



# *ABRÉVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>ACA</b>	: artère cérébrale antérieure
<b>ACC</b>	: artère carotide commune
<b>ACI</b>	: artère carotide interne
<b>ACM</b>	: artère cérébrale moyenne
<b>ACP</b>	: artère carotide primitive
<b>ACS</b>	: angioplastie carotidienne avec stenting
<b>ADP</b>	: adénosine diphosphate
<b>AG</b>	: anesthésie générale
<b>AIT</b>	: accident ischémique transitoire
<b>ALR</b>	: anesthésie loco régionale
<b>AOMI</b>	: artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>ARM</b>	: angiographie par résonance magnétique
<b>AVCI</b>	: accident vasculaire ischémique constitué
<b>AVC</b>	: accident vasculaire constitué
<b>CX</b>	: circonflexe
<b>EAC</b>	: endartériectomie
<b>ECG</b>	: électrocardiogramme
<b>FE</b>	: fraction d'éjection
<b>FRCVX</b>	: facteur de risque cardiovasculaire
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle
<b>IM</b>	: infarctus de myocarde
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique
<b>IVA</b>	: inter ventriculaire antérieure
<b>NFS</b>	: numération formule sanguine
<b>PA</b>	: pression artérielle

**TCMM** : taux cumulé de morbimortalité

**TDM** : tomodensitometrie

**TSA** : tronc supra-aortique



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	<b>4</b>
I. PATIENTS : .....	<b>5</b>
1. Type de l'étude.....	<b>5</b>
2. Recueil des données .....	<b>5</b>
3. Les critères d'inclusion .....	<b>5</b>
4. Les critères d'exclusion.....	<b>6</b>
II. MÉTHODES : .....	<b>6</b>
1. Saisie des données.....	<b>6</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>7</b>
I. DONNEES ANALYTIQUES .....	<b>8</b>
1. L'âge .....	<b>8</b>
2. Le Sexe.....	<b>9</b>
3. Les facteurs de risque cardiovasculaire .....	<b>9</b>
4. Les antécédents .....	<b>11</b>
5. Le contexte de découverte .....	<b>12</b>
6. L'évaluation de la sténose carotidienne.....	<b>12</b>
7. L'évaluation cardiaque .....	<b>15</b>
II.TRAITEMENT .....	<b>15</b>
1. Les indications .....	<b>15</b>
2. La préparation du malade.....	<b>17</b>
3. La prémédication .....	<b>17</b>
4. Le monitoring.....	<b>18</b>
5. L'anesthésie.....	<b>18</b>
6. La procédure .....	<b>19</b>
6.1. L'angioplastie carotidienne .....	<b>19</b>
6.2. La chirurgie carotidienne.....	<b>19</b>
7. Les suites immédiates .....	<b>20</b>
8. L'évolution et suivi.....	<b>21</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>22</b>
I. ANATOMIE.....	<b>23</b>
II. PHYSIOPATHOLOGIE.....	<b>26</b>
1. Description des lésions carotidiennes.....	<b>26</b>
2. L'athérosclérose.....	<b>27</b>
3. Les lésions ischémiques du parenchyme cérébral.....	<b>29</b>
III.EPIDEMIOLOGIE.....	<b>30</b>
1. La prévalence des sténoses carotidiennes.....	<b>30</b>
2. Le risque d'infarctus cérébral.....	<b>31</b>

IV. METHODES DIAGNOSTIQUE.....	34
1. Clinique.....	34
2. Paraclinique.....	35
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	43
1. Traitement médical.....	43
1.1. Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire.....	43
1.2. Le traitement anti thrombotique.....	45
2. Chirurgie carotidienne.....	47
2.1. Historique.....	47
2.2. Principe.....	48
2.3. Prise en charge anesthésique.....	48
2.4. Monitoring.....	51
2.5. Techniques chirurgicales.....	52
2.6. Indications.....	60
2.7. Complications.....	61
3. Angioplastie carotidienne.....	63
3.1. Historique.....	63
3.2. Principe.....	64
3.3. Matériel.....	64
3.4. Technique.....	71
3.5. Indications.....	79
3.6. Contre indications.....	80
3.7. Complications.....	81
VI. CHIRURGIE VS ANGIOPLASTIE CAROTIDIENNE.....	84
1. Etude CAVATAS.....	84
2. Etude SAPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy).....	85
3. Etude EVA-3S (Endartériectomie Versus Angioplastie chez des patients ayant une Sténose carotide Athéroscléreuse serrée symptomatique).....	87
4. Etude SPACE (Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy trial).....	88
5. Etude ICSS (The International Carotid Stenting study).....	89
6. Etude CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stenting trial).....	91
VII. EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE DE L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE	
1. L'étude épidémiologique.....	93
2. Contexte de découverte.....	96
3. L'évaluation de la sténose carotidienne.....	97
4. La procédure.....	98
5. Les suites immédiates.....	100
6. Le suivi a moyen et a long terme.....	100
VIII. RECOMMANDATIONS.....	102

CONCLUSION.....	106
ANNEXES.....	108
RESUMES.....	111
BIBLIOGRAPHIE.....	115

Rapport-Gratuit.com



---

*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.

Selon les études, 20 à 30% des accidents ischémiques cérébraux sont attribuables à une sténose carotidienne.

La prévention et le traitement de la sténose carotidienne reposent en premier lieu sur la bonne gestion du risque cardiovasculaire et la détection précoce des premiers symptômes de sténoses carotidiennes notamment chez le patient poly vasculaire qui doit bénéficier d'un bilan d'extension de sa maladie athéromateuse prenant en charge la localisation au niveau des troncs supra-aortiques, cardiaque et des membres inférieurs. De plus, un geste de revascularisation peut être indiqué en fonction des caractéristiques et du degré de la sténose, que ça soit par la chirurgie (essentiellement l'endartériectomie) ou bien par le traitement Endovasculaire (angioplastie, stenting carotidien).

Le traitement chirurgical des lésions carotidiennes remonte à plus de 60 ans et son évolution dans la qualité de ses résultats n'a cessé de s'améliorer, il était jusque là le traitement de référence des sténoses athéromateuses serrées de la carotide, mais depuis une décennie les études ont démontré la faisabilité et l'efficacité du traitement endovasculaire afin d'élargir ses indications pour inclure des malades autres que ceux chez qui la chirurgie était contre indiquée.

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

L'objectif de ce travail étant de rapporter l'expérience de l'hôpital militaire AVICENNE en matière de revascularisation carotidienne symptomatique que ça soit par chirurgie ou endovasculaire à travers l'étude de 50 cas au niveau du service de chirurgie vasculaire entre 2009 et 2013, ainsi d'évaluer la faisabilité et les complications des deux techniques et de

déterminer les recommandations actuelles avec une mise au point sur les données de la littérature.



---

*PATIENTS & MÉTHODES*



## **I. PATIENTS :**

### **1. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective et analytique d'une série de 50 patients traités pour sténose carotidienne sur 232 patients sur une période de 5 ans, s'étalant de janvier 2009 à Décembre 2013, colligée au service de chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

### **2. Recueil des données :**

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades : anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, Paracliniques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution à court et à moyen terme et les facteurs pronostiques correspondants à chaque patient sujet de notre étude.

### **3. Les critères d'inclusion :**

Dans cette étude, nous avons inclus tous les patients qui présentaient une sténose carotidienne symptomatique >70% avec occlusion controlatérale ou sténose carotidienne bilatérale ou post chirurgicale, ayant bénéficié d'une chirurgie carotidienne durant la période qui s'étale de Janvier 2009 à Décembre 2013 et dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Nous avons inclus aussi les patients ayant bénéficié d'une angioplastie durant la même période pour :

- sténose carotidienne post radique.

- sténose carotidienne haute située.

- sténose carotidienne post chirurgicale ou a haut risque chirurgicale.

- sténose carotidienne serrée bilatérale ou occlusion controlatérale.

#### **4. Les critères d'exclusion :**

Ils étaient exclus de notre étude tous les patients a haut risque chirurgical porteurs d'une sténose carotidienne asymptomatique et les patients qui présentaient une tumeur avec une demi vie <2ans.

## **II. MÉTHODES :**

### **1. Saisie des données :**

Le recueil des données de chaque patient s'est fait sur la base des dossiers médicaux.

Les renseignements recueillis ont été notés sur le logiciel Microsoft Excel.

L'analyse des dossiers a été faite selon une fiche d'exploitation (annexe 1) qui a permis de :

- Recueillir les caractéristiques épidémiologiques.
- Évaluer les facteurs de risque cardiovasculaire.
- Relever les antécédents.
- Noter les signes cliniques en rapport avec la sténose carotidienne.
- Décrire la procédure thérapeutique.
- Préciser l'évolution à court, à moyen et à long terme.

Les données ont fait l'objet d'une étude statistique exprimant les variables quantitatives par le biais de la moyenne ainsi que les variables qualitatives via les fréquences et les pourcentages.

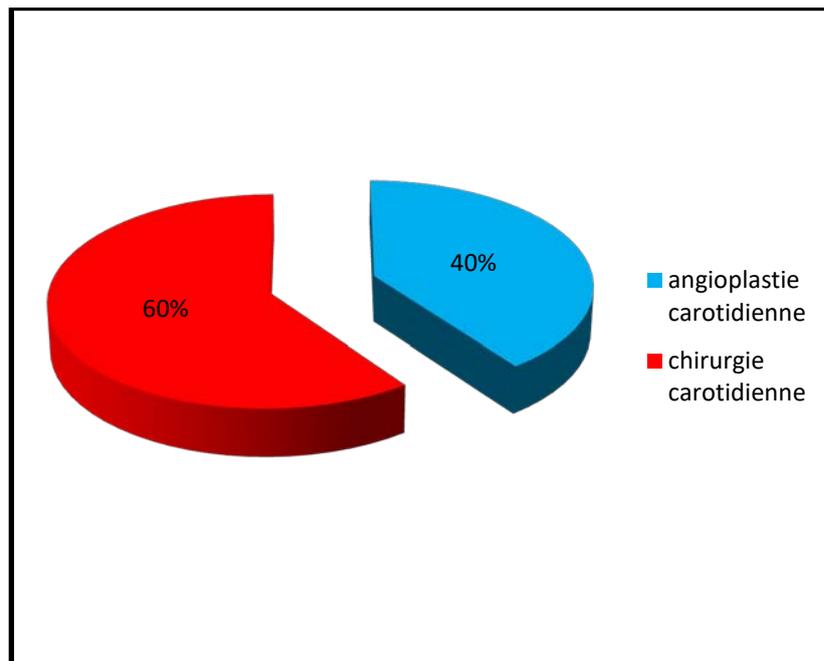


## *RÉSULTATS*



## I. DONNEES ANALYTIQUES :

L'étude comporte 50 patients dont 20 patients (soit 40%) ont bénéficié d'angioplastie carotidienne et 30 patients (soit 60%) ont bénéficié de chirurgie carotidienne. (Figure 1)



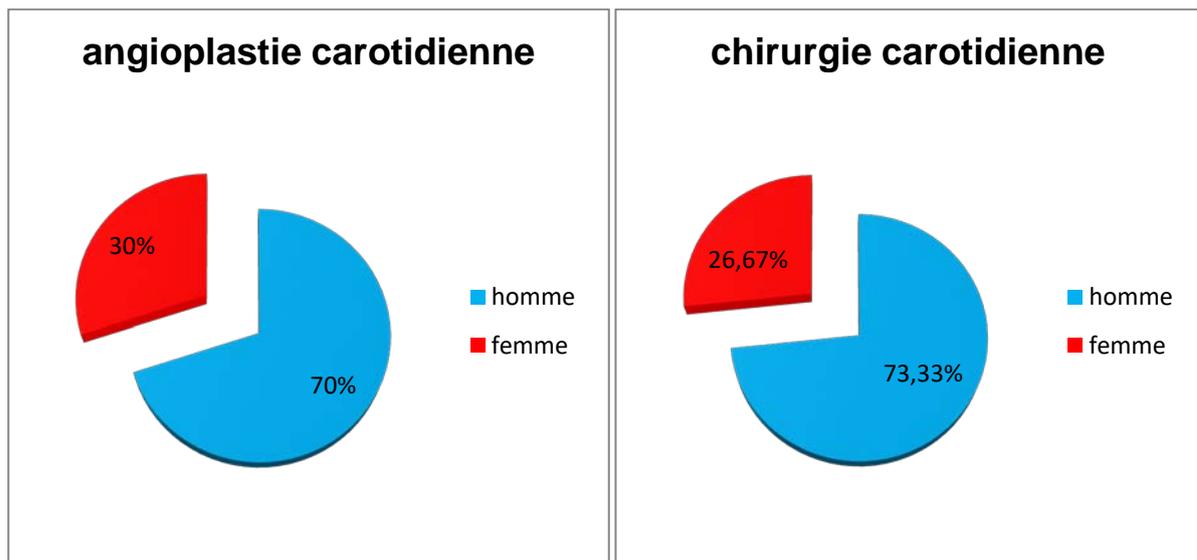
**Figure 1** : Types de traitement utilisés chez nos patients

### 1. L'âge :

L'âge de nos patients qui ont bénéficié d'une angioplastie carotidienne variait entre 52 ans et 74 ans avec une moyenne d'âge de 63,3 ans, alors que pour ceux qui ont bénéficié de la chirurgie, l'âge variait entre 54 ans et 80 ans avec une moyenne d'âge de 67,5 ans.

## 2. Le sexe : (figure 2)

La série comprend 14 hommes (soit 70%) et 6 femmes (soit 30%) qui ont été traité par angioplastie carotidienne tandis que le groupe qui a bénéficié de chirurgie carotidienne comprend 22 hommes (soit 73,33%) et 8 femmes (soit 26,67%).

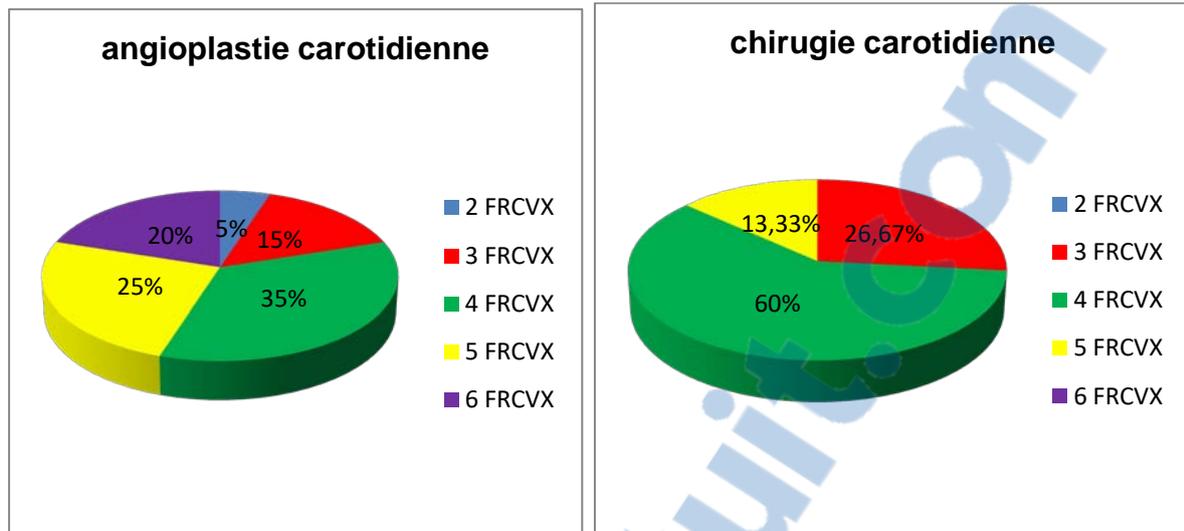


**Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe

## 3. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

Dans la catégorie des patients traités par angioplastie, on note qu'un seul patient (soit 5%) avait deux FRCVX, trois patients (soit 15%) avaient trois FRCVX, sept patients (soit 35%) avaient quatre FRCVX, cinq patients (soit 25%) avaient cinq FRCVX et quatre patients (soit 8%) avaient six FRCVX. (figure 3)

Dans la catégorie des patients traités par chirurgie carotidienne, on note que huit patients (soit 26,67%) avaient trois FRCVX, dix-huit patients (soit 60%) avaient quatre FRCVX et quatre patients (soit 13,33%) avaient cinq FRCVX. (figure 3)

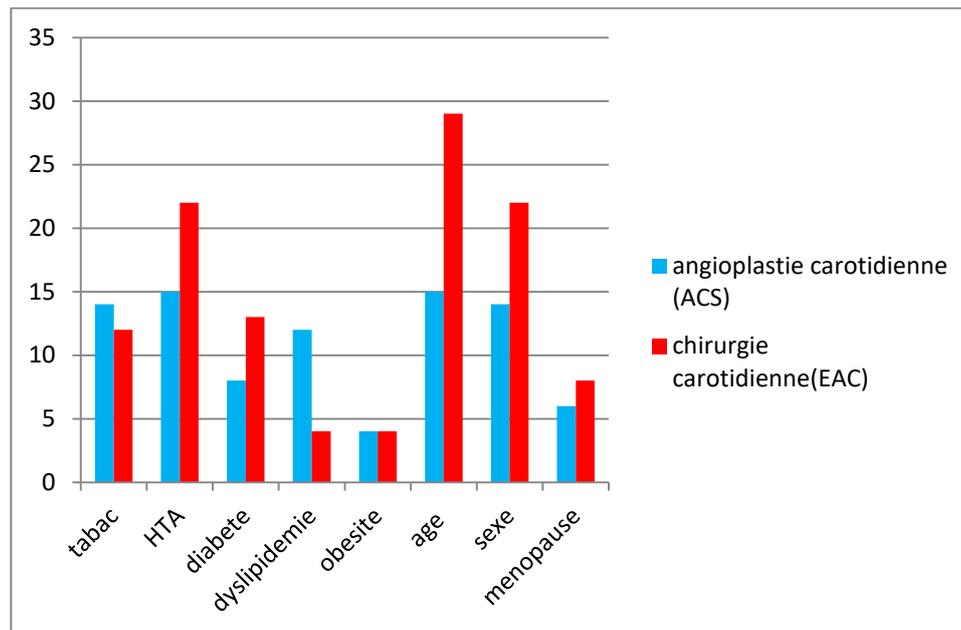


**Figure 3** : Pourcentage des FRCVX chez les patients de notre série

Les principaux FRCVX sont regroupés dans le tableau suivant : (figure 4) (tableau I)

**Tableau I** : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire

FRCVX	ACS		EAC	
	nombre de patients	%	nombre de patients	%
tabac	14	70	12	40
HTA	15	75	22	73,33
diabète	8	40	13	43,33
dyslipidémie	12	60	4	13,33
obésité	4	20	4	13,33
âge	15	75	29	96,66
sexe	14	70	22	73,33
ménopause	6	30	8	26,66



**Figure 4 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire**

#### 4. Les antécédents :

13 patients ayant bénéficié d'une angioplastie carotidienne présentaient des antécédents coronariens contre 5 pour les patients ayant bénéficié de chirurgie carotidienne.

Nous avons noté dans notre série :

- Des antécédents d'AOMI chez 4 de nos patients ayant bénéficié d'ACS contre 11 patients ayant bénéficié d'EAC : 8 ont bénéficié d'un pontage, 4 patients ont été traités médicalement et 2 par un traitement endovasculaire et un patient à bénéficié d'un traitement endovasculaire puis pontage.
- Un cancer de larynx traité chirurgicalement avec radiothérapie chez 5 patients ayant bénéficié d'ACS.
- Un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale opéré est retrouvé chez 4 patients ayant bénéficié d'ACS alors qu'on le retrouve chez un seul patient traité par EAC.

Dans la catégorie des patients traités par ACS, nous avons aussi noté :

- Une sténose de l'ACI opérée chez 5 patients.
- Une cholécystectomie chez 3 patients.
- IRC au stade d'hémodialyse chez 2 patients.
- Fibrome utérin opéré chez une seule patiente.
- Tumeur colique opérée chez un seul patient.

## 5. Le contexte de découverte : (tableau II)

La symptomatologie retrouvée chez les patients ayant bénéficié d'ACS était à type d'accidents cérébraux ischémiques constitués (AVCI) dans 15 cas (soit 75%), d'accidents ischémiques transitoires (AIT) chez 5 cas (soit 25%), alors que chez les patients ayant bénéficié d'EAC la symptomatologie retrouvée était à type d'accidents cérébraux ischémiques constitués dans 11 cas (soit 36,67%), d'accident ischémique transitoires chez 16 cas (soit 53,33%), et d'accidents rétinien chez 3 cas (soit 10%).

**Tableau II** : La symptomatologie retrouvée chez nos patients

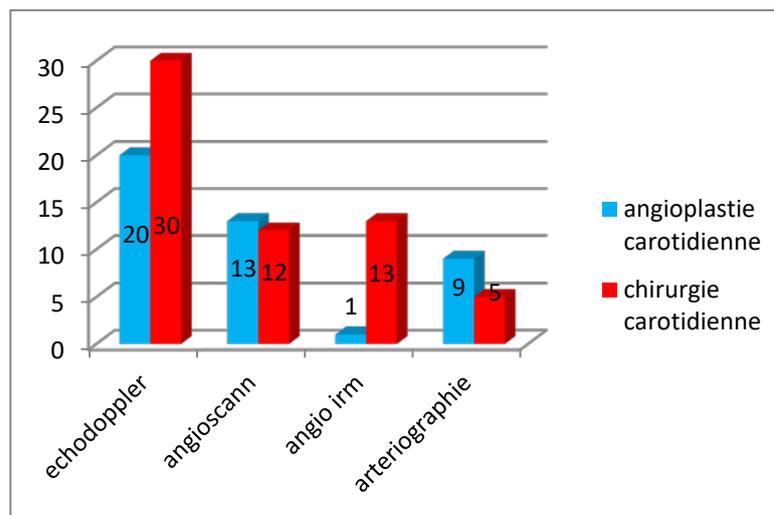
	ACS		EAC	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
AVCI	15	75	11	36,67
AIT	5	25	16	53,33
Accident rétinien	0	0	3	10

## 6. L'évaluation de la sténose carotidienne : (Figure 5)

Tous les malades traités par ACS ont bénéficié d'un échodoppler des TSA associée à un angioscanner chez 13 patients (soit 65%), une artériographie chez 9 patients (soit 45%) ou à un

angiIRM chez un seul patient (soit 5%) pour évaluer le degré de la sténose et d'une TDM cérébrale pour confirmer l'AVCI.

En revanche, tous les patients traités par EAC ont bénéficié aussi d'un échodoppler des TSA associé a un angioscanner chez 12 patients (soit 40%), une artériographie chez 5 patients (soit 16,6%) ou à un angiIRM chez 13 patients (soit 43,3%) pour évaluer le degré de la sténose et d'une TDM cérébrale pour confirmer l'AVCI.



**Figure 5 : Les examens complémentaires utilisés chez nos patients**

### **6.1. Le degré de la sténose :**

Tous les patients de notre série présentaient des sténoses carotidiennes serrées supérieures à 70%, avec un degré moyen de sténose carotidienne à 81 % ; on a noté que les sténoses carotidiennes de plus de 80% représentaient 75% des patients traités par ACS contre 60% des patients traités par EAC.

### **6.2. La localisation de la sténose : (figure 6)**

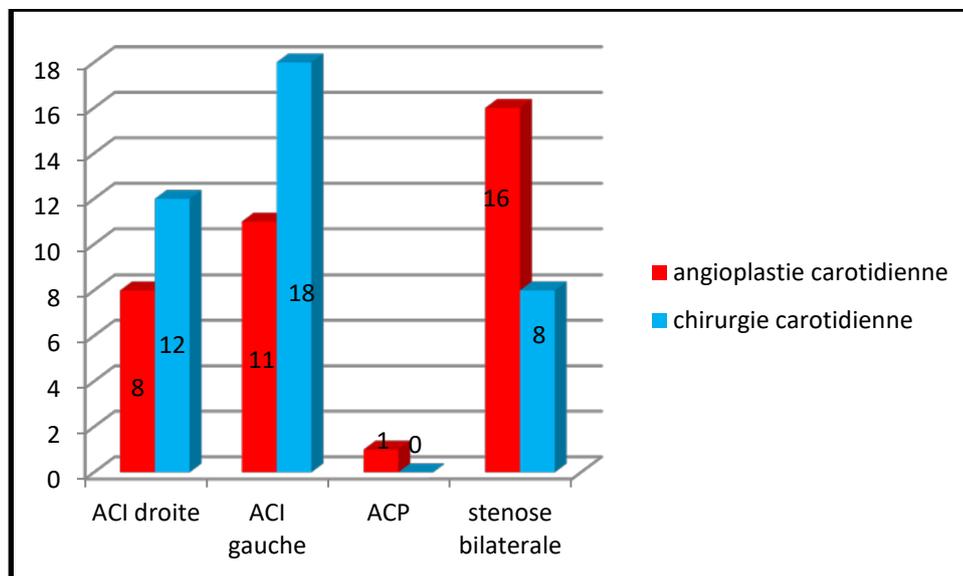
L'ACI était le siège de prédilection de la sténose carotidienne chez tous nos malades sauf un malade qui présentait une sténose de l'ACP et qui a bénéficié d'ACS

L'atteinte de l'ACI gauche a été objectivée chez 11 patients (soit 55% des cas) alors que l'atteinte de l'ACI droite a été objectivée chez 8 patients (soit 40% des cas) de la catégorie traitée par l'ACS.

Dans la catégorie traitée par l'EAC, l'atteinte de l'ACI gauche a été objectivée chez 18 patients (soit 60% des cas) alors que l'atteinte de l'ACI droite a été objectivée chez 12 patients (soit 40% des cas)

Une atteinte controlatérale était objectivée chez :

- 16 patients ayant bénéficié d'ACS (soit 80%) à type d'occlusion controlatérale chez 5 patients, sténose post chirurgicale chez 2 patients, sténose serré chez 3 patients et une sténose modérée chez 6 patients.
- huit patients dans la catégorie des patients ayant bénéficié d'EAC (soit 26,7%) à type d'occlusion controlatérale chez un seul patient et une sténose modérée chez 7 patients.



**Figure 6 : Répartition des sténoses selon le territoire**

## 7. L'évaluation cardiaque :

Un bilan poly vasculaire fait d'un examen cardiologique, complété par un ECG et une échocardiographie a été réalisé chez tous les patients de notre série. Ce bilan a objectivé une cardiopathie ischémique chez 8 patients de notre série.

La coronarographie a été réalisée chez six malades :

- Le premier patient a bénéficié d'un triple pontage coronarien pour occlusion du stent de l'artère IVA, associée à une occlusion de l'artère coronaire droite et de l'artère marginale droite.
- le deuxième patient avait une occlusion chronique de l'artère coronaire droite avec une double sténose de l'artère IVA.
- le troisième patient a bénéficié d'une angioplastie avec stent pour sténose de l'artère IVA et l'artère circonflexe, suite à laquelle il a été opéré pour sténose carotidienne deux mois après sous plavix.
- Le quatrième patient a bénéficié d'une angioplastie avec stent pour sténose intra-stent de l'IVA, opéré 1 mois après pour sténose carotidienne sous plavix.
- le cinquième patient a été traité médicalement vu la présence de lésions coronariennes très distales.
- Le sixième avait un stent de l'IVA perméable avec une sténose de CX qui a été traité médicalement.

## II. TRAITEMENT :

### 1. Indication : (figure 7)

Tous les patients de notre série ont été traités pour sténose carotidienne symptomatique.

Les patients ayant bénéficiés d'une angioplastie carotidienne, avaient d'autres caractères de la sténose carotidienne en plus du caractère symptomatique et qui étaient différents d'un patient à l'autre :

-Chez six de ces patients (soit 30 % des cas), l'indication de l'angioplastie était une cardiopathie ischémique sévère avec une FE de moins de 40% associée à une sténose carotidienne bilatérale serrée.

