

***MS1182021***

***Mémoire de Spécialité***

*Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité*

en **CHIRURGIE VASCULAIRE**

**APPORT DE L'ANGIOPLASTIE DANS LE TRAITEMENT  
DES STÉNOSES CAROTIDIENNES POST-RADIQUES**

*Présenté par :*

**Docteur Yassine EHAJI**

*Encadré par :*

**Professeur Brahim LEKEHAL**

Session Juillet 2021

﴿سُبْحَانَكَ﴾

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴿٣١﴾

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ  
الْحَمْدُ لِلَّهِ  
الْعَظِيمِ

﴿سورة البقرة: من الآية: 31﴾



*Dédicaces*

*A Ma femme*

*Mes parents, A mes beaux-parents , Mon frère ,*

*Mes amis et toute ma famille*

*Vous étiez pour moi l'exemple de la sagesse, de la bonté, de la tendresse et d'amour.*

*Vous m'aviez énormément soutenu, durant mes moments de faiblesse et de désarroi.*

*Le fait de penser à vous et à vos paroles me donne le bon souffle pour poursuivre mon chemin. Je ne cesserai de me rappeler vos encouragements et vos prières pour moi.*

*J'ai appris grâce à vous que la persévérance, la patience et la foi sont les clés de la réussite.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour.*

*A notre Maître*  
*Le Professeur BRAHIM LEKEHAL*  
*CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE*  
*(CHIRURGIE D) A Hôpital Ibn Sina Rabat*

*C'est pour moi un grand honneur et une grande  
fierté que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail.*

*Vos compétences professionnelles et vos qualités  
humaines sont connues de tous.*

*Nous vous exprimons notre gratitude  
et notre profond respect.*

*A nos maîtres  
Le Professeur Yasser SEFIANI,  
Le Professeur Hassan Taoufik CHATA,  
Et  
A tous nos autres Professeurs*

*Qui nous ont guidés avec bienveillance, sollicitude et compréhension pour  
l'acquisition du savoir nécessaire à l'exercice de notre profession.*

*Nous espérons être dignes de leur confiance et à la hauteur de leurs attentes .*

*Veillez recevoir ici, l'expression de notre dévouement, de notre  
reconnaissance et de notre grande admiration.*

## TABLE DES MATIERES :

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>RAPPELS</b> .....	<b>4</b>
I. ANATOMIE .....	5
A. Les artères carotides.....	5
B. La vascularisation cérébrale et les voies de suppléance.....	6
II. PHYSIOPATHOLOGIE .....	8
A. L'athérome radio-induit .....	8
B. Conséquences de l'irradiation sur la paroi artérielle.....	8
C. Description des lésions carotidiennes .....	9
D. Mécanismes des AVC ischémiques .....	10
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>11</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>22</b>
I-POPULATION ETUDIEE .....	23
II. DONNEES ANALYTIQUES .....	23
A. Age .....	23
B. Sexe .....	23
C. Facteurs de risque cardiovasculaire et antécédents.....	24
D. Contexte de découverte.....	24
E. Evaluation des malades .....	24
F. Evaluation de la sténose carotidienne.....	24
III.PROCEDURE D'ANGIOPLASTIE .....	25
A. Préparation des malades.....	25
B. Médication.....	25
C. Monitoring .....	25
D. Procédure.....	25
E. Suites immédiates .....	26
F. Sortie et suivi .....	26

<b>DISCUSSION.....</b>	<b>28</b>
I. EPIDEMIOLOGIE .....	30
A. impact de la radiothérapie sur le système carotidien .....	30
B. incidence des accidents cérébraux rapportés.....	30
C. prevalence des stenoses carotidiennes radio-induites .....	30
D. delai apres irradiation.....	30
E. localisation des lésions .....	30
F. risque d'infarctus cerebral .....	31
II. METHODES DIAGNOSTIQUES .....	31
A. clinique.....	31
B. paraclinique .....	32
III .INDICATIONS DE REVASCULARISATION.....	34
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES STENOSES CAROTIDIENNES RADIO-INDUITES .....	35
A. Traitement medical .....	35
B. Chirurgie carotidienne.....	37
C. Angioplastie stenting carotidien.....	40
V. LES PARTICULARITES TECHNIQUES DE L'ANGIOPLASTIE DANS LES STENOSES CAROTIDIENNES RADIO-INDUITES .....	56
A. La protection cérébrale.....	56
B. Les stents .....	56
VI. STRATEGIE ET FACTEURS AFFECTANT LES RESULTATS DE L'ASC .....	58
VII. EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE DE L'HIS .....	61
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>62</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>64</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>68</b>

## **LISTE DES FIGURES :**

**Figure 1 :** trajet des carotides.

**Figure 2 :** Moyens radiologiques.

**Figure 3 :** Endartériectomie à ciel ouvert.

**Figure 4 :** Endartériectomie par éversion.

**Figure 5 :** pontage carotidien.

**Figure 6 :** Salle d'endovasculaire.

**Figure 7 :** Cathéters d'angioplastie.

**Figure 8 :** guides en angiographie.

**Figure 9 :** Introducteurs en angioplastie.

**Figure 10 :** Cathéters pour les TSA.

**Figure 11 :** Stent autoexpansible.

**Figure 12 :** filtres de protection cérébrales.

**Figure 13 :** Installation du malade.

**Figure 14 :** Voie fémorale rétrograde ; étapes du cathétérisme sélectif.

**Figure 15 :** Artériographie carotidienne.

## **LISTE DES TABLEAUX :**

**Tableau I :** Détails techniques de la procédure.

**Tableau II :** Sténose carotidienne, aspects cliniques.

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

**ACA :** Artère cérébrale antérieure

**ACC :** Artère carotide commune

**ACCD :** Artère carotide commune droite

**ACCG :** Artère carotide commune gauche

**ACE :** Artère carotide externe

**ACI :** Artère carotide interne

**ACM :** Artère cérébrale moyenne

**AIT :** Accident ischémique transitoire

**ARM :** Angiographie par résonance magnétique

**ASC :** Angioplastie stenting carotidienne

**AVC :** Accident vasculaire cérébral

**AVCI :** Accident vasculaire cérébral ischémique

**CDD :** Circonstances de découverte

**EAC :** Endartériectomie carotidienne

**EC :** Endartériectomie

**ECG :** Electrocardiogramme

**ED :** Echo-Doppler

**FDRCVX :** Facteurs de risque cardio-vasculaire

**HBPM** : Héparine de bas poids moléculaire

**HIS** : Hôpital Ibn Sina

**HTA** : Hypertension artérielle

**IM** : Infarctus du myocarde

**IVD** : Intraveineuse directe

**NFS** : Numération formule sanguine

**ORL** : oto-rhino-laryngologie

**PCI** : Produit de contraste iodé

**RR** : Risque relatif

**RT** : Radiothérapie

**SPE** : Système de protection embolique

**TABC** : Tronc artériel brachio-céphalique

**TCMM** : Taux cumulé de morbi-mortalité

**TCA** : Temps de céphaline activée

**TDM** : Tomodensitométrie

**TP** : Taux de prothrombine

**TSA** : Tronc supra-aortique



# *Introduction*

25% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont dû à des sténoses des artères carotides.

Les lésions non athéromateuses notamment celle radio-induites représentent environ 10 % des lésions carotidiennes<sup>1</sup>.

Depuis deux décennies environ, la radiothérapie est devenue un traitement essentiel en oncologie. Cette technique aussi efficace et circonscrite soit elle, entraîne souvent des dommages aux tissus sains péri-tumoraux inclus dans les marges de sécurité des zones à irradier.

L'artérite radique post-irradiation cervicale pour le traitement des cancers ORL est bien connue. Trente à quarante pour cent des patients irradiés présenteront une sténose carotidienne dans les années suivant l'irradiation.

Les sténoses carotidiennes post-radiques se situent souvent dans des territoires non atteints par la maladie athéromateuse classique, tels que la carotide interne distale, la carotide externe et la carotide commune. Il s'agit le plus souvent de lésions longues et complexes. L'histoire naturelle de ces sténoses est très péjorative avec une progression plus rapide et un risque d'événement neurologique multiplié par 5 par rapport aux lésions athéromateuses<sup>1,2</sup>.

Le traitement médical et les techniques de revascularisation constituent les bases de la prise en charge des sténoses carotidiennes post-radiques .

Le traitement chirurgical conventionnel a été longtemps le traitement de référence avec des résultats à court et long termes dominés par l'atteinte des nerfs crâniens et les complications locales.

L'angioplastie-stenting carotidienne a permis de s'affranchir de ce risque, avec des résultats à court et moyen termes, comparables à ceux de la chirurgie

surtout pour les malades asymptomatiques. Malheureusement, l'enthousiasme initial pour l'ASC dans cette indication a été tempéré par les taux de re-sténoses élevés à long terme.

Nous avons colligé d'une façon rétrospective cinq observations d'angioplastie de sténoses carotidiennes radio-induites faites dans la chirurgie D de l'Hôpital Ibn Sina (HIS) de RABAT entre janvier 2014 et janvier 2020.

Le but de ce travail est d'analyser les résultats de L'ASC chez les patients porteurs de sténoses carotidiennes radio-induites, en se basant sur notre mini-série avec une revue de la littérature.



## **I. ANATOMIE :**

### **A. Les artères carotides :**

#### ***1) L'artère carotide commune droite <sup>3</sup>:***

- Origine : bifurcation du tronc artériel brachio-céphalique<sup>4</sup>.
- Longueur moyenne : 10 cm,
- Calibre moyen : 8 mm<sup>4</sup>.
- Trajet : vertical <sup>5</sup>.

#### ***2) L'artère carotide commune gauche <sup>5</sup>:***

- origine : la crosse aortique.
- Longueur : 3 cm en intrathoracique et 9 cm en cervicale
- Calibre moyen : 8 mm.
- Trajet : vertical.

#### ***3) L'artère Carotide interne:***

Postéro-externe se dirige vers la base du crâne, passe ensuite dans l'espace maxillo-pharyngien, le canal carotidien, le sinus caverneux et enfin le crâne.

#### ***4) L'artère Carotide externe:***

Antéro-interne, donne cinq collatérales puis se divise en : temporale superficielle et maxillaire interne.

## **B. La vascularisation cérébrale et les voies de suppléance :**

### ***1)Le système carotidien interne :***

Formé par :

- L'artère choroïdienne antérieure.
- L'artère communicante postérieure
- L'artère cérébrale antérieure.
- L'artère cérébrale moyenne .

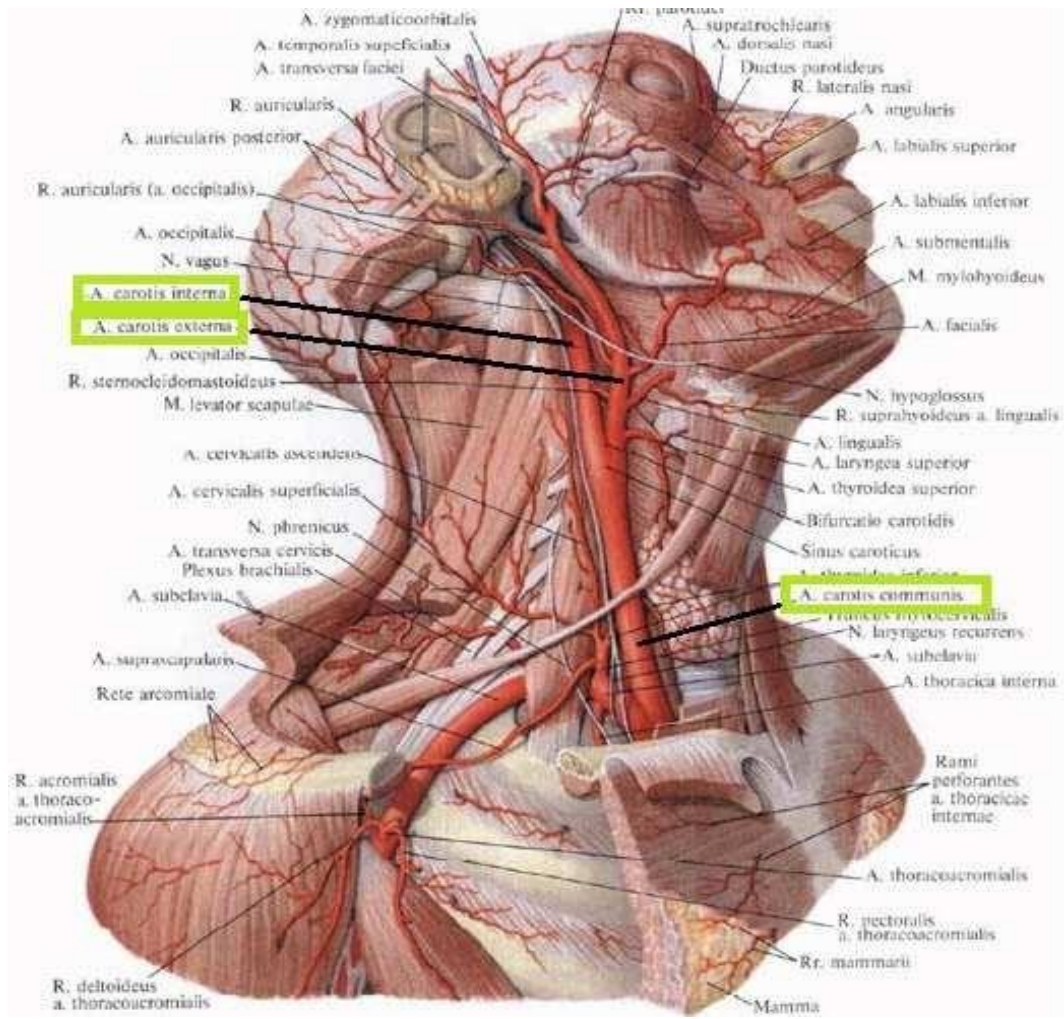
### ***2)Le système vertébro-basilaire :***

Les deux artères vertébrales fusionnent pour former le tronc basilaire qui se termine en deux artères cérébrales postérieures.

### ***3)Le polygone de Willis :***

Formé par :

- Deux artères cérébrales antérieures
- Communicante antérieure
- Deux communicantes postérieures.



**Figure 1:** trajet des carotides<sup>6</sup>.

## **II. PHYSIOPATHOLOGIE :**

### **A. L'athérome radio-induit :**

L'athérome radio-induit résulte d'une accélération d'un processus athéromateux classique. L'irradiation induit une fibrose plus étendue et plus sévère de l'intima, un amincissement voire une destruction focalisée de la média, une fibrose et un épaissement plus sévères de l'adventice<sup>7, 8,9</sup>.

D'un point de vue quantitatif, les artères irradiées ont un nombre plus important de plaques d'athérome et un noyau lipidique par plaque de plus grande taille comparées à celles non irradiées. D'un point de vue qualitatif, ces plaques d'athérome des artères irradiées sont plus riches en macrophages et en polynucléaires, ce qui est le signe d'un processus inflammatoire plus important. La quantité de collagène dans les plaques d'athérome est diminuée après irradiation, les rendant de ce fait plus instables. La présence de macrophages ayant phagocyté des érythrocytes dans les plaques d'athérome reflète un processus hémorragique qui n'est présent que dans les artères irradiées.

Des plaques d'athérome riches en dépôts de fibrine ne sont également observées que dans les artères irradiées, révélant l'induction par l'irradiation de complications thrombotiques<sup>10,11</sup>.

Il en résulte un phénotype spécifique de l'athérome radio-induit.

### **B. Conséquences de l'irradiation sur la paroi artérielle :**

Les dommages induits après irradiation artérielle sont décrits comme plus sévères dans les artères de petits et moyens calibres que ceux retrouvés au niveau des artères plus gros, et par ailleurs, ils sont différents sur le plan histo- pathologique<sup>12</sup>.

