hz] ou deux fois plus d'ondes lentes [3 Hz]) fortement suspectes de manifestations ischémiques [98]. Son association avec la mesure du DSC par le xénon 133 (¹³³Xe) a permis, dans les années 1980, le développement du concept de DSC critique. Sous halothane, pendant le clampage carotidien, des signes EEG d'ischémie sont presque toujours observés lorsque le DSC est inférieur à 18 ml/100g/min [97].

De nombreux travaux cliniques ont essayé par la suite de préciser l'intérêt et la fiabilité de l'EEG. Ces travaux ont attiré l'attention sur le manque de spécificité et de sensibilité de cette surveillance [98–101]. Zampella et al. [102] ont effectué un monitoring associant EEG et DSC par clairance du ¹³³Xe. Durant le clampage carotidien, les modifications à l'EEG et la baisse du DSC sont bien corrélées, mais ne permettent pas de prédire les complications neurologiques. En d'autres termes, la réversibilité des anomalies neurologiques ne peut être prédite. Ces résultats sont à mettre en parallèle avec ceux de Davies et al, sous ALR, montrant la faible sensibilité (48%) des événements neurologiques peropératoires comme facteur prédictif de complications neurologiques postopératoires [96].

La principale limite de ces études tient à un nombre de patients trop restreint en regard de la faible incidence des complications neurologiques. L'EEG comparé à l'évaluation clinique de l'état mental (langage, motricité, sensibilité, conscience) chez des patients sous ALR a une sensibilité de 73 % et une spécificité de 92% pour la détection de modifications neurologiques [103]. Enfin, les perturbations antérieures et les modifications EEG engendrées par les agents anesthésiques peuvent interférer avec l'interprétation du signal. Le développement de

monitorages EEG « plus légers » pose des problèmes similaires. Le BIS® n'a pas fait la preuve d'une sensibilité suffisante en raison de la méconnaissance de la valeur seuil.

4. Potentiels évoqués somesthésiques :

Les PES n'explorent que les fonctions sensibles et nécessitent la stimulation du nerf médian avec enregistrement par deux électrodes corticales et une électrode médullaire en C7.

Deux

paramètres sont plus particulièrement étudiés : l'amplitude du potentiel évoqué cortical (ou premier pic) et le temps de conduction central (latence entre C7 et le pic cortical). Dans une série de 734 endartériectomies carotidiennes [104], en dehors de difficultés techniques liées à leur réalisation dans 8% des cas, dix patients ont eu un déficit neurologique postopératoire avec altération des PES dans six cas (sensibilité de 60% et spécificité de 100%). Quatre-vingt-trois cas avec anomalies réversibles des PES ne s'accompagnaient pas de complications neurologiques, ceci avec une incidence cinq fois plus importante en cas de sténose carotidienne bilatérale. Seules les modifications non réversibles sont spécifiques. Un travail comparatif a mis en évidence une sensibilité supérieure des PES sur l'EEG (100 % contre 50 %) et une spécificité comparable [105]. Parmi les paramètres mesurés, une diminution d'amplitude de plus de 50 % serait un paramètre plus sensible que l'allongement du temps de conduction central [105]. Une étude publiée en 2001 [106] a montré que les PES avaient une sensibilité de 89 % et une spécificité de 100% pour la détection de déficit neurologique peropératoire. Cependant, les agents anesthésiques peuvent diminuer l'amplitude du pic cortical.

Enfin, les PES, s'ils ont l'avantage d'explorer la partie souscorticale du cerveau, explorent un territoire cortical plus réduit que l'EEG. Sur le plan méthodologique, on peut émettre les mêmes réserves sur ces études qu'envers celles concernant l'EEG.

5. Pression résiduelle carotidienne (PRC) :

La PRC se mesure simplement par introduction d'un cathéter de 20G relié à un capteur de pression dans l'artère carotide commune. On obtient ainsi la PA en aval du clampage carotidien, qui correspond à la pression générée par la circulation anastomotique de suppléance provenant du polygone de Willis et de la carotide externe par l'artère ophtalmique. Un travail de Mc Kay et al. [107] comparant PRC et DSC critique a permis de définir la PRC de sécurité à 60 mmHg, en opposition avec la valeur de 25 mmHg retenue par Moore en 1969. Une étude clinique [108] portant sur 50 endartériectomies carotidiennes consécutives avait pour objectif une PRC supérieure à 70 mmHg après une éventuelle élévation de la PA par vasoconstricteur. Dans le cas contraire, un shunt était mis en place. Aucune complication neurologique n'a été observée. Cependant, une étude [109] chez 125 patients consécutifs opérés sous AL a montré une bonne tolérance neurologique du clampage dans 81 % des cas pour des PRC comprises entre 20 et 90 mmHg.

Chez 19 % des patients qui toléraient mal le clampage, plus d'un tiers avaient une PRC supérieure à 50 mmHg. Une autre étude [110] a montré qu'une pression résiduelle inférieure ou égale à 50 mmHg avait une sensibilité de 89%, une spécificité de 82%, une valeur prédictive positive de 41%, une valeur prédictive négative de 98% par rapport à une surveillance neurologique clinique sous ALR. En fait, la PA dépend du débit et des résistances vasculaires. Elle peut être élevée avec un débit faible si les résistances intracrâniennes sont augmentées, par exemple chez un diabétique avec lésions intracrâniennes, ou faible avec un débit élevé (faux positif) si les résistances sont basses. La PaCO₂, la température corporelle et les agents anesthésiques influencent ces résistances. Par exemple, l'halothane ou l'enflurane abaissent davantage les résistances vasculaires cérébrales que la neuroleptanalgie, ce qui expliquerait une PRC critique inférieure en utilisant ces halogénés [107]. Un autre écueil de la mesure de la PRC est l'absence de détection d'épisodes emboliques. Au total, la PRC apparaît comme un indice peu fiable de la perfusion cérébrale.

6. Débit sanguin cérébral :

Mesure isotopique au xénon 133 :

Après injection de ^{133}Xe , l'enregistrement par caméra à scintillation permet d'obtenir un DSC par étude mathématique de la clairance de la molécule. On peut opposer deux inconvénients majeurs à cette technique : sa lourdeur et son caractère discontinu ; en effet, en raison de la demi-vie du ^{133}Xe , les mesures consécutives doivent être séparées d'au moins 20 minutes. De plus, le xénon aurait des effets propres sur l'endothélium vasculaire. Cette technique de recherche a permis de mieux apprécier sur le plan hémodynamique le retentissement du clampage carotidien, de définir, associé à l'EEG, le concept de DSC critique [97], enfin de servir de référence à la technique par doppler.

Doppler Transcranien :

L'utilisation d'une sonde doppler 2 MHz permet la mesure, par une fenêtre osseuse, de la vitesse sanguine dans les artères cérébrales et la détermination de l'index de pulsativité. En chirurgie carotidienne sont étudiées l'artère cérébrale moyenne en aval du clampage et l'artère cérébrale antérieure pour la suppléance par l'artère communicante antérieure pendant le clampage. Deux paramètres sont définis : la vitesse moyenne et le rapport des vitesses systolique et diastolique. Les vitesses et le DSC isotopique ne sont pas parfaitement corrélés et le rapport systolodiastolique semble mieux apprécier le retentissement hémodynamique du clampage [111]. L'intérêt de cette méthode, outre son caractère continu, réside en de nombreux points. Un travail [112] a précisé l'apport du doppler transcrânien préopératoire pour explorer la circulation de suppléance (artères communicantes antérieure ou postérieure fonctionnelles). Chez les patients avec une bonne suppléance, la PRC était supérieure à 50 mmHg dans 98,6 % des cas (71/72 patients) permettant cette chirurgie sans shunt. Chez 17 sur 20 patients à mauvaise circulation de suppléance, la PRC était inférieure à 50 mmHg et un shunt carotidien a été mis en place. Une diminution de plus de 60 % des vitesses moyennes lors du clampage est considérée traduire une mauvaise tolérance cérébrale [113-114]. Couplés à d'autres moyens de

monitorage, ces signes sont corrélés à des modifications importantes de l'EEG peropératoire dans 56 à 75 % des cas [113-114] ; l'association de la baisse des vitesses moyennes de 60 % et de modifications électrophysiologiques importantes pendant le clamage carotidien, que ce soit l'EEG [113] ou les PES [114], fait suspecter une mauvaise tolérance hémodynamique de celui-ci, et donc poser l'indication de shunt.

Le doppler a également attiré l'attention sur la fréquence des microembolies gazeuses (38%) ou fibrinocruoriques (26 %) au cours de cette chirurgie, conduisant à un traitement éventuel en cas de manifestations cliniques [115].