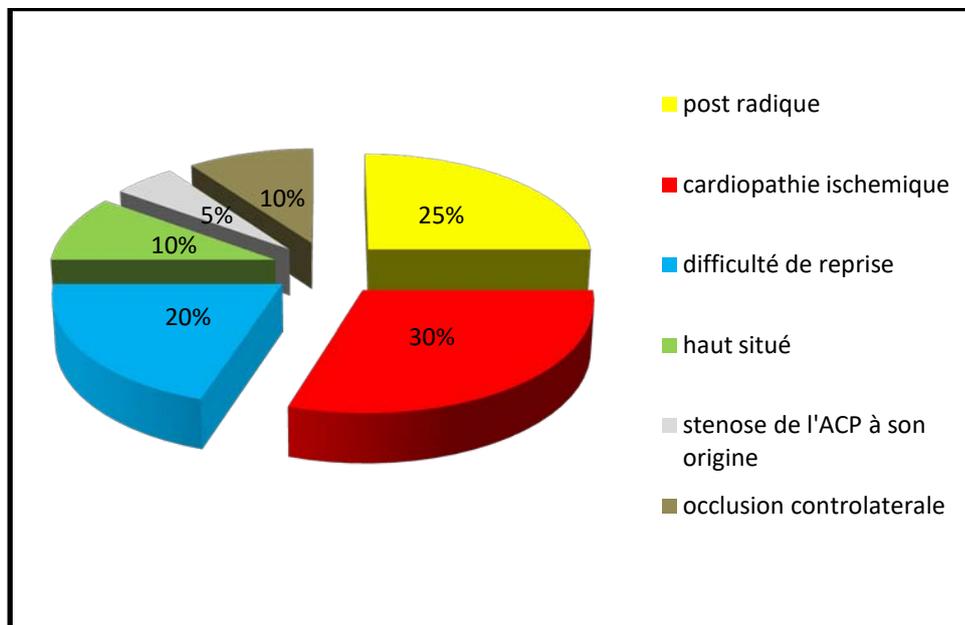
-Chez quatre patients également (soit 20%), l'indication était une resténose symptomatique postopératoire.

-Chez cinq patients aussi (soit 25%), l'indication du traitement par stent était la sténose post radique.

-Chez deux patients, (soit 10%) l'indication était la situation haute de la sténose carotidienne en regard de C2.

-Dans deux cas, l'indication était l'occlusion carotidienne controlatérale.

-Dans un seul cas, l'indication était la sténose serrée de l'artère carotide primitive à son origine.



**Figure 7 : Les Indications retenues de l'angioplastie carotidienne**

## **2. La préparation du malade :**

Avant le geste opératoire, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire standard (NFS, ionogramme, TP-TCA, ECG), d'une TDM cérébrale, d'un bilan radiologique de la sténose carotidienne qui contenait un échodoppler du TSA associé soit à une artériographie, à un angioscanner ou à une angio IRM et d'une évaluation cardiaque. Tous nos malades ont été préparés comme pour une chirurgie conventionnelle, car une conversion est toujours possible après angioplastie carotidienne. Une visite pré anesthésique a été quasi obligatoire chez tous nos patients.

## **3. La prémédication :**

Tous les malades ayant bénéficiés d'une ACS ont été mis sous aspirine à la dose de 160 mg/j et clopidogrel à la dose de 75 mg/j pendant une semaine avant la procédure. Une prémédication par un comprimé de 25 mg d'hydroxyzine a été également prescrite la veille de la procédure et le clopidogrel a été administré en dose de charge de 150 mg le jour de l'intervention. Le recours à l'héparine, à la dose de 5000 UI a eu lieu chez tous nos malades au cours de l'intervention avant le cathétérisme de l'ACP, avec une injection systématique d'atropine avant toute dilatation de l'ACI.

En revanche, les malades ayant bénéficiés d'une EAC ont été opérés sans arrêter leur traitement anticoagulant initial que ça soit par l'aspirine ou le clopidogrel, associé à une héparinothérapie à dose de 200 à 300 UI/Kg avant le clampage carotidien.

Le traitement anticoagulant était maintenu pendant trois mois associant l'aspirine à 160 mg/j et le clopidogrel à 75 mg/j ; par la suite, l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j.

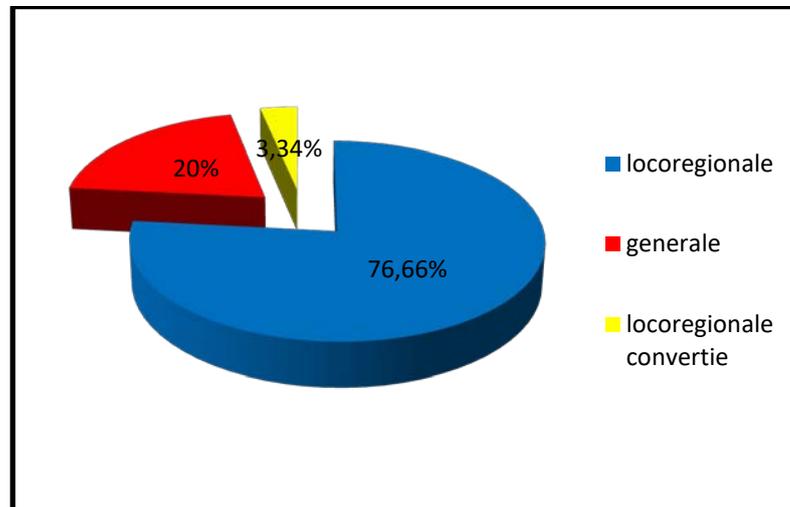
#### 4. Le monitoring :

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

L'état neurologique était évalué régulièrement chez les malades ayant bénéficiés d'une angioplastie carotidienne et les patients opérés sous anesthésie locorégionale, sur des critères de conscience et de la motricité du membre supérieur et inférieur controlatéral à la carotide dilatée.

#### 5. L'anesthésie : (figure 8)

L'angioplastie carotidienne a été réalisée sous anesthésie locale alors que pour la chirurgie carotidienne, l'anesthésie locorégionale était la plus utilisée : 23 cas (76,66%) contre 6 cas (20%) opérés sous anesthésie générale et un seul cas (3,34%) qui était opéré sous anesthésie locorégionale puis convertie en anesthésie générale.



**Figure 8** : Types d'anesthésie utilisés en chirurgie carotidienne

## 6. La procédure :

### 6.1. Angioplastie carotidienne :

L'abord artériel était réalisé par ponction fémorale droite sous anesthésie locale chez tous les patients avec la mise en place d'un introducteur 6F et d'un guide 0,035 sur un cathéter porteur. Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 5000 UI.

Le cathétérisme de la carotide à dilater était sans difficulté après étude de la crosse de l'aorte ; ce qui nous a permis de choisir le cathéter porteur adapté à l'angulation de la crosse.

La prédilatation était faite chez neuf malades (soit 45% des cas) et a été précédée d'un bolus de 0,25mg à 0,50mg d'atropine pour prévenir une éventuelle bradycardie.

La protection cérébrale par filtre a été mise en place chez dix-neuf patients (soit 95% des cas). Les stents utilisés étaient tous auto-expansibles de Boston Scientifique dont le diamètre varie entre 6 à 7 mm et la longueur entre 30 à 50 mm.

Tous les stents ont été dilatés par ballon après leurs déploiements.

Durant l'intervention, deux patients (soit 10% des cas) ont présenté des complications liées au geste à type de troubles de conscience qui ont duré 3 min pour le patient chez qui aucune protection cérébrale n'a été réalisée et 10 min pour l'autre patient et qui ont été régressives et sans déficit neurologique.

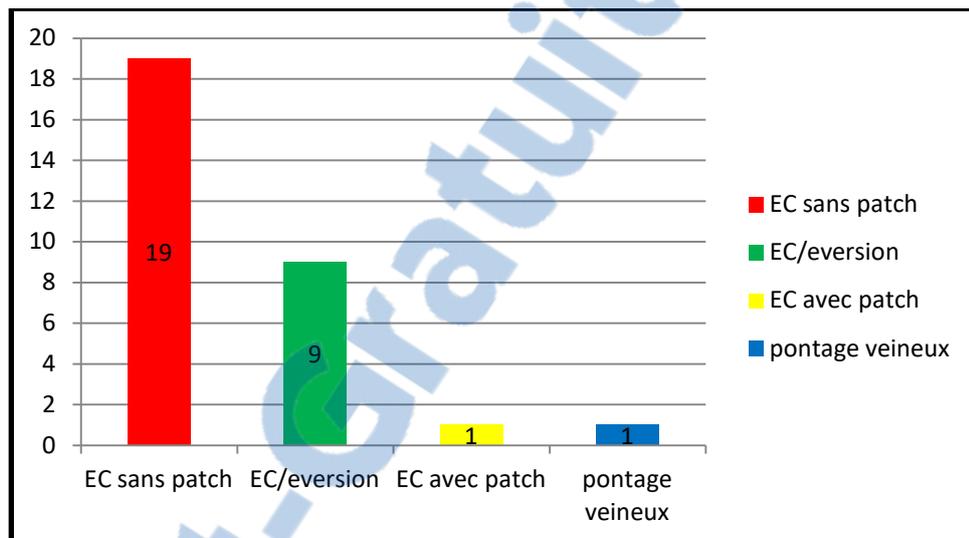
À la fin de la procédure, une angiographie de contrôle a été effectuée chez tous les patients et qui a été satisfaisante dans l'ensemble des cas.

Toutes les procédures de la mise en place du stent carotidien ont été effectuées par le même opérateur.

### 6.2. La chirurgie carotidienne : (figure 9)

Les techniques utilisées sont :

- Endartériectomie sans patch : 19 cas (soit 63,34%)
- Endartériectomie avec patch : 1 cas (soit 3,33%)
- Endartériectomie par éversion : 9 cas (soit 30%)
- Pontage veineux carotido-carotidien par VSI : 1 cas (soit 3,33%)



**Figure 9:** Techniques chirurgicales utilisées chez nos patients

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

Le shunt a été pratiqué pour 2 cas :

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

## **7. Suites immédiates :**

Tous les patients ont été admis dès la fin de la procédure en unité de soin intensif pour un monitoring hémodynamique et neurologique continu pendant 12 heures.

L'évolution à court et à moyen terme était favorable chez la plupart de nos patients sauf pour un seul patient chez qui la chirurgie a été réalisée et qui a présenté un hématome cervical à J1 qui a bien évolué après drainage chirurgical.

## **8. L'évolution et le suivi :**

La durée moyenne d'hospitalisation des patients ayant bénéficiés d'angioplastie était d'une journée sauf pour les 2 patients qui ont présentés des troubles de conscience, pour lesquels la durée d'hospitalisation était de 48 heures, et chez qui nous avons réalisé une IRM cérébrale de contrôle qui était normale. Pour les patients ayant bénéficié de la chirurgie la durée de séjour était de 48 à 72 heures.

La sortie des patients était autorisée après leur stabilisation et en absence de complications ; sous la prescription de clopidogrel (75 mg/jour) en association avec l'acide acétylsalicylique (160 mg/jour) dans le versant endovasculaire et seulement l'acide acétylsalicylique (160 mg /jour) dans le versant chirurgical.

Un contrôle radiologique à 15 jours par un échodoppler puis clinique à 30 jours était satisfaisant chez tous les malades.

Tous les patients ont été convoqués par la suite à la consultation pour une évaluation clinique à 3 mois, puis tous les 6 mois, avec un contrôle par échodoppler à un an.



---

*DISCUSSION*



---

## **I. ANATOMIE :**

### **1. Les artères carotides primitives : (figure 10)**

Les carotides primitives droites et gauches diffèrent par leur origine.

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

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

Le calibre des carotides primitives est à peu près le même (8 mm). Cependant, les carotides sont parfois rétrécies à leur partie moyenne et présentent souvent à leur extrémité supérieure une dilatation appelée, le sinus ou bulbe carotidien.

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.

### **2. L'artère carotide interne :**

Branche de bifurcation postéro-externe, elle monte légèrement oblique en arrière vers la base du crâne, elle traverse ensuite l'espace maxillo-pharyngien, puis le canal carotidien et le sinus caverneux où elle décrit d'abord une courbe qui porte l'artère en avant, puis une 2<sup>ème</sup> courbe qui redresse l'artère. Après ce trajet, elle décrit une autre courbe en avant et une autre en arrière. C'est cet ensemble, décrit par Egas Moniz, qu'il nomme le siphon carotidien.

La carotide interne est destinée au cerveau et au contenu de l'orbite. Elle ne donne, au-dessous du crâne, aucune branche collatérale.

### **3. L'artère carotide externe :**

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

### **4. Le polygone de WILLIS :** (figure 11)

Le polygone de WILLIS se situe à la base du cerveau où il entoure le chiasma optique et le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale. Il comprend : en avant, les artères carotidiennes internes et les artères cérébrales antérieures reliées entre elles par l'artère communicante antérieure ; en arrière, l'extrémité du tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures, ainsi que les artères communicantes postérieures qui relient de chaque côté l'artère carotide interne à l'artère cérébrale postérieure. Ce cercle anastomotique forme un échangeur des circulations carotidienne et vertébrale.

Le polygone de Willis est sujet à de nombreuses variations qui expliquent que des obstructions semblables soient supportées de façon variable et imprévisible.

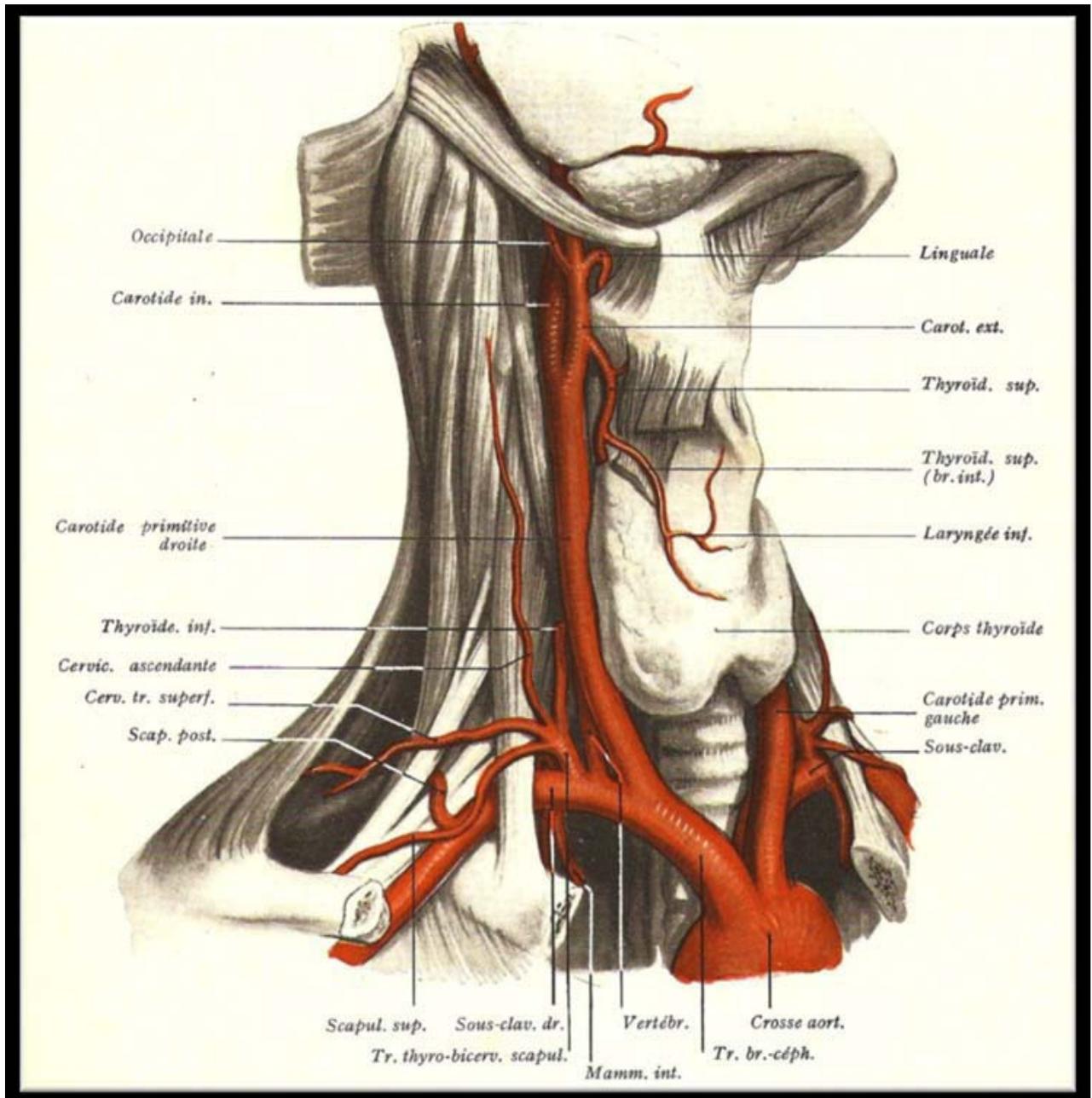


Figure 10 : Schéma montrant le trajet de l'artère carotide primitive et de la partie proximale des artères carotides interne et externe [8]

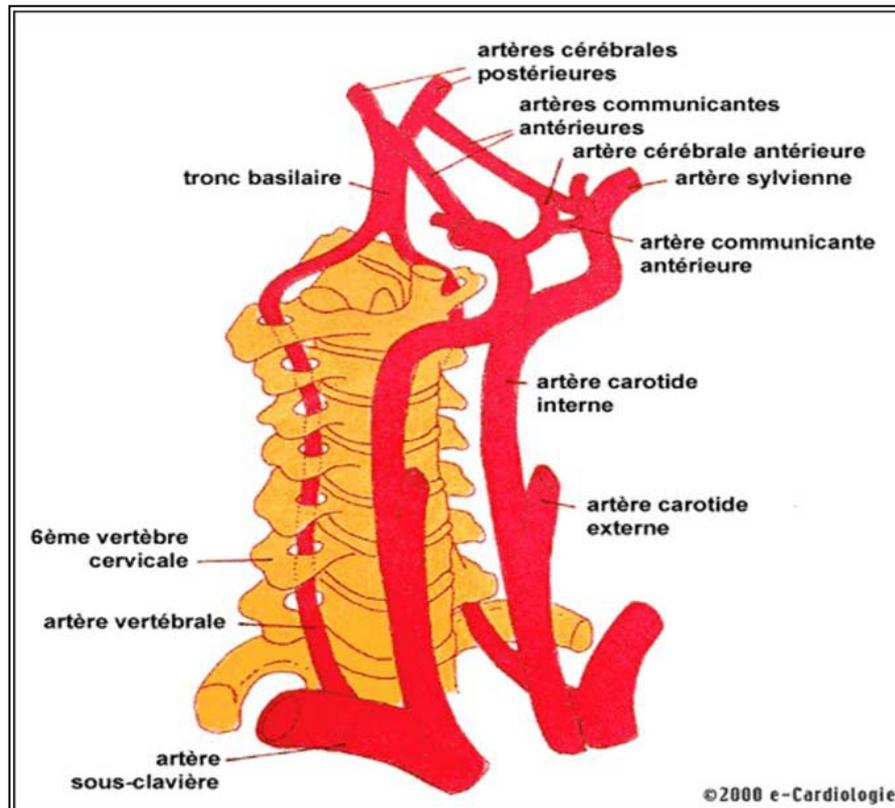


Figure 11 : Le polygone de WILLIS

## II. PHYSIOPATHOLOGIE :

### 1. Description des lésions carotidiennes :

La majorité des lésions carotidiennes obstructives sont d'origine athéromateuse, ce qui représente 90% des lésions, et siègent préférentiellement au niveau du bulbe carotidien. L'incidence et l'histoire naturelle de ces lésions ne sont pas clairement identifiées.

Les lésions non athéromateuses quant à elles représentent environ 10 % des lésions, il s'agit principalement des dysplasies fibro-musculaires, des artérites radiques, des anévrismes disséquants spontanés, et de la maladie de Takayasu. [15,16]

## **2. L'athérosclérose :**

L'athérosclérose constitue une maladie complexe d'origine dégénérative et métabolique, caractérisée par une perte progressive de l'élasticité des vaisseaux liée à la sclérose progressive de ceux-ci avec comme conséquence une réduction de calibre de la lumière artérielle. Cette sclérose est directement liée à l'accumulation de lipides au niveau de l'intima à l'origine de la constitution de la plaque d'athérome.

Elle atteint primitivement l'intima des artères de gros et moyen calibre et ayant pour conséquence une perte des fonctions de régulation de celle-ci, elle se développe particulièrement au niveau des zones de contrainte mécanique, c'est-à-dire les branches de division, les bifurcations, les courbures artérielles ce qui fait de la bifurcation carotidienne une zone privilégiée de développement de cette pathologie.

L'histoire naturelle de l'athérosclérose peut se résumer en 3 étapes : [1]

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

### **2.1. Formation de la plaque :**

La strie lipidique est le premier stade de l'athérome, elle est constituée de l'accumulation, dans l'intima, de cellules spumeuses. La cellule spumeuse est un macrophage ou une cellule musculaire lisse ayant migrée dans l'intima et chargée d'esters de cholestérol (LDL oxydées). Elle réalise une protrusion linéaire de l'endothélium, de couleur jaune.

### **2.2. La plaque adulte :**

La plaque athéromateuse simple est d'origine fibrino-lipidique situé dans l'intima, elle est constituée de deux parties : le centre lipidique (aussi appelé core lipidique) et la chape fibreuse.

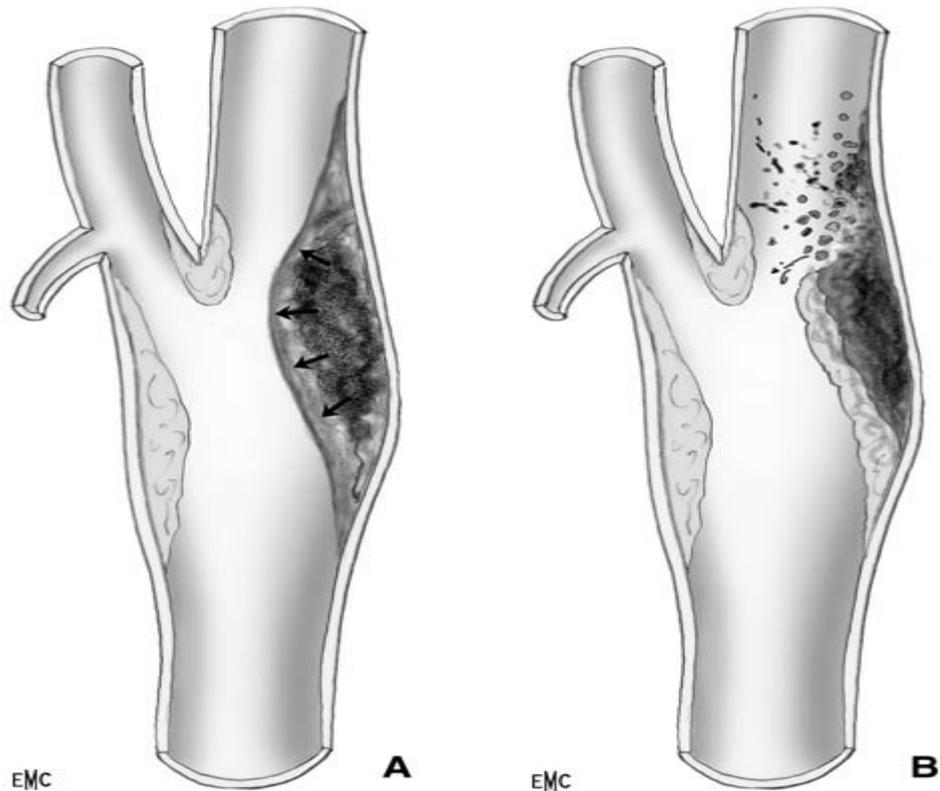
La chape fibreuse sépare le core lipidique du reste de l'intima. Le core lipidique contient des lipides, des macrophages, des lymphocytes T et des cellules musculaires lisses.

La chape fibreuse est formée de cellules musculaires lisses, de matrice extracellulaire et de fibres de collagène. La media de l'artère est normale à ce stade, mais il existe une destruction de la membrane limitante élastique interne.

### 2.3. Les complications athéro thrombotique : (figure 12)

La transformation d'une plaque simple en plaque compliquée est le résultat de phénomènes inflammatoires locaux responsables, par l'intermédiaire d'une thrombose, des manifestations cliniques aiguës de l'athérome. On distingue trois types de complications :

- **Ulcération de la plaque** : correspond à l'érosion du tissu endothélial au niveau de la plaque et entraîne l'adhésion plaquettaire et l'initiation d'une thrombose pariétale
- **Rupture ou fissure de la plaque** : principale cause de thrombose aiguë, la rupture de plaque met des substances thrombogènes en contact avec le sang. La fissuration de plaque peut aussi être à l'origine d'embolies crurales dans l'aval du vaisseau.
- **Hémorragie intra plaque** : la plaque athéromateuse possède une vascularisation propre. Une hémorragie intra plaque est possible dans le core lipidique, entraînant ainsi une brutale augmentation du volume de la plaque, possiblement accompagnée d'occlusion de l'artère, de dissection ou d'embolies crurales et athéromateux.



**Figure 12** : Complications anatomiques au niveau de la plaque:  
**A**-hémorragie **B**-ulcération [20]

### **3. Les lésions ischémiques du parenchyme cérébral :**

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

-Tout d'abord, les mécanismes d'origine embolique : l'origine de l'ischémie est liée à la constitution d'un embol fibrino cruorique au niveau de la lésion carotidienne qui va migrer jusqu'à obstruer une branche cérébrale de la carotide interne ipsilatérale. Beaucoup plus rarement, peuvent survenir des embolies de cholestérol par fragmentation de la plaque d'athérome.

-L'autre mécanisme à retenir, quoique plus rare est hémodynamique. Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir soit dans le cadre d'une sténose critique ou d'une occlusion artérielle entraînant une hypoperfusion focale, soit dans le cadre d'une altération de la circulation systémique responsable d'une hypo perfusion globale. Dans ce contexte, plusieurs autres facteurs ; notamment la disponibilité du réseau anastomotique sous-jacent, jouent un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique.

