



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



Année: 2018

Thèse N°: 362

**LES ANEVRISMES NON-ATHEROMATEUX DE L'ARTERE
CAROTIDE EXTRA-CRANIENNE
- A PROPOS DE 30 CAS -**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / / 2018

PAR

Madame Safaa MOUHANNI

Née le 04 Janvier 1993 à Kfémisset

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Anévrismes; Carotide; Behçet; Dysplasie; Takayasu

Membres du Jury :

Monsieur Youness BENSAID

Professeur de Chirurgie Générale et Vasculaire

Monsieur Yasser SEFIANI

Professeur de Chirurgie Vasculaire et Périphérique

Monsieur Brahim LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire et Périphérique

Madame Zoubida TAZI MEZALEK

Professeur de Médecine Interne

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Mohammed AHALLAT

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1-ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1989

Pr. ADNIAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique **Méd Chef Maternité des Orangers**
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV Rabat**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC+Directeur du Médicament**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale **Doyen de FMPT**
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPS
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS -Rabat
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie Directeur Hôpital My Ismail Meknès
Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur du Service de Santé des FAR
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie Directeur Hôp. Mil.d'Instruction Med V Rabat

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Arrazi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hôp. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hôp.d'Enfants Rabat**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie

Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie **Directeur. Hôp. Al Ayachi Salé**
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Microbiologie

Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

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

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Decembre 2006

Pr SAIR Khalid

Chirurgie générale **Dir. Hôp.Av.Marrakech**

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSSM**

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

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

Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des Spécialités**

Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

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

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

**Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie

Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

AVRIL 2014

Pr. ZALAGH Mohammed

ORL

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI Nezha
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

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

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

** Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI Katim
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISI Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Biochimie – chimie
Physiologie
Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

*Mise à jour le 10/10/2018
Khaled Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines*



DEDICACES

****A ma chère mère : BOUAMOUF Fouzia***

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour vous exprimer ce que je ressens envers vous.

Vous, exemple de bonté, source de tendresse et exemple de dévouement par excellence qui n'a pas cessé de m'encourager et de m'aider à surmonter toutes les difficultés de la vie.

Pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

J'espère être la fille que vous avez voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que vous auriez souhaité que je sois, ce titre de Docteur en médecine je le porterai fièrement et je vous le dédie.

Je t'aime infiniment maman.

****A mon cher père : MOUHANNI Mohammed***

Vous avez toujours été un père exemplaire, exemple typique de responsabilité de sagesse et de droiture.

Vous avez su m'inculquer le sens de la persévérance et de la confiance en soi face aux contraintes de la vie.

Je vous serai cher père reconnaissante toute ma vie pour tout le mal que vous vous avez donné pour moi, pour vos encouragements, vos bénédictions et votre soutien infini.

Que Dieu le tout puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur et quiétude d'esprit.

****A ma très chère sœur Hiba***

A la meilleure des sœurs qui puissent exister au monde.

A toi ma confidente, ma complice et ma petite sœur adorée qui a toujours su m'encourager.

Je suis chanceuse de t'avoir dans ma vie, sans toi elle n'aurait pas eu le même gout.

Avec tout mon amour et mon dévouement.

****A mon très cher frère Hamza***

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

Malgré la distance, tu es toujours dans mon cœur, tu étais toujours le compagnon fidèle dans tous mes moments délicats.

Je te souhaite que le meilleur avec un avenir plein de joie de réussite et de sérénité.

****A mon cher mari : HADDIOUI Hatim***

Te dire je t'aime me semble bien trop banal pour cet amour naissant entre nous.

J'ai trouvé en toi l'homme de ma vie, ma deuxième moitié et mon âme sœur.

La personne qui m'apporte chaque jour tant de jouissance, je ne peux pas imaginer ma vie sans ta présence auprès de moi, car mon bonheur c'est à toi que je le dois.

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

****Ma très chère belle-famille Tante Nadia ,Oncle Abderahim et Manal HADDIOUI***

Vous m'avez accueilli à bras ouverts au sein de votre famille, et vous m'avez toujours été présents pour les bons conseils.

Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle ainsi que personnelle.

Veillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts.

****A ma grand-mère maternelle Mama Jamaa***

A la mémoire de la grande dame qui a tant sacrifié pour toute la famille.

****A ma très chère tante Saliha, Jihane et Ayoub.***

****A ma tante Touria et Ouissal.***

****A ma deuxième mère : mama zhour***

****A tous mes oncles et toutes mes tantes.***

****A tous mes cousins et cousines.***

****A la famille BOUAMOUD***

****A la famille MOUHANNI***

Que ce travail soit un témoignage de mes sentiments ressentis envers vous.

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

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

****Chère AMIRA Ikram***

A toi ma confidente, ma complice.

Aucun mot ne saura t'exprimer ce que j'éprouve envers toi.

T'es ma deuxième sœur qui est toujours là pour moi, toujours présente pour me soutenir, m'écouter et me gâter.

Je te remercie d'ailleurs d'être toi, d'être la personne qui me connaît le plus.

Merci de faire partie de ma vie.

****Chère ALLOUCH Ihssan***

T'es pour moi plus qu'une amie tu m'es une sœur.

Je suis si chanceuse de t'avoir à mes côtés,

Saches que tu comptes beaucoup pour moi et aucun mot ne saura te divulguer ma sincère affection.

Chère SAKAB Soukaina

A la meilleure des colocataires, celle avec qui j'ai appris le sens du partage et avec qui j'ai expérimenté la vie à deux, une expérience qui m'a permis de débiter une belle amitié.

Tu étais la personne à me remonter le moral, à m'accompagner dans mes balades et à m'écouter pendant des heures.

Je te dédie chère amie mon travail avec tous mes vœux de succès et de réussite.

Chère ALLAM Abir :

Tu es plus qu'une cousine pour moi ; tu es une sœur

Je te dois un grand merci

Je te dédie ma chère mon travail avec tous mes vœux de succès et de réussite.

****Chère ABOUTABIT Afaf***

En témoignage de l'amitié sacrée qui nous unit depuis des années, je te dédis ma chère amie mon travail tout en te souhaitant une meilleure vie pleine de succès.

***A mes chers amis : SEKTAOUI Soukaina, MEHSAS zoubida, ASSERMOUH Marwa, OUCHARQUI Sara, AZENDOUR Hasna, ETOUHAMI Badr, BELOUKI Omar, ELOUARDI Walid, BOUSHAK Mohammed.**

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

***A Dr BEKKALI Tarek, Dr ZAHDI Othman et Dr HORMATLAH Mohammed**

C'est une grande fierté pour moi d'être parmi vous.

Et je vous remercie pour la confiance dont vous m'avez fait part.

***A BOUKILI MAKHOUKHI Kenza, BAHIJ Youssef, TAOUS Hamza, EL BHALI Hajar, LEHLOU Nouredine, TAGHI Houda**

J'ai beaucoup d'estime pour vous, Merci pour tous ce que vous avez fait pour moi

Je vous dédie ce travail, mes amis, en témoignage de mon profond respect envers vous

***A EL OUARDI Soumia**

Je te dédis ce travail chère Soumia en te remerciant pour tous ce que tu as fait pour moi.

***A TOUTE L'EQUIPE DU SERVICE DE LA CHIRURGIE VASCULAIRE D IBN SINA**

***A ma petite ville khémisset**

***A LA PROMOTION 2016 THE M3AFRINS**



REMERCIEMENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Mr. le professeur BENSaid Youness

Professeur de chirurgie générale et vasculaire

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

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

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

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

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

A MON MAITRE ET RAPORTEUR DE THESE

Mr. le professeur SEFIANI Yasser

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Merci d'avoir accepté de travailler avec moi sur le sujet de cette thèse, et de m'avoir aidé dans sa réalisation. J'ai eu tout l'honneur à travailler sous votre direction. Vous avez été mon guide dans ce travail durant toutes les étapes de son élaboration, me recevant en toutes circonstances avec sympathie et bienveillance, et répondant à tous mes doutes et toutes mes questions. Votre disponibilité, votre haute compétence, votre gentillesse et votre passion du savoir méritent toute admiration. Merci pour tout l'accompagnement, pour vos conseils de vie et merci de croire en moi. Dès ma troisième année, j'ai été marquée par l'excellente qualité et la fluidité de vos cours ainsi que votre rigueur, votre amabilité et les conseils pertinents que vous nous avez prodigué, nous jeunes étudiants. J'ai énormément de chance d'avoir enfin pu trouver ce « bon professeur qui suggère plutôt qu'impose, et qui donne à son élève l'envie d'enseigner lui aussi ».

Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de mon profond respect et ma très haute considération

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Mr. le professeur LEKEHAL Brahim

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Mme le professeur TAZI MEZALEK Zoubida

Professeur de médecine interne

Nous étions énormément marqués par votre sérieux, votre compétence et votre culture scientifique, vous êtes pour nous un exemple à suivre.

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous nous souviendrons toujours de votre bonté.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer, chère maître, notre haute estime, considération et gratitude

A Mr. le professeur EL MESNAOUI Abbés

PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE ET VASCULAIRE A

LA FACULTE DE MEDECINE DE RABAT

Votre compétence, votre rigueur, votre disponibilité ainsi que vos grandes qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité en nous une grande estime, et un profond respect.

Vous nous avez appris à servir le patient et inculqué la valeur de la persévérance des connaissances, de la modestie et de la logique.

Vous nous voyez très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi le jury de notre thèse.

Veuillez nous permettre, cher maître, de vous formuler l'assurance de notre haute considération et sincère reconnaissance.

A Professeur EL KHLOUFI Samir

CHIRURGIEN VASCULAIRE A L'HÔPITAL IBN SINA

PROFESSEUR D'ANATOMIE A LA FACULTE DE MEDECINE DE RABAT

Nous avons toujours été émus par votre savoir et votre bonté. Votre sérieux, votre dévouement, votre compétence et aussi votre sens de l'humour nous ont énormément marqué.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assuré de notre grande estime

A monsieur EL IDRISSE Redouane
Spécialiste en CHIRURGIE VASCULAIRE
CHU IBN SINA RABAT

Nous ne saurons vous remercier suffisamment pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Votre dynamisme, votre disponibilité et votre compétence méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude et profond respect.

A monsieur AZGHARI Amine
Spécialiste en CHIRURGIE VASCULAIRE
CHU IBN SINA RABAT

Nous avons toujours été émus par votre savoir et votre bonté. Votre sérieux, votre dévouement, votre compétence et aussi votre sens de l'humour nous ont énormément marqué. Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assuré de notre grande estime.

***LISTE
DES ABREVIATIONS***

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC	: Artère carotide commune.
ACE	: Artère carotide externe.
ACI	: Artère carotide interne.
AIT	: Accident ischémique transitoire.
AVC	: Accident vasculaire cérébral.
CTA	: Angio-tomodensitométrie.
DFM	: Dysplasie fibromusculaire.
HTA	: Hypertension artérielle.
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique.
NC	: Nerfs crâniens
PR	: Pression résiduelle.
PTFE	: Polytétrafluoroéthylène.
TABC	: tronc artériel brachio-céphalique.
TDM	: Tomodensitométrie.
TSA	: Troncs supra-aortiques.

***LISTE
DES ILLUSTRATIONS***

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Mise en place du système artériel

Figure 2-3 : anatomie de la région carotidienne

Figure 4 : le Polygone de WILLIS

Figure5 : Classification morphologique des anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne. (N ATTIGAH ET AL 2008)

Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 7 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

Figure 8 : Volumineuse masse cervicale chez une patiente ayant un anévrisme de l'artère carotide extra crânienne d'origine dysplasique. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figure 9 : Masse cervicale et aphte buccal chez un patient ayant une maladie de Behçet. (Collection Pr Y.BENSAID)

Figure10: Masse cervicale observée chez un patient ayant un anévrisme carotidien sur maladie de Behçet. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figure11 : Aspect inflammatoire de la masse cervicale observée au cours de la maladie de Behçet. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figure 12 : Données de l'imagerie dans notre série

Figure 13 : Caractéristiques de l'anévrisme

Figure 14 : Localisation de l'anévrisme selon la classification N.Attigah et Al

Figure 15 : Angioscanner avec reconstruction montrant le faux anévrysme de l'artère carotide commune gauche.

Figure 16 : Angioscanner des troncs supra-aortiques montrant un anévrisme fusiforme de l'artère carotide interne gauche mesurant 46 × 26 mm.

Figure17 : Anévrisme de la bifurcation carotidienne sur maladie de Behçet avec un liseré de thrombose pariétale, à l'angioscanner des TSA en coupe axiale. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figure 18 : Angioscanner des TSA avec reconstructions montrant un anévrisme de l'artère carotide interne droite avec présence de quelques calcifications, sur dysplasie. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figures 19 et 20 : Angioscanner des TSA avec reconstruction montrant un anévrisme sacculaire de l'artère carotide interne chez la patiente suivie pour lupus. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figure 21 : Opacification par voie rétrograde mettant en évidence la brèche carotidienne.

Figures 22et 23: Artériographie des TSA montrant un anévrisme fusiforme de l'artère carotide interne extra-crânienne et de la bifurcation (à droite) et de l'artère carotide primitive (à gauche), sur maladie de Takayasu (collection Pr Y. BENSAID)

Figure 24: Artériographie des TSA objectivant un volumineux anévrisme sacculaire de l'artère carotide interne sur dysplasie. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figure 25 : Artériographie des TSA montrant un anévrisme de l'artère carotide primitive. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figure 26 : Etiologies des anévrismes non athéromateux de la carotide extra crânienne dans notre série.

Figure 27 : Répartition des techniques chirurgicales dans notre série.

Figure 28 : Vue per opératoire de l'anévrisme de l'artère carotide interne gauche.

Figure 29 : Résection de l'anévrisme avec interposition d'un greffon prothétique.

Figure 30 : Vue opératoire montrant la brèche carotidienne.

Figure 31 : Vue opératoire après la restauration artérielle.

Figures 32 et 33 : Faux anévrisme post traumatique traité par un pontage prothétique en PTFE. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figures 34, 35, 36 et 37 : Anévrisme inflammatoire sur maladie de Behçet traité par résection de l'anévrisme avec interposition d'un greffon prothétique en PTFE. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figures 38 et 39 : Image per opératoire d'une résection d'un anévrisme inflammatoire sur maladie de Behçet avec interposition d'un greffon en PTFE. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figure 40 : Anévrisme vrai de la bifurcation et de l'artère carotide interne proximale d'origine dysplasique. (Collection Pr Y. BENSAID)

Figure 41 : Répartition des complications dans notre série

Figure 42-43 : Écho-Doppler des troncs supra-aortiques. Résultats normaux. Artère carotide commune droite en coupe axiale. Rapports : lobe thyroïdien droit, muscle sterno-cléido-mastoïdien, veine jugulaire interne. Artère carotide commune droite en coupe longitudinale : mode B couleur à droite, Doppler pulsé à gauche.

Figure 44-45 : Écho-Doppler des troncs supra-aortiques. Résultats normaux. Bifurcation carotide droite en coupe axiale mode B. Carotide interne, carotide externe. Artère carotide interne droite en coupe longitudinale, mode B et couleur à droite, Doppler pulsé à gauche. Noter le renflement proximal correspondant au bulbe.

Figure 46 : position opératoire

Figure 47 : Représentation schématique des différents niveaux de l'exposition de l'artère carotide interne cervicale.

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

Figure 48 : Un lacs placé sur l'artère carotide interne en dessus du XII permet de mobiliser l'artère de manière atraumatique pendant sa dissection.

Figure 49 : Abord dans l'espace sous parotidien : **Après** section du tendon du muscle digastrique et résection de l'apophyse styloïde et des muscles du rideau stylien, l'artère carotide interne peut être exposée jusqu'à son croisement avec le IX.

Figure 50 : Abord dans la fosse infra temporale avec assistance des chirurgiens ORL. Incision cutanée pour abord de l'artère carotide interne sous la base du crâne.

Figure 51 : Anastomose distale à l'aide d'un greffon veineux pour traitement d'un anévrisme de l'artère carotide interne sous la base du crâne. L'occlusion de l'artère carotide interne distale est obtenue par une sonde à ballonnet.

Figure 52 : Shunt carotidien à trois voies de Pruitt-Inhara

Figure 53 : principaux types de shunt. A : shunt de Javid ; B : shunt de Sundt ; C : shunt de Pruitt-Inhara ; D : clamps de Javid

Figure 54 : Mise en place d'un stent

Figure 55 : Montage utilisé avant le déploiement du stent au niveau de la base du faux-anévrisme, à l'aide d'un guide angulé rigide de 0,035 inch, d'un microcathéter Renegade positionné dans le faux-anévrisme et d'un guide de 0,014 inch dans l'artère carotide interne.

Figure 56 : Le microcathéter laissé dans le sac du faux anévrisme a été utilisé pour délivrer un coil en platine Tornado de 5 _ 10 mm. L'artériographie de contrôle montre l'exclusion complète du faux-anévrisme.

Figure 57 : Filtres de protection temporaire

Figure 58 : Anévrisme de l'artère carotide interne à la base du crâne. A) Artériographie conventionnelle ; B) Traitement informatique de l'image.

Figure 59 : Anévrisme de l'artère carotide interne. Procédure endovasculaire.

Contrôle après mise en place d'un stent non couvert. Thrombose progressive de l'anévrisme.

Figure 60 : schéma montrant le renforcement de l'anastomose par un anneau prothétique en teflon et le banding de l'anastomose.

LISTE DES TABLEAUX

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

Tableau 2 : Détails des procédures chirurgicales, étiologies et suivi de nos patients

Tableau 3 : les Résultats des ligatures de l'artère carotide interne extra crânienne

Tableau 4 : tableau récapitulatif : indications du traitement chirurgical en fonction de la localisation de l'anévrisme

Tableau 5 : *montrant* les Caractéristiques et résultats des revascularisations dans les anévrismes carotidiens sur maladie de Behçet rapportés dans la littérature et celle de notre série

Tableau 6 : les Résultats des principales séries publiées dans la maladie de TAKAYASU(69)

Tableau 7 : Les indications du traitement endovasculaire citées dans l'étude de Z. Li et al (134)

Tableau 8 : Résultats chez les patients traités par stents couverts vs stents nus métalliques (134)

Tableau 9 : les étiologies des anévrismes carotidiens dans la littérature et dans notre série.

Tableau 10: Comparaison de la mortalité et la morbidité entre différentes séries. (8)

Tableau 11: Résultats du traitement chirurgical dans les 30 jours suivant l'intervention dans certaines séries. (46)



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
GENERALITES.....	3
1-DEFINITION.....	4
2- HISTORIQUE	4
3-RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	5
4-RAPPEL ANATOMIQUE	6
4-1 Les artères carotides communes.....	6
4-2 la bifurcation carotidienne.....	7
4-3 la carotide interne.....	7
4-4 La carotide externe.....	8
4-5 Les voies anastomotiques de suppléances	10
5-RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE.....	13
5-1 Les formes topographiques	13
a-Formes basses	13
b-Formes hautes.....	13
5-2 Les aspects morphologiques.....	13
a. L'anévrisme fusiforme	13
b. L'anévrisme sacciforme	13
c. L'anévrisme disséquant.....	14
5-3 Les aspects microscopiques	14

a. la paroi	14
b. Le contenu	15
c. la lésion péri-anévrismale	15
6-ETIOLOGIE	17
6-1 La dysplasie fibro-musculaire	17
6-2 Les anévrismes inflammatoires	18
a- La maladie de Behçet.....	18
b- Maladie de takayasu	20
6-3 Les anévrismes disséquants.....	21
6-4 Les faux anévrismes.....	21
6-5 les anévrismes congénitaux	23
MATERIELS ET METHODES.....	24
RESULTATS.....	27
1-DONNEES DEMOGRAPHIQUES	28
a- Age	28
b- sexe	28
2- DONNEES CLINIQUES	29
a-Symptomatologie clinique	29
3-DONNEES PARACLINIQUES	32
a- Données de l'imagerie	32
b- Bilan inflammatoire	33

c- Caractéristiques de l'anévrisme	33
d- Localisation de l'anévrisme	34
4-ETIOLOGIES	41
5-TRAITEMENT	43
a- Traitement chirurgical	43
b- Traitement endovasculaire	47
c- Traitement médical	47
6-COMPLICATION	53
7-SUIVI	55
DISCUSSION	59
1-INCIDENCE	60
2-ETUDE CLINIQUE	60
2-1-La masse cervicale	61
a- Forme basse	61
b- Forme haute	61
2-2 Les signes de compression locaux	62
2-3 les signes d'insuffisance carotidienne	62
2-4 Rupture et hémorragie.....	63
2-5 Les signes cliniques associés	64
a- L'hypertension artérielle HTA	64
b- Les manifestations cliniques de la maladie de Behçet	64

c- Maladie de TAKAYASU	65
d- Syndrome de MARFAN	65
e- Le lupus érythémateux disséminé	66
3-ETUDE PARACLINIQUE	66
3-1 Explorations ultra sonores.....	66
a- Echographie	67
b- Analyse spectrale	67
3-2 Angioscanner des TSA	71
3-3 Angio-IRM	71
3-4 Angiographie	72
4-TRAITEMENT	73
4-1 But	73
4-2 Moyens thérapeutiques	74
4-2-1 Traitement médical	74
4-2-2 traitement chirurgical	77
a- Anesthésie	77
b- Monitoring cérébral	78
c- Installation du patient	79
d- Voies d'abord	80
e- Les techniques chirurgicales	84

e-1 Suppression de la poche anévrismale avec rétablissement de la voie carotidienne	84
e-2 La ligature	86
e-3 L'artériorraphie après excision latérale d'un anévrisme sacciforme	88
e-4 Utilisation d'un shunt	89
4-2-3 Traitement endovasculaire	93
a- Embolisation par coils	94
b- Endoprothèses	96
b-1 Les stents couverts	96
b-2 Stents nus.....	99
4-3 Indications :	101
4-3-1 Traitement chirurgical	101
a- En fonction de la taille de l'anévrisme	101
b- En fonction de la localisation	102
c- En fonction de l'étiologie	105
c-1 Les anévrismes inflammatoires	105
c-2 Les anévrismes dysplasiques	114
c-3 les anévrismes infectieux	115
c-4 les anévrismes post-traumatiques	116
c-5 les anévrismes postopératoires sur patch	118

c-6 post dissection	118
c-7 la maladie de MARFAN	119
4-3-2 Traitement endovasculaire	119
4-4 Résultats et Pronostic	123
4-4-1 Chirurgie ouverte	123
a- Mortalité et morbidité	123
b- Complications postopératoires	123
b-1 Complications de la voie d'abord	123
b-2 Complications de la restauration artérielle	124
c- Perméabilité et pronostic	130
4-4-2 Traitement endovasculaire	130
a- Mortalité et morbidité	130
b- Complications post-opératoires.....	131
4-4-3 Anévrisme athéromateux et non athéromateux : Résultats et pronostic ?	131
CONCLUSION.....	133
RESUMES	136
BIBLIOGRAPHIE.....	140



INTRODUCTION

Les anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne restent une pathologie rare, ils ne présentent que 0.4% à 1% de tous les anévrismes artériels et 4% de tous les anévrismes périphériques. (1-2)

Les étiologies sont multiples ; notamment la dysplasie fibro-musculaire, les maladies inflammatoires, les traumatismes du cou ainsi que les infections. Néanmoins, l'athérosclérose présente l'étiologie dominante, elle est responsable de 43% à 70% de tous les anévrismes de l'artère carotide extra -crânienne. (3-4)

Bien qu'ils constituent un événement rare, les anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne confèrent un grand risque thromboembolique cérébral ; ce qui justifie le recours au traitement chirurgical et depuis peu au traitement endovasculaire. (5)

Notre travail porte sur une série de trente malades hospitalisés pour anévrisme non athéromateux de l'artère carotide extra-crânienne au sein du service de chirurgie vasculaire « D » de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat.

Ce travail rétrospectif a pour but de :

- Présenter le profil clinique et paraclinique de nos malades.
- Etudier les étiologies de cette affection dans notre contexte.
- Préciser les modalités de prise en charge et d'en évaluer les résultats.

Enfin, à la lumière de ces données et de celles de la littérature, une attitude vis-à-vis de ces anévrismes sera proposée.



GENERALITES

1-DEFINITION

L'anévrisme artériel est défini généralement par une augmentation du calibre d'au moins 50 % par rapport au calibre attendu du vaisseau, avec une perte du parallélisme des bords artériels. (6-7)

Toutefois, cette définition s'applique mal aux anévrismes du segment bulbaire de la carotide vu la dilatation anatomique de ce dernier, raison pour laquelle Lipari (6) a proposé de définir l'anévrisme du bulbe carotidien comme une dilatation supérieure à 200 % par rapport au diamètre de l'artère carotide interne ou supérieure à 150 % à celui de l'artère carotide commune.(8)

2- HISTORIQUE

*Les études anatomiques de l'artère carotide ont fait l'objet de nombreux travaux dès le XVe siècle. Ambroise Paré, dans ses Œuvres Complètes, décrit l'anatomie des artères carotides. Fallope, en 1561 et 1562, dans ses Observations anatomiques, décrit un cercle artériel de la base du cerveau, mais incomplet car les artères communicantes postérieures étaient remplacées par un réseau de fines artères anastomotiques avec les carotides. L'étude anatomique fut complétée par Willis en 1664. (9)

*Le concept selon lequel les symptômes encéphaliques peuvent être en rapport avec les lésions carotidiennes s'est imposé depuis 1664. (10)

*Les premières opérations sur les artères carotides furent des ligatures pour traumatisme ou hémorragie. Les premières ligatures carotidiennes pour anévrisme furent effectuées par Cogswell en 1803 et Sir Astley Cooper en 1805. (9-11)

*Le premier chirurgien ayant rétabli avec succès la continuité carotidienne après résection d'un anévrisme fut Von Haberer-Kremshohenstein en 1914. (9-12)

*En 1927, Moniz de Lisbonne, décrivit la technique de l'artériographie cérébrale, ouvrant la voie à l'exploration radiologique. (9-13)

*En 1951, Killian établit une répartition des cas connus dans la littérature mondiale : Sur 3047 anévrismes du système carotidien, 767 étaient extra-crâniens dont 173 seulement intéressent la carotide interne. (9)

*L'angioplastie carotidienne a été utilisée pour la première fois par Morris et al en 1968 dans le traitement des lésions fibrodysplasiques de la carotide interne. (14)

3-RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

Les troncs supra-aortiques proviennent de l'évolution asymétrique des troisièmes et quatrièmes arcs aortiques.

Les deux quatrièmes arcs aortiques droit et gauche unissent l'aorte ventrale ; future aorte ascendante ; à l'aorte dorsale, future aorte descendante. De chacun de ces deux arcs naîtra en avant une carotide commune et en arrière une artère sub-Clavière.

Seul persiste normalement le quatrième arc aortique gauche. Il donne une crosse aortique gauche, d'où naissent directement de façon séparée la carotide commune gauche et l'artère sub-Clavière gauche. La partie postérieure du quatrième arc aortique droit régresse, alors que sa partie antérieure persiste pour former le TABC, d'où naissent la carotide commune droite et l'artère sub-Clavière droite. (15)

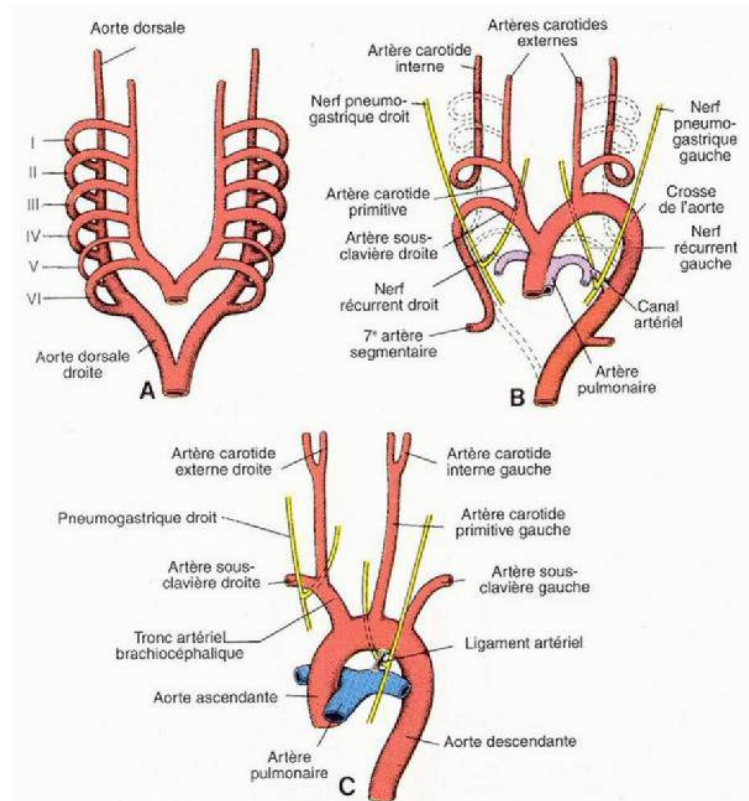


Figure 1 : Mise en place du système artériel (16)

4-RAPPEL ANATOMIQUE : (15)

La vascularisation artérielle du cerveau est assurée par quatre artères qui irriguent les différents territoires vasculaires cérébraux: les deux artères carotides en avant et les deux artères vertébrales en arrière

4-1 Les artères carotides communes

L'origine est différente à droite et à gauche

A droite, la carotide commune prend naissance de la division du tronc artériel innominé en arrière de l'articulation sterno-claviculaire à la limite du cou et du thorax, sur un plan antérieur à celui de la sous-clavière.

A gauche, elle naît de la crosse aortique en avant de la trachée et apparaît dans le cou en arrière de l'articulation sterno-claviculaire.

Ce court trajet intra thoracique lui confère une situation plus profonde. Au niveau du cou, leur trajet est verticalement ascendant en divergeant en dehors. La carotide gauche présente d'abord une légère courbure à concavité interne.

La longueur moyenne est de 98 mm à droite et de 115mm à gauche. Le calibre moyen est de 8-10mm.

4-2 la bifurcation carotidienne

A la hauteur de C4, la carotide commune se divise en carotide interne et carotide externe.

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

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

4-3 la carotide interne

Située en dehors de la carotide externe, elle se dirige en haut et en dedans pour se situer en arrière du rideau stylien, au contact de la face latérale du pharynx et atteindre l'orifice du canal carotidien après avoir traversé l'espace rétro stylien.

Son trajet cervical le plus souvent sinueux que rectiligne.

Elle ne donne pas de collatérales, son calibre est à peu près régulier au-dessus du bulbe jusqu'au rocher, de 7-8 mm.

4-4 La carotide externe

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

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

- *La thyroïdienne supérieure

- *L'artère linguale

- *L'artère occipitale

- *L'artère faciale

- *L'artère pharyngienne ascendante

- *L'artère auriculaire postérieure

- *Des rameaux destinés au muscle sterno-cléido-mastoïdien et à la glande parotide.

