



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2013

Thèse N°39

**La chirurgie carotidienne :
Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à
propos de 29 cas**

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2013

PAR

Mlle. MERYEM KARAOUAN

Née le 27 Janvier 1987 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Carotide-Sténose-Imagerie-Chirurgie

JURY

Mr. S. AIT BENALI

Professeur de neurochirurgie

PRÉSIDENT

Mr. A. EL FIKRI

Professeur agrégé de radiologie

RAPPORTEUR

Mr. B. LMEJJATI

Professeur agrégé de neurochirurgie

Mr. A. KHATOURI

Professeur de cardiologie

Mr. M. BOUGHALEM

Professeur en Anesthésie-Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم.



Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen à la pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique

BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie

SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie-Chimie (Militaire)
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhasane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique

KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Réanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie

ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BENALI	Abdeslam	Psychiatrie (Militaire)
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUCHE	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A

EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B

HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUEIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)

QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SERHANE	Hind	Pneumo-Phtisiologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation



DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut....
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*

= Je dédie cette thèse à..."

À mes chers Parents

Vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, et l'exemple d'abnégation et de dévouement qui n'ont pas cessé de m'encourager. Votre prière et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de consentir pour mon éducation et mon bien-être, depuis ma naissance.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux les plus formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous acquitterai jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur, et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.

À ma chère sœur Houria

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour. Merci pour ton amitié sans faille, pour nos rires, nos galères, nos soirées..Merci pour tous nos moments passés ensemble et pour tout ce qu'il reste à venir ...Je serai toujours là pour toi. Je t'aime.

À mon adorable petit Frère Ismaïl

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour toi. Ta joie et ta gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu te garder, éclairer ta route et t'aider à réaliser à ton tour tes vœux les plus chers.

À mes chères grands-mères

Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien tout au long de mes études. Avec mes souhaits de santé, de bonheur et de longévité. Vous êtes le symbole et le joyau de toute la famille. La vie ne signifierait rien sans vous

À ma chère tante Hayat

Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour ton amour et ta tendresse. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et que je suis parvenue à vous rendre fière de votre nièce.

À mon cher cousin Ali

Tu es un frère pour moi, Je te dédie ce travail en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi .Puisse dieu vous préserver et vous procurer bonheur et réussite, et vous aider à réaliser vos rêves.

À mes chers oncles, tantes, cousins et cousines

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A mes très chères amies :

Leïla , Ghizlanne, Fatima Zohra, Meriem, Samia ,Asma

Je vous dédie cette thèse en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.

Je vous adore

À mes chères collègues,

Simo ,Soumia , bouchra, hind, majda, sanaa,soukaina, ,yazen, meryem charifa ,youness ,adil,, salah, lamia ,sana

Pour tous les moments qu'on a passés ensemble, que ça puisse continuer éternellement comme ça.

À la mémoire de mes grands parents paternels.

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect.

Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis...

A tous les membres de ma promotion

A tous mes enseignants, depuis mes premières années d'étude

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer



REMERCIEMENTS

*A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur agrégé Abdelghani El fikri*

*Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier
ce travail et le diriger.*

*Vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours marqué.
Votre disponibilité et votre acharnement nous inspirent un grand
respect.*

*Veillez trouver, ici, le témoignage de notre estime et de notre sincère
gratitude.*

*A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur Drissi Boumzebra*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné
en acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la
modestie qui émanent de votre personne.*

*Veillez considérer ce modeste travail comme expression de notre
reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Benasser Finech*

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous
avoir parmi nos membres de jury*

*En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand
honneur.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre
profond respect*

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur agrégé Ali Khatouri*

*Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir accepté aimablement
de juger ce travail.*

*Votre compétence et votre sens de devoir nous ont profondément
imprégnés.*

*Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et de notre
reconnaissance.*

*A Notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur agrégé Boughanem*

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous
voir parmi nos membres de jury.*

*En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand
honneur.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre
profond respect.*

A Notre Maître :Pr.ass.M.Alaoui

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en
acceptant de nous confier ce travail. Veillez accepter, cher maître, dans
ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



*LISTE DES TABLEAUX
ET FIGURES*

Les tableaux

<u>Tableau I</u>	Résultats de notre série
<u>Tableau II</u>	Facteurs de risque retrouvés dans notre série
<u>Tableau III</u>	Techniques chirurgicales utilisés chez nos patients
<u>Tableau IV</u>	Intérêt des différentes techniques d'imagerie pour la mesure du degré de Sténose carotidienne
<u>Tableau V</u>	Sensibilité et spécificité de l'échodoppler, l'angionscanner et l'angiIRM en comparaison avec l'artériographie
<u>Tableau VI</u>	Résultats de l'étude GALA
<u>Tableau VII</u>	Effets indésirables et sécurité
<u>Tableau VIII</u>	Taux cumulé d'accident vasculaire cérébral de décès a 30 jours après chirurgie selon le degré de sténose (n=3248 patients) d'après Rothwell
<u>Tableau IX</u>	Résultat de la chirurgie à 5 ans sur le critère de jugement combinant accident vasculaire cérébral ischémique homolatéral et tout accident vasculaire cérébral ou décès péri-opératoires selon le degré de sténose carotide d'après Rothwell
<u>Tableau X</u>	Méthodologie des recommandations et rapports d'évaluation technologique nationaux et internationaux.(HAS 2007)
<u>Tableau XI</u>	Récapitulatif des 5 études comparant chirurgie et angioplastie.
<u>Tableau XII</u>	Méthodologie des recommandations et rapports d'évaluation technologique nationaux et internationaux

Les figures :

- Figure 1** Vaisseaux et nerfs des régions cervicales antérieure et latérale ;
après suppression des lames superficielle et pré trachéale du fascia cervical vue latérale
- Figure 2** Branches de la carotide externe :vue latérale droite
- Figure 3** Polygone de Willis et ses branches afférentes et efférentes
- Figure 4** Le polygone de Willis qui met en commun toutes les ressources vasculaires du
Cerveau
- Figure 5** Complications anatomiques au niveau de la plaque.
- Figure 6** Graphique montrant le pourcentage des facteurs de risque retrouvés chez nos
malades
- Figure 7** Graphique montrant les différents examens complémentaires utilisés
- Figure 8** Répartition des sténoses selon le territoire
- Figure 9** Techniques d'endartériectomie utilisées
- Figure 10** Image de l'échographie doppler montrant le bourgeon calcaire avec une sténose
serrée de la Carotide interne
- Figure 11** Image de l'échodoppler en mode couleur montrant: à droite la carotide
primitive et la bifurcation carotidienne sans sténose, à gauche :une sténose serrée
en alliasigne
- figure 12** Echographie qui analyse la nature de la plaque de carotide interne objectivant un
bourgeon calcaire avec une sténose hyperserrée à l'origine de carotide interne
- Figure 13** Angioscanner du TSA qui objective une sténose hyperserrée avec calcification
circonférentielle à 1 cm au dessus de l'origine de la CI gauche (photo Pr ALAOUI)
- Figure 14** AngioIRM du tronc supra aortique qui objective une sténose préocclusive et
courte à l'origine de la CI gauche (photo Pr ALAOUI, service de vasculaire)
- Figure 15** Artériographie du tronc supra aortique qui objective une sténose hyperserrée à
l'origine de la CI gauche (photo Pr ALAOUI , service de chirurgie vasculaire)
- Figure 16** Calcul du degré de sténose évalué selon la méthode NASCET ou ECST : le tableau
de correspondances montre que le rétrécissement est totalement différent entre
ces deux méthodes et qu'il est toujours plus important en ECST

- Figure 17** Position opératoire
- Figure 18** Incision cutanée présterno–cleido–mastoïdienne
- Figure 19** Image peropératoire par fermeture par patch
- Figure 20** Endartériectomie à ciel ouvert après ablation du séquestre athéromateux de la CI droite (Photo Pr ALAOUI , service de chirurgie vasculaire)
- Figure 21** Image per–opératoire du séquestre athéromateux après ablation (Photo Pr ALAOUI)
- Figure 22** Endartériectomie avec shunt
- Figure 23** Endartériectomie par éversion
- Figure 24** Endartériectomie par éversion : Van Maele
- Figure 25** Résultats de l'étude ECST (European Carotid Surgery Trial): les courbes de Kaplan–Meier montrent l'absence prolongée d'AVC majeurs après traitement chirurgical des sténoses symptomatiques comparativement aux patients du groupe témoin



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AVC	: Accident vasculaire cérébral
ACE	: Artère carotide externe
ACI	: Artère carotide interne
ACP	: Artère carotide primitive
DTC	: Doppler transcranien
VSI	: Veine saphène interne
ALR	: Anesthésie locorégionale
AG	: Anesthésie générale
PFP	: Pontage femoro poplité
PAF	: Pontage aorto femoral
TCMM	: Taux cumulé de mortalité et morbidité
ARR	: Réduction du risque absolu en cas de chirurgie
NTT	: Nombre de sujet à traiter pou éviter un événement à 5 ans



PLAN

INTRODUCTION	1
RAPPEL	3
I. Historique	4
II. Anatomie	5
III. Physiopathologie	15
PATIENTS ET METHODES	21
RESULTATS	26
I. Epidémiologie	27
II. Facteurs de risque	27
III. Symptomatologie	28
IV. Examens complémentaires	28
V. Types d'anesthésie	29
VI. Techniques chirurgicales	30
VII. Evolution	31
DISCUSSION	32
I. Introduction	33
II. Epidémiologie	33
III. Diagnostic positif	35
1. clinique	35
2. Examens paracliniques	39
IV. Traitement	57
1. traitement médical	57
2. traitement endovasculaire	62
3. traitement chirurgical	64
3.1 prise en charge anesthésique	64
3.2 voies d'abord des axes carotidiens	74
3.3 Techniques	80
V. Complications post opératoires	96
VI. Sténoses carotidiennes symptomatiques	103
1. Etudes randomisées comparant la chirurgie au traitement médical	103
1.1 Etude NASCET	103
1.2 Etude ECST	105
1.3 Etude Rothwelle et al	107
1.4 Autres études	110
1.5 Recommandations	111
VII. Chirurgie vs angioplastie	115
1. Etude CAVATAS	115
2. Etude SAPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy)	116
3. Etude EVA-3S (Endartérectomie Versus Angioplastie chez des patients	117

ayant une Sténose carotide Athéroscléreuse serrée symptomatique)	
4. Etude SPACE (Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus endarterectomy trial)	119
5. Etude ICSS (The International Carotid Stenting study)	120
6. Etude CREST (Carotid Revascularization endarterectomy vs stenting trial)	
7. Recommandations	124
CONCLUSION	127
RESUMES	130
ANNEXE	134
BIBLIOGRAPHIE	135



INTRODUCTION

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

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

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI), dont le 1/3 est du à une sténose carotidienne extracranienne d'origine athéromateuse, représentent la troisième cause de mortalité dans les pays développés ainsi qu'une cause majeure de morbidité et d'invalidité. En effet, c'est un problème de santé publique ; d'où l'instauration de plusieurs modalités thérapeutiques à savoir le traitement médical, chirurgical ou endovasculaire pour venir à bout de ce fléau.

Cependant cette chirurgie n'est pas dénué de risques ; les possibilités d'AVC ou de décès par infarctus du myocarde ou d'autres complications comme un hématome, une paralysie nerveuse périphérique ou encore une restenose ne sont pas négligeables.

L'objectif de ce travail étant de rapporter l'expérience de l'hôpital militaire AVICENNE en matière de chirurgie carotidienne symptomatique à travers l'étude de 29 cas par rapport au nombre opéré : 104 cas au service de chirurgie vasculaire entre 2009 et 2013, ainsi d'évaluer les complications de cette chirurgie et de déterminer les recommandations actuelles avec une mise au point sur les données de la littérature.

Le choix des sténoses carotidiennes symptomatiques par rapport aux sténoses asymptomatiques ; est c'est surtout le taux de complications qui est plus important dans cette catégorie et aussi pour sensibiliser sur l'intérêt de la chirurgie préventive sur les sténoses asymptomatiques.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas



I. Historique

La chirurgie carotidienne a connu un développement considérable durant la seconde moitié du XXe siècle.

En 1905 à Berlin, Mr Chiari était le 1^{er} à avancer l'idée que l'occlusion pathologique des vaisseaux extra crâniens puisse engendrer des symptômes neurologiques [1], ou il fut la description de la plaque athéromateuse ulcérée, affirmant que des embolies pouvaient se détacher de telles plaques et provoquer des attaques cérébrales.

En 1914, J.RAMSEY HUNT de New York, déclara dans un article considéré d'importance historique que les accidents cérébraux pouvaient être causés par des lésions obstructives des artères du cou, avec ramollissement du cerveau [2]. Il recommanda l'examen routinier de ces vaisseaux chez tous les malades présentant des symptômes cérébraux d'origine vasculaire.

Ce fut en 1925 que Mr DOW a découvert que la bifurcation et le siphon carotidien étaient le siège de prédominance pour le développement des lésions d'origine athéromateuse [3].

En 1927, EGAS Moniz de Lisbonne, décrivit la technique de l'artériographie cérébrale ouvrant la voie à l'exploration radiologique.

En 1951 Charles Miler Fisher insista sur la relation entre les signes d'insuffisance cérébro-vasculaire et les lésions de la carotide au cou. Il affirma la nature athéromateuse habituelle des lésions carotidiennes et observa que les artères en aval d'une sténose serrée de la carotide au cou pouvaient être saines, prévoyant ainsi la possibilité ultérieure d'une chirurgie réparatrice de la carotide [4].

Dans la même année Carrera, Molins et Murphy appliquent cette idée dans leurs travaux [5].

En 1954, Eastcott, Pickering et Rob ont réalisé une reconstruction remarquable de l'artère carotide et fut l'objet d'une grande publication [6]. Cette intervention marqua le début de la chirurgie carotidienne contemporaine.

En 1959, un groupe de spécialistes sous la direction de Michael DeBakey mit en place une étude ayant pour but de déterminer l'efficacité de cette intervention par rapport au

traitement médical « joint study of extracranial arterial occlusion » qui demeura jusqu'à 1984 la seule publication au monde à décrire le résultat d'un essai consacré à l'endartériectomie carotidienne [7].

Depuis, l'endartériectomie devient progressivement l'une des interventions chirurgicales les plus communément pratiquées en chirurgie vasculaire.

Dans les années qui suivent plusieurs études multicentriques prospectives portant sur un nombre très important de malades, dont NASCET et ESCT ont été réalisées pour éclaircir les indications thérapeutiques de cette endartériectomie.

Les années plus récentes ont apporté de grands progrès dans le monitoring ainsi que dans l'anesthésie-réanimation, entraînant une diminution progressive de la mortalité et de la morbidité neurologique post opératoire.

Depuis ces dernières années l'angioplastie a été utilisée avec succès en pathologie coronarienne et périphérique et plus récemment au niveau cervico encéphalique en particuliers a l'étage carotidien. Les premières procédures ont été réalisées simplement par angioplastie au ballonnet. Dans un deuxième temps, elles ont été réalisées avec pose d'une endoprothèse (stent) le plus souvent accompagnée d'une protection cérébrale pour réduire les risques de dissection, stabiliser la zone pariétale de l'angioplastie et réduire le risque de resténose .

Toutefois, une énorme controverse a débuté depuis que certains ont proposé l'angioplastie comme une alternative de la chirurgie conventionnelle.

II. Anatomie

1. Artères carotides primitives

1.1- Trajet et direction :

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

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

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

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

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

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

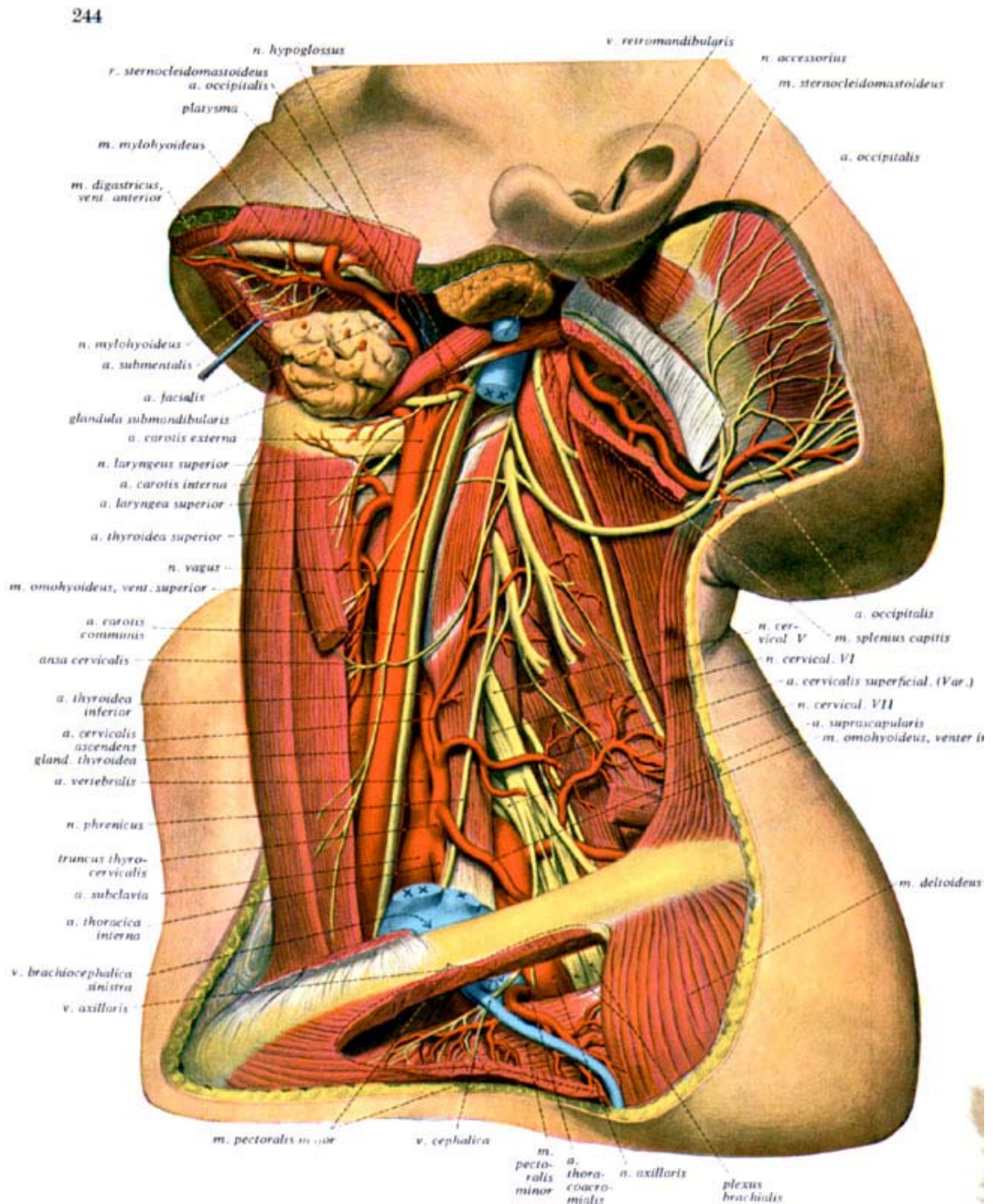


Figure 1 : vaisseaux et nerfs des régions cervicales antérieure et latérale ;
après suppression des lames superficielle et pré trachéale du fascia cervical vue latérale

1.2- Terminaison :

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

1.3- Rapports :

a- Dans le thorax :

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

b- Au cou :

Les 2 carotides primitives ont des rapports identiques :

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

Une même gaine, la gaine vasculaire, entoure de chaque côté la carotide primitive, la veine jugulaire et le nerf pneumogastrique placée en arrière des deux vaisseaux. En arrière de l'angle de bifurcation de la carotide primitive, dans l'angle dièdre ouvert en dedans, formé par

les carotides externe et interne à leur origine, dans le 1^{er} cm de leur trajet, se trouve une petite glande à sécrétion interne, de couleur gris rougeâtre et de 4 à 5 cm de diamètre. C'est le glomus carotidien.

c- Sinus carotidien et corpuscule carotidien

A la hauteur de la bifurcation carotidienne, empiétant sur les deux branches mais plutôt sur la carotide interne, le calibre artériel augmente, formant une dilatation fusiforme, c'est le sinus carotidien. À son niveau la paroi du vaisseau est plus élastique, moins musculaire,

mais surtout elle est riche en terminaisons nerveuses venant du IX, du X ou du sympathique. Elles font considérer le sinus comme un véritable organe.

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

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

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

1.4- Branches :

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

2. La carotide interne

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

2-1 Direction :

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

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

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

2-2 Rapports :

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

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

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

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

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

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

Arrivée à l'extrémité antérieure du sinus caverneux, la carotide interne se porte en haut et en arrière, traverse la dure-mère et l'arachnoïde en dedans de l'apophyse clinéoïde antérieure, et donne sa seule branche collatérale importante : l'artère ophtalmique. Elle croise ensuite la face externe du nerf optique et se divise aussitôt après en 4 branches terminales qui sont : la cérébrale antérieure, la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure et la cérébrale moyenne.

2-3 Branches collatérales :

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

3. Carotide externe

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

3-1 Origine :

L'artère carotide externe est la branche antérieure de la bifurcation de la carotide primitive tandis que l'artère carotide interne est la branche postérieure. Elle prend son origine

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

dans la région bicarotidienne au niveau de l'espace thyro-hyoïdien à 1cm au dessus du bord sup du cartilage thyroïde.

3-2 Direction :

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

3-3 Rapports :

Dans sa partie cervicale, la carotide externe répond :

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

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

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

3-4 Branches collatérales :

- artère thyroïdienne supérieure
- artère linguale
- artère faciale (maxillaire inferieur)
- artère pharyngienne ascendante

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

- artère auriculaire postérieure
- artère l'occipitale
- artère parotidienne
- artère sterno cleido mastoïdienne

3-5 Terminaison

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

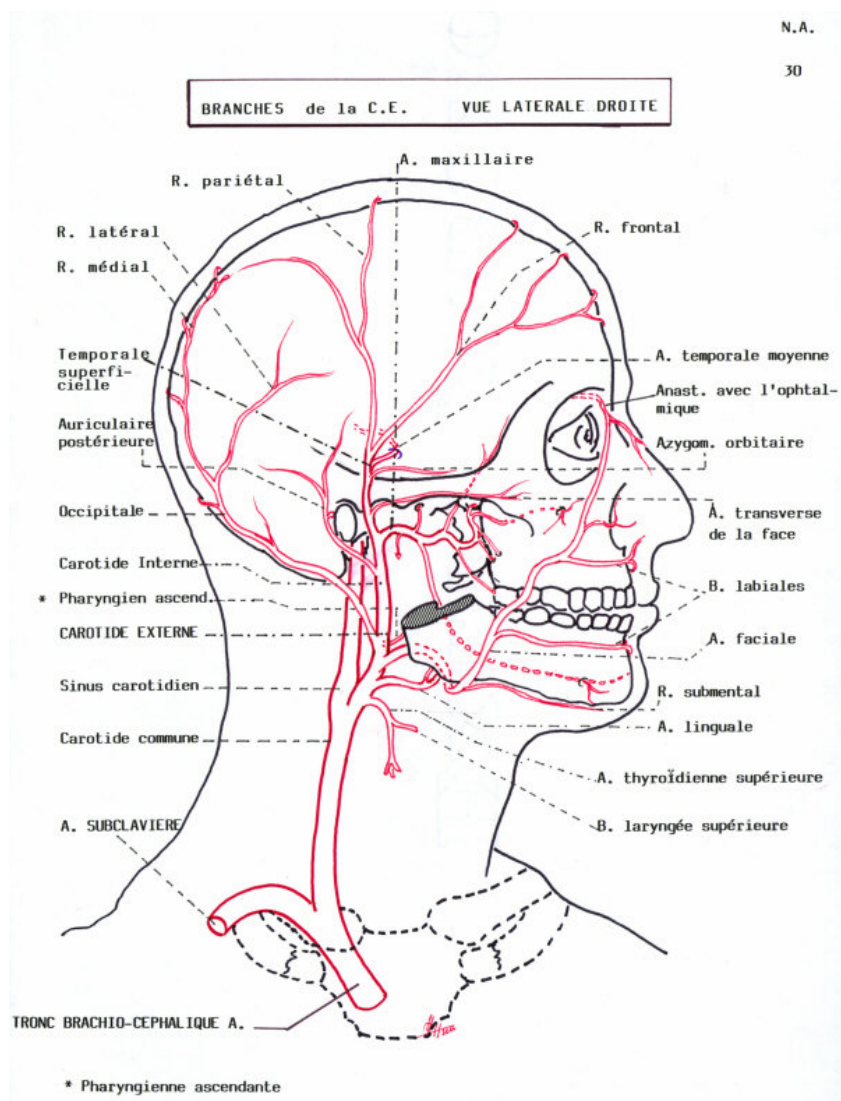


Figure2 : Branches de la carotide externe : vue latérale droite

III. Physiopathologie

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

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

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

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

1. Mécanisme :

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

1-1 Les lésions obstructives carotidiennes

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

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

En effet, il existe deux différences importantes entre les deux : à une sténose de diamètre transverse de 50% correspond une sténose de la surface de section de 75%. D'autre part, il existe plusieurs méthodes pour évaluer une sténose critique : soit en faisant le rapport de la surface de la sténose et d'une zone non sténosée d'un même vaisseau, soit en effectuant la mesure en valeur absolue de la surface perméable au niveau de la sténose [8].

De Weese et Coll, [9] ont objectivé qu'avec une sténose du diamètre transverse de plus de 63% et un diamètre résiduel de moins de 1 mm², ils observent toujours des modifications de pression. Avec une sténose de diamètre transverse de moins 47% et un diamètre résiduel supérieur à 3 mm, ils ne les observent jamais.

Archie et Coll. évaluent la sténose critique à plus de 75% du diamètre transverse. La longueur de la sténose paraît avoir un rôle moindre que celui qu'on lui attribuait [10].

Dans des études expérimentales, Fiddian et Coll observent une diminution du flux au maximum de 50 % après une augmentation de la longueur de la sténose de 10 fois sa valeur de départ [11]. Par ailleurs, des oblitérations identiques peuvent provoquer des troubles dans la localisation et l'étendue ne sont pas les mêmes.

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

- Les systèmes de suppléance :

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

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

- L'existence de lésions dégénératives des parois artérielles en fonction de l'âge.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

- Le nombre des lésions obstructives : plus il existe de lésions, moins la circulation de suppléance peut s'organiser à 3 niveaux : extra crânien, exo-endocrânien et intracrânien.

a- Le système anastomotique extracrânien :

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

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

b- Le système anastomotique exo-endocrânien :

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

c- Le système anastomotique intracrânien :

Est essentiellement représenté par deux éléments :

- le polygone de Willis dont les variations sont nombreuses d'un sujet à l'autre et dont ses éléments ne sont pas toujours fonctionnels, ou n'ont pas un calibre suffisant pour suppléer un système vasculaire quand la voie d'alimentation est oblitérée.
- Le réseau anastomotique cortical par lequel les parties terminales des trois artères cérébrales se rejoignent et qui semble efficace au niveau du cortex superficiel [12].

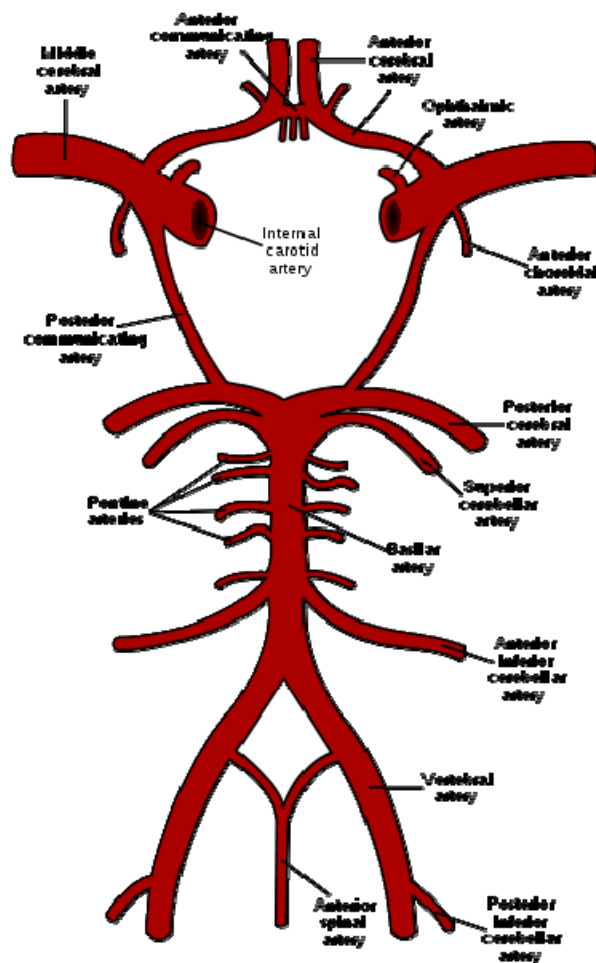


Figure 4 :Le polygone de Willis qui met en commun toutes les ressources vasculaires du Cerveau

1-2- Les migrations emboliques

La sténose athéromateuse est génératrice d'emboles. La migration à partir d'une plaque ulcérée d'emboles plaquettaires, cruoriques ou athéromateux est démontrée avec certitude (figure 5).

Ce phénomène intervient dans la genèse de certains accidents ischémiques transitoires répétés ou lorsque l'on constate une oblitération d'une branche intracrânienne (sylvienne) avec une sténose carotidienne ipsilatérale [13].