### **III. EPIDEMIOLOGIE :**



#### **1. La prévalence des sténoses carotidiennes :**

Il est difficile d'apprécier la fréquence des sténoses carotidienne en analysant les données de la littérature en raison de la diversité : [17]

- Des populations analysées
- Des méthodes de détection utilisées
- Des lésions prises en compte

Dans la population générale, 5,7% des personnes âgées de 70 à 80 ans et 9,5% des personnes de plus de 80 ans présentent une sténose athéromateuse de la carotide supérieure à 50%. [3]

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

La prévalence des sténoses carotidiennes augmente également chez les sujets ayant des facteurs de risque cardiovasculaire notamment l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète, l'hypercholestérolémie. [4, 5, 6,7]

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 [9,10, 11,12] et de 4 à 18% en cas de coronaropathie. [13, 14]

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

## 2. Le risque d'infarctus cérébral :

D'après une estimation de l'Organisation Mondiale de la Santé, l'AVC serait responsable de 5,5 millions de décès chaque année dans le monde et un décès toutes les 3 minutes aux États-Unis. [18]

L'estimation faite par Hankey et Warlow qui après synthèse de l'ensemble des registres de population disponibles dans le monde et comparables, propose pour une population de 1 million d'habitants la survenue chaque année de 1 800 AVC de novo, 500 AIT et 600 AVC récidivants. [19] Ainsi que le risque d'AVC chez les patients après un AIT est estimé à 10% sur un an et à 30-35% sur 5 ans. [2]

Au Maroc, une étude récemment faite sur l'épidémiologie des AVC parle d'une prévalence de 284/100 000 habitants. Cette prévalence augmente après 65 ans pour atteindre 2500/100000 habitants [20]

Le risque d'AVC chez les patients atteints de sténose carotidienne dépend de la survenue récente de symptômes neurologiques et de leur degré de sévérité ou selon le cas, de l'état de la sténose, par exemple : la présence ou non d'une plaque ulcérée. (tableau III) (figure 13)

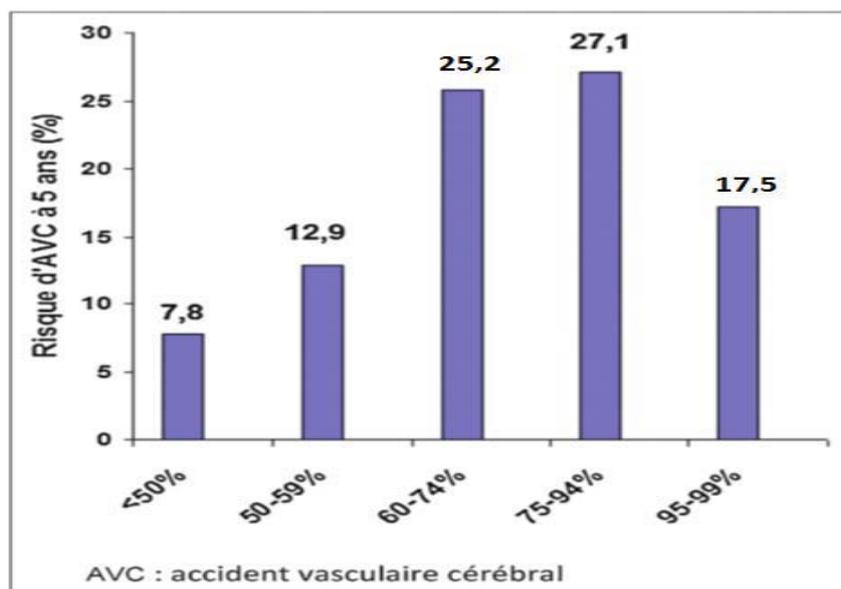
**Tableau III : Risque d'infarctus cérébral homolatéral à une sténose carotidienne [17]**

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

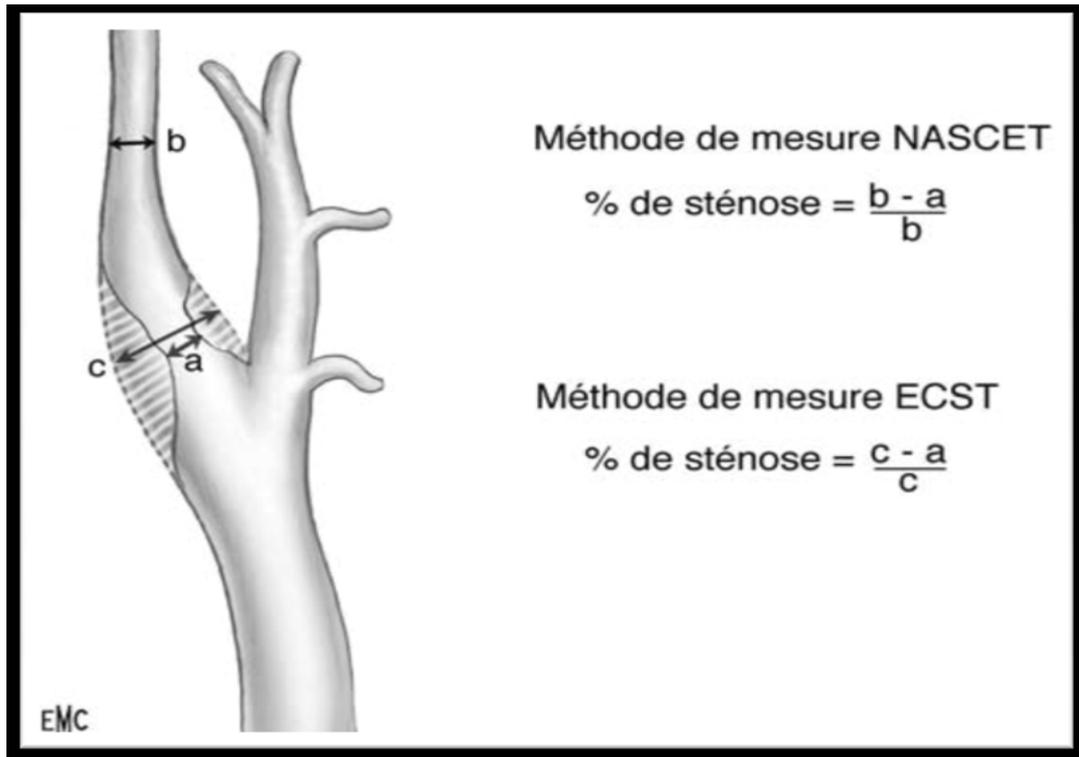
En effet dans les essais NASCET et ECST, le risque de survenue d'un AVC est supérieur à 10% par an pour une sténose symptomatique >70% quelle que soit la méthode de calcul de la sténose. (figure 14)

Toutefois, il n'est pas certain que le risque d'infarctus cérébral augmente proportionnellement avec le degré de sténose pour les sténoses asymptomatiques [12], et il n'est donc pas possible d'individualiser un groupe à haut risque d'infarctus cérébral homolatéral en se fondant sur le seul degré de sténose.

Ainsi, comptabiliser tous les infarctus homolatéraux comme dus à la sténose carotidienne pourrait donc conduire à surestimer le risque propre à celle-ci et à négliger d'autres causes potentiellement traitables, comme une cardiopathie emboligène, comme l'a montré le suivi des patients inclus dans l'étude NASCET.



**Figure 13:** Risque d'AVC à 5 ans en fonction du degré de la sténose carotide au cours de l'étude NASCET [25]



**Figure 14** : Évaluation des degrés de sténoses d'après l'angiographie. [21]

Les résultats obtenus avec les deux méthodes sont fortement corrélés mais non identiques. La comparaison des degrés de sténose évalués par chaque méthode permet d'établir une correspondance entre les deux méthodes (tableau IV)

**Tableau IV** : Evaluation et correspondance des pourcentages des sténoses carotidiennes dans les grands essais thérapeutiques randomisés [17]

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

#### **IV. METHODES DIAGNOSTIQUE :**

##### **1. Clinique : [17]**

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

L'audition d'un souffle cervical n'a qu'une très faible valeur diagnostique. La clinique a pour objectif de déterminer le caractère symptomatique ou non de la lésion, qui ne tient pas compte des infarctus silencieux découverts sur l'étude du parenchyme cérébral par un angioscanner ou une IRM. [31]

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

**Tableau V** : manifestations cliniques d'une sténose carotidienne

ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL TRANSITOIRE	ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL CONSTITUE
<p>-Manifestation rétinienne : *Cécité monoculaire transitoire</p>	<p>-Le syndrome optico-pyramidal : *Cécité homolatérale à la carotide atteinte avec hémiparésie controlatérale.</p>
<p>-Manifestations pyramidal : *Hémiparésie *Troubles sensitifs unilatéraux. *Troubles du langage (si atteinte de l'hémisphère dominant).</p>	<p>-L'infarctus de l'ACM ou sylvienne : *Déficit moteur de l'hémicorps. *Hémianesthésie. *Hémianopsie latérale homonyme. *Déviation de la tête et des yeux vers la lésion. *Troubles de la vigilance (si étendu). *Aphasie (si hémisphère dominant). *Troubles du schéma corporel.</p> <p>-L'infarctus de l'ACA : *Hémiparésie surtout crurale. *Troubles sensitifs. * Hypertonie oppositionnelle. *Incontinence urinaire. *Troubles de l'humeur.</p>

## 2. Paraclinique :

### 2.1. Bilan des lésions carotidiennes :

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

Cette appréciation est aujourd'hui de plus en plus remplacée par les méthodes non invasives (Echo doppler, angioscanner ou IRM).

a. L'échographie-doppler : (figures 15-19 A)

L'échodoppler permet la visualisation en temps réel de la paroi artérielle et de la lumière circulante, 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. Il reste l'examen fondamental dans le dépistage et le diagnostic des sténoses d'athérosclérose de l'ACI. Ses performances sont variables selon les équipes et selon le type de lésion en terme de degré de sténose que l'examen est sensé diagnostiquer (tableau VI).

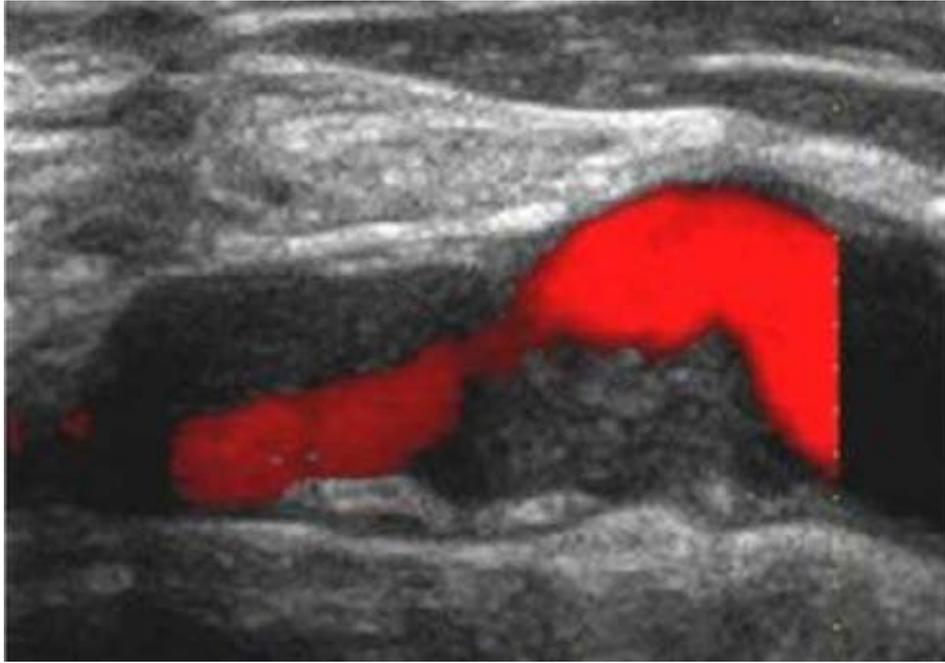
Globalement, on peut estimer que l'examen peut diagnostiquer avec une précision de  $\pm 5$  %, 95 % des sténoses de 50 à 95 %.

**Tableau VI : Sensibilité et spécificité de l'échodoppler en fonction du degré de sténose [22]**

Type de lésions	Sensibilité	Spécificité
Occlusion	80-100 %	99-100 %
Sténose > 80 %	85 %	80 %
Sténose > 70 %	65-95 %	75-95 %
Sténose > 50 %	87-98 %	83-96 %

Les limites de l'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,
- la fiabilité de l'exploration est largement dépendante de l'expérience de l'opérateur. [23]



**Figure 15:** Echodoppler du TSA qui montre une sténose serrée à 75 % de l'ACI gauche (photo Pr ALAOUI, service de chirurgie vasculaire HMA)

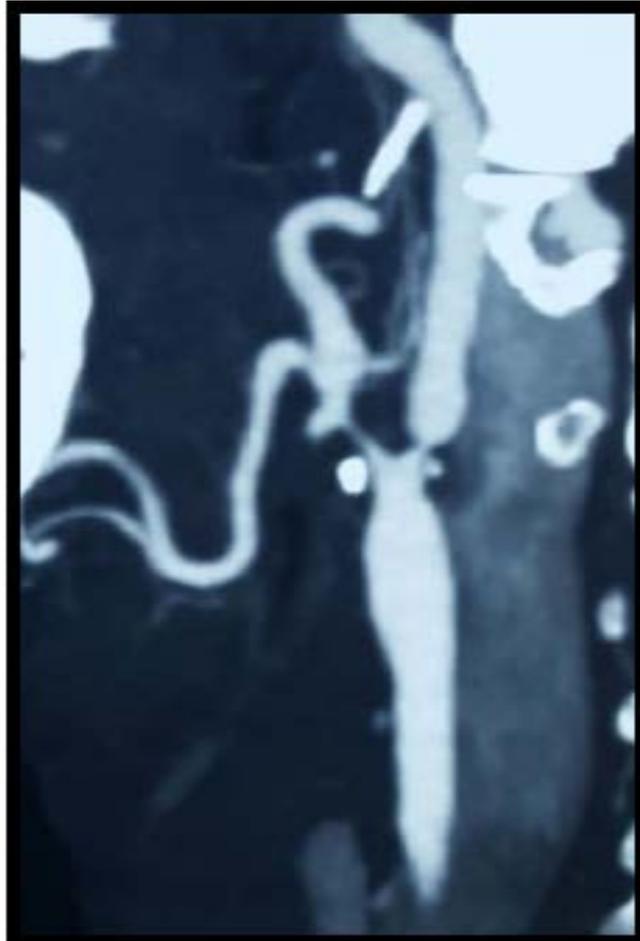
b. **L'angioscanner :** (Figures 16–19 B)

L'angioscanner permet en effet de visualiser la lésion qui peut être quantifiée sur les coupes natives et d'apprécier la densité de la plaque hyperdense ou calcifiée ; elle permet, par des reconstructions, d'avoir une visualisation globale de l'axe carotidien cervical.

On peut estimer sa précision diagnostique de l'ordre de 90 à 100 % pour les sténoses supérieures à 70 %. [22]

La TDM cérébrale est systématique en préopératoire pour la plupart des équipes. [24] Son rôle ne se discute pas chez les patients symptomatiques. Chez les patients asymptomatiques, elle peut montrer un infarctus silencieux, dont la fréquence est évaluée chez ces patients à 15 % [25] et dont il faut considérer le patient comme symptomatique. [26]

Enfin, la TDM préopératoire sert d'élément de comparaison en cas d'AVC postopératoire et a une valeur médico-légale importante, surtout en cas de lésion préexistante.



**Figure 16** : Image d'angioscanner qui objective une sténose serrée post bulbaire de 80 % de l'ACI gauche associée à une sténose hyperserrée de l'ACE gauche (photo Pr ALAOUI, service de chirurgie vasculaire HMA)

c. **La résonance magnétique nucléaire** : (Figure 17-19 C)

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) avec injection de gadolinium est un examen dont les indications n'ont cessé d'augmenter, car l'exploration est réalisée sur un large volume en un temps très court avec des images similaires à celles obtenues en angiographie conventionnelle. Cette technique associe une étude des vaisseaux cervicaux et des artères du polygone de Willis et peut être réalisée dans le même temps que l'étude du parenchyme cérébrale avec plus de précision que la TDM. [27]

Le post-traitement en 3D MIP permet de dégager les ostia, les bifurcations et de classer les sténoses (bas grade < 30 % - grade intermédiaire 30-70 % - haut grade > 70 %).

Cette exploration montre une bonne concordance dans la mesure du degré de sténose avec l'artériographie. Sa sensibilité pour la détection des sténoses carotidiennes de 70 % est de 94,6 % et la spécificité de 91,9 %, ainsi que pour les sténoses modérément sévères (entre 50 et 69 %), la sensibilité est de 65,9 % et la spécificité de 93,5 % [28] par rapport à l'artériographie.



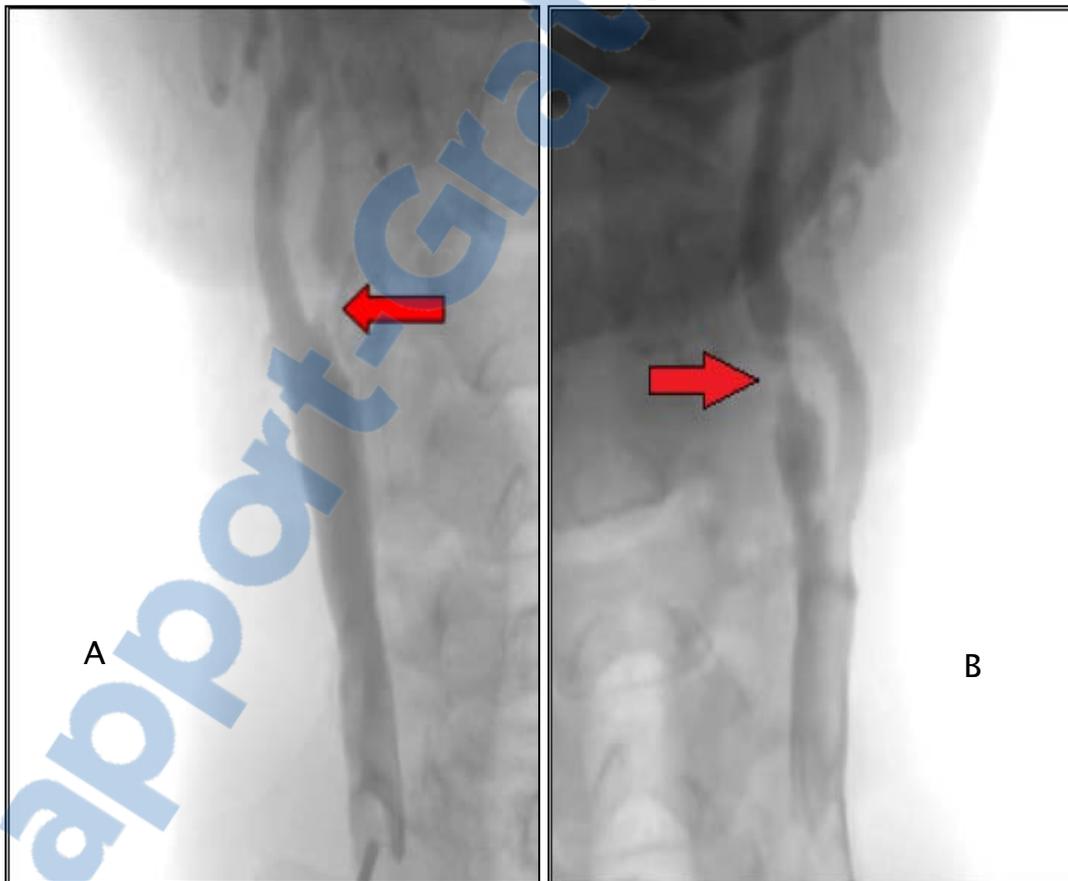
**Figure 17** : ARM du tronc supra aortique qui objective une sténose préocclusive et courte à l'origine de la CI gauche (photo Pr ALAOUI, service de chirurgie vasculaire HMA)

d. **Artériographie numérisée « conventionnelle »** : (Figure 18–19 D) [29]

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

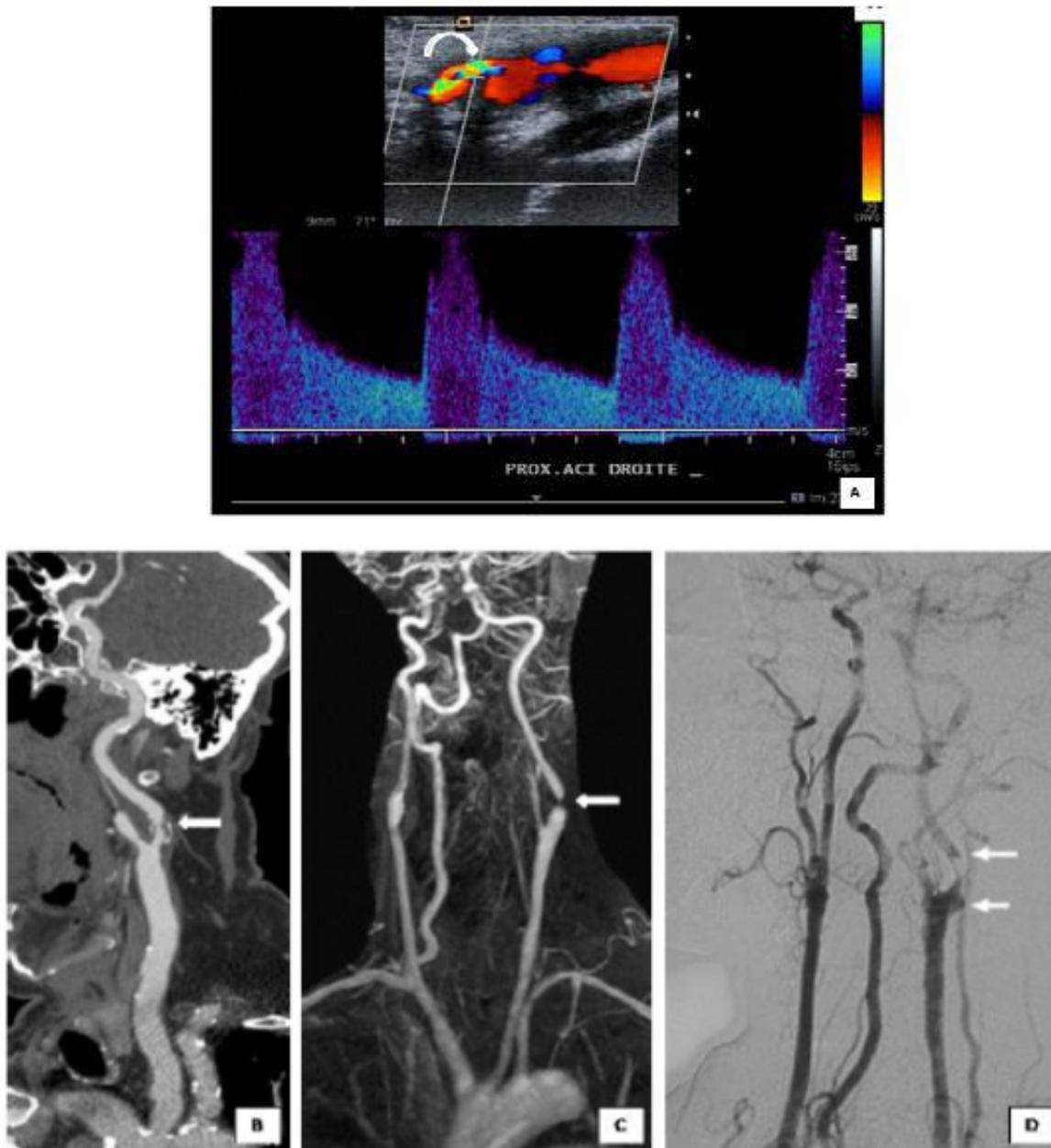
Ces indications en seraient :

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



**Figure 18:** Image d'artériographie montrant : **A** : une occlusion de l'ACI droite. **B** : une sténose serrée à plus de 75 % de l'ACI gauche. (Photo Pr ALAOUI, service de chirurgie vasculaire HMA)

Au total : plusieurs études montrent que la conjonction de l'ARM et de l'échodoppler permettrait de poser le diagnostic de sténose carotidienne de 70 % selon NASCET ou ECST dans 90 % des cas environ, entraînant la quasi-disparition du recours à l'artériographie [30]



**Figure 19** : visualisation d'une sténose de la carotide interne en échodoppler (A), en angio-TDM (reconstruction 2D) (B), en ARM (reconstruction 3D MIP) (C), et en artériographie (D) [29]

## **2.2. Bilan de la maladie athéromateuse :**

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

### **a. Bilan cardiaque :**

- Evaluation coronarienne :

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

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

- Dans tous les cas :

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

### **b. Evaluation artérielle périphérique :**

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

## **V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

### **1. Traitement médical :**

Il n'y a pas d'antinomie entre le traitement médical et le traitement chirurgical ou endovasculaire des sténoses carotidiennes mais au contraire, une complémentarité.

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

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

#### **1.1. Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire :**

##### **a. L'hypertension artérielle :**

C'est le principal facteur de risque d'infarctus cérébral, il est retrouvé chez 60 % des patients avec une sténose carotidienne symptomatique supérieure à 70% (NASCET) [20], indépendamment de l'âge et du sexe [32].

Il est alors évident qu'un traitement antihypertenseur bien conduit permet de réduire le risque d'AVC jusqu'à 42% [33].

##### **b. Le tabac :**

C'est le deuxième facteur de risque de sténose carotidienne, après l'HTA. Son rôle favorisant a été solidement établi par une méta analyse de 32 études qui montre une augmentation du risque marqué chez les sujets de moins de 55 ans, et chez lesquels le risque relatif d'infarctus cérébral est multiplié par trois [34].

**c. La dyslipidémie :**

L'effet de la diminution de la cholestérolémie sur le processus athero- thrombotique des vaisseaux cervicaux ou intracrâniens, ou sur le risque d'ACV reste controversé.

En revanche, en l'absence de coronaropathie et d'hypercholestérolémie documentée, qui justifient un traitement hypocholestérolémiant, les statines n'ont pas de validité démontrée sur des critères cliniques dans l'athérosclérose carotide. [35-36]

**d. Cardiopathie :**

Il s'agit d'un facteur de risque majeur qui potentialise les autres facteurs. Cependant, il est classique de considérer qu'ils s'interfèrent entre eux, et il est très difficile d'étudier l'effet de l'un d'entre eux sans incriminer les autres [36-37-38].

La fibrillation paroxystique, dont la prévalence augmente avec l'âge comme celle des sténoses carotidiennes, anticipe-la survenu de l'ischémie cérébrale, alors que la présence d'une cardiopathie ischémique multiplie par deux ce risque d'infarctus. [39-40]

**e. Le diabète :**

Il s'agit d'un facteur de risque établi d'infarctus cérébral et de sténose carotidienne, mais la normalisation glycémique ne semble apporter aucun bénéfice sur le risque d'AVC.

**f. Les autres facteurs :**

- **l'hyperhomocystéine** : est associée à une augmentation de la prévalence de la sténose carotidienne dans la population générale [41], mais l'effet préventif de son traitement sur la survenue d'un infarctus cérébral n'est pas encore établi.

- **l'alcool** : augmenterait le risque de toutes les variétés d'AVC, mais son impact direct sur la pathologie athéroscléreuse n'est pas très clair. [42]
- **l'obésité** : son rôle comme facteur de risque d'infarctus cérébral est établi mais, son importance dans le développement des infarctus cérébraux liés à une sténose carotidienne est mal connue.

## **1.2. Le traitement anti thrombotique :**

### **a. Les antiagrégants plaquettaires :**

La grande majorité des événements cliniques dus aux sténoses carotidiennes sont consécutifs à la rupture de la plaque d'athérome, responsable de la formation d'un thrombus mural avec risque d'embolie distale d'où le recours au traitement par les antiagrégants plaquettaires, qui semblent réduire le risque d'accident ischémique cérébral assurant ainsi une prévention primaire et secondaire. [43]

#### **a.1. Acide acétylsalicylique : l'aspirine**

L'aspirine reste l'antiagrégant de base [44]. Elle réduit le risque global (récidive ischémique et décès) de 20 %.

La dose optimale en matière de prévention des accidents ischémiques cérébraux reste encore controversée et la polémique n'est pas encore levée entre les prescripteurs des faibles doses et des doses élevées. Cependant, la plupart s'accordent sur une posologie moyenne efficace. [45]

#### **a.2. Ticlopidine et clopidogrel :**

Ce sont de forts antiagrégants plaquettaires, leur efficacité est prouvée [46] avec une bonne tolérance [47].

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

### **a.3. Autres agents antiagrégants :**

- Prasugrel :

Le prasugrel est un inhibiteur du récepteur à l'adénosine di phosphate (ADP) P2Y [48], il permet, d'un point de vue biologique, une inhibition plus rapide et plus intense de l'agrégation plaquettaire que le clopidogrel [49].

- Ticagrelor

Se caractérise par une fixation réversible sur le récepteur plaquettaire à l'ADP (P2Y12), prévenant le signal de transduction ; il a une inhibition réversible de l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP, plus rapide et plus prononcée que le clopidogrel.

- Dipyridamole :

Il est utilisé surtout en association avec l'aspirine comme il pourrait être prescrit chez les patients ne tolérant pas l'aspirine et /ou la ticlopidine; il a un effet d'anti agrégation plaquettaire in vitro et ne modifie pas le temps de saignement in vivo avec une réduction du risque d'AVC de 16,3 % [50].

### **b. Les anticoagulants :**

#### **b.1. L'héparine :**

Bien qu'elle ne repose sur aucune étude contrôlée fiable, [51] elle est très souvent utilisée aussi bien à court terme qu'en prévention secondaire, mais le risque hémorragique important qu'elle comporte rend sa pratique controversée.

### **b.2. Les anticoagulants oraux :**

Leur utilisation dans la prévention des ischémies cérébrales liées à l'athérosclérose était sujet de nombreuses études randomisées [52] qui ont conclu à une absence d'effet bénéfique par rapport aux antiagrégants plaquettaires, d'où l'abandon de leurs prescriptions dans la prévention secondaire des AVC ischémiques, sauf dans des cas de cardiopathie emboligène associée, ou des AIT qui se répètent en dépit d'un traitement antiagrégant plaquettaire bien mené.