L'élément-clé responsable de cette radiosensibilité préférentielle des vaisseaux de petits et moyens calibres est la cellule endothéliale qui en est le constituant principal<sup>13</sup>. De très nombreux travaux expérimentaux réalisés sur l'endothélium montrent que l'irradiation induit une dysfonction endothéliale à la fois aiguë et chronique, entraînant un phénotype pro-inflammatoire, prothrombotique, procoagulant et antifibrinolytique<sup>14</sup>

Les rôles, d'une part, des molécules d'adhésion, des cytokines pro- inflammatoires, des chémo-attractants, des facteurs de croissance et des facteurs impliqués dans la coagulation et la fibrinolyse et, d'autre part, des cellules circulantes (leucocytes, plaquettes) sont bien identifiés<sup>15-16</sup>.

L'efficacité des statines pour limiter et/ou restaurer les dommages endothéliaux radio-induits peut s'expliquer par leur action anti-inflammatoire, complémentaire de leurs propriétés hypolipémiantes<sup>17,18</sup>

Les lésions vasculaires radio-induites étant différentes selon la taille des vaisseaux irradiés, les mécanismes physiopathologiques moléculaires et cellulaires identifiés au sein des petits et moyens vaisseaux ne peuvent pas être extrapolés aux vaisseaux plus gros. Actuellement, ces mécanismes restent encore très mal connus<sup>19</sup>.

### **C. Description des lésions carotidiennes:**

Les lésions non athéromateuses notamment celle radio-induites représentent environ 10% des lésions<sup>20-21</sup>.

Or, des données de la littérature des patients traités par radiothérapie pour cancers cervico-faciaux montrent quelques spécificités :

-Les clichés d'artériographie carotidienne révèlent une apparition des lésions chez des patients plus jeunes que la population athéromateuse classique<sup>22</sup> la longueur des sténoses est également plus grande que dans le groupe contrôle<sup>23</sup>.

-Les lésions radio-induites sont confinées au site irradié contrairement aux lésions athéromateuses classiques qui sont souvent diffuses et disséminées sur tout l'arbre artériel. Elles siègent également préférentiellement et de façon atypique sur l'artère carotide commune alors que les lésions classiques ont une localisation privilégiée sur l'artère carotide interne.

-Lorsque les lésions post-radiques sont localisées sur l'artère carotide interne, il n'y a pas d'atteinte bulbaire, contrairement aux lésions classiques <sup>24</sup>.

Enfin, une fibrose radio-induite se développe au niveau péri-artériel et des tissus sains environnant l'axe artériel irradié, réalisant ainsi l'aspect typique du «cou radique» <sup>25,26</sup>.

#### **D. Mécanismes des AVC ischémiques <sup>27</sup> :**

- Le mécanisme thrombotique
- Le mécanisme embolique
- Le mécanisme hémodynamique

Ces mécanismes se cumulent entre eux avec l'augmentation du degré de sténose.



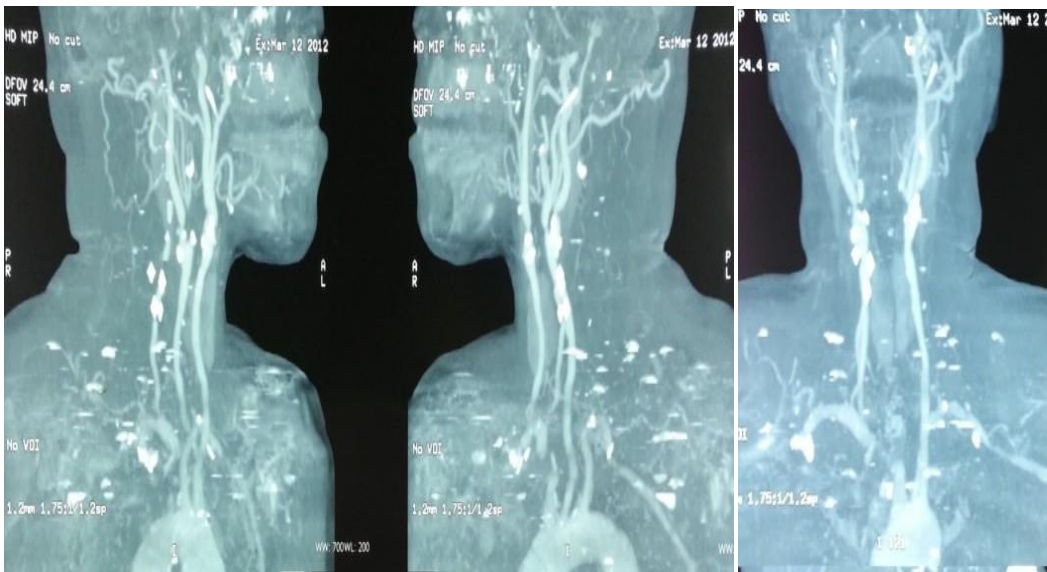
## *Matériels et méthodes*

Il s'agit d'une étude rétrospective de cinq malades hospitalisés en chirurgie D entre janvier 2014 et janvier 2020.

### **OBSERVATION 1 :**

- Identité : S.L, homme ,63 ans.
- Antécédents : radiothérapie pour cancer du larynx 6 ans avant .
- FDRCVX : masculin, âge et tabac.
- CDD : accident vasculaire ischémique droit régressif partiellement.
- Clinique :
  - Cou radique avec fibrose cutanée cervicale.
  - hémiparésie de l'hémicorps droit
- Echo-Doppler des TSA :
  - ACCD : sténose longue non significative
  - ACIG : sténose courte et serrée , plus de 70% .
- Angioscanner des TSA :
  - Sténose serrée moyennement du bulbe carotidien à la ACID
  - Sténose très serrée de l'origine de la ACIG.
- TDM cérébrale :
  - AVC ischémique sylvien droit superficiel
  - Infarctus cérébral pariétal droit.
- Indication d'angioplastie :
  - Sténose carotidienne radique bilatérale sur cou hostile.
- Procédure :
  - Ponction fémorale droite, Intro 8F, guide 0,035 hydrophile, sonde MP 5F,
    - Cathétérisme de la ACCG
    - Cathéter guide MP 8F, système de protection CORDIS ANGIOGUARD
    - Mise en place d'un Stent 6 mm / 30 mm CORDIS PRECISE

- Angioplastie par ballon 6 mm / 20 mm
  - contrôle : pas de sténose .
- Surveillance en réanimation durant un jour : pas d' anomalies.
- Suivi ultérieur :
- Echo-Doppler de 6 mois : stent perméable sans re-sténose.
  - Malade perd de vue par la suite.



## **OBSERVATION 2 :**

- Identité : Y, M, homme, 92 ans.
- Antécédents : radiothérapie pour cancer du larynx 15ans avant.
- FDRCVX : âge, HTA.
- CDD :
  - AIT avec lourdeur de l'hémicorps droit.
  - Sténose carotidienne gauche très serrée.
- Clinique : Cou radique avec importante fibrose cervicale.
- Echo-Doppler des TSA :
  - Sténose serrée longue de l'ACIG avec flux accéléré en aval.
- Angioscanner des TSA :
  - Sténose serrée de l'ACI gauche longue et effilée.
- Indication d'angioplastie :
  - Cou hostile.
- Procédure :
  - Ponction AFC droite
  - Intro 8F
  - héparine 50 mg
  - Guide TERUMO 0,035
  - Sonde LJ 4F
  - KT guide MP 8F
  - filtre carotidien WIZE de BOSTONSCIENTIFIC,
  - Prédilatation avec ballon coronaire
  - deux stents carotidiens de 6 mm / 30 mm (WALL STENT BOSTON, SC)

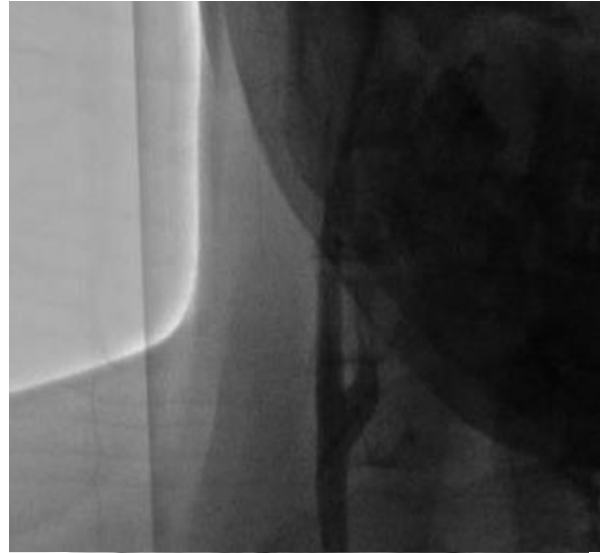
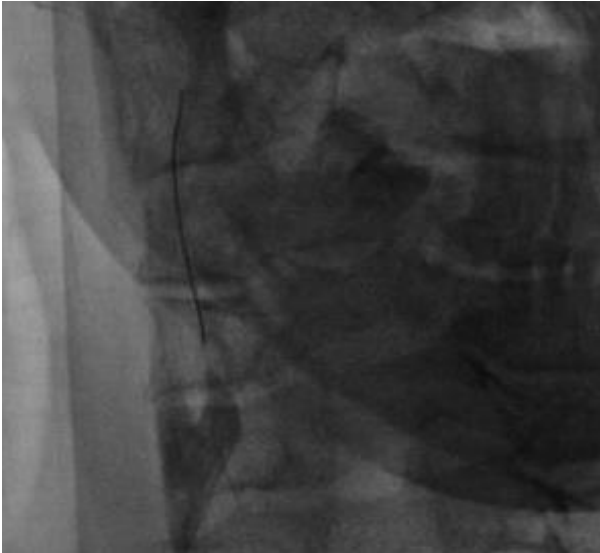
- Dilatation intra-stent (ballon 5 mm / 20 mm BS),
  - Angiographie de contrôle : bonne expansion des stents dans l'ACI et l'ACC gauche.
- Suites immédiates : sans anomalies.
- Suivi ultérieur : contrôle ultrasonographique pendant 24 mois à raison d'un contrôle/ semestre sans anomalies, malade décédé 3 ans plus tard.



### **OBSERVATION 3 :**

- Identité : L, L, homme, 51 ans.
- Antécédents : cancer du larynx traité par radiothérapie et chirurgie 7ans plutôt.
- FDRCVX : tabagisme chronique.
- CDD :
  - AIT avec hémiparésie gauche.
  - Sténose carotidienne droite très serrée.
- Clinique : Cou radique avec fibrose cervicale.
- Echo-Doppler des TSA :
  - Sténose très serrée de l'artère carotide interne droite, avec une accélération du flux en aval, associée à occlusion de l'ACI controlatérale.
- Angioscanner des TSA :
  - Sténose serrée de l'ACI droite post-bulbaire de 90 % longue et effilée
  - Occlusion de l'ACI gauche.
- Indication d'angioplastie :
  - Sténose serrée post-radique.
- Procédure :
  - Ponction AFC droite
  - Introducteur 6 F
  - héparine 50mg
  - Guide TERUMO 0,035
  - sonde vertébrale
  - KT guide MP 6F
  - OPACIFICATION : sténose longue très serrée de l'ACI droite
  - Passage d'un guide 0.014 à travers la sténose (NITREX)
  - Prédilatation par un ballon 3 mm / 27 mm (SPRINTER)

- Largage d'un stent carotidien 3.5 mm/ 36 mm (BIOMATRIX)
  - contrôle : pas de sténose.
- Suites post-op: pas anomalies.
- Suivi: contrôle ultrasonographique pendant 18 mois à raison d'un contrôle/ semestre.



#### **OBSERVATION 4 :**

- Identité : D, L, homme, 65 ans.
- Antécédents : cancer du larynx traité par radiothérapie et chirurgie 5 ans plutôt.
- FDRCVX : âge, tabac.
- CDD :
  - AIT
  - Sténose carotidienne gauche très serrée.
- Echo-Doppler des TSA :
  - Sténose serrée longue de l'artère carotide interne gauche.
- Angioscanner des TSA :
  - Sténose serrée de l'ACI gauche longue et effilée.
- Indication d'angioplastie :
  - Sténose post-radique.
- Procédure :
  - Ponction AFC droite
  - Intro long souple 6F / 90 cm
  - héparine 50 mg
  - Guide TERUMO 0,035
  - sonde vertébrale
  - filtre carotidien (ANGIOGUARD)
  - ballon 6 mm / 20 mm
  - stent auto-expansible de 7 mm / 30 mm
  - contrôle : sans sténose .

- Suites post-op : succès
- Suivi: contrôle par doppler pendant 18 mois à raison d'un contrôle/ semestre.



### **OBSERVATION 5 :**

- Identité : M. S. , homme, 82ans.
- FDRCVX : âge, sexe, tabagisme chronique, HTA,
- Antécédents : néo de larynx traité par radiothérapie et chirurgie 8 ans plutôt
- CDD: AVC + Hémiplégie droite régressive
- clinique : souffle carotidien gauche
- Echodoppler des TSA :
  - l'ACIG sténosé à 75% à son origine.
- Angioscanner TSA :
  - l'ACIG Sténose très serrée.
- Procédure
  - Ponction AFC droite
  - Introducteur 8 F
  - héparine 50mg
  - Guide TERUMO 0,035
  - sonde MP 4F
  - KT guide MP 8F
  - guide SUPER STIFF long 0.035
  - Système de protection (filtre EZ BOSTON )
  - Stent auto-expansible (CAROTID WALL STENT 7 mm/40 mm)
  - ballon (5,5mm-20mm)
  - Contrôle : pas de sténose.
- Suites post-op: pas d'anomalies.
- Suivi ultérieur :
  - Stent perméable et pas resténose.
  - Malade perdu de vu .





*Résultats*

## **I. POPULATION ETUDIEE :**

Dans cette étude, nous avons inclus 5 patients traités par ASC pour sténoses carotidiennes post-radiales.

Les données cliniques, démographiques, les comorbidités et les traitements des patients ont été recueillis à l'entrée dans le service.

La sténose était définie par une réduction du diamètre de l'artère supérieure à 50 % par rapport au diamètre de l'artère en aval de la lésion (critères NASCET). Le caractère symptomatique de la lésion était défini par la survenue d'un AIT ou d'un AVC attribuable à la sténose dans les 6 mois qui précédaient sa découverte.

Tous les patients ont bénéficié d'une imagerie initiale (Echo-Doppler + Angioscanner). Ces examens ont permis d'évaluer la lésion, la vascularisation cérébrale et d'anticiper les conditions de navigation (type de crosse, angulation des troncs supra-aortiques).

## **II. DONNEES ANALYTIQUES :**

La sélection des malades dans notre service repose en premier lieu sur le caractère symptomatique de la lésion, le degré de sténose et sur son aspect radiologique. Le choix de l'angioplastie a reposé sur les difficultés d'accès chirurgical sur des couds radiales, bien sûr si les conditions anatomiques et radiologiques le permettent (absence de tortuosité, de thrombus, de calcification majeure, crosse aortique favorable, lésion non ulcérée).

Pour le suivi ultérieur, le critère de jugement principal était la morbi-mortalité à 30 jours (AIT, AVC, infarctus du myocarde ou décès). Les critères de jugement secondaires étaient le succès technique, la survenue d'une re-sténose > à 50 % ou d'une occlusion et la survenue d'un événement neurologique au cours du suivi.

### **A. Age :**

entre 52 ans et 92 ans, avec âge moyen de 70 ans.

### **B. Sexe :**

Tous nos patients étaient de sexe masculin.

### **C. Facteurs de risque cardiovasculaire et antécédents :**

Les patients de notre série avaient au moins un FDRCVX. quatre patients étaient tabagiques chroniques et deux patients étaient hypertendus. Aucun malade n'était diabétique.