Giannoni a montré, avec une série de 51 patients, que ceux qui développaient un déficit neurologique après le clamage avaient tous une vitesse moyenne dans l'artère cérébrale moyenne inférieure ou égale à 10 cm.s⁻¹ [116]. Belardi et al [110] ont montré avec 140 patients que ce critère avait une sensibilité de 80 %, une spécificité de 97 %, une valeur prédictive positive de 75 %, une valeur prédictive négative de 98 % par rapport à une surveillance neurologique clinique sous ALR, tandis qu'une diminution supérieure ou égale à 70 % de cette vitesse avait une sensibilité de 80 % et une spécificité de 96 %.

Enfin, Jansen et al [117] ont attiré l'attention sur l'importance de la détection de l'hyperdébit sylvien après déclamage carotidien (augmentation de vitesse systolique de 175 % et augmentation de l'index de pulsativité de 100 %), qui, associé à une hypertension artérielle et à des céphalées, est annonciateur d'un risque élevé d'hémorragie intracérébrale postopératoire, imposant la surveillance et le contrôle de la PA en unité de soins intensifs.

7. Autres Méthodes :

La mesure de la pression partielle en oxygène de la conjonctive [118] permet d'apprécier en continu la vascularisation assurée par l'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne ; son utilisation en chirurgie carotidienne reste cependant limitée, car il a été montré chez l'animal sa faible corrélation avec la tension corticale en oxygène. Il en est de même pour la

mesure continue de la saturation veineuse jugulaire, peu sensible car le sang veineux provient des divers territoires cérébraux.

On comprend donc qu'il n'existe aucune méthode de référence sous AG. De plus, aucune n'a permis de diminuer la morbidité et la mortalité neurologiques. L'utilisation de ces techniques a cependant permis d'en préciser les limites, par leur association de mieux comprendre certaines modifications observées au cours de cette chirurgie (DSC critique, microembolies au doppler, hyperdébit postendartériectomie) et de définir certains seuils de sécurité (pour le DSC et le doppler transcrânien). De plus, les méthodes autorisant une surveillance continue, à l'instar de l'ALR [119], permettent de soupçonner la cause d'une souffrance neurologique en fonction du temps de l'intervention : embolies athéromateuses pendant la dissection carotidienne ; insuffisance de la circulation de suppléance immédiatement après le clampage carotidien; embolies athéromateuses ou gazeuses lors du déclampage.

En pratique, le monitoring cérébral avec le doppler transcrânien est le plus simple à réaliser. Dans le futur, d'autres techniques simples et non invasives comme l'oxymétrie cérébrale trouveront leur place dans ce type de chirurgie.

X. Complications:

1. Complications peropératoires:

Plusieurs études ont tenté de comparer ces complications en fonction du mode d'anesthésie (Tableau VIII).

Tableau VIII : Utilisation de l'anesthésie locorégionale (ALR) ou de l'anesthésie générale (AG) pour l'endartériectomie carotidienne : données périopératoires.

Références	N	Méthodologie	Mise en place de shunts carotidiens (%)		Déficits neurologiques permanents (%)		Infarctus myocardiques (%)		Décès (%)	
			AG	ALR	AG	ALR	AG	ALR	AG	ALR
Corson et al. [124]	424	BPC,Rétro	65	5	2	1	0	1	1.2	0
Forssell et al. [58]	125	BPC,Pro,R	45	9	4	7	2	4	0.9	0
Takolander et al. [59]	75	BPC,Pro,NR	51	14	2	4	4	7	2.1	0
Becquemin et al. [60]	385	BPC,Rétro	17	7	3	3	5	0	2.5	0.7
Allen et al. [125]	679	BPC, Rétro	42	19	3	2	3	1	1.1	0.6
Lehot et al. [126]	141	BPC, Rétro	5	0	5	2	0	1	2.4	0
Rockman et al. [127]	3382	BPC, Rétro,NR		11	3.2	2	1.7	1.7	2	1.4
Sbarigia et al. [128]	107	BPC,Pro,R	12	9	2	0	2	2	6	0
McCarthy et al. [129]	67	BPC,Pro,R	67	15	0	0	6.1	2.9	3	2.9
Watts et al. [35]	548	ALR,Rétro,NR	83	9	1.4	1.1	0.35	0	0.35	0.38
ECST [7]	1739	ALR,Pro,NR	37	12	6.7	1.7	9.6	8.6	1	0

n : nombre d'interventions chirurgicales ; Pro : prospective ; Rétro : rétrospective ; R : randomisée ; NR : non randomisée ; BPC : bloc plexique cervical.

2.1. Liées au terrain :

a- Complications coronariennes:

L'infarctus myocardique est la deuxième complication majeure. Sa fréquence va de 0 à 9,6 % dans les séries publiées (Tableau VI). Une étude rapporte une fréquence différente en fonction de l'anesthésie [60], dix infarctus étant survenus sous AG et aucun sous ALR. De même, Prough et al. [61] ne rapportent pas d'infarctus chez 185 patients opérés sous BPC, tout comme Stoughton et al. [103] qui ne rapportent pas d'infarctus chez 150 patients opérés sous BCS. Enfin, Watts [35] ne rapporte pas d'infarctus sur une série de 263 opérés sous AL. Les infarctus surviennent habituellement chez des coronariens connus. Sous AG, Godet et al. [135] n'ont observé une ischémie myocardique que chez deux coronariens sur 30 au moment du clampage carotidien. Le sous-décalage du segment ST était contemporain d'une élévation de la pression d'occlusion de l'artère pulmonaire et a rétrocedé sous trinitrine. Sous bloc cervical à la bupivacaïne [136], cinq patients sur 18 ont présenté un sous-décalage de ST de plus de 1 heure, soit au déclampage carotidien, soit après chirurgie lors d'épisodes d'hypotension artérielle. L'ALR peut être utilisée de manière sûre chez les patients coronariens [128] : 23 % des patients opérés sous AG présentent une ischémie myocardique (sus- ou sous-décalage de plus de 2 mm du segment ST) contre 18 % des patients opérés sous ALR (différence statistiquement non significative).

La majorité des études rétrospectives relèvent une diminution significative de la morbidité cardiovasculaire périopératoire en faveur de l'ALR [134]. De même, une méta-analyse d'études non randomisées rapporte moins de complications cardiaques avec l'anesthésie locale [30]. Enfin, la réalisation d'une endartériectomie carotidienne sous ALR est associée à une diminution du risque d'infarctus du myocarde dans les 30 jours suivant la chirurgie [133].

b- Complications respiratoires :

Il y a significativement moins de complications pulmonaires (pneumopathie, embolie pulmonaire, œdème pulmonaire aigu, ventilation mécanique prolongée) sous ALR [25-125-133].

2.2. Liées à la chirurgie :

a- Complications neurologiques :

Des convulsions peuvent survenir exceptionnellement lors de l'injection de l'anesthésique local. Une injection intravasculaire doit être soupçonnée, devant faire interrompre immédiatement l'injection. Les convulsions sont traitées par administration intraveineuse d'une benzodiazépine ou de thiopental, le recours à l'AG devenant alors nécessaire [74].

L'avantage principal de l'ALR est de pouvoir surveiller cliniquement l'état neurologique. L'épreuve de clampage carotidien dure de 1 à 5 minutes [130] et permet de détecter les conséquences de l'ischémie induite par un défaut de suppléance. Ceci représente de 2 à 14 % des cas et survient plus fréquemment en cas de sténose sévère ou d'occlusion controlatérale [102]. En cas d'apparition d'un déficit moteur ou de troubles de conscience, l'opération peut être réalisée sous couvert d'un shunt carotidien, soit sous ALR, soit sous AG [5-61]. Si les troubles de conscience persistent avec le shunt, une AG avec intubation trachéale devient obligatoire. En revanche, considérant que la mise en place d'un shunt entraînerait un risque d'accident neurologique (par dissection, thrombose ou embolie) estimé entre 0,5 et 2 % [131], certains auteurs annulent l'endartériectomie. Jacobowitz et al. [132] ont montré que le taux d'AVC était lié à la mise en place d'un shunt sélectif lorsque le clampage était mal toléré, ainsi qu'au degré de la sténose. L'ALR permet de réduire le nombre de mises en place de shunts carotidiens [133] et, partant, de réduire la morbidité liée à ce geste.

Plus rarement, des symptômes neurologiques apparaissent tardivement durant le clampage. Si ceux-ci sont immédiatement précédés d'une baisse de la PA, l'utilisation d'un

vasoconstricteur (phényléphrine 100 µg si la FC est supérieure à 70 battements par minute ou éphédrine 5 mg si elle est inférieure à 60 battements par minute) est alors recommandée car le rétablissement de la PA initiale peut faire disparaître ces symptômes [60]. Si le geste chirurgical est suffisamment avancé, il est demandé au chirurgien de réduire la durée de son geste ou de ne laisser qu'un petit clamp latéral sur la carotide.