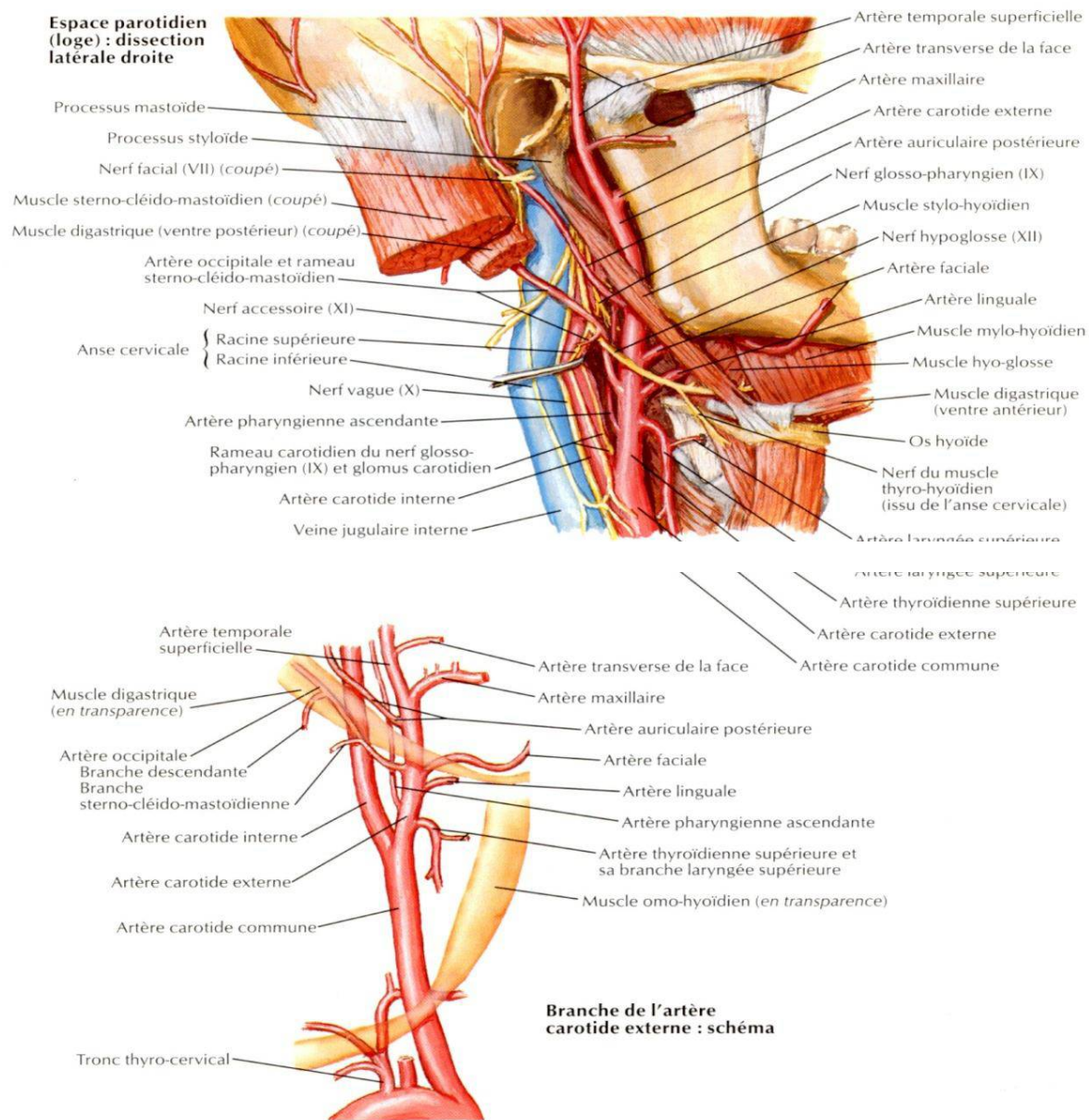


Figure 2-3 : anatomie de la région carotidienne (17)

4-5 Les voies anastomotiques de suppléances

La circulation cérébrale dispose de système de sécurité constitué par les collatérales et les anastomoses des différentes artères, capables de devenir des voies de suppléance en cas d'obstruction artérielle.

→ Les suppléances au niveau des voies artérielles d'apport du système carotidien :

La carotide externe constitue le pivot des systèmes de suppléance .Des piliers artériels carotidiens tendus entre l'aorte et le cercle de WILLIS avec :

*Un système inférieur formé par les anastomoses des branches collatérales de la carotide externe avec celles de l'artère sous-clavière (occipitale, cervicales ascendante et profonde, thyroïdienne supérieure, thyroïdienne inférieure)

Et les anastomoses entre les deux carotides externes (faciales, thyroïdiennes, occipitales)

*un système supérieur constitué par les anastomoses des collatérales de la carotide externe avec celles de la carotide interne, intra-pétreuse (carotido-tympanique, intra caverneuse (méningées) et surtout supra- caverneuses (ophtalmiques).

→Le polygone de WILLIS :

Le cercle de Willis est constitué par les trois piliers artériels carotidiens et basilaires unis par la communicante antérieure (carotido-carotidienne) et les communicantes postérieures (carotido-basilaires) ; il représente un régulateur et un échangeur des circulations carotidiennes et vertébro-basilaires.

Ce dispositif de sécurité présente de nombreuses variations suivant le calibre des différents Segments constitutifs.

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

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

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

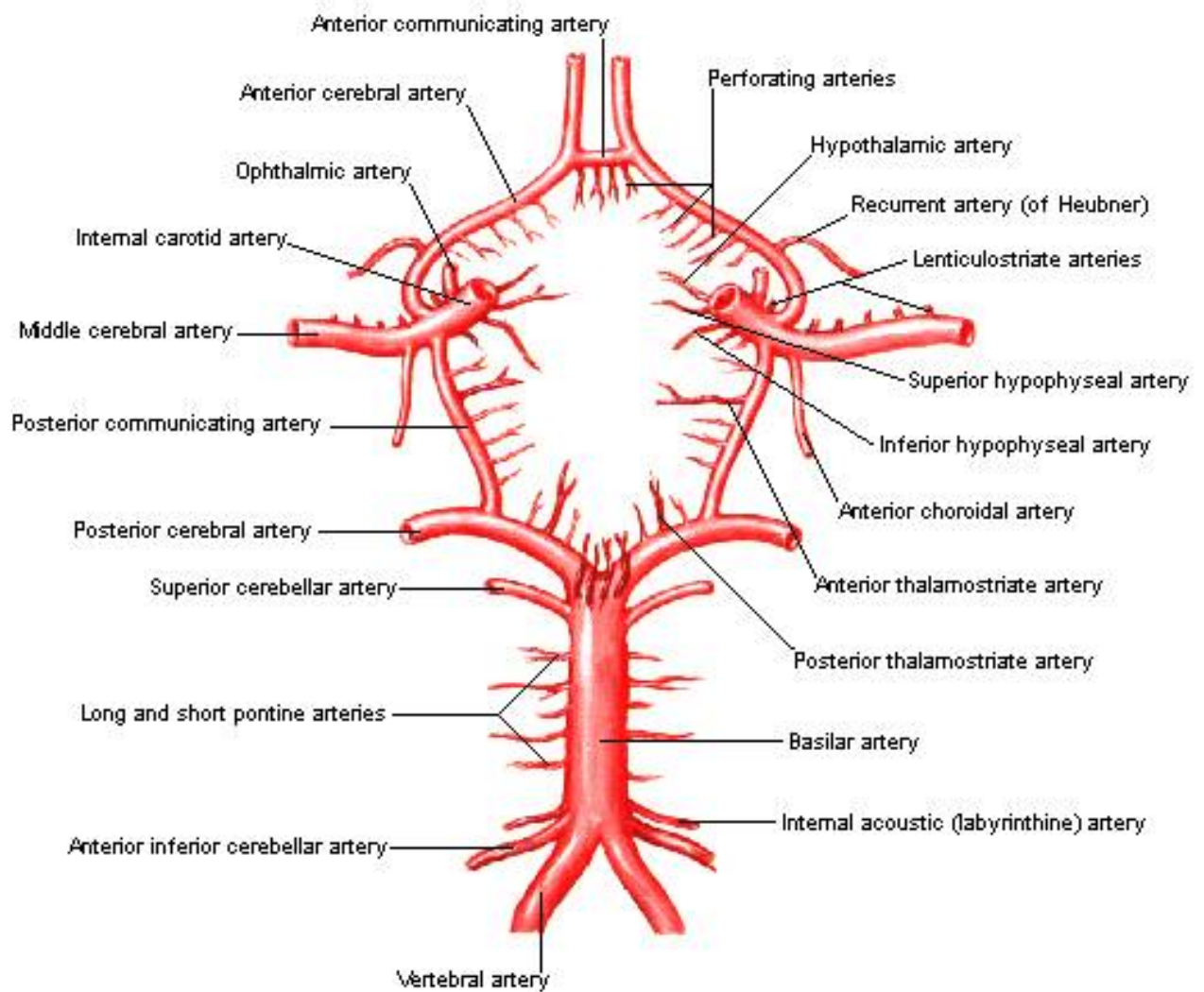


Figure 4 : le Polygone de WILLIS

<http://hik.nielsvos.com/ziektebeelden/carotis>

5-RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE(18)

5-1 Les formes topographiques

a-Formes basses

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

b-Formes hautes

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

5-2 Les aspects morphologiques

a. L'anévrisme fusiforme

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

b. L'anévrisme sacciforme

Se présente comme une lésion arrondie, parfois volumineuse, souvent superposée à l'axe artériel dont les flexuosités d'amont et d'aval peuvent rendre

difficile l'appréciation du collet. La carotide d'aval doit alors être disséquée dans la paroi même de l'anévrisme à laquelle elle est incorporée. Les lésions de petite taille sont parfois difficiles à différencier d'un simple coude ou d'une boucle sur une seule incidence.

c. L'anévrisme disséquant

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

5-3 Les aspects microscopiques

a. la paroi

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

*L'anévrisme vrai est une dilatation de l'artère carotide extra-crânienne sans solution de continuité de la paroi.

*Le faux anévrisme est une poche pulsatile, extravasculaire qui communique avec la lumière artérielle à travers une brèche dans la paroi artérielle. Ceci n'est que théorique.

En effet, le sac anévrisimal est dépourvu de spécificités histologiques, puisque les trois tuniques ne sont plus reconnaissables et toute l'épaisseur de la paroi est remplacée par le tissu conjonctif et scléro-hyalin. Dans les mailles de ce tissu quelques ilots cellulaires faits de macrophages et d'histiocytes, sont retrouvés avec parfois des calcifications et des dépôts athéromateux. Cette paroi peut faire l'objet d'examen histologique après coloration à la recherche de causes.

b. Le contenu

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

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

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

c. la lésion péri-anévrismale

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

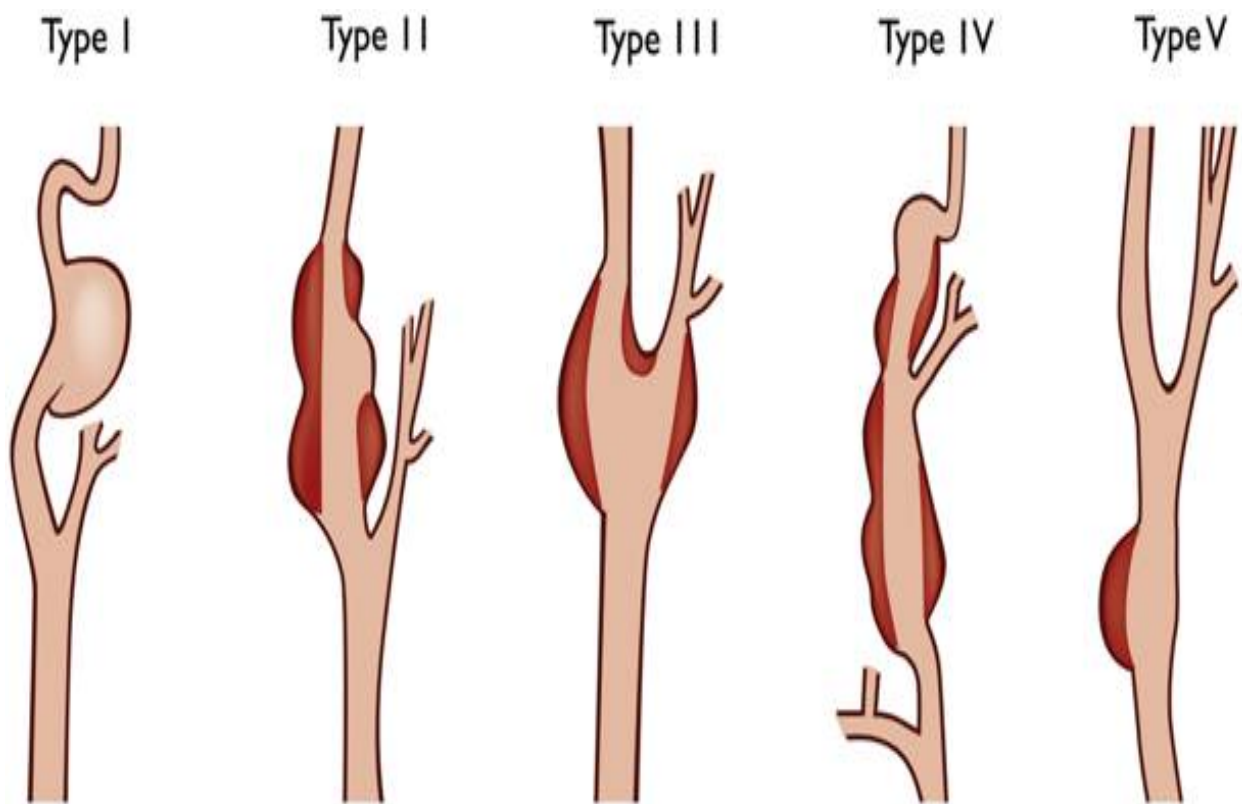


Figure5 : Classification morphologique des anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne.
(N-ATTIGAH ET AL 2008)

I : Anévrisme isolé et non étendu de l'artère carotide interne distale au-dessus du bulbe. **II** : Anévrisme étendu de l'artère carotide interne allant de l'ampoule carotide jusqu'à la ligne de Blaisdell (ligne entre l'apophyse mastoïde et l'angle de la mandibule). **III** : Anévrisme de l'artère carotide interne proximale et la bifurcation. **IV** : Anévrisme de l'artère carotide interne et carotide primitive mais plus étendu en distal et en proximal. **V** : Anévrisme isolé de l'artère carotide primitive. (1-19)

6-ETIOLOGIE

6-1 La dysplasie fibro-musculaire (20-21)

La dysplasie fibro-musculaire (DFM) est une artériopathie idiopathique, rare, segmentaire, non athéroscléreuse et non inflammatoire des vaisseaux de petit et moyen calibre.

Les artères rénales et cervicales sont les plus fréquemment atteintes, mais tous les territoires artériels peuvent être touchés.

À l'histologie, la DFM comporte des lésions hétérogènes, caractérisées par une hypertrophie du collagène, une altération de la limitante élastique et une désorganisation de la média.

La prédominance féminine est nette dans cette pathologie. Elle intéresse en général les femmes de plus de 50 ans, ce qui fait évoquer la participation des facteurs hormonaux.

La localisation préférentielle de la DFM à la partie moyenne de la carotide interne extra-crânienne a fait soulever l'hypothèse d'un défaut de perfusion de la paroi vasculaire en rapport avec l'absence de branches de la carotide interne et donc de VASA VASORUM et ce d'autant qu'un excès de longueur de l'artère est souvent associé à la DFM.

Sur l'artère carotide, la DFM peut intéresser également l'amont ou l'aval mais elle respecte de façon quasi constante la carotide interne intra-pétreuse.

La DFM a été subdivisée selon des critères anatomopathologiques en :

- DFM intimale (10 % des cas) caractérisée par des cellules mésenchymateuses irrégulièrement distribuées dans un tissu conjonctif sous-endothélial et une limitante élastique interne fragmentée.

- DFM médiale (80–90 %) consistant en des dépôts homogènes de tissu élastique entraînant des sténoses multiples associées à des segments dilatés ($\pm$ anévrismaux), avec une limitante élastique interne préservée et correspondant typiquement aux aspects « en chapelet » sur l'angiographie ;

- DMF adventitielle (< 5 %) liée à une hypertrophie du tissu conjonctif à la jonction media-adventice.

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

Dans la littérature, la fibro-dysplasie est responsable des anévrismes de la carotide extra-crânienne dans 3 à 50%.

6-2 Les anévrismes inflammatoires

a- La maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une vascularite systémique d'étiologie inconnue se caractérisant par une inflammation de la paroi des vaisseaux artériels, capillaires et/ou veineux .L'angiobehçet touche le plus fréquemment l'adulte jeune de sexe masculin. (22-23)

Elle se traduit cliniquement par une aphtose bucco-génitale associée à des manifestations systémiques dont les plus fréquentes sont cutanées et oculaires, et les plus graves neurologiques et cardiovasculaires.

La prévalence de la maladie de Behçet est plus importante dans les pays du Moyen-Orient, au Japon et dans les pays du bassin méditerranéen.

Jusqu'à nos jours, la pathogénie de la maladie de Behçet reste inconnue. Certains la considèrent comme une maladie auto-immune du fait de la présence d'un taux élevé de complexes immuns circulants chez 60 % des patients atteints. (24)

L'atteinte veineuse semble être la plus fréquente. L'atteinte artérielle est plus rare (2 à 8 %) mais grave, réalisant une panvascularite non spécifique touchant l'aorte et les artères pulmonaires. L'atteinte carotidienne au cours de la maladie de Behçet est rare (25-26). Dans une étude rétrospective portant sur 6000 patients avec une maladie de Behçet, la fréquence des formations anévrismales n'était que de 2,5 %. (27)

L'atteinte artérielle se révèle fréquemment plus de cinq ans après le diagnostic de la maladie. La durée de temps moyenne entre le diagnostic et le développement de l'anévrisme est de neuf ans(28). L'atteinte artérielle s'accompagne souvent de lésions occlusives sévères et de thrombose veineuse.

Sur le plan histologique, il s'agit d'une vascularite des vasa-vasorum dépourvue de cellules géantes entraînant la fragmentation et la rupture de la media avec dépôt de complexes immuns(25). Ces lésions aboutissent soit à la constitution d'un vrai anévrisme, soit à la perforation responsable alors d'un faux anévrisme.

Ces atteintes artérielles peuvent être déclenchées par des traumatismes surtout iatrogènes aux points de ponction artérielle(22). Lors d'explorations vasculaires chez des malades suivis pour une maladie de Behçet, il convient donc d'apprécier ce risque. L'écho-Doppler, l'angio-scanner et l'angio-IRM apparaissent dans ce sens comme des techniques d'exploration non invasives. (22-23)

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

b- Maladie de takayasu

La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire des vaisseaux de gros calibres qui atteint avec prédilection l'aorte et ses branches. Elle se caractérise par un polymorphisme clinique.

L'atteinte artérielle de type anévrysmal est rare ; elle représente 15-20 % des cas. Le site le plus courant étant l'aorte, suivi de l'artère sous-clavière, le tronc artériel brachio-céphalique et l'artère carotide commune. L'incidence des anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne varie entre 1,8 et 3,9%. (29)

Cette maladie prédomine chez les femmes jeunes, fréquente en Asie et en Mexique mais rare en Europe et au nord d'Amérique. (30)

Les lésions histopathologiques dans l'atteinte artérielle de la maladie de Takayasu sont classées en trois types : L'inflammation granulomateuse, l'inflammation diffuse et la fibrose.

6-3 Les anévrismes disséquants

Les dissections des anévrismes de la carotide extra-crânienne sont de loin les plus fréquentes des dissections.

Elles concernent le plus souvent, les sujets âgés entre 40 et 50 ans avec une légère prédominance masculine, mais des cas dans l'enfance ou l'adolescence ne sont pas exceptionnels.

Ce sont les dissections sous adventitielles qui évoluent vers les anévrismes. La fréquence la plus grande des dissections cervicales, semble liée à la présence d'une zone de transition histologique au-dessus du bulbe carotidien où la media s'appauvrit en fibres élastiques fragilisant la paroi lors des mouvements de la tête et du cou.

Leur fréquence varie entre 9,5 à 15,8%. (31)

6-4 Les faux anévrismes

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

→Les anévrismes infectieux :

Ils sont rares (32-33), 94 cas ont été rapportés dans la littérature chez des patients âgés entre 9 mois et 79 ans avec un âge moyen de 55 ans. (32)

Les étiologies les plus fréquentes chez l'adulte sont les septicémies qu'on retrouve dans 45% des cas par inoculation indirecte de la paroi artérielle fréquemment au niveau de la bifurcation, les infections postopératoires et

l'endocardite infectieuse. Chez l'enfant la cause la plus fréquente étant les lymphadénites cervicales. (32)

Berguer a rapporté un grand nombre d'anévrismes mycotiques chez des patients toxicomanes qui représentent actuellement un groupe à risque. (19)

Plusieurs germes ont été isolés au niveau des anévrismes infectieux de l'artère carotide extra-crânienne. Dans une revue de littérature révélant 62 cas, avec culture faite, les agents pathogènes les plus fréquents étaient: Staphylocoques aureus (27 cas), Streptocoques (13 cas), Salmonelles (13 cas),

Klebsiella (5 cas), Escherichia Coli (4 cas). Proteus, pseudomonas, yersinia et aspergillus ont causé un à deux cas. On a isolé plus qu'un germe dans trois cas. (32)

Dans une étude en Afrique du sud, un anévrisme carotidien sur tuberculose a été isolée chez 10 patients parmi 29, quatre autres patients avaient un VIH associé et deux autres une syphilis. (19)

→ Les anévrismes traumatiques :

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

Les contusions et les traumatismes pénétrants sont responsables de 54 cas (13,78%) rapportés dans la littérature. (34)

Les mécanismes responsables de ces anévrismes sont soit un traumatisme cervical pénétrant direct, ou indirect par une hyperextension cervicale entraînant une strangulation de l'artère carotide ou sa compression contre la première vertèbre cervicale. (35-36-37)

Avec l'utilisation accrue des cathéters veineux centraux de dialyse, un nombre croissant de faux anévrismes de l'artère carotide extra-crânienne est constaté selon l'expérience rapportée de Texas heart institute. (35)

→Les anévrismes postopératoires :

Le développement de faux anévrismes après endartériectomie est rare. (35)

Le Texas heart institute rapporte une série de 38 cas de faux anévrismes après endartériectomie, ce qui permet de renseigner sur la pathogénie de ces faux anévrismes (35). Leur formation peut prendre 15ans et des épisodes de saignement postopératoire à partir de la plaie, un hématome persistant ou une infection de la plaie doivent alerter le chirurgien. (35)

Leur pathogénie peut impliquer la rupture ou la dilatation de patch en Dacron, une rupture anastomotique partielle due à l'infection et des causes mécaniques (par exemple, la paroi mince résiduelle de l'artère après endartériectomie peut se dilater sous l'effet de la pression sanguine). (35)

Pour éviter les complications liées à l'artériotomie conventionnelle longitudinale de l'artère carotide, on utilise l'endartériectomie par éversion qui permet une incision transversale. (35)

6-5 LES ANEVISMES CONGENITAUX (38-39)

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

Au cours du pseudoxanthome élastique, l'atteinte artérielle se manifeste par l'association d'un syndrome oblitératif progressif et des hémorragies brutales.

Les dilatations anévrismales sont plus rares. L'hypertension artérielle est souvent associée.

Dans le groupe hétérogène des syndromes d'Ehlers-Danlos, le type IV se caractérise par des ruptures artérielles brutales.

Les anévrismes, les fistules carotido-caverneuses sont assez fréquents. Compte tenu de la fragilité des parois artérielles, les explorations angiographiques doivent être très prudentes et la chirurgie est difficile.

L'atteinte aortique fait toute la gravité du syndrome de Marfan. La dissection aortique est aussi une menace redoutable.

Sur le plan anatomopathologique, la médianécrose de la paroi artérielle est caractéristique.

***MATERIELS
ET METHODES***

TYPE ET DUREE DE L'ETUDE :

C'est une étude rétrospective monocentrique intéressant trente malades ayant été pris en charge au sein du service de chirurgie vasculaire « D » de l'hôpital IBN Sina à Rabat, pour anévrismes non athéromateux de l'artère carotide extra crânienne, sur une durée de dix-sept ans, étendue de janvier 2000 au décembre 2017.

CRITERES D'INCLUSION :

Afin de pouvoir comparer notre étude à celles retrouvées dans la littérature, nous avons retenu les patients ayant un anévrisme non athéromateux de l'artère carotide extra crânienne.

CRITERES D'EXCLUSION :

Pour obtenir une étude homogène, nous avons volontairement exclu les patients ayant :

- anévrisme athéromateux de l'artère carotide extra crânienne
- anévrisme des troncs supra aortique en dehors de l'artère carotide.
- anévrisme de la carotide intra crânienne.

RECUEIL DES DONNEES :

Une fiche d'exploitation a été établie pour permettre d'étudier les différentes caractéristiques cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives.



RESULTATS

1-DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

a- Age :

*La moyenne d'âge pour l'ensemble de l'étude est de 40,3 ans

*Le plus jeune opéré ayant 20 ans et les plus âgés 70 ans.

b- sexe :

Notre série comporte :

-17 hommes (56.6%)

- 13 femmes (43.3%)

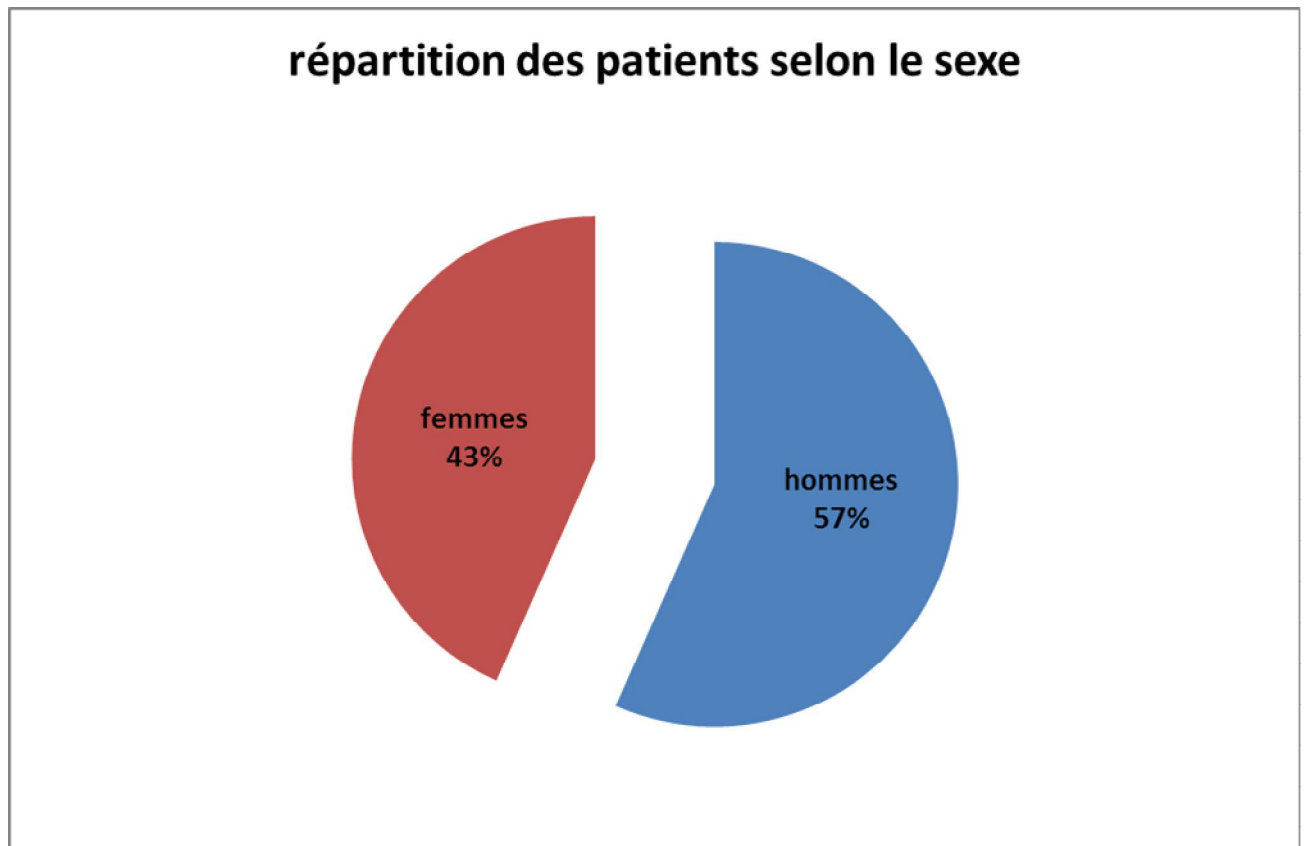


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

2- DONNEES CLINIQUES :

a-Symptomatologie clinique :

Parmi les trente patients, quinze patients (50%) étaient symptomatiques et présentaient une masse cervicale pulsatile, particulièrement douloureuse dans les onze cas d'anévrismes sur maladie de Behçet.

Quatre patients (13.3%) présentaient des symptômes neurologiques centraux à type d'AIT ou d'AVC, alors que sept autres malades (23.3%) présentaient d'autres symptômes en rapport avec une compression des nerfs crâniens tels qu'une dysphagie, un syndrome de Claude Bernard Horner et une rauçité de la voix.

Une patiente avait des douleurs latéro- cervicales gauches (3.3 %).

Chez trois patientes (10%), la découverte de l'anévrisme carotidien était fortuite.

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

Répartition des patients selon la symptomatologie clinique

- Masse cervicale
- Deficit neurologique
- Compression des nerfs crâniens
- Douleur
- Découverte fortuite

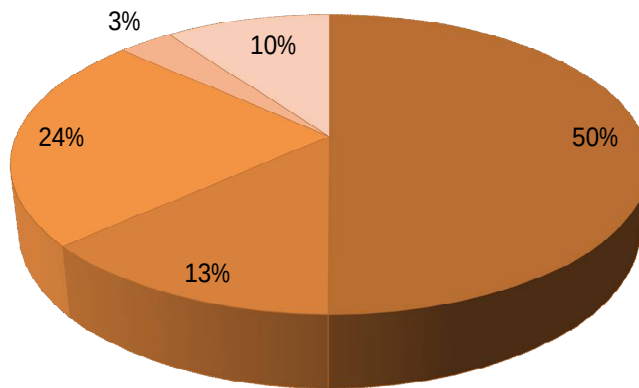


Figure 7 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique



Figure 8 : Volumineuse masse cervicale chez une patiente ayant un anévrisme de l'artère carotide extra crânienne d'origine dysplasique. (Collection Pr Y. BENSAID)



Figure 9: Masse cervicale et aphte buccal chez un patient ayant une maladie de Behçet.
(Collection Pr Y.BENSAID)



Figure10: Masse cervicale observée chez un patient ayant un anévrisme carotidien sur maladie de Behçet. (Collection Pr Y. BENSAID)



Figure11 : Aspect inflammatoire de la masse cervicale observée au cours de la maladie de Behçet. (Collection Pr Y. BENSAID)

3-DONNEES PARACLINIQUES :

a-Données de l'imagerie :

L'échodoppler des TSA a été utilisée chez 24 patients soit 80% des cas.

Vingt-huit patients ont bénéficié d'un angioscanner des TSA, chez 4 patients on a complété par un scanner cérébral objectivant des lésions neurologiques.

Aucun patient n'a été examiné par l'angio-IRM.

L'artériographie a été effectuée chez 14 patients soit 46.6% des cas, effectuée chez 12 patients, sans engendrer de complications neurologiques. Pour les patients présentant une maladie de Behçet, l'artériographie n'a pas été réalisée en raison du risque important de formation de faux anévrysmes au niveau du point de ponction.