Tous les patients avaient comme antécédent un cancer laryngé traité par radiothérapie, et deux avaient également bénéficié d'une chirurgie complémentaire.

### **D. Contexte de découverte :**

Chez les cinq patients, la sténose carotidienne était symptomatique (trois AIT et deux AVC). La sténose carotidienne est survenue après une durée moyenne de 8 ans après la radiothérapie (5 à 15 ans).

### **E. Evaluation des malades :**

Trois patients présentent un souffle carotidien et deux patients un déficit moteur de l'hémicorps.

Trois patients étaient porteurs de fibrose cervicale secondaire à l'irradiation.

Un bilan préopératoire standard et une TDM cérébrale avant l'angioplastie avec contrôle de la fonction rénale ont été fait chez tous les patients.

### **F. Evaluation de la sténose carotidienne :**

Par Echo-Doppler et Angioscanner pour l'exploration des TSA.

#### ***1) degré de la sténose :***

sténoses carotidiennes > 70% chez tous les patients, avec cas de sténoses bilatérales et un cas d'occlusion controlatérale.

#### ***2) localisation de la sténose:***

- L'ACIG : quatre malades
- L'ACID : un malade .

### **III. PROCEDURE D'ANGIOPLASTIE :**

L'évaluation préopératoire a été réalisée en réunion de concertation pluridisciplinaire. Elle comprenait une évaluation cardiologique, neurologique, oncologique et des conditions anatomiques locales (abord cervical, intubation, analyse détaillée des conditions de navigation et de l'anatomie de la lésion et des troncs supra-aortiques).

Toutes les angioplasties ont été effectuées dans la salle d'endovasculaire de l'HIS par un chirurgien vasculaire.

#### **A. Préparation des malades :**

Une visite pré-anesthésique avec une préparation comme pour une chirurgie conventionnelle.

#### **B. Médication :**

- aspirine 160 mg au moment de la réalisation de l'angioplastie,
- clopidogrel 300 mg / j immédiatement après l'intervention puis 75 mg / jour durant les 3 mois suivants.

#### **C. Monitoring :**

FC,TA, l'ECG et état neurologique ( conscience et de la motricité du membre supérieur controlatéral ).

#### **D. Procédure:**

Une angiographie sélective était réalisée afin d'estimer précisément la sévérité et l'étendue de la lésion au début de la procédure .Heparine 50mg en IVD dès la mise en place de l'intro .

Ponction AFC sous AL.

Cathétérisme facile, pré-dilatation chez trois malades.

Filtre de protection cérébrale chez quatre patients. tous les stents étaient auto-expansibles.

En per-op, deux patients ont présenté des complications suite au geste (bradycardie sévère).

Contrôle par angiographie chez tous les patients.

Le succès technique était défini par l'absence de sténose résiduelle supérieure à 30%. L'anticoagulation préventive par HBPM était poursuivie toute la durée de l'hospitalisation.

### **E. Suites post-op :**

Monitoring neurologique et hémodynamique en réanimation continu pendant un jour.

Evolution favorable chez tous les malades.

### **F. Sortie et suivi:**

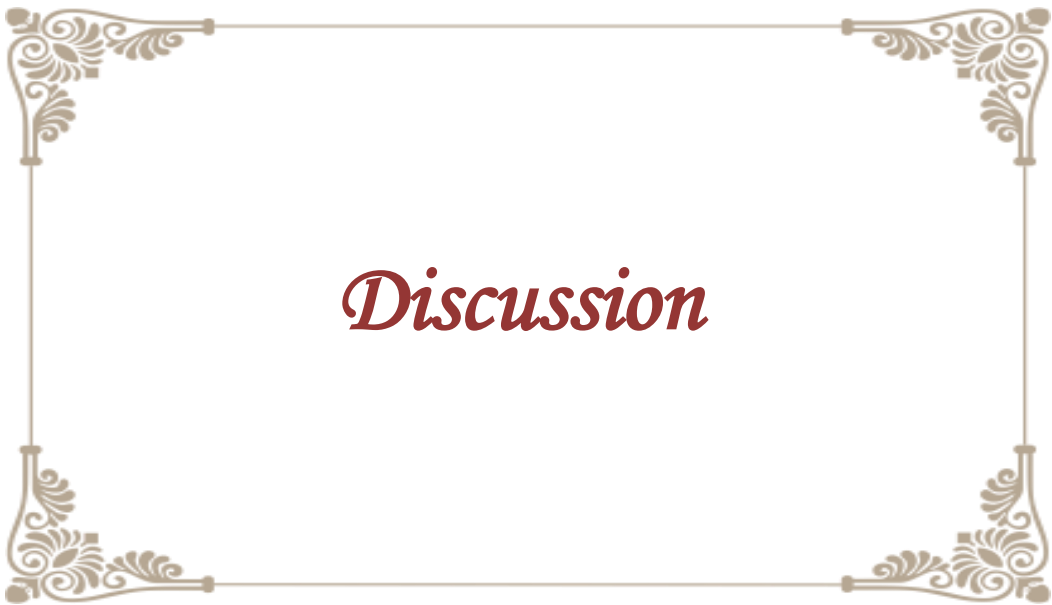
Hospitalisation moyenne de 3 jours, et sortie sans complication après stabilisation sous double antiagrégation plaquettaire.

Consultation de contrôle clinique et échodoppler ou angioscanner à 1 mois puis 3 mois puis tous les 6 mois.

tous les stents étaient perméables après 6 et 18 mois de contrôle

**Tableau 1 : Détails techniques de la procédure**

<b>Pa tie nt</b>	<b>Voie d'abo rd</b>	<b>Prédilata tion</b>	<b>Protection cérébrale</b>	<b>Stent</b>	<b>Dilatatio n</b>	<b>Angiog raphie de contrô le</b>	<b>Complicati ons per- opératoires</b>
<b>1</b>	AFCD	NON	Filtre CORDIS Angioguard	6 mm /30mm CORDIS PRECISE	Ballon 6 mm / 20 mm	Normale	Bradycardie sévère lors de la dilatation intra-stent
<b>2</b>	AFCD	Ballon coronaire	Filtre WIRE Boston Scientific	2 X Wall Stent 6/30 Boston Scientific	Ballon 5 /20Boston Scientific	Normale	Aucune
<b>3</b>	AFCD	Ballon coronaire	NON	3.5 mm/ 36 mm Biomatrix	NON	Normale	Bradycardie sévère lors de la dilatation intra-stent
<b>4</b>	AFCD	Ballon 6mm/20m m	Filtre Angioguard	Cordis Precise 7/30	NON	Normale	Aucune
<b>5</b>	AFCD	NON	filtre EZ BOSTON	CAROTID WALL STENT 7 / 40	Ballon 5,5 mm / 20 mm	Normale	Aucune



L'amélioration de la prise en charge et du pronostic des cancers cervico- faciaux a permis d'allonger l'espérance de vie de ces patients avec, par conséquence, l'apparition de complications liées au traitement de ces cancers, et principalement l'artérite post-radique <sup>25</sup>.

Ces dernières années, ces lésions artérielles induites sont apparues le plus important déterminant de morbidité et de mortalité tardives.

Ces lésions surviennent plusieurs années après l'irradiation, un délai d'au moins 5 ans est fréquemment retrouvé entre l'irradiation initiale et la survenue d'une sténose carotidienne > 50% <sup>26,27</sup>.

Dans notre étude, le délai moyen entre l'irradiation et la survenue d'une sténose était de 8 ans.

Au fil des années, la chirurgie a confirmé sa position de traitement de référence des sténoses carotidiennes athéromateuses, néanmoins, elle n'a pu avoir le même essor en ce qui concerne les sténoses carotidiennes radio-induites.

En effet, les taux de paralysies des nerfs crâniens, les difficultés d'abord et de dissection, les retards de cicatrisation cervicale, le risque hémorragique plus important qu'en territoire non irradié ont fait que les restaurations chirurgicales des sténoses post-radiques soit un très mauvais choix de traitement <sup>28,29</sup>

L'angioplastie avec stenting représenterait donc une très bonne alternative.

## **I. EPIDEMIOLOGIE :**

### **A. Impact de la radiothérapie sur le système carotidien :**

- Fréquence plus importante des sténoses significatives après radiothérapie <sup>30</sup>
- Existence d'une corrélation entre la dose de RT et l'étendue des lésions <sup>31</sup>
- Importance de l'intervalle de temps entre l'irradiation et la découverte de la sténose <sup>32,33</sup>.

### **B. Incidence des accidents cérébraux rapportés :**

La vraie incidence des AVC après radiothérapie demeure inconnue.

### **C. Prévalence des sténoses carotidiennes radio- induites :**

Les patients atteints de cancers cervico-faciaux traités par RT présentent un risque plus élevé de sténoses carotidiennes.

### **D. Délai après irradiation :**

L'intervalle entre l'irradiation et la découverte de la sténose carotidienne varie de quelques mois à deux décennies, et il semble être également influencé par le diamètre des artères irradiées .

### **E. Localisation des lésions :**

Au niveau des artères carotides, les lésions artérielles radio-induites ont une distribution spécifique avec des lésions proximales étendues sur l'artère carotide commune et des lésions distales au-delà du bulbe carotidien.

Les lésions de l'artère carotide commune intéressent leur segment cervical débutant au bord supérieur de la clavicule (les structures osseuses protégeant la portion médiastinale de l'ACC).

Les lésions intéressent aussi l'artère carotide interne post-bulbaire avec parfois une atteinte diffuse de l'artère carotide interne extra-crânienne (peut-être en fonction de la situation basse de la bifurcation carotidienne).

Les lésions de l'artère carotide externe, toujours situées dans les volumes irradiés sont fréquentes (sténose diffuse ou occlusion).

Il n'est pas exceptionnel de constater que le bulbe carotidien peut être relativement épargné par la radiothérapie (rôle des calcifications préexistantes de l'athérosclérose banale).

## **F. Risque d'infarctus cérébral :**

25% des AVCI<sup>38-39</sup> sont dû à l'athérosclérose des artères carotides.

Concernant les sténoses carotidiennes post-radiques, on estime que 30 à 40% des patients irradiés présenteront une sténose carotidienne dans les années suivant l'irradiation<sup>40-41</sup>.

L'histoire naturelle de ces sténoses est très péjorative avec une progression plus rapide et un risque d'événement neurologique multiplié par 5 par rapport aux lésions athéromateuses.

Le degré et le caractère symptomatique ou non de la sténose carotidienne représentent les deux facteurs de survenue d'AVCI.

Le risque de survenue d'un AVC est > 10% par an pour une sténose symptomatique >70% selon NASCET et ECST,.

## **II. METHODES DIAGNOSTIQUES :**

### **A. Clinique<sup>42</sup> :**

Une sténose carotidienne post-radique peut être découverte lors de la surveillance systématique chez le patient traité par radiothérapie pour cancer cervico-facial ou après un AVC ou d'un AIT. (Tableau VII)

Sténose carotidienne symptomatique = symptômes au niveau territoire carotidien homolatéral.

**Tableau II : sténose carotidienne, aspects cliniques**

<p><i>ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL TRANSITOIRE (AIT)</i></p>	<p><i>ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL CONSTITUE (AVCc)</i></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémi-parésie</li> <li>- Cécité monoculaire transitoire</li> <li>- Troubles du langage</li> <li>- Troubles sensitifs unilatéraux</li> </ul>	<p><b>-Le syndrome optico-pyramidal +++</b> cécité homolatérale à la carotide atteinte  avec hémiparésie controlatérale</p>
	<p><b>-L'infarctus de l'ACM ou sylvienne :</b> *troubles de la vigilance *hémianesthésie *hémianopsie latérale homonyme *déviation de la tête et des yeux vers la lésion *aphasie *troubles du schéma corporel *déficit moteur de l'hémicorps</p>
	<p><b>-L'infarctus de l'ACA :</b> *hémiparésie surtout crurale *troubles de l'humeur *hypertonie oppositionnelle *incontinence urinaire *troubles sensitifs</p>

## **B. Paraclinique :**

La quantification du degré de sténose est réalisée sur la base de l'artériographie.

De nos jours les méthodes non invasives (ultrasons, ARM ou AngioTDM) viennent remplacés l'artériographie.

### ***1) Artériographie numérisée « conventionnelle » : (Figure 2-D)***

Indications ciblées<sup>43</sup> :

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

### ***2) Échographie-doppler<sup>44</sup> : (Figure 2-A)***

Méthode idéale de dépistage des sténoses carotidiennes.

Aucune contre-indication .

Informations hémodynamiques précises en temps réel.

### ***3) Angioscanner : (Figure 2-B)***

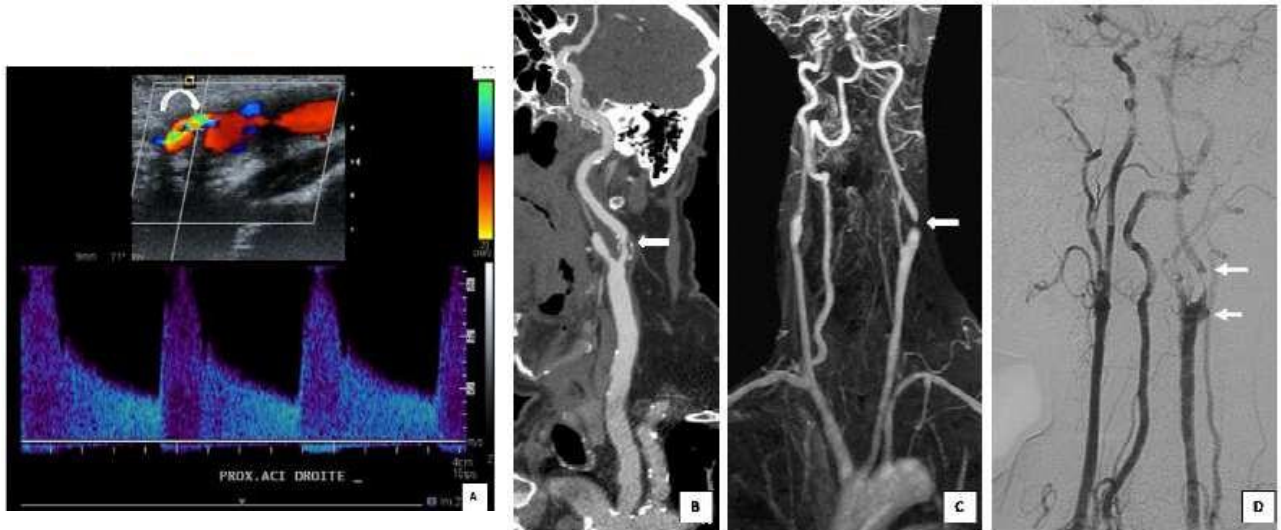
Etude des TSA et du parenchyme cérébral.

Mesures plus fiables dans l'évaluation du degré de sténose de la carotide sur la reconstructions bidimensionnelles .

### ***4) Angiographie par Résonance magnétique nucléaire : (figure 2-C)***

Permet de dépasser les problèmes des rayonnements et PCI.

Sensibilité et sa spécificité similaires à l'artériographie.



**Figure2: Moyens radiologiques : écho-doppler (A), en angio-TDM (reconstruction 2D) (B), en ARM (reconstruction 3D MIP) (C), et en artériographie (D) <sup>44</sup> :sténose de la carotide interne.**

### **III. INDICATIONS DE REVASCULARISATION :**

Les indications de revascularisation des sténoses carotidiennes post- radiques ne doivent pas être différentes à celles de l'athérosclérose liée à l'âge :

- Avantage de la revascularisation / au risque spontané d'AVC
- taux cumulé de morbi-mortalité (TCMM)
- indication de revascularisation pour les sténoses symptomatiques selon NASCET en cas :
  - $\geq 70\%$  , avec risque chirurgical  $< 7,5\%$ .
  - entre 40% et 70% en tenant compte de : événement hémisphérique, existence d'infarctus silencieux, évolutivité des lésions, et répétition des accidents,

- indication de revascularisation pour les sténoses asymptomatiques selon NASCET en cas :
  - $\geq 60\%$  avec risque chirurgical  $< 2,3\%$ .
  - $< 60\%$  pas d'indication.