### **c. Les statines :**

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. Il existe, en dehors des effets hypolipémiants, un effet pléiotrope ou « stabilisateur de plaque athéromateuse » propre à ces molécules qui explique leur intérêt dans la prise en charge de la maladie athéromateuse.

Ce traitement est donc indiqué chez tous les patients porteurs d'une atteinte athéromateuse avérée et doit être poursuivi en postopératoire. [53]

## **2. Chirurgie carotidienne :**

### **2.1. Historique :**

La chirurgie carotidienne a connu un développement considérable durant la seconde moitié du XXe siècle en passant par la connaissance de la nature des lésions carotidiennes, puis l'avènement de l'artériographie et le développement des techniques de reconstruction artérielle qui ont conduit les pionniers de la chirurgie vasculaire moderne à réaliser, au cours des années 1950, les premières restaurations carotidiennes chirurgicales.

La paternité de la première restauration est un sujet de débat ; trois auteurs se la partagent : De Bakey, Eastcott, Carrea. Toutes ces « premières » se situent entre 1950 et 1954. [20]

## **2.2.Principe :**

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

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

Le bénéfice de la chirurgie est fonction du rapport entre le risque spontané d'infarctus cérébral homolatéral et le risque chirurgical. De nombreux facteurs interviennent : le patient, les techniques anesthésiques et les techniques chirurgicales notamment l'expérience de l'équipe chirurgicale. [29]

## **2.3.La prise en charge anesthésique :**

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

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

### **a. 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.

L'HTA préopératoire non équilibrée majore le risque périopératoire [54].

Le contrôle de la pression artérielle (PA) préopératoire reste donc impératif, permettant ainsi de réduire le risque d'hypertension postopératoire et d'événements neurologiques à type d'hémorragie cérébrale [55].

**b. 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. [54]

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) [56].

**c. Les agents anesthésiques :**

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

Parmi les anesthésiques volatils, un consensus semble voir le jour en faveur de l'isoflurane. Cependant, les anesthésiques intraveineux peuvent être également utilisés puisque aucune étude clinique n'a démontré la supériorité d'un agent par rapport à un autre.

D'autres agents anesthésiques intraveineux étudiés dans divers modèles d'ischémie cérébrale, que ce soit l'étomidate ou le propofol, pourraient avoir un effet protecteur cérébral.

De plus le propofol procure un réveil plus rapide que l'association étomidate –isoflurane, ce qui autorise une évaluation neurologique post opératoire plus précoce.

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

d. **Les types d'anesthésie** : [29]

Rapport-gratuit.com  
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES 

Dans les essais thérapeutiques, seule l'anesthésie générale (AG) fut utilisée.

L'anesthésie locorégionale (ALR) possède plusieurs avantages qui se traduisent par une moindre morbidité neurologique et coronaire (dans les études monocentriques).

Cette technique permet :

- une surveillance directe de la tolérance neurologique au clamage
- le moindre recours au shunt carotidien
- une réduction des complications coronaires en raison d'un meilleur équilibre tensionnel

L'ALR associe :

- un bloc du plexus cervical profond et du plexus cervical superficiel obtenu par un mélange de 20 ml de lidocaïne à 2% et de 20ml de bupivacaïne à 0, 5% non adrénaliné permettant ainsi d'obtenir un bloc moteur de bonne qualité pour une exposition chirurgicale satisfaisante et une analgésie de durée supérieure à 6 heures.
- un bloc de la branche maxillaire du V.

Elle peut se compliquer de paralysie laryngée secondaire à une infiltration du nerf laryngé supérieur ou du nerf vague ; d'où un examen ORL systématique pour évaluer la mobilité des cordes vocales.

Technique anesthésique de choix, l'ALR ne dispense pas de la surveillance habituelle et nécessite la présence constante d'un médecin-anesthésiste.

Toutefois, la seule étude randomisée adressant la question d'anesthésie (étude GALA) ne montre pas d'évidence de la supériorité de ce type d'anesthésie par rapport à une anesthésie générale. [57]

## **2.4.Monitorage :**

### **a. Monitorage cérébrale :**

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

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

Chez le patient sous ALR, la surveillance est essentiellement clinique : réponse verbale, motricité, ouverture des yeux. [58] Au moment du clampage, un test d'interruption de la circulation carotidienne est réalisé afin d'évaluer la tolérance du patient au clampage.

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

### **b. Monitorage cardiaque :**

L'état cardiovasculaire préopératoire du patient peut imposer un monitorage per-opératoire intensif, visant à adapter les besoins en O<sub>2</sub> du myocarde et à suivre la fonction ventriculaire du patient.

Ce monitorage ira de l'ECG, avec suivi de V5 avec ou non analyse du segment ST, au monitorage 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.

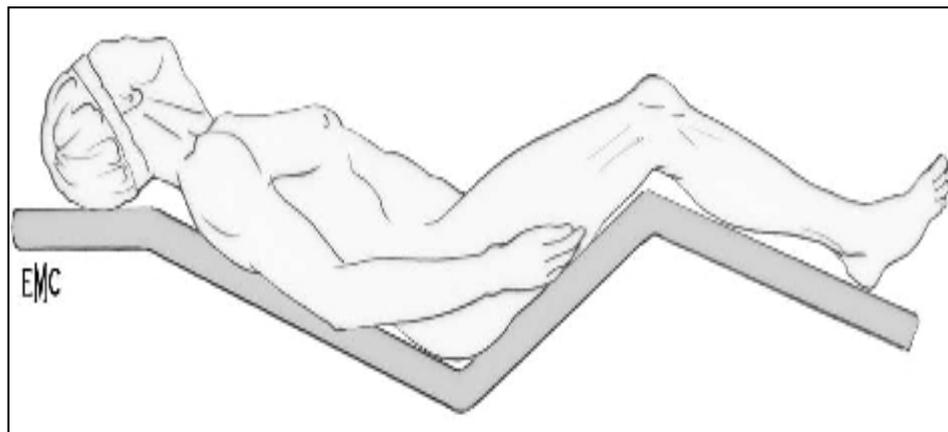
## **2.5. Les techniques chirurgicales :**

### **a. Description de la technique habituelle : [59]**

#### **a.1. Installation :**

Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête tournée du côté opposé à celui qui doit être opéré, avec une légère extension cervicale. (figure 20)

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



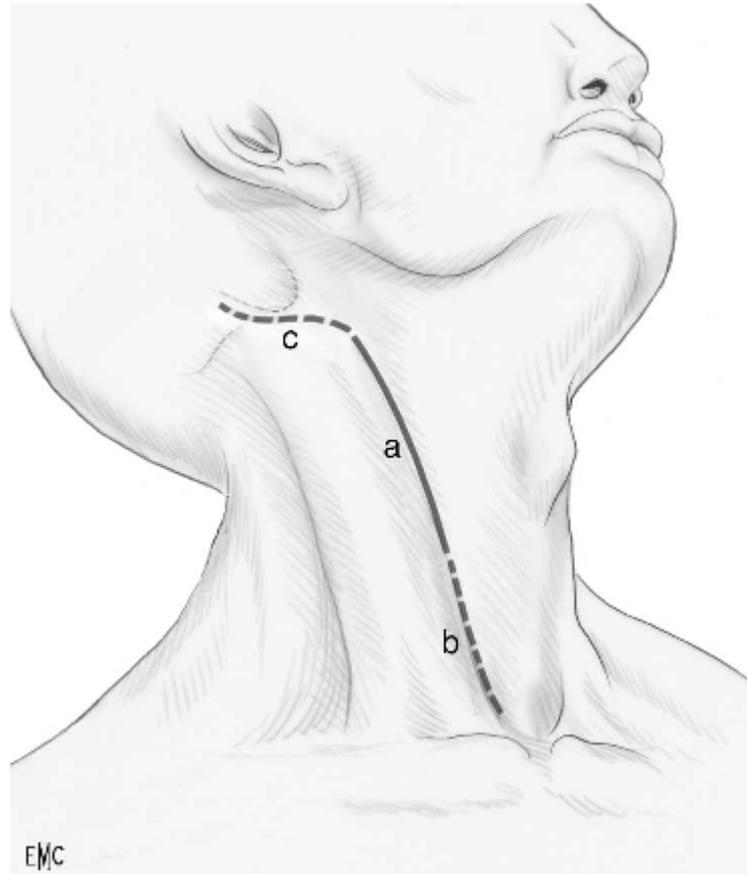
**Figure 20: position opératoire [63]**

#### **a.2. Voies d'abord :**

- Cervicotomie présterno-cleïdo-mastoïdienne :

L'incision cutanée est oblique suivant le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien selon une ligne qui va de l'extrémité de l'apophyse mastoïde, en arrière du lobe de l'oreille, jusqu'à l'extrémité médiale de la clavicule (Figure 21)

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 préopératoire.



**Figure 21 :** Incision cutanée présterno-cléido-mastoïdienne [63]

a : incision habituelle

b : agrandissement vers le bas

c : agrandissement vers le haut

- Le plan vasculaire :

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

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

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

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

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

#### **b. Les modalités chirurgicales :**

Pour la technique proprement dite, il existe différentes modalités chirurgicales qui sont aujourd'hui bien réglées et validées.

##### **b.1. L'endartériectomie carotidienne avec suture simple** : (figures 22 B-23)

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

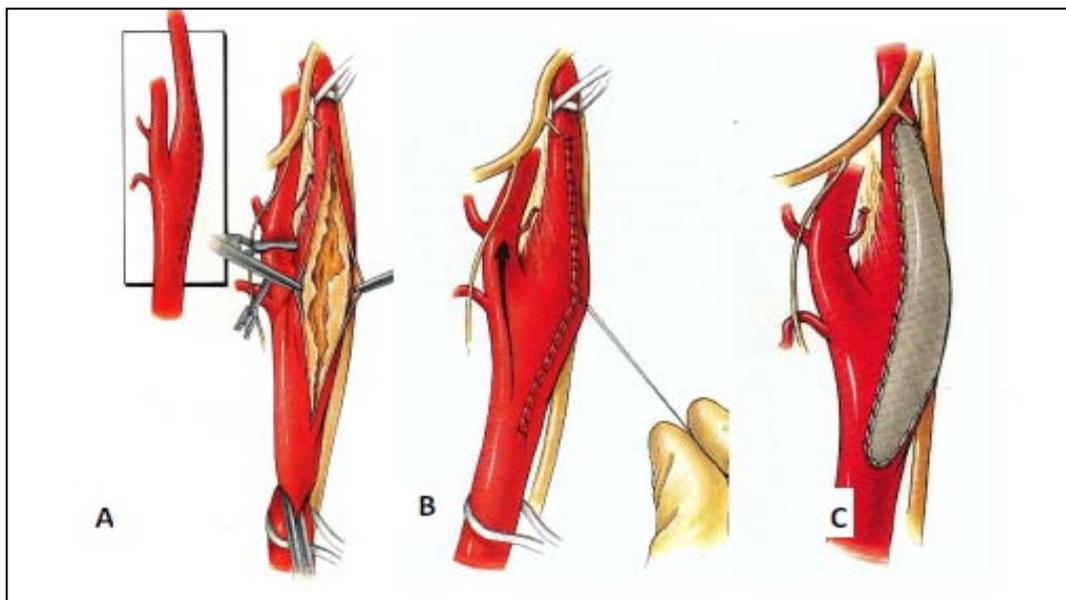
L'utilisation de shunt carotidien n'est pas systématique [60]. Deux des principaux problèmes de cette technique sont l'arrêt à la limite distale de l'endartériectomie et le mode de

fermeture de l'artériotomie qui sont souvent source de thrombose postopératoire, de sténose résiduelle et/ou de resténose.

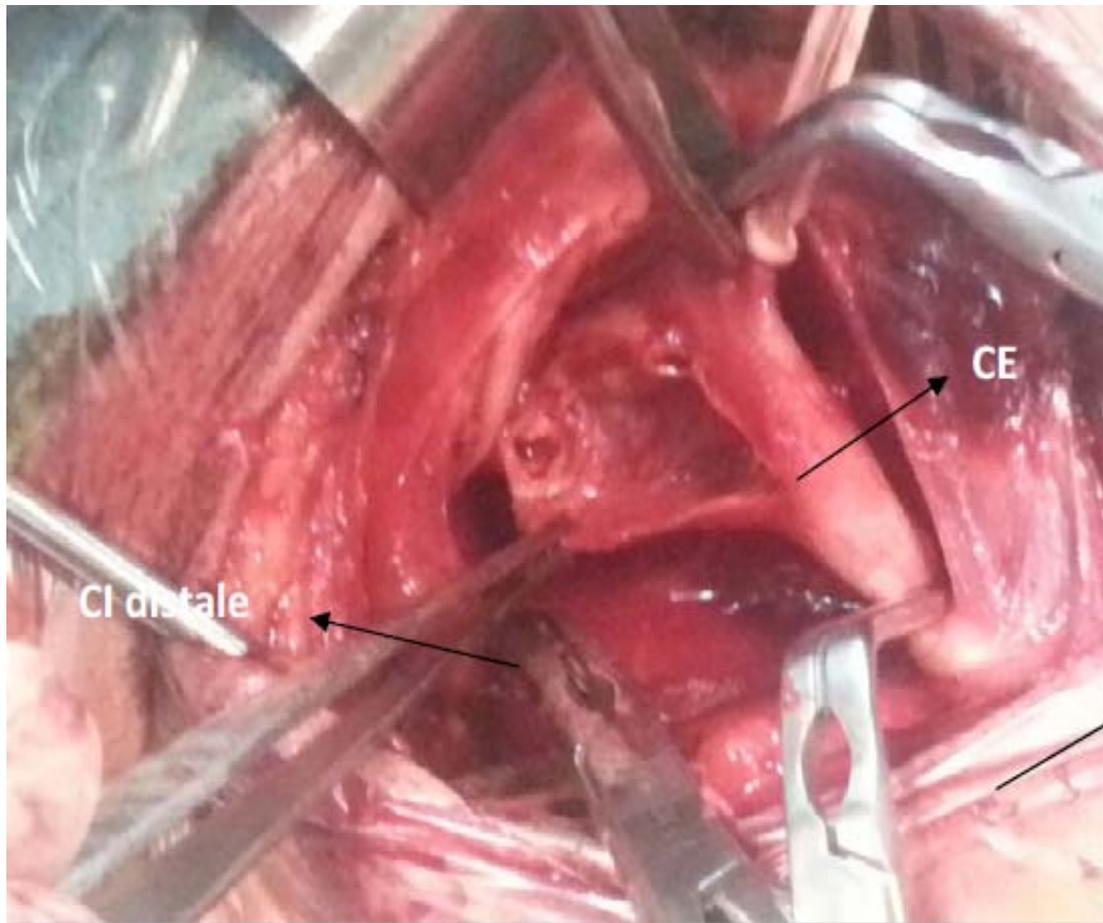
b.2. L'endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch : (figure 22 C-24)

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

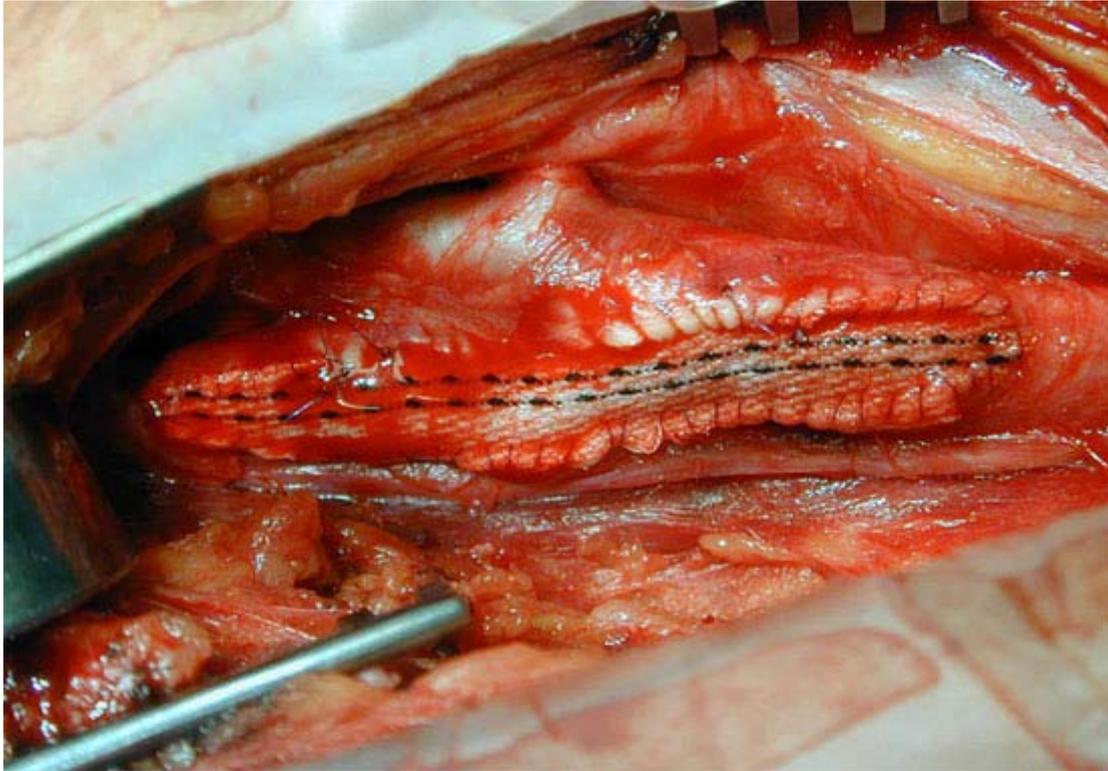
Par commodité et parce que la supériorité du matériel autogène à ce niveau n'a jamais été démontrée, la plupart des équipes donnent aujourd'hui la préférence aux patchs prothétiques qui sont disponibles en trois matériaux différents : le Dacron®, le polytétrafluoroéthylène (PTFE), et le polyuréthane. Le choix du matériau dépend des habitudes de chacun et il n'y a aucun argument scientifique en faveur de l'un ou l'autre de ces substituts. [61,62]



**Figure 22** : A =Endartériectomie conventionnelle, B=fermeture par suture simple, C=fermeture par patch [63]



**Figure 23** : Endartériectomie à ciel ouvert après ablation du séquestre athéromateux de la CI droite (Photo Pr ALAOUI, service de chirurgie vasculaire)



**Figure 24 : L'endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch**

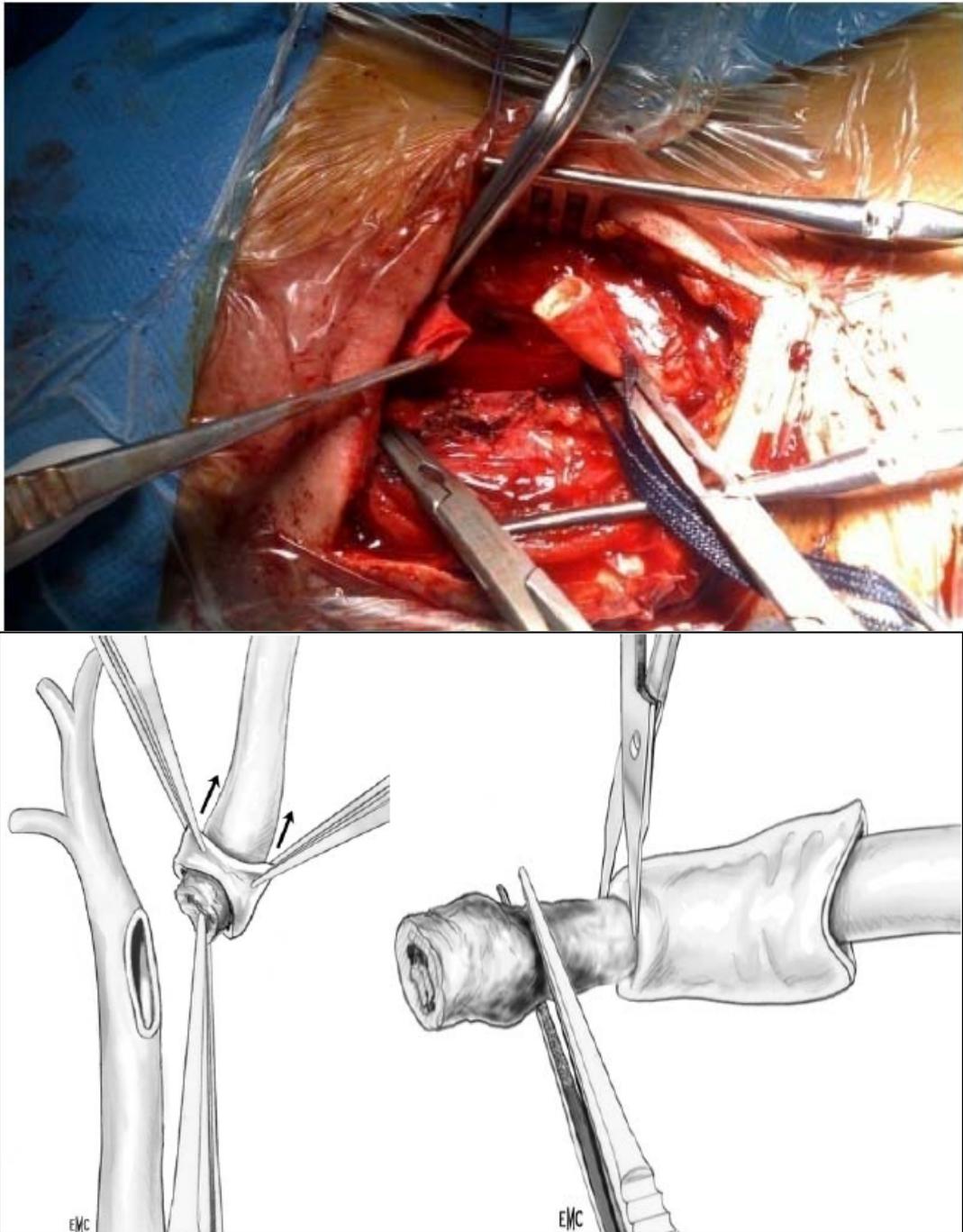
**b.3. l'endartériectomie par éversion :** (Figure 25)

Consiste à une éversion ou un retournement de la paroi artérielle de carotide interne, après sa section proximale au niveau du bulbe, cette éversion permet de libérer le séquestre athéromateux interne sous contrôle visuel, la carotide interne est ensuite réanastomosée.

Elles sont de trois types : la technique d'Etheredge, la technique de Van Maele et la technique de Chevalier. Elles ont un principe commun, c'est d'enlever le séquestre athéromateux après section de l'artère carotide interne, et une réimplantation de celle-ci au niveau du bulbe carotidienne.

Leurs avantages et inconvénients sont très différents. Cette technique a l'avantage de suivre le séquestre jusqu'à sa limite la plus distale et de traiter à la fois la

sténose et l'excès de longueur quand il est associé. Elle aurait peut-être l'avantage de diminuer le taux de resténose surtout pour les artères de petit calibre. [64-65]

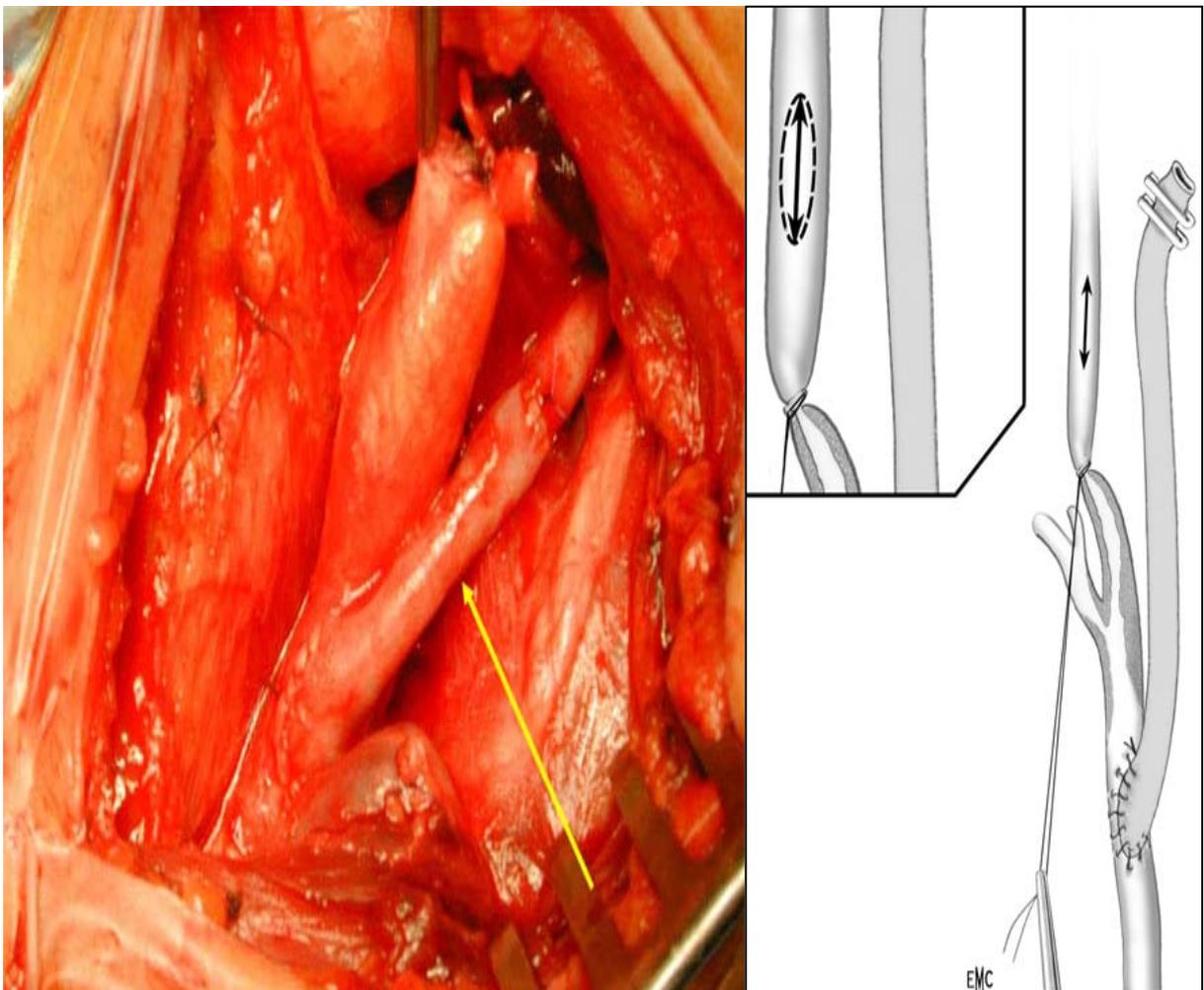


**Figure 25: l'endartériectomie par éversion [63]**

b.4. **le pontage carotidien** : (Figure 26)

Cette technique n'a jamais été largement utilisée. [66–67–68] Elle représente une solution intéressante, lorsqu'il existe une athérosclérose de l'ACC étendue jusqu'au niveau du muscle omohyoïdien. Elle est pour beaucoup la solution de choix en cas d'échec de l'endartériectomie carotidienne avérée sur le contrôle peropératoire, ou devant une thrombose postopératoire. [63]

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



**Figure 26: pontage carotidien [63]**

## **2.6. Indications :**

Les indications chirurgicales dans les sténoses carotidiennes doivent tenir compte de deux principales notions de base :

- Le bénéfice de la chirurgie par rapport au risque spontané d'infarctus cérébral homolatéral à la sténose.
- Le taux cumulé de morbimortalité, défini comme étant le taux cumulé de décès et d'accidents neurologiques avec des séquelles survenus jusqu'au trentième jour postopératoire, il est fixé par l'American Heart Association Stroke Council à 3% pour les sténoses asymptomatiques et à 6% pour les sténoses symptomatiques. [69]

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

Le groupe de travail de l'Agence National pour le Développement de l'Évaluation Médicale a proposé des recommandations référenciées en matière d'endartériectomie carotidienne. [70]

### **a. Pour les sténoses symptomatiques :**

Il y'a indication à opérer en cas de :

- Sténose carotidienne  $\geq 70$  % (NASCET), sous réserve d'un risque chirurgical  $< 6\%$ .
- Sténose carotidienne comprise entre 50% et 70% (NASCET) en tenant compte d'un certain nombre de facteurs : l'événement hémisphérique, l'évolutivité des lésions, la répétition des accidents, l'existence d'infarctus silencieux et l'expérience du chirurgien.

