

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 312

**TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES STENOSSES CAROTIDIENNES ATHEROMATEUSES :
EXPERIENCE DE L'HOPITAL AVICENNE RABAT A PROPOS DE 120 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Fadoua BELAHCEN
Née le 23 Avril 1993 à Taza

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Carotide – Sténose – Chirurgie.

JURY

Mr. B. LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire

PRESIDENT

Mr. Y. SEFIANI

Professeur de Chirurgie Vasculaire

RAPPORTEUR

Mr. A. EL HIJRI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. TABERKANT

Professeur de Chirurgie Vasculaire

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31



بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique



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

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

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

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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

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



Décembre 2002

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

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

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

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid

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

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



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie

Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Décembre 2005 Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

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

Anesthésie Réanimation

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



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-physiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie biologique
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

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

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

*Enseignants Militaires



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES



À mes parents pour le soutien inconditionnel dont ils ont fait preuve depuis que mon projet professionnel est défini. Merci pour le soutien financier, moral, psychologique et matériel. Si je suis ici aujourd'hui, c'est grâce à vous !

À ma sœur Samia pour m'avoir donné l'inspiration et avoir rendu heureuses toutes ces journées d'écriture studieuses et fastidieuses.

À toute ma famille, à qui je présente mon respect et ma gratitude.

À mon amie Hajar AZZOUZI, pour son amitié, son soutien inconditionnel et son encouragement.

À mes chères amies Hajar, Kawthar, Salwa, Atae et Sara que j'aime tant, Pour leur sincère amitié et confiance, et à qui je dois ma reconnaissance et mon attachement.



REMERCIEMENTS



À notre honorable maître et président de thèse

Monsieur le Professeur BRAHIM LEKEHAL

Professeur au service de chirurgie vasculaire CHU Ibn Sina

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger et juger
notre thèse.*

*Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité
en nous une grande admiration.*

*Veillez croire, cher Maître, à l'assurance de notre respect et de notre
grande reconnaissance.*

À notre honorable maitre et rapporteur de these

Monsieur le Professeur YASSER SEFIANI

Professeur au service de chirurgie vasculaire CHU Ibn Sina

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance.

Vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et nous vous

prions, cher Maitre, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

À notre honorable maître et juge

Monsieur le Professeur AHMED EL HIJRI

Professeur au service d'anesthésie-réanimation CHU Ibn Sina

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre thèse.

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration.

Veillez accepter, l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

À notre honorable maître et juge

Monsieur le professeur MUSTAPHA TABERKANT

Professeur au service de chirurgie vasculaire à l'HMIMV

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger ce travail.

Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer.

Cher Maître, nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.

À

Dr TARIK BEKKALI,

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Je tiens à vous remercier, pour tout le soutien, l'aide, l'orientation, la guidance que vous m'avez apporté , ainsi que pour vos précieux conseils et vos encouragements lors de la réalisation de mon travail.



*Liste
des abréviations*



Abréviations

AVC	: Accident vasculaire cérébral.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
DSC	: Débit sanguin cérébral.
pCO₂	: Pression du dioxyde de carbone
pO₂	: Pression d'oxygène.
AIC	: Accident ischémique cérébral.
AIT	: Accident ischémique transitoire
ARM	: Angiographie par résonance magnétique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ACI	: Artère carotide interne
ACC	: Artère carotide commune
ACE	: Artère carotide externe
HPS	: Heart protection study
HTA	: Hypertension artérielle
ECG	: Electrocardiogramme
EEG	: Electroencéphalogramme
PA	: Pression artérielle
ALR	: Anesthésie locorégionale
AG	: Anesthésie générale
TCMM	: Taux cumulé de morbimortalité
HAS	: Haute autorité de santé
IDM	: Infarctus du myocarde
ITT	: Intention de traiter



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPEL	3
I – HISTORIQUE	4
II – RAPPEL ANATOMIQUE	6
1-Artères carotides primitives.....	6
1.1- Trajet et direction	6
1.2- Terminaison	8
1.3- Rapports	8
a- Dans le thorax	8
b- Au cou	8
c- Sinus carotidien et corpuscule carotidien	9
1.4- Branches	10
2- Carotide externe	10
2-1 Direction	10
2-2 Rapports	10
3- La carotide interne	12
3-1 : Direction	13
3-2 Calibre	13
3-3 Rapports	13
3-4 Branches collatérales	14
III – EPIDEMIOLOGIE	15
IV – PHYSIOPATHOLOGIE	17

1- Mécanisme	17
1.1 – Les lésions obstructives carotidiennes	17
a- Le système anastomotique extracrânien	19
b- Le système anastomotique exo-endocrânien	20
c- Le système anastomotique intracrânien :	20
1-2- Les migrations emboliques	20
2- Les lésions ischémiques du parenchyme cérébral	21
V – DIAGNOSTIC POSITIF	23
1- Circonstances de découverte	23
1-1- Les manifestations artérielles	23
1-2- Les manifestations neurologiques	23
1-2-1 : Les syndromes carotidiens proprement dits	24
1-2-2 : Les syndromes sylviens	25
a) Syndrome sylvien profond	25
b) Syndromes sylviens superficiels	25
c) Syndrome sylvien total	26
1-2-3 : Syndrome cérébral antérieur	27
2- Examens complémentaires	27
2.1- Bilan ultrasonore	28
2.1.1- Doppler continu et analyse spectrale	28
2.1.2- Echotomographie-Doppler pulsé	29
2.1.3- Doppler transcrânien	31
2.2- Imagerie radiologique	32

2.2.1- Angiographie	33
a) Technique	33
b) Mesure du degré de sténose	36
2.2.2- Angiographie par résonance magnétique ARM	37
2.2.3- IRM cérébral	38
2.2.4- Angio- scanner	38
2.2.5- Le scanner cérébral	39
VI – DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	40
1- Dysplasie fibromusculaire	40
2- Artérites radiques	40
3- Syndrome de MOYA MOYA	41
4- Hypoplasie carotidienne	41
5- L'artérite inflammatoire	41
6- La dissection	42
VII – TRAITEMENT	43
1 – Traitement médical	43
a- Traitement des facteurs de risque vasculaire	43
b-Traitements antithrombotiques	45
2- Traitement endovasculaire	46
2.1. Historique.....	46
2.2. Déroulement de la procédure.....	46
2.3. Protection cérébrale.....	47
3 – Traitement chirurgical	49

A- prise en charge anesthésique	49
1-Evaluation et préparation préopératoire	49
1.1- Evaluation cardiovasculaire	49
1.2- Evaluation neurologique	50
2- Prise en charge opératoire	50
2.1 -Anesthésie générale	50
2.1.1- Agents anesthésiants	50
2.1.2 – Le monitoring cérébral	51
2.1.3- Monitoring cardiaque	51
2.2. Anesthésie locorégionale	52
2.2.1- Monitoring cardiovasculaire	52
2.2.2- Monitoring cérébral	52
3- Prise en charge postopératoire	53
3.1- Instabilité hémodynamique et complications cardiaques	53
3.2- Complications neurologiques	53
B-Voies d’abord des axes carotidiens	54
I- Description de la technique habituelle	54
1.1- Installation	54
1.2- Voies d'abord	55
1.2.1-Cervicotomie présterno-cleïdo-mastoïdienne	55
1.2.2- Le plan vasculaire	55
II- Variantes	56
2.1 – Extension vers le haut	56

2.2- Extension vers le bas	57
2.3- Voie d'abord horizontale	58
2.4- Voie d'abord rétro jugulaire	59
A- MOYENS	59
1.1-Thromboendartériectomie	60
1.2- Résection- anastomose avec transposition :«switch» carotidien ...	70
1.3- La greffe carotidienne	70
C- COMPLICATIONS POSOPERATOIRES	77
I- Complications précoces.....	77
1.1- Hématomes.....	77
1.2- Complications neurologiques périphériques	77
1.3- Complications neurologiques centrales	79
1.3.1- Accidents emboliques.....	79
1.3.2- Thromboses postopératoire.....	80
1.3.3- Accidents de clampage.....	81
1.3.4- Accidents de revascularisation.....	81
II-Complication tardives	82
2.1- Resténose carotidienne.....	82
2.2- Anévrysmes	83
MATERIELS ET METHODES	85
RESULTATS	97
1- Epidémiologie	98
2- Facteurs de risques	98

3- Symptomatologies	99
4- Examens complémentaires	99
5- Types d'anesthésie	100
6- Techniques chirurgicales	100
7 – Durée de clampage	101
8- Evolution	101
DISCUSSION	103
I- Introduction	104
II- :ETUDES	105
A-INDICATIONS	105
1-Sténose carotidienne symptomatique	105
1-1: Étude randomisées comparant la chirurgie au traitement médical seul	105
1-1-1 : L'étude NASCET	105
1.1.2. Étude ECST	107
1.1.3– étude Rothwell et al.....	109
1.1.4: Autres études	113
1.2 Recommandations	114
a- Méthodologies de recommandations	114
b- Recommandations	116
2-Sténose carotidienne asymptomatique	119
2.1 : Etude comparant le traitement chirurgical au traitement médical seul pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques	120
2.1.1 : Étude des Vétérans	120

2.1.2 : Étude nord-américaine ACAS	121
2.1.3 : Étude européenne ACST	124
2.1.4 : Autres études	128
2.2 : Revascularisation combinée avec une chirurgie cardiovasculaire	129
2.3 : Recommandations	131
B – Anesthésie	133
C- Chirurgie vs angioplastie	135
1 :L'étude CAVATAS	135
2- : L'étude SAPHIRE : (Stenting and Angioplasty with Protection in.....)	136
3 : -Étude EVA-3S (Endartérectomie Versus Angioplastie chez des patients ayant une sténose carotide athéroscléreuse serrée symptomatique)	137
4: l'étude SPACE : (Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy Trial)	140
5 L'étude ICSS (The International Carotid Stenting Study).....	142
6 L'étude CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy. Vs. Stenting Trial).....	143
III- Conclusion	146
CONCLUSION	150
RESUME	152
BIBLIOGRAPHIE	156



INTRODUCTION



Les sténoses carotidiennes représentent une cause majeure d'accident ischémique cérébral qui en fait ainsi un problème de santé publique.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC) représentent la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés, et 25 à 30 % des AVC ischémiques sont dus à des sténoses carotidiennes, Constituant ainsi un problème de santé publique.

Pour venir à bout de ce fléau, plusieurs modalités thérapeutiques ont été mises en œuvre à savoir un traitement médical basé sur les antiagrégants plaquettaires et le traitement des facteurs de risque, endovasculaire ou chirurgical.

Cet arsenal thérapeutique a connu de très grands progrès mais qui reste encore sujet de controverse quant à ses indications.

Dans ce sens plusieurs études randomisées ont été réalisées afin de résoudre le problème d'indications thérapeutiques.

Au Maroc , la chirurgie carotidienne a débuté à la fin des années 80 .

L'objectif de ce travail est de faire une mise au point récente sur cette pathologie , de rapporter l'expérience de l'hôpital Avicenne en matière de chirurgie carotidienne à travers l'étude de 120 cas opérés dans le service de chirurgie vasculaire entre 2007 et 2017 et de voir l'évolution de la pratique et des résultats de notre service par comparaison au même travail réalisé il y a 10 ans .



RAPPEL



I – HISTORIQUE :

Mr Chiari était le 1^{er} à avancer l'idée que l'occlusion pathologique des vaisseaux extra crâniens puisse engendrer des symptômes neurologiques, ce fut à Berlin en 1905 (1).

En 1914, J.RAMSEY HUNT de New York, déclara dans un article considéré d'importance historique que les accidents cérébraux pouvaient être causés par des lésions obstructives des artères du cou, avec ramollissement du cerveau (2).

Il recommanda l'examen routinier de ces vaisseaux chez tous les malades présentant des symptômes cérébraux d'origine vasculaire.

Ce fut en 1925 que Mr DOW a découvert que la bifurcation et le siphon carotidien étaient le siège de prédilection pour le développement des lésions d'origines athéromateuse (3).

En 1927 et à Lisbonne, EGAS Moniz introduisit l'artériographie carotidienne après avoir réussi, pour la 1ere fois, l'opacification radiologique de la circulation cérébrale d'un être humain.

En 1951 Charles Miler Fisher a publié un article d'une importance capitale (4), où il incrimina la responsabilité des embolies provenant du matériel Thrombotique situé au niveau des sinus carotidien dans la survenue des AV.

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

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

Fields, Crawford et DeBakey, documentèrent, en 1958, la possibilité de remplacer des artères provenant de la crosse aortique par des tubes en dacron flexible (7), ils rendirent compte des techniques d'endartériectomie et de « bypass » des artères vertébrales occluses et déclarèrent que les occlusions athéromateuses de l'artère carotide interne et des branches de la crosse aortique constituaient des entités cliniques caractérisés par un déficit neurologique des les artères cérébrales antérieures et moyenne (8).

En 1959, un groupe de spécialistes sous la direction de Michael DeBakey mit en place une étude ayant pour but de déterminer l'efficacité de cette intervention par rapport au traitement médical « joint study of extracranial arterial occlusion » qui demeura jusqu'à 1984 la seule publication au monde à décrire le résultat d'un essai consacré à l'endartériectomie carotidienne (9).

Depuis, l'endartériectomie devint progressivement l'une des interventions chirurgicales les plus communément pratiquées.

Dans les années qui suivent, plusieurs études ont été réalisées pour régir les indications thérapeutiques de cette endartériectomie.

II – RAPPEL ANATOMIQUE :

1-Artères carotides primitives

1.1- Trajet et direction :

Les carotides primitives droite et gauche diffèrent par leur origine, il en résulte une différence au niveau de leur situation, trajet, direction et longueur ainsi que leurs rapports.

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

La carotide primitive gauche, née dans le thorax, de la partie horizontale de la crosse de l'aorte, présente, avant de pénétrer dans le cou, un court trajet intra-thoracique.

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

La carotide primitive gauche se détache de la crosse de l'aorte à gauche et en arrière du tronc brachio-céphalique, son origine est par conséquent plus profonde que celle de ce dernier, par la suite la carotide primitive gauche gagne la base du cou en suivant un trajet oblique en haut, et en dehors et légèrement en arrière, parfois même très légèrement en avant. Elle monte ensuite dans le cou de la même manière que la carotide primitive droite.

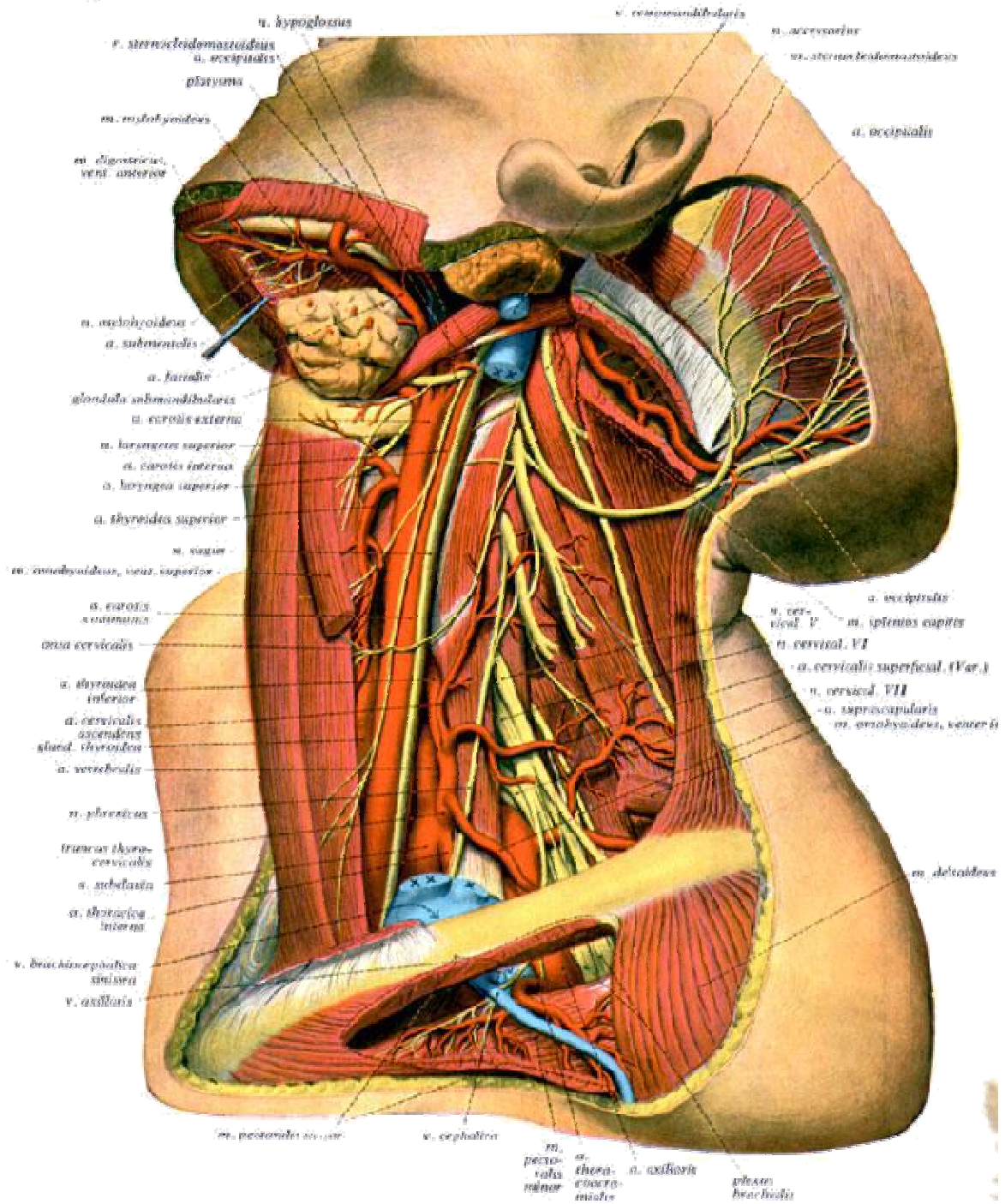


Figure 1 : vaisseaux et nerfs des régions cervicales antérieure et latérale ; après suppression des lames superficielle et pré trachéale du fascia cervical vue latérale

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

1.2- Terminaison :

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

1.3- Rapports :

a- Dans le thorax :

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

b- Au cou :

Les 2 carotides primitives ont des rapports identiques :

- **en avant** : elles sont recouvertes par le corps thyroïde, par l'homo-hyoïdien et l'aponévrose cervicale superficielle.

- **En arrière** : elles répondent à l'aponévrose et aux muscles prévertébraux, en dedans des tubercules antérieurs des apophyses transverses ; elles sont croisées par l'artère thyroïdienne inférieure, en général un peu au dessous du tubercule de l'apophyse transverse de la 6^{ème} vertèbre cervicale.

- **En dedans** : elles longent la trachée et le larynx, l'œsophage et le pharynx ; elles sont encore en rapport, jusqu'au larynx, avec le nerf récurrent et la chaîne ganglionnaire récurrentielle correspondante.

• **En dehors** : elles répondent à la veine jugulaire interne.

Une même gaine, la gaine vasculaire, entoure de chaque côté la carotide primitive, la veine jugulaire et le nerf pneumogastrique placée en arrière des deux vaisseaux.

En arrière de l'angle de bifurcation de la carotide primitive, dans l'angle dièdre ouvert en dedans, formé par les carotides externe et interne à leur origine, dans le 1^{er} cm de leur trajet, se trouve une petite glande à sécrétion interne, de couleur gris rougeâtre et de 4 à 5 cm de diamètre. C'est la glande intercarotidienne.

c- Sinus carotidien et corpuscule carotidien

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

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

Le corpuscule carotidien de 5 mm de hauteur, est situé en arrière de la division carotidienne, d'où le nom de corpuscule retro-carotidien qui lui a été donné.

Sa structure faite de cellules épithéliales et surtout de nombreux capillaires est celle d'un glomus.

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

1.4- Branches :

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

2- Carotide externe :

La carotide externe s'étend de la bifurcation de carotide primitive jusqu'à 4 ou 5 cm au dessus de l'angle de la mâchoire, où elle se divise en ses branches terminales, la temporale superficielle et la maxillaire interne.

2-1 Direction :

De son origine, l'artère, qui est tout d'abord en avant et en dedans de la carotide interne, monte verticalement sur une longueur de 1 à 2 cm ; elle se porte jusqu'à sa terminaison, soit verticalement, soit en décrivant une légère courbe à concavité externe et postérieure. Dans ce trajet l'artère située dans le cou, puis dans la tête.

2-2 Rapports :

Dans sa partie cervicale, la carotide externe répond :

a- En avant : au sterno-cleïdo-mastoïdien et à l'aponévrose superficielle qui la recouvrent, au nerf grand hypoglosse et au tronc veineux thyro-linguo-facial qui la croisent.

b- En arrière : à la carotide interne.

c- En dedans : au pharynx.

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

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

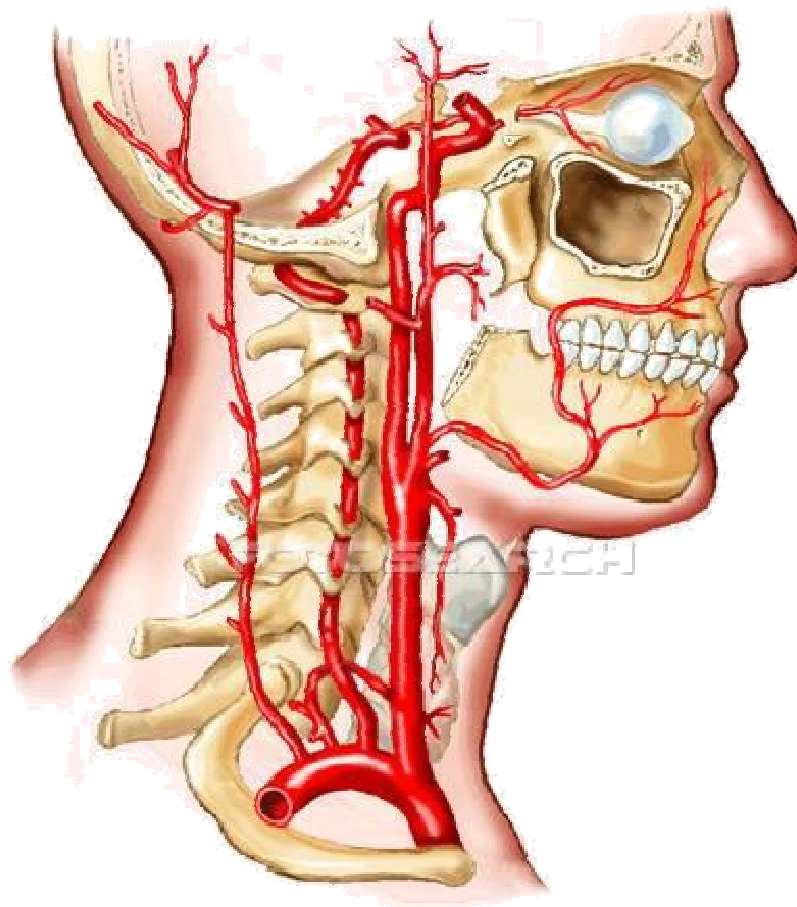
La carotide externe irrigue la face et les téguments du crâne.

La carotide externe donne de multiples branches collatérales dont le nombre varie de 4 à 12. Livini en compte 9 dans le type normal, et cependant, d'après cet auteur, 7 seulement se rencontrent dans la très grande majorité des cas. Toutes les autres n'existent que dans une proportion inférieure à 50%.

Ce sont d'après leur ordre d'émergence, la thyroïdienne supérieure, la linguale, la faciale, la pharyngienne ascendante, l'occipitale, l'auriculaire postérieure et les artères parotidiennes.

La carotide externe se divise en 2 branches terminales : la temporale superficielle et la maxillaire interne.

Cette bifurcation a normalement lieu au dessous du col du condyle, à 4 cm au dessus de l'angle de la mâchoire (livini).



ca204003 www.fotosearch.fr

Figure 2 : trajet de la carotide externe

3- La carotide interne :

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

3-1 : Direction :

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

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

Elle décrit donc, dans le sinus caverneux, d'abord une courbe qui porte l'artère en avant, puis une 2^{ème} courbe qui redresse la redresse ; enfin, comme l'a décrit l'artériographie, elle dessine encore, après ce trajet, une autre courbe en avant et une autre en arrière. C'est cet ensemble, décrit par Egas Moniz, qu'il nomme siphon carotidien. Souvent même, la carotide interne présente encore une autre inflexion en avant, (ce qui lui donne l'aspect de siphon).

3-2 Calibre :

Le calibre de la carotide interne est régulier, sauf, cependant, à son origine où il présente une dilatation : le sinus ou bulbe carotidien. Ce renflement peut seulement intéresser la carotide interne, ou bien la carotide interne et la terminaison de la carotide primitive, ou encore l'extrémité terminale de la carotide primitive et l'origine des carotides interne et externe.

3-3 Rapports :

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

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

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

En sortant du canal, l'artère se porte en haut et un peu en avant, pénètre dans le sinus caverneux en traversant la paroi inférieure de ce sinus.

Dans le sinus caverneux, la carotide interne est en contact avec la paroi externe du sinus en arrière, et avec sa paroi antérieure en avant. Elle est amarrée à l'extrémité postérieure de la gouttière caverneuse par des faisceaux fibreux constituant le ligament carotidien.

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

Arrivée à l'extrémité antérieure du sinus caverneux, la carotide interne se porte en haut et en arrière, traverse la dure-mère et l'arachnoïde en dedans de l'apophyse

clinoïde antérieure, et donne sa seule branche collatérale importante : l'artère ophtalmique. Elle croise ensuite la face externe du nerf optique et se divise aussitôt après en 4 branches terminales qui sont : la cérébrale antérieure, la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure, et la cérébrale moyenne.

3-4 Branches collatérales :

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

III – EPIDEMIOLOGIE :

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

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

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

Dans une étude effectuée au Nord Est de l'Italie (10), la fréquence des sténoses carotidiennes \geq à 40 % est inférieure à 1% avant 50ans, pour atteindre 18, 8% chez l'homme et 4, 4 % chez la femme entre 70 et 79 ans et 12 % chez la femme de plus de 80 ans.

Dans une étude suédoise portant sur des hommes de 68 ans en population générale, la fréquence des sténoses \geq 30 % était de 25 % (11).

Dans une étude française effectuée en population générale, la fréquence des sténose $>$ à 50% était de 3 % après 70 ans. (12)

Dans une autre étude la prévalence des sténoses athéroscléreuses asymptomatiques réduisant de plus de 50 % le diamètre de la lumière artérielle est de l'ordre de 0, 5 % entre 50-59 ans et augmente à peu près de 10 % au-delà de 80 ans. (13).