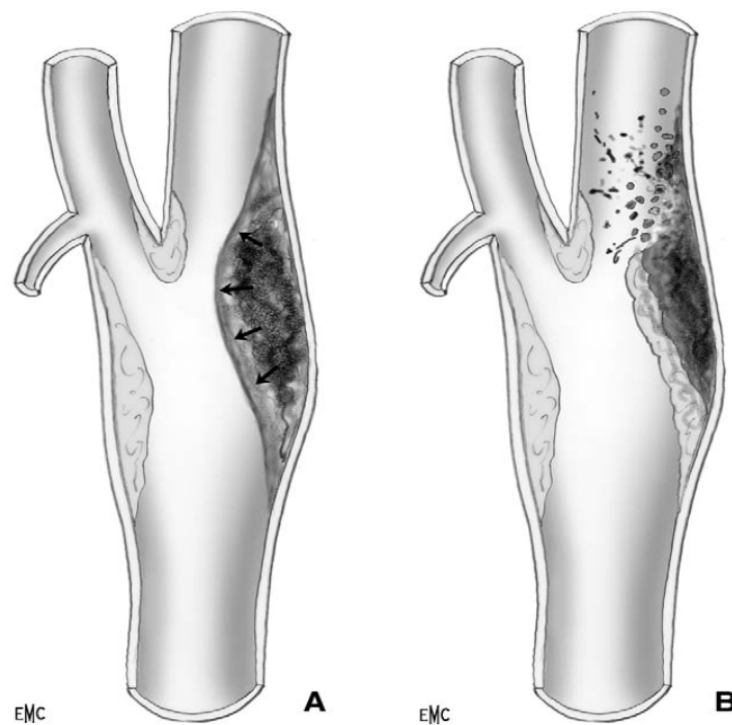


Figure 5 : Complications anatomiques au niveau de la plaque.

A. Hémorragie

B. Ulcération

2. Les lésions ischémiques du parenchyme cérébral

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

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

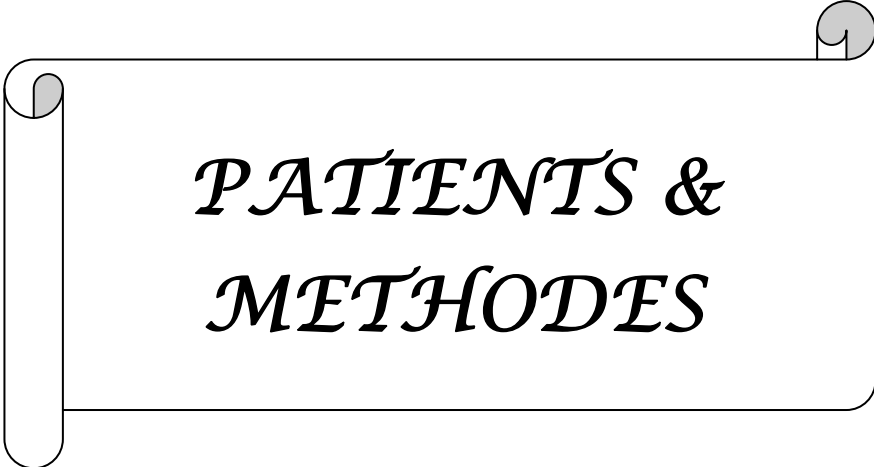
Cette « perfusion de luxe » a été ainsi nommée par Lassen [14], car il existe un apport anormalement élevé de sang au tissu cérébral, alors que les besoins métaboliques sont anormalement bas.

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

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

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

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



*PATIENTS &
METHODES*

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur 29 malades opérés pour sténose carotidienne symptomatique, sur 104 cas opérés pour chirurgie carotidienne, entre 2009 et 2012 au service de chirurgie vasculaire à l'HMA de Marrakech.

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

- l'âge, le sexe, les antécédents pathologiques personnels
- les facteurs de risque cardiovasculaire
- la symptomatologie et autres localisations
- le bilan lésionnel
- le caractère uni ou bilatéral de la sténose carotidienne
- le protocole anesthésique
- la technique chirurgicale
- la durée de clampage carotidien
- la pratique ou non de shunt carotidien
- la survenue éventuelle de complications neurologiques et /ou cardiovasculaires peropératoires ou postopératoires.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Tableau I : résultats de notre série

Age/ sexe	FDR c-vx	Autre	Clini	Paraclinique	Indi	Anest	EC sans patch	Duréé	Shunt	Suite
65ans /F	Diabète /HTA	-	AIT	Echodoppler Angioscan	Stenose de	ALR	EC sans patch	11 min	Non	Simple
68 ans /M	HTA/alcool /tabac sevré il ya 2 ans	AOMI stade 2/tt medic	AIT	Echodoppler Angioscan Angiographi	Stenose gche	ALR	EC sans patch	16 min	non	simple
70 ans /M	HTA	-	AVC	Echodoppler AngioIRM	Stenose	ALG	EC/Eversio	21mi	Non	Simp
54 ans /M	Tabac/alcool/H TA	AOMI stade 2 serré /tt	AIT	Echodoppler AngioIRM Angiographi	Stenose bilat	ALR	EC sans patch	15 min	non	simple
70 ans /M	Diabète/HTA	-	AIT	Echodoppler AngioIRM	Stenose	AG	EC sans patch	16 min	Non	simple
59 ans /M	Diabète/ HTA	-	AVC	Echodoppler Angioscane	Stenose	ALR	EC sans patch	17 min	non	simple
64 ans /M	HTA/diabète Obésité	-	AIT	Echodoppler AngioIRM	Stenose	ALR	EC sans patch	14 min	Non	Simp
68 ans /M	HTA/tabac/alcool	AOMI/coronaropathie	AVC	Echodoppler Angioscane	Stenose de	ALG	EC sans patch	18 min	non	Simp
76 ans /F	Diabète/HTA	-	AIT	Echodoppler AngioIRM	Stenose	ALG	EC /Ever	13 min	Non	Simp
75 ans /M	HTA/tabac	AOMI	AIT	Echodoppler Angioscane r Angiographi	Stenose de l'ACI	ALG	EC sans patch	15 min	Non	Simp

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

Age/sexe	FDR	Autre	Clin	Paraclinique	Indicatio	Anes	Geste	Duréé	Shunt	Suite
75 ans /M	Diabète/HTA	AOMI/pontage aorto	AVC	Echodoppler AngioIRM	Sténose bilatérale dte 60%	AG	EC sans patch	20 min	Non	Simple
80 ans /M	Hypertension	AOMI / double pontage	AIT	Echodoppler Angioscanner	Sténose de l'ACI gche	ALG	EC/Eversion	14 min	Non	Simple
65 ans /M	HTA /tab	-	AVC	Echodoppler AngioIRM	Sténose droite	ALG	EC /Eversion	20min	Non	simple
76/F	Diabète/	-	AIT	Echodoppler AngioIRM	Sténose gche pré	ALR	EC sans patch	16 min	Non	Simple
63/M	Tabac/Hypertension	-	AVC	Echodoppler Angioscanner	Sténose gche pré occlusive	ALG	EC sans patch	13 min	Non	simple
73/F	Diabète/HTA	-	AIT	Echodoppler AngioIRM	Sténose droite pré	ALG	EC sans patch	10 min	Non	simple
63/M	Tabac/Acool	-	AIT	Echodoppler angioscanner	Sténose ACI droite 80%	ALR	EC sans patch	12 min	Non	Simple
60/M	HTA/Tabac	-	AVC	Echodoppler Angioscanner	Sténose bilatérale Dte 85%	ALR conversion	EC sans patch	Non précis	Oui	Simple
65/M	Tabac	Coronaropathie	AIT	Echodoppler Angioscanner	Sténose gche 85%	ALR	EC/Eversion	09 min	Non	Simple
61 /M	Hypertension	-	AIT	Echodoppler AngioIRM	Sténose gche 90%	ALG	EC/Eversion	20 min	Non	Simple

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Age/sexe	FDR c- vx	Autre localis	Clinique	Paraclini que	Indicatio n	Anest hésie	Geste	Duréé de	Shunt	Suite
60/M	HTA/Ta bac	-	Accident rétinien	Echodop pler	Sténose droite	ALR	EC sans patch	11 min	Non	Simple
70/F	Diabète/ HTA	-	Accident rétinien +AIT	Echodop pler AngioIR	Sténose droite 80%	ALR	EC sans patch	12 min	Non	Simple
70/M	Diabète/ Tabac/H TA	-	AVC	Echodop pler Angiogr	Sténose biat Dte 80% gche	AG	EC sans patch	17 min	Non	simple
68/M	Tabac/H TA	Coron aropat	Accident rétinien	Echodop pler	Sténose gch	ALR	EC sans patch	13 min	Oui	Simple
74/F	Hyperlipi démie Diabète	PFP + Dbl stent corona	AVC	Echodop pler Angiogr aphie	Sténose Bilatérale Dte 75% Gche	ALR	EC /Eversion	Non précis	Non	Hematome a J1 evacué + suture
54/F	Diabète Obésité	-	AIT	Echodop pler Angiosc	Sténose droite à 80%	ALG	Pontage carotido carotidien	21 min	Non	Trouble de déglutition
74/M	Hyperlipi démie	AOMI/ P aorto	AIT	Echodop pler AngioIR	Sténose gauche à 75%	ALR	EC avec patch	14 min	Non	simple
68/F	HTA/Dia bète	AOMI/ PFP gche+	AVC	Echodop pler AngioIR	Sténose bilatérale 40% drte	AG	EC/ Eversion	12 min	Non	simple
72 ans/M	Tabac /obésité	AOMI/ dbl ponat	AVC +AIT au cours de l'hospi et	Angiosc anner Echodop	Sténose bil :90% gche+ulc	AG/ instab ilité	EC/ Eversion	13 min	Non	Décès a J4 TDM :hém orragie



RESULTATS

I. Epidémiologie :

Cette étude a inclus 29 patients, l'âge moyen des patients était de 68 ans avec des extrêmes d'âge allant de 54 à 80 ans. La série comprend 21 hommes soit 72,4% et 8 femmes soit 27,6%.

6 patients inclus dans la série avaient des antécédents coronariens : 3 ont bénéficié d'un stent coronaire, 2 patients ont été traités médicalement et 1 par pontage coronaire.

Nous avons aussi noté des antécédents d'AOMI chez 10 de nos patients : 5 ont bénéficié d'un pontage, 4 patients ont été traités médicalement et 1 par traitement endovasculaire.

II. Facteurs de risques :

Les patients présentaient essentiellement 4 facteurs de risque :

Tableau II : Facteurs de risque retrouvés dans notre série

Facteur de risque	pourcentage
Tabac	58,6%
HTA	75,9%
Obésité	13,8%
Diabète	48,27%
Dyslipidémie	13,8%

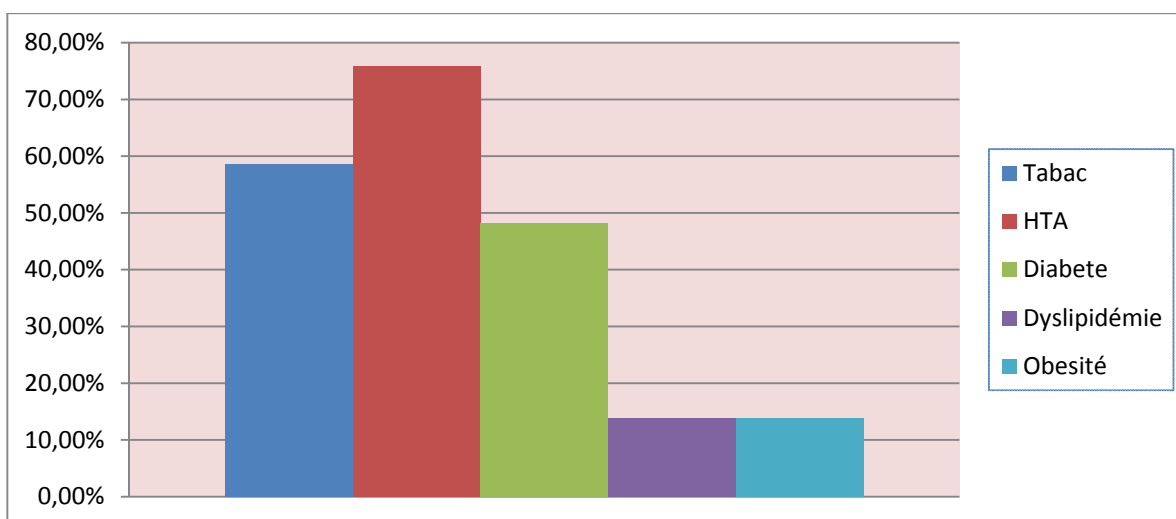


Figure 6 : Graphique montrant le pourcentage des facteurs de risque retrouvés chez nos malades

III. Symptomatologie :

La symptomatologie retrouvée était à type d'accidents cérébraux ischémiques constitués dans 11 cas soit 37,93%, d'accidents ischémiques transitoires chez 16 cas soit 55,17% et d'accidents rétiniens chez 3 cas soit 10,34%.

IV. Examens complémentaires :

L'échodoppler a été pratiquée chez tous les patients (100%), l'Angioscanner chez 13 cas (44,83%), l'Angio IRM chez 14 cas (48,27%) et l'artériographie chez 12 cas (41,38%).

Nous avons noté la présence d'une plaque ulcérée et une hémorragie intraplaquettaire chez un de nos malades.

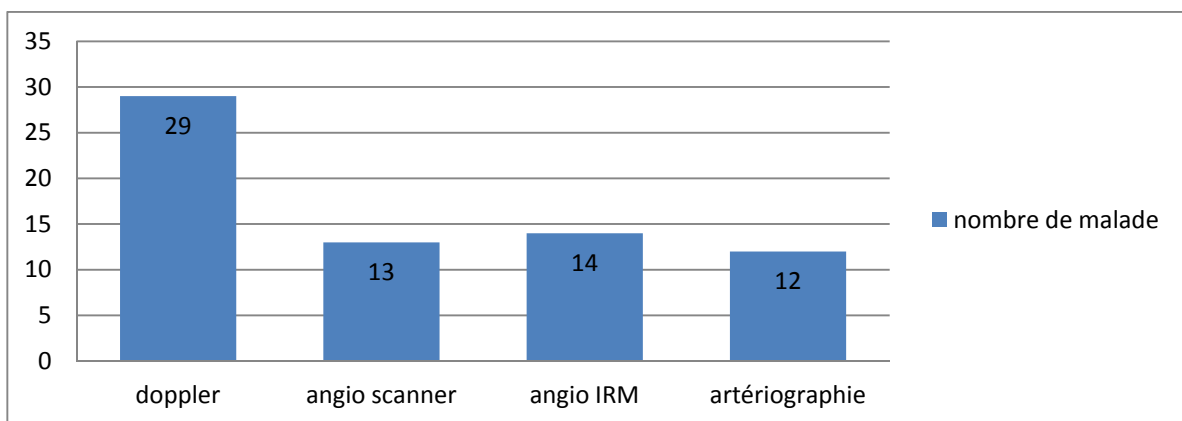


Figure 7 : Graphique montant les différents examens complémentaires utilisés

Les résultats retrouvés après ce bilan lésionnel sont :

- Sténose ACI droite: 10 cas soit 34,48%
- Sténose ACI gauche: 11 cas soit 37,93 %
- Sténose CI + Occlusion CL: 1 cas soit 3,45%
- Sténose bilatérale: 7cas soit 24,14%

Nous avons noté un degré de sténose situé entre 70% et 90% chez la majorité de nos malades.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

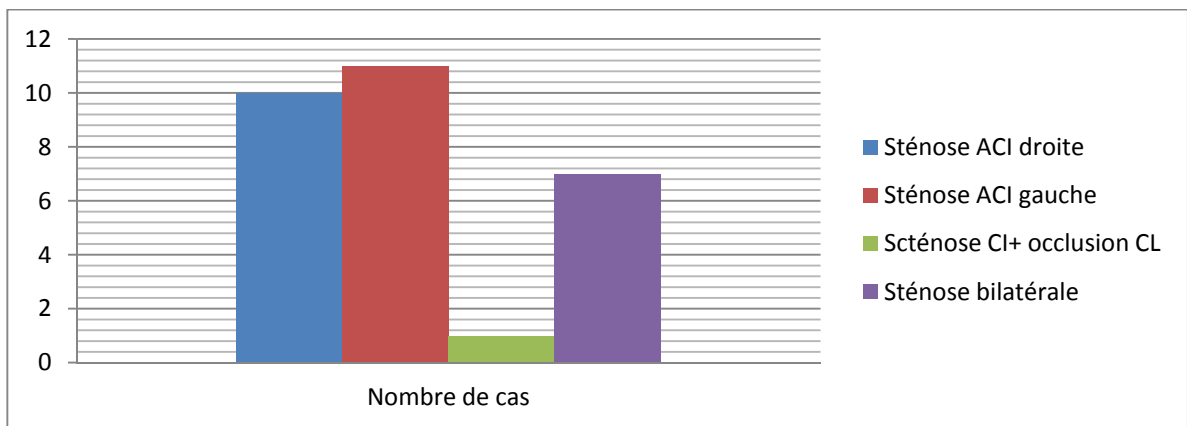


Figure 8 : répartition des sténoses selon le territoire

- Un bilan polyvasculaire fait d'ECG et d'échocardiographie a été réalisé systématiquement chez tous les patients avec un éventuel avis cardiologue.
- La coronarographie a été pratiquée pour 3 patients :
 - le premier patient a bénéficié d'une angioplastie avec stent pour sténose de l'artère IVA et l'artère circonflexe en 2010 suite à laquelle il a été opéré pour sténose carotidienne deux mois après sous plavix.
 - le deuxième patient a aussi bénéficié d'une angioplastie avec stent pour sténose intra-stent de l'IVA, opéré 1 mois après pour sténose carotidienne sous plavix.
 - le troisième a été traité médicalement vu la présence de lésions distales puis opéré 15 jours après pour sténose carotidienne.

V. Types d'anesthésie :

L'anesthésie locorégionale était la plus utilisée : 23 cas (79,31%) contre 5 cas (17,24%) opérés sous anesthésie générale.

VI. Techniques chirurgicales :

Les techniques utilisées sont :

- Endartériectomie sans patch : 18 cas
- Endartériectomie avec patch : 1 cas
- Endartériectomie par éversion : 9 cas
- Pontage veineux carotido carotidien par VSI : 1 cas

Tableau III : Techniques chirurgicales utilisées chez nos patients

Techniques	Nombres de cas	pourcentage
EC sans patch	18	62,07 %
EC avec patch	1	3,45 %
EC / Eversion	9	31,03%
Pontage veineux	1	3,45%

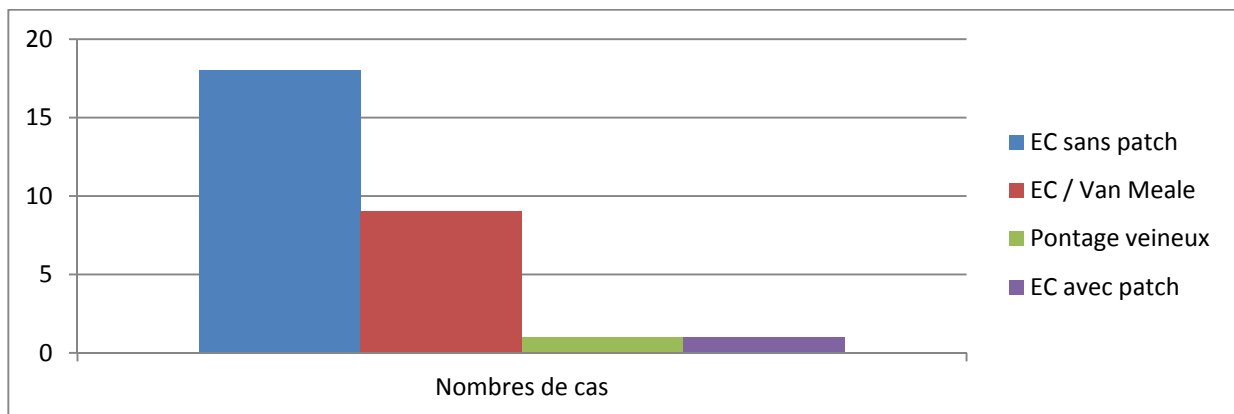


Figure 9 : techniques d'endartériectomie utilisées

La durée moyenne de clampage était de 14 min (10-21min)

Le shunt a été pratiqué pour 2 cas :

- 1 pour occlusion controlatérale.
- 1 pour intolérance au clampage.

VII. Evolution :

Les suites postopératoires étaient simples pour la plupart des cas sauf pour deux patients :

*Un hématome cervical à J1 qui a bien évolué après drainage chirurgical.

*Un décès chez un patient porteur d'une sténose carotidienne bilatérale qui a présenté un AVC 20 jours avant, puis au cours de son hospitalisation des AIT à répétition, la dernière était la veille de l'intervention chirurgicale. Le patient a été opéré sous AG et il a présenté un déséquilibre de la TA au cours de la période périopératoire. Le geste chirurgical a consisté en une endartériectomie par éversion (technique de Van Maele). A J4 le malade a présenté une hémorragie cérébrale due à un pic hypertensif traité en milieu de réanimation et qui a entraîné son décès



DISCUSSION

I. Introduction :

Les sténoses de la carotide représentent un enjeu important de santé publique : d'une part du fait de leur fréquence (5 à 10% des sujets de plus de 65 ans ont une sténose supérieure à 50% dans la population générale), et d'autre part du fait de leur possibilité de se compliquer d'infarctus cérébral pouvant entraîner la mort ou un handicap sévère.

La base du traitement des sténoses de la bifurcation carotidienne est le traitement médical associé à la prise en charge des facteurs de risque vasculaire ; de plus, un geste de revascularisation peut être indiqué en fonction des caractéristiques et du degré de la sténose.

Les techniques de revascularisation des sténoses de la bifurcation carotidienne comprennent la chirurgie (essentiellement endartérectomie) et le traitement endovasculaire (angioplastie avec stent et protection cérébrale.)

Dans ce chapitre nous allons essayer de réactualiser les indications de revascularisation ainsi que le choix de la technique de revascularisation (chirurgie vs angioplastie) et d'insister sur le principe de la chirurgie carotidienne, qui est une chirurgie préventive.

II. Épidémiologie

Les lésions artérielles dues à l'athérosclérose apparaissent dans des localisations connues et bien définies. La bifurcation carotidienne est l'un des sites cibles de l'athérosclérose. C'est la localisation la plus fréquente de l'athérosclérose au niveau des artères de la moitié supérieure du corps et l'une des trois localisations les plus fréquentes avec les artères coronaires et l'aorte abdominale.

Il est difficile d'apprécier la prévalence des sténoses carotidiennes en raison de la diversité des populations analysées : population générale, hospitalière, sujets symptomatiques ou non, sujets à risque en raison de d'autres localisations de la maladie athéromateuse ou de facteur de risque cardiovasculaire.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

Cependant il est établi que la fréquence des sténoses carotidiennes augmente avec l'âge, et à âge égal les hommes sont plus touchés que les femmes.

Dans une étude effectuée au Nord Est de l'Italie [15], la fréquence des sténoses carotidiennes \geq à 40 % est inférieure à 1% avant 50ans, pour atteindre 18, 8% chez l'homme et 4, 4 % chez la femme entre 70 et 79 ans et 12 % chez la femme de plus de 80 ans.

Dans une étude suédoise portant sur des hommes de 68 ans en population générale, la fréquence des sténoses \geq 30 % était de 25 %

Dans une étude française effectuée en population générale, la fréquence des sténoses $>$ à 50% était de 3 % après 70 ans [16].

Dans une autre étude la prévalence des sténoses athéroscléreuses asymptomatiques réduisant de plus de 50 % le diamètre de la lumière artérielle est de l'ordre de 0, 5 % entre 50–59 ans et augmente à peu près de 10 % au-delà de 80 ans [17].

Divers autres études [16] donnent des chiffres sensiblement identiques et l'on peut donc en 1^{ère} approximation admettre un chiffre de 3 à 5 % après 60ans et de 5–10% de sténoses carotidiennes asymptomatique $>$ 50% après 70ans.

La prévalence des sténoses carotidiennes augmente également chez les sujets ayant des facteurs de risques cardiovasculaire notamment l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète, l'hypercholestérolémie [15,18,19,20], la prise d'alcool [21], l'hyperhomocystéinémie[22].

La fréquence des sténoses $>$ 50% augmente en présence d'une autre localisation de l'athérosclérose. Elle est de 18 à 28 % en cas d'artériopathie des membres inférieurs [23, 24, 25, 26] et de 4 à 18% en cas de coronaropathie [27, 28].

Chez les sujets ayant un angor justifiant une revascularisation coronaire, la fréquence de la sténose carotidienne augmente avec la sévérité de la coronaropathie pour atteindre 30 % chez les patients porteurs d'une sténose du tronc commun de la coronaire gauche, ou de sténose tri-tronculaire [28].

III. Diagnostic positif

1. Clinique

Lorsque les signes cliniques apparaissent, ils sont le plus souvent la conséquence d'une embolie à partir de la plaque carotidienne que le produit d'un déficit de vascularisation du cerveau par insuffisance de débit dans la carotide.

1-1 Les manifestations artérielles :

Chez un sujet à risque vasculaire ou au cours d'un examen systématique, la découverte d'un souffle carotidien à l'auscultation a une grande valeur sémiologique, sa présence est associée à une incidence d'AVC d'environ 2% .Ce souffle se recherche lors de l'auscultation des gouttières carotidiennes de bas en haut. La modification de son intensité, de sa tonalité, ou sa disparition sont les témoins d'une évolution péjorative de la sténose.

Au cours de cette auscultation, il faudra éliminer les souffles veineux, qui varient avec la respiration et disparaissent à la compression jugulaire et les souffles d'hypervascularisation des goitres thyroïdiens qui disparaissent lors de la compression du goitre.

Le souffle cervical est un mauvais indicateur de la sténose carotidienne car sa présence n'est pas systématique et donc le recours aux explorations non invasives reste indispensable pour le diagnostic.

1-2 Symptomatologie oculaire :

Le syndrome d'amblyopie monoculaire :en effet il s'agit d'un voile descendant dans le champ visuel d'un œil et obscurcissant toute la vision. Lorsque le syndrome est transitoire et répété, on parle d' « **amaurose fugace** ».

Le syndrome opticopyramidal est défini par l'association d'un infarctus cérébral antérieur ou sylvien à une cécité monoculaire controlatérale à l'hémiplégie par atteinte de l'artère ophtalmique.

1-3 Symptomatologie neurologique:

Devant l'existence d'un déficit neurologique et son apparition brutale, trois tableaux concernant le déficit sont retrouvés :

• **AVC transitoire ou « accident ischémique transitoire » (AIT) (15% des cas).**

Il concerne les accidents localisés dans le territoire cérébral ou ophtalmique de la sténose, dont la durée est moins de 24 heures (IA) ou prolongé moins de 3 semaines (IB). En effet le plus souvent inférieure à une heure ; la récupération est totale et la fréquence est variable.

• **AVC constitué (70% des cas) :**

C'est la catégorie des AVC définitifs, caractérisés par des symptômes d'ischémie focale stabilisés et fixés après 3 semaines. Certains vont partiellement régresser, d'autre devenir permanent. Selon l'importance du déficit séquellaire, sévère ou léger, on distingue le stade (IIIA) permettant l'autonomie et le stade(IIIB) nécessitant l'assistance d'une tierce personne.

• **AVC en évolution (15% des cas)**

Il est réservé à la période aigue, au stade de déficit neurologique instable, fluctuant et dont l'évolution au cours des premières semaines peut se faire soit vers une amélioration, ou vers une résolution, soit vers l'aggravation ou même le décès.

La sémiologie des accidents ischémiques carotidiens est très variée. Elle dépend de la taille, de la localisation de l'infarctus et du degré de fonctionnement des suppléances artérielles.

Les syndromes carotidiens se répartissent en 2 syndromes :

a- Les syndromes sylviens :

a-1 Syndrome sylvien profond :

- hémiparésie contralatérale massive, totale, proportionnelle et complète (atteinte de la capsule interne).
- A gauche, aphasie de Broca surajoutée.

a-2 Syndromes sylviens superficiels :

- ❖ infarctus du tronc des ascendantes :

À gauche :

- aphasie de Broca
- hémiparésie contralatérale partielle, à prédominance brachio-faciale et non proportionnelle
- hémianesthésie contralatérale possible
- apraxie idéomotrice homolatérale à la lésion dite « apraxie sympathique »

À droite :

- pas d'aphasie
- hémiparésie contralatérale partielle, à prédominance brachio-faciale et non proportionnelle
- troubles sensitifs de l'hémicorps possibles
- apraxie constructive si lésion postérieure

- ❖ infarctus de l'artère temporo pli-courbe

À gauche :

- aphasie de Wernicke
- parfois syndrome du pli courbe, dit : syndrome de Gerstmann (agraphie, acalculie, indistinction droite-gauche, anomie digitale)

- hémianopsie latérale homonyme droite

À droite :

- pas d'aphasie
- hémianopsie latérale homonyme gauche
- « syndrome visuo-constructif de l'hémisphère mineur » : négligence spatiale gauche, apraxie constructive, troubles de mémoire topographique

❖ Infarctus sylvien superficiel total (ascendantes + pli courbe) :

À gauche :

- aphasie globale
- hémiparésie importante avec gros troubles sensitifs controlatéraux
- hémianopsie latérale homonyme droite

À droite :

- hémiparésie importante avec gros troubles sensitifs controlatéraux
- syndrome d'Anton Babinski : négation ou négligence de l'hémicorps gauche et/ou asomatognosie (méconnaissance de l'hémicorps gauche)
- gros troubles visuo-constructifs
- hémianopsie latérale homonyme gauche

a-3 Syndrome sylvien total :

- déficit sensitivo-moteur massif avec déviation conjuguée de la tête et des yeux (le malade regarde sa lésion).
- hémianopsie latérale homonyme controlatérale

À gauche : grande aphasie globale

À droite : syndrome d'Anton Babinski

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Ce gros infarctus, difficile à différencier de l'hématome capsulaire, expose à un engagement du fait de l'œdème considérable et est parfois qualifié de « tumeur vasculaire » ou « d'infarctus malin ».

b- Syndrome cérébral antérieur :

- monoplégie controlatérale du membre inférieure par atteinte du lobule paracentrale
- hypoesthésie controlatérale possible touchant également le membre inférieure
- troubles sphinctériens : incontinence (atteinte du centre du contrôle sphinctérien volontaire)
- grasping controlatéral
- troubles psychiques (apathie, indifférence)

À gauche : possibilité d'aphasie

En cas d'infarctus bilatéral :

- syndrome amnésique antérograde de type syndrome de Korsakoff
- syndrome de mutisme akinétique

En concusion : Les sténoses carotidiennes symptomatiques peuvent donner lieu à des manifestations cliniques à type d'accidents ischémiques transitoires ou à d'autres manifestations beaucoup plus graves à type d'accident vasculaire cérébral ischémique ou rétinien.