Le nombre de déficits permanents est plus important après une AG qu'après un BPC dans plusieurs études [133]. Cependant, dans une étude prospective randomisée [58], le nombre de complications neurologiques est équivalent dans les deux groupes (Tableau VI), mais la reconnaissance de ces complications a lieu en moyenne 5,5 heures après la fin de l'opération sous AG contre 1,75 heure sous ALR. Une revue de la littérature de 1997 a montré que l'anesthésie locale était associée à une diminution de 50 % du risque relatif d'AVC si l'on se base sur des études non randomisées [134]. La diminution du nombre d'AVC périopératoires sous ALR a été confirmée par deux revues de la littérature en 2001 et 2004, mais si l'on tient seulement compte des études randomisées cette différence n'est pas significative [30–133]. En cas de constatation d'un déficit postopératoire, il convient de réaliser un doppler ou une artériographie à la recherche d'un clapet pariétal (*flap*) ou d'une thrombose carotidienne impliquant une réintervention en urgence.

b- Instabilité hémodynamique:

Régulation cardiovasculaire et chirurgie carotidienne :

Les barorécepteurs sinocarotidiens, qui se trouvent à la bifurcation carotidienne, transmettent des influx nerveux par le nerf sinocarotidien aux centres vasomoteurs bulbaires. La stimulation du sinus carotidien par la pression sur la paroi artérielle inhibe l'activité du système nerveux sympathique, entraînant une baisse de la PA et de la FC. Lors du clamage carotidien, la désafférentation des récepteurs carotidiens [137] et éventuellement l'ischémie cérébrale [138] expliquent l'augmentation de PA constatée cliniquement [136].

Les plaques athéromateuses rigides atténuent l'amplitude du pouls atteignant les barorécepteurs sinusaux, mais, après endartériectomie, l'exposition directe de ces récepteurs à l'ondée systolique est un stimulus puissant conduisant à une réponse hypotensive. L'hypotension et la bradycardie réflexe peuvent persister jusqu'à un nouvel ajustement du baroréflexe [139].

En réalité, ces modifications physiologiques peuvent être modulées par différents facteurs :

- Le type d'anesthésie : l'APC diminue l'activité baroréflexe [140] ;
- Les manipulations chirurgicales du sinus carotidien peuvent entraîner une bradycardie et une hypotension artérielle ;
- Un traumatisme chirurgical du sinus carotidien ou du nerf sinocarotidien peut supprimer la transmission du stimulus pressionnel et induire une réponse hypertensive ; ce mécanisme, associé aux stimuli douloureux, peut expliquer la survenue d'hypertensions postopératoires [141].

Période opératoire :

La fréquence cardiaque est significativement plus basse sous AG que sous ALR [58-59-126-128]. Une étude a montré que la pression résiduelle carotidienne semblait identique sous AG et sous BPC [58]. La PA chute après l'induction d'une anesthésie générale [129-134]. Une revue de la littérature en 2001 montre que la PA peropératoire est toujours plus élevée avec l'anesthésie locale [30]. Takolander et al [59] rapportent des taux plasmatiques de catécholamines plus élevés sous BPC que sous AG.

Certaines études montrent que les variations hémodynamiques sont moins importantes sous ALR [134]. D'autres montrent plutôt l'inverse [58-128].

Les études non randomisées montrent que l'hypertension artérielle semble plus fréquente durant la chirurgie sous AG [134].

En général, une hypertension survenant sous AG nécessite l'approfondissement de l'anesthésie, en particulier par isoflurane, et l'utilisation de vasodilatateurs sous BPC. Le clampage carotidien effectué sous AG s'accompagne d'une élévation de PA trois fois sur quatre [108–135]. Cette élévation est d'autant plus importante que le patient est hypocapnique [135]. Sous BPC, une stabilité de la PA a été rapportée [58], bien qu'une hypotension puisse cependant survenir chez certains patients, nécessitant l'administration de vasoconstricteurs. Une revue de la littérature a montré que la PA a tendance à augmenter durant le clampage de la carotide sous ALR [134]. De manière générale, l'élévation modérée de la PA durant le clampage est à respecter. L'incidence des hypotensions artérielles est généralement similaire avec ces deux types d'anesthésie, allant de 2 à 5,2 % en fonction des techniques et des critères utilisés [130–142]. Une hypotension doit être systématiquement traitée par éphédrine ou phényléphrine. En effet, la PRC peut augmenter avec la PA moyenne, entraînant parfois une augmentation du DSC régional [94].

Sous APC, une hypotension peut survenir, le plus souvent dans les 30 minutes après l'injection péridurale [130]. Ces épisodes seraient deux fois plus fréquents sous APC que sous BPC [130].

Au total, les différences hémodynamiques parfois constatées entre AG et ALR ne semblent pas provenir du type d'anesthésie utilisé mais plutôt des modalités précises de leur mise en œuvre telles que les produits et les doses utilisés, du remplissage vasculaire ou des traitements préopératoires.

c- Réinterventions précoces :

Une réintervention en urgence est indiquée en cas de thrombose carotidienne ou d'hématome compressif. Becquemin et al. [60] rapportent plus de thromboses carotidiennes dues à des erreurs de techniques chirurgicales sous ALR que sous AG. Une étude randomisée [58] montre que les réinterventions pour hématome sont moins fréquentes sous ALR. Ceci a été confirmé par une revue de 2001 et 2004 : il y a moins d'hémorragie locale sous ALR que sous

AG [30] ; ceci pourrait s'expliquer par l'utilisation de solutions adrénalinées [133]. L'absence d'antagonisation de l'héparine, l'hypotension peropératoire et la mise en place d'un shunt carotidien sont des facteurs prédictifs multifactoriels de la formation d'un hématome postendartériectomie [144]. La possibilité d'apprécier l'état neurologique plus précocement après ALR [58] pourrait permettre un diagnostic et donc l'instauration plus rapide d'une thérapeutique adaptée. Enfin, pour certains, le contrôle immédiat du geste chirurgical par méthode angiographique ou plus récemment par doppler peut mettre en évidence une lésion nécessitant une correction chirurgicale (thrombose précoce, décollement intimal...).

d- Injection intravasculaire :

L'injection intravasculaire accidentelle de bupivacaïne ou de xylocaïne est une complication rare mais très grave, qui oblige à interrompre l'intervention, endormir le patient en toute urgence, l'intuber et le ventiler, et procéder à la réanimation cardiovasculaire. L'injection dans la carotide engendre des convulsions massives immédiates. La ropivacaïne et la lévobupivacaïne étant moins toxiques, leur administration intravasculaire accidentelle est beaucoup moins dangereuse.

e- Lésions nerveuses et vasculaires :

Becquemin et al. [60] rapportent que les lésions des nerfs crâniens (grand hypoglosse, récurrent, nerf laryngé, nerf mandibulaire marginal) sont observées chez 6 % des patients après ALR contre 3,7 % après AG. Ceci suggère que l'ALR peut entraîner des traumatismes directs ou un inconfort du chirurgien, la chirurgie pouvant en elle-même provoquer des lésions du nerf grand hypoglosse et du nerf mandibulaire marginal.

Toutefois, la mise en place d'un shunt peut compromettre l'exposition chirurgicale, nécessitant d'agrandir la dissection, ce qui pourrait augmenter le risque de lésion nerveuse. Des études plus récentes ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre ALR et AG

concernant la survenue de lésions nerveuses qui sont principalement des atteintes du nerf hypoglosse récupérant dans la majorité des cas [133].

2. Complications postopératoires :

a- Instabilité hémodynamique:

Deux études comparatives non randomisées [124–125] portant sur un grand collectif de malades mettent en évidence une instabilité cardiovasculaire postopératoire plus importante [125] et surtout plus prolongée [124] sous AG que sous ALR.

Dans les premières heures postopératoires, la FC est similaire après AG et BPC [59]. Prough et al. [61] rapportent des extrasystoles ventriculaires chez trois patients et une bradycardie sinusale chez cinq des 185 patients opérés sous APC. La PA est généralement supérieure après AG [124]. Watts et al. Retrouvent plus d'hypertension en postopératoire sous AG [35]. Les dihydropyridines, l'urapidil ou la clonidine sont utilisées. La survenue d'une hypertension postopératoire est associée à l'absence de contrôle de l'hypertension préopératoire, à la présence d'une artériopathie des membres inférieurs et surtout à une augmentation de fréquence des déficits neurologiques [143]. Les études non randomisées montrent que l'hypotension postopératoire est plus fréquente sous ALR [134]. Allen et al. [125] rapportent une incidence de complications cardiovasculaires de 8,3 % sous AG contre 4,1 % sous BPC ($p = 0,03$).