Divers autres études (12) donnent des chiffres sensiblement identiques et l'on peut donc en 1^{ère} approximation admettre un chiffre de 3 à 5 % après 60ans et de 5-10% de sténoses carotidiennes asymptomatique >50% après 70ans.

La prévalence des sténoses carotidiennes augmente également chez les sujets ayant des facteurs de risques cardiovasculaire notamment l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète, l'hypercholestérolémie (10, 14, 15, 16), la prise d'alcool (17), l'hyperhomocystéinémie (18).

La fréquence des sténoses > 50% augmente en présence d'une autre localisation de l'athérosclérose. Elle est de 18 à 28 % en cas d'artériopathie des membres inférieurs (19, 20, 21, 22) et de 4 à 18% en cas de coronaropathie (23, 24).

Chez les sujets ayant un angor justifiant une revascularisation coronaire, la fréquence de la sténose carotidienne augmente avec la sévérité de la coronaropathie pour atteindre 30 % chez les patients porteurs d'une sténose du tronc commun de la coronaire gauche, ou de sténose tri-tronculaire (24).

Ces études provenant de services spécialisés, la sélection sera forcément biaisée, la prévalence des sténoses carotidiennes dans les populations non sélectionnées reste alors inconnue.

La mesure de l'incidence annuelle des AVC, définie comme le nombre de nouveaux cas survenant au cours d'une année, est difficile à l'échelon national car elle implique un recueil exhaustif des cas (125). En France, le seul registre de population disponible est celui de Dijon (150 000 habitants), qui étudie depuis 1985 l'épidémiologie des AVC. L'incidence sur la période 2000-2006 était de 113/100 000 habitants/an (126). Sur l'ensemble du territoire, elle serait d'environ 130 000 nouveaux cas par an, soit environ 360 personnes par jour victimes d'un AVC (127) .

Pour la prévalence des AVC au Maroc aucune étude digne de ce nom n'a été entreprise pour leur évaluation .

IV – PHYSIOPATHOLOGIE :

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

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

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

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

1- Mécanisme :

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

Ces embolies sont de volume et de nature variables : cruoriques, plaquettaires, athéromateuses. Elles sont favorisées par des modifications de structure de la plaque telles qu'une ulcération ou une hémorragie intraplaque venant se rompre dans la lumière artérielle par rupture de la plaque.

1.1 – Les lésions obstructives carotidiennes

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

Lorsqu'un certain degré de sténose est atteint, toute augmentation minimale entraîne d'importantes modifications du débit et de la pression en aval de la sténose.

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

En effet, il existe deux différences importantes entre les deux : à une sténose de diamètre transverse de 50% correspond une sténose de la surface de section de 75%. D'autre part, il existe plusieurs méthodes pour évaluer une sténose critique : soit en faisant le rapport de la surface de la sténose et d'une zone non sténosée d'un même vaisseau, soit en effectuant la mesure en valeur absolue de la surface perméable au niveau de la sténose. (25)

Avec une lumière résiduelle de 2 mm², ou moins, Brice et Coll. trouvent toujours des modifications hémodynamiques et n'en trouvent jamais lorsque la lumière résiduelle est de 5 mm² ou plus. Ils constatent que, dans les sténoses ayant une lumière résiduelle entre 2 mm² et 5 mm² ; correspondant à des surfaces de sténose entre 84 et 93 %, il peut y avoir ou non de signification hémodynamique, selon les sujets [26].

De Weese et Coll. arrivent à des conclusions identiques [27]. Avec une sténose du diamètre transverse de plus de 63% et un diamètre résiduel de moins de 1 mm², ils observent toujours des modifications de pression. Avec une sténose de diamètre transverse de moins 47% et un diamètre résiduel supérieur à 3 mm, ils ne les observent jamais.

Archie et Coll. évaluent la sténose critique à plus de 75% du diamètre transverse. La longueur de la sténose paraît avoir un rôle moindre que celui qu'on lui attribuait [28].

Dans des études expérimentales, Fiddian et Coll. observent une diminution du flux d'au maximum 50 % après une augmentation de la longueur de la sténose de 10

fois sa valeur de départ [29]. Par ailleurs, des oblitérations identiques peuvent provoquer des troubles dans la localisation et l'étendue ne sont pas les mêmes.

Chez une personne, l'occlusion d'une carotide interne peut être suivie uniquement d'un déficit neurologique transitoire ou même ne pas donner symptôme du tout, alors que, chez un autre sujet, elle peut entraîner un déficit fonctionnel majeur, en raison de l'infarctus de la majeure partie d'un hémisphère cérébral. Ces différences sont certainement en rapport avec la présence ou l'absence d'un système de suppléance efficace.

- Les systèmes de suppléance :

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

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

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

a- Le système anastomotique extracrânien :

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

Dans certains cas l'occlusion de l'artère carotide primitive, l'artère carotide externe peut être réalimenté par ces différentes anastomoses et réalimenter, elle-même, l'artère carotide interne (carotide interne « suspendue »).

b- Le système anastomotique exo-endocrânien :

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

c- Le système anastomotique intracrânien :

Est essentiellement représenté par 2 éléments :

- le polygone de Willis dont les variations sont nombreuses d'un sujet à l'autre et dont les éléments ne sont toujours fonctionnels ou n'ont pas un calibre suffisant pour suppléer un système vasculaire dont la voie d'alimentation est oblitérée.
- Le réseau anastomotique cortical par lequel les parties terminales des trois artères cérébrales se rejoignent et qui semble efficace au niveau du cortex superficiel [30].

1-2- Les migrations emboliques

La sténose athéromateuse est génératrice d'emboles. La migration à partir des lésions carotidiennes ulcérées d'emboles plaquettaires, cruoriques ou athéromateux est démontrée avec certitude. (figure3)

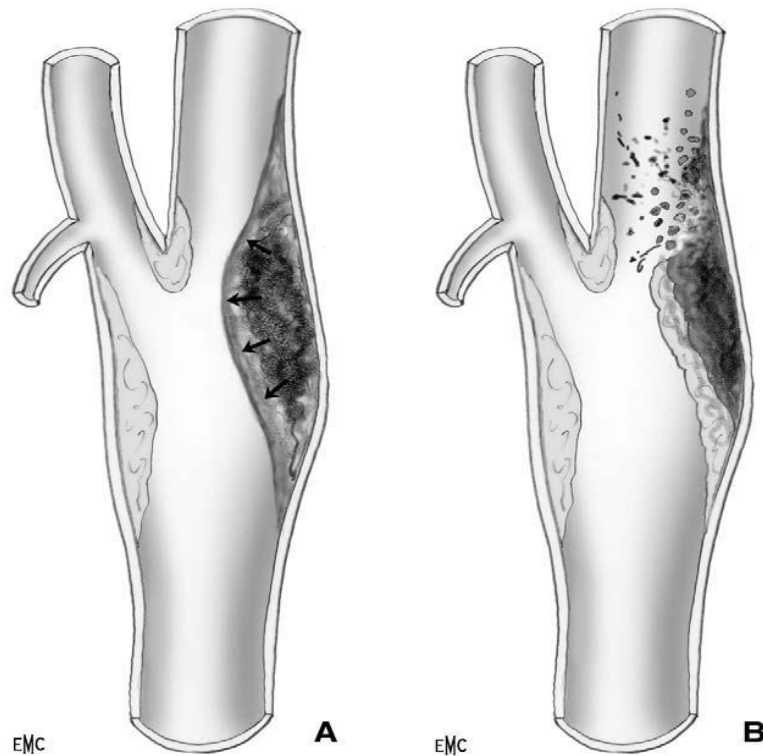


Figure 3 : Complications anatomiques au niveau de la plaque.

A. Hémorragie. B. Ulcération.

B.

Ce phénomène intervient de façon certaine dans certains accidents ischémiques transitoires répétés ou lorsque l'on constate une oblitération d'une branche intracrânienne (sylvienne) avec une sténose carotidienne ipsilatérale [31].

2- Les lésions ischémiques du parenchyme cérébral

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

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

Cette « perfusion de luxe » a été ainsi nommée par Lassen [32], car il existe un apport anormalement élevé de sang au tissu cérébral, alors que les besoins métaboliques sont anormalement bas.

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

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

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

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

V – DIAGNOSTIC POSITIF :

1- Circonstances de découverte :

1-1- Les manifestations artérielles :

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

Au cours de cette auscultation, il faudra éliminer les souffles veineux, qui varient avec la respiration et disparaissent à la compression jugulaire, et les souffles d'hypervascularisation des goitres thyroïdiens, qui disparaissent lors de la compression du goitre. Il peut être difficile de faire la distinction entre souffle carotidien et souffle cardiaque irradié, si celui-ci est bilatéral(33).

1-2- Les manifestations neurologiques :

Le diagnostic d'accident vasculaire cérébral repose sur deux données essentielles: l'existence d'un déficit neurologique et son apparition brutale.

Trois tableaux concernant le déficit sont retrouvés. (34)

- AVC transitoire ou « accidents ischémique transitoire » (AIT) (15% des cas).

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

- AVC constitué (70%des cas) :

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

- AVC en évolution (stade II selon la classification de Natali et Thévenet) (15% des cas).

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

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

Les syndromes carotidiens se répartissent en 3 syndromes : (35.36.37) {toutes les sémiologies sont étudiées chez le droitier}

1-2-1 : Les syndromes carotidiens proprement dits :

Deux sémiologies sont typiques :

- Le syndrome d'amblyopie monoculaire : il s'agit d'un voile descendant dans le champ visuel d'un œil et obscurcissant toute la vision. Lorsque le syndrome est transitoire, et répété, on parle d' « amaurose fugace ».
- Le syndrome optico-pyramidal : cécité d'un côté et syndrome pyramidal de l'autre côté.

1-2-2 : Les syndromes sylviens :

a) Syndrome sylvien profond :

- hémiparésie controlatérale massive, totale, proportionnelle et complète (frappant la face).

- A gauche, aphasie de Broca surajoutée.

b) Syndromes sylviens superficiels :

- ❖ infarctus du tronc des ascendantes :

À gauche :

- aphasie de Broca.

- hémiparésie controlatérale partielle, à prédominance brachio-faciale et non proportionnelle.

- hémianesthésie controlatérale possible.

- apraxie idéomotrice homolatérale à la lésion dite « apraxie sympathique ».

À droite :

- pas d'aphasie.

- hémiparésie controlatérale partielle, à prédominance brachio-faciale et non proportionnelle.

- troubles sensitifs de l'hémicorps possibles.

- apraxie constructive si lésion postérieure.

- ❖ infarctus de l'artère temporo pli-courbe.

À gauche :

- aphasie de Wernicke

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

- hémianopsie latérale homonyme droite.

À droite :

- pas d'aphasie.

- hémianopsie latérale homonyme gauche.

- « syndrome visuo-constructif de l'hémisphère mineur » : négligence spatiale gauche, apraxie constructive, troubles de mémoire topographique.

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

À gauche :

- aphasie globale.

- hémiplégie importante avec gros troubles sensitifs controlatéraux.

- hémianopsie latérale homonyme droite.

À droite :

- hémiplégie importante avec gros troubles sensitifs controlatéraux.

- syndrome d'Anton Babinski : négation ou négligence de l'hémicorps gauche et/ou asomatognosie (méconnaissance de l'hémicorps gauche).

- gros troubles visuo- constructifs.

- hémianopsie latérale homonyme gauche.

c) *Syndrome sylvien total :*

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

- hémianopsie latérale homonyme controlatérale.

À gauche : grande aphasia globale.

À droite : syndrome d'Anton Babinski.

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

1-2-3 : Syndrome cérébral antérieur :

- monoplégie controlatérale du membre inférieure par atteinte du lobule paracentrale.

- hypoesthésie controlatérale possible touchant également le membre inférieure.

- troubles sphinctériens : incontinence (atteinte du centre du contrôle sphinctérien volontaire).

- grasping controlatéral.

- troubles psychiques (apathie, indifférence).

À gauche : possibilité d'aphasia

En cas d'infarctus bilatéral :

- syndrome amnésique antérograde de type syndrome de Korsakoff.

- syndrome de mutisme akinétique.

2- Examens complémentaires :

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

2.1- Bilan ultrasonore

Toute suspicion de sténose carotidienne, symptomatique ou asymptomatique, doit être documentée en première intention par une méthode de diagnostic non invasive.

De nombreuses méthodes ont été proposées mais, actuellement, les techniques ultrasonores sont pratiquement les seules à être utilisées en raison de leur haut niveau de validité, tant du point de vue de l'imagerie que de l'étude hémodynamique. Elles n'ont aucune contre-indication et ne requièrent qu'une coopération minimale (37).

Leur simplicité et leur facilité d'accès en font la technique de dépistage idéale des sténoses carotidiennes.

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

2.1.1- Doppler continu et analyse spectrale :

Le Doppler continu mesure les vitesses circulatoires sur les axes carotidiens et vertébraux. Sur l'axe carotidien, sa sensibilité permet le dépistage d'une sténose > 60-65 %, sans préjuger de sa nature, devant une accélération localisée et des modifications du spectre de fréquence (38).

Il a servi d'outil d'évaluation dans plusieurs études épidémiologiques de suivi des sténoses asymptomatiques. La normalité de l'examen permet d'exclure formellement une sténose carotidienne sévère.

Celle-ci se fait sur des signes indirects : en cas de sténose > 80%, des signes d'aval (diminution d'aptitude, annulation, inversion de l'artère ophtalmique à l'angle interne de l'œil) puis d'amont (élévation des index de résistance sur l'artère carotide commune) sont observés (39).

Les limites du Doppler continu tiennent à plusieurs facteurs :

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

2.1.2- Echotomographie-Doppler pulsé :

L'échographie permet la visualisation en temps réel des parois vasculaires et de leur contenu. Elle permet le diagnostic des plaques et sténoses artérioscléreuses, en particulier des sténoses modérées < 60% où la vitesse circulatoire est normale en Doppler continu.

Le Doppler pulsé permet d'analyser une fenêtre limitée dont le volume et la profondeur sont délimités par l'explorateur. Il facilite ainsi l'identification des vaisseaux repérés en échographie.

L'utilisation d'un codage couleur du flux circulant permet de coupler l'image échographique de la paroi à l'information dynamique sur le flux sanguin. La délimitation de l'interface paroi/sang circulant et l'analyse morphologique de plaques et des sténoses est ainsi améliorée. (figure4)

Le couple échographie / Doppler couleur fait le diagnostic d'occlusion carotide avec une plus grande fiabilité que le Doppler continu.

Le Doppler énergie est supérieur au Doppler couleur dans deux situations :

- Il permet une meilleure appréciation des sténoses serrées de géométrie complexe (40).

- Il est plus fiable dans le diagnostic de sténose pseudo-occlusive.

Dans une étude prospective comparant les performances de l'écho-Doppler couleur, du Doppler énergie, du Doppler avec injection de produit de contraste et de l'angiographie par résonance magnétique, la référence étant l'angiographie intra-artérielle, le Doppler énergie était la technique la plus performante pour différencier sténose pseudo-occlusive et occlusion carotidienne (41).

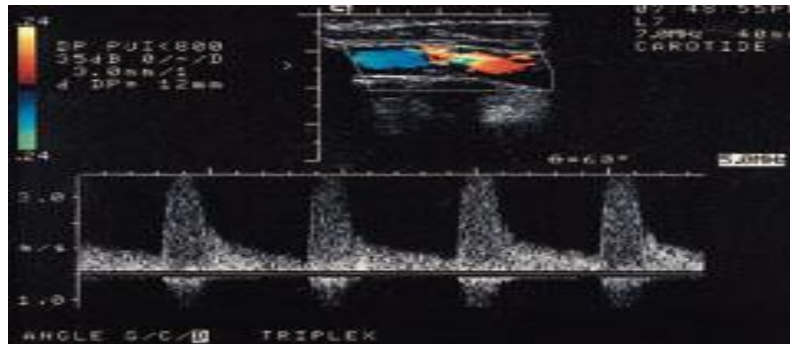


Figure 4. Sténose de l'artère carotide interne de 70 % avec un pic de vitesse systolique de 3,5 m/s et une vitesse diastolique de 0,75 m/s avec aliasing couleur

Les limites d'exploration écho-Doppler sont les suivantes :

- L'existence de calcifications peut conduire à sous-estimer le degré de sténose.
- Les bifurcations carotidiennes hautes sont difficiles à analyser.

Mesure du degré de sténose :

En dehors de l'appréciation hémodynamique du degré de sténose par vélocimétrie Doppler, les coupes échographiques transversales ont permis d'évaluer le degré de sténose en diamètre et en surface, en rapportant le diamètre ou la surface de

la lumière résiduelle au diamètre ou la surface de la lumière initiale au niveau le plus serré de la sténose.

Cette planimétrie localisée en un point est répétée sur toute l'étendue de la sténose, dont la longueur estimée sur les coupes longitudinales.

Sur la coupe longitudinale du Doppler couleur, on peut aussi mesurer le diamètre de la lumière résiduelle, par rapport au diamètre initial de l'artère, mesure qui se rapproche le plus de la quantification angiographique (42).

2.1.3- Doppler transcrânien (43)

La fenêtre temporale située au-dessus de l'arcade zygomatique et en arrière du rebord orbitaire permet l'étude du segment proximal des artères cérébrales antérieures (A1), cérébrales moyennes (M1) et cérébrales postérieures (P1) ainsi que de la communicante antérieure et postérieure. Cette fenêtre permet donc d'explorer le polygone de Willis.

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

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

L'échodoppler transcrânien permet donc de visualiser des sténoses (ou occlusions) des artères intracrâniennes et d'étudier le retentissement hémodynamique en aval (mesure des vitesses circulatoires).

Enfin cette technique permet donc d'apprécier la capacité de suppléance du polygone de Willis grâce aux tests de compression de l'artère carotide primitive. La compression doit être douce et brève après avoir vérifié l'absence d'une lésion potentiellement emboligène au point de compression.

La communicante antérieure est fonctionnelle, s'il existe une inversion du flux de l'artère cérébrale antérieure lors de la compression de la carotide primitive homolatérale et une augmentation du flux de l'artère cérébrale antérieure lors de la compression de la carotide primitive controlatérale.

La communicante postérieure est fonctionnelle lorsqu'il existe une augmentation du flux lors de la compression de la carotide primitive homolatérale.

Ces tests sont effectués en préopératoire pour évaluer le risque hémodynamique du clamage carotidien.

Le monitoring continu est effectué en per-opératoire. Il permet d'enregistrer des **HITS** (High Intensity Transient Signal) qui correspondent au passage d'embolies.

Les limites du Doppler transcrânien :

Dans 10 à 15% des cas, chez les malades âgés à prédominance féminine, ou chez les malades diabétiques, l'absence de fenêtre acoustique due à une table osseuse trop épaisse empêche toute visualisation et tout enregistrement des artères cérébrales.

L'utilisation des produits de contraste en échographie, injectés par voie veineuse sous forme de micro-bulles calibrés passant la barrière pulmonaire, apporte une augmentation significative du signal Doppler couleur et Doppler pulsé.

2.2- Imagerie radiologique :

Les explorations radiologiques dans le bilan d'une sténose carotidienne se fixent plusieurs objectifs :

- Préciser la sévérité de la lésion.
- Apprécier son retentissement cérébral.
- Evaluer l'extension des lésions au niveau des troncs supra-aortiques des vaisseaux intracrâniens.

2.2.1- Angiographie

L'angiographie numérisée, par voie artérielle, était l'examen de référence et indispensable au bilan pré-chirurgical pour la plupart des équipes.

L'avènement de nouvelles techniques (angio IRM et angio scanner) a limité sa place dans le bilan pré chirurgical.

a) Technique :

- Réalisation de l'examen :

L'angiographie artérielle est basée sur l'utilisation des rayons X. Le principe est de fournir une image radiologique de la lumière artérielle grâce à l'injection d'un produit de contraste iodé radio-opaque qui, circulant dans l'artère, vient mouler ses parois et donne un luminogramme (44).

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

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

La quantité totale de produit iodé injectable est principalement liée au poids et à la fonction rénale du malade.

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

•L'angiographie par voie veineuse

Qui consiste à ajouter un bolus iodé par une veine périphérique au pli du coude et conduit à une opacification globale des troncs supra-aortiques, n'a pas sa place dans le bilan préparatoire d'une sténose de la carotide.

•L'angiographie artérielle (ou artériographie)

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

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

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

Au moins deux incidences sont nécessaires pour dégager les bifurcations carotidiennes droite et gauche qui ne sont pas orientées dans le même plan. Les artères, opacifiées dans le même temps, peuvent se superposer. La qualité du contraste est meilleure que par voie veineuse. Le nombre d'incidences est également limité par la quantité totale de produit de contraste autorisée. Il n'est pas toujours possible de dégager la sténose carotidienne selon l'incidence ou elle est la plus serrée.

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

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

•L'angiographie rotationnelle

Est une technique en voie de développement qui permet d'obtenir 16 à 32 projections de la bifurcation carotidienne en une seule acquisition (45).

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

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

• **Complications:**

1- Origine

Les risques de l'angiographie artérielle sont liés au produit de contraste iodé, à la technique utilisée (injection non sélective ou sélective) et à l'irradiation.

L'iode est néphrotoxique : une vérification de la fonction rénale est systématique avant l'examen et en cas d'insuffisance rénale, une prise en charge néphrologique entoure l'examen.

L'iode induit une surcharge volumique pouvant être mal tolérée en cas d'insuffisance cardiaque ou coronaire.

Bien que de physiopathologie discutée, les réactions allergiques vraies pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique à l'iode existent, et le dépistage d'une réaction allergique antérieure est indispensable.

Les risques inhérents à l'angiographie globale au sélective sont liés à la ponction artérielle et au cathétérisme responsable de traumatismes artériels et de complications emboliques neurologiques. De par le changement de sonde qu'il nécessite et la sollicitation plus importante de la paroi artérielle qu'elle entraîne, le cathétérisme sélectif est considéré comme plus iatrogène par les professionnels.

2- Nature et fréquence :

La nature et la fréquence des complications de l'angiographie diagnostique ont fait l'objet de 9 études publiées entre 1990 et 2000.

La fréquence des AIT variait de 0, 5% et 5% (46) et celle des accidents >24 heures variait de 0, 7% (47) à 5% (48) Les accidents permanents compliquaient 0, 5% (49) à 4% des angiographies (46). La mortalité variait entre 0, 2% (50) et 1% (46).

En conclusion à cette revue, Hankey (51) admettait un taux de complications neurologiques globales (AIT et AVC) de 4% environ, un taux de complications permanentes de 1% et une mortalité <0, 1%.

Les complications systémiques étaient rarement détaillées. Décrites spécifiquement dans l'étude prospective de Berteloot portant sur 429 malades (47), les complications rénales, cardiaques et allergiques concernaient respectivement 0, 9%, 0, 7% et 0, 45% des angiographies et un décès par embolie de cholestérol (0, 2%) était rapporté.

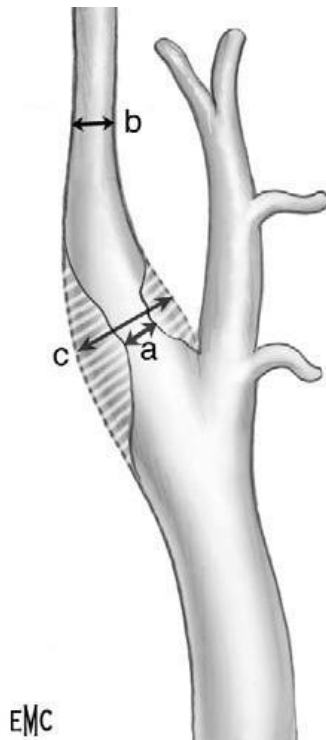
Les hématomes constituaient les complications locales les plus fréquentes.

b) Mesure du degré de sténose :

L'angiographie par voie artérielle est l'examen de référence pour la quantification du degré de sténose de la carotide interne car c'est sur les données de cet examen qu'ont été basées les indications opératoires résultant des conclusions des études randomisées ECST, NASCET et ACAS.

Dans ces études, les bifurcations carotidiennes étaient explorées angiographiquement selon au moins deux incidences complémentaires, et le degré de sténose était mesuré sur l'incidence angiographique où la sténose était la plus serrée.

Toutes les mesures étaient faites à la loupe millimétrique. Le diamètre du chenal circulant résiduel minimal (le numérateur) était rapporté à deux dénominateurs différents : le diamètre du bulbe carotidien reconstruit par extrapolation visuelle dans ECST (méthode européenne), le diamètre de l'artère carotide interne normale en aval de la sténose dans NASCET et ACAS (méthode américaine). Il en résulte une sous-estimation du degré de sténose dans la méthode américaine par rapport à l'européenne notamment pour les faibles degrés de sténoses. (figure 5).



Méthode de mesure NASCET

$$\% \text{ de sténose} = \frac{b - a}{b}$$

Méthode de mesure ECST

$$\% \text{ de sténose} = \frac{c - a}{c}$$

Figure 5 : Évaluation de degrés de sténoses d'après l'angiographie. NASCET :

North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial ; ECST: European Carotid Surgery Trial.

2.2.2- Angiographie par résonance magnétique ARM :

L'ARM est davantage une méthode d'évaluation que de détection des sténoses carotidiennes. Elle repose sur différentes techniques complémentaires : imagerie en temps de vol, en contraste de phase et angiographie après injection de gadolinium (37).

La technique d'imagerie en contraste de phase, plus complexe et plus longue et moins développée. La technique en temps de vol (2D et 3D) est la mieux évaluée. Par rapport à l'angiographie intra-artérielle, elle a tendance à surestimer le degré de sténose, ce qui peut conduire à deux types d'erreurs :

- considérer qu'une sténose est potentiellement chirurgicale alors que son degré réel est inférieur au seuil admis pour envisager l'intervention.

- poser le diagnostic d'occlusion alors qu'il existe une sténose pseudo occlusive avec des flux très lents en aval.

Des compléments d'exploration peuvent résoudre ces limites :

- Prise en compte des coupes natives.
- visualisation d'un remplissage d'aval (séquences intracrâniennes, centrées sur le polygone de Willis).
- imagerie en 2D ou en contraste de phase (plus sensible aux flux lents).

L'ARM avec injection de gadolinium permet de visualiser en un seul examen l'ensemble de la circulation artérielle de l'origine des troncs supra aortiques jusqu'au polygone de Willis et mesure plus exactement le degré de sténose que les séquences en temps de vol.