### **b. Pour les sténoses asymptomatiques :**

- Il y a indication à opérer les patients ayant une sténose carotidienne  $\geq 80\%$  (NASCET), sous réserve d'un risque chirurgical  $< 3\%$ .
- Il n'y a pas d'indication à opérer les sténoses asymptomatiques  $< 60\%$  (NASCET)

## **2.7. Les complications post opératoires :**

### **a. Complications précoces :**

#### **a.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 post opératoire.

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.

#### **a.2. Complications neurologiques centrales :**

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

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

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

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

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

a.3. **Complications neurologiques périphériques :**

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

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.

b. **Complications tardives :**

b.1. **resténose carotidienne :**

Les resténoses après endartériectomie carotidiennes s'observent dans environ 5% des cas et nécessitent une réintervention pour 1 à 3%.

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.

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

Les resténoses peuvent se traduire par la survenue d'un souffle carotidien ou des manifestations neurologiques de type transitoire et confirmées par les explorations

ultrasoniques (Doppler, échodoppler pulsé). Elles peuvent être détectées lors de la surveillance régulière des opérés par ces méthodes

#### b.2. anévrismes :

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

### 3. Angioplastie carotidienne :

#### 3.1. Historique :

Le traitement endovasculaire des lésions carotidiennes n'est pas un concept récent puisque la première observation a été publiée en 1980. [71]

Les séries initiales rapportaient toutefois des TCMM importants en relation le plus souvent avec des échecs techniques. [72,73]

Progressivement, la compréhension des mécanismes d'échec, l'amélioration des endoprothèses et le développement des systèmes de protection cérébrale ont permis de résoudre une grande partie des problèmes techniques et d'aboutir à des procédures plus ou moins standardisées. [74,75]

### 3.2. Principe : [76]

La mise en place d'une prothèse endoluminale (stent) permet de maintenir le calibre artériel à une valeur prédéterminée, d'impacter les fragments de paroi en laissant une lumière circulante cylindrique sans turbulence.

L'ACS doit répondre à plusieurs objectifs :

- Elargir la lumière artérielle pour rétablir un flux sanguin suffisant.
- Permettre au vaisseau traité de rester perméable, sans resténose.
- Laisser une interface régulière au contact du sang circulant.
- Eviter la production d'embols distaux, athéromateux ou cruoriques.
- Etre le moins agressif possible pour la paroi artérielle : limiter le traumatisme (controlled injury) de la paroi artérielle, et éviter la « sur dilatation » dont les conséquences peuvent être la réocclusion, la dissection circulante, la rupture artérielle, l'évolution anévrysmale ou la resténose à distance par un mécanisme d'hyperplasie myo-intimale.

### 3.3. Le matériel : [77]

#### a. Matériel de ponction :

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

Un cathéter de ponction est caractérisé par :

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

#### b. Les guides : (figure 27)

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

- Les guides ordinaires ou à âme fixe
- Les guides à âme mobile
- Les guides lisses
- Les guides (J)
- Les guides rigides (STIFF)

Et qui se différencient entre eux par :

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

c. **Les introducteurs :**

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

d. **Les cathéters diagnostiques :**

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

e. **Les cathéters-guides :**

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

f. **Les cathéters d'angioplastie :** (figure 28)

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

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

Les cathéters se différencient par plusieurs caractéristiques morphologiques et dynamiques :

- Profil des cathéters
- La force de dilatation du ballon
- L'architecture du cathéter

g. **Les moyens de protection cérébrale :**

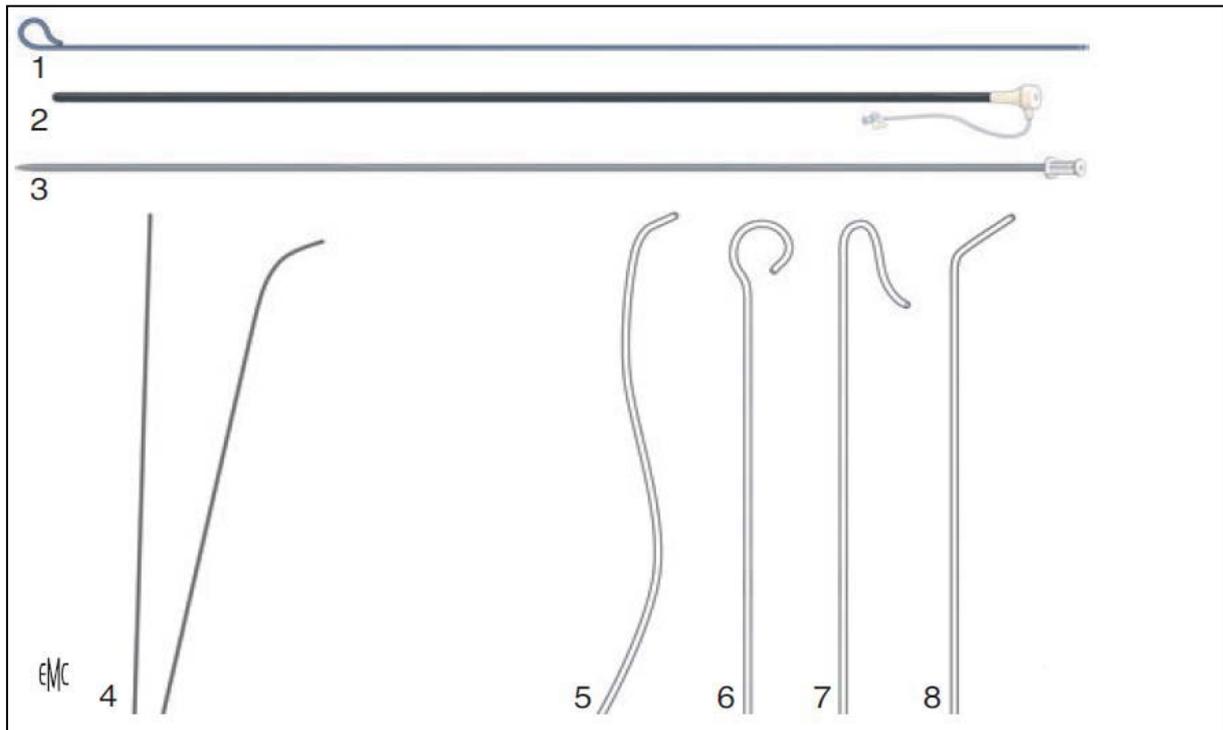
L'ACS était associée à un taux de complications neurologiques d'environ 4 à 33% [78,79], essentiellement en rapport avec une embolisation à partir de débris de la plaque carotidienne. [80]

Ceci a amené THERON en 1984, à utiliser pour la première fois un système de protection, destiné à récupérer ces micro-embolies au niveau de la carotide interne distale. Depuis, les dispositifs de protection cérébrale sont devenus d'usage quasi systématique.

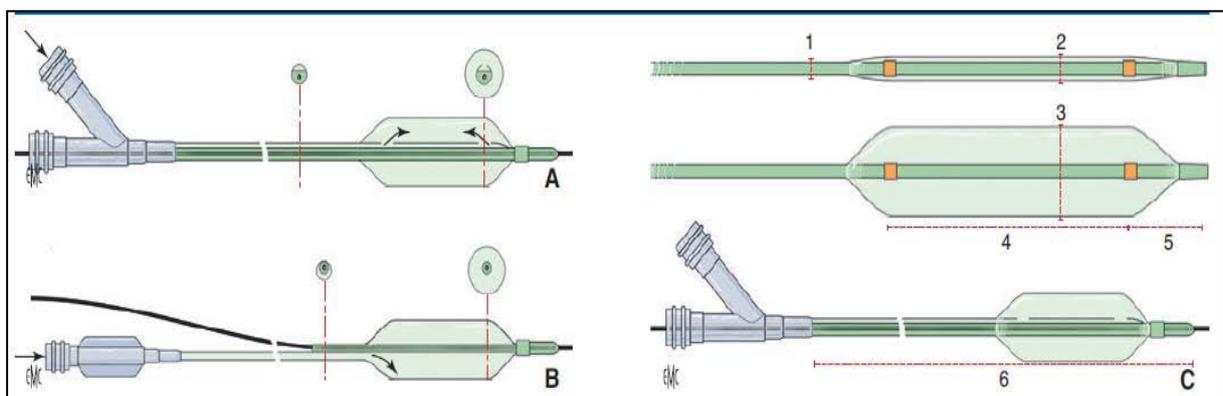
h. **Les moyens de protection cérébrale :**

Trois techniques de protection cérébrale sont utilisées actuellement :

- Les filtres carotidiens: (figure 29) : il s'agit de dispositifs endovasculaires, composés d'un squelette et d'un axe support en Nitinol couvert d'une membrane multi perforée en Polyuréthane qui permet de piéger les débris emboliques tout en conservant un flux sanguin physiologique dans la carotide interne distale.



**Figure 27:** Sonde UF (ultraflush) (1), introducteur (2) et dilateur longs (3), guides longs (260 cm) – droit et angulé (4) souple et super stiff. Autres sondes : Cobra (5), pigtail (6), Simmons (7), « multipurpose » (8) [76]



**Figure 28:** Architecture des différents types de cathéters d'angioplastie. [76]

A. Cathéter à double lumière. B. Système Monorail™.

C. Dénomination des différentes parties du cathéter d'angioplastie : cathéter (1), profil (2), calibre (3) et longueur du ballon (4) ; épaule (5) ; longueur du cathéter (6).

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

- \*D'un ballon occlusif distal

- \*D'un système d'occlusion proximale et d'inversion de flux

i. **Les moyens de protection cérébrale :**

Trois techniques de protection cérébrale sont utilisées actuellement :

- Les filtres carotidiens: (figure 29) : il s'agit de dispositifs endovasculaires, composés d'un squelette et d'un axe support en Nitinol couvert d'une membrane multi perforée en Polyuréthane qui permet de piéger les débris emboliques tout en conservant un flux sanguin physiologique dans la carotide interne distale.
- Les ballons occlusifs carotidiens : cette technique de protection consiste en une interruption du flux sanguin au niveau des carotides proximales ou distales pendant la procédure. Il peut s'agir soit :

- \*D'un ballon occlusif distal

- \*D'un système d'occlusion proximale et d'inversion de flux

j. **Les endoprothèses : les stents [76]** (figure 30)

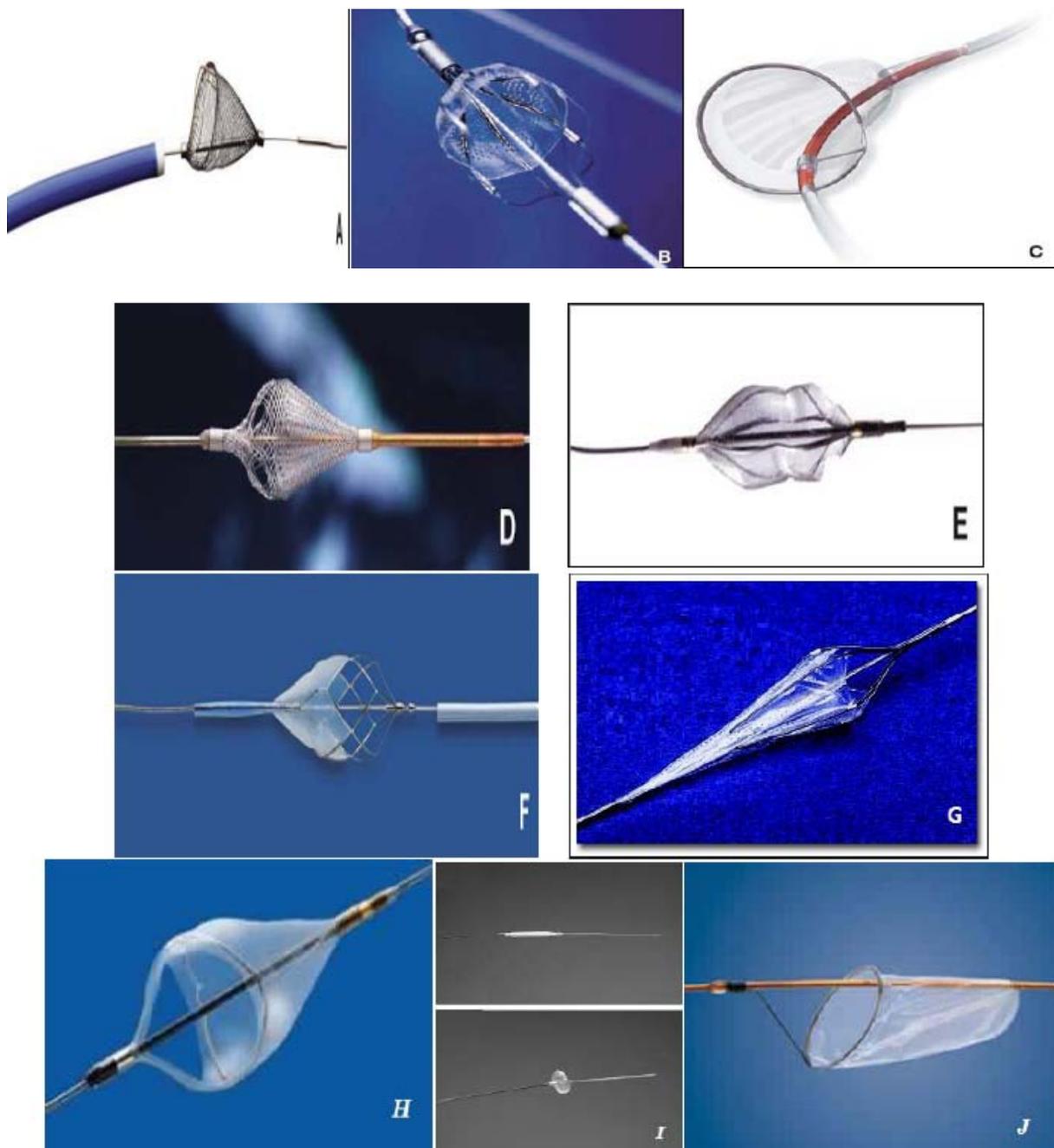
L'utilisation des stents dans les angioplasties carotidiennes doit répondre à des propriétés territoriales, et à des caractéristiques topographiques et anatomiques précises.

Plusieurs types de stents sont actuellement disponibles, se différencient par leurs diamètres et leurs longueurs, leurs compositions, leurs caractères physiques et dynamiques, leurs radio-opacité, leurs thrombogénicité et leurs modes de largage.

Les Critères de choix du stent sont variables :

❖ *Critères techniques* : on peut les résumer en avantages et inconvénients :

- Stents sur ballonnets :



**Figure 29** : Principaux systèmes de protection anti-embolique par filtre actuellement disponibles.

**A** .Spider® (eV3). **B**. Angioguard® XP (Cordis). **C**. Filterwire® EX (Boston Scientific) **D**. Interceptor® (Medtronic). **E**. Emboshield® (Abbott Vascular) **F**-AccuNet® (guidant). **G**. Rubicon Filter. **H**. Emboshield NAV6. **I**. FiberNet. **J**.Filterwire EZ.

Avantages : placement précis, excellente visibilité et haute force radiale (lésions calcifiées).

Inconvénients : absence de résistance à la déformation et tendance plus importante à la resténose.

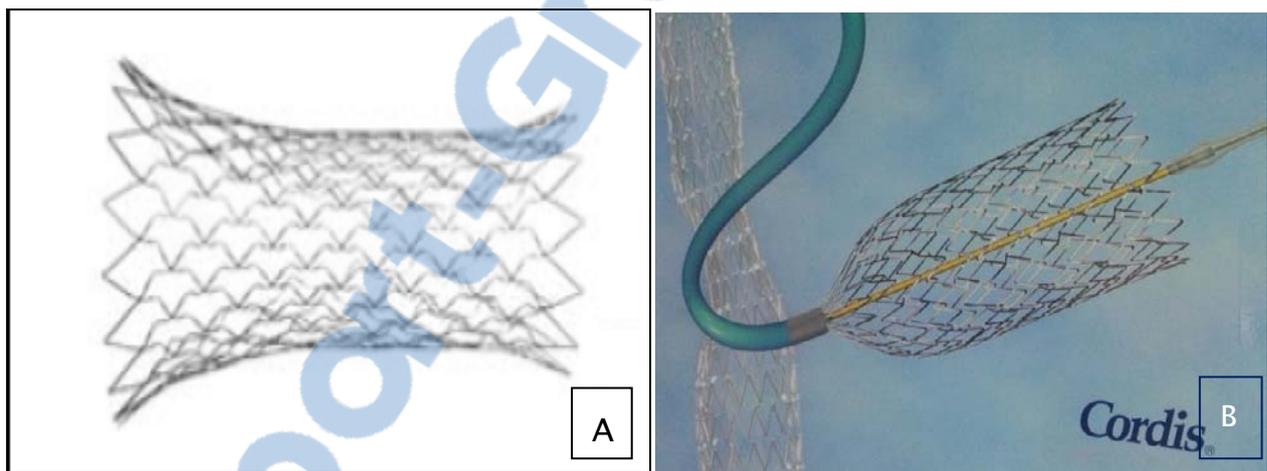
- Stents auto expansibles :

Avantages : flexibilité supérieure, résistance à la déformation, couverture pariétale homogène et tendance moins importante à la resténose.

Inconvénients : moindre visibilité, raccourcissement, moindre force radiale (lésions calcifiées).

❖ *Critères mécaniques* :

- La tractabilité : c'est la facilité de manœuvre des stents dans les tortuosités artérielles.
- La conformabilité : c'est la capacité du stent à s'adapter à l'anatomie de la lésion.
- Le recul élastique : c'est la diminution de diamètre du stent après déploiement.



**Figure 30** : Les stents les plus utilisés

A : Nexstent® (Boston Scientific). B : stent auto expansible (CORDIS)

### **3.4. La technique :**

#### **a. L'installation du malade : [71] (figure 31)**

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

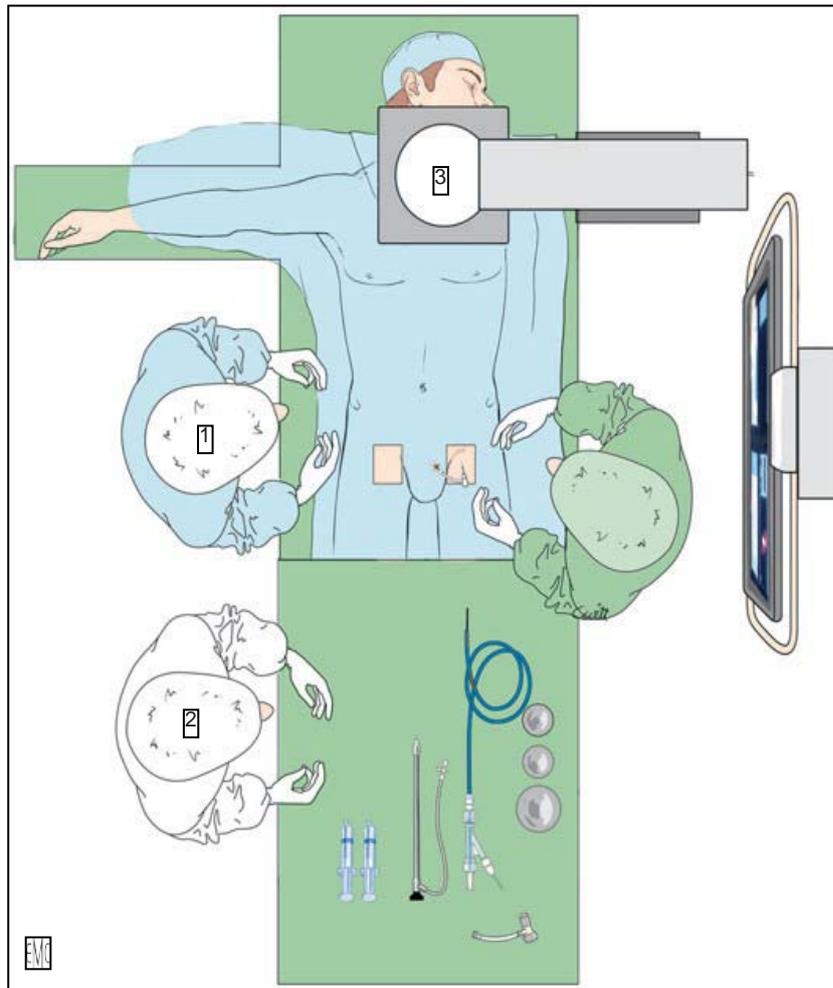
La tête est positionnée de manière à exposer l'artère carotide malade et à éviter la superposition de l'origine des artères carotides interne et externe. L'arceau du scope est placé du côté de la carotide à dilater pour pouvoir réaliser des clichés obliques et dégager la bifurcation, l'écran est placé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

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

#### **b. L'anesthésie et la surveillance préopératoire : [77]**

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

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



**Figure 31** : Schéma représentant la disposition du personnel et du matériel au bloc opératoire. Noter que l'opérateur (1) et l'aide (2) sont placés du côté opposé à la carotide dilatée et que l'appareil de scopie (3) et l'écran sont placés du côté homolatéral à la carotide dilatée. [81]

c. **L'abord artériel** : (figure 32)

Il se fait le plus fréquemment par voie fémorale, car facilement accessible sous contrôle du pouls et permet d'utiliser sans risque un matériel de calibre important.

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

Un abord par voie humérale est occasionnellement rapporté par Kastrup et al [66].

La voie radiale n'a été rapportée dans la littérature que sur quelques cas, [82, 83]

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

d. **La mise en place du système de protection cérébrale** : (figure 33)

Actuellement, le système de protection le plus utilisé est le filtre distal, il permet une conservation complète du flux sanguin carotidien. [84]

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

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

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

e. **La prédilatation** : (figure 34)

C'est une étape quasi systématique dans les sténoses carotidiennes très serrées [79,84] car permet d'éviter l'oblitération de l'artère lors de la pose du stent, facilite le franchissement de la lésion par la gaine du stent, et surtout de limiter les phénomènes de cisaillement pendant la dilatation intrastent.

f. **La mise en place du stent** : (figure 35)

Les stents auto-expansibles sont préférés dans les angioplasties carotidiennes aux stents montés sur ballon qui se déforment rapidement par les compressions externes et perdent leurs caractères architecturaux. [79,84]

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

g. **La dilatation intrastent** : (figure 36)

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

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

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

h. **L'artériographie de contrôle et le retrait du système de protection** : (figure 37)

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

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

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

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

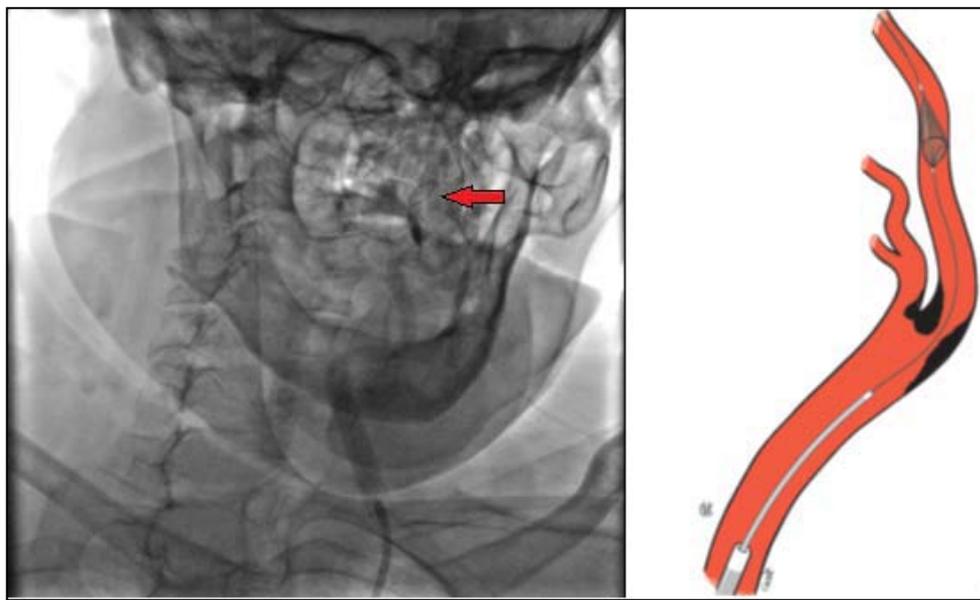
Après le retrait des cathéters et de l'introducteur, une compression manuelle au niveau du site de ponction est maintenue pendant 15 à 25 minutes ; l'administration périopératoire d'antiagrégants plaquettaires et de l'héparine justifierait selon certains auteurs la mise en place d'un système de fermeture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

Schématiquement, on peut résumer les différents temps d'une ACS :

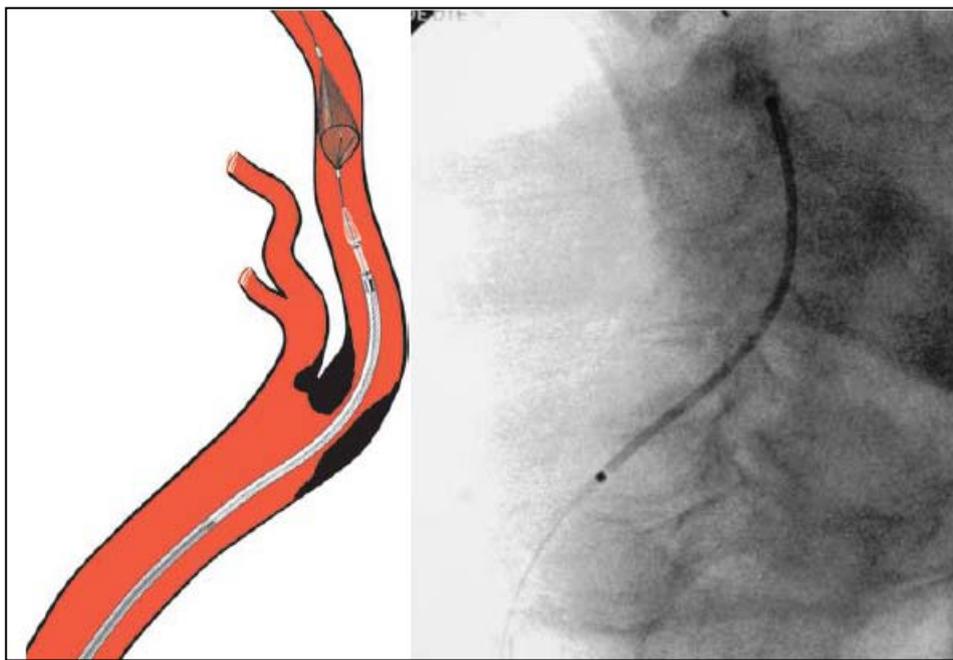
- Ponction de l'artère fémorale droite. (figure 32)
- Mise en place d'un introducteur 6F ou 7F.
- Mise en place d'un cathéter d'angiographie.
- Cathétérisme de l'ACP.
- Cathétérisme de l'ACI.
- Pose du filtre. (figure 33)
- Mise en place et déploiement du stent. (figure 35)
- Angioplastie intrastent. (figure 36)
- Contrôle radiologique. (figure 37)
- Ablation de l'introducteur.
- Compression manuelle.
- Mise en place d'un boudin avec elastoplast sur le point de ponction ou un système de fermeture.