#### **IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES STENOSES CAROTIDIENNES RADIO-INDUITES :**

##### **A. Traitement médical :**

Il y a une complémentarité entre traitement chirurgical et médical des sténoses carotidiennes athéromateuses ou radio- induites.

##### *1)Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire :*

###### **○ L'hypertension artérielle (HTA) :**

C'est le principal facteur de risque d'infarctus cérébral.

un traitement antihypertenseur permet de réduire le risque d'AVC jusqu'à 42% <sup>45</sup>.

un seul malade était hypertendu dans notre étude.

###### **○ Le tabac :**

deuxième facteur de risque après l'HTA de sténoses carotidiennes.

un sevrage tabagique diminue à moitié le risque global d'AVC.

tous les malades étaient tabagiques dans notre série, ce qui expliquerait d'avantage le rôle que jouerait le tabac dans la genèse des cancers laryngés.

###### **○ Le diabète :**

Facteur de risque d'AVC et de sténose carotide.

Une glycémie normale n'a pas d'effet sur le risque relatif de survenue d'AVC.

Aucun malade n'était diabétique dans notre étude .

○ **Les cardiopathies :**

facteur majeur et potentialise les autres facteurs<sup>46-47</sup>.

**2) Traitement anti-thrombotique :**

○ **Les antiagrégants plaquettaires :**

Les phénomènes thrombo-emboliques sont la cause de la plupart des aspects cliniques dus aux sténoses carotidiennes d'où l'intérêt de la prévention primaire et secondaire par les traitements anti-thrombotiques<sup>48</sup>.

- Acide acétylsalicylique: Aspirine

Entre 75 à 325 mg / jour<sup>49</sup>.

- Clopidogrel et Ticlopidine :
- Les nouveaux agents antiagrégants : Dipyridamole et Inhibiteurs du récepteur du fibrinogène (anticorps anti IIb-IIIa)

○ **Les anticoagulants :**

- Héparine :

Indiqué à court terme ainsi qu'en prévention secondaire, mais avec un risque hémorragique important.

- Anticoagulants oraux :

Pas d'avanatge par rapport aux antiagrégants plaquettaires, d'où leurs abandon, sauf dans les cardiopathie emboligène associée, ou des AIT répètetifs et résistants aux antiagrégants plaquettaires.

## B. Chirurgie :

Role préventif a pour but de <sup>50</sup> :

- Restaurer une perfusion cérébrale adéquate.
- Eliminer les sources d'embolisation.
- Limiter l'évolution de la sténose vers l'occlusion,
- En cas d' association à d'autres lésions inaccessibles chirurgicalement ,Maintenir la suppléance.

Les sténoses carotidiennes sur « cou radique » sont une des indications admises de l'angioplastie carotidienne <sup>51</sup>. En effet, le développement d'une fibrose péri-artérielle et des tissus environnant l'artère carotide irradiée limite l'efficacité de la chirurgie <sup>52</sup>.

La chirurgie en milieu radique présente plusieurs difficultés, la dissection des territoires irradiés permettant d'accéder à l'artère sténosée est parfois impossible.

Néanmoins, si une restauration chirurgicale est envisagée, les modalités de restauration carotidienne chirurgicale sur des cous radiques font appel essentiellement aux pontages carotidiens et à moindre fréquence à l'endarterectomie carotidienne<sup>53</sup>.

### ***a) L'endarterectomie carotidienne avec suture simple : (Figure 3-B)***

Restaure une lumière lisse avec un calibre artériel normal par l'ablation de la plaque sténosante. l'artériotomie est fermée directement.

Pas de shunt carotidien systématique<sup>54</sup>.

Cette technique présente comme problèmes le mode de fermeture de l'artériotomie et l'arrêt distale de l'endarterectomie.

***b) L'endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch :(Figure 3-C)***

Pour éviter toute embolie ou thrombose postopératoire, la fermeture par patch est une bonne alternative. en utilisant: la veine jugulaire interne , la veine saphène, l'artère thyroïdienne supérieure, et les prothèses. (Dacron®, polytétrafluoroéthylène (PTFE), et polyuréthane)<sup>55</sup>.

***c) L'endartériectomie par éversion :(Figure 4)***

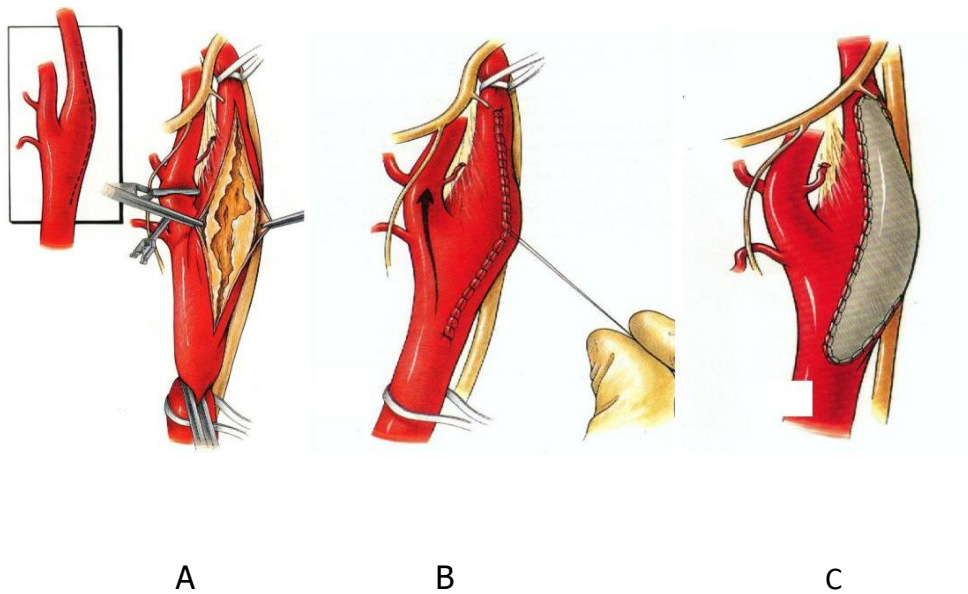
A l'avantage de suivre la plaque jusqu'à sa limite la plus distale et traitant en même temps la sténose et l'excès de longueur si associé<sup>56</sup>.

***d) Le pontage carotidien :(Figure 5)***

Si existe une athérosclérose de l'artère carotide commune étendue.

Ou si échec de l'endartériectomie carotidienne <sup>58</sup>.

A pour principe de court-circuiter par pontage veineux ou prothétique la lésion.

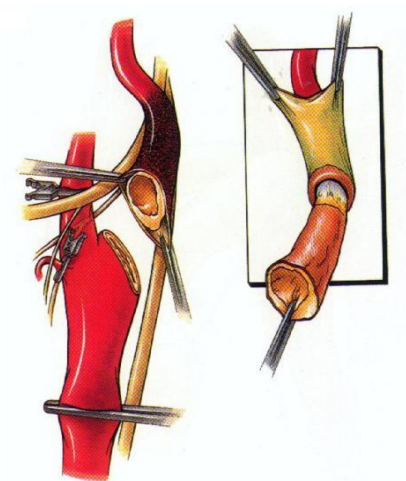


**Figure 3 :** Endartériectomie à ciel ouvert.

A= Endartériectomie conventionnelle,

B=fermeture par suture simple,

C=fermeture par patch



**Figure 4 :** l'endartériectomie par éversion



**Figure 5 :** pontage carotidien

## C. Angioplastie Stenting carotidienne <sup>59</sup> :

### 1) Salle d'angioplastie :

Soit dans une salle d'endovasculaire classique ou mieux dans un bloc opératoire équipé d'amplificateur de brillance. Avec une table opératoire radio-transparente et mobile, et un arceau mobile.

La scopie doit comporter un mode soustraction, d'acquisition, et du roadmapping. <sup>60</sup>



**Figure 6** : salle d'endovasculaire

## 2) Matériel de l'angioplastie carotidienne <sup>61</sup> :

### -Matériel de ponction :

La ponction artérielle est fait principalement par l'aiguille cathéter, composée d'une gaine externe en Téflon et une aiguille mandrin métallique.

Les caractéristiques du cathéter sont:

- Le diamètre externe : en Gauge;
- Le diamètre interne, adapté au guide utilisé.
- La longueur : en fonction de la profondeur du vaisseau à ponctionner ;

### -Les guides :

Différents types et générations, caractérisés par :

- le calibre: en French ou Inches ;
  - la rigidité;
  - la longueur;
  - la souplesse et
  - l'aspect de l'extrémité distale.
- \* **Les guides à âme mobile** : se spécifie par un support central mobile.
  - \* **Les guides lisses**: se spécifie par une gaine ressort périphérique formant le fil d'acier.
  - \* **Les guides ordinaires ou à âme fixe**: fait en acier inoxydable, et formés d'une mince pellicule de Téflon qui entoure un support central rigide et une gaine ressort périphérique.
  - \* **Les guides (J)** : se spécifie par l'extrémité pré-courbée distale.

\* **Les guides rigides (STIFF):** gaine périphérique + âmes.

→ **En angioplastie carotidienne, les guides souvent employés sont :**

- guides hydrophiles 0,035 (150 ou 260 cm) normal ou stiff.
- guides téflonnés 0,035 en J (180 cm).
- guides rigides 0,035 Back-up Meier ou Amplatz (180 cm).
- Guides hydrophile 0,014 (longs).

**-Les introducteurs :**

Pour introduire et échanger les guides les cathéters, les ballons sans nouveau franchissement de la paroi artérielle.

Formé par :

- une gaine externe
- un guide métallique.
- un introducteur

**-Les cathéters-guides :**

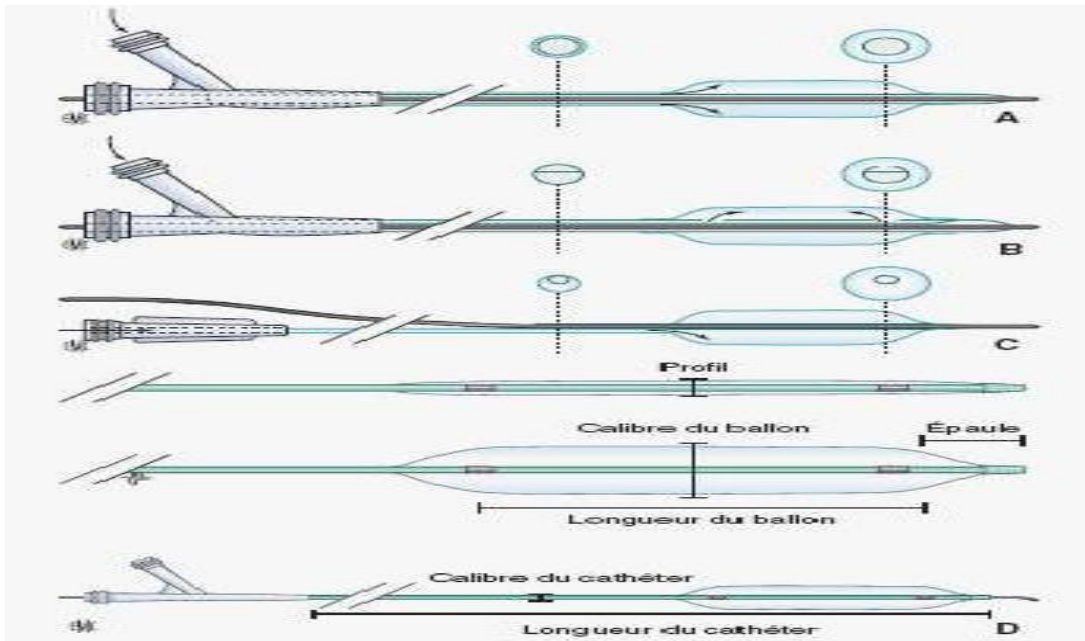
Se spécifient par la capacité de la bifurcation carotidienne, sous contrôle scopique.

**-Les cathéters diagnostiques :**

se spécifient par leur diamètre externe, leur longueur, et la pression maximale d'injection et la capacité de suivre les courbures artérielles.

**-Les cathéters d'angioplastie :**

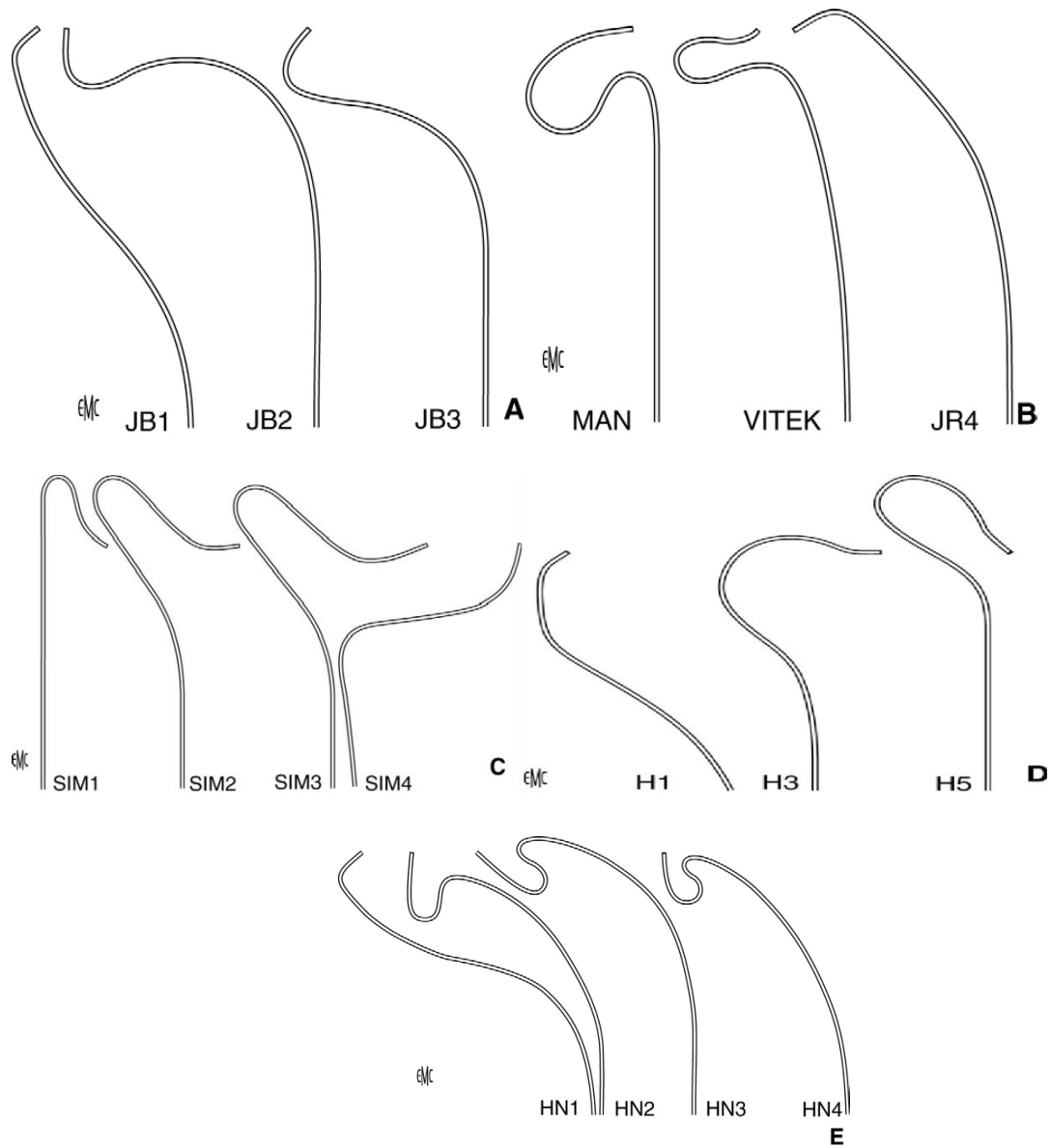
Une lumière pour passage du guide, et l'injection du produit de contraste, une autre, pour l'inflation du ballon, se spécifie par : Profil des cathéters, la force de dilatation du ballon et l'aspect du cathéter ( *Système d'échange rapide ou Monorail, cathéters coaxiaux, Cathéter profilés (low-profile)*)



**Figure 7 :** Cathéters d'angioplastie : **A.** coaxial. **B.** à double lumière. **C.** Système Monorail®. **D.** Parties différentes



**Figure 8 :** Guides en angioplastie **Figure 9 :** Introduceurs en angioplastie



**Figure 10 :** Cathéters pour les TSA.

**A.** Bentson-Hanafee-Wilson. **B.** Mani, de Vitek et JR4. **C.** Simmons (Sidewinder).

**D.** Headhunter. **E.** de Newton.

### -Les endoprothèses : les stents

Se spécifient par :

- leur longueur et leur diamètre
- la géométrie du stent <sup>64-65</sup>.
- La radio-opacité du stent
- les caractères physiques et dynamiques<sup>66</sup>.
- La thrombogénicité<sup>68</sup>.
- Le mode de largage du stent

\* *les stents montés sur ballonnet*

\* *les stents auto-expansifs*

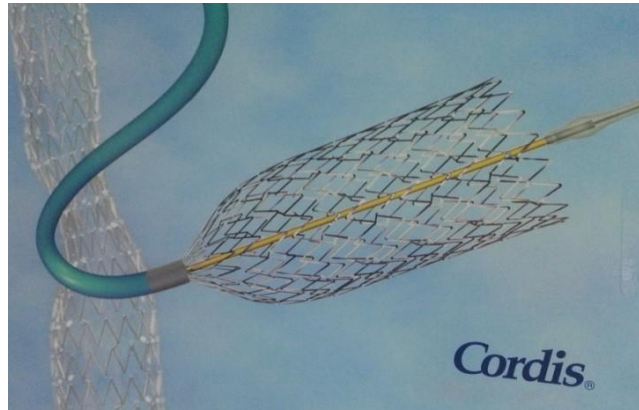
### -Les moyens de protection cérébrale:

Ont but d'éviter toutes complications neurologiques <sup>69-70</sup> d'origine embolique<sup>71</sup>.

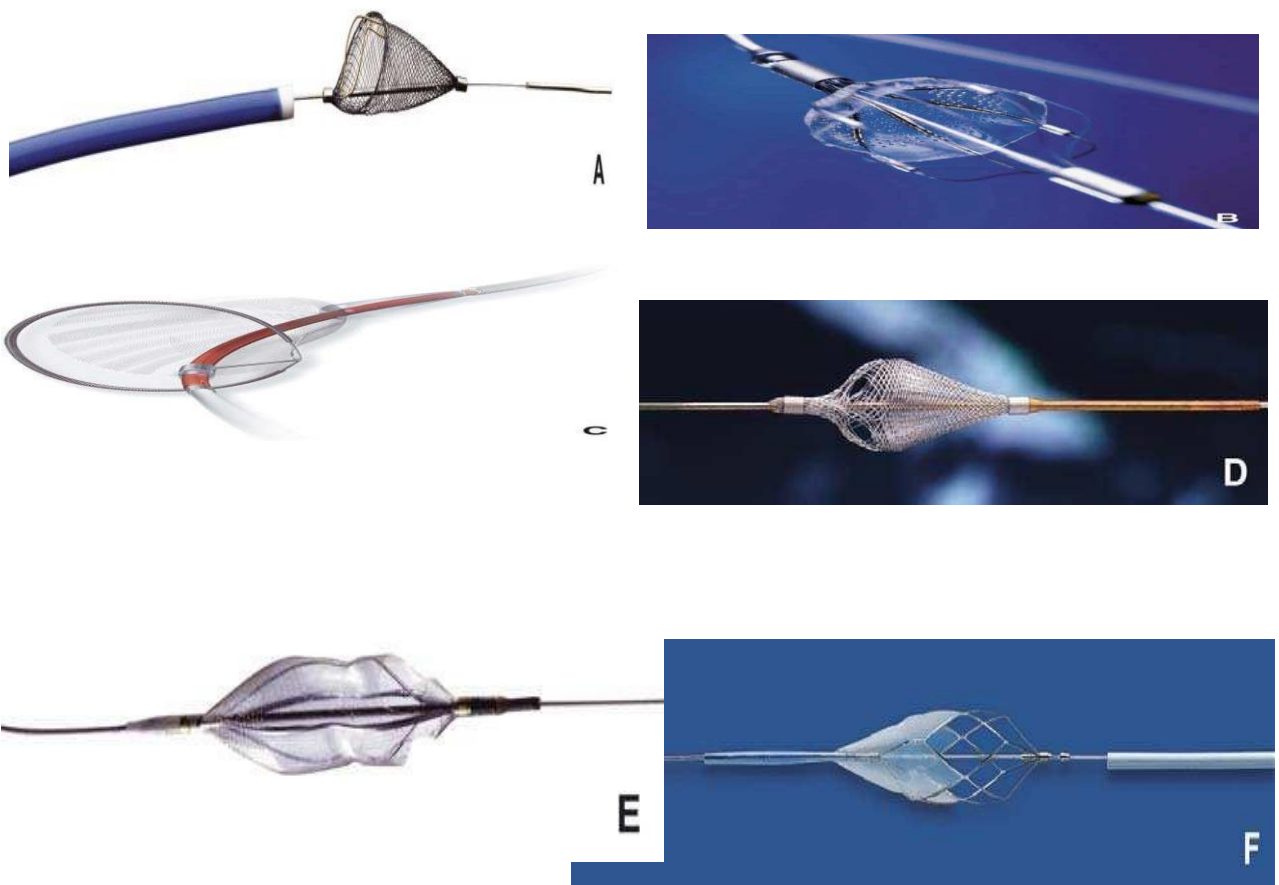
Actuellement , trois techniques de protection cérébrale utilisées:

- **les filtres carotidiens:** formés d'un squelette et d'un axe support en Nitinol pour piéger les débris emboliques tout en gardant un flux sanguin physiologique dans l'ACI distale<sup>72-73</sup>.
- **les ballons occlusifs carotidiens** : a pour inconvénient d'interrompre le flux sanguin au niveau des carotides proximales ou distales :
  - \* **ballon occlusif distal**
  - \* **système d'occlusion proximale et d'inversion de flux** : ce mécanisme nécessite

deux ballonnets.



**Figure 11** : stent autoexpansible (CORDIS)



**Figure 12** : filtres de protection cérébrales<sup>66</sup>.

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

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

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

### 3) *Procédure de l'angioplastie carotidienne* <sup>75</sup> :

#### *-L'installation du malade* <sup>76</sup> :

Le malade est monté sur une table radiotransparente en décubitus dorsal, pour une large exposition radiologique comportant la tête, le thorax, l'abdomen et les deux scarpas, tournant la tête de façon à dégager l'artère carotide patient et à éviter toute superposition entre les ACI et ACE.

Le scope est du côté de la carotide pathologique, et l'écran en face du chirurgien.

Le chirurgien et le premier aide du côté controlatérale à la carotide pathologique, le deuxième aide est au pied du malade.

#### *-L'anesthésie et la surveillance pré-opératoire* :

sous AL par infiltration de lidocaïne à 1% au site de ponction, avec une légère dose de benzodiazépines et de morphiniques de synthèse par IV.

Tous en monitorant la FC, la TA, l'ECG et l'état neurologique du patient

#### *-Accès artériel* :

Soit par :

- *voie fémorale* +++ :

accessible facilement sous échographie ou seulement contrôle du pouls .

Compression facile.

Inconvénient : Siège loin des lésions cibles et inutilisable dans les occlusions aorto-iliaques.

- *voie cervicale* :

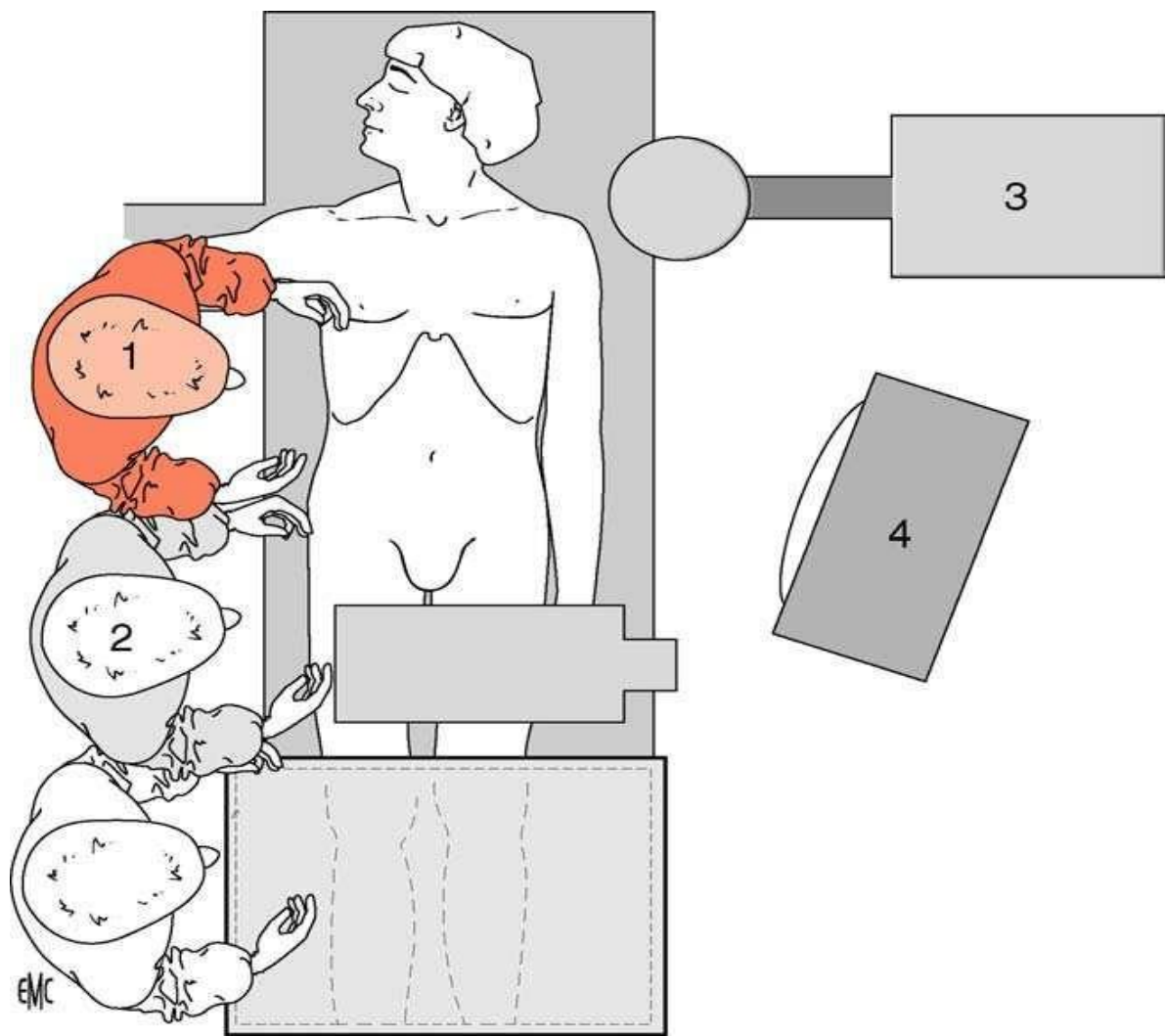
très difficile car souvent présence fibrose cervicale.

- *voie brachiale* :

peut être utilisée pour les atteintes proximales de l'ACC controlatérale et du TABC. <sup>78-79</sup>

- *voie radiale* :

utilisation rare <sup>80-81</sup>.



**Figure 13 :** Installation du malade . Chirurgien(1) aide (2) scopie (3) écran(4).

- Cathétérisme <sup>82</sup> :

Cathétérisme de la carotide primitive :

On monte sur guide, dans le cathéter porteur, la sonde sélectionnée (sonde JB1, JPB2 ou VTK) jusqu'à la crosse aortique, où elle sort du cathéter porteur. Après retrait du guide de quelques centimètres,

on pousse la sonde vers la position présumée de la carotide primitive concernée. Il est souvent facile d'« accrocher » cet ostium en faisant tourner la sonde dans un sens antihoraire tout en la retirant doucement. Pour localiser les ostia, on peut s'aider dans les cas difficiles d'une injection de produit de contraste par une sonde pigtail pour visualiser l'ensemble de la crosse et des TSA. Il faut placer l'arceau en oblique antérieur gauche à 35° à 40°, afin de bien dégager les ostia des TSA<sup>83-84</sup>.

La suite demande du doigté. Une fois l'extrémité de la sonde dans l'ostium du TABC ou de la carotide primitive gauche, on pousse le guide hydrophile souple dans la carotide primitive concernée sans aller jusqu'à la bifurcation carotidienne.

À droite, le guide part souvent dans la sous-clavière ou dans la vertébrale. Il faut alors le retirer de quelques centimètres puis, en exerçant une rotation de la sonde, placer le guide dans la carotide primitive. Une fois en place, on pousse la sonde dans la carotide primitive. Puis on la maintient fixe de la main gauche, la main droite poussant délicatement le cathéter porteur dans la carotide primitive. Il faut souvent, tout en poussant le cathéter porteur, retirer doucement la sonde, sans cependant la réintégrer complètement dans le cathéter porteur, car elle sert de support.

Une fois le cathéter porteur dans la carotide primitive, on repousse la sonde, puis le cathéter porteur, dans la carotide primitive. Une fois l'ostium cathétérisé par le guide, le cathéter est avancé en faisant point fixe sur le guide, en prenant garde à laisser la pointe du guide en amont de la bifurcation carotidienne.

Il faut en effet éviter de franchir la sténose de la carotide interne à l'aveugle.

En général, la carotide droite est plus facile à cathétériser que la gauche, mais tout dépend de la morphologie de la crosse et des TSA. Pour cathétériser la carotide gauche, on retire la sonde de quelques centimètres depuis le TABC. La sonde et le guide peuvent sauter assez facilement du TABC à la sous-clavière gauche, mais l'« accrochage » de l'ostium de la carotide primitive gauche peut être délicat. Il faut aussi savoir changer de sonde pour s'adapter à l'anatomie de la crosse<sup>85</sup>.

- **Cathétérisme de la carotide externe et mise en place du cathéter porteur :**

Avec le matériel et la technique décrite, on peut se passer de cette manoeuvre qui était une étape obligatoire il y a quelques années. Cependant, il faut la connaître pour certains cas particuliers. On mobilise l'arceau afin d'obtenir une vue cervicale de profil, et on réalise une injection manuelle de 10 ml de produit de contraste pour repérer la bifurcation carotidienne après retrait du guide, le cathéter étant positionné dans la carotide primitive.

On approche l'extrémité du cathéter de la bifurcation et le guide souple est mis en place dans la carotide externe. Puis, on l'échange pour un guide rigide.

Le guide restant en place, le cathéter vertébral est retiré et remplacé par un introducteur long, dont le marqueur distal radio-opaque est positionné dans la carotide primitive. Une angiographie est pratiquée après retrait du dilateur et du guide<sup>86</sup>.

- **Procédure :**

Quelle que soit la technique choisie, avec ou sans protection cérébrale, il faut ensuite échanger le guide 0,035 pour un guide 0,014 inches, sauf si le système de protection cérébrale sert de guide pour franchir la sténose. Nous utilisons en routine un guide Spartacore long.

- **Protection cérébrale<sup>87</sup> :**

Le filtre ou le ballon de protection distale est inséré par l'intermédiaire du cathéter porteur à proximité de la bifurcation carotidienne. Le cathétérisme de la sténose et de la carotide interne

est effectué sous roadmapping. Cette manoeuvre est souvent

aisée, sauf en cas d'angulation importante de la carotide interne. Il faut alors préformer l'extrémité du guide et s'aider d'une sonde vertébrale que l'on place à l'ostium de la carotide interne. La progression doit être douce, pour éviter de traumatiser la plaque. Une fois la lésion franchie, le filtre ou le ballon de protection est déployé 2cm en aval de la sténose. Pour éviter de ralentir ou même de stopper le flux carotidien trop longtemps,

il est important que le matériel nécessaire à la suite de l'intervention soit prêt avant de déployer le système de protection. Il est capital de bien voir l'extrémité du système de protection, souvent peu radio-opaque, car, trop haut situé, il peut endommager les artères intracrâniennes avec risque d'hémorragie cérébrale ou d'occlusion. Avec les systèmes d'inversion du flux, la lésion est franchie à l'aide d'un guide 0,014 inches standard après inflation des ballonnets carotidiens.

- **Prédilatation** <sup>88</sup>:

Elle ne s'impose vraiment que devant une sténose très serrée (> 95 %), où l'on risque de ne pas pouvoir passer le stent ou le ballon après largage du stent. Elle permet également d'éviter le « raclage » du stent sur la lésion carotidienne, source d'embolie au passage de la lésion. On utilise un ballon sur un guide d'échange rapide de 3mm de diamètre et de 2cm de long.

- **Angioplastie et « stenting »** <sup>89</sup>:

Sauf pour les lésions courtes de la carotide interne à distance du bulbe, nous utilisons préférentiellement des stents de 4cm de long, afin d'éviter un jump (migration) lors du déploiement, et pour couvrir harmonieusement la carotide interne et la carotide primitive. Le diamètre nominal du stent est égal au diamètre de la carotide, soit environ 5 à 6mm pour les lésions distales et 7 à 8mm pour les lésions de la bifurcation.

Le déploiement est bien sûr une étape cruciale, qui doit être suivie de profil, en réduisant le champ de la scopie (22 cm), et en combinant le roadmapping sur un écran et la scopie sur l'autre. La gaine du stent est retirée en faisant point fixe sur le couple guide-cathéter, et l'on suit pas à pas le déploiement. Une fois déployé, le stent prend un aspect caractéristique en

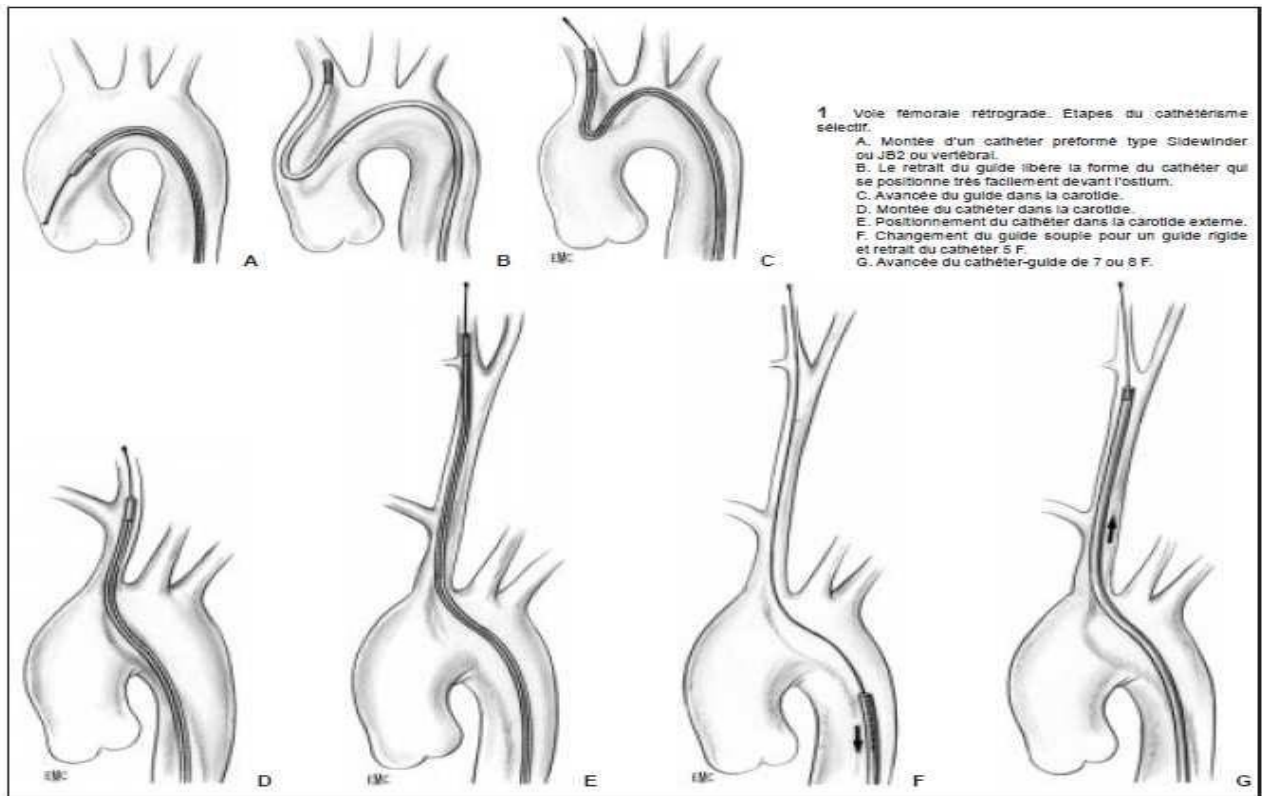
sablier. Il est souvent nécessaire d'inflater un

ballon pour compléter la pleine ouverture du stent : cette expansion est facile à vérifier sur les clichés sans préparation pour les stents suffisamment radio-opaques.

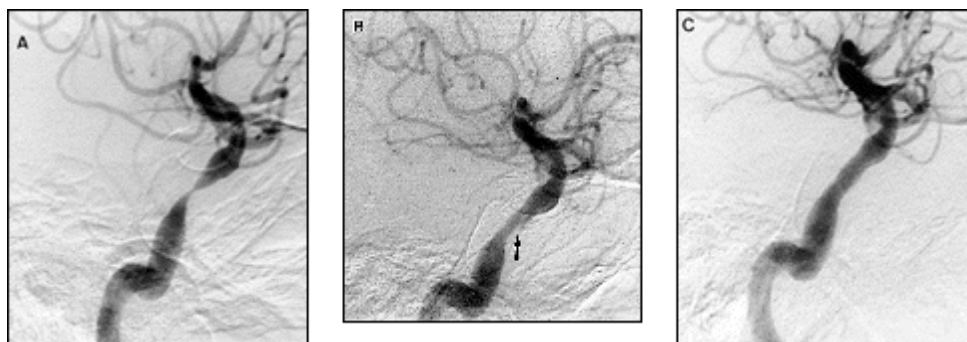
L'ablation des débris athéromateux éventuels retenus dans le système de protection se fait par purge et aspiration dans le système à ballonnet distal, ou par recapture du filtre dans sa gaine<sup>90-91</sup>.

Une angiographie par injection manuelle de 10 ml de produit de contraste est réalisée en fin d'intervention, avec des clichés de face et de profil de la bifurcation carotidienne et de la circulation intracérébrale.

On retire ensuite le matériel et on met en place un système de fermeture percutanée (Angio-Seal<sup>TM</sup> 6 F ou Perclose), d'autant plus justifié chez les patients hypertendus qui ont reçu une forte dose d'héparine.



**Figure 14** : voie fémorale rétrograde : étapes du cathétérisme sélectif<sup>86</sup>



**Graphique 15:** Artériographie carotidienne:

A : avant la revascularisation

B : aspect de dissection après dilatation

C : aspect après stenting

#### **4) Complications <sup>92</sup>:**

La plupart des complications peuvent être prévenues par une sélection attentive du patient et de la technique.

##### **- Spasme :**

Il survient le plus souvent à l'extrémité distale du stent ou en aval sur le site du système de protection cérébrale. Il se lève spontanément sous l'effet de la pression artérielle en quelques minutes ou après injection d'atropine..

##### **- Thrombose du stent<sup>93</sup> :**

Elle est rare. Elle peut être liée à un défaut de placement du stent, à l'issue de matériel thrombotique frais à travers les mailles du stent ou à un défaut d'anticoagulation. Il y a deux options : soit ablation chirurgicale du stent et réalisation d'une endartériectomie, soit perfusion dans le cathéter porteur d'un thrombolytique (activateur tissulaire du plasminogène) à la dose de 50 mg sur 30 minutes après un bolus de 10mg jusqu'à nettoyage complet de la thrombose et d'un éventuel thrombus dans la circulation cérébrale.

##### **- Embolisation :**

Une thrombectomie mécanique par aspiration ou par lasso en cas d'embolie proximale, ou une thrombolyse pour les embolies distales, doit être effectuée le plus rapidement possible chez les malades symptomatiques.

##### **- Hémorragie cérébrale :**

Cette complication est rare, mais elle peut être dévastatrice. Elle est plus fréquente chez les patients qui ont eu un AVC homolatéral préalable, une hypertension postopératoire mal contrôlée, un traitement anticoagulant surdosé, et enfin lorsque les guides ont été poussés dans les artères intracrâniennes<sup>94</sup>.

- **Infarctus du myocarde :**

Le taux d'infarctus du myocarde après stent carotidien est inférieur à celui de la chirurgie : 0,4% versus 0,8% dans EVA-3S, 1,1% versus 2,3% dans CREST . Les raisons n'en sont pas claires : type d'anesthésie (générale versus locale), traitements anticoagulants et antiagrégants plus forts, modifications hémodynamiques moindres ?

- **Hypotension :**

Entre 15% et 50% des patients traités par stent présentent une hypotension périopératoire. Généralement transitoire, elle peut, lorsqu'elle est sévère et durable, nécessiter un traitement par vasopresseur.

Les perturbations hémodynamiques peropératoires ont deux conséquences néfastes : elles augmentent le risque neurologique et le risque d'ischémie myocardique.

- **Bradycardie :**

Une bradycardie sévère peut survenir lors de l'inflation du ballon ou de la mise en place du stent .

- **Complication au niveau de l'abord :**

Hématome, faux anévrisme, thrombose du vaisseau d'accès, fistule artérioveineuse, sont peu fréquents, mais justifient une surveillance du point de ponction et parfois une intervention curatrice<sup>95-96</sup>.

## **V. LES PARTICULARITES TECHNIQUES DE L'ANGIOPLASTIE DANS LES STENOSES CAROTIDIENNES RADIO-INDUITES:**

### **A. La protection cérébrale <sup>97-98</sup>:**

Elle repose sur trois concepts différents : les ballons occlusifs, les filtres et les systèmes d'inversion du flux. Ils ont chacun des avantages et inconvénients, et peuvent avoir des indications particulières .

#### **Faut-il utiliser un système de protection en routine ?**

La réponse n'est pas univoque, les causes d'embolie cérébrale étant multiples. La méta-analyse de la littérature de Garg et al., comparant 12 263 stents carotidiens protégés et 11 198 non protégés , est en faveur de la protection, avec une réduction du risque d'AVC de 4,2% contre 2,6 %. Cette conclusion n'a pas été confirmée par la méta-analyse à partir des données des essais randomisés, qui conclut à l'absence de bénéfice, les systèmes de protection n'ayant pas permis une réduction notable des évènements cliniques emboliques.

Notre attitude est donc d'utiliser une protection cérébrale lorsque le risque embolique nous semble non négligeable, du fait de la nature instable de la plaque (mesurée en échodoppler ou en IRM), ce qui représente 70% des lésions à traiter.

### **B. Les stents :**

Les stents actuellement utilisés sont autoexpansibles, en acier comme le CarotidWallstentTM ou en nitinol (Acculink GuidantTM, ProtegeTM, Precise CordisTM, etc.)

Ils sont flexibles, peuvent franchir des artères sinueuses, s'adaptent aux inégalités de calibre entre carotides primitive et interne, et ont une force radiale suffisante. Le Carotid WallstentTM est plus radio-opaque que les endoprothèses en nitinol, ce qui est important pour la précision du largage. Ces stents diffèrent dans leur conception et ont

des résultats cliniques différents.

Le Carotid WallstentTM présente des cellules fermées : on entend par cellule l'espace

libre entre les mailles métalliques du stent. Le Carotid Wallstent<sup>TM</sup> est le plus rigide, mais aussi celui qui présente les cellules les plus étroites et donc une surface libre de métal plus réduite. Les autres stents ont des cellules ouvertes ou semi-ouvertes : le maillage est différent, les cellules sont larges.

Le but recherché étant la flexibilité, ils sont mieux adaptés aux fortes sinuosités ou même aux boucles.

Enfin, certains stents ont un évasement adapté aux différences de diamètre entre carotide primitive et carotide interne. Malgré des données contradictoires, ces évolutions technologiques n'ont pas apporté une franche amélioration clinique : les études comparatives

rétrospectives et les études randomisées ont généralement montré une supériorité des stents à cellules fermées, qui sont associés à moins d'évènements neurologiques postopératoires. La raison en est probablement une meilleure fixation de la plaque fracturée dont les débris restent « trappés » par les mailles du stent.

De nouvelles générations de stents sont en cours de finalisation : il s'agit de stents recouverts d'une fine membrane, qui devrait théoriquement empêcher toute migration de débris

## **VI. STRATEGIE ET FACTEURS AFFECTANT LES RESULTATS DE L'ASC :**

### **- Données générales :**

Les indications de revascularisation carotidienne sont actuellement mieux définies grâce aux résultats des études randomisées comparant traitement médical et chirurgie . Schématiquement, la chirurgie diminue le risque d'AVC chez les patients qui présentent une sténose serrée symptomatique entre 70 et 99 %, et de façon moindre chez les patients dont la sténose est entre 50 et 69 %. Chez les patients asymptomatiques dont la sténose est supérieure à 60 %, le bénéfice est encore notable, mais il est beaucoup plus faible. Enfin, la chirurgie n'apporte aucun bénéfice lorsque la sténose, qu'elle soit symptomatique ou asymptomatique, est inférieure à 60%.\*

L'amélioration de l'efficacité du traitement médical par les antiagrégants plaquettaire et les statines, et par le contrôle des facteurs de risque d'AVC que sont l'hypertension artérielle, le diabète et le tabac, contribue sans aucun doute à la réduction observée du risque d'AVC. Cette constatation justifie de nouveaux essais pour comparer les résultats du traitement médical moderne, de la chirurgie et du traitement endovasculaire pour les sténoses asymptomatiques<sup>99</sup>.

### **- Facteurs affectant les résultats du « stenting » et son choix vis-à-vis de la chirurgie :**

#### **▪ Âge :**

Les essais randomisés ont tous montré que le risque d'AVC périopératoire augmente avec l'âge et devient prohibitif après 80 ans. La Cochrane Review a montré qu'avant 70 ans le risque d'AVC et de décès était de 1,16% contre 2,20% après 70 ans .

Les patients âgés ont des lésions d'athérosclérose plus avancées, en particulier dans la crosse, et sont donc plus exposés au risque d'embolie peropératoire. En revanche, avant 70 ans le stenting et la chirurgie offrent les mêmes résultats .

#### **▪ Sexe :**

S'il est démontré que le sexe féminin expose à plus de complications cardiovasculaires, les données concernant le stenting carotidien sont moins affirmatives. L'étude CREST suggère une augmentation du risque, alors qu'une méta-analyse des essais européens trouve l'inverse. On ne peut donc pas retenir le sexe comme un facteur de

risque majeur pour le stent .