Toutefois, une revue de la littérature de 2001 montre que l'incidence de l'instabilité hémodynamique postopératoire semble indépendante de la technique anesthésique utilisée [30]. Au total, quelle que soit la méthode anesthésique, on doit s'adapter aux variations tensionnelles avec des agents vasoactifs d'action rapide et rapidement réversible, tandis que les antihypertenseurs utilisés de façon chronique doivent être prudemment réintroduits en phase postopératoire.

b- Complications neurologiques :

Les déficits neurologiques périopératoires évidents chez les patients initialement réveillés sont généralement dus à une embolie ou à une ischémie cérébrale. En période postopératoire, les AVC survenant après un intervalle libre excédant rarement 24 h sont essentiellement liés à une occlusion de la carotide opérée, parfois à une migration embolique. Le diagnostic de thrombose postopératoire peut être confirmé par la réalisation d'un DTC ou d'une artériographie. Une TDM cérébrale peut être réalisée pour éliminer une exceptionnelle hémorragie cérébrale nécessitant l'arrêt de toute anticoagulation. Souvent, une reprise chirurgicale peut être décidée et sera réalisée sous AG. En effet, lors de la survenue postopératoire d'un AVC lié à une thrombose, la reprise opératoire est associée avec une amélioration par comparaison à une abstention chirurgicale.

Un syndrome d'hyperperfusion cérébrale dans les heures, voire dans les jours suivants une CEA, est une complication rare mais parfois létale [147]. Le mécanisme est une augmentation du DSC après correction d'une sténose hyperserrée dans une zone d'ischémie ancienne. La survenue de céphalées homolatérales postopératoires résistant à un traitement analgésique conventionnel peut être annonciatrice de la survenue de crises comitiales, de déficit neurologique transitoire ou plus rarement d'hémorragie cérébrale [147]. Ces céphalées doivent donc être surveillées et la pression artérielle de ces patients bien contrôlée. En cas de doute un EEG ou une TDM cérébrale doivent être envisagés [147].

c- Complications respiratoires :

L'obstruction des voies aériennes est une complication post CEA pouvant nécessiter, dans 2 à 6 % des cas, une réintubation souvent difficile [148-149]. Le mécanisme n'est pas un simple hématome mais plutôt une association avec un œdème pharyngo-laryngé [150]. Ainsi, même après une rapide évacuation de l'hématome, « l'airway » peut être compromis par cet œdème réduisant la filière et refoulant la trachée. Cet œdème n'est pas influencé par l'administration préventive de corticoïdes [151]. La non réversion de l'héparine, la survenue d'une hypotension

peropératoire et la mise en place du shunt carotidien sont des facteurs prédictifs [149]. La durée de séjour en unité de soins intensifs (USI) est significativement plus longue et la mortalité périopératoire plus élevée [149]. Des lésions des nerfs crâniens peuvent être constatées lors de cette chirurgie. D'exceptionnelles atteintes bilatérales des nerfs laryngés sont responsables de détresse respiratoire [152–153].

d- Décès :

Les décès durant le séjour hospitalier sont inférieurs à 3 % quelle que soit la technique anesthésique dans les séries publiées (Tableau VIII).

L'ALR est équivalente à l'AG en termes de décès périopératoires [127]. Une revue de la littérature de 1997 a montré que l'ALR pourrait diminuer la morbidité et la mortalité de 50 % [134].

Une méta-analyse comparant l'ALR à l'AG réalisée en 2000 et mise à jour en 2004 suggère que l'ALR diminue la mortalité. Il y a significativement moins de décès dans le groupe ALR par rapport au groupe AG (*odds ratio* : 0,67 ; intervalle de confiance à 95 % : 0,46 à 0,97) si l'on tient compte des études non randomisées, mais il n'y a pas de différence pour les études randomisées [133]. Il faudrait réaliser plus d'essais randomisés pour conclure. Sur les 48 études, sept étaient randomisées. La plupart des études non randomisées étaient rétrospectives et n'ont pas été réalisées en « intention de traiter ». Quelques unes ont inclus des cas non consécutifs. D'autre part, il semble exister un biais de publication : les études non randomisées en défaveur de l'ALR pourraient avoir été moins envoyées pour publication [133]. D'autres essais prospectifs randomisés comme l'essai multicentrique GALA [30] débuté en 2003 seront nécessaires pour déterminer si la technique d'anesthésie influence la morbidité et la mortalité périopératoires.

e- Durée de séjour et cout :

Gabelman et al. [145] ont rapporté que l'ALR réduisait significativement le temps d'occupation de la salle d'opération, ainsi que la durée du séjour en soins intensifs et en milieu

hospitalier. Ceci a été en partie confirmé par plusieurs études [62-124-125] et revues de la littérature[133-134].

L'utilisation de l'ALR pourrait permettre de réduire les coûts [30]. En effet, la diminution de la durée de séjour et l'absence de monitoring cérébral sous ALR diminueraient le coût global d'hospitalisation de 29 % [145]. Ainsi, l'anesthésie régionale serait supérieure à l'anesthésie générale d'un point de vue coût-efficacité sans augmenter la mortalité ni la morbidité.

XI. Satisfaction du patient et du chirurgien :

Une étude randomisée [146] a montré que les deux types d'anesthésies étaient équivalents. En effet, l'ALR ne s'accompagne pas d'une majoration de l'anxiété, est tolérée par la majorité des patients et permet une meilleure perception de la récupération par rapport à l'AG. Cinquante pour-cent des cas nécessitent soit un complément d'ALR, soit une analgésie parentérale ; l'anxiété du patient peut amener à convertir une ALR en AG dans moins de 3 % des cas [35-124].

Le confort du chirurgien est optimal sous AG ; il est admis que l'anxiété du chirurgien est augmentée avec l'ALR et diminue avec le temps.

CONCLUSION

La chirurgie carotidienne associée à un traitement médical est le traitement de référence pour les sténoses carotidiennes athéromateuses symptomatiques supérieures à 70 %. Le bloc du plexus cervical profond associé éventuellement à un bloc du plexus cervical superficiel reste la technique d'ALR de référence.

Actuellement, le débat AG versus ALR n'est toujours pas résolu, même si plusieurs études et revues de la littérature font pencher la balance en faveur de l'ALR. Les facteurs suivants peuvent donc influencer le choix de la technique :

- la préférence et le profil psychologique (anxiété, agitation) du patient ;
- les patients à risque neurologique élevé peuvent être plus facilement surveillés sous ALR ; ceci est le cas en particulier lorsque la carotide controlatérale ou les artères vertébrales sont le siège d'une sténose significative ;
- l'expérience du chirurgien et de l'anesthésiste ;
- la disponibilité de l'appareillage de monitoring cérébral, tout en sachant que l'utilisation de ce matériel n'a pas fait preuve de son utilité.

RESUMES

RESUME

La sténose carotidienne représente un problème de santé publique puisqu'elle est responsable d'environ 30% des ischémies cérébrales. Sa prise en charge comporte deux volets : le traitement médical et la vascularisation assurée par traitement chirurgical (endartériectomie carotidienne) ou endovasculaire. La réalisation de l'endartériectomie carotidienne comporte un double défi : celui lié à la particularité de ce geste chirurgical nécessitant un clampage carotidien et les conséquences qui en découlent, et celui lié au terrain généralement polyvasculaire de ces patients d'où l'importance du choix du mode d'anesthésie, les modalités de surveillance au cours de l'acte opératoire et la prévention des potentiels complications per ou post opératoires.

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 48 cas de sténoses carotidiennes traitées par endartériectomie au service de chirurgie vasculaire périphérique à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech durant une période s'étalant sur 3 ans depuis janvier 2013 à mai 2016.

L'analyse de cette série nous a permis de relever les différentes particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques par rapport à la littérature nationale et internationale.

L'âge moyen était de 69.4 ans avec prédominance masculine.

Les facteurs de risque cardiovasculaires les plus trouvés sont l'âge 93%, l'hypertension artérielle 70% et le sexe masculin 69%.

L'anesthésie générale a été réalisée chez 40% des patients et l'anesthésie locorégionale a été réalisée chez 60%.

8% des patients ont présenté des complications peropératoires et 16% ont présenté des complications post opératoires. Les complications trouvées sont la décompensation acidocétosique et l'infarctus du myocarde.

ABSTRACT

Carotid stenosis is a public health problem because it is responsible for about 30% of cerebral ischemia. Its management has two components: the medical treatment and vascularization provided by surgical treatment (carotid endarterectomy) or endovascular treatment. The realization of carotid endarterectomy includes a double challenge: one related to the peculiarity of this surgical procedure requiring carotid clamping and its consequences, the other related to the field of these patients usually polyvascular. Hence the importance of choosing the type of anesthesia, monitoring arrangements during the surgical procedure and prevention of potential complications intraoperative or postoperative.

We performed a retrospective study of 48 cases of carotid stenosis treated with endarterectomy vascular within the peripheral vascular surgery service of the military hospital of Marrakech during the time span of 3 years from January 2013 to May 2016.

The analysis of this series allowed us to reveal the different epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic particularities compared to the national and international literature.

The overall age was 69.4 years with male predominance.

Most found cardiovascular risk factors are age 93%, arterial hypertension 70% and male gender 69%.

General anesthesia was performed in 40% of cases and regional anesthesia was performed in 60%.

8% of patients had intraoperative complications and 16% post-operative complications. The complications most found are ketoacidosis decompensation and myocardial infarction.

ملخص

تعتبر التضيقات السباتية مشكلا من مشاكل الصحة العامة نظرا لكونها مسؤولة عن حوالي 30% من الجلطات الدماغية.

يتألف علاجها من شقين : العلاج الدوائي و اعادة التوعية المتاحة عبر العلاج الجراحي (استئصال باطنة الشريان السباتي) أو العلاج عن طريق القسطرة. يستلزم إجراء استئصال باطنة الشريان السباتي رفع تحديين : التحدي المرتبط بخصوصية العملية الجراحية التي تستلزم لقطا سباتيا مع الأخذ بعين الاعتبار كل النتائج الناجمة عنه, و التحدي الخاص بوضعية المريض الذي يكون بصفة عامة مصابا بعدة أمراض اووعية. و هنا تكمن أهمية اختيار طريقة التخدير, وسائل المراقبة خلال العملية الجراحية و الوقاية من المضاعفات المحتمل حدوثها أثناء أو بعدها.

لقد قمنا بدراسة رجعية بخصوص 48 حالة تضيق سباتي تم علاجها عن طريق استئصال باطنة الشريان السباتي, في مصلحة جراحة الأوعية الطرفية بالمستشفى العسكري ابن سينا في مراكش خلال فترة ممتدة إلى ثلاث سنوات منذ يناير 2013 إلى ماي 2016.

تحليل هذه السلسلة مكننا من استخلاص مختلف الميزات الوبائية، السريرية، الخاصة بالفحوصات و العلاج مقارنة مع معطيات الأدبيات الوطنية والدولية.

السن المتوسط كان 69.4 سنة مع أغلبية ذكورية

عوامل الخطر الوعاء القلبية الأكثر إيجادا هي السن 93%، ارتفاع ضغط الشرايين 70%، والجنس الذكري 69% .

التخدير العام تم اتباعه بالنسبة ل40% من المرضى بينما تم اتباع التخدير الناحي بالنسبة ل60% الباقية.

8% من المرضى عانوا من مضاعفات أثناء العملية و 16% بعدها. أهم المضاعفات كانت الحماض الكيتوني و احتشاء عضلة القلب.

BIBLIOGRAPHIE

1. **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;325:445-53.
2. **The CASANOVA Study Group.**
Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis.
Stroke 1991;22:1229-35.
3. **European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group.**
MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis.
Lancet 1991;337:1235-43.
4. **Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, et al, Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group.**
Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis.
JAMA 1991;266:3289-94.
5. **Hobson 2nd RW, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, et al., The Veterans Affairs Cooperative Study Group.**
Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis.
N Engl J Med 1993;328:221-7.
6. **Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study.**
Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis.
JAMA 1995;273:1421-8.
7. **European Carotid Surgery Trial (ECST).**
Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC
Lancet 1998;351:1379-87.

8. **Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al., North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.**
Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis.
N Engl J Med 1998;339: 1415–25.

9. **Sullivan TM.**
Current indications, results, and technique of carotid angioplasty/stenting.
Semin Vasc Surg 2005;18:87–94.

10. **Jordan Jr. WD, Voellinger DC, Fisher WS, Redden D, McDowell HA.**
A comparison of carotid angioplasty with stenting versus endarterectomy with regional anesthesia.
J Vasc Surg 1998;28: 397–403.

11. **Powell RJ. Pro:**
Carotid angioplasty and stenting will be the first-line interventional therapy for stroke prevention in patients with extracranial carotid occlusive disease.
J Cardiothorac Vasc Anesth 2005;19:539–41.

12. **Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial.**
Lancet 2001;357:1729–37.

13. **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;351:1493–501.

14. **Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Brancereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al.**
Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis.
N Engl J Med 2006;355:1726–9.

15. **ANAES.**
Dilatation endoluminale des sténoses athéromateuses symptomatiques de la bifurcation carotidienne.
8 mai 2006
16. **Bush RL, Kougias P, Guerrero MA, Lubbe DF, Zhou W, Lumsden AB, et al.**
A comparison of carotid artery stenting with neuroprotection versus carotid endarterectomy under local anesthesia.
Am J Surg 2005; 190:696–700.
17. **Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems (CaRESS) phase I clinical trial: 1-year results.**
J Vasc Surg 2005;42: 213–9.
18. **Thomas DJ, Wolfe JH.**
ABC of vascular diseases. Carotid endarterectomy.
BMJ 1991;303:985–7.
19. **Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, et al.**
Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association.
Circulation 1995;91:566–79.
20. **Winslow CM, Solomon DH, Chassin MR, Kosecoff J, Merrick NJ, Brook RH.**
The appropriateness of carotid endarterectomy.
N Engl J Med 1988;318:721–7.
21. **Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al.**
Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis.
Lancet 2003;361:107–16.
22. **Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR.**
Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis.
Stroke 1991;22:1485–90.

- 23. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group.**
Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery.
Lancet 1995;345:209–12.
- 24. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, et al.**
Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for health care professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association.
Circulation 1998;97:501–9.
- 25. Moore WS, Mohr JP, Najafi H, Robertson JT, Stoney RJ, Toole JF.**
Carotid endarterectomy: practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery.
J Vasc Surg 1992;15:469–79.
- 26. Sundt Jr. TM, Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick Jr. JM, O’Fallon WM.**
Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia.
Mayo Clin Proc 1981;56:533–43.
- 27. Gertler JP, Blankensteijn JD, Brewster DC, Moncure AC, Cambria RP, LaMuraglia GM, et al.**
Carotid endarterectomy for unstable and compelling neurologic conditions: do results justify an aggressive approach?
J Vasc Surg 1994;19:32–42.
- 28. Meyer FB, Fode NC, Marsh WR, Piepgras DG.**
Carotid endarterectomy in patients with contralateral carotid occlusion.
Mayo Clin Proc 1993; 68:337–42.
- 29. Schomer DF, Marks MP, Steinberg GK, Johnstone IM, Boothroyd DB, Ross MR, et al.**
The anatomy of the posterior communicating artery as a risk factor for ischemic cerebral infarction.
N Engl J Med 1994;330: 1565–70.

- 30. McClearyAJ, Maritati G, Gough MJ.**
Carotid endarterectomy; local or general anaesthesia?
Eur J Vasc Endovasc Surg 2001;22:1-2
- 31. Kawahito S, Kitahata H, Tanaka K, Nozaki J, Oshita S.**
Risk factors for perioperative myocardial ischemia in carotid artery endarterectomy.
J Cardiothorac Vasc Anesth 2004;18:288-92.
- 32. Ellis JE, Shah MN, Briller JE, Roizen MF, Aronson S, Feinstein SB.**
A comparison of methods for the detection of myocardial ischemia during noncardiac surgery: automated ST-segment analysis systems, electrocardiography, and transesophageal echocardiography.
Anesth Analg 1992;75:764-72.
- 33. Melliere D, Becquemin JP, Fitoussi M, Cervantes-Monteil F.**
Sténoses athéromateuses de la carotide interne. Quelles indications ?
Sem Hop Paris 1993;69:162-9.
- 34. Creager MA, Jones DW, Easton JD, Halperin JL, Hirsch AT, Matsumoto AH, et al.**
Atherosclerotic vascular disease conference: writing group V: medical decision making and therapy.
Circulation 2004;109:2634-42.
- 35. Watts K, Lin PH, Bush RL, Awad S, McCoy SA, Felkai D, et al.**
The impact of anesthetic modality on the outcome of carotid endarterectomy.
Am J Surg 2004;188:741-7.
- 36. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, et al.**
Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and metaanalysis.
JAMA 1997;277:739-45.
- 37. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G.**
Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators.
N Engl J Med 2000;342:145-53.