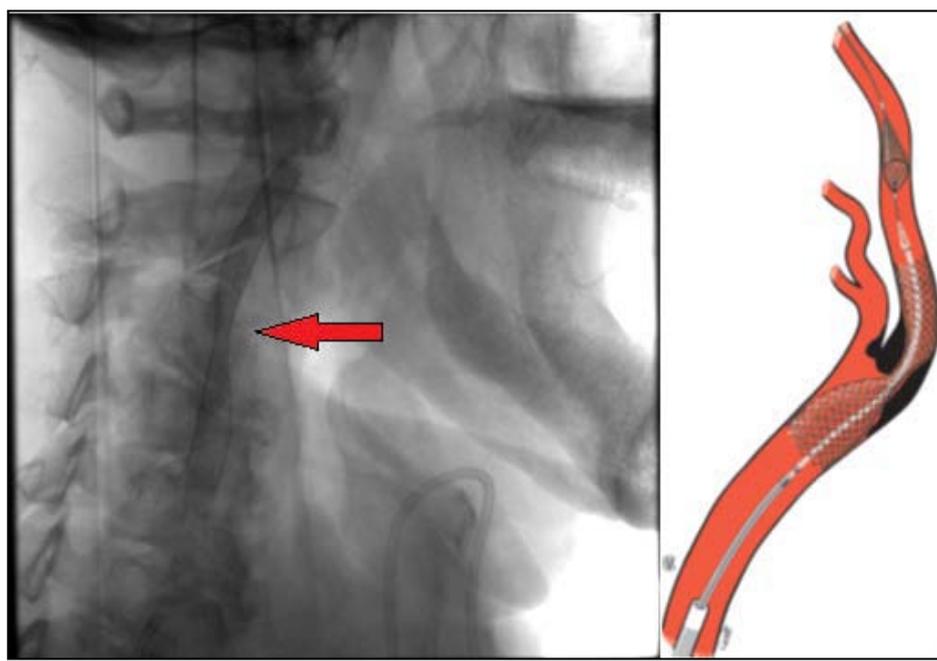
**Figure 32:** Image procédurale de l'ACS qui montre la ponction de l'artère fémorale droite



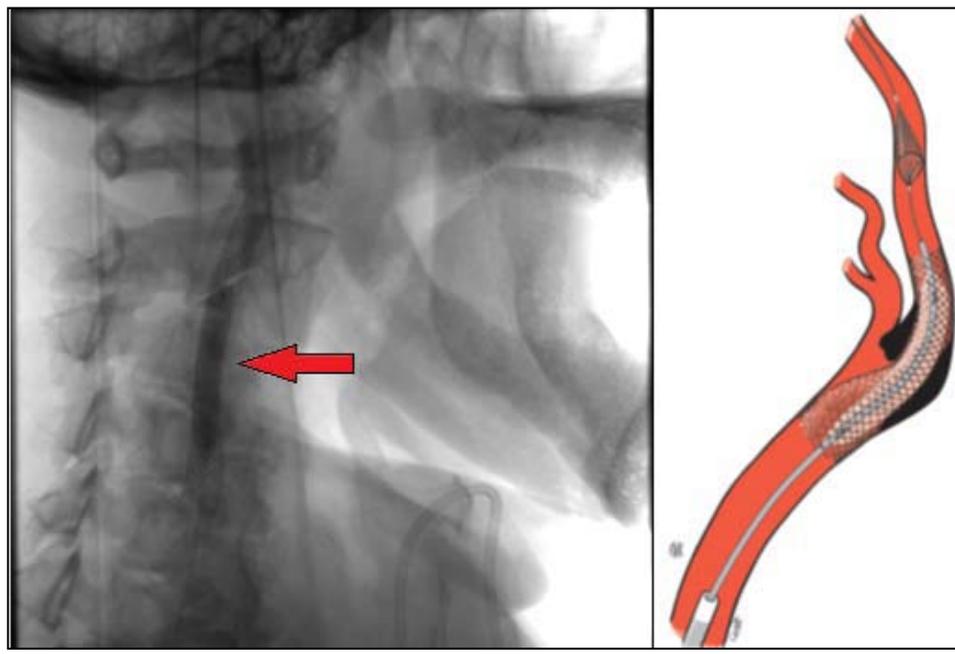
**Figure 33 :** Image de la pose du filtre.



**Figure 34** : la prédilatation



**Figure 35** : Image de déploiement du stent



**Figure 36 :** Image qui montre une angioplastie intrastent



**Figure 37:** Image artériographique du contrôle radiologique

### **3.5. Les indications de l'ACS :**

Le développement des techniques endovasculaires, l'amélioration des endoprothèses et le développement des systèmes de protection cérébrale ont permis de résoudre une grande partie des problèmes d'angioplastie carotidienne avec Stenting et d'aboutir à des procédures standardisées. [85, 86]

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

Les résultats ont conduit à un nombre croissant d'auteurs à considérer l'angioplastie comme une alternative à l'endartériectomie [87, 88], dans toutes les situations où la chirurgie était considérée comme à plus haut risque. [89]

Ainsi, sont considérés comme des indications actuelles au traitement endovasculaire :

#### **a. Les malades présentant une resténose carotidienne après endartériectomie [90]**

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

#### **b. Les sténoses post-radiques cervicales :**

Actuellement, on ne dispose pas de données suffisantes et convaincantes qui permettent de prédire sa supériorité au traitement chirurgical, mais elle reste sur le plan clinique, plus acceptable que la chirurgie [91] du fait du faible risque de complications nerveuses et locales qu'elle comporte.

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

TERADA a publié une série de 24 patients avec une sténose symptomatique de la carotide intra-pétreuse de plus de 60%, et ayant bénéficié d'une angioplastie simple ou avec stent, il rapporte un seul accident neurologique relatif à la procédure. [92]

**d. Certaines conditions anatomiques cervicales :**

- Un cou cicatriciel après chirurgie ou irradiation.
- Présence d'une trachéotomie (qui rend difficile le bloc cervical) [93]
- Immobilité du cou suite à des maladies de la colonne cervicale.
- Une atteinte du nerf laryngé controlatéral. [94]

**e. L'occlusion de la carotide controlatérale :**

L'EAC, chez un malade avec une occlusion carotidienne controlatérale, [95, 96,97] est associée à un risque important de complications neurologiques et de décès péri-opératoires.

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

**f. Autres indications :**

- Les cardiopathies sévères associées. [90]
- L'insuffisance respiratoire. [98]

**3.6. Les contre-indications : [99]**

Certaines situations contre indiquent d'emblée le recours à un traitement endovasculaire : il s'agit de patients avec insuffisance rénale chronique sévère ou en cas d'allergie au produit de contraste.

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

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

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

### **3.7. Les complications de l'ACS : [71, 77]**

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

#### **a. Les complications peropératoires :**

##### **a.1. Echec de cathétérisme :**

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

##### **a.2. Bradycardie et hypotension :**

Une bradycardie sinusale est quasi constante au cours de la dilatation intrastent, sa prévention se fait par l'injection de 0,75 mg d'atropine avant la dilatation.

L'administration prophylactique de médicaments anticholinergiques est utilisée pour prévenir les dépressions hémodynamiques induites par l'ACS. L'atropine est un antagoniste compétitif des récepteurs muscariniques de l'acétylcholine, il bloque les influx parasympathiques générés par le réflexe barorécepteur déclenché lors de l'ACS. [100]

a.3. **Malposition du stent :**

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

a.4. **Dissection carotidienne :**

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

a.5. **Spasme carotidien :** [101, 102]

Il intéresse surtout l'ACI distale. Son apparition peut être favorisée par la mise en place d'un système de protection distale en particulier par ballonnet occlusif.

a.6. **Rupture du ballonnet de dilatation :**

Elle est favorisée par des calcifications artérielles diffuses, peut avoir pour conséquence une embolie gazeuse si le ballonnet n'a pas été correctement purgé.

a.7. **Rupture carotidienne:**

C'est une complication très rare, représente une indication de reprise chirurgicale immédiate une fois l'hémostase assurée par le ballonnet. [71, 103]

a.8. **Embolisation peropératoire :**

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

a.9. **Complications des systèmes de protection cérébrale :**

Notamment la thrombose et l'embolisation, mais se voient très rarement depuis l'avènement des filtres de dernière génération.

b. **Les complications postopératoires :**

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

*Rapport-gratuit.com*  
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES 

b.1. **Complications thromboemboliques :**

Elles sont causées par la formation de thrombus dans le stent qui aboutit soit à des embolies cérébrales, soit à une thrombose aiguë intrastent.

b.2. **Complications générales :**

- Syndrome d'hyperperfusion: survient préférentiellement chez des patients ayant une sténose très serrée et une circulation collatérale peu développée. [104, 105] Son traitement repose sur un contrôle tensionnel périopératoire rigoureux.
- Hémorragie intracérébrale: événement rare mais dramatique qui s'accompagne d'un taux de mortalité très élevé. [106]
- Encéphalopathie au produit de contraste : Il s'agit d'une complication exceptionnelle qui a été décrite au cours de procédures longues et complexes avec utilisation de grandes quantités de produit de contraste. [107]
- Hypotension persistante : par excès de stimulation des barorécepteurs du sinus carotidien. [108]

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

**b.3. Complications de la voie d'abord :**

Il s'agit essentiellement des hématomes et de faux anévrysmes au point de ponction. Leur prévention repose sur l'utilisation de systèmes de fermeture en l'absence de contre-indication et, le cas échéant, sur une technique de compression rigoureuse.

**c. Les complications tardives :**

- Resténoses et occlusions : elles représentent les principales complications tardives des ACS.
- Modifications de la position et morphologie du stent avec parfois des désinsertions. [109]

## **VI. CHIRURGIE VS ANGIOPLASTIE CAROTIDIENNE:**

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

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

### **1. L'étude CAVATAS : le Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study [110]**

C'est le premier grand essai randomisé comparant le traitement endovasculaire à la chirurgie dans les sténoses carotidiennes, conçu pour comparer l'angioplastie avec ou sans endoprothèses à l'EAC chez les patients symptomatiques.

Vingt-quatre centres en Europe, Australie et Canada y ont participé. Les patients à haut risque chirurgical ont été exclus.

Il n'y avait aucune différence significative dans les taux globaux d'ischémie ou de décès dans les 30 jours (10 % dans le groupe endovasculaire contre 9.9% dans le groupe chirurgie) ou dans trois ans (14.3% endovasculaire contre 14.2% EAC).

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

## **2. L'étude SAPHIRE : Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy**

Elle était le premier essai randomisé utilisant obligatoirement un système de protection cérébrale, clôturée en juin 2002, [111] et qui avait comme but de démontrer la non-infériorité de l'ACS chez 334 patients, en comparant l'angioplastie carotidienne avec Stenting à la chirurgie chez des patients à haut risque chirurgical avec des sténoses asymptomatiques de plus de 80% et symptomatiques de plus de 60%. Dans cet essai, la majorité des patients (>70%) étaient asymptomatiques : 156 patients ont bénéficié d'une ACS et 151 d'une endartériectomie. [111] Le principal critère de jugement était la survenue d'un seul événement indésirable (le décès, l'AVC, l'infarctus du myocarde à 30 jours ou d'un AVC ipsilatéral à un an).

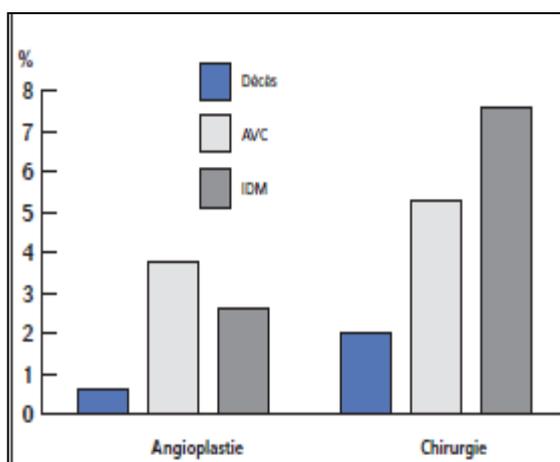
Le taux combiné de décès et d'infarctus de myocarde à 30 jours, était de 5.8% dans le groupe angioplastie avec Stenting contre 12.6% dans le bras chirurgical. [111] Chez les patients symptomatiques, le taux d'AVC et de décès à 30 jours était de 4.2% dans le bras angioplastie et 5.4% pour les malades opérés. Pour les patients asymptomatiques, ces taux étaient successivement de 6.7% et de 11.2%. [111,112] (figure 38)

Il semble qu'après un an de suivi, qu'il n'y avait aucune différence statistique entre les deux groupes concernant l'incidence d'infarctus du myocarde et du décès, mais il y avait une réduction significative du taux d'AVC ipsilatéral après l'ACS. [113]

Au terme de cette étude, ces résultats (tableau VII) suggèrent fortement la non-infériorité de l'ACS pour les patients à haut risque et plus largement les asymptomatiques.

**Tableau VII : résultat de l'étude SAPHIRE**

	ACS	EAC
Taux global des évènements péri-procéduraux à 30 jours	4.8%	9.8%
Taux d'évènements majeurs	4.8%	25%
Taux d'IM	2.4%	8.2%
Taux d'AVC	0%	4.5%



**Figure 38 : Résultats à 30 jours de l'étude randomisée SAPHIRE. [111]**

### 3. Étude EVA-3S : Endartériectomie Versus Angioplastie chez des patients ayant une sténose carotide athéroscléreuse serrée symptomatique [114, 115,116]

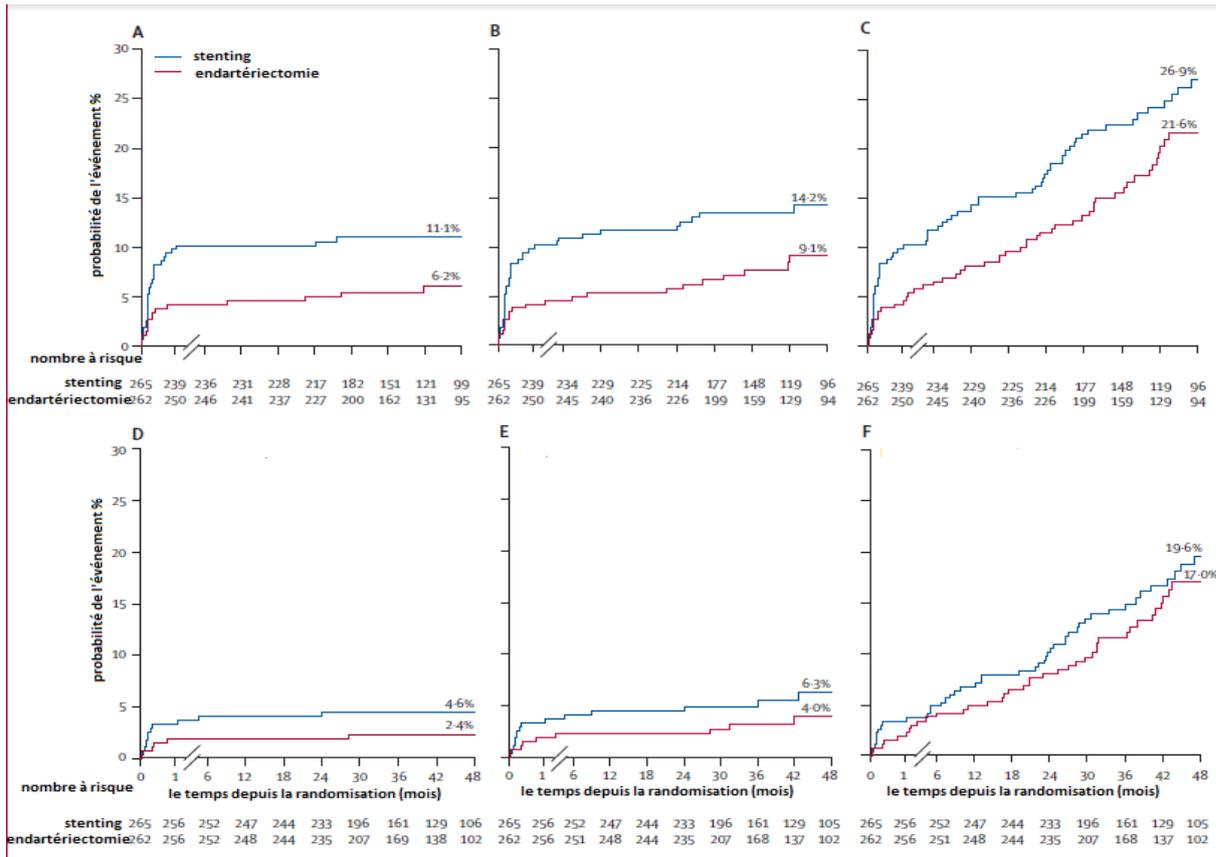
(figure 39)

C'est une étude « institutionnelle » française, prospective, randomisée, comparant l'angioplastie Stenting avec protection cérébrale à la chirurgie. Les critères principaux de jugement étaient la survenue d'un accident vasculaire ipsilatéral ou controlatéral et la mortalité à J30.

Cette étude a été prématurément interrompue par le comité de surveillance, car il existait significativement plus d'évènements à J 30 dans le groupe angioplastie avec stent avec un TCMM à 9,6%. Les malades opérés ont eu le plus faible TCMM à J 30 (3,9 %), de toutes les études randomisées de chirurgie carotidienne (9,9% chez les opérés de l'étude CAVATAS, 6% dans NASCET et ECST).

La technicité de l'angioplastie dans l'étude EVA-3S est réputée plus « évoluée » comportant systématiquement la pose d'un stent et dans 92% des cas une protection cérébrale.

La supériorité de la chirurgie est confirmée à 6 mois : le taux d'AVC + décès est de 6,1% dans le groupe chirurgie contre 11,7% dans le groupe angioplastie.



**Figure 39 :** Résultats de l'étude EVA-3S, probabilité cumulative d'AVC jusqu'à 4 ans; (A, B, C) AVC de toute gravité ; (D, E, F) AVC qui ont été invalidants ou mortels ; (A) Tout AVC ipsilatéral ; (B) Tous les AVC; (C) Tout AVC ou décès ; (D) AVC ipsilatéral fatale ou invalidant ; (E) AVC invalidant ou fatal ; AVC handicapant ou décès ; (A- F) Comprend les décès et les AVC péri procéduraux.[117]

#### 4. L'étude SPACE: Stent-Protected Percutaneous Angioplasty of the Carotid versus Endarterectomy. [118-119]

C'est une étude prospective, internationale, multicentrique, randomisée, de non-infériorité, comparant l'ACS avec éventuellement une protection cérébrale à la chirurgie.

Le critère principal de jugement était le taux cumulé d'infarctus cérébral ipsilatéral (durée des symptômes > 24 heures) et de décès jusqu'à 30 jours. 599 patients ont été inclus dans le groupe angioplastie dont 27 % ont eu une protection cérébrale et 584 dans le groupe chirurgie.

À 30 jours, le taux cumulé « infarctus cérébraux ipsilatéraux et décès » était de 6,84% dans le groupe angioplastie contre 6,34 % pour les malades opérés. Le taux de tous les AVC ipsilatéraux était de 6,68 % dans le groupe angioplastie contre 5,99 % pour la chirurgie, et le taux de décès était de 0,67 % pour l'angioplastie contre 0,86 % pour la chirurgie.

Le taux cumulé à J 30 « mortalité + tous AVC » était de 7,68% dans le groupe angioplastie avec stent contre 6,51% dans le groupe chirurgie. Aucune différence n'a été rapportée entre les malades traités par stent avec ou sans protection cérébrale par rapport à la survenue d'un critère principal de jugement à J 30.

En bref, les résultats de cette étude n'ont pas permis de démontrer franchement une non-infériorité de l'angioplastie avec stent par rapport à l'endartériectomie. [120]

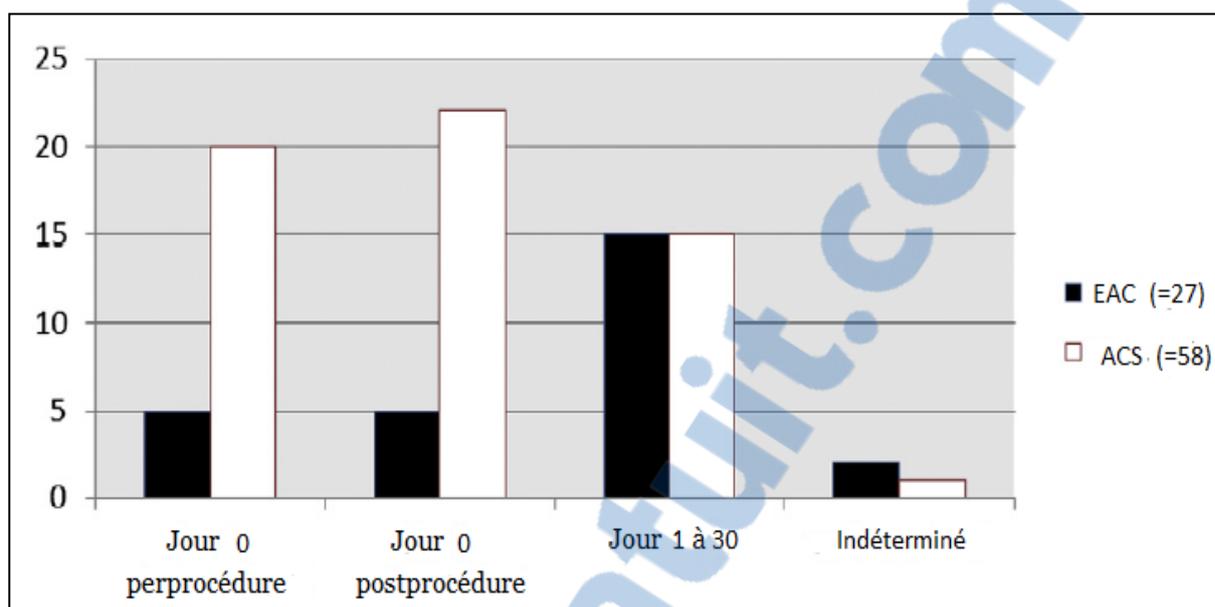
## 5. L'étude ICSS: International Carotid Stenting Study: [121]

C'est une étude multicentrique européenne contrôlée randomisée dans laquelle les chercheurs comparent l'ACS et l'EAC chez les patients porteurs de sténose carotidienne symptomatique avec un degré de sténose à 60% ou plus.

Le critère d'évaluation primaire de l'essai est le taux à trois ans d'AVC fatal ou invalidant de tout territoire. La protection embolique n'est pas systématique dans cette étude, et 72% des patients ont eu une protection embolique. Le critère d'évaluation principal de l'analyse de sécurité était le taux d'AVC, de décès, ou d'IM à 120 jours.

Un total de 1713 patients a été inclus dans l'ICSS, l'ACS a été faite chez 791 patients et une EAC chez 819 patients. Un total de 85 les patients ont subi un accident vasculaire cérébral procédural, 58/791 (7,3%) des patients dans le groupe de l'ACS et 27/819 (3,3%) des patients dans le groupe de l'EAC. (figure 40)

Dans l'ensemble, la plupart des AVC ont été classés comme non invalidants. (tableau VIII)  
L'étude ICSS montre encore une fois la supériorité de la chirurgie sur l'angioplastie.



**Figure 40** : Calendrier des AVC suivants l'EAC ou l'ACS, La différence de temps de survenu de l'évènement vasculaire entre l'EAC et l'ACS était statistiquement significative. [121]

**Tableau VIII**: nombre et pourcentage de patients ayants eu un AVC procédural avec les divers caractéristiques de ces AVC [121]

		ACS (n=58)	EAC (n=27)
type d'AVC	ischémique	56(97%)	21(78%)
	hémorragique	2(3%)	5(18%)
	Inconnu		1(4%)
territoire artériel	ipsilateral	52(90%)	25(93%)
	controlatéral/vertébrobasilaire	4(7%)	2(7%)
	Inconnu	2(3%)	
sévérité	AVC sans impotence fonctionnelle	36(62%)	11(41%)
	AVC avec impotence fonctionnelle ou mortel	22(38%)	16(59%)

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

CREST est un essai randomisé comparant la sûreté et l'efficacité de l'ACS à l'EAC chez les patients avec une sténose carotidienne symptomatique ou asymptomatique de haut grade. [122] (Tableau IX)

Après l'analyse de 1321 patients symptomatiques et 1181 asymptomatiques (tableau9), aucune différence significative à quatre ans n'a été retrouvée entre l'ACS et l'EAC (7.2% et 6.8%, respectivement).

Le taux global péri procédural d'AVC, d'IM et de décès n'était pas différent entre l'ACS et l'EAC (5.2% contre 4.5%), bien que les critères d'évaluation étaient différents entre les deux groupes. [123]

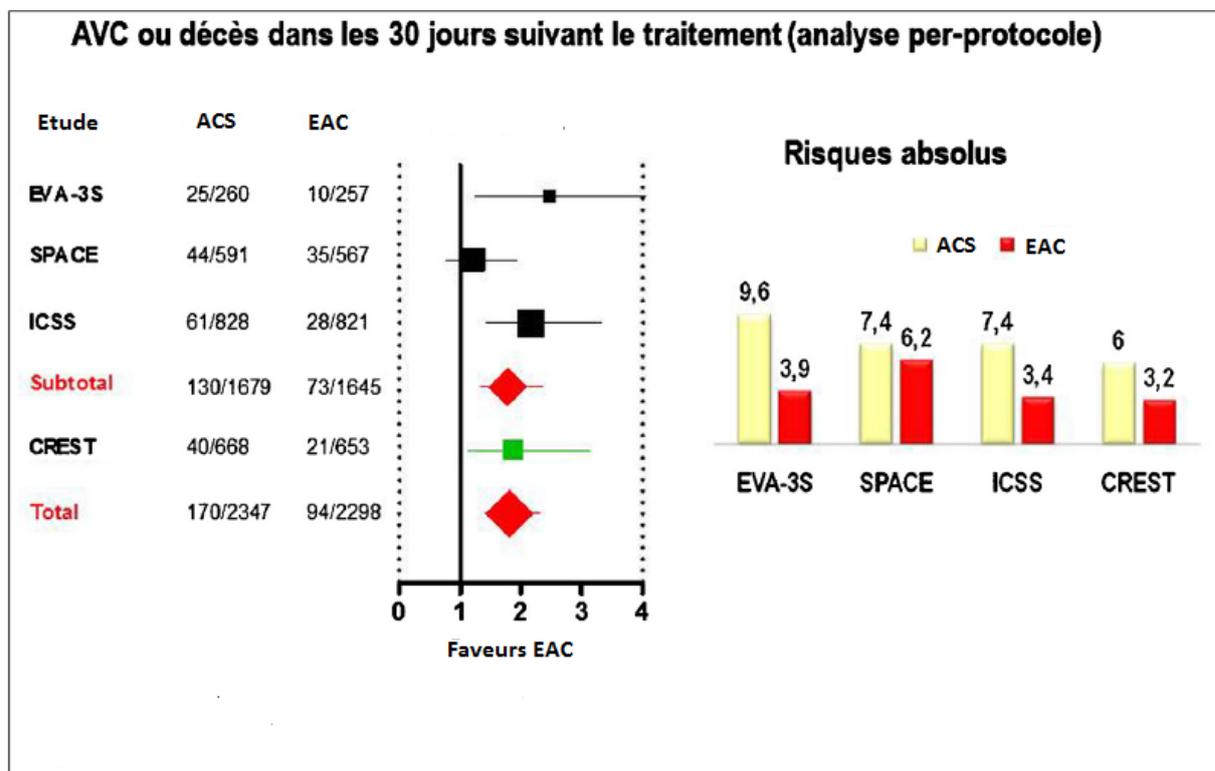
Le taux d'AVC et de décès à 4 ans était de 6.4% dans le groupe ACS contre 4.7% dans l'EAC. Dans l'ensemble, les taux de morbidité et de mortalité étaient inférieurs chez les sujets âgés de < 80 ans [122] et il y avait un bénéfice relatif de l'ACS pour les sujets âgés de moins de 70 ans. [124]

A 4 ans, la resténose ou l'occlusion sont survenues chez 122 patients (60 avec stenting carotidien, 62 endartériectomie carotidiennes) .L'estimation de la fréquence de la resténose en 4 ans était de 6,7 % pour l'ACS et de 6,2 % pour l'EAC carotidienne. [125]

**Tableau IX : résultats du CREST chez les patients symptomatiques et asymptomatiques**

	patients symptomatiques		patients asymptomatiques	
	ACS	EAC	ACS	EAC
taux d'AVC et de décès péri procéduraux	6,0%+/- 0,9%	3,2%+/- 0,7%	2,5%+/- 0,6%	1,4%+/- 0,5%
taux d'AVC et de décès a quatre ans	8,00%	6,40%	4,50%	2,70%

Au total : Les trois principaux essais randomisés européens (EVA-3S, SPACE et ICSS) menés chez des patients ayant une sténose récemment symptomatique, ont montré que le stenting (versus la chirurgie) est associé à un sur-risque d'AVC/décès au cours ou dans les suites immédiates du traitement (figure 41) [126]



**Figure 41:** Bénéfice et risque du stenting versus chirurgie carotidienne pendant les 30 jours suivant l'intervention [126]

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

### 1. L'étude épidémiologique :

#### 1.1. L'âge : (Tableau X)

Dans l'étude menée par J.L.Mas [129], la moyenne d'âge était de 69,1 ans pour la catégorie traitée par ACS contre 70,3 ans pour la catégorie traitée par EAC.