▪ ***Comorbidités :***

**Cardiopathie ischémique :**

Des séries limitées et rétrospectives rapportent de bons résultats du stenting carotidien chez des coronariens sévères, avec ou une pathologie valvulaire mitrale ou aortique sévère, ou des troubles du rythme. Les études prospectives randomisées à l'inverse n'ont pas montré d'avantage du stenting carotidien chez les patients coronariens, lorsque le critère de jugement était l'association décès et AVC. Cependant, la mise en évidence d'une réduction du taux d'infarctus du myocarde après stenting dans ces mêmes études randomisées inciterait à proposer un stenting carotidien plutôt qu'une chirurgie chez les patients coronariens.

Les sous-groupes particuliers de patients ayant bénéficié de stents coronariens nus ou actifs et qui sont sous double antiagrégation plaquettaire, ou ceux qui nécessitent un traitement anticoagulant per os pour lesquels la chirurgie ouverte comporte un risque certain d'hématome cervical, représentent aussi une bonne indication au stenting. Il en est probablement de même pour les rares patients relevant d'une chirurgie combinée cardiaque et carotidienne, mais les données sont très fragmentaires.

**Insuffisants respiratoires :**

Éviter une anesthésie ou une incision du cou est un avantage clair en faveur du stenting carotidien, même si l'on ne dispose pas de données objectives .

**Insuffisants rénaux :**

Ces patients représentent un groupe à haut risque de complications et de décès s'ils doivent subir une intervention de chirurgie vasculaire. Aucune étude n'est disponible pour établir que le stenting est à moindre risque. Par ailleurs, les lésions athéroscléreuseuses diffuses et très sévères des insuffisants rénaux rendent les techniques endovasculaires cérébrales aléatoires.

**Diabétiques et hypertendus :**

Les études CSCT ne montrent pas de bénéfice clair d'un geste sur un autre

▪ ***Expérience de l'opérateur :***

Il a été montré (CSCT) un effet de l'expérience sur les résultats du stenting. Un minimum de dix interventions comme premier opérateur semble la limite basse. Les meilleurs résultats sont obtenus par des opérateurs entraînés réalisant plus de 50 angioplasties stenting par an .

▪ **Symptômes :**

Les sténoses asymptomatiques présentent moins de complications périopératoires après stenting comme après chirurgie.

Les symptômes hémisphériques ont un risque spontané plus important d'AVC périopératoires. Les essais comparant chirurgie et stenting carotidien ont tous montré la supériorité de la chirurgie.

Cet effet est d'autant plus net que le patient est opéré précocement . Pour les symptômes oculaires, le risque du stenting est le même que celui pour la chirurgie.

Le délai entre la survenue du symptôme et le stenting joue un rôle important : toutes les études confirment que le stenting carotidien présente de moins bons résultats que la chirurgie si l'intervention est effectuée dans les sept jours qui suivent la survenue d'un AVC majeur ou mineur . Comme une intervention rapide est le meilleur garant d'une prévention d'AVC, la chirurgie est le meilleur choix<sup>100</sup>.

▪ **Facteurs anatomiques :**

**Degré de sténose.** Si les sténoses préocclusives sont plutôt du ressort de la chirurgie, les sténoses moins serrées peuvent être traitées par l'une ou l'autre des méthodes.

**Aspect de la plaque.** Une plaque irrégulière et/ou instable présente un risque accru de complication embolique. La chirurgie dans ces conditions offre un meilleur résultat.

**Aspect du cou.** En dehors des artérites radiales , certains patients ont des cous très courts ou fixés, notamment en cas de pathologie du rachis cervical. L'abord chirurgical y est difficile et une angioplastie stenting est souvent une meilleure solution <sup>101</sup>

## **VII. EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE DE L'HIS :**

De Janvier 2014 à Janvier 2020, nous avons réalisé cinq ASC pour sténose carotidienne radio-induite. Ce nombre très limité est dû à la sélection rigoureuse des malades.

Ces lésions, de plus en plus rares du fait de l'amélioration des techniques d'irradiation, posent des problèmes thérapeutiques difficiles du fait de leur sévérité et du terrain. Elles sont généralement étendues, atteignant plusieurs pédicules artériels et s'étendant au-delà des sites habituels de l'athérosclérose. Les plans superficiels sont le plus souvent indurés et noyés dans une sclérose dense.

La chirurgie conventionnelle comporte donc un risque accru de complications, notamment de lésions du nerf récurrent. Les techniques endovasculaires sont donc attractives dans cette situation, avec des résultats favorables même si le taux de resténose intrastent y est plus important que pour les lésions d'athérome

Dans notre série, le stenting était réalisé de façon systématique et avait nécessité la dilatation chez tous les patients. L'hypotension et la bradycardie se sont produites chez deux malades au moment de la dilatation intra-stent et ayant nécessité le recours aux vasopresseurs.

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

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



S'il est établi que la chirurgie a peu de contre-indications et offre d'excellents résultats, l'angioplastie stenting a une place certaine et durable dans le traitement des sténoses de la carotide interne. Grâce aux essais randomisés, les risques respectifs des deux techniques sont mieux établis et dépendent de plusieurs facteurs maintenant bien identifiés. À long terme, les résultats des deux techniques sont équivalents : elles sont aussi efficaces pour la prévention des AVC.

L'étape décisive est la période périopératoire où le risque du stent est globalement plus élevé, cependant équivalent dans les groupes identifiés comme étant à moindre risque. Étant donné la combinaison fréquente des facteurs de risques, le choix n'est pas toujours évident. Schématiquement, l'angioplastie carotidienne offre les mêmes résultats immédiats et tardifs que la chirurgie chez les patients jeunes présentant une sténose asymptomatique stable et une anatomie favorable, si elle est réalisée par un opérateur entraîné. Les patients plus âgés, ayant une sténose symptomatique instable et une anatomie complexe relèvent plutôt de la chirurgie.

Le problème est que la majorité des patients sont entre ces deux extrêmes : dans ces cas, le choix du geste doit prendre en compte l'ensemble des facteurs de risques précités et, en dernier recours, l'expérience de l'opérateur permet de trancher.

L'utilisation de l'angioplastie carotidienne a fluctué depuis 2005 au gré des résultats des études. Après une phase d'enthousiasme et une augmentation considérable des indications, il y a eu un frein majeur suite aux données des essais EVA-3S et SPACE. À nouveau, du fait de l'absence de différence à long terme, le pourcentage de malades traités par stent augmente de façon importante. Si les chirurgiens vasculaires veulent rester « dans la course », il est capital pour eux d'apprendre cette technique et de la pratiquer régulièrement.



# *Résumés*

## **RESUME :**

**Titre :** Apport de l'angioplastie dans le traitement des sténoses carotidiennes post-radiques.

**Auteur :** ECHAJI Yassine

**Rapporteur :** Pr LEKEHAL Brahim

**Mots clés :** angioplastie - stenting - sténose carotidienne - radiothérapie.

### **Introduction :**

La prise en charge des sténoses carotidiennes post-radiques inclut le traitement médical avec le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire, et les différentes techniques de revascularisation.

Le traitement chirurgical conventionnel a été longtemps le traitement de référence, mais au prix d'un risque élevé d'atteinte des nerfs crâniens en per-opératoire. L'angioplastie-stenting carotidienne a permis de s'affranchir de ce risque avec des résultats à moyen terme comparables à la chirurgie.

### **Objectif :**

L'objectif de notre travail est d'analyser les résultats de l'ASC chez les patients porteurs de sténoses carotidiennes radio-induites, en se basant sur notre série avec revue de la littérature.

### **Matériels et méthodes :**

Nous avons colligé de façon rétrospective cinq observations de patients porteurs de sténoses carotidiennes radio-induites et traités par angioplastie au sein du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina durant la période s'étalant entre Janvier 2014 et Janvier 2020.

### **Résultats :**

Les cinq patients étaient des hommes, et avaient comme antécédents une irradiation cervicale auparavant. Tous avaient des « cous hostiles » et ont été traités par angioplastie carotidienne. L'évolution ultérieure est favorable chez tous les malades.

### **Discussion :**

Les résultats à moyen et long terme de l'ASC étaient encourageants malgré la survenue fréquente des re-sténoses intra-stent qui restent une complication mineure par rapport à la paralysie des nerfs crâniens survenant fréquemment au décours de la chirurgie ouverte sur cou hostile.

### **Conclusion :**

Sur la base de notre série et des données de la littérature, nous estimons donc que l'ASC dans le traitement des sténoses radio-induites est une technique de revascularisation sûre et efficace dans notre pratique avec des résultats satisfaisants à moyen terme.

## **ABSTRACT:**

**Title:** Contribution of angioplasty in the treatment of post-radiation carotidstenosis.

**Author:** ECHAJI Yassine

**Supervisor:** Professor LEKEHAL Brahim

**Key words:** angioplasty - stenting - carotid stenosis - radiotherapy.

### **Introduction :**

The management of post-radial carotid stenosis includes medical treatment with the control of cardiovascular risk factors, and different revascularization techniques.

Conventional surgical treatment has long been the reference treatment, but at the cost of a high risk of damage to the cranial nerves in per-operative. Carotid angioplasty-stenting made it possible to overcome this risk with medium-term results comparable to surgery.

Objective:

The objective of our work is to analyze the results of ASC in patients with radio-induced carotid stenosis, based on our series with literature review.

### **Materials and methods:**

We retrospectively collected five observations of patients with radiation-induced carotid stenosis treated with angioplasty in the vascular surgery department of Ibn Sina Hospital during the period between January 2014 and January 2020.

Results:

All five patients were men, and had a history of cervical irradiation before. All had "hostile necks" and were treated with carotid angioplasty. The subsequent course is favorable in all patients.

### **Discussion :**

The medium- and long-term results of ASC were encouraging despite the frequent occurrence of intra-stent re-stenoses which remain a minor complication compared to cranial nerve paralysis frequently occurring during open surgery on a hostile neck.

### **Conclusion :**

Based on our series and data from the literature, we therefore believe that ASC in the treatment of radiation-induced stenosis is a safe and effective revascularization technique in our practice with satisfactory results in the medium term.

## ملخص:

**العنوان:** مساهمة الدعامة في علاج تضيق الشريان السباتي بعد العلاج الإشعاعي.

**الكاتب:** الشجعي ياسين

**المقرر:** لكحل إبراهيم

**الكلمات الرئيسية:** رأب و دعامة الشريان السباتي- تضيق الشريان السباتي - العلاج الإشعاعي.

### مقدمة:

تشمل إدارة تضيق الشريان السباتي التالي للإشعاع العلاج الطبي مع السيطرة على عوامل الخطر القلب والأوعية الدموية، وتقنيات إعادة الأوعية الدموية المختلفة. لطالما كان العلاج الجراحي التقليدي هو المعيار الذهبي، ولكن على حساب مخاطر عالية لتلف الأعصاب القحفية أثناء الجراحة. تغلب رأب و دعامة الشريان السباتي على هذا الخطر بنتائج متوسطة المدى مماثلة للجراحة.

### الهدف:

الهدف من عملنا هو تحليل نتائج دعامة الشريان السباتي في المرضى الذين يعانون من تضيق الشريان السباتي الناجم عن الإشعاع، بناءً على سلسلتنا مع مراجعة الأدبيات.

### المواد والأساليب:

لقد جمعنا بأثر رجعي خمس ملاحظات لمرضى تضيق الشريان السباتي الناجم عن الإشعاع وعولجنا عن طريق قسطرة في قسم جراحة الأوعية الدموية في مستشفى ابن سينا خلال الفترة ما بين يناير 2014 ويناير 2020.

### النتائج:

كان جميع المرضى الخمسة رجالاً، وكان لديهم تاريخ سابق من الإشعاع العنقي. جميعهم كانوا يعانون من "أعناق معادية" وتم علاجهم بدعامة الشريان السباتي مع تطورات لاحقة إيجابية عند كل المرضى.

### مناقشة:

كانت النتائج على المدى المتوسط والطويل لدعامة الشريان السباتي مشجعة على الرغم من تكرار حدوث إعادة تضيق داخل الدعامات والتي تظل مضاعفات بسيطة مقارنة بشلل العصب القحفي الذي يحدث بشكل متكرر بعد الجراحة المفتوحة على رقبة معادية.

### استنتاج:

بناءً على سلسلتنا وبياناتنا من الأدبيات، نعتقد أن دعامة الشريان السباتي في علاج الفيود التي يسببها الإشعاع هي تقنية آمنة وفعالة لإعادة تكوين الأوعية في ممارستنا مع نتائج مرضية على المدى المتوسط.



*Bibliographie*

- 1 . Santoro F, Ferraretti A, Centola A, Cuculo A, Totaro A, CoccoD, et al. Early clinical presentation of diffuse, severe, multi-district atherosclerosis after radiation therapy for Hodgkinlymphoma. *Int J Cardiol* 2013;165:373—4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.08.027> [PubMed PMID: 22981279].
2. Brosius 3rd FC, Waller BF, Roberts WC. Radiation heart disease. Analysis of 16 young (aged 15 to 33 years) necropsy patients who received over 3,500 rads to the heart. *Am J Med* 1981;70:519—30 [PubMed PMID: 6782873].
- 3 . Gargiulo M, Freyrie A, Fratesi F, Manzoli L, et al. Measurement and impact of proximal and distal tortuosity in carotid stenting procedures. *J Vasc Surg* 2007;46:1119–24.
4. Lyrer PA, Featherstone RL, et al. Effect of white-matter lesions on the risk of periprocedural stroke after carotid artery stenting versus endarterectomy in the International Carotid Stenting Study (ICSS): a prespecified analysis of data from a randomised trial. *Lancet Neurol* 2013;12: 866–72.
- 5 Marzelle J, Cochenec F, Bellenot F, Becquemin JP. Techniques endovasculaires de base en chirurgie vasculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire, 43-012, 2010.
- 6 McCabe DJ, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, et al. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol* 2009;8: 908–17
- 7 .Kim BM, Nam HS, Kim YD, Heo JH, et al. Incidence of embolism associated with carotid artery stenting: open-cell versus closed-cell stents. *J Neurosurg* 2013;119:642–7.
8. Veinot JP, Edwards WD. Pathology of radiation-induced heart disease: a surgical and autopsy study of 27 cases. *Hum Pathol* 1996 ; 27 : 766-73.
9. Miltenyi Z, Keresztes K, Garai I, et al. Radiation-induced coronary artery disease in Hodgkin's disease. *Cardiovasc Radiat Med* 2004 ; 5 : 38-43
10. . Stewart FA, Heeneman S, de Poele J, *et al.* Ionizing radiation accelerates the development of atherosclerotic mice and predisposes to an inflammatory plaque phenotype prone to hemorrhage. *Am J Pathol* 2006 ; 168 : 649-58

11. Fajardo LF. Is the pathology of radiation injury different in small versus large blood vessels? *Cardiovasc Radiat Med* 1999 ; 1 : 108-10.
12. Gaugler MH. A unifying system: does the vascular endothelium have a role to play in multi-organ failure following radiation exposure? *Br J Radiol* 2005 ; S27 : 100-5.
13. Gaugler MH, Squiban C, van der Meeren A, et al. Late and persistent up-regulation of intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression by ionizing radiation in human endothelial cells in vitro. *Int J Radiat Biol* 1997 ; 72 : 201-9.
14. Milliat F, François A, Tamarat R, et al. Rôle de l'endothélium dans les dommages radio-induits aux tissus sains. *Ann Cardiol Angeiol* 2008 ; 57 : 139-48.
15. Hoving S, Heeneman S, Gijbels MJJ, et al. Single-dose and fractionated irradiation promote initiation and progression of atherosclerosis and induce an inflammatory plaque phenotype in ApoE<sup>-/-</sup> mice. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2008 ; 71 : 848-57
16. Gaugler MH, Vereycken-Holler V, Squiban C, et al. Pravastatin limits endothelial activation after irradiation and decreases the resulting inflammatory and thrombotic responses. *Radiat Res* 2005 ; 163 : 479-87.
17. Holler V, Buard V, Gaugler MH, et al. Pravastatin limits radiation-induced vascular dysfunction in the skin. *J Invest Dermatol* 2009 ; 129 : 1280-91.
18. Cheng SWK, Ting ACW, Wu LLH. Ultrasonic analysis of plaque characteristics and intimal-medial thickness in radiation-induced atherosclerotic carotid arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002 ; 24 : 499-504
19. Gaugler MH. A unifying system: does the vascular endothelium have a role to play in multi-organ failure following radiation exposure? *Br J Radiol* 2005 ; S27 : 100-5.
20. Silverberg GD, Britt RH, Goffinet DR. Radiation-induced carotid artery disease. *Cancer* 1978 ; 41 : 130-7.
21. Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK, et al. Updated Society for

- Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 2011;54:e1–31.
22. Modrall JG, Sadjadi J. Early and late presentations of radiation arteritis. *Semin Vasc Surg* 2003 ; 16 : 209-14
  23. Voros E, Sas K, Szentgyorgyi R, Pocsik A, Barzo P, et al. Favorable early outcome of carotid artery stenting without protection devices. *Stroke* 2004;35:2862–6.
  24. Ilarraza A, Modrall JG, Clagett GP. Randomized clinical trial of open-cell vs closed-cell stents for carotid stenting and effects of stent design on cerebral embolization. *J Vasc Surg* 2011;54:1310–6.
  25. Gujral DM, Shah BN, Chahal NS, Senior R, Harrington KJ, Nutting CM. Clinical features of radiation-induced carotid atherosclerosis. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 2014;26:94—102, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clon.2013.10.002> [PubMed PMID:24188597].
  26. Cheng SW, Ting AC, Lam LK, Wei WI. Carotid stenosis after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:517—21 [PubMed PMID: 10772307].
  27. Cheng SW, Wu LL, Ting AC, Lau H, Lam LK, Wei WI. Irradiation-induced extracranial carotid stenosis in patients with head and neck malignancies. *Am J Surg* 1999;178:323—8 [PubMed PMID:10587192].
  28. Mozes G, Sullivan TM, Torres-Russotto DR, Bower TC, Hoskin TL, Sampaio SM, et al. Carotid endarterectomy in SAPHIRE-eligible high-risk patients: implications for selecting patients for carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2004;39:958—65, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2003.12.037> [discussion 65—6; PubMed PMID: 15111844].
  29. Verta P. Results of carotid artery stenting with distal embolic protection with improved systems: Protected Carotid Artery Stenting in Patients at High Risk for Carotid Endarterectomy (PROTECT) trial. *J Vasc Surg* 2012;55:968–76.
  30. Cheng SWK, Ting ACW, Lam LK, Carotid stenosis after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck* 98-66

31. Carmody BJ, Arora S, Avena R, Curry KM, Simpkins J, Cosby K, Sdawy AN. Accelerated carotid artery disease after high-dose head and neck radiotherapy : Is there a role for routine carotid duplex surveillance. *J Vasc Surg* 1999 ; 30 : 1045-51.
32. Lam WW, Leung SF, So NM, Wong K, Liu K, Ku PK, Yuen H, Metrewell C. Incidence of carotid stenosis in nasopharyngeal carcinoma patients after radiotherapy. *Cancer* 2001, 92 : 2357-63.
33. Lam WW, Yuen HY, Wong KS, Leung SF, Liu KH, Metreweli C. Clinically underdetected asymptomatic and symptomatic carotid stenosis as a late complication of radiotherapy in Chinese nasopharyngeal carcinoma patients. *Head Neck* 2001;23:780—4 [PubMed PMID: 11505489].
34. Huang YS, Lee CC, Chang TS, Ho HC, Su YC, Hung SK, et al. Increased risk of stroke in young head and neck cancer patients treated with radiotherapy or chemotherapy. *Oral Oncol* 2011;47:1092—7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.oraloncology.2011.07.024> [PubMed PMID: 21852184].
35. Dorresteijn LD, Vogels OJ, de Leeuw FE, Vos JA, Christiaans MH, Ackerstaff RG, et al. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2010;77:1386—90, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijrobp.2009.06.045> [PubMed PMID: 20116932].
36. Mackay J, Mensah G. *The Atlas of Heart and Stroke*. World Health Organization, 2004.
37. Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(9):CD000515.
38. Guo ZY, Shen LG, Shi ZY, Li JH. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials comparing carotid artery stenting and carotid endarterectomy in the treatment of carotid stenosis. *Ann Vasc Surg* 2012;26:576—90
39. Leseche G, Castier Y, Chataigner O, Francis F, Besnard M, Thabut G, et al. Carotid artery revascularization through a radiated field. *J Vasc Surg* 2003;38:244—50 [PubMed PMID: 12891104].
40. Carmody BJ, Arora S, Avena R, Curry KM, Simpkins J, Cosby K, Sdawy AN.

- Accelerated carotid artery disease after high-dose head and neck radiotherapy: Is there a role for routine carotid duplex surveillance. *J Vasc Surg* 1999 ; 30 : 1045-51.
41. Yavin D, Roberts DJ, Tso M, Sutherland GR, Eliasziw M, Wong JH. Carotid endarterectomy versus stenting: a meta-analysis of randomized trials. *Can J Neurol Sci* 2011;38:230–5
  42. Carotid Stenting Trialists' Collaboration, Bonati LH, Dobson J, Algra A, Branchereau A, Chatellier G, Fraedrich G, et al. Short-term outcome after stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a preplanned meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 2010;376:1062–73.
  43. Meier P, Knapp G, Tamhane U, Chaturvedi S, Gurm HS. Short term and intermediate term comparison of endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled clinical trials. *BMJ* 2010;340:c467.
  44. Bonati LH, Fraedrich G, Carotid Stenting Trialists Collaboration. Age modifies the relative risk of stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis—a pooled analysis of EVA-3S, SPACE and ICSS. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:153–8.
  45. Howard VJ, Voeks JH, Lutsep HL, Mackey A, Milot G, Sam 2nd AD, et al. Does sex matter? Thirty-day stroke and death rates after carotid artery stenting in women versus men: results from the Carotid Revascularization
  46. Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) lead-in phase. *Stroke* 2009;40:1140–7.
  47. Yu SC, Zou WX, Soo YO, Wang L, Hui JW, Chan AY, et al. Evaluation of carotid angioplasty and stenting for radiation-induced carotid stenosis. *Stroke* 2014;45:1402–7.
  48. Dumont TM, Rughani AI. National trends in carotid artery revascularization surgery. *J Neurosurg* 2012;116:1251–7.
  49. Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguier A, et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic
  50. Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicenter trial. *Lancet Neurol* 2008;7:885–92.

51. Mas JL, et al. Long-term follow-up study of endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis trial. *Stroke* 2014;45:2750–6.
52. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol* 2008;7:893–902.
53. Bonati LH, Dobson J, Featherstone RL, Ederle J, van der Worp HB, de Borst GJ, et al. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial. *Lancet* 2015;387:529–38.
54. Brott TG, Hobson 2nd RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11–23.
55. ACST Collaborative Group, Halliday A, Bulbulia R, Gray W, Naughten A, den Hartog A, et al. Status update and interim results from the Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2 (ACST-2). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46:510–8.
56. McKeivitt FM, Randall MS, Cleveland TJ, Gaines PA, Tan KT, Venables GS. The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:522–7.
57. Bonati LH, Jongen LM, Haller S, Flach HZ, Dobson J, Nederkoorn PJ, et al. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol* 2010;9:353–62.
58. Gensicke H, Zumbunn T, Jongen LM, Nederkoorn PJ, Macdonald S, Gaines PA, et al. Characteristics of ischemic brain lesions after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid artery stenosis: results from the international carotid stenting study-magnetic resonance imaging substudy. *Stroke* 2013;44:80–6.
59. Gray WA, Chaturvedi S, Verta P, Investigators and the Executive Committees. Thirty-day outcomes for carotid artery stenting in 6320 patients from 2 prospective, multicenter, high-surgical-risk registries. *Circ Cardiovasc Interv* 2009;2:159–66.

60. Murad MH, Shahrour A, Shah ND, Montori VM, Ricotta JJ. A systematic review and meta-analysis of randomized trials of carotid endarterectomy vs stenting. *J Vasc Surg* 2011;53:792–7.
61. Calvet D, Mas JL, Algra A, Becquemin JP, Bonati LH, Dobson J, et al. Carotid stenting: is there an operator effect? A pooled analysis from the carotid stenting trialists' collaboration. *Stroke* 2014;45:527–32.
62. Goode SD, Cleveland TJ, Gaines PA. United Kingdom carotid artery stent registry: short- and long-term outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013;36:1221–31.
63. Brooks WH, Jones MR, Gisler P, McClure RR, Coleman TC, Breathitt L, et al. Carotid angioplasty with stenting versus endarterectomy: 10-year randomized trial in a community hospital. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:163–8.
64. Bonati LH, Ederle J, Dobson J, Engelter S, Featherstone RL, Gaines PA, et al. Length of carotid stenosis predicts peri-procedural stroke or death and restenosis in patients randomized to endovascular treatment or endarterectomy. *Int J Stroke* 2014;9:297–305.
65. Desgranges P, Kobeiter H, Marzelle J, You K, Cochenec F, Allaire E, Becquemin JP. Chirurgie des troncs supra-aortiques proximaux. Techniques chirurgicales et endovasculaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-124, 2015.
66. Setacci C, Chisci E, Setacci F, Iacoponi F, de Donato G, Rossi A. Siena carotid artery stenting score: a risk modelling study for individual patients. *Stroke* 2010;41:1259–65.
67. Naggara O, Touze E, Beyssen B, Trinquart L, Chatellier G, Meder JF, et al. Anatomical and technical factors associated with stroke or death during carotid angioplasty and stenting: results from the endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S) trial and systematic review. *Stroke* 2011;42:380–8.
68. Giroud M, Beuriat P, Vion P, D'Athis PH, Dusserre L, Dumas R. Stroke in a French prospective population study. *Neuroepidemiology* 1989;8:97–104.

69. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445–53.
70. 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* 1998;339:1415–25.
71. European Carotid Surgery Trialist’s Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379–87.
72. European Carotid Surgery Trialist’s Collaborative Group. MRC European carotid surgery trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235–43.
73. Executive Committee for The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421–8.
74. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia.
75. Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke* 2009;40:2276–93.
76. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014 May 1 [Epub ahead of print].
77. Long A, Lepoutre A, Corbillon E, Branchereau A. Critical review of non- or minimally invasive methods (duplex ultrasonography, MR and CT-angiography) for evaluating stenosis of the proximal internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:43–52.

78. Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA, Flom RA, Bird CR, Drayer BP, et al. Neurologic complications of cerebral angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1401–11.
79. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1 415 patients. *Stroke* 1999;30:1751–8.
80. Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE, et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999;353:2179–84.
81. Ferguson GG. Protection of the brain during carotid endarterectomy. IV. Shunt almost never. *Int Anesthesiol Clin* 1984;22:147–52.
82. Whitney DG, Kahn EM, Estes JW, Jones CE. Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt. 1 917 consecutive procedures. *Arch Surg* 1980;115:1393–9.
83. Goodney PP, Wallaert JB, Scali ST, Stone DH, Patel V, Shaw P, et al. Impact of practice patterns in shunt use during carotid endarterectomy with contralateral carotid occlusion. *J Vasc Surg* 2012;55:61–71.
84. Rockman CB, Maldonado TS, Jacobowitz GR, Cayne NS, Gagne PJ, Riles TS. Early carotid endarterectomy in symptomatic patients is associated with poorer perioperative outcomes. *J Vasc Surg* 2006;44:480–7.
85. Sharpe R, Sayers RD, London NJ, Bown MJ, McCarthy MJ, Nasim A, et al. Procedural risk following carotid endarterectomy in the hyperacute period after onset of symptoms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46:519–24.
86. Strömberg S, Johan Gelin J, Österberg T, Bergström GM, Karlström L, Österberg K, et al. Very urgent carotid endarterectomy confers increased procedural risk. *Stroke* 2012;43:1331–5.
87. Merwick A, Albers GW, Arsava EM, Ay H, Calvet D, Coutts SB, et al. Reduction in early stroke risk in carotid stenosis with transient ischemic attack associated with statin treatment. *Stroke* 2013;44:2814–20.

88. Jean-Baptiste E, Perini P, Suissa L, Lachaud S, Declémy S, Mahagne MH, et al. Prognostic value of preoperative border-zone (watershed) infarcts on the early postoperative outcomes of carotid endarterectomy after acute ischemic stroke. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45:210–7.
89. Marzelle J, Cochennec F, Danzer D, Desgranges P, Allaire E, Kobeiter H, et al. Explorations peropératoires en chirurgie vasculaire. *EMC Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire* 2013 [Article43-020].
90. Becquemin JP, Paris E, Valverde A, Pluskwa F, Melliére D. Carotid surgery. Is regional anesthesia always appropriate? *J Cardiovasc Surg* 1991;32:592–8.
91. Pinkerton JA. EEG as a criterion for shunt need in carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2002;16:756–61.
92. Dinkel M, Schweiger H, Goerlitz P. Monitoring during carotid surgery: somatosensory evoked potentials vs carotid stump pressure. *J Neurosurg Anesthesiol* 1992;4:167–75.
93. Benade MM, Finlayson A, Warlow CP. Carotid endarterectomy in Scotland: 1981-1996. *J Public Health Med* 2003;25:36–41.
94. Lancelevee J, Maurel B, Gaudin M, Robin C, Bleuet F, Martinez R, et al. Is it mandatory to carry out completion arteriography after carotid endarterectomy with patch angioplasty? *Ann Vasc Surg* 2013;27:719–26.
95. Marone EM, Coppi G, Tshomba Y, Chiesa R. Eight-year experience with carotid artery stenting for correction of symptomatic and asymptomatic post-endarterectomy defects. *J Vasc Surg* 2010;52:1511–7.
96. Alcocer F, Novak Z, Combs BR, Lowman B, Passman MA, Mujib M, et al. Dual antiplatelet therapy (clopidogrel and aspirin) is associated with increased all-cause mortality after carotid revascularization for asymptomatic carotid disease. *J Vasc Surg* 2014;59:950–5.
97. Malikov S, Thomassin JM, Magnan PE, Keshelava G, Bartoli M, Branchereau A. Open surgical reconstruction of the internal carotid artery aneurysm at the base of the skull. *J Vasc Surg* 2010;51:323–9.
98. Beretta F, Hemida SA, Andaluz N, Zuccarello M, Keller JT. Exposure of the cervical internal carotid artery: surgical steps to the cranial base and morphometric study. *Neurosurgery* 2006;59(1 Suppl.1):ONS25–34.

99. Antoniou G, Murray D, Antoniou S, Kuhan G, Serracino-Inglott F. Meta-analysis of retrojugular versus antejugular approach for carotid endarterectomy. *Ann R Coll Surg Engl* 2014;96:184–9.
100. Chang YJ, Chang TC, Lee TH, Ryu SJ. Predictors of carotid artery stenosis after radiotherapy for head and neck cancers. *J Vasc Surg* 2009 ; 50 : 280-5.
101. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000;31: 19–30.
102. Malikov S, Thomassin JM, Magnan PE, Keshelava G, Bartoli M, Branchereau A. Open surgical reconstruction of the internal carotid artery aneurysm at the base of the skull. *J Vasc Surg* 2010;51: 323–9.