38. **Floros G, Anagnostou V, Tsigas E, Ferenidou F, Papadimitriou D.**
Using statins to reduce cardiovascular risk after carotid endarterectomy.
Evid Based Cardiovasc Med 2006;10:1–4.
39. **Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE, et al.**
Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators.
Lancet 1999;353:2179–84.
40. **Stein PD, Schunemann HJ, Dalen JE, Gutterman D.**
Antithrombotic therapy in patients with saphenous vein and internal mammary artery bypass grafts: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy.
Chest 2004;126(suppl3):600S–608S.
41. **Société Française d'Anesthésie Réanimation.**
Gestion du traitement antiplaquettaire oral chez les patients porteurs d'endoprothèses coronaires.
[cited 11 décembre 2006]; Available from: http://www.sfar.org/s/IMG/pdf/aap_stents_expcoll06.pdf.
42. **Merle JC, Vignaud C, Yakhoul L, Kouyoumdjian C, Motamed C, Vodinh J.**
Anesthésie pour chirurgie carotidienne.
Conférence actualisation 2002 consulté le 14 mars 2006 [cited; 303–322]. Available from: http://www.sfar.org/sfar_actu/ca02/html/ca02_20/ca02_20.htm.
43. **Nakakimura K, Fleischer JE, Drummond JC, Scheller MS, Zornow MH, Grafe MR, et al.**
Glucose administration before cardiac arrest worsens neurologic outcome in cats.
Anesthesiology 1990;72: 1005–11.
44. **Société Française d'Anesthésie Réanimation.**
Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie 1999.
consulté le 14 mars 2006

45. **Fleisher LA, Eagle KA.**
Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery.
N Engl J Med 2001;345:1677–82.

46. **Wong JH, Findlay JM, Suarez–Almazor ME.**
Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: risk factors and associations with operative complications.
Neurosurgery 1997;41:35–43.

47. **Hess DC, Demchuk AM, Brass LM, Yatsu FM.**
HMG–CoA reductase inhibitors (statins): a promising approach to stroke prevention.
Neurology 2000;54:790–6.7

48. **MRC/BHF**
Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high–risk individuals: a randomised placebocontrolled trial.
Lancet 2002;360:7–22.

49. **Roques XF, Baudet EM, Clerc F.**
Results of carotid endarterectomy in patients 75 years of age and older.
J Cardiovasc Surg (Torino) 1991; 32:726–31.

50. **Reed 3rd GL, Singer DE, Picard EH, DeSanctis RW.**
Stroke following coronary–arterybypassurgery. A case–control estimate of the risk from carotid bruits.
N Engl J Med 1988;319:1246–50.

51. **Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, Ribakove G, Spencer FC, Kronzon I.**
Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography.
J Am Coll Cardiol 1992;20:70–7.

52. **Gerraty RP, Gates PC, Doyle JC.**
Carotid stenosis and perioperative stroke risk in symptomatic and asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery.
Stroke 1993;24:1115–8.

53. **Loop FD.**
Changing management of carotid stenosis in coronary artery surgery patients. *Ann Thorac Surg* 1988;45:591–2.
54. **Khaitan L, Sutter FP, Goldman SM, Chamogeorgakis T, Wertan MA, Priest BP, et al.**
Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization.
Ann Thorac Surg 2000;69:421–4.
55. **Hertzer NR, Loop FD, Beven EG, O’Hara PJ, Krajewski LP.**
Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization.
J Vasc Surg 1989;9:455–63.
56. **Coyle KA, Gray BC, Smith RB, Salam AA, Dodson TF, Chaikof E.**
Mortalité et morbidité post-opératoires de l’endartériectomie carotidienne avec ou sans revascularisation myocardique associée .
Ann Chir Vasc 1995;9:21–7.
57. **Borger MA, Fremes SE, Weisel RD, Cohen G, Rao V, Lindsay TF, et al.**
Coronary bypass and carotid endarterectomy: does a combined approach increase risk? A metaanalysis.
Ann Thorac Surg 1999;68:14–21.
58. **Forsell C, Takolander R, Bergqvist D, Johansson A, Persson NH.**
Local versus general anaesthesia in carotid surgery. A prospective, randomised study.
Eur J Vasc Surg 1989;3:503–9.
59. **Takolander R, Bergqvist D, Hulthen UL, Johansson A, Katzman PL.**
Carotid artery surgery. Local versus general anaesthesia as related to sympathetic activity and cardiovascular effects.
Eur J Vasc Surg 1990;4:265–70.
60. **Becquemin JP, Paris E, Valverde A, Pluskwa F, Mellièrè D.**
Carotid surgery. Is regional anesthesia always appropriate?
J Cardiovasc Surg (Torino) 1991;32:592–8.

- 61. Prough DS, Scuderi PE, Stullken E, Davis Jr. CH.**
Myocardial infarction following regional anaesthesia for carotid endarterectomy.
Can Anaesth Soc J 1984;31:192-6.
- 62. Zuccarello M, Yeh HS, Tew JM.**
Morbidity and mortality of carotid endarterectomy under local anesthesia: a retrospective study.
Neurosurgery 1988;23:445-50.
- 63. Durand PG, Piriou V, Lehot JJ.**
Cervical block. In: Chelly JE, editor. Peripheral nerve blocks a color atlas.
Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 107-10.
- 64. Jausseran JM, Lalanne B, Bergeron P, Reggi M, Courbier R.**
Cerebral protection in carotid artery surgery. The role of the intraluminal shunt. Results of a national survey.
Presse Med 1988;17:428-31.
- 65. Tissot S, Frering B, Gagnieu MC, Vallon JJ, Motin J.**
Plasma concentrations of lidocaine and bupivacaine after cervical plexus block for carotid surgery.
Anesth Analg 1997;84:1377-9.
- 66. Leoni A, Magrin S, Mascotto G, Rigamonti A, Gallioli G, Muzzolon F, et al.**
Cervical plexus anesthesia for carotid endarterectomy: comparison of ropivacaine and mepivacaine.
Can J Anaesth 2000;47:185-7.
- 67. Umbrain VJ, van Gorp VL, Schmedding E, Debing EE, von Kemp K, van den Brande PM, et al.**
Ropivacaine 3.75 mg/ml, 5 mg/ml, or 7.5mg/ml for cervical plexus block during carotid endarterectomy.
Reg Anesth Pain Med 2004;29:312-6.
- 68. Scott B.**
Bloc du plexus cervical. In: Techniques illustrées d'anesthésie locorégionale.
Paris: Arnette; 1989. p. 74-7.

- 69. Murphy TM.**
Nerve blocks. In: Anesthesia.
New York: Churchill Livingstone; 1986. p. 1047–9.
- 70. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z, Radonjic R.**
Interscalene cervical plexus block: a single-injection technic.
Anesth Analg 1975;54:370–5.
- 71. Satyanarayana T, Ali M, Ramanathan S, Turndorf H, Chalon J.**
Cervical plexus block for carotid endarterectomy.
Anesthesiology 1985;55:A170.
- 72. Bause GS.**
Intertubercular cervical block: a new anesthetic technique.
Anesth Analg 1987;66(suppl):S8.
- 73. Kefalianakis F, Koepfel T, Geldner G, Gahlen J.**
Carotid-surgery in ultrasound-guided anesthesia of the regio collilateralis.
Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2005;40:576–81.
- 74. Bonnet F, Derosier JP, Pluskwa F, Abhay K, Gaillard A.**
Cervical epidural anaesthesia for carotid artery surgery.
Can J Anaesth 1990;37:353–8.
- 75. Derosier JP, Gaillard A, Habozit B.**
Role of epidural anesthesia in carotid and vertebral artery surgery.
Ann Fr Anesth Reanim 1985;4:535–6.
- 76. Marrocco-Trischitta MM, Bandiera G, Camilli S, Stillo F, Cirielli C, Guerrini P.**
Remifentanyl conscious sedation during regional anaesthesia for carotid endarterectomy:
rationale and safety.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2001;22:405–9.
- 77. Nordstrom O, Potemkowski A, Johansson R, De Ridder B, Sternlo JE, Larsson L, et al.**
Local anaesthesia and propofol-fentanyl sedation for carotid artery surgery.
Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:724–8.

- 78. Barringer C, Williams JM, McCrirrick A, Earnshaw JJ.**
Regional anaesthesia and propofol sedation for carotid endarterectomy.
ANZ J Surg 2005;75:546–9.
- 79. Krenn H, Deusch E, Jellinek H, Oczenski W, Fitzgerald RD.**
Remifentanyl or propofol for sedation during carotid endarterectomy under cervical plexus block.
Br J Anaesth 2002;89:637–40.
- 80. Knighton JD, Stoneham MD.**
Carotid endarterectomy. A survey of UK anaesthetic practice.
Anaesthesia 2000;55:481–5.
- 81. Messick Jr. JM, Casement B, Sharbrough FW, Milde LN, Michenfelder JD, Sundt Jr. TM.**
Correlation of regional cerebral blood flow (rCBF) with EEG changes during isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy: critical rCBF.
Anesthesiology 1987;66:344–9.
- 82. Baughman VL, Hoffman WE, Thomas C, Miletich DJ, Albrecht RF.**
Comparison of methohexitalan disoflurane on neurologic outcome and histopathology following incomplete ischemia in rats.
Anesthesiology 1990;72:85–94.
- 83. Warner DS, McFarlane C, Todd MM, Ludwig P, McAllister AM.**
Sevoflurane and halothane reduce focal ischemic brain damage in the rat. Possible influence on thermoregulation.
Anesthesiology 1993;79:985–92.
- 84. Grady RE, Weglinski MR, Sharbrough FW, Perkins WJ.**
Correlation of regional cerebral blood flow with ischemic electroencephalographic changes during sevoflurane–nitrous oxide anesthesia for carotid endarterectomy.
Anesthesiology 1998;88:892–7

- 85. Young WL, Prohovnik I, Correll JW, Ostapkovich N, Ornstein E, Quest DO.**
A comparison of cerebral blood flow reactivity to CO₂ during halothane versus isoflurane anesthesia for carotid endarterectomy.
Anesth Analg 1991;73:416–21.
- 86. Young WL, Prohovnik I, Correll JW, Ostapkovich N, Ornstein E, Matteo RS, et al.**
A comparison of the cerebral hemodynamic effects of sufentanil and isoflurane in humans undergoing carotid endarterectomy.
Anesthesiology 1989;71:863–9.
- 87. Shapiro HM.**
Barbiturates in brain ischaemia.
Br J Anaesth 1985;57:82–95.
- 88. Michenfelder JD.**
A valid demonstration of barbiturate-induced brain protection in man—at last.
Anesthesiology 1986;64:140–2.
- 89. Bazin JE.**
Effets des agents anesthésiques sur la pression intracrânienne.
Ann Fr Anesth Reanim 1997;16:445–52.
- 90. Paillot V, Van Hemelrijck J, Van Aken H.**
Anesthesia for carotid endarterectomy: propofol vs etomidate isoflurane.
Anesthesiology 1991;75:3.
- 91. Godet G, Watremez C, El Kettani C, Soriano C, Coriat P.**
A comparison of sevoflurane, target-controlled infusion propofol, and propofol/isoflurane anesthesia in patients undergoing carotid surgery: a quality of anesthesia and recovery profile.
Anesth Analg 2001;93:560–5.
- 92. Jellish WS, Sheikh T, Baker WH, Louie EK, Slogoff S.**
Hemodynamic stability, myocardial ischemia, and perioperative outcome after carotid surgery with remifentanil/propofol or isoflurane/fentanyl anesthesia.
J Neurosurg Anesthesiol 2003;15:176–84.

93. **Godet G, Reina M, Raux M, Amour J, De Castro V, Coriat P.**
Anaesthesia for carotid endarterectomy: comparison of hypnotic- and opioid-based techniques.
Br J Anaesth 2004;92:329-34.
94. **Boysen G, Ladegaard-Pedersen HJ, Henriksen H, Olesen J, Paulson OB, Engell HC.**
The effects of PaCO₂ on regional cerebral blood flow and internal carotid arterial pressure during carotid clamping.
Anesthesiology 1971;35:286-300.
95. **Artru AA, Merriman HG.**
Hypocapnia added to hypertension to reverse EEG changes during carotid endarterectomy.
Anesthesiology 1989;70:1016-8.
96. **Davies MJ, Mooney PH, Scott DA, Silbert BS, Cook RJ.**
Neurologic changes during carotid endarterectomy under cervical block predict a high risk of postoperative stroke.
Anesthesiology 1993;78:829-33.
97. **Sundt Jr. TM, Sharbrough FW, Anderson RE, Michenfelder JD.**
Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy.
J Neurosurg 1974;41:310-20.
98. **Redekop G, Ferguson G.**
Correlation of contralateral stenosis and intraoperative electroencephalogram change with risk of stroke during carotid endarterectomy.
Neurosurgery 1992;30:191-4.
99. **Kresowik TF, Worsey MJ, Khoury MD, Krain LS, Shamma AR, Sharp WJ, et al.**
Limitations of electroencephalographic monitoring in the detection of cerebral ischemia accompanying carotid endarterectomy.
J Vasc Surg 1991;13:439-43.4

100. Silbert BS, Kluger R, Cronin KD, Koumoundouros E.

The processed electroencephalogram may not detect neurologic ischemia during carotid endarterectomy.

Anesthesiology 1989;70:356-8.

101. Scheyvaerts M, Limet R.

Monitoring périopératoire de l'électroencéphalogramme au cours de la chirurgie carotidienne avec shunt systématique.

Ann Chir Vasc 1990;4:318-22.

102. Zampella E, Morawetz RB, McDowell HA, Zeiger HE, Varner PD, McKay RD, et al.

The importance of cerebral ischemia during carotid endarterectomy.

Neurosurgery 1991;29:727-31.

103. Stoughton J, Nath RL, Abbott WM.

Comparison of simultaneous electroencephalographic and mental status monitoring during carotid endarterectomy with regional anesthesia.

J Vasc Surg 1998;28:1014-23.

104. Horsch S, De Vleeschauwer P, Ktenidis K.

Intraoperative assessment of cerebral ischemia during carotid surgery.

J Cardiovasc Surg (Torino) 1990;31:599-602.

105. Lam AM, Manninen PH, Ferguson GG, Nantau W.

Monitoring electrophysiologic function during carotid endarterectomy: a comparison of somatosensory evoked potentials and conventional electroencephalogram.

Anesthesiology 1991;75:15-21.

106. Sbarigia E, Schioppa A, Misuraca M, Panico MA, Battocchio C, Maraglino C, et al.

Somatosensory evoked potentials versus locoregional anaesthesia in the monitoring of cerebral function during carotid artery surgery: preliminary results of a prospective study.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2001;21:413-6.

- 107. McKay RD, Sundt TM, Michenfelder JD, Gronert GA, Messick JM, Sharbrough FW, et al.**
Internal carotid artery stump pressure and cerebral blood flow during carotid endarterectomy: modification by halothane, enflurane, and innovar.
Anesthesiology 1976;45:390-9.
- 108. Boulard G, Nicod J, Oca C, Berty A, Ellie J, Deckmyn MC, et al.**
Anesthesia for carotid surgery with clamping under residual carotid pressure control.
Ann Fr Anesth Reanim 1982;1:301-5.
- 109. Kwaan JH, Peterson GJ, Connolly JE.**
Stump pressure: an unreliable guide for shunting during carotid endarterectomy.
Arch Surg 1980;115:1083-6.
- 110. Belardi P, Lucertini G, Ermirio D.**
Stump pressure and transcranial Doppler for predicting shunting in carotid endarterectomy.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2003;25:164-7.
- 111. Halsey JH, McDowell HA, Gelman S.**
Transcranial Doppler and rCBF compared in carotid endarterectomy.
Stroke 1986;17:1206-8.
- 112. Benichou H, Bergeron P, Ferdani M, Jausseran JM, Reggi M, Courbier R.**
Doppler transcranien pré et peropératoire: prévision et surveillance de la tolérance au clampage carotidien.
Ann Chir Vasc 1991;5:21-5.
- 113. Jansen C, Vriens EM, Eikelboom BC, Vermeulen FE, Van Gijn J, Ackerstaff RG.**
Carotid endarterectomy with transcranial Doppler and electroencephalographic monitoring.
A prospective study in 130 operations.
Stroke 1993;24:665-9.
- 114. Thiel A, Russ W, Zeiler D, Dapper F, Hempelmann G.**
Transcranial Doppler sonography and somatosensory evoked potential monitoring in carotid surgery.
Eur J Vasc Surg 1990;4:597-602.

- 115. Spencer MP, Thomas GI, Nicholls SC, Sauvage LR.**
Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography.
Stroke 1990;21:415-23.
- 116. Giannoni MF, Sbarigia E, Panico MA, Speziale F, Antonini M, Maraglino C, et al.**
Intraoperative transcranial Doppler sonography monitoring during carotid surgery under locoregional anaesthesia.
Eur J Vasc Endovasc Surg 1996;12:407-11.
- 117. Jansen C, Sprengers AM, Moll FL, Vermeulen FE, Hamerlijnck RP, Van Gijn J, et al.**
Prediction of intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy by clinical criteria and intraoperative transcranial Doppler monitoring: results of 233 operations.
Eur J Vasc Surg 1994;8:220-5.
- 118. Shoemaker WC, Lawner PM.**
Method for continuous conjunctival oxygen monitoring during carotid artery surgery.
Crit Care Med 1983; 11:946-7
- 119. Pluskwa F, Bonnet F, Touboul C, Szekely B, Roujas F, Becquemin JP.**
Carotid endarterectomy under cervical epidural anesthesia. Analysis of neurologic manifestations.
Ann Fr Anesth Reanim 1988;7:36-41.
- 120. Muchada RA, Lucchesie G.**
General anesthesia for carotid endarterectomy: a new approach with remifentanyl continuous perfusion alone for consciousness responses during surgery. Proceedings of the congress of the American Society of Anesthesiologists.
Anesthesiology 2002;96:A67.
- 121. Jaoul V, Conreux F, Dussaussoy C, Cocard J, Jousset Y, Enon B, et al.**
Chirurgie carotidienne sous rémifentanyl seul, chez des patients conscients, intubés et ventilés.
Ann Fr Anesth Reanim 2005;24:1091.