Dans l'étude réalisée par A.D Santos [130], la moyenne d'âge était de 71 ans chez les patients ayant bénéficié d'ACS contre 70 ans chez les patients ayant bénéficié d'EAC.

Dans une étude faite par M.R.Villwock. [131], la moyenne d'âge était de 70 ans pour le groupe de patients traités par ACS tandis que pour le groupe traités par EAC, la moyenne d'âge était de 70 ans.

Dans l'étude réalisée par J.I.Arhuïdese [132], la moyenne d'âge était de 69.1 ans chez les patients ayant bénéficié d'ACS alors que chez les patients ayant bénéficié d'EAC la moyenne d'âge était de 68,7 ans.

En comparaison avec les données de la littérature, nos patients dans cette modeste série étaient plus jeunes avec une moyenne d'âge de 63,3 ans pour le groupe traité par ACS contre 67,5 ans pour le groupe traité par EAC.

**Tableau X: Résultats des différentes séries concernant l'âge des patients traités par angioplastie carotidienne (ACS) versus chirurgie carotidienne (EAC)**

série	pays	Age moyen	
		ACS	EAC
J.L.Mas	France	69,1	70,3
A.D.Santos	Espagne	71	70
M.R.Villwock	New York	70	71
J.I.Arhuïdese	Washington	69,1	68,7
Notre série	Marrakech	63,3	67,5

### 1.2. Le sexe : (Tableau XI)

Dans l'étude de J.L.Mas [129], les hommes représentaient 72,4 % des patients traités par ACS et les femmes 27,6 %, en revanche les hommes représentaient 78 % des patients traités par EAC et les femmes 22 %.

Dans une étude faite par A.D.Santos [130], 68.8 % des patients étaient des hommes dans le groupe d'ACS contre 81,1% dans le groupe d'EAC.

Dans l'étude menée par M.R.Villwock [131], 62,8 % des patients traités par ACS était des hommes contre 61,6 % pour les patients traités par EAC

Dans la série d'O.Tammam. [133], le sexe masculin représentait 60,4 % chez le groupe ayant bénéficié d'ACS contre 59,9 % chez le groupe ayant bénéficié d'EAC

Dans notre étude, une majorité de patients de sexe masculin soit 70 % dans le groupe traité par ACS contre 73,33% dans le groupe traité par EAC

**Tableau XI** : Distribution selon le sexe dans différentes séries de la littérature

série	pays	sexe			
		ACS		EAC	
		homme %	femme%	homme%	femme%
J.L.Mas	France	72,4	27,6	78	22
A.D.Santos	Espagne	68,8	31,2	81,1	18,9
M.R.Villwock	New York	62,8	37,2	61,6	38,4
O.Tammam	Etats Unis	60,4	39,6	59,9	40,1
Notre série	Marrakech	70	30	73,3	26,4

### 1.3. Les facteurs de risque cardiovasculaire : (Tableau XII)

Dans l'étude de J.L.Mas [129], l'hypertension représentait 73 ,6 % des patients traités par ACS contre 72,6 % des patients traités par EAC , le tabagisme 24,1% contre 23,6% , le diabète 22,2 % contre 25,5 % ,et la dyslipidémie représentait 57,9 % des patients ayant bénéficiés d'ACS contre 55,6 % des patients ayant bénéficié d'EAC.

Dans l'étude faite par A.D.Santos [130], 69,7 % des patients traités par ACS étaient hypertendus contre 67,9 % des patients traités par EAC, 36,4 % étaient diabétiques contre 22,6%, 33,3 % étaient tabagiques contre 43,4 %, et 51,5 % des patients traités par ACS avaient une dyslipidémie contre 47,2 % des patients traités par EAC.

Dans l'étude menée par O.Tammam [133], l'hypertension représentait 70,9 % des patients ayant bénéficiés d'ACS contre 82 % des patients ayant bénéficiés d'EAC, la dyslipidémie représentait 62,1 % contre 67,2 %, le tabagisme représentait 46,4 % contre 51,4 %, et le diabète représentait 31,9 % des patients traités par ACS tandis que pour les patients traités par EAC, il représentait 32,7 % des cas.

Dans notre série :

- 70 % des patients traités par ACS étaient tabagiques, ce qui représente un taux élevé par rapport à la plupart des études alors que seulement 40 % des patients traités par EAC étaient tabagiques rejoignant ainsi les autres études.
- 75 % des patients étaient hypertendus contre 73,3 %, s'approchant ainsi des taux retrouvés aux autres séries.
- 60 % des patients ayant bénéficiés d'ACS avaient une dyslipidémie avec un pourcentage rejoignant certaines séries contre 13,3 % des patients ayant bénéficiés d'EAC ce qui représente un taux diminué par rapport aux autres études.
- et 40 % des patients étaient diabétiques contre 43,3 %, ce pourcentage était un peu plus élevé dans les deux groupes par rapport aux autres séries.

Tableau XII : Distribution selon les FRCV dans différentes séries de la littérature

série	pays	HTA		Tabac		Diabète		Dyslipidémie	
		ACS %	EAC %	ACS %	EAC %	ACS %	EAC %	ACS %	EAC %
J.L.Mas	France	73,6	72,6	24,1	23,6	22,2	25,5	57,9	55,6
A.D.Santos	Espagne	69,7	67,9	33,3	43,4	36,4	22,6	51,5	47,2
O.Tammam	Etats Unis	70,9	82	46,4	51,4	31,9	32,7	62,1	67,6
Notre série	Marrakech	75	73,3	70	40	40	43,3	60	13,3

## 2. Contexte de découverte : (Tableau XIII)

Dans la série réalisée par J.L.Mas en France [129], tous les patients étaient symptomatiques et avaient un AVCI dans 48,7 % des patients traités par ACS contre 53,7 % des patients traités par EAC, un AIT dans 36,4 % contre 30,1 % , un accident oculaire ischémique transitoire dans 12,6 % contre 14,3 % et un accident rétinien dans 2,3 % des cas contre 1,9 %.

Dans l'étude faite par Bonati.L.H a Londres [134], tous les patients étaient symptomatiques, ils avaient un AVCI dans 47 % des cas chez les 2 groupes, un AIT dans 32 % des patients traités par ACS contre 35 % des patients traités par EAC , et un accident rétinien dans 18% des cas chez les 2 groupes.

Dans l'étude menée par Ranter et al en France [135], tous les patients étaient symptomatiques, les lésions étaient sous forme d'AVCI chez 46,7 % des patients ayant bénéficiés d'ACS contre 47,3 % chez les patients ayant bénéficié d'EAC, d'AIT chez 34,2 % contre 34,6 %, et d'accident rétinien dans 18,2 % des cas contre 17,3 %.

Dans notre étude, tous les patients étaient symptomatiques aussi, 75 % des patients traités par ACS avaient représenté un AVCI contre 36,6 % des patients traités par EAC, 25 % avaient représenté un AIT contre 53,3 %, et 10 % des patients ayant bénéficié d'EAC avaient représenté un accident rétinien.

**Tableau XIII** : distribution selon la symptomatologie dans différentes séries de la littérature

série	pays	AVCI		AIT		Accident rétinien	
		ACS	EAC	ACS	EAC	ACS	EAC
J.L.Mas	France	48,7	53,7	36,4	30,1	2,3	1,9
Bonati.L.H	Londres	47	47	34	35	18	18
Ranter et al	France	46,7	47,3	34,2	34,6	18,2	17,3
Notre série	Marrakech	75	36,6	25	53,3	0	10

### 3. L'évaluation de la sténose carotidienne :

#### 3.1. L'imagerie:

Dans la série d'A.D.Santos et al. en Espagne [130], le diagnostic de sténose carotidienne a été réalisé par échographie doppler dans les 2 groupes, étant confirmé par l'artériographie dans le groupe traité par angioplastie.

Dans la série de J.L.Mas et al. en France [129], la plupart des patients ont été évalués par une échographie carotidienne associée à une angiographie par résonnance magnétique ou a une artériographie.

Dans notre étude, la mise en évidence de la sténose chez tous les patients était faite par le moyen d'une Échographie doppler associé à un angioscanner, une artériographie ou a une angioIRM.

#### 3.2. Degrés de sténose : (tableau XIV)

Dans l'étude menée par J.L.Mas en France [129], le degré de sténose le plus représenté était de >80% avec un pourcentage de 72,8% chez les patients traités par ACS contre 70,6 % chez les patients traités par EAC, une sténose controlatérale était présente chez 11,9 % contre 17 % des cas.

Dans l'étude faite par J.I.Aruidese a Washington [132], les sténoses carotidiennes de >80% représentaient 70,6 % des patients ayant bénéficiés d'ACS contre 59,6 % des patients ayant bénéficiés d'EAC, la sténose controlatérale était présente chez 9,5 % contre 8,1 % des cas.

Dans notre série, les sténoses carotidiennes de >80% représentaient 75 % des patients traités par ACS contre 60 % des patients traités par EAC, rejoignant ainsi les données de la littérature. La sténose controlatérale était présente chez 80 % des patients traités par ACS contre 26,7 % des patients traités par EAC, ce pourcentage était plus élevé dans le groupe d'ACS par rapport aux autres séries.

**Tableau XIV** : Distribution selon le degré de la sténose carotidienne dans différentes séries de la littérature

série	pays	sténose 60–79%		sténose 80–99%	
		ACS	EAC	ACS	EAC
J.L.Mas	France	27,2	29,3	72,8	70,6
J.Isibor	Washington	23,8	26	70,6	59,6
notre série	Marrakech	25	40	75	60

#### 4. La procédure :

##### 4.1. Angioplastie carotidienne :

Dans l'étude d'A.D.Santos faite en Espagne [130], l'abord artériel était réalisé par ponction fémorale sous anesthésie locale chez tous les patients, la pré-dilatation était réalisée chez tous les malades. La protection cérébrale par filtre était mise en place chez 33,3% des patients. À la fin de la procédure, une angiographie de contrôle a été effectuée chez les patients.

Dans l'étude de J.L.Mas faite en France [129], l'abord artériel était réalisé par ponction de l'artère fémorale commune chez tous les patients, sous anesthésie locale chez 70,9% des patients, la pré-dilatation était réalisée chez 17%. La protection cérébrale par filtre était mise en place chez 91,9% des patients.

Dans notre série, l'abord artériel était réalisé par ponction fémorale sous anesthésie locale chez tous les patients avec la mise en place d'un introducteur 6F et d'un guide 0,035 sur un cathéter porteur. La pré-dilatation était faite chez 50% des malades et elle était précédée d'un bolus de 0,25mg à 0,50mg d'atropine pour prévenir une éventuelle bradycardie. La protection cérébrale par filtre a été mise en place chez 95% des patients. Les stents utilisés étaient tous auto-expansibles. Tous les stents étaient dilatés par ballon après leurs déploiements. Deux cas (10%) de complications péri-procédurales avaient survenu, à type de troubles de conscience qui ont duré 3 min pour le patient chez qui aucune protection cérébrale n'a été réalisée et 10 min pour l'autre patient et qui ont été régressives et sans déficit.

Après l'ACS, un contrôle radiologique a été effectué chez tous les patients et a été satisfaisant dans l'ensemble des cas.

#### **4.2. Chirurgie carotidienne :**

Dans l'étude d'A.D.Santos menée en Espagne [130], la plupart des patients opérés ont bénéficiés d'une endartériectomie avec fermeture par patch (soit 92,5%) sous surveillance électroencéphalographique, la durée moyenne de clampage était de 37 min (+/-8,2). Dans un seul cas, le shunt était nécessaire vu que le patient a présenté un ralentissement cérébral et qui était sans séquelles neurologiques post opératoire.

Dans l'étude faite par J.L.Mas en France [129], l'endartériectomie était réalisée sous anesthésie générale chez 73% des patients et sous anesthésie locorégionale chez 27% des patients. La moitié des patients opérés ont bénéficiés d'une endartériectomie avec fermeture par patch (soit 50,2%), les autres patients ont bénéficiés d'endartériectomie sans patch (20,6%) ou d'endartériectomie par éversion (24,5%). Le shunt était utilisé dans 19,5% des cas.

Dans notre série, L'anesthésie locorégionale était la plus utilisée chez nos patients 76,66% contre 20% des patients opérés sous anesthésie générale et un seul cas qui était opéré

sous anesthésie locorégionale puis convertie en anesthésie générale. Les techniques utilisées sont : l'endartériectomie sans patch dans 63,34% des cas, l'endartériectomie par éversion (30%), l'endartériectomie avec patch (3,33%) et le pontage (3,33%), ainsi que la durée moyenne de clampage était de 14 min (10–21 min). Le shunt a été pratiqué pour 2 patients : le premier pour occlusion controlatérale et l'autre pour intolérance au clampage.

Plusieurs études menées n'ont pas montré de différence entre les séries effectuées avec shunt systématique ou sans shunt [139, 140, 141, 142].

## 5. Les suites immédiates :

Dans la série de J.L.Mas en France [129], au cours de l'hospitalisation 8,8% des patients traités par ACS ont présenté un événement indésirable à type d'AVC contre 2,7% des patients traités par EAC, 2,3% ont présenté un AIT contre 0,8%, avec un pourcentage de décès de 0,8% contre 1,2%.

Dans la série de L.K.Kim à New York [136], au cours de l'hospitalisation 8,6% des patients ayant bénéficiés d'ACS ont présenté un AVC contre 6,1% des patients ayant bénéficiés d'EAC, avec un pourcentage de décès de 5,1% contre 1,9%.

Dans notre modeste série, l'évolution à court terme était favorable chez la plupart de nos patients sauf pour un seul patient chez qui la chirurgie a été réalisée et qui a présenté un hématome cervical à J1 qui a bien évolué après drainage chirurgical.

## 6. Le suivi à moyen et à long terme :

Dans l'étude faite par G.Thomas à New Jersey [137], le suivi à 30 jours objective une incidence d'AVC à 4,1 % chez les patients traités par ACS et de 2,3 % chez les patients traités par EAC; l'incidence d'AVC à 4 ans était de 10.2% chez les patients ayant bénéficié d'ACS et de 7,9 % chez les patients ayant bénéficié d'EAC.

Dans l'étude menée par J.L.Mas en France [129], le risque à 30 jours de décès ou d'AVC était significativement plus élevé après ACS qu'après EAC (9,6% contre 3,9)

Dans l'étude faite par A.D.Santos en Espagne [130], la mortalité au cours du suivi était de 43,3% chez les patients traités par ACS contre 15,2% chez les patients traités par EAC, c'est une différence statistiquement significative. Ainsi que l'incidence des AVC à 30 jours était de 12,1% chez les patients ayant bénéficié d'ACS et de 3,2% chez les patients ayant bénéficié d'EAC.

Paraskevas et al. [130] ont récemment publié une revue systématique de 21 fiches comparant l'angioplastie carotidienne et l'endartériectomie pour les patients symptomatiques entre 2008 et 2015. Les auteurs ont constaté un taux plus élevé d'AVC et de décès dans l'ACS (61%) avec une différence statistiquement significative en faveur de l'EAC.

À 30 jours de suivi dans l'étude menée par M.M.Brown à Londres [138], l'incidence globale des complications cardiaques et des événements vasculaires cérébraux était de 7,4% chez les patients traités par ACS contre 4% chez les patients traités par EAC. À 120 jours, l'incidence globale a augmenté chez les 2 groupes (8,5% contre 5,2%).

Dans notre étude, le contrôle à 30 jours était satisfaisant chez tous les malades et ils étaient tous convoqués par la suite à la consultation pour une évaluation clinique à 3 mois puis tous les 6 mois avec un contrôle par échodoppler à un an. Tous les patients de notre série avaient une bonne évolution au cours de leur suivi, à l'exception d'un seul patient traité par ACS qui était décédé au cours d'un accident de la voie publique.

Les faibles taux d'ischémie et de décès pourraient être attribués à la meilleure considération des facteurs spécifiques des patients et au choix de la thérapie la plus sûre pour chaque malade.

## VIII. RECOMMANDATION :

### 1. Recommandations pour la conduite à tenir devant une sténose carotidienne symptomatique selon AHA 2010 (american heart association) :

- la chirurgie est recommandée Pour les patients à Risque chirurgical faible à modéré symptomatiques (AIT/IC, CMO) < 6 mois, sur sténose de la CI > 70 % (méthode non invasive), si TCMM estimé < 6 % (grade A).
- Angioplastie alternative à la chirurgie en cas de sténose symptomatique de la CI > 70 % et TCMM < 6 % (grade B).
- Chirurgie plutôt qu'angioplastie si patients âgés, en cas d'anatomie défavorable à l'Angioplastie (grade B).
- Angioplastie plutôt que chirurgie si anatomie défavorable à la chirurgie (grade B).
- En cas de revascularisation indiquée d'une sténose carotidienne symptomatique, en l'absence de contre indication, elle doit raisonnablement être réalisée dans les 15 jours après la symptomatologie (grade B).

### 2. Recommandations pour la conduite à tenir devant une sténose carotidienne symptomatique selon ESC 2011 (société européenne de cardiologie)

- Tous les patients avec une sténose carotidienne symptomatique doivent être soumis à un traitement antiplaquettaire + statines au long cours (grade A).
- Chez les patients avec une sténose carotidienne symptomatique de 70 à 99%, l'EAC est recommandée pour la prévention de récurrence d'AVC (grade A).
- Chez les patients avec une sténose symptomatique de 50 à 69% de la carotide interne, l'EAC doit être envisagée dans la prévention de récurrence d'AVC en fonction des facteurs spécifiques de chaque patient (grade A).

-Chez les patients symptomatiques avec indications de revascularisation, la procédure doit être réalisée aussi tôt que possible, idéalement dans les 2 semaines suivant le début des symptômes (grade B).

-Chez les patients symptomatiques à haut risque chirurgical et imposant une revascularisation, le SAC doit être envisagé comme une alternative à l'EAC (grade B).

-Chez les patients symptomatiques nécessitant une revascularisation carotidienne, le SAC peut être envisagé comme une alternative à l'EAC dans les centres à activité élevée avec un taux documenté de mortalité ou d'AVC < à 6% (grade B).

### **3. Recommandations pour la Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire selon la HAS (haute autorité de santé) 2014 :**

-L'endartériectomie carotidienne (EC) est recommandée chez les patients avec un infarctus cérébral non invalidant ou un AIT, de moins de 6 mois, avec une sténose athéroscléreuse symptomatique de la carotide interne comprise entre 70 et 99 % (critères NASCET) (grade A).

-L'endartériectomie carotidienne peut être recommandée chez les patients avec une sténose carotidienne comprise entre 50 et 69 % en prenant en considération certaines caractéristiques du patient et de l'accident ischémique cérébral (grade A). -Le bénéfice est plus important chez les hommes, chez les patients de plus de 75 ans et, en cas d'AIT, chez les patients avec symptômes hémisphériques (grade B).

-Le bénéfice de l'endartériectomie carotidienne est incertain en cas de sténose pseudo-occlusive (grade C).

-Il n'existe pas d'indication chirurgicale chez les patients avec sténose de la carotide interne < 50 % (grade A).

- La chirurgie carotidienne doit être réalisée par un chirurgien expérimenté avec un taux de morbi-mortalité inférieur à 6 % (AE). Elle ne s'adresse qu'à des patients sans comorbidité majeure et stables sur le plan neurologique (AE).
- Le bénéfice de l'endartériectomie est d'autant plus important que le geste est réalisé précocement (dans les 15 jours après l'accident) (grade B).
- L'angioplastie carotidienne avec stent ne peut être proposée qu'en consultation pluridisciplinaire aux patients à haut risque de récurrence sous traitement médical et en cas de comorbidité majeure contre-indiquant la chirurgie carotidienne ou de sténose non accessible à la chirurgie (grade C).
- D'autres contextes, comme les sténoses post-radiques ou les resténoses après endartériectomie carotidienne, peuvent également constituer des indications à une angioplastie carotidienne avec stent (AE).

**Tableau XV: Méthodologie des recommandations**

Auteur/année	titre	Grade de recommandation
American heart association (AHA) 2010 [127]	conduite à tenir devant une sténose carotidienne symptomatique	<p><b>Grade A</b> : basé sur multiples études randomisées ou méta analyses</p> <p><b>Grade B</b> : basé sur une étude randomisée unique ou études non randomisées</p> <p><b>Grade C</b> : basé sur un consensus des opinions des experts et/ou petites études, études rétrospectives</p>
Société européenne de cardiologie(ESC) 2011 [127]	conduite à tenir devant une sténose carotidienne symptomatique	<p><b>Grade A</b> : basé sur multiples études randomisées ou méta analyses</p> <p><b>Grade B</b> : basé sur une étude randomisée unique ou études non randomisées</p> <p><b>Grade C</b> : basé sur un consensus des opinions des experts et/ou petites études, études rétrospectives</p>
Haute autorité de santé (HAS) 2014 [128]	Recommandations pour la Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire	<p><b>Grade A</b> : Fondée sur des études de fort niveau de preuve : essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur ou méta-analyse d'essais comparatifs randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées.</p> <p><b>Grade B</b> : Fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve, comme des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées, des études de cohorte.</p> <p><b>Grade C</b> : Fondée sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins, des études rétrospectives, des séries de cas, des études comparatives comportant des biais importants</p> <p><b>Grade AE</b> : fondées sur un accord entre experts du groupe de travail, après consultation du groupe de lecture.</p>



## *CONCLUSION*



L'ACS et l'EAC sont des procédures complémentaires, qui peuvent être utilisées pour la prévention primaire et secondaire de l'AVC chez les patients symptomatiques ou asymptomatiques d'une sténose carotidienne, si réalisées par des opérateurs expérimentés.

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

La réalisation de tant d'études et d'essais comparant l'ACS et l'EAC, a participé à l'évolution considérable des deux techniques, à l'identification des indications par le biais de stratification de risque pour la sélection des patients.

La chirurgie carotidienne est recommandée chez les patients ayant une sténose de 70 à 99% et ayant eu un accident ischémique transitoire ou un infarctus récent non invalidant dans le territoire carotidien ipsilatéral. Pour les sténoses modérées (50 à 69%), la décision est plus difficile à prendre, car le bénéfice de la chirurgie est moins important. Elle est particulièrement indiquée chez l'homme âgé de plus de 75 ans et doit être réalisée idéalement dans les deux semaines suivant l'évènement.

Le stenting carotidien comporte un risque d'AVC périopératoire plus élevé que la chirurgie, mais il semble aussi efficace que la chirurgie pour prévenir les récurrences d'infarctus cérébral. Il peut être proposé si la chirurgie est contre-indiquée pour des raisons techniques ou anatomiques, ou si les conditions médico-chirurgicales sont jugées à risque, après discussion pluridisciplinaire. Le stenting pourrait aussi être envisagé chez les patients à faible risque d'AVC lié au stenting (Exemple : patients âgés de moins de 70 ans), après avoir informé le patient des avantages et des risques potentiels de chacune des techniques.



## *ANNEXES*



## Annexe 1: FICHE D'EXPLOITATION :

. Identité : .....

. Age : .....

. Sexe : M  F

. Taille : .....

. Poids : .....

. FRCVX : tabac  HTA  Diabète  Dyslipidémie  Obésité  Ménopause

. ATCD : \*coronaropathie  \*type : .....

\*AOMI

\*Autre : .....

. Clinique :

a- Asymptomatique

b-Symptomatique : AVC  AIT  Accident rétinien  Autre : .....

. Paraclinique :

\*TDM cérébrale : .....

\*Echo doppler des TSA  angioscanner  angio IRM  angiographie

\*Degrés de la sténose :

ACI droite : ..... %

ACI gauche : .....%

. Evaluation cardiaque : Echocardiographie  Coronarographie  ECG

. Traitement :

\*Indication : .....

\*Anesthésie : locale  locorégionale  générale

a. angioplastie carotidienne

\*Voie d'abord : ..... \*pré dilatation : ..... \*post dilatation : .....

\*Avec ou sans filtre : ..... \*type de stent : .....

b. Chirurgie carotidienne

\*geste chirurgical : - endartériectomie :  Avec ou sans patch .....

Par éversion : technique de Van Mael

: Technique de Etheredge

: Chevalier

- Résection anastomose avec transposition

- Greffe carotidienne

\*Durée de clampage carotidien : .....

\*Pratique ou non de shunt carotidien : Oui  Non

\*Angiographie de contrôle : normale  anormal

\*Complication péroperatoire : .....

. Evolution : \*favorable  \* complication post op : neurologique  Cardio vx

\*Décès  \* perte de vue



## *RÉSUMÉS*



## Résumé

Les sténoses carotidiennes athéromateuses sont responsables d'un infarctus cérébral sur 10, posant ainsi un problème majeur de santé publique par leur mortalité et leurs handicaps physiques. Leur prise en charge comporte deux volets : le traitement médical et la revascularisation représentée par la chirurgie carotidienne et l'angioplastie carotidienne avec stenting.

Le but de ce travail est de comparer les deux techniques de revascularisation en matière de faisabilité et des complications.

Notre étude est basée sur une analyse rétrospective de 50 cas de sténoses carotidiennes traitées soit par chirurgie ou par angioplastie carotidienne, colligées dans le service de chirurgie vasculaire périphérique de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech au cours de la période s'étalant entre Janvier 2009 à Décembre 2013.

L'âge moyen de nos patients était de 67,5 ans pour le groupe de chirurgie et de 63,3 ans pour le groupe d'angioplastie. Nous avons noté une prédominance masculine avec un sexe-ratio H/F de 2 dans les deux groupes. Le degré moyen de sténose carotidienne était de 80% chez les patients ayant bénéficié d'EAC contre 75% chez les patients ayant bénéficié d'ACS, avec une atteinte controlatérale chez 60% des cas dans la catégorie traitée par ACS contre 26,7% des patients traités par EAC.

La sténose carotidienne était symptomatique dans l'ensemble des cas et tous les malades ont bénéficié des explorations radiologiques pour évaluer le degré de la sténose.

Dans notre série, 2 malades traités par ACS ont présenté des complications périprocédurales, alors qu'un seul malade traité par EAC a présenté un hématome cervical à J1 post opératoire.

L'évolution à moyen et à long terme était satisfaisante dans 100 % des cas chez les deux groupes.

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

## Abstract

Atheromatous carotid stenoses are responsible for one out of 10 cerebral infarcts, posing a major public health problem by their mortality and physical disabilities. Their management involves two aspects: medical treatment and revascularization represented by carotid surgery and carotid angioplasty with stenting.

The aim of this work is to compare the two techniques of revascularization in terms of feasibility and complications.

Our study is based on a retrospective analysis of 50 cases of carotid stenosis treated either by surgery or carotid angioplasty, collected in the department of peripheral vascular surgery of the Military Hospital Avicenne of Marrakech during the period between January 2009 To December 2013.

The mean age of our patients was 67.5 years for the surgical group and 63.3 years for the angioplasty group. We noted a male predominance with a sex ratio of 2 in the two groups. The mean degree of carotid stenosis was 80% in patients with CEA compared with 75% in patients with CAS, with contralateral involvement in 60% of cases in the CAS-treated category compared with 26.7% of patients treated with CEA.

Carotid stenosis was symptomatic in all cases and all patients benefited from radiological investigations to assess the degree of stenosis.

In our series, two patients treated with CAS had perprocedural complications, whereas only one patient treated with EAC had post-operative cervical hematoma.

Medium and long-term outcomes were satisfactory in 100% of both groups.

The evolutions of CAS technology, operator experience, coding of indications, and improved patient selection, have made CAS a safe and effective technique for carotid revascularization as well as CEA.

