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

ANNEE: 2013 ***THESE N°: 256***

ANGIOPLASTIE CAROTIDIENNE

EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE DE L'HMIMV RABAT A PROPOS DE 7 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :……..

PAR

Mlle. Saida LAMINE
Née le 18 Novembre 1987 à Kénitra

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Artère carotide interne – Sténose – Angioplastie carotidienne.

JURY

Mr. A. EL MESNAOUI Professeur de Chirurgie Vasculaire et Générale	**PRESIDENT**
Mr. M. TABERKANT Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique	**RAPPORTEUR**
Mr. H. T. CHTATA Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique	**JUGES**
Mr. B. LEKHEL Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique	
Mr. S. EL KHLOUFI Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire	

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا و قلبا خاشعا وشفاء

من كل داء و سقم

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI 17 JUIN 2013

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUDA Mohamed	Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie
Pr. IRAQI Ghali	Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aîcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaîtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie

Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
Pr. EL IDRISSI Lamghari Abdennaceur	Médecine Interne
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique

Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie

Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSI Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUHOUCH Rachida	Cardiologie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. RGUIBI IDRISSI Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
Pr. KENDOUSSI Mohamed*	Cardiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique
Décembre 2005	
Pr. CHANI Mohamed	Anesthésie Réanimation
Avril 2006	
Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. IDRISS LAHLOU Amine	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
Pr. KILI Amina	Pédiatrie
Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie
Octobre 2007	
Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AMMAR Haddou	ORL

Pr. AOUFI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL BEKKALI Youssef*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. AZENDOUR Hicham*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine aéronautique
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil*	Anesthésie Réanimation
Pr. Ahmed JAHID	Anatomie Pathologique
Pr. BELAIZI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. BENCHEBBA Drissi*	Traumatologie Orthopédique
Pr. DRISSI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*	Médecine Interne
Pr. EL OUAZZANI Hanane*	Pneumophtisiologie
Pr. MEHSSANI Jamal*	Psychiatrie
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI	Chirurgie Générale
Pr. Mounir ER-RAJI	Chirurgie Pédiatrique
Pr. RAISSOUNI Maha*	Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSI Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013

Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II

Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A

SA MAJESTE LE ROI

MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général

des Forces Armées Royales.

Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE HERITIER

MOULAY EL HASSAN

Que Dieu le garde

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelaziz BENNANI

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect,

notre profonde considération et sincère admiration

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Ahmed MOUDENE

Professeur De Traumatologie Orthopédie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre respect

A

A Monsieur le Médecin Colonel Major

M'barek DIMOU

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelkarim MAHMOUDI

Professeur de Réanimation.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Hassan ISMAILI

Professeur de traumatologie orthopédie

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Lieutenant Colonel

Abdelaziz BOUSNANE

Commandant du groupement de formation et d'instruction

A ma très chère Maman

Pour l'affection, la tendresse et l'amour don

t tu m'as toujours entouré

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours

fait preuve Pour l'encouragement sans limites

que tu ne cesses de manifester

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer

mes sentiments profonds d'amour, de respect

et de reconnaissance.

Je t'aime

Que ce modeste travail soit un début

de mes récompenses envers toi.

A mon très cher papa

Pour tout l'amour, l'affection et l'enseignement

que tu m'as transmis,

Pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours

soutenu Pour tes sacrifices, tes prières et pour l'encouragement

sans limites que tu ne cesses de m'offrir

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude

et l'immense amour que j'ai pour toi

Qu'ALLAH t'accorde bonheur, santé,

satisfaction et longue vie

A mes très chères sœurs

✓ *Hanane*

En témoignage de l'attachement, de l'amour
et de l'affection que je porte pour toi

Tu as été toujours présente pour m'orienter et me conseiller

Je te dédie ce travail en te souhaitant bonheur,
santé et réussite dans toute ta vie

✓ *Fatima Zahra*

Ton soutien et tes encouragements ont été
pour moi d'un grand réconfort.

Je te souhaite tout le bonheur du monde

Je te dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance,
et la profonde affection.

✓ *Kaoutar*

L'amour que je te porte est sans égal, tu es ma gâtée
ma « kokita »

Sans toi ma vie n'aurait pas eu le même goût

Qu'ALLAH te protège et te donne santé,
prospérité, joie et réussite

A mes très chers frères

- ✓ *Jalal Et Hamza*

L'amour fraternel que je vous porte est sans limites,

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés.

Puisse notre esprit de famille se fortifie au cours
des années et notre fraternité demeure toujours intacte.

Qu'ALLAH vous protège et vous assure
bonne santé et une longue et heureuse vie.

A mes grands parents maternels et paternels

A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

A tous mes amis

Et a tous ceux qui ont participe de pres ou

de loin a l'elaboration de ce travail

Remerciements

A mon maitre et Président de thèse

Monsieur Abbes EL MESNAOUI

Professeur de chirurgie générale et vasculaire

A Hôpital Ibn Sina Rabat

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

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

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.

A mon maitre et rapporteur de thèse

Monsieur Mustapha TABERKANT

Professeur et Chef du service de Chirurgie vasculaire

HMIMV Rabat

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Ce travail, c'est le vôtre ; il serait incongru de vous en remercier.

Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité.

A mon maitre et juge de thèse

Monsieur Brahim LEKHEL

Professeur de chirurgie vasculaire

A Hôpital Ibn Sina Rabat

Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.

Veuillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.

A mon maitre et juge de thèse

Monsieur Hassan Taoufik CHTATA

Professeur de chirurgie vasculaire

A l'HMIMV Rabat

Nous vous remercions de l'immense plaisir que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.

Votre gentillesse, jointe à vos qualités professionnelles seront pour nous un exemple dans l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

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

A mon maitre et juge de thèse

Monsieur Samir ELKHLOUFI

Professeur de chirurgie vasculaire
A l'Hôpital Ibn Sina Rabat

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Vous avez suscité notre grande admiration par votre compétence, votre gentillesse et votre modestie.

Acceptez, cher maître, l'hommage de notre gratitude qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera jamais à la hauteur de votre dévouement.

A DOCTEUR Youssef LYAZIDI

Résident en chirurgie vasculaire
à l'HMIMV Rabat

Je ne serai te remercier suffisamment pour m'avoir initié et accompagné dans la rédaction de ce travail.

Ta compétence, ta rigueur ton dynamisme et ta disponibilité ont été un élément fort dans l'aboutissement final de mon sujet.

Tes encouragements inlassables, ton amabilité, ta gentillesse méritent toute admiration.

Je saisis cette occasion pour t'exprimer ma profonde gratitude et mon grand respect.

A DOCTEUR Yves Ghislain ABBISSEGUE

Résident en chirurgie vasculaire
à l'HMIMV Rabat

Je te remercie d'avoir contribué à ce travail,
et je tiens vivement à t'exprimer ma profonde gratitude, grande estime, et ma vive reconnaissance envers
tout le soutien intellectuel et moral que tu m'as apporté.

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1
RAPPELS 4
I.RAPPEL ANATOMIQUE 5
A. Les artères carotides 5
1) L'artère carotide commune droite (ACCD) 5
2) l'artère carotide commune gauche (ACCG) 5
3) L'artère Carotide interne (ACI) 6
4) l'artère Carotide externe (ACE) 6
B. La vascularisation cérébrale et les voies de suppléance artérielle 6
1) Le système carotidien interne (en avant) 6
2) Le système vertébrobasilaire (en arrière) 7
3) Le polygone de Willis 7
II. PHYSIOPATHOLOGIE 8
A. Description des lésions carotidiennes: 8
B. L'athérosclérose 8
4) La formation de la plaque 9
5) La plaque adulte 9
6) Les complications aigües: rupture, érosion et thrombose 10
C. Mécanismes des AVC ischémiques 11
1) Le mécanisme embolique 11
2) Le mécanisme hémodynamique 12
3) Le mécanisme thrombotique 12

EPIDEMIOLOGIE 13
I. PREVALENCE DES STENOSES CAROTIDIENNES 14
II. RISQUE D'INFARCTUS CEREBRAL 15
Méthodes diagnostiques 18
I. CLINIQUE 19
II. PARACLINIQUE : 20
A. Artériographie numérisée « conventionnelle » 20
B. Échographie-doppler 21
PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES STENOSES CAROTIDIENNES 23
I. TRAITEMENT MEDICAL 24
A. Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire 24
1) L'hypertension artérielle (HTA) 24
2) Le tabac 25
3) La dyslipidémie 25
4) Les cardiopathies 25
5) Le diabète 25
6) Les autres facteurs 25
B. Le traitement anti-thrombotique 26
1) Les antiagrégants plaquettaires 26
a) Acide acétylsalicylique : Aspirine 26
b) Ticlopidine et clopidogrel 26
c) Les nouveaux agents antiagrégants : 26
2) Les anticoagulants 27
a) 'héparine 27
b) anticoagulants oraux 27
EN CONCLUSION 27

II. TECHNIQUES DE REVASCULARISATION : 29
A. La chirurgie carotidienne 29
1) Historique 29
2) Principe 29
3) Moyens 30
4) L'exposition 31
5) La tolérance au clampage 31
6) Les techniques chirurgicales 31
a) L'endartériectomie carotidienne avec suture simple :(Figure 5-B) .. 32
b) L'endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch 32
c) L'endartériectomie par éversion 33
d) Le pontage carotidien 33
7) Indications 35
B. L'angioplastie carotidienne avec stenting 36
1) Historique 36
2) La salle d'angioplastie 36
3) Le matériel de l'angioplastie carotidienne 38
a) Matériel de ponction 38
b) Les guides 38
c) Les introducteurs 40
d) Les cathéters diagnostiques 40
e) Les cathéters-guides 40
f) Les cathéters d'angioplastie 40
g) Les endoprothèses : les stents 44
h) Les moyens de protection cérébrale: 45

5) La technique de l'angioplastie carotidienne 48
a) L'installation du malade..... 48
b) L'anesthésie et la surveillance préopératoire 48
c) Accès artériel 50
d) L'approche de la bifurcation carotidienne 51
e) La mise en place du système de protection cérébrale : 52
f) La prédilatation 54
g) La mise en place du stent 54
h) La dilatation 54
i) L'artériographie de contrôle et le retrait du système de protection :.. 55
6) Les indications de l'ACS 56
a) Les malades présentant une resténose carotidienne après endartériectomie..... 57
b) Les sténoses post-radiques cervicale :..... 57
c) Les lésions carotidiennes hautes à la base du crâne ou les lésions de l'ACC proximale 57
d) Certaines conditions anatomiques cervicales 58
d) L'occlusion de la carotide controlatérale 58
e) Autres indications 58
7) Les contre-indications de l'ACS..... 59
8) Les avantages de l'ACS 60
9) Complications et risques de l'ACS 61
a) complications peropératoires..... 61
b) Complications postopératoires 62
c) Complications tardives..... 63

MATERIEL ET METHODES 64
RESULTATS 81
I. DONNEES ANALYTIQUES 82
A. Age 82
B. Sexe 82
C. FRCVX 82
D. Contexte de découverte 82
E. Etiologie de la sténose carotidienne 82
1. Le degré de la sténose 84
2. La localisation de la sténose 84
II. PROCEDURE D'ANGIOPLASTIE 87
A. La préparation du malade 87
B. La médication 87
C. Le monitorage 88
D. La procédure 89
E. Les suites immédiates 90
F. La sortie et le suivi 90
DISCUSSION 93
I. LES PARTICULARITES TECHNIQUES DE L'ACS 94
A. La protection cérébrale 94
1) Evidence pour les SPE 94
2) La sélection d'un SPE 96
3) Les nouveaux SPE 97
B. Les stents : 98
II. STRATIFICATION DU RISQUE POUR L'ACS 100
III. RESULTATS DE L'ACS 104

A. Les premiers essais 104
B. Les essais de non infériorité de l'ACS 105
1) Les registres multicentriques..... 107
2) CREST ou l'essai de supériorité chez les patients symptomatiques et asymptomatiques à risque standard 108
2) Essais en cours 109
III. EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE DE L'HMIMV 112
CONCLUSION..... 113
RESUMES..... 113
BIBLIOGRAPHIE 113

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC : artère carotide commune

ACE : artère carotide externe

ACI : artère carotide interne

ACS : angioplastie carotidienne avec stenting

AG : anesthésie générale

AIT : accident ischémique transitoire

ALR : anesthésie locorégionale

ARM : angiographie par résonance magnétique

AVC : accident vasculaire cérébral

AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique

EC : endartériectomie

ECG : électrocardiogramme

FRCVX : facteurs de risque cardio-vasculaires

HTA : hypertension artérielle

IM : **i**nfarctus du myocarde

IRM : imagerie par résonance magnétique

TABC : tronc artériel brachio-céphalique

TCMM : taux cumulé de morbimortalité

TDM : tomodensitométrie

TSA : tronc supra-aortique

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma montrant le trajet des carotides primitives et de la partie proximale des carotides interne et externe.

Figure 2 : Complications anatomiques au niveau de la plaque**.**

Figure 3 : Évaluation des degrés de sténoses d'après l'angiographie.

Figure 4 : Visualisation d'une sténose de la carotide interne en imagerie

Figure 5 : Schémas de l'endartériectomie conventionnelle

Figure 6 : Endartériectomie par éversion

Figure 7 : Pontage carotidien

Figure 8 : salle d'endovasculaire de l'HMIMV Rabat

Figure 10 : Cathéters d'angioplastie.

Figure 11 : les guides utilisés en angioplastie

Figure 12 : Introducteurs de cathéters d'angioplastie

Figure 13 : stent auto expansible (CORDIS)

Figure 14 : Principaux systèmes de protection antiembolique par filtre

Figure 15 : Schéma représentant la disposition du personnel et du matériel au bloc opératoire.

Figure 16 : Voie fémorale rétrograde : étapes du cathétérisme sélectif.

Figure 17 : Artériographie carotidienne de contrôle

Figure 18 : Facteurs de risque pour l'ACS

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Risque d'infarctus cérébral homolatéral à une sténose carotide

Tableau II : Evaluation et correspondance des pourcentages des sténoses carotidiennes dans les grands essais thérapeutiques randomisés

Tableau III : Manifestations cliniques d'une sténose carotidienne

Tableau IV : Données cliniques des patients de la série

Tableau V : Localisation et degré des sténoses carotidiennes de nos patients

Tableau VI : Indications retenues de l'angioplastie carotidienne

Tableau VII : Détails techniques de la procédure

Tableau VIII : Résultats du suivi des patients de la série

Tableau IX : Résultats de l'essai SAPPHIRE

Tableau X : Résultats des registres multicentriques

Tableau XI : Résultats du CREST chez les patients symptomatiques et asymptomatiques

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

Tableau XIII : Résultats provisoires de l'ICSS

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont un problème majeur de santé publique: ils représentent la 1ère cause de handicap non traumatique acquis chez l'adulte et la 3ème cause de mortalité dans les pays industrialisés.

Les accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique, ont pour principales étiologies l'athérosclérose et les troubles de rythme cardiaque.

L'athérosclérose des artères carotides est responsable d'environ 20 à 30% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) [1-2]

La prise en charge des lésions athéroscléreuses des artères carotides inclut le traitement médical avec le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire, et les différentes techniques de revascularisation.

La chirurgie était jusqu'au là le traitement de référence des sténoses carotidiennes mais depuis une décennie les techniques endovasculaires ont vu leurs indications s'élargir pour inclure des malades autres que ceux chez qui la chirurgie était contre-indiquée.

Nous avons colligé d'une façon rétrospective sept observations d'angioplastie carotidienne réalisée dans le service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) de RABAT durant la période s'étalant entre mars 2008 et septembre 2013.

L'objectif de notre travail était de répondre aux interrogations suivantes, en se basant sur les résultats de notre série et avec une revue de la littérature :

- ✧ Quelle est la place qu'occupe actuellement l'angioplastie carotidienne parmi l'arsenal thérapeutique des sténoses carotidiennes?
- ✧ Quelles sont les indications actuelles de l'angioplastie carotidienne?
- ✧ Quels sont les résultats de ces techniques à court et à moyen terme?

Rappels

I.RAPPEL ANATOMIQUE

A. Les artères carotides :

1) L'artère carotide commune droite (ACCD) [3]:

Naît à partir de la bifurcation du tronc artériel brachio-céphalique (TABC), à environ 3 cm en arrière de l'articulation sternoclaviculaire à la hauteur de D2.[4]Sa longueur moyenne est de 10 cm, avec un calibre moyen de 8mm.[4]

Elle a un trajet à peu près vertical dans la gouttière latérale du cou jusqu'au niveau de sa bifurcation en artères carotides interne et externe, qui se fait normalement à hauteur de C4.[5]

2) l'artère carotide commune gauche (ACCG) [4] :

Naît de la face supérieure de la crosse aortique à la hauteur de D3.

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

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

3) L'artère Carotide interne (ACI) :

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

4) l'artère Carotide externe (ACE) :

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

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

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

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

1) Le système carotidien interne (en avant) :

Formé par les 4 branches de terminaison des ACI:

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

2) Le système vertébrobasilaire (en arrière) :

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

3) Le polygone de Willis :

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

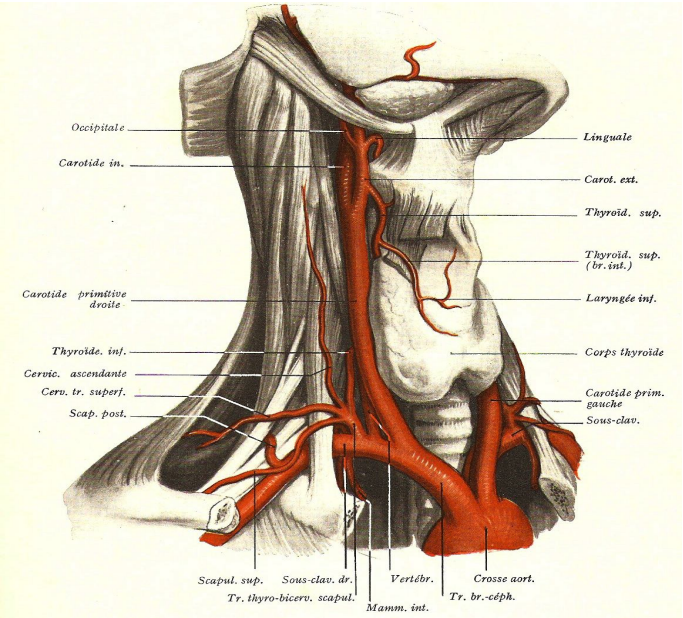


Figure 1 : schéma montrant le trajet des carotides primitives et de la partie proximale des carotides interne et externe. [6]

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Description des lésions carotidiennes:

La majorité des lésions carotidiennes obstructives sont d'origine athéromateuse et siègent préférentiellement au niveau du bulbe carotidien.

L'incidence et l'histoire naturelle de ces lésions ne sont pas clairement identifiées.

Les lésions non athéromateuses quant à elles représentent environ 10 % des lésions, il s'agit principalement des dysplasies fibromusculaires, des artérites radiques, des anévrismes disséquant spontanés, et de la maladie de Takayashu.[7-8]

B. L'athérosclérose :

D'origine poly-factorielle, elle a comme principale caractéristique une évolution silencieuse pendant de très nombreuses années avant l'apparition de signes en rapport avec l'obstruction progressive des artères et parfois de certaines complications aigues notamment les AVCI.[8]

L'histoire naturelle de l'athérosclérose peut se résumer en 3 étapes[8] :

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

4) La formation de la plaque :

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

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

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

5) La plaque adulte :

A ce stade, Les lipides de la plaque s'organisent en un amas appelé « centre athéromateux » entourée d'une chape fibromusculaire qui«l'isole » de la lumière artérielle circulante.

La stabilité des plaques d'athérosclérose dépend de l'intégrité de cette chape.

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

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

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

6) Les complications aigües: rupture, érosion et thrombose :

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

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

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

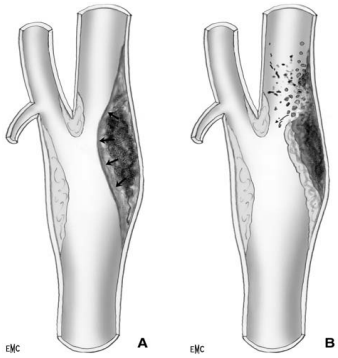


Figure 2 : complications anatomiques au niveau de la plaque**:**[37]

A-hémorragie B-ulcération

C. Mécanismes des AVC ischémiques : [10]

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

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

1) Le mécanisme embolique :

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

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

2) Le mécanisme hémodynamique :

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

3) Le mécanisme thrombotique :

Le mécanisme thrombotique apparaît lorsque la sténose devient supérieure à 95 %.

Les turbulences favorisent la formation d'un thrombus plaquettaire qui peut se fragmenter et emboliser ou conduire à l'occlusion de l'axe carotidien.

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

Epidémiologie

I. PREVALENCE DES STENOSES CAROTIDIENNES [11] :

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

- des populations étudiées
- des méthodes de détection utilisées
- des lésions prises en compte

Pourtant deux constatations sont effectuées dans toutes les études *:*

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

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

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

II. RISQUE D'INFARCTUS CEREBRAL :

D'après une estimation de l'Organisation Mondiale de la Santé, l'AVC serait responsable de 5,5 millions de décès chaque année dans le monde et un décès toutes les 3 minutes aux États-Unis. [12]

Au Maroc, une étude récemment faite sur l'épidémiologie des AVC parle d'une prévalence de 284/100 000 habitants. Cette prévalence augmente après 65 ans pour atteindre 2500/100 000 habitants[13]. L'AVCI représente 85% des cas.

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

- ✧ le degré de la sténose carotidienne (Tableau I)
- ✧ le caractère symptomatique ou non de la sténose

Tableau I : risque d'infarctus cérébral homolatéral à une sténose carotide[11]

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

En effet dans les essais NASCET et ECST, le risque de survenue d'un AVC est supérieur à 10% par an pour une sténose symptomatique>70% quelle que soit la méthode de calcul de la sténose. (Tableau II) (Figure 3)

Toutefois, deux réserves doivent être faites :

- ✧ Dans les sténoses asymptomatiques il n'est pas certain que le risque d'infarctus cérébral augmente continuellement avec le degré de sténose11,et il n'est donc pas possible d'individualiser un groupe à haut risque d'infarctus cérébral homolatéral en se fondant sur le seul degré de sténose.
- ✧ Les infarctus cérébraux homolatéraux à la sténose ne sont pas tous dus à celle-ci comme l'a montré le suivi des patients inclus dans l'étude NASCET.