122. Levelu B.

Anesthésie vigile par rémifentanil pour endartériectomie carotidienne : étude clinique préliminaire.

[thèse médecine], Lyon 1, 2003.

123. Coppi G, Moratto R, Ragazzi G, Nicolosi E, Silingardi R, Benassi Franciosi G, et al.

Effectiveness and safety of carotid endarterectomy under remifentanil.

J Cardiovasc Surg (Torino) 2005;46:431–6.

124. Corson JD, Chang BB, Shah DM, Leather RP, DeLeo BM, Karmody AM.

The influence of anesthetic choice on carotid endarterectomy outcome.

Arch Surg 1987;122:807–12.

125. Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, Thompson RW, Flye MW, Young Beyer P, et al.

The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy.

J Vasc Surg 1994;19:834–43.

126. Lehot JJ, Durand PG, Mure PY, Blanc P, Bouvier H, Pannetier JC, et al.

Anesthesia for carotid endarterectomy.

Ann Fr Anesth Reanim 1994;13:33–48.

127. Rockman CB, Riles TS, Gold M, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, et al.

A comparison of regional and general anesthesia in patients undergoing carotid endarterectomy.

J Vasc Surg 1996;24:946–56.

128. Sbarigia E, Dario Vizza C, Antonini M, Speziale F, Maritti M, Fiorani B, et al.

Locoregional versus general anesthesia in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischemia? Results of a prospective monocentric randomized trial.

J Vasc Surg 1999;30:131–8.

129. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M.

Physiological advantages of cerebral blood flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia. A randomised clinical trial.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2002;24:215–21.

- 130. Goeau-Brissonniere O, Bacourt F, Renier JF, Chauvin M, Terestchenko MC, Hardy C, et al.**
Carotid surgery under locoregional anesthesia.
Presse Med 1989;18:1831-5.
- 131. Sundt Jr. TM, Ebersold MJ, Sharbrough FW, Piepgras DG, Marsh WR, Messick Jr. JM.**
The risk-benefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy. Relevancy to operative and postoperative results and complications.
Ann Surg 1986;203:196-204.
- 132. Jacobowitz GR, Rockman CB, Lamparello PJ, Adelman MA, Schanzer A, Woo D, et al.**
Causes of perioperative stroke after carotid endarterectomy: special considerations in symptomatic patients.
Ann Vasc Surg 2001;15:19-24.
- 133. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM.**
Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy.
Cochrane Database Syst Rev 2004(2) (CD000126).
- 134. Tangkanakul C, Counsell CE, Warlow CP.**
Local versus general anaesthesia in carotid endarterectomy: a systematic review of the evidence.
Eur J Vasc Endovasc Surg 1997;13:491-9.
- 135. Godet G, Bernard JM, Bertrand M, Fusciardi J, Kieffer E, Coriat P, et al.**
Hemodynamic effect of the clamping of the carotid in the surgically treated coronary patient.
Ann Fr Anesth Reanim 1986;5:473-8.
- 136. Landesberg G, Erel J, Anner H, Eidelman LA, Weinmann E, Luria MH, et al.**
Perioperative myocardial ischemia in carotid endarterectomy under cervical plexus block and prophylactic nitroglycerin infusion.
J Cardiothorac Vasc Anesth 1993;7:259-65.

- 137. Fourcade HE, Larson Jr. CP, Ehrenfeld WK, Hickey RF, Newton TH.**
The effects of CO₂ and systemic hypertension on cerebral perfusion pressure during carotid endarectomy.
Anesthesiology 1970;33:383–90.
- 138. Baker JD, Gluecklich B, Watson CW, Marcus E, Kamat V, CallowAD.**
An evaluation of electroencephalographic monitoring for carotid study.
Surgery 1975;78:787–94.
- 139. McCubbin JW, Green JH, Page IH.**
Baroreceptor function in chronic renal hypertension.
Circ Res 1956;4:205–10.
- 140. Bonnet F, Szekely B, Abhay K, Touboul C, Boico O, Saada M.**
Baroreceptor control after cervical epidural anesthesia in patients undergoing carotid artery surgery.
J Cardiothorac Anesth 1989;3:418–24.
- 141. Bove EL, Fry WJ, Gross WS, Stanley JC.**
Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy.
Surgery 1979;85:633–7.
- 142. Corson JD, Chang BB, Leopold PW, DeLeo B, Shah DM, Leather RP, et al.**
Perioperative hypertension in patients undergoing carotid endarterectomy: shorter duration under regional block anesthesia.
Circulation 1986;74(3Pt2):I1–I4.
- 143. Asiddao CB, Donegan JH, Whitesell RC, Kalbfleisch JH.**
Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy.
Anesth Analg 1982;61:631–7.
- 144. Self DD, Bryson GL, Sullivan PJ.**
Risk factors for post-carotid endarterectomy hematoma formation.
Can J Anaesth 1999;46:635–40.

- 145. Gabelman CG, Gann DS, Ashworth Jr. CJ, Carney Jr. WI.**
One hundred consecutive carotid reconstructions: local versus general anesthesia.
Am J Surg 1983;145:477-82.
- 146. McCarthy RJ, Trigg R, John C, Gough MJ, Horrocks M.**
Patient satisfaction for carotid endarterectomy performed under local anaesthesia.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2004;27:654-9
- 147. Reigel MM, Hollier LH, Sundt TM, et al.**
Cerebral hyperperfusion syndrome: a cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy.
J Vasc Surg 1987 ; 5 : 628-34.
- 148. Wilke II HJ, Ellis JE, McKinsey JF.**
Carotid endarterectomy: perioperative and anesthetic considerations [revue].
J Cardiothorac Vasc Anesth ; 10 : 928-49
- 149. Self DD, Bryson GL, Sullivan JP.**
Risk factors for post-carotid endarterectomy hematoma formation.
Can J Anesth 1999 ; 46 : 635-40.
- 150. Carmichael FJ, McGuire G.P, Wong DT, et al.**
Computed tomographic analysis of airway dimensions after carotid endarterectomy.
Anesth Analg 1996 ; 83 : 12-7.
- 151. Hughes R, McGuire G, Montanera W, et al.**
Upper airway edema after carotid endarterectomy: the effect of steroid administration.
Anesth Analg 1997 ; 84 : 475-8.
- 152. Aburahma AF, Choueiri MA.**
Cranial and cervical nerve injuries after repeat carotid endarterectomy.
J Vasc Surg 2000 ; 32 : 649-54.

153. **Zannetti S, Parente B, De Rango P, et al.**
Role of surgical techniques and operative findings in cranial and cervical nerve injuries during carotid endarterectomy.
Eur J Vasc Endovasc Surg 1998 ; 15 : 528-31.
154. **Gasecki AP, Ferguson GG, Eliaswiz M, et al.**
Early endarterectomy for severe carotid artery stenosis after a non disabling stroke: results from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial.
J Vasc Surg 1994 ; 20 : 288-95.
155. **McCrorry DC, Goldstein LB, Samsa GP, et al.**
Predicting complications of carotid endarterectomy.
Stroke 1993 ; 24 : 1285-91.
156. **Paty P, Darling R, Woratyla S, et al.**
Timing of carotid endarterectomy in patients with recent stroke.
Surgery 1997 ; 122 : 850-4
157. **Lawrence PF, Alves JC, Jicha D, et al.**
Incidence, timing, and causes of cerebral ischemia during carotid endarterectomy with regional anesthesia.
J Vasc Surg 1998 ; 27 : 329-34.
158. **Sbarigia E, Speziale F, Colonna M, et al.**
The selection for shunting in patients with severe bilateral carotid lesions.
Eur J Vasc Surg 1993 ; 7 Suppl A : 3-7.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 180

سنة 2016

التخدير الخاص باستئصال باطنة الشريان السباتي بصدد 48 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/11/03

من طرف

السيد إلياس خرازي

المزداد في 16 أبريل 1988 بالصويرة

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

تخدير - استئصال باطنة الشريان السباتي - التضيقات السباتية

اللجنة

الرئيس	ع. الفكري	السيد
	أستاذ في الفحص بالأشعة	
المشرف	ي. قاموس	السيد
	أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش	
الحكام	ر. رضا	السيد
	أستاذ مبرز في طب أمراض الجهاز العصبي	
	ع. ربايبي	السيد
	أستاذ مبرز في طب أمراض القلب والشرايين	