Dans notre série nous avons recensé les résultats suivants : 11 accidents vasculaires cérébraux ischémiques et 16 accidents ischémiques transitoires et 3 accidents rétiniens.

2. Examens paracliniques

Les explorations radiologiques dans le bilan d'une sténose carotidienne ont pour but :

- Préciser la sévérité de la lésion
- Apprécier son retentissement cérébral

- Evaluer l'extension des lésions au niveau des troncs supra-aortiques et des vaisseaux intracrâniens

2-1 Bilan des lésions carotidiennes

Le rôle de l'imagerie est de déterminer si la sténose peut bénéficier ou non de la chirurgie en complément d'un traitement médical bien conduit. Le critère principal de décision est le degré de la sténose comme l'ont montré les résultats des études randomisées NASCET, ECST et ACAS et ACST.

L'artériographie qui demeure la référence est de plus en plus remplacée par les techniques non invasives : l'angiographie par résonance magnétique (ARM) et l'Angioscanner.

Johnston a rapporté que 28% des décisions d'endarterectomies fondées sur l'échodoppler seule étaient inappropriées .L'association de l'ARM a l'échodoppler améliore la sensibilité et la spécificité du diagnostic de sténose carotidienne.

Cependant l'angioscanner qui a bénéficié des progrès récents liés à l'acquisition multicoupe a l'avantage essentiel d'être plus disponible que l'ARM ; à efficacité comparable et à un moindre cout.

a- L'échographie doppler

L'écho doppler carotide est un outil indispensable pour le dépistage et la quantification de la sténose carotidienne. D'une totale innocuité il permet de répéter les examens et d'assurer le suivi des lésions athéroscléreuses des patients ainsi que le suivi post opératoire. Le doppler continu et pulsé apporte des informations hémodynamiques essentielles: accélération du flux en regard de la sténose ; augmentation des résistances d'amont mesurées par l'index de résistance sur l'artère carotide commune ; baisse de la pression de perfusion d'aval évaluée grâce à l'enregistrement des terminales de l'artère ophtalmique ou au doppler transcranien sur l'artère cérébrale moyenne.

Ces paramètres complémentaires permettent de préciser le degré des sténoses et leur retentissement hémodynamique .de plus l'échographie carotide ne permet de confirmer la présence d'une sténose et la quantifier en coupes axiales par un rapport de surface également mesuré en coupe longitudinale par certaines équipes.

L'échographie des artères carotides permet un examen en temps réel des parois et de la lumière artérielle par l'utilisation du codage couleur ou du codage énergie. Couple au doppler pulse cet examen permet d'obtenir de façon simultanée les informations morphologiques et hémodynamiques du vaisseau étudié.

Les coupes longitudinales permettent d'explorer une partie de l'axe carotide et de définir le siège de la sténose. Cependant le degré de la sténose sera mesuré de façon plus fiable en coupe transversale par l'analyse d'un rapport de surface ; contrairement à l'image angiographique, qui nécessite plusieurs incidences afin de rechercher le degré de sténose maximale.

En 1993, les travaux d'Alexandrov et Norris [29] suggéraient que la sensibilité de l'échographie était supérieure à celle de l'angiographie pour la définition du degré de la sténose ; en effet seule l'échographie permet de mettre directement en évidence la paroi et la lumière résiduelle et ainsi de s'affranchir des calculs proposés dans les études NASCET et ESCT.

a-1 Echogénicité de la plaque

L'histologie de la plaque peut être appréhendée par son échostructure .Ainsi une échogénicité faible traduit la présence de lipides ou d'une hémorragie .Cette dernière se caractérise par son caractère circonscrit à bords francs persistant sur les coupes transversales et longitudinales au sein de la plaque. Cependant une échostructure hétérogène peut traduire la présence de calcifications, d'une ulcération de surface ou d'un thrombus sur la plaque.

Cependant, quelle que soit la technique ultrasonore utilisée, l'acquisition et l'interprétation des données sont subjectives. La fiabilité de l'exploration est donc largement dépendante de l'expérience de l'opérateur.

a-2 l'effet doppler

Le Doppler continue mesure les vitesses circulatoires sur les axes carotidiens et vertébraux. Sur l'axe carotidien, sa sensibilité permet le dépistage d'une sténose > 60-65 % sans préjuger de sa nature ; devant une accélération localisée et des modifications du spectre de fréquence [30] et devant d'autres signes indirects : des signes d'aval (diminution d'aptitude, annulation, inversion de l'artère ophtalmique à l'angle interne de l'œil) puis d'amont (élévation des index de résistance sur l'artère carotide commune) [31].

Les limites du Doppler continu tiennent à plusieurs facteurs :

- Absence de seuils de vitesse validés permettant d'affirmer et de quantifier l'existence d'une sténose.
- Limite de détection des sténoses modérées (inférieures à 60% sur l'axe carotidien) et des sténoses calcifiées.
- Difficulté à affirmer le diagnostic d'occlusion carotidienne.
- Existence de faux positifs devant une accélération isolée (boucle vasculaire...) obligeant à compléter l'examen par d'autres méthodes.
- Difficultés à affirmer la présence d'une sténose cervicale en cas de sténose intracrânienne associée (sténose en tandem).

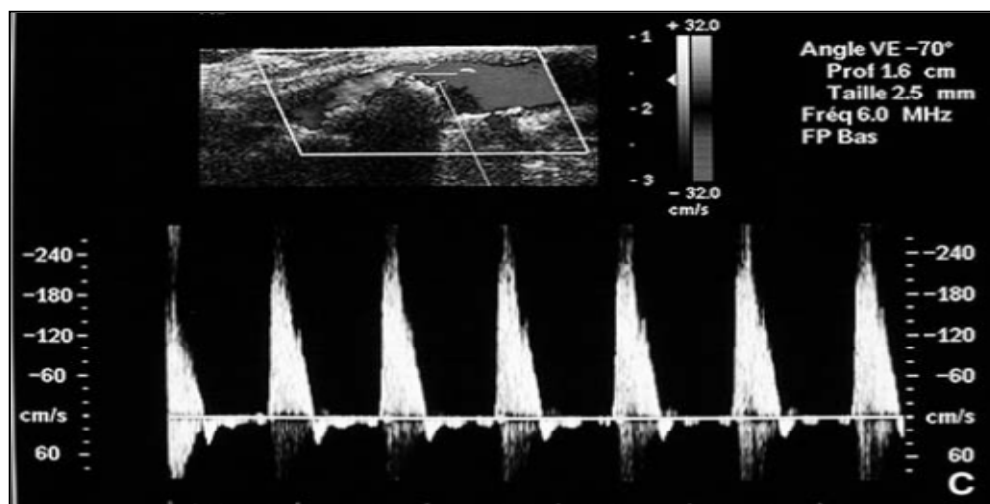


Figure 10 : Image de l'échographie doppler montrant le bourgeon calcaire avec une sténose serrée de la Carotide interne

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

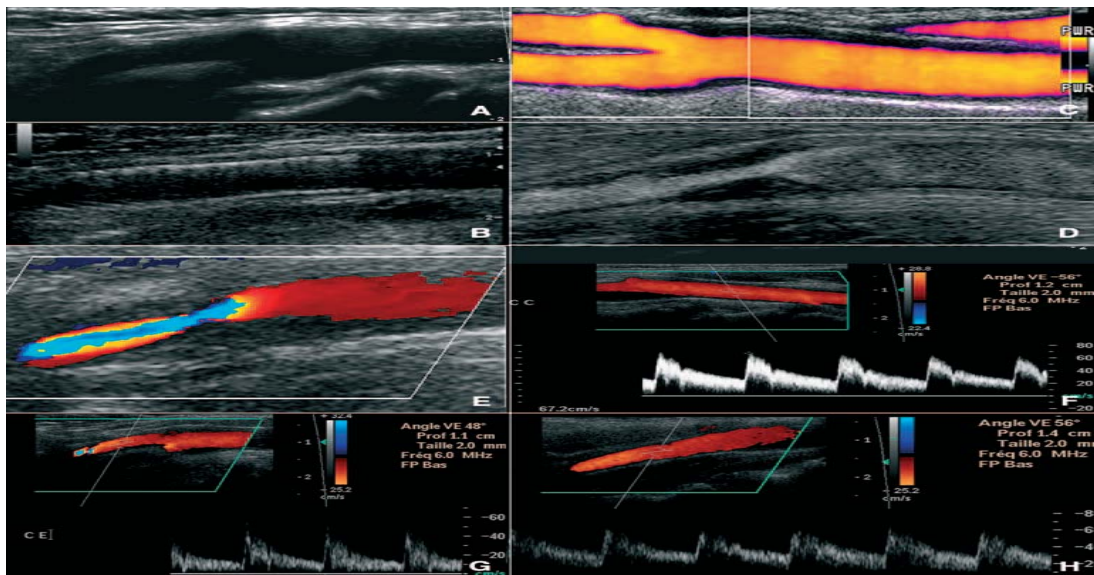


Figure 11 :Image de l'échodoppler en mode couleur montrant: à droite la carotide primitive et la bifurcation carotidienne sans sténose, à gauche : une sténose serré en alliasigne



Figure 12 :Echographie qui analyse la nature de la plaque de carotide interne objectivant un bourgeon calcaire avec une sténose hyperserré à l'origine de carotide interne

Au total

L'échographie-Doppler reste une méthode non-invasive qui permet l'exploration en routine des artères carotidiennes [32] et l'évaluation hémodynamique et morphologique pour la quantification du degré de sténose en surface. Cet examen a pour objectifs de détecter une des causes d'accident vasculaire cérébral et d'identifier les patients cliniquement asymptomatiques chez lesquels le traitement chirurgical aura un rapport « bénéfice/risque » particulièrement avantageux [33].

Les renseignements attendus par l'échodoppler sont la détermination du degré de sténose ainsi que la recherche de facteurs péjoratifs comme la structure ou l'état de surface de la plaque.

Pour toutes ces raisons (facilité d'emploi, de leur innocuité et de leur pouvoir diagnostique), les ultrasons représentent aujourd'hui la méthode de choix d'exploration non-invasive reproductible [34] des artères à destination cérébrale et une méthode de dépistage et de suivi post-opératoire.

Dans notre série tous les patients ont bénéficié de l'échographie doppler du TSA.

a-3 Doppler transcrânien [35]

L'échographie doppler doit être complétée par une étude du polygone de Willis par Doppler transcrânien en utilisant la fenêtre transtemporale au moyen d'une sonde de 2 Mhz. On obtient ainsi une vue axiale du polygone permettant d'identifier les artères cérébrales antérieures et moyennes, les artères communicantes postérieures ainsi que les segments proximaux des artères cérébrales postérieures.

La fenêtre sous-occipitale située à la terminaison de l'écaille de l'os occipital permet d'étudier les artères vertébrales intracrâniennes (V4) et le tronc basilaire.

La voie trans-orbitaire permet d'étudier l'artère ophtalmique et le siphon carotidien.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

Le Doppler transcrânien évalue le retentissement hémodynamique intracrânien de la sténose carotidienne et permet également de détecter des microsignaux traduisant la migration de matériel thromboembolique à partir de la sténose.

Enfin cette technique permet donc d'apprécier la capacité de suppléance du polygone de Willis grâce aux tests de compression de l'artère carotide primitive. La compression doit être douce et brève après avoir vérifié l'absence d'une lésion potentiellement emboligène au point de compression : La communicante antérieure est fonctionnelle, s'il existe une inversion du flux de l'artère cérébrale antérieure lors de la compression de la carotide primitive homolatérale et une augmentation du flux de l'artère cérébrale antérieure lors de la compression de la carotide primitive controlatérale. La communicante postérieure est fonctionnelle lorsqu'il existe une augmentation du flux lors de la compression de la carotide primitive homolatérale.

Ces tests sont effectués en préopératoire pour évaluer le risque hémodynamique du clampage carotidien actuellement de moins en moins utilisé.

Sa faisabilité se heurte néanmoins à la possibilité d'absence de fenêtre acoustique temporale dans 10 à 15% des cas chez les malades âgés à prédominance féminine, ou chez les malades diabétiques, empêchant toute visualisation et tout enregistrement des artères cérébrales.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un doppler transcranien.

b- Angio- scanner :

***Principes de réalisation de l'angioscanner carotidien**

Le champ exploré doit recouvrir les troncs supra aortiques depuis la crosse de l'aorte jusqu'au polygone de Willis .La technologie multicoupe permet une acquisition rapide en optimisant le rehaussement artériel. Les images doivent être reconstruites en coupes millimétriques chevauchées permettant d'obtenir une résolution spatiale optimale et des reconstructions 3D de qualité .Les outils de reconstruction doivent permettre une visualisation

de type angiographique, et les reconstructions multiplanaires avec analyse des coupes axiales doivent permettre un calcul précis du degré de la sténose.

*** Avantages**

Outre sa disponibilité et son moindre cout, l'angioscanner a l'avantage de bénéficier d'une résolution spatiale supérieure à celle de l'ARM permettant une meilleure précision pour le calcul des sténoses .il permet de bien montrer les calcifications pariétales et de mieux apprécier l'étendue et la caractérisation de la plaque (ulcérations).

La mesure du degré de sténose carotide en angioscanner hélicoïdal repose essentiellement sur la mesure du diamètre de la lumière résiduelle à partir des coupes natives et sur les reconstructions tridimensionnelles volumiques de l'arbre vasculaire. La plupart des études ont montré la fiabilité de cet examen pour la quantification du degré de sténose carotide avec une précision de mesure qui est d'autant plus élevée que la sténose est sévère. De même, le diagnostic d'occlusion et de sténose pré-occlusive est obtenu avec certitude.

*** limites :**

La scanographie est cependant une technique irradiante nécessitant une injection d'iode ce qui peut limiter ses indications notamment chez les patients diabétiques, âgés, allergiques ou insuffisants rénaux.

D'autre part l'étude est incomplète, en particulier l'étude du siphon carotidien est difficile en raison de son environnement osseux et veineux qui n'est pas propice à un bon contraste artériel.

L'étude des lésions associées du système vertébrobasilaire n'est que partielle et imprécise. L'analyse du polygone de Willis est possible au cours du même examen mais cela nécessite une deuxième injection d'iode.

Enfin, il existe un certain nombre d'artefacts et notamment des artefacts de déglutition ou de battement de l'artère qui peuvent être responsables d'une déformation des contours du vaisseau.



Figure 13 :Angioscanner du TSA qui objective une sténose hyperserrée avec calcification circonférentielle à 1 cm au dessus de l'origine de la CI gauche(photo Pr ALAOUI service de chirurgie vasculaire HMA)

c- Angiographie par résonance magnétique ARM :

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) en temps de vol a été remplacée par l'ARM en acquisition 3D avec injection de gadolinium, permettant en un temps court et de manière totalement non invasive, de visualiser l'ensemble de l'arbre vasculaire de la crosse aortique jusqu'aux vaisseaux intracrâniens.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Cette technique est fondée sur trois principes : utilisation d'agents de contraste exploitant l'effet T1, séquences volumiques 3D très rapides en écho de gradient et antennes dédiées permettant une couverture importante de la tête et du cou. La quantification du degré de sténose s'effectue principalement sur les reconstructions MIP (maximum intensity projection) en vue sagittale selon les critères classiques NASCET 4 en cinq groupes : normal ; faible (1-29%) modérée (30-69%) ; sévère (70-99%) et occlusion.

Des travaux récents ont montré que l'ARM pouvait donner, en plus du degré de sténose, des renseignements sur la plaque carotidienne : calcifications, hémorragie intra-plaque, nécrose lipidique et tissu fibreux.

Le principal inconvénient de l'Angio IRM par rapport à l'angioscanner et à l'angiographie par voie artérielle est le manque de précision de la mesure liée à la fois à la fréquente surestimation du degré de sténose ; en particulier sur les reconstructions MIP par perte de signal visible particulièrement dans les sténoses serrées ; de plus la qualité de l'image dépend en partie des caractéristiques du bolus (durée de l'injection, délai de l'acquisition après l'injection) ne permettant pas ainsi une mesure précise.

Les contre-indications à l'ARM sont les mêmes que pour tout examen par résonance magnétique (présence d'objets métalliques, claustrophobie, insuffisances cardiaques ou respiratoires sévères ne permettant pas le décubitus et l'agitation du malade) auquel il faut ajouter l'insuffisance rénale sévère qui contre-indique l'injection de gadolinium (la clairance de la créatinine doit être supérieure à 30 ml/mn).



Figure 14 :AngioIRM du tronc supra aortique qui objective une sténose préocclusive et courte à l'origine de la CI gauche (photo Pr ALAOUI , service de chirurgie vasculaire HMA)

d- Angiographie

L'angiographie cérébrale représentait la technique de référence pour l'évaluation de la sténose de l'artère carotide. Cependant, cette technique est à l'origine de complications d'où l'avènement de nouvelles techniques non invasives qui ont limité sa place dans le bilan préopératoire.

d-1 Technique :

-Réalisation de l'examen :

L'angiographie artérielle est basée sur l'utilisation des rayons X permettant de fournir une image radiologique de la lumière artérielle grâce à l'injection d'un produit de contraste iodé radio-opaque ; dont la quantité est principalement liée au poids et à la fonction rénale du malade. [36]

Pour l'exploration des carotides, le patient est en décubitus, la nuque en rotation latérale droite puis gauche.

Plusieurs incidences sont réalisées en orientant le tube selon les angles différents par rapport à la bifurcation carotidienne.

Selon le mode d'injection du produit de contraste, on distingue plusieurs techniques d'angiographie de performance variable :

- **L'angiographie artérielle (ou artériographie)**

Est pratiquée en ponctionnant l'artère fémorale ou humérale, puis en introduisant un cathéter dont l'extrémité proximale est positionnée dans l'aorte ascendante.

- **L'artériographie dite globale** (ou « cross aortique » ou « gerbe aortique »)

L'injection de produit de contraste dans l'aorte ascendante permet d'explorer la crosse de l'aorte, les troncs artériels supra-aortiques depuis leur origine jusqu'à la base du crâne et la circulation intra-crânienne.

Au moins deux incidences sont nécessaires pour dégager les bifurcations carotidiennes droite et gauche qui ne sont pas orientées dans le même plan. Les artères, opacifiées dans le même temps, peuvent se superposer. Le nombre d'incidences est également limité par la quantité totale de produit de contraste autorisée.

L'artériographie globale peut être complétée par des injections sélectives « artériographie sélective ».

Après le cathétérisme sélectif d'une carotide commune, le bolus d'iode est injecté au pied ou dans le tronc de la carotide commune. L'axe carotidien et la bifurcation sont parfaitement dégagés selon un nombre plus grand d'incidence car la quantité d'iode injectée pour chaque acquisition est plus faible.

- **L'angiographie rotationnelle**

Est une technique en voie de développement qui permet d'obtenir 16 à 32 projections de la bifurcation carotidienne en une seule acquisition [37].

Le type d'intervention et le traitement des images permettent de différencier les clichés conventionnels et les clichés numériques (ou digitalisés). Dans le premier cas, les images sont

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

brutes ; en cas de numérisation, les clichés sont travaillés pour s'affranchir des superpositions radio-opaques ostéo-musculaires et des calcifications.

d-2 Complications:

Malgré les informations anatomiques précises fournies par l'angiographie cérébrale, cet examen est de moins en moins utilisé .En effet, il est rapporté entre 1 % et 3 % de complications neurologiques par migration d'un embol à partir du cathéter entraînant une occlusion artérielle distale. [38]. Ce risque est plus important chez le sujet âgé et dépendant aussi de la longueur de l'examen, du volume de produit de contraste et de la coexistence d'un accident vasculaire cérébral contemporain.

Les complications systémiques décrites spécifiquement dans l'étude prospective de Berteloot portant sur 429 malades [39], comme la néphropathie tubulaire aiguë (0,9%), les troubles cardiaques (0, 7%) les complications allergiques graves liées à l'injection iodée (0, 45%) et les complications locales sont devenues plus rares avec l'arrivée des nouveaux produits de contraste et l'amélioration du matériel de cathétérisme.



Figure 15 : Artériographie du tronc supra aortique qui objective une sténose hyperserrée à l'origine de la CI gauche (photo Pr ALAOUI , service de chirurgie vasculaire HMA)

d-3 Mesure du degré de sténose :

L'angiographie par voie artérielle est l'examen de référence pour la quantification du degré de sténose de la carotide interne.

Les critères les plus fréquemment utilisés dans les essais randomisés pour cette évaluation sont ceux recommandés par les études NASCET [15] et ACAS [1] (méthode américaine) qui étudient le rapport entre le plus petit diamètre de la sténose (mesuré sur l'incidence où le rétrécissement apparaît le plus sévère) et le diamètre de l'artère carotide interne normale en aval du bulbe. La méthode européenne (ECST) [4] est basée sur la mesure du plus petit diamètre de la sténose comparée au diamètre supposé du bulbe carotidien.

Il en résulte une sous-estimation du degré de la sténose dans la méthode américaine par rapport à l'europpéenne notamment pour les faibles degrés de sténoses. (Figure 16).

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

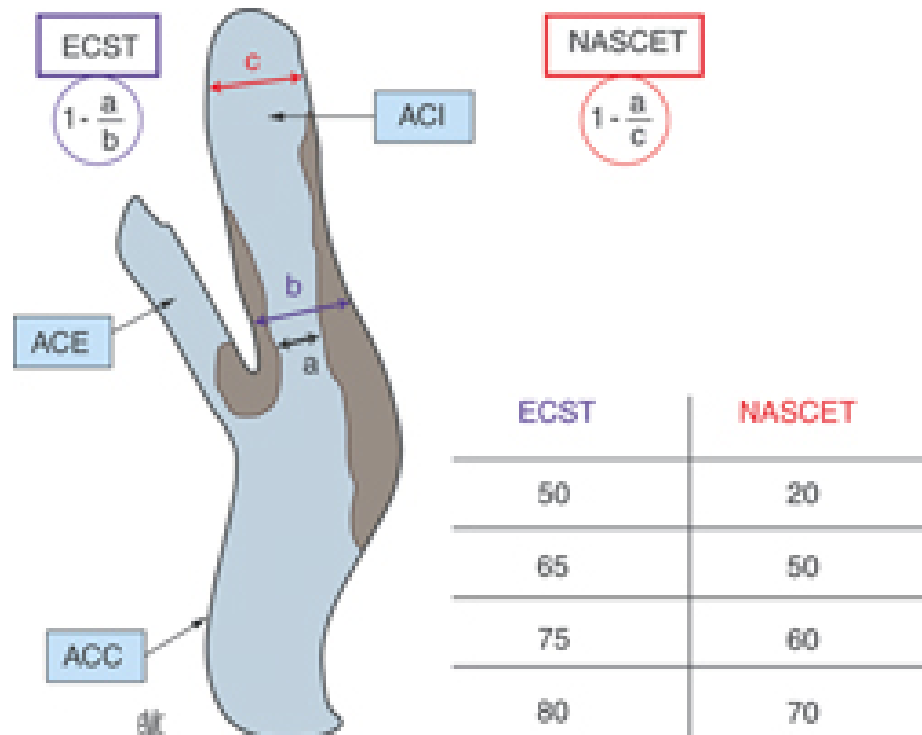


figure 16: Calcul du degré de sténose évalué selon la méthode NASCET ou ECST : le tableau de correspondances montre que le rétrécissement est totalement différent entre ces deux méthodes et qu'il est toujours plus important en ECST

Tableau IV : intérêt des différents techniques d'imagerie pour la mesure du degré de sténose carotidienne

Techniques	Avantages	Limites
Angiographie cérébrale	Etude complète Très bonne résolution	Complications neurologiques Inconfort du patient
Echographie -doppler	Innocuité Etude fonctionnelle	Spécificité moyenne Patient obèse ,cou court
ARM en temps de vol	Pas d'injection Bonne résolution	Artéfacts de flux Temps d'acquisition long
ARM avec injection	Rapidité Hauteur d'exploration	Résolution moyenne Equipement adapté
Angioscanner hélicoïdal	Analyse de la paroi Bonne résolution	Irradiation ,iode Etude segmentaire

e- Angio-scanner et angio -IRM vs artériographie :

L'artériographie représente le gold standard en matière d'explorations des sténoses carotidiennes, mais devant son caractère invasif et les complications neurologiques qu'elle engendrerait, elle fut progressivement abandonnée.

En effet plusieurs travaux dans ce sens ont pu démontrer que l'artériographie pouvait être remplacée par l'angioscanner ou l'angio IRM après échodoppler et que l'angioscanner et l'angio IRM avaient une meilleure sensibilité pour le stade chirurgicale (70–99%) et que la spécificité était la même. [40]. (tableau V).

Ces études ont montré également que le couple échodoppler angioscanner ou angio IRM pouvait remplacer l'artériographie dans le bilan lésionnel des sténoses carotidiennes et que cette dernière resterait réservée aux discordances entre ces examens [40].

Dans notre série sur 29 patients opérés 13 d'entre eux ont bénéficié d'un angioscanner contre 12 artériographies.

Au total, l'artériographie reste l'examen de référence mais elle n'est plus considérée comme indispensable. Il est probable que l'exploration standard dans un futur proche sera basée sur l'échodoppler et l'IRM.

Dans tous les cas il est vraisemblable que l'artériographie sera de moins en moins pratiquée, ce qui pose un problème méthodologique, si on considère que les essais sur lesquels reposent les indications ont été réalisés à partir de données artériographiques.

Il est en effet peu imaginable que de nouveaux essais randomisés basés sur les nouvelles méthodes d'imagerie soient réalisés.

Tableau V : sensibilité et spécificité de l'échodoppler, l'angioscanner et l'angioIRM en comparaison avec l'artériographie

Methods	No.of studies	No.of patients	Sensitivity	Specificity
Duplex US	8	673	89% (85–92)	84% (77–89)
CT-Angiography	11	361	77% (68–84)	95% (91–97)
MRA	12	785	88% (82–92)	84% (76–97)
Contrast-enhanced MRA	9	381	94% (88–97)	93% (89–96)

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

2-2 Bilan des lésions cérébrales

Avant toute revascularisation carotidienne, une imagerie du parenchyme cérébral est nécessaire ; réalisé soit par une TDM ou IRM cérébrale.

a- Scanner cérébral :

Le scanner cérébral est l'examen de base dans le cadre de l'exploration du retentissement cérébral d'une sténose carotidienne, il permet de rechercher la présence de lésions ischémiques intraparenchymateuses. En cas d'accident ischémique transitoire, le scanner est le plus souvent normal mais permet d'éliminer un accident hémorragique. En cas d'accidents ischémiques transitoires répétés, il montre souvent des ramollissements visibles à différents stades.

La TDM est donc l'examen de première intention puisqu'il permet de voir la zone d'ischémie (parfois cliniquement silencieuse) mais aussi de la dater en fonction de son caractère plus ou moins hypodense .

Le rôle de cet examen est également d'éliminer une pathologie mimant un accident vasculaire cérébral, telles que des tumeurs cérébrales ou des malformations vasculaires.

b- IRM cérébral :

Elle met précocement en évidence des foyers ischémique (3^{ème} heure) traduits par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2.

2-3 Bilan de la maladie athéromateuse

La découverte d'une détermination athéromateuse impose la recherche de lésions sur d'autres sites cibles à savoir : artères coronaires, aorte abdominale, artères viscérales et artères des membres inférieurs. Le but de ce dépistage est l'évaluation de la fonction cardiaque et la recherche d'autres localisations de la maladie athéromateuse.

a- Bilan cardiaque

-Evaluation coronarienne :

-lorsque le patient a des antécédents coronariens (infarctus du myocarde, angor) ou qu'il présente une symptomatologie angineuse, l'exploration du réseau coronarien par un examen coronarographique s'impose ;

- La mise en évidence de lésions coronariennes menaçantes (tritronculaires , tronc commun ou artère interventriculaire antérieure proximale) amène à proposer un traitement, en général préalable, et beaucoup plus rarement simultané, soit par dilatation endoluminale, soit par pontage aortocoronarien. En cas de lésions associées menaçantes des artères digestives principales ou des artères rénales, un traitement simultané de ces lésions est de plus en plus souvent associé à la revascularisation aorto-iliaque.
- L'existence de lésions d'aspect significativement serré, doit entraîner l'évaluation de leur potentiel ischémiant par des tests non invasifs

a)ECG à l'effort plus au moins couplé a une scintigraphie myocardique au thallium

b) Echocardiographie de stress (sous stimulation myocardique par dobutamine)

- lorsque le patient est asymptomatique, il est important de rechercher des lésions coronaires à risque ; ce sont les sténoses serrées et situées sur les secteurs proximaux voir sur le tronc commun de l'artère coronaire gauche. La recherche de l'ischémie sera effectuée par des examens non invasifs : cette recherche sera complétée en cas de positivité par une coronarographie.

-Dans tous les cas :

L'évaluation de la fonction cardiaque particulièrement la fonction du ventricule gauche se fera par l'échocardiographie et la viabilité du myocarde vascularisé par les artères sténosées pourra être déterminée par des techniques isotopiques ou par échocardiographie de stress.

b- Evaluation artérielle périphérique

- Localisation aortique : sous forme anévrysmale, localisation sous ou sus rénale , réalisé par l'échographie abdominale.
- Bilan artériel des membres inférieurs : réalisé par l'échodoppler vasculaire à la recherche d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, éventuellement complété par un angioscanner si l'indication de revascularisation est posé.

III. Traitement

1. Traitement médical :

Le traitement médical représente le premier volet de la prise en charge thérapeutique des sténoses carotidiennes, il a pour but de prévenir non seulement la survenue d'un infarctus cérébral mais aussi la progression de la maladie athéroscléreuse et la survenue d'autres événements vasculaires.

Le dénominateur commun de cette prévention ; c'est le dépistage et le contrôle des facteurs de risque vasculaires par un traitement anti-thrombotique et anticoagulant bien adapté et un régime alimentaire adéquat.

1-1 Traitement des facteurs de risque vasculaire :

a- Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est un puissant facteur de risque d'accident vasculaire cérébral quel que soit le type ou la cause, ainsi qu'un facteur de risque bien documenté. d'athérosclérose. Elle est présente chez 60% des sujets ayant une sténose carotidienne symptomatique supérieure à 70% (méthode américaine).

Le risque d'AVC augmente de façon linéaire avec les chiffres de pression artérielle, qu'il s'agisse de la pression artérielle systolique, diastolique ou moyenne.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Globalement, le risque d'AVC double pour chaque augmentation de 20 mmHg pour la pression artérielle systolique et de 10 mmHg pour la diastolique.

L'intérêt d'abaisser la pression artérielle aussi bien en prévention primaire que secondaire est clairement démontré, que le patient ait une hypertension artérielle ou non. Le niveau de pression artérielle optimal reste toutefois mal défini [41].

b- Hypercholestérolémie :

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque de sténose carotide et d'accident ischémique cérébral.

Il est clairement démontré qu'un traitement par une statine diminue d'environ 25 % le risque d'infarctus cérébral chez les patients coronariens ou à haut risque vasculaire.

Dans l'étude HPS (Heart Protection Study) qui a évalué la simvastatine 40 mg chez 20 536 patients à haut risque vasculaire, 3 280 patients avaient un antécédent d'AVC ou un AIT, le traitement a réduit le risque d'événements vasculaires de 25 % par rapport au placebo mais curieusement pas celui de récurrence d'AVC [42]. Il y avait cependant une réduction significative de 45 % du taux d'endartériectomie.

L'étude SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) qui a porté uniquement sur des patients ayant eu un AVC ou un AIT non cardio-embolique, sans antécédent clinique de maladie coronaire (dont environ 20 % avaient une sténose carotide), a montré que l'atorvastatine 80 mg/j réduit le risque de récurrence d'AVC de 16 % (réduction du risque absolu de 2% sur 5ans) malgré une légère augmentation du risque d'AVC hémorragique [43].

c- Tabagisme

Longtemps débattu, le rôle favorisant du tabac a été solidement établi par une méta-analyse de 32 études qui montre un risque relatif d'AVC de 1,9 avec un impact différent selon l'âge l'augmentation du risque étant particulièrement marqué chez les sujets de moins de 55 ans, chez lesquels le risque relatif d'infarctus cérébral est multiplié par trois [44].

S'il est démontré que le sevrage tabagique réduit le risque global d'AVC de moitié chez les anciens fumeurs [45], de même sur la prévalence des infarctus myocardiques et sur l'évolutivité des sténoses carotidiennes, mais plus la durée et la quantité de l'exposition sont élevées, moins cet impact bénéfique est observé.

d- Les cardiopathies

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

Ainsi, chez les sujets porteurs d'une sténose carotidienne, la présence d'une cardiopathie ischémique augmente le risque d'infarctus cérébral avec un risque relatif à 2 [46].

Les troubles de conduction intra-ventriculaire multiplient le risque d'AVC par un facteur 2,5, l'insuffisance cardiaque par un facteur 9 et l'hypertrophie ventriculaire gauche par un facteur 10 [47].

e- Autres facteurs

L'importance des autres facteurs de risque est moins bien évaluée :

*il est établi que l'élévation de l'homocysteine est associée à une augmentation de la prévalence de la sténose carotidienne dans la population générale [48], mais l'effet préventif sur la survenue d'un infarctus cérébral n'est pas encore établi.

***Diabète**

Une méta-analyse a montré que le contrôle glycémique chez les patients diabétiques était associé à une réduction du risque d'événements vasculaires majeurs et en particulier celui d'AVC en cas de diabète de type II [49].

Par ailleurs, le contrôle de la pression artérielle chez les patients diabétiques semble encore plus bénéfique que chez les non diabétiques [50].

***la consommation d'alcool**

Dans une étude de cohorte avec un suivi de 5 ans, une consommation quotidienne <50g par jour est associée à une incidence moindre des lésions carotides que chez les abstinents. Pour des doses > 50 g il existe une augmentation progressive de l'incidence des lésions avec la consommation quotidienne [51].

*le rôle de l'obésité, de l'élévation de l'hématocrite, de la fibrinogène, des contraceptifs oraux, et de la présence d'anticorps anti phospholipides comme facteur de risque d'infarctus cérébral est établi, mais leur importance dans le développement des infarctus cérébraux liés à une sténose carotidienne est mal connue et semble en tout état de cause mineure.

1-2 les antiagrégants plaquettaires :

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

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

a- Acide acétyle salicylique : Aspirine

L'aspirine reste l'antiagrégant de base. La dose optimale en matière de prévention des accidents ischémiques cérébraux reste encore controversée et la polémique n'est pas encore levée entre les prescripteurs des faibles doses et des doses élevées.

Cependant, la plupart s'accordent sur une posologie moyenne efficace de 50-325 mg / jour. Les effets secondaires les plus gênants sont les hémorragies digestives et les ulcères gastriques.

b- Ticlopedine et Clopidrogel

Leur efficacité est prouvée avec une bonne tolérance.

Le Clopidrogel est un dérivé de la ticlopedine possède un effet antiagrégant 10 fois plus supérieur et une toxicité moindre.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Dans un essai randomisé TASS (Ticlopidine aspirin Stroke study [52], il a été démontré que la ticlopidine (2x250 mg/j) avait de manière statistiquement significative, une efficacité supérieure à celle de l'aspirine (1300mg/j), chez des malades ayant eu un AIT ou AIC récent, sur le critère principal combiné : mortalité toutes causes confondues et AVC non mortels.

Par ailleurs son association avec l'aspirine même chez les patients à haut risque et ayant récemment présenté un AVC ou un AIT réduit significativement les incidents vasculaires majeurs.

Les éventuels effets hématologiques du ticlopidine (neutropénie=environ 2% dont 0,9% de neutropénies sévères) sont réversibles à l'arrêt du traitement et nécessitent donc une surveillance systématique de la formule sanguine tous les 15 jours pendant les trois premiers mois du traitement.

c- les nouveaux antiagrégants

Dipyridamol : l'étude ESPS-2 a réhabilité le Dipyridamole , et a montré que la prescription de 400mg/j à libération prolongée avait une efficacité supérieure au placebo avec une réduction du risque d'AVC de 16 ,3 %. Ce pourcentage est inférieur aux résultats obtenus avec l'aspirine où la réduction du risque est de 18 ,1 %. La dipyridamole, bien tolérée, pourrait être prescrite chez les patients ne tolérant pas l'aspirine et /ou la ticlopidine [53].

1-3 les anticoagulants

a- l'héparine

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

La pratique d'un scanner avant la mise sous héparine est impérative afin d'éliminer une tumeur, un hématome sous dural, voire un petit infarctus hémorragique, causes rares mais bien documentées d'AIT [54].

b- Les anticoagulants oraux :

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

2. Traitement endovasculaire :

2-1 Déroulement de la procédure

La procédure se déroule le plus souvent sous anesthésie locale au niveau de la région inguinale. Le patient est traité par une association d'antiagrégants plaquettaires, le plus communément de l'aspirine et du clopidogrel 48 à 72 heures avant la procédure.

Parfois une dose de charge de clopidogrel est utilisée (300 mg) quelques heures avant la procédure (par exemple dans l'étude italienne de Verzini et al [55]).

Cette association d'antiagrégants sera conservée 1 mois après la procédure.

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

L'abord artériel se fait le plus fréquemment par ponction fémorale. Un abord par voie humérale est occasionnellement rapporté par Kastrup et al [56]. Exceptionnellement un abord carotidien direct peut être discuté (avis d'experts). La procédure est classiquement réalisée sous anticoagulation intraveineuse (héparine).

Avant la pose du stent, une pré-dilatation carotidienne avec un ballonnet de type coronaire est réalisée si nécessaire pour permettre le passage du stent. Les stents utilisés sont dédiés au traitement carotidien (marquage CE).

La dilatation carotidienne est réalisée le plus souvent sous couvert de l'injection intraveineuse d'atropine pour prévenir les bradycardies et les chocs vagues. Après largage du stent, une dilatation carotidienne par ballonnet est réalisée pour permettre l'expansion de la prothèse.

Le largage du stent sans pré-dilatation est le plus souvent possible.

À la fin de la procédure, une angiographie carotidienne avec temps intracrâniens est réalisée pour visualiser d'éventuelles sténoses résiduelles, et juger le résultat de la procédure.

Cependant, certains auteurs utilisent pendant la procédure, lorsque la sténose est décrite comme ulcérée ou irrégulière ou s'il existe un thrombus, des fibrinolytiques (urokinase) ou des antiagrégants tels que l'abciximab : REOPRO [57,58].

2-2 Protection cérébrale

Il s'agit de systèmes temporaires, mis en place en aval de la sténose pour piéger les embolies pouvant se détacher de la plaque traitée par angioplastie et migrer en distalité. Ces systèmes de protection visent à réduire les embolies cérébrales en aval du vaisseau traité.

Le système de protection cérébrale a été notamment développé par Théron et al. Avec la réalisation d'un cathéter coaxial à 3 lumières. Une des lumières [59] permettait de gonfler en aval de la sténose un ballon de protection, une autre lumière permettait après la dilatation d'effectuer un lavage et un reflux de sang vers la carotide externe.

Ce système de protection fut alors novateur, car il permettait de plus un abord fémoral unique.

Actuellement, il existe deux systèmes de protection cérébrale : Soit les systèmes avec protection du lit d'aval (ballons occlusifs et filtres de protection), soit les systèmes avec inversion du flux d'aval (système PARODI, MOMA).

La mise en place du système de protection peut être de réalisation délicate. Pour les systèmes avec protection du lit d'aval, le matériel doit en effet franchir en premier la sténose, ce qui est une source accrue d'embolie distale ou de dissection.

Les complications techniques rapportées lors de l'utilisation de filtres sont [60, 61,62]:

- La nécessité d'une pré-dilatation pour permettre le passage du système de protection, ce qui représente un risque accru de migration d'aval ;
- L'impossibilité de passer le filtre ;
- La difficulté pour le retrait du filtre ;
- Le spasme artériel ;
- La réduction sévère du flux d'aval.

3. Traitement chirurgical :

3-1 Prise en charge anesthésique :

La chirurgie carotidienne expose à des complications neurologiques et cardiaques. La prise en charge péri-opératoire est essentielle pour prévenir la survenue de ces complications.

Cette prévention passe par l'évaluation de l'état neurologique et cardiaque des patients, et une prise en charge péri-opératoire appropriée.

a- Evaluation et préparation préopératoire :

L'évaluation préopératoire reste essentiellement d'ordre cardiaque et neurologique. En revanche, concernant l'âge avancé et le diabète considérés classiquement comme facteurs de risque, des études ont montré qu'ils n'augmentaient pas isolément le risque chirurgical contrairement à l'insuffisance rénale [63, 64,65].

a-1 Evaluation cardiovasculaire :

Le but est d'identifier les patients ayant une hypertension artérielle (HTA) non équilibrée ou une cardiopathie ischémique évoluée, principaux facteurs de risque de cette chirurgie.

Lors de la consultation d'anesthésie, une évaluation minimale initiale doit comprendre les éléments suivants : prise de connaissance des antécédents et notamment de l'existence et de

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

l'évolutivité d'une cardiopathie ischémique, du traitement cardiovasculaire, de la tolérance à l'effort ainsi que l'interprétation de l'ECG de repos [66].

A la lumière de cette évaluation initiale l'anesthésiste peut demander ou pas d'autres investigations.

L'HTA préopératoire non équilibrée majore le risque péri-opératoire [67].

Le contrôle de la pression artérielle (PA) préopératoire reste donc impératif, permettant ainsi de réduire le risque d'hypertension postopératoire et d'événements neurologiques [68].

a-2 Evaluation neurologique :

Les accidents neurologiques sont les complications les plus redoutées après une endartériectomie. Outre l'hypertension artérielle non équilibrée, les facteurs associés à une augmentation de la morbidité et mortalité neurologique sont l'existence d'une instabilité neurologique préopératoire et l'absence d'une circulation de suppléance efficace. [67].

La détection d'un ou plusieurs facteurs de risque peut influencer la stratégie périopératoire. Ainsi l'existence d'une occlusion carotidienne controlatérale ou d'une atteinte vertébrale, peut inciter à opérer le patient, soit à l'aide de la mise en place d'un shunt soit sous surveillance neurologique à l'aide d'une technique d'anesthésie locorégionale (ALR) ou d'un monitoring neurologique sous anesthésie générale (AG) [69].

b- Prise en charge opératoire :

b-1 -Anesthésie générale :

Les objectifs principaux de la conduite anesthésique sont la protection cérébrale et cardiaque.

Des mesures spécifiques de protection cérébrale sont recommandées sous AG, le maintien à des niveaux physiologiques sous ventilation artificielle des paramètres de l'hématose est obtenu par un monitoring de la capnométrie et de l'oxymétrie.

❖ **Agents anesthésiants :**

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

Parmi les anesthésiques volatils, un consensus semble voir le jour en faveur de l'isoflurane, puisqu'un certain nombre de travaux dont celui de Messik et coll, de la Mayo clinic mettant en évidence, chez l'homme bénéficiant d'une endarteriectomie, un DSC critique d'environ 10 ml /100g/min avec l'isoflurane, inférieur à celui obtenu avec l'halothane (18 à 20ml/100g/min) [70].

Cependant les anesthésiques intraveineux peuvent être également utilisés puisque aucune étude clinique n'a démontré la supériorité d'un agent par rapport à un autre. Ainsi chez le patient subissant une chirurgie carotidienne, il n'a pas été montré de différence concernant l'hémodynamique intracérébrale entre, d'une part l'isoflurane (0,75%) associé à 50% de peroxyde d'azote, et d'autre part de sufentanil (1,5 à 2 µg/kg ET LE N₂O (66%)

D'autres agents anesthésiques intraveineux étudiés dans divers modèles d'ischémie cérébrale, que ce soit l'étomidate ou le propofol, pourraient avoir un effet protecteur cérébral. De plus le propofol procure un réveil plus rapide que l'association étomidate -isoflurane, ce qui autorise une évaluation neurologique post opératoire plus précoce.

Par ailleurs, le choix de l'agent anesthésique doit tenir compte d'une éventuelle cardiopathie.

❖ **Le monitoring cérébral :**

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

Pendant l'anesthésie générale, de nombreuses méthodes sont utilisées pour cette surveillance, que ce soit par appréciation de l'activité électrique cérébrale (EEG, ou potentiels évoqués somesthésiques), ou hémodynamiques (Pression résiduelle carotidienne d'aval, débit sanguin cérébral) ou plus rarement saturation veineuse en oxygène.

***Electroencéphalogramme (EEG)**

L'EEG est une des plus anciennes méthodes de monitoring de la fonction cérébrale les plus utilisées dans la chirurgie carotidienne. sa sensibilité et spécificité seraient d'environ 90 % dans la détection de l'ischémie cérébrale. L'enregistrement est fait en montage bipolaire et enregistré sur 16 ou 20 canaux et doit être commencé avant le début de l'anesthésie afin de pouvoir comparer l'EEG pré et peropératoire et de juger d'éventuelles modifications dues à l'usage de drogues anesthésiques.

Le clampage carotidien peut induire deux types d'altérations sur les tracés EEG : une diminution d'amplitude de l'activité cérébrale ou une augmentation d'amplitude associée à une réduction de fréquence des rythmes rapides. Ces altérations peuvent apparaître du côté de la carotide opérée ou être bilatérales. Elles apparaissent habituellement dans la minute qui suit le clampage carotidien. Par ailleurs, si une altération focale apparaît sans relation avec le clampage, on peut supposer que cette anomalie est liée à une embolie ou à une thrombose. Les modifications électriques sont considérées comme sévères quand il y a une décroissance de l'amplitude des tracés supérieure à 75 % ou un accroissement de l'activité delta.

Plusieurs travaux ont montré une bonne corrélation entre les signes EEG et les modifications du flux sanguin cérébral. Il a été démontré qu'il n'y avait aucune modification EEG tant que le débit sanguin cérébral était supérieur à 23 ml/100g/min ; que des modifications mineures apparaissaient entre 18 et 23 ml/100g/min ; et que des altérations majeures étaient observées lorsque le débit chutait en dessous de 18 ml/100g/min [71]. Tous les auteurs s'accordent pour insister sur les modifications de l'EEG liées à l'usage de barbituriques, ce qui peut fausser les résultats.

*** Potentiels évoqués somesthésiques (PES)**

L'enregistrement des PES permet de surveiller la fonction cérébrale de façon très précise [72]. Il est actuellement possible de monitorer les réponses des deux hémisphères, ce qui rend la méthode intéressante en cas de thrombose carotidienne contralatérale au côté opéré.

Les PES se mesurent au niveau du nerf médian le plus souvent ou du nerf tibial et sont enregistrés au niveau médullaire et cortical. Les atteintes se traduisent essentiellement par des augmentations du temps de latence ou par des réductions d'amplitude de ces potentiels. Pendant le clampage carotidien, la survenue d'une ischémie cérébrale se manifeste par l'allongement de la latence de la réponse à la stimulation. Celle-ci apparaît au cours des cinq premières minutes suivant le clampage traduisant une chute du débit sanguin cérébral au-dessous de 15 ml/100 grs/min. Trois stimulations successives sont nécessaires pour affirmer un retard de latence.

***mesure de la pression résiduelle**

C'est la mesure empirique la plus communément utilisée en France. Une valeur supérieure à 50 mm Hg est supposée représenter une perfusion cérébrale adéquate en rapport avec une perméabilité du polygone de Willis et des axes contralatéraux. Pourtant, on sait depuis plus de 30 ans que cette pression résiduelle n'est corrélée ni au débit sanguin cérébral régional, ni aux modifications EEG et il apparaît difficile de préconiser cette méthode

*** Débit sanguin cérébral**

–méthode isotopique au Xénon 133

Après injection de xénon 133, l'enregistrement par camera à scintillation permet d'obtenir un DSC par étude mathématique de la clairance de molécule et d'individualiser ainsi les chutes critiques du débit sanguin cérébral consécutives au clampage.

Cette technique ne semble pas avoir d'avantage en chirurgie par rapport à l'enregistrement continu de l'EEG. Vu ses deux inconvénients majeurs : sa lourdeur et son caractère discontinu. En effet, en raison de la demi vie du xénon deux mesures consécutives doivent être séparées d'au moins 20 min. de plus, le xénon aurait des effets propres sur l'endothélium vasculaire

-doppler transcrânien (DTC)

Le DTC enregistre le flux sanguin au niveau de l'artère cérébrale moyenne pendant la durée de l'opération, ce qui permet d'évaluer les modifications du débit dans l'artère cérébrale moyenne homolatérale. Cependant le DTC ne peut être effectué chez tous les patients en raison de l'épaisseur de la fenêtre osseuse temporale qui interdit son emploi dans 10 % à 20 % des cas. Le monitoring par le DTC est également intéressant en cas d'emploi du shunt dont il permet de vérifier l'efficacité, l'apparition d'un problème à son niveau tel qu'une plicature ou une thrombose se manifestant par un effondrement du débit.

Le DTC permet aussi de mettre en évidence des micro-embolies per-opératoires aussi bien que le diagnostic précoce du syndrome d'hyperperfusion postopératoire, permettant ainsi une prise en charge thérapeutique immédiate qui peut éviter la survenue d'une complication hémorragique

***Saturation en oxygène du sang veineux jugulaire (svo2)**

Elle peut être mesurée à partir d'un cathéter en fibre optique positionné dans la veine jugulaire et qui émet une lumière infrarouge. Ce cathéter permet de mesurer l'oxymétrie veineuse durant l'intervention. L'indication de mise en place d'un shunt se fait pour une diminution de la saturation du sang veineux devenant inférieur à 50 %.

La corrélation avec l'état clinique du patient n'est pas toujours linéaire et la saturation en oxygène dans le sang jugulaire peut ne pas être modifiée en présence d'une ischémie : des déficits neurologiques ont été observés avec une saturation en oxygène supérieure à 60 % [73].

***l'appréciation per opératoire du reflux de la carotide interne**

La qualité du reflux de la carotide interne distale (vélocité, pulsatilité) renseigne sur la valeur de la circulation collatérale.

A ce jour, aucune méthode de monitoring n'a pu démontrer, dans une étude randomisée, sa supériorité par rapport aux autres et leur emploi, étroitement lié aux habitudes de chaque équipe, reste discuté.

❖ **Monitoring cardiaque :**

L'état cardiovasculaire préopératoire du patient peut imposer un monitoring per opératoire intensif, visant à adapter les besoins en O₂ du myocarde et à suivre la fonction ventriculaire du patient.

Ce monitoring ira de l'ECG, avec suivi de V5 avec ou non analyse du segment ST, au monitoring invasif par sonde dans l'artère pulmonaire ou par échographie endo-œsophagienne.

La surveillance de la pression artérielle en continue par un cathéter radial est importante pour détecter toute variation brutale de pression artérielle nécessitant une thérapeutique immédiate.

a-2 . Anesthésie locorégionale :

La préparation psychologique du patient et l'adhésion du chirurgien à ce type de technique sont indispensables .La non prémédication est conseillé pour préserver la vigilance. En cas d'insuffisance d'analgésie locale, notamment à l'abord de la gaine carotidienne, le chirurgien réinjectera à la demande de la lidocaïne à 1%.

Les techniques utilisées sont :

❖ **Bloc du plexus cervical**

Il consiste a réaliser un bloc profond à l'émergence des racines C2, C3, C4 et un bloc superficiel.

L'utilisation de 20 ml de lidocaine à 2% et de 20ml de bupiyacaine à 0, 5% non adrénaliné permet d'obtenir un bloc moteur de bonne qualité pour une exposition chirurgicale satisfaisante et une analgésie de durée supérieure à 6 heures.

*complications

- les paralysies laryngées secondaires à une infiltration du nerf laryngé supérieur ou du nerf vague ; d'ou un examen ORL systématique pour évaluer la mobilité des cordes vocales

- les complications dues à l'injection intravasculaire sont évitables par le repérage du contact osseux vertébral et par vérification de l'absence du reflux sanguin passif en 1 à 2 min dans les aiguilles fines 22 G à biseau court.

❖ anesthésie péridurale cervicale (C6–C7)

Cette technique, contre indiquée chez les patients sous héparine peut entraîner des complications de type hypotension, bradycardie, à redouter chez les patients en insuffisance cardiaque, détresse respiratoire par atteinte du nerf phrénique nécessitant une anesthésie générale [74]. Actuellement, cette technique n'est plus utilisée.

❖ Monitoring cérébral :

Chez le patient sous ALR, la surveillance est essentiellement clinique : réponse verbale, motricité, ouverture des yeux.

Au moment du clampage, un test d'interruption de la circulation carotidienne est réalisé afin d'évaluer la tolérance du patient au clampage : on demande au malade de compter à haute voix jusqu'à 60, de fermer et ouvrir sa main et de bouger le membre controlatéral à la carotide opérée pendant une période allant de 2 à 3 minutes.

Si un événement neurologique survient, un déclampage est immédiatement réalisé avec vérification de l'état hémodynamique qui doit être égal au chiffre pré-opératoire ; si malgré un bon état hémodynamique il y a une intolérance au clampage, la mise en place d'un shunt est indiquée.

a-3 -Anesthésie locorégionale vs anesthésie générale

Le débat concernant le choix de la meilleure technique d'anesthésie pour la chirurgie carotidienne a longtemps été animé entre partisans de l'anesthésie générale ou l'anesthésie locale.

Aucune étude prospective randomisée ne permettait jusque là d'établir les bénéfices d'une technique par rapport à l'autre avant la publication de l'étude GALA trial (general anaesthesia vs local anaesthesia) [75]. publiée sur Lancet en 2008.

Cette étude a été conduite entre juin 1999 et octobre 2007 ou Trois mille cinq cent vingt-six patients ont été inclus provenant de 95 centres (24 pays différents) dont 40 % en Grande Bretagne.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

Le critère de jugement principal était le nombre cumulé de patients décédés au décours de la chirurgie ou souffrant d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde. Avec comme critères d'exclusion : endartérectomie bilatérale simultanée, endartérectomie carotide combinée à une autre chirurgie.

Les deux groupes étaient comparables pour la sévérité des lésions carotidiennes, des pathologies associées mais aussi des conditions d'intervention.

Les résultats de l'étude sont présentés dans les tableaux ci-dessus :

Tableau VI : résultats de l'étude GALA [75].

	Anesthésie générale n = 1 753	Anesthésie locale n = 1 773
Âge	70	69
AIT hémisphérique qualifiant	21 %	21 %
CMT	9 %	10 %
AVC qualifiant	20 %	20 %
Infarctus rétinien	2 %	2 %
Sténose carotique asymptomatique	39 %	38 %
Occlusion controlatérale	9 %	9 %
Antécédent maladie coronaire	37 %	35 %
Insuffisance cardiaque	5 %	5 %
Anévrisme aortique	5 %	4 %
Artérite des membres inférieurs	24 %	25 %
Fibrillation auriculaire	7 %	6 %
Maladie respiratoire chronique	14 %	14 %
HTA	76 %	78 %
Diabète	25 %	25 %
Tabagisme actif ou ancien	80 %	80 %
Antithrombotique	99 %	99 %
Critère primaire		
Tout AVC, infarctus rétinien, du myocarde ou décès	81 (4,8 %)	80 (4,5 %)
Critères secondaires		
Tout AVC	70 (4,0 %)	66 (3,7 %)
Infarctus du myocarde	4 (0,2 %)	9 (0,5 %)
Décès toutes causes	26 (1,5 %)	19 (1,1 %)

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Tableau VII : Effets indésirables et sécurité [75].

Type de chirurgie	Anesthésie générale n = 1 752	Anesthésie locale n = 1 771
Conventionnelle	1 237 (78 %)	1 145 (72 %)
Eversion	317 (20 %)	409 (26 %)
Exploration uniquement	3 (0,2 %)	4 (0,3 %)
Autre	22 (1 %)	14 (1 %)
Procédure abandonnée	4 (0,2 %)	9 (1 %)
Utilisation d'un shunt	738 (43 %)	248 (14 %)
Anesthésie inverse de celle prévue par la randomisation	92	75
Conversion après initiation de l'anesthésie	0	69
Utilisation d'un patch	861 (50 %)	728 (42 %)
Modification de la pression artérielle		1,2 %
- Oui	1 134 (65 %)	853 (48 %)
- Non	435 (28 %)	717 (46 %)

L'incidence de l'ensemble des événements sus décrits dans les deux groupes était comparable soit 4,8 % sous anesthésie générale et 4,5 % sous anesthésie locorégionale (bloc cervical dans 93 % des cas).

Les autres critères comme la durée d'hospitalisation étaient également comparables.

Les mêmes critères ont été utilisés pour une analyse en sous-groupes selon que les patients avaient une carotide controlatérale occluse, un âge supérieur à 75 ans, un risque chirurgical élevé. Seuls les patients ayant une carotide controlatérale occluse (9 % du total dans chaque groupe) semblaient avoir un risque moindre dans le groupe opéré sous anesthésie locorégionale (Odds ratio 0,47 [0,2—1,15]).

Cette étude met fin à l'essentiel du débat : la morbidité et la mortalité ne dépendent pas de la technique d'anesthésie au cours de la chirurgie carotidienne.

Toutefois, la technique anesthésique peut influencer la pratique même de la chirurgie : le nombre de patch carotidien est par exemple plus élevé dans le groupe opéré sous anesthésie

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

générale, plus de patients ont reçu des vasopresseurs dans le groupe sous anesthésie générale et plus de patients ont reçu des traitements hypotenseurs dans le groupe sous anesthésie locorégionale.

La quasi-totalité des patients sous anesthésie générale n'avait pas de monitoring de la fonction cérébrale en peropératoire, le corollaire était qu'un plus grand nombre d'entre eux bénéficiait d'un shunt (43 %) contre seulement 14 % dans le groupe opéré sous anesthésie locorégionale.

Au total :

Cette étude ne montre pas de différence entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale pour la chirurgie carotidienne. L'anesthésiste et le chirurgien doivent décider avec le patient laquelle des deux techniques utiliser au cas par cas.

Dans notre série, nous avons opéré 23 patients sous ALR (79.31%) contre 5 sous AG (17.24%).

3-2 Voies d'abord des axes carotidiens

a- Description de la technique habituelle [76].

a-1 Installation :

Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête tournée du côté opposé à celui qui doit être opéré, une légère extension cervicale est obtenue par angulation de la table ou par un billot de taille moyenne glissé sous les épaules (figure 17).

Cette position en extension, rotation forcée ne doit pas être exagérée. Il faut éviter en particulier de fixer la tête en rotation forcée ce qui pourrait déterminer une ischémie par compression d'une ou des artères vertébrales et /ou de l'artère carotide interne controlatérale du côté opéré.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

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

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

Le chirurgien est placé au niveau et en face de la bifurcation à aborder ; l'aide est placé à la tête et l'instrumentiste aux pieds du patient. Les champs permettent aux anesthésistes d'accéder à la tête et au bras placé en abduction.

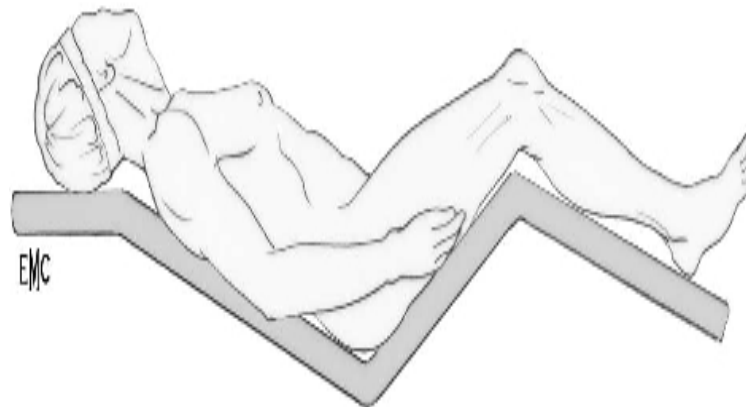


Figure 17 : Position opératoire

a-2 Voies d'abord

❖ Cervicotomie présterno-cleido-mastoïdienne :

L'incision cutanée est oblique suivant le bord antérieur du muscle sterno-céido-mastoïdien selon une ligne qui va de l'extrémité de l'apophyse mastoïde, en arrière du lobe de l'oreille, jusqu'à l'extrémité médiale de la clavicule (figure 18)

Elle a une longueur variable de 12 à 15 cm ; elle est centrée sur la bifurcation carotidienne dont il faut vérifier le niveau sur l'artériographie pré-opératoire.

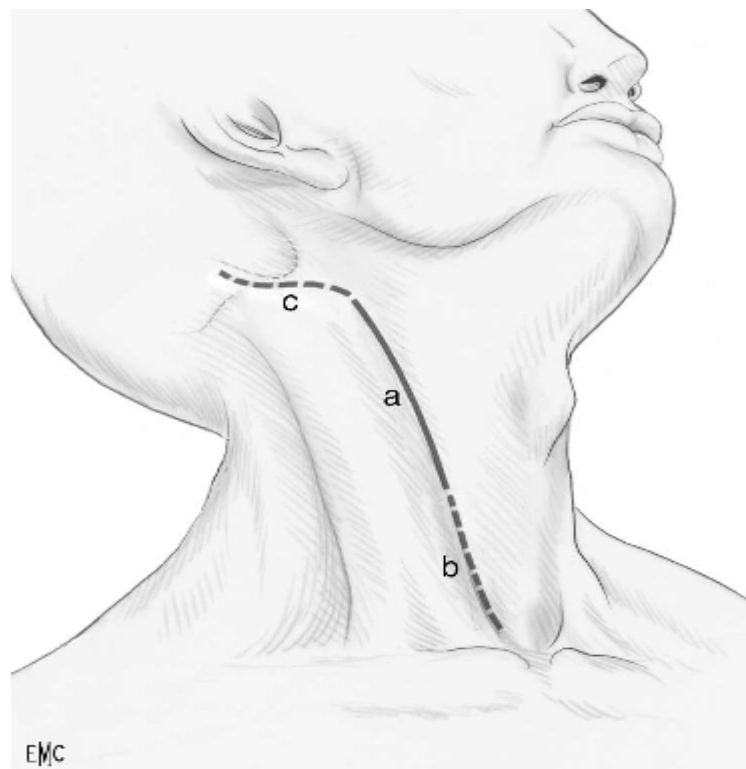


Figure 18 : Incision cutanée présterno-cléido-mastoïdienne

a : incision habituelle

b : agrandissement vers le bas

c : agrandissement vers le haut

❖ Le plan vasculaire :

Après dissection des plans musculaires superficiels et moyens, on entame la dissection du plan vasculaire par la libération de l'artère carotide interne en aval de la zone pathologique.

Au préalable le nerf grand hypoglosse et sa branche descendante doivent être identifiés. Ceci nécessite le plus souvent la dissection et la ligature de l'artère occipitale ou d'une de ses branches, l'artère sterno-cléido-mastoïdienne qui croise le XII et le maintient attiré vers le bas.

Après repérage du nerf pneumogastrique dans l'espace inter jugulo-carotidien, la branche descendante du XII peut être sectionnée près de son origine sans conséquence clinique. Ceci n'est pas le cas si la section est faite plus bas, ce qui peut déterminer une paralysie des muscles sous-hyoïdiens.

Ceci permet de disséquer quelques centimètres de l'artère carotide interne en zone saine qui se reconnaît facilement grâce à son aspect discrètement bleuté.

L'artère carotide commune est aisément disséquée dans la partie basse de l'incision, en dedans de la veine jugulaire interne puis la dissection de la carotide externe et en dernier lieu la bifurcation carotidienne.

b- Variantes :

b-1 Extension vers le haut :

Dans certains cas, il est nécessaire d'étendre vers le haut la dissection de l'artère carotide interne dans l'espace sous parotidien postérieur. Ceci permet de contrôler deux à trois centimètres de plus au niveau de l'artère carotide interne, et permet un clamage de cette dernière dans une zone qui se projette horizontalement au niveau du bord supérieur de la première vertèbre cervicale entre deux et trois centimètres sous la base du crâne.

Lorsqu'il a été prévu avant l'intervention, cet agrandissement est facilité par l'intubation nasale du patient et la subluxation de la mâchoire qui est fixée en position antérieure par un fil d'acier solidarissant la mâchoire à la cloison nasale.

Cet artifice augmente la distance antéropostérieure entre l'apophyse mastoïde et la branche montante de la mandibule et de ce fait agrandit l'angle à sommet supérieur dans lequel l'artère carotide interne est exposée.

Cette extension nécessite de prolonger vers le haut l'incision cutanée qui doit s'infléchir en arrière, le long du bord postérieur de l'apophyse mastoïde. Le tendon du muscle digastrique est sectionné et le ventre postérieur de ce muscle est libéré puis récliné en arrière par un fil tracteur ; sa rétraction vers le haut par une valve de Richardson permet de voir les éléments du rideau stylien.

Cette rétraction est indispensable mais doit être prudente pour éviter de traumatiser le rameau cervico-facial du nerf facial.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

Il est alors possible de gagner un à deux centimètres d'exposition vers le haut en dégageant les éléments du rideau stylien, soit en réséquant avec une petite pince gouge la pointe de l'apophyse styloïde puis les muscles qui s'y rattachent, soit tout simplement en fracturant au doigt cette même apophyse ce qui détend les muscles du rideau stylien et permet de les rétracter en haut et en avant au moyen d'une valve malléable longue et fine.

Le nerf grand hypoglosse est mobilisé. Il faut sectionner avec prudence les adhérences qui le relie au ganglion plexiforme du X, cette libération pouvant être à l'origine d'une paralysie des cordes vocales.

Afin de ne pas traumatiser le tronc nerveux du XII lui-même, on sectionne sa branche descendante du XII comme tracteur. Une fois le XII libéré et mobilisé, on peut isoler l'artère carotide interne au dessus de ce dernier.

On utilise généralement un lacs passé autour de l'artère carotide à ce niveau pour continuer l'exposition vers le haut en évitant de traumatiser la paroi artérielle. La libération doit être prudente et l'artère se laisse généralement facilement cliver dans un tissu cellulaire lâche des éléments de voisinage.

L'hémostase à ce niveau doit être réalisée au moyen d'une coagulation bipolaire fine. On arrive ainsi à exposer le nerf glossopharyngien qui précroise l'artère et se dirige vers le pharynx.

Lorsqu'une restauration par pontage ou transposition est prévue, un artifice technique intéressant à ce temps de l'exposition consiste à sectionner l'artère carotide interne au niveau de son origine afin de la décroiser pour la positionner en dehors du IX et du XII qui sont ainsi protégés et ne gênent plus une éventuelle anastomose haut située.

b-2 Extension vers le bas :

L'extension vers le bas de l'abord carotidien est possible sur quelques centimètres sans risque neurologique particulier ; elle est rapidement limitée par les structures osseuses, clavicule et fourchette sternale.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

L'incision cutanée est prolongée de quelques centimètres, le muscle peaucier du cou peut être incisé jusqu'à ses insertions inférieures, ce geste entraînant la section du rameau sus-sternal du plexus cervical superficiel.

Le ventre antérieur ou le tendon intermédiaire du muscle homo-hyoïdien est sectionné et l'artère carotide primitive est aisément abordée entre le muscle sterno-cléido-mastoïdien et les muscles sous-hyoïdiens.

b-3 Voie d'abord horizontale :

Une voie d'abord horizontale dans un pli cutané cervical a essentiellement un intérêt esthétique ; Elle est proposée en cas d'intervention chez la femme et/ou chez un jeune sujet.

Un repérage précis du niveau de la bifurcation carotidienne est indispensable afin de limiter le décollement sous cutané. On s'aidera pour cela d'un cliché artériographique sans soustraction osseuse.

Le résultat cosmétique de cet abord est meilleur si l'on peut choisir et repérer avant l'intervention un pli de flexion du cou pour y situer l'incision cutanée. La peau et le muscle peaucier sont incisés dans le même plan déterminant un volet à concavité supéro-interne qui est décollé et fixé en haut et en dedans

On découvre ensuite le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien que l'on suit de même que précédemment.

Les temps suivants sont identiques à ceux de la technique habituelle, à la différence près que le jour obtenu vers le bas au niveau de l'artère carotide commune est plus limité.

b-4 Voie d'abord rétro jugulaire :

Elle utilise la même incision cutanée que la voie que nous avons précédemment décrite. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien est disséqué de la même manière jusqu'à son insertion mastoïdienne puis la veine jugulaire interne est réclinée vers l'avant après repérage du nerf spinal.

Cette manœuvre nécessite la ligature des quelques rares branches postérieurs de petits calibre de la veine jugulaire interne.

La chaîne sympathique, le nerf vague et le nerf grand hypoglosse sont réclinés vers l'avant et en dedans, en prenant soin d'identifier le nerf laryngé supérieur qui croise l'artère carotide interne par en arrière.

On obtient ainsi une exposition satisfaisante du trépied carotidien. L'extension vers le haut de l'exposition est possible ici également en sectionnant le ventre postérieur du muscle digastrique près de son insertion mastoïdienne. Après cette manœuvre, l'apophyse transverse de la 1^{ère} vertèbre cervicale est aisément palpée de même que l'extrémité de l'apophyse styloïde.

3-3 Techniques :

Tous les procédés utilisés en chirurgie vasculaire peuvent s'appliquer à la chirurgie carotidienne. Cependant trois procédés répondent à la plupart des situations :

- l'endartériectomie carotidienne,
- la réimplantation ou la suture bout à bout après résection,
- la greffe veineuse ou prothétique.

a- Thromboendartériectomie :

a-1 Endartériectomie classique (à ciel ouvert) [13].

L'endartériectomie demeure la technique la mieux adaptée et la plus utilisée pour le traitement des sténoses carotidiennes en raison du caractère segmentaire de la lésion, celle-ci ne se prolongeant qu'exceptionnellement au-delà de 25 à 30 mm dans la carotide interne et se terminant habituellement de façon nette par une languette amincie.

Elle a l'avantage de n'utiliser pour la restauration ni greffon veineux autogène ni matériel prothétique et d'éviter ainsi les aléas précoces et tardifs de ce type de reconstruction. L'endartériectomie est un procédé simple, ne nécessitant qu'un abord limité, rapide avec une seule suture et, de ce fait, qu'un temps de clampage court.

Les inconvénients qui lui sont opposés concernent la qualité du plan de désobstruction, ses limites et son contrôle distale ainsi que la possibilité de sténose résiduelle responsables de complications immédiates ou plus ou moins tardives.

Quant aux dépôts fibrino-plaquettaires sur la zone désobstruée, ils s'observent également au niveau des anastomoses des pontages et des greffons.

La réalisation d'une endartériectomie correcte nécessite le respect de certains impératifs techniques :

- Maintien d'une pression artérielle satisfaisante.
- héparinisation générale.
- Magnification optique par lunette-loupe.
- Après découverte de la bifurcation carotidienne, décrite précédemment, la gaine carotidienne est incisée et un lacs souple passé autour de la carotide primitive à distance de la bifurcation
- En regard de la bifurcation qui n'est pas libérée et que l'on évite de mobiliser, le glomus carotidien est infiltré par de la xylocaïne[®] à 1%.
- Aucune dissection n'est effectuée, pendant ce temps opératoire, à la face postérieure de la bifurcation pour éviter tout risque de migration à partir de la lésion athéromateuse ainsi que tout saignement du corpuscule carotidien et toute dénervation barosensible et chemosensible.
- Mise en place des clamps successivement sur la carotide primitive, la carotide externe et sur la carotide interne en zone saine 1 cm en aval de la plaque.
- La libération de la face postérieure du bulbe carotidien peut alors être réalisée rapidement et sans danger. Tous les éléments sont sectionnés aux ciseaux en prenant garde d'identifier et de respecter le nerf laryngé supérieur.
- L'origine de la carotide externe est disséquée ainsi que l'artère thyroïdienne supérieure, les vaisseaux glomiques sont repérés et préparés à une ligature temporaire éventuelle en cas de reflux important constaté après artériotomie.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

- Une artériotomie oblique de 2 cm est faite au niveau de la fourche, mordant de quelques millimètres sur l'origine de la carotide interne
- Une endartériectomie étendue est alors réalisée, c'est à dire intéressant toute la bifurcation carotidienne commençant par les derniers centimètres de la carotide primitive et se poursuivant dans la carotide externe et dans la carotide interne jusqu'à la limite de la lésion
- La limite distale est celle de la languette distale du séquestre athéromateux et doit retrouver une intima normale ne nécessitant idéalement aucune fixation sauf, dans certains cas, un ou deux points de fixation peuvent être nécessaires.
- La limite proximale sur la carotide primitive doit être reculée selon l'étendue de l'athérome ; un décollement d'endartère est une cause de thrombose ou d'embolie.
- Dilatation douce, mécanique ou hydraulique de la carotide interne distale.
- Contrôle sous vision directe de la terminaison de l'endartériectomie et d'éventuels lambeaux d'intima.
- Irrigation abondante et répétée au sérum hépariné de la surface endartériectomisée ; ablation à la pince fine et à la compresse de lambeaux circulaires de media non adhérents.
- Purge artérielle particulièrement minutieuse
- La fermeture peut être faite par suture directe de l'artériotomie par monofil résorbable 7/0, ou par patch de fermeture. (figure19).

Le matériau à utiliser peut être un segment veineux (Saphène malléolaire), ou bien un segment artériel, tel que l'artère thyroïdienne supérieure.

Après un dernier contrôle de la suture et de l'hémostase, le peaucier est suturé sur un drain aspiratif de Redon-Jost et la peau rapprochée par des agrafes.



Figure 19 : Image peropératoire après fermeture par patch

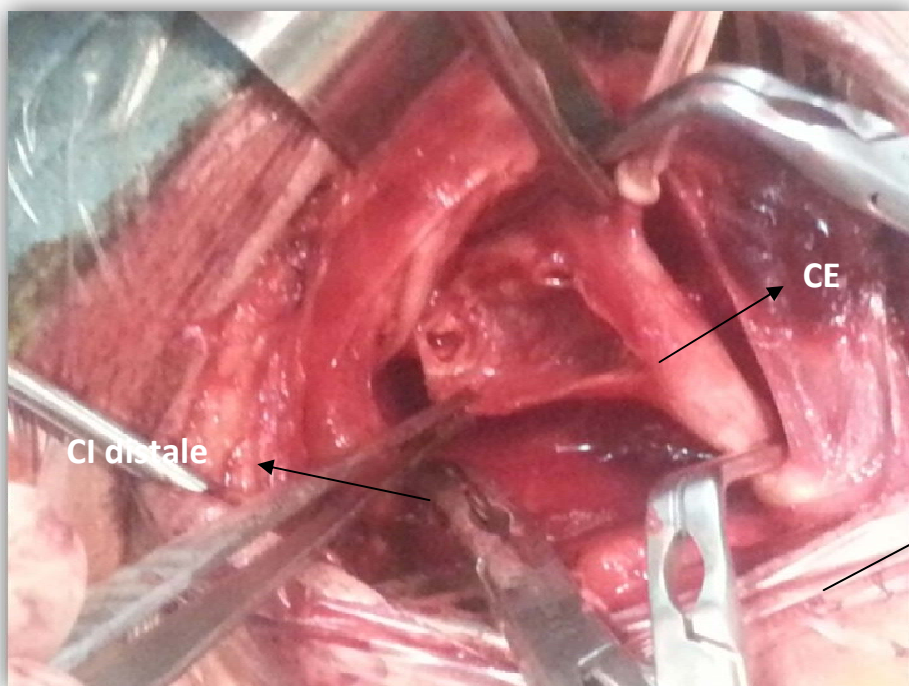


Figure 20 :Endartériectomie à ciel ouvert après ablation du séquestre athéromateux de la CI droite (Photo Pr ALAOUI , service de chirurgie vasculaire)

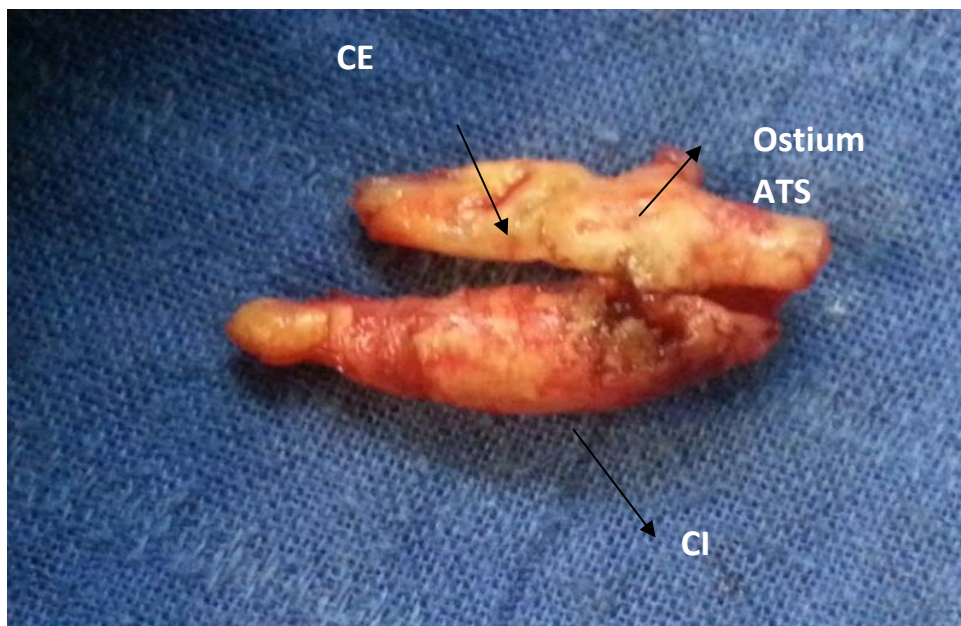


Figure21 :Image per-opératoire du séquestre athéromateux après ablation
(Photo Pr ALAOUI)

a-2 Variantes

❖ Endartériectomie avec shunt

Lorsque l'indication d'un shunt temporaire a été retenue, on peut utiliser soit un tube de polyéthylène droit, soit le tube de Javid, tronconique, muni à ses deux extrémités d'un renflement olivaire qui permet de le maintenir en place par un lacs passé double ou par un clamp spécial à mors hémicylindriques, soit le shunt de Pruitt autofixant par des ballonnets aux deux extrémité .

La mise en place nécessite une longue artériotomie dépassant aussi bien en aval qu'en amont la zone lésionnelle, afin de pouvoir introduire le shunt dans la lumière artérielle au-delà de la sténose et d'éviter tout contact avec la surface de l'athérome qui risquerait de mobiliser des débris athéromateux ou des thrombis sur une plaque ulcérée.

L'extrémité du shunt est introduite sur 2 à 3 cm dans la carotide primitive et fixée. On s'assure de la purge par le flux au niveau de l'autre extrémité et la même manœuvre est effectuée sur la carotide interne. L'anse du shunt extériorisée permet sa mobilisation pour

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

pratiquer l'endartériectomie. La suture de l'artériotomie est commencée aux deux extrémités. Lorsqu'il ne reste plus que 10 à 15 mm à la partie moyenne, le shunt est enlevé sous clampage et le surjet terminé. Mise en place et extraction demandent de 2 à 4 minutes à chaque temps. (Figure 22)

Correctement exécutée, cette technique offre une protection indiscutable. Elle est rarement nécessaire. Ses inconvénients sont : d'une part, la gêne relative du tube pour pratiquer l'endartériectomie, notamment dans les zones critiques d'arrêt avec l'intima normale ; d'autre part, la nécessité d'une longue artériotomie, en particulier sur la carotide interne distale et son corollaire, c'est à dire l'utilisation fréquente d'un patch d'élargissement ; et enfin, le danger d'embolisation d'air ou de débris.

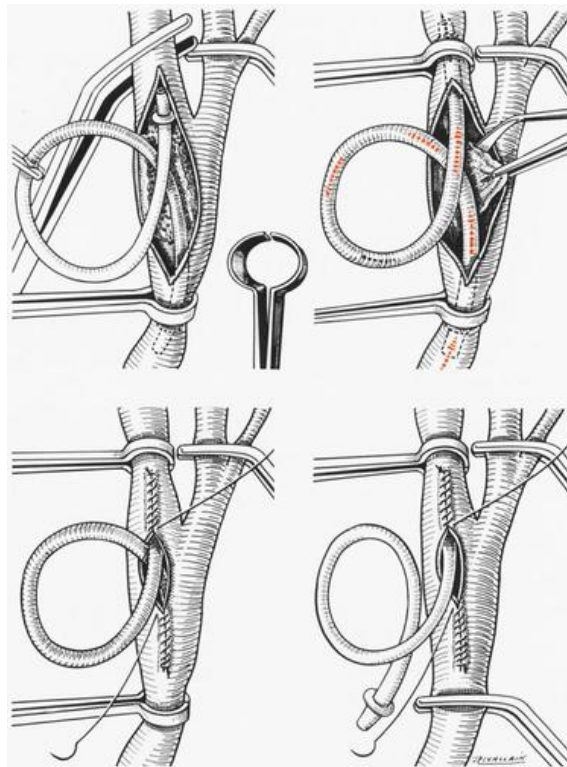


Figure 22 : Endartériectomie avec shunt

- ❖ Endartériectomie carotidienne par éversion: [13].

Il existe actuellement trois techniques d'endartériectomie carotidienne ayant en commun une éversion (c'est à dire un retournement) transitoire de l'artère. Leur réalisation pratique, leurs avantages et inconvénients diffèrent suffisamment pour justifier des descriptions séparées.

1 Technique d'Etheredge :

Cette technique, la plus anciennement décrite, comporte une section complète de la fin de l'artère carotide commune. Le niveau de cette section est important, car il conditionne la réalisation de l'éversion elle-même. Si elle est trop basse, la longueur à éverser est plus grande et on prend le risque de ne pas pouvoir arrêter l'endarterectomie sous contrôle de la vue.

La plaque est décollée au dissecteur mousse et la paroi est progressivement éversée au fur et à mesure de la progression de l'endarterectomie, d'abord sur le court segment de carotide commune, puis en parallèle sur la carotide interne et sur la carotide externe. La rupture distale se fait le plus souvent simplement, la plaque devenant pellucide et se rompant spontanément. Reste alors à vérifier l'adhérence de l'intima distale et l'absence de débris résiduels partiellement adhérents à la paroi.

Le segment proximal de la carotide commune est endarterectomisé à la demande par éversion, et la rupture de plaque peut se faire sur clamp ou par section en pente douce au bistouri.

La reconstruction artérielle est simple et comporte une suture termino-terminale par un surjet unique ou deux hémisurjets au monofil 6/0. Un raccourcissement peut facilement y être associé en cas d'excès de longueur où l'on traite dans le même temps une lésion proximale de l'artère vertébrale homolatérale par transposition vertébrocarotidienne.

Les principaux avantages de la technique d'Etheredge sont sa simplicité et la rapidité de sa réalisation, qui abaisse généralement le temps de clampage aux alentours d'une dizaine de minutes. Cette technique permet d'autre part facilement d'associer à l'endarterectomie carotidienne un pontage proximal destiné à traiter des lésions des troncs supra-aortiques intra-thoraciques à partir d'une artère sous-clavière, de la carotide primitive controlatérale ou de l'aorte ascendante.

Elle a en revanche l'inconvénient de nécessiter une certaine habitude, car elle est la plus aveugle des techniques d'endarterectomie par éversion. Elle est en particulier difficile et donc potentiellement dangereuse lorsque la plaque s'étend au-delà de la pointe du bulbe ou lorsque

la carotide interne distale reste pathologique, en raison des difficultés de visualisation de la limite distale de l'endartériectomie.

Enfin, elle ne permet pas toujours un raccourcissement suffisant de l'axe carotidien en cas d'excès de longueur important de la carotide interne.

2° Technique de Van Maele

Elle comporte une section oblique de l'origine du bulbe de la carotide interne. Le siège de la section de l'axe carotidien est plus facile à déterminer que dans la technique précédente. Il suffit en effet de laisser 1 à 2 mm à l'origine du bulbe au niveau de la partie interne de la bifurcation pour permettre une réanastomose carotidienne dans d'excellentes conditions.

On réalise, le plus souvent, deux refends longitudinaux opposés : l'un à la face externe de la carotide primitive vers le bas, l'autre à la face interne de carotide interne vers le haut. Cette façon de faire est particulièrement adaptée en cas d'excès de longueur modéré de la carotide interne qui peut être traité facilement par cette plastie de glissement.(figure 23)



Figure 23: endartériectomie par éversion

L'endartériectomie distale, au niveau de carotide interne, est ainsi généralement faite sous contrôle de la vue. L'endartériectomie proximale, intéressant les carotides primitive et externe, est faite comme dans une endartériectomie classique. (figure 24).

La réanastomose carotidienne est faite par deux hémisurjets de monofil 6 ou 7/0, en commençant par un point passé et éventuellement noué à la partie haute de chacun des refends.

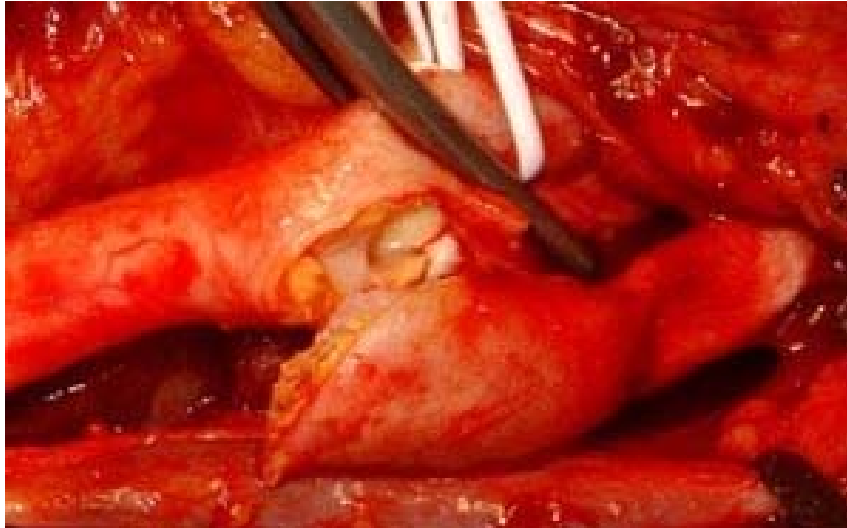


Figure 24: endartériectomie par éversion : technique de Van Maele

Cette technique est plus sûre que la précédente car l'endartériectomie se fait entièrement sous contrôle de la vue. Elle a surtout pour avantage de permettre un traitement précis des excès de longueur modérés de la carotide interne.

Ses inconvénients dérivent essentiellement des risques d'erreur technique. Si le refend de la carotide interne se poursuit au-delà de la pointe du bulbe, l'anastomose porte sur la carotide interne distale, à paroi fine et fragile et de petit calibre.

La dilatation résiduelle du néo-bulbe carotidien peut enfin entraîner l'organisation secondaire d'un thrombus circonférentiel avec risque de complications neurologiques d'origine embolique.

De même, un mauvais calcul du raccourcissement artériel peut conduire à une tension excessive de la carotide interne ou au contraire l'excès de longueur résiduel peut entraîner une plicature. On doit également se méfier de ne pas laisser une dilatation résiduelle du néo-bulbe créée par la réanastomose.

3° Technique de Chevalier

C'est une technique qui permet à la fois un contrôle complet de la carotide interne distale , mais aussi de l'endarterectomie de la carotide externe. Elle comporte une section complète et oblique de la carotide interne distale en zone saine. L'artériotomie est démarrée sur la carotide commune et prolongée sur la carotide externe. L'endarterectomie est commencée par le retournement complet de la carotide interne en extériorisant le séquestre a travers l'arteriotomie. Puis l'endarterectomie est poursuivie dans la carotide commune et dans l'externe sous contrôle de la vue. La carotide interne est remise en position anatomique et reconstruite par une anastomose termino-terminale. L'artériotomie est refermée par suture directe ou par patch débordant sur le premier segment de la carotide externe.

b- Résection- anastomose avec transposition :«switch» carotidien

La première portion de la carotide interne peut être remplacée in situ avec la partie proximale de la carotide externe sectionnée et ligature de la partie distale. L'anastomose est termino-terminale spatulée carotide interne- carotide externe.

Ce procédé requiert une lésion limitée de la carotide interne. Son avantage est de ne nécessiter qu'une anastomose et de ne pas utiliser de greffon veineux ou prothétique.

c- La greffe carotidienne

c-1 La greffe veineuse

La greffe veineuse carotidienne introduite en France par J.M. Cormier qui en a acquis et rapporté une immense expérience est une alternative technique permettant d'éviter certaines difficultés de la thromboendarterectomie, de résoudre le problème posé par certaines lésions comme les excès de longueur, de diminuer peut-être le risque de resténose à long terme [76].

❖ Technique chirurgicale

○ Exposition

La greffe veineuse carotidienne nécessitant une large exposition de tout l'axe carotidien, l'incision cutanée pré mastoïdienne s'étend depuis 3 travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale jusqu'à 2 cm sous la pointe de l'apophyse mastoïde.

L'étendue de cette exposition, plus large que ce qui est classiquement décrit pour réaliser une thromboendartériectomie, est utile pour choisir au mieux l'emplacement des anastomoses proximale et distale et réaliser cette dernière avec confort et sécurité.

○ Prélèvement et préparation du greffon

La veine saphène interne est prélevée au niveau de la cuisse, elle est disséquée, préparée puis laissée en place pour n'être sectionnée et prélevée qu'une fois l'abord carotidien achevée et la longueur du greffon nécessaire déterminée. La zone de veine prélevée ne doit pas comporter de jeux valvulaires et ne pas présenter un calibre trop réduit (< 4mm), ou inversement, trop important lorsqu'elle est sous pression.

Le repérage et la mesure préalable de la veine saphène en échographie peuvent être utiles et devraient être faits systématiquement afin de s'assurer de l'existence d'une veine compatible et afin de choisir le site où le diamètre est le mieux adapté (4 à 5 mm).

Enfin, lorsque cela est possible on conserve une collatérale veineuse qui est refendue longitudinalement pour spatuler l'anastomose proximale. Il faut vérifier l'existence ou non d'un jeu valvulaire à ce niveau et dans l'affirmative l'exciser.

○ Réalisation du pontage

L'anastomose proximale est réalisée en premier. Lorsqu'il existe une endartérite importante au niveau de l'artère carotide primitive, ce qui est une des indications les plus courantes de greffe veineuse carotidienne, l'anastomose proximale est faite en amont de cette endartérite en zone saine. Si l'endartérite s'étend vers l'amont et atteint le médiastin,

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

l'anastomose est réalisée sur le versant le moins épaissi de la carotide primitive sur la face opposée à la coulée d'endartérite.

La suture est réalisée avec un fil monobrin 7/0 ou 6/0 selon l'épaisseur de l'artère.

Une fois cette anastomose terminée les purges sont faites par l'intermédiaire du greffon en commençant par purger l'aval c'est à dire le flux venant de façon rétrograde depuis la bifurcation carotidienne.

Le greffon est ensuite clippé ou lié à son extrémité distale libre puis laissé sous pression. L'axe carotidien est remis temporairement en circulation le cerveau retrouvant ses conditions circulatoires antérieures.

L'emplacement de l'anastomose distale est choisi au niveau de l'artère carotide interne, en zone saine, en aval d'une éventuelle boucle ou plicature. Après clampage, l'artère est sectionnée transversalement puis refendue longitudinalement sur 6 à 8 mm ; les angles entre ces deux sections sont réséqués afin de réaliser une anastomose spatulée.

L'anastomose termino-terminale spatulée est faite au fil monobrin 7/0.

Les purges de l'artère carotide interne d'aval et du greffon sont effectuées au niveau de l'anastomose elle-même avant de réaliser les deux ou trois derniers points.

Elles sont suivies d'un rinçage abondant au sérum hépariné pour éliminer tout débris de fibrine.

La conduite à tenir vis-à-vis du bulbe carotidien et de l'artère carotide externe est variable. Si les lésions sténosantes n'intéressent que l'artère carotide interne et respectent la continuité artère carotide primitive - artère carotide externe, il est possible d'en rester là après avoir soigneusement lié le moignon de l'artère carotide interne.

Le plus souvent une thromboendartériectomie du bulbe carotidien et de l'origine de l'artère carotide externe est nécessaire : l'artère carotide interne est sectionnée à son origine obliquement sur le bulbe carotidien avec un prolongement de cette section vers l'amont par une artériotomie longitudinale de 1 à 2 cm.

La thromboendartériectomie est faite, puis le bulbe carotidien est refermé après avoir retaillé afin de réaliser une diminution de calibre progressive entre les artères carotide primitive et externe. Une fois le montage jugé étanche et satisfaisant, l'héparine est neutralisée et l'incision refermée sur drainage aspiratif.

c-2 Greffe prothétique

L'installation et la voie d'abord sont toutes les deux classiques. Un tube PTFE parois minces de diamètre 6 mm ou de calibre dégressif 6, 5 mm– 4, 5 mm est utilisé pour le remplacement carotide primitive– carotide interne.

La réalisation technique est la même que celle utilisée pour les greffes veineuses.

➤ **Chirurgie de carotide externe**

Dans l'athérome de la bifurcation carotidienne, l'endartériectomie de la carotide externe est l'un des temps opératoires de la désobstruction, en raison de l'atteinte simultanée de l'origine de cette artère.

Lorsque la carotide interne est normalement perméable, une sténose de la carotide externe n'a aucune conséquence de même que son interruption. Par contre, en cas d'occlusion, la carotide externe représente une voie de suppléance non négligeable pouvant fournir jusqu'à 30% du débit sanguin de l'hémisphère ipsilatéral.

La chirurgie isolée de la carotide externe n'est donc envisagée qu'en cas d'occlusion de la carotide interne lorsqu'il existe une sténose serrée ou une ulcération à l'origine de la carotide externe et dans le cas d'un cul-de-sac carotidien interne à l'origine d'embolies.

L'abord et l'isolement des branches de la bifurcation devront éviter le nerf laryngé supérieur en dedans et le XII en haut. L'artériotomie longitudinale porte à la fois sur la carotide externe et sur la carotide primitive. Dans un premier temps, la carotide interne est explorée avec tentative de désobstruction ; ensuite, la restauration du calibre de la carotide externe est fonction de la longueur de la sténose :

- endartériectomie plus ou moins étendue.
- Fermeture directe par surjet de monofil 7/0 ou par angioplastie d'élargissement avec la carotide interne ou encore par un patch veineux de PTFE.
- Fermeture de la carotide interne par ligature distale et suture proximale.

➤ **Chirurgie de la carotide primitive**

Des lésions obstructives athéromateuses de la carotide primitive peuvent être associées aux sténoses de la carotide interne et de la bifurcation. Elles nécessitent une extension de l'endartériectomie :

- endartériectomie rétrograde à partir de l'artériotomie de la bifurcation avec section sur clamp de l'endartère proximal.
- Section complète de la carotide primitive à la limite proximale des lésions, endartériectomie par retournement jusqu'à la bifurcation suivie d'anastomose terminotermineale.

Dans le cas de thrombose de la carotide primitive, on peut utiliser :

- Soit une thrombo-endartériectomie rétrograde.
- Soit une section proximale avec fermeture du segment, une endartériectomie par retournement suivie d'une transposition dans l'artère sous-clavière.

d- Choix de la technique d'endartériectomie:

Pour certains auteurs la maîtrise d'une seule technique est souhaitable pour la réaliser de manière optimale, pour d'autres il n'est pas démesuré d'attendre du chirurgien vasculaire qu'il maîtrise trois techniques de reconstruction des artères carotides.

En effet, les aspects lésionnels sont très divers et même si dans la majorité des cas toutes les techniques peuvent être utilisées, dans d'autres cas une des techniques est nettement préférable et son utilisation recommandée. Il serait vain de vouloir établir un organigramme exhaustif des choix techniques en fonction des lésions et des situations.

Toutefois, quelques principes généraux peuvent être définis. Une lésion nettement limitée au bulbe carotidien se prête avant tout à l'endartériectomie carotidienne par artériotomie longitudinale ou par éversion.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

L'existence d'un excès de longueur est un argument en faveur de l'endartériectomie carotidienne par éversion qui permet de résoudre les deux problèmes, alors que ce même excès de longueur peut créer des difficultés techniques lors de la fermeture d'une artériotomie longitudinale.

Des lésions athéroscléreuses remontant haut sur l'ACI, l'absence d'excès de longueur, une petite ACI, sont des arguments contre l'éversion et en faveur d'une artériotomie longitudinale avec fermeture par patch

En dehors des lésions spécifiques et des échecs opératoires de l'endartériectomie carotidienne, la meilleure indication du pontage est l'existence d'une endartérite remontant loin vers l'amont au niveau de l'ACC, ou encore les resténoses.

Dans une étude réalisée entre 2004 et 2009 [77] dont le but était d'étudier l'endartériectomie par éversion, 681 endartériectomies de la carotide interne ont été réalisées pour sténose athéromateuse hémodynamique chez 489 hommes et 192 femmes, d'âge moyen de 70,8 ans (49—88 ans). Toutes les endartériectomies ont été réalisées selon la technique de Van Maele, sous monitoring tensionnel artériel et anesthésie générale sauf dans 2 cas. Un taux cumulé de morbidité (TCMM) de 1,6 % a été noté.

L'étude a conclu que l'endartériectomie carotidienne par éversion sans shunt est une technique fiable comparable à la fermeture par patch, et qui peut être utilisée de routine avec un TCMM satisfaisant.

Dans notre série l'utilisation de l'endartériectomie sans patch a été réalisée pour 18 cas soit 62,07%, avec patch pour 1 cas soit 3,45%, l'endartériectomie par éversion pour 9 cas soit 31,03% et le pontage veineux pour 1 cas soit 3,45%.

e- indications du shunt :

L'indication d'utilisation de shunt a toujours été sujet de controverse, ce dispositif posé pour assurer la circulation cérébrale pendant le clampage. Plusieurs études menées n'ont pas montré de différence entre les séries effectuées avec shunt systématique ou sans shunt [78, 79, 80,81].

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

IL permet d'éviter quelques rares accidents de clampage, mais, à contrario, peut déterminer des accidents dus à des défauts techniques induits par la présence du shunt. Ainsi, rares sont aujourd'hui les équipes qui utilisent le shunt systématiquement, la plupart ayant des indications électives à savoir :

- Un reflux médiocre au niveau de la carotide interne après clampage des ACC et ACE.
- Une intolérance au clampage détectée par le monitoring peropératoire.
- Une Occlusion controlatérale de l'ACI.
- Un Etat neurologique altéré avec ATCD récents d'ischémie cérébrale.

Dans notre série le shunt a été utilisé pour 2 patients, un cas pour une occlusion controlatérale et l'autre cas pour intolérance au clampage.

f- surveillance postopératoire :

Une surveillance de 24 heures en unité de soins intensifs est habituelle avec contrôle continu de l'électrocardiogramme et contrôle régulier de la tension artérielle. La ventilation est maintenue avec 40% d'O₂ jusqu'au réveil en cas d'AG.

Une perfusion de sérum glucosé à 5% avec 2g Kcl dans 500 ml est poursuivie pendant 12 heures. Les boissons sont commencées quelques heures après le réveil et l'extubation, ainsi que la prise d'aspirine à visée antiagrégant-plaquettaire.

Ni protamine, ni anticoagulant, ni antibiotique, ni traitement anti-œdémateux ne sont administrés de façon systématique. La poursuite d'un traitement héparinique peut être indiquée chez les opérés l'ayant reçu en préopératoire (héparine à la seringue automatique ou Calciparine) en raison du type de lésions et alors de la découverte d'un thrombus au cours de l'intervention.

Le drainage est enlevé à la douzième heure, les agrafes le quatrième jour et le lever est autorisé à la quarante-huitième heure.

f-1 Instabilité hémodynamique et complications cardiaques :

Près des deux tiers des patients ont une instabilité hémodynamique nécessitant une surveillance post opératoire systématique, quelle que soit la technique d'anesthésie utilisée. Elle n'est pas influencée par l'infiltration du sinus carotidien. L'hypertension post-opératoire représente la modification hémodynamique principale survenant dans près de 30 % des cas et associée à un risque de décès, d'AVC et de complications cardiaques.

f-2 Complications neurologiques :

En période postopératoire, les AVC survenant après un intervalle libre excédant rarement 24 h sont essentiellement liés à une occlusion de la carotide opérée, parfois à une migration embolique. Le diagnostic de thrombose postopératoire peut être confirmé par la réalisation d'une échographie doppler. Une TDM cérébrale peut être réalisée pour éliminer une exceptionnelle hémorragie cérébrale nécessitant l'arrêt de toute anticoagulation. Souvent, une reprise chirurgicale peut être décidée et sera réalisée sous AG. En effet, lors de la survenue postopératoire d'un AVC lié à une thrombose, la reprise opératoire est associée avec une amélioration par comparaison à une abstention chirurgicale.

Un syndrome d'hyperperfusion cérébrale dans les heures, voire dans les jours suivants une chirurgie carotidienne, est une complication rare mais parfois létale

IV. COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES

1. Complications précoces

1.1- Hématomes

Apparaissant dans le postopératoire immédiat, notamment au réveil lors d'effort de toux ou de poussée hypertensive, ils peuvent être en relation avec une hémostase incorrecte, une fuite de la ligne de suture facilitée par un surdosage d'héparine ou avec une hypertension postopératoire.

Un saignement important par le drain aspiratif impose une réouverture immédiate et l'hémostase du point de saignement. L'hématome se manifeste parfois par un gonflement de la région opérée avec déplacement trachéale pouvant entraîner une obstruction des voies aériennes.

1.2- Complications neurologiques centrales

La survenue ou l'aggravation d'un déficit neurologique dans les suites immédiates de la chirurgie carotidienne représente la complication la plus redoutée et la plus frustrante pour une chirurgie qui se veut avant tout préventive.

Certaines complications sont des épisodes transitoires durant quelques heures à quelques jours avec une récupération complète, tandis que d'autres sont des déficits permanents, plus ou moins sévères, et peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

Le mécanisme de ces accidents immédiats ou retardés répond à différentes causes :

- Embolisation per ou postopératoire.
- Occlusion par thrombose de la zone endartériectomisée
- Accidents de clampage carotidien.
- Accident de revascularisation.

Les modifications tensionnelles incontrôlées (hypo ou hypertension) jouent un rôle non négligeable dans le développement de certains de ces accidents.

a- Accidents emboliques

Ils paraissent représenter la cause la plus fréquente.

L'embolisation de matériel nécrotique athéromateux, cruorique ou fibrino-plaquettaire peut survenir lors de la dissection et de la mobilisation de la bifurcation carotidienne, durant l'insertion d'un shunt ou lors de déclampage par défaut des manœuvres de purges. Elle peut également se produire à partir de la zone d'endartériectomie ou de suture en présence de défauts techniques : suture sténosante, lambeaux résiduels, dissection rétrograde de la carotide primitive, turbulence par excès d'élargissement.

La seule prévention est dans la perfection du geste technique, le contrôle en fin d'intervention et une héparinisation générale correcte.

b- Thromboses postopératoire

En dehors de causes générales faisant intervenir une prédisposition thrombogène, elle est due à un défaut technique : endartériectomie incomplète laissant l'extrémité distale de plaque d'athérome, retournement intimaï d'aval, ou zone d'arrêt d'amont sur la carotide primitive, suture sténosante sur artère de petit calibre, coudure-plicature en aval de l'endartériectomie.

Sa gravité dépend du délai de réintervention et de correction (récupération si la désobstruction est faite dans les trois premières heures).

Une réintervention immédiate s'impose devant un déficit survenant le plus souvent avec un intervalle libre de quelques heures après un réveil normal l'occlusion doit être suspectée de parti pris et caractérisé rapidement par écho-Doppler.

L'absence ou l'inversion du signal ophtalmique au Doppler suffisent à témoigner d'un défaut de perméabilité carotidien. Dans le doute, mieux vaut une reprise chirurgicale qu'une artériographie qui entraînerait un retard préjudiciable. Une réintervention montrant la perméabilité de l'artère opérée n'influence pas le pronostic et s'accompagne d'une angiographie sur table.

c- Accidents de clampage

L'ischémie cérébrale pendant le clampage carotidien est plus rarement en cause et reste un diagnostic d'élimination. La tolérance du parenchyme cérébral est une variable individuelle et il n'y a pas de relation directe entre la durée de clampage et la fréquence des accidents.

Cette ischémie peut être induite par une phase d'hypotension ou résulter d'autres mécanismes :

- une hypoperfusion cérébrale en dessous du seuil par suppléance insuffisante.
- une thrombose d'une artère intracrânienne.

- la progression d'un foyer de ramollissement préexistant.

Les moyens de protection cérébrale (hypertension, shunt, héparine) s'avèrent en général suffisants.

d- Accidents de revascularisation

Le syndrome de perfusion ou d'hyper perfusion cérébrale s'observe le plus souvent chez des sujets hypertendus avec des sténoses très serrées uni ou bilatérales, occlusion controlatérale et multipédiculaire. Il est du à une perte d'autorégulation des vaisseaux cérébraux sur un parenchyme en ischémie chronique sévère. Après endartériectomie, le débit cérébral peut être 3 ou 4 fois plus élevé qu'avant.

Il peut s'agir d'un œdème de revascularisation se traduisant par des céphalées, des épisodes convulsifs, un déficit transitoire souvent postcritique. Ce phénomène est le plus souvent régressif. Sinon, il peut aboutir au contraire à une hémorragie cérébrale avec Coma et déficit massif parfois d'emblée et habituellement mortel. Le scanner cérébral est seul à même d'identifier ces accidents.

Quelque soit la cause des complications neurologiques postopératoires, un traitement anti-œdémateux par mannitol et corticoïdes sera mis en œuvre et associé dans les cas de thrombose à une héparinisation.

Une technique opératoire rigoureuse devrait permettre de prévenir le nombre de ces accidents, en particulier les embolies peropératoires et les thromboses postopératoires. Les autres seront réduits par une attention particulière à la sélection des patients, à l'anesthésie et à la surveillance postopératoire en prévenant spécialement toute hypotension ou hypertension excessive.

1.3- Complications neurologiques périphériques

Un certain nombre de nerfs sont susceptibles d'être lésés au cours de la chirurgie carotidienne, ce qui rend nécessaire la connaissance de leur trajet et de leurs anomalies.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

En dehors de la section et de la ligature qui entraînent un déficit permanent, les lésions peuvent s'observer lors des abords hauts situés, des dissections difficiles, par traction, compression par écarteur, clampage, électrocoagulation ou secondairement par hématome ou fibrose post chirurgicale. Les déficits par lésion directe ou indirecte sans section sont en général complètement réversibles en quelques mois.

Les nerfs cervicaux superficiels sont fréquemment sectionnés par l'incision et peuvent laisser des paresthésies cervicales temporaires.

Le X situé dans l'angle postérieur du dièdre jugulo-carotidien, peut être lésé lors de la dissection de la face postérieure de l'axe carotidien ou en cas de situation antérieure. La paralysie entraîne une dysphonie par paralysie de la corde vocale. L'association à d'autres lésions des nerfs crâniens tels que IX et XII est responsable de graves troubles de la déglutition.

Le nerf laryngé supérieur naît dans l'espace sous-parotidien postérieur, croise en arrière la carotide interne et la carotide externe et suit ensuite le trajet de la thyroïdienne supérieure. Son atteinte entraîne des troubles de la phonation et de la déglutition.

Le nerf laryngé inférieur ou récurrent passe à distance de carotide primitive et peut être lésé par l'écarteur. Sa paralysie entraîne les mêmes troubles que l'atteinte du X.

Le nerf grand hypoglosse XII croise la carotide interne en dehors dans l'espace rétrostylien puis précroise la carotide interne et la carotide externe pour se diriger vers la région sous-maxillaire. L'atteinte isolée entraîne une déviation de la langue et des troubles de la déglutition et de l'élocution peu importants en l'absence d'atteinte associée du X et du IX.

Le nerf glosso-pharyngien IX croise la face postérieure, externe et antérieure de la carotide interne haute dans l'espace rétrostylien puis se situe entre stylo-glosse et stylo-pharyngien. Son atteinte à ce niveau est souvent associée à celle du X et XII (troubles de déglutition).

Le nerf spinal IX passe en dehors vers le sterno-cleïdomastoïdien. Il peut être blessé lors des abords hauts par voie rétro jugulaire. Son atteinte entraîne la paralysie du sterno-cleïdomastoïdien et du trapèze.

Le nerf facial VII longe le bord externe de l'apophyse styloïde, traverse le rideau stylien en dedans du digastrique pour pénétrer dans la loge parotidienne. Sa branche cervico-facial peut être comprimée vers l'angle du maxillaire. Il peut être blessé dans la loge parotidienne et lors de la résection de l'apophyse styloïde. Sa paralysie entraîne une asymétrie faciale.

2. Complication tardives

2-1 Restenose carotidienne

Les resténoses après endartériectomie carotidiennes s'observent dans environ 5% des cas et nécessitent une réintervention pour 1 à 3%. Les défauts techniques, à l'origine de complications précoces, ne sont pas en cause, si l'on excepte les sténoses résiduelles qui y sont directement liées.

Il peut s'agir d'hyperplasie néo-intimale de développement rapide (des 12 premiers mois à 2 ans), caractérisée par une resténose lisse, fibreuse, sans thrombus ni athérome et pouvant se stabiliser ou évoluer vers l'occlusion. Son siège est fréquemment situé sur la partie la plus large de la zone endartériectomisée. Elle peut être considérée comme un processus de cicatrisation anormal avec prolifération cellulaire exubérante et endothélialisation imparfaite.

La deuxième modalité de resténose est représentée par la récurrence athéromateuse au milieu de la précédente endartériectomie, d'apparition plus tardive (5 ans en moyenne) et dont l'incidence croît avec le temps. La lésion est irrégulière, faite d'un athérome mou et friable, emboligène, associé ou non à un thrombus mural.

Les resténoses peuvent se traduire par la survenue d'un souffle carotidien ou des manifestations neurologiques de type transitoire et confirmées par les explorations ultrasoniques (Doppler, échodoppler pulsé). Elles peuvent être détectées lors de la surveillance régulière des opérés par ces méthodes.

Les sténoses symptomatiques ou à risque (sténoses serrées, irrégulières, lésions controlatérales inopérables) conduisent à un contrôle angiographique.

En raison des difficultés de clivage dues à la sclérose cicatricielle de la zone déjà opérée, l'abord de l'axe carotidien doit être étendu pour contrôler à distance la carotide interne et la carotide primitive. Des précautions doivent être prises pour éviter de léser les nerfs périphériques englobés dans la fibrose et prévenir le risque embolique dans les récidives athéromateuses.

La correction chirurgicale dispose de plusieurs méthodes :

- Endartériectomie itérative, réalisable dans les lésions athéromateuses.
- Angioplastie d'élargissement par patch veineux ou prothétique, avec ou sans fibro-intimectomie, utilisée le plus souvent.
- Interposition d'un greffon veineux saphène lorsque la fibrose ne permet pas une restauration correcte de la lumière artérielle.

2-2 Anévrismes

La paroi carotidienne restante après endartériectomie, quoique mince, est très résistante. La majorité des cas rapportés concerne des faux anévrismes survenus sur des angioplasties par patch de Dacron® ou des dilatations anévrysmales sur patch veineux ou greffes veineuses ainsi qu'au niveau des anastomoses des pontages. Ces ectasies peuvent se révéler par développement d'une tuméfaction cervicale, une embolie ou une thrombose. Les contrôles écho-Doppler systématiques permettent de révéler précocement une turbulence et conduisent à pratiquer un angioscanner ou IRM. Il s'agit parfois pour les faux anévrismes prothétiques d'une infection locale à staphylocoque, même à distance de l'intervention initiale et même si l'aspect local n'est pas en faveur d'une infection.

La découverte d'un anévrisme impose une réintervention qui consiste, après ouverture de la poche, sous hémostase endovasculaire pour la partie distale, à enlever le patch initial et à interposer entre les bords de la perte de substance artérielle un patch de tissu autogène en cas d'origine infectieuse.

Lorsque l'anévrisme est volumineux, ne permettent pas la conservation de la bifurcation carotidienne, la carotide externe est liée et une greffe veineuse ou prothétique est interposée entre la carotide primitive et la carotide interne.

V. Sténose carotidienne symptomatique :

La chirurgie carotidienne est le traitement de référence des sténoses symptomatiques athéroscléreuses de la carotide extracrânienne, depuis les résultats des grandes études randomisées (étude NASCET 1998) étude ECST 1998) qui ont comparé le traitement chirurgical au traitement médical seul.

1. Études randomisées comparant la chirurgie au traitement médical :

1-1 L'étude NASCET :

NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) est une étude américaine prospective, randomisée multicentrique [82,83]. ou a été inclus des patients symptomatiques, hommes et femmes, âgés de moins de 80 ans ayant eu, dans les 120 jours précédents, un accident ischémique cérébral ou rétinien, soit transitoire, soit constitué, mineur ou rapidement régressif, en rapport avec une sténose carotidienne homolatérale comprise entre 30 et 99 %.

La randomisation assignait soit la chirurgie soit le traitement médical, à raison de 300 mg/j d'aspirine, selon un ratio de 50/50.

Le critère de jugement principal était le risque de survenue d'un AVC ipsilatéral à la sténose, fatal ou non. Étaient exclus les patients ayant une sténose homolatérale du siphon carotidien de degré supérieur ou égal à la sténose proximale et les patients à haut risque chirurgical (âge > 80 ans, coronaropathie). Les équipes chirurgicales participant à l'étude ont été

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

sélectionnées sur un taux cumulé de mortalité-morbidité inférieur à 6 %. Dans les critères de jugement, on considérait comme AVC un déficit carotidien ou rétinien de plus de 24 heures.

Les résultats pour les 659 patients ayant une sténose ≥ 70 %, publiés après seulement 2 ans de suivi (du fait du bénéfice évident en faveur de la chirurgie), montraient que le taux cumulé d'AVC ipsilatéral à deux ans était de 26 % dans le groupe non opéré (soit 13 % par an) contre 9 % dans le groupe opéré. L'endartériectomie entraînait à 2 ans une diminution du risque d'AVC de 17 % en valeur absolue et de 65 % en valeur relative ($p < 0,001$).

La mortalité globale était de 5,5 %, soit 6,3 % dans le groupe non opéré (3,1 % par an) et 4,6 % dans le groupe opéré (2,3 % par an).

La différence n'était pas significative. Les causes de décès étaient 2 fois plus souvent d'origine cardiaque que cérébrale.

Le risque opératoire de décès et d'AVC était de 5,8 %, de décès et d'AVC majeur de 2,1%.

L'âge > 70 ans, le caractère ulcéré de la sténose, l'existence d'une hypertension artérielle, le sexe masculin étaient des facteurs de risque d'AVC.

Deux autres facteurs ont également été identifiés : la topographie rétinienne ou hémisphérique d'un AIT et l'existence d'une occlusion carotidienne controlatérale.

Le risque d'AVC homolatéral à la sténose était trois fois plus élevé en cas d'AIT hémisphérique (22 % par an) qu'en cas d'AIT rétinien (8 %).

La présence d'une occlusion controlatérale augmentait le risque à 35 % par an mais elle augmentait aussi le risque opératoire (14 %).

Toutefois, pour les sténoses < 50 %, les deux traitements étaient équivalents. À partir de ces résultats, Barnett et al [84] ne proposent d'opérer les sténoses symptomatiques comprises entre 50 et 69 % que seulement après avoir bien évalué les facteurs de risque du patient et au sein d'une équipe chirurgicale expérimentée [TCMM 2%].

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

L'analyse des résultats en fonction des tranches d'âge [< 65 , $65-74$, >75 ans] des patients traités dans NASCET [62] a montré que :

- Les patients les plus âgés [> 75 ans] et ayant des sténoses $> 70\%$ [$n=409$] tiraient le meilleur bénéfice du traitement chirurgical par rapport au traitement médical.
- Pour les sténoses $> 70\%$, la réduction absolue du risque d'AVC homolatéral était de $28,9\%$ [95 % CI 12, 9-44, 9] [$p<0,05$] pour > 75 ans,
- $15,1\%$ [7, 2-23, 0] [$p<0,05$] pour $65-74$ ans et de $9,7\%$ [1, 5-17, 9] [$p<0,05$] pour les patients < 65 ans. Le taux cumulé d'AVC et de mortalité était de $5,2\%$ à J 30 pour les patients opérés > 75 ans contre $7,9\%$ pour les patients < 65 ans.
- Pour les sténoses modérées [50-69 %], seuls les sujets âgés > 75 ans tiraient bénéfice de la chirurgie (réduction absolue du risque de $17,3\%$ [6, 6-28, 0]).

1-2 Étude ECST :

Dans l'étude européenne prospective, randomisée multicentrique ECST (European Carotid Surgery Trial) [85,86]. les patients symptomatiques ayant un accident ischémique hémisphérique ou rétinien ont été inclus, hommes et femmes sans limite d'âge. L'accident ischémique pouvait être transitoire ou constitué, mineur ou rapidement régressif, devait dater de moins de 180 jours, et être en rapport avec une sténose carotidienne homolatérale inférieure ou égale à 99 %. La randomisation assignait soit la chirurgie soit le traitement médical selon un ratio 60/40.

Le traitement médical proposé était laissé à la libre appréciation des investigateurs.

Le critère de jugement principal était le risque de survenue d'un AVC majeur ou de décès.

Il n'y a pas eu de sélection des patients ou des équipes chirurgicales concernant le risque opératoire.

Les résultats ont été publiés, d'abord pour les patients ayant une sténose $< 30\%$ [$n=374$] ou $= 70\%$ [$n=778$], puis pour les patients ayant une sténose entre 30 et 69% [$n=1590$]. Tout AVC persistant plus de 7 jours était pris en compte [79].

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Dans le groupe de sténose < à 30 %, le taux annuel d'AVC était de 0,4 %, sans bénéfice du geste chirurgical démontré. Le risque opératoire (décès et AVC) était de 4,6 %.

La mortalité globale était de 11,4 % dans le groupe opéré et de 7,7 % dans le groupe non opéré (différence non significative).

Dans le groupe de sténose = à 70 %, le taux cumulé d'AVC homolatéral à 3 ans était de 16,8 % dans le groupe non opéré [5,6 % par an] et de 2,8 % dans le groupe opéré, soit une réduction dans le

groupe chirurgical du risque absolu de 14 % et du risque relatif de 85 %. (figure25).

Ce bénéfice était relativisé par un taux de morbimortalité périopératoire de 7,5 % (AVC et décès), ce qui conduisait à une diminution du risque absolu de 6,5 % et du risque relatif de 39 % dans le groupe opéré par rapport au groupe non opéré.

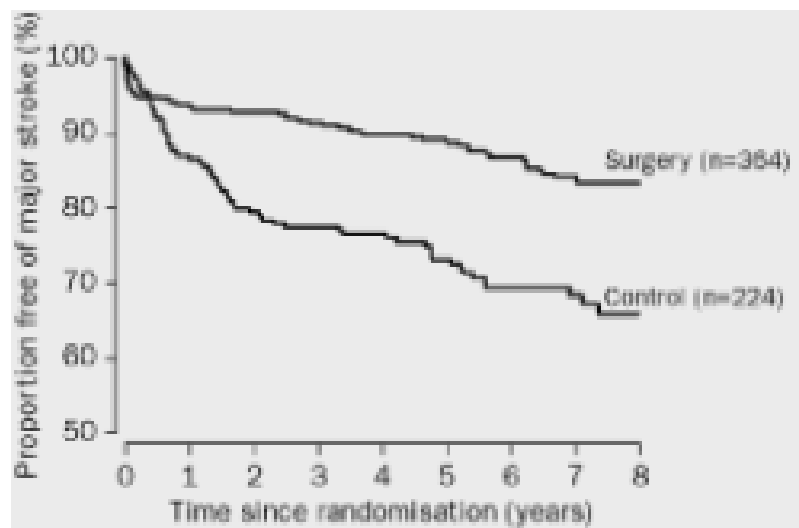


Figure 25 : Résultats de l'étude ECST (European Carotid Surgery Trial): les courbes de Kaplan-Meier montrent l'absence prolongée d'AVC majeurs après traitement chirurgical des sténoses symptomatiques comparativement aux patients du groupe témoin

La mortalité globale était respectivement dans les groupes « opéré » et « non opéré » de 9,9 % et de 12,7 %, soit 3,3 % et de 4,2 % par an (différence non significative), dont plus de la moitié de cause cardiaque.

1-3 Étude Rothwell et al

En 2003, Rothwell et al [87]. ont réalisé une compilation des données des études ECST (n = 3 018), NASCET (n = 2 885), ainsi que de l'étude des vétérans VA 309 (n = 189) pour réaliser une nouvelle analyse incluant 6092 patients porteurs de sténoses carotidiennes symptomatiques. Il s'agit d'une méta-analyse sur données individuelles.

Pour lever le problème du calcul du degré de sténose qui était différent dans les études NASCET et ECST, les auteurs ont recalculé le degré de sténose selon la méthode NASCET,

en réalisant une relecture des images d'angiographies pour les patients inclus dans l'étude ECST. Les degrés de sténose ont donc été harmonisés et calculés selon la méthode NASCET.

Les résultats ont été stratifiés selon 5 degrés de sténose :

- inférieure à 30 % (n = 1 746, 29 %),
- 30-49 % (n = 1 429, 24 %),
- 50-69 % (n = 1 549, 25 %),
- 70-99 % (n = 1 095, 18 %)
- subocclusion (n = 262, 3 %).

Une subocclusion (near-occlusion des anglo-saxons) était définie comme une sténose carotidienne sévère, avec visualisation d'une réduction du flux sanguin dans la carotide d'aval (retard d'injection par le produit de contraste et/ou visualisation de la vascularisation hémisphérique ipsilatérale par les anastomoses cérébrales) et d'un rétrécissement poststénotique de la carotide d'aval (diamètre inférieur à la carotide interne controlatérale).

Rappelons que pour le suivi, la définition des «évènements neurologiques » différait entre NASCET-VA 309 (durée des symptômes supérieure à 24 heures) et ECST (durée des symptômes supérieure à 7 jours).

Les 3 groupes de patients, malgré quelques différences dans les critères d'inclusion des essais, étaient globalement comparables.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Le risque peropératoire d'AVC ou de mort ne différait pas en fonction des études.

Le critère de jugement était le taux cumulé de mortalité et d'AVC à J 30, dont les résultats sont représentés dans le tableau VIII.

Étaient considérés comme AVC des manifestations neurologiques ou oculaires durant plus de 24 heures (critère NASCET).

Tableau VIII : Taux cumulé d'accident vasculaire cérébral de décès a 30 jours après chirurgie selon le degré de sténose (n=3248 patients) d'après Rothwell

Degré de sténose	Taux d'AVC et décès a 30 jours (%)
Pseudo occlusion	5,4
70-99%	6,2
50-69%	8,4
<50%	6,7
Total	7,3

Les résultats montrent que : tableau IX

- pour les sténoses < 30 %, la chirurgie était délétère par rapport au traitement médical (réduction absolue du risque -2, 2 % ; p=0, 05) et augmente le risque d'AVC ipsilatéral à 5 ans ;
- pour les sténoses 30-49 %, la chirurgie n'apportait pas de bénéfice par rapport au traitement médical (réduction absolue du risque 3, 2 % ; p=0, 6) ;
- pour les sténoses de 50-69 %, la chirurgie apportait un bénéfice modeste par rapport au traitement médical (réduction absolue du risque 4, 6 % ; p=0, 04). Cela confortait les résultats rapportés par Barnett et al. en 1998 chez les patients de NASCET [84].
- pour les sténoses > 70 %, le traitement chirurgical apportait un bénéfice très net (réduction absolue du risque 16 % ; p<0, 001) ;
- pour les sténoses subocclusives, il était difficile de tirer une conclusion compte tenu du faible échantillon [n=262] et du peu d'événements durant le suivi. Une légère tendance en faveur de la chirurgie (réduction absolue du risque 5, 6 %) se dégagerait

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

à 2deux ans, elle est cependant non significative [$p=0,19$] et n'est pas confirmée à 5 ans (réduction absolue du risque $-1,7\%$, $p=0,9$) ;

- le risque opératoire d'AVC ou de mort avant J30 est de 7% dans le groupe chirurgie.

Tableau IX : résultat de la chirurgie à 5 ans sur le critère de jugement combinant accident vasculaire cérébral ischémique homolatéral et tout accident vasculaire cérébral ou décès péri-opératoires selon le degré de sténose carotide d'après Rothwell

Degré de sténose	ARR	NNT
Pseudo occlusion	-1,7	-
70-99%	16	6,3
50-69%	4,6	22
30-49%	3,2	31
<30%	-2,2	-

En 2004, Rothwell et al. ont réalisé une analyse de sous-groupe chez les 5 893 patients inclus dans les études NASCET et ECST [88]. Il apparaît que trois paramètres modifient l'efficacité de la chirurgie : le sexe, l'âge et le délai entre le déficit neurologique et le traitement:

- la chirurgie est plus efficace chez les hommes que chez les femmes : réduction absolue à 5 ans du risque actuariel de présenter un infarctus cérébral ipsilatéral ($p = 0,003$) ;
- la chirurgie est plus efficace chez les patients âgés de plus de 75 ans en comparaison avec les patients de moins de 65 ans : réduction absolue à 5 ans du risque actuariel de présenter un infarctus cérébral ipsilatéral ($p = 0,03$) ;
- la chirurgie est plus efficace lorsque la patient est opéré précocement (avant 2 semaines) que lorsqu'il est opéré après 12 semaines : réduction absolue à 5 ans du risque actuariel présenter un infarctus cérébral ipsilatéral ($p = 0,009$).

Le nombre de patients à traiter, porteurs de sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 50 %, pour éviter un AVC ipsilatéral à 5 ans, est de [82]:

- 9 hommes contre 36 femmes ;
- 5 patients de plus de 75 ans contre 18 patients âgés de moins de 65 ans ;

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

- 5 patients randomisés à moins de 2 semaines après le symptôme neurologique contre 125 patients randomisés à plus de 12 semaines.

La chirurgie carotidienne peut donc être considérée comme une urgence pour des patients ayant des sténoses symptomatiques supérieures à 50 %, vus dans les 2 semaines suivant un AIT ou un infarctus cérébral modéré ou régressif.

1-4 Autres études :

L'étude d'Alamowitch et al [89] a étudié le risque et le bénéfice de la chirurgie carotidienne pour les sténoses symptomatiques chez les femmes, en analysant les résultats des patients inclus dans l'étude NASCET et dans l'étude ACE (1208 femmes, âge moyen 66,4 ans – 2 825 hommes, âge moyen 66, 5 ans):

- la mortalité à J 30 était plus élevée chez les femmes que chez les hommes (2, 3 % versus 0, 8 %, $p = 0, 002$) du fait d'une augmentation des AVC mortels (1, 5 % versus 0, 4 %), témoignant d'un risque opératoire accru chez les femmes
- le TCMM à J 30 était plus élevé chez les femmes que chez les hommes (7, 6 % versus 5, 9 %), mais de façon non significative ;
- pour les sténoses supérieures ou égales à 70 %, le bénéfice du traitement chirurgical à long terme par rapport au traitement médical était identique pour les femmes et les hommes, avec une réduction du risque absolue d'infarctus cérébral ipsilatéral à 5 ans de 15, 1 % ($p = 0, 007$) pour les femmes, et de 17, 3 % ($p < 0, 001$) pour les hommes ;
- pour les sténoses de 50 - 69 %, il n'existe pas de bénéfice au traitement chirurgical chez les femmes (du fait d'une réduction du taux d'infarctus cérébral chez les femmes dans le groupe traitement médical), avec une réduction du risque absolue de 3 % ($p = 0, 94$) chez les femmes, contre 10 % ($p = 0, 02$) chez les hommes.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

1-5 Recommandations :

a- Méthodologies de recommandations : tableau X

Tableau X : Méthodologie des recommandations et rapports d'évaluation technologique nationaux et internationaux.(HAS 2007)

Auteurs,années	Titre	Analyse méthodique de la littérature	Avis	Grade des recommandations
Société américaine de cardiologie interventionnelle,Société américaine de chirurgie vasculaire,Société américaine de médecine vasculaire (58)	Clinical competence statemnt on carotid stenting :training and credentialing for carotid stenting multispecialtyconsensus recommendations	NR	OUI	Non
Subcommittee of the American Academy of neurology,2005(1)	Carotid endarterectomy- An evidence based review	OUI Stratégie documentaire décrite Période d'analyse:1990-2004	OUI	Niveau1 : études randomisées, contrôlées, prospectives (bonne qualité méthodologique) Niveau2 : études prospectives :(matched group study) Niveau3: autres études contrôlées Niveau 4:études non contrôlées, avis d'experts, case reports séries de cas
American Heart Association- American Stroke Association Council,2006(59)	Recommandations pour la prévention secondaire des patients ayant un AVC ou un Ait	OUI Stratégie documentaire décrite Période d'analyse :< 2004	OUI	Niveau A : plusieurs études randomisées, contrôlées ,prospectives Niveau B :étude randomisée unique ou études non randomisées Niveau C : séries de cas, avis d'experts
ICCS-Spread Joint Committe, 2006(60)	Carotid artery stenting- First consensus of the ICCS-Spread Joint Committee	OUI Stratégie documentaire non décrite	OUI	Grade A : niveau de preuve élevé , basé sur des études contrôlées randomisées ou des études de cohorte Grade B : niveau de preuve moyen, basé sur d'autres types d'études Grade C : niveau de preuve faible, basé sur avis d'experts

b- Recommandations :

En 2005, l'**American Academy of Neurology** recommandait [90]:

- la chirurgie carotidienne est recommandée, et efficace pour les sténoses athéroscléreuses symptomatiques supérieures à 70 % (niveau A).

Il est recommandé que le patient ait une espérance de vie supérieure à 5 ans et que le risque chirurgical attendu (TCMM) soit inférieur à 6 % (niveau A) ;

- la chirurgie carotidienne n'est pas recommandée pour les sténoses symptomatiques inférieures à 50 % (niveau A) et dans cette indication le traitement médical est préféré (niveau A) ;
- la chirurgie carotidienne peut être envisagée pour les sténoses symptomatiques de 50 - 69 % (niveau B), en tenant compte des données cliniques et angiographiques individuelles. Dans cette indication, les femmes tirent peu de bénéfice de la chirurgie.

Les patients ayant un AIT ou un infarctus cérébral hémisphérique tirent plus de bénéfice que ceux ayant des évènements rétiniens (niveau C) ;

- la chirurgie carotidienne doit être réalisée sans délai pour les patients ayant une sténose serrée, et ayant présenté un AIT ou un infarctus cérébral datant de moins de 2 semaines (niveau C).

Les recommandations belges de 2005 émises par le Centre fédéral d'expertise des soins de santé [91] concernant les sténoses carotidiennes symptomatiques étaient:

- la chirurgie carotidienne est efficace pour les patients symptomatiques ayant présenté récemment un infarctus cérébral non handicapant et porteurs d'une sténose carotidienne ipsilatérale de 70 - 99 % (Niveau de preuve I). Cela inclut les patients âgés et les femmes (Niveau de preuve I) ;
- la chirurgie carotidienne n'est pas efficace pour les patients symptomatiques ayant présenté récemment un infarctus cérébral non handicapant, et porteurs

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

d'une sténose carotidienne ipsilatérale inférieure à 50 % ou supérieure à 99 % (subocclusion) (Niveau de preuve I) ;

- la chirurgie carotidienne peut être efficace pour les patients symptomatiques ayant présenté récemment un infarctus cérébral non handicapant et porteurs d'une sténose carotidienne ipsilatérale de 50 - 69 % (Niveau de preuve I). Les femmes ayant peu de facteurs de risque vasculaire et les patients n'ayant que des symptômes rétinéens et peu de facteurs de risque vasculaire tirent peu de bénéfice de la chirurgie (Niveau de preuve I)

Les recommandations de l'American Heart Association et de l'American Stroke Association publiée en 2006 sont similaires [92]:

- chez les patients ayant présenté un infarctus cérébral ou un AIT dans les 6 mois, et ayant une sténose carotidienne sévère de 70 - 99 %, la chirurgie carotidienne est recommandée, et doit être effectuée par un chirurgien ayant un taux cumulé de morbi-mortalité inférieur à 6 % (Classe I, niveau A) ;
- chez les patients ayant présenté récemment un infarctus cérébral ou un AIT, et ayant une sténose carotidienne de 50 - 69 %, la chirurgie est recommandée en tenant compte des données particulières du patient (âge, comorbidités, sexe, etc.) (Classe I, niveau A) ;
- quand la sténose carotidienne est inférieure à 50 %, il n'y a pas d'indication à la chirurgie (Classe III, niveau A) ;
- lorsqu'il existe une indication chirurgicale, il est préférable de réaliser la chirurgie dans les 2 semaines plutôt que de la différer (Classe IIa, niveau B).

Au total :

D'après les études cliniques et les recommandations pour la pratique clinique les plus récentes, il apparaît que :

- la chirurgie carotidienne est très efficace pour les sténoses athéroscléreuses symptomatiques de 70 - 99 % ; les hommes et les femmes tirent un bénéfice équivalent de la chirurgie dans cette indication. Concernant la prise en charge des rares sténoses dites «subocclusives», les données disponibles ne permettent pas de conclure quant à la nécessité ou non d'une intervention (petit échantillon, peu d'évènements) ;
- la chirurgie est efficace pour les sténoses carotidiennes symptomatiques de 50 -69 %. Dans cette indication, les femmes tirent peu de bénéfice de la chirurgie;
- la chirurgie carotidienne n'est pas utile pour les sténoses inférieures à 50 %, elle est délétère, et ne doit pas être réalisée pour les sténoses inférieures à 30% ;
- pour les patients atteints d'AIT ou d'infarctus cérébral modéré ou régressif (population incluse dans NASCET et ECST), il y a bénéfice à réaliser au plus tôt la chirurgie carotidienne lorsqu'elle est indiquée (< 2 semaines) par rapport à un traitement différé ;
- les patients âgés de plus de 75 ans tirent plus de bénéfice de la chirurgie que les patients de moins de 65 ans, et d'autant plus chez les hommes ;
- dans les études NASCET et ECST, le TCMM observé par les équipes chirurgicales était de l'ordre de 6 %.

VI. Chirurgie vs angioplastie :

La technique endovasculaire a été considérée essentiellement comme une alternative mini invasive à l'endarterectomie, elle a pris son essor grâce aux malades supposés à haut risque pour la chirurgie qui sont la base de la plupart des essais cliniques, ces derniers sont devenus rapidement nombreux, motivés au départ par des objectifs commerciaux, afin d'évaluer certains stents et systèmes de protection cérébrale.

Plusieurs analyses ont suivi ces études, elles ont essayé de résoudre la polémique ouverte sur cette nouvelle technique, ses indications par rapport à la chirurgie ainsi que ses résultats.

1. L'étude CAVATAS : Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study [93].

C'est la première étude randomisée qui compare l'angioplastie stenting à la chirurgie, effectuée entre 1992 et 1997, en collaboration entre chirurgiens et radiologues dans vingt quatre centres en Europe, Australie, Canada et aux Etats Unis d'Amérique. Elle randomisait 504 patients présentant une sténose carotidienne symptomatique de plus 70% dont 253 opérés et 251 ACS.

Il n'y avait aucune différence de taux combiné d'AVC et de décès à J 30 entre les deux groupes : 10% pour l'angioplastie et 9,9% pour la TEA.

Cependant, deux points sont fortement critiquables pour cette étude : d'une part ce taux de 9,9% dans le groupe chirurgical est nettement plus élevé que le taux rapporté par les grands essais randomisés NASCET et ECST rendant alors ces résultats peu valorisés, d'autre part, dans le groupe endovasculaire l'ACS a été réalisée sans protection cérébrale et seulement 26% de ces patients ont eu des stents, ce qui rend ces résultats peu applicables au traitement endovasculaire de la sténose carotidienne telle qu'elle est réalisée actuellement.

2. L'étude SAPHIRE : Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy [94].

L'étude SAPHIRE est une étude américaine prospective, multicentrique (29 centres), de non-infériorité, comparant l'angioplastie carotidienne avec stent (Smart ou Precise®, Cordis) et protection cérébrale systématique (Angioguard ou Angioguard XP®, Cordis) à la chirurgie carotidienne, chez des patients présumés être à haut risque chirurgical et ayant soit une sténose symptomatique supérieure à 50 %, soit une sténose asymptomatique supérieure à 80 %. Le degré de sténose était évalué sur les données de l'échographie-doppler.

Le critère principal d'évaluation associait « mortalité + AVC + infarctus du myocarde (IDM) à J 30 » ou la mortalité ou les AVC homolatéraux entre J 31 et 1 an .

- il n'existe pas de différence entre les 2 traitements lorsque l'on analyse des critères de jugement classiques à J 30 ;
- cette étude comporte de nombreuses limites méthodologiques :
 - recrutement interrompu en 2002 du fait d'une difficulté pour inclure les patients ;
 - publication tardive des résultats, présentés oralement en 2002, il faut attendre 2004 pour la publication dans le New England Journal of Medicine : la méthodologie statistique et les résultats ont varié entre la présentation orale et la publication.
 - un grand nombre de patients a été enrôlé (n = 747), et seulement 334 furent randomisés. Parmi les 413 patients non randomisés, 406 furent traités par angioplastie, et ont été inclus dans un registre.
 - population hétérogène de patients (mélange de patients symptomatiques et asymptomatiques, et multiplicité des étiologies de sténose).
 - seulement 28,3 % des patients ont une sténose symptomatique ;
 - *la puissance de l'étude est faible pour établir une quelconque différence entre les 2 traitements ;
 - critère de jugement principal composite et non conventionnel ;

- évaluation du degré de sténose par échographie-doppler : seuls les patients du groupe angioplastie ont eu une artériographie cérébrale.

3. Étude EVA-3S : Endartérectomie Versus Angioplastie chez des patients ayant une sténose carotide athéroscléreuse serrée symptomatique [95,96,97].

Il s'agit d'une étude française prospective, ouverte, multicentrique randomisée, effectuée entre 2006 et 2007, comparant l'angioplastie stenting avec protection cérébrale à la chirurgie.

C'est une étude de « non-infériorité » (a unilatéral = 0,05, b = 0,20).

L'hypothèse de départ était fondée sur un TCMM à J 30 de 5,6 % dans le groupe chirurgical.

L'angioplastie était considérée équivalente si la différence absolue de TCMM à J 30 entre les 2 bras ne dépassait 2 % (limite de non-infériorité).

Il était initialement prévu d'inclure 900 patients, porteurs d'une sténose carotidienne athéroscléreuse supérieure ou égale à 60 %, symptomatique (AIT ou infarctus cérébral < 120 jours).

Le degré de sténose carotidienne était mesuré selon la méthode NASCET, par angiographie digitalisée ou par l'association d'une échographie-doppler et d'une angiographie-IRM.

Les critères d'exclusion étaient : les patients sévèrement handicapés (score de Rankin supérieur ou égal à 3), les sténoses carotidiennes non athéroscléreuses, les lésions « en tandem » sévères, une précédente revascularisation, des antécédents de problèmes hémorragiques, une HTA ou un diabète non contrôlés, une contre-indication aux anticoagulants ou aux antiagrégants plaquettaires, une espérance de vie de moins de 2 ans, une intervention chirurgicale ou percutanée programmée dans les 30 jours avant ou après la procédure.

Il n'existait pas de limite supérieure d'âge et l'existence d'une sténose ou d'une occlusion carotidienne controlatérale n'était pas un critère d'exclusion.

Les patients étaient randomisés dans une proportion de 1/1 entre les 2 bras thérapeutiques après avis du neurologue, du chirurgien vasculaire et de l'angioplasticien, ces 2 derniers estimant que soit la chirurgie soit l'angioplastie étaient indifféremment réalisable chez le patient.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Le critère de jugement principal était le taux de décès et d'AVC ipsi et controlatéral dans les 30 jours suivant la procédure car il existait significativement plus de événements à J30 dans le groupe angioplastie.

La période de suivi prévue était de 2 à 4 ans, avec tous les 6 mois une consultation neurologique et une échographie-doppler

L'étude EVA-3S a été prématurément interrompue en septembre 2005 par le Comité de surveillance.

Au total, 527 patients ont été inclus (45 % d'AIT, 55 % d'infarctus cérébraux), 262 dans le groupe chirurgie et 265 dans le groupe angioplastie.

Les résultats montrent que :

- sur le critère principal « AVC + décès à J 30 », il y a significativement plus d'évènements dans le groupe angioplastie : 9,6 % contre 3,9 % : Odds Ratio = 2,5 (IC95 % 1,2 - 5,1) ;
- il existe plus d'AVC à J 30 dans le groupe angioplastie : 8,8 % contre 2,7 % : Odds Ratio = 3,3 (IC95 % 1,4 - 7,5).
- Dans le groupe angioplastie, les AVC sont survenus essentiellement le jour de la procédure ;
- la mortalité est identique à J 30 dans les 2 groupes (0,8 % dans le groupe angioplastie contre 1,2 % : NS) ;
- il existe plus d'AVC handicapants et de décès dans le groupe angioplastie : 3,4 % versus 1,5 % : Odds Ratio = 2,2 (IC95 % 0,7 - 7,2, p = 0,26) ;
- il existe une augmentation du risque absolu d'AVC et de décès de 5,7 % dans le bras angioplastie.

Un AVC ou un décès supplémentaire survenait lorsque 17 patients étaient traités par angioplastie avec stent à la place de la chirurgie ;

- il y a plus d'AIT à J 30 dans le groupe angioplastie : 2,3 % contre 0,8 % : Odds Ratio = 3,0 (IC95 % 0,6 - 14,6, p = 0,28), et plus d'atteinte des nerfs crâniens dans le groupe chirurgical (10,4 % versus 1,5 %, p < 0,001) ;

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

- aucun « effet-centre » n'était noté, dans aucun des bras thérapeutiques

Les résultats sont confirmés après 6 mois de suivi : le taux d'évènements

« AVC + décès » est de 6,1 % dans le groupe chirurgie, contre 11,7 % dans le groupe angioplastie ($p = 0,02$).

- les équipes chirurgicales ont eu le TCMM à J 30 le plus faible (3,9 %) de toutes les études randomisées de chirurgie carotidienne (9,9 % dans l'étude CAVATAS, de l'ordre de 6 % dans NASCET et ECST) ;

- le TCMM à J 30 du groupe angioplastie avec stent (9,6 %) est élevé, comparable à l'étude CAVATAS (10 %), alors que la technicité de l'angioplastie dans l'étude EVA-3S est plus « évoluée » comportant systématiquement la pose d'un stent et dans 92 % des cas une protection cérébrale.

4. l'étude SPACE : Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy Trial [98,99].

Il s'agit d'une étude prospective, internationale, multicentrique, randomisée, conduite de 2001 à 2006.

C'est une étude essentiellement conduite en Allemagne (27 centres sur 35) comparant l'angioplastie carotidienne avec stent et éventuellement protection cérébrale à la chirurgie carotidienne pour des patients âgés de plus de 50 ans, présentant une sténose carotidienne symptomatique, dont le degré de sténose mesuré par échographie-doppler + angiographie non invasive (TDM ou ARM) était estimé supérieur à 70 % méthode ECST ou supérieur à 50 % méthode NASCET.

Le critère de jugement principal était le taux cumulé d'infarctus cérébral ipsilatéral (durée des symptômes supérieure à 24 heures) et de décès entre la randomisation et J 30.

Il s'agit d'une étude de « non-infériorité » qui, compte tenu d'un taux attendu d'évènements de 5 % et d'une puissance de 80 % ($\alpha = 5\%$), devait initialement inclure 1900

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

patients. L'analyse était effectuée en intention de traiter (le seuil de non infériorité était fixé à 2, 5 % d'évènements).

En 2005, après une analyse intermédiaire (prévue dans le protocole) sur les 1 200 premiers patients inclus, il fut décidé d'interrompre les inclusions.

À cette date, 599 patients (âge moyen 67, 6 ans) ont été inclus dans le groupe angioplastie, et 584 (âge moyen 68, 2 ans) dans le groupe chirurgie. Parmi les 599 patients inclus dans le groupe angioplastie, 27 % ont eu une protection cérébrale.

À J 30, le taux cumulé « infarctus cérébraux ipsilatéraux + décès » était de 6, 84 % , dans le groupe angioplastie contre 6, 34 % pour les malades opérés :

Le taux de tous les AVC ipsilatéraux était de 6, 68 % dans le groupe angioplastie, contre 5, 99 % pour la chirurgie, et le taux de décès était de 0, 67 % pour l'angioplastie, contre 0, 86 % pour la chirurgie.

Le taux cumulé à J30 « mortalité + tous AVC » était de 7,68% dans le groupe angioplastie avec stent contre 6,51% dans le groupe chirurgie. Aucune différence n'a été rapportée entre les malades traités par stent avec ou sans protection cérébrale par rapport à la survenue d'un critère principal de jugement à J30.

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

5. L'étude ICSS :The International Carotid Stenting Study [100].

ICSS est une étude multicentrique, internationale, randomisée.

Le critère d'évaluation principal de l'analyse de sécurité intérimaire a été le taux de décès, d'AVC et d'infarctus du myocarde dans les 30 jours suivant l'intervention.

L'essai clinique a inclus 1713 patients (groupe stenting, n = 855; groupe endartériectomie, n = 858). Deux patients dans le groupe stent et un dans le groupe

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

endarterectomie ont été retirés immédiatement après la randomisation, et n'ont pas été inclus dans l'analyse ITT

Il y avait 34 (estimation de Kaplan–Meier 4,0%) événements cérébraux invalidants ou de décès dans le groupe stent comparé à 27 (3,2%) événements dans le groupe endarterectomie.

L'incidence d'accident vasculaire cérébral, décès, infarctus du myocarde ou a été de 8,5% dans le groupe stent comparativement à 5,2% dans le groupe endarterectomie (72 vs 44 événements)

Trois infarctus du myocarde ont été enregistrés dans le groupe stent, qui ont tous été mortels, comparativement à quatre, non–mortels, dans le groupe endarterectomie

Il y avait un cas de paralysie des nerfs crâniens dans le groupe stent comparativement à 45 dans le groupe endarterectomie.

Concernant le risque d'AVC, la supériorité de la chirurgie était principalement liée à la forte incidence des AVC mineurs et des AVC fatals dans le groupe endovasculaire alors que celle des AVC invalidants était comparable dans les deux groupes.

L'étude ICSS montre encore une fois la supériorité de la chirurgie sur l'angioplastie.

6. L'étude CREST :Carotid Revascularization Endarterectomy. Vs. Stenting Trial

L'étude CREST [101] publiée en fin 2011, a inclus 2502 malades. 1321 étaient symptomatiques et 1181 étaient asymptomatiques.

Les patients ont été traités dans 117 centres. Les critères de sélection des opérateurs ont été sévères puisque seulement la moitié des angioplasticiens postulants à l'étude CREST a été retenue, ce qui garantit une bonne qualité technique.

Les critères d'évaluation des résultats ont été, comme dans toutes les études précédentes, la mortalité et la morbidité neurologique à 30 jours, auxquels a été ajouté un critère : les infarctus du myocarde définis par un doublement du taux de créatinine kinase ou de troponine par rapport à la période pré-opératoire, associé, soit à des symptômes évoquant

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

une angine de poitrine, soit à un sus ou un sous-décalage du segment ST de plus d'1 mm dans au moins deux dérivations.

Les résultats de CREST, si l'on ne retient que les critères classiques, à savoir la morbi-mortalité neurologique, sont similaires à ceux des autres études.

Le taux de décès et d'AVC péri-opératoire chez les malades symptomatiques est doublé en cas d'angioplastie (chirurgie : 21/653 (3,2%), angioplastie: 40/668 (6%).

En associant à ces critères classiques les « infarctus du myocarde » qui sont plus élevés en cas de chirurgie, on obtient un équilibre entre angioplastie et chirurgie.

Cette majoration des événements coronariens dans le groupe chirurgie peut être expliquée par le fait que 8 % des patients opérés n'ont pas eu d'aspirine en pré-opératoire et que 9 % de ces même patients n'avaient aucun traitement antiagrégant plaquettaire en post-opératoire alors que seulement 2,3 % des patients ayant eu une angioplastie n'avaient pas de traitement antiagrégant plaquettaire avant la procédure et que seulement 1 % n'ont pas eu d'antiagrégant après.

Quatre vingt huit pour cent avaient une double antiagrégation plaquettaire en post-opératoire. Il faut remarquer qu'actuellement , les équipes chirurgicales les plus performantes opèrent maintenant sans l'arrêt du traitement antiagrégant plaquettaire, même en cas de bi-thérapie type aspirine-clopidogrel, ce qui réduit de façon très importante le risque coronarien.

Par ailleurs, on peut se demander pourquoi, dans cette étude, si l'on a décidé d'inclure comme critère de résultat les évènements coronariens infra-cliniques, l'on a pas aussi inclus les infarctus cérébraux asymptomatiques qui sont beaucoup plus fréquents en cas d'angioplastie et dont on sait qu'ils favorisent, à terme, la baisse des fonctions supérieures.

Ceci est beaucoup plus invalidant pour le malade qu'une modification transitoire et asymptomatique de la troponine et du segment ST.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

Au total :

La méta-analyse de ces trois essais (EVA-3S, SPACE et ICSS) confirmait la supériorité significative de la chirurgie et montrait une augmentation du risque relatif d'AVC, décès ou IDM de 73 % en défaveur du traitement endovasculaire.

Le taux moyen d'AVC ou décès dans les bras endovasculaires des trois études était de 7,9%, alors qu'il était de 4,5 % dans les bras endartériectomie. Dans chacune des trois études, le risque du traitement endovasculaire était supérieur à celui de l'endartériectomie.

Dans aucune des trois études, le traitement endovasculaire n'avait le niveau de sécurité requis par les experts pour pouvoir être justifié dans cette indication (taux d'AVC ou de décès \leq 6 %). (Tableau XI).