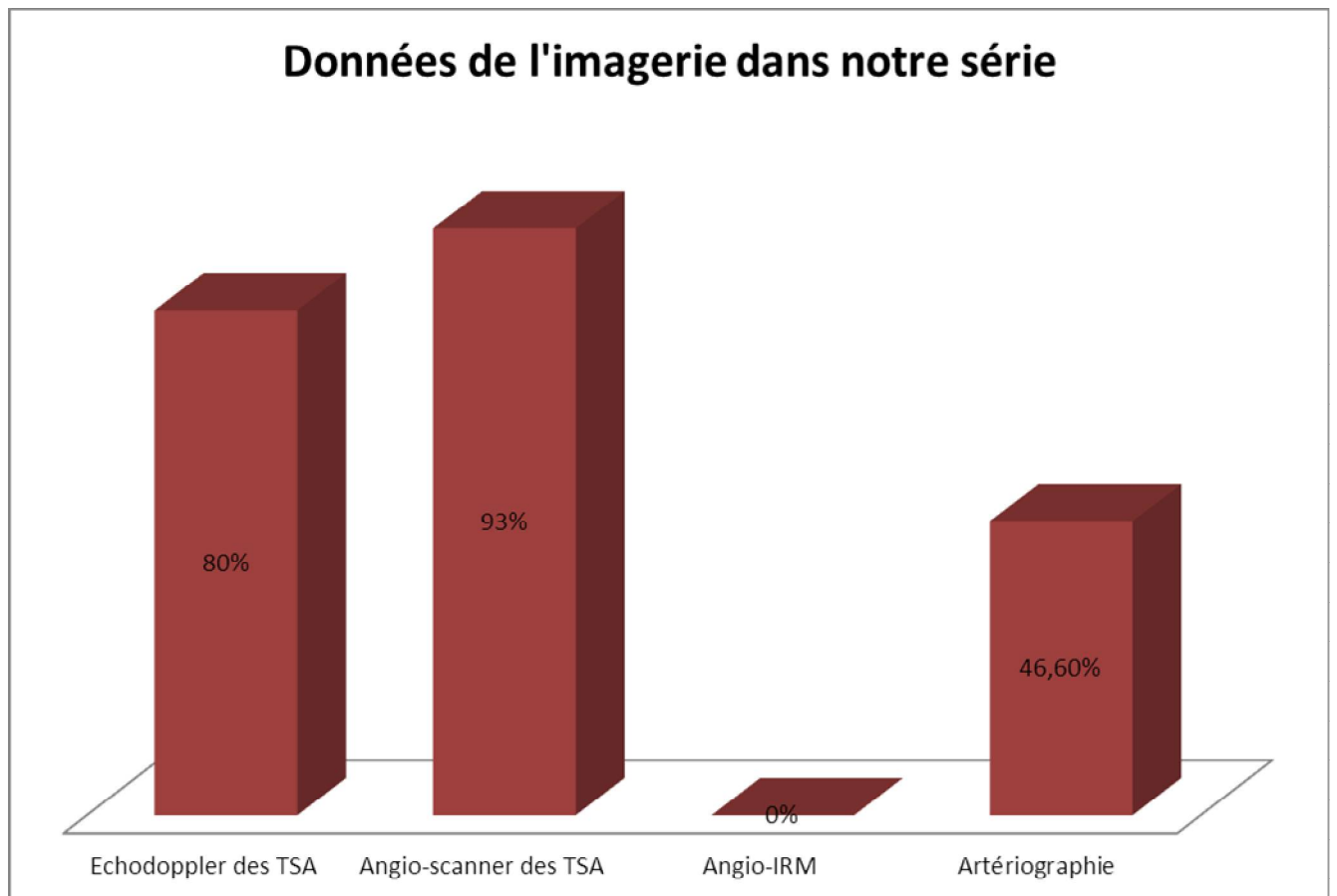


Figure 12 : Données de l'imagerie dans notre série

b-Bilan inflammatoire :

Un bilan inflammatoire a été réalisé chez vingt-six patients soit 86.6% des cas.

Chez neuf patients (34.6%), il était positif.

c- Caractéristiques de l'anévrisme :

Les faux anévrismes étaient identifiés dans neuf cas (30%). Les anévrismes sacciformes et fusiformes étaient plus fréquents observés chez vingt et un patients (70%).

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

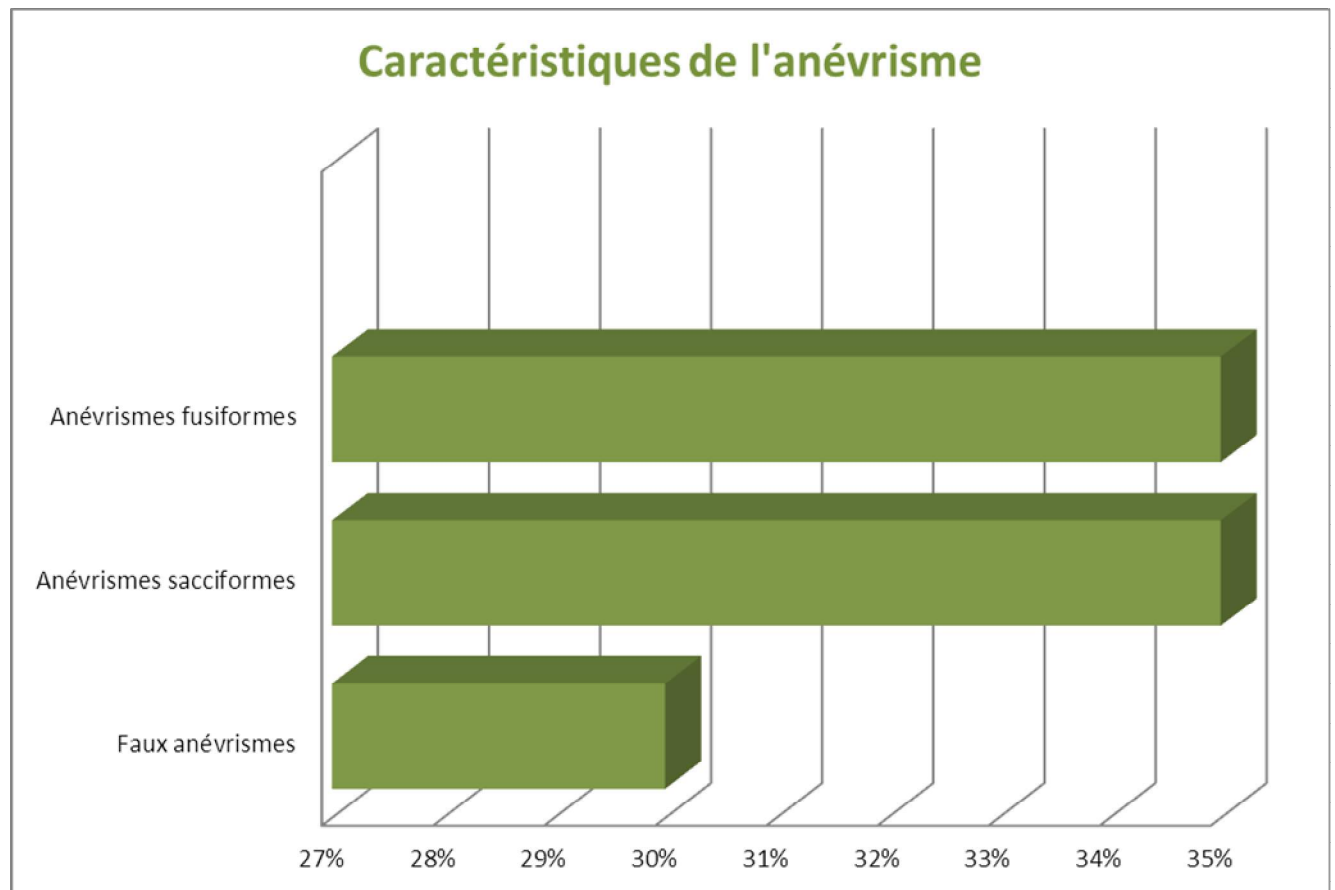


Figure 13 : Caractéristiques de l'anévrisme

d-Localisation de l'anévrisme :

La localisation anévrismale a été établie en utilisant la classification proposée par N. Attigah et al (19) :

Type I : Les anévrismes isolés de l'artère carotide interne étaient observés chez sept patients (23.3 %).

Type II : Les anévrismes étendus de l'artère carotide interne proximale et distale étaient observés chez huit patients (26.6 %).

Type III : Les anévrismes de l'artère carotide interne proximale et de la bifurcation étaient isolés chez neuf patients (30 %).

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

Type V : Les anévrismes isolés de l'artère carotide primitive étaient isolés chez six patients (20 %).

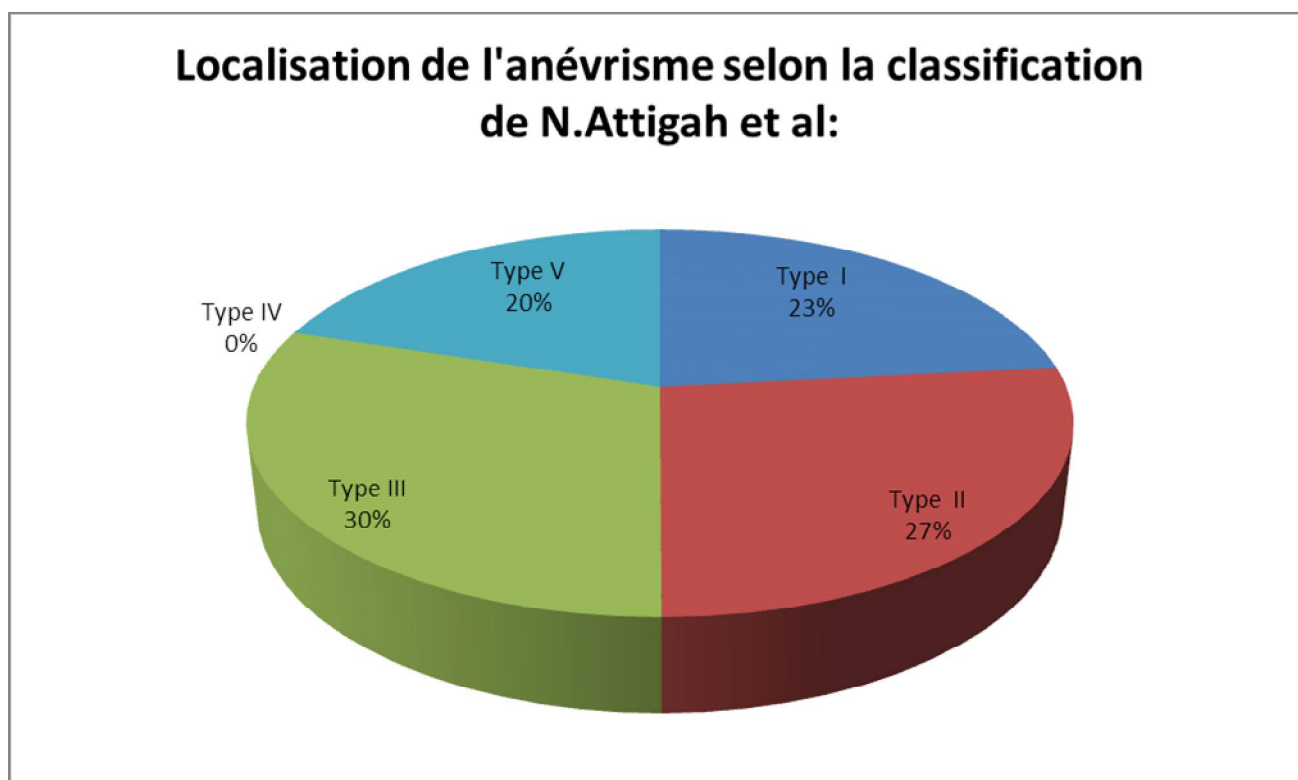


Figure 14 : Localisation de l'anévrisme selon la classification de N.Attigah et al (19)

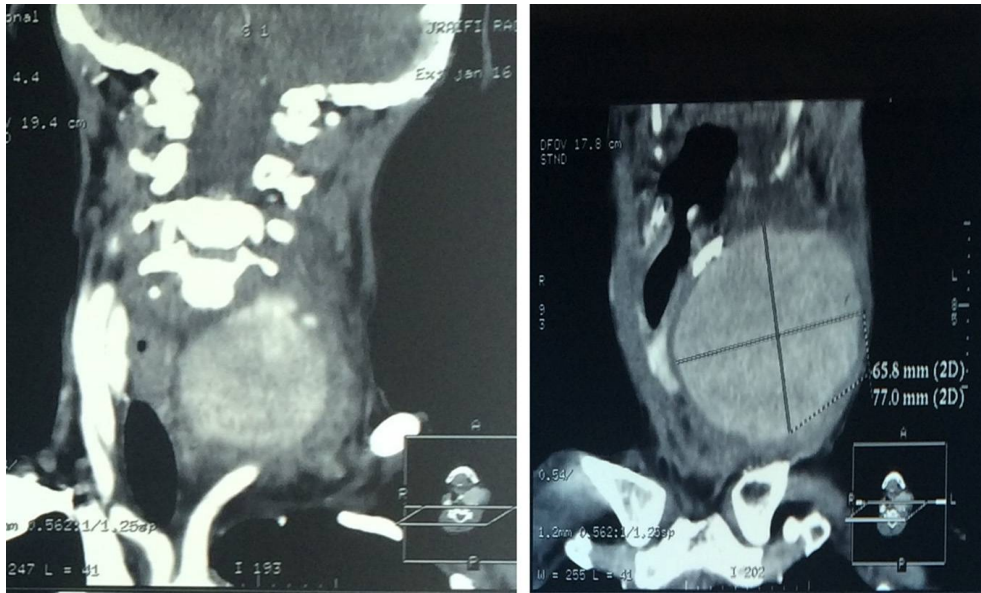


Figure 15 : Angioscanner avec reconstruction montrant le faux anévrisme de l'artère carotide commune gauche.

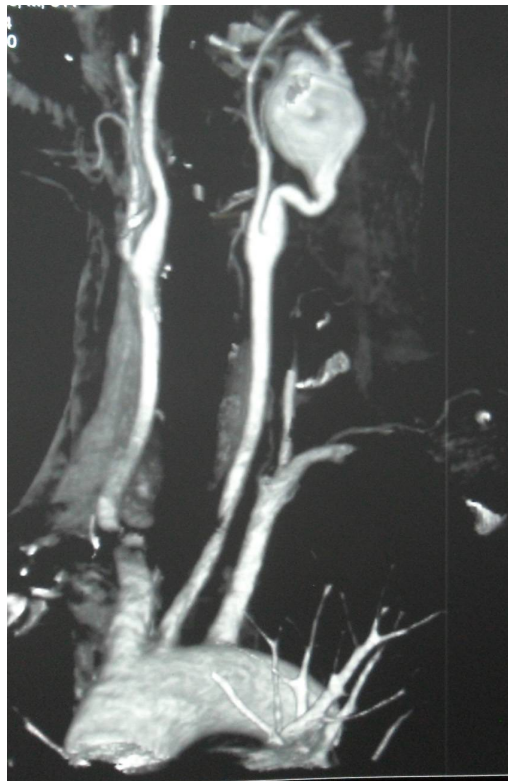


Figure 16 : Angioscanner des troncs supra-aortiques montrant un anévrisme fusiforme de l'artère carotide interne gauche mesurant 46 × 26 mm.



Figure17 : Anévrisme de la bifurcation carotidienne sur maladie de Behçet avec un liseré de thrombose pariétale, à l'angioscanner des TSA en coupe axiale. (Collection Pr Y. BENSAID)

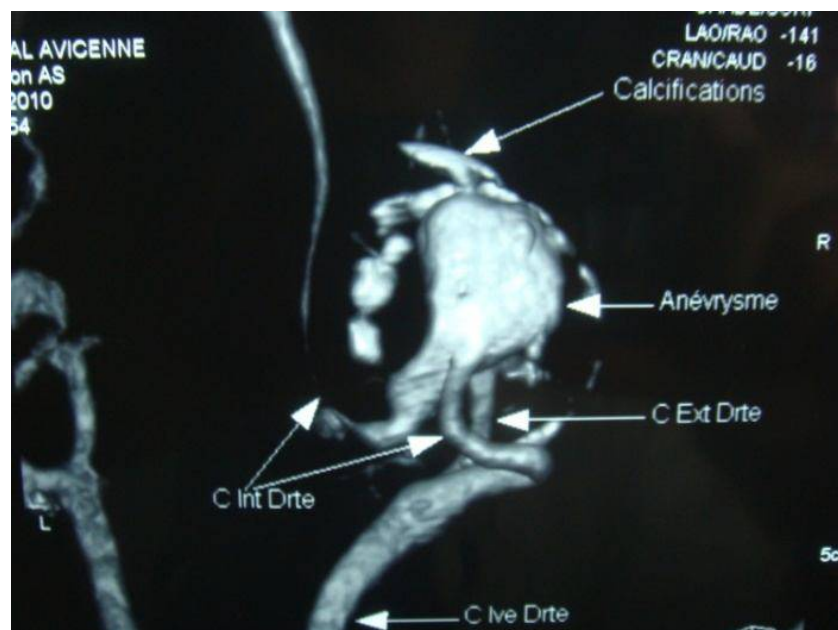
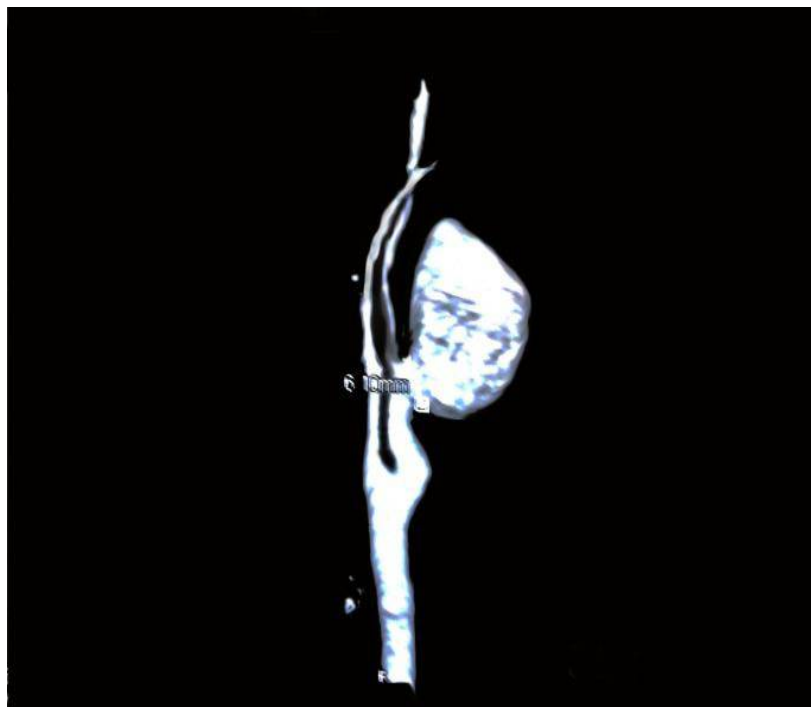
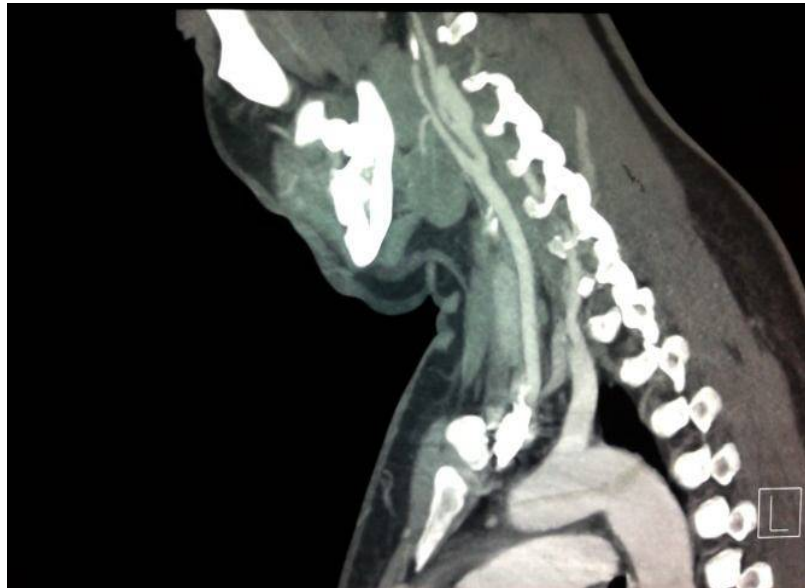


Figure 18: Angioscanner des TSA avec reconstructions montrant un anévrisme de l'artère carotide interne droite avec présence de quelques calcifications, sur dysplasie. (Collection Pr Y. BENSAID)



Figures 19 et 20: Angioscanner des TSA avec reconstruction montrant un anévrisme sacculaire de l'artère carotide interne chez la patiente suivie pour lupus. (Collection Pr Y. BENSALD)



Figure 21 : Opacification par voie rétrograde mettant en évidence la brèche carotidienne.



Figures 22et 23: Artériographie des TSA montrant un anévrisme fusiforme de l'artère carotide interne extra-crânienne et de la bifurcation (à droite) et de l'artère carotide primitive (à gauche), sur maladie de Takayasu
(Collection Pr Y. BENSAID)



Figure 24: Artériographie des TSA objectivant un volumineux anévrisme sacculaire de l'artère carotide interne sur dysplasie. (Collection Pr Y. BENSAID)



Figure 25 : Artériographie des TSA montrant un anévrisme de l'artère carotide primitive post traumatique. (Collection Pr Y. BENSAID)

4-ETIOLOGIES :

Les anévrismes dysplasiques étaient identifiés en postopératoire grâce à l'analyse histologique chez onze patients (36%), dont sept concernaient isolément l'artère carotide interne.

Les anévrismes sur maladie de Behçet étaient observés chez onze patients (36%) et concernaient la bifurcation carotidienne dans six cas et l'artère carotide interne dans trois cas. Le diagnostic s'est basé sur des arguments cliniques, biologiques et histologiques.

Trois patients (10%) présentaient des faux anévrismes post traumatiques de l'artère carotide commune.

Chez la patiente suivie pour lupus, aucune cause n'a été retenue, elle avait un faux anévrisme de l'artère carotide interne et l'examen anatomo-pathologique a retrouvé des remaniements nécrotico-inflammatoires chroniques non spécifiques.

Un anévrisme carotidien sur une dissection cervicale isolée a été identifié dans un seul cas (3.3%).

Un vrai anévrisme chez une patiente suivie pour une maladie de Takayasu a été confirmé ultérieurement par les données histologiques per opératoires (3.3%), et un autre sur une maladie de Marfan (3.3%) a été confirmé par les données histologiques et génétiques.

Enfin, un faux-anévrisme mycotique d'origine tuberculeuse était identifié chez un seul patient (3.3%) atteint d'une tuberculose ganglionnaire après une analyse bactériologique et histologique de la pièce opératoire.

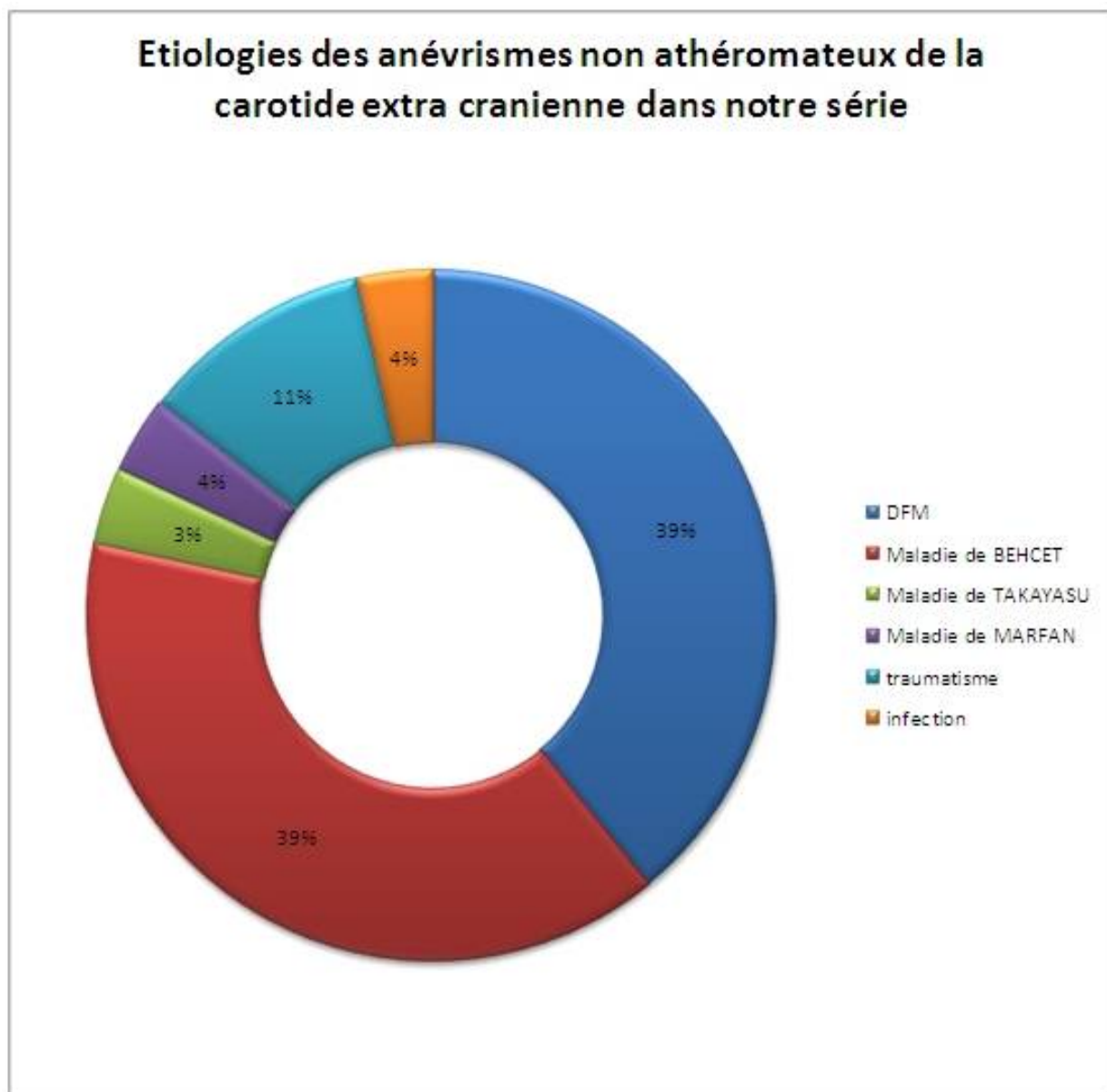


Figure 26 : Etiologies des anévrismes non athéromateux de la carotide extra crânienne dans notre série.

5-TRAITEMENT :

a-Traitement chirurgical :

Tous nos patients ont bénéficiés d'un traitement chirurgical, ils ont été opérés tous sous anesthésie générale avec une intubation endo-trachéale.

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

Concernant l'abord chirurgical, vingt-sept patients (90%) ont eu un abord pré-stérno-cleido-mastoïdien standard de l'artère carotide cervicale dont quatre cas (14%) nécessitaient une stérnotomie associée vue la localisation proximale de l'anévrisme.

Chez trois patients (10%) ayant des lésions hautes étendues sur la carotide interne, l'abord était étendu en sous parotidien postérieur avec une section du tendon du muscle digastrique et de l'apophyse styloïde.

Dans tous les cas, la manipulation de l'anévrysme a été évitée durant la dissection afin de prévenir le risque d'embolie distale. La dissection et la mobilisation de l'anévrisme ont été faites après un clampage distal puis proximal de l'artère carotide.

Chez sept patients présentant les plus volumineux anévrismes (>3,9 cm), l'artère carotide interne a été clampée précocement et le sac anévrisimal a été ouvert, afin de prévenir la survenue de lésions nerveuses ou d'embolie.

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

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

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

Les techniques chirurgicales ont été indiquées en fonction de la localisation de l'anévrisme et son étiologie.

-L'interposition d'un greffon était la technique la plus utilisée, dix neuf patients soit 63.3% des cas ont bénéficié d'une mise à plat de l'anévrisme avec remplacement par greffon soit veineux par veine saphène interne soit prothétique par prothèse en polytétrafluoroéthylène (PTFE) 6 mm.

Le greffon veineux a été utilisé chez quatre patients (13%), et greffon prothétique utilisé chez quinze (50%) patients surtout en cas d'anévrisme sur maladie de behçet. parmi ces patients, une malade a eu un contrôle endovasculaire de la brèche carotidienne.

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

-La résection-anastomose effectuée chez trois patients (10%) en raison de la nature focale de l'anévrisme.

-La résection de la poche anévrismale avec patch en veine saphène interne était effectuée chez un seul patient (3.3%) pour traiter un anévrisme mycotique qui s'est révélé par la suite d'origine tuberculeuse. Ce dernier cas s'est compliqué par la survenue d'une récurrence anévrismale sur le patch veineux

5mois plus tard, le patient a été réopéré avec mise en place d'un patch prothétique en PTFE.

-Un pontage prothétique entre l'aorte ascendante et la bifurcation carotidienne était effectué dans deux cas (6.6%) en raison de l'étendue proximale et distale des lésions : Un anévrisme sur une maladie de Takayasu et un autre sur une dissection carotidienne.

-transposition carotide externe –carotide interne chez Deux patients (6.6%).

-ligatures carotidiennes sont été effectuées chez trois patients (10%) en raison de la localisation distale de l'anévrisme sur l'artère carotide interne.

Répartition des techniques chirurgicales dans notre série

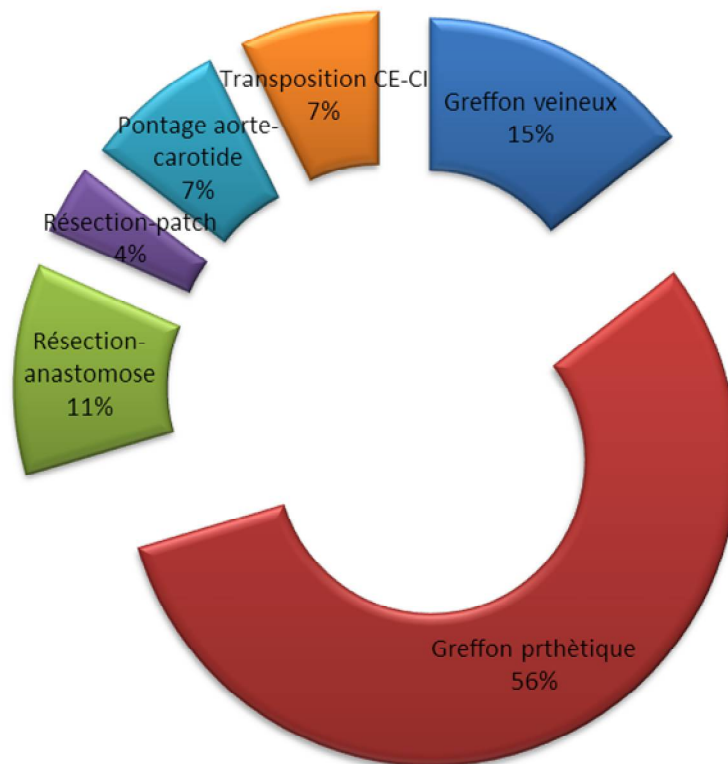


Figure 27 : Répartition des techniques chirurgicales dans notre série

b-Traitement endovasculaire :

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement endovasculaire.

c- Traitement médical :

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

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

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

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

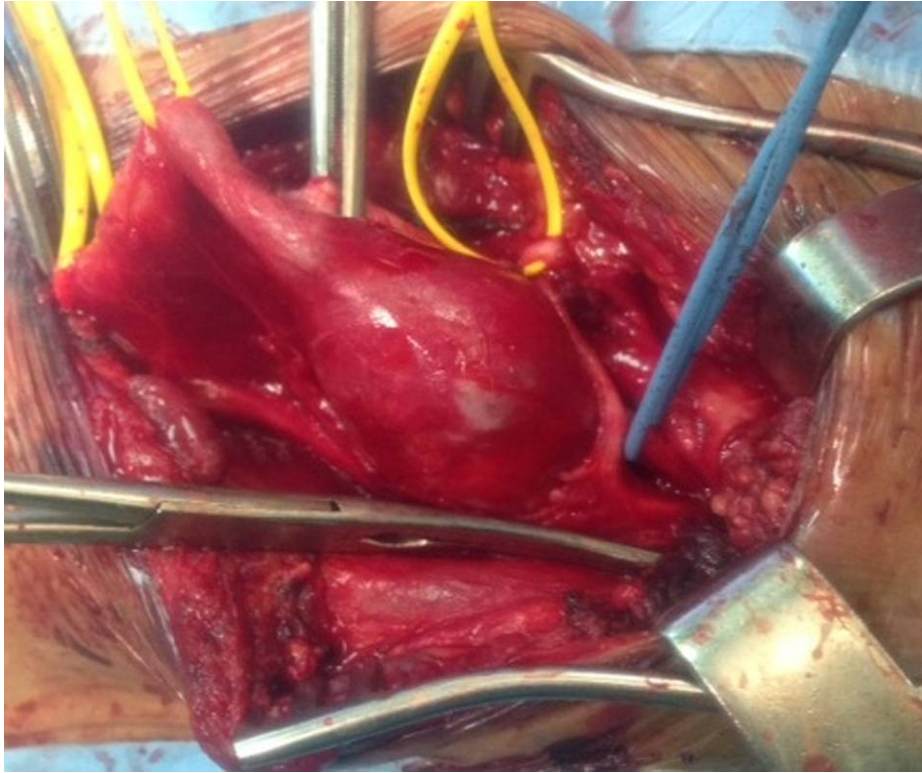


Figure 28 : Vue per opératoire de l'anévrisme de l'artère carotide interne gauche.

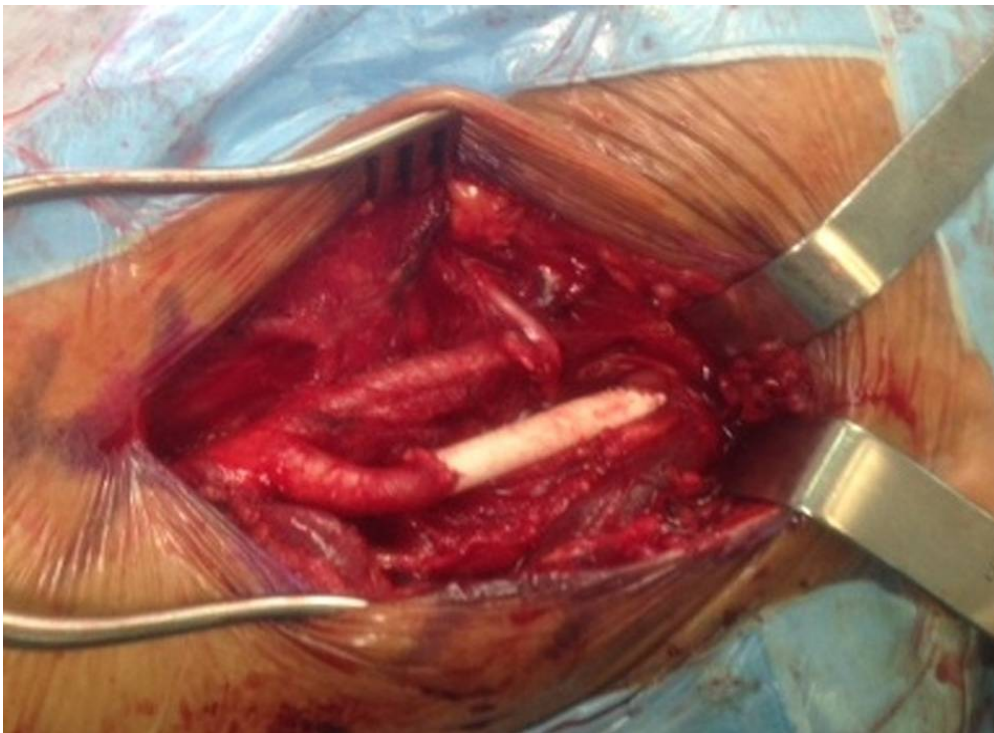


Figure 29 : Résection de l'anévrisme avec interposition d'un greffon prothétique

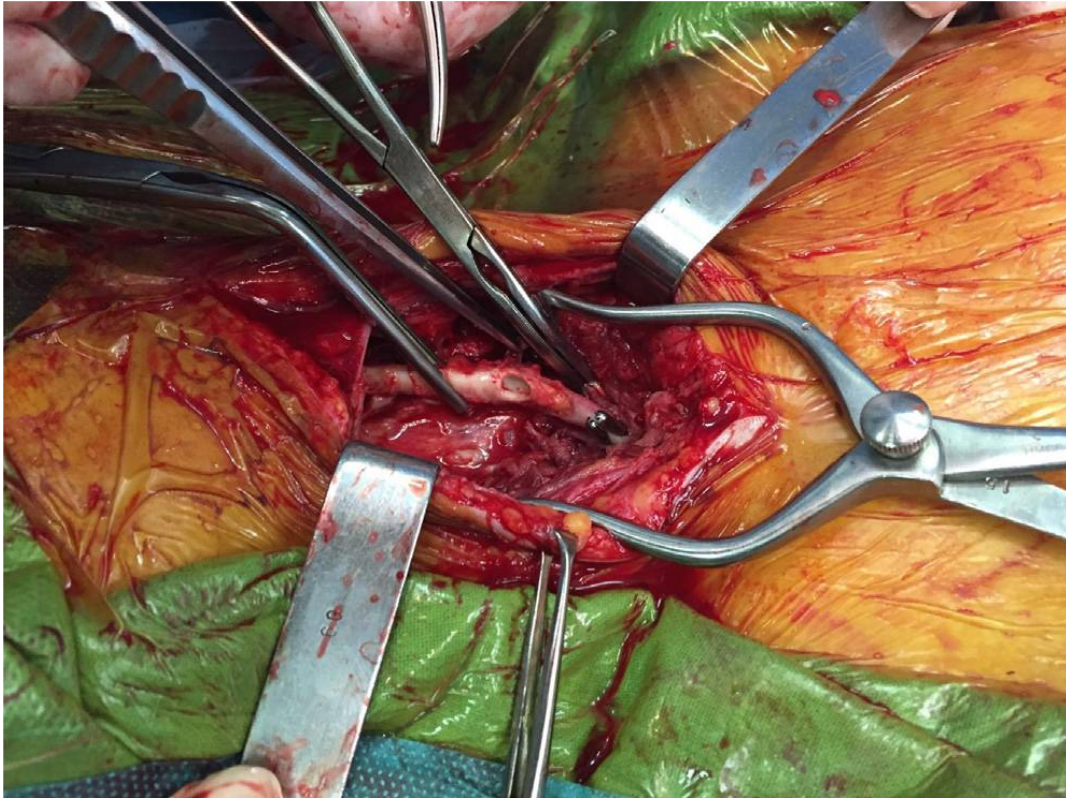
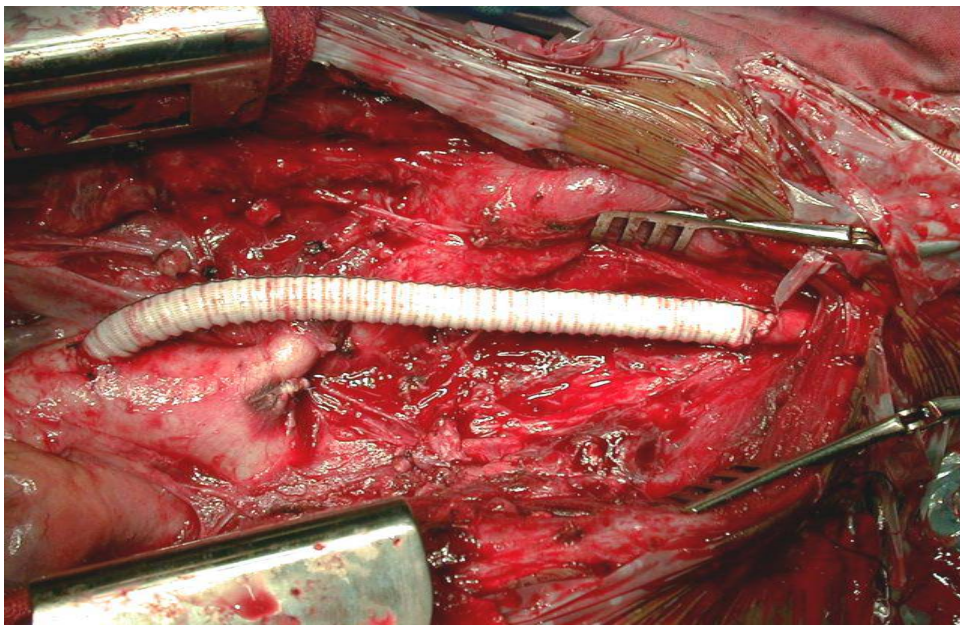
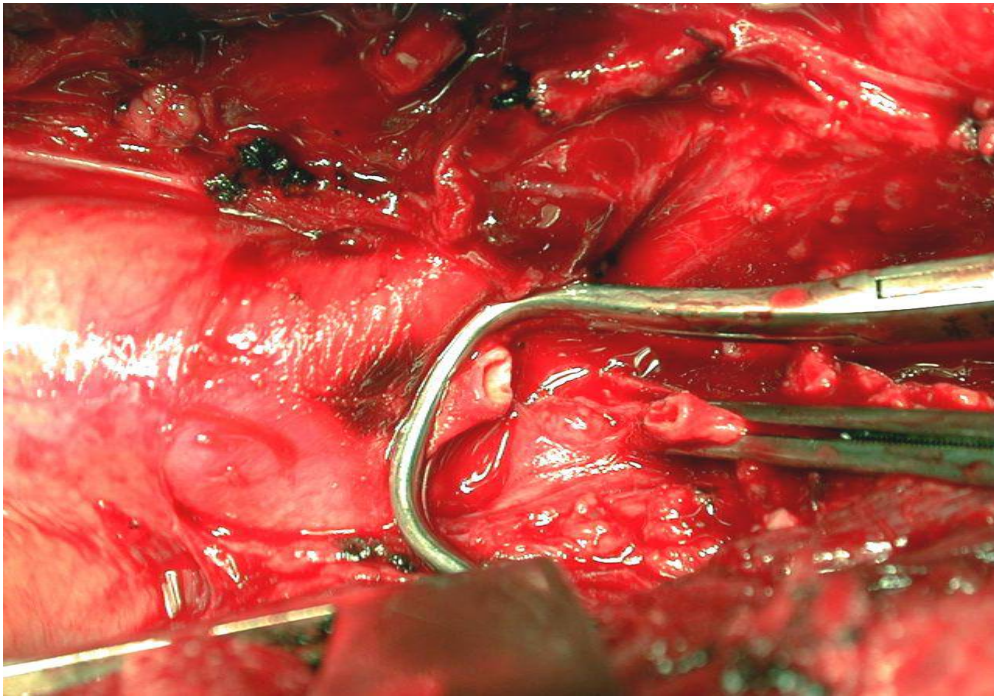


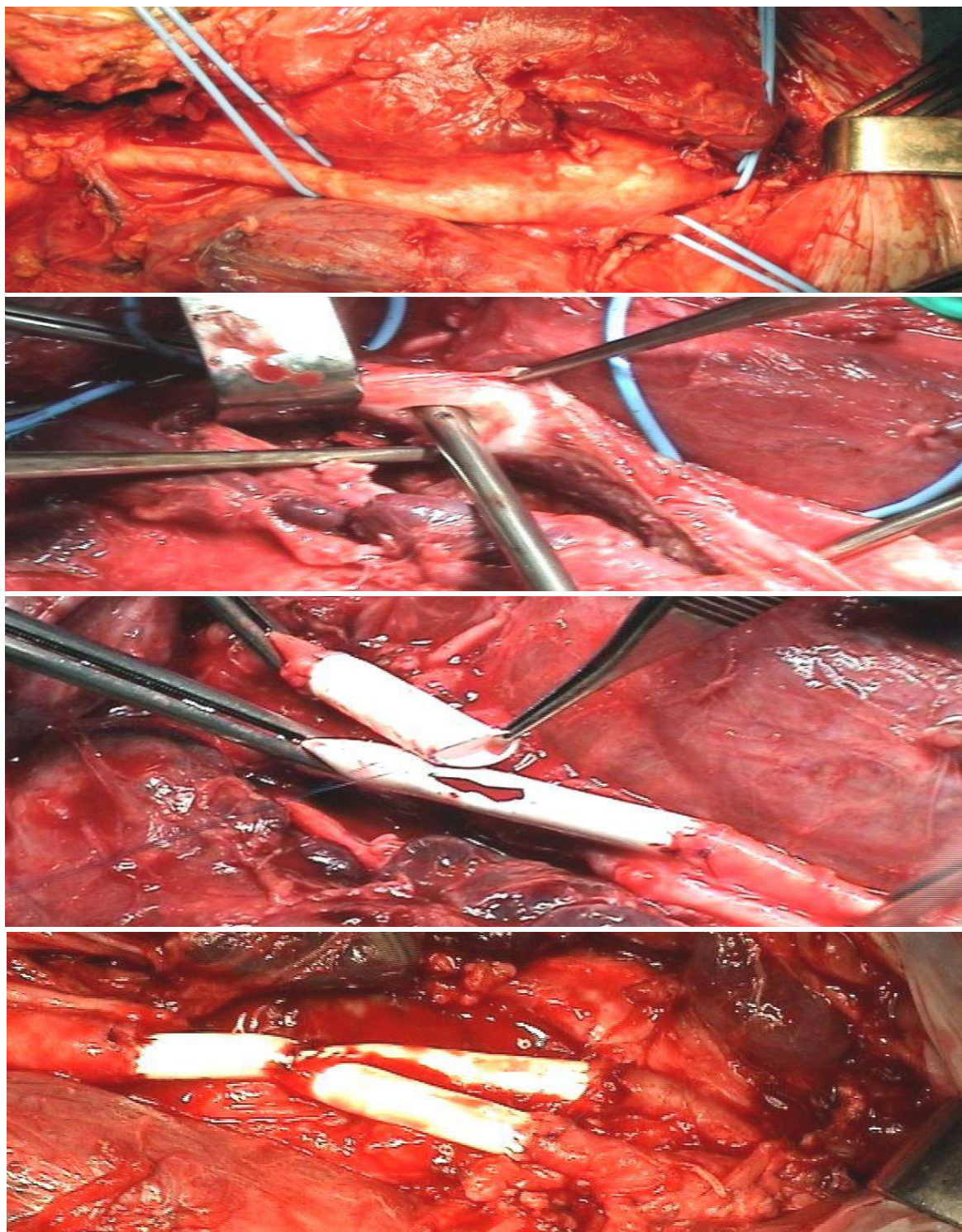
Figure 30 : Vue opératoire montrant la brèche carotidienne.



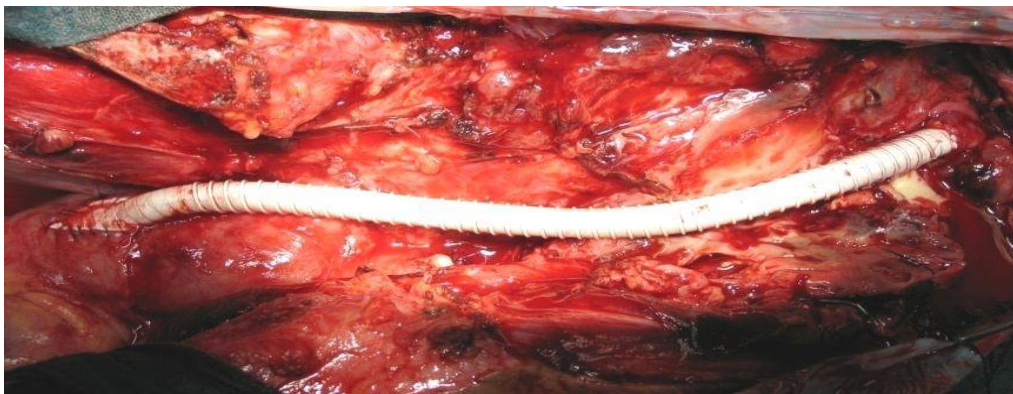
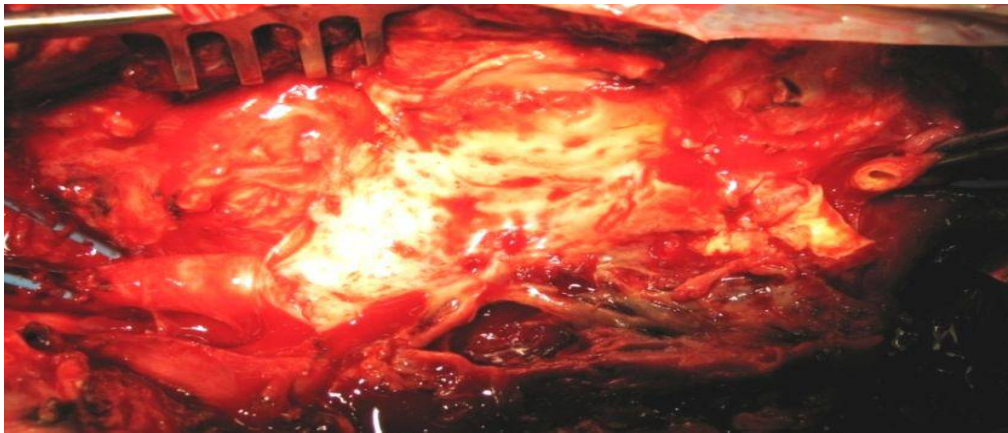
Figure 31 : Vue opératoire après la restauration artérielle.



Figures 32 et 33: Faux anévrisme traité par un pontage prothétique en PTFE (Collection Pr Y. BENSAID)



Figures 34, 35, 36 et 37 : Anévrisme inflammatoire sur maladie de Behçet traité par résection de l'anévrisme avec interposition d'un greffon prothétique en PTFE. (Collection Pr Y. BENSÂID)



Figures 38 et 39: Image per opératoire d'une résection d'un anévrisme inflammatoire sur maladie de Behçet avec interposition d'un greffon en PTFE. (Collection Pr Y. BENSAID)

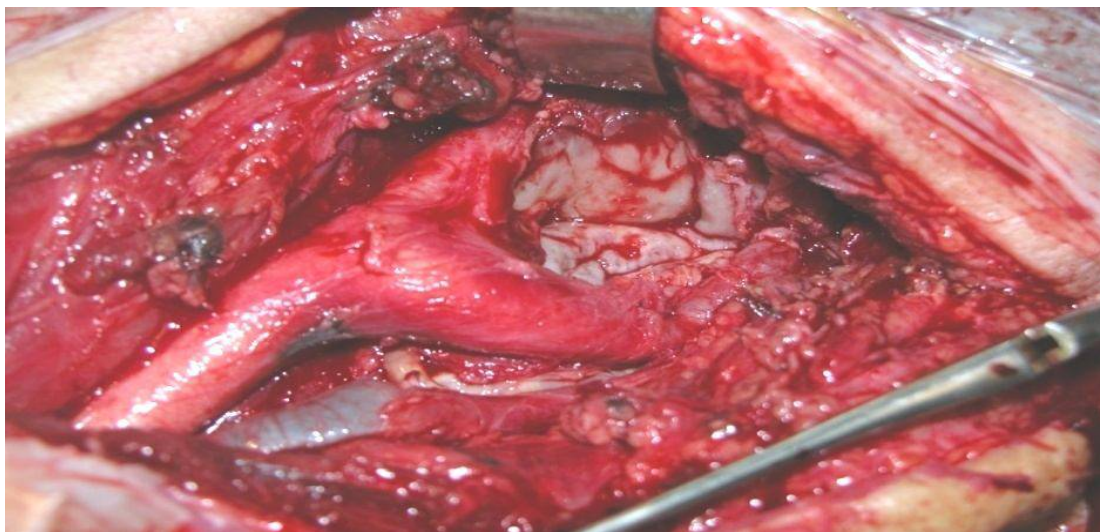


Figure 40: Anévrisme vrai de la bifurcation et de l'artère carotide interne proximale d'origine dysplasique. (Collection Pr Y. BENSAID)

6-COMPLICATION :

La mortalité à 30 jours était nulle.

Le taux d'AVC péri-opératoire était de 3.3 %. Il y a eu un seul accident vasculaire cérébral postopératoire d'origine embolique, survenu dans les 24 heures postopératoires chez un patient traité par ligature.

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

Les déficits neurologiques transitoires étaient observés chez deux patients (6.6%) avec une récupération complète en 24 heures.

Au décours de ces interventions, le taux de déficit permanent des nerfs crâniens était de 16.6 %. Il s'est traduit par une paralysie faciale définitive due à une lésion du nerf facial dans un seul cas, une atteinte du nerf vague dans un deuxième cas, qui s'est traduite par une dysphonie et une paralysie homolatérale des cordes vocales. Enfin dans trois cas, une paralysie du nerf grand hypoglosse s'est manifestée par une déviation de la langue.

Dans six autres cas (20%), le déficit des nerfs crâniens était temporaire (nerf glosso pharyngien dans deux cas, grand hypoglosse dans deux cas, nerf laryngé supérieur dans deux cas) avec une récupération complète après quelques semaines.

Dans deux autres cas (6.6%), un hématome cervical postopératoire a nécessité une réintervention pour drainage.

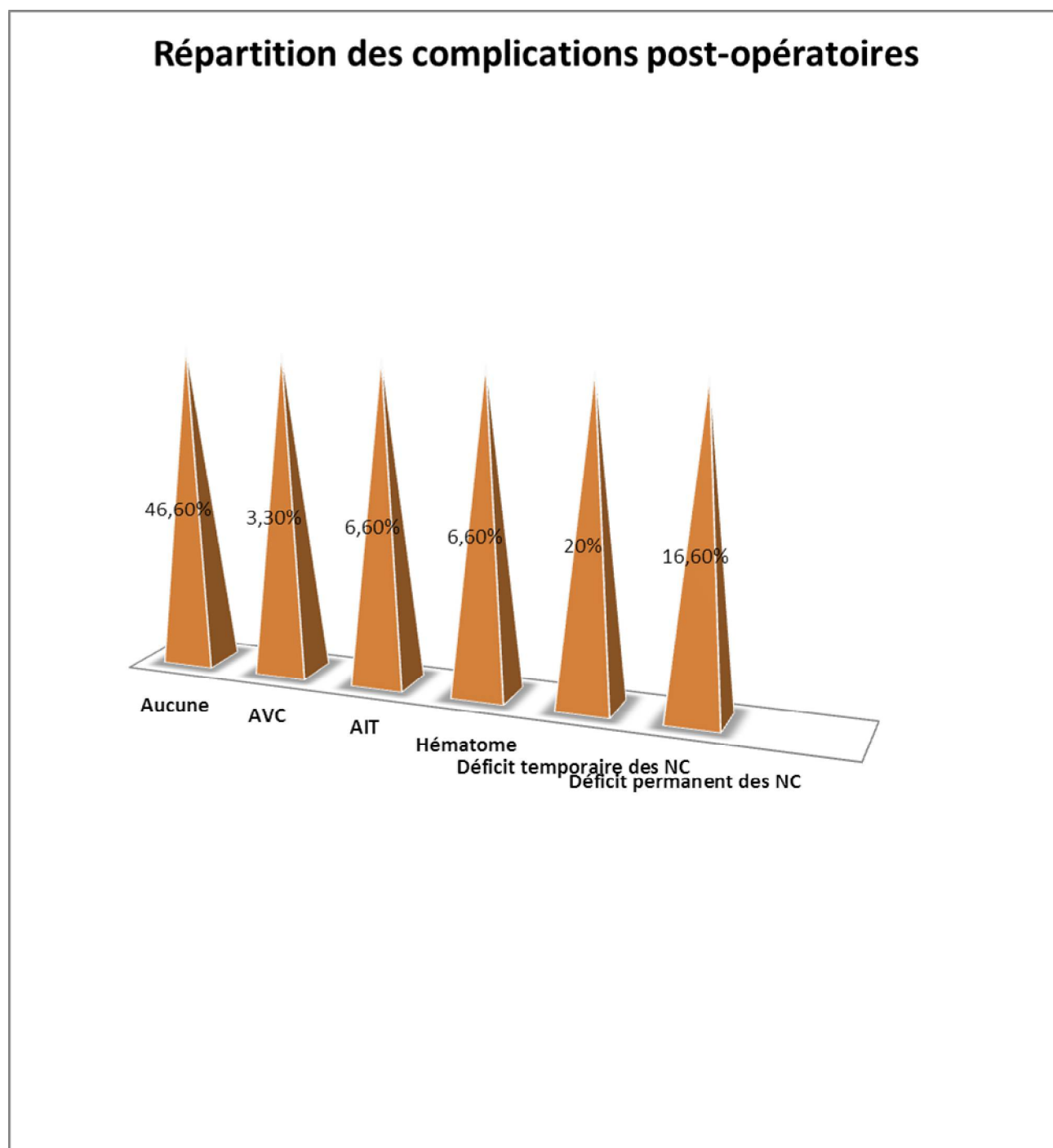


Figure 41 : Répartition des complications dans notre série

7-SUIVI :

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

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

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

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

La survie était de 100% à 48 mois.

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

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

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

	DF M	Behçet	Traumatisme	Marfan	Takayasu	lupus	Infection	Dissection
Nb de patients	11	11	3	1	1	1	1	1
Age	45-70(59)	20-35(26)	20-30(24)	36	42	32	35	62
Sexe	4Hommes 7Femmes	9Hommes 2Femmes	3 Hommes	1Femme	1Femme	1Femme	1Homme	1Femme
Symptôme :								
Découverte fortuite	1	0	0	0	1	1	0	0
Masse cervicale	4	11	0	0	0	0	1	0
Douleur	0	0	0	1	0	0	0	0
Déficit neurologique	6	0	3	0	0	0	1	1
Autres	HTA	Tbpte MI(5) Tbpte cérébrale (1) Aphthose buccale(11) thrombose veine jugulaire, axillaire et humérale (1)	ATCD de traumatisme	Dissection aortique aigue opérée	Céphalées vertige	Lupus depuis 2ans GNP type III HTA	Tuberculose ganglionnaire	HTA
Paracliniques								
Echo-doppler	11	11	3	1	1	1	1	1
Angio-scanner	7	11	1	1	1	1	1	1
Artériographie	7	0	2	0	1	0	1	1
Caractéristiques :								
Sacciforme	7	7	0	1	0	0	0	0
Fusifforme	4	0	0	0	1	0	0	1
Faux anévrisme	0	4	3	0	0	1	1	0

DFM : dysplasie fibro-musculaire ; HTA : hypertension artérielle ; Tpbte : thrombophlébite ;

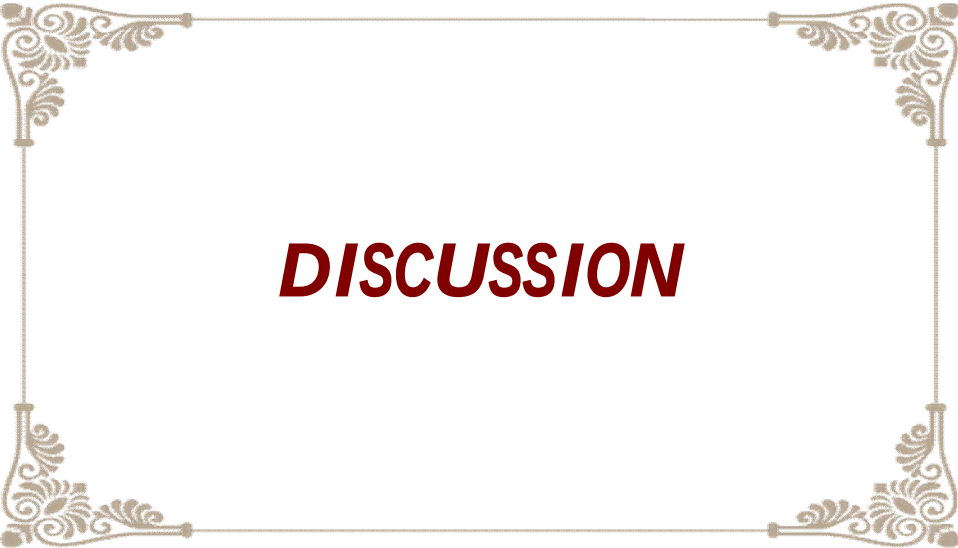
MI : membres inférieures ; ATCD : antécédent ;

Tableau 2 : Détails des procédures chirurgicales, étiologies et suivi de nos patients

	Age/Sexe	Type	Etiologie	Traitement chirurgical	Traitement médical	Suivi
Cas 1	20ans/H	Type 5	Maladie de behçet	greffon prothétique	-C en pré op -C-CC post op -AAP	12 mois
Cas 2	40 ans/H	Type 2	DF M	greffon prothétique	AAP	24 mois
Cas 3	50 ans/F	Type 5	Maladie de behçet	greffon prothétique	-C en pré op -C-CC-AZT en post op AAP	Pas de complications (48 mois)
Cas 4	55 ans/F	Type 2	DFM	Greffon prothétique	▫AAP ▫Anti-HTA	6mois
Cas 5	20 ans/H	Type 3	Traumatisme	Greffon veineux	AAP	12 mois
Cas 6	35 ans /H	Type 3	Infection	Résection-patch veineux	anti-bacillaire 12 Mois AAP	Récidive après 5mois
Cas 7	42 ans/F	Type3	Takayasu	Pontage Aorte-Carotide	C AAP	Suivie MA
Cas 8	20 ans/H	Type3	Behçet	Greffon prothétique	▫C en pré op ▫C-CC-AZT en post op AAP	Thrombose du pontage après 1mois
Cas 9	37 ans/F	Type1	Behçet	Greffon prothétique	▫C en pré op ▫C-CC-AZT en post op AAP	36 mois
Cas 10	35 ans/H	Type5	behçet	Greffon prothétique	▫C en pré op ▫C-CC-AZT en post op AAP	Thrombose du pontage après 24 mois
Cas 11	48 ans/H	Type1	DFM	ligature	▫AAP ▫Anti-HTA ▫anti coagulation	2ans
Cas 12	50 ans/F	Type2	DFM	greffon prothétique	AAP	6 mois
Cas 13	70 ans/H	Type2	DFM	greffon prothétique	AAP ▫Anti-HTA	12 mois
Cas 14	30 ans/H	Type1	Traumatisme	Greffon prothétique	AAP	8 mois
Cas 15	20 ans/H	Type2	Behçet	Greffon veineux	▫C en pré op ▫C-CC-AZT en post op AAP	Thrombose du pontage après 30 mois

	Age/Sexe	Type	Etiologie	Traitement chirurgical	Traitement médical	Suivi
Cas 16	35 ans/H	Type3	Behçet	Greffon prothétique	σC en pré op σC-CC-AZT en post op AAP	24 mois
Cas 17	36 ans/F	Type5	Marfan	Résection anastomose	AAP	48 mois
Cas 18	45 ans/F	Type1	DFM	Ligature	σAAP σAnti-HTA σanti coagulation	6ans
Cas 19	32 ans/F	Type1	Lupus	Ligature	C Anti coagulation AAP	Suivie en MA
Cas 20	50 ans/F	Type1	DFM	Résection anastomose	AAP	6mois
Cas 21	24 ans/H	Type1	Traumatisme	Greffon veineux	AAP	48 mois
Cas 22	56 ans/F	Type1	DFM	Résection – anastomose	AAP	3ans
Cas 23	49 ans/F	Type2	DFM	Transposition CE/CI	AAP σAnti-HTA	48 mois
Cas 24	63 ans/F	Type3	DFM	Transposition CE/CI	AAP σAnti-HTA	36 mois
Cas 25	50 ans/H	Type1	DFM	Greffon prothétique	AAP	48 mois
Cas 26	28 ans/H	Type1	Behçet	Greffon prothétique	σC en pré op σC-CC-AZT en post op AAP	12 mois
Cas 27	33 ans/H	Type3	Behçet	Greffon prothétique	σC en pré op σC-CC-AZT en post op AAP	24 mois
Cas 28	30 ans/H	Type3	Behçet	Greffon prothétique	σC en pré op σC-CC en post op AAP	36 mois
Cas 29	22 ans/H	Type3	Behçet	Greffon prothétique	σC en pré op σC-CC-AZT en post op AAP	9mois
Cas 30	62 ans/F	Type5	dissection	Pontage aorte- carotide	AAP	48 mois

DFM : dysplasie fibro-musculaire ; c : corticoïdes ; cc : colchicine ; AZT : azathioprine ;
AAP : anti agrégant plaquettaire ; op : opératoire ; CE : carotide externe ; CI : carotide
interne ; anti-HTA : antihypertenseur ; MA : médecine interne



DISCUSSION

1-INCIDENCE :

Les anévrismes carotidiens constituent une entité pathologique rare ; rapportés dans la littérature sous forme de cas cliniques ; avec une prévalence de 0,4 à 1 % de tous les anévrismes artériels et entre 0,1 et 2 % de toute la chirurgie carotidienne. (1-2-6-40-41)

Ces pourcentages rejoignent notre étude .les anévrismes non athéromateux de la carotide extra crânienne présentent 4% de toute la chirurgie carotidienne exercée dans notre service.