De plus, elle est plus rapide à mettre en œuvre et offre un meilleur rapport signal bruit que l'ARM en temps de vol.

Toutefois, même s'il est notablement diminué par rapport à l'ARM en temps de vol, le risque de surévaluation de la sténose n'est pas totalement éliminé par cette technique. De plus, la qualité de l'image dépend en partie des caractéristiques du bolus (durée de l'injection, délai de l'acquisition après l'injection).

2.2.3- IRM cérébral :

Elle met précocement en évidence des foyers ischémiques (3^{ème} heure)

Celui-ci se traduit par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2

2.2.4- Angio- scanner :

C'est une technique peu invasive d'évaluation des sténoses avec un temps d'imagerie court, qui nécessite l'injection d'une quantité d'iode équivalente à celle requise pour une angiographie intra-artérielle.

Il permet une visualisation satisfaisante de très haute résolution de la bifurcation carotidienne avec peu d'artéfact et une mesure de la sténose concordante avec l'angiographie intra-artérielle dans de 80% des cas. Le diagnostic de sténose pseudo occlusive apparaît particulièrement fiable avec cette technique.

Les limites du scanner hélicoïdal sont :

- la concordance avec l'angiographie intra-artérielle est maximale pour les sténoses les plus sévères, mais apparaît moindre pour les sténoses modérées.
- Radiations ionisantes.
- La circulation intracrânienne n'est pas visualisée et nécessite une exploration complémentaire.
- Les performances de l'exploration varient suivant les techniques de reconstruction utilisées, qui sont très variables selon les centres.

Les contre-indications liées à l'injection d'iode (allergie, insuffisance rénale, diabète...) limitent son utilisation.

2.2.5- Le scanner cérébral :

Dans le cadre de l'exploration complémentaire du retentissement cérébral d'une sténose carotidienne, le scanner cérébral est l'examen de base, qui peut être normal, montrant une lésion hémorragique ou ischémique ainsi qu'une datation de cette lésion ischémique en fonction du caractère plus ou moins dense .

VI – DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1- Dysplasie fibromusculaire :

Les dysplasies fibreuses, bien connues au niveau des artères rénales, sont mises en évidence de plus en plus fréquemment au niveau du segment extracrânien de la carotide interne et revêtent des aspects multiples tant cliniques que radiologiques.

Cette artériopathie d'étiologie inconnue, prédominant chez la femme après la cinquantaine, se caractérise par une fibrose pariétale avec ou sans hyperplasie des fibres musculaires, siégeant surtout au niveau de la media, mais pouvant intéresser les autres tuniques et s'associer à une destruction des fibres élastiques.

L'aspect angiographique le plus typique est celui de « piles d'assiette » ou de collier de perles » dans lequel se succèdent irrégulièrement et sur un segment plus ou moins étendu, des images de rétrécissement et de dilatation. plus rarement, l'aspect est d'une sténose tubulaire, d'un anévrisme ou d'une sténose asymétrique.

2- Artérites radiques :

Elles peuvent compliquer une irradiation cervicale effectuée généralement pour un lymphosarcome ou un cancer du larynx. Elles surviennent en moyenne 20 ans après irradiation.

L'examen révèle fréquemment un souffle cervical, mais le signe essentiel est la présence de lésion de radionécrose cutanée (atrophie cutanée ou télangiectasie)

L'angiographie montre une occlusion ou une sténose d'un segment artériel correspondant au territoire irradié mais généralement plus étendu qu'une sténose athéroscléreuse. Ces lésions intéressent les artères carotide primitive, interne et externe, les artères sous-clavières, plus rarement vertébrales.

L'atteinte des segments moins concernés par l'athérosclérose comme l'artère carotide primitive et l'artère carotide externe est très évocatrice d'une lésion radique.

3- Syndrome de MOYA MOYA :

Il est défini angiographiquement par une sténose progressive et bilatérale (parfois unilatérale au début) de la terminaison carotidienne s'étendant plus ou moins vers les artères cérébrales moyenne et antérieure, associée à une circulation de suppléance très développée.

Un syndrome angiographique de type Moya Moya peut être observé au cours d'artériopathie affectant la terminaison de l'artère carotide interne mais le plus souvent il survient de façon isolée.

Le syndrome de Moya Moya primitif est une maladie de cause inconnue qui s'observe chez les enfants et les jeunes femmes le plus souvent d'origine asiatiques bien que de rares aient été décrites chez des européens et des nord américains. Le pic maximal de sa fréquence se situe vers l'âge de 6ans. Et se traduit par des AIC et plus rarement par des accidents hémorragiques, accompagnée ou non de crise d'épilepsie.

4- Hypoplasie carotidienne :

Cette anomalie congénitale grave est définie par une réduction segmentaire ou totale du calibre de l'artère carotide interne qui reste néanmoins perméable sur tout son trajet. Elle se distingue de l'agénésie et de l'aplasie où l'ACI est totalement absente ou réduite à un reliquat fibreux.

Elle est fréquemment associée à 3 types de malformations artérielles : anévrysme intra crânien, anomalie du cercle de Willis, vaisseaux anormalement dilatés qui court-circuitent les segments non fonctionnels.

5- L'artérite inflammatoire :

Parmi les artérites granulomateuses à cellules géantes, la maladie de Takayashu et la maladie de Horton peuvent se localiser à l'axe carotidien. Il s'agit de panartérite segmentaire non spécifique, étiologie inconnue, définie par un ensemble de signes, clinique, biologique, artériographique et histologique.

Ces 2 affections sont nosologiquement distinctes surtout en raison de l'âge de survenue mais de nombreuses formes atypiques en rendant les frontières mal définies.

- la maladie de Horton atteint le sujet âgé. En dehors de la forme typique l'artérite temporale avec son risque oculaire, l'artérite peut intéresser l'aorte et les troncs supra aortique. Les signes généraux et les douleurs articulaires sont fréquents.

- La maladie de Takayashu frappe surtout et non exclusivement les sujets jeunes et le sexe féminin. l'artérite évolue en 2 phases : pré occlusive (poly arthralgies et fièvre) et occlusive.

Les atteintes vasculaires débordent souvent la crosse aortique et les gros troncs (l'artère sous Clavière et la carotide primitive) et peuvent intéresser l'aorte thoracique descendante et l'aorte abdominale avec sténose des artères rénales et mésentériques supérieurs.

6- La dissection :

Se caractérise par un clivage au niveau des couches externes de la media à partir d'une courte rupture intimale par saignement intra mural entraînant une double lumière avec le chenal externe remplis de thrombus.

4 aspects angiographique sont à distinguer :

- sténose étendue, sous forme d'un rétrécissement effilé de la totalité de l'ACI ;
- occlusion en « queue de radis » ;
- sténose segmentaire : rétrécissement limité à une partie seulement de la carotide interne extra crânienne. L'aspect angiographique caractéristique en double lumière s'observe rarement.

- Formation anévrysmale, sous forme d'une dilatation localisée d'aspect sacculaire. La carotide adjacente est fréquemment le siège d'un rétrécissement sacculaire.

VII – TRAITEMENT :

1 – Traitement médical :

Le traitement médical représente le premier volet de la prise en charge thérapeutique des sténoses carotidiennes.

Le but du traitement est de prévenir non seulement la survenue d'un infarctus cérébral mais aussi la progression de la maladie athéroscléreuse et la survenue d'autres événements vasculaires.

Le dénominateur commun de cette prévention est la prise en charge des facteurs de risque vasculaires et les traitements antiagrégants plaquettaires.

a- Traitement des facteurs de risque vasculaire :

-Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est un puissant facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) quel que soit le type ou la cause, ainsi qu'un facteur de risque bien documenté d'athérosclérose.

Il existe en fait une relation linéaire entre le niveau de pression artérielle systolique ou diastolique et le risque d'AVC, qu'il s'agisse d'un premier événement ou d'une récurrence.

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

L'intérêt d'abaisser la pression artérielle aussi bien en prévention primaire que secondaire est clairement démontré, que le patient ait une hypertension artérielle ou non. Le niveau de pression artérielle optimal reste toutefois mal défini (52).

-Hypercholestérolémie :

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

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

Dans l'étude HPS (Heart Protection Study) qui a évalué la simvastatine 40 mg chez 20 536 patients à haut risque vasculaire, 3 280 patients avaient un antécédent d'AVC ou un AIT, le traitement a réduit le risque d'événements vasculaires de 25 % par rapport au placebo mais curieusement pas celui de récurrence d'AVC (53).

Il y avait cependant une réduction significative de 45 % du taux d'endartériectomie.

L'étude SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) qui a porté uniquement sur des patients ayant eu un AVC ou un AIT non cardioembolique, sans antécédent clinique de maladie coronaire (dont environ 20 % avaient une sténose carotide), a montré que l'atorvastatine 80 mg/j réduit le risque de récurrence d'AVC de 16 % (réduction du risque absolu de 2 % sur 5 ans) malgré une légère augmentation du risque d'AVC hémorragique (54)

Tabagisme

Les grandes études épidémiologiques ont montré que le tabagisme est un facteur de risque d'infarctus cérébral et des études observationnelles suggèrent fortement que le risque diminue rapidement après arrêt du tabac. (52)

Diabète

Une méta-analyse a montré que le contrôle glycémique chez les patients diabétiques était associé à une réduction du risque d'événements vasculaires majeurs et en particulier celui d'AVC en cas de diabète de type II (55).

Par ailleurs, le contrôle de la pression artérielle chez les patients diabétiques semble encore plus bénéfique que chez les non diabétiques. (52)

b-Traitements antithrombotiques :

Les antiagrégants plaquettaires sont largement utilisés chez les patients ayant des lésions d'athérosclérose cervicales asymptomatiques car ils ont un risque élevé d'événements dans d'autres territoires vasculaires, notamment cardiaques.

L'efficacité des traitements antiagrégants en prévention secondaire après un infarctus cérébral ou un AIT non cardioemboliques a été largement démontrée par de nombreux essais thérapeutiques et des méta-analyses (56).

Les antiagrégants plaquettaires(57), ont pris le pas sur les anticoagulants dans la plupart des équipes.

Il est non prouvé que les faibles doses d'anticoagulants aient un intérêt thérapeutique.

L'aspirine (58) reste l'antiagrégant de base. Sa posologie va de 75 à 150 mg par jour.

L'utilisation à doses plus importantes n'a pas prouvé sa supériorité. Son association au dypiridamol reste controversée.

Certaines études cependant, semblent indiquer un intérêt de l'association (59) avec une diminution de 15% du risque d'accident ischémique cérébral en prévention secondaire.

La ticlopidine puis le clopidogrel sont devenus une thérapeutique largement utilisée du fait de leur efficacité (60) prouvée (étude CAPRIE) et de leur bonne tolérance (61).

Le fait relativement nouveau est, sur les traces des cardiologues, l'utilisation de plus en plus fréquente de l'association aspirine–clopidogrel.

2- Traitement endovasculaire :

2.1. Historique

L'angioplastie carotidienne est une technique en évolution depuis 15 ans.

Les premières procédures ont été réalisées simplement par angioplastie au ballonnet.

Dans un deuxième temps, elles ont été réalisées avec pose d'une endoprothèse (*stent*) pour réduire les risques de dissection, stabiliser la zone pariétale de l'angioplastie, et réduire le risque de resténose. Depuis quelques années, la procédure est le plus souvent accompagnée d'une protection cérébrale visant à réduire la migration d'embolies en aval du vaisseau traité. Actuellement, toutes les angioplasties carotidiennes sont effectuées avec pose d'une endoprothèse ; les angioplasties simples au ballonnet ne sont plus réalisées.

2.2. Déroulement de la procédure

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

Parfois une dose de charge de clopidogrel est utilisée (300 mg) quelques heures avant la procédure (par exemple dans l'étude italienne de Verzini *et al.* (62)

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

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

L'abord artériel se fait le plus fréquemment par ponction fémorale. Un abord par voie humérale est occasionnellement rapporté par Kastrup *et al.*(63) Exceptionnellement un abord carotidien direct peut être discuté (avis d'experts). La procédure est classiquement réalisée sous anticoagulation intraveineuse (héparine).

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

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

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

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

Cependant, certains auteurs utilisent pendant la procédure, lorsque la sténose est décrite comme ulcérée ou irrégulière ou s'il existe un thrombus, des fibrinolytiques (urokinase) ou des antiagrégants tels que l'abciximab : REOPRO(64.65)

Il s'agit d'utilisations et d'indications réalisées selon des protocoles spécifiques d'une équipe, dans le cadre d'études non randomisées et/ou non contrôlées.

2.3. Protection cérébrale

Il s'agit de systèmes temporaires, mis en place en aval de la sténose pour piéger les embolies pouvant se détacher de la plaque traitée par angioplastie, et migrer en

distalité. Ces systèmes de protection visent à réduire les embolies cérébrales en aval du vaisseau traité.

Le système de protection cérébrale a été notamment développé par Théron *et al.* Avec la réalisation d'un cathéter coaxial à 3 lumières (66) Une des lumières permettait de gonfler en aval de la sténose un ballon de protection, une autre lumière permettait après la dilatation d'effectuer un lavage et un reflux de sang vers la carotide externe.

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

Plusieurs systèmes ont été développés.

Actuellement, il existe 2 principes de protection cérébrale :

Soit les systèmes avec protection du lit d'aval (ballons occlusifs et filtres de protection), Soit les systèmes avec inversion du flux d'aval (système PARODi, MOMA).

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

Les complications techniques rapportées lors de l'utilisation de filtres sont (67.68.69.) :

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

3 – Traitement chirurgical :

A- prise en charge anesthésique :

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

1-Evaluation et préparation préopératoire :

L'évaluation préopératoire reste essentiellement d'ordre cardiaque et neurologique. En revanche, concernant l'âge avancé et le diabète considérés classiquement comme facteurs de risque, des études ont montré qu'ils n'augmentaient pas isolément le risque chirurgical contrairement à l'insuffisance rénale (70.71.72).

1.1- Evaluation cardiovasculaire :

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

Lors de la consultation d'anesthésie, une évaluation minimale initiale doit comprendre les éléments suivants : prise de connaissance des antécédents et notamment de l'existence et de l'évolutivité d'une cardiopathie ischémique, du traitement cardiovasculaire, de la tolérance à l'effort ainsi que l'interprétation de l'ECG de repos (73).

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

L'HTA préopératoire non équilibrée majore le risque périopératoire (74).

Le contrôle de la pression artérielle (PA) préopératoire reste donc impératif, permettant ainsi de réduire le risque d'hypertension postopératoire et d'événements neurologiques (75).

1.2- Evaluation neurologique :

Les accidents neurologiques sont les complications les plus redoutées après une endartériectomie. Outre l'hypertension artérielle non équilibrée, les facteurs associés à une augmentation de la morbidité et mortalité neurologique sont l'existence d'une instabilité neurologique préopératoire et l'absence d'une circulation de suppléance efficace (74)

La détection d'un ou plusieurs facteurs de risque peut influencer la stratégie périopératoire. Ainsi l'existence d'une occlusion carotidienne controlatérale ou d'une atteinte vertébrale, peut inciter à opérer le patient, soit à l'aide de la mise en place d'un shunt soit sous surveillance neurologique à l'aide d'une technique d'anesthésie locorégionale (ALR) ou d'un monitoring neurologique sous anesthésie générale (AG) (76).

2- Prise en charge opératoire :

2.1 -Anesthésie générale :

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

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

2.1.1- Agents anesthésiants :

Les agents anesthésiques utilisés diminuent de façon dépendante de la dose, la consommation d'oxygène cérébrale, reflet du métabolisme cérébral.

2.1.2 – Le monitoring cérébral :

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

Pendant l'anesthésie générale, de nombreuses méthodes sont utilisées pour cette surveillance :

- Electroencéphalogramme
- Potentiels évoqués somesthésiques (PES).
- Pression résiduelle carotidienne.
- Débit sanguin cérébral : par méthode isotopique au Xénon 133 ou par doppler transcrânien.
- Saturation en oxygène du sang veineux jugulaire (svo2).
- Pression partielle transconjonctivale en O2.
- l'appréciation per opératoire du reflux de la carotide interne.

2.1.3- Monitoring cardiaque :

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

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

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

2.2. Anesthésie locorégionale :

La préparation psychologique du patient, et l'adhésion du chirurgien à ce type de technique sont indispensables.

La non prémédication est conseillé pour préserver la vigilance

Les techniques utilisées sont :

- Bloc du plexus cervical.
- anesthésie péridurale cervicale.

En cas d'insuffisance d'analgésie locale, notamment à l'abord de la gaine carotidienne, le chirurgien réinjectera à la demande de la lidocaïne à 1%.

2.2.1- Monitoring cardiovasculaire :

Le monitoring sous ALR est simplifié en raison de l'excellente stabilité hémodynamique. Il associe un tracé continu de la dérivation V5 et un suivi de la pression artérielle non invasive toutes les 2 minutes.

Il peut être facilité par la surveillance clinique, l'alarme étant donnée par une douleur angineuse.

2.2.2- Monitoring cérébral :

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

Au moment du clampage, un test d'interruption de la circulation carotidienne est réalisé en demandant au patient de compter à haute voix jusqu'à 60. si aucune modification motrice ou de vigilance ne survient, le chirurgien continue à opérer normalement.

Si un événement neurologique survient, sous forme d'une perte de conscience ou d'un déficit moteur brutal, un déclampage est immédiatement réalisé et un shunt sera posé dans des conditions de geste programmé.

La pression artérielle au moment du clampage doit impérativement être égale au chiffre préopératoire. Dans le cas contraire, un remplissage est réalisé.

L'emploi des vasoconstricteurs est déconseillé en raison du terrain coronarien.

3- Prise en charge postopératoire :

3.1- Instabilité hémodynamique et complications cardiaques :

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

L'hypotension souvent associée à une bradycardie survient plus rarement.

3.2- Complications neurologiques :

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

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

B-Voies d'abord des axes carotidiens :

I- Description de la technique habituelle (77)

1.1- Installation :

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

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

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

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

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

La possibilité d'aborder et de prélever la veine saphène interne au niveau de la cuisse homolatérale à la lésion à traiter est également ménagée dans certaines pratiques.

1.2- Voies d'abord :

1.2.1-Cervicotomie présterno-cléido-mastoïdienne :

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

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

1.2.2- Le plan vasculaire :

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

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

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

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

L'artère carotide commune est aisément disséquée dans la partie basse de l'incision, en dedans de la veine jugulaire interne.

II- Variantes :

2.1 – *Extension vers le haut :*

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

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

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

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

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

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

rideau stylien et permet de les rétracter en haut et en avant au moyen d'une valve malléable longue et fine.

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

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

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

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

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

2.2- Extension vers le bas :

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

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

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

vasculaire de l'homo-hyoïdien dont l'artère naît de l'artère thyroïdienne *supérieure*.

2.3- Voie d'abord horizontale :

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

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

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

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

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

2.4- Voie d'abord rétro jugulaire :

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

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

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

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

A- MOYENS :

I - Techniques :

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

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

1.1-Thromboendartériectomie :

1.1.1- Endartériectomie classique (à ciel ouvert) (31)

L'endartériectomie est la technique la plus courante et la plus simple de traitement des lésions athéroscléreuses de la bifurcation carotidienne.

En restaurant un calibre artériel normal et une lumière lisse par ablation d'un séquestre sténosant ou d'une plaque d'athérome ulcéré, elle a pour but :

- de restaurer une progression de perfusion distale et un débit local et cérébral.
- de supprimer la source d'embolies.

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

- Maintien d'une **pression** artérielle satisfaisante.
- héparinisation générale.
- Magnification optique par lunette-loupe.

oAprès découverte de la bifurcation carotidienne, décrite précédemment, la gaine carotidienne est incisée et un lacs souple passé autour de la carotide primitive à distance de la bifurcation.

oEn regard de la bifurcation qui n'est pas libérée et que l'on évite de mobiliser, le glomus carotidien est infiltré par de la xylocaïne ® à 1%.

oAucune dissection n'est effectuée, pendant ce temps opératoire, à la face postérieure de la bifurcation pour éviter tout risque de migration à partir de la lésion athéromateuse ainsi que tout saignement du corpuscule carotidien et toute dénervation barosensible et chemosensible.

o Mise en place des clamps successivement sur la carotide primitive, la carotide externe et sur la carotide interne en zone saine 1 cm en aval de la plaque.

o La libération de la face postérieure du bulbe carotidien peut alors être réalisée rapidement et sans danger. Tous *les* éléments sont sectionnés aux ciseaux en prenant garde d'identifier et de respecter le nerf laryngé supérieur.

o L'origine de la carotide externe est disséquée ainsi que l'artère thyroïdienne supérieure, les vaisseaux glomériques sont repérés et préparés

à une ligature temporaire éventuelle en cas de reflux important constaté après artériotomie.

o Une artériotomie oblique de 2 cm est faite au niveau de la fourche, mordant de quelques millimètres sur l'origine de la carotide interne.

o Une endartériectomie étendue est alors réalisée, c'est à dire intéressant toute la bifurcation carotidienne commençant par les derniers centimètres de la carotide primitive et se poursuivant dans la carotide externe et dans la carotide interne jusqu'à la limite de la lésion.

o La limite distale est celle de la languette distale du séquestre athéromateux et doit retrouver une intima normale ne nécessitant idéalement aucune fixation sauf, dans certains cas, un ou deux points de fixation peuvent être nécessaires.

o La limite proximale sur la carotide primitive doit être reculée selon l'étendue de l'athérome ; un décollement d'endartère est une cause de thrombose ou d'embolie.

o Dilatation douce, mécanique ou hydraulique de la carotide interne distale.

o Contrôle sous vision directe de la terminaison de l'endartériectomie et d'éventuels lambeaux d'intima.

oIrrigation abondante et répétée au sérum hépariné de la surface endartériectomisée ; ablation à la pince fine et à la compresse de lambeaux circulaires de media non adhérents.

oPurge artérielle particulièrement minutieuse.

oLa fermeture peut être faite par suture directe de l'artériotomie par monofil résorbable 7/0, ou par patch de fermeture. (figure6).

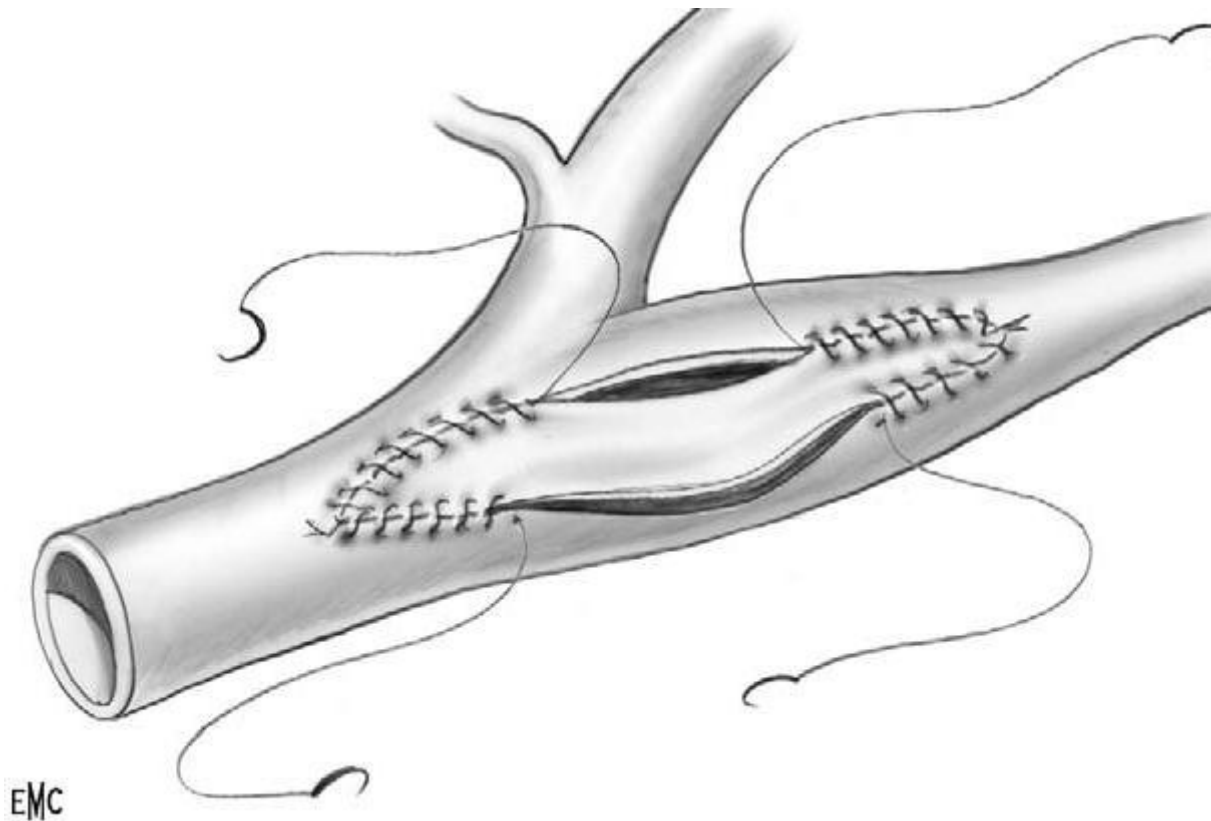


Figure 6 : endartériectomie à ciel ouvert : fermeture du patch

Le matériau à utiliser peut être un segment veineux (Saphène malléolaire), une pièce prothétique de tissu de Dacron® ou au mieux, de PTFE ou bien un segment artériel, tel que l'artère thyroïdienne supérieure.

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

1.1.2- Variantes

a) Endartériectomie avec shunt

Lorsque l'indication d'un shunt temporaire a été retenue, on peut utiliser soit un tube de polyéthylène droit, soit le tube de Javid, tronconique, muni à ses deux extrémités d'un renflement olivaire qui permet de le maintenir en place par un lacs passé double ou par un clamp spécial à mors hémicylindriques, soit le shunt de Pruitt autofixant par des ballonnets aux deux extrémités(78).

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

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

La suture de l'artériotomie est commencée aux deux extrémités. Lorsqu'il ne reste plus que 10 à 15 mm à la partie moyenne, le shunt est enlevé sous clampage et le surjet terminé.

Mise en place et extraction demandent de 2 à 4 minutes à chaque temps.

Correctement exécutée, cette technique offre une protection indiscutable.