## ملخص

يتسبب تضيق الشرايين السباتية في حالة من 10 حالات مصابة بالجلطة الدماغية ، مشكلة بذلك مشكلا رئيسيا للصحة العمومية لما يترتب عنها من وفيات وإعاقات جسدية. ويتألف علاجها من شقين العلاج الدوائي و وسائل إعادة التوعية الممثلة في الجراحة و تقنيات القسطرة مع الدعامة السباتية .

والهدف من هذه الدراسة هو مقارنة طريقتي إعادة التوعية من حيث الجدوى والمضاعفات.

تستند دراستنا على تحليل رجعي ل 50 حالة من تضيق الشريان السباتي المعالجة إما عن طريق الجراحة أو قسطرة الشريان السباتي، جمعت في مصلحة جراحة الأوعية الدموية بالمستشفى العسكري ابن سينا في مراكش خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2009 و ديسمبر 2013

كان متوسط السن يساوي 67.5 سنة لدى المرضى المعالجين بواسطة الجراحة و63.3 سنة بالنسبة للمجموعة المعالجة بواسطة القسطرة لاحظنا ارتفاعا في نسبة الذكور مع وجود نسبة- جنس ران تساوي 2 في كلتا المجموعتين , و كان متوسط درجة التضيق السباتي 80% لدى المرضى المعالجين بواسطة الجراحة مقابل 75% بالنسبة للمجموعة المعالجة بواسطة القسطرة. تضيق الشريان السباتي المقابل كان سائدا لدى 60% من الحالات المعالجة بواسطة القسطرة مقابل 26.7% من الحالات المعالجة بواسطة الجراحة.

أظهر تضيق الشريان السباتي أعراضا لدى جميع الحالات و تلقى جميع المرضى فحصا إشعاعيا لتقييم درجة التضيق.

في هاته الدراسة تم الإبلاغ عن حالتين من المضاعفات أثناء إجراء القسطرة, في حين حدوث حالة ورم دموي بالعنق في اليوم الأول بعد الجراحة و التي تطورت إيجابيا بعد الصرف الجراحي.

وكان التطور على المدى المتوسط والطويل مرضيا في 100% من الحالات في كلا المجموعتين.

بفضل تطور تقنية التدعيم ,كفاءة الجراحين , تحديد دواعي العلاج و الاختيار الدقيق للمرضى , أصبحت الدعامة السباتية علاجاً فعالاً و آمناً كالعلاج الجراحي.



## *BIBLIOGRAPHIE*



1. **Bauters C.**  
Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux, (page consultée le 24/09/2013) Campus numérique de Cardiologie. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès <http://www.fmp-usmba.ac.ma/umvf/UMVFmiroir/campusnumeriques/campuscardiologie/enseignement/cardiologie4/site/html/cours.pdf>
2. **Lyrer PA, Arnold M, Barth A, et al.**  
Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral. Bull Méd Suisse 2000;81:2082-5.
3. **L. cuinat**  
Stenose carotidienne atheromateuse récemment symptomatique a la recherché des marqueurs de l'inflammation et d'activation plaquettaire , UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER 2013
4. **Prati P et al.**  
Prevalence and determinants of carotid atherosclerosis in a general population. Stroke 1992; 23:1705.
5. **Norris JW et al.**  
Vascular risk of asymptomatic carotid artery stenosis. Stroke 1991; 22:707-14.
6. **Whinsnant JP et al.**  
Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis. Stroke 1990; 21: 707-14.
7. **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.
8. **Rouvière H.**  
ANATOMIE HUMAINE: Tome 1. Tête et cou. 11<sup>ème</sup> ed. Masson et Cie.
9. **Turnipssed WD et al.**  
Postoperative stroke in cardiac and peripheral vascular disease. Ann Surg 1980; 192: 365-68.
10. **Marek J et al.**  
Utility of routine carotid duplex screening in patients who have claudications. J Vascular Surg 1996; 24: 572-77.

11. **Alexandrovna NA et al.**  
Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease.  
J Vasc Surg 1996; 23: 645–9.
12. **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.
13. **Craven JE et al.**  
Evaluation of the association between carotid artery atherosclerosis and coronary artery stenosis. Circulation 1990; 82: 1230–42.
14. **Kallikazaros I et al.**  
Carotid artery disease as a marker for the presence of severe coronary
15. **Baysen B. Long A. Pagny JY.Sapoval M et Gaux JC.**  
Revascularisation par techniques endoluminales des axes carotidiens et vertébraux.  
.Encycl Méd Chir (Elsevier Paris).Radiodiagnostic Coeur–Poumons,32–212–B–10,1990,p10
16. **Murray, Lopez et al.**  
Mortality by cause for eight regions in the world: Global Burden of Disease Study, Lancet, 1997, 349, pp. 1269–1276
17. **Sténoses athéroscléreuses de l'origine de l'artère carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne .**  
Groupe Accidents Vasculaires Cérébraux. SROS Cardiologie et Maladies Vasculaires.  
Comité Technique Régional Cardiologie et Pathologies vasculaires le 6 décembre 2000.84–10.
18. **Mackay,J ,Mensah.G**  
The atlas of heart disease and stroke ,world health organisation 2004
19. **Yannick Bejot, Marie Caillier, Olivier Rouaud, Isabelle Benatru, Cécile Maugras, Guy–Victor Osseby, Maurice Giroud**  
Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux : Impacts sur la décision thérapeutique, Presse Med. 2007; 36: 117–27 © 2006 Elsevier Masson

20. **El Alaoui Faris M**  
et le groupe de recherche sur les AVC de l'Académie Hassan II des Sciences et Techniques. Accidents vasculaires cérébraux : Résultats d'une enquête épidémiologique. Doctinews. 2013 Juillet ;(57) :p. 40-42.
21. **Branchereau A. Ede B.**  
Chirurgie carotidienne- Généralités. EMC techniques chirurgicales. Chirurgie Vasculaire 2004 : 43-140 : p 1-7
22. **Long A, Lepoutre A, Corbillon E, Branchereau A.**  
Critical review of non- or minimally invasive methods (duplex ultrasonography, MR- and CT-angiography) for evaluating stenosis of the proximal internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;**24**:43-52.
23. **C. Rodriguez-Régent, O. Naggara, B. Beyssen, D. Trystram, J.-L. Mas, J.-F. Meder**  
Université Paris-Descartes, INSERM UMR 894, Service imagerie morphologique et fonctionnelle, Centre hospitalier Sainte-Anne, Paris  
Le diagnostic des sténoses carotidiennes AMC pratique \_ n°213 \_ décembre 2012 p 10
24. **Habozit B.**  
The silent brain infarct before and after carotid surgery. *Ann Vasc Surg* 1990;**4**:485-489.
25. **Brott T, Tomsick T, Feinberg W, Johnson C, Biller J, Broderick J, et al.**  
Baseline silent cerebral infarction in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke* 1994; **25**:1122-1129.
26. **Furst H, Hartl WH, Haberl R, Berger H, Meimarakis G, Lauterjung L, et al.**  
Silent cerebral infarction: risk factor for stroke complicating carotid endarterectomy. *World J Surg* 2001;**25**:969-974
27. **Imagerie des sténoses carotidiennes**  
Pruvo J.P., Gauvrit J.Y., Gautier C., Leclerc X.  
Service de neuroradiologie — Hôpital Roger Salengro — CHU Lille.  
*Revue Neurologie (Paris)* 2007
28. **Debrey SM, Yu H, Lynch JK, et al.**  
Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for internal carotid artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2008;**39**:2237-48.

29. **Laurian C, Marteau V, Saliou C.**  
Pathologie Athéroscléreuse des troncs supra-aortiques. EMC. Cardiologie-Angéiologie 2 (2005) ; 459-471.
30. **Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, et al.**  
Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: A meta-analysis. Lancet 2006;367:1503-12.
31. **A. Branchereau (Professeur, chef de service) \*, B. Ede (Praticien hospitalier)**  
Chirurgie carotidienne - Généralités Overview on carotid surgery  
EMC-Chirurgie 1 (2004) 391-401
32. **NASCET**  
Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991;325: 445-53.
33. **Collins R et al.**  
Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2. Lancet 1990; 335: 827-38.
34. **Shinton R , Beevers G :**  
metaanalysis of relation between cigarette smoking and stroke BMJ 1989 :298 .
35. **Byington RP et Al.**  
Pravastatin, lipids, and atherosclerosis in the carotid artery. Am J Cardiol 1995 ; 76 : 54 C-59 C
36. **Salonen R et Al.**  
Kuopio atherosclerosis prevention study (KAPS). A population-based primary preventive trial of the effect of LDL lowering atherosclerotic progression in carotid and femoral arteries. Circulation 1995 ; 92 : 1758-64.
37. **Biller J et Al.**  
Guidelines for carotid endarterectomy. Circulation 1998; 97: 501-9
38. **Wilson PWF, Hoeg J M, D'agostino R B, Silbershatz H, Belanger À M, Poehlmann H, O'leary D, Wolf P A.** Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. N Engl J Med 1997 ; 337 : 516-22

39. **Mackey AE et Al.**  
Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. *Neurology* 1997; 48: 896–903.
40. **Norris JW et Al.**  
Vascular risk of asymptomatic carotid artery stenosis. *Stroke* 1991 ; 22 : 1485–90.
41. **Selhub J et Al.**  
Association between plasma homocystéine concentration and extracranial carotid artery sténosis. *N Engl J Med* 1995 ; 332 :286–91.
42. **Kiechel S et Al.**  
Alcohol consumption and athérosclerosis : what is the relation? Prospective results from the Brunek Stady. *Stroke* 1998 ; 29 : 900–07.
43. **Barnett H, Kaste M et al**  
Aspirin dose in stroke prevention: beautiful hypotheses slain by ugly facts. *Stroke*.1996; 27: 588–592.
44. **Antiplatelet**  
Trialsists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308: 81–106.
45. **Guidelines for the management of transient ischemic attacks.**  
From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association.*Stroke* 1994; 25:1320–1335.
46. **Cesarone AR, et al.**  
Increase in echogenicity of echolucent carotid plaques after treatment with total triterpenic fraction of *Centella Asiatica*. Prospective, placebo controlled, randomized trial. *Angiology* 2001; 52(Suppl. 2):19–25.
47. **CAPRIE**  
Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE).*Lancet* 1996; 348: 1329–39.

48. **Chin CT, Roe MT, Fox KA, et al.**  
Study design and rationale of a comparison of prasugrel and clopidogrel in medically managed patients with unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction: the Targeted platelet Inhibition to clarify the Optimal strategy to medically manage Acute Coronary Syndromes (TRILOGY ACS) trial. *Am Heart J* 2010;160:16-22 e11.
49. **Brandt JT, Payne CD, Wiviott SD, et al.**  
A comparison of prasugrel and clopidogrel loading doses on platelet function: magnitude of platelet inhibition is related to active metabolite formation. *Am Heart J* 2007;153:66 e69-16].
50. **ESPS group. The European and stroke prevention study :**  
principal endpoints. *Lancet* 1987;1351-4 .
51. **Rothrock JF, Hart RG**  
Antithrombotic therapy in cerebrovascular disease. *Ann Intern Med* 1991, 115:885-95.
52. **Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM et al.**  
Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study Group. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 2001; 345:1444-51.
53. **Williams TM, Harken AH.**  
Statins for surgical patients. *Ann Surg* 2008;247:30-7.
54. **McCrary DC, Goldstein LB, Samsa GP, et al.** Predicting complications of carotid endarterectomy. *Stroke* 1993 ; 24 : 1285-91.
55. **Asidao CB, Donegan JH, Whitesell RC, et al.** Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 1982 ; 61 : 631-7
56. **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.
57. **Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, et al ; GALA**  
Trial Collaborative Group. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA) : A multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372: 2132-42.

58. **Bowyer MW, Zierold D, Loftus JP, Egan JC, Inglis KJ, Halow KD.**  
Carotid endarterectomy: a comparison of regional versus general anesthesia in 500 operations. *Ann Vasc Surg* 2000;14:145-151.
59. **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
60. **Moore WS, Mohr JP et al.**  
Carotid endarterectomy: Practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the joint council of the Society for Vascular Surgery and the American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J V S*; 1992; 15:469-79.
61. **AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Kahn JH, Boland JP.**  
Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1998; 27: 222-234.
62. **Ricco JB, Bouin-Pineau MH, Demarque C, Suy R, Kerdiles Y, Garbe JF, Gory P, Cormier JM, Habozit B.** The role of polyester patch angioplasty in carotid endarterectomy: a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 2000 ; 14 : 324-333.
63. **Branchereau A. Ede B.** Chirurgie des carotides- Techniques de reconstruction. EMC- Chirurgie 2 2004: 292-316: p 294-298.
64. **Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Rancurel G.** Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 9-15.
65. **Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Peinetti F, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E.** Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000; 31(1 Pt 1): 19-30.
66. **Branchereau A, Pietri P, Magnan PE, Rosset E.** Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:26-30

67. **Voirin L, Magne JL, Farah I, Sessa C, Chichignoud B, Guidicelli H.**  
Carotid revascularizations by venous grafting: longterm results. *Chirurgie* 1997;122:346
68. **Irace L, Martinelli O, Stumpo R, Trenti E, Fornasin FR, Laurito A, et al.**  
Carotid-carotid bypass. Indications and results. *Minerva Cardioangio* 2003;51:329-35.
69. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en Santé.**  
Sténose de l'origine de la carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne: chirurgie, angioplastie. Paris: rapport d'ANAES; 1997.
70. **Agence National pour le Développement de l'Evaluation Médicale.**  
Endartériectomie. Indication de l'endartériectomie. Recommandations et références médicales. ANDEM Paris. Tome 1, 1995 ; 175-95.
71. **Mathias K, Mittermayer C, Ensinger H, Neff W.**  
Perkutane Katheterdilatation von Karotisstenosen. *Rofo* 1980;133:258-61.
72. **Bergeron P, Chambran P, Hartung O, Bianca S.**  
Cervical artery stenosis: which technique, balloon angioplasty or surgery? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1996;37(suppl1):73-5.
73. **Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB.**  
Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. *J Endovasc Surg* 1996;3:42-62.
74. **Vitek J, Iyer S, Roubin G.**  
Carotid stenting in 350 vessels: problems faced and solved. *J Invasive Cardiol* 1998;10:311-4.
75. **Audiffret A, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin JP.**  
Technical aspects and current results of carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001;33: 1001-7.
76. **R. Houballah, J. Marzelle, F. Cochenec, F. Bellenot, J.-P. Becquemin**  
Techniques endovasculaires de base en chirurgie vasculaire EMC – Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire (2014) 43-012

77. **Bouayad A.**  
Traitement endovasculaire des sténoses carotidiennes à propos de 7 cas [Thèse de Doctorat d'Université, Santé] Rabat Université Mohammed V Faculté de Médecine et de Pharmacie.2008
78. **Roubin GS.**  
The status of carotid stenting.AJNR 1999; 20:1378 - 1381.
79. **Bergeron P, Chambran P, Bianca S, Benichou H, Massonat J.**  
Endovascular treatment of arteries with cerebral destination: failures and limits. Journal des Maladies Vasculaires. 1996; 21(suppl A):123-131.
80. **Jordan WD JR, Voellinger DC, Doblal DD, Fisher WS, Plyushcheva NP, Mcdowell HA.**  
Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy. Cardiovasc Surg. 1999; 7:33-38.
81. **Albertini J-N, Muller I, Foulhe I, Clement C.**  
Techniques endoluminales de traitement des lésions de la bifurcation carotidienne. EMC-techniques chirurgicales; chirurgie vasculaire 2005. 659-685
82. **Levy EI, Kim SH, Bendok BR, Qureshi AI, Guterman LR, Hopkins LN.**  
Transradial stenting of the cervical internal carotid artery: technical case report. Neurosurgery 2003; 53:448-51; discussion 451-2.
83. **Yoo BS, Lee SH, Kim JY, Lee HH, Ko JY, Lee BK, et al.**  
A case of transradial carotid stenting in a patient with total occlusion of distal abdominal aorta. Catheter Cardiovasc Interv 2002; 56:243-5.
84. **Mark H. Wholey, Michael H. Wholey, and Eles G.**  
Endovascular procedures for carotid artery occlusive disease. Techniques in Vascular and Interventional Radiology 2005.05: 1089-2516
85. **Vitek J, Iyer S, Roubin G.**  
Carotid stenting in 350 vessels: problems faced and solved. J Invasive Cardiol 1998;10: 311-4.
86. **d'Audiffret A, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin JP.**  
Technical aspects and current results of carotid stenting. J Vasc Surg 2001;33:1001-7.

87. **Gupta A, Bhatia A, Ahuja A, Shalev Y, Bajwa T.**  
Carotid Stenting in patients older than 65 years with inoperable carotid artery disease: a single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;50:1-8.
88. **Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, Setacci C, Castriota F.**  
Clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 2003;34: 1936-43.
89. **Wholey MH, Al-Mubarack N, Wholey M.**  
The global carotid artery stent registry. In: Al-Mubarack N, Roubin G, Iyer S, Vitek J, editors. *Carotid artery stenting: current practice and techniques*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2004. p. 39-47.
90. **Sullivan M.T, MD, FACS,**  
Current Indications, Results, and Technique of Carotid Angioplasty/Stenting *Semin Vasc Surg* 18:87-94 © 2005 Elsevier Inc.
91. **Narins CR, Illig KA.**  
Patient selection for carotid stenting versus Endarterectomy: A systematic review. *Journal of Vascular Surgery*. September 2006. Vol. 44, Issue 3, P: 661-672.
92. **Terada T, Tsuura M, Matsumoto H, Masuo O, Tsumoto T, Yamaga H, et al.**  
Endovascular therapy for stenosis of the petrous or cavernous portion of the internal carotid artery: percutaneous transluminal angioplasty compared with stent placement. *J Neurosurg* 2003; 98:491-7.
93. **Melliere D, Becquemin JP, Berrahal D, Desgranges P, Cavillon A.**  
Management of radiation-induced occlusive arterial disease: reassessment. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38:261-9.
94. **Curran AJ, Smyth D, Sheehan SJ, Joyce W, Hayes DB, Walsh MA.**  
Recurrent laryngeal nerve dysfunction following carotid endarterectomy. *J R Coll Surg Edinb* 1997;42:168-70.
95. **Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF.**  
Recurrent carotid stenosis: results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 1998; 29: 2018-2025.

96. **Illig KA, Zhang R, Tanski W, Benesch C, Sternbach Y, Green RM.**  
Is the rationale for carotid angioplasty and stenting in patients excluded from NASCET/ACAS or eligible for ARChER justified? *J Vasc Surg* 2003; 37:575–81.
97. **Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, Nachtmann T, Lang W, Ahmadi R, et al.**  
Contralateral high-grade carotid artery stenosis or occlusion is not associated with increased risk for poor neurologic outcome after elective carotid stent placement. *Radiology* 2004;230:70–6
98. **Saw J, Gurm HS, Fathi RB, Bhatt DL, Abou-Chebl A, Bajzer C, et al.**  
Effect of chronic kidney disease on outcomes after carotid artery stenting. *Am J Cardiol* 2004; 94:1093–6.
99. **Bergeron P, Chambran P, Hartung O, Bianca S.**  
Cervical. Artery stenosis: which technique, balloon angioplasty or surgery? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1996;37(suppl1):73–5.
100. **Chung C, Cayne NS, Adelman MA, Riles TS, Lamparello P, Han D, et al.**  
Improved hemodynamic outcomes with glycopyrrolate over atropine in carotid angioplasty and stenting. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2010;22 (3):164–70.
101. **Becquemin JP, Zubilewicz T.**  
Angioplastie carotidienne : quel futur. *Lapresse Médicale*, 1998,27, n°30 :1531–1533.
102. **Becquemin P, Castier Y et al.**  
Carotid angioplasty: Is it safe? *J Endovasc Surg* 1996; 3:35–41.
103. **L. Paul Broadbent, Christopher J.**  
Moran. Management of ruptures complicating angioplasty and stenting of supraaortic arteries: report of two cases and a review of the literature. *AJNR* 2003. 24:2057–2061.
104. **Baker CJ, Mayer SA, Prestigiacomo CJ, Heertum RLV, Solomon RA.**  
Diagnosis and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy with single photon emission computed tomography: case report. *Neurosurgery* 1998; 43:157–161

105. **Yoshimoto T, Houkin K, Kuroda S, Abe H, Kashiwaba T.Lo.**  
Cerebral blood flow and perfusion reserve induce hyperperfusion after surgical revascularization: case reports and analysis of cerebral hemodynamics. *Surg Neurol* 1997; 48:132-139.
106. **Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, et al.**  
Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1596-601
107. **Dangas G, Monsein LH, Laurenno R, Peterson MA, Laird Jr. JR, Satler LF, et al.**  
Transient contrast encephalopathy after carotid artery stenting. *J Endovasc Ther* 2001; 8:111-3.
108. **Dangas G, John R et al.**  
Post-procedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short and long-term clinical outcomes. *Radiology* 2000; 215:677-683.
109. **Calvey TAJ, Gough MJ.**  
A late complication of internal carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 1998; 27:753-5.
110. **CAVATAS**  
Investigators: Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001 ; 357:1729-1737.
111. **Stenting and Angioplasty in Patients at High Risk for Endarterectomy (The SAPHIRE Study).**  
Presented by Yadav J, et al, for the American Heart Association Meeting, Chicago, IL November 19, 2002.
112. **Bates ER, Babb JD, Casey DE, Jr., Cates CU, Duckwiler GR, Feldman TE, Gray WA, Ouriel K, Peterson ED, Rosenfield K, Rundback JH, Safian RD, Sloan MA, White CJ:ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/SVMB/ SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting).** *J Am Coll Cardiol* 2007;49:126-170.

- 113. Results of one year follow up of SAPHIRE study**  
presented by Jay Yadav, MD, at Transcather Cardiovascular Therapeutics Meeting, Washington DC, September 2003.
- 114. Mas JL Chatellier G**  
Endarterectomie versus angioplastie chez les patients ayant une sténose carotide serrée symptomatique: premiers résultats de l'étude EVA-3S. Rev Neurol 2007; 163 : 13-5.
- 115. Haute Autorité de Santé ;**  
« Stratégie de prise en charge des sténoses de la bifurcation carotidienne - Indications des techniques de revascularisation » ; www.has-sante.fr, 2007.
- 116. Qureshi AI, Lees K.**  
Carotid Angioplasty and Stent Placement after EVA-3S Trial. Stroke 2007; 38:1993-1996.
- 117. Mas J-L, Trinquart L., Leys D., Albucher J-F., Rousseau H., Viguiier A., Bossavy J-P, Denis B., Piquet P., Garnier P., Viader F., Touzé E., Julia P., Giroud M., Krause D., Hosseini H., Becquemin J-P, Hinzelin G., Houdart E., Hénon H., Neau J-P., Bracard S., Onnient Y., Padovani R., Chatellier G., for the EVA-3S investigators\*,**  
Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial, Lancet Neurol 2008; 7: 885-92
- 118. Whitlow PL:**  
SECURITY: multicenter registry in high risk symptomatic and asymptomatic carotid disease with the Abbott Xact stent and MedNova filter. Presented at Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT); September 15-19, 2003; Washington, DC, USA
- 119. The SPACE Collaborative Group.**  
30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. Lancet 2006; 368.
- 120. The SPACE Collaborative Group.**  
30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: A randomised non-inferiority trial. Journal of Vascular Surgery, February 2007. Vol 45- 2: 436.

121. **Huibers A., Calvet D., Kennedy F., Czuriga-Kovács K.R., Featherstone R.L, Moll F.L., Brown M.M, Richards T., de Borst J.G,**  
Mechanism of Procedural Stroke Following Carotid Endarterectomy or Carotid Artery Stenting Within the International Carotid Stenting Study (ICSS) Randomised Trial, Eur J Vasc Endovasc Surg (2015) 50, 281e288.
122. **Silver FL and al :**  
Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial (CREST). Stroke 2011; 42:675-680.
123. **Brott TG and al :**  
Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. NEngl J Med 2010 ; 363:11-23.
124. **Voeks JH and al,**  
for the CREST Investigators: Age and outcomes following stenting compared to endarterectomy. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) (abstr 11). Stroke 2011;42:e46.
125. **K Lal B., W Beach K., S Roubin G., L Lutsep H., S Moore W., B Malas M., Chiu D., R Gonzales N., Burke J.L, Rinaldi M., R Elmore J., A Weaver F., R Narins C., Foster M., J Hodgson K., D Shepard A., F Meschia J., O Bergelin R., H Voeks J., Howard G., G Brott T., for the CREST Investigators\*,**  
Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial Lancet Neurol 2012; 11: 755-63.
126. **Calvet D Mas JL.**  
Chirurgie ou stenting pour les sténoses carotides symptomatiques ?, Presse Med. 2015; 44: 509-514.
127. **JN Poggi, M Sprynger**  
Recommandations ACCF/AHA ESC Sténoses TSAO  
Lille 2011 SFMV
128. **Collège de la Haute autorité de santé**  
Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire  
Juillet 2014

129. **Jean-Louis Mas et al.**  
Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis, *the New England journal of medicine* 2006; 355:1660–71.
130. **A. Duque Santos, M.A. Romero Lozano, A.A. Reyes Valdivia, M. Fabregate Fuente, J.L. Ocaña Guaita, C. Gandarias Zúñiga**  
Resultados a corto y medio plazo en el tratamiento de estenosis carotídea sintomática mediante «stenting» versus endarterectomía carotídea  
*Angiología*, Volume 69, Issue 1, Pages 12–17
131. **Mark R. Villwock, , Amit Singla, David J. Padalino, and Eric M. Deshaies,**  
Stenting versus Endarterectomy and the Impact of Ultra-early Revascularization for Emergent Admissions of Carotid Artery Stenosis  
*Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 23, No. 9 (October), 2014: pp 2341–2349
132. **Isibor J. Arhuidese, Bisma Nejm, Susruth Chavali, Satinderjit Locham, Tammam Obeid, Caitlin W. Hicks, and Mahmoud**  
Endarterectomy versus stenting in patients with prior ipsilateral carotid artery stenting,  
*Journal of Vascular Surgery* 2017;–:1–11.
133. **Tammam Obeid et al.**  
Fixed and variable cost of carotid endarterectomy and stenting in the United States, a comparative study (*Journal of Vascular Surgery* 2017;–:1–9.)
134. **Leo H Bonati et al.**  
Long-term outcomes after stenting versus Endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial ;  
Published Online October 14, 2014 [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61184-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61184-3)
135. **Barbara Rantner et al.**  
The risk of carotid artery stenting compared with carotid endarterectomy is greatest in patients treated within 7 days of symptoms  
(*Journal of Vascular Surgery* 2013;57:619–26.)
136. **Luke K. Kim et al.**  
Comparaison of Trends and Outcomes of Carotid Artery Stenting and Endarterectomy in the United States, 2001 to 2010  
*Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7:692–700.)

- 137. Thomas G et al**  
Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid–Artery Stenosis  
New England Journal of Med 2010;vol 363:11–23.
- 138. Brown.M.M et al.**  
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
- 139. Ahmad W, Hoffman TH, Fry DE, Harbrecht PJ.**  
A prospective study of carotid endarterectomy with and without shunt. *Am Surg* 1981;47:14–18
- 140. Ferguson GG.**  
Protection of the brain during carotid endarterectomy. IV. Shunt almost never. *Int Anesthesiol Clin* 1984;22:147–152.
- 141. Schiro J, Mertz GH, Cannon JA, Cintora I.**  
Routine use of a shunt for carotid endarterectomy.  
*Am J Surg* 1981;142: 735–738
- 142. 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

# قسم الطب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب  
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

Rapport-gratuit.com

LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES



أطروحة رقم 60

سنة 2017

## القسطرة السباتية مقابل الجراحة : بخصوص 40 حالة

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/05/02

من طرف

الآنسة أسماء الشميخ

المزودة في 13/11/1991 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية:

القسطرة - الجراحة - التضيقات السباتية المصحوبة بأعراض

### اللجنة

الرئيس

ع. الفكري

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

المشرف

م. علوي

السيد

أستاذ ميرز في جراحة الأوعية الطرفية

س. الكريمي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب و الشرايين

ر. رضى

السيد

الحكام

أستاذ ميرز في أمراض المخ و الأعصاب