Dans la littérature, très peu de séries ont été publiées, la prépondérance masculine est claire avec un sexe ratio homme/ femme qui est de 2-3/1 ; dans notre série, 56.6% des patients étaient de sexe masculin. (42-43)

L'âge de survenue est inférieur à celui des lésions sténosantes, L'âge moyen de découverte rapporté dans la littérature varie entre 53 ans et 56 ans, dans notre série était de 40,3 ans.

Les différentes causes sont en particulier les lésions traumatiques et inflammatoires, ce qui peut expliquer l'âge relativement jeune de cette population. (8-44-45)

Les anévrismes bilatéraux sont extrêmement rares (43).

2-ETUDE CLINIQUE :

En dehors des anévrismes traumatiques, le début de la symptomatologie clinique est le plus souvent insidieux.

Les anévrismes de la carotide extra crânienne peuvent être de découverte fortuite.

2-1-La masse cervicale : (41-44-46)

Elle est La présentation clinique la plus fréquente des anévrismes de la carotide extra crânienne, retrouvée chez 70% des patients.

Les caractéristiques de la masse varient selon la localisation basse ou haute.

a- Forme basse :

Il s'agit d'une masse cervicale de taille variable, battante, pulsatile, visible le plus souvent indolore, située au-dessous de la ligne de Blaisdell (la ligne reliant l'angle de la mandibule au processus mastoïdien).

b- Forme haute :

Elle est à l'origine de difficultés diagnostiques et thérapeutiques. La masse n'est pas toujours palpable et battante.

L'anévrisme est révélé par les complications neurologiques, parfois on trouve un souffle systolique à l'auscultation cervicale.

Dans certains cas, la masse peut s'accompagner de douleurs à type de cervicalgies, de céphalées, ou de douleurs rétro-orbitaires.

Parfois, la douleur seule fait appel aux investigations et au diagnostic d'anévrisme. Dans une étude de la MAYO clinique, la douleur est présente dans 40% des cas (47).

Dans notre série, une seule patiente qui se plaignait de douleurs latéro-cervicales seules.

La masse cervicale présente le maitre symptôme dans le cas de l'anévrisme inflammatoire.

Dans notre série, 50% de nos patients présentaient une masse cervicale pulsatile, particulièrement douloureuse dans les 36.6% cas d'anévrisme sur maladie de behçet.

2-2 Les signes de compression locaux : (48)

Ils sont l'apanage des anévrismes qui évoluent lentement.

Le syndrome de masse peut entraîner une dyspnée ou une dysphonie par compression récurrentielle, ainsi une dysphagie par refoulement de l'œsophage et du pharynx.

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

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

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

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

Dans notre série, 23.3% de nos patients présentaient des signes de compression locale.

2-3 les signes d'insuffisance carotidienne :

Les anévrismes carotidiens extra-crâniens sont diagnostiqués dans 42 % des cas à l'occasion de symptômes neurologiques centraux. (8)

Ces événements neurologiques sont secondaires à une embolisation ou à une hypoperfusion dans les territoires sylvians et ou cérébrales antérieures,

rarement un volumineux anévrisme peut provoquer des symptômes en comprimant l'artère carotide interne.

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

Dans notre série, quatre patients (13 %) présentaient des symptômes neurologiques centraux à type d'AIT ou d'AVC, ceci peut être expliqué par la présence de thrombus pariétal dans la paroi anévrismale, et donc le risque d'embolisation chez la plupart de nos patients surtout ceux présentant une dysplasie.

2-4 Rupture et hémorragie : (6-26-49-50)

Le risque théorique de rupture est rare, et elle n'ait été décrite que sporadiquement. Pourtant la rupture et l'hémorragie sont le plus souvent mortelles.

Les faux anévrismes mycotiques secondaires à une amygdalite ou à une otite étaient fréquents avant la généralisation de l'utilisation des antibiotiques, et sont susceptibles de se rompre ou de saigner. De même que les anévrismes sur maladie de Behçet, ce qui fait de cette complication une cause majeure de décès au cours de cette maladie.

Toutefois, un seul cas seulement de rupture d'anévrisme carotidien sur maladie de Behçet et deux cas sur maladie de Takayasu ont été rapportés dans la littérature.

Aucun cas de rupture ou d'hémorragie n'a été observé dans notre série.

2-5 Les signes cliniques associés :

Ils englobent les manifestations cliniques qui définissent les étiologies de l'anévrisme non athéromateux de la carotide extra crânienne.

a- L'hypertension artérielle HTA :

Elle est fréquemment associée aux cas d'anévrismes carotidiens sur dysplasie, elle entraîne souvent une dissection de la paroi artérielle puis la formation secondaire d'un anévrisme. (51)

20% de nos patients étaient suivis pour une HTA.

b- Les manifestations cliniques de la maladie de Behçet : (52)

- Aphthose buccale récidivante plus que 3 poussées par an.
- Ulcérations génitales ou lésions cicatricielles
- Lésions oculaires : uvéite antérieure, uvéite post et vascularite rétinienne.
- Lésions cutanées : érythème noueux, pseudo folliculite, lésions papulo-pustuleuse
- Test pathergique positif
- Arthrites, thrombophlébite

Nos onze patients atteints de maladie de behçet présentaient une aphtose buccale associées soit à des thrombophlébites des membres inférieurs, soit à des

thrombophlébites cérébrales ainsi qu'une thrombose de la veine jugulaire, axillaire et humérale, avec des lésions cutanées.

c- Maladie de TAKAYASU :

Elle se caractérise par La claudication d'une extrémité, la diminution ou l'abolition des pouls au niveau des membres supérieurs, l'asymétrie tensionnelle au niveau des deux bras et les symptômes neurologiques.

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

d- Syndrome de MARFAN :(53)

L'atteinte musculo-squelettique est caractéristique, elle associe un excès de taille et de croissance des membres (dolichosténomélie), une arachnodactylie (doigts en pattes d'araignée) avec une hypermobilité articulaire, une déformation scoliothique, une protrusion acétabulaire et des déformations thoraciques en carène (pectus carinatum) ou en excavation (pectus excavatum).

La dilatation ou la dissection aortique et l'ectopie cristallinienne qui est retrouvée dans 60% à 87% des cas, représentent des critères majeurs de la maladie. Il peut s'y associer des atteintes pulmonaires, cutanées et du système nerveux central.

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

e- Le lupus érythémateux disséminé : (54)

Les manifestations cliniques regroupent les lésions dermatologiques ; notamment L'érythème facial, maculo-papuleux, finement squameux, parfois oedémateux siégeant aux ailes du nez et aux pommettes, l'atteinte articulaire qui peut aller de simples arthralgies à de véritables arthrites, Les manifestations rénales à type de lésions glomérulaires (lésions prolifératives diffuses, lésions focales, lésions extra-membraneuses et lésions glomérulaires minimes) et tubulo-interstitielles.

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

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

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

3-ETUDE PARACLINIQUE :

3-1 Explorations ultra sonores :(55)

Les explorations vasculaires par ultrasons ne cessent pas d'évoluer grâce à l'amélioration des capteurs et des traitements de signaux qui leur sont associés. Ces examens permettent d'évaluer en pathologie vasculaire de nombreux paramètres morphologiques et hémodynamiques. L'existence d'anomalies de paroi, de plaques, la quantification des sténoses carotides et le diagnostic d'occlusion artérielle sont de mieux en mieux codifiés.

a- Echographie : (56)

L'image échographique ne montre pas les couches histologiques de l'artère, mais les interfaces qu'elles constituent :

- * L'interface sang / intima, donnant une image de fin liseré de tonalité grise. L'épaisseur de ce liseré dépend principalement de l'échogénicité de l'interface et de la résolution spatiale axiale de l'échographe.

- * L'interface média / adventice, donnant un liseré brillant et plus épais.

Entre ces deux liserés, se trouve donc délimitée une bande hypo ou anéchogène dont l'épaisseur est proportionnel à la média.

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

b- Analyse spectrale :(57-58)

Les flux enregistrés dépendent du territoire vascularisé : C'est le territoire qui fait le flux.

- * Dans le Territoire à basse résistance, le flux est positif en systole et en diastole: carotide interne, artère vertébrale distale.

- * Dans le Territoire à haute résistance, le flux est bi ou triphasique : artère sous-clavière.

- * les Territoires mixtes sont le TABC, la carotide commune, la carotide externe, l'artère vertébrale proximale (qui donne des branches musculaires cervicales).

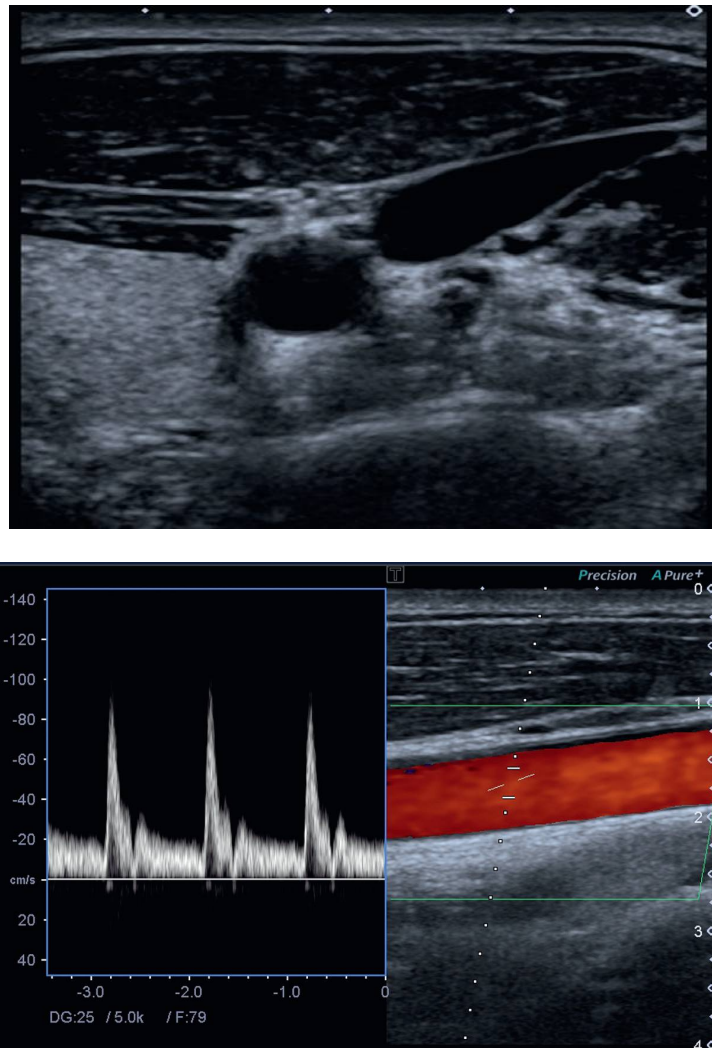


Figure 42-43 : Écho-Doppler des troncs supra-aortiques. Résultats normaux. Artère carotide commune droite en coupe axiale. Rapports : lobe thyroïdien droit, muscle sterno-cléido-mastoïdien, veine jugulaire interne. Artère carotide commune droite en coupe longitudinale : mode B couleur à droite, Doppler pulsé à gauche.

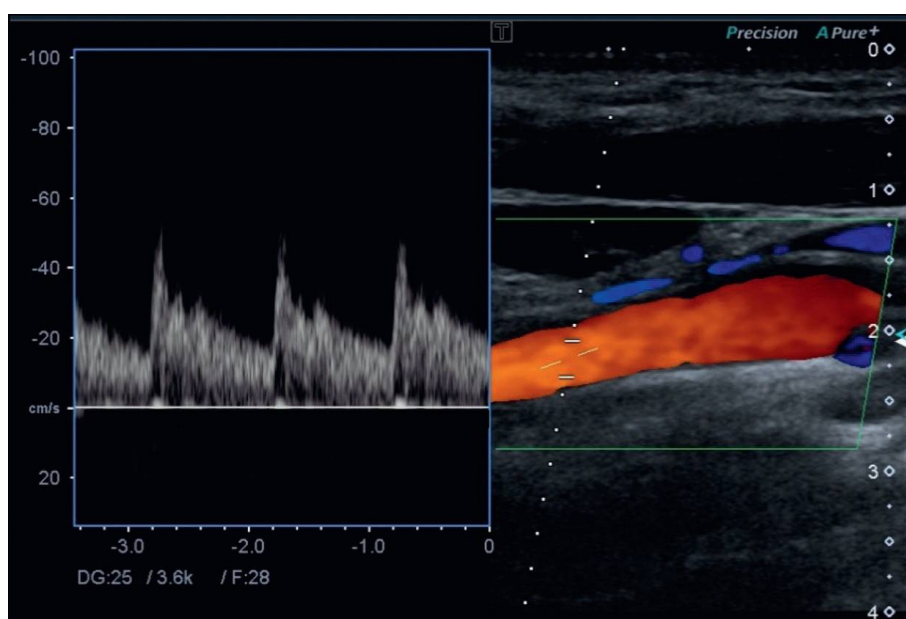
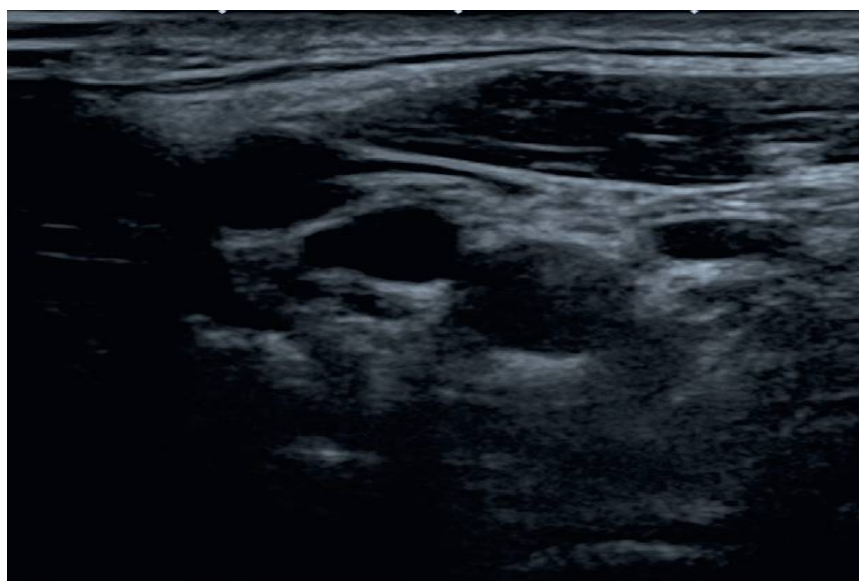


Figure 44-45 : Écho-Doppler des troncs supra-aortiques. Résultats normaux. Bifurcation carotide droite en coupe axiale mode B. Carotide interne, carotide externe. Artère carotide interne droite en coupe longitudinale, mode B et couleur à droite, Doppler pulsé à gauche.

Noter le renflement proximal correspondant au bulbe.

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

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

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

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

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

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

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

Dans notre série, 80% des patients ont été examinés par une échographie Doppler qui a permis le diagnostic de l'anévrisme dans la plupart des cas. Parmi eux, deux patients (6.6%) ont été opérés sur les seules données échographiques.

3-2 Angioscanner des TSA : (59-60-61)

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

Les reconstructions multi-planaires permettent une bonne cartographie.

L'angioscanner spiralé permet aussi le contrôle post thérapeutique de ces anévrismes (vérifier les montages chirurgicaux, vérifier la position des endoprothèses, détecter l'infection, ainsi que les faux anévrismes sur les anastomoses). Cet examen a remplacé l'angiographie conventionnelle dans de nombreux centres.

Vingt-huit patients de notre série ont bénéficié de cet examen qui a permis de confirmer les données échographiques, et d'orienter le diagnostic étiologique.

En outre, un scanner cérébral avec injection de produit peut être demandé, surtout chez les patients ayant présentés une symptomatologie neurologique. Il peut mettre en évidence des foyers d'ischémie cérébrale ainsi que des anévrismes des artères cérébrales associés.

3-3 Angio-IRM :

Elle présente l'avantage de ne pas exposer le patient aux radiations ionisantes et elle est réalisée en cas d'allergie au produit de contraste iodé ou en cas de thrombose veineuse profonde étendue et si le malade est en insuffisance rénale.

Cependant, c'est une technique qui n'est pas adaptée aux situations d'urgence (examen long, accessibilité, coût).

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

3-4 Angiographie : (62-63)

L'artériographie est considérée comme le gold-standard de l'évaluation anatomique des troncs supra aortiques. Elle renseigne sur la morphologie, la topographie et surtout sur l'état artériel du réseau d'aval qui est capital à connaître.

Elle permet aussi de préciser les possibilités de suppléance. De plus, l'artériographie peut avoir un but thérapeutique endovasculaire en permettant la pose de stent et/ou des coils dans le même temps.

La technique d'artériographie utilisée en première intention étant l'angiographie sélective des TSA par voie humérale droite.

D'autres techniques peuvent être utilisées :

- Angiographie par cathétérisme de Seldinger par voie fémorale rétrograde permet d'obtenir des renseignements plus précis mais limités par l'âge physiologique du patient.
- Angiographie numérisée par voie veineuse pourtant elle est impossible en présence d'une thrombose veineuse profonde étendue.
- Ponction carotidienne directe au rétrograde c'est la technique la plus ancienne.

L'utilisation systématique de l'angiographie est discutée du fait d'un certain nombre de complications à type d'embolie avec risque d'AVC ainsi que

les hématomes ou les dissections traumatiques au point de ponction et rarement les fistules artério-veineuses.

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

De ce fait l'angiographie tend à être remplacée par les techniques d'imagerie en coupe avec reconstruction en trois dimensions comme l'IRM et la TDM.

Mais elle reste indiquée en cas de doute sur les examens moins invasifs.

Dans notre série, 46.6 % patients ont bénéficié d'une artériographie par voie fémorale, elle a permis de confirmer le diagnostic, d'étudier le lit d'aval, l'état du polygone de Willis et de l'artère carotide contro-latérale et de compléter ainsi les données fournies par l'angioscanner.

Aucune complication n'a été relevée dans notre série.

4-TRAITEMENT :

4-1 But :

Le traitement des anévrismes carotidiens a pour but de prévenir :

- La rupture anévrismale et l'hémorragie.
- les complications neurologiques centrales dues aux embolies distales.
- les complications neurologiques périphériques dues à la compression anévrismale.

Le traitement des anévrismes carotidiens est justifié par les très mauvais résultats de la thérapie conservatrice basée sur la surveillance et plus ou moins la prescription d'anticoagulants, avec des pourcentages de mortalité élevés 60% à 70%.(64)

4-2 Moyens thérapeutiques :

4-2-1 Traitement médical : il repose sur :

- Les anti-agrégants plaquettaires sont prescrits chez tous les patients.

- Les anticoagulants à base d'héparine bas poids moléculaire à dose préventive. Sauf pour les patients ayant bénéficié d'une ligature, un traitement anticoagulant à dose curative a été démarré, pour prévenir une extension de la thrombose en intra-cérébral.

- Les antibiotiques : En cas d'anévrisme infectieux, le traitement chirurgical doit toujours être associé à une antibiothérapie probabiliste à large spectre. Cette antibiothérapie sera ensuite adaptée au germe identifié par la mise en culture de l'anévrisme et/ ou les hémocultures. (65)

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

- Corticoïdes et immunosuppresseurs :

- *Dans la maladie de Behçet, Un traitement médical reposant sur des immunosuppresseurs (Cyclophosphamide ou Azathioprine) et/ou une corticothérapie; associés ou non à la colchicine; à la dose de 1 mg/j et des antiagrégants plaquettaires, sera toujours institué.

Trois bolus de méthylprédnisolone à raison de 1 g/j, trois jours de suite sont prescrits, suivie par la prédnisone par voie orale à la dose de 1 mg/kg par jour associés à des bolus mensuels de cyclophosphamide par voie intraveineuse.

Les médicaments immunosuppresseurs (azathioprine, cyclophosphamide ou la cyclosporine), seuls ou en combinaison avec des corticoïdes, sont plus efficaces lorsqu'ils sont administrés dans les premiers stades, avant l'installation de dommages irréversibles de la paroi artérielle. Récemment, il a été démontré que les anti-TNF, tels que l'infliximab, ou un anticorps monoclonal, tels que l'adalimumab, peuvent induire une rémission rapide, complète et durable au cours des manifestations mortelles de maladie de Behçet.

Il doit encadrer la réalisation d'un traitement endovasculaire ou d'une chirurgie programmée et être institué le plus tôt possible après une chirurgie d'urgence. Cela diminuerait l'inflammation péri-anévrysmale, réduirait le risque de formation des faux anévrysmes secondaire et la survenue de complications thrombotiques postopératoires. (66)

Dans une série récente, rapportée dans la littérature, des anévrysmes aortiques sur maladie de Behçet traités par endoprothèses, les deux patients ayant présenté des complications, avaient arrêté le traitement immunosuppresseur. (66)

Un traitement anticoagulant à base d'anti vitamine K a été démarré chez les patients suivis pour maladie de Behçet et présentant des thromboses veineuses associées. (67)

*Dans la maladie de Takayasu, l'administration des corticoïdes est indiquée lors de la phase active de la maladie pour contrôler les phénomènes

inflammatoires et pour diminuer l'incidence des complications postopératoires précoces et la formation des anévrismes anastomotiques. (68-69)

En l'absence d'études contrôlées, l'indication, les modalités et la durée du traitement immunosuppresseur restent peu codifiées.

Le traitement immunosuppresseur est indiqué en cas de maladie de Takayasu active et fait appel à la corticothérapie, en l'absence de contre-indications. La corticothérapie est habituellement utilisée à la posologie de 1 mg/kg/jour équivalent de prédnisone, avec une décroissance progressive et le maintien d'une dose minimale nécessaire (<10 mg/jour), la durée précise du traitement n'étant pas définie. L'intérêt des bolus de corticoïdes intraveineux de méthylprednisolone n'est pas validé et n'est habituellement pas nécessaire, mais peut se discuter dans certaines localisations graves.

L'intérêt des biothérapies a été évalué principalement dans des études ouvertes rétrospectives chez des patients réfractaires aux immunosuppresseurs classiques ou corticodépendants.

Parmi les biothérapies, les données disponibles concernent principalement les antagonistes du TNF α et l'antagoniste du récepteur de l'IL-6. Quelques observations rapportent l'efficacité du rituximab. (70)

Le risque de récurrences était de 32% dans une étude, et plus fréquent chez les patients sous corticoïdes seuls en comparaison à ceux sous un immunosuppresseur associé. (70)

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

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

4-2-2 traitement chirurgical :

a- Anesthésie :

L'anesthésie locorégional (ALR) a sur l'anesthésie générale (AG) l'avantage de permettre un contrôle direct de l'état neurologique durant la période de clampage, ce qui peut laisser espérer une réduction du risque neurologique péri opératoire (71). Néanmoins, ce mode d'anesthésie n'a pas fait la preuve de sa supériorité dans la prévention des complications neurologiques postopératoires et des complications cardiaques.

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

L'anesthésie générale paraît garder tout son intérêt, elle a été utilisée pour tous nos malades et dans la plupart des séries de littérature, d'une part parce qu'il ya une modification des repères anatomiques de la région carotidienne à cause de la présence de la masse latéro-cervicale et de l'inflammation loco régionale, et d'autre part parce qu'elle constitue une protection en soi en diminuant la consommation cérébrale d'oxygène. (72)

Les résultats de 14 essais randomisés portant sur 4596 patients et comparant l'utilisation d'un anesthésique local à un anesthésique général n'ont montré aucune différence statistiquement significative entre ces deux techniques d'anesthésie, que ça soit dans le pourcentage des patients ayant présenté un AVC

ou dans le taux de décès survenant dans les 30 jours après l'intervention chirurgicale. (73-74)

b- Monitoring cérébral : (75)

Plusieurs mécanismes sont responsables d'accident neurologique au cours de la chirurgie carotidienne :

- la thrombose per ou postopératoire
- la migration embolique durant les manipulations chirurgicales (mécanisme le plus fréquent)
- l'ischémie prolongée durant le clampage carotidien
- le syndrome d'hyperperfusion cérébrale postopératoire.

Le monitoring cérébral a donc deux objectifs principaux : poser l'indication d'un shunt lors du test de clampage et dépister les accidents ischémiques.

Plusieurs techniques sont proposées : la surveillance de l'activité électrique cérébrale (électroencéphalogramme ou potentiels évoqués somesthésiques), de l'hémodynamique (pression résiduelle carotidienne d'aval, débit sanguin cérébral au Doppler transcrânien), ou du métabolisme (saturation veineuse en oxygène de la veine jugulaire, ou l'oxygénation tissulaire par la spectrométrie de proche infrarouge).

Associé au monitoring cérébral, le monitoring de la pression artérielle invasive est toujours recommandé par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) pour une mesure continue et précise tout au long de l'intervention.

Ces dernières années, les études concernant le monitoring cérébral ont évalué la spectrométrie de proche infrarouge, technique non invasive permettant la mesure de la saturation cérébrale régionale en oxygène. La spectrométrie de proche infrarouge mesure l'oxygénation tissulaire en utilisant les propriétés de l'absorption lumineuse dans le spectre du proche infrarouge par les tissus traversés. Actuellement aucun seuil n'est validé, mais la variation de 20 % par rapport à la valeur initiale de saturation cérébrale régionale en oxygène est souvent utilisée dans les études.

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

c- Installation du patient : (76)

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

Une légère extension cervicale est obtenue par angulation de la table ou par un billot de taille moyenne glissé sous les épaules.

Le patient est placé en position demi assise par surélévation modérée du tronc et des membres inférieurs afin d'obtenir une diminution de la pression veineuse au niveau de l'extrémité céphalique.

Le bras homolatéral est maintenu le long du corps par un champ en tissu, alors que le bras controlatéral est maintenu à 90° sur un repose-bras.

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

Le champ est large comportant le plus souvent la veine saphène interne dans sa partie distale, vue la possibilité de recours à un éventuel pontage veineux. Les champs permettent également aux anesthésistes d'accéder à la tête et au bras placé en abduction.



Figure 46 : Position opératoire

d- Voies d'abord : (76-77)

Le problème technique essentiel est celui de la voie d'abord. Pour les anévrismes siégeant entre la base du cou et la ligne virtuelle réunissant l'angle de la mâchoire à l'apophyse mastoïde, une voie d'abord pré-sterno-cléido mastoïdienne (SCM) classique, centrée sur la lésion, est suffisante.

Elle a été effectuée dans 81,8% des cas de notre série.

Pour les anévrismes plus haut situés, si le pôle supérieur n'atteint pas la fosse infra temporale, une voie pré-SCM agrandie à l'espace sous-parotidien

avec une section du tendon du muscle digastrique et de l'apophyse styloïde et parfois une subluxation de la mandibule est indiquée (13,6 % dans notre série).

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

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

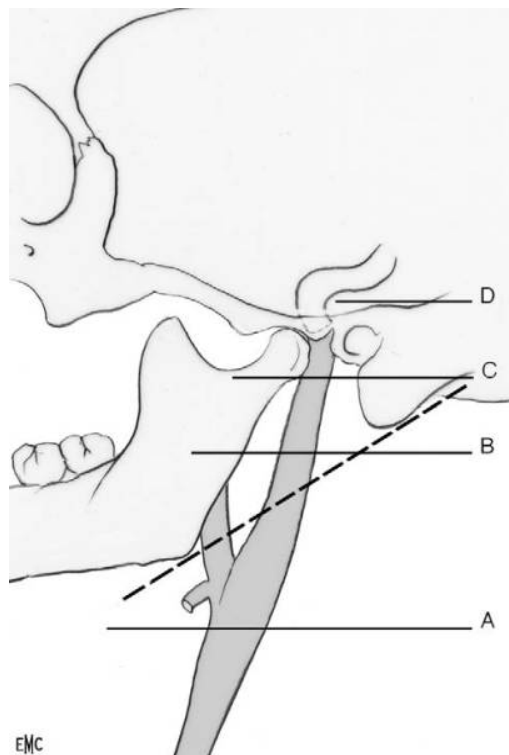


Figure 47 : Représentation schématique des différents niveaux de l'exposition de l'artère carotide interne cervicale **AB :** Abord standard de la bifurcation carotidienne **BC :** Abord dans l'espace sous-parotidien avec+/- subluxation de la mandibule. **CD :** Abord dans la fosse infra temporale avec contrôle du VII.



Figure 48 : Un lacs placé sur l'artère carotide interne en dessus du XII permet de mobiliser l'artère de manière atraumatique pendant sa dissection.



Figure 49 : Abord dans l'espace sous parotidien : **Après** section du tendon du muscle digastrique et résection de l'apophyse styloïde et des muscles du rideau stylien, l'artère carotide interne peut être exposée jusqu'à son croisement avec le IX.

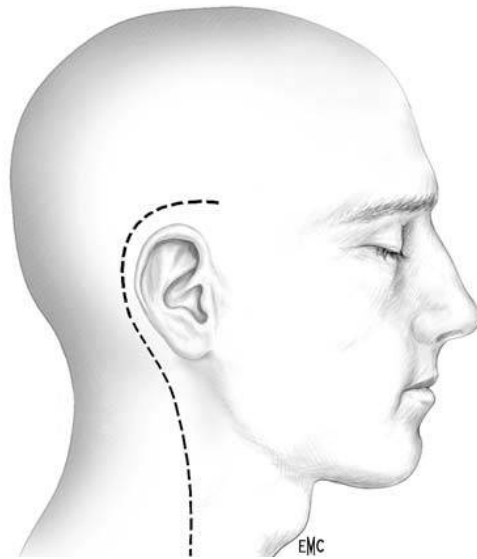


Figure 50 : Abord dans la fosse infra temporale avec assistance des chirurgiens ORL.

Incision cutanée pour abord de l'artère carotide interne sous la base du crâne.

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

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

Ensuite, L'incision de l'aponévrose moyenne permet de mettre en évidence dans le haut de l'incision, le ventre postérieur du muscle digastrique et vers le bas le tendon intermédiaire du muscle omo-hyoïdien. Entre les deux muscles,

cheminent la veine jugulaire interne dont la libération du bord antérieur permet de repérer et de ligaturer le tronc veineux thyro-lingo-facial de Farabeuf.