Ses inconvénients sont : d'une part, la gêne relative du tube pour pratiquer l'endartériectomie, notamment dans les zones critiques d'arrêt avec l'intima normale ; d'autre part, la nécessité d'une longue artériotomie, en particulier sur la carotide interne

distale et son corollaire, c'est à dire l'utilisation fréquente d'un patch d'élargissement ; et enfin, le danger d'embolisation d'air ou de débris.

b) Endartériectomie carotidienne par éversion: (31)

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

1° Technique d'Etheredge :

Elle tire son originalité de la section complète de la partie terminale de l'artère carotide primitive. Le choix du siège de cette section demande une certaine habitude et n'est pas indifférent.

Dans la mesure où le diamètre de la carotide primitive est le plus souvent inférieur à celui du bulbe, il est recommandé de réaliser une section carotidienne oblique en haut et en dehors ou une section transversale associée à deux refends opposés de 5 à 6 mm chacun l'un à la face externe du bulbe et l'autre à la face interne de la carotide primitive, de façon à réaliser en fin d'intervention une plastie de glissement.

L'endartériectomie est généralement amorcée au niveau du bulbe, là où prédominent les lésions. Le séquestre athéromateux est isolé circonférentiellement à la spatule.

On débute l'endartériectomie par la carotide externe, dont le séquestre peut généralement être séparé de l'intima distale à faible distance de l'origine de l'artère.

La carotide interne est alors désobstruée en pédiculisant le séquestre athéromateux sur son axe.

Deux pinces à disséquer tenues par l'aide présentent le cylindre artériel à la spatule et assurent l'éversion passive de l'artère endartériectomisée au fur et à mesure que la spatule progresse vers le haut et que l'opérateur tire le séquestre vers le bas à l'aide d'une pince à disséquer.

A un moment généralement à la pointe du bulbe, la plaque devient pellucide de façon circonférentielle. On la sépare alors de sa jonction avec l'intima distale en tirant la plaque d'un coup sec ou en rompant l'intima à l'aide de la spatule passée à l'intérieur de la plaque.

L'endartériectomie du bulbe carotidien est contrôlée à vue. On vérifie tout d'abord l'adhérence de l'intima distale. Il est exceptionnel d'avoir à discuter la fixation de celle-ci. Si cela était le cas, il faudrait se poser le problème du caractère complet ou non de l'endartériectomie.

On recherche ensuite au niveau du bulbe la présence de fibres musculaires transversales de la media que l'on peut, comme dans l'endartériectomie carotidienne classique, enlever à la pince ou en frottant l'intima à l'aide d'une compresse humide.

On dilate enfin la carotide interne immédiatement post- bulbaire à l'aide d'une pince ce qui permet également d'en observer l'aspect par l'intérieur de l'artère.

L'endartériectomie de la carotide primitive est parfois inutile, lorsque l'artère est pratiquement normale. Elle est cependant le plus souvent indiquée, ne serait-ce que pour rendre congruentes les deux extrémités.

La section complète de la carotide primitive rend très facile son endartériectomie sous contrôle de la vue jusqu'au plan proximal, avec ou sans section de l'intima par écrasement du séquestre à l'aide d'une pince immédiatement en aval du clamp.

En cas d'excès de longueur, la carotide primitive peut être réséquée à la demande. Le traitement d'un excès de longueur de la carotide primitive ne nécessite qu'une libération de celle-ci jusqu'à la base du cou, qui peut le plus souvent être faite sans

extension de l'incision cutanée vers le bas. La réanastomose carotidienne est faite par surjet de monofil 6/0 ou 7/0.

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

Enfin, elle est particulièrement adaptée aux traitements des excès de longueur de la carotide primitive bien que celui-ci soit rarement nécessaire en dehors des cas où l'on traite dans le même temps une lésion proximale de l'artère vertébrale homolatérale par transposition vertébrocarotidienne.

Elle a en revanche l'inconvénient de nécessiter une certaine habitude, car elle est la plus aveugle des techniques d'endartériectomie par éversion. Elle est en particulier difficile et donc potentiellement dangereuse lorsque la plaque s'étend au-delà de la pointe du bulbe ou lorsque la carotide interne distale reste pathologique, en raison des difficultés de visualisation de la limite distale de l'endartériectomie.

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

2° Technique de Van Maele

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

On réalise, le plus souvent, deux refends longitudinaux opposés : l'un à la face externe de la carotide primitive vers le bas, l'autre à la face interne de carotide interne vers le haut. Cette façon de faire est particulièrement adaptée en cas d'excès de longueur modéré de la carotide interne qui peut être traité facilement par cette plastie de glissement.(figure 7).

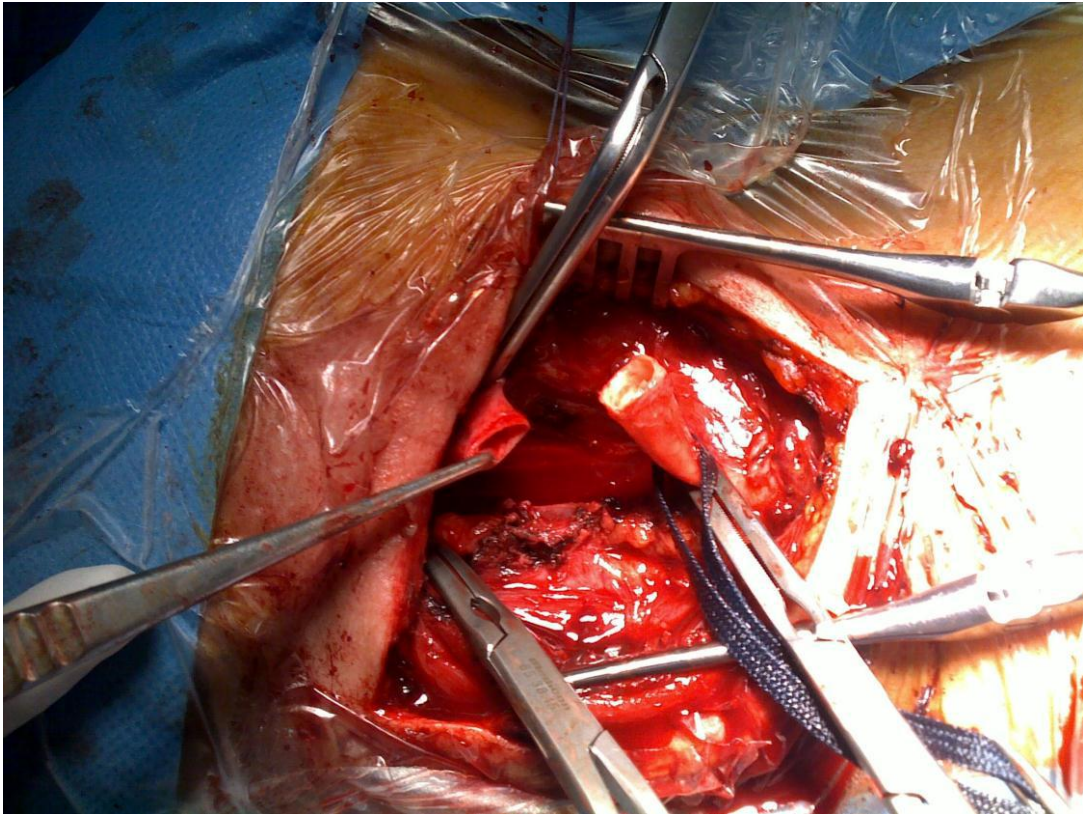


Figure 7: endartériectomie par éversion (Van Maele) , photo du service de chirurgie vasculaire HMIM V.

L'endartériectomie distale, au niveau de carotide interne, est ainsi généralement faite sous contrôle de la vue. L'endartériectomie proximale, intéressant les carotides primitive et externe, est faite comme dans une endartériectomie classique.(figure8).

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



Figure 8 : endartériectomie par éversion : Van Maele

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

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

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

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

3° Technique de Chevalier

Cette technique s'inspire de techniques semblables décrites au niveau des bifurcations aortique et fémorale par JM Cormier. Elle comporte une section oblique de la carotide interne à la limite distale des lésions athéromateuses.

La désobstruction est faite par éversion par une artériotomie longitudinale à cheval sur les carotides primitive et externe.

On débute par une artériotomie à cheval sur les carotides primitive et externe, permettant une endartériectomie sous contrôle de la vue avec fixation éventuelle de l'intima de ces deux artères. Puis l'endartériectomie du bulbe est amorcée et celui-ci sectionné obliquement à sa pointe. Le séquestre est éversé dans l'artériotomie longitudinale, l'endartériectomie se faisant entièrement sous contrôle de la vue.

La réanastomose du bulbe et de carotide interne distale est faite à points séparés de monofil 7/0, éventuellement sur un tuteur interne. L'artériotomie longitudinale est fermée par deux hémisurjets de monofil 6 ou 7/0.

Les avantages possibles de cette technique sont la réalisation complète de l'endartériectomie sous contrôle de la vue, un excellent contrôle de l'intima de la carotide interne distale qui est fixée par la réanastomose, ainsi qu'un contrôle idéal de l'intima de la carotide externe. Elle permet également de raccourcir la carotide interne, mais au prix d'une suture sur la carotide interne distale.

Elle a pour inconvénient principal la réalisation d'une suture sur la carotide interne, qui peut poser des problèmes précoces et tardifs, même faite à points séparés de fil fin.

Il existe également un risque de torsion de l'axe carotidien, que peut s'efforcer d'éviter la section oblique de l'artère. La technique ne permet pas le traitement des excès de longueur de la carotide primitive.

Enfin et surtout, elle nécessite une appréciation exacte de la limite distale des lésions, faute de quoi on risque de se retrouver dans l'obligation de faire une endartériectomie par éversion de la carotide distale avant sa réanastomose.

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

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

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

1.3- La greffe carotidienne

1.3.1-La greffe veineuse

La greffe veineuse carotidienne introduite en France par **J.M. Cormier** qui en a acquis et rapporté une immense expérience est une alternative technique permettant d'éviter certaines difficultés de la thromboendartériectomie, de résoudre le problème posé par certaines lésions comme les excès de longueur, de diminuer peut-être le risque de resténose à long terme (79).

a)Technique chirurgicale

oExposition

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

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

oPrélèvement et préparation du greffon

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

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

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

oRéalisation du pontage

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

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

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

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

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

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

Les purges de l'artère carotide interne d'aval et du greffon sont effectuées au niveau de l'anastomose elle-même avant de *réaliser les deux* ou trois derniers points. Elles sont suivies d'un rinçage abondant au sérum hépariné pour éliminer tout débris de fibrine.

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

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

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

b) Variantes techniques

Certaines équipes préfèrent effectuer en premier l'anastomose distale arguant de son caractère délicat. Cette façon de procéder facilite l'anastomose mais peut entraver les purges si un jeu valvulaire a été conservé et ne permet pas de déterminer sous pression la longueur du greffon.

Cormier a décrit et préconisé pour réaliser l'anastomose distale la technique de l'anastomose termino-latérale secondairement terminalisée.

L'artère carotide interne est liée à la limite supérieure de la lésion ce qui réalise le clampage proximal et permet d'exercer une traction vers le bas afin d'effacer tout excès de longueur sur l'artère carotide interne distale.

1.3.2- Greffe prothétique

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

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

➤ Chirurgie de carotide externe

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

Lorsque la carotide interne est normalement perméable, une sténose de la carotide externe n'a aucune conséquence de même que son interruption. Par contre, en

cas d'occlusion, la carotide externe représente une voie de suppléance non négligeable pouvant fournir jusqu'à 30% du débit sanguin de l'hémisphère ipsilatéral.

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

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

- endartériectomie plus ou moins étendue.

- Fermeture directe par surjet de monofil 7/0 ou par angioplastie d'élargissement avec la carotide interne ou encore par un patch veineux de PTFE.

- Fermeture de la carotide interne par ligature distale et suture proximale.

➤ **Chirurgie de la carotide primitive**

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

- endartériectomie rétrograde à partir de l'artériotomie de la bifurcation avec section sur clamp de l'endartère proximal.

- Section complète de la carotide primitive à la limite proximale des lésions, endartériectomie par retournement jusqu'à la bifurcation suivie d'anastomose terminoterminal.

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

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

II- Contrôle peropératoire :

La détection per opératoire des imperfections techniques au cours des endartériectomies carotidiennes a conduit certains auteurs à faire de principe à la fin de l'endartériectomie un contrôle angiographique (80)

Celui-ci est réalisé par injection dans la carotide primitive de 10 à 20 ml de produit de contraste iso-osmotique. La plaque radiologique est mise sous la tête du malade, ou remplacée par un film dentaire stérile mis juste au contact de la face postérieure de la bifurcation carotidienne.

La fréquence des anomalies significatives rencontrées sur la carotide interne avec cette technique varie de 1, 5% à 5%. Des taux comparables sont retrouvés sur la carotide externe. Il s'agit donc d'un contrôle rapide, facile à réaliser et à interpréter, dont la morbidité est faible, et qui peut éviter des catastrophes postopératoires.

Une autre possibilité de contrôle est représentée par l'angioscopie per-opératoire qui permet d'inspecter la zone endartériectomisée avant déclampage et fermeture complète de l'artériotomie. Sa supériorité par rapport à l'inspection attentive sous loupe binoculaire et à ciel ouvert de la zone endartériectomisée n'est pas évidente.

Le grand désavantage de cette technique est d'être faite sous clampage et de ne pas pouvoir renseigner sur la morphologie ou l'hémodynamique de la bifurcation carotidienne, ni sur les éventuelles lésions de clampage.

La prise des pressions avant et après désobstruction est plus un geste destiné à satisfaire le chirurgien qu'à le tranquilliser réellement, car elle ne peut déceler un

défaut mineur de l'endartériectomie, cause habituelle des thromboses postopératoires (81).

L'échographie per opératoire permet aussi de mettre en évidence les imperfections morphologiques pariétales, mais ne permet de dépister un thrombus frais. Elle doit donc être couplée au Doppler.

L'interprétation de ces deux techniques nécessite une expérience importante que ne possède habituellement pas le chirurgien vasculaire.

L'artériographie per-opératoire représente donc, pour le moment, la méthode de contrôle peropératoire la plus accessible et la plus fiable.

III- Surveillance et soins postopératoires

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

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

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

La surveillance comportera l'examen de la conscience du malade et de son état neurologique, la vérification du pouls temporal. Toute anomalie impose immédiatement un examen Doppler sur l'axe carotidien et la recherche du sens du signal ophtalmique.

Toute hypotension ou hypertension artérielle sera combattue en utilisant si nécessaire le remplacement vasculaire, les médications vasopressives ou dilatatrices.

Le drainage est enlevé à la douzième heure, les agrafes le quatrième jour et le lever est autorisé à la quarante-huitième heure (78).

C- COMPLICATIONS POSOPERATOIRES

I- Complications précoces

1.1- Hématomes

Apparaissant dans le postopératoire immédiat, notamment au réveil lors d'effort de toux ou de poussée hypertensive, ils peuvent être en relation avec une hémostase incorrecte, une fuite de la ligne de suture facilitée par un surdosage d'héparine ou avec une hypertension postopératoire [31].

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

1.2- Complications neurologiques périphériques

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.3- Complications neurologiques centrales

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

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

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

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

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

1.3.1- Accidents emboliques

Ils paraissent représenter la cause la plus fréquente.

L'embolisation de matériel nécrotique athéromateux, cruorique ou fibrino-plaquettaire peut survenir lors de la dissection et de la mobilisation de la bifurcation

carotidienne, durant l'insertion d'un shunt ou lors de déclampage par défaut des manœuvres de purges.

Une embolisation plaquettaire ou fibrino-cruorique peut également *se* produire à partir de la zone d'endartériectomie ou de suture en présence de défauts techniques : suture sténosante, lambeaux résiduels, dissection rétrograde de la carotide primitive, turbulence par excès d'élargissement.

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

1.3.2- Thromboses postopératoire

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

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

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

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

1.3.3- Accidents de clampage

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

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

- une hypoperfusion cérébrale en dessous du seuil par suppléance insuffisante.
- une thrombose d'une artère intracrânienne.
- la progression d'un foyer de ramollissement préexistant.

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

1.3.4- Accidents de revascularisation

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

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

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

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

II-Complication tardives

2.1- Resténose carotidienne

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

Il peut s'agir d'hyperplasie néo-intimale de développement rapide (des 12 premiers mois à 2 ans), caractérisée par une resténose lisse, fibreuse, sans thrombus ni athérome et pouvant se stabiliser ou évoluer vers l'occlusion.

Son siège est fréquemment situé sur la partie la plus large de la zone endartériectomisée.

Elle peut être considérée comme un processus de cicatrisation anormal avec prolifération cellulaire exubérante et endothélialisation imparfaite.

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

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

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

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

La correction chirurgicale dispose de plusieurs méthodes :

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

2.2- Anévrysmes

La paroi carotidienne restante après endartériectomie, quoique mince, est très résistante.

La majorité des cas rapportés concerne des faux anévrysmes survenus sur des angioplasties par patch de Dacron® ou des dilatations anévrysmales sur patch veineux ou greffes veineuses ainsi qu'au niveau des anastomoses des pontages.

Ces ectasies peuvent se révéler par développement d'une tuméfaction cervicale, une embolie ou une thrombose. Les contrôles écho-Doppler systématiques permettent de révéler précocement une turbulence et conduisent à pratiquer une artériographie. Il s'agit parfois pour les faux anévrysmes prothétiques d'une infection locale à staphylocoque, même à distance de l'intervention initiale et même si l'aspect local n'est pas en faveur d'une infection.

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

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



*MATERIELS
ET
METHODES*

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur 120 malades opérés pour sténose carotidienne entre 2007 et 2017 au service de chirurgie vasculaire à l'HOPITAL AVICENNE de Rabat.

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

- l'âge, les antécédents pathologiques personnels.
- les facteurs de risque cardiovasculaire.
- le caractère uni ou bilatéral de la sténose carotidienne.
- le caractère symptomatique ou non.
- le bilan lésionnel.
- le protocole anesthésique.
- le geste chirurgical.
- la durée de clampage carotidien.
- la pratique ou non de shunt carotidien.
- la survenue éventuelle de complications en postopératoire.

Age	FDR c-vx	Clinique	paraclinique	Indications	anesthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
65 ans	HTA Tabac Diabète	AVCI drt	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 85 % à droite symptomatique	ALR	EC / éversion	35 min	--	Simple
70 ans	HTA Tabac	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 70 % à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	30 min	--	Simple
74 ans	HTA Diabète	AVCI drt	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 80% à droite symptomatique	ALR	EC / éversion	36 min	--	Simple
54 ans	HTA diabète cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	32 min	--	l'installation d'un hématome cervical drainé
79 ans	HTA Diabète Dyslipidémie Tabac	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à plus de 70% à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	35 min	--	Simple
70 ans	HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à gauche de 80% asymptomatique	AG	EC / éversion	22 min	--	Simple
74 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner Angio IRM	Sténose serrée à 80% à droite asymptomatique	AG	EC à ciel ouvert sans patch	28 min	oui	Simple
70 ans	Tabac Diabète	AVCI gauche	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 75% à gauche asymptomatique	AG	EC à ciel ouvert avec patch	24 min	oui	Simple
50 ans	Tabac HTA Diabète Dyslipidémie Cardiopathie	AVCI droit	Echodoppler Angioscanner	Sténose hyperserrée à droite	ALR	EC / éversion	25 min	--	Simple
61 ans	Tabac HTA Diabète Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose estimée à 70% à droite	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	36 min	oui	AVC gauche
73 ans	HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner Angio IRM	Sténose serrée à 80% à gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	30 min	--	Simple

Age	FDR c-vx	Clinique	paraclinique	Indications	anesthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
75 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI droite	ALR	EC / éversion	30 min	--	simples
63 ans	Tabac dyslipidémie diabète	AVCI gauche	Echodoppler Angioscanner	Sténose symptomatique de l'ACI gauche	ALR	EC / éversion	28 min	--	Simple
78 ans	HTA Diabète Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI droite	AG	EC / éversion	18 min	--	Simple
71 ans	Tabac HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	16 min	--	Simple
54 ans	HTA Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à plus de 80% à gauche	ALR	EC / éversion	30 min	--	Simple
60 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	26 min	--	Simple
71 ans	Tabac Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose de 70% à droite asymptomatique	AG	EC / éversion	25 min	--	Simple
55 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner Angio IRM	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	25 min	oui	Simple
77 ans	Tabac Dyslipidémie	AIT	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 80% à droite	ALR	EC / éversion	32 min	--	Décès à J 4
76 ans	Tabac HTA Diabète	AVCI droit	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 75% à droite	ALR	EC / éversion	30 min	--	Simple
69 ans	TabALR Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 70% à gauche asymptomatique	AG	EC à ciel ouvert avec patch	20 min	oui	Simple
63 ans	Tabac dyslipidémie HTA	ALRVI gauche	Echodoppler Angioscanner	Occlusion totale de l'ACI gauche	ALR	EC / éversion	32 min	--	Simple
62 ans	HTA Dyslipidémie Diabète Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 90 % à gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	26 min	--	Décès à J3

Age	FDR c-vx	Clinique	paraclinique	Indications	anesthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
55 ans	Tabac HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée près de 90% de l'ACI gauche asymptomatique	AG	EC / éversion	22 min	--	Simple
57 ans	Tabac HTA Cardiopathie	AVCI gauche	Echodoppler Angioscanner Angio IRM	Sténose serrée à 85% à gauche	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	28 min	--	Simple
83 ans	HTA Diabète	AVCI gauche	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 75% à gauche	AG	EC / éversion	24 min	--	Simple
65 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	24 min	--	Simple
60 ans	Tabac Diabète	AIT	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 80% à droite	AG	EC / éversion	32 min	--	Simple
54 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 75 % à droite asymptomatique	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	18 min	oui	IDM post opératoire
71 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	27 min	--	Simple
72 ans	Tabac HTA	AVCI gauche	Echodoppler Angioscanner	Sténose préocclusive de l'ALRI gauche	AG	EC / éversion	20 min	--	Simple
55 ans	Tabac Diabète Dyslipidémie Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 85% de l'ACI droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	31 min	--	Simple
77 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	18 min	--	Simple
76 ans	HTA Diabète Cardiopathie	AVCI gauche	Echodoppler Angio IRM	Sténose préocclusive de l'ACI gauche	ALR	EC / éversion	30 min	--	Simple
63 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose à 88% de l'ACI droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	40 min	--	Simple
69 ans	HTA Dyslipidémie	AVCI droit	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 85% de l'ACI droit	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	34 min	oui	Simple

Age	FDR c-vx	Clinique	Paraclinique	Indications	Anesthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
67 ans	Tabac Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	AG	EC / éversion	17 min	--	Simple
65 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 70% de l'ACI droit Asymptomatique	ALR	EC / éversion	27 min	--	Simple
63 ans	Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 75% à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	20 min	--	Simple
82 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	AG	EC / éversion	41 min	--	Simple
80 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	Pontage	32 min	--	Simple
78 ans	Tabac HTA Diabète Dyslipidémie Cardiopathie	AVCI droit	Echodoppler Angioscanner	Sténose préocclusive de l'ACI droit	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	29 min	oui	Simple
74 ans	Tabac Dyslipidémie HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauhe asymptomatique	ALR	EC / éversion	20 min	--	Simple
72 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner Angio IRM	Sténose serrée à 80% à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	15 min	--	Simple
62 ans	Tabac Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 80% à gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	17 min	--	Simple
66 ans	HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 70% à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	20 min	--	simples
64 ans	Tabac HTA Cardiopathie	AVCI droit	Echodoppler Angioscanner	Sténose préocclusive de l'ACI droite	ALR	EC / éversion	23 min	--	simples
68 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose à gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	28 min	--	simples
70 ans	Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	33 min	--	simples
61 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	AG	EC / éversion	29 min	--	Simple

Age	FDR c-vx	Clinique	Paraclinique	Indications	Anesthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
80 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	17 min	--	Simple
75 ans	Tabac Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI droite	ALR	EC / éversion	32 min	--	Simple
85 ans	Tabac HTA Cardiopathie	AIT	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	22 min	--	Simple
70 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI droite	ALR	EC / éversion	25 min	--	Simple
65 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	34 min	--	Simple
55 ans	Tabac Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI gauche	ALR	EC / éversion	19 min	--	Simple
52 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner Angio IRM	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	42min	--	Simple
48 ans	Tabac Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI gauche	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	34 min	oui	Simple
56 ans	HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	AG	EC / éversion	25 min	--	simple
72 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 70% à gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	18 min	--	Simple
82 ans	HTA Diabète Cardiopathie	AVCI gauche	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 85 % de l'ACI gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	22 min	--	Simple
63 ans	HTA dyslipidémie Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	28 min	--	Simple
72 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI droite	AG	EC / éversion	18 min	--	Simple

Age	FDR c-vx	Clinique	Paraclinique	Indications	Anesthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
58 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI gauche	AG	EC / éversion	24 min	--	Simple
62 ans	Tabac HTA	AVCI droit	Echodoppler Angioscanner	Sténose préocclusive de l'ACI droite	ALR	EC / éversion	41 min	--	Simple
52 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	AIT	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 75% de l'ACI gauche asymptomatique	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	30 min	--	AVC droit
73 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI gauche	ALR	EC / éversion	27 min	--	Simple
74 ans	Tabac Dyslipidémie HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI droite	AG	EC / éversion	32 min	--	Simple
65 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique à gauche	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	31 min	oui	Simple
63 ans	HTA Diabète Dyslipidémie Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique à droite	ALR	Pontage	20 min	--	Simple
62 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique à droite	ALR	EC / éversion	25 min	--	Simple
60 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI gauche	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	22 min	--	Simple
83 ans	HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	28 min	--	Simple
68 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	32 min	--	Simple
53 ans	Tabac Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 70% à G asympto	ALR	EC / éversion	17 min	--	Simple

Age	FDR c-vx	Clinique	Paraclinique	Indications	Anesthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
73 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	37 min	--	Simple
49 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	23 min	--	Simple
53 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 75% à gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	28 min	--	Simple
68 ans	HTA Diabète Cardiopathie	AVCI gauche	Echodoppler Angioscanner	Sténose préocclusive à gauche	AG	EC / éversion	35 min	--	Simple
55 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	37 min	--	Simple
61 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 75% à droite asymptomatique	ALR	EC à ciel ouvert sans patch	18 min	--	Simple
58 ans	Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	40 min	--	Simple
76 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner Angio IRM	Sténose serrée de l'ACI gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	30 min	--	Simple
81 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	AG	EC / éversion	33 min	--	Simple
59 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée de l'ALRI droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	15 min	--	Simple
66 ans	Tabac HTA Cardiopathie	AIT	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 80% à gauche asymptomatique	ALR	Pontage	19 min	--	Simple
74 ans	HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	28 min	--	Simple
56 ans	Tabac HTA Diabète Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 80% de l'ACI droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	28 min	--	Simple

Age	FDR c-vx	Clinique	Paraclinique	Indications	Anesthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
80 ans	Tabac HTA Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angio IRM	Sténose gauche asymptomatique	AG	EC / éversion	22 min	--	Simple
85 ans	Tabac Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 70% à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	32 min	--	Simple
70 ans	HTA Diabète	AVCI gauche	Echodoppler Angioscanner	Sténose précoclusive de l'ACI gauche	ALR	EC / éversion	35 min	--	Simple
53 ans	Tabac HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	18 min	--	Simple
50 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose de l'ACI droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	19 min	--	Simple
84 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	35 min	--	Simple
69 ans	Tabac Diabète HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée de l'ACI droite asymptomatique	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	15 min	oui	Simple
72 ans	Tabac Dyslipidémie HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 75% à gauche asymptomatique	AG	EC / éversion	24 min	--	Simple
59 ans	Tabac Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	27 min	--	Simple
63 ans	HTA Diabète Dyslipidémie	AVCI droit	Echodoppler Angioscanner Angi IRM	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	33 min	--	Simple
83 ans	Tabac HTA Dyslipidémie Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose de l'ACI gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	38 min	--	Simple
60ans	Tabac HTA Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 70% à gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	15 min	--	l'installation d'un hématome cervical drainé
55 ans	HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angio IRM	Sténose serrée de l'ACI G asympt	ALR	EC / éversion	29 min	--	Simple

Age	FDR c-vx	Clinique	Paraclinique	Indications	Anesthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
77 ans	Tabac HTA Diabète Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 85% à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	33 min	--	Simple
53 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	25 min	--	Simple
50 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	AG	EC / éversion	19 min	--	Simple
71 ans	Diabète Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 70% à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	28 min		Simple
82 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner Angio IRM	Sténose serrée à 76% à droite asymptomatique	ALR	EC à ciel ouvert sans patch	40 min	--	Simple
85 ans	HTA Dyslipidémie Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	26 min	--	Simple
62 ans	Tabac Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	33 min	--	Simple
59 ans	HTA Dyslipidémie Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée de l'ACI droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	22 min	--	Simple
70 ans	Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	29 min	--	Simple
86 ans	Tabac HTA dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 86% à gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	30 min	--	Simple
69 ans	Tabac HTA Diabète Cardiopathie Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 78% à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	18 min	--	l'installation d'un hématome cervical drainé
52 ans	Diabète HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	pontage	17 min	--	Simple
56 ans	Tabac Dyslipidémie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	AG	EC / éversion	29 min	--	Simple

Age	FDR c-vx	Cliniqu	Paraclinique	Indications	Anésthésie	Geste	Durée de clampage	Shunt	Suite opératoire
63 ans	Tabac HTA	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose gauche asymptomatique	ALR	EC / éversion	35 min	--	Simple
75 ans	Tabac HTA Diabète Dyslipidémie Cardiopathie	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI droite	ALR	EC / éversion	28 min	--	Simple
67 ans	Tabac Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose asymptomatique de l'ACI droite	ALR	EC / éversion	21 min	--	Simple
68 ans	HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose serrée à 85% à droite asymptomatique	ALR	EC / éversion	26 min	--	Simple
75 ans	Tabac HTA Diabète	Asymptomatique	Echodoppler Angioscanner	Sténose droite asymptomatique	ALR	EC à ciel ouvert avec patch	25 min	--	Simple



RESULTATS



1- Epidémiologie :

Cette étude a inclus 120 patients, l'âge moyen des patients est de 67 ans avec des extrêmes d'âge allant de 48 ans à 86 ans.