Ainsi, comptabiliser tous les infarctus homolatéraux comme dus à la sténose carotidienne pourrait donc conduire à surestimer le risque propre à celle-ci et à négliger d'autres causes potentiellement traitables, comme une cardiopathie emboligène. [11]

Tableau II : Evaluation et correspondance des pourcentages des sténoses carotidiennes dans les grands essais thérapeutiques randomisés[11]

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

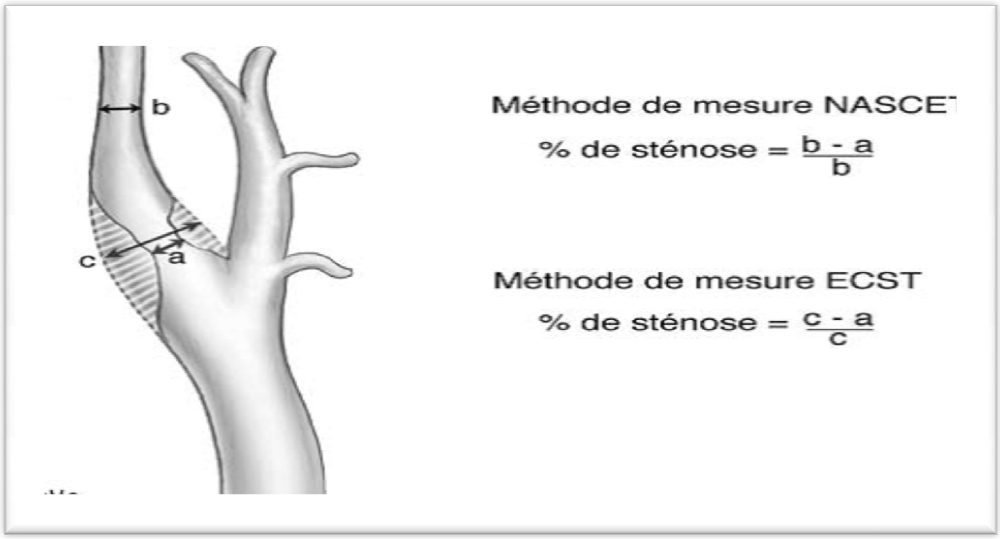


Figure 3 : Évaluation des degrés de sténoses d'après l'angiographie.

NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

ECST: European Carotid Surgery Trial.11

Méthodes diagnostiques

I. CLINIQUE [11]

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

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

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

Tableau III : manifestations cliniques d'une sténose carotidienne

ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL TRANSITOIRE (AIT)	***ACCIDENT VASCUALIRE CEREBRAL CONSTITUE (AVCc)***
- Cécité monoculaire transitoire - Hémiparésie - Troubles sensitifs unilatéraux - Troubles du langage (si atteinte de l'hémisphère dominant)	**-Le syndrome optico-pyramidal** +++ cécité homolatérale à la carotide atteinte avec hémiplégie controlatérale
	-L'infarctus de l'ACM ou sylvienne : *déficit moteur de l'hémicorps *hémianesthésie *hémianopsie latérale homonyme *déviation de la tête et des yeux vers la lésion *aphasie (si hémisphère dominant) *troubles du schéma corporel *troubles de la vigilance (si étendu)
	-L'infarctus de l'ACA : *hémiparésie surtout crurale *troubles sensitifs *hypertonie oppositionnelle *incontinence urinaire *troubles de l'humeur

ACM= Artère Cérébrale Moyenne / ACA= Artère Cérébrale Antérieure

II. PARACLINIQUE :

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

Cette appréciation est aujourd'hui de plus en plus remplacée par les méthodes non invasives (ultrasons, angiographie par résonance magnétique (ARM) ou angioscanner avec reconstruction).

A. Artériographie numérisée « conventionnelle » :(Figure 4-D)

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

Ces indications en seraient : [15]

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

B. Échographie-doppler : [15] (Figure 4-A)

Permettant une évaluation atraumatique des vaisseaux cervicaux et intracrâniens, les explorations ultrasonores seraient la méthode idéale de dépistage des sténoses carotidiennes.

Elles n'ont aucune contre-indication et ne requièrent qu'une coopération minimale. Elles réalisent la seule exploration apportant des informations hémodynamiques précises en temps réel.

Cependant l'interprétation des résultats est très subjective car dépendrait largement de l'expérience de l'opérateur.

C. Angioscanner :(Figure 4-B)

Technique semi-invasive d'évaluation des sténoses carotidiennes, permet en un seul temps l'étude du parenchyme cérébral et de l'ensemble des vaisseaux à destinée encéphalique.

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

Cependant l'injection du produit de contraste iodé (PCI) limite sa réalisation chez l'insuffisant rénal chronique et chez le sujet allergique au PCI.

D. Angiographie par Résonnance magnétique nucléaire (ARM) : (figure 4-C)

Présente l'avantage de s'affranchir spontanément des problèmes liés aux rayonnements et aux PCI, mais ne donne pas des informations directes sur le flux.

Sa sensibilité et sa spécificité sont analogues à l'artériographie avec des limites techniques à connaitre afin de limiter les erreurs d'interprétation.

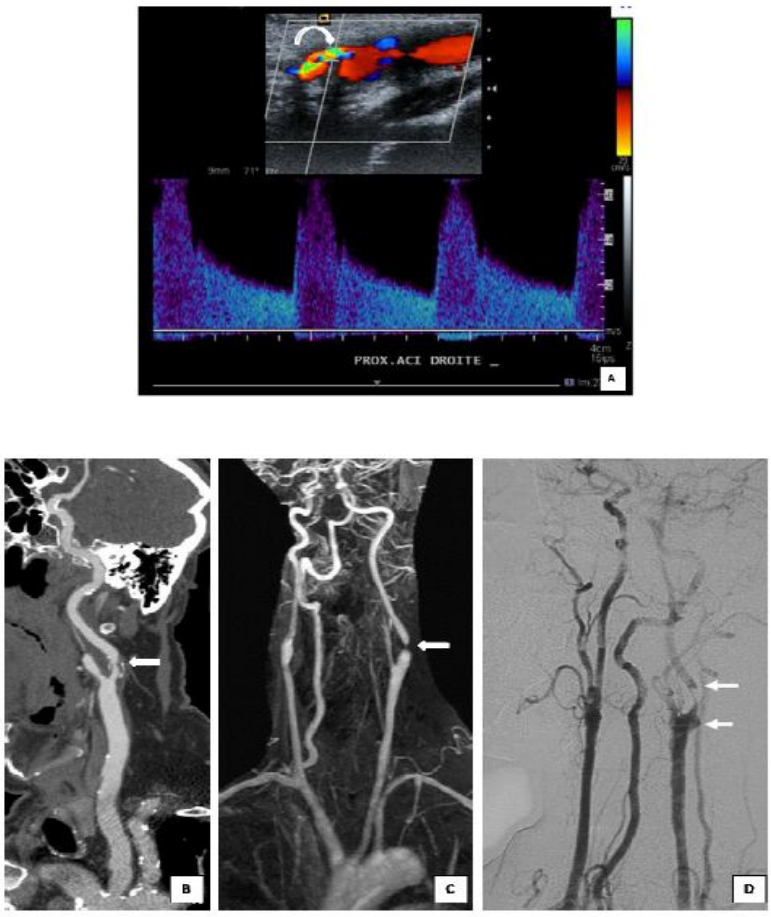


Figure4: visualisation d'une sténose de la carotide interne en écho-doppler (A),en angio-TDM (reconstruction 2D) (B), en ARM (reconstruction 3D MIP) (C), et en artériographie (D) [14]

Prise en charge thérapeutique des sténoses carotidiennes

I. TRAITEMENT MEDICAL

Il n'y a pas d'antinomie entre le traitement médical et le traitement chirurgical des sténoses carotidiennes mais au contraire, une complémentarité. La seule étude qui a voulu comparer chirurgie au traitement médical dans les sténoses asymptomatiques a été très rapidement arrêtée en raison d'un excès d'infarctus du myocarde dans le groupe chirurgie qui était privé d'aspirine.[16]

Aucun essai thérapeutique contrôlé de grande envergure n'a été spécifiquement consacré à l'évaluation des traitements médicaux dans les sténoses carotides, qu'elles soient symptomatiques ou asymptomatiques.

Néanmoins ces sténoses n'étant qu'une localisation parmi d'autres de la maladie athéromateuse, il n'est pas déraisonnable de leur appliquer les mêmes traitements préventifs des manifestations thrombotiques de l'athérosclérose, c'est-à-dire le traitement des facteurs de risque cardio-vasculaire et les anti-thrombotiques.[17]

A. Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire :

1) L'hypertension artérielle (HTA) :

C'est le principal facteur de risque d'infarctus cérébral, il est retrouvé chez 60 % des patients avec une sténose carotidienne symptomatique supérieure à 70% (NASCET) ,[18] indépendamment de l'âge et du sexe[19].Il est alors évident qu'un traitement antihypertenseur bien conduit permet de réduire le risque d'AVC jusqu'à 42%.[20]

2) Le tabac :

C'est le deuxième facteur de risque de sténose carotidienne, après l'HTA, son rôle favorisant a été bien démontré [21].Son sevrage réduit à moitié le risque global d'AVC chez les anciens fumeurs.[22]

3) La dyslipidémie :

Le lien entre l'hyperlipidémie et la survenue d'AVC athéro-thrombotique n'est pas encore bien établi, mais il a été démontré sur plusieurs études que le risque relatif d'AVC chez les sujets hypercholestérolémiques reste assez faible.[23]

4) Les cardiopathies :

C'est un facteur de risque majeur qui potentialise les autres facteurs. La fibrillation paroxystique, dont la prévalence augmente avec l'âge comme celle de la sténose des carotides, anticipe la survenue de l'ischémie cérébrale, alors que la présence d'une cardiopathie ischémique multiplie par deux ce risque d'infarctus [24-25].

5) Le diabète :

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

6) Les autres facteurs :

-*l'hyperhomocystéinémie* est corrélée à une augmentation de la prévalence des sténoses carotidiennes dans la population générale [26], mais l'effet préventif de son traitement n'est pas encore établi.

-*l'alcool* augmenterait le risque de toutes les variétés d'AVC mais son impact direct sur la pathologie athéroscléreuse n'est pas très clair.[27]

-l'obésité : son rôle comme facteur de risque d'infarctus cérébral est établi mais son importance dans le développement des AVC liés à une sténose carotidienne est mal connue.

B. Le traitement anti-thrombotique :

1) Les antiagrégants plaquettaires :

La grande majorité des événements cliniques dus aux sténoses carotidiennes est secondaire aux phénomènes thromboemboliques d'où le recours aux traitements anti thrombotiques, assurant ainsi une prévention primaire et secondaire .[28]

a) Acide acétylsalicylique : Aspirine

L'aspirine reste l'antiagrégant de base [29] mais la dose optimale en matière de prévention des AVC reste encore controversée, et la polémique n'est pas encore levée entre les prescripteurs des faibles doses et des doses plus élevées. Cependant, la plupart s'accordent sur une posologie moyenne efficace de 75 à 325 mg / jour. [30]

b) Ticlopidine et clopidogrel :

Ce sont de forts antiagrégants plaquettaires, leur efficacité est prouvée [31] avec une bonne tolérance [32]

c) Les nouveaux agents antiagrégants :

- *Dipyridamole :*

Il est utilisé surtout en association avec l'aspirine. Son indication reste presque limitée à la prévention secondaire.

- *Les inhibiteurs du récepteur du fibrinogène (anticorps anti IIb-IIIa) :*

Agissent par le biais d'une inhibition de la fixation du fibrinogène sur les complexes glycoprotéiques GP IIb/IIIa. Leur prescription dans les sténoses carotidiennes est en cours d'étude.[33]

2) Les anticoagulants :

a) 'héparine :

Bien qu'elle ne repose sur aucune étude contrôlée fiable, [34] elle est très souvent utilisée aussi bien à court terme qu'en prévention secondaire, mais le risque hémorragique important qu'elle comporte rend sa pratique controversée.

b) *anticoagulants oraux* :

Leur utilisation dans la prévention des ischémies cérébrales liées à l'athérosclérose était sujet de nombreuses études randomisées [35-36] qui ont conclu à une absence d'effet bénéfique par rapport aux antiagrégants plaquettaires, d'où l'abandon de leurs prescriptions dans la prévention secondaire des AVC ischémiques, sauf dans des cas de cardiopathie emboligène associée, ou des AIT qui se répètent en dépit d'un traitement antiagrégant plaquettaire bien mené.

EN CONCLUSION [11]*:*

Le traitement médical des sténoses carotides est plus consensuel que basé sur les preuves.

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

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

2. La prescription d'une statine en cas d'hypercholestérolémie ou d'atteinte clinique dans le territoire coronaire.
3. La prescription d'antiplaquettaires : aspirine dans les sténoses asymptomatiques du fait de son bénéfice en prévention primaire de l'infarctus du myocarde. Et l'un des quatre (aspirine, ticlopidine, clopidogrel, association aspirine-dipyridamole) en cas de sténose symptomatique.
4. L'éducation sur les AIT carotidiens dans les sténoses asymptomatiques.
5. Un suivi clinique régulier afin de dépister les AIT et les symptômes d'autres localisations de l'athérosclérose.
6. L'intérêt du suivi ultrasonore n'est pas établi mais il pourrait être envisagé dans les sténoses >50% qui semblent les plus susceptibles de s'aggraver.

II. TECHNIQUES DE REVASCULARISATION :

A. La chirurgie carotidienne :

1) Historique :

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

La paternité de la première restauration est un sujet de débat ; trois auteurs se la partagent : De Bakey, Eastcott, Carrea. Toutes ces « premières » se situent entre 1950 et 1954.[37]

2) Principe :

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

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

3) Moyens :

Le bénéfice de la chirurgie est fonction du rapport entre le risque spontané d'infarctus cérébral homolatéral et le risque chirurgical. De nombreux facteurs interviennent : le patient, les techniques anesthésiques, et les techniques chirurgicales notamment l'expérience de l'équipe chirurgicale. [14]

- *Facteurs liés aux patients*

Deux éléments significatifs sont retrouvés :

- ✧ un événement clinique qualifiant, cérébral plutôt que rétinien
- ✧ et une occlusion carotide controlatérale.

- *Procédures anesthésiques*

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

- ✧ une surveillance directe de la tolérance neurologique au clampage ;
- ✧ le moindre recours au shunt carotidien ;
- ✧ une réduction des complications coronaires en raison d'un meilleur équilibre tensionnel (absence de preuve).

- *Techniques chirurgicales*

La chirurgie comporte trois volets :

4) L'exposition

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

- ✧ préserver les nerfs crâniens (nerf hypoglosse, nerf pneumogastrique)
- ✧ d'exposer la bifurcation et de clamper les artères en zone saine.

5) La tolérance au clampage

Elle peut être appréciée en préopératoire en simulant le clampage carotidien au décours du doppler transcrânien (étude hémodynamique) ou au décours de l'artériographie (étude anatomique).

Sous ALR, c'est de toute façon l'état neurologique qui guide la mise en place d'un shunt.

Sous AG, la tolérance neurologique est incomplètement appréciée, l'utilisation de shunt peut être systématique ou en se basant sur des critères cliniques ou anatomiques.

6) Les techniques chirurgicales

Pour la technique proprement dite, il existe différentes modalités chirurgicales qui sont aujourd'hui bien réglées et validées ; elles n'apparaissent pas être les facteurs dominants de morbidité [14]

a) L'endartériectomie carotidienne avec suture simple :(Figure 5-B)

Consiste à la restauration d'un calibre artériel normal et d'une lumière lisse par l'ablation de la plaque sténosante.la fermeture de l'artériotomie se fait directement par deux hémi-surjets.

L'utilisation de shunt carotidien n'est pas systématique, [39-40-41]

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

b) L'endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch : (Figure 5-C)

La persistance d'une sténose ou d'une plaque athéromateuse résiduelle distale, sera à l'origine d'une embolie ou d'une thrombose postopératoire, la fermeture par patch s'impose alors comme astuce préventive .Plusieurs matériaux sont utilisables : la veine saphène, la veine jugulaire interne (VJI), l'artère thyroïdienne supérieure, et les matériaux prothétiques.

Par commodité et parce que la supériorité du matériel autogène à ce niveau n'a jamais été démontrée, la plupart des équipes donnent aujourd'hui la préférence aux patchs prothétiques qui sont disponibles en trois matériaux différents : le Dacron®, le polytétrafluoroéthylène (PTFE), et le polyuréthane. Le choix du matériau dépend des habitudes de chacun et il n'y a aucun argument scientifique en faveur de l'un ou l'autre de ces substituts. [42-43]

c) L'endartériectomie par éversion :(Figure 6)

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

Elle a l'avantage de suivre le séquestre jusqu'à sa limite la plus distale et de traiter à la fois la sténose et l'excès de longueur quand il est associé [45-46]

d) Le pontage carotidien :(Figure 7)

Cette technique n'a jamais été largement utilisée. [47-48-49] Elle représente une solution intéressante, lorsqu'il existe une athérosclérose de l'ACC étendue jusqu'au niveau du muscle omohyoïdien. Elle est pour beaucoup la solution de choix en cas d'échec de l'endartériectomie carotidienne avéré sur le contrôle peropératoire, ou devant une thrombose postopératoire.[50-51]

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

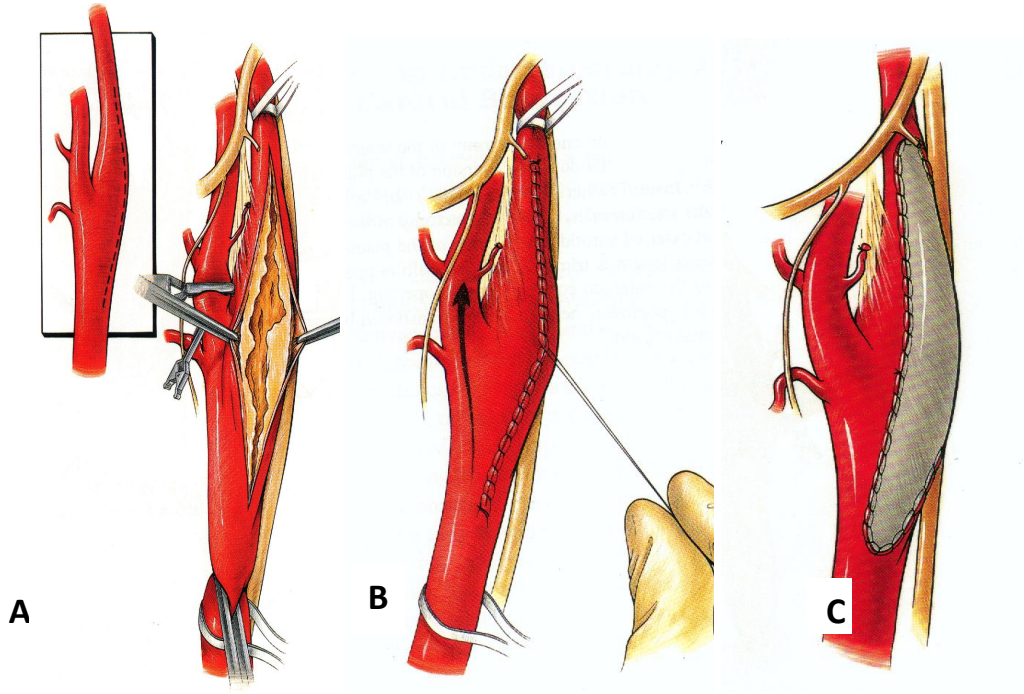


Figure 5 : A =Endartériectomie conventionnelle, B= fermeture par suture simple, C=fermeture par patch [44]

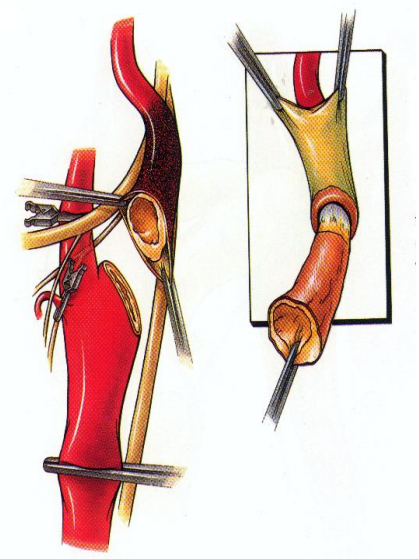


Figure 6 : l'endartériectomie par éversion

Figure 7 : pontage carotidien

7) Indications :

Les indications chirurgicales en matière de sténoses carotidiennes doivent tenir compte de deux principales notions de base :

- ✧ le bénéfice de la chirurgie par rapport au risque spontané d'infarctus cérébral homolatéral à la sténose.
- ✧ le taux cumulé de morbimortalité (TCMM), défini comme étant le taux cumulé de décès et d'accidents neurologiques avec séquelles survenus jusqu'au 30^{e} jour postopératoire .il est fixé par l'American Heart Association Stroke Council à 3% pour les sténoses asymptomatiques et à 5% pour les sténoses symptomatiques.[52]

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

Le groupe de travail de l'Agence National pour le Développement de l'Évaluation Médicale a proposé des recommandations référenciées en matière d'endartériectomie carotidienne.[53]

Ainsi ;

Pour les sténoses symptomatiques, Il y'a indication à opérer en cas de :

- sténose carotidienne ≥70 % (NASCET), sous réserve d'un risque chirurgical < 7,5%.
- sténose carotidienne comprise entre 40% et 70% (NASCET) en tenant compte d'un certain nombre de facteurs : l'événement hémisphérique, l'évolutivité des lésions, la répétition des accidents, et l'existence d'infarctus silencieux.

Pour les sténoses asymptomatiques :

- il y a indication à opérer les patients ayant une sténose carotidienne ≥60% (NASCET), sous réserve d'un risque chirurgical <2,3%
- il n'y a pas indication à opérer les sténoses asymptomatiques < 60% (NASCET)

B. L'angioplastie carotidienne avec stenting : [54]

1) Historique :

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

Les séries initiales rapportaient toutefois des taux cumulés de morbimortalité (TCMM) importants en relation le plus souvent avec des échecs techniques.[55-58]

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

2) La salle d'angioplastie :

Les procédures d'angioplastie carotidienne peuvent se dérouler aussi bien dans un bloc opératoire équipé que dans une salle d'endovasculaire classique.

La table opératoire doit être radio-transparente et mobile, l'arceau doit également être mobil afin de pouvoir réaliser un balayage immédiat entre la crosse de l'aorte, la bifurcation carotidienne et la circulation intracérébrale.

L'appareil radiologique de scopie doit intégrer un mode d'acquisition, un mode de soustraction ainsi que le traçage numérique (road-maping). [59]

Figure 8 : salle d'endovasculaire de l'HMIMV Rabat

3) Le matériel de l'angioplastie carotidienne : [60]

a) Matériel de ponction :

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

Un cathéter de ponction est caractérisé par :

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

b) Les guides :

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

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

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

***Les guides à âme mobile** : caractérisés par un support central mobil qui peut être retiré pour assouplir l'extrémité du guide

*** Les guides lisses:** le fil d'acier qui forme la gaine -ressort périphérique a une section carrée, ce qui leur confère une surface parfaitement lisse, moins thrombogène.

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

***Les guides rigides (STIFF)**: caractérisés par leurs âmes fusionnées à la gaine périphérique.

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

- les guides hydrophiles 0,035 150 cm ou 260cm.
- les guides hydrophiles 0,035/260cm, version Stiff.
- Les guides téflonnés en J standard 0,035/180 cm, en cas de montée de cathéter guide ou d'introducteurs longs
- les guides rigides Amplatz ou Back-up Meier 0,035/180 cm, en cas de difficulté de cathétérisme.
- Les guides 0,014 permettant le cathétérisme des sténoses très serrés et permettant l'utilisation facile de ballons et de stents (un échange rapide)

c) Les introducteurs :

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

Ils sont constitués :

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

d) Les cathéters diagnostiques :

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

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

e) Les cathéters-guides :

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

f) Les cathéters d'angioplastie :

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

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

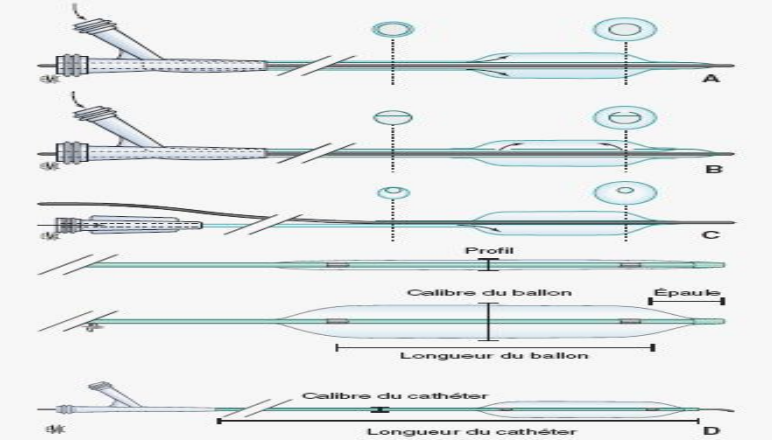


Figure 10: Cathéters d'angioplastie. **A.** Cathéter coaxial. **B.** Cathéter à double lumière. **C.** Système Monorail®. **D.** Dénomination des différentes parties d'un cathéter d'angioplastie

Figure 11 : les guides utilisés en angioplastie

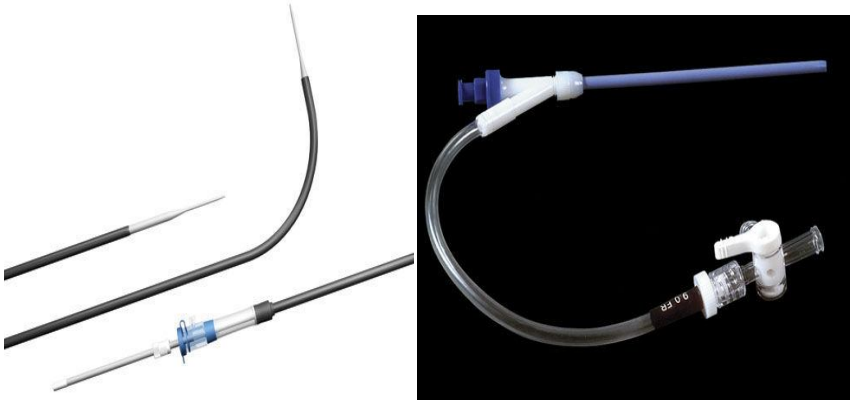


Figure 12 : Introducteurs de cathéters d'angioplastie

Les cathéters se différencient par plusieurs caractéristiques morphologiques et dynamiques :

-**profil des cathéters** : il s'agit de la forme du cathéter et de sa consistance.

-**La force de dilatation du ballon** : qui dépend de nombreux facteurs : la pression hydrostatique produite par le liquide d'inflation, le calibre et la longueur du ballon, ainsi que de sa compliance.

-**L'architecture du cathéter**: il peut s'agir de :

- *cathéter coaxiaux*: c'est le premier cathéter utilisé par Grüntzig ,[61] facilement manipulables avec des ballons de bonne compliance.
- *Système d'échange rapide ou Monorail* : permet la sortie du guide à une distance variable en amont du ballon, mais ne permet pas l'injection du produit de contraste.
- *Cathéter profilés (low-profile)*:leur flexibilité leur permet une progression plus facile sur le guide, ils sont dotés d'une interface particulière les rendant moins thrombogène.

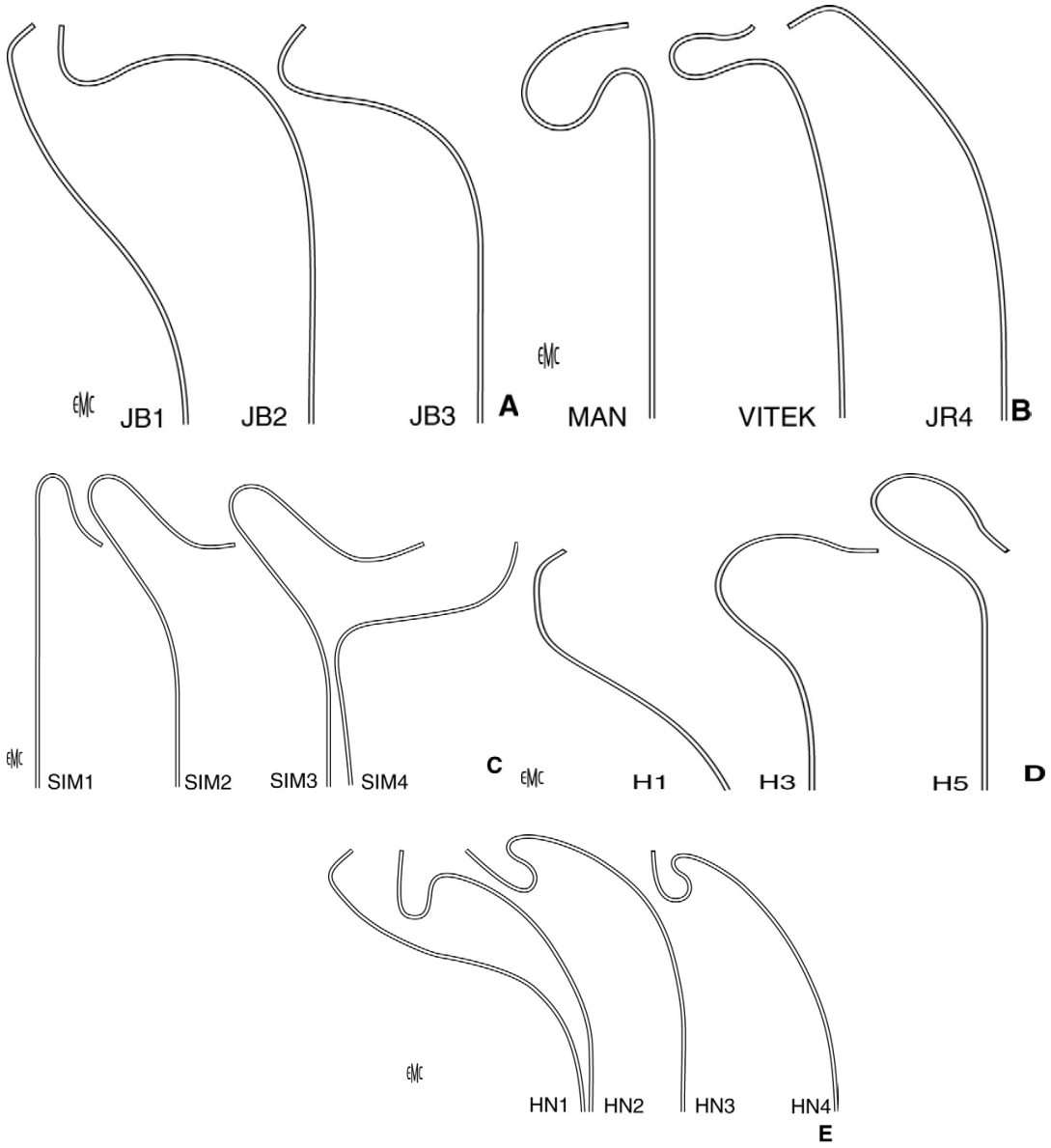


Figure 8 : Cathéters utilisés pour le cathétérisme des troncs supra-aortiques. 54

A. Cathéters de Bentson-Hanafee-Wilson. B. Cathéters de Mani, de Vitek et JR4.

C. Cathéters de Simmons (Sidewinder). D. Cathéters Headhunter.

E. Cathéters de Newton.

g) Les endoprothèses : les stents

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

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

- leur diamètre et leur longueur : qui doivent être adaptés à la sténose, ainsi qu'à son degré de raccourcissement après le largage.
- la géométrie du stent : qui dépend de sa composition et de son mode de fabrication [62-66]
- les caractères physiques et dynamiques: qui leurs permettent une adaptation à la lésion une fois déployés dans la lumière artérielle.[67]
- La radio-opacité du stent: qui permet de suivre la progression et la pose des stents.
- La thrombogénicité: de plus en plus prise en considération par les fabricants, l'utilisation de matériaux purifiés, tel le Nitinol et le Tantale [61] ,a permis de réduire le risque thrombogène des stents.[68]
- Le mode de largage du stent : qui dépend de la nature du dispositif porteur de celui-ci ; on distingue :

-***les stents montés sur ballonnet*** : ils sont déployés passivement au niveau de la sténose une fois le ballonnet gonflé.

-les stents auto-expansifs : montés sur l'extrémité d'un cathéter d'angioplastie sans ballonnet, couverts d'une gaine de protection qui les maintient fermés et sous tension .Une fois cette gaine retirée, ils retrouvent leur forme et leur calibre initial.

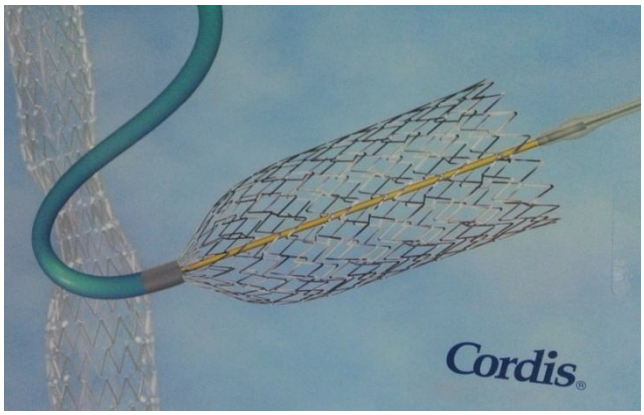


Figure 13: stent auto expansible (CORDIS)

h) Les moyens de protection cérébrale:

L'angioplastie carotidienne était associée à un taux de complications neurologiques d'environ 4 à 33% [69-70,] essentiellement en rapport avec une embolisation à partir de débris de la plaque carotidienne .[71]

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

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

Trois techniques de protection cérébrale sont utilisées actuellement :

***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.[72-73]

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.

* **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 franchi la sténose, permettant ainsi de bloquer tous les débris emboliques qui seront aspirés à travers le cathéter-guide avant de le déflater en fin de procédure.

•Ou d'un système d'occlusion proximale et d'inversion de flux : Ce système fait appel à deux ballonnets, [74] montés sur un cathéter en série l'un après l'autre, le premier sert à interrompre le flux antérograde au niveau de la carotide primitive en amont de la sténose, le deuxième interrompe le flux rétrograde de la carotide externe en aval de la bifurcation.

Le principe de cette protection, comme il a été décrit par Kachel [75] en 1996, est basé sur la création d'un shunt entre la veine et l'artère fémorales ; en effet, le cathéter porteur des deux ballonnets est relié à un système d'aspiration continue, qui fait alors inverser le flux de la carotide vers un dispositif de filtrage, lui-même relié sur un introducteur placé dans la veine fémorale, le sang filtré est réinjecté alors dans cette veine.

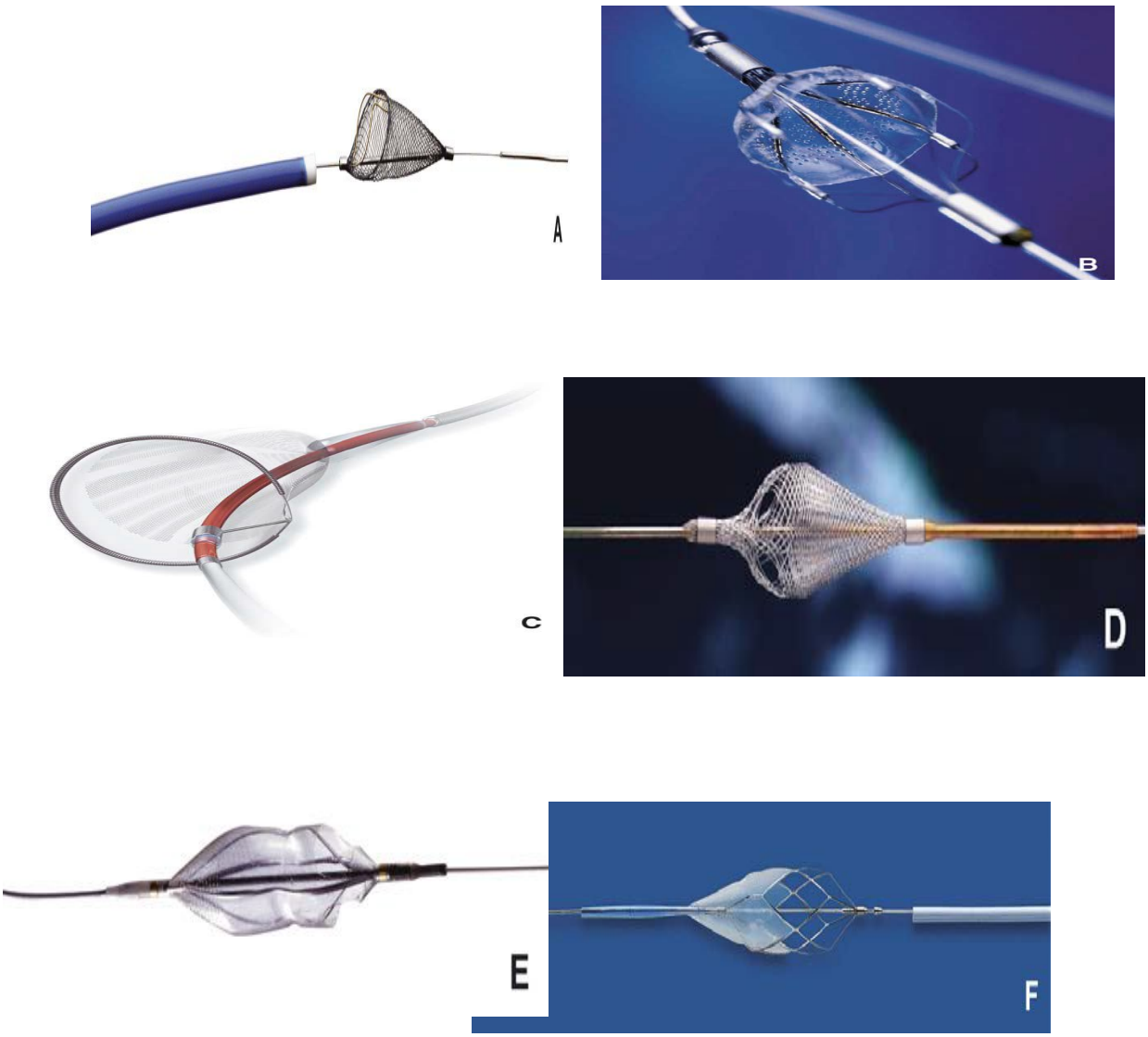


Figure 9 : Principaux systèmes de protection anti-embolique par filtre actuellement disponibles.54

A. Spider® (eV3). B. Angioguard® XP (Cordis).

C. Filterwire® EX (Boston Scientific) D. Interceptor® (Medtronic).

E. Emboshield® (Abbott Vascular) F-AccuNet® (guidant)

5) La technique de l'angioplastie carotidienne : [60]

a) L'installation du malade [55]

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

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

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

b) L'anesthésie et la surveillance préopératoire :

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

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

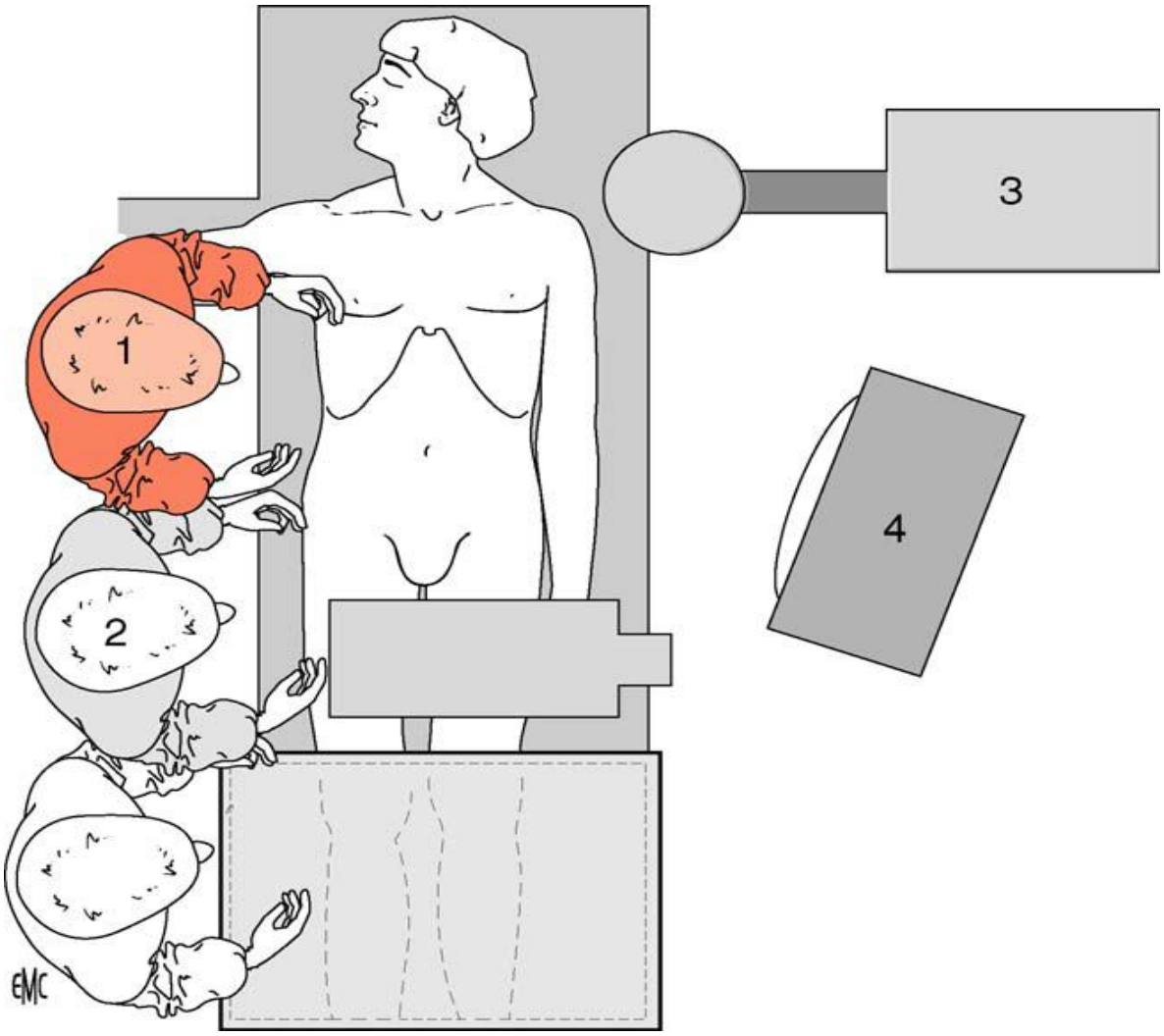


Figure 10 : Schéma représentant la disposition du personnel et du matériel au bloc opératoire. Noter que l'opérateur

(1) et l'aide (2) sont placés du côté opposé à la carotide dilatée et que l'appareil de scopie (3) et l'écran (4) sont placés du côté homolatéral à la carotide dilatée.5

c) Accès artériel

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

Quatre voies sont possibles : fémorale, cervicale, brachiale et radiale

- *la voie fémorale :*

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

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

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

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

- *la voie cervicale :*

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

- *la voie brachiale :*

Elle est théoriquement utilisée pour les lésions proximales de la carotide primitive controlatérale et du TABC .Elle exige un matériel adapté au calibre de l'artère humérale ce qui freine d'avantage son usage courant.[76-78]

- *la voie radiale :*

L'abord de cette voie dans l'angioplastie carotidienne n'a été rapporté dans la littérature que sur quelques cas, [79-80] et ce malgré la musculature élastique de l'artère et l'administration locale de vasodilatateur qui permet à l'artère de recevoir un introducteur de 8F.

d) L'approche de la bifurcation carotidienne : [55]

Après ponction et mise en place d'un introducteur à valve de 8F, sous contrôle scopique, un guide est monté jusqu'à la crosse de l'aorte et à l'aide d'un Cathéter diagnostique, on réalise une analyse soigneuse de l'arche aortique et de la disposition de l'origine des troncs supra-aortique sur une angiographie préopératoire.

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

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

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

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

Actuellement, le système de protection le plus utilisé est le filtre distal car permet une conservation complète du flux sanguin carotidien.[81]

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

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

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

En cas de sténose pré-occlusive, ou d'angulation carotidienne, un guide 0,014 type coronaire peut être utilisé en premier, sur lequel on fait monter la gaine du système de protection, puis on échange le guide par le filtre .Dans les cas extrêmes, une prédilatation de la lésion par un ballonnet coronaire de 1,5-2 mm[81] peut être réalisée avant la mise en place du système de protection.

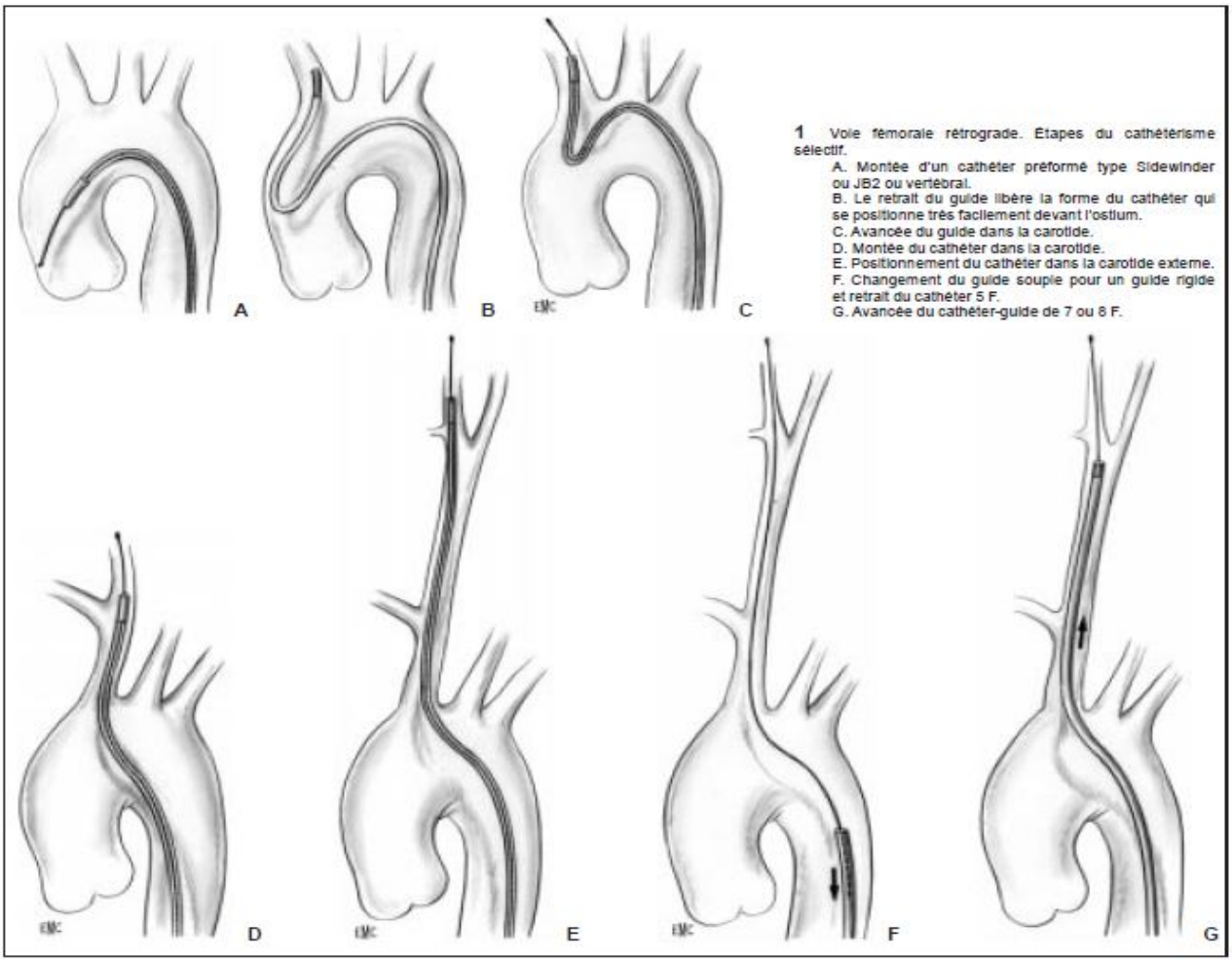


Figure 11 : voie fémorale rétrograde : étapes du cathétérisme sélectif.59

f) La prédilatation :

C'est une étape quasi systématique dans les angioplasties carotidiennes[55-81] car permet d'éviter l'oblitération de l'artère lors de la pose du stent, facilite le franchissement de la lésion par la gaine du stent, et surtout de limiter les phénomènes de cisaillement pendant la dilatation intrastent.

g) La mise en place du stent :

Les stents auto-expansibles sont préférés dans les angioplasties carotidiennes aux stents montés sur ballon qui se déforment rapidement par les compressions externes et perdent leurs caractères architecturaux.[55-81]

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

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

h) La dilatation :

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

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

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

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

En cas d'inefficacité ou de chute tensionnelle, on injecte 6mg d'éphédrine en intra veineuse lente, une injection supplémentaire de 0,5mg d'atropine peut ensuite être réalisée en cas de bradycardie persistante.[55]

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

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

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

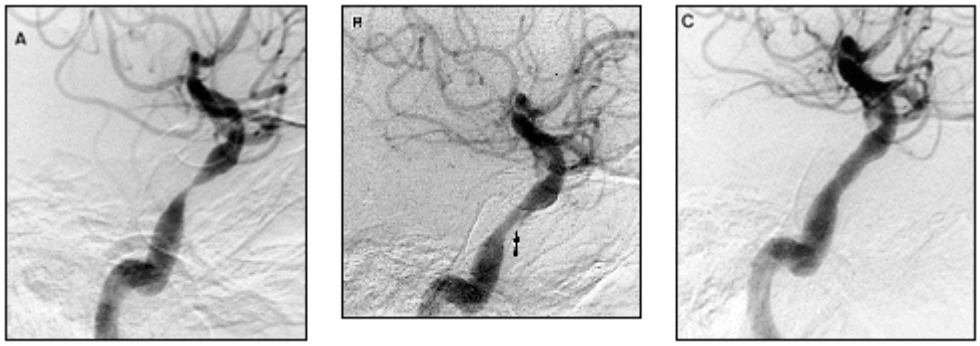
Le filtre est capturé à l'aide d'une gaine spécifique remise sur le guide porteur, et l'ensemble gaine-filtre est alors retiré.

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

Une attention particulière doit être prêtée au segment artériel qui contient le dispositif de protection, car c'est le site de prédilection des dissections lors du retrait du filtre. C'est une complication qui survient chez 1-5% des malades, et plus souvent avec les ballons occlusifs qu'avec les filtres.

Un spasme localisé est généralement transitoire à ce niveau, sa persistance nécessite l'injection intra-artérielle de nitroglycérine.[81]

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



Graphique 17: Artériographie carotidienne38 :

A : avant la revascularisation

B : aspect de dissection après dilatation

C : aspect après stenting

6) Les indications de l'ACS :

Le développement des techniques endovasculaires, l'amélioration des endoprothèses et le développement des systèmes de protection cérébrale ont permis de résoudre une grande partie des problèmes d'angioplastie carotidienne et d'aboutir à des procédures standardisées .[83-84]

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

Les résultats ont conduit à un nombre croissant d'auteurs à considérer l'angioplastie comme une alternative à l'endartériectomie, [85-88] dans toutes les situations où la chirurgie était considérée comme à plus haut risque, [89]

Ainsi, sont considérés comme indications actuelles au traitement endovasculaire [90] :

a) Les malades présentant une resténose carotidienne après endartériectomie :

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

b) Les sténoses post-radiques cervicale :

Actuellement, on ne dispose pas de données suffisantes et convaincantes qui permettent de prédire sa supériorité au traitement chirurgical, mais elle reste sur le plan clinique, plus acceptable que la chirurgie [94] du fait du faible risque de complications nerveuses et locales qu'elle comporte.

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

TERADA a publié une série de 24 patients avec une sténose symptomatique de la carotide intra-pétreuse de plus de 60%, et ayant bénéficié d'une angioplastie simple ou avec stent, il rapporte un seul accident neurologique relatif à la procédure.[95]

d) Certaines conditions anatomiques cervicales :

- ✧ un cou cicatriciel après chirurgie ou irradiation.
- ✧ présence d'une trachéotomie (qui rend difficile le bloc cervical) 96
- ✧ immobilité du cou suite à des maladies de la colonne cervicale.
- ✧ une atteinte du nerf laryngé controlatéral.97

d) L'occlusion de la carotide controlatérale :

L'EC, chez un malade avec une occlusion carotidienne controlatérale, [91-92-93] est associée à un risque important de complications neurologiques et de décès péri-opératoires.

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

e) Autres indications :

- ✧ l'âge avancé ; [92 ,98]
- ✧ les cardiopathies sévères associées ; [99-107]
- ✧ l'insuffisance rénale terminale et l'insuffisance respiratoire.[108-110]

Cependant, aucune étude de preuve n'a montré la supériorité de l'ACS chez ces malades, et les résultats actuels restent très variables et ne permettent pas encore la généralisation du traitement.

7) Les contre-indications de l'ACS[55] :

Certaines situations contre-indiquent d'emblée le recours à un traitement endovasculaire : il s'agit de patients insuffisants rénaux chronique sévères ou en cas d'allergie au produit de contraste.

La présence d'un thrombus endoluminal au sein de la lésion, bien évident à l'angiographie, constitue également une contre-indication absolue à l'ACS car représente un risque embolique majeur.

Ailleurs, il s'agit plus de situations défavorables à la réalisation d'une angioplastie carotidienne qu'à de véritables contre-indications, parmi elles on cite :

- Une anatomie vasculaire complexe rendant difficile la navigation endovasculaire ou le cathétérisme artérielle : comme un allongement important de la crosse aortique, des angulations sévères de l'origine des TSA ou de l'ACI
- Des calcifications circonférentielles importantes de la bifurcation carotidienne ;
- Des Sténoses associées à des malformations vasculaires intracrâniennes
- Enfin, une occlusion aorto -iliaque ou brachiale peut constituer un obstacle sur la voie d'abord, et rendre le cathétérisme des artères à destinée encéphalique impossible.

8) Les avantages de l'ACS [11-112] :

L'angioplastie carotidienne offre un certain nombre d'avantages potentiels par rapport à la chirurgie, notamment :

- Sa réalisation sous anesthésie locale par ponction percutanée ce qui permet une surveillance continue de l'état neurologique du patient et de procéder immédiatement, en cas de complications, à une déflation du ballonnet et au retrait du cathéter, et permet également d'éviter certaines complications locales cervicales (ex : paralysie de nerfs crâniens) ou générales de la chirurgie et de l'anesthésie.
- La diminution du temps d'ischémie cérébrale en raison de temps d'occlusion carotidienne très courts (10 à 20 secondes) pendant l'inflation du ballonnet.

Les autres avantages avancés par les partisans de l'angioplastie sont de permettre de traiter les lésions carotidiennes peu ou non chirurgicales, du fait de leur siège ou de leur nature (sténose post-radique ou resténose symptomatique post-chirurgicale) et d'offrir la possibilité d'une revascularisation combinée en un seul temps opératoire, coronarienne et carotidienne,

Il est possible, enfin, que l'angioplastie diminue la durée d'hospitalisation et le coût du traitement, avec un meilleur confort pour le patient.

9) Complications et risques de l'ACS 5[5,60] :

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

a) complications peropératoires

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

- **Bradycardie et hypotension** [113]: quasi constante au cours de la dilatation intrastent, sa prévention et son traitement passent par l'administration d'atropine et par la diminution de la pression d'inflation.

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

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

-**Spasme carotidien**[114-115] : intéresse surtout l'ACI distale. Son apparition peut être favorisée par la mise en place d'un système de protection distale en particulier par ballonnet occlusif.

-**Rupture du ballonnet de dilatation** : favorisée par des calcifications artérielles diffuses, peut avoir pour conséquence une embolie gazeuse si le ballonnet n'a pas été correctement purgé.

-**Rupture carotidienne** : complication très rare, représente une indication de reprise chirurgicale immédiate une fois l'hémostase assurée par le ballonnet.[55, 116]

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

-**Complications des systèmes de protection cérébrale** : notamment la thrombose et l'embolisation, mais se voient très rarement depuis l'avènement des filtres de dernière génération.

b) Complications postopératoires

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

-**Complications thromboemboliques** : causées par la formation de thrombus dans le stent qui aboutit soit à des embolies cérébrales, soit à une thrombose aiguë intrastent.

-**Complications générales** *:*

+*Syndrome d'hyperperfusion* : survient préférentiellement chez des patients ayant une sténose très serrée et une circulation collatérale peu développée.[117-118] Son traitement repose sur un contrôle tensionnel péri opératoire rigoureux.

+*Hémorragie intracérébrale* : événement rare mais dramatique qui s'accompagne d'un taux de mortalité très élevé.[119]

+*Encéphalopathie au produit de contraste* : Il s'agit d'une complication exceptionnelle qui a été décrite au cours de procédures longues et complexes avec utilisation de grandes quantités de produit de contraste.[120]

+ *Hypotension persistante* : par excès de stimulation des barorécepteurs du sinus carotidien. [121]

+*Insuffisance rénale* : liée à la néphrotoxicité des produits de contraste iodés sans spécificité particulière relative à la dilatation carotidienne.

-**Complications de la voie d'abord** : Il s'agit essentiellement des hématomes et de faux anévrismes au point de ponction. Leur prévention repose sur l'utilisation de systèmes de fermeture en l'absence de contre-indication, et, le cas échéant, sur une technique de compression rigoureuse.

c) Complications tardives

-**Resténose et occlusion** : représentent les principales complications tardives des angioplasties carotidiennes, leurs histoire naturelle est mal connue et leurs traitement repose avant tout sur la dilatation redux.

-**Modifications de la position et morphologie du stent** avec parfois des désinsertions.[122]

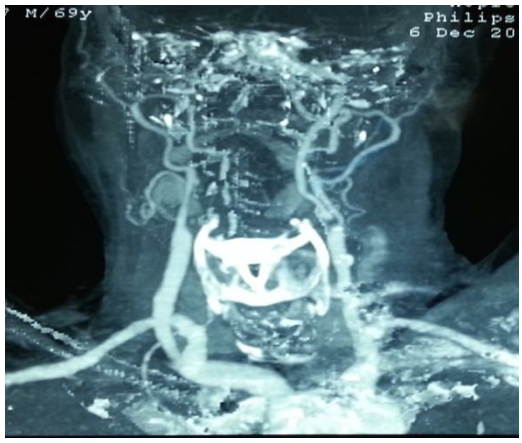
Matériel et méthodes

Nous avons colligé de manière rétrospective sept observations de malades porteurs de sténoses carotidiennes extra-crâniennes ayant été traités par angioplastie carotidienne dans le service de chirurgie vasculaire de l'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V DE RABAT (Pr M. Taberkant), durant une période s'étalant entre mars 2008 et septembre 2013.

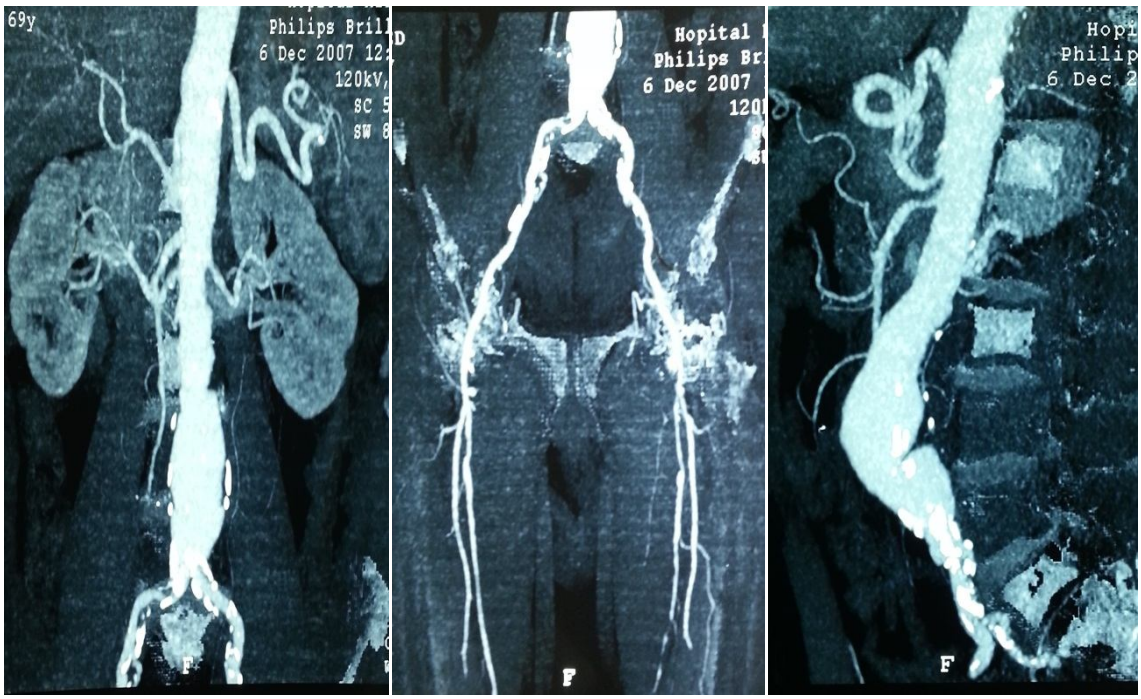
Toutes les données relatives aux patients ont été recueillis à partir des dossiers médicaux des malades : anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

OBSERVATION 1

- Identité : E-M, homme, 63ans.
- FDRCVX : âge, sexe, tabagisme chronique, l'obésité, HTA, dyslipidémie.
- Date d'hospitalisation : 23/03/2008.
- Contexte de découverte (CDD) : Sténose carotidienne gauche serrée asymptomatique découverte suite à un syndrome coronarien aigu.
- Examen clinique : souffle carotidien bilatéral, masse abdominale battante et expansive.
- Echodoppler des TSA :
  - Occlusion de l'ACI droite.
  - Sténose 70% de l'ACI gauche à son origine.
- Angioscanner TSA :
  - Occlusion de la carotide interne droite.
  - Sténose pré-occlusive de la carotide interne gauche.



- Angioscanner abdomino-pelvien :
  - Anévrysme de l'aorte abdominale sous rénale à 52 mm de diamètre.
  - Sténose serrée de l'artère iliaque primitive gauche.



- Indication du traitement endovasculaire :
  - Terrain coronarien sévère, occlusion de l'ACI droite, anévrysme de l'aorte abdominale sous rénale.
- Procédure : réalisée le 28/03/2008
  - Ponction fémorale droite, introducteur 8F, guide TERUMO 0,035/ 180 cm
  - Sonde MP 4F
  - Cathéter guide 8F MP sur guide 0,035 SUPER STIFF 260 cm

- Système de protection (filtre EZ BOSTON 3,5-5 mm)
- Stent auto-expansible (CAROTID WALL STENT 7,0mm/40 mm)
- Dilatation intrastent par un ballon GAZELLE (5,5mm-20mm)
- Crise convulsive spontanément résolutive après déflation
- Contrôle angiographique : bonne expansion du stent.

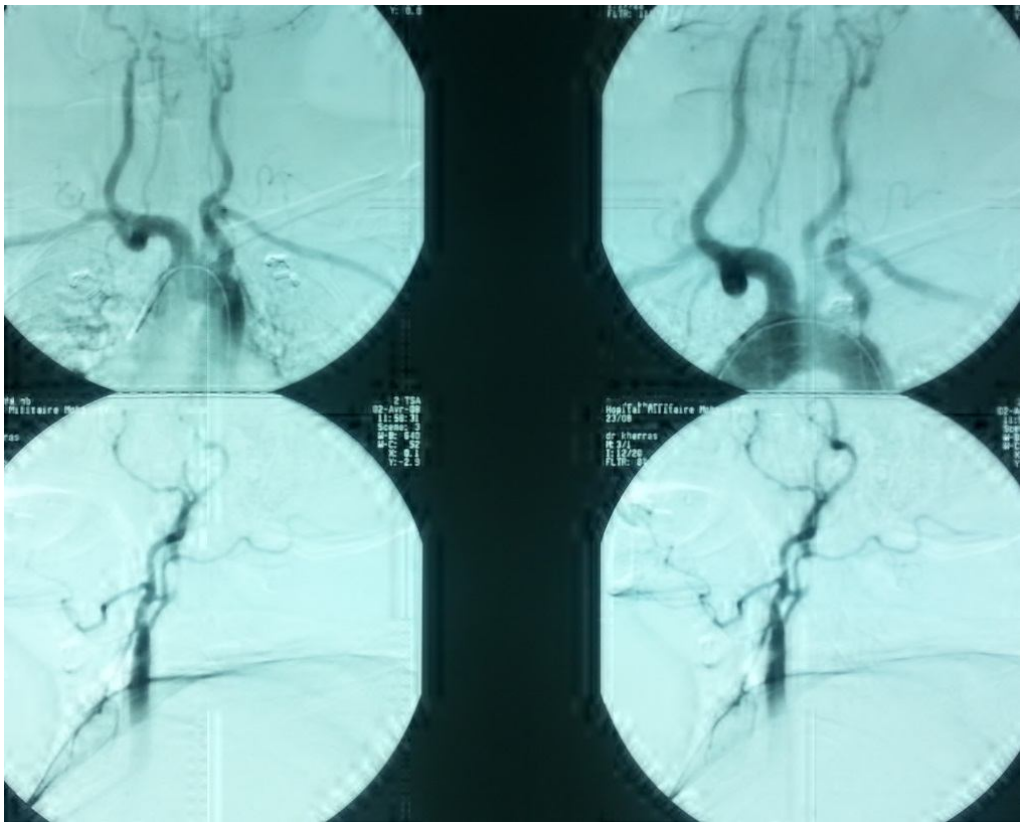
➢ Suites immédiates : sans anomalies.

➢ Suivi ultérieur :

- Double pontage aorto coronarien 2 mois plus tard.
- Mise à plat avec greffe de son anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale 4 mois plus tard.
- Contrôle doppler en 2010 : Stent perméable sans resténose.
- Malade perdu de vu par la suite.

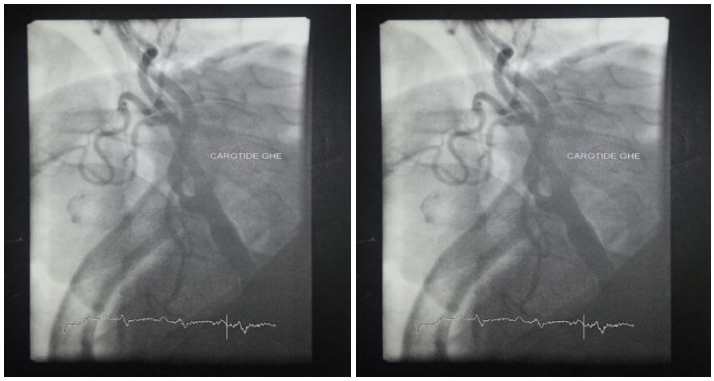
OBSERVATION 2

- Identité : M-F, âgée de 60 ans.
- FDRCVX : âge, diabète insulinodépendant et hypertension artérielle.
- Date d'admission : 01/04/2008.
- CDD : Sténose symptomatique de la carotide interne droite.
- Examen Clinique : léger déficit moteur résiduel de l'hémicorps gauche.
- Echodoppler des TSA : sténose serré de l'ACI droite distale et sténose à 45 % de l'ACI gauche.
- Angioscanner : Sténose pré occlusive de l'ACI droite distale, sténose 50~60% de l'ACI gauche.
- Indication du traitement endovasculaire : sténose serrée de la carotide interne droite dans sa portion distale du segment extra-crânien.
- Procédure : réalisée le 09/04/2008
  - ponction fémorale droite
  - introducteur 8F, Guide TERUMO 0,035, sonde MP 4F
  - GUIDE STIFF 0,035 /260 cm puis un catché guide MP 8F
  - système de protection filtre (filtre WIRE EZ 3,5-5)
  - Pré dilatation par un ballon coronaire 3mm/25mm
  - Stent auto-expansible 7mm/30mm WALL STENT BOSTON
  - Dilatation intrastent par un ballon 5,5mm/20mm BOSTON SCIENTIFIC
  - Contrôle angiographique : absence de sténose résiduelle
- Suites immédiates : pas de complications.
- Suivi ultérieur : écho-Doppler des TSA (2013) : stent perméable, sans sténose récurrente.



OBSERVATION 3

- Identité : F-M-O, homme, 67 ans.
- FDRCVX: âge, sexe masculin, tabagisme chronique et diabète insulinodépendant.
- Date d'hospitalisation: 26/05/2008
- CDD : Sténose carotidienne bilatérale asymptomatique découverte dans les suites d'un syndrome coronarien aigu.
- Examen clinique : souffle carotidien bilatéral.
- Echodoppler des troncs supra-aortiques (TSA) :
  - surcharge athéromateuse diffuse.
  - sténose serrée à 80% à l'origine de la carotide interne droite.
  - sténose serrée à 70% à l'origine de la carotide interne gauche.
- Artériographie des troncs supra-aortiques :
  - sténose très serrée de la carotide interne droite à 85%.
  - sténose moyennement serrée de l'artère carotide interne gauche à 50-60%.



- Indication du traitement endovasculaire:
- IDM récent, sténose carotidienne bilatérale.
- Procédure : réalisée le 03/06/2008

  - Ponction fémorale droite
  - Introducteur 8F
  - 50 mg d'héparine en IVD
  - Guide TERUMO 0,035 /150 cm sur une sonde LJ 4F
  - cathétérisme du TABC puis de l'ACP droite
  - échange du guide TERUMO par un guide 0,035 SUPER STIFF 260 cm
  - Montée d'un KT guide MP 8F qui est placé en amont de la bifurcation carotidienne
  - mise en place du filtre carotidien, type WIZE de BOSTON SCIENTIFIC
  - Prédilatation par un ballon coronaire
  - mise en place du stent carotidien 7mm/30 mm (WALL STENT BOSTON, SC)
  - dilatation intrastent (ballon 5mm/20mm BS),
  - Bradycardie sévère : 1 mg d'atropine en IVD
  - Angiographie de contrôle : bonne expansion du stent.
- suites immédiates: surveillance 24 h en réanimation sans complications.
- Suivi ultérieur :

  - Angioplastie carotidienne du côté controlatéral (carotide gauche) dans un autre centre après 2 ans.
  - Décès 3 ans plus tard.

OBSERVATION 4

- Identité : A.B.M, homme ,62 ans.
- Antécédent : cancer du larynx traité par radiothérapie 6 ans plutôt.
- FDRCVX : âge, sexe masculin et tabagisme.
- Date d'hospitalisation : le 03/04/2012
- CDD : -AVCI droit 6 mois plutôt partiellement régressif
  - Sténose carotidienne bilatérale, symptomatique
- Clinique :
  - Légère hémiparésie de l'hémicorps gauche
  - Cou radique avec fibrose cutanée cervicale
- Echodoppler des TSA :
  - Carotide commune droite siège d'une sténose longue non significative
  - sténose courte et serrée de plus de 70% de la carotide interne gauche
- Angioscanner des TSA :
  - sténose peu serrée (60%) du bulbe carotidien étendue à la carotide interne droite
  - sténose très serrée de l'origine de la carotide interne gauche

- TDM cérébrale :
  - infarctus cérébral pariétal droit sur un AVC ischémique du territoire sylvien droit superficiel
  - AVC ischémique du territoire de la cérébelleuse droite
- IRM cérébrale :
  - Masses cérébrales et cérébelleuses hémisphériques droites évoquant des localisations secondaires
- Indication d'angioplastie :
  - Cou hostile
  - Sténose carotidienne bilatérale d'origine radique.
- Procédure : réalisée le 06/04/2012
  - Ponction fémorale droite, Intro 8F, guide 0,035 hydrophile, sonde MP 5F,
  - Cathétérisme de la carotide commune gauche
  - Cathéter guide MP 8F, mise en place d'un système de protection CORDIS ANGIOGUARD
  - Largage d'un Stent 6mm/30mm CORDIS PRECISE
  - Dilatation par ballon 6/20
  - Opacification de contrôle : pas de sténose résiduelle
- Surveillance 24 h en réanimation :sans anomalies
- Suivi ultérieur :
  - Echodoppler de 6 mois : stent perméable sans resténose
  - Malade perdu de vue par la suite

OBSERVATION 5

- Identité : B, L, femme, 62 ans.
- Date d'hospitalisation : le 21/05/2013.
- FDRCVX : âge, diabète insulinodépendant, HTA et dyslipidémie.
- CDD :
  - Bilan poly artériel
  - Sténose carotidienne très serrée, bilatérale et asymptomatique.
- Clinique : sans particularités.
- Écho-Doppler des TSA :
  - Sténose serrée au départ des deux carotides internes droite et gauche avec une accélération du flux en aval.
- Angioscanner des TSA :
  - Sténoses des bulbes carotidiens, pré-occlusive à gauche et serrée à droite
- Indication d'angioplastie :
  - Terrain coronarien, sténoses carotidiennes bilatérales très serrées.
- Procédure : réalisée le 27/05/2013
  - Ponction fémorale droite
  - Introducteur 8F
  - 50 mg d'héparine en IVD

- Guide TERUMO 0,035 /150cm sur une sonde LJ 4F
- Montée d'un KT guide MP 8F
- mise en place du filtre carotidien, filtre WIZE de BOSTON SCIENTIFIC,
- Prédilatation par un ballon coronaire
- mise en place du stent carotidien 7mm/30 mm (WALL STENT BOSTON, SC)
- dilatation intrastent (ballon 5mm/20mm BS),
- Angiographie de contrôle : bonne expansion du stent dans l'ACI gauche

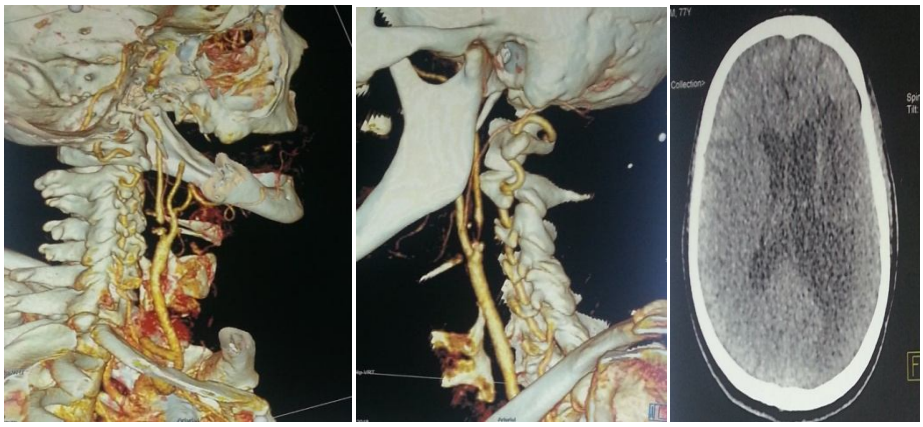
➢ Suites immédiates : sans anomalies.

➢ Suivi ultérieur : Malade perdue de vue.

OBSERVATION 6

- Identité : H.J, homme, 76 ans.
- Date d'hospitalisation : 23/07/2013.
- FDRCVX: âge, sexe masculin, diabète insulinodépendant, HTA et dyslipidémie
- CDD :
  - AVC ischémique gauche 1 mois plutôt
  - Sténose carotidienne bilatérale très serrée symptomatique
- Clinique :
  - déficit moteur de l'hémicorps droit
  - Souffle vasculaire sur le trajet des deux artères carotides
- Echodoppler des TSA :
  - Sténose très serrée à 85% de la carotide interne gauche
  - Sténose très serrée à 75% de la carotide interne droite
- Angioscanner des TSA :
  - Sténose très serrée à droite (90%) au niveau du bulbe et de la portion proximale de la carotide interne en partie calcifiée
  - Pré-occlusion à gauche au départ de la carotide interne

- TDM cérébrale : foyer ischémique sylvien gauche constitué

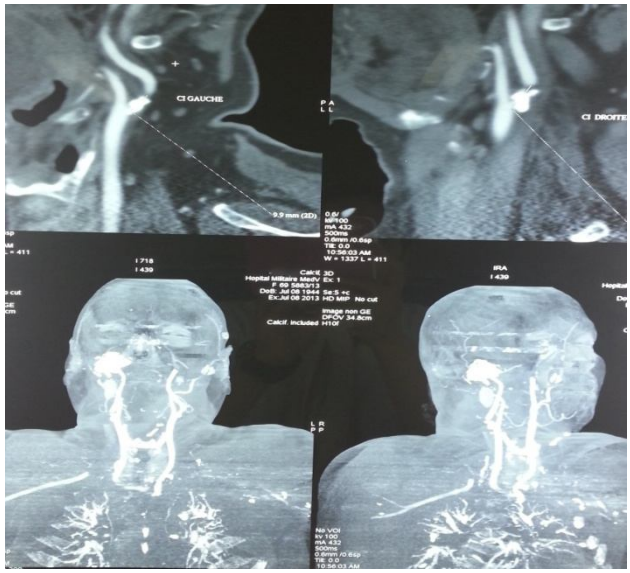


- Indication d'angioplastie : Mauvais état général + sténose carotidienne bilatérale très serrée.
- Procédure : réalisée le 29/07/2013
  - ponction fémorale droite, Intro 6F, guide TERUMO 0,035
  - Cathéter guide H1 jusqu'à l'artère carotide commune (ACC) droite
  - Opacification : sténose très serrée de la carotide interne droite étendue sur environ 2cm
  - Echange de l'Introducteur (8 F) et du guide et mise en place du système de protection cérébrale
  - Prédilatation par un ballon coronaire de 25mm/2,5 mm
  - Stent auto-expansible de 6mm/30mm
  - Lors de l'inflation : Choc vagal avec agitation et hypotension, rapidement jugulée par le remplissage vasculaire et l'administration de drogues vaso-actives
- Suites opératoires : séjour 24 h en réanimation, légère agitation initiale.
- Suivi ultérieur : Stent perméable au doppler de contrôle à 4 mois.
- Patient refuse le traitement du côté controlatéral

OBSERVATION 7

- Identité : J.F, femme, 69 ans.
- Date d'hospitalisation : 16/09/2013
- FDRCVX : âge, diabète insulinodépendant, HTA et dyslipidémie.
- CDD : Bilan poly artériel
  - Sténose carotidienne bilatérale très serrée asymptomatique.
- Clinique : souffle vasculaire sur le trajet des deux carotides.
- Echodoppler des TSA :
  - sub-occlusion à l'origine de l'artère carotide interne gauche.
  - sténose très serrée de l'artère carotide interne droite.
- Angioscanner des TSA :

Sténose serrée ~ 80% des deux artères carotides internes droite et gauche.



- Indication du traitement endovasculaire : Coronaropathie sévère + Sténose bilatérale très serrée.
- Procédure : réalisée le 17/09/2013
  - Ponction fémorale droite, Intro 8F, guide AQUATRACK 0,035 Repérage du TABC et de la sténose à l'origine de l'ACI droite.
  - Echange du guide par un STIFF 260 cm, puis montée d'un cathéter guide 8F.
  - Héparinisation générale 50mg,
  - Filtre cérébral type ANGIOGUARD (180 cm/6mm)
  - Déploiement d'un stent type PRECISE PRO 6mm / 30mm
  - Inflation par un ballon de 6mm /20mm
  - Bradycardie : injection d'un mg d'Atropine.
  - Opacification de contrôle : stent en place
- Surveillance 24 h en réanimation : Crise convulsive à H3, Bonne évolution sous traitement médical
- Suivi ultérieur :
  - Angioplastie carotidienne gauche réalisée le 12 /12/2013
  - Control du stent carotidien droit sans anomalies
  - Double PAC prévu dans 1 mois

Résultats

I. DONNEES ANALYTIQUES : (Tableau IV)

A. Age :

Variait entre 60 ans et 76 ans. La moyenne d'âge chez les femmes était de 64 ans, alors que chez les hommes, elle était de 67 ans.

B. Sexe :

Il s'agissait de quatre hommes et trois femmes, soit un sex-ratio de 1,33.

C. FRCVX :

Les patients de notre série avaient au moins deux FRCVX. Cinq des patients étaient diabétiques et hypertendus (71%), quatre avaient une dyslipidémie (75%), et trois malades étaient tabagiques (43%). (Graphique 1)

Quatre malades avaient une cardiopathie ischémique sévère.

D. Contexte de découverte :

Dans quatre cas soit chez 57 % des malades la sténose carotidienne était asymptomatique et découverte lors du bilan de la maladie athéromateuse ou dans les suites d'un syndrome coronarien aigu.

Chez trois patients, soit 43% de la série, celle-ci a été découverte lors du bilan étiologique d'un AVCI.

E. Etiologie de la sténose carotidienne :

La sténose carotidienne était d'origine athéromateuse chez six malades (86%) et post radique dans un seul cas (14%)

Graphique 1 : repartition des facteurs de risque cardio-vasculaire

F. Evaluation des malades :

Un souffle vasculaire carotidien a été retrouvé chez cinq patients (soit 71%) et un déficit moteur de l'hémicorps chez trois patients (soit 42 %).

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire standard (NFS, Ionogramme, TP-TCA, ECG), et d'une TDM cérébrale avant l'angioplastie. La fonction rénale était normale chez tous les malades.

G. Evaluation de la sténose carotidienne : (Tableau V)

Tous les malades ont bénéficié d'une exploration écho-Doppler et angioscanner, à l'exception d'un seul chez qui la sténose a été découverte au cours d'une coronarographie réalisé pour syndrome coronarien aigue.

1. Le degré de la sténose :

Tous les patients présentaient des sténoses carotidiennes supérieures ou égales à 70%.avec un seul cas d'occlusion de l'ACI controlatérale.

2. La localisation de la sténose :

L'ACI était le siège de prédilection de la sténose carotidienne chez tous les malades avec atteinte bilatérale chez six patients soit 86% de notre série.

Seul le malade porteur de la sténose d'origine radique avait également une atteinte significative l'ACC.

H. Evaluation cardiaque :

L'ECG et l'échographie trans-thoracique ont été réalisés chez tous les patients de cette série.

La coronarographie a été réalisée chez quatre malades, et a mis en évidence des lésions tri-tronculaires chez trois patients.

Tableau IV : données cliniques des patients de la série

Patient	***Age (ans)***	***Sexe***	***FRCVX***	***CDD***
1	63	M	-âge -sexe masculin -tabagisme chronique -HTA -dyslipidémie	-Asymptomatique -syndrome coronarien aigu
3	67	M	-âge -sexe masculin -diabète type II -tabagisme chronique	-asymptomatique -syndrome coronarien aigu
4	62	M	--âge -sexe masculin -tabagisme chronique	-symptomatique -AVCI
5	62	F	-âge -diabète -HTA -dyslipidémie -ménopause	-asymptomatique AOMI
6	76	M	-âge -sexe masculin -diabète -HTA -dyslipidémie -obésité	-symptomatique -AVCI
7	69	F	-âge -diabète -HTA -dyslipidémie -ménopause	-asymptomatique

CDD= contexte de découverte

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

Patient	**Moyens d'exploration des TSA**	**ACI droite**	**ACI gauche**	**ACC**
1	Echodoppler et Angio-TDM	Occlusion	Sténose à 70%	-------
2	Echodoppler et Angio-TDM	Sténose serrée à 85% dans sa portion distale	Sténose à 50-60%	--------
3	Echodoppler et Artériographie	Sténose serrée à 85%	Sténose à 70%	--------
4	Echodoppler et Angio-TDM	Sténose peu serrée à 60% %	Sténose serrée à 75%	Sténose longue non significative
5	Echodoppler et Angio-TDM	Sténose serrée à 75 %	Sténose très serrée à 85 %	--------
6	Echodoppler et Angio-TDM	Sténose serrée calcifiée à 70%	Sténose très serrée calcifiée à 80%	--------
7	Echodoppler et Angio-TDM	Sténose serrée à 80%	Sub-occlusion à 83 %	--------

II. PROCEDURE D'ANGIOPLASTIE :

Indication de l'angioplastie carotidienne : (Tableau VI)

Chez quatre de nos patients (soit 57% des cas), l'indication du traitement endovasculaire était une cardiopathie ischémique sévère avec une sténose carotidienne bilatérale et serrée.

Chez les trois autres malades l'option endovasculaire a été choisie parce que la sténose intéressait la portion distale de l'ACI chez le premier, parce qu'elle était d'origine radique chez le deuxième et enfin à cause du mauvais état général du troisième malade.

A. La préparation du malade :

Tous les patients ont été préparés comme pour une chirurgie conventionnelle, car une conversion est toujours possible. Une visite pré-anesthésique a été réalisée chez tous les patients.

B. La médication :

Tous les malades était sous aspirine à la dose de 160 mg au moment de la réalisation de l'angioplastie, le clopidogrel quant à lui a été administré immédiatement après l'intervention à la dose de 300 mg puis 75 mg / jour durant les 3 mois suivants.

Le recours à l'héparine, à dose thérapeutique n'a été fait que chez deux malades pour relayer des antivitamines K. Les traitements antihypertenseurs avaient étaient maintenus, chez tous les malades.

C. Le monitorage :

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

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

Tableau VI : indications retenues de l'angioplastie carotidienne

Patient	Indication de l'Angioplastie carotidienne
1	coronaropathie sévère avec une sténose occlusive bilatérale des carotides
2	Une sténose serrée de la carotide interne droite dans sa portion distale du segment extra-crânien
3	Une sténose serrée bilatérale avec cardiopathie sévère
4	Sténose bilatérale serrée d'origine radique avec un état général altéré (cancer du larynx)
5	Coronaropathie sévère, avec une sténose carotidienne bilatérale très serrée
6	Une sténose très serrée bilatérale avec un état général très altéré
7	Coronaropathie sévère, avec une sténose carotidienne bilatérale très serrée

D. La procédure:(Tableau VII)

Toutes les angioplasties ont été effectuées dans la salle de cathétérisme cardiaque de l'HMIMV. L'abord artériel était réalisé par ponction fémorale sous anesthésie locale chez tous les patients. Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 50 mg.

Le cathétérisme de la carotide à dilater était sans difficulté, la prédilatation a était réalisée chez tous les malades.

La protection cérébrale par filtre a était mis en place chez tous les patients. Les stents utilisés étaient tous auto-expansibles.

Durant l'intervention, trois patients avaient présenté des complications liées au geste :

- Deux cas de bradycardie sévère survenue lors de la dilatation intrastent, ayant bien réagi à l'administration intraveineuse d'atropine
- un cas de crise convulsive déclenchée par la dilatation intrastent, résolue spontanément après déflation
- un cas de choc vagal avec agitation et hypotension persistante ayant nécessité un remplissage vasculaire et le recours au traitement vaso-actif.

A la fin de la procédure, une angiographie de contrôle a été effectuée chez les patients, elle était normale dans l'ensemble des cas, en dehors d'un cas de spasme de l'ACI distale.

Toutes les procédures d'angioplastie ont été effectuées par un le même opérateur.

E. Les suites immédiates :

Tous les patients ont été admis dès la fin de la procédure en unité de réanimation du service de chirurgie cardio-vasculaire pour un monitorage hémodynamique et neurologique continu pendant 24-48h.

Un cas de crise convulsive a été rapporté chez la patiente ayant bénéficié d'une dilatation des deux ACI.

L'évolution ultérieure était favorable chez tous nos patients.

F. La sortie et le suivi: (Tableau VIII)

La durée moyenne d'hospitalisation était de 3 jours

La sortie des patients était autorisée après stabilisation et en l'absence de complications. Sous association clopidogrel 75 mg/jour et acide acétylsalicylique 160 mg/jour.

Ils étaient convoqués par la suite à la consultation pour une évaluation clinique et ultrasonographique à 1 mois puis 3 mois puis tous les 6 mois.

Tableau VII : Détails techniques de la procédure

Patient	Voie d'abord	Prédilatation	Protection cérébrale	Stent	Dilatation	Angiographie de contrôle	Complications peropératoires
1	Fémorale droite	Ballon coronaire	Filtre WISE 3,5-5 Boston Scientific	Carotid Wall stent 7 /40	Ballon Gazelle 5,5/20	Normale	Crise convulsive lors de la dilatation intrastent
2	Fémorale droite	Ballon coronaire	Filtre WIRE EZ 3,5-5 Boston Scientific	Wall Stent 7/30 Boston Scientific auto expansible	Ballon 5,5/20 Boston Scientific	Normale	Aucune
3	Fémorale droite	Ballon coronaire	Filtre WIRE 3,5-5 Boston Scientific	Wall Stent 7/30 Boston Scientific auto expansible	Ballon 5/20 Boston Scientific	Normale	Bradycardie sévère lors de la dilatation intrastent
4	Fémorale droite	Ballon coronaire	Filtre Angioguard	Cordis Precise 6/30	Ballon 6/20	Normale	Aucune
5	Fémorale droite	Ballon coronaire	Filtre Angioguard 6/180	Cordis Precise Pro 6/40	Ballon 6/20	Normale	Aucune
6	Fémorale droite	Ballon coronaire	Filtre Cordis Angioguard	Auto expansible 6/30	Ballon 6/30	Normale	Choc vagal avec agitation et hypotension persistante suite à l'inflation du ballon
7	Fémorale droite	Ballon coronaire	Filtre Cordis Angioguard	Cordis Precise Pro 6/30	Ballon 6/20	Normale	Bradycardie sévère lors de la dilatation intrastent

Tableau VIII : Résultats du suivi des patients de la série

Patients	clinique	Echo doppler TSA	Evolution
1	Sans particularités	Stent perméable (2 ans après le geste)	-Double pontage aortocoronarien (PAC) après 2 mois. -Mise à plat avec greffe de l'AAA après 4 mois. -Malade perdu de vue après.
2	Sans particularités	Stent perméable	Bonne
3	Sans particularités	Stent perméable	-Angioplastie controlatérale après 2 ans. -Décédé 3 ans après (cause indéterminée)
4	Sans particularités	Stent perméable (6 mois après le geste)	Malade perdu de vue par la suite.
5	Sans particularités	Stent perméable	Malade perdue de vue
6	Sans particularités	stent perméable (4 mois plus tard)	Bonne évolution
7	Sans particularités	ACI perméable (artériographie)	ACS controlatérale réalisée 3 mois après

Discussion

Pendant que la chirurgie asseyait sa position de traitement de référence des sténoses carotides, l'angioplastie est devenue un traitement de routine des sténoses athéromateuses des artères iliaques, fémorales et coronaires.

L'expérience acquise en matière de chirurgie endovasculaire et les améliorations techniques ont récemment conduit certains praticiens à envisager l'angioplastie comme traitement de première intention de sténoses carotides suscitant ainsi de vives controverses.

En effet l'enthousiasme vis-à-vis d'une technique nouvelle et séduisante ne doit en aucun cas conduire à brûler les étapes d'un processus d'évaluation rigoureux, avec comparaison au traitement de référence (l'endartériectomie carotidienne), dans le cadre d'essais thérapeutiques randomisés.

I. LES PARTICULARITES TECHNIQUES DE L'ACS :

A. La protection cérébrale:

L'une des avancées fondamentales en matière d'ACS est le développement des systèmes de protection embolique (SPE) au cours des dernières années.

1) Evidence pour les SPE :

Dans une méta-analyse, Kastrup et al.[123] avaient comparé 2357 patients provenant de 26 essais ayant subi un stenting carotidien sans protection distale, avec 839 patients provenant de 11 essais utilisant une protection distale (filtres ou ballons).

Le critère d'évaluation primaire de mort ou d'AVC était significativement plus faible chez les patients traités avec protection embolique (1.8% contre 5.2%). Il y avait aussi une réduction significative dans les critères d'évaluations secondaires d'AVC majeur (0,3% contre 1,1%) et mineur (0,5% contre 3,7%).

Ces résultats montrent que, lorsque la protection distale est utilisée, les taux des complications des ACS deviennent comparables à ceux de l'EC.

Dans une méta-analyse plus récente, Garg et al.[124] avaient comparé 12 263 patients traités par ACS avec protection distale avec 11 198 ACS non protégées. Le RR d'AVC était de 0,62 en faveur des ACS protégées. L'analyse de sous-groupes avait révélé un bénéfice important de l'ACS protégée à la fois chez les patients symptomatiques (RR 0,67) et asymptomatiques (RR 0,61).

Dans une étude par IRM pondérée en diffusion, El-Koussy et al.[125] avaient constaté une tendance non significative vers moins d'événements emboliques après ACS avec dispositifs d'occlusion proximale par rapport à la protection par filtre distal. De même, une sous-analyse du registre belgo-italien de la carotide (BIC), avait conclu qu'aucune des différences observées dans les taux d'événements à 30 jours entre les différents SPE et types de SPE ne pourrait s'expliquer par la sélection de SPE, et qu'elles étaient toutes attribuables, en grande partie, à la différence dans les types de stents utilisés en conjonction.[126]

Dans the International Carotid Stenting Study « ICSS » (discuté dans la section "Essais en cours), chez les patients traités dans un centre avec une politique d'utilisation des SPE, 73% avaient au moins une nouvelle lésion sur l'IRM pondérée en diffusion réalisée après le traitement, alors que chez ceux traités dans un centre avec une politique de stenting non protégé, seulement 34% avaient de nouvelles lésions sur l'imagerie pondérée en diffusion.

Cela est probablement dus au fait que les SPE distaux préviennent des embols plus larges pendant la pose de stent, et donc, leur utilisation est associée à une moindre incidence d'AVC, bien que ces dispositifs entraînent beaucoup plus de petits emboles conduisant à des changements d'imagerie par diffusion pondérée lors de leur déploiement.

2) La sélection d'un SPE:

Le Screening d'un patient pour décider du SPE à utiliser commence d'abord par l'évaluation de la circulation intracérébrale.

En l'absence de collatéralité cérébrale suffisante, les filtres distaux sont souhaitables car ils préservent l'apport d'oxygène au cerveau en péri procédural, contrairement aux ballons d'occlusion distaux et aux dispositifs d'occlusion proximaux qui peuvent perturber la perfusion cérébrale au cours de la procédure.

Deuxièmement, et en fonction de la voie d'accès choisie, les patients présentant un trajet iliaque tortueux ou un arc aortique de type III [127] exigerait des systèmes de protection flexibles « low profile » car le site de la lésion est difficile à atteindre.

Les ballons d'occlusion distaux ont des profils de passage comparables à ceux des guides, et sont donc toujours orientables et suffisamment souples pour traverser une anatomie tortueuse, alors que parmi les filtres distaux, seuls les petit-profile et les plus flexibles sont qualifiés dans ces cas. Les systèmes d'occlusion proximaux ne sont pas recommandés en raison de leur grande taille.

L'anatomie et la morphologie de la lésion carotidienne sont également un paramètre à considérer dans la sélection des SPE. Les lésions irrégulières très sténosées ne peuvent pas être traitées avec n'importe quel SPE. Seuls les dispositifs « low-profile », à tige douce devraient être utilisés pour traverser la lésion, car ils sont moins traumatisants et leur utilisation peut réduire le risque de complications.

Pour les cas avec une ACI fortement coudée, ou s'il y'a peu d'espace entre le site de la lésion et le cerveau, les dispositifs d'occlusion proximaux sont probablement le choix le mieux adapté car ils n'ont pas à passer à travers le site de la lésion.

3) Les nouveaux SPE:

Le nouveau SPE récemment développé, Twin-One (Minvasys, Gennevilliers, France), représente une évolution du concept de protection cérébrale de l'occlusion temporaire de l'ACI distale .[128]

Le système Twin- One comporte un cathéter d'angioplastie percutanée transluminale lié à un ballon d'occlusion distale. Le système est à utiliser après le stenting, car cette phase est, selon les inventeurs, la seule qui nécessite une protection cérébrale.

Le FiberNet (Lumen Biomedical, Plymouth, Minnesota, USA), un autre nouveau SPE, est le premier qui associe, en un seul dispositif, les caractéristiques des filtres et des dispositifs d'occlusion[129] .Ce système peut capter les très petites particules de l'ordre de 40µm sans interrompre le flux. Les emboles capturés sont enlevés par aspiration à travers le cathéter de retrait et aussi par rétention dans les fibres du filtre.

B. Les stents :

Une autre avancée technologique fondamentale est la possibilité dorénavant pour les opérateurs de choisir et d'ajuster le stent à l'anatomie de l'arc aortique et / ou à l'artère carotide et/ ou à la lésion.

Tous les stents carotidiens auto-expansibles disponibles sur le marché sont composés de Nitinol ou d'acier inoxydable.

Dans le registre BIC ,[126] les stents avec de petites zones de cellules libres contenaient mieux les fragments de la plaque derrière le support, ce qui a entraîné des différences importantes dans les taux d'événements par rapport aux stents avec de grandes zones de cellules libres. Ces différences étaient plus prononcées chez les patients symptomatiques, et plus marquées pour les événements survenus dans la phase post opératoire, au cours de laquelle le stent offre seulement une protection contre l'embolisation.

Une autre classification souvent utilisée pour les stent est les stents binaires à cellules ouvertes et ceux à cellules fermées.

Dans les stents à cellules fermées, les segments annulaires adjacents sont reliés à toute jonction possible, et dans les stents à cellules ouvertes, tous les points de jonction sont reliés entre eux.

Bien que l'échafaudage d'un stent à cellules ouvertes puisse mieux adhérer aux parois vasculaires que les stents à cellules fermées, en particulier dans les courbes, il pourrait insuffisamment supporter la plaque, en cas par exemple, d'une anatomie tortueuse, car les cellules de l'endoprothèse, s'ouvrent sur la surface concave, ce qui peut provoquer un prolapsus de la surface ouverte.

La classification des stent binaires à cellules fermées ou ouvertes a été étudié dans une étude rétrospective afin de comparer la conception du stent sur l'issue de l'ACS, et qui a conclu que les patients traités avec des stents à cellules fermées avaient significativement un plus faible taux d'AVC, de décès, et d'AIT à 30 jours que les patients traités avec des stents à cellules ouvertes.[130] Ces résultats ont été confirmés par une sous-analyse de l'étude SPACE.[131]

Concernant la flexibilité, définie comme la capacité de s'adapter aux tortuosités du vaisseau durant le déploiement, les stents à cellules fermées ne sont pas aussi performants que ceux à cellules ouvertes.

Sur la base des résultats du registre BIC [126] et en tenant compte du fait que les stents fournissent la seule protection contre l'embolisation cérébrale dès le retrait du SPE après le déploiement du stent, l'échafaudage de la plaque devrait être le déterminant essentiel de sélection du dispositif intra-carotidien.

Ainsi tous les patients symptomatiques présentant une lésion potentiellement vulnérable, ou ceux avec une lésion hypoéchogénique devraient bénéficier d'un stent avec une zone libre de cellules aussi petite que possible.

Dans les cas où le stent aura une grande capacité d'échafaudage (plaque très molle) susceptible de compromettre la préservation de l'anatomie du vaisseau, l'EC doit être effectuée.

II. STRATIFICATION DU RISQUE POUR L'ACS

La sélection des patients est le facteur le plus important dans la réduction des complications associées à l'ACS.[132, 133] Les catégories des facteurs de risque majeurs de l'ACS incluent toutes les artériopathies (médicales, neurologiques, anatomiques et génétiques).

CREST avait montré que l'âge est un élément important et déterminant après l'ACS, mais ce sont surtout les conditions anatomiques locales et les comorbidités médicales qui influencerait majoritairement le risque pour la plupart des patients.[134.135.136]

Il a été suggéré que l'anatomie difficile et les lésions vasculaires potentiellement complexes (fréquentes chez les sujets très âgés) augmenteraient le taux de morbimortalité de l'ACS.[137.138.139]

Lin et al.[138] avaient constaté que les calcifications de l'arc aortique, les sténoses des artères iliaque des ACC, les tortuosités de l'ACC et des ACI étaient beaucoup plus sévères chez les patients de plus de 80 ans.

De même, en plus des caractéristiques mentionnées précédemment, d'autres auteurs avaient constaté que l'allongement défavorable de l'arc aortique, les sténoses sévères (>85%), et les ulcérations de la plaque étaient significativement plus fréquents chez les patients âgés de plus de 80 ans.[137.138]

Des études ont été menées pour déterminer l'effet de ces caractéristiques sur les résultats âge-dépendants après l'ACS et ont conclu que les variables associés à un risque accru de complications comprennent les atteintes iliofémorales graves et tortueuses, l'anatomie anormale de l'arc aortique,[140] les

tortuosités proximales ou distales des ACC ou ACI, [141] les sténoses concentriques calcifiées ou irrégulières longues (>15 mm), les pseudo-occlusions, les plicatures des artères carotides, les atteintes ostiales de l' ACI[142] et les thrombi intraluminaux.[143]

Il est important de noter que, bien que ces caractéristiques anatomiques et lésionnelles soient plus fréquentes chez les personnes âgées, des patients plus jeunes peuvent aussi en avoir. D'ailleurs, Sayeed et al,[142]avaient rapporté que les sténoses carotidiennes longues et l'atteinte ostiale ont été associées à un risque accru d'AVC indépendant de l'âge.

Ainsi, la présence de certains facteurs anatomiques qui empêcheraient le passage sûr ou le positionnement correct des stents et des SPE doit être considérée comme un facteur de risque élevé à n'importe quel âge, ceci pourrait identifier éventuellement un nouveau groupe de patients qui, en plus des patients très âgés, sont considérés comme des mauvais candidats à l'ACS, d'où l'intérêt d'une bonne imagerie préopératoire.

Pour les patients avec un thrombus intraluminal et une sténose carotide symptomatique, le traitement traditionnel était basé sur héparine et la warfarine avec réévaluation dans six semaines à trois mois. Chez 4 patients avec des AIT récurrents, une ACS a été utilisée et le thrombus a été piégé par occlusion proximale et distale par ballonnet avec une bonne réussite, [144.145]en effet les systèmes d'inversion de flux s'avèrent très utiles dans ce contexte et dans le cadre de petits défauts qui rendent la mise en place d'un dispositif de protection embolique distale impossible.[146]

Chez certains patients notamment ceux avec des infarctus cérébraux étendus le traitement doit être retardé d'au moins 2 à 3 semaines ou même en raison du haut risque de conversion hémorragique. Et inversement, le traitement doit être rapidement effectué chez un patient nécessitant un pontage coronarien en urgence et qui se présente pour AIT crescendo

Les indications doivent être discutées au cas par cas. Pour les patients qui sont candidats à une intervention carotidienne, il convient de rappeler que l'EC reste une opération sûre et efficace si l'ACS est considérée à haut risque (Tableau).

En fait, l'EC et l'ACS doit être considéré dorénavant comme deux procédures complémentaires; dans les situations où l'une est à haut risque, l'autre est généralement possible avec un risque acceptable. Il est important de se rappeler que supporter la technique d'ACS est rarement un problème pour le patient, tandis que persister face à des défis techniques peut entraîner un AVC évitable.

Les patients à faible risque sont les asymptomatiques ou ceux avec un unique AIT rétinien ou hémisphériques sans pathologie cardiaque.[147] Anatomiquement, le type I des arcs aortiques [127] et une anatomie droite proximale et distale fournissent le meilleur substrat anatomique pour l'ACS. La plupart de ces patients n'ont pas été traités dans le pool du stenting carotidien qui était réservé pour les patients à «risque élevé».

Les essais cliniques en cours sur les patients à faible risque comme l'ACT I (discuté dans la section "Essais en cours") permettront de déterminer comment ces patients s'en tirent avec l'ACS comparée à l'EC.

- Facteurs liés au patient :
  - Age>80 ans
  - Traitement par warfarine
  - Allergie au clopidogrel
- Site d'accès :
  - Artères iliofémorales et l'aorte :
    - Sténose ou occlusion iliaques
    - Tortuosité de l'aorte abdominale ou des artères iliaques
    - Occlusion aorte abdominale
  - Arc aortique :
    - Anatomie de l'arc type II ou III
    - Configuration bovine
    - Pathologie de l'arc (calcifications ou plaque)
  - Vaisseaux supra-aortiques :
    - Etiologiede la sténose
    - Tortuosité des artères cibles proximales ou du TABC
  - Artère cible :
    - Occlusion de l'ACE
    - Sténose touchant l'ACI et l'ACE
    - Tortuosité péri lésionnelle
  - Zone d'insertion :
    - Tortuosités
    - Pathologie
- Caractéristiques de la lésion :
  - Calcifications concentriques et sévères
  - Longueur >2cm
  - Plaque ulcérée
  - Thrombus intraluminal
  - Resténose
  - Lésion intra crânienne en tandem
- La procédure :
  - Durée > 2H
  - Temps de déploiement du SPE > 20 min

Figure : Facteurs de risque pour l'ACS

III. RESULTATS DE L'ACS :

A. Les premiers essais :

Le Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study **(CAVATAS)**[148] est le premier grand essai randomisé comparant le traitement endovasculaire à la chirurgie dans les sténoses carotidiennes, conçu pour comparer l'angioplastie sans protection cérébrale à l'EC chez les patients symptomatiques.

Vingt-quatre centres en Europe, Australie et Canada y ont participé, et comme dans les essais précédents, les patients à haut risque chirurgical ont été exclus.

Il n'y avait Aucune différence significative dans les taux globaux d'ischémie ou décès dans les 30 jours. (10.0% dans le groupe endovasculaire contre 9.9% dans le groupe chirurgie) ou dans trois ans (14.3%endovasculaire contre 14.2% EC).

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

L'essai **Wallstent**[149.150] était le premier essai randomisé multicentrique comparant l'équivalence de l'ACS et de l'EC, mais il a était prématurément arrêté à cause des complications fréquentes dans le groupe ACS.

Le Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems **(CaRESS)**,[151.152] est une étude prospective multicentrique, non randomisée comparant l'ACS avec protection cérébrale (n = 143) à l'EC (n = 254) chez les patients symptomatiques (32%) et asymptomatiques (68%) à bas et haut risque chirurgical.

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

Aucune différence statistiquement significative du taux de décès ou d'ischémie cérébrale à 30 jours et à 1 an n'a était retrouvée entre l'ACS et l'EC (2.1% contre 3.6% et 10.0% contre13.6%, respectivement), de même, aucune différence significative pour les resténoses, les sténoses résiduelles, et le besoin d'une revascularisation carotidienne.

La morbidité et la mortalité approchaient celles du NASCET [153.154] et ACAS [155] et représentaient les taux les plus bas dans tous les grands essais de l'ACS jusqu'à ce jour. Les faibles taux d'ischémie et de décès pourrait être attribués à la meilleure considération des facteurs spécifiques des patients et au choix de la thérapie la plus sure pour chaque malade.

B. Les essais de non infériorité de l'ACS :

- **Chez les patients à haut risque chirurgical:**

L'essai The Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy(**SAPPHIRE**)[156] était le premier essai randomisé utilisant obligatoirement un système de protection embolique, et qui avait comme but de démontrer la non-infériorité de l'ACS chez 334 patients avec la coexistence d'une condition potentielle de haut risque chirurgical, et qui avaient soit une sténose symptomatique> 50 % ou asymptomatique >80 %. Dans cet essai la majorité des patients (>70%) étaient asymptomatiques.

Les résultats (tableau) suggèrent fortement la non-infériorité de l'ACS pour les patients à haut risque et plus largement les asymptomatiques.

Tableau IX : Résultats de l'essai SAPPHIRE

	ACS	EC
Taux global des évènements péri procéduraux à 30 jours	4.8%	9.8%
Taux d'événements majeurs	12.2%	20.1%
Taux d'IM	2.5%	8.1%,
Taux d'AVC	0%	3.5%,

- **Chez les patients à risque standard :**

Les deux essais européens multicentriques et randomisés; le **SPACE** (Stent-Protected Angioplasty) et l'**EVA-3S** (Carotid Endarterectomy and Endarterectomy Versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis) étaient conçus pour établir la non infériorité chez les patients symptomatiques à risque standard.

Dans l'essai SPACE, [157] une variété de différents stents était utilisée avec protection cérébrale non obligatoire. L'analyse concernait 1183 patients et avait reporté un taux d'événements primaires (ischémie ipsilatérale ou décès dans les 30 jours) de 6.84% dans le groupe ACS contre 6.34% dans le groupe EC.

Seulement 27% des patients d'ACS avaient bénéficiés de protection cérébrale, et il n'y avait aucune différence entre les patients traités avec ou sans protection.

Après l'analyse provisoire, le comité de direction avait décidé d'arrêter l'inscription dans cette étude à cause de contraintes financière car il fallait inscrire 2500 patients pour actionner adéquatement l'étude afin d'arriver aux critères d'évaluation de l'essai.

Les analyses suivantes des sous-groupes de SPACE avaient trouvé que le risque d'AVC ipsilatéral ou de décès augmentait significativement avec l'âge dans le groupe ACS et non pas dans le groupe EC.

De même, l'essai EVA-3S avait aussi démontré la non-infériorité de l'ACS chez les patients si l'on respecte les critères d'évaluation primaires spécifiques. [158]

L'étude avait randomisé 527 patients et a était arrêtée prématurément pour des raisons de sécurité après que les analyses provisoires avaient révélé un taux significativement élevé d'évènements à 30 jours dans le groupe ACS (9.6%) contre (3.9%) pour l'EC.

L'EVA-3S a souligné l'importance de la protection cérébrale et de l'entrainement rigoureux et reconnu des praticiens d'ACS.

1) Les registres multicentriques :

Plusieurs registres prospectifs ont été créés pour évaluer les résultats de l'ACS.

Ces registres quoiqu'incapables de démontrer la non-infériorité de celle-ci par rapport à l'EC, permettaient l'accès aux données de « pratique commune ».[159] (Tableau)

Les investigateurs avaient évalué également l'utilisation de protection distale par les chirurgiens endovasculaires.[1660]

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

Tableau X : résultats des registres multicentriques

	taux de décès, ischémie et IM dans les 30 j	**taux d'ischémie ou de décès dans les 30 jours**	**complications composites***	**Taux AVC majeur et de décès**
CABERNET (n=446)	4.0%	------	------	------
ARCHeR (n =581)	------	6,9%	9,6%	------
CREATE (n = 419)	6.2%	------	------	------
CAPTURE (n =3500)	6.3%	------	------	2.9%
BEACH (n = 74	5.8%	------	------	------

*(le risque d'IM, AVC ou décès plus le risque d'AVC ipsilatéral à un an)

2) CREST ou l'essai de supériorité chez les patients symptomatiques et asymptomatiques à risque standard :

- *Conception de l'étude :*

CREST est un essai randomisé comparant la sureté et l'efficacité de l'ACS à l'EC chez les patients avec une sténose carotidienne symptomatique ou asymptomatique de haut grade.[161]

➢ *Résultats (Tableau XI)*

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

Le taux global péri procédural d'AVC, IM et de décès n'était pas diffèrent entre ACS et EC (5.2% contre 4.5%), bien que les critères d'évaluation étaient différents entre les deux groupes.[161]

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

Dans l'ensemble, les taux de morbidité et de mortalité étaient inférieurs chez les âgés de < 80 ans[162] (Tableau), et il y avait un bénéfice relatif de l'ACS pour les âgés de moins de 70 ans.[163]

2) Essais en cours :

L'essai ICSS est une étude multicentrique européenne contrôlée randomisée en cours dans laquelle les chercheurs comparent l'ACS et l'EC chez les patients porteurs de sténose carotidienne récemment symptomatiques.

Le critère d'évaluation primaire de l'essai est le taux à trois ans d'AVC fatal ou invalidant de tout territoire. L'accréditation des opérateurs d'ACS est encore imparfaite car ceux avec seulement 10 ACS et ceux sous tutorat sont autorisés à inscrire des patients dans cette étude, comme dans les essais européens précédents. La protection embolique n'est pas systématique dans cette étude, et 30% des patients ont eu un stenting sans protection embolique. Le critère d'évaluation principal de l'analyse provisoire de sécurité publiée était le taux d'AVC, de décès, ou d'IM à 120 jours. L'essai portait sur 1713 patients (855 stenting, 858 endartériectomie). (Tableau).Les résultats à long terme ne sont pas encore publiés.

L'essai Asymptomatic Carotid Stenosis, Stenting versus Endarterectomy (ACST II) [164] est un essai randomisé de patients à faible risque avec une sténose asymptomatique >80% en utilisant le stent Xact et le filtre Emboshield de protection cérébrale comparant ACS avec l'EC avec un ratio 3/1 dans plusieurs centres en Amérique du Nord. Le critère principal d'évaluation de cette étude était les taux d'AVC, de mort, et d'IM; d'AVC ipsilatéral à un an, et la survie sans AVC.

L'essai Trans Atlantic Asymptomatic Carotid Intervention (TACIT) (64) randomisera aussi bien les patients avec une sténose carotidienne asymptomatique à haut et à risque standard, dans l'un des trois groupes thérapeutiques :

- ✓ La thérapie médicale optimale seule (antiplaquettaires, statines, antihypertenseurs, le contrôle strict du diabète et le sevrage tabagique)
- ✓ Le traitement médical optimal avec l'EC
- ✓ Le traitement médical optimal avec stenting et protection cérébrale.

L'inscription prévue est de 2400 patients avec comme critères d'évaluation primaires l'AVC et la mort à trois ans. Les critères secondaires comprennent les taux d'AIT et d'IM, le coût économique, l'analyse la qualité de vie, la fonction neurocognitive et la resténose.

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

	Patients symptomatiques		**Patients asymptomatiques**	
	ACS	EC	ACS	EC
Taux d'AVC et de décès péri procéduraux	6.0% +/- 0.9%	3.2% +/- 0.7%	2.5% +/-0.6%	1.4% +/- 0.5%
Taux d'AVC et de décès à quatre ans	8.0%	6.4%	4.5%	2.7%

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

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

Tableau XIII: Résultats provisoires de l'ICSS

	ACS (n=855)	**EC (n=858)**
AVC invalidant ou décès dans les 120 jours	34 (4%)	27 (3.2%)
AVC, décès ou IM procéduraux	72 (8.5%)	44 (5.2%)
Risque de tout AVC	65 (7.6%)	35 (4%)
Risque de décès de toute cause	19 (2.2%)	17 (2%)
Paralysie crânienne	1 (0.12%)	45 (5.2%)
Hématome de toute gravité	31 (3.6%)	50 (5.8%)

III. EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE DE L'HMIMV :

De mars 2008 à septembre 2013, nous avons réalisé sept ACS avec protection cérébrale. Ce nombre très limité est dû à la sélection rigoureuse des malades. Tous nos patients étaient considérés comme à haut risque chirurgical.

Il n'y avait pas de différence de résultats entre les patients symptomatiques et asymptomatiques rejoignant ainsi les résultats de SAPPHIRE et de CREST.

Dans notre série, parmi les sept patients à haut risque chirurgical : quatre étaient porteurs d'une cardiopathie ischémique sévère, et deux patients avaient des lésions carotidiennes d'accès chirurgical difficile et à risque élevé de complications : une sténose post-radique très serrée et une sténose du segment distal de l'ACI.

Notre expérience indique que les patients à haut risque porteurs de coronaropathies sévères, peuvent être traités avec succès pour une sténose carotidienne symptomatique ou non par ACS. Chez cette catégorie le risque d'AVC après un pontage aortocoronarien est de 1-6% .[165] Les patients atteints d'une sténose carotidienne sévère, asymptomatique ou non, ont encore plus de risque de développer des complications neurologiques postopératoires. L'incidence des complications cérébrales après pontage aortocoronarien augmente également considérablement avec l'âge.[166]

Le comité Ad Hoc de l'American Heart Association n'a pu identifier aucune indication éprouvée pour l'EC chez les patients asymptomatiques atteints de coronaropathie. [165] Il a conclu que celle-ci parait acceptable, mais non prouvée chez les patients avec une sténose ≥75% et un risque chirurgical estimé à moins de 3%.Ainsi, la question reste de savoir comment les patients atteints de maladie coronarienne grave avec une sténose carotidienne doivent être traités.

La succession des interventions chirurgicales, soit un pontage aortocoronarien premier, suivi par EC ou vice versa, semble être associée à un risque accru de complications péri-opératoires cérébrales ischémiques. Dans le cas d'une EC première, le risque majeur provient de l'hypo perfusion du lit vasculaire coronaire au-delà de la sténose critique préexistante. En revanche, les patients atteints de sténoses carotidiennes subissant un pontage coronarien avec greffe sont exposés au cours de la circulation extracorporelle, à de graves perturbations de la perfusion cérébrale.[167.168]

L'ACS offre plusieurs avantages potentiels. A la différence de l'EC, le traitement antihypertenseur peut être poursuivi et les variations brusques de la pression artérielle sont évitées. Lorsque l'ischémie myocardique aiguë survient au cours de la procédure, l'accès intra-artériel est fourni et l'angioplastie coronaire immédiate peut être effectuée.

L'anesthésie générale n'est pas nécessaire, la paralysie des nerfs crâniens est rare. La procédure n'a pas besoin d'être limitée à la partie cervicale de l'artère carotide. Les artères vertébrales sont également potentiellement accessibles. Enfin, comme notre série le démontre, chez les patients âgés souffrant de comorbidités vasculaires graves (AOMI, AAA) l'ACS représente une alternative efficace et sûre.

Nous avons également proposé ce traitement à des patients (28% des cas) avec des conditions anatomiques défavorables pour la chirurgie. Ainsi, nous avons réalisé une ACS chez un patient avec une sténose post-radique très serrée. Ce type de sténoses est généralement caractérisé par une fibrose importante péri vasculaire et des tissus de couverture. Le groupe d'Al-Mubarak[169] avait publié la

première large série de patients traités par ACS pour une occlusion carotidienne radio-induite.il avait reporté une série de 14 patients avec 15 lésions carotidiennes traités par ACS. Le succès technique était obtenu chez tous les patients ; un patient avait présenté un AVC mineur après la procédure ayant totalement récupéré après deux jours. L'angiographie ou le duplex de six mois réalisés chez 9 patients n'avaient montré aucune resténose. Après un suivi de 18 ± 2 mois, 3 patients sont décédés par une cause non liée à l'ACS. Alors qu'aucun événement neurologique n'est survenu au cours du suivi.

Une sténose hautement située sur le trajet de l'ACI, ou sur une bifurcation carotidienne haute, ou encore une extension anormalement haute d'une plaque carotidienne représente un autre défi à l'EC auquel s'ajoute une autre particularité attribuée à l'anesthésie dans ces cas car cette dernière est difficile à obtenir par un bloc cervical. Le recours à l'anesthésie générale est fréquent, participant ainsi à une augmentation significative du risque de lésion nerveuse.

Dans notre série un seul malade a été traité pour une sténose carotidienne haute très serrée.

Puisque cette technique utilise la voie endoartérielle, l'abord de la sténose est logiquement non influencé par le niveau de sa localisation. Les données publiées dans ce sens sont encore limitées, mais une étude menée sur une série de 24 patients avec une sténose symptomatique de la carotide intra pétreuse de plus de 60%, et ayant bénéficié d'une angioplastie simple ou avec stent, a été publiée par Terada, [95] rapportant uniquement un seul accident neurologique relatif à la procédure.

Concernant les particularités techniques des angioplasties réalisées dans notre série, nous avons utilisé la protection cérébrale par filtre, chez tous nos patients. Aucun AVC n'a été reporté, ce qui suggère fortement l'efficacité et l'utilité de la protection cérébrale et concorde avec les résultats du méta analyse de Kastrup et ceux de l'EVA-3S.

La bradycardie, l'asystolie et hypotension sont les complications les plus courantes de l'angioplastie carotidienne. Dans la littérature, le taux de l'hypotension après ACS varie de 10 % à 42%, et le taux de bradycardie, de 27% à 37 %.[170] La pression externe d'un stent auto-expansible semble être un faible stimulus pour les barorécepteurs du sinus carotidien, alors que la dilatation forcée avec un ballon est un puissant stimulant, par conséquent, ces effets indésirables peuvent être considérablement réduits si la prédilatation et post dilatation par ballonnet ne sont pas utilisées.

Dans notre série, le stenting était réalisé de façon systématique et avait nécessité la dilatation chez tous les patients. L'hypotension et la bradycardie se sont produites dans 42 % des cas suite à la dilatation intrastent et ayant nécessité le recours aux vasopresseurs.

Par ailleurs un seul cas de crise convulsive résolue spontanément, a été enregistré.

Nous avons traité tous nos patients avec un stent auto-expansible dont le principal avantage est la réduction des risques de déformation ultérieure du stent, chose que nous n'avons détectée chez aucun de nos malades au cours du suivi.

Yadav et al.[171] avaient traité 107 patients avec stenting électif des artères carotides extra-crâniennes. Ils ont rapporté sept AVC mineurs, deux majeurs, et un décès pendant les 30 premiers jours après la procédure. Leurs patients présentaient également des comorbidités à haut risque. Le groupe a par la suite élargi son expérience à d'autres patients[172], mais les conclusions étaient les mêmes.

Sur la base de notre expérience, et sur les données fournies par la littérature récente, nous estimons que l'ACS est une technique de revascularisation efficace, sûre et faisable dans notre pratique avec des résultats très satisfaisants et encourageants.

Cependant, nos résultats ne peuvent être généralisés, vu les limites du recrutement, et surtout l'absence de suivi à long terme.

Conclusion

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

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

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

Les raisons de la hausse des taux d'événements après l'ACS avec l'augmentation de l'âge sont actuellement à l'étude. L'amélioration de la sélection des patients et la correspondance de la lésion carotidienne et de l'anatomie de l'accès vasculaire aux matériels utilisés pourraient accroître la sécurité des ACS chez ces patients sélectionnés. Le rôle de l'ACS et de l'EC chez les patients asymptomatiques en comparaison avec les progrès récemment disponibles dans le meilleur traitement médical doit être évalué dans l'avenir avec des essais contrôlés randomisés bien conçus.

Résumés

RESUME

Titre : Traitement endovasculaire des sténoses carotidiennes, expérience du service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) Rabat, à propos de sept cas.

Auteur : Saida LAMINE

Rapporteur : Pr. Mustapha TABERKANT

Mots clés : accident vasculaire cérébral – sténose - artères carotides – angioplastie – stent

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

Objectif : définir la place actuelle de l'Angioplastie carotidienne, et déterminer ses indications et contre-indications.

Matériels et méthodes : c'est une étude rétrospective, menée au service de chirurgie vasculaire de l'HMIMV, des observations de patients hospitalisés entre Mars 2008 et Septembre 2013, pour une sténose carotidienne traitée par angioplastie-stenting avec protection cérébrale.

Résultats : sept cas ont été colligés, dont quatre hommes, l'âge moyen était de 65 ans. L'hypertension artérielle et le diabète représentaient 71% des facteurs de risque. 86% des sténoses étaient athéromateuses, siégeant préférentiellement sur l'ACI. Les indications retenues pour le traitement endovasculaire étaient physiologiques (cardiopathie sévère avec une sténose serrée bilatérale) dans 72% et anatomiques dans 28% des cas (sténose haute ou radique). La réussite de la technique a été obtenue dans 100% des cas.

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

Conclusion :

L'ACS et l'EC sont deux procédures complémentaires. Le choix d'une technique doit se faire au cas par cas, en respectant les recommandations thérapeutiques.

ABSTRACT

Title: Endovascular treatment of carotid stenosis, experience of Vascular Surgery department at the Military Hospital of Instruction Mohammed V (HMIMV) Rabat, about seven cases.

Author: Saida LAMINE

Supervisor: Pr. Mustapha TABERKANT

Keywords: stroke - stenosis - carotid arteries - angioplasty - stent

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

Objectives: To define the current place of carotid angioplasty and determine its indications and contraindications.

Materials and Methods: This is a retrospective study conducted in department of vascular surgery HMIMV, observations of patients hospitalized between March 2008 and September 2013 for carotid stenosis treated by angioplasty stenting with cerebral protection.

Results: Seven cases have been collected, four of them were men, and the mean age was 65 years. Hypertension and diabetes accounted for 71 % of the risk factors. 86% of stenoses were atherosclerotic, sitting preferentially on the ICA. The accepted indications for endovascular treatment were physiological (severe heart disease with a tight bilateral stenosis) in 72% and anatomical in 28% of cases (radiation or high stenosis). The success of the technique was obtained in 100 % of cases.

Discussion: The Evolution of CAS Technology, operators experience, the codification of the indications and patient best selection, have made of the CAS as safe and effective as CEA.

Conclusion: The CAS and the CEA are two complementary procedures. The choice of a technique should be done case by case, in compliance with treatment recommendations.

ملخص

العنوان : العلاج داخل وعائي لتضيقات الشريان السباتي تجربة مصلحة الجراحة الوعائية بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط بصدد سبع حالات

المؤلف : سعيدة لامين

المشرف: الاستاذ مصطفى تابر كانت

المصطلحات الاساسية : الجلطة الدماغية -تضيق الشريان السباتي- دعامة الشريان السباتي -الحماية الدماغية.

مقدمة : تعتبر التضيقات السباتية مشكلة من مشاكل الصحة العمومية لكونها مسؤولة عن 30% من الجلطات الدماغية ويتألف علاجها من شقين: العلاج الدوائي ووسائل اعادة التوعية ممثلة في الجراحة المقننة حاليا وتقنيات الدعامة السباتية التي مازالت مكانتها, دواعي وموانع اجرائها قيد الدراسة .

هدف الدراسة : التعريف بالمكانة الحالية لدعامة الشريان السباتي في علاج التضيقات الشريانية السباتية وتحديد دواعي وموانع اجرائها.

الادوات والمنهجية : يتعلق الامر بدراسة استرجاعية تمت بمصلحة الجراحة الوعائية بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط ما بين شهر مارس 2008 وشهر شتنبر 2013 للمرضى المستشفين من اجل تضيق الشريان السباتي والمستفيدين من دعامة الشريان السباتي مع الحماية الدماغية.

النتائج : تم جمع سبع حالات مرضية يمثل الرجال 57% منها العمر المتوسط هو 65 سنة, يمثل ارتفاع الضغط الدموي والسكري اهم عوامل خطر أمراض القلب والشرايين. ويمثل تصلب الشرايين اول اسباب المرض, ويتمركز اساسا في الشريان الداخلي. اختيرت تقنية التدعيم لتواجد دواع فيزيولوجية او تشريحية وقد كللت بالنجاح بنسبة 100%

النقاش : بفضل تطور تقنية التدعيم, كفاءة الجراحين ,تحديد دواعي العلاج والاختيار الدقيق للمرضى اصبحت الدعامة السباتية علاجا فعالا وامنا كالعلاج الجراحي.

الخاتمة : الدعامة السباتية والجراحة علاجان متكاملان والاختيار بينهما يتم حسب كل حالة على حدة بشرط احترام التوصيات العلاجية .

Bibliographie

[1] **Schmitz-rode T, Günther RW**. Functional properties of the Kensey arterial recanalization catheter. In vitro investigations. Invest Radiol 1990 Jun ; 25(6) :6 31-7.

[2] **Roubin GS, Iyer S, Halkin A, Vitek J, and Brennan C**. Realizing the potential of carotid artery stenting proposed paradigms for patient selection and procedural technique Circulation 2006 ; 113 ; 2021-2030

[3] **Hajji R**. Anatomie vasculaire des troncs supra-aortiques [Thèse de Doctorat d'Université, Santé].Fès Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de Pharmacie ; 2012

[4] **Bouchet A et Cuilleret J.** *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle -Tome 2- le cou, le thorax-Simpep, 1983*

[5] **Kieffer E.-** Chirurgie des troncs supra-aortiques-Encyclopédie.Méd.Chir. (Paris, France), Techniques chirurgicales, chirurgie vasculaire, 43120, 43122,43126, 12-1987, 16p

[6] **Rouvière H.** ANATOMIE HUMAINE: Tome 1. Tête et cou. 11éme ed. Masson et Cie.

[7] **Bayssen B. Long A. Pagny JY. Sapoval M et Gaux JC.** Revascularisation par techniques endoluminales des axes carotidiens et vertébraux. .Encycl Méd Chir (Elsevier Paris).Radiodiagnostic Coeur-Poumons,32-212-B-10,1990,p10

[8] **Murray, Lopez et al**. Mortality by cause for eight regions in the world: Global Burden of Disease Study, Lancet, 1997, 349, pp. 1269-1276

[9] **Bauters C.** Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux, (page consultée le 24/09/2013) Campus numérique de Cardiologie. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès http://www.fmp-usmba.ac.ma/umvf/UMVFmiroir/campus-numeriques/campus-cardiologie/enseignement/cardiologie4/site/html/cours.pdf

[10] **Petitjean C.** Les sténoses carotidiennes: Évaluation et prise en charge thérapeutique. Cardinale *2004 juin ;14(6):12-6.*

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

[12] **Mackay J. Mensah G**. The Atlas of Heart Disease and Stroke .World Health Organization, 2004.

[13] **El Alaoui Faris M** et le groupe de recherche sur les AVC de l'Académie Hassan II des Sciences et Techniques. Accidents vasculaires cérébraux : Résultats d'une enquête épidémiologique. Doctinews. 2013 Juillet ;(57) :p. 40-42.

[14] **Laurian C. Marteau V. Saliou C**. Pathologie athéroscléreuse des troncs supra-aortiques.EMC.Cardiologie-Angéiologie 2 (2005) ; 459-471

[15] **Touzé E. Mas J-L.** Sténoses athéroscléreuses des artères carotides internes. Presse Med (2007); 36:166-75

[16] **Biller J et Al.** Guidelines for carotid endarterectomy. Circulation 1998; 97: 501-9.

[17] **Mayo** Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Mayo Clin Proc 1992; 67: 513-18.

[18] **Pujia A et Al.** Prevalence of extracranial carotid artery disease detectable by echo-doppler in an elderly population. Stroke 1992; 23: 818-22.

[19] **NASCET** Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991;325: 445-53.

[20] **Collins R et al**. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2. Lancet 1990; 335: 827-38.

[21] **Shinton R. Beevers G et Al**. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ 1989; 298: 789-94.

[22] **Wannamethee SG et Al**. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. JAMA. 1995; 274: 155-60.

[23] **Qizilbash N, Duffy SW, Warlow C**. Lipids are risk factors for ischaemic stroke: overview and review. Cerebrovas Dis 1992; 2: 127-136

[24] **Mackey AE et Al.** Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. Neurology 1997; 48: 896-903.

[25] **Norris JW et Al**. Vascular risk of asymptomatic carotid artery stenosis. Stroke 1991; 22: 1485-90.

[26] **Selhub J et Al.** Association between plasma homocystéine concentration and extracranial carotid artery stenosis. N Engl J Med 1995 ; 332 :286-91.

[27] **Sautereau A**. Accident vasculaire cerebral de la personne âgée particularités et facteurs pronostiques [Thèse de Doctorat d'Université, Santé].Paris Université Pierre et Marie Curie Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie ;2009.

[28] **Barnett H, Kaste M et al**. Aspirin dose in stroke prevention: beautiful hypotheses slain by ugly facts. Stroke. 1996; 27: 588-592.

[29] **Antiplatelet** Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infartcion and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. BMJ 1994; 308: 81-106.

[30] Guidelines for the management of transient ischemic attacks. From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. Stroke 1994; 25:1320-1335.

[31] **Cesarone AR, et al**. Increase in echogenicity of echolucent carotid plaques after treatment with total triterpenic fraction of Centella Asiatica. Prospective, placebo controlled, randomized trial. Angiology 2001; 52(Suppl. 2):19–25.

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

[33] **Junghans U, Siebler M**. Cerebral microembolism is blocked by tirofiban, a selective nonpeptide platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist. Circulation 2003; 107: 2717-21.

[34] **Rothrock JF, Hart RG**. Antithrombotic therapy in cerebrovascular disease. Ann Intern Med 1991, 115:885-95.

[35] **Sudlow C., Gubitz G., Sandercock P., Lip G.** Stroke prevention. Clinical Evidence 7, 175-198. 2002.

[36] **Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM et al**. Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study Group. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. N Engl J Med 2001; 345:1444-51.

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

[38] **Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, et al**. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000;31(1Pt1):19–30.

[39] **Moore WS, Mohr JP et al**. Carotid endarterectomy: Practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the joint council of the Society for Vascular Surgery and the American Chpter of the International Society for Cardiovascular Surgery. J V S; 1992; 15:4 69-79.

[40] **Hobson RW.** Management of asymptomatic carotid stenosis. Influence of randomized clinical trials. Seminars in vascular Surgery 1995; 1:38-45.

[41] **Riles TS, Imparato AM et al**. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. JVS 1994; 19:206-16

[42] **AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Kahn JH, Boland JP.** Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. J Vasc Surg 1998; 27: 222-234.

[43] **Ricco JB, Bouin-Pineau MH, Demarque C, Suy R, Kerdiles Y, Garbe JF, Gory P, Cormier JM, Habozit B**. The role of polyester patch angioplasty in carotid endarterectomy: a multicenter study. Ann Vasc Surg 2000 ; 14 : 324-333.

[44] **Branchereau A. Ede B**. Chirurgie des carotides- Techniques de reconstruction. EMC-Chirurgie 2 2004: 292-316: p 294-298.

[45] **Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Rancurel G**. Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results. Ann Vasc Surg 1995; 9: 9-15.

[46] **Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Peinetti F, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E.** Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. J Vasc Surg 2000; 31(1 Pt 1): 19-30.

[47] **Branchereau A, Pietri P, Magnan PE, Rosset E**. Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction.*Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:26–30

[48] **Voirin L, Magne JL, Farah I, Sessa C, Chichignoud B, Guidicelli H. Carotid revascularizations by venous grafting: longterm results.** *Chirurgie* 1997;122:346–50.

[49] **Irace L, Martinelli O, Stumpo R, Trenti E, Fornasin FR, Laurito A,** et al. Carotid-carotid bypass. Indications and results. *Minerva Cardioangio* 2003;51:329–35.

[50] **Padayachee** TS, Brooks MD, Modaresi KB, Arnold AJ,Self GW, Taylor PR. Intraoperative high resolution duplex imaging during carotid endarterectomy: which abnormalities require surgical correction? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:387–93.

[51] **Branchereau A ,Ede** B .Carotid surgery-reconstruction techniques EMC-Chirurgie 2 (2005) 292–316

[52] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en Santé. Sténose de l'origine de la carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne: chirurgie, angioplastie. Paris: rapport d'ANAES; 1997.

[53] Agence National pour le Développement de l'Evaluation Médicale. Endartériectomie. Indication de l'endartériectomie. Recommandations et références médicales. ANDEM Paris. Tome 1, 1995 ; 175-95.

[54] **Albertini J-N, Muller l, Fouilhe l, Clement C**. Techniques endoluminales de traitement des lésions de la bifurcation carotidienne. EMC- techniques chirurgicales; chirurgie vasculaire 2005. 659–685

[55] **Bergeron P, Chambran P, Hartung O, Bianca S.** Cervical. Artery **stenosis**: which technique, balloon angioplasty or surgery? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1996;37(suppl1):73–5.

[56] **Mathias KD.** Stent placement in arteriosclerotic disease of the internal carotid artery. *J Interv Cardiol* 1997;10:469–77.

[57] **Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith J, Lennard N, et al.** Randomised study of carotid artery and stenting versus carotid endarterectomy. A stopped trial. *J Vasc Surg*1998;28:326–34.