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

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

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

Après héparinisation générale (50 ou 100 UI/kg), la carotide interne est clampée en zone saine, afin d'éviter une embolie à partir de l'anévrisme.

La libération de l'anévrisme peut être alors réalisée rapidement et sans danger. Une fois la dissection de l'anévrisme terminée, les artères carotides externe et commune sont individualisées puis clampées.

e- Les techniques chirurgicales :

e-1 Suppression de la poche anévrismale avec rétablissement de la voie carotidienne :

C'est la technique chirurgicale la plus utilisée dans plusieurs séries de la littérature. Elle doit être toujours envisagée et qui a supplanté les divers

procédés d'anévrismorrhaphie, mis à part certains cas particuliers qui permettent, par leur morphologie ou leur topographie, une artérioplastie correcte. (78)

Dans notre série, elle a été utilisée dans 70% des cas.

L'intervention comporte deux temps : (3-79)

***La suppression de la poche anévrismale** qui est obtenue par :

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

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

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

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

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

Dans notre série, les conduits utilisés étaient soit la veine saphène interne dans 15% des cas, soit un greffon prothétique en PTFE 6mm dans 56% des cas. Le greffon prothétique était choisi pour améliorer la congruence avec le vaisseau ou en l'absence de veine saphène interne disponible.

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

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

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

-Pontage aorto-carotidien :

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

e-2 La ligature :

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

La première constatation émergeant de l'analyse de la littérature, concerne la fréquence élevée d'effets secondaires négatifs à court terme de l'intervention de ligature de l'ACI. Celle-ci s'utilise encore - bien que rarement (5,9 %) et

présente une mortalité et une morbidité rapportées selon des pourcentages allant de 66 à 100 % pour toute étiologie confondue. (80-81)

La ligature et la thrombose ont été associées à de mauvais résultats et à des complications. McCann (82) avait montré un risque d'accident vasculaire cérébral de 25% et un taux de mortalité de 20% dans sa revue de ligature de l'artère carotide. Radak et coll (83) ont rapporté une série d'un traitement chirurgical des anévrismes de l'artère carotide. Trois de leurs patients ont eu une ligature et tous ont présenté un accident vasculaire cérébral.

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

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

Tableau 3 : les Résultats des ligatures de l'artère carotide interne extra crânienne(7)

ETUDE	ANNEES	INDICATIONS	NOMBRE DE CAS	AVC (n)
Nishioka	1966	Anévrismes intracranien	34	20
Leikensohn	1978	Rupture de l'ACI	20	10
Schechter	1979	Anévrisme de l'ACI	ND	ND
Mc Collum et al	1979	Anévrisme de l'ACI	4	1
Busutill et al	1980	Anévrisme de l'ACI	3	2
Coffin et al	1997	Anévrisme de l'ACI	3	0
Radak et coll	2007	Anévrisme de l'ACI	3	3
Notre série	2017	Anévrisme de l'ACI	3	1

ACI, artère carotide interne ; ND, non disponible

e-3 L'artériographie après excision latérale d'un anévrisme sacciforme :

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

El Sabrout et Cooley (84) ont utilisé cette technique dans leur série ce qui a permis de réduire le risque de lésion du nerf vague, laryngé récurrent, et glossopharyngien tout en préservant l'artère carotide externe.

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

e-4 Utilisation d'un shunt :

Le shunt intra luminal est un tuyau de matériau synthétique de calibre en général dégressif, dont chaque extrémité est installée dans la lumière artérielle de part et d'autre d'une zone à revasculariser. Il permet d'assurer une vascularisation minimale en aval d'une zone artérielle dont on réalise la restauration.

Certains shunts présentent un ballon gonflable à chaque extrémité pour assurer une étanchéité parfaite, d'autres juste un renflement pour empêcher le shunt de glisser. Certains possèdent une troisième voie permettant de purger au maximum pour éviter les embolies de matériel athéromateux et permettant de vérifier la perméabilité du shunt en per-opératoire.



Figure 52 : Shunt carotidien à trois voies de Pruitt-Inhara

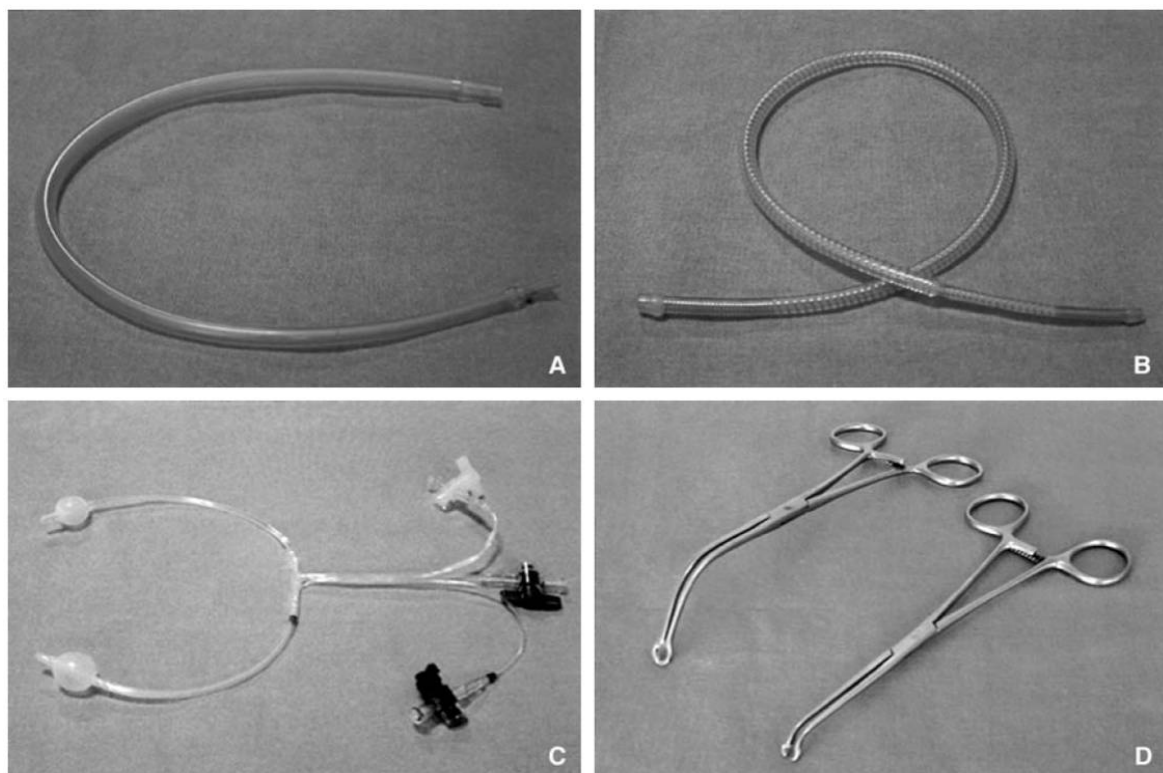


Figure 53 : principaux types de shunt. A : shunt de Javid ; B : shunt de Sundt ; C : shunt de Pruitt-Inhara ; D : clamps de Javid

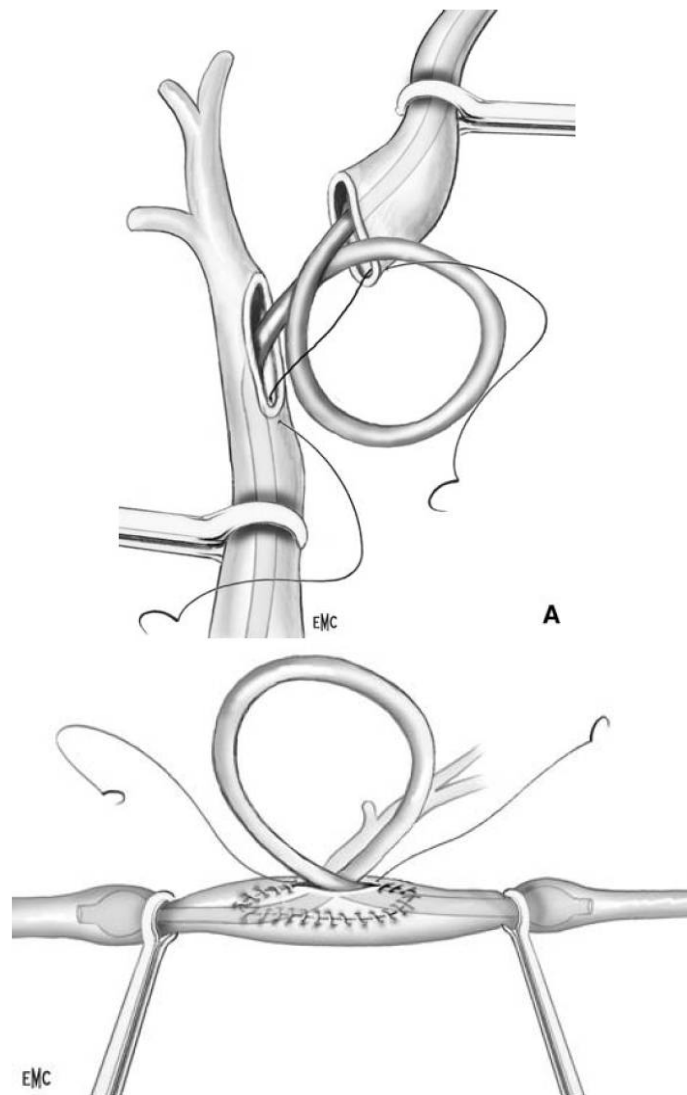


Figure 54 : Mise en place d'un stent

L'utilisation d'un shunt intra-luminal pendant le clampage carotidien représente l'un des éléments essentiels de protection cérébrale visant à combattre les effets délétères du clampage.

Imparato (85) en 1982 avait énoncé les indications suivantes de mise en place d'un shunt :

- Intolérance au clampage détectée par le monitoring per-opératoire.
- Occlusion de la carotide interne controlatérale.
- Etat neurologique altéré avec antécédents d'ischémie cérébrale.

Son utilisation se fait actuellement selon 3 attitudes : l'utilisation systématique du shunt, l'absence complète d'utilisation ou son utilisation sélective selon les données du monitoring per-opératoire.

Les partisans du shunt systématique(86) argument du fait que la mise en place d'un shunt avec un temps de clampage de 2 minutes ne permet pas de laisser s'installer de lésion cérébrale irréversible, que son utilisation permet une restauration artérielle sans empressement garantissant la qualité des résultats, que son taux de complications propres (embolies, dissection distale ou proximale) n'est pas statistiquement significatif et enfin que son coût n'est supérieur à d'autres techniques de monitoring ou de protection cérébrale.

Witheny (87) et Raithel (88) estiment inutile de l'utiliser du fait d'une absence d'efficacité et de complications propres (embolies, dissection, plicatures) avec des résultats sans shunt comparables à la chirurgie avec shunt.

Enfin la dernière attitude, la plus souvent suivie actuellement, est la mise en place sélective d'un shunt selon les données per-opératoires de monitoring ou d'évaluation de la suppléance.

Dans notre série, aucune dérivation n'a été utilisée.

4-2-3 Traitement endovasculaire :

L'angioplastie carotidienne est une technique en évolution depuis 15 ans. Récemment plusieurs rapports de cas préconisent une approche endovasculaire dans le traitement des anévrismes carotidiens, et différentes techniques peuvent être utilisées.

Les premières procédures ont été réalisées par cathétérisme sélectif de l'artère carotide lésée. Dans un deuxième temps, elles ont été réalisées avec pose d'une endoprothèse (stent).

Le patient est traité par une association d'antiagrégants plaquettaires, le plus communément de l'aspirine et du Clopidogrel 48 à 72 heures avant la procédure. Parfois une dose de charge de Clopidogrel est utilisée (300 mg) quelques heures avant la procédure (par exemple dans l'étude italienne de Verzini et al(89), Cette association d'antiagrégants sera conservée 1 mois après la procédure).

Le traitement antiagrégant (classiquement de l'aspirine) étant ensuite maintenu définitivement.

L'abord artériel se fait le plus fréquemment par ponction fémorale, sous anesthésie locale. Un abord par voie humérale est occasionnellement rapporté par Kastrup et al(90).

La procédure est classiquement réalisée sous anti-coagulation intraveineuse (héparine).

a- Embolisation par coils : (5-91)

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

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

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

- *La perforation de la paroi, particulièrement dans la région fragile.
- *Lors de la fermeture du collet, surtout si celui-ci est lâche, le risque d'occlusion de l'artère porteuse par un coil bombant ou migrant dans la lumière et également par une thrombose extensive à partir du sac anévrysmal.
- * Le risque de migration au largage d'un coil avec passage dans un tronc ou dans une branche artérielle cérébrale ou dans d'autres artères.

Cet incident est potentiellement le plus grave : L'occlusion artérielle n'est pas obligatoire et la perméabilité conservée après une quinzaine de minutes sera probablement persistante. Elle ne nécessite pas formellement l'extraction du coil. Si, au contraire, il apparaît une stagnation évolutive, l'injection intra-artérielle de fibrinolytique doit être envisagée. L'extraction peut être réalisée par voie endovasculaire grâce à un système de lasso ou de pince. L'utilisation de stent pour extraire des coils migrant a été rapportée. En cas d'inefficacité, le dernier recours consiste en l'extraction chirurgicale.

* Le risque d'accidents emboliques est d'environ 20%.

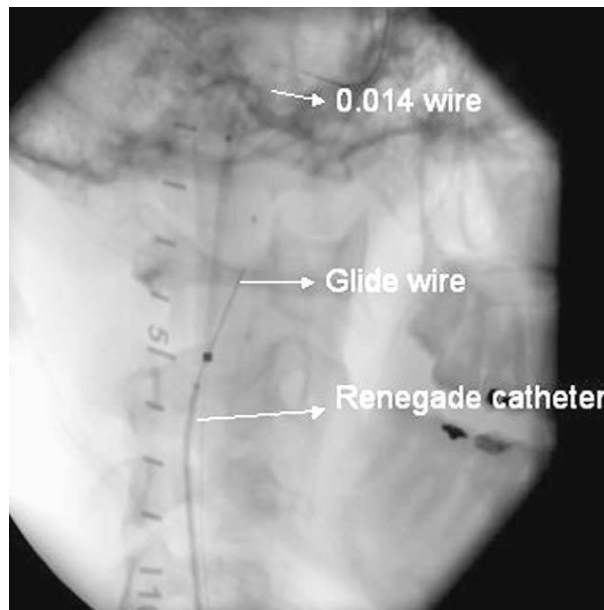


Figure 55 : Montage utilisé avant le déploiement du stent au niveau de la base du faux-anévrisme, à l'aide d'un guide angulé rigide de 0,035 inch, d'un microcathéter Renegade positionné dans le faux-anévrisme et d'un guide de 0,014 inch dans l'artère carotide interne. (91)

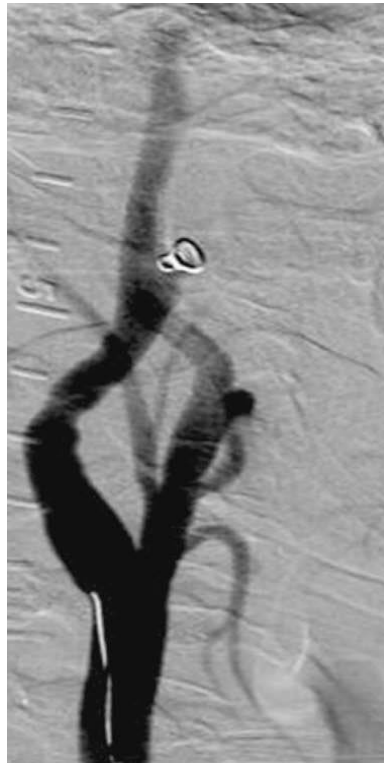


Figure 56 :Le microcathéter laissé dans le sac du faux anévrisme a été utilisé pour délivrer un coil en platine Tornado de 5 _ 10 mm. L'artériographie de contrôle montre l'exclusion complète du faux-anévrisme. (91)

b- Endoprothèses :

b-1 Les stents couverts :(92-93)

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

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

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

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

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

Cependant les stents couverts présentent des limites :

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

D'autres types de stents sont utilisés dans le traitement des anévrismes carotidiens ; il s'agit des stents couverts en veine.

L'utilisation de stent nécessite une protection cérébrale complexe. Trois techniques de protection cérébrale sont utilisées actuellement : (94)

-Les filtres carotidiens :

Il s'agit de dispositifs endovasculaires, composés d'un squelette et d'un axe support en Nitinol couvert d'une membrane multi perforée en Polyuréthane qui

permet de piéger les débris emboliques tout en conservant un flux sanguin physiologique dans la carotide interne distale.

L'ensemble du dispositif se présente à l'état déployé comme un parapluie de 5.0 à 7.0 mm de diamètre. Il est monté sur l'extrémité distale d'un guide 0.014" et maintenu fermé sous tension par un cathéter protecteur, qui, une fois retiré, permet au filtre de se déployer contre la paroi artérielle.

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

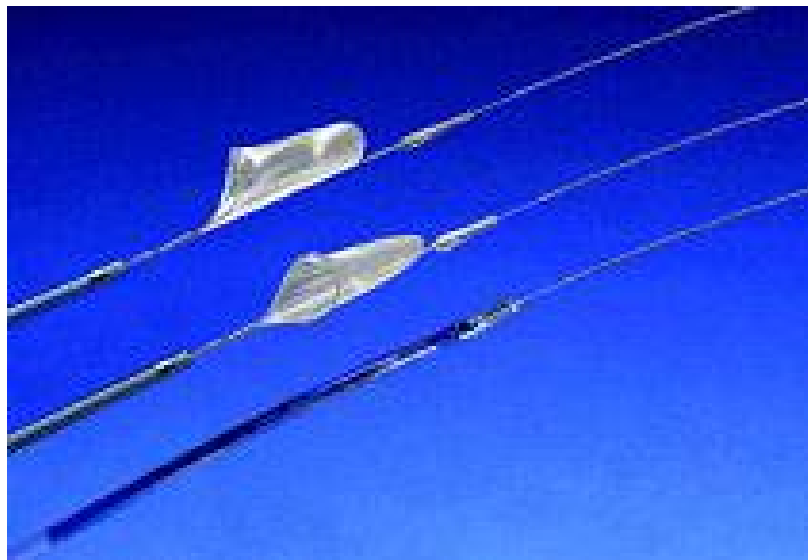


Figure 57 : Filtres de protection temporaire

-Les ballons occlusifs carotidiens :

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

- D'un ballon occlusif distal :

Le ballonnet est placé et gonflé au niveau de la carotide interne distale, après avoir dépassé l'anévrisme, permettant ainsi de bloquer tous les débris emboliques qui seront aspirés à travers le cathéter-guide avant de le déflater enfin de procédure.

- Ou d'un système d'occlusion proximale et d'inversion de flux :

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

b-2 Stents nus : (95-96)

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



Figure 58 : Anévrisme de l'artère carotide interne à la base du crâne. A) Artériographie conventionnelle ; B) Traitement informatique de l'image. (96)

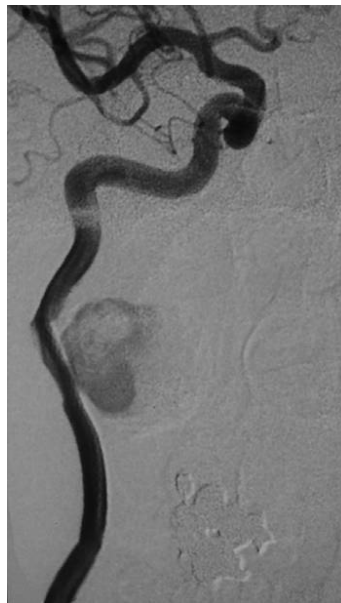


Figure 59 : Anévrisme de l'artère carotide interne. Procédure endovasculaire. Contrôle après mise en place d'un stent non couvert. Thrombose progressive de l'anévrisme. (96)

4-3 Indications :

Conformément aux données de la littérature et compte tenu des risques évolutifs, notamment thromboemboliques ou encore le risque de rupture dans les formes inflammatoires, un traitement chirurgical ou endovasculaire doit être instauré systématiquement même dans les formes asymptomatiques. (97)

Cette attitude est confortée par les très mauvais résultats du traitement conservateur qui expose à un risque élevé d'événement neurologique d'origine thromboembolique. Ce risque est variable, mais toujours important allant de 16% à 100 % selon les séries avec des taux de mortalité élevés. (5)

4-3-1 Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical des anévrismes de l'artère carotide nécessite une approche déterminée par la taille, la localisation, l'étiologie de l'anévrisme et par les comorbidités associées chez le patient.

a- En fonction de la taille de l'anévrisme :

Dans une étude de Yamamoto et al (98), 50% des anévrismes carotidiens extra-crâniens d'un diamètre supérieur à 3 cm se sont révélés associés à un infarctus cérébral (confirmation par scanner encéphalique).

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

Par conséquent, les plus grands anévrismes de la carotide extra crânienne ont le plus grand risque de provoquer une paralysie des nerfs crâniens, mais aussi les plus petits peuvent provoquer des déficits neurologiques et ceci par deux mécanismes : l'effet de masse et la thromboembolie via le thrombus intra anévrismal.

Une autre étude rétrospective de Ghilardi et al (99) aboutissait aux mêmes résultats.

Au terme de ces données, il faut intervenir dans tous les cas d'anévrismes carotidiens extra-crâniens, indépendamment des dimensions, ces anévrismes étant une cause prouvée d'emboles.

Outre les complications neurologiques, la rupture de l'anévrisme carotidien est toujours possible bien qu'elle soit rare et n'ait été décrite que sporadiquement. (98)

b- En fonction de la localisation : (1-3-19-100)

Les possibilités thérapeutiques dépendent surtout de la localisation anévrysmale. Les techniques chirurgicales sont indiquées en fonction du type de l'anévrisme.

Les anévrismes bas situés, constituent la topographie idéale pour une chirurgie reconstructrice totale ; les possibilités d'abord, le contrôle aisé des segments sus et sous-jacents permettent toujours une reconstruction de l'axe.

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

*** *Type I :***

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

- La résection ou la mise à plat et la revascularisation, soit par une anastomose termino-terminale ou par un greffon veineux ou prothétique.

- la ligature
- Le traitement endovasculaire (stent).

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

****Type II :***

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

Ces anévrismes étaient observés chez huit patients dont sept avaient bénéficié d'une mise à plat et d'une revascularisation par un greffon veineux ou prothétique et un patient a eu une transposition carotide externe-carotide interne.

****Type III :***

Pour les anévrismes de l'artère carotide interne proximale et de la bifurcation :

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

Ces anévrismes étaient isolés chez neuf de nos patients dont six ont bénéficié d'une mise à plat et d'une revascularisation par un greffon prothétique.

Les trois autres ont eu une transposition carotide externe-carotide interne (n=1), une résection- patch veineux pour un anévrisme mycotique (n=1) et un pontage aorto-carotidien chez une patiente atteinte de la maladie de Takayashu.

****Type IV :***

Pour les anévrismes de l'artère carotide interne et de la carotide primitive mais plus étendu en distal et en proximal :

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

Ce type d'anévrisme n'a été trouvé chez aucun patient de notre série.

****Type V :***

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

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

Ce type était isolé chez six patients, un patient a eu un pontage aorto-carotidien pour une dissection étendue de tout l'axe carotidien, un autre a eu une mise à plat et une revascularisation par une anastomose termino-terminale et les 4 patients restants ont eu une mise à plat avec revascularisation par greffon prothétique.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif : indications du traitement chirurgical en fonction de la localisation de l'anévrisme

Localisation de l'anévrisme	Techniques chirurgicales
Type I	- La résection ou la mise à plat et la revascularisation, soit par une anastomose termino-terminale ou par un greffon veineux ou prothétique. - la ligature
Type II	la résection ou la mise à plat et la revascularisation par un greffon veineux ou prothétique.
Type III	- La résection ou la mise à plat et la revascularisation par un greffon veineux ou prothétique. - La suture directe (anévrismorrhaphie) - La résection avec patch veineux ou prothétique
Type IV	-Une résection ou mise à plat et revascularisation par un greffon veineux ou prothétique +/- transposition carotide externe –carotide interne. - Greffon prothétique +/- réimplantation.
Type V	une résection ou mise à plat et revascularisation soit par Un greffon prothétique Ou une anastomose termino-terminale.

c- En fonction de l'étiologie :

c-1 Les anévrismes inflammatoires :

- **Maladie de Behçet :**

Les anévrismes carotidiens dans la maladie de Behçet conditionnent le pronostic fonctionnel des éléments de la région du fait de leurs effets compressif, voire même le pronostic vital par le risque de rupture. Cela justifie les décisions chirurgicales à chaque fois qu'elles sont possibles. (101-102)

La stratégie opératoire pour les anévrismes et pseudo anévrismes consiste en la résection ou mise à plat de l'anévrisme avec greffon prothétique ou veineux, bien que les patients atteints de cette maladie soient de mauvais candidats à la réparation artérielle chirurgicale du fait de la nature « friable » des artères et de l'importance de l'inflammation locorégionale. (103-104)

La principale manifestation vasculaire de la maladie de Behçet est la thrombophlébite par inflammation des veines, les greffons prothétiques sont préférés aux veines autologues dans le traitement des anévrismes carotidiens (105) afin d'éviter les complications thrombotiques.

Deux cas de thrombose d'un greffon prothétique sur douze ont été rapportés dans la littérature (106) contre trois sur six pour les greffons veineux.

Dans notre série les greffons prothétiques ont été utilisés chez onze patients, dont cinq avaient des antécédents de thrombophlébite.

D'un point de vue technique, les anévrismes sont souvent inflammatoires et contractent des adhérences avec les tissus et les éléments adjacents ce qui en complique parfois la dissection et le contrôle.

Les résultats de la chirurgie sont incertains et sont grevés d'un taux de complications non négligeable : récurrence anévrysmale au niveau des anastomoses et thrombose des pontages favorisée par l'hypercoagulabilité rencontrée dans la maladie de Behçet.

La stabilisation du syndrome inflammatoire éviterait de telles complications et il est préconisé par la majorité des auteurs l'utilisation de la corticothérapie et les immunosuppresseurs en pré et post opératoires. (107)

Sur la base de la fréquence des faux anévrismes au site d'anastomoses vasculaires, survenant dans 50% des cas, certains auteurs ont proposé de pratiquer des anastomoses le plus loin possible de l'anévrisme , sur des segments artériels « intacts ». Pourtant, il serait difficile de déterminer avec certitude les bons sites d'anastomoses même si l'artère paraît saine et ne montre pas des signes d'inflammation, car le processus inflammatoire peut être réactionnel à l'anastomose elle-même.

Le renforcement des sutures par des pledgets en Téflon et l'enveloppement du greffon par des tissus environnants peuvent être utilisés sont des artifices techniques conseillés au moment de la confection des anastomoses sur des artères suspectes. (26)

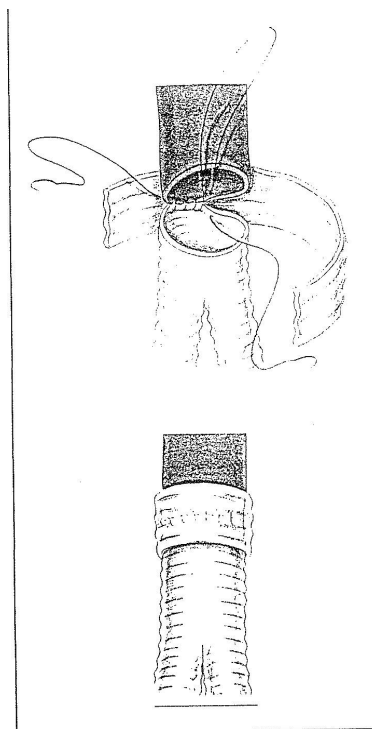


Figure 60 : Schéma montrant le renforcement de l'anastomose par un anneau prothétique en téflon et le banding de l'anastomose.

Freyrie lui (105), ne voit pas l'utilité de mettre les anastomoses à distance du site anévrysmal, et pour cela il avance deux arguments :

Il est impossible d'identifier un segment artériel intact, et ceci est démontré par l'apparition de faux anévrysmes sur les sites de ponction artérielle.

En confectionnant deux anastomoses, la mise en place d'un greffon expose d'avantage aux complications anévrysmales.

Une anévrisectomie suivie de la fermeture du defect artériel par des sutures directes ou sur patch semble pour Freyrie plus compatible avec la caractère sacciforme des anévrysmes et avec les faux anévrysmes carotidiens dans la maladie de behçet.

La ligature constitue une option chirurgicale dans les faux anévrysmes sur maladie de Behçet, toutefois, elle ne peut être effectuée qu'en présence d'une bonne circulation collatérale qui peut être appréciée en évaluant l'intégrité du cercle de Willis par une angiographie, un doppler transcrânien ou une angio-IRM.

Ehrenfeld (108) et al ont prouvé que la mesure de la pression résiduelle (PR) semble être la méthode la plus fiable pour évaluer la circulation collatérale et que la ligature peut être réalisée en toute sécurité si la PR est >70mmHg.

Dans la série de Sayed et al (26), la ligature a été réalisée quand la PR >70 mmHg. Aucune complication neurologique n'a été rapportée à l'exception d'un accident vasculaire cérébral mineur suite à la ligature d'un faux anévrysmes récidivant. Ceci montre que la ligature représente une alternative thérapeutique intéressante pour les patients à haut risque chirurgical. Pour les trois autres cas

d'anévrismes carotidiens sur maladie de Behçet rapportés dans la littérature traités par ligature, aucune complication n'a été rapportée.

Pour prévenir les complications de la chirurgie à ciel ouvert, le traitement endovasculaire constitue une alternative intéressante. Bien que certains auteurs contre-indiquent même l'angiographie diagnostique en raison du risque élevé de survenue de faux anévrismes au point de ponction, une intervention prudente et une surveillance s'avèrent nécessaires. Park et al (109) ont rapporté sept cas d'anévrismes artériels sur maladie de Behçet, traités par endoprothèses. Le suivi de ces patients était de 59 mois et la perméabilité rapportée était de 86%.

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

Berard et al (103) ont rapporté le premier cas de rupture d'un greffon veineux, utilisé pour le traitement d'un anévrisme carotidien chez un patient ayant une forte suspicion de maladie de Behçet. Cette rupture s'est produite dans un site non anastomotique douze mois après la chirurgie. Un greffon prothétique a été mis en place et s'est compliqué trois mois après, d'un faux anévrisme. En raison de la difficulté du contrôle proximal et distal dû à l'importance du faux anévrisme, un stent couvert a été mis en place. Cette endoprothèse s'est thrombosée en post-opératoire (9 jours) sans complications neurologiques.

Tableau 5 : les Caractéristiques et résultats des revascularisations dans les anévrismes carotidiens sur maladie de Behçet rapportés dans la littérature et celle de notre série. (103)

Etude	Age/Sexe	Localisation	Traitement	Méd préop	Méd Postop	Evolution
Sayed	21/M	ACC	Résection + anastomose termino-terminale	C-CPP	CPP-CC	DCD de rupture d'un anévrisme de l'artère pulmonaire (2 mois)
Sasaki	16/M	ACC	Patch en PTFE	?	?	Pseudo anévrisme (2 mois)
Suzuki	16/M	ACC	Pontage en PTFE	NON	C	Perméable (24 mois)
Tacal	35/M	ACI	Greffon en tube	?	?	Thrombose (2 semaines)
Tuzuner	16/M	ACC	Pontage en PTFE	CC-C	CC	Perméable (84 mois)
ozyazicioglu	34/F	ACC	Pontage en PTFE	NON	AZT-C	?
Posacioglu	31/M	ACC	Greffon veineux	C-CPP	CC-CPP	Perméable (11 mois)
Sayed	35/M	ACI	Greffon veineux	C-CPP	CC-CPP	pseudo anévrisme (6 mois)
Sayed	30/M	ACI	Ligature	CC	CC-CPP	Vivant avec AVC mineur
Bonnotte	47/M	ACI	Stent nu, embolsation par coils	CC	AZT	Pas de complication (48 mois)
caballol	29/M	ACI	Stent graft	C-AZT	C-AZT	Perméable (27 mois)
Berard et al	28/M	ACC	1 Greffon veineux	NON	CC	Rupture(12 mois)
			2greffon PTFE	CC	C-CC	Pseudo anévrisme (3mois)
			3 stent graft	C-CC	C-CC-AZT	Thrombose (9 jours)
Notre série (11 cas)	20-35(26 ans)/M 40/F	Bifurcation (5 cas) ACI (2 cas) ACC (4 cas)	Greffon veineux (1 cas) Greffon PTFE (10 cas)	C	C-CC-AZT	Thrombose (1-30 mois)

AZT, azathiopirine ; C, corticoïdes ; CC, colchicine ; CPP, cyclophosphamide ; ACC, artère carotide commune ; ACI, artère carotide interne ; PTFE, polytetrafluoroéthylène ; DCD, décédé

•**Maladie de TAKAYASU :**

La maladie de Takayasu est universellement répandue avec une prédominance dans certaines régions du globe : Japon, Inde, Mexique, Afrique du Nord. (69)

Les modalités et les stratégies thérapeutiques dans la prise en charge de cette maladie sont sujetes à beaucoup de controverses, et dépendent de la présentation clinique et de l'activité de la maladie.

Le traitement de la maladie de Takayasu fait appel à la corticothérapie lors des poussées évolutives à la posologie de 1 mg/kg/j pendant 1 mois, puis décroissance de la posologie sur 1 an.

Le maintien au long cours d'une corticothérapie à faibles doses (autour de 10 mg/j) n'est pas recommandé.

En cas de non-réponse ou de rechute à l'arrêt ou à la diminution du traitement, le contrôle de la maladie nécessite le recours à un traitement immunosuppresseur.

Le recours au méthotrexate n'a été évalué que dans des études ouvertes et sur de faibles effectifs mais est efficace et bien toléré.

Les « biothérapies » représentent l'alternative thérapeutique de 3eme ligne chez les patients en échec d'une corticothérapie et d'un immunosuppresseur. L'efficacité des biothérapies dans la maladie de Takayasu est indéniable avec 93 % d'amélioration chez les patients réfractaires à une corticothérapie et un immunosuppresseur et 75 % de patients complètement répondeurs avec peu d'effets secondaires (110-111-112)

Les anévrismes carotidiens dans la maladie de Takayasu sont rares. Leur risque évolutif est dominé par l'ischémie cérébrale transitoire, récidivante ou durable par migration embolique et la rupture(113).

Leur traitement n'est pas très différent de celui des lésions occlusives. L'anévrisme est exclu, réséqué ou le plus souvent, mis à plat. La revascularisation distale est assurée par un pontage à point de départ aortique.

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

Dans la maladie de Takayasu, les artères « malades » ou présentant des signes d'activité doivent être épargnées. Puisqu'il y a une haute incidence d'atteinte des artères sous-clavières et axillaires, ces artères ne doivent pas être utilisées comme site donneur. De ce fait, le pontage à partir de l'aorte ascendante où l'atteinte est rare, constitue la technique de loin la plus utilisée.(78)

Le traitement endovasculaire peut être utilisé dans les atteintes anévrismales dans la maladie de TAKAYASU, Il est basé sur l'exclusion des anévrismes par des endoprothèses couvertes. (114)

La mortalité opératoire lors de ces procédures est presque nulle, et le taux d'exclusion anévrysmale post-procédurale est bon. Cependant, l'apparition d'un faux anévrysme à l'une des extrémités de l'endoprothèse a été décrite (115).

Aussi, les résultats des pontages chirurgicaux à long terme sont meilleurs que les résultats du traitement endovasculaire. Keser et al. (116) ont démontré dans une revue de la littérature, que les pontages chirurgicaux sont associés à une meilleure perméabilité que les endoprothèses.

Le pronostic à court et à long terme du traitement chirurgical dans la maladie Takayasu dépend de l'activité inflammatoire au moment de l'intervention et au cours du suivi. En effet, la quiescence de la maladie et l'absence de syndrome inflammatoire sont des facteurs de bonne évolution de la maladie et de perméabilité des restaurations artérielles. (117)

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

Tableau 6 : les Résultats des principales séries publiées dans la maladie de TAKAYASU(69)

Auteur	Nombre de patients opérés par pontage aorto-carotidien	Nombre de thrombose	Nombre de décès
Giordano	7	3	0
Tada	7	0	0
Kerr	9	0	0
Stoodleey	7	0	2
Laurian	9	3	0
El mesnaoui et al	7	3	1
Notre série	1	0	0

c-2 Les anévrismes dysplasiques :

Les anévrismes carotidiens d'origine fibrodysplasique restent exceptionnels, l'atteinte de l'artère carotide interne représente 3 % de ces anévrismes. (118)

L'évolution spontanée des anévrismes de l'artère carotide interne d'origine dysplasique est mal connue, mais on peut avoir une augmentation de volume, l'apparition d'une thrombose, une embolie et une compression extrinsèque. Cependant le risque thromboembolique reste plus élevé que le risque chirurgical ce qui justifie le traitement actif de ces anévrismes qui sont le plus souvent distaux. (40)

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

En 1952, Dimtza a réalisé la première excision réussie d'un anévrisme carotidien en utilisant une anastomose termino-terminale. (119)

Beall et al ont été les premiers à signaler l'utilisation d'une prothèse en 1959 pour remplacer la carotide pour les maladies anévrismales. (120)

La ligature et la thrombose ont été associées à de mauvais résultats et à des complications. Le risque thromboembolique cérébral étant élevé allant de 16 à 100 % selon les séries avec un taux de mortalité élevé. (121)

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

Bien que la chirurgie reste le traitement de choix, les progrès considérables des techniques endovasculaires utilisant l'embolisation par coils et les stents

couverts avec un système de protection cérébrale font que le traitement endovasculaire est de plus en plus utilisé. (78)

c-3 les anévrismes infectieux :

La prise en charge thérapeutique des anévrismes carotidiens d'origine infectieuse comprend l'antibiothérapie et le traitement chirurgical.

Bien que les anciennes séries rapportent un taux de mortalité allant jusqu'à 25%, les résultats des traitements récents sont excellents. (122)

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

La ligature représente une des premières techniques chirurgicales utilisées, associée à un taux de séquelles neurologiques variant entre 30% et 40%(123). La ligature carotidienne est désormais réservée aux cas où la revascularisation est techniquement impossible et chez les sujets de bas âge, qui ont une bonne circulation collatérale et chez qui la perméabilité à long terme des pontages autogènes peut être limitée.

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

Plusieurs techniques de revascularisation ont été rapportées incluant la résection et l'anastomose, l'angioplastie par patch et les pontages extra-anatomiques, mais la technique la plus courante étant la résection avec un pontage en greffon autogène car généralement l'étendue de l'infection exclut la possibilité d'une simple réparation. (124)

Des cas de traitement endovasculaire pour des anévrismes carotidiens d'origine infectieuse ont été rapportés, utilisant l'embolisation par coils et les stents couverts. Il pourrait être indiqué dans des situations d'urgence et chez des patients instables. (125)

E. Stephen et al (126) rapportent deux cas d'anévrismes carotidiens tuberculeux chez des sujets jeunes. Le premier patient a été traité par résection de l'anévrisme avec patch veineux, chez le deuxième patient le traitement chirurgical était difficile à réaliser à cause des adhérences, et il a bénéficié de la mise en place d'un stent couvert. Chez les deux patients, on a entamé immédiatement après la preuve histologique un traitement anti-bacillaire et on n'a noté qu'une raucité transitoire de la voix comme complication mineure.

Le traitement endovasculaire peut être utilisé chez les sujets jeunes en attente d'un traitement chirurgical plus tard après utilisation des antibacillaires.

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

c-4 les anévrismes post-traumatiques :

Le traitement chirurgical des anévrismes carotidiens post-traumatiques ne présente pas de particularités, il est basé sur la résection ou la mise à plat de l'anévrisme avec une revascularisation utilisant un greffon veineux ou prothétique. (127)

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

Bien que le traitement optimal reste à discuter, l'exclusion endovasculaire est une alternative intéressante dans les situations anatomiquement difficiles.

L'utilisation de stent couvert, de stent métallique nu et de stent recouvert de veine a été rapportée dans la littérature. (128)

Bush et coll (129) ont embolisé les faux anévrysmes en injectant des coils par des microcathéters à travers les interstices des stents. Les auteurs ont également recommandé que la carotide externe soit embolisée avant la mise en place du stent si le faux anévrysme intéresse l'artère carotide externe. L'utilisation de petits micro cathéters est recommandée pour éviter l'impaction du coil et peut être avantageux si la mise en place de celui-ci est réalisée à travers les interstices du stent.

Les stents auto expansibles ont récemment été préférés aux stents expansibles par ballonnet en raison de leur flexibilité et de leur mémoire de forme, minimisant les possibilités de collapsus et de déformation. Leur utilisation pour les faux anévrysmes post-traumatiques de la carotide sans mise en place de coil a été rapportée avec succès dans de petites séries.

Saatsi et al (130) ont rapporté 25 cas d'anévrysmes carotidiens distaux traités par des endoprothèses, et la majorité de ces anévrysmes étaient traumatiques. Ils n'ont signalé aucun cas de reperméabilisation d'anévrysme durant les six mois à 2ans de suivi, et les symptômes liés à la masse avaient tous disparu.

L'anticoagulothérapie antiplaquettaire est nécessaire pour éviter la thrombose intra-stent.

c-5 les anévrismes postopératoires sur patch : (47)

Le traitement chirurgical des faux anévrismes postopératoires est indispensable. L'union entre le patch et la paroi artérielle dépend essentiellement de la qualité des sutures, car il n'y a pas de cicatrisation entre le patch en Dacron et l'artère. Ainsi une fois la déhiscence a lieu, l'ancien dispositif doit être retiré et un autre patch généralement un Hema-Shield Dacron est inséré avec un surjet de monofilament en polypropylène.

Le patch doit avoir une forme anatomique mesurant 1,5 à 2 cm de largeur. Les patches en forme de losange doivent être évités, car créent des turbulences ce qui peut causer des faux anévrismes.

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

c-6 post dissection : (131)

Le but du traitement est de prévenir l'AVC et la rupture du pseudo anévrisme. Les recommandations internationales suggèrent un traitement anti thrombotique pendant au moins 3 à 6 mois.

La résection et la greffe de veine autologue représente le traitement chirurgical de choix.

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

c-7 la maladie de MARFAN :

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

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

4-3-2 Traitement endovasculaire : (132-133)

Sur la base des données résumées dans l'étude de Z.Li et al (134), les indications principales d'utilisation des endoprothèses sont les suivantes :

- *La localisation haute de l'anévrisme proche de la base crânienne et dont l'accès chirurgical est difficile.
- * Les cous hostiles raison d'une chirurgie cervicale antérieure et / ou de radiothérapie.
- *Les patients en mauvais état général.
- *L'infection pariétale et les faux anévrismes sur patch ou post-traumatique.

Cependant dans 68,7% des cas, la pose d'un stent était effectuée sans indication claire, ce qui pourrait représenter une révolution dans le traitement des anévrismes carotidiens.

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

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

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

Tableau 7 : Les indications du traitement endovasculaire citées dans l'étude de Z. Li et al
(134)

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

Tableau 8 : Résultats des procédures chirurgicales chez les patients traités par stents couverts
vs stents nus métalliques (134)

Résultats	Stents couverts	Stents nus métalliques
Succès de la procédure	91.1 %	83.8 %
Conversion chirurgicale urgente	1.3 %	0 %
Endofuites post opératoires	7.5 %	18.9 %
AVC	2.5 %	0 %
Mortalité hospitalière	5 %	5.6 %
Durée de suivi	12.4-1.5 mois	15.9 %
Mortalité tardive durant le suivi	1.4 %	2.9 %
Conversion chirurgicale tardive	1.4 %	2.9 %
Réintervention	0 %	22.9 %
Perméabilité de l'endoprothèse	91.8 %	97.1 %
Thrombose du sac anévrysmal	95.8 %	70.6 %
Complications tardives	8.3 %	23.5 %
Occlusions	8.2 %	0 %
Migration d'endoprothèses	0 %	2.9 %
AVC tardifs	1.4 %	2.9 %
Rupture de l'artère carotide	0 %	2.9 %
Sténoses de l'endoprothèse	0 %	5.9 %
Ruptures d'endoprothèse	1.4 %	0 %
Persistances d'endofuites	0 %	2.9 %

Tableau 9 : les étiologies des anévrismes carotidiens dans la littérature et dans notre série

Auteurs	Nombre	Dysplasie	Traumatisme	Dissection	Infection	Post op	Autres
Kaupp	13	5	0	0	0	0	8
Rhodes	23	0	4	0	0	3	16
McCollum	37	0	2	0	0	19	16
Busuttil	19	0	6	0	1	5	7
Pratschke	28	1	9	0	2	1	15
Krupski	22	0	0	0	1	10	11
Zwolak	24	0	0	0	0	0	24
Painter	6	0	0	0	0	0	6
Sundt	20	2	7	6	1	0	4
Bower	25	3	8	6	2	2	4
De Jong	18	3	0	0	1	2	12
Petrovic	8	1	0	0	1	1	5
Berguer	21	0	10	2	5	2	2
Moreau	38	8	6	6	1	0	17
Faggioli	24	12	1	0	0	2	9
Full	21	6	0	0	0	5	10
Coffin	15	9	3	0	0	Exclu	3
El Sabrout	67	2	5	0	0	38	23
Rosset	25	13	3	0	0	Exclu	9
BelHomme	48	16	7	13	1	Exclu	15
Attigah	57	3	0	2	1	8	43
Kaouel etal	10	0	2	0	0	0	8
Z Li et al	224	0	114	15	5	50	37
Notre serie	30	11	3	1	1	0	14

4-4 Résultats et Pronostic :

4-4-1 Chirurgie ouverte :

a- Mortalité et morbidité : (101)

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

La mortalité tardive a spectaculairement diminué depuis le passage d'une attitude thérapeutique palliative occlusive à une attitude restauratrice, elle est estimée à 4.7 % à 6.7 % des décès sont imputables aux accidents vasculaires cérébraux et 47,7 % sont secondaires aux infarctus du myocarde. (5)

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

b- Complications postopératoires :

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

b-1 Complications de la voie d'abord :

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

****Complications nerveuses périphériques :***

Les déficits des nerfs crâniens sont la complication postopératoire la plus fréquente dans ce type de chirurgie, observée dans 2,2-23% des cas, sans doute

parce que la zone relativement limitée fournie par la voie d'abord cervicale oblige à une rétraction importante par les écarteurs voire des sections complètes nerveuses accidentelles per opératoires. (1)

Dans notre série, le taux de déficit permanent des nerfs crâniens était important et comparable aux données de la littérature avec un taux de 16.6 %.

Les lésions nerveuses peuvent être secondaires à des contusions dont l'évolution à moyen terme est le plus souvent favorable, le taux de déficit temporaire des nerfs crâniens périphériques dans notre série était de 20 %.

****Infections pariétales :***

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

b-2 Complications de la restauration artérielle :

Elles peuvent s'observer aussi bien précocement que tardivement. Elles ne diffèrent pas en nature de celles de toutes les restaurations artérielles en général. Mais la localisation au niveau des troncs supra-aortiques comporte la possibilité de complications neurologiques centrales. De plus, les réinterventions chirurgicales éventuellement nécessaires peuvent comporter des difficultés techniques notables.

****Complications neurologiques centrales :***

Elles varient dans plusieurs séries de 2,2% à 6% pour le traitement chirurgical et de 1,8 % pour le traitement endovasculaire (1-5-47-98). Pourtant presque toutes les séries de la littérature discutent les anévrismes de la carotide extra crânienne athéromateux et non athéromateux, donc ces chiffres ne

concordent pas avec notre série qui intéresse que les anévrismes non athéromateux et dont le taux des complications nerveuse centrale est de 9%. Tout en sachant qu'un cas d'AVC était suite à la ligature ; complication décrite dans la littérature.

Elles sont précoces, leur origine est généralement ischémique. Exceptionnellement en rapport avec une intolérance au clampage artériel, elles sont plus volontiers secondaires à des complications thromboemboliques. (106)

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

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

Le syndrome d'hyper-perfusion assez spécifique de la chirurgie des troncs supra-aortiques, semble être en rapport avec des troubles per-opératoires de l'autorégulation cérébrale et qui n'est plus en état de protéger le cerveau lorsque la revascularisation chirurgicale ramène sa pression de perfusion à des chiffres normaux. Ceci entraîne le plus souvent un œdème cérébral d'évolution régressive en quelques jours, mais parfois une hémorragie cérébrale peut être mortelle ou peut laisser des séquelles. (106)

L'état clinique et anatomique, le délai d'apparition et l'allure évolutive des symptômes ainsi que les données de la tomодensitométrie répétée, permettent de

préciser le mécanisme de la complication neurologique et de la traiter de façon appropriée. Une artériographie n'est utile que si l'on suspecte une complication thromboembolique car elle seule pourrait indiquer une réintervention chirurgicale, à condition que l'état neurologique le permette.

La réapparition tardive, après un intervalle libre plus ou moins long, de symptômes neurologiques doit faire pratiquer une nouvelle artériographie, afin de rechercher une dégradation anatomique de la restauration artérielle ou l'apparition de nouvelles lésions ou l'évolution de lésions non traitées au niveau des autres axes à destinée encéphalique.(103)

****Hémorragies :***

Même si elles peuvent être favorisées par une hypertension artérielle postopératoire, leur origine est habituellement technique, une fuite au niveau d'une anastomose ou lâchage d'une ligature. Elles se manifestent généralement dans les premières heures post opératoires.

6.6% des opérés de notre série ont présenté un hématome cervical post opératoire ayant nécessité une ré-intervention pour drainage.

Les hémorragies d'origine infectieuse sont exceptionnelles mais peuvent survenir plusieurs jours ou même quelques semaines après l'intervention. (100)

****Les thromboses :***

Elles peuvent être favorisées par un bas débit cardiaque ou une hypercoagulabilité. Les occlusions postopératoires précoces sont généralement dues à des erreurs d'indication ou de technique : Lit d'aval insuffisant, anastomose défectueuse, matériel veineux inadéquat, compression, plicature ou torsion d'un pontage. (109)

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

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

****Infections artérielles : (103)***

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

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

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

****Faux anévrismes anastomotiques : (103-109)***

Correspondent à des dilatations constituées de thrombus, de prothèse, de paroi artérielle native et de tissus inflammatoires. Le risque évolutif de ces faux anévrismes est majeur et dominé par la rupture de pronostic sombre. Un

traitement endovasculaire ou chirurgical doit être entrepris rapidement pour ces malades.

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

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

Tableau 10 : Comparaison de la mortalité et la morbidité entre différentes séries. (8)

Auteurs	Nombre de patients	Mortalité péri opératoire %	AVC péri opératoire %	Lésions des nerfs crâniens %	Suivi (an)
Radak et al	91	2.2	5.5	2.2	5.3
El Sabrout et al	67	6.1	7.6	6	5.9
Zhang et al	66	1.5	6.1	-	0.5-15
Belhomme	48	2.1	6.25	52.9	8.25
Attigah et al	57	0	1.6	20.3	13.5
Keouel et al	10	0	10	20	7
Notre série	30	0	9,9	16.6	0.5-6

A noter, toutes les séries précitées ont étudié les anévrismes athéromateux et non athéromateux de la carotide extra crânienne sauf notre série qui a traité les anévrismes non athéromateux seuls d'où la discordance des résultats.

En plus, un cas d'AVC était suite à la ligature ; ce qui est décrit dans les séries ; donc il reste un pourcentage de 6,6 % ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau 11 : Résultats du traitement chirurgical dans les 30 jours suivant l'intervention dans certaines séries. (46)

Auteur	Traitement chirurgical (n)	Décès (n)	AVC (n)	Occlusion (n)	Lésions nerveuses permanentes (n)
Rhodes et al	18	0	1	ND	3
McCollum et al	24	1	2	ND	ND
Busuttil et al	10	0	1	ND	ND
Mokri et al	7	0	0	0	3
Zwolak et al	18	0	1	ND	3
Painter et al	6	0	1	1	0
DeJong et al	11	0	0	ND	1
Petrovic et al	6	0	0	ND	1
Moreau et al	37	1	2	1	1
Schievink	13	0	1	3	1
Coffin	15	0	0	0	1
Rosset et al	25	0	1	1	1
Notre série	30	0	1	2	5

c- Perméabilité et pronostic :

Les résultats à long terme rapportés dans la littérature montrent un faible taux d'AVC et une perméabilité satisfaisante. (78)

Les résultats de la série d'Attigah et al (19) suggèrent que le traitement chirurgical a un effet bénéfique à long terme dans la prévention des risques emboliques avec une absence de tout AVC chez 87% des patients opérés après 20 ans.

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

4-4-2 Traitement endovasculaire :

Comme les techniques endoluminales sont de plus en plus utilisées, d'avantage de données seront collectées concernant le devenir de ces patients et le comportement de ces dispositifs au fil du temps. En outre, comme les stents couverts sont de plus en plus profilés, ils seront de plus en plus indiqués dans le traitement des anévrismes périphériques. Ces facteurs sont susceptibles de changer les indications actuelles en faveur du traitement endovasculaire. (134)

a- Mortalité et morbidité :

Les données de Z.Li et al (134) concernant 113 articles et 224 patients, cette étude a permis de résumer toutes les données disponibles concernant le succès clinique, les complications et les résultats de l'utilisation des stents chez les patients présentant un anévrisme carotidien.

Cette revue systématique a montré que le succès de la procédure était de 92,8%. Les taux de mortalité à l'hôpital, de lésions des nerfs crâniens et d'accidents vasculaires cérébraux étaient de 4,1%, 1,8% et 0,5%, respectivement. (132-134)

En général, l'utilisation des stents dans les procédures endovasculaires a permis d'atteindre un niveau comparable, voire meilleur que les résultats du traitement chirurgical.

b- Complications post-opératoires : (132)

Les principales complications post-interventionnelles sont la thrombose précoce, la sténose et l'occlusion tardive du stent.

Par conséquent, une anticoagulation adéquate devrait être commencée après la pose du stent .

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

4-4-3 Anévrisme athéromateux et non athéromateux : Résultats et pronostic ?

L'athérosclérose est l'étiologie la plus fréquente des anévrismes carotidiens extra crâniens, elle présente 37% à 42 %.(40-132)

Les moyens diagnostiques et thérapeutiques sont les mêmes qu'il soit un anévrisme athéromateux ou non.

Aucune revue de la littérature n'a comparé le taux de mortalité et de morbidité des deux étiologies. En effet, toutes les séries s'intéressent aux

anévrismes de la carotide extra crânienne avec ces deux formes athéromateuse et non athéromateuse.

Pourtant selon toutes les séries de la littérature, les anévrismes de la carotide extra crânienne d'origine athéromateuse et non athéromateuse ont le même taux de mortalité consécutive au traitement, il varie entre 1.6 et 7 %.(5-98-132)

Les complications neurologiques centrales et périphériques sont l'apanage de ces anévrismes.

Dans notre service, pendant la même période ,25 cas d'anévrismes athéromateux ont été opérés. Le taux de mortalité était nul et le pourcentage de thrombose était inférieur à celui des anévrismes non athéromateux. De même pour les complications neurologiques. Le traitement médical était basé sur les anti agrégants plaquettaires, pas de recours à la corticothérapie.



CONCLUSION

Les anévrismes non athéromateux de la carotide extra crânienne sont rares.

Les étiologies les plus fréquentes dans notre contexte maghrébin sont la dysplasie fibro-musculaire et les anévrismes inflammatoires surtout la maladie de behçet.

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

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

Le risque de rupture est rare mais les complications neurologiques imposent une prise en charge adéquate de ces anévrismes en fonction de leur localisation, leur taille et surtout l'étiologie.

La résection-greffe est la technique la plus utilisée et la préférée de plusieurs chirurgien. Les greffons prothétiques sont préférés aux greffons veineux dans les maladies inflammatoires en raison de l'atteinte veineuse caractérisant la maladie de Behçet, et pour préserver la veine saphène pour le traitement d'éventuelles lésions coronaires qui sont retrouvées dans la maladie de Takayasu.

La ligature est de moins en moins utilisée. Elle n'est plus une technique de choix, mais c'est une décision qui est prise en per opératoire s'il s'agit d'une localisation distale difficile à réparer.

Le traitement endovasculaire, actuellement en plein essor, constitue l'option thérapeutique prometteuse, permettant d'éviter les compressions nerveuses causées par la dissection.

Le traitement médical per opératoire et post opératoire à base d'une corticothérapie bien menée et des immunosuppresseurs a prouvé sa place dans la prise en charge des anévrismes inflammatoires.



Résumé

Titre : Les anévrismes non-athéromateux de l'artère carotide extra-crânienne à propos de 30 cas

Auteur : MOUHANNI SAFAA

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

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

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

Il s'agit d'une étude rétrospective sur dix-sept ans de 2000 à 2017, incluant trente patients hospitalisés au sein du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina, ayant des anévrismes non athéromateux de l'artère carotide extra-crânienne.

L'âge moyen des patients était de 40,3 ans. La masse cervicale était le maître symptôme.

Tous les patients ont été explorés par un angioscanner associée soit à une échodoppler ou à une artériographie.

Les étiologies étaient diverses : La maladie de Behçet (36 %), la dysplasie (36%), les faux anévrismes traumatiques (10%), un cas de maladie de Takayasu, un cas de maladie de Marfan, un cas de faux anévrisme mycotique, un cas de dissection cervicale et un cas d'anévrisme inflammatoire sur maladie de lupus.

La chirurgie représente le « Gold standard » pour la prise en charge de ces anévrismes. La reconstruction vasculaire utilisant des greffons prothétiques ou veineux après résection de l'anévrisme, représente la technique de choix (63%). Les greffons prothétiques sont préférés aux greffons veineux dans le cas des anévrismes inflammatoires.

La ligature ne présente plus une technique de choix, il s'agit d'une décision prise en per opératoire en cas de localisation distale difficile à réparer.

Le traitement endovasculaire constitue l'option thérapeutique prometteuse, permettant d'éviter les compressions neurologiques causées par la dissection.

Summary

Title : Non-atherosclerotic aneurysms of the extracranial carotid artery

Author: MOUHANNI SAFAA

Keywords: Aneurysms, Carotid, Behçet, Dysplasia, Takayasu

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

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

This is a retrospective study over seventeen years from 2000 to 2017 , involving thirty patients with non-atheromatous extra-cranial carotid artery aneurysms, hospitalized in the Department of vascular Surgery of the Ibn Sina hospital.

The average age of patients was 40,3 years. The cervical mass was the chief complaint.

All patients were tested by Doppler ultrasonography combined with CT Angiography or Arteriography.

Etiologies were diverse: Behçet's disease (36%), dysplasia (36%) traumatic false aneurysms (10%), one case of Takayasu's arteritis, one case of Marfan's disease, one false mycotic aneurysm, one case of cervical dissection and one case of inflammatory aneurysm on lupus disease .

Surgery is the "gold standard" for the course of treatment of these aneurysms. Vascular reconstruction using prosthetic or venous grafts after resection of the aneurysm is the technique of choice (63%). Prosthetic grafts are preferred to venous grafts in case of inflammatory aneurysms.

Ligation is no longer a technique of choice, it is a decision taken intraoperatively in case of distal location difficult to repair.

Endovascular treatment is a promising treatment option, avoiding neurological compression due to dissection.

ملخص

العنوان : أمهات الدم الغير عصيدية للشریان السباتي خارج الجمجمة فيما يتعلق ب 30 حالة

من طرف : مهني صفاء

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

تعتبر امهات الدم للشریان السباتي خارج الجمجمة حالة نادرة. كما ان تطورها التلقائي و احتمال الاصابة الدماغية بها يتطلب نهجا جراحيا.

يهدف هذا العمل إلى تقديم التمثلات السريرية ، الإجراءات التشخيصية ، الأسباب و طرق علاج امهات الدم للشریان السباتي الغير عصيدية و كذا تقييم النتائج .

إنها دراسة رجعية خلال 17 عام منذ 2000 حتى 2017 تشمل ثلاثين مريضا بمصلحة جراحة الشرايين التابعة لمستشفى ابن سينا مصاب بأمهات الدم الغير عصيدية للشریان السباتي خارج الجمجمة.

قدر متوسط عمر المرضى ب 40,3 عاما ، أما الكتلة العنقية فكانت تمثل العرض الرئيسي.

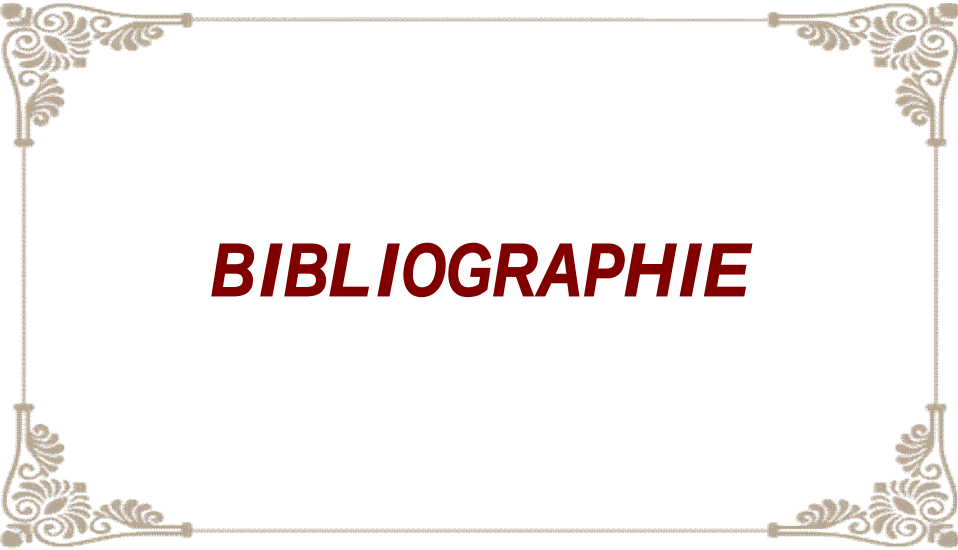
تم تشخيص جميع المرضى بواسطة الموجات فوق الصوتية بالإستعانة إما بتصوير الأوعية أو تصوير الشرايين .

تعددت الأسباب : مرض بهجت (36%) , خلل التنسج (36%) , تمدد الأوعية الدموية الكاذبة الناتجة عن صدمة (10%) , حالة واحدة من التهاب الشرايين تاكياسو , حالة واحدة لمرض مارفان , حالة لتمدد الأوعية الدموية الفطرية الكاذبة وكذا حالة لتمدد الأوعية الدموية في مرض الذئبة.

تعد الجراحة هي "المعيار الذهبي" لعلاج أمهات الدم. وتعتبر إزالة الكتلة الشريانية و تركيب قطعة من شريان اصطناعي هي التقنية المثلى (63%). وتفضل الطعوم الاصطناعية على الطعوم الوريدية في حالة أمهات الدم الالتهابية.

لم تعد عملية الربط هي تقنية الاختيار, انه قرار يتخذ أثناء العملية الجراحية في حالة الموقع البعيد الذي يصعب إصلاحه.

ان العلاج الداخل وعائي هو الخيار العلاجي الواعد لأنه يمكن من تجنب الضغط العصبي الذي تسببه الجراحة.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **JOAKIM. N, JOHAN. G, NORMAN. J , KLAS. O, SOFIA. S.**
National Experience with Extracranial Carotid Artery Aneurysms: Epidemiology, Surgical Treatment Strategy, and Treatment Outcome. Ann Vasc Surg 2014; 28: 882–886

- [2] **WELLING. RE, TAHA. A, GOEL. T, ET AL.**
Extracranial carotid artery aneurysms. Surgery 1983;93:319e23.

- [3] **OSSAMA. M, JAMES. L, JOSEPH. D.**
Anévrismes bilatéraux asymptomatiques de l'artère carotide extra-crânienne. Ann Vasc Surg 2010; 24: 691.e11-690.e16

- [4] **RITTENHOUSE. EA, RADKE. HM, SUMNER. DS.**
Carotid artery aneurysm: review of the literature and report of a case with rupture into the oropharynx. Arch Surg 1972;105:786-789.

- [5] **WELLEWEERD. J.C., RUIJTER. H.M, NELISSEN. B.G.L., BOTS. M.L, KAPPELLE. L.J. RINKEL. G.J.E., MOLL F.L, DE BORST. G.J.**
Management of Extracranial Carotid Artery Aneurysm. J Vasc Endovasc Surg (2015)-, 1e7

- [6] **LIPARI. G, RIVA. F.**
Anévrisme de l'artère carotide interneextracrânienne : à propos de 2 cas. J Mal Vasc 2006;31:152—8.

- [7] **ROSSET. E, ALBERTINI. JN, MAGNAN. PE, EDE. B, THOMASSIN. BRANCHEREAU. JM.**
A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms.
J Vasc Surg 2000;31:713—23.
- [8] **KAOUEL. K., MECHERGUI. S, BEN MRAD. I, BEN MRAD. M, GHÉDIRA. F, MIZOUNI. H, BEN OMRANE. S, ELLEUCH. N, DENGUIR. R, KALFAT. T, MENIF. E, KHAYATI A.**
Traitement chirurgical des anévrismes carotidiens extracrâniens : à propos de dix cas.*Journal des Maladies Vasculaires* (2012) 37, 201—206
- [9] **LACOMBE. M.**
Histoire de la chirurgie carotidienne. *J Chir* 2008,145, N°6
- [10] **VAN. MAELERG, PICKUT. BA.**
Quarante ans de chirurgie restauratrice de l'artère carotide interne (1951-1991) *Ann de chirurgie vasculaire* 1991 ; 5 ; P (564-569).
- [11] **PAINTER. TA, HERTZER. NR, BEVEN. EG, O'HARA. PJ.**
Extracranial carotid aneurysms: report of six cases and review of the literature. *J Vasque Surg*, 1985 ; 2 : 312-8.
- [12] **HABERER. H.**
Zirkuläre Naht des Carotis communis. *Wien klin Wochenschr* 1914;48:1533-1536.

- [13] MONIZ. E.**
L'encéphalographie artérielle ; son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. Rev Neurol 1927;2:72-90.

- [14] DENMAN. E, EHNI. G, DUTY. W.**
Insidious thrombotic occlusion of cervical carotid arteries treated by arterial graft: a case report. Surgery.1955;38:569-577.

- [15] KIEFFER. E.**
Chirurgie des troncs supra-aortiques-Encyclopédie. Méd. Chir.(Paris, France), Techniques chirurgicales, chirurgie vasculaire, 43120, 43122, 43126, 12-1987, 16p

- [16] WILLIAN. J. LARSEN DE BOECK.**
Embryologie humaine, 1995.

- [17] FRANK. H NETTER.**
Atlas d'anatomie humaine 5ème édition. ; Planche 33.

- [18] THEVENET. A**
Chirurgie des carotides EMC 1990.

- [19] ATTIGAH. N, KULKENS. S, ZAUSIG. N, ET AL.**
Surgical therapy of extracranial carotid artery aneurysms: long-term results over a 24- year period. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009;37:127e33.

- [20] **PASQUINI. M, TRYSTRAM. D, OPPENHEIM. C, PLOUIN.P.F, TOUZE. E.**
Dysplasie fibromusculaire cervicale et intracrânienne. Presse Med. 2011; 40: 713–719
- [21] **DESBOIS AC, ET AL.**
Dysplasie fibromusculaire. Rev Med Interne 2014.10.011
- [22] **NAOULI. H, ZRIHNI. Y, JIBER. H, BOUARHROUM. A.**
Un anévrysme del’aorte abdominale révélant une maladie de Behç,et. J Mal Vasc2014;39:434—8.
- [23] **REZZIK. A, OULEDTAIB. A, ELHOUMAI. A, BOUTAOUER. A, BENZI-RAR. A, ELMAHI. O.**
Faux anévrysme de l’artère iliaque interne au cours de l’évolution d’une maladie de Behç,et. J Mal Vasc2015;40:196—9.
- [24] **LEVINSTY. RJ, LEHMER. T.**
Circulating soluble immune complexes in recurrent oral ulceration and Behç,et’s syndrome. Exp Immunol 1978;32:193—8.
- [25] **KOKSOY. C, GYEDU. A, ALACAYIR. I, BENGISUN. U, UNCU. H, ANADOL. E.**
Surgical treatment of peripheral aneurysms in patients with Behç,et’s disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011;42:525—30.

- [26] **SAYED. A, ELAN. M, FOUAD. F, TAHA. A, EL HINDAWI. K, KHAIRI. H, ET AL.**
Behcet extracranial carotid aneurysms : is there still a role for ligation ?
Eur J Vasc Endovasc Surg 2010;39:17—22.
- [27] **MELIKOGLU. M, UGURLU. S, TASCILAR. K, CAGLAR. E, SEYAHİ. E, HAMURYU-DAN. V, ET AL.**
Large vessel involvement in Behçet's syndrome :a retrospective survey. Ann Rheum Dis 2008;67:67.
- [28] **TUZUN. H, SEYAHİ. E, ARSLAN. C, HAMURYUDAN. V, BESIRLI. K, YAZICI. H.**
Management and prognosis of nonpulmonary large arterial disease in patients with Behçet disease. J Vasc Surg 2012;55:157—63.
- [29] **MEZOUAR.S , KESSAL. F, TAHARBOUCHT S., HATRIA, HADDAD.T , ZEKRI. S, GUERMAZ. R, BROURI. M.**
L'atteinte anévrismale au cours de la maladie de Takayasu.
jmv.2010.07.086
- [30] **ENRIQUE. P, CABALLERO. J.**
Common carotid artery aneurysm revealing Takayasu's Arteritis. 2010
.National Stroke Association.
- [31] **BRAY.JM ET ALECU. C.**
Le diagnostic de dissection des artères cervicales en 2006. J Radiol
2006;87:343-4

- [32] **CHRISTOPHER J. ABULARRAGE, ROBERT S. CRAWFORD, MARLENE L. DURAND, and GLENN M. LAMURAGLIA.**
Extracranial infected carotid artery aneurysm . *Boston, Mass J Vasc Surg* 2009;50:1484-6.
- [33] **RHODES. EL, STANLEY. JC, HOFFMAN. GL, CRONENWETT. JL, Fry. WJ.**
Aneurysms of extracranial carotid arteries. *Arch Surg* 1976;111:339-43.
- [34] **RABIH A. CHAER, BRIAN DERUBERTIS, K. CRAIG KENT, JAMES F. MCKINSEY.**
Traitement endovasculaire d'un faux anevrysme traumatique de la carotide par stenting et embolisation par coil. *Ann Vasc Surg* 2008; 22: 564-567
- [35] **STEINSIEPE. VK, JUNG. S, GOEGGEL-SIMONETTI. B, ET AL.**
Spontaneous cervical artery dissections. *Austin J Clin Neurol* 2014;1(3):1012.
- [36] **MOKRI. B.**
Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol* 1990;237:356-61.
- [37] **ALIMI. YS, Di MAURO. P, FIACRE. E, MAGNAN. J, JUHAN. C.**
Blunt injury to the internal carotid artery at the base of the skull: Six cases of venous graft restoration. *J Vasc Surg* 1996;24:249-57.

- [38] **DE LUCCIA. N, DA SILVA. E , APONCHIK. M, APPOLONIO. F, BENVENUTI. L.**
Anévrysme congénital de l'artère carotide externe. *Ann Vasc Surg* 2010; 24: 418.e7-418.e10
- [39] **BEYLOT.C ;DOUTRE. MS ; BEYLOT-BARRY. M ; BUSQUET. M.**
Les atteintes artérielles au cours des dysplasies héréditaires du tissu conjonctif. 1994, Pages 193–209.
- [40] **OULDSALEK. E*, EL IDRISSE. R, ELFATEMI. B, ZAHDI. O, EL KHALOUFI. S, LEKEHAL. B, SEFIANI. Y, EL MESNAOUI. A, BENSAID. Y.**
Un anévrysme de l'artère carotide interne d'origine dysplasique. *Journal des Maladies Vasculaires* (2014) 39, 439—442.
- [41] **CASTELLI. P, SCAMONI. C, CARONNO. R, PIFFARETTI. G, TOZZI. M, CARNINI. M, ET AL.**
Giant aneurysm of the extracranial carotid artery.*EJVES Extra* 2005;9:84—6.
- [42] **MATTEW. L, KIBBE. R.**
Aneurysms of the Carotid Artery. *Semin Vasc Surg* 18:178-183 © 2005
- [43] **MACKEY. WC, LIAPIS. C, CAO. P, PERLER.**
Comparison of SVS and ESVS carotid disease management guidelines. *J Vasc Surg* 2009;50:429-30.

- [44] **BAKOYIANNIS. CN, GEORGOPOULOS. SE, TSEKOURAS. NS, KLONARIS. CN, SKRAPARI. IC, PAPALAMBROS. EL, ET AL.**
Surgical management of extracranial internal carotid aneurysms by cervical approach. ANZ J Surg 2006;76:612—7.

- [45] **SHYAMKUMAR. N, VARCOE. R, SEBBEN. R, FITRIDGE. R.**
Endovascular management of double fusiform aneurysms of the extracranial internal carotid artery with covered stents. Vasc Dis Manag 2005;2:102—4.

- [46] **LARSSON. SC, KING. A, MADIGAN. J, LEVI. C, NORRIS. JW, MARKUS. HS.**
Prognosis of carotid dissecting aneurysms: results from CADISS and a systematic review. Neurology 2017; 88: 646– 652.

- [47] **GARG. K, ROCKMAN. CB, LEE. V, MALDONADO. TS, JACOBOWITZ. GR, ADELMAN. MA, ET AL.**
Contemporary presentation and management of carotid artery aneurysms and pseudoaneurysms. J Vasc Surg 2012;55:1618e22..

- [48] **BAKHOS. D, LESCANNE. E, COTTIER. J.-PH, BEUTTER. P, MORINIERE. S.**
Anévrisme de l'artère carotide interne dans sa portion extracrânienne. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2004; 121, 4, 245-248.

- [49] **SIABLIS. D, KARNABATIDIS. D, KATSANOS. K, MASTRONIKOLIS. N, ZABAKIS. P, KRANIOTIS. P.**
Extracranial internal carotid artery aneurysms : report of a ruptured case and review of the literature. Cardiovasc Intervent Radiol, 2004 ;27 : 397-401.
- [50] **HERTZER. NR.**
Extracranial carotid aneurysms: A new look at an old problem. J Vasc Surg 31:823-825, 2000.
- [51] **SARLON-BARTOLI. G, SOLER. R, BARTOLI. M, CARCOPINO-TUSOLI. M, VAISSE. B, SILHOL. F.**
Dissection artérielle : un même nom, plusieurs entités. lpm.2016.05.021.
- [52] **NAOULI. H, ZRIHNI. Y, JIBER. H, BOUARHROUM.A.**
Un anévrisme de l'aorte abdominale révélant une maladie de Behçet. JMV (2014) 39, 434-438.
- [53] **RANDALL.S , THOMPSONKLAUSHERGAN. C , ZINK. R ,PIOMBINO-MASCALI.D.**
Evidence of aortic dissection and Marfan syndrome in a mummy from the Capuchin Catacombs of Palermo, Sicily.International Journal of Paleopathology 22 (2018) 78–85

- [54] **SAVI. V, MOREAU. J, DOFFOEL-HANTZ. V, DESMOULIERE. A.**
 Le lupus érythémateux disséminé, un diagnostic complexe
 Disseminated lupus erythematosus, complex
 diagnosis.actpha.2017.03.031
- [55] **KATHERINE. A, BHATT. S, SCOUTT. M, RUBENS. J.**
 The Essentials of Extracranial Carotid Ultrasonographic Imaging.
 Radiol Clin N Am 52 (2014) 1325–1342
- [56] **TOUBOUL. P.-J, MARIN. J.-P.**
 Exploration ultrasonore en neurologie vasculaire.2017 Elsevier Masson
 SAS. 17-031-G-15
- [57] **LONG. A.**
 Échographie Doppler des troncs supra-aortiques. *Guide pratique
 d'écho-Doppler vasculaire*
 © 2017, Elsevier Masson SAS.
- [58] **KIM. ES, SUN. Z, KAPADIA. S, ET AL.**
 Characteristics of duplex sonographic parameters over time after
 successful carotid artery stenting. J Ultrasound Med 2012 ; 31 : 1169–
 74.
- [59] **NASSAR. I, JDID. H, BOUKLATA. S, HAMMANI. L, IMANI. F.**
 Atteinte artérielle rare au cours de la maladie de Behçet : à propos de
 trois cas ; Feuilles de Radiologie 2009, 49, n° 3,195-199.

- [60] **TIZNITI. S, HAMMANI. L, IMANI. F.**
Faux anévrisme sural révélateur d'une maladie de Behçet. J Radiol
2001;82:1013-5.
- [61] **KALKO. Y, BASARAN. M, AYDIN. U, KAFA. U, BASARANOGLU. G, YASAR. T.**
The surgical treatment of arterial aneurysms in Behçet disease: A report
of 16 patients. J Vasc Surg 2005;42: 673-7.
- [62] **VERDALLE. P, HERVE. S, KOSSOWSKI. M, et al.**
Spontaneous dissection of the internal carotid artery in its extracranial
portion, revealed by a hypoglossal paralysis : report of four cases.
Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110:794-8.
- [63] **BEN GHORBEL. I, IBN ELHADJ. Z, MILED. M, HOUMAN. M.H.**
Faux anévrismes artériels iatrogènes au cours de la maladie de Behçet.
A propos de deux cas. ; Service de Médecine Interne, Hôpital La Rabta,
1007 Tunis, Tunisie. Journal des Maladies Vasculaires (Paris) ©
Masson, 2006, 31, 2, 88-92.
- [64] **OHSHIMA. T, MIYACHI. S, KEN-ICHI, HATTORI, LIZUKA. H, IZUMI. T, NAKANE. Y, AIMI. Y, YOSHIDA. J.**
Case of giant common carotid artery aneurysm associated with vascular
Behcet disease: Successfully treated with a covered stent Surgical
Neurology 69 (2008) 297– 301.

- [65] **TSANTILAS. P, KUEHNL. A, KÖNIG. T, BREITKREUZ. T, KALLMAYER. M, KNAPPICH. C, ET AL.**
Short time interval between neurologic event and carotid surgery is not associated with an increased procedural risk. *Stroke* 2016;47:2783e90.
- [66] **AJILI. F, TOUNSI. H, AOUINI. F, BOUSETTA. N, BEN ABDELHAFIDH. N, LOUZIR. B, LAABIDI. J, OTHMANI. S.**
Un anévrisme sacciforme de l'aorte abdominale révélant une maladie de Behçet : quand faut-il opérer ? *The Pan African Medical Journal*. 2014 ; 19:252.
- [67] **BAKKALI.T, HORMATALLAH.M, BOUNSSIR.A, AGHOUTANE.N, TAOUS.H, IDRISSE.R, SEFIANI.Y, LEKHEL.B, EL MESNAOUI.A, BENSAID.Y.**
Faux anévrisme de l'artère iliaque externe révélant une maladie de Behçet. *Journal de Médecine Vasculaire*. 2018.07.004
- [68] **TABATA. M, KITAGAWA. T, SAITO. T, HIROSHI. U, HIDEMI. O, TETSURO. M, ET AL.**
Extracranial carotid aneurysm in Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg* 2001;34:739—42.
- [69] **EL MESNAOUI. A, SEDKI. N, BOUARHROUM. A, SEDKI. A, EL MAHI. O, ALAOUI. M, EL IDRISSE. R, SEFIANI. Y, LEKEHAL. B, BENJELLOUN. A, AMMAR. F, BENSAÏD Y.**
Revascularisation cérébrale dans la maladie de Takayasu. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 56 (2007) 130–136

- [70] **MEKINIAN. A, SOUSSAN. M, SAADOUN. D, GOMEZ. L, COMARMOND. C, FAIN. O.**
Prise en charge de la maladie de Takayasu, *Revue du rhumatisme monographies* 2017.03.006
- [71] **MELLIERE. D, DESGRANGES. P, BECQUEMIN. J.P, SELKA. D, BERRAHAL. D, D'AUDIFFRET. A, ALLAIRE. E, CRON. J, MERLE. J.C, VO DINH. J.**
Chirurgie de la carotide interne : anesthésie locorégionale ou générale ?
Ann Chir 2000 ; 125 : 530-8
- [72] **GRIESSENAUER. J, HUSSAIN. S, NIMER. A, RAGHAV. G, LEONARDO. RC, ADNAN. H, ELAD. I, BOONE. D, AJITH. J, CHRISTOPHER. S**
Conscious Sedation versus General Anesthesia for the Treatment of Cerebral Aneurysms with Flow Diversion: A matched cohort study.
World Neurosurgery.2017.02.111.
- [73] **FLAHERTY.J , HORN. JL , RYAN DERBY.**
Regional Anesthesia for Vascular Surgery. *Anesthesiology Clin* 32 (2014) 639–659
- [74] **SINĐELIĆ.R ,ET AL.**
Comparation of influence general and regional anesthesia on basic haemodynamic parameters during carotid endarterectomy. *Acta chirurgica iugoslavica*, 2004. 51(3): p. 37-43.

- [75] **POIVERT. C. ,AUDY. M ,X.BERARD ,A.QUINART ,A.OUATTARA.**

Y a-t-il quelque chose de changé dans la prise en charge du patient opéré de la carotide ? (podcast).Le Praticien en anesthésie réanimation (2014) 18, 77—84

- [76] **BRANCHEREAU. A, ROSSET. E.**

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

- [77] **BRANCHEREAU. A.**

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

- [78] **BEN JMAÀ. H, LAGHA. A, DIOPE. A, JARRAYA. F, BOUCHECH. B, MASMOUDI. S, BOUDAWARA. T, ELLEUCH. N, FRIKHA. I.**

Surgical management of internal carotid artery aneurysm near the skull base. JMV—Journal de Médecine Vasculaire (2018) 43, 262—266

- [79] **PULLI. R, DORIGO. W, ALESSI INNOCENTI. A, PRATESI. G, FARGION. A, PRATESI. C**

A 20-year Experience with Surgical Management of True and False Internal Carotid Artery Aneurysms. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery Volume 45 Issue 1 January/2013.

- [80] **DAVIDOVIC. L, KOSTIC. D, MAKSIMOVIC. Z, MARKOVIC. D, VASIC. D, MARKOVIC. M, DUVNJAK. S, JAKOVLJEVIC. N.**
Carotid artery aneurysms. *Vascular*, 2004 ; 12 : 166-70.
- [81] **COFFIN. O, MAIZA. D, GALETEAU-SALLÉ. F, MARTEL. B, VIGNONC, NERI. E et al.**
Results of surgical management of internal carotid aneurysm by the cervical approach. *Ann Vasc Surg*, 1997 ; 11 : 482-90.
- [82] **MCCANN. RL.**
Basic data related to peripheral artery aneurysms.
Ann Vasc Surg 1990;4:411-414.
- [83] **RADAK. D, DAVIDOVIC. L, VUKOBRATOV. V, ILLIJEVSKI. N, KOSTIC. D, MAKSIMOVIC. S.**
Carotid artery aneurysms: Serbian multicentric study. *Ann Vasc Surg* 2007;21:23-29.
- [84] **EL SABROUT. R, DENTON. A.**
Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience.
J Vasc Surg 2000;31:702—12.
- [85] **IMPARATO. AM, RANIIREZ. A, RUES. T, MINTZER. R.**
Cerebral protection in carotid surgery *Arch Surg* 1982, 117 1073-1078

- [86] **THOMPSON. JE.**
Carotid endarterectomy, 1982 The state of the art *Br J Surg* 1983,5
371-376
- [87] **WITLMEY. EG, BROPHY. CM, KAIM. EM, WHITNEJ. DG.**
L'intolérance au clampage carotidien une cause rare d'accident
vasculaire cérébral
Peropératoire *Ann Chir Vasc* 1997, 11 109-114
- [88] **RAIFFIEL D.**
Carotid surgery under general anesthesia without a shunt: the german
option.
In Becquemin JP, Alimi YS, Watelet J(eds). *Controversies and updates
in vascular surgery*, Paris, 2005: 258-263
- [89] **VERZINI. F, CAO P, DE RANGO. P, PARLANI. G, MASELLI.
A, ROMANO. L, ET AL.**
Appropriateness of learning curve for carotid artery stenting: an
analysis of periprocedural complications. *J VascSurg* 2006;44(6):1205-
11
- [90] **KASTRUP. A, GRÖSCHEL. K, KRAPF. H, BREHM.
BR,DICHGANS. J, SCHULZ. JB.**
Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without
cerebral protection devices. A systematic review of the literature.
Stroke 2003;34(3):813-9.

- [91] **SZEKELY. B.**
EMBOLISATION D'ANEVRISMES ARTERIELS. Anesthésie NRDT
Foch. Mai 2011
- [92] **HILL. MD, MORRISH. W, SOULEZ. G, NEVELSTEEN. A,
MALEUX. G, ROGERS. C, ET AL.**
Multicenter evaluation of a self-expanding carotid stent system with
distal protection in the treatment of carotid stenosis. *Am J Neuroradiol*
2006;27(4):759-65.
- [93] **MATTEW LONGO. G, and MELINA R. KIBBE.**
Aneurysms of the Carotid Artery. *Semin Vasc Surg* 18:178-183 ©
2005.
- [94] **SZOPINSKI. P, CIOSTEK. P, KIELAR. M, et al.**
A series of 15 patients with extracranial carotid artery aneurysms:
Surgical and endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg*
29:256-261, 2005.
- [95] **BRACARD. S, DERELLE. A.L, TONNELET. R, BARBIER. C,
PROUST. F, ANXIONNAT. R.**
Traitement endovasculaire des anévrismes géants. *j.neuchi.2015.10.001*
- [96] **CIL. BE, UCAR. I, OZSOY. F, et al.**
Successful endovascular treatment of a left common carotid
arteryaneurysm following failed surgery of a right common carotid
arteryaneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol* 28:367- 371, 2005.

- [97] **BUSH. RL, LIN. PH, DODSON. TF, et al.**
Endoluminal stent placement and coil embolization for the management of carotid artery pseudoaneurysms. J Endovasc Ther 32:824-828, 2001.
- [98] **YAMAMOTO. S, AKIOKA. N, KASHIWAZAKI. D, KOH M, KUWAYAMA. N, AND KURODA. S.**
Surgical and Endovascular Treatments of Extracranial Carotid Artery Aneurysm-Report of Six Cases. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2017.03.009
- [99] **GHILARDI. G, MASSETTO. N, CATTALINI, ODERO. A, DE MONTIM, GOBATTI. D, SCORZA. R.**
Brain involvement in extracranial internal carotid artery aneurysms. Vasa, 2001 ; 30 : 37-41.
- [100] **NAYLOR. AR, RICCO. JB, DE BORST. GJ, ET AL.**
Management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2018; 55: 3e81..
- [101] **ISCAN. ZH, VURAL. KM, BAYAZIT. M.**
Compelling nature of arterial manifestations in Behçet disease. J Vasc Surg 2005;41(1):53-8.

- [102] **BOUARHROUM. A, SEDKI. N, BOUZIANE. Z, EL MAHI. O, EL IDRISSI. R, LAHLO. Z, LEKEHAL. B, Y. SEFIANI, EL MESNAOUI. A, BENJELLOUN. A, AMMAR. F, BENSAID. Y.**
Extracranial carotid aneurysm in Behçet disease: Report of two newcases ; J Vasc Surg 2006;43:627-30.
- [103] **BERARD. X, CORPATAUX. J, TAOUFIQ. H, SASSOUST. G, BRIZZI. V, MIDY. D.**
Don't trust a vein graft to treat carotid aneurysm in patients with Behçet disease ; J Vasc Surg 2010;52: 471-4.
- [104] **BAKKALI. T, ZOULATI. M, AGHOUTANE. N, BOUNSSIR. A, LEKHEL. B, SEFIANI. Y, MESNAOUI. A, BENSAID. Y.**
Faux anévrisme de l'artère carotide révélant une maladie de Behçet. Journal de Médecine Vasculaire (2017) **42**, 185—188
- [105] **FREYRIE. A, PARAGONA. O, CENACCHI. G et al.**
True and false aneurysms in behçet disease : case report with ultrastructural observations.J Vasc Surg 1993 ;17(4) :762-767
- [106] **PARK. MC, HONG. BK, KWON. HM, HONG. YS.**
Surgical outcomes and risk factors for postoperative complications in patients with Behçet's disease. Clin Rheumatol 2007;26:1475—80.
- [107] **TAZI-MEZALEK. Z, AMMOURI. W, MAAMAR. M.**
Les atteintes vasculaires au cours de la maladie de Behçet Vascular involvement in Behçet's disease ; La Revue de médecine interne 30S (2009) S232–S237.

- [108] **EHRENFELD. WR, STONEY. RJ, WYLIE. EJ.**
Relation of carotid stump pressure to safety of carotid arterial ligation.
Surgery 1983;93:299-305.
- [109] **PARK. K.-M A, KIM D.-I.**
Bilateral Extracranial Carotid Artery Aneurysms Treated by Staged
Surgical Repair. EJVES Short Reports (2016)
- [110] **MEKINIAN. A, COMARMOND. C, RESCHE-RIGON. M,
MIRAULT. T, KAHN. JE, LAMBERT. M,ET AL.**
Efficacy of biological-targeted treatments in takayasu arteritis:
multicen-ter, retrospective study of 49 patients. Circulation
2015;132:1693–700.
- [111] **SCHMIDT. J, KERMANI. TA, BACANI. AK, CROWSON. CS,
MATTESON. EL, WARRINGTON. KJ.**
Tumor necrosis factor inhibitors in patients with Takayasu arteritis:
experiencefrom a referral center with long-term follow-up. Arthritis
Care Res (Hoboken)2012;64:1079–83.
- [112] **MIRAULT. T, MESSAS. E.**
La maladie de Takayasu. Rev Med Interne (2016)

- [113] **RAHERINANTENAINAA. F , ANDRIANANDRAINAA. M.C.G, HARIOLY. M.O.J, ANDRIAMBARIARIJAONA. M.Y, RALANDISON. D.S, RAKOTO. H.N, RAJAONANAHARY. T.M.A.**

Évolution dramatique d'un anévrisme bilatéral de l'artère fémorale chez une fille de 16 ans. Ann Cardiol Angeiol (Paris) (2017)

- [114] **DEL GIUDICE. C, ET AL.**

Place du traitement endovasculaire dans les aortites inflammatoires. Rev Med Interne (2016)

- [115] **GAUDRIC. J, DENNERY. M, JOUHANNET. C, KAGAN. N, SAADOUN D,CHICHE. L, ET AL.**

Prise en charge chirurgicale des maladies inflammatoires de l'aorte. Rev Med Interne 2016;37:284—91

- [116] **KESER. G, DIRESKENELI. H, AKSU. K.**

Management of Takayasu arteritis: a systematic review. Rheumatology 2014;53:793—801

- [117] **SAADOUN. D, LAMBERT. M, MIRAULT. T, RESCHE-RIGON. M, KOSKAS. F, CLUZE.L P, ET AL.**

Retrospective analysis of surgery versus endovascular intervention in Takayasu arteritis: a multicenter experience. Circulation 2012;125:813—9.

- [118] **PERSU. A, TOUZE. E, MOUSSEAU. E, BARRAL. X, JOFFRE. F, PLOUIN. P-F.**
Diagnosis and management of fibromuscular dysplasia: an expert consensus. *Eur J Clin Invest* 2012;42:338–47.
- [119] **DIMTZA. A.**
Aneurysm of the carotid arteries: report of two cases. *Angiology* 1956;7:218—27.
- [120] **BEALL. AC, CRAWFORD. ES, COOLEY. DA.**
Extracranial aneurysms of the carotid artery. *Postgrad Med* 1962;32:93—102.
- [121] **JIBER. H, ZRIHNI. Y, NAOULI. H, BOUARHROUM. A.**
Fibrodysplastic aneurysms of the extracranial internal carotid artery: a new case report. *Pan African Medical Journal*. 2017;28:170.
- [122] **FERNÁNDEZ. CA, TAGARRO. S, LOZANO-ARNILLA. CG, ET AL.**
Internal carotid pseudoaneurysm within a parapharyngeal infection: an infrequent complication of difficult diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:671–3.
- [123] **ZHANG. Q, DUAN. ZQ, XIN SJ, et al.**
Management of extracranial carotid artery aneurysms: 17 years experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 18: 162-165, 1999.

[124] KNOUSS. MC, MADEIRA. RG, CELANI. VJ.

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

[125] LISAN. QET AL.

Artérite infectieuse de l'artère carotide interne compliquant un abcès rétropharyngé *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 133 (2016) 51–53

[126] STEPHEN. E, SRIDHAR. R, PRADHAN. N.R, THOMAS. S.V.,NARAYAN. RL and AGARWAL. S.

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

[127] SADIGH. PL, CLIFTON. A, TOMA. A.

Anévrismes géants bilatéraux de la carotide intra-caverneuse compliqués par des épistaxis. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 133 (2016) 117–119.

[128] FERNANDEZ. O, DASSONVILLE. O, CULIE. D, BOZEC. A.

Pseudo-anévrisme spontané intra-parotidien de l'artère carotide externe. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 132 (2015) 340–342.

[129] BUSH. RL, LIN. PH, DODSON. TF, ET COLL.

Endoluminal stent placement and coil embolization for the management of carotid artery pseudoaneurysms. *J Endovasc Ther* 2001;8:53-61.

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

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

- [131] SARLON-BARTOLI. G, ET AL.**

Dissection artérielle : un même nom, plusieurs entités. *Presse Med.* (2016)

- [132] CLAUS. I, BART. J, DE GROOTE. L, WILLAERT. W.**

Endovascular repair of an extracranial carotid artery aneurysm complicated by late stent thrombosis. *ACTA CHIRURGICA BELGICA* 2018.1491515

- [133] STONIER. TW, PATEL. K, BHRUGUBANDA. V, CHOONG. AM.**

Carotid access for endovascular repair of aortic pathology: a systematic review, *Annals of Vascular Surgery* 2018.01.060.

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

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

Serment d' Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 362

سنة : 2018

**أمهات الدم غير العصيدية للشریان السباتي
خارج الجمجمة
- فيما يتعلق ب 30 حالة -**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2018

من طرفه

السيدة صفاء مهني

المردادة في 04 يناير 1993 بالخميسات

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

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

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد يونس بنسعيد

أستاذ في الجراحة العامة وجراحة الشرايين

مشرف

السيد ياسر سفياني

أستاذ في جراحة الشرايين

عضو

السيد إبراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الشرايين

عضو

السيدة زوبيدة التازي المزعك

أستاذة في الطب الباطني