2- Facteurs de risques :

Les patients présentaient essentiellement 5 facteurs de risque :

TABAC	67%
HTA	81%
DIABETE	65%
DYSLIPIDEMIE	40%
CARDIOPATHIE	27%

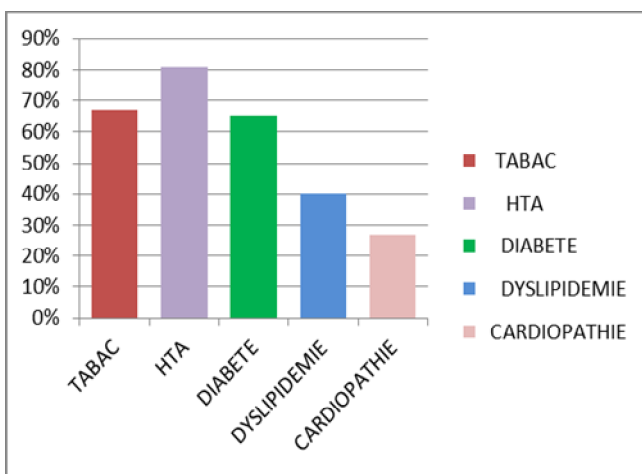


Figure 9 : graphique montrant le pourcentage des facteurs de risque retrouvés chez nos malades

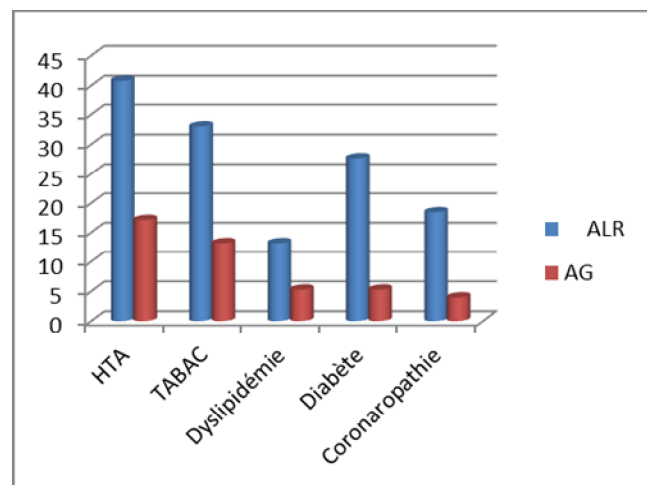


Figure 10 : Distribution des sténoses carotidiennes selon la comorbidité chez 76 malades dans notre service il y a 10 ans

3- Symptomatologies :

Les sténoses asymptomatiques étaient au nombre de 96 soit 80% alors que les symptomatiques étaient de 24 soit 20%.

La symptomatologie retrouvée est à type d'accident cérébral ischémique et les accidents ischémiques transitoires.

4- Examens complémentaires :

L'échodoppler a été réalisé chez tous les patients,

117 Angioscanner ont été fait contre 12 Angio IRM .

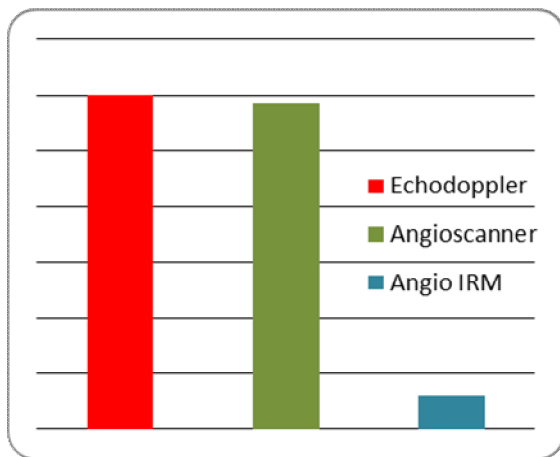


Figure 11 : graphique montrant les différents examens complémentaires utilisés chez les 120 malades

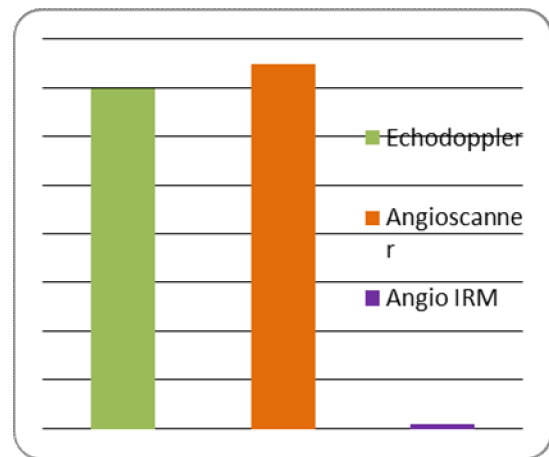


Figure 12 : graphique montrant les différents examens complémentaires utilisés chez les 76 malades

Les résultats retrouvés après ce bilan lésionnel sont :

- Sténose ACI droite: 67 cas
- Sténose ACI gauche: 53 cas
- Sténose bilatérale: 27 cas

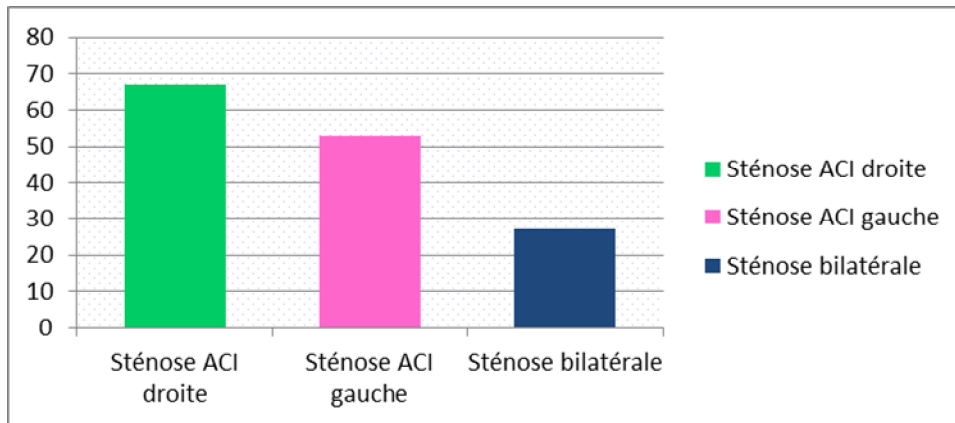


Figure 13 : répartition des sténoses selon le territoire

Un bilan polyvasculaire fait d'ECG et ETT ont été réalisé pour tous les patients.

La coronarographie a été pratiquée pour 27 cas suite à une anomalie de l'ECG ou l'ETT.

5- Types d'anesthésie :

L'anesthésie locorégional est la plus utilisée : 97 cas soit 80.83 % contre 23 qui ont bénéficié de l'anesthésie générale soit 19.17 %.

6- Techniques chirurgicales:

Les techniques utilisées sont :

- Endartériectomie à ciel ouvert avec et sans patch .
- Endartériectomie par éversion
- Pontage

Techniques	Nombre de cas	Pourcentage
EC par éversion	99	82.5 %
EC à ciel ouvert avec patch	14	11.66 %

EC à ciel ouvert sans patch	3	2.5 %
Pontage	4	3.34 %

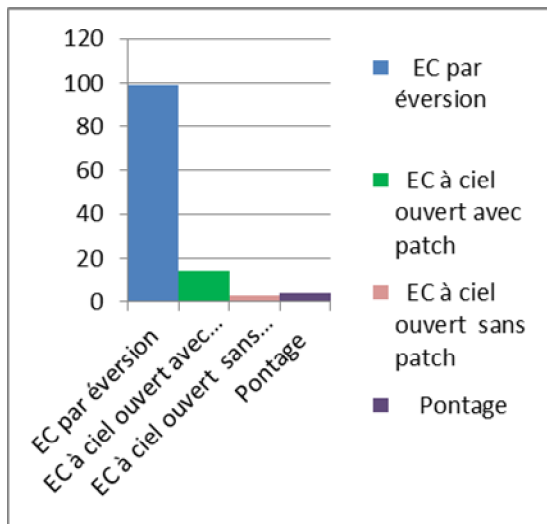


Figure 15 : techniques d'endarterectomie utilisées chez les 120 malades

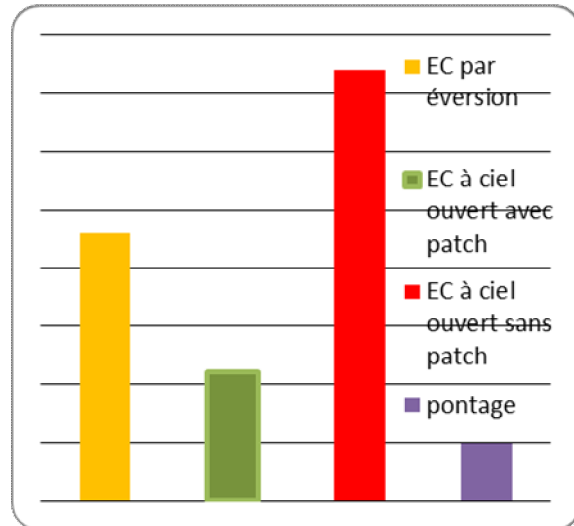


Figure 16 : techniques chirurgicales utilisées chez les 76 malades

7 – Durée de clamage :

La durée moyenne de clamage est de 27min (15-42)

8- Evolution :

Les suites postopératoires étaient simples pour 116 cas sauf pour 4 patients :

- Hémiparésie gauche .
- Hémiplégie droite .
- Un IDM post opératoire.
- Un décès à j4 pour défaillance cardiaque
- Un décès à j3 pour défaillance cardiaque

- La durée moyenne du séjour hospitalier est de 6 jours.

- Pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie combinée la durée du séjour était de 15jr.

- Le contrôle à 1mois, 6 mois et 1 an est sans particularité.

Dans notre étude le TCMM est égale à 4,16 %

Dans l'étude réalisée en 2007 pour 76 patients le TCMM était à 6,57%

On conclut que le choix de la même technique chirurgicale , le même type d'anesthésie et la même équipe opératoire sont des facteurs qui ont contribué à la maîtrise du geste opératoire et par conséquent l'obtention de meilleurs résultats .



DISCUSSION



I- Introduction :

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

Les sténoses carotidiennes se différencient selon leur nature (principalement athéroscléreuse), leur caractère symptomatique ou asymptomatique et leur sévérité (degré de sténose).

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

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

Dans ce chapitre nous allons essayer de résoudre le problème des indications de revascularisation ainsi que le choix de techniques de revascularisation (endartérectomie ou stenting).

II- :ETUDES :

A-INDICATIONS :

1-Sténose carotidienne symptomatique :

Sténose symptomatique : est considérée comme symptomatique, une sténose carotidienne qui a été responsable d'un infarctus cérébral, d'un AIT ou d'un accident rétinien (amaurose transitoire ou ischémie rétinienne) dans le territoire ipsilatéral d'aval.

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

Avec l'avènement de l'angioplastie des études randomisées ont comparés la chirurgie à l'angioplastie et n'ont pas pu montrer la non infériorité de l'angioplastie face à la chirurgie.

1-1: Étude randomisées comparant la chirurgie au traitement médical seul :

1-1-1 : L'étude NASCET :

NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) est une étude américaine prospective, randomisée multicentrique (93.94). Ont été inclus dans NASCET, des patients symptomatiques âgés de moins de 80 ans ayant eu, dans les 120 jours précédents, un accident ischémique cérébral ou rétinien, soit transitoire, soit constitué, mineur ou rapidement régressif, en rapport avec une sténose carotidienne homolatérale comprise entre 30 et 99 %.

L'étude incluait des hommes et des femmes.

La randomisation assignait soit la chirurgie soit le traitement médical selon un ratio de 50/50.

La dose d'aspirine recommandée était de 300 mg/j.

Le critère de jugement principal était le risque de survenue d'un AVC ipsilatéral à la sténose, fatal ou non. Étaient exclus les patients ayant une sténose homolatérale du siphon carotidien de degré supérieur ou égal à la sténose proximale et les patients à haut risque chirurgical (âge > 80 ans, coronaropathie). Les équipes chirurgicales participant à l'étude ont été sélectionnées sur un taux cumulé de mortalité-morbidité inférieur à 6 %. Dans les critères de jugement, on considérait comme AVC un déficit carotidien ou rétinien de plus de 24 heures.

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

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

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

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

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

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

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

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

Toutefois, pour les sténoses < 50 %, les 2 traitements étaient équivalents. À partir de ces résultats, Barnett *et al.* (95) ne proposent d'opérer les sténoses symptomatiques comprises entre 50 et 69 % que seulement après avoir bien évalué les facteurs de risque du patient et au sein d'une équipe chirurgicale expérimentée [TCMM 2%].

L'analyse des résultats en fonction des tranches d'âge [< 65, 65-74, >75 ans] des patients traités dans NASCET (69) a montré que :

Les patients les plus âgés [> 75 ans] et ayant des sténoses > 70 % [n=409] tiraient le meilleur bénéfice du traitement chirurgical par rapport au traitement médical.

Pour les sténoses > 70 %, la réduction absolue du risque d'AVC homolatéral était de 28,9 % [95 % CI 12,9-44,9] [p<0,05] pour > 75 ans,

15,1 % [7,2-23,0] [p<0,05] pour 65-74 ans et de 9,7% [1,5-17,9] [p<0,05] pour les patients < 65 ans. Le taux cumulé d'AVC et de mortalité était de 5,2 % à J 30 pour les patients opérés > 75 ans contre 7,9 % pour les patients < 65 ans.

Pour les sténoses modérées [50-69 %], seuls les sujets âgés > 75 ans tiraient bénéfice de la chirurgie (réduction absolue du risque de 17,3 % [6,6-28,0]).

1.1.2. Étude ECST :

Dans l'étude européenne prospective, randomisée multicentrique ECST (*European Carotid Surgery Trial*) (96.97), les patients symptomatiques ayant un accident ischémique hémisphérique ou rétinien ont été inclus, sans limite d'âge.

L'accident ischémique pouvait être transitoire ou constitué, mineur ou rapidement régressif, devait dater de moins de 180 jours, et être en rapport avec une

sténose carotidienne homolatérale inférieure ou égale à 99 %. La randomisation assignait soit la chirurgie soit le traitement médical selon un ratio 60/40.

L'étude incluait des hommes et des femmes.

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

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

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

Les résultats ont été publiés, d'abord pour les patients ayant une sténose < 30 % [n=374] ou = 70 % [n=778], puis pour les patients ayant une sténose entre 30 et 69% [n=1 590]. Tout AVC persistant plus de 7 jours était pris en compte (90)

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

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

Dans le groupe de sténose = à 70 %, le taux cumulé d'AVC homolatéral à 3 ans était de 16, 8 % dans le groupe non opéré [5, 6 % par an] et de 2, 8 % dans le groupe opéré, soit une réduction dans le groupe chirurgical du risque absolu de 14 % et du risque relatif de 85 %. (figure13).

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

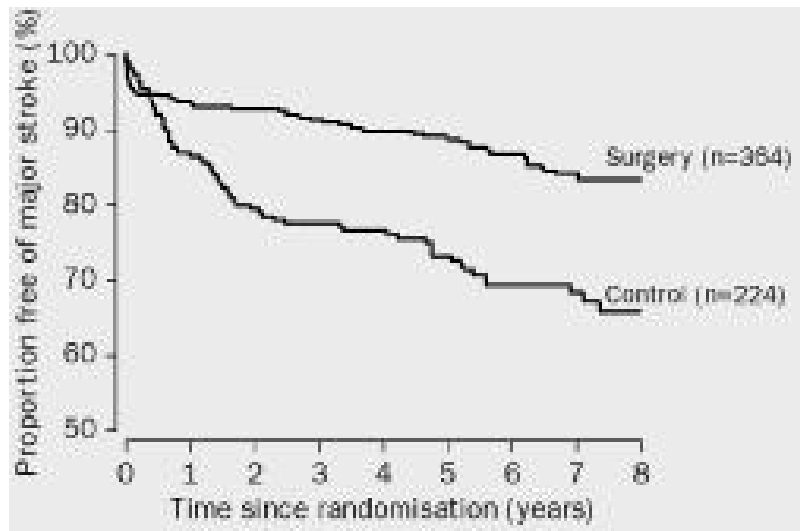


Figure 13 : Résultats de l'étude ECST (European Carotid Surgery Trial): les courbes de Kaplan-Meier montrent l'absence prolongée d'AVC majeurs après traitement chirurgical des sténoses symptomatiques comparativement aux patients du groupe témoin.

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

1.1.3– étude Rothwell et al

En 2003, Rothwell *et al.* (98) ont réalisé une compilation des données des études ECST (n = 3 018), NASCET (n = 2 885), ainsi que de l'étude des vétérans VA 309 (n = 189) pour réaliser une nouvelle analyse incluant 6 092 patients porteurs de sténoses carotidiennes symptomatiques.

Il s'agit d'une méta-analyse sur données individuelles.

Pour lever le problème du calcul du degré de sténose qui était différent dans les études NASCET et ECST, les auteurs ont recalculé le degré de sténose selon la méthode NASCET, en réalisant une relecture des images d'angiographies pour les patients inclus dans l'étude ECST. Les degrés de sténose ont donc été harmonisés et calculés selon la méthode NASCET.

Les résultats ont été stratifiés selon 5 degrés de sténose :

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

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

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

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

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

L'analyse statistique a été réalisée en intention de traiter.

Le critère de jugement était le taux cumulé de mortalité et d'AVC à J 30, dont les résultats sont représentés dans le tableau 4

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

Tableau 4 :

- Taux cumulé d'accident vasculaire cérébral et de décès à 30 jours après chirurgie selon le degré de sténose (n = 3 248 patients). D'après Rothwell

Degré de sténose	Taux d'AVC et décès à 30 jours (%)
Pseudo occlusion	5,4
70 - 99 %	6,2
50 - 69 %	8,4
< 50 %	6,7
Total	7,1

AVC : accident vasculaire cérébral (tout type confondu).

Les résultats montrent que : tableau 5

- pour les sténoses < 30 %, la chirurgie était délétère par rapport au traitement médical (réduction absolue du risque -2, 2 % ; p=0, 05) et augmente le risque d'AVC ipsilatéral à 5 ans ;

- pour les sténoses 30-49 %, la chirurgie n'apportait pas de bénéfice par rapport au traitement médical (réduction absolue du risque 3, 2 % ; p=0, 6) ;

- pour les sténoses de 50-69 %, la chirurgie apportait un bénéfice modeste par rapport au traitement médical (réduction absolue du risque 4, 6 % ; p=0, 04). Cela confortait les résultats rapportés par Barnett et al. en 1998 chez les patients de NASCET (95).

- pour les sténoses > 70 %, le traitement chirurgical apportait un bénéfice très net (réduction absolue du risque 16 % ; p<0, 001) ;

- pour les sténoses subocclusives, il était difficile de tirer une conclusion compte tenu du faible échantillon [n=262] et du peu d'événements durant le suivi. Une légère

tendance en faveur de la chirurgie (réduction absolue du risque 5, 6 %) se dégagerait à 2 ans, elle est cependant non significative [p=0, 19] et n'est pas confirmée à 5 ans (réduction absolue du risque -1, 7 %, p=0, 9) ;

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

Tableau 5: – Résultat de la chirurgie à 5 ans sur le critère de jugement combinant accident vasculaire cérébral ischémique homolatéral et tout accident vasculaire cérébral ou décès péri opératoires, selon le degré de sténose carotide. D'après Rothwell

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

ARR : réduction du risque absolu en cas de chirurgie.

NNT : nombre de sujet à traiter pour éviter un événement à 5 ans (ARR/100).

En 2004, Rothwell *et al.* ont réalisé une analyse de sous-groupe chez les 5 893 patients inclus dans les études NASCET et ECST (99). Il apparaît que trois paramètres modifient l'efficacité de la chirurgie : le sexe, l'âge et le délai entre le déficit neurologique et le traitement :

- la chirurgie est plus efficace chez les hommes que chez les femmes : réduction absolue à 5 ans du risque actuariel de présenter un infarctus cérébral ipsilatéral (p = 0, 003) ;

- la chirurgie est plus efficace chez les patients âgés de plus de 75 ans en comparaison avec les patients de moins de 65 ans : réduction absolue à 5 ans du risque actuariel de présenter un infarctus cérébral ipsilatéral (p = 0, 03) ;

- la chirurgie est plus efficace lorsque la patient est opéré précocement (avant 2 semaines) que lorsqu'il est opéré après 12 semaines : réduction absolue à 5 ans du risque actuariel présenter un infarctus cérébral ipsilatéral ($p = 0,009$).

Le nombre de patients à traiter, porteurs de sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 50 %, pour éviter un AVC ipsilatéral à 5 ans, est de (93) :

- 9 hommes contre 36 femmes ;
- 5 patients de plus de 75 ans contre 18 patients âgés de moins de 65 ans ;
- 5 patients randomisés à moins de 2 semaines après le symptôme neurologique contre 125 patients randomisés à plus de 12 semaines.

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

1.1.4: Autres études :

L'étude d'Alamowitch *et al.* (100) a étudié le risque et le bénéfice de la chirurgie carotidienne pour les sténoses symptomatiques chez les femmes, en analysant les résultats des patients inclus dans l'étude NASCET et dans l'étude ACE (1 208 femmes, âge moyen 66, 4 ans – 2 825 hommes, âge moyen 66, 5 ans):

- la mortalité à J 30 était plus élevée chez les femmes que chez les hommes (2, 3% *versus* 0, 8 %, $p = 0,002$) du fait d'une augmentation des AVC mortels (1, 5 % *versus* 0, 4 %), témoignant d'un risque opératoire accru chez les femmes ;

- le TCMM à J 30 était plus élevé chez les femmes que chez les hommes (7, 6 % *versus* 5, 9 %), mais de façon non significative ;

- pour les sténoses supérieures ou égales à 70 %, le bénéfice du traitement chirurgical à long terme par rapport au traitement médical était identique pour les

femmes et les hommes, avec une réduction du risque absolue d'infarctus cérébral ipsilatéral à 5 ans de 15, 1 % (p = 0, 007) pour les femmes, et de 17, 3 % (p < 0, 001) pour les hommes ;

- pour les sténoses de 50 – 69 %, il n'existe pas de bénéfice au traitement chirurgical chez les femmes (du fait d'une réduction du taux d'infarctus cérébral chez les femmes dans le groupe traitement médical), avec une réduction du risque absolue de 3 % (p = 0, 94) chez les femmes, contre 10 % (p = 0, 02) chez les hommes.

1.2 Recommandations :

a- Méthodologies de recommandations : tableau 6

Tableau 18. Méthodologie des recommandations et rapports d'évaluation technologique nationaux et internationaux.