[58] **Diethrich EB, Ndiaye M**, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. *J Endovasc Surg* 1996;3:42–62.

[59] **Bergeron P.** Techniques endoluminales de traitement des sténoses carotidiennes Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire, Fa 43-141, 1998, 8 p.

[60] **Bouayad A.** Traitement endovasculaire des sténoses carotidiennes à propos de 7 cas [Thèse de Doctorat d'Université, Santé] Rabat Université Mohammed V Faculté de Médecine et de Pharmacie.2008

[61] **Ring EJ, Alpert JR, Freiman DB, Oleaga JA, Berkowitz H, Roberts B.** Early experience with percutaneous transluminal angioplasty using a vinyl balloon catheter. Ann Surg. 1980 Apr; 191(4):438-42.

[62] **Walter A, Chester R et al.** new developments in endovascular interventions. Tex Heart Inst J 2000; 27:273-80.

[63] **Cragg AH, De Jong SC, Barnhart WH, Landas SK, Smith TP**. Nitinol intravascular stent: results of preclinical evaluation. Radiology. 1993; 189:775-778.

[64] **Rabkin DJ, Lang EV, Brophy DP**. Nitinol properties affecting uses in interventional radiology. J Vasc Interv Radiol. 2000; 11: 343-350.

[65] **Dyet JF, Watts WG, Ettles DF**, Nicholson AA. Mechanical properties of metallic stents: howdothese properties influence the choice of stent for specific lesions. Cardiovasc Intervent Radiol. 2000; 23: 47-5

[66] **Henry M, Amor M, Beyar R, et Al.** Clinical experience with a new nitinol self-expanding stent in peripheral arteries. J Endovasc Surg 1996; 3:369–379.

[67] **Duda SH, Wiskirchen J, Tepe G, Bitzer M, Kaulich TW, Stoeckel D.** Physical properties of endovascular stents: an experimental comparison. J Vasc Interv Radiol. 2000; 11: 645-654

[68] **Karrillon GJ, Morice MC, Benveniste E, Bunouf P, Aubry P, Cattan S.** Intracoronary stent implantation without ultrasound guidance and with replacement of conventional anticoagulation by antiplatelet therapy. 30-dayclinical outcome of the french multicenter registry. Circulation. 1996; 94: 1519-1527

[69] **Roubin G**S. The status of carotid stenting. AJNR 1999; 20:1378 – 1381.

[70] **Bergeron P, Chambran P, Bianca S, Benichou H, Massonat J.** Endovascular treatment of arteries with cerebral destination: failures and limits. Journal des Maladies Vasculaires. 1996; 21(suppl A):123–131.

[71] **Jordan WD JR, Voellinger DC, Doblar DD, Fisher WS, Plyushcheva NP, Mcdowell HA**. Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy. Cardiovasc Surg. 1999; 7:33–38.

[72] **Reimers B, Corvaja N, Moshiri S, Sacca S, Albiero R, Di Mario C, Pascotto P, Colombo A**. Cerebral Protection With Filter Devices During Carotid Artery. Circulation 2001; 104; 12-15

[73] **Ohki T, Gary S, et Al**. Efficacity of a filter device in the prevention of embolic events during carotid angioplasty and stenting: an ex-vivo analysis. J Vasc Surg 1999; 30:1034-1044.

[74] **Theron JG, Payelle GG, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L.** Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. Radiology. 1996; 201:627– 636.

[75] **Krajcer Z,** Howell MH. Update on Endovascular Treatment of Peripheral Vascular Disease: New Tools, Techniques, and Indications. *Tex Heart Inst J.* 2000; 27(4): 369-385.

[76] **Morin ME, Willen s BA et al.** Carotid artery: percutaneous transbrachial selective arteriography with a 4-F catheter. Radiology 1989; 171:868-870.

[77] **Heenan SD, Grubnic S, Buckenham TM, Belli AM**. Transbrachial arteriography: indications and complications. Clin Radiol 1996; 51: 205-9.

[78] **Kiemeneij F, Laarman GJ, Odekerken D, Slagboom T, van der Wieken R. A** randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty by the radial, brachial and femoral approaches: the Access study. J Am Coll Cardiol 1997; 29:1269-75.

[79] **Levy EI, Kim SH, Bendok BR, Qureshi AI, Guterman LR**, Hopkins LN. Transradial stenting of the cervical internal carotid artery: technical case report. Neurosurgery 2003; 53:448-51; discussion 451-2.

[80] **Yoo BS, Lee SH, Kim JY, Lee HH, Ko JY, Lee BK, et al.** A case of transradial carotid stenting in a patient with total occlusion of distal abdominal aorta. Catheter Cardiovasc Interv 2002; 56:243-5.

[81] **Mark H. Wholey, Michael H. Wholey, and Eles G.** Endovascular procedures for carotid artery occlusive disease. Techniques in Vascular and Interventional Radiology 2005.05: 1089-2516

[82] **Angioplastie Des stenoses athéromateuses des artères** intracrâniennes (page consultée le 15/12/2013) site de John Libbey EUROTEXT. www.jle.com/e-docs/00/03/D2/A8/article,phtml?fichier=images.htm

[83] **Vitek J, Iyer S, Roubin G.** Carotid stenting in 350 vessels: problems faced and solved. *J Invasive Cardiol* 1998;10: 311–4.

[84] **d'Audiffret A, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin JP.** Technical aspects and current results of carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001;33:1001–7.

[85] **Gupta A, Bhatia A, Ahuja A, Shalev Y, Bajwa T**. Carotid Stenting in patients older than 65 years with inoperable carotid artery disease: a single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;50:1–8.

[86] **Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, Al-Mubarak N, Liu MW, et al.** Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001;103:532–7.

[87] **Becquemin JP, Ben El Kadi H, Desgranges P, Kobeiter H.** Carotid stenting versus carotid surgery: a prospective cohort study. *J Endovasc Ther* 2003;10:687–94.

[88] **Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F**. Clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 2003;34: 1936–43.

[89] **Wholey MH, Al-Mubarack N, Wholey M.** The global carotid artery stent registry. In: Al-Mubarack N, Roubin G, Iyer S, Vitek J, editors. *Carotid artery stenting: current practice and techniques*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2004. p. 39–47.

[90] **Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, et al.** Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001;33:S111–6 (suppl2).

[91] **Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF**. Recurrent carotid stenosis: results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. Stroke 1998; 29: 2018-2025.

[92] **Illig KA, Zhang R, Tanski W, Benesch C, Sternbach Y, Green RM.** Is the rationale for carotid angioplasty and stenting in patients excluded from NASCET/ACAS or eligible for ARCHeR justified? J Vasc S**urg 2003; 37:575-81.**

[93] **Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, Nachtmann T, Lang W, Ahmadi R, et al.** Contralateral high-grade carotid artery stenosis or occlusion is not associated with increased risk for poor neurologic outcome after elective carotid stent placement. Radiology 2004; 230:70-6.

[94] **Narins CR, Illig KA**. Patient selection for carotid stenting versus Endarterectomy: A systematic review. Journal of Vascular Surgery. September 2006. Vol. 44, Issue 3, P: 661-672.

[95] **Terada T, Tsuura M, Matsumoto H, Masuo O, Tsumoto T, Yamaga H, et al.** Endovascular therapy for stenosis of the petrous or cavernous portion of the internal carotid artery: percutaneous transluminal angioplasty compared with stent placement. J Neurosurg 2003; 98:491-7.

[96] **Melliere D, Becquemin JP, Berrahal D, Desgranges P, Cavillon A.** Management of radiation-induced occlusive arterial disease: a reassessment. J Cardiovasc Surg 1997; 38:261-9.

[97] **Curran AJ, Smyth D, Sheehan SJ, Joyce W, Hayes DB, Walsh MA.** Recurrent laryngeal nerve dysfunction following carotid endarterectomy. J R Coll Surg Edinb 1997;42:168-70.

[98] **Fisher ES, Malenka DJ, Solomon NA, Bubolz TA, Whaley FS, Wennberg JE.** Risk of carotid endarterectomy in the elderly. Am J Public Health 1989; 79:1617-20.

[99] **Schwartz LB, Bridgman AH, Kieffer RW, Wilcox RA, Tawil MP, et al.** Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass. J Vasc Surg 1995; 21: 146-53.

[100] **Ouriel K, Hertzer NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP, Clair DG, et al.** Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. J Vasc Surg 2001; 33:728-32.

[101] **Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM, Bell PR.** A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25:380-9.

[102] **Brown KR, Kresowik TF, Chin MH, Kresowik RA, Grund SL, Hendel ME**. Multistate population-based outcomes of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass. J Vasc Surg 2003; 37:32-9.

[103] **Waigand J, Gross CM, Uhlich F, Kramer J, Tamaschke C, Vogel P, et al.** Elective stenting of carotid artery stenosis in patients with severe coronary artery disease. Eur Heart J 1998; 19:1365-70.

[104] **Shawl F, Kadro W, Domanski MJ, Lapetina FL, Iqbal AA, Dougherty KG, et al.** Safety and efficacy of elective carotid artery stenting in high-risk patients. J Am Coll Cardiol 2000; 35:1721-8.

[105] **Ziada KM, Yadav JS, Mukherjee D, Lauer MS, Bhatt DL, Kapadia S, et al. Comparison of results of carotid stenting followed by open heart surge**ry versus combined carotid endarterectomy and open heart surgery (coronary bypass with or without another procedure). Am J Cardiol 2005; 96:519-23.

[106] **Chu MW, Wilson SR, Novick RJ, Stitt LW, Quantz MA**. Does clopidogrel increase blood loss following coronary artery bypass surgery? Ann Thorac Surg 2004; 78:1536-41.

[107] **Kapetanakis EI, Medlam DA, Petro KR, Haile E, Hill PC, Dullum MK, et al.** Effect of clopidogrel premedication in off-pump cardiac surgery: are we forfeiting the benefits of reduced haemorrhagic sequelae? Circulation 2006; 113:1667-74

[108] **Stoner MC, Cambria RP, Brewster DC, Juhola KL, Watkins MT, Kwolek CJ, et al**. Safety and efficacy of reoperative carotid endarterectomy: a 14 year experience. J Vasc Surg 2005; 41:942-9

[109] **Watts K, Lin PH, Bush RL, Awad S, McCoy SA, Felkai D, et al.** The impact of anesthetic modality on the outcome of carotid endarterectomy. Am J Surg 2004; 188:741-7.

[110] **Saw J, Gurm HS, Fathi RB, Bhatt DL, Abou-Chebl A, Bajzer C, et al.** Effect of chronic kidney disease on outcomes after carotid artery stenting. Am J Cardiol 2004; 94:1093-6.

[111] .**Cambria RP.** Stenting for carotid-artery stenosis.N Engl J Med 2004;351:1565–67

[112] **Mas JL Chatellier G** .Angioplastie des sténoses carotidiennes athéroscléreuses .Rev Neurol 1999 ; 155 :9,704-707

[113] **Dangas G, John R et al**. Post-procedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short and long-term clinical outcomes. Radiology 2000; 215:677-683.

[114] **Becquemin JP, Zubilewicz T**. Angioplastie carotidienne : quel futur. Lapresse Médicale, 1998,27, n°30 :1531-1533.

[115] **Becquemin P, Castier Y et al**. Carotid angioplasty: Is it safe? J Endovasc Surg 1996; 3:35-41.

[116] L**. Paul Broadbent, Christopher J.** Moran. Management of ruptures complicating angioplasty and stenting of supraaortic arteries: report of two cases and a review of the literature. AJNR 2003. 24:2057–2061.

[117] **Baker CJ, Mayer SA, Prestigiacomo CJ, Heertum RLV**, Solomon RA. Diagnosis and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy with single photon emission computed tomography: case report. Neurosurgery 1998; 43:157–161

[118] **Yoshimoto T, Houkin K, Kuroda S, Abe H, Kashiwaba T**. Lo. Cerebral blood flow and perfusion reserve induce hyperperfusion after surgical revascularization: case reports and analysis of cerebral hemodynamics. Surg Neurol 1997; 48:132–139.

[119] **Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, et al.** Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. J Am Coll Cardiol 2004; 43:1596–601.

[120] **Dangas G, Monsein LH, Laureno R, Peterson MA, Laird Jr. JR, Satler LF, et al.** Transient contrast encephalopathy after carotid artery stenting. J Endovasc Ther 2001; 8:111-3.

[121] **Dangas G, John R et al**. Post-procedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short and long-term clinical outcomes. Radiology 2000; 215:677-683.

[122] **Calvey TAJ, Gough MJ.** A late complication of internal carotid artery stenting. J Vasc Surg 1998; 27:753-5.

[123] **Kastrup A, Groschel 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; 34:813-819.

[124] **Garg N, Karagiorgos N, Pisimisis GT, Sohal DP, Longo GM, Johanning JM, Lynch TG, Pipinos II:** Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: a systematic review of the current literature. J Endovasc Ther 2009; 16:412-27,

[125] **El-Koussy M, Schroth G, Do DD, Gralla J, Nedeltchev K, von Bredow F, Remonda L, Brekenfeld C:** Periprocedural embolic events related to carotid artery stenting detected by diffusion-weighted MRI: comparison between proximal and distal embolus protection devices. J Endovasc Ther 2007; 14:293-303.

[126] **Bosiers M, de Donato G, Deloose K, Verbist J, Peeters P, Castriota F, Cremonesi A, Setacci C**: Does free cell area influence the outcome in carotid artery stenting? Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33:135-143.

[127] **Bates ER, Babb JD, Casey DE, Jr., Cates CU, Duckwiler GR,** Feldman TE, Gray WA, Ouriel K, Peterson ED, Rosenfield K, Rundback JH, Safian RD, SloanMA,White CJ: ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/SVMB/ SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting). J Am Coll Cardiol 2007;49:126-170.

[128] **Theron JG, Payelle GG, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L:** Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. Radiology 1996;201:627-636.

[129] **Henry M, Polydorou A, Henry I, Liasis N, Polydorou V, Demesticha T, Skandalakis P, Kotsiomitis E, Hugel M, Sedgewick J, Ruth G**: New distal embolic protection device the FiberNet 3 dimensional filter: first carotid human study. Catheter Cardiovasc Interv 2007; 69:1026-1035.

[130] **Hart JP, Peeters P, Verbist J, Deloose K, Bosiers M**: Do device characteristics impact outcome in carotid artery stenting? J Vasc Surg 2006; 44:725-731.

[131] **Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H, Eckstein HH,** Fraedrich G, Hartmann M, Hennerici M, Jansen O, Klein G, Kunze A, Marx P, Niederkorn K, Schmiedt W, Solymosi L, Stingele R, Zeumer H, Hacke W: 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. Lancet 2006;368:1239-1247.

[132] **Goldstein LB, McCrory DC, Landsman PB, Samsa GP**, **Ancukiewicz M, Oddone EZ, Matchar DB**: Multicenter review of preoperative risk factors for carotid endarterectomy in patients with ipsilatéral symptoms. Stroke 1994; 25:1116-1121.

[133] **Ouriel K, Hertzer NR, Beven EG, O'Hara P J, Krajewski LP**, Clair DG, Greenberg RK, Sarac TP, Olin JW, Yadav JS: Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. J Vasc Surg 2001;33:728-732.

[134] **Ballotta E, Renon L, Da Giau G, Barbon B, Terranova O, Baracchini C**: Octogenarians with contralateral carotid artery occlusion: a cohort at higher risk for carotid endarterectomy? J Vasc Surg 2004; 39:1003-1008.

[135] **Reed AB, Gaccione P, Belkin M, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD,** Conte MS: Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high risk. J Vasc Surg 2003;37:1191- 1199.

[136] **Villalobos HJ, Harrigan MR, Lau T, Wehman JC, Hanel RA,** Levy EI, Guterman LR, Hopkins LN: Advancements in carotid stenting leading to reductions in perioperative morbidity among patients 80 years and older. Neurosurgery 2006;58:233-240.

[137] **Kastrup A, Groschel K, Schnaudigel S, Nagele T, Schmidt F, Ernemann U**: Target lesion ulceration and arch calcification are associated with increased incidence of carotid stenting-associated ischemic lesions in octogenarians. J Vasc Surg 2008; 47: 88-95.

[138] **Lam RC, Lin SC, DeRubertis B, Hynecek R, Kent KC**, Faries PL: The impact of increasing age on anatomic factors affecting carotid angioplasty and stenting. J Vasc Surg 2007; 45:875-880,

[139] **Lin SC, Trocciola SM, Rhee J, Dayal R, Chaer R, Morrissey NJ, Mureebe L, McKinsey JF, Kent KC, Faries PL**: Analysis of anatomic factors and age in patients undergoing carotid angioplasty and stenting. Ann Vasc Surg 2005 ;19:798-804 .

[140] **Faggioli GL, Ferri M, Freyrie A, Gargiulo M, Fratesi F, Rossi C, Manzoli L, Stella A**: Aortic arch anomalies are associated with increased risk of neurological events in carotid stent procedures. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33:436-441.

[141] **Faggioli G, Ferri M, Gargiulo M, Freyrie A, Fratesi F, Manzoli L, Stella A: Measurement and impact of proximal and distal tortuosity in carotid stentin**g procedures. J Vasc Surg 2007;46:1119-1124.

[142] **Sayeed S, Stanziale SF, WholeyMH,Makaroun MS**: Angiographic lesion characteristics can predict adverse outcomes after carotid artery stenting. J Vasc Surg 2008;47:81-87.

[143] **Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, Deleo G, Galimberti S, Mingazzini P, Nicolaides AN, Griffin M, Raithel D, Reid DB, Valsecchi MG: Carotid plaque echolucency increases the risk of stro**ke in carotid stenting: the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study. Circulation 2004;110: 756-762.

[144] **Tummala RP, Jahromi BS, Yamamoto J, Levy EI,** Siddiqui AH, Hopkins LN: Carotid artery stenting underflowarrest for the management of intraluminal thrombus: technical case report. Neurosurgery 2008; 63:ONSE87-88.

[145] **Ecker RD, Tummala RP, Levy EI, Hopkins LN:** "Internal cross-clamping" for symptomatic internal carotid artery thrombus. Report of two cases. J Neurosurg 2007; 107:1223-1227.

[146] **Parodi JC, Ferreira LM, Sicard G, La Mura R, Fernandez S:** Cerebral protection during carotid stenting using flow reversal. J Vasc Surg 2005; 41:416- 422.

[147] **Goldstein LB, Samsa GP, Matchar DB, Oddone EZ**: Multicenter review of preoperative risk factors for endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Stroke 1998; 29:750-753.

[148] **CAVATAS** Investigators: Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. Lancet 2001 ; 357:1729-1737.

[149] **Alberts MJ,** for the Publications Committee of WALLSTENT: Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs. carotid endarterectomy (abstract 53). Stroke 2001;32:325.

[150] **Alberts MJ and al**, for the Schneider Wallstent Endoprosthesis Clinical Investigators: A randomized trial of carotid stenting vs. endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis: study design. J Neurovasc Dis 1997 ;2:228-234.

[151] **CaRESS** Steering Committee: Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems (CaRESS) phase I clinical trial: 1-year results. J Vasc Surg 2005; 42:213-219.

[152] CaRESS Steering Committee: Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CARESS): phase I clinical trial. J Endovasc Ther 2003.10:1021-1030.

[153] **Barnett HJ and al:** Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1998; 339:1415-1425.

[154] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991;325:445-453.

[155] Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995 ; 273: 1421-1428.

[156] **Yadav JS and al**: Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 2004 ;351:1493-501.

[157] **Ringleb PA and al**: 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. Lancet 2006; 368:1239-1247.

[158] **Mas JL and al:** Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med 2006; 355:1660-1671.

[159] **Adnan. H Seddiqui et al**. Carotid Artery Stenting for Primary and Secondary Stroke Prevention. Peer-Review. World Neurosergery 2011; 76 (65): 540-559.

[160] **Katzen BT and al:** Carotid artery stenting with emboli protection surveillance study: thirty-day results of the CASES-PMS study. Catheter Cardiovasc Interv 2007; 70:316-323.

[161] **Brott TG and al** : Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis.NEngl J Med 2010 ; 363:11-23.

[162] **Silver FL and al** : Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial (CREST). Stroke 2011; 42:675-680.

[163] **Voeks JH and a**l, for the CREST Investigators: Age and outcomes following stenting compared to endarterectomy. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) (abstr 11). Stroke 2011;42:e46.

[164] Carotid stenting vs. surgery of severe carotid artery disease and stroke prevention in asymptomatic patients (ACT I). Available at: http://www.clinicaltrials.gov/ct/show/NCT00106938?order_1. Accessed March 3, 2011.

[165] **Moore WS**, **Barnett HJM, Beebe HG et al.** Guidelines for Carotid Endarterectomy. A Multidisciplinary Consensus Statement From the Ad Hoc Committee, American Heart Association. Circulation 1995; 91: 566–79.

[166] **Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM et al**. for the Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. New Engl J Med 1996; 335: 1857–63.

[167] **Faggioli CL, Curl G, Ricotta JJ**. The role of carotid screening before coronary artery surgery. J Vasc Surg 1990; 12: 724–31

[168] **Hertzer NR, Loop FD, Beven EG**. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization. J Vasc Surg 1989; 9: 455–63

[169] **Al-Mubarak N, Roubin GS, Iyer SS, Gomez CR, Liu MW, Vitek JJ**. Carotid stenting for severe radiation-induced extracranial carotid artery occlusive disease. J Endovasc Ther 2000; 7:36–40

[170] **Lavoie P, Rutledge J, Dawoud MA, et al**. Predictors and timing of hypotension and bradycardia after carotid artery stenting. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1942–47

[171] **Yadav JS, Roubin GS, Iyer S et al.** Elective stenting of the extracranial carotid arteries. Circulation 1997, 95: 376–81.

[172] **Roubin GS, Yadav S, Iyer SS, Vitek J.** Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. Am J Cardiol 1996; 78

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 dés 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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضي هدفي الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنـة : 2013 أطروحة رقم: 256

الدعامة السباتية

تجربة مصلحةالجراحة الوعائية بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس الرباط

بصدد 7 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :.....

من طرف

الآنسة: سعيدة لامين

المزدادة في: 18 نونبر 1987 بالقنيطرة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: **الشريان السباتي الداخلي – تضيق – دعامة سباتية.**

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

السيد: عباس المسناوي أستاذ في الجراحة الوعائية والعامة	**رئيس**
السيد: مصطفى تابركانت أستاذ في الجراحة الوعائية المحيطية	**مشرف**
السيد: حسن توفيق شطاطا أستاذ في الجراحة الوعائية المحيطية	**أعضاء**
السيد: ابراهيم لكحل أستاذ في الجراحة الوعائية المحيطية	
السيد: سمير الخلوفي أستاذ مبرز في الجراحة الوعائية	