Les seuls domaines où le stenting était supérieur à la chirurgie étaient l'atteinte des nerfs crâniens et les hématomes postopératoires.

Tableau XI : récapitulatif des 5 études comparant chirurgie et angioplastie.

Etude	Nombre de patients randomisés	Degré de sténose	Symptomatique / asymptomatique	Protection cérébrale	AVC ipsilatéral décès à 30 jours	P
CAVATAS*	504	>80%	488 /16	Non	10% (stent) vs 9,9% (chirurgie)	NS
EVA 35	527	>70% puis >60%	527/0	Oui	9,6% (stent) vs 3,9% (chirurgie)	0,01
SPACE	1200	>70%	1183 /0	Oui	6,8% (stent) vs 6,4% (chirurgie)	0,09
ICSS	1713	>50%	1710/0	Oui	8,5% (stent) vs 5,1% (chirurgie)	0,004
CREST	2502	>50%	1321 /1181	Oui	6%(stent) vs 3;2%(chirurgie)	

*Sténoses symptomatiques et asymptomatiques :251 patients ont eu un traitement endovasculaire ,mais seuls 55 ont eu un stent :Résultats présentés lors de European stroke conférence .Stockholm 2009(ITT)

L'équivalence entre angioplastie et chirurgie dans l'étude CREST n'est obtenue qu'en introduisant un critère non majeur aux critères classiques d'évaluation des gestes de revascularisation carotidienne.

L'étude CREST confirme les résultats des autres études comparant l'angioplastie à la chirurgie : l'angioplastie a un sur-risque important par rapport à la chirurgie et doit être réservée aux contre-indications de la chirurgie.

7. Recommandations

Les recommandations internationales sont variables et traduisent l'hétérogénéité des pratiques. La méthodologie utilisée dans ces recommandations est résumée dans le tableau 18 . Ces recommandations sont toutes antérieures à la publication d'EVA-3S et SPACE.

Les **recommandations de l'American Heart Association** de 2006 indiquent :

« Chez les patients ayant des sténoses carotidiennes symptomatiques serrées supérieures à 70 % pour lesquels l'accès chirurgical est difficile, ou pour lesquels il existe des circonstances médicales qui augmentent grandement le risque chirurgical, ou pour lesquels il existe des circonstances particulières comme une sténose induite par la radiothérapie ou une resténose postchirurgie carotidienne. L'angioplastie n'est pas inférieure à la chirurgie et peut être envisagée (Classe lib, niveau de preuve B). L'angioplastie est raisonnable lorsqu'elle est réalisée par un opérateur ayant un taux connu de morbidité et de mortalité peropératoire compris entre 4 % et 6% (Classe lia, niveau de preuve B). »

Les **recommandations belges de 2005** émises par le Centre fédéral d'expertise des soins de santé concernant l'angioplastie carotidienne étaient :

- l'efficacité de l'angioplastie carotidienne avec stent et protection cérébrale n'est pas déterminée. Il s'agit d'un traitement expérimental, qui doit être réalisé selon les

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgical à propos de 29 cas

règles de la recherche clinique et le patient doit être informé du caractère expérimental et doit donner son consentement éclairé ;

- l'angioplastie carotidienne avec stent et protection cérébrale peut être une alternative à la chirurgie carotidienne pour les patients présumés à haut risque pour la chirurgie (resténose, sténose haute, autre étiologie que l'athérosclérose). Cependant les indications de l'angioplastie ne sont pas connues et pour être une alternative à la chirurgie, l'efficacité de l'angioplastie devra être démontrée.

Les **recommandations italiennes de 2006** émises par l'ICCS–SPREAD Joint

Committee (ICSS : Italian Consensus Carotid Stenting) sont favorables à l'angioplastie carotidiennes, et notent :

- compte-tenu des données actuellement insuffisantes, l'angioplastie carotidienne ne doit pas systématiquement remplacer la chirurgie carotidienne pour le traitement des sténoses carotidiennes (grade A) ;
- l'angioplastie avec stent, réalisée dans de bonnes conditions, doit être utilisée à la place de la chirurgie carotidienne en présence de comorbidités sévères, de conditions vasculaires sévères (grade A) ;
- l'angioplastie avec stent ne doit pas être réalisée en présence d'un thrombus endoluminal, lorsque du matériel thrombo-embolique est suspecté, et en présence de tortuosités vasculaires importantes (grade B) ;
- pour les sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 50 % Nascet, la chirurgie carotidienne ou l'angioplastie avec stent peuvent être réalisées par des équipes ayant un TCMM à J 30 inférieur à 6 % (et inférieur à 2 % pour les complications graves mortalité et AVC fatals).

Tableau XII. Méthodologie des recommandations et rapports d'évaluation technologique Nationaux et internationaux

Auteurs , Année	Titre	Analyse méthodique de la Littérature	Avis d'expert	Grade des recommandations
American heart association - American Stroke association Council 2006(59)	Recommandations pour la prévention secondaire des patients ayant un AVC ou un AIT	Oui Stratégie documentaire décrite Période d'analyse < 2004	Oui	Niveau A : plusieurs études randomisées, contrôlées, prospectives Niveau B : étude randomisée unique ou études non randomisées Niveau C : séries de cas, avis d'experts
Centre fédéral d'expertise des soins de santé, 2005 (57)	Traitement endovasculaire de l'athérome carotidienne	Oui Stratégie documentaire décrite Période d'analyse :1998 - 2004	Oui	Niveau I : essais comparatifs de grande puissance, méta-analyses Niveau II : essais comparatifs peu puissants (risque alpha et bêta élevés) Niveau III : essais comparatifs contemporains non randomisés, séries de cas consensus d'experts
CCS-Spread Joint Committee, 2006 (60)	Carotid artery stenting - First consensus of the ICCS-Spread Joint Committee	Oui Stratégie documentaire non décrite	Oui	Grade A : niveau de preuve élevé, basé sur des études contrôlées randomisées ou des études de cohorte Grade B : niveau de preuve moyen, basé sur d'autres types d'études Grade C : niveau de preuve faible, basé sur avis d'experts



CONCLUSION

Au terme de ce travail dont le but était de rapporter l'expérience de l'hôpital militaire Avicenne, et à la lumière des recommandations actuelles établies par les grandes études multicentriques et randomisées, nous avons constaté que les résultats obtenus par notre modeste étude s'inscrivent dans les normes validés par ces études :

- Etant le service de pointe au Maroc qui draine toute la zone sud à coté du service de chirurgie cardio-vasculaire Ibn Tofail , nous constatons le faible nombre de malades recrutés par rapport à la prévalence de la pathologie carotidienne, d'où l'intérêt d'un dépistage clinique et radiologique chez les malades porteurs de facteurs de risque cardiovasculaire et d'une sensibilisation de tous les intervenants notamment : les neurologues et les cardiologues.
- La décision chirurgicale est de plus en plus prise sur les données des examens et non invasifs (échodoppler et angiosanner ou angioIRM).
- La chirurgie reste le « gold standard » en matière de prise en charge des sténoses carotidiennes malgré l'essor que connait l'angioplastie.
- Notre service se conforme aux indications opératoires posées par les grandes études randomisées :
 - pour les sténoses carotidiennes symptomatiques évaluées entre 70 - 99 % « NASCET », la compilation des résultats des études NASCET et ECST a montré que la chirurgie est indiquée avec un bénéfice équivalent pour les hommes et les femmes ;
 - pour les sténoses évaluées entre 50 et 69 %, la chirurgie peut être indiquée, mais avec un moindre bénéfice en particulier chez les femmes ;
 - la chirurgie carotidienne n'est pas utile pour les sténoses inférieures à 50 %, et elle est délétère, et ne doit pas être réalisée pour les sténoses inférieures à 30 %
 - pour les patients atteints d'AIT et d'infarctus cérébral modéré ou régressif (population incluse dans NASCET et ECST), il y a bénéfice à réaliser au plus tôt la chirurgie carotidienne lorsqu'elle est indiquée (< 2 semaines) par rapport à un traitement différé

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

- les patients âgés de plus de 75 ans tirent plus de bénéfice de la chirurgie que les patients de moins de 65 ans, et d'autant plus chez les hommes
 - En collaboration avec l'équipe anesthésiste, nous avons opté pour une chirurgie sous ALR , qui semble nous apporter une certaine sécurité et dont les résultats sont satisfaisants.
 - Bien que l'endartériectomie soit la technique la plus utilisée dans notre série ,les autres techniques sont toutes aussi pratiquées et ce en fonction des topographies lésionnelles et variantes anatomiques.
 - L'angioplastie carotidienne avec stent peut être discutée dans les conditions suivantes :
- si le chirurgien juge l'intervention contre-indiquée pour des raisons techniques ou anatomiques (paralysie récurrentielle controlatérale, immobilité du cou, trachéotomie, lésions tissulaires sévères ou sténoses carotidiennes inaccessibles)
- si les conditions médico-chirurgicales sont jugées à risque après discussion pluridisciplinaire :
 - ❖ risque clinique : insuffisance cardiaque avec $FE \leq 30 \%$, insuffisance respiratoire sévère, cardiopathie ischémique instable, cardiopathie valvulaire sévère.
 - ❖ risque hémodynamique
 - ❖ risque thérapeutique
- La prise en charge adéquate de la pathologie carotidienne nécessite une approche multidisciplinaire associant neurologue, radiologue, cardiologue, réanimateur et chirurgien vasculaire.

Pour terminer nous espérons que ce travail a pu répondre à vos questions et a été à la hauteur de vos attentes concernant la prise en charge thérapeutique des sténoses carotidiennes symptomatiques.

Résumé

Les sténoses carotidiennes athéromateuses représentent 30% des étiologies des accidents vasculaires cérébraux posant ainsi un problème majeur de santé publique par leur mortalité et leurs handicaps physiques.

Le dépistage et le diagnostic des sténoses carotidiennes reposent sur des arguments cliniques et ultrasonographiques.

Le traitement comporte deux volets : médical et chirurgical, celle-ci reste le gold standard malgré l'avènement de l'angioplastie.

Notre étude porte sur 29 patients opérés pour sténoses carotidiennes symptomatiques au service de chirurgie vasculaire à l'hôpital Militaire AVICENNE de Marrakech sur une période allant de 2009 à 2012.

L'étude a inclus 21 hommes (72,4%) et 8 femmes (27,6%) dont l'âge moyen est de 68 ans avec des extrêmes de 54 et 80 ans.

La symptomatologie retrouvée était à type d'accidents cérébraux ischémiques constitués dans 11 cas soit 37,93%, d'accidents ischémiques transitoires dans 16 cas soit 55,17% et d'accidents rétiniens dans 3 cas soit 10,34%.

Le diagnostic a été posé essentiellement par l'écho doppler et l'angiIRM.

L'endartériectomie de la carotide interne a été l'intervention la plus pratiquée (65,52%), le shunt a été posé pour 2 cas.

L'anesthésie locorégionale a été pratiquée pour 23 cas contre 5 sous anesthésie générale.

La chirurgie carotidienne :

Moyen d'exploration et prise en charge chirurgicale à propos de 29 cas

Les complications post opératoires étaient marquées par la survenue d'un hématome cervical chez un de nos patients qui a bien évolué après drainage chirurgical.

Nous déplorons un seul décès à cause d'une hémorragie cérébrale secondaire à un pic hypertensif survenu à J5 chez un patient porteur d'une sténose carotidienne bilatérale et opéré sous AG.

A la lumière de notre expérience et avec une revue détaillée de la littérature, ce travail se propose de préciser les éléments diagnostiques et thérapeutiques et de rapporter les recommandations actuelles de la chirurgie carotidienne des sténoses symptomatiques.

ABSTRACT

Atherosclerotic carotid stenosis represents 30% of the etiologies of stroke posing as well a major public health problem because of their mortality and physical disabilities.

Screening and diagnosis of carotid stenosis are based on the clinical and ultrasonographic arguments.

The treatment includes a medical component and a surgical component which remains the gold standard despite the advent of angioplasty.

Our study focuses on 29 patients operated for symptomatic carotid stenosis in vascular surgery service at the Military Hospital of Marrakech Avicenne over a period from 2009 to 2012.

The study included 21 men (72, 4%) and 8 women (27, 6%) whose average age is 68 years with extremes of 54 and 80 years.

The ischemic strokes (transient and established) were the main mode of revelation (93.1%).

The diagnosis was made mainly by Doppler ultrasound and MRA.

The internal carotid endarterectomy has been the most widely practiced intervention (65.52%). the shunt was placed for 2 cases.

The regional anesthesia was performed for 23 cases against 5 under general anesthesia.

The postoperative complications were marked by the occurrence of one cervical hematoma that has evolved after surgical drainage

We deplore one death due to a cerebral hemorrhage secondary to hypertensive peak in a patient, with bilateral carotid stenosis who was operated under general anesthesia

In light of our experience and with a detailed review of the literature, this work intends to clarify the diagnostic and therapeutic elements and report the current recommendations for the surgery of Carotid atherosclerotic stenosis.

ملخص

يتسبب تضيق الشرايين السباتية في 30 ٪ من مجموع الإصابات بالجلطة الدماغية ، مشكلة بذلك مشكلا رئيسيا للصحة العمومية لما يترتب عنها من وفيات و إعاقات جسدية.

يرتكز فحص و تشخيص تضيق الشريان السباتي على أسس سريرييه و الأشعة فوق الصوتية.

يتضمن العلاج العنصر الطبي و الجراحي الذي يشكل الاختيار الأول رغم ظهور القسطرة.

تتركز دراستنا على 29 مريضا خضعوا لجراحة تضيق الشريان السباتي بقسم جراحة الأوعية

الدموية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش في الفترة ما بين 2009 و 2012.

تضمنت الدراسة 21 رجلا (72,4%) و 8 نساء (27,6%) يبلغ متوسط أعمارهم 68 سنة .

يبقى تضيق الشريان السباتي العرضي و الغير العرضي الوسيلة الأكثر اكتشافا للمرض (93.1%)

تم إجراء التشخيص أساسا بواسطة الموجات فوق الصوتية وتصوير الأوعية بالرنين المغناطيسي.

كان استئصال باطن الشريان للسبات الداخلي العملية الأكثر تطبيقا (65, 52%) و تم وضع

تحويلة لفائدة 2 مرضى.

أجرينا 23 عملية تحت التخدير المحلي و 5 تحت التخدير العام.

تميزت مضاعفات ما بعد الجراحة بحدوث حالة ورم دموي بالعنق التي تطورت ايجابيا بعد

الصرف الجراحي. ، و حالة وفاة واحدة بسبب نزيف دماغي لارتفاع ضغط الدم.

على ضوء تجربتنا هذه ، و مع استعراض مفصل للأدب ، يهدف هذا العمل إلى توضيح العناصر

التشخيصية و العلاجية و كذا تقديم تقرير للتوصيات الحالية ، لجراحة تضيق الشريان السباتي.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Chiari H.**
Über das Verhalten des Tielungswinkes der carotis communis bei der Endarteritis chronica deformans.
Verhandl d deutsh path Gelellsch 1905, 9: 326-14
2. **HUNT JR.**
The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. AM JM Sc 1914, 147: 704-13.
3. **DOW DR.**
The incidence of arteriosclerosis in the arteries of the body.
Brit Med J 1925, 2:162-3.
4. **FISHER CM.**
Occlusion of the internal carotid artery.
Arch Neurol Psychiat 1951, 65: 346-77.
5. **CARRERA R, MOLINS M, MURPHY G.**
Surgical treatment of spontaneous of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotid anastomosis.
Acta neurol lationoamer 1955, 1: 71-8.
6. **EASTCOTT HHG, PICKERING GW, ROB CG.**
Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia.
Lancet 1954, 2:994-6.
7. **WARLOW C.**
Carotid endarterectomy: does it work?
Stroke 1984, 15:1068-76.
8. **May AG, Vandenberg L, De Weese JA, Rob CG.**
Surgery 1963; 54: 250-9
9. **De Weese JA, May AG, Lipchik ED, Rob CG.**
Anatomic and hemodynamic correlations in carotid artery stenosis.
10. **Archie JP, Feldtman RW.**
Critical stenosis of the internal carotid artery.
Surgery 1981; 89: 67-72.

11. **Fiddian RV, Byar R, Edwards EA.**
Factors affecting flow through a stenosed vessel.
12. **Lazothés G, Gouaze, Salmon G.**
Vascularisation et circulation de l'encéphale T2.
Masson Ed Paris 1978.
13. **THEVENT A.**
Chirurgie des carotides. Endartériectomie pour les lésions athéromateuses. Editions techniques.
Encycl. Méd. Chir (Paris, France), Techniques chirurgicales, Chirurgie vasculaire, 43142, 9-1990, 14p.
14. **Lassen NA.**
The luxury perfusion syndrome and its possible relation to acute acidosis localized within the brain.
Lancet 1966; 2:113-5.
15. **Prati P et al.**
Prevalence and determinants of carotid atherosclerosis in a general population.
Stroke 1992; 23:1705.
16. **Autret A et al.**
Sténoses carotidiennes athéromateuses asymptomatiques. In: Accidents Vasculaires Cérébraux.
J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Massedoin éd Paris 1993.
17. **Puija A et al.**
Prevalence of extracranial carotid artery disease detectable by echo-Doppler in elderly population.
Stroke 1992; 23:818-22.
18. **Norris JW et al.**
Vascular risk of asymptomatic carotid artery stenosis.
Stroke 1991; 22:707-14.
19. **Whinsnant JP et al.**
Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis.
Stroke 1990; 21: 707-14.

20. **Wilson PWF et al.**
Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis, N ENGL J Med 1997; 337: 516–22.
21. **Kiechel S et al.**
Alcohol consumption and atherosclerosis: what is the relation? Prospective results from the Brunek Study.
Stroke 1998; 29:900–91.
22. **Selhub J et al.**
Association between plasma homocysteine concentrations and extracranial carotid artery stenosis.
N ENGL J Med 1995; 332: 286–91.
23. **Turnipssed WD et al.**
Postoperative stroke in cardiac and peripheral vascular disease.
Ann Surg 1980; 192: 365–68.
24. **Marek J et al.**
Utility if routine carotid duplex screening in patients who have claudications.
J Vascualr Surg 1996; 24: 572–77.
25. **Alexandrovna NA et al.**
Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease.
J Vasc Surg 1996; 23: 645–9.
26. **Simons PC et al.**
Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: the SMART study.
SMART study Group.
J Vasc Surg 1990; 30: 519–25.
27. **Craven JE et al.**
Evaluation of the association between carotid aetery atherosclerosis and coronary artery stenosis.
Circualtion 1990; 82: 1230–42.
28. **Kallikazaros I et al.**
Carotid artery disease an a marker for the presence of severe coronary

29. **J.M Jausseran et M. Reggi.**
Sténose carotidienne. Guide à l'usage du praticien.
artery disease in patients evaluated for chest pain. Stroke 1999; 30: 100–27.
30. **Paul TROUILLAS.**
Infarctus cérébral. Rappel anatomo–physiologique sur la circulation et l'ischémie
cérébrale. Cri–cirs–wnts–univ–Lyon1–fr/polycopies. Neuro Inter Fac 6.8.1 html/
31. **Bougousslavsky J. Topographic patterns of cerebral infarcts.**
Correlation with etiology.
Cerebrovacs Dis 1991, 1 (suppl 1): 61–8.
32. **Communication du Service de chirurgie vasculaire, hôpital Gabriel–Montpied,**
10.1016/j.jmv.2009.12.047
33. **Baud JM, Tricot JF, Lemasle Ph.**
L'écho–Doppler pulsé et la quantification des sténoses carotidiennes.
JEMU 1994;15:335–47
34. **De Bray JM, Baud JM, Delanoy P et al.**
Reproducibility in ultrasonic characterization of carotid plaques.
Cerebrovasc dis 1998;8:273–7
35. **Foix C, Levy M.**
Les ramollissements sylviens. Syndromes par lésions en foyer du territoire de l'artère
sylvienne et de ses branches.
Rev Neurol 1927 ; 2 : 1–51.
36. **SROS cardiologie et maladies vasculaires.**
Groupe accidents vasculaires cérébraux Sténoses athéroscléreuses de l'origine de l'artère
carotide interne et la bifurcation carotidienne.
www.urcamif.assurance-maladie.fr/gestionrisque/arh/carotides.pdf
37. **Spencer MP, Reid JM.**
Quantification of carotid stenosis with (continuous–wave) Doppler ultrasound.
Stroke 1979; 10: 326–330
38. **Hankey GJ, Warlow CP, Molyneux AJ.**
Comparison of cerebral angiography for patients with mild territory ischemia being
considered for carotid endarterectomy.
J Neurosurg Psychiatry 1990; 53: 542–8.

39. **Steinke W et al.**
Power imaging of carotid artery stenosis. Comparison with color flow imaging and angiography.
Stroke 1997; 28: 1981-7.
40. **Johnston DC, Eastwood JD, Nguyen T, Goldstein LB.**
Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of carotid arteries: utility in routine clinical practice.
Stroke 2002;33:2834-8
41. **Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K et al.**
Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline
42. **Heart Protection Study Collaborative Group.**
Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20 536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions.
Lancet. 2004; 363: 757-67.
43. **Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan III A, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE et al.**
High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack.
N Engl J Med. 2006; 355: 549-59.
44. **Shinton R, Beevers G :**
meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke BMJ 1989 :298 .
45. **Wannamethee SG et al.**
Smoking cessation and the risk of stroke .
JAMA 1995;274:155-160.
46. **Hankey GJ, Warlow CP, Molyneux AJ.**
Comparison of cerebral angiography for patients with mild territory ischemia being considered for carotid endarterectomy.
J Neurosurg Psychiatry 1990; 53: 542-8.

47. **J.Bogouslauskys.MG. Bousser**
JL accidents vasculaires cerebraux 1993
48. **selhub J etat .**
Association between plazma homocysteine concentrations and extra cranial carotid artery stenosis.N Engl
J Med 1995 332:286-91
49. **Stettler C, Allemann S, Juni P, Cull CA, Holman RR, Egger M et al.**
Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus:
Metaanalysis of randomized trials. Am Heart J. 2006; 152: 27-38.
50. **Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K et al.**
Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic
attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart
Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council
on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology
affirms the value of this guideline
51. **alcohol consumption and atherosclerosis:**
what is the relation?prospective results from the Brunek study .
Strake 1998,29:900-07
52. **Hass WK, Caston JD .**
ADAMS Hp Philips W:A Randomized trial comparing ticlopidine hydrochlorid with aspirin
for the prevention of strok in high risk patient
53. **ESPS group. The European and strok prevention study :**
principal endopoints.
Lancete 1987:1351-4 .
54. **Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al.**
Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic
attack. A statement for healthcare professionals from the American Heart
Association/American Stroke Association Council on Stroke. Co-sponsored by the Council
on Cardiovascular Radiology and Intervention. The American Academy of Neurology
affirms the value of this guideline. Stroke 2006;37(2):577-617

55. **Verzini F, Cao P, De Rango P, Parlani G, Maselli A, Romano L, et al.**
Appropriateness of learning curve for carotid artery stenting: an analysis of periprocedural complications. *J VascSurg* 2006;44(6):1205–11.*
56. **Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB.**
Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices. A systematic review of the literature.
Stroke 2003;34(3):813–9.
57. **Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TC, Breathitt L.**
Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(6):1589–95.
58. **Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW.**
Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting. Risk factors, prevention, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(9):1596–601.
59. **Theron JG, Payelle G, Coskun O, Buet H, Guimaraens L.**
Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996;201(3):627–36
60. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.**
Dilatation endoluminale des sténoses athéromateuses symptomatique de la bifurcation carotidienne.
Paris: Anaes; 2003
61. **Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F.**
Protected carotid stenting. Clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients.
Stroke 2003;34(8):1936–41.
62. **Hill MD, Morrish W, Soulez G, Nevelsteen A, Maleux G, Rogers C, et al.**
Multicenter evaluation of a self-expanding carotid stent system with distal protection in the treatment of carotid stenosis.
Am J Neuroradiol 2006;27(4):759–65.
63. **Pistoles GR, Appolloni A, Ronchey S, et al.**
Carotid endarterectomy in diabetic patients.
J Vasc Surg 2001 ; 33 : 148–54.

64. **Geary KJ, Ouriel K, Geary JE, et al.**
Neurologic events following carotid endarterectomy : Prediction of outcome.
Ann Vasc Surg 1993 ; 7 : 76–82
65. **Hamdan AD, Pomposelli FB, Gibbons GW, et al.**
Renal insufficiency and altered postoperative risk in carotid endarterectomy.
J Vasc Surg 1999 ; 29 : 1006–11
66. **Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al.**
Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (Committee on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery).
J Am Coll Cardiol 1996 ; 27 : 910–48
67. **McCrary DC, Goldstein LB, Samsa GP, et al.**
Predicting complications of carotid endarterectomy.
Stroke 1993 ; 24 : 1285–91.
68. **Asidao CB, Donegan JH, Whitesell RC, et al.**
Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy.
Anesth Analg 1982 ; 61 : 631–7
69. **Sbarigia E, Speziale F, Colonna M, et al.**
The selection for shunting in patients with severe bilateral carotid lesions.
Eur J Vasc Surg 1993 ; 7 Suppl A : 3–7.
70. **J Lehot PG Pynure P Blanc :**
Anesthésie pour endarteriectomie carotidienne service d'anesthésie–réanimation :
Hopital cardiovasculaire et pneumologique Lyon cedex 03
71. **Mc Groul KM** intraoperative use of electroencephalography as an assessment of cerebral blood flow
72. **Horsh S .**
Ktenidisk intraoperative use of somatosensory evoked potentials for brain monitoring during carotid surgery
73. **Chan .KH.Miller JD :**
the effect of changes in cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury

74. **Nuzzaci G et al.**
Duplex scanning exploration of ophthalmic artery for the detection of the hemodynamically significant ICA stenosis.
Stroke 1999; 30: 821–26.
75. **GALA Trial Collaborators Group.**
General anesthesia versus local anesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised-controlled trial.
Lancet 2008 ; 372 : 2132–42
76. **Alain branchereuau , P Pietri , PE Magnon.**
La Greffe Veineuse carotidienne. Service de chirurgie Vasculaire des Hôpitaux Sud. Techniques et Stratégies en Chirurgie vasculaire . jubilé de JM Cormier.
Edition AERC.V.1993. :37–57
77. **Communication du Service de chirurgie vasculaire,**
hôpital Gabriel–Montpied, 10.1016/j.jmv.2009.12.047
78. **Ahmad W, Hoffman TH, Fry DE, Harbrecht PJ.**
A prospective study of carotid endarterectomy with and without shunt. Am Surg 1981;47:14–18
79. **Ferguson GG.**
Protection of the brain during carotid endarterectomy. IV. Shunt almost never.
Int Anesthesiol Clin 1984;22:147–152.
80. **Schiro J, Mertz GH, Cannon JA, Cintora I.**
Routine use of a shunt for carotid endarterectomy.
Am J Surg 1981;142: 735–738
81. **Whitney DG, Kahn EM, Estes JW, Jones CE.**
Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt. 1 917 consecutive procedures.
Arch Surg 1980;115:1393–1399

82. **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(7): 445-53.
83. **North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Methode.**
Patients characteristics and progress. Stroke 1991; 22(6): 711-20.
84. **Barnett HJ Taylor DW, Eliasziw. M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al.**
Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis.
N ENGL J Med 1995; 339(20): 1415-25
85. **European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group MRL.**
Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-25%) carotid stenosis. Lancet 1991; 337(8752): 1235-43.
86. **European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group.**
Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: Interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial.
Lancet 1996; 347(9015): 1591-3.
87. **Rothwell. PM, Eliasziw. M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR et al.**
Analysis of pooled data from the randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet 2003; 361(9352): 107-16.
88. **Rothwell. PM, Eliasziw. M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ.**
Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to chemical subgroups and timing of surgery.
Lancet 2004; 363(9413); 915-24
89. **Alamovitch S, Eliasziw. M, Barnett HJ.**
The risk in benefit of endarterectomy in women with symptomatic internal carotid artery disease.
Stroke 2005; 36(1): 27-31
90. **Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, et al.**
Carotid endarterectomy--an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology.
Neurology 2005;65(6):794-801

91. **Centre Fédéral d'Expertise des Soins de Santé, Bonneux L, Cleemput I, Ramaekers R.**
Traitement endovasculaire de la sténose carotidienne. Bruxelles: KCE; 2005
92. **Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al.**
Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. Co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37(2):577-617.
93. **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(9270):1729- 37.
94. **Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al.**
Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351(15):1493- 501.
95. **Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al.**
Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006;355(16):1660-71.
96. **EVA-3S Investigators. Endarterectomy vs.**
Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial. *Cerebrovasc Dis* 2004;18(1):62-5.
97. **Mas J, Chatellier G, pour les id.**
Endarterectomie versus angioplastie chez les patients ayant une sténose carotide sévère symptomatique: premiers résultats de l'étude EVA-3S. *Rev Neurol* 2007;163(Suppl 1):13-5.
98. **The SPACE Collaborative Group*.**
30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised noninferiority trial. *Lancet* 2006;368(On Line).
99. **Ringleb PA, Kunze A, Allenberg JR, Hennerici MG, Jansen O, Maurer PC, et al.**
The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial. *Cerebrovasc Dis* 2004;18(1):66-8.

100. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study) :
an interim analysis of a randomized controlled trial.
Lancet 2010 ; 375 : 985-97.
101. Brott TG, Hobson RW, Howard G et al.
Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid Artery Stenosis.
N Engl J Med 2010 (10.1056/NEJMoa0912321).

قسم الطب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال
بإدلاء وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإدلاء رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله
ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 39

سنة 2013

جراحة الشريان السباتي:
وسائل الكشف و العلاج بخصوص 29 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم / / 2013

من طرف

الآنسة مريم قروان

المزداة في 27 يناير 1987 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

شريان سباتي- تضيق-أشعة-جراحة

اللجنة

الرئيس	السيد س. أيت بن علي أستاذ في جراحة المخ والأعصاب
المشرف	السيد أ. الفكري أستاذ مبرز في علم الأشعة
الحكام	السيد م. المجاطي أستاذ مبرز في جراحة المخ والأعصاب
	السيد أ. خاتوري أستاذ في أمراض القلب
	السيد م. بوغالم أستاذ في الإنعاش و التخدير