Auteurs, année	Titre	Analyse méthodique de la littérature	Avis d'experts	Grade des recommandations
Recommandations de pratique clinique				
Société américaine de neurologie, Association américaine de neurochirurgie, Société américaine de radiologie interventionnelle, Société américaine de neuroradiologie, 2004 (56)	<i>Training, competency and credentialing standards for diagnostic cervicocerebral angiography, carotid stenting and cerebrovascular intervention</i>	NR	Oui	Non
ANAES, 2003 (3)	Dilatation endoluminale des sténoses athéroscléreuses symptomatiques de la bifurcation carotidienne	Oui Stratégie documentaire décrite Période d'analyse : 1997 – 2002	Oui	Grade A : ECR de forte puissance, MA d'ECR, analyse de décision basée sur des études bien menées grade B : ECR peu puissants, ECNR bien menées, ECo grade C : ECT, études comparatives comportant des biais importants, études rétrospectives, séries de cas
Centre fédéral d'expertise des soins de santé, 2005 (57)	Traitement endovasculaire de la sténose carotidienne	Oui Stratégie documentaire décrite Période d'analyse : 1998 – 2004	Oui	Niveau I : essais comparatifs de grande puissance, méta-analyses Niveau II : essais comparatifs peu puissants (risque alpha et bêta élevés) Niveau III : essais comparatifs contemporains non randomisés, séries de cas consensus d'experts

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

Tableau 6 : Méthodologie des recommandations et rapports d'évaluation technologique nationaux et internationaux. (HAS 2007)

b- Recommandations :

En 2005, l'*American Academy of Neurology* recommandait (101) :

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

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

- la chirurgie carotidienne n'est pas recommandée pour les sténoses symptomatiques inférieures à 50 % (niveau A), et dans cette indication le traitement médical est préféré (niveau A) ;

- la chirurgie carotidienne peut être envisagée pour les sténoses symptomatiques de 50 – 69 % (niveau B), en tenant compte des données cliniques et angiographiques individuelles. Dans cette indication, les femmes tirent peu de bénéfice de la chirurgie.

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

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

Les recommandations belges de 2005 émises par le Centre fédéral d'expertise des soins de santé (102) concernant les sténoses carotidiennes symptomatiques étaient:

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

la chirurgie carotidienne n'est pas efficace pour les patients symptomatiques ayant présenté récemment un infarctus cérébral non handicapant, et porteurs d'une

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

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

Les recommandations de l'*American Heart Association* et de l'*American Stroke Association* publiée en 2006 sont similaires (103) :

- chez les patients ayant présenté un infarctus cérébral ou un AIT dans les 6 mois, et ayant une sténose carotidienne sévère de 70 – 99 %, la chirurgie carotidienne est recommandée, et doit être effectuée par un chirurgien ayant un taux cumulé de morbi-mortalité inférieur à 6 % (Classe I, niveau A) ;

- chez les patients ayant présenté récemment un infarctus cérébral ou un AIT, et ayant une sténose carotidienne de 50 – 69 %, la chirurgie est recommandée en tenant compte des données particulières du patient (âge, comorbidités, sexe, etc.) (Classe I, niveau A) ;

- quand la sténose carotidienne est inférieure à 50 %, il n'y a pas d'indication à la chirurgie (Classe III, niveau A) ;

- lorsqu'il existe une indication chirurgicale, il est préférable de réaliser la chirurgie dans les 2 semaines plutôt que de la différer (Classe IIa, niveau B).

Au total :

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

- la chirurgie carotidienne est très efficace pour les sténoses athéroscléreuses symptomatiques de 70 – 99 % ; les hommes et les femmes tirent un bénéfice équivalent de la chirurgie dans cette indication. Concernant la prise en charge des rares sténoses dites «subocclusives», les données disponibles ne permettent pas de conclure

quant à la nécessité ou non d'une intervention (petit échantillon, peu d'évènements) ;

- la chirurgie est efficace pour les sténoses carotidiennes symptomatiques de 50 – 69 %. Dans cette indication, les femmes tirent peu de bénéfice de la chirurgie ;

- la chirurgie carotidienne n'est pas utile pour les sténoses inférieures à 50 %, elle est délétère, et ne doit pas être réalisée pour les sténoses inférieures à 30 % ;

- pour les patients atteints d'AIT ou d'infarctus cérébral modéré ou régressif (population incluse dans NASCET et ECST), il y a bénéfice à réaliser au plus tôt la chirurgie carotidienne lorsqu'elle est indiquée (< 2 semaines) par rapport à un traitement différé ;

- les patients âgés de plus de 75 ans tirent plus de bénéfice de la chirurgie que les patients de moins de 65 ans, et d'autant plus chez les hommes ;

- dans les études NASCET et ECST, le TCMM observé par les équipes chirurgicales était de l'ordre de 6 %.

2-Sténose carotidienne asymptomatique :

Sténose asymptomatique : est considérée comme asymptomatique, une sténose carotidienne qui n'a pas été responsable d'un infarctus cérébral ou d'un AIT ou d'un accident rétinien (amaurose transitoire ou ischémie rétinienne) dans le territoire ipsilatéral d'aval.

Cela sous-entend l'absence de signe clinique déficitaire dans le territoire d'aval.

Toute la discussion concernant le choix des options thérapeutiques à proposer à un patient porteur d'une sténose asymptomatique repose sur le fait que le risque de présenter un infarctus cérébral ipsilatéral est faible, à moyenne et longue échéance chez ces patients.

Les données concernant le traitement des sténoses asymptomatiques de la carotide reposent essentiellement sur 2 grandes études prospectives randomisées internationales comparant le traitement chirurgical au meilleur traitement médical possible. Il s'agit :

- de l'étude européenne ACST (105)
- de l'étude nord-américaine ACAS (104)

Même si les études suscitées sont en faveur du traitement chirurgical, le traitement des sténoses asymptomatiques de la carotide reste toujours l'objet de controverses, car la question demeure de savoir :

- si le bénéfice chirurgical demeurerait face à un traitement médical plus actuel de prévention (statines, nouveaux antihypertenseurs, etc.)
- si les bons résultats des équipes chirurgicales des essais prospectifs sont réalistes et reproductibles dans la « pratique courante », autrement dit si le risque évolutif naturel des sténoses asymptomatiques justifie le risque opératoire.

2.1 : Etude comparant le traitement chirurgical au traitement médical seul pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques :

2.1.1 : Étude des Vétérans (106) :

Il s'agit d'une étude prospective (1983-1991), randomisée, multicentrique (11 centres) réalisée aux États-Unis, comparant pour des sténoses asymptomatiques supérieures ou égales à 50 %, la chirurgie carotidienne immédiate (intervention réalisée dans les 10 jours suivant la randomisation) au meilleur traitement médical disponible.

Les patients (n = 444, 100 % d'hommes) avaient un âge moyen de 64, 5 ans.

Le degré de sténose carotidienne était mesuré sur les données de l'artériographie cérébrale.

Les patients étaient randomisés, dans une proportion 1/1, entre soit le traitement chirurgical (n = 211), soit le traitement médical seul (se résumant essentiellement à 325 mg d'aspirine) (n = 233).

La durée de suivi était de 4 ans en moyenne.

Le critère de jugement était le taux d'évènements neurologiques (ipsi et controlatéraux) associant AIT, cécité monoculaire transitoire et AVC.

L'analyse était réalisée en intention de traiter.

Dans le groupe chirurgical, à J 30, le TCMM était de 4, 7 %, la mortalité était de 1, 9 % (4 décès/211, 4 IDM), le taux d'AVC non fatal était de 2, 4 % (5 AVC non fatal/211, dont 3 compliquant l'artériographie), le taux d'AIT était de 0, 9 % et le taux d'IDM non fatal était de 1, 9 %. À J 30, le TCMM du groupe médical était de 1, 3 % (1 mort par suicide + 1 AVC + 1 AIT).

Au terme du suivi (moyenne de 47 mois), 27 évènements neurologiques (12, 8%) étaient observés dans le groupe chirurgical contre 57 (24, 5 %) dans le groupe médical:

réduction du risque absolu de 11, 6 % ($p < 0, 002$) et réduction du risque relatif de 0, 51 (95 % CI : 0, 32 – 0, 81).

Si l'on considère seulement les AVC ipsilatéraux, il existait une tendance non significative en faveur du groupe chirurgical (4, 7 % *versus* 9, 4 % : $p < 0, 06$).

La réduction du nombre d'évènements se fait surtout pour les AIT et les cécités monoculaires transitoires.

Les résultats à 4 ans n'étaient pas influencés par le degré de sténose carotidienne.

Cette étude date de 1993, elle ne concerne que des hommes, elle montre un bénéfice du traitement chirurgical, mais intègre dans son critère de jugement les accidents ischémiques transitoires sur lesquels porte la plus grande part du bénéfice.

2.1.2 : Étude nord-américaine ACAS (104)

Il s'agit d'une étude prospective (1987-1993), multicentrique (39 centres), internationale (États-Unis et Canada), randomisée, comparant pour des sténoses asymptomatiques supérieures ou égales à 60 %, la chirurgie carotidienne immédiate au meilleur traitement médical disponible.

Les 1 662 patients étaient randomisés, dans une proportion 1/1, entre soit le traitement chirurgical (réalisé dans les 15 jours), soit le traitement médical seul (se résumant essentiellement à 325 mg d'aspirine).

Les patients étaient examinés par un neurologue le lendemain de l'intervention chirurgicale.

Les critères de jugement changèrent en cours d'étude : initialement le critère de jugement était « AIT + infarctus cérébral ipsilatéral » et « tous AIT + AVC + mortalité » durant la période périopératoire (30 jours).

Dans un deuxième temps (mars 1993), le critère de jugement devint le taux « infarctus cérébral ipsilatéral + tous AVC et décès durant la période périopératoire ».

Les analyses étaient réalisées en intention de traiter.

Durant l'étude, 9 % des patients ne reçurent pas le traitement assigné par la randomisation : 101/825 assignés à la chirurgie (45 retraits de consentement, 12 états cardiaques trop sévères, 33 exclusions après l'artériographie, etc.) et 45/804 dans le groupe médical (ils furent opérés tout en restant asymptomatiques).

Durant la période périopératoire, la morbi-mortalité du groupe « traitement médical » était de 0,4 %, et celle du « groupe chirurgical » de 2,3 % (19/724). Dans le groupe chirurgical, 17 des 19 patients eurent un AVC et 2 décédèrent (1 AVC et 1 IDM).

Parmi ces événements, 5 infarctus cérébraux (dont 1 fatal) compliquèrent l'artériographie préopératoire (réalisée chez 414 patients), soit un taux de complication de 1,1 % postartériographique.

La durée moyenne de suivi fut de 2,7 ans (5 ans était initialement prévu, mais seulement 35 % des patients furent suivis pendant plus de 4 ans).

À partir des événements observés durant le suivi, les résultats furent estimés à 5 ans.

À 5 ans, le risque estimé d'infarctus cérébral ipsilatéral + tous AVC et décès durant la période périopératoire était estimé à 5,1 % dans le groupe chirurgical, contre 11,0 % dans le groupe médical : Odds Ratio = 0,53 (95 % CI 0,22 – 0,72 : p = 0,004).

La réduction du risque relatif d'AVC ipsilatéral à 5 ans était de 53 % par rapport au groupe médical.

Ce bénéfice apparaissait après 1 an de suivi. Les résultats à 5 ans n'étaient pas statistiquement significatifs pour les items.

a) tous AVC + mortalité période périopératoire,

b) tous AVC majeurs + mortalité périopératoire,

c) tous AVC + mortalité.

Il semblait que les hommes tiraient plus de bénéfice du traitement chirurgical (réduction à 5 ans « AVC + décès » de 65 % chez les hommes, contre 17 % chez les femmes), mais cette tendance n'était pas statistiquement significative ($p = 0,12$).

Les résultats à 5 ans n'étaient pas influencés par le degré de sténose carotidienne.

Les résultats de l'étude ACAS contribuèrent à l'augmentation du nombre d'endartérectomies carotidiennes réalisées aux États-Unis, mais suscitèrent beaucoup de scepticisme du fait de plusieurs critiques :

- les résultats sont estimés à 5 ans, il s'agit d'une projection statistique à partir des résultats observés durant les 2, 7 ans de suivi ;

- la réduction estimée à 5 ans du risque relatif d'AVC ipsilatéral de 53 % contraste avec la plus faible réduction du risque absolu de 5,9 % (5,1 % groupe chirurgie *versus* 11,0 % dans le groupe médical) ;

- 9 % des patients n'ont pas eu le traitement assigné par la randomisation ;

- le TCMM à J 30 est extrêmement faible 1,1 % (si l'on enlève les 1,2 % d'évènements compliquant l'artériographie diagnostique).

Ce résultat risque d'être peu reproductible en dehors d'une étude prospective chez des patients, et par des chirurgiens non sélectionnés.

Intégrant ces éléments, en 1997, des experts canadiens (*Canadian Stroke Consortium*) (107) estimaient qu'il n'existait pas suffisamment de bénéfice pour recommander la chirurgie carotidienne chez des patients porteurs de sténose asymptomatique $\geq 60\%$, et rejetaient l'idée d'un dépistage des sténoses asymptomatiques dans la population générale et chez les sujets à risque.

2.1.3 : Étude européenne ACST (105)

Étude prospective (1993-2003), multicentrique (126 centres), internationale (principalement européenne), randomisée, comparant la chirurgie carotidienne immédiate au meilleur traitement médical seul disponible, pour des sténoses carotidiennes asymptomatiques $\geq 60\%$.

Les 3 120 patients étaient randomisés soit dans le groupe « chirurgie immédiate » (n = 1 560 ; 50 % opérés à 1 mois, 88 % opérés la première année, et 91 % à 5 ans), soit dans le groupe « chirurgie retardée (4 % de patients opérés par an) ou pas de chirurgie » (n = 1 560).

Ce dernier groupe correspondant au groupe « médical. »

Dans le groupe « chirurgie retardée ou pas de chirurgie », 229 patients ont eu une chirurgie carotidienne ipsilatérale.

Les chirurgiens étaient retenus pour participer si, sur leurs 50 derniers patients ayant eu une chirurgie carotidienne, le TCMM était inférieur à 3 %. Les patients étaient asymptomatiques depuis au moins 6 mois. Les sténoses étaient évaluées par échographie-doppler.

Les critères de jugement principaux étaient la mortalité et la morbidité périopératoire (AVC et infarctus du myocarde) et les AVC durant la période de suivi.

Le suivi était de 5 ans. L'analyse était faite en intention de traiter.

Dans le groupe « chirurgie immédiate », 1 348 patients furent opérés avec à J 30 un TCMM de 2,8 %.

Dans le groupe « chirurgie différée ou pas de chirurgie », 229 patients furent opérés avec un TCMM à J 30 de 4,5 % (différence non significative par rapport au TCMM du groupe « chirurgie immédiate »).

Il est intéressant de noter que 50 % de ces interventions furent réalisées du fait de la survenue de symptômes neurologiques (on ne sait pas s'ils sont homolatéraux), et donc ces sténoses devinrent des sténoses « symptomatiques », ce qui peut partiellement expliquer que le TCMM dans ce sous-groupe soit plus élevé et plus proche des études concernant les sténoses symptomatiques.

Pour l'ensemble des procédures chirurgicales des 2 groupes, le TCMM à J 30 était de 3,1 %. Ce taux de complications postopératoires semble plus proche de la réalité que le taux exceptionnellement bas de l'étude ACAS. Aucun effet-centre n'était observé (51 événements périopératoires survenant dans 39 centres, dont aucun n'ayant un taux supérieur à 3 %).

Parmi les événements enregistrés dans ACST, 50 % des AVC étaient des AVC mortels ou invalidants.

Au terme du suivi (durée moyenne de 3,4 ans), la réduction absolue du risque « AVC + mort périopératoire » était de 5,35 % (IC95 % = 3,0 – 7,8 %) en faveur du traitement chirurgical immédiat (6,4 % pour le groupe chirurgie immédiate *versus* 11,78 % pour le groupe chirurgie différée ou pas de chirurgie : $p < 0,0001$).

À 5 ans, dans le groupe chirurgie immédiate, il existait une réduction du risque absolu de mort périopératoire et d'AVC mortel et invalidant (2,1 % *versus* 4,2 %, soit un bénéfice de 2,1 % (IC95 % = 0,6 – 3,6 %)), du risque d'AVC (3,8 % *versus* 11 %, soit une différence de 7,1 % (CI 95 % 4,95 – 9,39, $p < 0,0001$), des AVC ischémiques carotidiens ipsilatéraux (13 *versus* 62, $p < 0,0001$) et controlatéraux (11 *versus* 35, $p = 0,0004$).

Que ce soit en termes de mortalité, d'AVC ou d'AVC fatals, le bénéfice du traitement chirurgical n'apparaissait que tardivement, à partir de la 2^{ème} année de suivi (c'est à 2 ans que les courbes de Kaplan-Meier entre les 2 groupes se croisent en faveur du traitement « chirurgie immédiate »). (figure14)

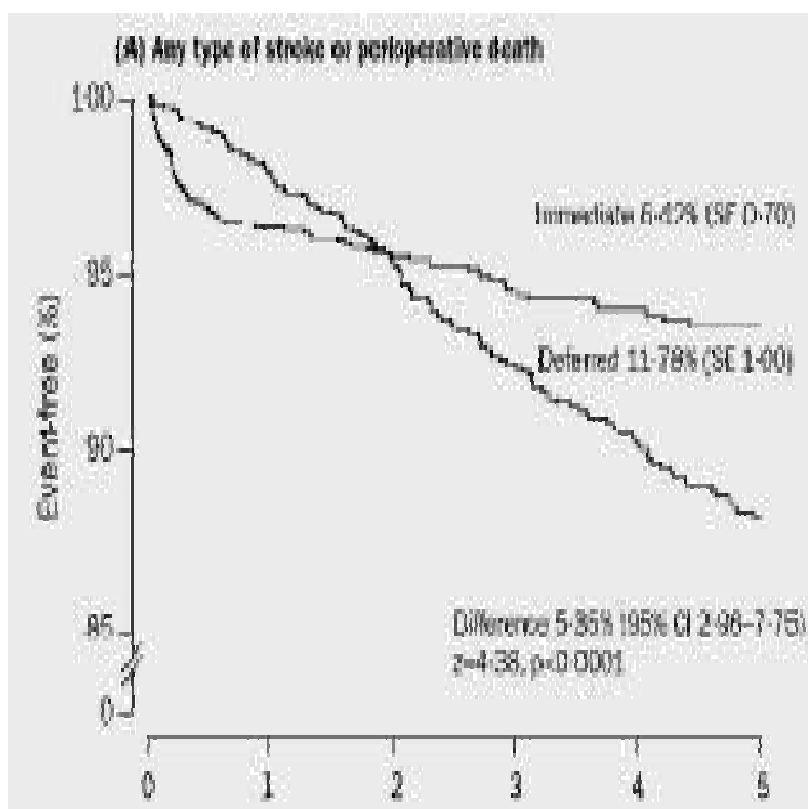


Figure 14 : Résultats de l'étude ACST: risque d'AVC à 5 ans après EAC immédiate de sténoses carotidiennes («Immediate») par rapport au groupe témoin traité par EAC après le premier événement («Deferred »)

À 5 ans, les hommes (n = 2 044) avaient une nette réduction du risque d'AVC carotidien dans le groupe « chirurgie immédiate » (2, 38 % *versus* 10, 6 % : p < 0, 0001 (95 % CI 5, 64 – 10, 78). Pour les femmes (n = 1 076), le bénéfice n'apparaissait significatif à 5 ans que soustraction faite d'AVC d'origine cardio-embolique dans le groupe « chirurgie immédiate » (8 cas *versus* 28, p = 0, 001).

Le bénéfice de la chirurgie était le même quel que soit le degré de sténose carotidienne :

- réduction du risque d'AVC à 5 ans de 2, 1 % *versus* 9, 5 % pour les sténoses inférieures à 80 % (p < 0, 0001 : 95 % CI 4, 41 – 10, 44), et de 3, 2 % *versus* 9, 6 % pour les sténoses supérieures à 80 % (p < 0, 0001 : 95 % CI 3, 61 – 9, 13). (tableau8).

Pendant l'étude, le traitement médical se modifia significativement dans le sens d'une plus grande utilisation des antiagrégants plaquettaires (90 % des survivants en 2002 – 2003), des antihypertenseurs (81 %) et des hypocholestérolémiants (56 % contre 17 % en 1993 – 1996).

Le traitement médical utilisé dans l'étude ACST est plus en accord avec nos pratiques actuelles que celui des essais ACAS ou des Vétérans.

Tableau 7 : Récapitulatif des 2 études randomisées comparant la chirurgie au traitement médical pour les sténoses asymptomatiques

	ACAS (15)	ACST (105)
Période	1987 – 1993	1993 – 2003
Pays	Amérique du Nord, multicentrique (39 centres)	Europe, multicentrique (126 centres)
n	1 662 (hommes 66 %)	3 120 (hommes 66 %)
sténose	≥ 60 %, artériographie ou échographie	≥ 60 %, écho-doppler
Randomisation	1/1 « chirurgie dans les 30 jours » ou médical (325 mg aspirine)	1/1 « chirurgie immédiate » ou « chirurgie différée ou pas de chirurgie »
Durée de suivi	Prévu 5 ans, obtenu 2,7 ans	Prévu 5 ans, obtenu 3,4 ans
Âge moyen	67 ans, inclusion de 40 à 79 ans	68 ans
Critère principal AVC	Infarctus cérébral ipsilatéral + Tous AVC et mortalité période périopératoire	Tous AVC (ipsi, controlat, vertébro-basilaire) + mortalité
TCMM J 30	2,3 % (dont 1,2 % complications artériographie)	3,1 %
Résultats	Estimation à 5 ans Infarctus cérébral ipsilatéral + AVC périop + mortalité 5,1 % chirurgie contre 11,0 % groupe médical : Odds Ratio 0,53 (95 % CI 0,22 – 0,72 : p = 0,004) Bénéfice apparaissant après 1 an de suivi Pas d'influence du degré de sténose sur le résultat	Réduction AVC + mort périopératoire en faveur du traitement chirurgical immédiat (6,4 % <i>versus</i> 11,78 % : p < 0,0001) à 5 ans Bénéfice tardif apparaissant au-delà de 2 ans Pas d'influence du degré de sténose sur le résultat
Critiques	estimation des résultats à 5 ans - 9 % n'ont pas eu le traitement assigné	évaluation échographique - dans le groupe « pas de chirurgie » 229 patients eurent une chirurgie

Tableau 8 : Bénéfices à 5 ans de la chirurgie carotide résultats issu des études ACAS et ACST

	AVC **			AVC ipsilatéral **		
	RRR (%)	RAR (%)	NNT (5 ans)	RRR	RAR	NNT (5 ans)
Asymptomatique						
ACAS	41	5,1	98	54	5,9	85
ACST	46	5,4	93	27**	1,3**	384**

RRR : réduction relative du risque ; RAR : réduction absolue du risque ; NNT : nombre de sujets qu'il est nécessaire de traiter pour éviter un événement à 5 ans.

* Les pseudo-occlusions ne sont pas incluses dans ce calcul.

** Risques calculés à partir des effectifs bruts de l'article ACST (incluant AVC ou décès périopératoire).

2.1.4 : Autres études :

La publication en 2006 du registre suédois, concernant la chirurgie carotidienne pour les sténoses asymptomatiques confirme que la morbi-mortalité pour ce type de chirurgie effectuée dans la pratique courante est faible, comparable, voire inférieure à celle des essais randomisés ACAS et ACST (108)

De 1994 à 2003, 671 patients (âge moyen 70 ans, 63, 5 % d'hommes) ont été inclus dans le registre prospectif suédois (Swedish Vascular Registry) pour une chirurgie carotidienne effectuée pour une sténose asymptomatique. Étaient exclues les resténoses postchirurgicales asymptomatiques et les interventions combinées (avant chirurgie cardiaque ou thoracique).

Le degré de sténose n'était pas colligé.

Ces 671 patients représentent 11 % des patients opérés pour une chirurgie carotidienne durant la période.

Les résultats chirurgicaux n'étaient pas contrôlés.

Pour l'ensemble de la période les résultats font apparaître un TCMM à J 30 de 2, 1 % (3 morts + 13 AVC).

Mais l'on observe une décroissance significative de la morbidité opératoire entre la période 1994 – 1998 (n = 330) (TCMM J 30 = 3, 3 %) et la période 1999 – 2003 (n = 341) (TCMM J 30 = 0, 9 %) (p = 0, 026).

Durant la période 1999 – 2003, les auteurs ne rapportent aucun décès et seulement 3 AVC.

Les analyses multivariées identifient l'âge comme seul facteur de risque indépendant de morbi-mortalité (pour les sujets de plus de 75 ans : OR 95 % CI = 2, 85 : 1, 44 – 5, 62).

Durant la période 1994 – 2003, le TCMM à J 30 pour les 5 511 interventions effectuées pour une sténose carotidienne symptomatique était de 4, 3 % (108)

Ce registre montre une grande différence entre la Suède et la France pour la pratique chirurgicale pour les sténoses carotidiennes puisqu'en Suède, celle-ci est essentiellement réalisée pour des sténoses carotidiennes symptomatiques.

À la suite des résultats d'ACST, la proportion de chirurgie pour des sténoses carotidiennes asymptomatiques augmenta en 2004 en Suède, pour représenter 20 % des chirurgies carotidiennes (108)

2.2 : Revascularisation combinée avec une chirurgie cardiovasculaire :

Chez des patients devant avoir une intervention de chirurgie lourde, en particulier une intervention de chirurgie cardiaque avec CEC (pontage coronaire, chirurgie prothétique valvulaire) la découverte d'une sténose carotidienne asymptomatique dans la majorité des cas pose problème d'indication de revascularisation.

La présence d'une sténose carotidienne asymptomatique chez des patients devant avoir une chirurgie cardiaque avec CEC augmenterait le risque de présenter un infarctus cérébral par 3 (essentiellement par infarctus hémodynamique lors de l'hypotension induite par la CEC, accidents thrombo-emboliques) (109)

La prévalence des sténoses carotidiennes supérieures à 50 % chez des patients coronariens tritronculaires est estimée à 25 % (109) (figure 15).

Plusieurs études réalisées dans ce sens (110-111) montrent que la présence d'une sténose carotide est un facteur de risque d'AVC postopératoire (Odds Ratio OR = 4, 3, IC 95 % : 3, 2-5, 7, p < 0, 0001), avec un risque estimé à 3 % en cas de sténose carotide unilatérale de 50 à 99 % (OR = 3, 6, IC 95 % 2, 0-6, 5, p < 0.0001) et à 7 à 11% en cas d'occlusion carotide.

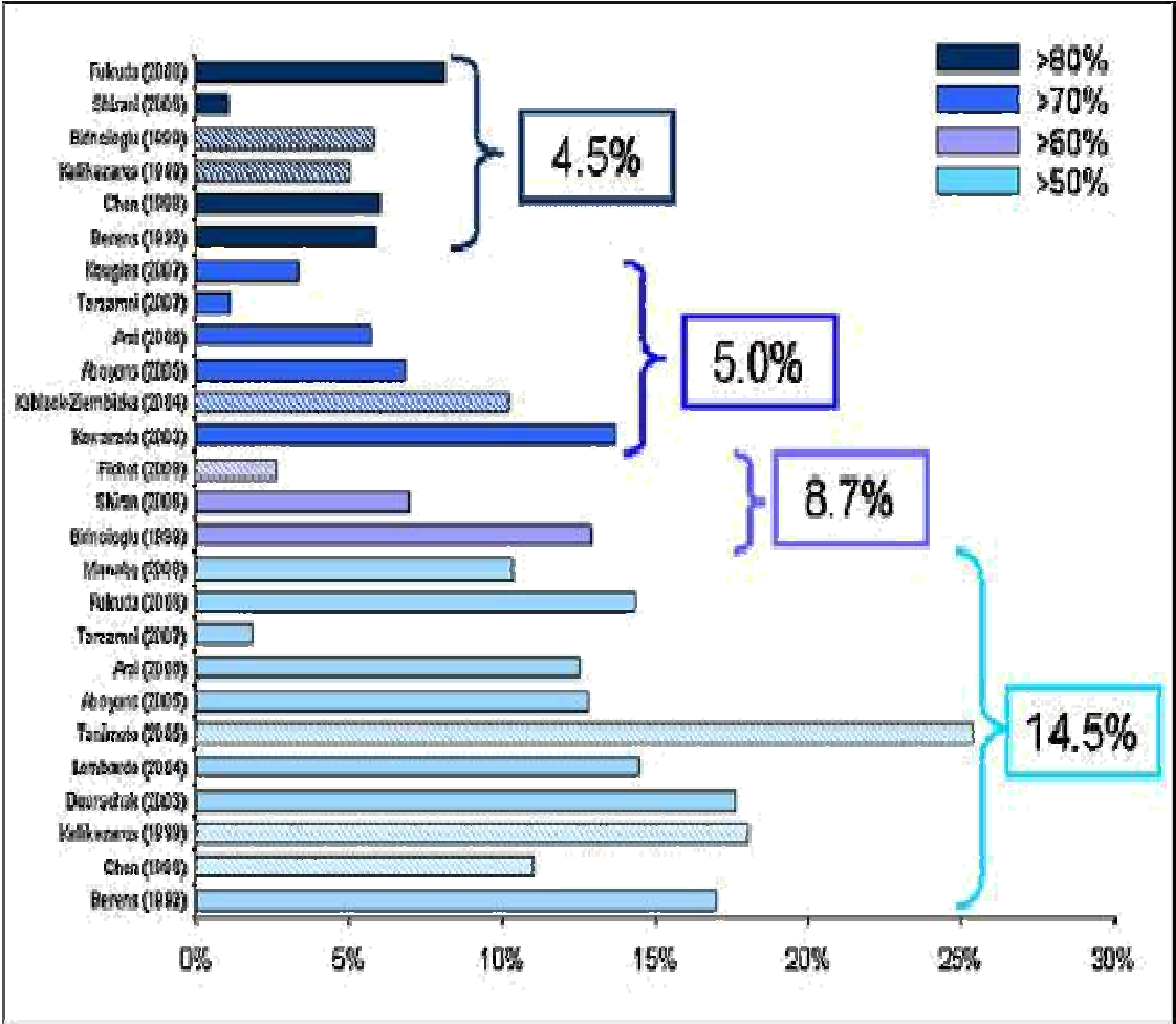


Figure15 : prévalence des sténoses carotidiennes chez les malades porteurs des coronaropathies.

La question qui se pose est de savoir si la sténose carotide est la cause directe de certains AVC postopératoires ou simplement un marqueur de haut risque d'AVC en raison d'autres facteurs comme des plaques aortiques ou une athérosclérose généralisée, on ne sait pas si les patients tirent un avantage d'une endartériectomie carotide prophylactique avant pontage aortocoronaire.

Compte tenu des risques spontanés relativement faibles et des mécanismes multiples des infarctus périopératoires, le bénéfice est probablement faible.

Le risque de cette stratégie n'est pas négligeable puisque 10 à 12 % des patients ont un événement cardiovasculaire majeur (AVC ou IDM) ou décèdent dans les 30 jours du traitement, qu'il s'agisse d'une chirurgie simultanée (utilisant la même anesthésie) ou d'une chirurgie deux temps.

Avant une chirurgie lourde (notamment chirurgie cardiaque), la découverte d'une sténose asymptomatique serrée fait discuter un geste de revascularisation prophylactique, La décision est à prendre au cas par cas. Si une indication est retenue, elle doit respecter les recommandations valables pour les sténoses asymptomatiques.

Dans notre série, l'indication de faire une chirurgie combiné a été posée pour 5 cas suite à la découverte de sténose carotidiennes serrées asymptomatique, les suites opératoires étaient simple pour 4 patients, on note un décès à J3 par défaillance cardiaque.

2.3 : Recommandations :

Les recommandations de l'American Academy of Neurology publiées en 2005 concernant les sténoses carotidiennes asymptomatiques sont : (112)

- il est raisonnable d'envisager la chirurgie carotidienne pour des patients porteurs d'une sténose asymptomatique de 60 – 99 %, ayant une espérance de vie de 5 ans et avec un risque de morbi-mortalité chirurgicale inférieur à 3 % (Niveau A) ;

- pendant la période périopératoire, le risque d'AVC est accru. Le bénéfice de la chirurgie carotidienne apparaît après plusieurs années.

Les recommandations belges de 2005 émises par le Centre fédéral d'expertise des soins de santé (113) concernant les sténoses carotidiennes asymptomatiques sont :

- les patients porteurs de sténoses carotidiennes asymptomatiques ont un faible risque d'infarctus cérébral ipsilatéral, et un risque de complications périopératoires qui peut être plus élevé que le risque naturel ;

- pour les sténoses carotidiennes inférieures à 60 %, le traitement chirurgical n'est pas indiqué (Niveau de preuve I) ;

- pour les patients porteurs de sténoses supérieures à 60 %, la chirurgie carotidienne peut être une option thérapeutique dans des conditions précises :

Le patient doit être informé que le bénéfice entre le traitement médical optimal et le traitement chirurgical est faible à 5 ans, le taux attendu de morbi-mortalité chirurgical doit être inférieur à 4 %, et le patient doit avoir une espérance de vie satisfaisante (Niveau de preuve I) ;

- la chirurgie carotidienne ou l'angioplastie ne doivent pas être réalisées pour des patients âgés de plus de 75 ans, porteurs de sténose asymptomatique.

Les recommandations italiennes de 2006 émises par l'ICCS-SPREAD Joint Committee (ICSS : Italian Consensus Carotid Stenting) (114) concernant les sténoses carotidiennes asymptomatiques notent :

-- une équipe pluridisciplinaire doit évaluer les patients pour lesquels une angioplastie ou une chirurgie carotidienne est requise ;

-- pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques supérieures ou égales à 60 % Nascet, la chirurgie carotidienne peut être réalisée par des équipes ayant un TCMM à J

30 inférieur ou égal à 3 % (et inférieur ou égal à 1 % pour les complications graves mortalité et AVC fatals) ;

- les complications neurologiques doivent être évaluées par un spécialiste en pathologie neurovasculaire ;

Les recommandations Canadiennes 2008 pour les Sténose carotidienne asymptomatique:

- On pourrait envisager une endartériectomie carotidienne chez certains patients présentant une sténose carotidienne asymptomatique de 60 à 99 %.

- Les patients doivent avoir moins de 75 ans et présenter un risque chirurgical de < 3 %, avoir une espérance de vie de > 5 ans et être évalués par un médecin spécialiste en AVC [niveau de preuve A].

B – Anesthésie :

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

Aucune étude prospective randomisée ne permettait jusque là d'établir les bénéfices d'une technique par rapport à l'autre avant la publication de l'étude GALA trial (general anaesthesia vs local anaesthesia)[87] publiée sur Lancet en 2008.

Trois mille cinq cent vingt-six patients ont été inclus dans cette étude provenant de 95 centres (24 pays différents) dont 40 % en Grande Bretagne.

L'étude a été conduite entre juin 1999 et octobre 2007.

Le critère de jugement principal était le nombre cumulé de patients décédés au décours de la chirurgie ou souffrant d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde.

Critères d'exclusion : endartérectomie bilatérale simultanée, endartérectomie carotide combinée à une autre chirurgie.

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

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

Tableau 2 : résultats de l'étude GALA.(87).

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

C- Chirurgie vs angioplastie :

Depuis 2001 six études randomisées ont essayé de comparer le traitement endovasculaire à la chirurgie :

- l'étude CAVATAS en 2001 (115).
- l'étude SAPPHIRE en 2004 (116).
- l'étude française EVA-3S en 2006 (117).
- l'étude allemande SPACE en 2006 (118).
- L'étude ICSS (119).
- L'étude CREST (120).

1 :L'étude CAVATAS :

L'étude CAVATAS (115) (*Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study*), est une étude internationale (Europe, Amérique du Nord, Australie) prospective, randomisée, multicentrique (23 centres), ayant comparé la chirurgie à l'angioplastie carotidienne, incluant 504 patients.

Il s'agit historiquement de la première étude randomisée, avec un grand nombre de patients, comparant la chirurgie à l'angioplastie ;

- ses résultats datent, car la technique alors utilisée ne correspond plus à la pratique actuelle de l'angioplastie carotidienne (seulement 26 % de stents) ;

- dans cette étude, il n'existe aucune différence entre les 2 groupes quant aux critères primaires et secondaires ;

- le TCMM élevé du groupe chirurgie (9,9 %) fut une surprise, et contraste avec les résultats des grandes études chirurgicales NASCET et ECST ;

- le taux important de resténose supérieure ou égale à 70 % dans le groupe angioplastie est en rapport direct avec la technique (stent dans seulement 26 % des cas).

2- : L'étude SAPHIRE : (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) (116)

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

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

- il n'existe pas de différence entre les 2 traitements lorsque l'on analyse des critères de jugement classiques à J 30 ;

- cette étude comporte de nombreuses limites méthodologiques :

* recrutement interrompu en 2002 du fait d'une difficulté pour inclure les patients ;

*publication tardive des résultats, présentés oralement en 2002, il faut attendre 2004 pour la publication dans le New England Journal of Medicine : la méthodologie statistique et les résultats ont varié entre la présentation orale et la publication(121).

*un grand nombre de patients a été enrôlé (n = 747), et seulement 334 furent randomisés. Parmi les 413 patients non randomisés, 406 furent traités par angioplastie, et ont été inclus dans un registre (121).

*population hétérogène de patients (mélange de patients symptomatiques et asymptomatiques, et multiplicité des étiologies de sténose) (121).

*seulement 28,3 % des patients ont une sténose symptomatique ;

*la puissance de l'étude est faible pour établir une quelconque différence entre les 2 traitements ;

*critère de jugement principal composite et non conventionnel ;

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

3 : -Étude EVA-3S (Endartérectomie Versus Angioplastie chez des patients ayant une sténose carotide athéroscléreuse serrée symptomatique) (117.122.123)

Il s'agit d'une étude prospective, ouverte, multicentrique (30 centres, dont des centres publics et privés), randomisée, comparant la chirurgie carotidienne à l'angioplastie avec stent.

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

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

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

Il était initialement prévu d'inclure 900 patients, porteurs d'une sténose carotidienne athéroscléreuse supérieure ou égale à 60 %, symptomatique (AIT ou infarctus cérébral < 120 jours)(122).

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

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

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

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

Le critère de jugement principal était le taux de décès et d'AVC ipsi et controlatéral dans les 30 jours suivant la procédure.

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

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

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

Les résultats montrent que :

- sur le critère principal « AVC + décès à J 30 », il y a significativement plus d'évènements dans le groupe angioplastie : 9,6 % contre 3,9 % : Odds

Ratio = 2,5 (IC95 % 1,2 – 5,1) ;

- il existe plus d'AVC à J 30 dans le groupe angioplastie : 8,8 % contre 2,7 % : Odds Ratio = 3,3 (IC95 % 1,4 – 7,5).

- Dans le groupe angioplastie, les AVC sont survenus essentiellement le jour de la procédure ;

- la mortalité est identique à J 30 dans les 2 groupes (0,8 % dans le groupe angioplastie contre 1,2 % : NS) ;

- il existe plus d'AVC handicapants et de décès dans le groupe angioplastie : 3,4 % versus 1,5 % : Odds Ratio = 2,2 (IC95 % 0,7 – 7,2, p = 0,26) ;

- il existe une augmentation du risque absolu d'AVC et de décès de 5,7 % dans le bras angioplastie.

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

- il y a plus d'AIT à J 30 dans le groupe angioplastie : 2,3 % contre 0,8 % :

Odds Ratio = 3,0 (IC95 % 0,6 – 14,6, p = 0,28), et plus d'atteinte des nerfs crâniens dans le groupe chirurgical (10,4 % versus 1,5 %, p < 0,001) ;

- aucun « effet-centre » n'était noté, dans aucun des bras thérapeutiques Les résultats sont confirmés après 6 mois de suivi : le taux d'évènements

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

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

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

4: l'étude SPACE : (Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy Trial) (118,124)

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

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

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

Il s'agit d'une étude de « non-infériorité » qui, compte tenu d'un taux attendu d'évènements de 5 % et d'une puissance de 80 % ($\alpha = 5\%$), devait initialement inclure 1 900 patients. L'analyse était effectuée en intention de traiter (le seuil de non infériorité était fixé à 2, 5 % d'évènements).

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

A cette date, 599 patients (âge moyen 67, 6 ans) avaient été inclus dans le groupe angioplastie, et 584 (âge moyen 68, 2 ans) dans le groupe chirurgie. Parmi les 599 patients inclus dans le groupe angioplastie, 567 angioplasties avaient été réalisées (en intention de traiter), dont 27 % avec une protection cérébrale.

A J 30, le taux cumulé « infarctus cérébraux ipsilatéraux + décès » était pour le groupe angioplastie de 6, 84 % (n = 41), contre 6, 34 % (n = 37) dans le groupe chirurgie :

Analyse en différence absolue = 0, 51 (IC90 % - 1, 89 - + 2, 91, p = 0, 09), OR = 1, 09 (IC95 % 0, 69 - 1, 72) (la limite supérieure de l'intervalle de confiance est supérieure à 2, 5 %, ce qui ne permet pas de conclure à la non-infériorité).

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

Si l'on étudie les résultats en fonction de l'âge des patients (inférieur ou supérieur à 75 ans), il apparaît que pour les patients de moins de 75 ans, la différence entre les 2 techniques, pour le critère principal en valeur absolue, est faible (5, 92 % pour l'angioplastie avec stent contre 5, 94 % pour la chirurgie), mais là encore, la méthodologie choisie ne permet pas de conclure à l'équivalence, puisque la différence pour la non-infériorité dépasse 2, 5 % (Odds Ratio 90 % CI = - 0, 02 : - 2, 65 - + 2, 56).

Les résultats (comparaison non ajustée) de l'angioplastie avec stent apparaissent plus mauvais pour les patients âgés de plus de 75 ans, puisque le critère principal est atteint par 11, 01 % (12/109) des patients de plus de 75 ans, contre 5, 92 % (29/490) pour ceux âgés de moins ou de 75 ans.

Il a été décidé d'interrompre le recrutement, car la différence absolue entre les 2 groupes était très faible, et que pour respecter la puissance de 80 % de cette étude, il a été estimé que le nombre de patients à inclure serait de 2 500 (ce qui paraissait difficile, car il avait fallu 4 ans pour en inclure 1 200).

Les auteurs concluent que l'étude SPACE a échoué à démontrer la non-infériorité de l'angioplastie par rapport à la chirurgie, tant sur le critère primaire que sur les critères secondaires, et qu'il existe une tendance en faveur du traitement chirurgical.

5 L'étude ICSS (The International Carotid Stenting Study)

(ICSS)(119) est une étude multicentrique, internationale, randomisée.

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

L'analyse a été effectuée en intention de traiter (ITT).

L'essai clinique a inclus 1713 patients (groupe stenting, n = 855; groupe endartériectomie, n = 858). Deux patients dans le groupe stent et un dans le groupe endartériectomie ont été retirés immédiatement après la randomisation, et n'ont pas été inclus dans l'analyse ITT.

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

L'incidence d'accident vasculaire cérébral, décès, infarctus du myocarde ou a été de 8,5% dans le groupe stent comparativement à 5,2% dans le groupe endartériectomie (72 vs 44 événements, HR [hazard ratio] 1,69, 1,16 p -2 ° 45, = 0,006).

Trois infarctus du myocarde ont été enregistrés dans le groupe stent, qui ont tous été mortels, comparativement à quatre, non-mortels, dans le groupe endartériectomie.

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

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

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

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

L'étude CREST(120) a inclus 2502 malades. 1321 étaient symptomatiques et 1181 étaient asymptomatiques.

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

Les critères d'évaluation des résultats ont été, comme dans toutes les études précédentes, la mortalité et la morbidité neurologique à 30 jours, auxquels a été ajouté un critère : les infarctus du myocarde définis par un doublement du taux de créatinine kinase ou de troponine par rapport à la période pré-opératoire, associé, soit à des symptômes évoquant une angine de poitrine, soit à un sus ou un sous-décalage du segment ST de plus d'1 mm dans au moins deux dérivations.

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

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

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

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

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

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

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

Au total :

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

Le taux moyen d'AVC ou décès dans les bras endovasculaires des trois études était de 7,9 %, alors qu'il était de 4,5 % dans les bras endartériectomie. Dans chacune

des trois études, le risque du traitement endovasculaire était supérieur à celui de l'endartériectomie.

Dans aucune des trois études, le traitement endovasculaire n'avait le niveau de sécurité requis par les experts pour pouvoir être justifié dans cette indication (taux d'AVC ou de décès $\leq 6\%$). (Tableau 9).

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

Tableau 9 : récapitulatif des 4 études comparant chirurgie et angioplastie.

Etudes	Nombre de patients randomisés	Degré de sténose	Symptomatiques/asymptomatiques	Protection cérébrale	AVC ipsilatéral/décès à 30 jours	p
CAVATAS*	504	> 80%	488/16	Non**	10% (stent) vs 9,9% (chirurgie)	NS
EVA 3S	527	> 70%, puis > 60%	527/0	Oui	9,6% (stent) vs 3,9% (chirurgie)	0,01
SPACE	1200	> 70%	1183/0	Oui	6,8% (stent) vs 6,4% (chirurgie)	0,09
ICSS***	1713	> 50%	1710/0	Oui	8,5% (stent) vs 5,1% (chirurgie)	0,004

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

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

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

Les recommandations de la Haute Autorité de Santé restent donc valides.

III- Conclusion :

Lorsqu'une revascularisation carotidienne est indiquée pour une sténose symptomatique athéroscléreuse de la bifurcation carotidienne, la chirurgie est actuellement la technique de référence.

L'angioplastie avec stent n'est pas indiquée en première intention.

La chirurgie carotidienne est indiquée :

- pour les sténoses carotidiennes athéroscléreuses symptomatiques évaluées entre 70 – 99 % « NASCET », la compilation des résultats des études NASCET et ECST a montré que la chirurgie est indiquée avec un bénéfice équivalent pour les hommes et les femmes.

- pour les sténoses évaluées entre 50 et 69 %, la chirurgie peut être indiquée, mais avec un moindre bénéfice en particulier chez les femmes.

- la chirurgie carotidienne n'est pas utile pour les sténoses inférieures à 50 %, et elle est délétère, et ne doit pas être réalisée pour les sténoses inférieures à 30 %.

- pour les patients atteints d'AIT et d'infarctus cérébral modéré ou régressif (population incluse dans NASCET et ECST), il y a bénéfice à réaliser au plus tôt la chirurgie carotidienne lorsqu'elle est indiquée (< 2 semaines) par rapport à un traitement différé.

- les patients âgés de plus de 75 ans tirent plus de bénéfice de la chirurgie que les patients de moins de 65 ans, et d'autant plus chez les hommes ;

- dans les études NASCET et ECST (1991), le TCMM observé par les équipes chirurgicales était de l'ordre de 6 %. Dans l'étude française EVA-3S (2006), il est de 3,9 %.

L'angioplastie carotidienne avec stent, réalisée en respectant les bonnes pratiques de réalisation de cet acte peut être discutée dans les conditions suivantes :

- si le chirurgien juge l'intervention contre-indiquée pour des raisons techniques ou anatomiques (paralysie récurrentielle controlatérale, immobilité du cou, trachéotomie, lésions tissulaires sévères ou sténoses carotidiennes inaccessibles)

- si les conditions médico-chirurgicales sont jugées à risque après discussion pluridisciplinaire, avec notamment avis du chirurgien vasculaire et consultation neurologique) :

- risque clinique : insuffisance cardiaque avec $FE \leq 30 \%$, insuffisance respiratoire sévère, cardiopathie ischémique instable, cardiopathie valvulaire sévère.

- risque hémodynamique.

- risque thérapeutique.

Le risque de présenter un infarctus cérébral ipsilatéral est estimé à 2 % par an chez les patients porteurs de sténoses asymptomatiques supérieures ou égales à 60 %.

Pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques inférieures à 60 %, le traitement chirurgical n'est pas indiqué.

Pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques supérieures ou égales à 60 %, les conclusions des études ACAS et ACST sont proches, en faveur du traitement chirurgical :

- montrant à 5 ans une réduction du risque d'AVC de même niveau de grandeur : 5,9 % pour ACAS, et 5,4 % pour ACST ; cette réduction correspond à une réduction de 50 % par rapport à l'évolution sous traitement médical.

- le TCMM à J 30 dans l'étude ACST (3,1 %) apparaît comme plus proche de la pratique courante.

- les femmes tirent moins de bénéfice de la chirurgie que les hommes.

- le résultat de la chirurgie est indépendant du degré de sténose carotidienne au-delà de 60 %, contrairement aux études portant sur des sténoses symptomatiques.

- le bénéfice du traitement chirurgical ne se manifeste qu'à long terme (1 an pour ACAS, 2 ans pour ACST), alors que pour les sténoses carotidiennes symptomatiques le bénéfice de la chirurgie apparaît précocement après l'intervention.

- le taux attendu de morbi-mortalité à J 30 de l'équipe chirurgicale doit être inférieur à 3 %.

Avant une chirurgie lourde (notamment chirurgie cardiaque), la découverte d'une sténose asymptomatique serrée fait discuter un geste de revascularisation prophylactique.

Les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur la nécessité d'une revascularisation carotidienne prophylactique et sur la séquence des deux interventions.

La décision est à prendre au cas par cas. Si une indication est retenue, elle doit respecter les recommandations valables pour les sténoses asymptomatiques.

Actuellement, il n'existe pas d'indication démontrée à l'angioplastie avec stent pour les sténoses asymptomatiques de la carotide.

Si une revascularisation est jugée nécessaire (sténoses asymptomatiques supérieures ou égales à 60 %), une angioplastie avec stent pourrait être proposée, au terme d'une discussion pluridisciplinaire au cours de laquelle le chirurgien juge l'intervention contre-indiquée.

Cette décision devrait prendre en compte le risque naturel d'évolution de la maladie sous traitement médical optimal.

A la lumière des grandes études randomisées, on pourrait résumer la conduite à tenir devant une sténose carotidienne dans l'algorithme de la figure 16.

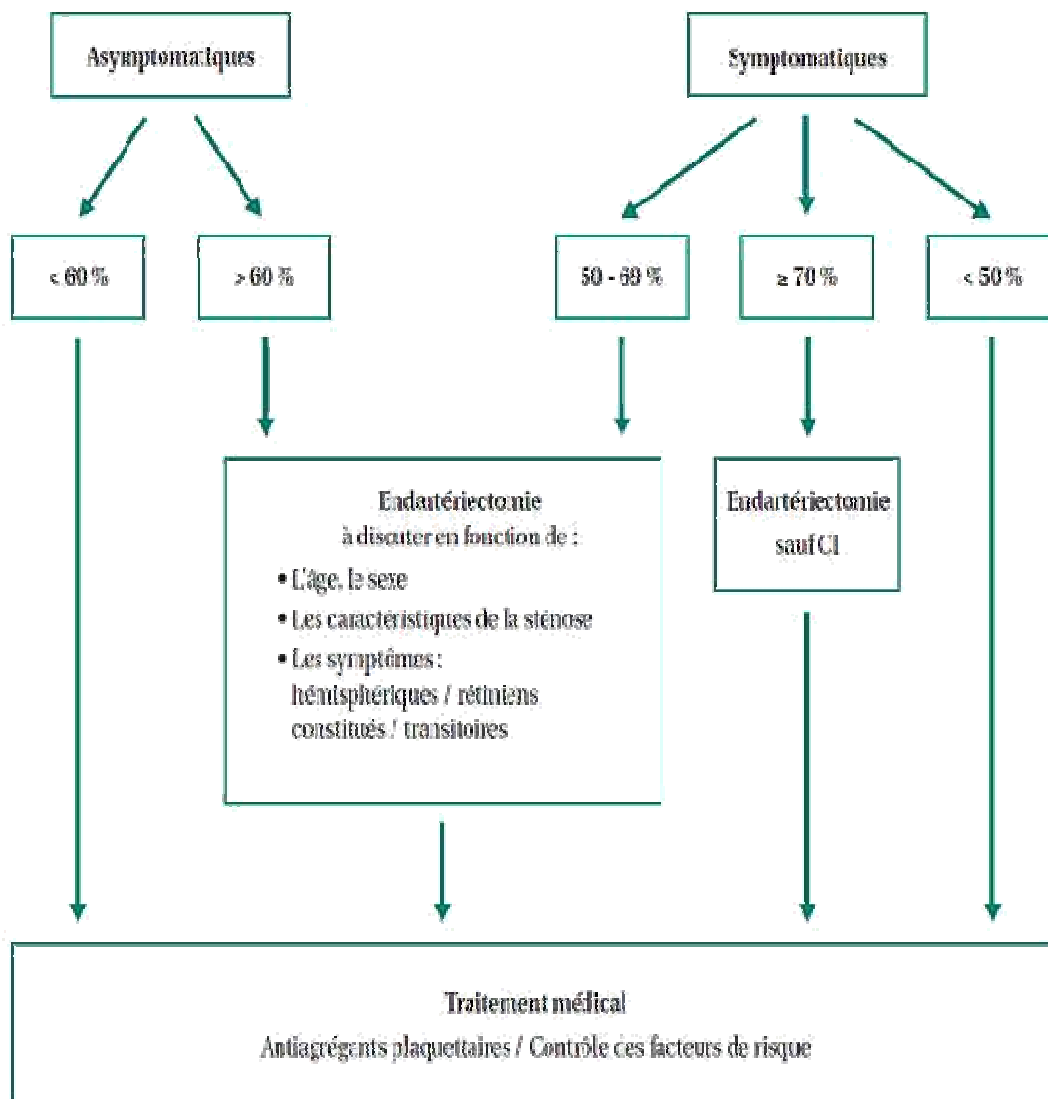


Figure16 : *Traitement des sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques en fonction du degré de sténose, mesuré selon la méthode NASCET.*



CONCLUSION



Au terme de ce travail dont le but était de rapporter l'expérience de l'hôpital Avicenne, et à la lumière des recommandations internationales basées sur des études multicentriques et randomisées, nous avons constaté que les résultats obtenus par notre modeste étude s'inscrivent dans les normes validés par ces études.

La décision chirurgicale est de plus en plus prise sur les données des examens non et mini-invasifs (échodoppler et angiosanner ou angioIRM).

La chirurgie reste le « gold standard » en matière de prise en charge des sténoses carotidiennes malgré l'essor que connait l'angioplastie.

Notre service se conforme aux indications opératoires posées par les grandes études randomisées.

Il utilise également toutes les techniques d'endartériectomie et ce en fonction des topographies lésionnelles et variantes anatomiques.

Nous constatons également le faible nombre de malades recrutés par rapport à la prévalence de la pathologie carotidienne, d'où l'intérêt de dépistage chez les malades à risque.

La prise en charge adéquate de la pathologie carotidienne nécessite une approche multidisciplinaire associant neurologue, radiologue, réanimateur et chirurgien vasculaire.

Pour terminer nous espérons que ce travail a pu répondre à vos questions et a été à la hauteur de vos attentes concernant la prise en charge thérapeutique des sténoses carotidiennes athéromateuses.



RESUME



Résumé

Titre : Traitement chirurgical des sténoses carotidiennes athéromateuses: Expérience de l'Hôpital Avicenne rabat à propos de 120cas.

Auteur : Fadoua BELAHCEN

Mots clés: Carotide – Sténose – Chirurgie.

Les sténoses carotidiennes athéromateuses représentent 30% des étiologies des accidents vasculaires cérébraux, posant ainsi un problème majeur de santé publique, par leur mortalité et leurs handicaps physiques. Le dépistage et le diagnostic des sténoses carotidiennes reposent sur des arguments cliniques et ultrasonographiques. Le traitement comporte un volet médical et un volet chirurgical qui reste le gold standard malgré l'avènement de l'angioplastie.

Notre étude porte sur 120 patients opérés pour sténoses carotidiennes athéromateuse au service de chirurgie vasculaire à l'hôpital Avicenne de Rabat sur une période allant de 2007 à 2017.

L'étude a inclus 120 patients dont l'âge moyen est de 67 ans avec des extrêmes de 48 ans et 86 ans. Les sténoses carotidiennes étaient symptomatiques dans 24cas(20 %) et asymptomatiques dans 96 cas (80 %).

Le diagnostic a été posé essentiellement par l'écho doppler et l'angioscanner.

L'endartériectomie par éversion a été réalisée pour 99 patients, l'endartériectomie à ciel ouvert avec patch pour 14 patients, l'endartériectomie à ciel ouvert sans patch pour 3 patients et le pontage pour 4 patients. Le shunt a été posé pour 11 cas.

L'anesthésie locorégionale a été pratiquée pour 97 cas contre 23 sous anesthésie générale.

Les complications post opératoires étaient marquées par la survenue d'un infarctus du myocarde chez un seul patient. Nous déplorons deux décès à cause d'une défaillance cardiaque.

A la lumière de notre expérience et avec une revue détaillée de la littérature, ce travail se propose de préciser les éléments diagnostiques et thérapeutiques et de rapporter les recommandations actuelles de la chirurgie carotidienne des sténoses athéromateuses.

Abstract

Title :surgical treatment of atherosclerotic carotid stenosis: experience of the Avicenna hospital about 120 cases

Autor :Fadoua BELAHCEN

Keywords:carotid– stenosis – surgery

The carotid atherosclerotic stenosis accounts for 30% of the etiologies of stroke, posing a major public health problem, for their mortality and physical disabilities. Screening and diagnosis of carotid stenosis based on the clinical and ultrasonographic. The treatment includes a medical component and a surgical component remains the gold standard despite the advent of angioplasty.

Our study focuses on 120 patients undergoing carotid atherosclerotic stenosis in vascular surgery service at the Avicenna Hospital in Rabat on a period from 2007 to 2017.

The study included 120 patients whose average age is 67 years with extremes of 48 and 86 years. Carotid stenosis were symptomatic in 24 cases (20%) and asymptomatic in 96 cases (80 %).

The diagnosis was made mainly by Doppler ultrasound and angiography.

Eversion endarterectomy was performed for 99 patients, open endarterectomy with patch for 14 patients, open endarterectomy without patch for 3 patients and bridging for 4 patients .The shunt was placed for 11 cases.

The regional anesthesia was performed for 97 cases against 23 under general anesthesia.

The postoperative complications were marked by the occurrence of myocardial infarction in one patient. We deplore two death due to heart failure.

Inlight of our experience and with a detailed review of the literature, this work intends to clarify the diagnostic and therapeutic elements and report the current recommendations for surgery Carotid atherosclerotic stenosis.

ملخص

العنوان : جراحة تضيق الشرايين السباتية نتيجة التصلب : تجربة مستشفى ابن سينا الرباط بصدد 120 حالة

من طرف : بلحسن فدوى .

الكلمات الأساسية: شريان سباتي _ تضيق _ جراحة .

يتسبب تضيق الشرايين السباتية في 30% من مجموع الإصابات بالجلطة الدماغية ، مشكلة بذلك مشكلا رئيسيا للصحة العمومية لما يترتب عنها من وفيات و إعاقات جسدية

يرتكز فحص و تشخيص تضيق الشريان السباتي على أسس سريرية و بالأشعة فوق الصوتية .

يتضمن العلاج ، العنصر الطبي و العنصر الجراحي الذي مازال يشكل الإختيار الأول رغم ظهور القسطرة .

ترتكز دراستنا على 120 مريضا خضعوا لجراحة تضيق الشريان السباتي بقسم جراحة الأوعية الدموية بمستشفى ابن سينا بالرباط في الفترة ما بين 2007 و 2017 .

تضمنت الدراسة 120 مريضا يبلغ متوسط أعمارهم 67 سنة .

كان تضيق الشريان السباتي عرضيا في 24 حالة (20 بالمئة) و غير عرضي في 96 حالة (80 بالمئة) .

تم التشخيص بواسطة الموجات فوق الصوتية و الماسح الضوئي للأوعية .

وقد تم استئصال باطن الشريان السباتي ل 116 مريضا و تم تعويض الشريان السباتي ل 4 مرضى و تم وضع

تحويلة لفائدة 11 مريضا .

أجرينا 97 عملية تحت التخدير المحلي و 23 عملية تحت التخدير العام .

تميزت مضاعفات ما بعد الجراحة بحدوث حالة واحدة لاحتشاء عضلة القلب و حالتها وفاة بسبب قصور في

القلب .

على ضوء تجربتنا هذه ، و مع استعراض مفصل للأدب ، يهدف هذا العمل إلى توضيح العناصر التشخيصية و

العلاجية و كذا تقديم تقرير للتوصيات الحالية ، لجراحة تضيق الشريان السباتي نتيجة للتصلب .



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Chiari H. Uber das verhalten des Tielungswinkes der carotis communis bei der Endarteritis chronica deformans. Verhandl d deutch path Gelellsch 1905, 9 : 326-14.
- [2] HUNT JR. The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special festures of the symptomatology. AM JM Sc 1914, 147: 704-13.
- [3] DOW DR.The incidence of arteriosclerosis in the arteris of the body. Brit Med J 1925, 2:162-3.
- [4] FISHER CM. Occlusion of the internal carotid artery. Arch Neurol Psychiat 1951, 65: 346-77.
- [5] CARRERA R, MOLINS M, MURPHY G. Surgical treatment of spontaneous of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotideal anastomosis. Acta neirol lationoamer 1955, 1: 71-8.
- [6] EASTCOTT HHG, PICKERING GW, ROB CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Llancet 1954, 2:994-6.
- [7] FIELDS WS, CRAWFORD ES, DEBAKEY ME, Surgical considerations in the cerebral arterial insufficiency. Neurology 1958, 8:801-8.
- [8] CRAWFORD ES, DEBAKEY ME, FIELDS WS. Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency. JAMA 1958, 168:509-14.
- [9] WARLOW C. Carotid endarterectomy: does it work? Stroke 1984, 15:1068-76.

- [10] Prati P et al. Prevalence and determinants of carotid atherosclerosis in a general population. *Stroke* 1992; 23:1705.
- [10] Orgen M et al. Ten years cerebrovascular morbidity and mortality in 68 years old men with asymptomatic carotid stenosis. *BMJ* 1995, 310:1294-8.
- [11] Autret A et al. Sténises carotidiennes athéromateuses asymptomatiques. In: *Accidents Vasculaires Cérébraux*. J Bogousslavsky, MG Bousser, JL Masedoin éd Paris 1993.
- [12] Puija A et al. Prevalence of extracranial carotid artery disease detectable by echo-Doppler in elderly population. *Stroke* 1992; 23:818-22.
- [13] Norris JW et al. Vascular risk of asymptomatic carotid artery stenosis. *Stroke* 1991; 22:707-14.
- [14] Whinsnant JP et al. Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of sever extracranial carotid artery atherosclerosis. *Stroke* 1990; 21: 707-14.
- [15] Wilson PWF et al. Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis, *N ENGL J Med* 1997; 337: 516-22.
- [16] Kiechel S et al. Alcohol consumption and atherosclerosis: what is the relation? Prospective results from the Brunek Study. *Stroke* 1998; 29:900-91.
- [17] Selhub J et al. Association between plasma homocysteine concentrations and extracranial carotid artery stenosis. *N ENGL J Med* 1995; 332: 286-91.
- [18] Turnipssed WD et al. Postoperative stroke in cardiac and peripheral vascular disease. *Ann Surg* 1980; 192: 365-68.

- [19] Marek J et al. Utility of routine carotid duplex screening in patients who have claudications. *J Vascular Surg* 1996; 24: 572-77.
- [20] Alexandrovna NA et al. Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 1996; 23: 645-9.
- [21] Simons PC et al. Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: the SMART study. SMART study Group. *J Vasc Surg* 1990; 30: 519-25.
- [22] Craven JE et al. Evaluation of the association between carotid artery atherosclerosis and coronary artery stenosis. *Circulation* 1990; 82: 1230-42.
- [23] Kallikazaros I et al. Carotid artery disease as a marker for the presence of severe coronary artery disease in patients evaluated for chest pain. *Stroke* 1999; 30: 100-27.
- [24] May AG, Vandeberg L, De Weese JA, Rob CG. *Surgery* 1963; 54: 250-9.
- [25] Brice JG, Dowsett DJ, Lowe RD. Haemodynamic effects of carotid artery stenosis. *Brit Med J* 1964; 21: 363-6.
- [26] De Weese JA, May AG, Lipchik ED, Rob CG. Anatomic and hemodynamic correlations in carotid artery stenosis.
- [27] Archie JP, Feldtman RW. Critical stenosis of the internal carotid artery. *Surgery* 1981; 89: 67-72.
- [29] Fiddian RV, Byar R, Edwards EA. Factors affecting flow through a stenosed vessel.

- [30] Lazothes G, Gouaze, Salmon G. Vascularisation et circulation de l'encéphale T2. Masson Ed Paris 1978.
- [31] THEVENT A. Chirurgie des carotides. Endartériectomie pour les lésions athéromateuses. Editions techniques. Encycl. Méd. Chir (Paris, France), Techniques chirurgicales, Chirurgie vasculaire, 43142, 9-1990, 14p.
- [32] Lassen NA. The luxury perfusion syndrome and its possible relation to acute acidosis localized within the brain. *Lancet* 1966; 2:113-5.
- [33] J.M Jausseran et M. Reggi. Sténose carotidienne. Guide à l'usage du praticien.
- [34] Paul TROUILLAS. Infarctus cérébral. Rappel anatomo-physiologique sur la circulation et l'ischémie cérébrale. [Cri-cirs-wnts-univ-Lyon1-fr/polycopies. Neuro Inter Fac 6.8.1 html/](http://cri-cirs-wnts-univ-lyon1-fr/polycopies/Neuro%20Inter%20Fac%206.8.1.html/)
- [35] Bougousslavsky J. Topographic patterns of cerebral infarcts. Correlation with etiology. *Cerebrovasc Dis* 1991, 1 (suppl 1): 61-8.
- [36] Foix C, Levy M. Les ramollissements sylviens. Syndromes par lésions en foyer du territoire de l'artère sylvienne et de ses branches. *Rev Neurol* 1927 ; 2 : 1-51.
- [37] SROS cardiologie et maladies vasculaires. Groupe accidents vasculaires cérébraux Sténoses athérosclérotiques de l'origine de l'artère carotide interne et la bifurcation carotidienne. www.urcamif.assurance-maladie.fr/gestionrisque/arh/carotides.pdf
- [38] Spencer MP, Reid JM. Quantification of carotid stenosis with (continuous-wave) Doppler ultrasound. *Stroke* 1979; 10: 326-330.

- [39] Nuzzaci G et al. Duplex scanning exploration of ophthalmic artery for the detection of the hemodynamically significant ICA stenosis. *Stroke* 1999; 30: 821-26.
- [40] Steinke W et al. Power imaging of carotid artery stenosis. Comparison with color flow imaging and angiography. *Stroke* 1997; 28: 1981-7.
- [41] Furst G et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudo-occlusion. *Stroke* 1999; 30: 1444-49.
- [42] J.M. Cormier, J.M. Fichelle, F CORMIER, J. Marzelle. Techniques et stratégies en chirurgie vasculaire Janvier 1995.
- [43] F. Luzy. Sténoses carotidiennes. Guide Pratique. Centre d'échographie Wagram, Paris.
- [44] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Exploration préopératoire des sténoses proximales de la carotide interne cervicale. Service communication et Diffusion. 2000 ANAES.
- [45] Bosanac Z, Miller RJ, Jain M. Rotational digital subtraction carotid angiography : technique and comparison with static digital subtraction angiography. *Clin radiol* 1998; 53: 682-7.
- [46] Hankey GJ, Warlow CP, Molyneux AJ. Comparison of cerebral angiography for patients with mild territory ischemia being considered for carotid endarterectomy. *J Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 542-8.
- [47] Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA, Flom RA, Bird CR, Drayer BP, et al. Neurologic complications of cerebral angiography. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1401-11.

- [48] Davies KN, Humphrey PR. Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischemia being considered for carotid endarterectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 542-8.
- [49] Warnock NG, Gandhi MR, Bergvall U, Powell T. Complications of intra arterial digital subtraction angiography in patients investigated for cerebral vascular. *Br J Radiol* 1993; 66: 855-8.
- [50] Bertloolt D, Lecrec X, Leys D, Krivosic R, Pruvo JP. Angiographie cérébrale : étude des complications sur 450 examens consécutifs. *J Radiol* 1999 ; 80 : 843-8.
- [51] Hanckey GJ, Warlow CP, Sellar RJ, Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke* 1990; 21:209-22.
- [52] Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline
- [53] Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20 536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet*. 2004; 363: 757-67.

- [54] Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan III A, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006; 355: 549-59
- [55] Stettler C, Allemann S, Juni P, Cull CA, Holman RR, Egger M et al. Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Metaanalysis of randomized trials. *Am Heart J*. 2006; 152: 27-38
- [56] Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002; 324: 71-86
- [57] Mohr JP, et al. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 2001;345:1444–51.
- [58] Antiplatelet trialist collaborators. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994;308:81–106.
- [59] Diener HC, et al. European stroke prevention study 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996;143:1–13
- [60] Cesarone Ar, et al. Increase in echogenicity of echolucent carotid plaques after treatment with total triterpenic fraction of *Centella, Asiatica*. Prospective, placebo-controlled, randomised trial. *Angiology* 2001;52(Suppl. 2):19–25
- [61] CAPRIE steering committee randomised blinded trial of Clopidogrel vs Aspirin in patients at risk of ischemic events. *Lancet* 1996;348: 1329–39.

- [62] Verzini F, Cao P, De Rango P, Parlani G, Maselli A, Romano L, *et al.* Appropriateness of learning curve for carotid artery stenting: an analysis of periprocedural complications. *J VascSurg* 2006;44(6):1205-11.*
- [63] Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices. A systematic review of the literature. *Stroke* 2003;34(3):813-9.
- [64] Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TC, Breathitt L. Carotid angioplasty and stenting *versus* carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(6):1589-95.
- [65] Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting. Risk factors, prevention, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(9):1596-601.
- [66] Theron JG, Payelle G, Coskun O, Buet H, Guimaraens L. Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996;201(3):627-36
- [67] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Dilatation endoluminale des sténoses athéromateuses symptomatique de la bifurcation carotidienne. Paris: Anaes; 2003
- [68] Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F. Protected carotid stenting. Clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 2003;34(8):1936-41.

- [69] Hill MD, Morrish W, Soulez G, Nevelsteen A, Maleux G, Rogers C, *et al.* Multicenter evaluation of a self-expanding carotid stent system with distal protection in the treatment of carotid stenosis. *Am J Neuroradiol* 2006;27(4):759-65.
- [70] Pistoles GR, Appolloni A, Ronchey S, *et al.* Carotid endarterectomy in diabetic patients. *J Vasc Surg* 2001 ; 33 : 148-54.
- [71] Geary KJ, Ouriel K, Geary JE, *et al.* Neurologic events following carotid endarterectomy : Prediction of outcome. *Ann Vasc Surg* 1993 ; 7 : 76-82
- [72] Hamdan AD, Pomposelli FB, Gibbons GW, *et al.* Renal insufficiency and altered postoperative risk in carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999 ; 29 : 1006-11
- [73] Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, *et al.* Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (Committee on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery). *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 27 : 910-48
- [74] McCrory DC, Goldstein LB, Samsa GP, *et al.* Predicting complications of carotid endarterectomy. *Stroke* 1993 ; 24 : 1285-91.
- [75] Asidao CB, Donegan JH, Whitesell RC, *et al.* Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1982 ; 61 : 631-7
- [76] Sbarigia E, Speziale F, Colonna M, *et al.* The selection for shunting in patients with severe bilateral carotid lesions. *Eur J Vasc Surg* 1993 ; 7 Suppl A : 3-7.

- [77] Alain branchereau , Eugenio Rosset .bifurcation carotidienne . Voies d'abord des vaisseaux. Edition arnette blackwell 1995. :3-11.
- [78] A Thévent . chirurgie carotidienne. Actualités de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital Broussais. Première série. Edition masson 1979 ;67-80
- [79] Alain branchereau , P Pietri , PE Magnon. La Greffe Veineuse carotidienne. Service de chirurgie Vasculaire des Hôpitaux Sud. Techniques et Stratégies en Chirurgie vasculaire . jubilé de JM Cormier. Edition AERCV.1993. :37-57
- [80] J.Lehot , PG Durand , PY Mure ,P Blanc , H bouvier , JC Pennetrier , D Bompard . Anesthésie pour endartériectomie carotidienne. Service d'anesthésie-réanimation hôpital cardiovasculaire et pneumologique Luis-Pradel , Lyon cedex 03
- [81] J. Descortes , J Baulieux , JM Duberand . Les Pièges de la chirurgie vasculaire. Artères à destinée encéphaliques. L'Exposition Scientifique française. Paris 1977 ;9-50.
- [82] De Bray JM, Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. Cerebrovasc Dis 1995;5:414-26
- [83] Clément R, Blin E, Atger O et al. Exploration de la plaque d'athérome : données actuelles, perspectives. Deuxième partie : apport des techniques d'explorations. Hypertension 1996;4:67-78
- [84] Baud JM, Tricot JF, Lemasle Ph. L'écho-Doppler pulsé et la quantification des sténoses carotidiennes. JEMU 1994;15:335-47

- [85] De Bray JM, Baud JM, Delanoy P et al. Reproducibility in ultrasonic characterization of carotid plaques. *Cerebrovasc dis* 1998;8:273-7
- [86] Johnston DC, Eastwood JD, Nguyen T, Goldstein LB. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of carotid arteries: utility in routine clinical practice. *Stroke* 2002;33:2834-8
- [87] GALA Trial Collaborators Group. General anesthesia versus local anesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised-controlled trial. *Lancet* 2008 ; 372 : 2132-42
- [88] Communication du Service de chirurgie vasculaire, hôpital Gabriel-Montpied, 10.1016/j.jmv.2009.12.047
- [89] Ahmad W, Hoffman TH, Fry DE, Harbrecht PJ. A prospective study of carotid endarterectomy with and without shunt. *Am Surg* 1981;47:14-18
- [90] Ferguson GG. Protection of the brain during carotid endarterectomy. IV. Shunt almost never. *Int Anesthesiol Clin* 1984;22:147-152.
- [91] Schiro J, Mertz GH, Cannon JA, Cintora I. Routine use of a shunt for carotid endarterectomy. *Am J Surg* 1981;142: 735-738
- [92] Whitney DG, Kahn EM, Estes JW, Jones CE. Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt. 1 917 consecutive procedures. *Arch Surg* 1980;115:1393-1399
- [93] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N. ENGL J Med* 1991; 325(7): 445-53.

- [94] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Method. Patients characteristics and progress. *Stroke* 1991; 22(6): 711-20.
- [95] Barnett HJ Taylor DW, Eliasziw. M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N ENGL J Med* 1995; 339(20): 1415-25
- [96] European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group MRL. Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-25%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337(8752): 1235-43.
- [97] European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: Interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet* 1996; 347(9015): 1591-3.
- [98] Rothwell. PM, Eliasziw. M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR et al. Analysis of pooled data from the randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 361(9352): 107-16.
- [99] Rothwell. PM, Eliasziw. M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to chemical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363(9413); 915-24
- [100] Alamovitsh S, Eliasziw. M, Barnett HJ. The risk in benefit of endarterectomy in women with symptomatic internal carotid artery disease. *Stroke* 2005; 36(1): 27-31

- [101] Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, et al. Carotid endarterectomy--an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005;65(6):794-801
- [102] Centre Fédéral d'Expertise des Soins de Santé, Bonneux L, Cleemput I, Ramaekers R. Traitement endovasculaire de la sténose carotidienne. Bruxelles: KCE; 2005
- [103] Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. Co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37(2):577-617
- [104] Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273(18):1421-8.
- [105] Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363(9420):1491-502.
- [106] Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993;328(4):221-7

- [107] Perry JR, Szalai JP, Norris JW. Consensus against both endarterectomy and routine screening for asymptomatic carotid artery stenosis. *Arch Neurol* 1997;54(1):25-8.
- [108] Kragsterman B, Pärsson H, Lindbäck J, Bergqvist D, Björck M, Swedish Vascular Registry . Outcomes of carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis in Sweden are improving: results from a population-based registry. *J Vasc Surg* 2006;44(1):79-85.
- [109] Randall MS, McKeivitt FM, Cleveland TJ, Gaines PA, Venables GS. Is there any benefit from staged carotid and coronary revascularization using carotid stents? A singlecenter experience highlights the need for a randomized controlled trial. *Stroke* 2006;37(2):435-9.
- [110] Hill MD, Shrive FM, Kennedy J, Feasby TE, Ghali WA. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass surgery in Canada. *Neurology* 2005;64(8):1435-7.
- [111] Hertzner NR, Mascha EJ. A personal experience with coronary artery bypass grafting, carotid patching, and other factors influencing the outcome of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2006;43(5):959-68.
- [112] Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. Co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37(2):577- 617.

- [113] Centre Fédéral d'Expertise des Soins de Santé, Bonneux L, Cleemput I, Ramaekers R. Traitement endovasculaire de la sténose carotidienne. Bruxelles: KCE; 2005
- [114] Cremonesi A, Setacci C, Bignamini A, Bolognese L, Briganti F, Di Sciascio G, et al. Carotid artery stenting. First consensus document of the ICCS-SPREAD Joint Committee. *Stroke* 2006;37(9):2400-9.
- [115] CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001;357(9270):1729- 37.
- [116] Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotidartery stenting versus endarterectomy in highrisk patients. *N Engl J Med* 2004;351(15):1493- 501.
- [117] Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006;355(16):1660-71.
- [118] The SPACE Collaborative Group*. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised noninferiority trial. *Lancet* 2006;368(On Line).
- [119] Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study) : an interim analysis of a randomized controlled trial. *Lancet* 2010 ; 375 : 985-97.

- [120] Brott TG, Hobson RW, Howard G et al. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2010 (10.1056/NEJMoa0912321
- [121] Cambria RP. Stenting for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2004;351(15):1565-7.
- [122] EVA-3S Investigators. Endarterectomy vs. Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial. *Cerebrovasc Dis* 2004;18(1):62-5.
- [123] Mas J, Chatellier G, pour les id. Endarterectomie versus angioplastie chez les patients ayant une stenose carotide serrée symptomatique: premiers résultats de l'étude EVA-3S. *Rev Neurol* 2007;163(Suppl 1):13-5.
- [124] Ringleb PA, Kunze A, Allenberg JR, Hennerici MG, Jansen O, Maurer PC, et al. The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial. *Cerebrovasc Dis* 2004;18(1):66-8.
- [125] Béjot Y, Touzé E, Osseby GV, Giroud M. Épidémiologie descriptive. In : Bousser MG, Mas JL, eds. *Accidents vasculaires cérébraux*. Paris : Doin, 2009 .
- [126] Béjot Y, Osseby GV, Aboa-Éboulé C, et al. Dijon's vanishing lead with regard to low incidence of stroke. *Eur J Neurol* 2009; 16 : 324–9.
- [127] Leys D, Béjot Y, Debette S, Giroud M. Burden of stroke in France. *Int J Stroke* 2008; 3 : 117–9.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

جراحة تضيق الشرايين السباتية نتيجة التصلب:

تجربة مستشفى ابن سينا الرباط بصدد 120 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة: فدوى بلحسن

المزادة في: 23 أبريل 1993 بتازة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: شريان سباتي – تضيق – جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ابراهيم الكحل

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية

مشرف

السيد: ياسر السفياي

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية

أعضاء

السيد: أحمد الهجري

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: مصطفى تبركانت

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية