



## LES INDICATIONS ACTUELLES DU STENTING CAROTIDIEN :

Notre expérience au service de radiologie du CHU Hassan II de Fès

MEMOIRE PRESENTE PAR

Docteur MAASAOUI kaoutar

Née le 08/07/1994

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option : RADIOLOGIE

Sous la direction du Professeur LAMRANI ALAOUI MOULAY YOUSSEF

Pr. Maaroufi Mustapha  
Chef de Service de Radiologie  
Hôpital des Spécialités  
CHU HASSAN II - FES

Session Septembre 2024

DR. ALAOUI LAMRANI  
Moulay Youssef  
Professeur Assistant  
Service de Radiologie  
CHU Hassan II - FES

## PLAN

<b>PLAN</b> .....	<b>1</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>4</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>8</b>
<b>MATÉRIELS et MÉTHODES</b> .....	<b>11</b>
I. Type d'étude.....	12
II. Critères d'inclusion .....	12
III. Limites de l'étude.....	12
IV. Objectif de l'étude .....	12
V. Considérations éthiques .....	12
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>13</b>
I. Données cliniques et facteurs de risque .....	14
II. Données de l'imagerie .....	16
III. Présentation des cas .....	19
IV. Procédure d'angioplastie .....	44
1. Préparation des malades .....	45
2. B. Médication .....	45
3. C. Monitoring .....	45
4. D. Procédure .....	45
5. E. Suites post-op .....	46
6. Suivi .....	46
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>50</b>
I. Les différentes étiologies d'origine carotidienne incriminées dans les AVCI .....	51
1. Athérosclérose .....	51
2. Dissection .....	51
3. Thrombus flotant .....	52
4. Web carotidien .....	53
5. Dysplasie fibro-musculaire.....	53
6. Sténose post-radique .....	54
7. Autres étiologies plus rares .....	55
7.1. Vascularite .....	55

II. Différents moyens de traitement des causes carotidiens des AVCI ....	55
1. Traitement médical .....	55
1.1. Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire .....	55
1.2. Traitement anti-thrombotique .....	56
2. Traitement chirurgical .....	57
2.1. L'endartériectomie carotidienne avec suture simple .....	57
2.2. L'endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch .....	57
2.3. L'endartériectomie par éversion .....	58
2.4. Le pontage carotidien .....	58
2.5. Le traitement endovasculaire .....	59
3. Le stenting carotidien .....	60
3.1. Historique .....	60
3.2. Technique.....	60
3.3. Les essais randomisés a propos de l'ACS .....	72
3.4. Indication du stenting .....	75
3.5. Les contre-indications du stenting .....	78
3.6. Les indications particulières du stenting carotidien .....	80
4. Complications .....	88
5. Expérience du CHU Hassan II de Fès .....	91
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>94</b>
<b>REFERENCES.....</b>	<b>96</b>

**LISTE DES FIGURES**

Figure 1. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis ..... 19

Figure 2. Image de l'angiographie cérébrale et cervicale droite puis gauche avec stenting carotidien, réalisé en deux temps..... 20

Figure 3. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis réalisée dans un délais de 4h..... 21

Figure 4. image de l'angiographie cérébrale et cervicale droite ..... 22

Figure 5. TDM cérébral de contrôle en contraste spontané à J 1 de la thrombectomie avec angioscanner cérébral et cervical réalisé à la suite d'une altération de l'état neurologique à J 12..... 23

Figure 6. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis réalisé lors du 1er déficit ..... 24

Figure 7. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis réalisée 10 jours plus tard après la récidence de l'AVC du même côté ..... 25

Figure 8. : Images de l'angiographie cervicale et cérébrale. .... 26

Figure 9. Coupes axiales d'une TDM cérébrale non injectée réalisée lors du 2ème AVC ..... 27

Figure 10. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis réalisée lors du 2ème AVC ..... 28

Figure 11. Images de l'artériographie des TSA..... 28

Figure 12. IRM cérébrale réalisée lors du 3ème AVC À la recherche de la lésion qualifiante ..... 29

Figure 13..... 29

Figure 14. Scanner Cérébral en contraste spontané avec angioscanner TSA-willis ..... 30

Figure 15. Images de l'artériographie des TSA diagnostique et thérapeutique ..... 31

Figure 16. Angioscanner TSA et Willis ..... 32

Figure 17 . IRM cérébrale : séquence Flair et DWI ..... 33

Figure 18. Angioplastie cervicale ..... 34

Figure 19. Angio-TDM cérébrale .....	35
Figure 20. Angioplastie cervicale .....	35
Figure 21.....	36
Figure 22.....	37
Figure 23. Images de l'angiographie des TSA et du polygone de Willis .....	38
Figure 24. Angioplastie cervicale .....	39
Figure 25. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis.....	40
Figure 26. Artériographie et mise en place d'un stent carotidien .....	41
Figure 27. Angioplastie cervicale et cérébrale : Stenting carotidien pour thrombose sus bulbaire avec diaphragme.....	42
Figure 28. Angioscanner cervicale : dilatation anévrysmale post endartériectomie avec récurrence athéromateuse à surface irrégulière .....	43
Figure 29. Angioplasties stenting cervicale:.....	43
Figure 30. Schéma objectivant les différents types de dissections.....	52
Figure 31. L'aspect angiographique des différents types de dysplasie fibromusculaire.....	54
Figure 32. Endartériectomie à ciel ouvert. A= Endartériectomie conventionnelle, B=fermeture par suture simple, C=fermeture par patch.....	58
Figure 33. l'endartériectomie par éversion .....	59
Figure 34. : pontage carotidien .....	59
Figure 35. A, B. Cathétérisme de la crosse de l'aorte avec le guide hydrophile stiff. Une incidence oblique antérieure gauche permet une visualisation de celle-ci sur toute sa longueur.....	61
Figure 36. A, B. Cathétérisme de l'ostium du tronc artériel brachiocéphalique à l'aide de la sonde JB2. ....	62
Figure 37. A, B. Franchissement de l'ostium de l'artère carotide commune par le couple cathéter-guide/sonde JB2. Un mouvement de rotation des ailettes du cathéter-guide permet de faciliter cette manœuvre. ...	63

Figure 38. A, B. Franchissement de la lésion par la gaine de lancement du filtre et déploiement du filtre. ....	64
Figure 39. A, B. Prédilatation de la lésion à l'aide d'un ballon 3 × 40 mm gonflé à sa pression nominale. ....	65
Figure 40. A, B. Franchissement de la lésion par le cathéter porteur du stent. ....	67
Figure 41. A, B. Libération du stent sur toute sa longueur. Noter l'aspect en sablier qui correspond au rétrécissement du stent en regard de la lésion. ....	69
Figure 42. A, B. Dilatation intrastent. On utilise en général un ballon de 5 × 40 mm. Il est impératif que l'extrémité distale du ballon reste à l'intérieur du stent, ce qui permet d'éviter de disséquer l'artère carotide interne en aval.....	71
Figure 43. Artériographie de contrôle qui permet de contrôler l'absence de défaut de la zone dilatée, la perméabilité du filtre ainsi que l'absence d'embolies intracérébrales. ....	72
Figure 44. Illustration représentative d'un diaphragme carotidien.....	84
Figure 45. Angio-IRM : Dissection de l'artère carotide .....	87
Figure 46. Angioplastie, d'une dissection carotidienne .....	88

**LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1. Caractéristiques cliniques des patients de notre série..... 15

Tableau 2. Résultats des examens radiologiques des patients de notre série  
..... 18

Tableau 3. Détails techniques de la procédure et complication dans notre série  
..... 49

Tableau 4. Malade à haut risque de complication chirurgicale per-opératoire  
..... 78

Tableau 5. Contre-indication du stenting carotidien..... 79

# INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux posent un problème majeur de santé publique ; et représentent la première cause d'handicap non traumatique acquise chez l'adulte et la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés. La majorité des AVC sont d'origine ischémique, représentant 80 à 90 % de tous les AVC. (1,2,3).

Il existe plusieurs types d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques avec des mécanismes pathophysiologiques sous-jacents distincts, notamment les lacunes de petits vaisseaux, les infarctus athéro-thrombotiques de gros vaisseaux, les infarctus cardioemboliques et plusieurs autres mécanismes étiologiques moins courants (4), (5). En effet, les accidents vasculaires cérébraux thrombotiques sont causés soit par une maladie des gros vaisseaux, soit par une maladie des petits vaisseaux (lacunes) (4), (5). Les accidents vasculaires cérébraux thrombotiques des gros vaisseaux résultent principalement de la rupture de plaques athéroscléroses et moins souvent de dissections, de troubles de la coagulation et hématologiques, de vasculites artérielles / vasculopathies non inflammatoires, de spasmes vasculaires, entre autres.

Dans notre contexte épidémiologique, l'étude PRÉCIS, menée récemment dans le service de radiologie générale de Fès, a permis de mieux élucider les maladies des artères carotides responsables de l'accident vasculaire cérébral ischémique, permettant ainsi d'attester la prédominance de l'athérosclérose dans les étiologies retrouvées. Cette étude a permis également de révéler d'autres étiologies beaucoup plus rares, notamment les Web carotidiens, les dysplasies.

Le prise en charge thérapeutique de ces AVCI se fait en deux étapes : une prise en charge immédiate reposant sur la reperméabilisation du vaisseaux thrombosés et différée représentée par un traitement étiologique afin d'éviter les récives.

Ici, notre travail vise à détailler le traitement des maladies des artères carotides responsables de l'accident vasculaire cérébral ischémique, en particulier les stenting carotidien avec ses différents indications.

## MATÉRIELS et MÉTHODES

### **I. Type d'étude:**

Nous avons mené une étude rétrospective qui a porté sur 13 patients colligés au service de radiologie du CHU HASSAN II de Fès, et ce sur une période de 5 ans, s'étendant du mois de juin 2019 jusqu'au mois de juin 2024.

### **II. Critères d'inclusion:**

Nous avons inclus dans notre étude tout patient ayant bénéficié d'un stenting carotidien quelque soit l'indication retenue.

Les données ont été collectées à partir des données cliniques extraites à partir du logiciel hospitalier HosixNET et les images radiologiques à partir du logiciel PACS.

### **III. Limites de l'étude:**

La principale limite de cette étude réside en sa nature rétrospective.

### **IV. Objectif de l'étude :**

Élucider les différents indications du stenting carotidien retenu dans notre contexte et les comparer aux indications internationales des différentes écoles.

### **V. Considérations éthiques:**

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

## RÉSULTATS

### **I. Données cliniques et facteurs de risque:**

Dans notre série, l'ensemble des patients étaient symptomatiques et ont consulté pour des tableaux d'AVC. Le délai de consultation moyen a été mentionné dans 11 cas et était en moyenne de 21 heures avec des extrêmes allant de 01 H à 4 jours.

Le score NIH était en moyenne de 09 avec des extrêmes allant de 1 à 21.

L'âge de nos patients était relative à l'indication du stenting avec des sujets jeunes pour les diaphragmes dysplasiques et des sujets relativement âgés pour les sténoses athéromateuses, d'où l'absence de facteur de risque cardio-vasculaire identifié chez 4 de nos malades, soit 16%. Par ailleurs 4 patients avaient des antécédents d'accident ischémique dont deux étaient des AIT, 2 patients (16%) présentaient un tabagisme chronique et 4 patients (16%) étaient suivies pour un diabète type 2, sous antidiabétiques oraux.

## LES INDICATIONS ACTUELLES DU STENTING CAROTIDIEN

	Âge	Sexe	Antécédents et facteurs de risque	Motif de consultation	Délais	NIH
Cas 1	36 ans	F	RAS	Hémiparesie gauche avec paralysie faciale	H14	Non précisé
Cas 2	63 ans	M	Diabète	Hémiparesie droite	H4	21
Cas 3	58 ans	M	Tabagisme chronique	Hémiplégie avec paralysie faciale et trouble du langage	H1	14
Cas 4	35 ans	M	AVCI	Monoparésie droite avec hypoesthésie	H24	4
Cas 5	55 ans	M	AVCI	Hémiplégie gauche	H1	13
Cas 6	73 ans	M	HTA Diabète AIT	Hémiplegie gauche avec paralysie faciale	H5 30	13
Cas 7	61 ans	M	Tabagisme chronique Cancer du larynx traité par chirurgie avec radiothérapie	Hémiparesie avec paralysie faciale	H24	05
Cas 8	36 ans	F	RAS	Hémiplégie gauche avec paralysie faciale et trouble du langage	H20	12
Cas 9	62 ans	M	Diabète Cardiopathie AVCI	Trouble de langage	Non précisé	2
Cas 10	63 ans	F	Diabète	Hémiplégie gauche avec paralysie faciale	H48	12
Cas 11	45 ans	F	AIT	Hémiplégie gauche avec paralysie faciale et trouble du langage	H4	16
Cas 12	65 ans	H	HTA	Lourdeur de l'hémicorps droit avec trouble de la parole	J4	2
Cas 13	40 ans	H	Tabagisme chronique AIT à répétition	Monoparésie avec dysarthrise	H 17	1

**Tableau 1. Caractéristiques cliniques des patients de notre série**

## II. Données de l'imagerie :

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'une imagerie vasculaire en coupe à type d'angio-IRM ou angio-TDM, 64% des patient présentaient une occlusion d'un gros vaisseau sur l'angio-TDM initiale :

- M1 et M2 dans 37% des cas respectivement.
- Terminaison carotidienne dans 25% des cas

Tous les patients ont bénéficié d'une artériographie et les diagnostics retenus étaient :

- ✓ Un diaphragme carotidien chez 7 de nos patients, bilatéral chez 2 patients.
- ✓ Deux sténoses athéromateuses de la carotide interne
- ✓ Deux récives athéromateuses post endartériectomie
- ✓ Une sténose post radique chez un patient
- ✓ Un thrombus flottant de la carotide interne

## LES INDICATIONS ACTUELLES DU STENTING CAROTIDIEN

	Angio-TDM	IRM	Territoire de l'AVC	Multiplicité	Aspect	Occlusion intra-cranienne	Diagnostic retenu :
Cas 1 : Figure 1	OUI	Oui	Sylvien superficiel bilatéral	Oui	NA	M2 droite	Diaphragme bulbaire bilatéral
Cas 2 : Figure 2	Oui	Non	Sylvien total gauche	Oui, le patient a présenté un deuxième AVC suit à une occlusion du TB	5	T carotidien gauche	Thrombus flottant de la crosse de l'aorte avec occlusion en tandem du bulbe carotidien et de la terminaison carotidienne gauche
Cas 3 : Figure 3	oui	Non	Sylvien superficiel droit	Non	09	M2 de l'ACM droite	Diaphragme bulbaire droit
Cas 4 : Figure 4	Oui	Oui	Sylvien superficiel droit	Oui	NA	Non	Diaphragme bulbaire en bilatéral
Cas 5 : Figure 5	Oui	Non	Carotidien	Oui	07	Terminaison carotidienne droite étendue à M1 et A1	Diaphragme bulbaire droit
Cas 6 : Figure 6	Oui	Oui	Jonctionnel antérieur et postérieur	Oui	10	M2 de l'ACM droite	Plaque athéromateuse occlusive de la CI droite
Cas 7 : Figure 7	Oui	Non	Sylvien profond et artère cérébrale antérieure droite	Oui	NA	M1 et A2 droite	Plaque athéromateuse du bulbe droit préocclusive Plaque de de bifurcation gauche étendue au bulbe, instable, non sténosante
Cas 8 : Figure 8	Oui	Oui	Sylvien profond droit	Non	NA	M1	Suspicion d'une dissection de la carotide interne droite

## LES INDICATIONS ACTUELLES DU STENTING CAROTIDIEN

Cas 9 : Figure 9	Oui	Non	Sylvien superficiel en bilatéral	Oui	10 pour le premier AVCI	Pas d'occlusion	Diaphragme athéromateux gauche ayant bénéficié d'une endarterioectomie avec sténose post opératoire
Cas 10 : Figure 10	Oui	Non	Sylvien superficiel droit	Non	NA	Pas d'occlusion	Diaphragme carotidien droit
Cas 11 : Figure 11	OUI	OUI	Sylvien total droit	Non	06	M1 droite	Diaphragme bulbaire
Cas 12 :	Oui	Non	Sylvien superficiel bilatéral et ACA droite	Oui	NA		Plaque athéromateuse pré-occlusive de la CI gauche Sténose de la CI droite
Cas 13 : Figure 13	Oui	Non	Jonctionnel postérieur gauche	Oui	NA	Pas d'occlusion	Sténose athéromateuse de la terminaison carotidienne gauche étendue à la CI traité par endartériectomie, compliqué d'un pseudo-anévrisme avec doute sur une récurrence athéromateuse( AIT à répétition).

**Tableau 2. Résultats des examens radiologiques des patients de notre série**

### III. Présentation des cas :

#### Cas 1 : AVCI droit sur diaphragme bulbaire avec thrombus flottant

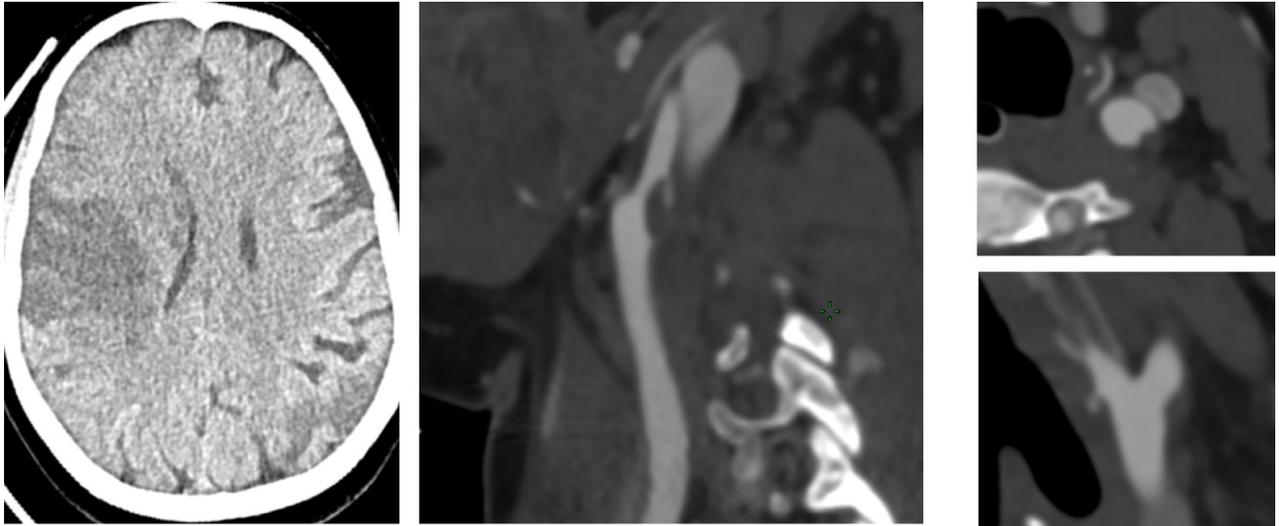
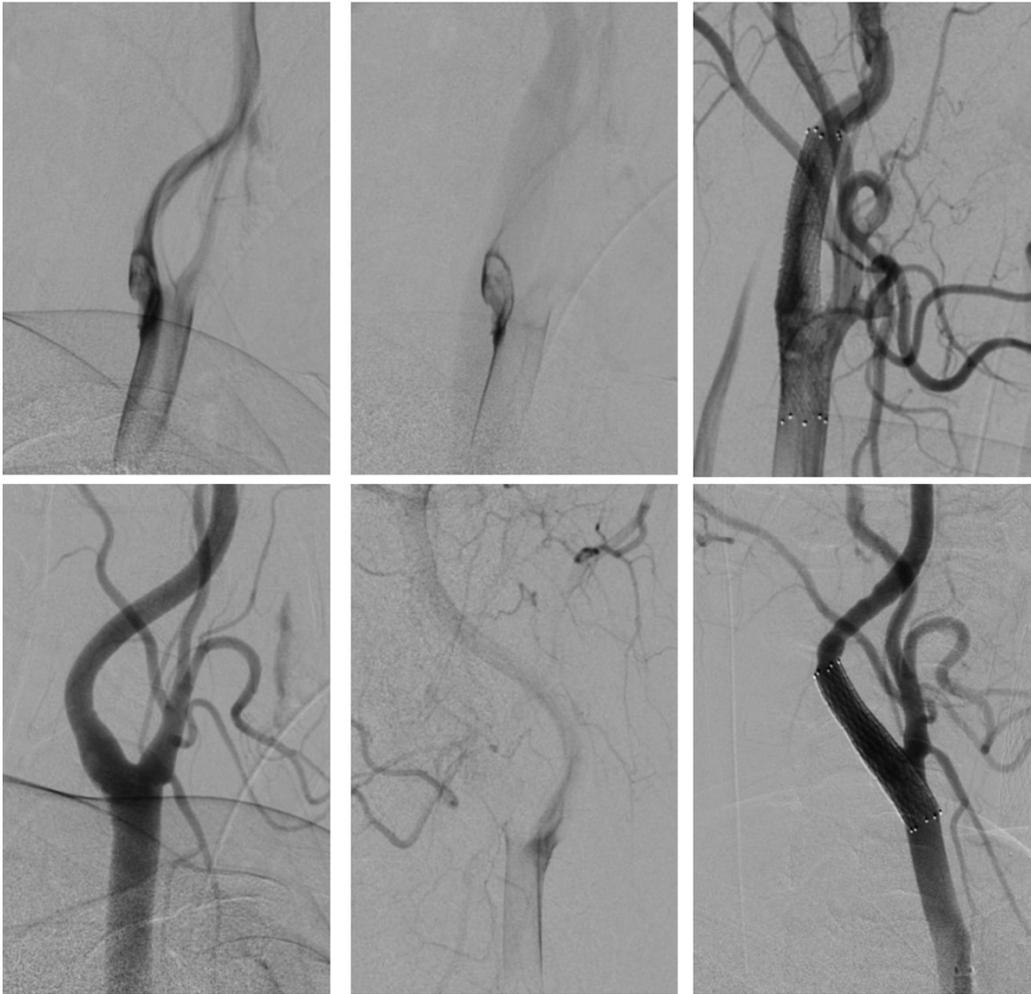


Figure 1. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis

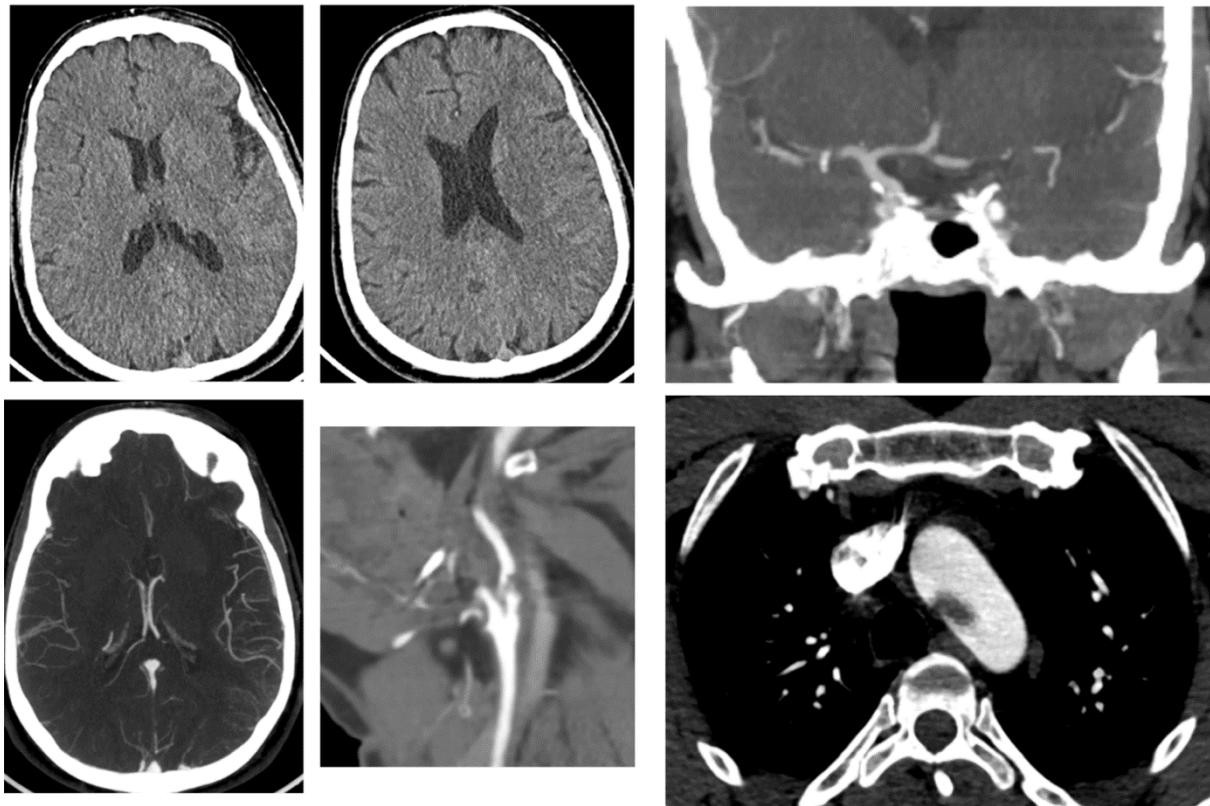
- A- Coupe axiale montrant les plages ischémiques subaiguë dans les territoires sylviens superficiel en bilatéral,
- B- Coupe sagittale oblique en reconstruction montrant un thrombus bulbaire droit étendu à la carotide interne responsable d'une sténose significative de 70% selon le score de NACET avec doute sur un diaphragme sous-jacent
- C/D- Coupes axiale et sagittale du bulbe carotidien gauche montrant une image en coup d'ongle, faisant douter sur un diaphragme bulbaire gauche



**Figure 2. Image de l'angiographie cérébrale et cervicale droite puis gauche avec stenting carotidien, réalisé en deux temps**

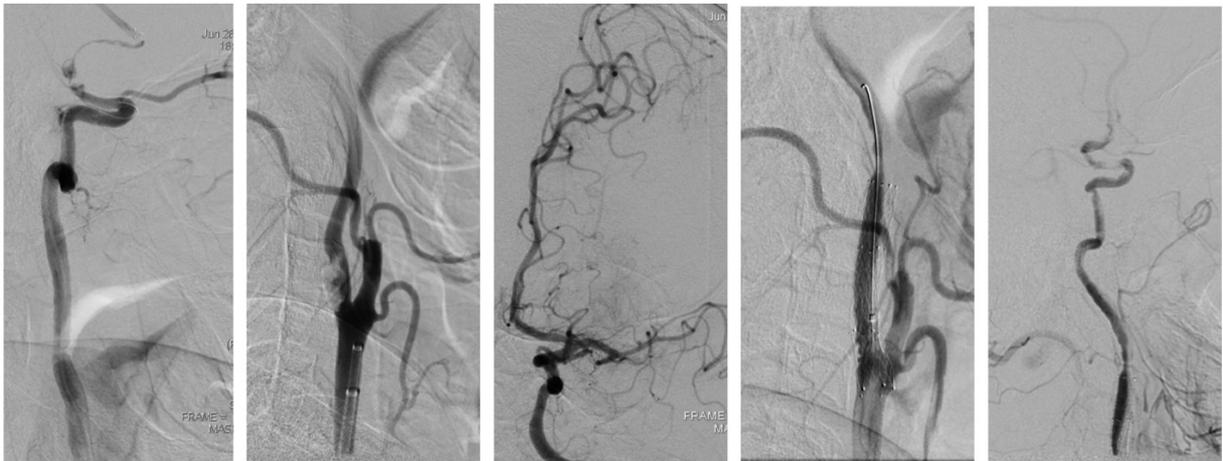
- a/b- Coupe sagittale oblique montrant l'image de défaut correspondant au thrombus flottant, avec stagnation du produit de contraste en amont,
- c- mise en place d'un stent 7 x 40 mm au niveau de l'artère carotide commune et de l'artère carotide droite,
- d/e- coupe sagittale oblique montrant l'image de défaut correspondant au diaphragme bulbaire, avec stagnation du PDC au temps artériel tardif,
- f- mise en place d'un stent 7 x 40 mm au niveau de l'artère carotide commune et de l'artère carotide gauche, avec individualisation sur cette incidence de l'aspect irrégulier de la carotide interne en rapport avec une dysplasie fibro-musculaire,

Cas 2 : AVCI sylvien gauche sur thrombus sténose athéromateuse de la carotide interne avec thrombus flottant :



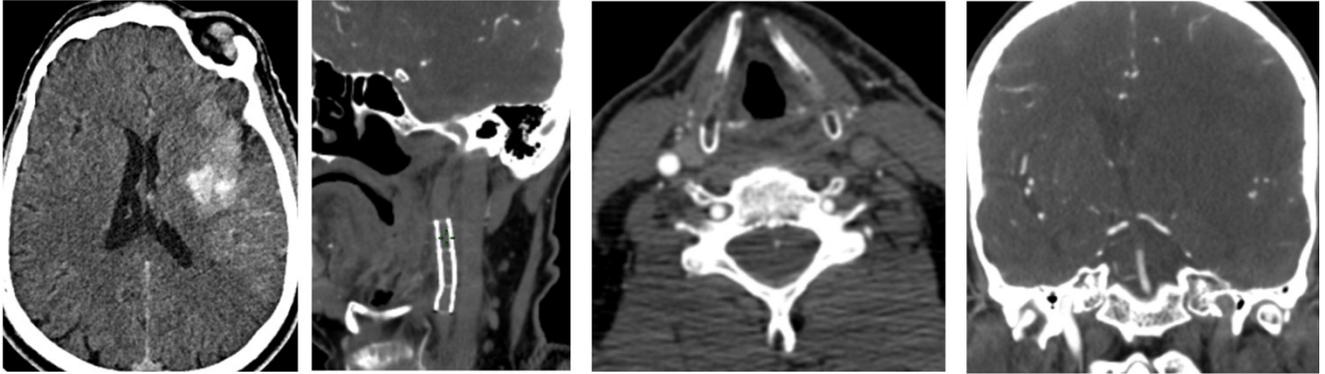
**Figure 3. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis réalisée dans un délais de 4h**

- a/b- Coupe axiale un effacement du noyau lenticulaire, caudé et du ruban insulaire gauche avec dédifférenciation SB-SG des territoire M2 et M3 de l'ACM homolatérale avec un aspect à 05
- c/d- Coupe coronale en reconstruction montrant un défaut d'opacification de la terminaison carotidienne étendu à l'ACM homolatérale et à la portion A1 d'ACA réalisant un T carotidien avec collatéralité jugée bonne,
- e- Coupe sagittale oblique montrant une plaque athéromateuse du bulbe carotidien gauche, avec score NASCET mesuré à 46%.
- f- Coupes axiale passant par la crosse de l'aorte montrant une image hypodense marginale, de la paroi postérieure de l'aorte, proéminente dans la lumière, située entre l'émergence du TABC, mesurant 14,5 x 10 mm des diamètres, en rapport avec un thrombus



**Figure 4. image de l'angiographie cérébrale et cervicale droite**

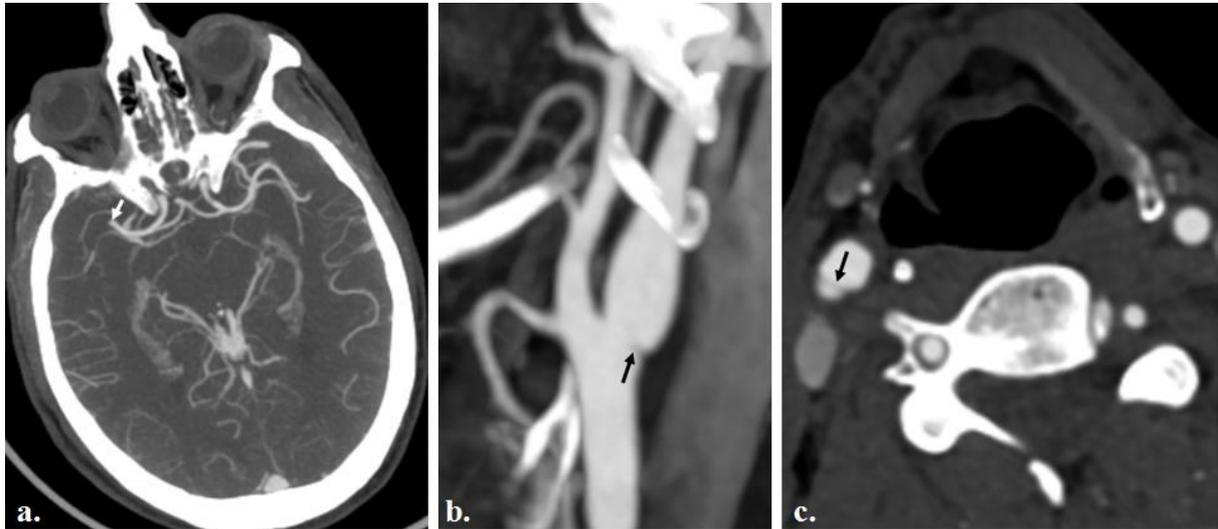
- a- Coupe sagittale oblique montrant l'image de défaut correspondant au thrombus de la terminaison carotidienne
- b- Coupe sagittale oblique montrant l'image de défaut bulbaire correspondant au thrombus du bulbe carotidien homolatéral
- c- réalisation d'une thrombectomie mécanique avec contrôle angiographique immédiat satisfaisant,
- d- mise en place de deux stents carotidiens contre le thrombus.
- e- coupe sagittale oblique montrant un spasme sévère sur le reste de la CI avec visualisation de thrombi sur le siphon carotidien, d'où la décision d'arrêter la procédure et de prévoir immédiatement une TDM sans contraste.



**Figure 5. TDM cérébral de contrôle en contraste spontané à J 1 de la thrombectomie avec angioscanner cérébral et cervical réalisé à la suite d'une altération de l'état neurologique à J 12**

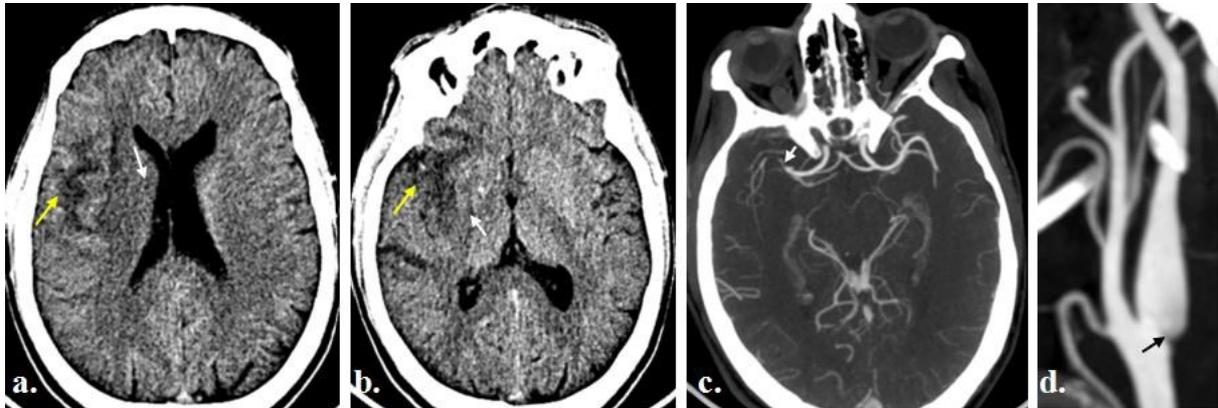
- a- Coupe axiale montrant un AVCI d'allure subaiguë dans le territoire totale de l'ACM avec transformation hémorragique ECAS PH1,
- b/c- Coupe sagittale et axiale montrant un défaut d'opacification totale de la carotide commune étendu à la carotide interne et externe avec visualisation du stent en place,
- d- Coupe coronale en reconstruction montrant un défaut d'opacification de la terminaison basilaire étendu à la portion P1 des ACP en bilatéral,

Cas 3: AVCI sylvien droit sur diaphragme bulbaire droit dysplasique:



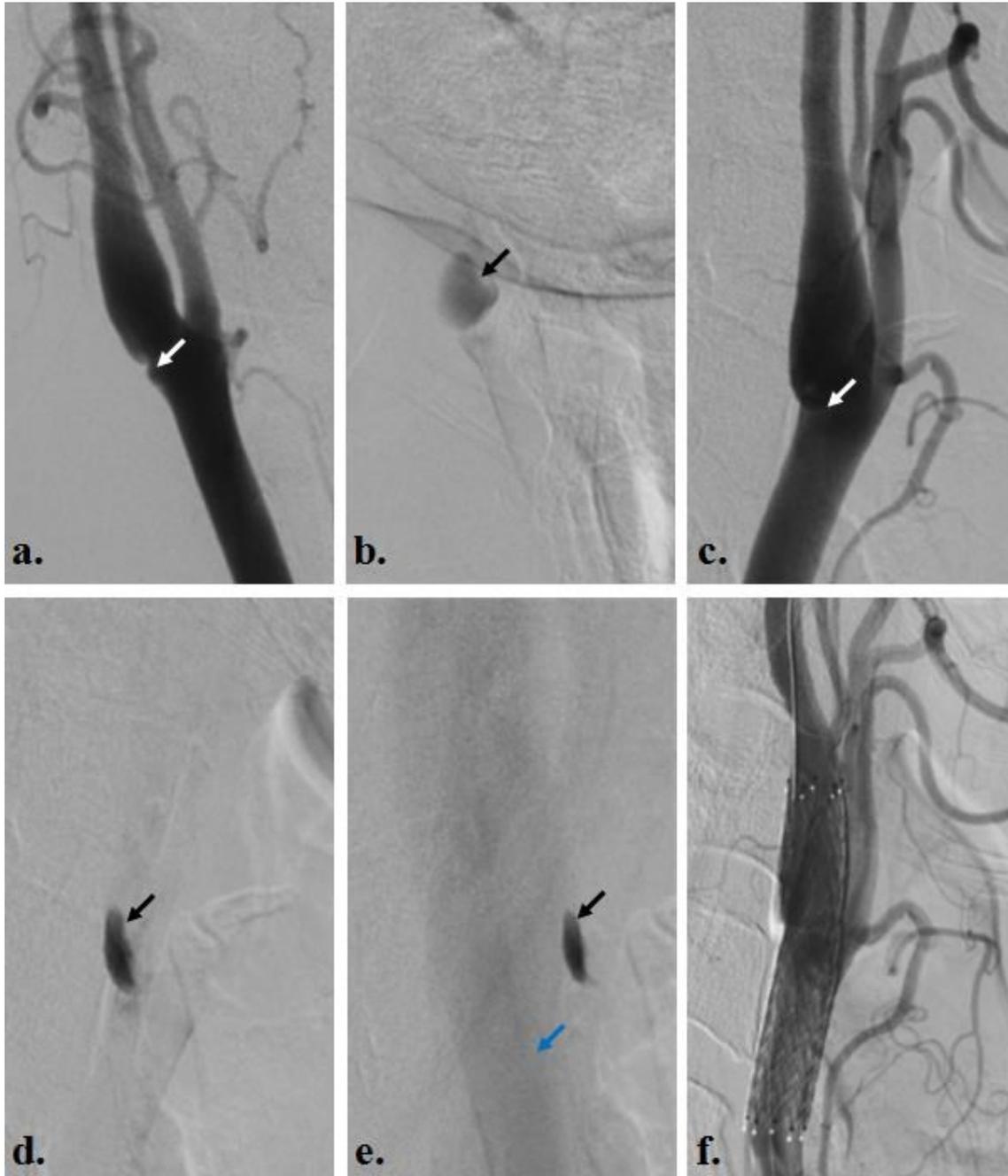
**Figure 6. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis réalisé lors du 1er déficit**

- a. Coupe axiale en reconstruction MIP montrant le thrombus au niveau de segment M1 de l'ACM droite (flèche blanche).
- b. Reconstruction sagittale oblique MIP montrant un diaphragme bulbaire droit (flèche noire).
- c. Coupe axiale montrant l'aspect typique en septum du diaphragme bulbaire droit (flèche noire).



**Figure 7. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis réalisée 10 jours plus tard après la récurrence de l'AVC du même côté**

- a. et b. Coupes axiales montrant la plage ischémique subaiguë fronto-temporo-insulaire droite secondaire à son premier AVC (flèches jaunes), avec apparition d'une dédifférenciation des noyaux caudé et lenticulaire homolatéraux (flèches blanches).
- b. Reconstruction axiale en reconstruction MIP montrant un nouveau thrombus au niveau de M1 (flèche blanche), plus proximal que le premier.
- c. Coupe sagittale oblique en reconstruction montrant le diaphragme bulbaire droit avec aspect hétérogène au niveau de son nidus (flèche noire).



**Figure 8. : Images de l'angiographie cervicale et cérébrale.**

- a. et b. Coupe sagittale oblique montrant l'image de défaut correspondant au DC (flèche blanche), avec stagnation du produit de contraste en amont (flèche noire).
- c. Incidence différente rendant difficile la détection du DC (flèche blanche), avec stagnation du produit de contraste en amont (flèches noires) au temps artériel tardif (d.) et au temps veineux (e.) où l'on observe l'opacification de la veine jugulaire interne (flèche bleue).
- f. Mise en place d'un stent 7 x 40 mm au niveau de l'artère carotide commune et de l'artère carotide interne droites.

Cas 4 : AVCI multiples sur diaphragme dysplasique carotidien en bilatéral.

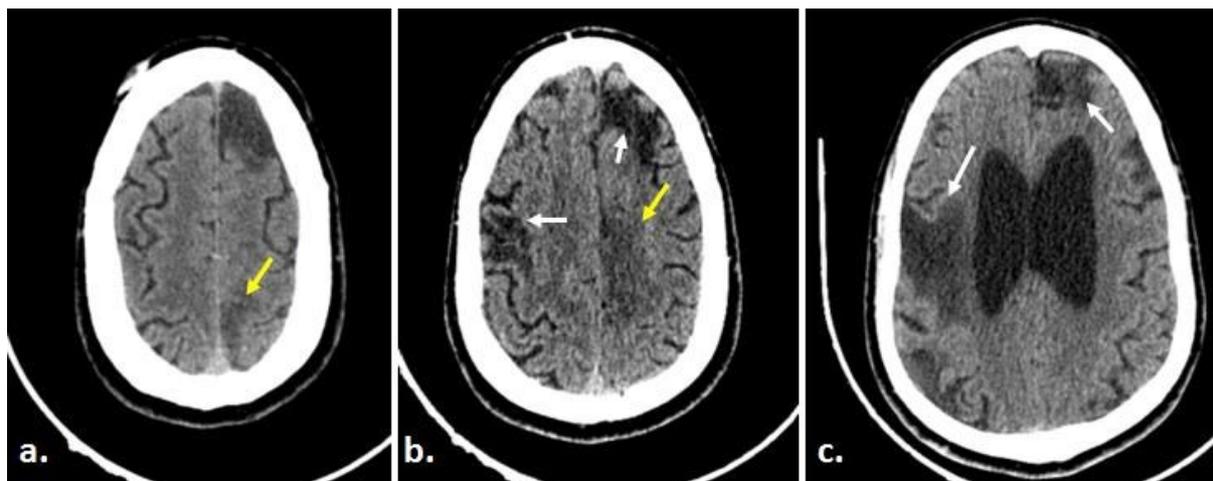
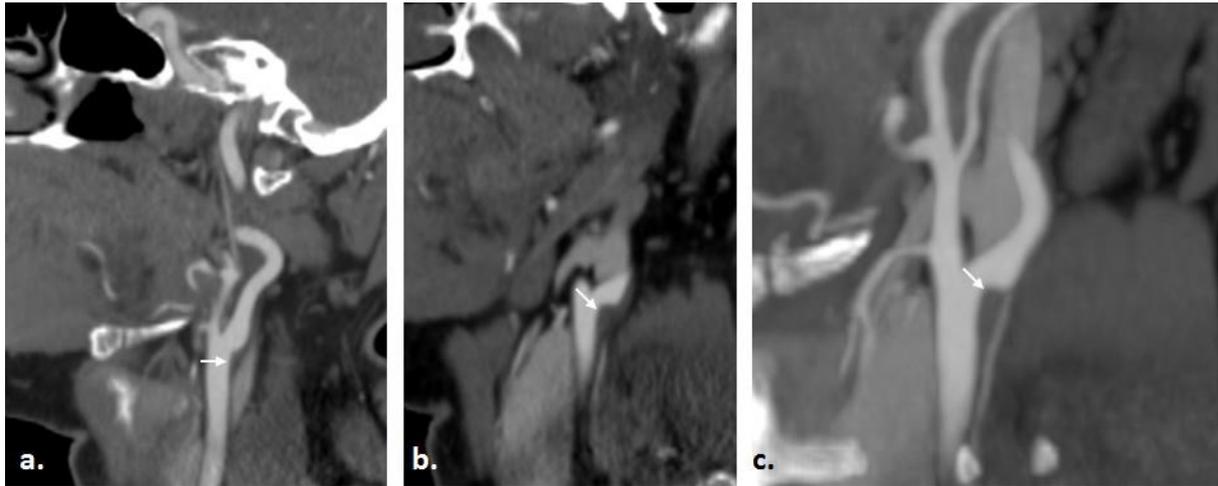


Figure 9. Coupes axiales d'une TDM cérébrale non injectée réalisée lors du 2ème AVC :

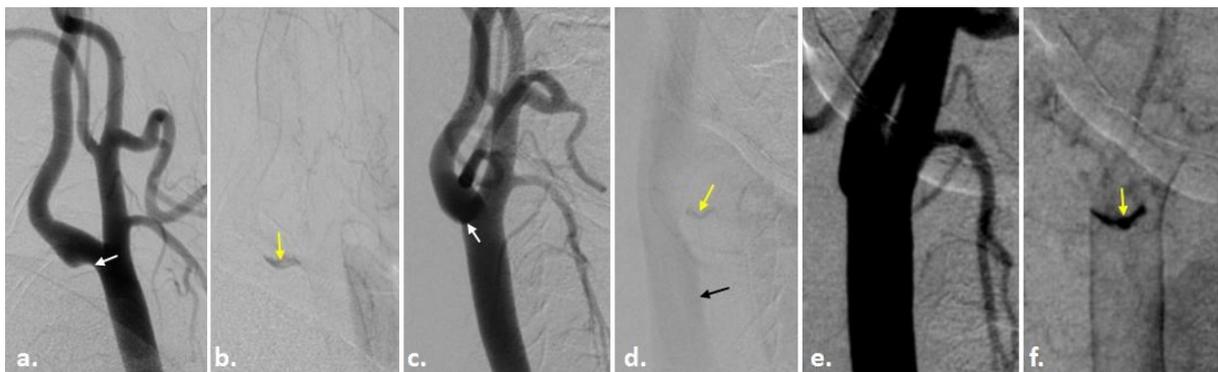
Plage ischémique subaiguë du territoire de l'artère cérébrale antérieure gauche (flèche jaune).

Présence également de plages ischémiques chroniques des territoires de l'artère cérébrale moyenne droite et de l'artère cérébrale antérieure gauche (flèches blanches), responsables d'une atrophie cérébrale.



**Figure 10. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis réalisée lors du 2ème AVC**

- a. Coupe sagittale oblique en reconstruction MIP montrant le DC du bulbe carotidien gauche (flèche blanche).
- b. et c. Coupe sagittale oblique sans (b.) et avec reconstruction MIP (c.) montrant un DC controlatéral (flèche blanche).



**Figure 11. Images de l'artériographie des TSA**

- a. Coupe sagittale oblique montrant l'image de soustraction aux dépens du bulbe carotidien droit correspondant au DC (flèche blanche), non visible sur les incidences de face (c. et e.)
- b. , d. et f. Images montrant la stagnation du produit de contraste iodé dessinant une cupule au-dessus du DC (flèche jaune), réalisées au temps artériel tardif (b. et f.) et au temps veineux (d.) où l'on voit l'opacification de la veine jugulaire interne droite (flèche noire).

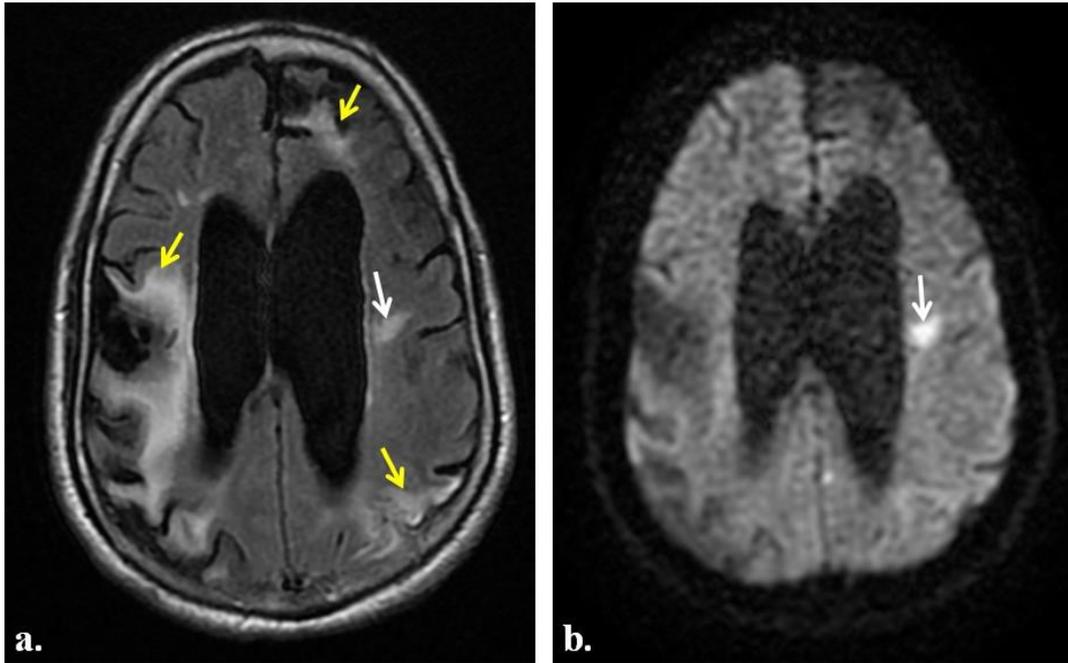


Figure 12. IRM cérébrale réalisée lors du 3ème AVC À la recherche de la lésion qualifiante :

Lésion ischémique aiguë de la corona radiata gauche (flèche blanche) en hypersignal FLAIR (a.) et responsable d'une restriction de la diffusion (b.). À noter : des lésions ischémiques séquellaires des territoires sylviens superficiels et cérébral antérieur gauche (flèches jaunes).

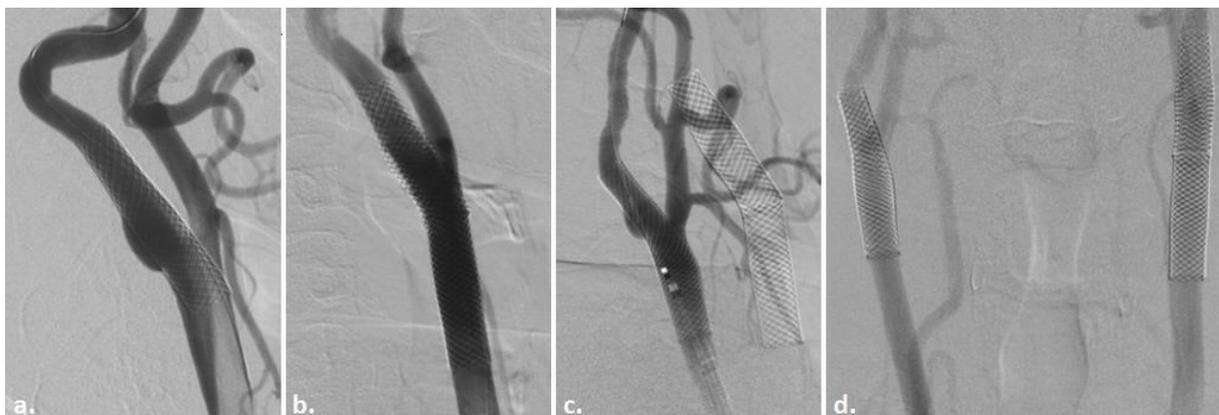
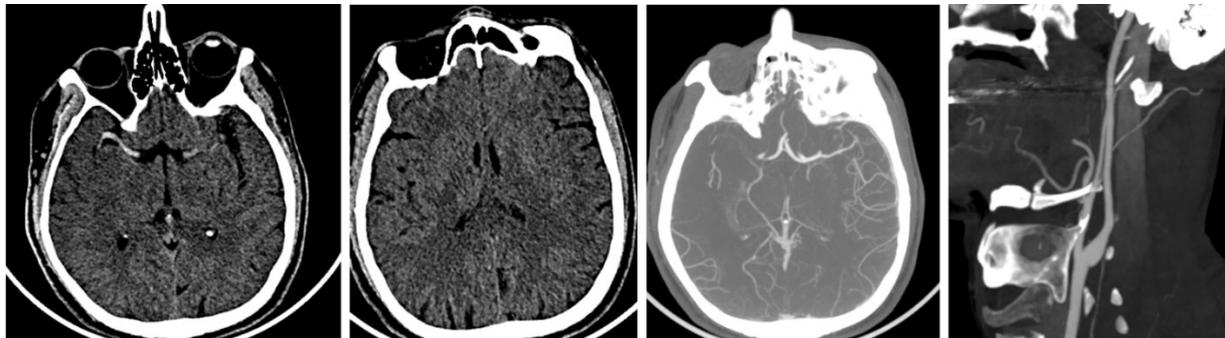


Figure 13.

- Mise en place d'un stent 7 x 30 mm au niveau du bulbe carotidien gauche.
- Mise en place 7 jours plus tard d'un deuxième stent 7 x 30 mm au niveau de l'artère carotide commune gauche.
- Mise en place d'un carotid wallstent 7 x 40 mm au niveau du bulbe carotidien droit
- Coupe coronale montrant les stents carotidiens bilatéraux.

Cas 5 : AVCI sylvien droit sur diaphragme bulbaire homolatéral :



**Figure 14. Scanner Cérébral en contraste spontané avec angioscanner TSA-willis :**

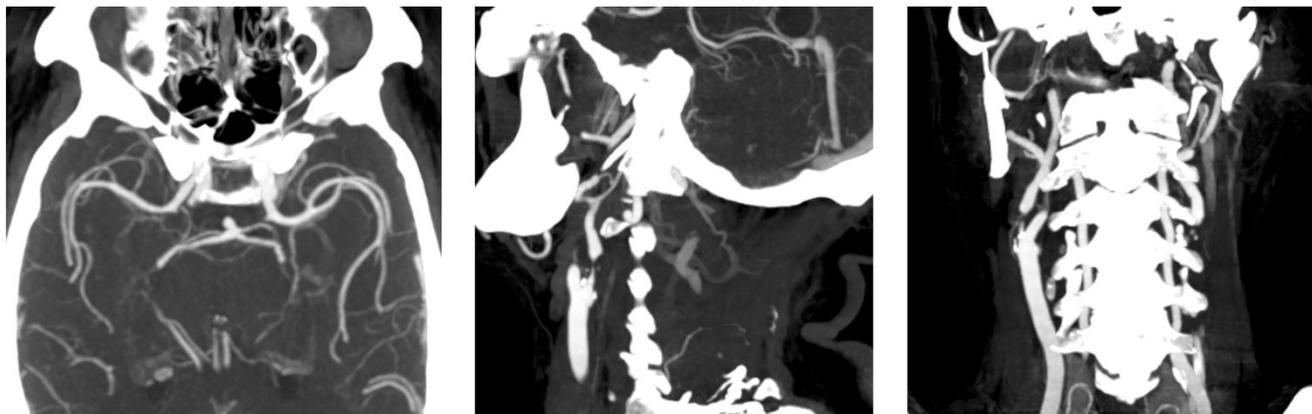
- a. et b. Coupes axiales montrant une dédifférenciation substance blanche-substance grise au niveau du territoire M2 de l'ACM droite, avec effacement du ruban insulaire et du noyau lenticulaire homolatéral avec un ASPECTS à 7. A noter l'aspect spontanément hyperdense de l'artère sylvienne droite correspondant au thrombus.
- c- Angioscanner cérébral en coupe axiale : Occlusion de la terminaison carotidienne droite étendue à la portion M1 de l'ACM et la portion A1 de l'ACA homolatérale avec reprise d'aval.
- d- Coupe sagittale oblique en reconstruction montrant le diaphragme bulbaire droit avec aspect hétérogène au niveau de son nidus (flèche).



**Figure 15. Images de l'artériographie des TSA diagnostique et thérapeutique :**

- a. Coupe sagittale oblique montrant une image en coup d'angle dessinant une encoche au niveau bulbaire droit en rapport avec un diaphragme carotidien dysplasique, (flèche blanche),
- b. Résultat satisfaisant du stenting bulbaire sur diaphragme dysplasique.

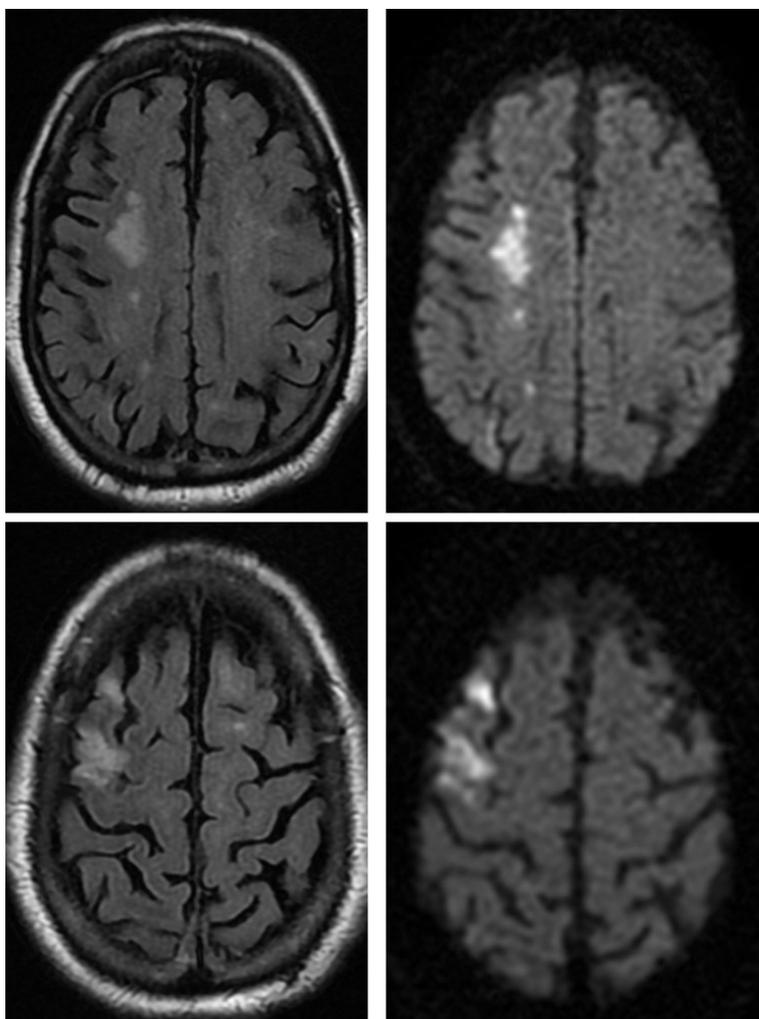
Cas 6: AVCI jonctionnel sur plaque athéromateuse sténosante de la carotide interne homolatérale.



**Figure 16. Angioscanner TSA et Willis :**

**a- Angioscanner willis :** perméabilité des artères du polygone de willis

**b- et c :** coupe sagittale oblique et coronale : Plaque athéromateuse au niveau de l'artère carotide interne droit, hypodense, circonférentielle, responsable d'une sténose occlusive à ce niveau.



**Figure 17 . IRM cérébrale : séquence Flair et DWI :**

Lésion ischémique centrale droite, avec d'autres lésions en tache d'huile sur les territoires jonctionnels de nature hémodynamique, en rapport avec la sténose sévère bulbaire carotidienne droite.



**Figure 18. Angioplastie cervicale :**

- a- Coupe sagittale oblique montrant une sténose occlusive de l'artère carotide interne droit.
- b- Angioplastie primaire avec un ballonnet 3-15 mm type Resolute Onyx.
- c- Au cours de la pré-dilatation, un thrombus s'est constitué au niveau du bulbe carotidien (flèche) ayant nécessité une injection d'un bolus d'héparinothérapie 2000 UI, sans conséquence sur la circulation intracrânienne.
- d- Déploiement d'un carotide Wol stent type 7x50 mm
- e- Dilatation au ballonnet sterling 5x20.
- f- Résultat satisfaisant

Cas 7 : sténose post radique des artères carotidiennes en bilatéral :

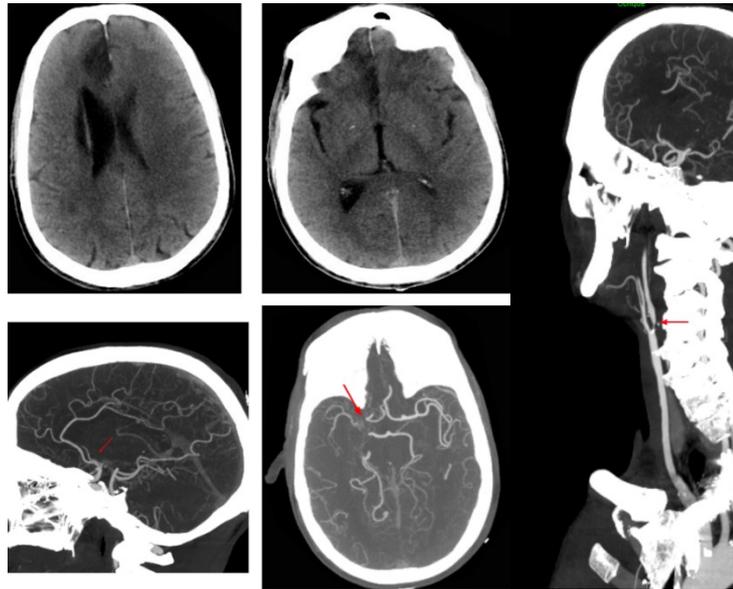


Figure 19. Angio-TDM cérébrale:

- AVC ischémique du territoire sylvien et de l'artère cérébrale antérieure droite.
- Occlusion de M1 et de A2 droites.
- Sténose athéromateuse post radique pré-occlusive du bulbe carotidien droit.

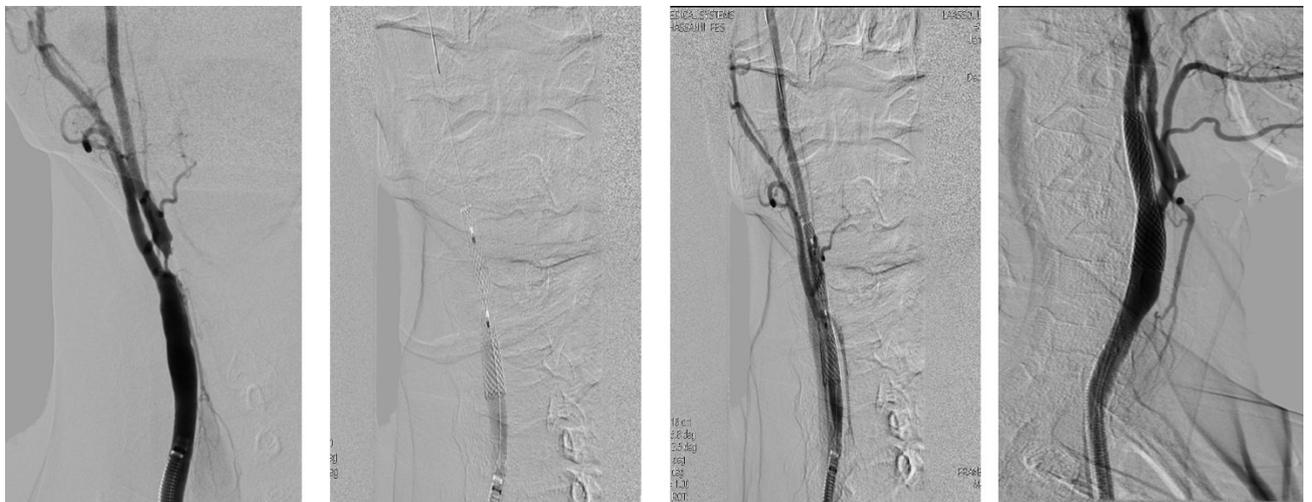


Figure 20. Angioplastie cervicale :

- a- Coupe sagittale oblique montrant une sténose occlusive de l'artère carotide interne droit.
- b- Déploiement d'un carotide Wol stent type 7x50 mm
- c- Dilatation au ballonnet sterling 5x20.
- d- Résultat satisfaisant

Cas 8 : AVCI sylvien droit sur diaphragme carotidien dysplasique homolatéral :

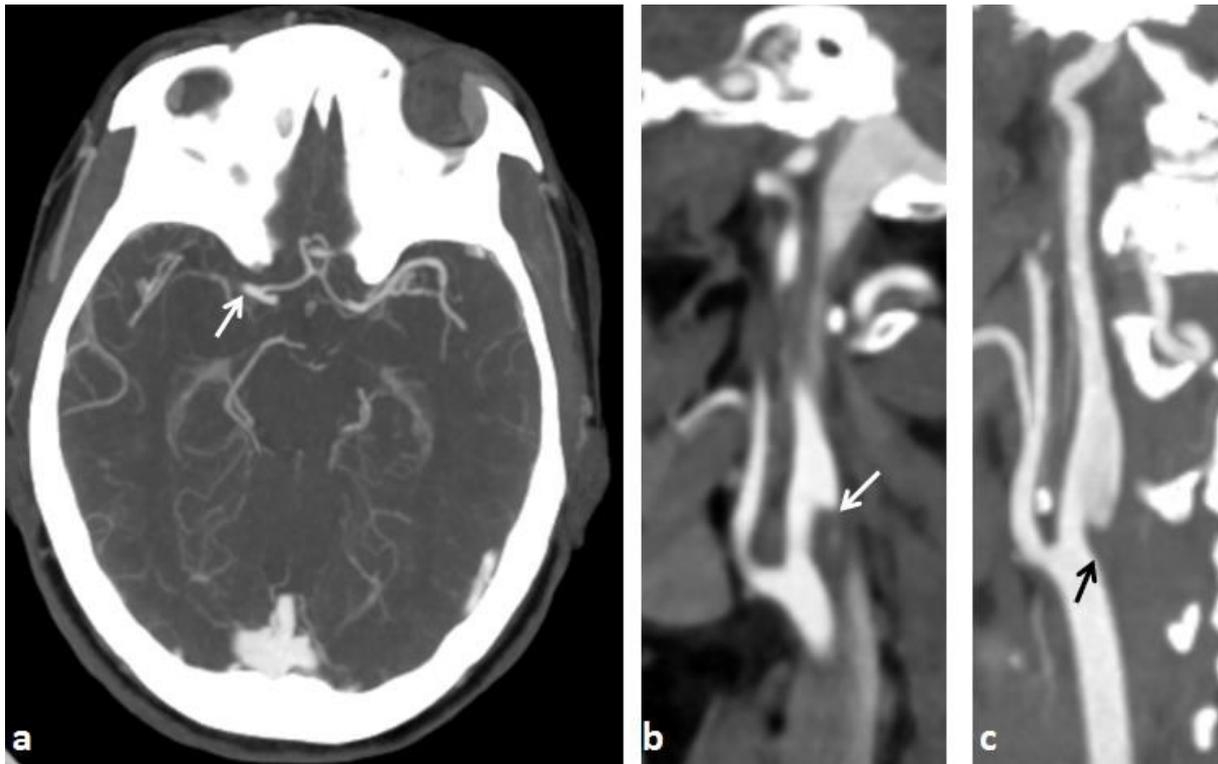
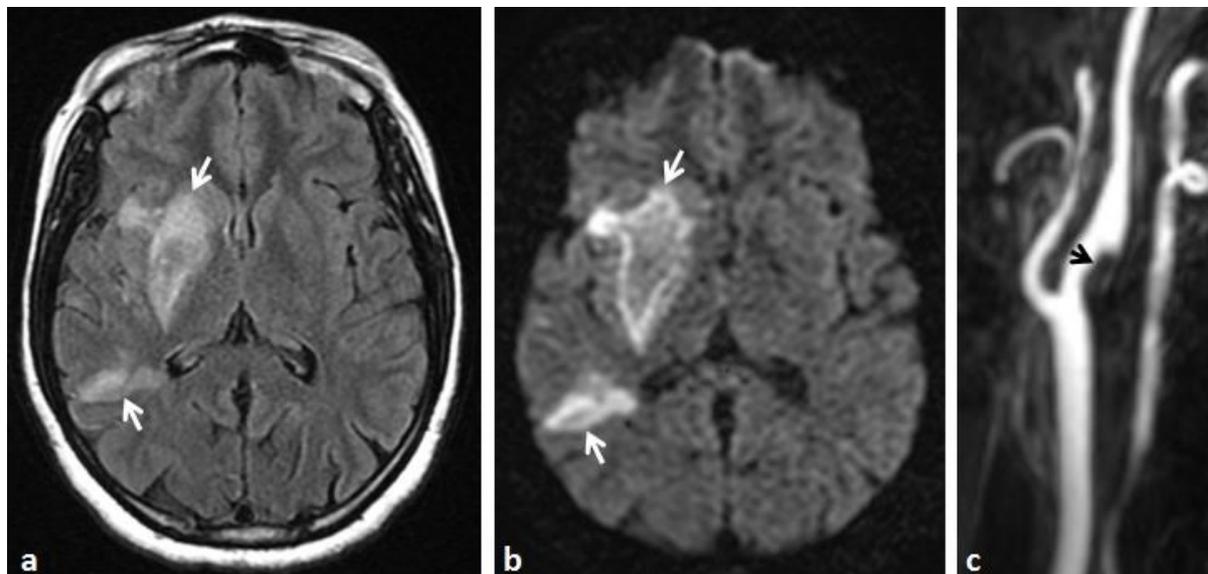


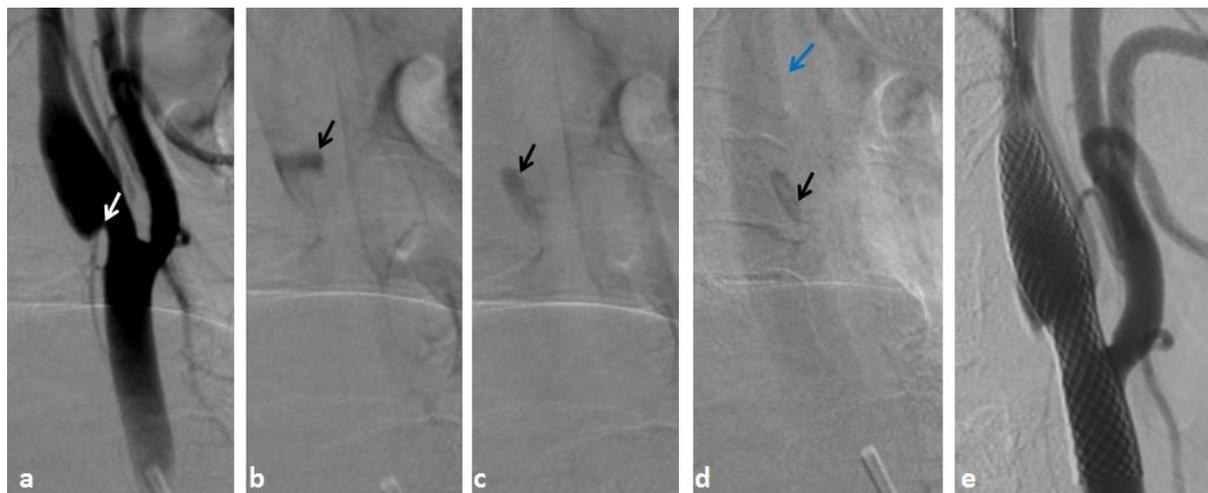
Figure 21.

- a. Coupe axiale en reconstruction MIP montrant un thrombus au sein de M1 droite (flèche blanche).
- b. Coupe sagittale du même angioscanner initial montrant un thrombus accolé à la face postérieure de l'artère carotide interne droite (flèche blanche)
- c. Coupe sagittale en reconstruction MIP sagittale d'une angio-TDM réalisée 10 jours après mise de la patiente sous anticoagulation à dose curative, délimitant le diaphragme carotidien non visualisé sur l'imagerie initiale (flèche noire).



**Figure 22.**

- a. Coupe axiale FLAIR d'une IRM réalisée le lendemain du premier angioscanner, montrant des plages en hypersignal des territoires sylvien profond et superficiel droit (flèches blanches).
- b. Coupe axiale en séquence diffusion montrant le caractère restrictif des lésions ischémiques (flèches blanches).
- c. Coupe sagittale en reconstruction MIP angio-MR montrant le thrombus au niveau du bulbe carotidien droit (flèche noire).

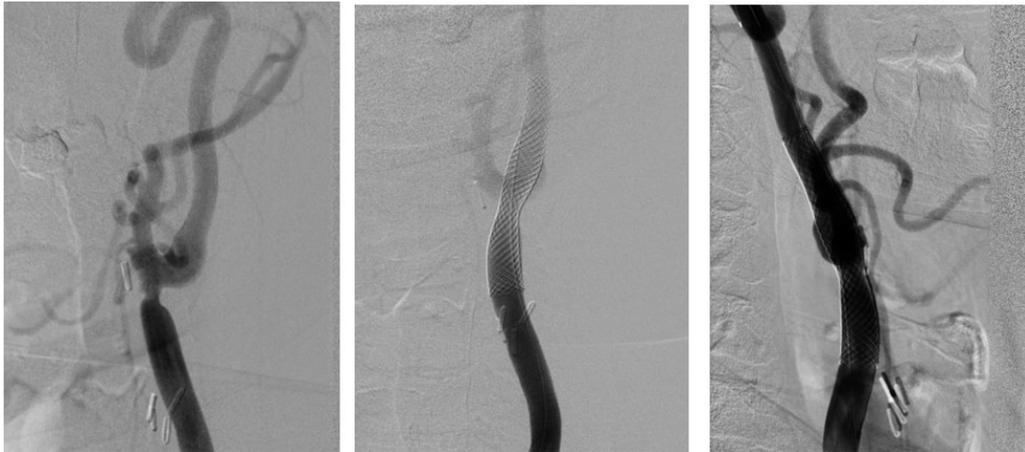


**Figure 23. Images de l'angiographie des TSA et du polygone de Willis**

réalisée à J+19 de l'admission montrant un défaut triangulaire de la paroi postérieure du bulbe carotidien droit

(a) (flèche blanche), avec stagnation du produit de contraste iodé au niveau de la poche créée par ce dernier (flèche noire) sur différents temps consécutifs (b, c et d), persistant au temps veineux (d) où l'on visualise la veine jugulaire interne homolatérale (flèche bleue). e. Coupe sagittale oblique après mise en place d'un stent 7 x 30 mm au niveau des artères carotides commune et interne droites.

Cas 9 : Stenting carotidien d'une récidence athéromateuse post endartériectomie



**Figure 24. Angioplastie cervicale :**

Résultats satisfaisants d'une angioplastie stenting de la terminaison carotidienne gauche sur plaque instable, sans sténose significative.

- a- Sténose irrégulière intéressant la terminaison carotidienne gauche, non sténotique.
- b- Mise en place d'un stent type carotid wall stent 7 x 40 mm monté sur un microguide Traccess 14, au niveau de la carotide interne sus-bulbaire étendu à la carotide sous-bulbaire avec couverture de la sténose irrégulière carotidienne avec bonne apposition des berges du stent.
- c- Après déploiement du stent on note une sténose résiduelle non significative avec angioplastie secondaire intra stent par un ballon sterling 6 x 30 mm

Cas 10 : AVCI droit sur diaphragme dysplasique homolatérale.

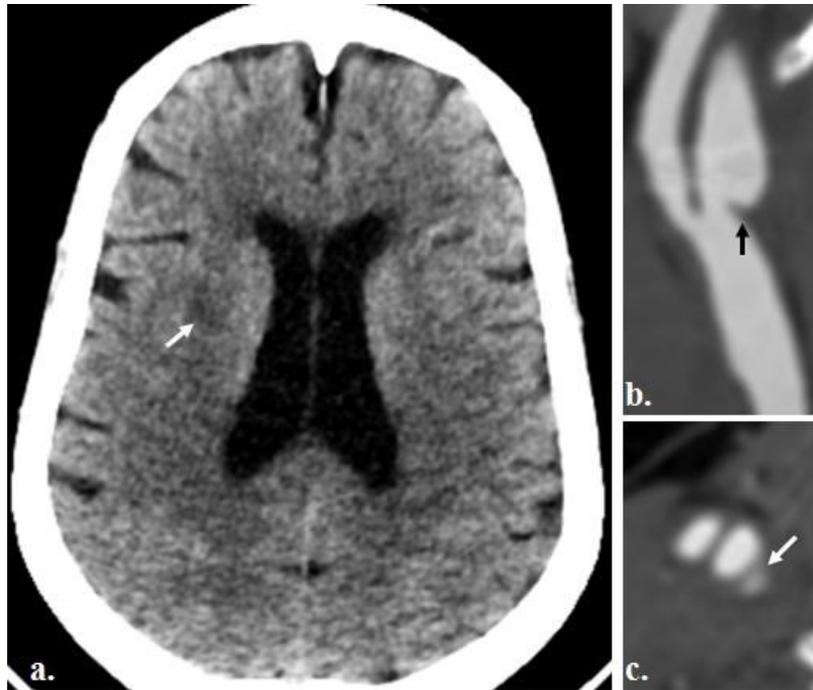
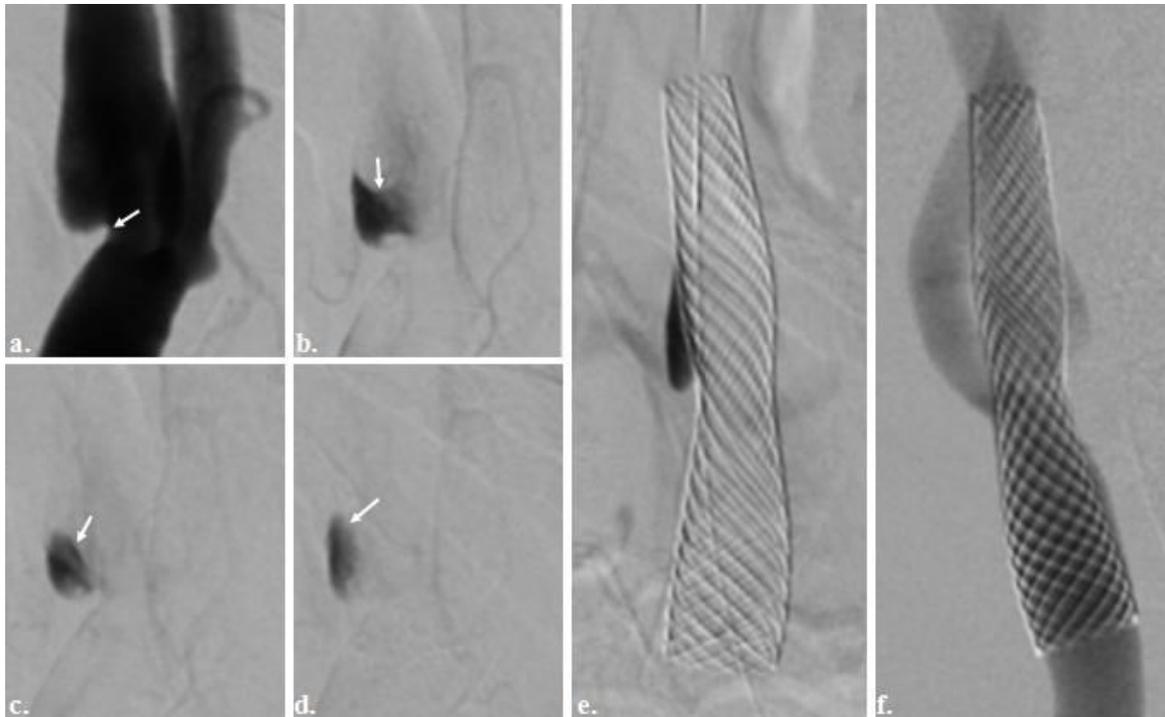


Figure 25. Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis

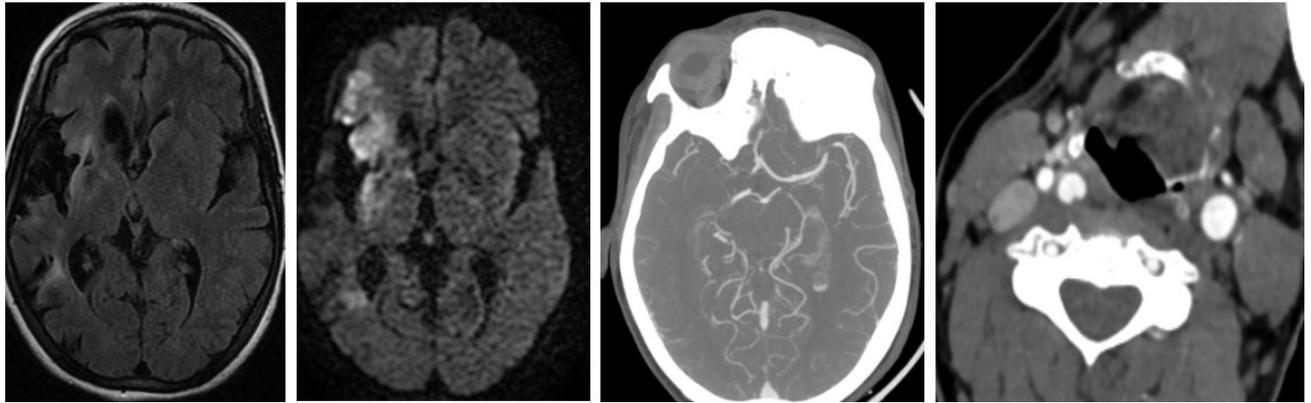
- a. Coupe axiale montrant une plage ischémique subaigüe du centre semi-ovale droit.
- b. et c. Coupes axiale et sagittale oblique montrant le web carotidien droit, associé à un épaissement athéromateux non sténosant du bulbe carotidien.



**Figure 26. Artériographie et mise en place d'un stent carotidien**

- a. Coupe sagittale montrant l'image de web carotidien droit (flèche blanche)
- b, c et d. Coupes sagittales obliques montrant la stagnation du produit de contraste iodé (flèches blanches).
- e. Mise en place du stent carotidien type Carotid Wallstent 7 x 30 mm monté sur microguide. On visualise toujours la poche de stagnation.
- f. Position définitive du stent avec exclusion du diaphragme carotidien.

Cas 11 : AVCI droit sur diaphragme dysplasique homolatérale.



a/b : IRM (Séquence Flair et DWI) : AVCI sylvien totale droit hyperaigue avec quelques lésions séquellaires.

c/d : Angioscanner cérébral et cervical montrant une occlusion de la portion M1 de l'ACM droite avec reprise d'aval et un épaissement intimal de la carotide interne post-bulbaire droite.



**Figure 27. Angioplastie cervicale et cérébrale : Stenting carotidien pour thrombose sus bulbaire avec diaphragme.**

- a- Individualisation d'un diaphragme bulbaire droit associé à un défaut d'opacification endoluminale sus bulbaire, en projection de la naissance de la carotide interne droite, dont l'aspect est évocateur d'un thrombus.
- b- Thrombus du segment M1 carotidien
- c- Recanalisation complète du segment M1 carotidien avec défaut de quelques branches vasculaires sur le lit d'aval.
- d- Stenting de la thrombose carotidienne bulbaire droite à l'aide d'un stent carotidien WALLSTENT 7x40.

Cas 13 : Récidive athéromateuse post endartériectomie

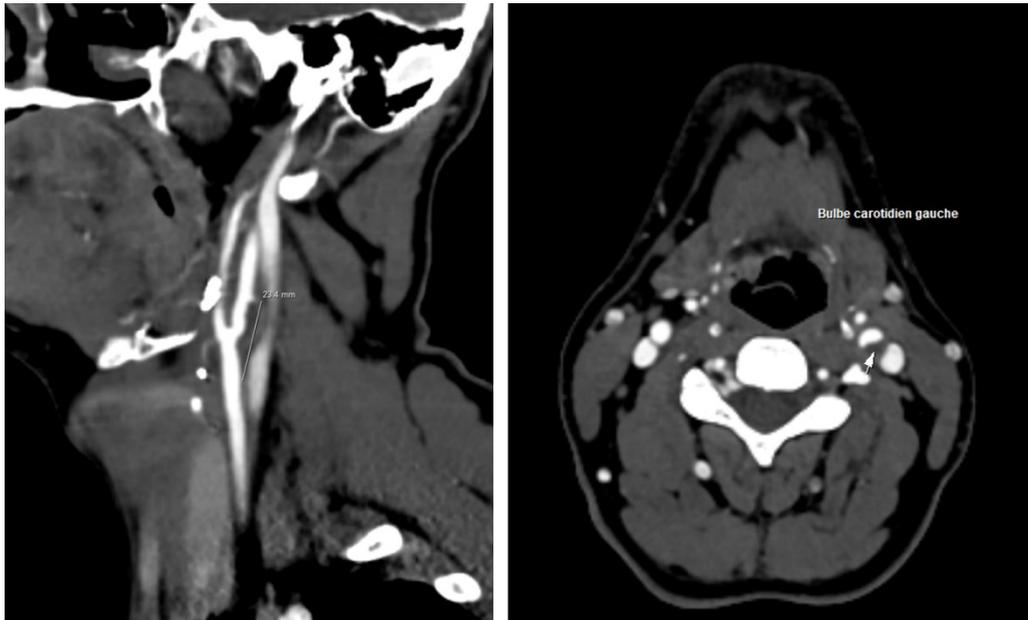


Figure 28. Angioscanner cervicale : dilatation anévrysmale post endartériectomie avec récidive athéromateuse à surface irrégulière



Figure 29. Angioplasties stenting cervicale:

- a- Aspect d'irrégularité bulbaire en rapport avec une plaque athéromateuse irrégulière avec un méga bulbe.
- b- Réalisation d'un stenting carotidien à l'aide d'un carotide WallStent.
- c- Bonne apposition du stent de part et d'autre du bulbe carotidien.

#### IV. Procédure d'angioplastie:

L'indication de l'angioplastie était posée dans deux principales situations :

En urgence, dans un second temps d'une thrombectomie mécanique avec présence de lésions carotidiennes à haut risque de récurrence embolique chez deux de nos patients avec :

Un patient présentant une occlusion en tandem de la CI et de la terminaison carotidienne. Le geste à consister dans un premier temps à la réalisation d'une thrombectomie mécanique, puis dans un second temps la mise en place d'un stent contre le thrombus de la CI adhérent à une plaque instable.

Un patient présentant un AVCI avec thrombus flottant sur web carotidien avec mise en place d'un stent contre le web.

Le stenting était également indiqué à distance de l'épisode aigu, suite à une évaluation préopératoire réalisée en réunion de concertation pluridisciplinaire avec neurologue, chirurgien vasculaire et radiologue interventionnel.

Toutes les angioplasties ont été effectuées dans la salle d'endovasculaire du service de radiologie du CHU Hassan II de Fes.

### **1. Préparation des malades :**

Une évaluation neurologique clinique préopératoire est importante et servira de référence aux examens per- et postopératoires.

Une consultation pré-procédurale avec le radiologue interventionnel est programmée pour information du patient. le consentement éclairé du patient ou de sa famille est indispensable.

### **2. B. Médication :**

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

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

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

### **4. D. Procédure:**

Une angiographie sélective était réalisée afin d'estimer précisément la sévérité et l'étendue de la lésion au début de la procédure .

Ponction AFC sous AL.

En per-op , trois patients ont présenté des complications suite au geste : l'un a présenté une bradycardie gérée par administration d'atropine, un autre a présenté un thrombus bulbaire gérée par l'injection d'un bolus d'héparinothérapie et un troisième a présenté un spasme sévère ayant nécessité l'arrêt de la procédure.

Contrôle par angiographie chez tous les patients.

Le succès technique était défini par le bon positionnement du stent, et l'absence de sténose résiduelle significative.

L'anticoagulation préventive par HBPM était poursuivie toute la durée de l'hospitalisation.

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

Monitoring neurologique et hémodynamique en unité de neuro-vasculaire.

Un malade a présenté une aggravation de l'état neurologique, ayant nécessité la réalisation d'un angioscanner revenu en faveur d'une thrombose du stent avec deuxième embolie au niveau du tronc basilaire. Le patient est décédé par la suite.

Évolution favorable chez le reste des malades.

### **6. Suivi :**

Le suivi de nos patients se fait par des consultations cliniques et un contrôle échographique à 10 j et annuelle ayant objectivé:

- ✓ Un bon positionnement du stent, sans sténose ni thrombose chez 06 patient soit 50 %
- ✓ Une hyperplasie myo-intimale en regard du stent, sans sténose significative chez 04 patient, soit 30%
- ✓ Une hyperplasie myo-intimale à la jonction stent carotide interne chez un patient, sans sténose significative.

Et une patiente a été perdu de vue.

## LES INDICATIONS ACTUELLES DU STENTING CAROTIDIEN

	Angiographie diagnostic	Thrombectomie mécanique ou dilatation	Stent	Angiographie de contrôle	Complication per-procédurales
Cas 1 : stenting bilatéral	Côté droit : thrombus flottant du bulbe sur <b>dysplasie fibromusculaire</b> Thrombus de M3 à droite Côté gauche : stagnation veineuse au temps artériel au niveau bulbaire avec irrégularité de la paroi <b>dysplasie fibromusculaire bulbaire</b>	Non	Stent auto expansible 6/40	Résultat satisfaisant avec état inchangé de la circulation intracrânienne	Non
Cas 2	<b>Thrombus au niveau du bulbe carotidien</b> et de la terminaison carotidienne à gauche	Oui : thrombectomie du thrombus au niveau du T carotidien avec recanalissations sur l'angiographie de contrôle immédiat.	Deux stents carotidiens protégés 6 x 30 et 7 x 40 contre le thrombus	Spasme sévère sur le reste de la carotide interne avec visualisation de thrombus sur le siphon carotidien	Spasme sévère sur le reste de la carotide interne avec visualisation de thrombus sur le siphon carotidien à distance : Thrombose du stent
Cas 3	Image en coup d'ongle au niveau bulbaire droit responsable d'une stase du PDC au niveau bulbaire de 30 s en rapport avec <b>un Web carotidien</b> Au niveau cérébral : occlusion très distale de M2	Non	Stent protégé self expanding de 4 cm de long et 7 mm de diamètre	Contrôle angiographique immédiat satisfaisant	Non
Cas 4 : Stenting bilatéral	Image en coup d'ongle au niveau bulbaire bilatéral responsable d'une stase du PDC à ce niveau en rapport avec <b>un Web carotidien</b>	Non	Carotide Wallstent 7 x 40 mm à gauche et carotide wallstent 7 x 30 mm à droite	Contrôle angiographique immédiat satisfaisant	Non

## LES INDICATIONS ACTUELLES DU STENTING CAROTIDIEN

Cas 5 :	Image en coup d'angle au niveau bulbaire responsable d'une stase du PDC de 09 cm en rapport avec un <b>Web carotidien dysplasique</b>	Thrombectomie première avec angiographie et stenting différés par rapport à l'épisode aigu	carotide wallstent 7 x 40 mm à droite	Contrôle angiographique immédiat satisfaisant avec bon positionnement du stent et persistance d'une stagnation minimale au sein du bulbe	Non
Cas 6 :	<b>Sténose athéromateuse sévère</b> du bulbe carotidien droit	Oui angioplastie primaire à l'aide d'un ballonnet 3-15 mm type Resolute Onyx	Deploiement carotide wallstent 7 x 50 mm suivi d'une dilatation au ballonnet sterling 5 x 20	Resultat satisfaisant avec avec circulation intra-cranienne inchangée, sans sténose résiduelle	Au cours de la pré-dilatation, un thrombus s'est constitué au niveau du bulbe ayant nécessité une injection d'un bolus d'héparinothérapie 2000 UI
Cas 7 :	<b>Sténose préocclusive de la carotide interne droite</b> avec aspect pseudo-moya moya sur occlusion de M1	Angioplastie transluminale à l'aide d'un cathéter dilatateur à ballon sterling 6 x 20 mm et d'un manomètre	carotide wallstent 7 x 30 mm à droite	Resultat satisfaisant avec récupération d'un bon calibre lumenale avec circulation intra-cranienne inchangée	Deux épisodes de bradycardie gérées par atropine avec chute tensionnelle géré par sérum physiologique et drogue
Cas 8 :	Image de <b>diaphragme bulbaire</b> responsable d'une stase du PDC estimée à 14 s	Non	carotide wallstent 7 x 30 mm à droite	résultat satisfaisant avec bon positionnement du stent et circulation intra-cranienne inchangée	Non
Cas 9 :	<b>Sténose irrégulière</b> intéressant la terminaison carotidienne gauche, non occlusive	Angioplastie secondaire intra-stent par ballon sterling 6 x 30 mm	carotide wallstent 7 x 40 mm au niveau de la carotide interne sus	résultat satisfaisant avec récupération d'un bon calibre lumenale avec	Non

## LES INDICATIONS ACTUELLES DU STENTING CAROTIDIEN

			bulbaire étendu à la carotide sous bulbaire	circulation intracrânienne inchangée	
Cas 10	Image de <b>diaphragme bulbaire</b> responsable d'une stase du PDC estimée à 5 s	Non	carotide wallstent 7 x 30 mm à droite	résultat satisfaisant avec bon positionnement du stent et circulation intracrânienne inchangée	Non
Cas11	<b>Diaphragme bulbaire</b> associé à un défaut d'opacification endoluminale sus bulbaire, évoquant un thrombus Thrombus M1	Thrombectomie mécanique du thrombus de M1	carotide wallstent 7 x 40 mm	résultat satisfaisant	Non
Cas 12	Défect d'opacification intra luminale de l'ACI gauche à son origine en rapport avec la <b>sténose</b>	Angioplastie par un ballon a dilatation sterling monorail 5 x 30 mm	carotide wallstent 5 x 30 mm	résultat satisfaisant avec récupération d'un bon calibre luminal	Non
Cas 13	Irrégularité du bulbe en rapport avec une <b>plaque athéromateuse irrégulière avec méga bulbe</b>	Non	carotide wallstent 7 x 40 mm	résultat satisfaisant avec bonne apposition du stent	Non

Tableau 3. Détails techniques de la procédure et complication dans notre série

## DISCUSSION

I. Les différentes étiologies d'origine carotidienne incriminées dans les AVCI :

1. Athérosclérose:

L'accident vasculaire cérébrale ischémique « AVCI » est l'une des causes de décès les plus importantes et la principale cause d'invalidité dans le monde entier. Environ 20 à 30% des infarctus peuvent être liés à une sténose de l'artère carotide. La gravité de la sténose est un paramètre standard dans l'évaluation des risques, et c'est l'un des critères les plus importants qui peuvent influencer le choix du traitement. (6)

2. Dissection:

Les dissections crâniocervicales représentent 20% des accidents vasculaires cérébraux chez les patients de moins de 45 ans. Elle est considérée comme souvent survenant spontanément, sans cause évidente, avec une incidence annuelle de 2,5–3/10,000 (7), (8). Les dissections crâniocervicales sont la deuxième source la plus courante de maladies cérébrovasculaires des grosses artères après l'athérosclérose. L'âge moyen dans la dissection carotidienne est de 43 ans. Les dissections sont considérées comme étant d'origine spontanée ou traumatique.

Les dissections sont caractérisées par le passage de sang dans la paroi artérielle à travers une déchirure, qui se développe dans une ou plusieurs couches de la paroi, produisant un hématome intra-mural (9).(Figure 15).

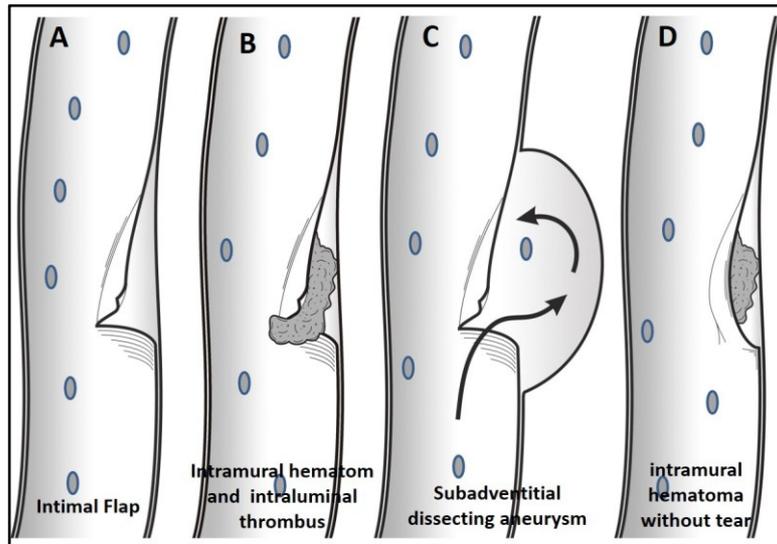


Figure 30. Schéma objectivant les différents types de dissections (10).

### 3. Thrombus flottant:

Le thrombus flottant carotidien (TFC) est une entité rare peu connue (11) dont la définition varie en fonction des publications et des techniques d'imagerie utilisée. Par l'artériographie, le TFC est défini comme un défaut endoluminal sur deux coupes axiales dont l'une des extrémités est attachée à la paroi vasculaire et l'autre entourée de produits de contraste(12).

L'angioscanner permet de poser le diagnostic de TFC en présence d'un signe du « donut » : « donut sign » en coupe transversale (13). La caractéristique de l'échodoppler permet une définition dynamique du TFC dont l'extrémité distale évolue au rythme des battements cardiaques (14). Ce manque d'uniformité a entraîné des difficultés d'étude de cette pathologie et du calcul de son incidence qui variait selon le type d'imagerie de 0,05 à 1,45%. La plus forte incidence des données de la littérature (1.45%) était décrite en artériographie(15).

### **4. Web carotidien:**

Le web carotidien se présente sous la forme d'une fine couche de tissu intimal prolifératif provenant de la paroi artérielle et s'étendant dans la lumière du vaisseau. Il est considéré comme un facteur de risque élevé d'accident vasculaire cérébral ischémique d'étiologie indéterminée (15, 16). Lorsqu'il n'est pas traité, il prédispose les patients à des accidents vasculaires cérébraux récurrents, ce risque étant particulièrement élevé pour les jeunes patients atteints d'un accident vasculaire cérébral cryptogénique (17, 18).

### **5. Dysplasie fibro-musculaire:**

La dysplasie fibromusculaire (DFM) est une artériopathie idiopathique, rare, segmentaire, non athéroscléreuse et non inflammatoire des vaisseaux de petit et moyen calibre (19,20). Les artères rénales et cervicales sont les plus fréquemment atteintes, mais tous les territoires artériels peuvent être touchés. À l'histologie, la DFM comporte des lésions hétérogènes, caractérisées par une hypertrophie du collagène, une altération de la limitante élastique et une désorganisation de la média (20). Les méthodes non invasives d'explorations des vaisseaux cervicaux et intracrâniens ont progressivement remplacé l'angiographie conventionnelle. La DFM cervicale et intracrânienne peut être associée à la survenue d'accidents ischémiques constitués ou transitoires et à des hémorragies cérébrales ou sous-arachnoïdiennes (21).

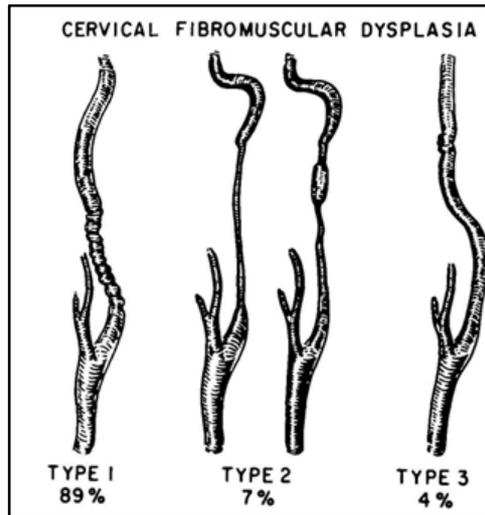


Figure 31. L'aspect angiographique des différents types de dysplasie fibromusculaire (22)

## 6. Sténose post-radique :

Plusieurs études ont montré que les radiations peuvent entraîner une augmentation de l'épaisseur de l'intima+/-média carotidienne, ce qui peut conduire à une sténose carotidienne et, en fin de compte, accroître le risque d'événements cérébrovasculaires tels que l'accident vasculaire cérébral et l'attaque ischémique transitoire.

La cause sous-jacente de la maladie de l'artère carotide induite par les radiations n'est pas entièrement comprise. Cependant, on pense que la dysfonction des cellules endothéliales, qui sont particulièrement sensibles aux effets de l'exposition aux radiations, peut être le principal mécanisme (23).

Après la radiothérapie, les lésions sténotiques ont tendance à être plus longues et la sténose la plus sévère dans ces lésions est plus susceptible de se situer à l'extrémité de la zone touchée, y compris l'artère carotide commune proximale (24).

## **7. Autres étiologies plus rares:**

### **7.1. Vascularite :**

La maladie de Takayasu, qui est une forme de panartérite affectant les artères de taille moyenne et grande comme l'aorte et ses principales branches, est une cause rare d'accident vasculaire cérébral qui implique les artères extracrâniennes. Du point de vue pathologique, l'épaississement des parois des vaisseaux et la formation de thrombus résultent d'une inflammation granulomateuse avec une fibrose intime étendue de l'aorte et de ses principales branches (25).

## **II. Différents moyens de traitement des causes carotidiens des AVCI :**

### **1. Traitement médical :**

Il y a une complémentarité entre le traitement invasif chirurgical ou endovasculaire et le traitement médical des différentes causes carotidiennes des AVCI, notamment les sténoses carotidiennes athéromateuses, radio-induites, les dysplasies carotidiennes .... etc

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

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

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

Un traitement antihypertenseur permet de réduire le risque d'AVC jusqu'à 42% (26).

Deux malades, dans notre série, étaient hypertendus.

### ◆ Le tabac :

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

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

Seulement deux malades étaient tabagiques dans notre étude, dont un présentait une sténose post radique suite à un traitement par radiothérapie d'un cancer laryngée, ce qui expliquerait d'avantage le rôle que jouerait le tabac dans la genèse des ORL.

### ◆ Le diabète :

Facteur de risque d'AVC et de sténose carotide.

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

Quatre de nos malades étaient diabétiques sous traitement.

### ◆ Les cardiopathies :

facteur majeur et potentialise les autres facteurs (27-28).

### 1.2. Traitement anti-thrombotique :

#### ◆ Les antiagrégants plaquettaires :

Les phénomènes thrombo-emboliques sont la cause de la plupart des aspects cliniques dus aux sténoses carotidiennes d'où l'intérêt de la prévention primaire et secondaire par les traitements anti-thrombotiques(29).

- Acide acétylsalicylique: Aspirine : Entre 75 à 325 mg / jour(30).
- Clopidogrel et Ticlopidine :
- Les nouveaux agents antiagrégants : Dipyridamole et Inhibiteurs du récepteur du fibrinogène (anticorps anti IIb-IIIa)

### ◆ Les anticoagulants :

- Héparine :Indiqué à court terme ainsi qu'en prévention secondaire, mais avec un risque hémorragique important.
- Anticoagulants oraux :Pas d'avantage par rapport aux antiagrégants plaquettaires, d'où leurs abandon, sauf dans les cardiopathie emboligène associée, ou des AIT répétitifs et résistants aux antiagrégants plaquettaires.

## 2. Traitement chirurgical :

Rôle préventif a pour but de (31):

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

### 2.1. L'endartériectomie carotidienne avec suture simple : (Figure 17.A,B)

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

Pas de shunt carotidien systématique (32).

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

### 2.2. L'endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch :(Figure 17 C)

Pour éviter toute embolie ou thrombose postopératoire, la fermeture par patch est une bonne alternative. en utilisant: la veine jugulaire interne , la veine

saphène, l'artère thyroïdienne supérieure, et les prothèses. (Dacron®, polytétrafluoroéthylène (PTFE), et polyuréthane) (33).

### 2.3. L'endartériectomie par éversion : (Figure 18)

A l'avantage de suivre la plaque jusqu'à sa limite la plus distale et traitant en même temps la sténose et l'excès de longueur si associé (34).

### 2.4. Le pontage carotidien : (Figure 19 )

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

Ou si échec de l'endartériectomie carotidienne (35).

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

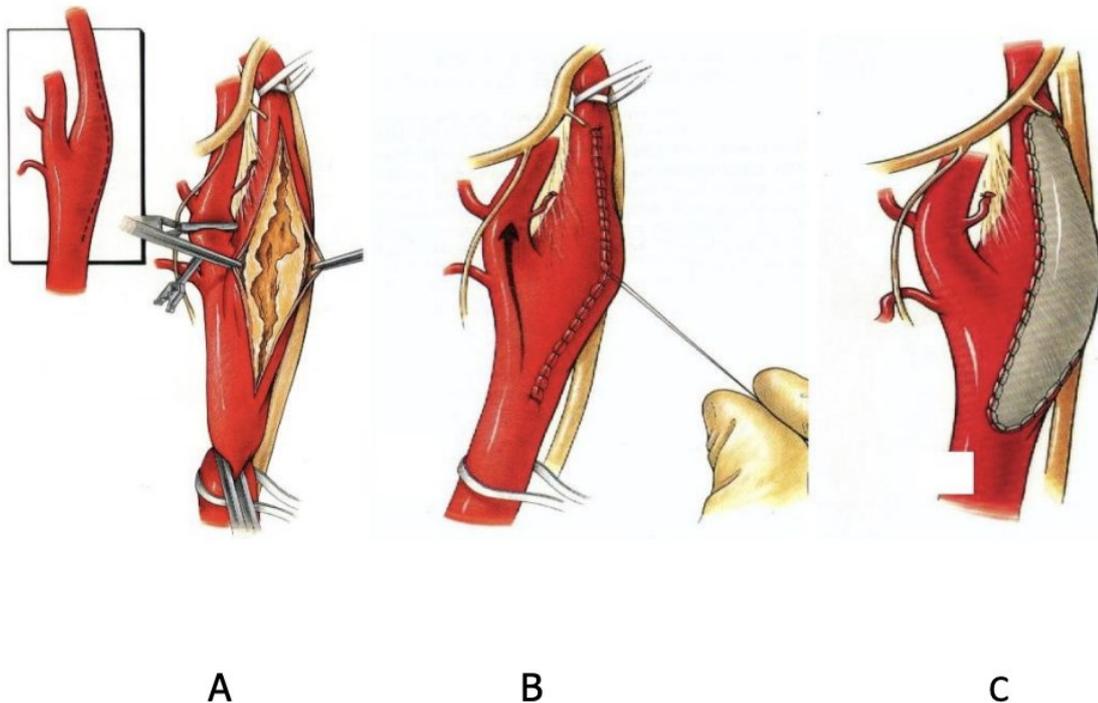


Figure 32. Endartériectomie à ciel ouvert. A= Endartériectomie conventionnelle, B=fermeture par suture simple, C=fermeture par patch

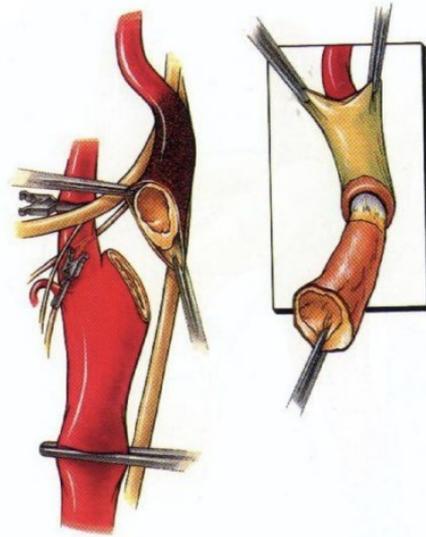


Figure 33. l'endarterectomie par éversion



Figure 34. : pontage carotidien

### 2.5. Le traitement endovasculaire :

Le traitement endovasculaire représenté par le stenting carotidien est une alternative moins invasive que l'endarterectomie. Il sera détaillé ci-dessous.

### **3. Le stenting carotidien :**

#### **3.1. Historique :**

Le traitement endovasculaire des sténoses carotidiennes a émané au début des années 80. En effet, Mathias a réussi à réaliser la première angioplastie par ballonnet de la carotide en 1981. Cela a rapidement été suivi par l'utilisation de stents, en s'inspirant des interventions coronariennes. À la fin des années 1990, le stenting de l'artère carotide a pris de l'ampleur et un grand nombre d'interventionnistes ont commencé à pratiquer le stenting chez tous les patients symptomatiques ou asymptomatiques présentant plus de 60% de sténose. Multiples études réalisées par la suite ont permis de mieux codifier les indications du stenting carotidiens. (36)

#### **3.2. Technique**

- **Approche de la bifurcation carotidienne :**

- Ponction rétrograde de l'artère fémorale commune.
- Mise en place d'un introducteur à valve de 8F avec injection 4 000 UI d'héparine.
- Introduction d'un guide hydrophile stiff 0.035 180 cm monté jusque dans la crosse de l'aorte ( figure 20).
- Cathétérisme de l'ostium du tronc artériel brachiocéphalique (TABC) ou de la carotide commune gauche par un cathéter angiographique 4 F JB2 (Fig. 5).
- Remplacement du guide hydrophile par un guide téfloné en J 0.035 260 cm.
- Monté de l'ensemble cathéter guide multipurpose 8F 90 cm et sonde JB2 dans la carotide commune (figure 6).

- Une fois l'extrémité distale du cathéter guide positionnée dans la carotide commune sous la bifurcation, la sonde JB2 est retirée et la valve hémostatique est mise en place. (37)

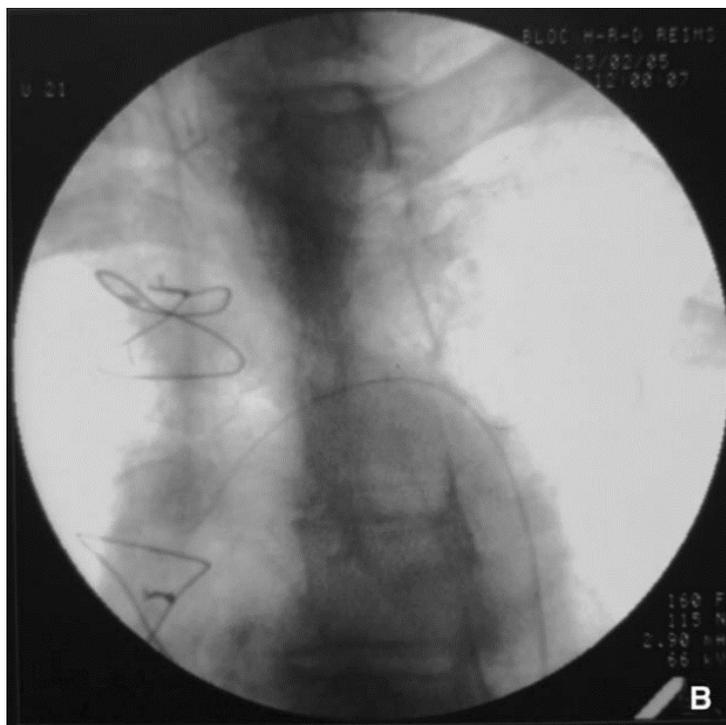
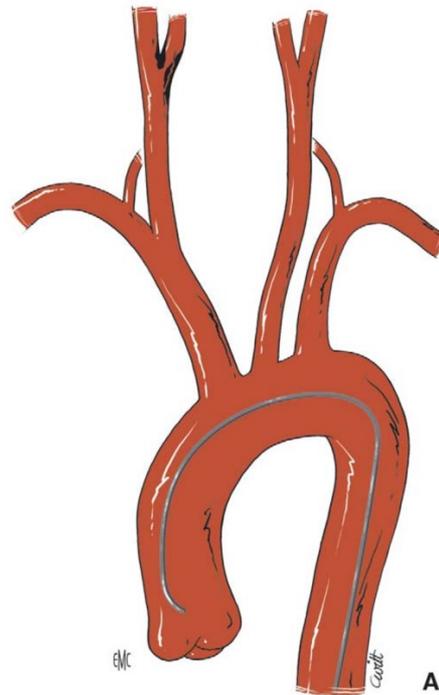


Figure 35. A, B. Cathétérisme de la crosse de l'aorte avec le guide hydrophile stiff. Une incidence oblique antérieure gauche permet une visualisation de celle-ci sur toute sa longueur. (37)

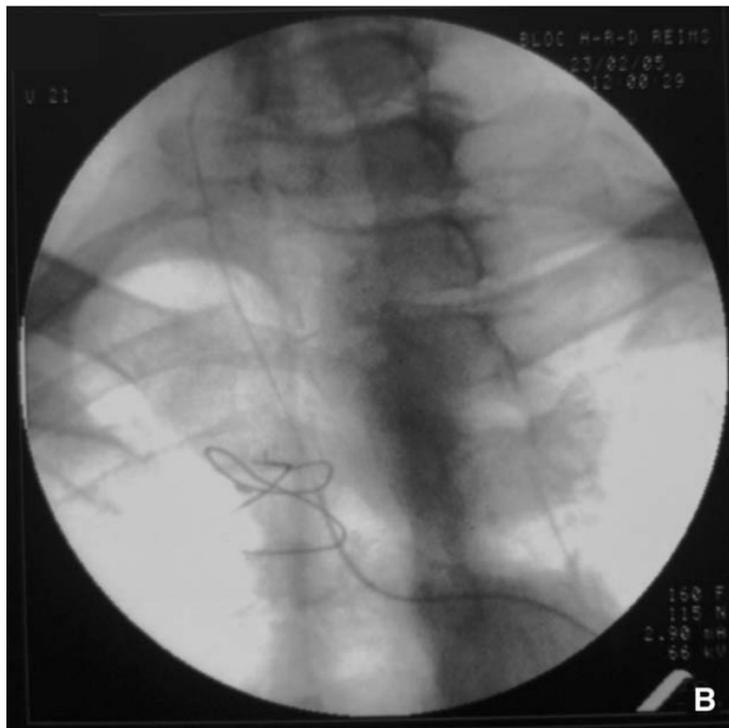
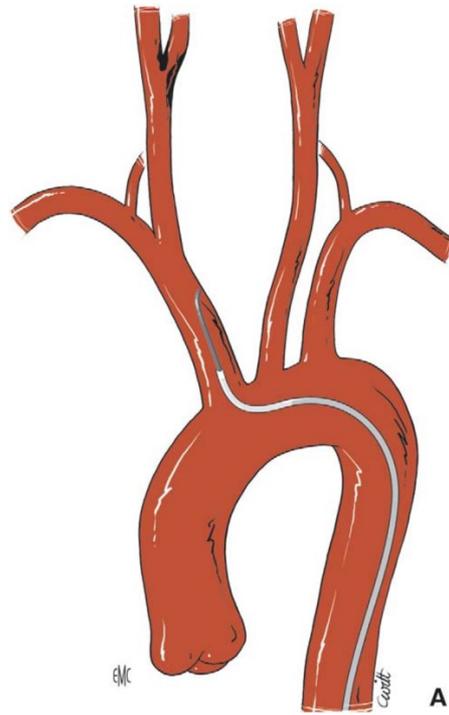


Figure 36. A, B. Cathétérisme de l'ostium du tronc artériel brachiocéphalique à l'aide de la sonde JB2.

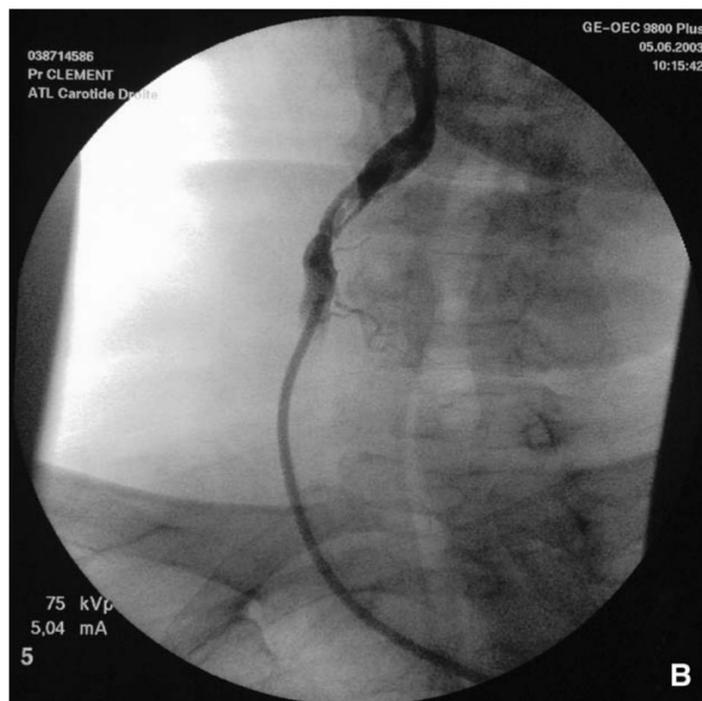
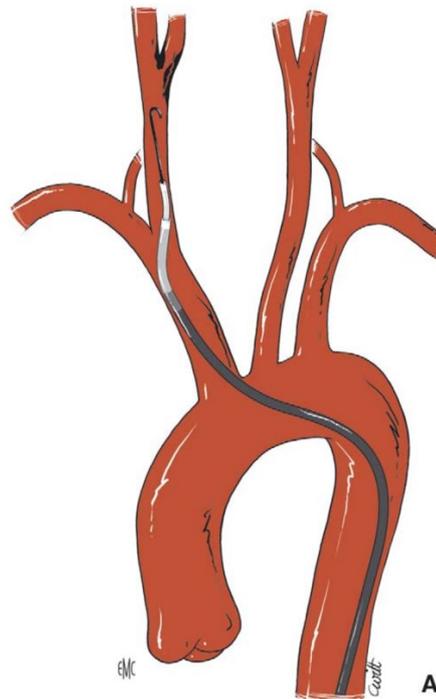


Figure 37. A, B. Franchissement de l'ostium de l'artère carotide commune par le couple cathéter-guide/sonde JB2. Un mouvement de rotation des ailettes du cathéter-guide permet de faciliter cette manœuvre.

- **Dilatation carotidienne :**
- ***Mise en place du système de protection cérébrale :***
  - Un filtre est privilégié pour éviter de réaliser l'angioplastie en flux bloqué. (Fig. 8,). Ceci passe par plusieurs étapes notamment :
    - Franchissement la sténose avec le système de protection cérébrale.
    - Déploiement du filtre en tirant la gaine.
    - Vérification du bon positionnement du filtre et de la bonne apposition du filtre sur les parois carotidiennes. (37)

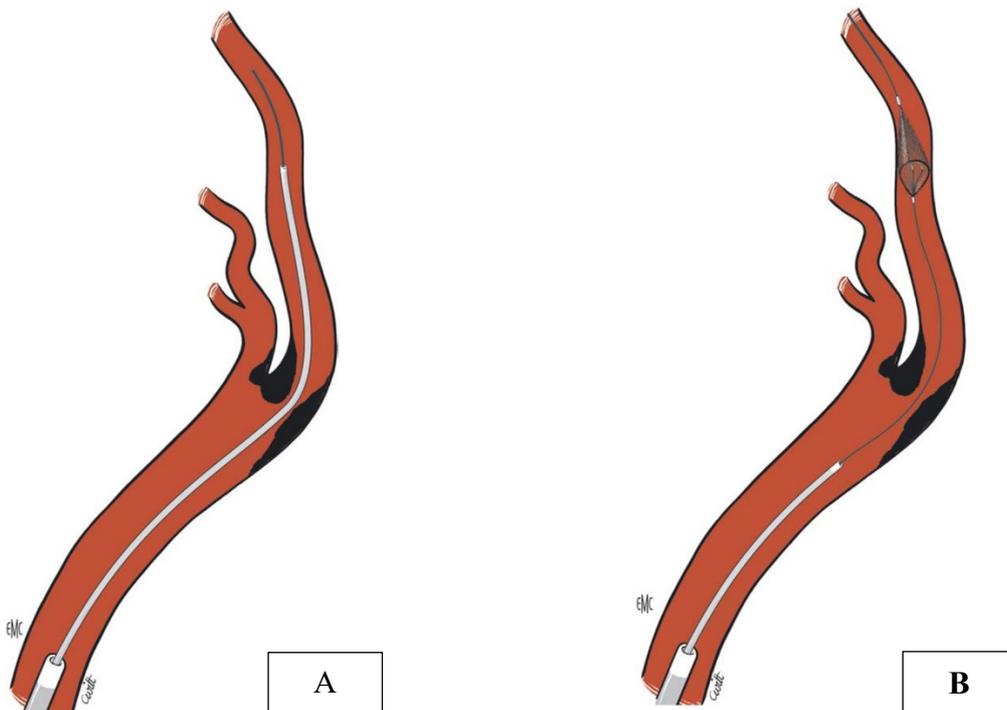


Figure 38. A, B. Franchissement de la lésion par la gaine de lancement du filtre et déploiement du filtre.

- **Prédilatation :**

- Une prédilatation est effectuée de principe à l'aide d'un cathéter à ballonnet de 3 mm de diamètre et de 40 mm de long gonflé à sa pression nominale. (Figure 10)

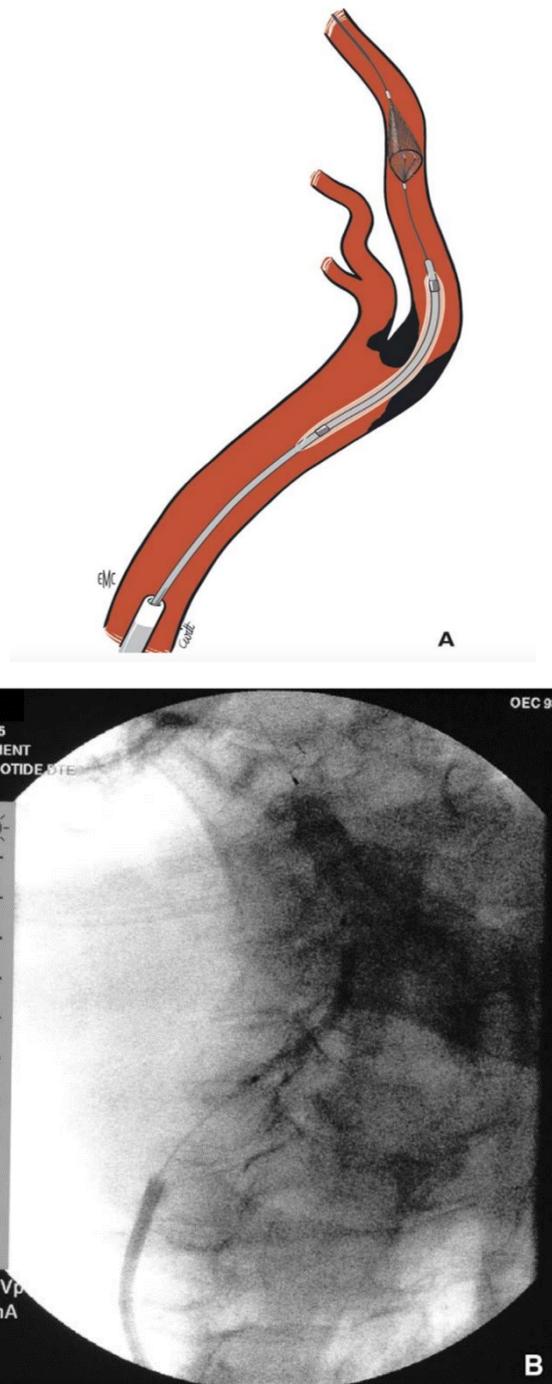


Figure 39. A, B. Prédilatation de la lésion à l'aide d'un ballon 3 × 40 mm gonflé à sa pression nominale.

- *Mise en place du stent*
  - On utilise un stent autoexpansible en acier de type Carotid Wallstent®(Fig. 11-13) , la longueur du stent est choisi de façon à:
    - Positionner l'extrémité distale du stent en zone saine.
    - Positionner l'extrémité proximale en zone saine dans l'artère carotide commune.
    - L'ostium de la carotide externe soit couvert.
  - Ceci permet d'éviter, au cours de l'étape suivante de dilatation, la migration de débris athéromateux au-delà des extrémités du stent avec l'embolisation distale qui en résulte.
  - Une fois le stent déployé, on obtient une image en sablier (Fig. 13).

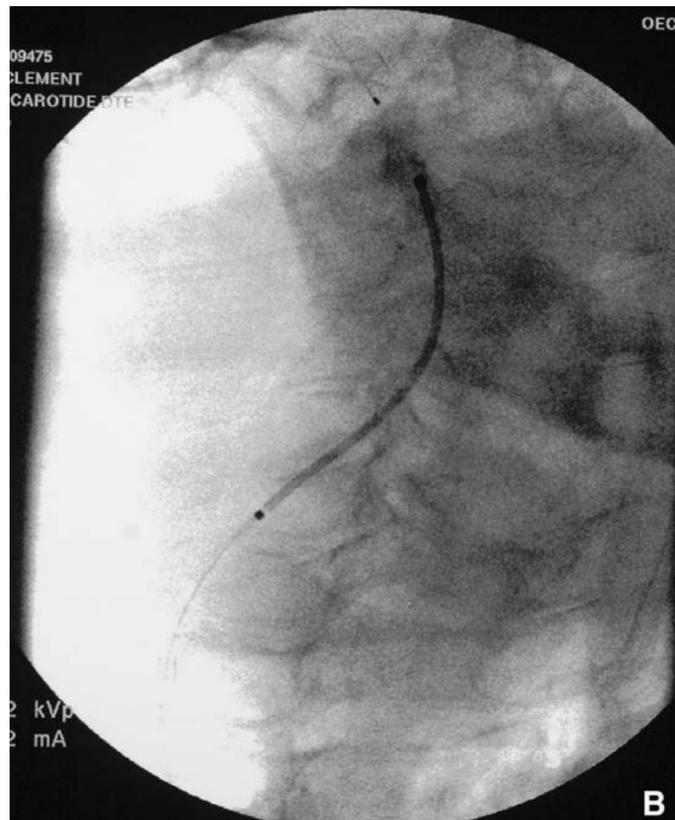
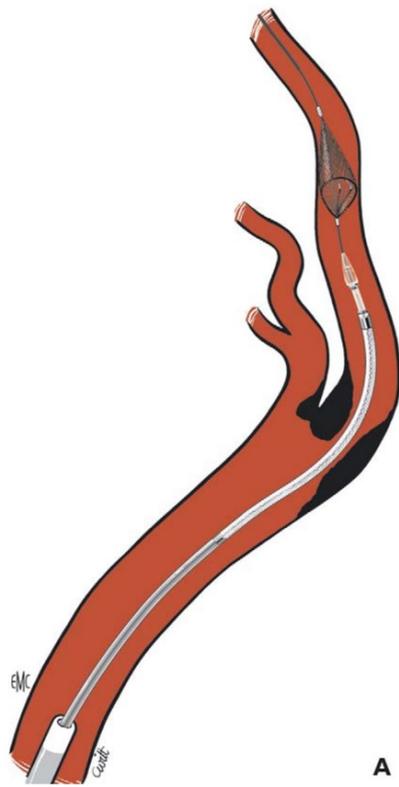


Figure 40. A, B. Franchissement de la lésion par le cathéter porteur du stent.

Le marqueur de l'extrémité distale est positionné en aval de l'extrémité distale de la lésion.

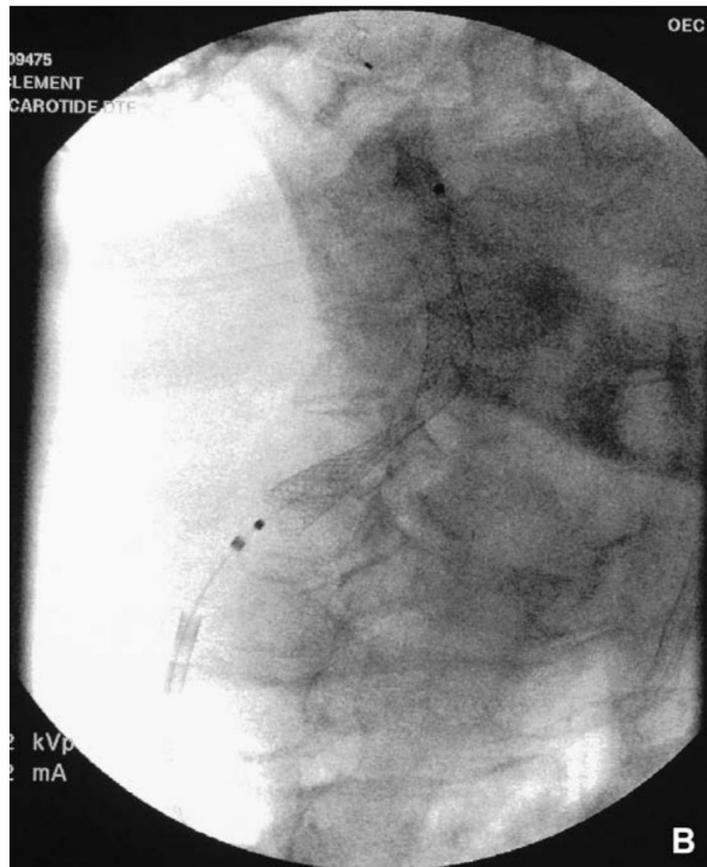
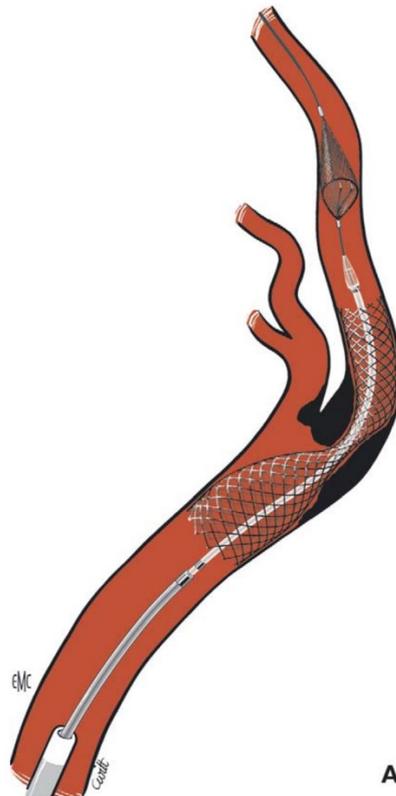


Figure 41. A, B. Libération du stent sur toute sa longueur. Noter l'aspect en sablier qui correspond au rétrécissement du stent en regard de la lésion.

- *Dilatation intra-stent :*
  - On réalise une dilatation à l'aide d'un ballon de 5/40 mm ou de 6/40 (en fonction du diamètre de l'artère carotide interne distale) gonflé à sa pression nominale (8 bars) et permettant l'effacement de la sténose. (Fig. 14)
  - l'inflation est réalisée strictement à l'intérieur du stent.
  - La manœuvre de dilatation s'accompagne de façon quasi constante d'une bradycardie. Ainsi, pour prévenir cette bradycardie, l'équipe anesthésique réalise l'injection de 0,75 mg d'atropine quelques secondes avant l'inflation.

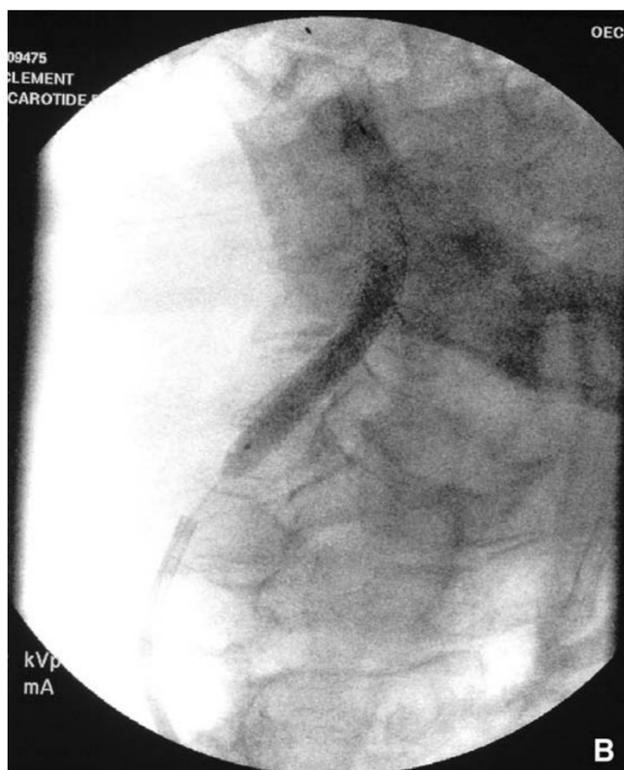
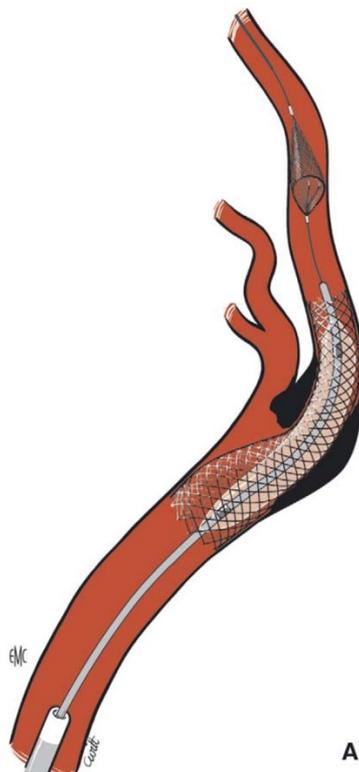


Figure 42. A, B. Dilatation intrastent. On utilise en général un ballon de 5 × 40 mm. Il est impératif que l'extrémité distale du ballon reste à l'intérieur du stent, ce qui permet d'éviter de disséquer l'artère carotide interne en aval.

- ***L'angiographie de contrôle :***
  - L'artériographie permet de contrôler la qualité de la dilatation, de vérifier l'absence d'embolie au niveau du filtre (libre passage du produit de contraste) et des branches intracérébrales (Fig. 15).
  - Retrait du système de protection cérébrale



**Figure 43. Artériographie de contrôle qui permet de contrôler l'absence de défaut de la zone dilatée, la perméabilité du filtre ainsi que l'absence d'embolies intracérébrales.**

### **3.3. Les essais randomisés a propos de l'ACS :**

Des progrès significatifs dans le domaine du stenting de l'artère carotide (CAS) ont eu lieu, notamment multiples essais randomisés publiés ont permis une meilleurs sélection des candidats au stenting pour éviter les complications péri-procédurales.

Ces essais se concentrent principalement sur la comparaison du stenting carotidien avec son prédécesseur, l'endartériectomie. Ils analysent les taux de complications associés à chaque procédure, en particulier les AVC ischémiques, les infarctus du myocarde et les décès, dans des groupes de

patients symptomatiques ou asymptomatiques. Ces études cherchent à déterminer quelle intervention présente le risque le plus faible de complications et, par conséquent, laquelle est préférable dans différents contextes cliniques.

→ *Dans le groupe des patient symptomatique :*

**L'étude SAPHIRE (2004)** a comparé l'endartériectomie au stent carotidien avec l'utilisation systématique du système de protection distale chez 334 patients.(14) Le taux de complications majeures à une année était de 12,2% dans le groupe stent et de 21,1% dans le groupe endartériectomie ( $p = 0,053$ ). le taux d'infarctus du myocarde en tant que complication potentielle à 30 jours était nettement inférieur dans le groupe «stenté» comparé au groupe opéré par endartériectomie (1,9% vs 6,6%,  $p = 0,04$ ). Par contre, le taux d'AVC mineurs était de 6,1% pour le groupe stent et de 3% pour le groupe endartériectomie. (38) 18

**L'étude SPACE (2006)** a randomisé 1200 patients symptomatiques ayant bénéficié d'une endartériectomie ou d'un stent. Contrairement à l'étude précédente les taux d'AVC ipsilatéral ou de mortalité à 30 jours et à deux ans étaient comparable avec, à 30 jours, un taux de 6,8% dans le groupe stent et de 6,3% dans le groupe endartériectomie. (39– 40) 16 19

**L'étude CREST (2010)** avait retrouvé plus d'accidents vasculaires cérébraux per-opératoires dans le groupe des patient stenté symptomatique et plus d'infarctus du myocarde dans le groupe des patient traité par endartériectomie. Ces deux complications périopératoires étaient associées à une mortalité plus élevée à long terme avec un risque de deces multiplié par

1.74 chez les patients ayant eu un AVCI et multiplié par 3.61 chez les patients ayant eu un IDM. (41)

**L'étude EVA-3S** est une étude qui a randomisé des patients symptomatiques pour recevoir un stent de la carotide (sans utilisation systématique du système de protection distale) ou subir une endartériectomie. (42)17

L'étude a été stoppée de façon prématurée après l'inclusion de 527 patients car le taux de complications était plus élevé dans le groupe stent que dans le groupe endartériectomie (taux de mortalité ou AVC à 30 jours de 9,6% vs 3,9%,  $p = 0,01$ ). Cette étude a été fortement critiquée en raison de l'inexpérience des équipes endovasculaires. Il n'y avait cependant aucune différence de taux de mortalité ou d'AVC entre les deux groupes après un mois et jusqu'à quatre ans de suivi. (43-44) 20-21

**L'étude ICSS (2014)** mené dans 50 centres à travers le monde avait inclus 1713 patients répartis entre le stenting ( $n=855$ ) et l'endartériectomie ( $n=858$ ), avec un suivi médian de 4,2 ans avait retrouvé des résultats fonctionnels à long terme et un risque d'AVC fatal ou invalidant similaires pour le stenting et l'endartériectomie chez les patients atteints de sténose carotidienne symptomatique. (45)

→ ***Dans le groupe des patients asymptomatique :***

Les essais CREST, ACT-1 (Asymptomatic Carotid Trial), SPACE-2 (Stent Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy-2) et ACST-2 (Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2) comparant le stenting carotidien à l'endartériectomie carotidienne chez des patients asymptomatiques à risque chirurgical moyen (ASR) présentant une sténose de l'artère carotide ont montré

tous des résultats comparables en termes de complications périopératoires notamment l'AVC, le décès et l'infarctus du myocarde ainsi que des taux d'AVC ipsilatéraux lors du suivi. (46)

Chez les patients asymptomatiques à haut risque chirurgical (HSR) inscrits dans l'essai SAPHIRE, le taux de complication à un an était plus faible chez ceux qui ont reçu un stent (9,9%) que chez ceux ayant subi une endartériectomie (21,5%) (P = 0,02). (47)

### **3.4. Indication du stenting :**

Les résultats ont conduit à un nombre croissant d'auteurs à considérer l'angioplastie comme une alternative à l'endartériectomie, (48–51) dans toutes les situations où la chirurgie était considérée comme à plus haut risque (tableau), (52) Ainsi, sont considérés comme indications actuelles au traitement endovasculaire (53) :

#### **a. Les malades présentant une resténose carotidienne après endartériectomie :**

L'incidence de la resténose après une CEA standard peut dépendre de la technique chirurgicale et de l'expérience du chirurgien vasculaire. Elle varie de 6% à 37%.

Les lésions fibreuses dans la resténose carotidienne sont due à l'hyperplasie myointimale et sont moins friables et moins susceptibles de libérer des embolies pendant une angioplastie transluminale percutanée avec pose de stent (PTAS). (54)

L'angioplastie semble donc 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.

Dans notre série un seul patient a bénéficié d'un stenting carotidien suite à une resténose post endartériectomie en raison des récives ischémiques avec bonne évolution par la suite.

### b. Les sténoses post-radiques cervicale :

Les tumeurs malignes de la sphère ORL sont souvent traitées par radiothérapie (XRT). Près de 80 % des patients recevant une XRT développeront une artérite radique carotidienne à un certain degré et 29 % développeront une sténose supérieure à 50 %. (55)

Le traitement de ces sténoses repose sur la CAS et la CEA qui semblent avoir un profil de sécurité et d'efficacité similaire chez les patients présentant une sténose de l'artère carotide radio-induite. Les patients traités par CEA ont un risque plus élevé de blessures périprocédurales des nerfs crâniens.

En effet dans la dernière méta-analyse réalisée dans ce sens, sept études et 201 patients ont été inclus. Les taux d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), d'infarctus du myocarde (IM) et de décès périprocéduraux étaient similaires entre les deux approches de revascularisation. Cependant, le risque de blessure des nerfs crâniens (NC) était plus élevé dans le groupe CEA (OR, 7,40 ; IC 95 %, 1,58-34,59 ;  $I^2 = 0$  %). L'analyse n'a révélé aucune différence significative en termes de mortalité à long terme (OR, 0,41 ; IC 95 %, 0,14-1,16 ;  $I^2 = 0$  %) et de taux de resténose (OR, 0,69 ; IC 95 %, 0,29-1,66 ;  $I^2 = 0$  %) entre CEA et CAS après un suivi moyen de 40,5 mois. (56)

### 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.(57)

### d. Certaines conditions anatomiques cervicales :

- Un cou cicatriciel après chirurgie ou irradiation.
- Présence d'une trachéotomie (qui rend difficile le bloc cervical) (58)
- Immobilité du cou suite à des maladies de la colonne cervicale.
- Une atteinte du nerf laryngé controlatéral.(59)

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

L'endartériectomie, chez un malade avec une occlusion carotidienne controlatérale, (60-61-62) 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 ;(63)

L'insuffisance rénale terminale et l'insuffisance respiratoire.(64-65)

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

## LES INDICATIONS ACTUELLES DU STENTING CAROTIDIEN

Facteurs clinique :	Facteurs anatomiques :
Insuffisance cardiaque congestive (classe fonctionnelle NYHA III/IV)	Lésions chirurgicalement inaccessibles - Au-dessus de C2 - Sous la clavicule
Angor instable (CCS III/IV)	Irradiation cervicale ipsilatérale
Maladie coronarienne avec sténose de l'artère principale gauche ou de $\geq 2$ vaisseaux $\geq 70\%$	Immobilité du cou
Infarctus du myocarde récent ( $\leq 30$ jours)	Occlusion de l'artère carotide controlatérale
Chirurgie cardiaque ouverte planifiée ( $\leq 30$ jours)	Paralysie laryngée controlatérale
Fraction d'éjection ventriculaire gauche $\leq 30\%$	Trachéotomie
Maladie pulmonaire sévère	Endartériectomie carotidienne (CEA) ipsilatérale antérieure ou chirurgie du cou
Maladie rénale sévère	

**Tableau 4. Malade à haut risque de complication chirurgicale per-opératoire**

**(46)**

### **3.5. Les contre-indications du stenting:**

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

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

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

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

Facteur clinique :	Facteur anatomique :
Âge avancé (> 75 ans)	Athérome de l'arc aortique de haut grade
Trouble de la coagulation	Arc aortique de type II/III
Sténose aortique sévère	Sténose à l'origine des gros vaisseaux
Maladie rénale sévère	≥ 2 coudes aigus (90°)
Réserve cérébrale diminuée	Calcification circonférentielle
Démence	Thrombus lié à la lésion
	Lésions en tandem
	Absence d'accès fémoral
	Impossibilité d'utiliser un dispositif de protection embolique (EPD)

**Tableau 5. Contre-indication du stenting carotidien (46)**

### 3.6. Les indications particulières du stenting carotidien :

→ *Web carotidien :*

#### a. Généralité :

Les diaphragmes carotidiens sont parmi les causes des AVC ischémiques cryptogéniques qui atteignent des patients plus jeunes, souvent de sexe féminin et surtout sans ou avec peu facteurs de risque cardio-vasculaires significatifs comparativement à la population atteinte d'athérosclérose.

Sa morphologie particulière explique le risque d'infarctus cérébral par ralentissement du flux sanguin au sein de la poche créée entre ce dernier et la paroi artérielle saine, avec risque de formation d'un thrombus qui peut rester accolé au diaphragme et migrer secondairement au niveau de la circulation intracrânienne.

L'angio-TDM des TSA et du polygone de Willis représente l'examen de 1<sup>ère</sup> intention, permettant de mettre en évidence un défaut luminal en éperon du bulbe carotidien ou de l'émergence de l'artère carotide interne, plus large que haut. Plus rarement, le diaphragme dysplasique peut être localisé dans les artères vertébrales (66, 67) ou bien s'associer à d'autres signes de dysplasie fibro-musculaire.

L'angio-IRM est moins sensible pour la détection des DC que l'angio-TDM, mais présente l'avantage de réaliser une étude dynamique montrant les turbulences circulatoires en regard du DC ainsi que les anomalies de distensibilité de la paroi artérielle adjacente au DC.

L'artériographie, avec sa haute résolution spatiale, demeure le gold standard pour le diagnostic positif de cette entité, surtout lorsque le bilan étiologique d'un AVC revient négatif chez un sujet jeune ou lors d'AVC récurrents dans le même territoire artériel.

### **b. Traitement médicale :**

Un traitement antiplaquettaire et/ou anticoagulant est indiqué en cas de diaphragme dysplasique symptomatique.

Selon les recommandations de l'American Heart Association (68) [92] sur la PEC de l'AVC aigu et en l'absence d'étude randomisée sur la PEC de l'AVC secondaire au DC, MacGrory (69) suggère qu'une antiagrégation plaquettaire en monothérapie ou bien la mise sous double antiagrégation plaquettaire pendant 03 semaines suivie d'une monothérapie seraient recommandées après un AIT à haut risque ou après un AVC mineur.

Les antiagrégants plaquettaires ne préviennent pas la récurrence d'accidents emboliques dans les cas rapportés de diaphragmes carotidiens, et un nombre important d'études ont rapportés des récurrences sous traitement médical notamment dans la méta-analyse de Patel (70) comportant 282 cas de DC symptomatiques, un traitement médical a été instauré dans 138 cas (47,8%), à base d'antiagrégation plaquettaire dans 80,4% des et d'anticoagulation dans 11,6%. La récurrence de l'ischémie cérébrale dans ce groupe était de 26,8% avec un suivi allant de 2 à 55 mois, versus aucun cas de récurrence neurologique dans le groupe ayant bénéficié d'un traitement invasif (151 cas) avec un suivi de ce groupe allant de 3 à 60 mois.

### c. Traitement invasif :

Bien qu'aucun cas de récurrence neurologique ne soit survenu après la réalisation d'un traitement invasif du DC (69–70), il n'existe toujours pas d'étude comparative entre le stenting et la chirurgie.

#### *c-1 Le Stenting :*

Le Stenting vise à éliminer la protrusion du diaphragme dysplasique au sein de la lumière carotidienne, et ce serait cet aplatissement du DC qui préviendrait la récurrence des AVC en éradiquant le nidus hémodynamique (71).

Selon MacGrory (69), le stenting carotidien serait avantageux en cas :

- D'association à une thrombectomie mécanique, ce qui permettra de traiter tant l'AVC que son étiologie.
- D'anatomie non optimale pour la réalisation d'un traitement chirurgical : bifurcation carotidienne haute, chirurgie et/ou irradiation cervicales antérieures.
- De patient à haut risque opératoire.

Les désavantages de cette technique incluent :

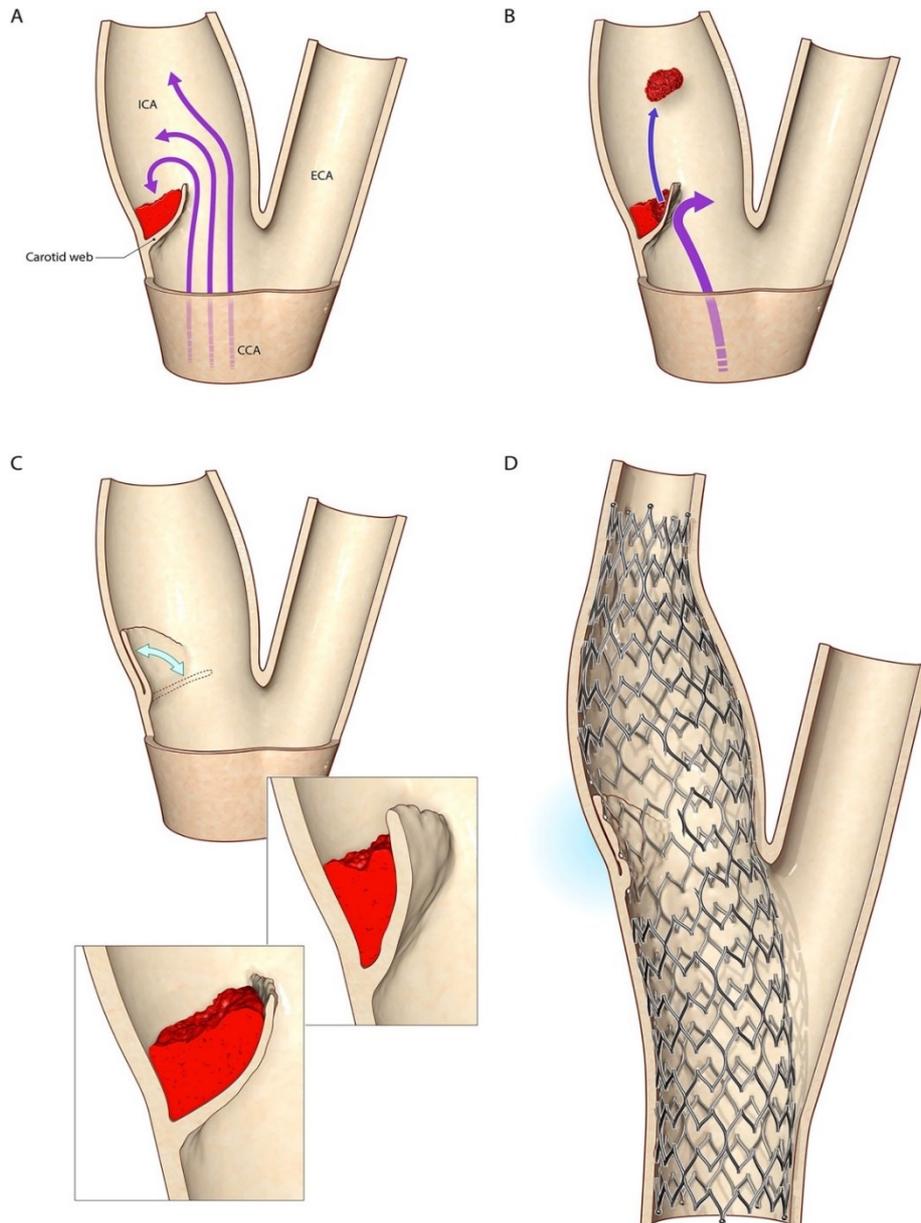
- L'absence de preuve anatomopathologique de dysplasie intimale.
- Des difficultés de pose au sein d'une artère tortueuse ou lorsque le diaphragme siège près de l'ostium de l'artère carotide externe.
- Une durée minimale de 30 jours de prise d'une double antiagrégation plaquettaire pour réduire le risque de thrombose aiguë du stent.
- Un risque à long terme d'une thrombose du stent.

L'utilisation d'un système de protection distale (filtre) est conseillée vu le risque de présence d'un thrombus associé au DC (69, 72), comme l'exemple du cas de Brinjikji où le patient a bénéficié de ce système avec mise concomitante sous héparinothérapie (71). Dans la série de Haussen (73), 91% des patients (22/24) ont bénéficié d'un système de protection distale anti-embolique.

L'utilisation de ce système était systématique dans la série de Pereira (67).

Aucun des patients ayant bénéficié d'une angioplastie carotidienne avec mise en place d'un stent de la série de Haussen n'a présenté de récurrence avec un recul moyen de 4 mois (73).

Le contrôle radiologique n'a également pas détecté de resténose lors d'une durée de suivi médiane de 10 mois.



**Figure 44. Illustration représentative d'un diaphragme carotidien. (76)**

(a) Le diaphragme carotidien est une forme de dysplasie fibromusculaire qui forme une poche avec la paroi postérieure de l'artère carotide interne distale à la bifurcation carotidienne. Un thrombus est représenté dans la poche, formé à partir de la stase sanguine/dysfonction endothéliale.(b) Les changements dans la force sur la paroi du diaphragme pendant la systole et la diastole provoquent l'éjection du thrombus de la toile dans l'artère carotide interne, causant des AVC.(c) S'il y a peu ou pas de thrombus dans la poche de la toile, et si le segment dysplasique du diaphragme est déplacé contre la paroi du vaisseau, aucun défaut de remplissage en forme d'étagère ne peut être observé à l'imagerie et le diaphragme peut ne pas être diagnostiqué. (d) Le stenting carotidien déplace le segment dysplasique du diaphragme contre la paroi du vaisseau, éliminant ainsi les futurs événements thromboemboliques.

### ***c-2 Traitement chirurgical :***

Le traitement chirurgical consiste en la réalisation d'une artériotomie avec détachement du diaphragme dysplasique de l'intima, suivie d'une fermeture simple de la paroi artérielle ou par patch. Il présente comme avantages (69):

- Un moindre risque de retentissement sur la perfusion intracrânienne secondaire à l'occlusion temporaire de l'artère carotide interne vu que la population atteinte est le plus souvent jeune, sans facteurs de risque cardiovasculaires identifiés et avec une artère carotide interne controlatérale le plus souvent saine.
- L'obtention d'un diagnostic histologique du diaphragme dysplasique.
- Un évitement d'un traitement antiplaquettaire au long cours, principalement chez les sujets jeunes, d'autant plus que le diagnostic est prouvé histologiquement.

Certains chirurgiens préconisent une angioplastie par patch avec l'endartériectomie pour éviter une nouvelle croissance du tissu anormal (74, 75).

### ***→ La dissection carotidienne :***

#### **a. Généralité :**

- L'incidence de la dissection des artères carotides (DAC) est de 2,6 à 2,9 pour 100 000 habitants par an pour les dissections spontanées de l'artère carotide interne (77) ; elle est plus faible, estimée à environ 1 pour 100 000 habitants pour les dissections des artères vertébrales.

Ces chiffres sont probablement sous-estimés. Le pic de fréquence est d'environ 46 ans, sans prédisposition de genre (78–80).

- Les DAC sont généralement spontanées, dans une artère saine, sans facteur étiologique identifiable (81,82). Un certain nombre d'événements ont été associés à l'apparition de la DAC (traumatisme, maladie du collagène, infections, etc.).
- Le diagnostic est basé sur la mise en évidence de l'hématome de paroi par échographie ou, dans l'idéal, par IRM. Le diagnostic peut être suspecté lorsque l'angio-IRM (ARM) ou l'angioscanner montrent une sténose longue, épargnant le bulbe carotide interne ou suspendue, à la jonction des segments V2 et V3 de l'artère vertébrale, chez un patient sans signes d'athérome des artères cervicales.

### **b. Traitement :**

#### ***b-1 Traitement médical :***

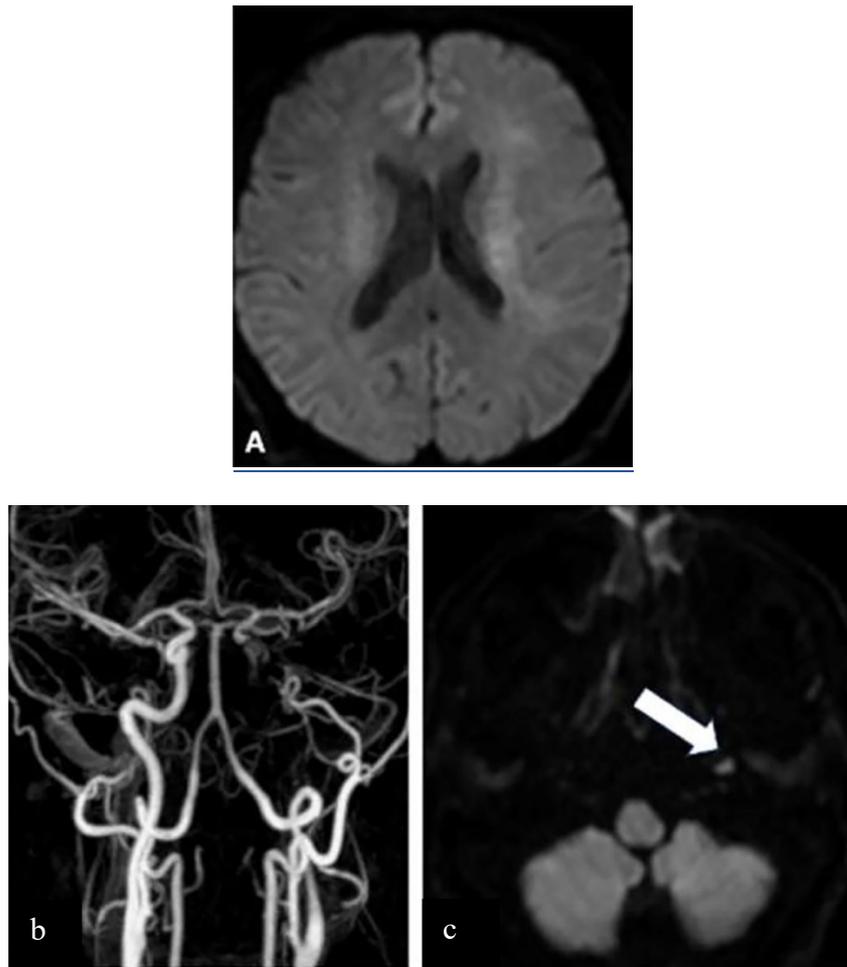
Les recommandations générales pour le traitement de la DAC sont les mêmes que celles prescrites pour un infarctus cérébral aigu avec les mêmes facteurs de risque vasculaire (83). Le débat sur l'initiation du traitement avec de l'aspirine ou des anticoagulants n'est pas résolu. Cependant, il est courant de commencer le traitement par des anticoagulants (84). En effet, le traitement par aspirine ou anticoagulants ne semble pas augmenter les dimensions des hématomes muraux (85,86).

#### ***b-2 Traitement endovasculaire :***

Le traitement endovasculaire de la DAC doit être discuté au cas par cas, étant donné le manque de données scientifiques évaluant cette méthode. En cas de sténose étroite avec des répercussions hémodynamiques ou d'infarctus

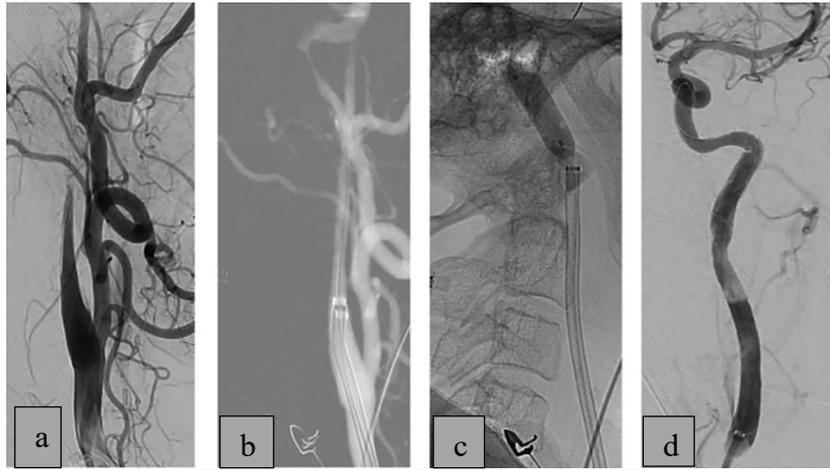
récurrent sous traitement anti-thrombotique, une angioplastie avec ou sans stent peut être proposée (87). En cas d'occlusion en tandem, carotide interne – cérébrale moyenne, le taux de recanalisation sylvienne après angioplastie-stenting est supérieur à celui de la fibrinolyse intraveineuse seule (88).

### Dissection de l'artère carotide gauche



**Figure 45. Angio-IRM : Dissection de l'artère carotide**

- a- Présence de lésions ischémiques en territoire sylvien et jonctionnelle
- b- Occlusion de l'artère carotide interne gauche sans occlusion vasculaire intracrânienne
- c- La dissection du segment sous pétreux de l'artère carotide interne est visualisée sur la séquence de diffusion avec un hypersignal B1000



**Figure 46. Angioplastie, d'une dissection carotidienne**

- a. Aspect en flammèche confirmant la dissection carotidienne.
- b. Visualisation d'une zone de sténose sévère sous pétreuse.
- c. Angioplastie au ballonnet.
- d. Bon résultat angiographique sur le contrôle final.

#### **4. Complications :**

##### ***→ Complications peropératoires***

##### ***Échecs de cathétérisme.***

##### ***Bradycardie et hypotension :***

Une bradycardie sinusale est quasi constante au cours de la dilatation intra-stent. Dans notre expérience un seul patient soit 6% a présenté deux épisodes de bradycardie gérées par atropine. Comparaison à la littérature pourcentage de bradycardie. (89)

##### ***Malposition du stent :***

Cette complication est favorisée par les boucles de l'artère carotide interne post-bulbaire.

Il peut également s'agir d'une erreur de choix de longueur du stent. Dans notre série, l'ensemble des stenting a été vérifié par angiographie avec bon positionnement.

### Dissection carotidienne :

La dissection carotidienne est un événement rare favorisé par des tortuosités importantes de l'axe carotidien.

Le défaut de positionnement du ballon, ainsi que les systèmes de protection distale, en particulier par ballon occlusif, peuvent entraîner des dissections. Aucun cas de dissection n'a été noté chez nos patient.

Le traitement de la dissection repose sur la mise en place d'un stent souple auto-expansible uniquement si la dissection entraîne une sténose hémodynamiquement significative.

### Spasme carotidien :

Un spasme survient très rarement, et intéresse le plus souvent l'artère carotide interne distale. Son apparition peut être favorisée par la mise en place d'un système de protection distale en particulier par ballonnet occlusif.

L'injection de vasodilatateurs (par exemple une ampoule de 1 mg de Corvasal®) peut être utile.

Dans notre série un seule patient a présenté un spasme sévère ayant nécessité l'arrêt de la procédure. (90-91)

### Rupture du ballonnet de dilatation :

La rupture du ballonnet de dilatation est favorisée par les lésions calcifiées. Cette complication est rare car le stent est mis en place avant et protège le ballon des aspérités éventuelles.

### Rupture carotidienne :

Cette complication est très rare et représente une indication de reprise chirurgicale immédiate une fois l'hémostase assurée par le ballonnet. (92-93)

### Embolisation peropératoire :

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

Un seule patient a présenté des emboles distaux au niveau du siphon carotidien en fin de procédure.

### → Complication post opératoire :

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

### Complications thromboemboliques :

Elles sont causées par la formation de thrombus dans le stent qui aboutit soit à des embolies cérébrales, soit à une occlusion intra stent rapide.

Dans notre série un seule patient a présenté une thrombose totale intra-stent.

### Complications générales :

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

Aucun de nos patient n'a présenté ces complication en post-stenting.

### → Complications tardives :

#### Resténose et occlusion :

Elles représentent les principales complications tardives. L'incidence des resténoses après dilatation carotidienne dans la littérature varie entre 3 et 5%.

#### Modifications de la position et morphologie du stent :

Des déformations tardives par compression ont été décrites, en particulier avec les stents expansibles sur ballonnet. Des désinsertions tardives de stent ont également été décrites.(94)

Aucun de nos patient n'a présenté des complication tardive au cours de son suivi.

### **5. Expérience du CHU Hassan II de Fès :**

De juin 2019 jusqu'au mois de juin 2024, nous avons réalisé 14 ASC pour traitement de différentes atteintes carotidiennes dans le cadre des AVCI. Ce nombre très limité était du à la sélection rigoureuse des malades.

Dans notre série la totalité des patients étaient symptomatiques, et avaient présenté des épisodes d'AVCI constitués.

Bien que les sténoses athéromateuses représentent la principale indication des ASC carotidiens, dans notre séries 50% des ASC étaient réalisés pour des webs carotidiennes. Seulement 02 de nos patients présentaient des sténoses athéromateuses, la décision du stenting dans ces cas était collégiale. En effet la chirurgie carotidienne a été jugée difficile pour les deux patient (bulbe carotidien haut à la hauteur de C3).

Deux patients étaient stentés après endartériectomie dont l'un avait présenté une récurrence de la sténose et l'autre une dilatation anévrysmale avec récurrence athéromateuse.

Un patient était stenté pour sténose post radique dans le cadre d'une irradiation pour cancer laryngée tandis que deux autres étaient stentés respectivement pour dissection et thrombus flottant de la carotide.

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

Dans notre étude, le traitement anticoagulant était maintenu pendant trois mois associant l'aspirine (160 mg/j) et le clopidogrel (75 mg/j) ; par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j. Le recours à l'héparine, à la dose de 5000 UI était fait chez tous les malades au cours de l'intervention.

Le contrôle échographique était fait à 10 jours et un mois respectivement et un contrôle annuel par Eco-doppler était indiqué.

Les complications péri-procédurales dans notre série étaient marquées par un spasme sévère de la carotide interne avec thrombose du stent chez un seul patient. En effet, la présence d'un thrombus flottant de la crosse aortique, correspondait à une contre-indication au stenting retrouvées dans la littérature. Cependant, vu le pronostic vitale du patient qui était engagé, la décision de réaliser une thrombectomie mécanique avec stenting en urgence était prise avec les neurologues.

Par ailleurs, deux épisodes de bradycardie ont été notés chez un patient, gérés par atropine et un patient avait présenté au cours de la prédilatation, un thrombus au niveau du bulbe résolutive après injection d'un bolus d'héparinothérapie 2000 UI.

Tous nos patients ont présenté une bonne évolution, à court et à long terme à l'exception du patient qui a présenté une thrombose du stent et qui est décédée par la suite, suite à un deuxième AVCI du tronc basilaire.

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.

Cependant, nos résultats ne peuvent être généralisés, vu les limites du recrutement.

## CONCLUSION

Le stenting carotidien est en plein essor en tant que technique de revascularisation artérielle, grâce à son efficacité démontrée ainsi qu'à la simplicité des suites post-interventionnelles. Les progrès techniques et dans la sélection des patients ont permis au stenting carotidien d'égaliser la chirurgie carotidienne en termes de prévention des AVC.

En effet une sélection judicieuse des patients candidats au stenting carotidien doit être faite 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 de complications péri-procédurales.

Ainsi, les indications retenues actuellement sont représentées principalement par les resténoses carotidiennes après endartériectomie, les sténoses carotidiennes post radiques, certaines conditions anatomiques cervicales, notamment un cou cicatriciel après chirurgie ou irradiation, la présence d'une trachéotomie (58), l'immobilité du cou suite à des maladies de la colonne cervicale et une atteinte du nerf laryngé controlatéral.(59). L'occlusion de la carotide controlatérale est retenue également parmi les indications.

Néanmoins, la HAS a recommandé que la décision de stenting doit relever d'une décision multidisciplinaire avec notamment un avis spécialisé sur la nécessité de revascularisation et l'avis d'un chirurgien vasculaire. Ces recommandations sont actuellement bien codifiées, mais sur le plan pratique, le choix de la technique, dépend de l'expertise de l'équipe et la préférence du patient.

## REFERENCES

- [1] Hollander M, Bots ML, Del Sol AI, Koudstaal PJ, Wittteman JC, Grobbee DE, Hofman A, & Breteler MM (2002) Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly: the Rotterdam study. *Circulation* 105(24):2872–2877.
- [2] Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, & Wiebers DO (1999) Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke* 30(12):2513–2516.
- [3] Line CUI NAT Sténose carotidienne athéromateuse récemment symptomatique : à la recherche de marqueurs de l'inflammation et d'activation plaquettaire, Toulouse 2013
- [4] J. Bogousslavsky, G. Van Melle, et F. Regli, « The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke », *Stroke*, vol. 19, n° 9, p. 1083-1092, sept. 1988, doi: 10.1161/01.str.19.9.1083.
- [5] R. L. Sacco *et al.*, « Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 147, n° 3, p. 259-268, févr. 1998, doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a009445.
- [6] D. Hingwala, C. Kesavadas, P. N. Sylaja, B. Thomas, et T. R. Kapilamoorthy, « Multimodality imaging of carotid atherosclerotic plaque: Going beyond stenosis », *Indian J. Radiol. Imaging*, vol. 23, n° 1, p. 26-34, janv. 2013, doi: 10.4103/0971-3026.113616.
- [7] J. Alvarez-Sabín, « [Stroke in teenagers] », *Rev. Neurol.*, vol. 25, n° 142, p. 919-923, juin 1997.

- [8] H. J. Fullerton, S. C. Johnston, et W. S. Smith, « Arterial dissection and stroke in children », *Neurology*, vol. 57, n° 7, p. 1155-1160, oct. 2001, doi: 10.1212/wnl.57.7.1155.
- [9] K. Nagumo, A. Nakamori, et S. Kojima, « [Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: 6 case reports and a review of 39 cases in the literature] », *Rinsho Shinkeigaku*, vol. 43, n° 6, p. 313-321, juin 2003.
- [10] E. Mehdi *et al.*, « Craniocervical Dissections: Radiologic Findings, Pitfalls, Mimicking Diseases: A Pictorial Review », *Curr. Med. Imaging Rev.*, vol. 14, n° 2, p. 207-222, avr. 2018, doi: 10.2174/1573405613666170403102235.
- [11] A. F. Bhatti *et al.*, « Free-floating thrombus of the carotid artery: literature review and case reports », *J. Vasc. Surg.*, vol. 45, n° 1, p. 199-205, janv. 2007, doi: 10.1016/j.jvs.2006.09.057.
- [12] A. Buchan, P. Gates, D. Pelz, et H. J. Barnett, « Intraluminal thrombus in the cerebral circulation. Implications for surgical management », *Stroke*, vol. 19, n° 6, p. 681-687, juin 1988, doi: 10.1161/01.str.19.6.681.
- [13] B. K. Menon, J. Singh, A. Al-Khataami, A. M. Demchuk, M. Goyal, et Calgary CTA Study Group, « The donut sign on CT angiography: an indicator of reversible intraluminal carotid thrombus? », *Neuroradiology*, vol. 52, n° 11, p. 1055-1056, nov. 2010, doi: 10.1007/s00234-010-0738-x.
- [14] E. Vassileva, M. Daskalov, et P. Stamenova, « Free-floating thrombus in stroke patients with nonstenotic internal carotid artery—an

- ultrasonographic study », *J. Clin. Ultrasound JCU*, vol. 43, n° 1, p. 34-38, janv. 2015, doi: 10.1002/jcu.22172.
- [15] S. J. Kim, R. G. Nogueira, et D. C. Haussen, « Current Understanding and Gaps in Research of Carotid Webs in Ischemic Strokes: A Review », *JAMA Neurol.*, vol. 76, n° 3, p. 355-361, mars 2019, doi: 10.1001/jamaneurol.2018.3366.
- [16] B. M. Grory *et al.*, « Ipsilateral internal carotid artery web and acute ischemic stroke: A cohort study, systematic review and meta-analysis », *PLOS ONE*, vol. 16, n° 9, p. e0257697, sept. 2021, doi: 10.1371/journal.pone.0257697.
- [17] J. Joux *et al.*, « Association Between Carotid Bulb Diaphragm and Ischemic Stroke in Young Afro-Caribbean Patients: A Population-Based Case-Control Study », *Stroke*, vol. 47, n° 10, p. 2641-2644, oct. 2016, doi: 10.1161/STROKEAHA.116.013918.
- [18] P. M. C. Choi *et al.*, « Carotid Webs and Recurrent Ischemic Strokes in the Era of CT Angiography », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 36, n° 11, p. 2134-2139, nov. 2015, doi: 10.3174/ajnr.A4431.
- [19] P.-F. Plouin, J. Perdu, A. La Batide-Alanore, P. Boutouyrie, A.-P. Gimenez-Roqueplo, et X. Jeunemaitre, « Fibromuscular dysplasia », *Orphanet J. Rare Dis.*, vol. 2, p. 28, juin 2007, doi: 10.1186/1750-1172-2-28.
- [20] D. P. Slovut et J. W. Olin, « Fibromuscular dysplasia », *N. Engl. J. Med.*, vol. 350, n° 18, p. 1862-1871, avr. 2004, doi: 10.1056/NEJMra032393.

- [21] « Fibromuscular dysplasia – PMC ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1899482/> (consulté le 18 mai 2023).
- [22] O. Ag et A. Re, « Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia », *Stroke*, vol. 8, n° 5, oct. 1977, doi: 10.1161/01.str.8.5.617.
- [23] K. E. Murros et J. F. Toole, « The effect of radiation on carotid arteries. A review article », *Arch. Neurol.*, vol. 46, n° 4, p. 449-455, avr. 1989, doi: 10.1001/archneur.1989.00520400109029.
- [24] T. Shichita *et al.*, « Angiographic characteristics of radiation-induced carotid arterial stenosis », *Angiology*, vol. 60, n° 3, p. 276-282, 2009, doi: 10.1177/0003319709335905.
- [25] « Pathology of Takayasu arteritis: A brief review – PMC ». <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3634248/> (consulté le 18 mai 2023).
- [26] Howard VJ, Voeks JH, Lutsep HL, Mackey A, Milot G, Sam 2nd AD, et al. Does sex matter? Thirty-day stroke and death rates after carotid artery stenting in women versus men: results from the Carotid Revascularization
- [27] Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) lead-in phase. *Stroke* 2009;40:1140-7.
- [28] Yu SC, Zou WX, Soo YO, Wang L, Hui JW, Chan AY, et al. Evaluation of carotid angioplasty and stenting for radiation-induced carotid stenosis. *Stroke* 2014;45:1402-7.

- [29] Dumont TM, Rughani AI. National trends in carotid artery revascularizationsurgery. *J Neurosurg* 2012;116:1251-7.
- [30] Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguier A, et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic
- [31] Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicenter trial. *Lancet Neurol* 2008;7:885-92.
- [32] Brott TG, Hobson 2nd RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11-23.
- [33] ACST Collaborative Group, Halliday A, Bulbulia R, Gray W, Naughten A, den Hartog A, et al. Status update and interim results from the Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2 (ACST-2). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46:510-8.
- [34] McKeivitt FM, Randall MS, Cleveland TJ, Gaines PA, Tank KT, Venables GS. The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:522-7.
- [35] Gensicke H, Zumbunn T, Jongen LM, Nederkoorn PJ, Macdonald S, Gaines PA, et al. Characteristics of ischemic brain lesions after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid artery stenosis: results from the international carotid stenting study-magnetic resonance imaging substudy. *Stroke* 2013;44:80-6
- [36] Spacek M, Veselka J. Carotid Artery Stenting-Historical Context, Trends, and Innovations. *Int J Angiol.* 2015 Sep;24(3):205-9. doi: 10.1055/s-0035-1556842. Epub 2015 Aug 19. PMID: 26417189; PMCID: PMC4572018.

- [37] Albertini, J.-N., Muller, L., Fouilhé, L., & Clément, C. (2005). *Techniques endoluminales de traitement des lésions de la bifurcation carotidienne*. EMC – Chirurgie, 2(6), 659–685. doi:10.1016/S1762-570X(05)00381-3
- [38] Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 2008;358:1572–9.
- [39] Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients : A randomised non-inferiority trial. Lancet 2006;368:1239–47.
- [40] Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, et al. Results of the Stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years : A multinational, prospective, randomised trial. Lancet Neurol 2008;7:893–902
- [41] Brott, T. G., Hobson, R. W., Howard, G., Roubin, G. S., Clark, W. M., Brooks, W., Mackey, A., et al., for the CREST Investigators. (2010). *Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis*. The New England Journal of Medicine, 363(1), 11–23. doi:10.1056/NEJMoa091232
- [42] Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. N Engl J Med 2006;355:1660–71.
- [43] Maree AO, Rosenfield KA. Endarterectomy versus stenting for carotid stenosis. N Engl J Med 2007;356:306;author reply 306–7.

- [44] Mas JL, Trinquart L, Leys D, et al. 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
- [45] International Carotid Stenting Study Investigators, Bonati, L. H., Dobson, J., Algra, A., Branchereau, A., Chatellier, G., ... Brown, M. M. (2014). *Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial*. *The Lancet*, 383(9919), 529-538. doi:10.1016/S0140-6736(13)62052-
- [46] White, C. J., Brott, T. G., Gray, W. A., Heck, D., Jovin, T., Lyden, S. P., Metzger, D. C., Rosenfield, K., Roubin, G., Sachar, R., & Siddiqui, A. (2022). *Carotid Artery Stenting: JACC State-of-the-Art Review*. *Journal of the American College of Cardiology*, 80(2), 179-198. doi:10.1016/j.jacc.2022.04.043
- [47] Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351(15):1493-1501.
- [48] d'Audiffret A, Desgranges P, Kobeiter H, Becquemin JP. Technical aspects and current results of carotid stenting. *J Vasc Surg* 2001;33:1001-7
- [49] 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.

- [50] 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
- [51] 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.
- [52] Sullivan M.T, MD, FACS, Current Indications, Results, and Technique of Carotid Angioplasty/Stenting *Semin Vasc Surg* 18:87–94 © 2005 Elsevier Inc.
- [53] 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
- [54] Oszkinis G, Pukacki F, Juszkat R, Weigele JB, Gabriel M, Krasinski Z, Zieliński M, Krejza J. Restenosis after carotid endarterectomy: incidence and endovascular management. *Interv Neuroradiol*. 2007 Dec;13(4):345–52. doi: 10.1177/159101990701300405. Epub 2008 Feb 1. PMID: 20566103; PMCID: PMC3329240.
- [55] Minc SD, Thibault D, Marone L. Outcomes of carotid artery stenting in patients with radiation arteritis compared with those with atherosclerotic disease. *J Vasc Surg*. 2022 Apr;75(4):1286–1292. doi: 10.1016/j.jvs.2021.11.058. Epub 2021 Nov 30. PMID: 34861360; PMCID: PMC8940670

- [56] Tzoumas, A., Xenos, D., Giannopoulos, S., Sagris, M., Kokkinidis, D. G., Bakoyiannis, C., & Schizas, D. (2020). Revascularization approaches in patients with radiation-induced carotid stenosis: an updated systematic review and meta-analysis.
- [57] 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.
- [58] 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
- [59] Stoner MC, Cambria RP, Brewster DC, Juhola KL, Watkins MT, Kwolek CJ, et al.  
Safety and efficacy of reoperative carotid endarterectomy: a 14 year experience. *J Vasc Surg* 2005; 41:942-9
- [60] Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF.  
Recurrent carotid stenosis: results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 1998; 29: 2018-2025.
- [61] 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.

- [62] 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
- [63] Sullivan M.T, MD, FACS,  
Current Indications, Results, and Technique of Carotid Angioplasty/Stenting *Semin Vasc Surg* 18:87–94 © 2005 Elsevier Inc.
- [64] Stoner MC, Cambria RP, Brewster DC, Juhola KL, Watkins MT, Kwolek CJ, et al.  
Safety and efficacy of reoperative carotid endarterectomy: a 14 year experience. *J Vasc Surg* 2005; 41:942–9
- [65] 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.
- [66] Lenck S, Labeyrie MA, Saint-Maurice JP, Tarlov N, Houdart E.  
Diaphragms of the carotid and vertebral arteries: an under-diagnosed cause of ischaemic stroke. *Eur J Neurol*. 2014 Apr;21(4):586–93. doi: 10.1111/ene.12343. Epub 2014 Jan 21. PMID: 24447601.
- [67] Compagne KCJ, van Es ACGM, Berkhemer OA, Borst J, Roos YBWEM, van Oostenbrugge RJ, van Zwam WH, Majoie CBLM, Marquering HA, Dippel DWJ, van der Lugt A, Emmer BJ; MR CLEAN Trial Investigators.  
Prevalence of Carotid Web in Patients with Acute Intracranial Stroke Due to Intracranial Large Vessel Occlusion. *Radiology*. 2018

- Mar;286(3):1000– 1007. doi: 10.1148/radiol.2017170094. Epub 2017 Oct 16. PMID: 29040040.
- [68] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart Association/American stroke association. *Stroke* 2019;50:e344–418.
- [69] Mac Grory B, Emmer BJ, Roosendaal SD, Zagzag D, Yaghi S, Nossek E. Carotid web: an occult mechanism of embolic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020 Dec;91(12):1283–1289. doi: 10.1136/jnnp-2020-323938. Epub 2020 Oct 1. PMID: 33004431.
- [70] Patel SD, Otite FO, Topiwala K, Saber H, Kaneko N, Sussman E, Mehta TV, Tummala R, Hinman J, Nogueira R, Haussen DC, Liebeskind DS, Saver JL. Interventional compared with medical management of symptomatic carotid web: A systematic review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2022 Oct;31(10):106682.
- [71] Brinjikji W, Agid R, Pereira VM. Carotid Stenting for Treatment of Symptomatic Carotid Webs: A Single-Center Case Series. *Interv Neurol*. 2018 Apr;7(5):233–240. doi: 10.1159/000486537. Epub 2018 Feb 22. PMID: 29765392; PMCID: PMC5939846.
- [72] Matsumura JS, Gray W, Chaturvedi S, et al. Results of carotid artery stenting with distal embolic protection with improved systems: protected carotid artery stenting in patients at high risk for carotid endarterectomy (protect) trial. *J Vasc Surg* 2012;55:968–76.

- [73] Haussen DC, Grossberg JA, Koch S, Malik A, Yavagal D, Gory B, Leesch W, Hassan AE, Derelle AL, Richard S, Barreira C, Pradilla G, Nogueira RG. Multicenter Experience with Stenting for Symptomatic Carotid Web. *Interv Neurol.* 2018 Oct;7(6):413–418. doi: 10.1159/000489710. Epub 2018 Jul 11. PMID: 30410519; PMCID: PMC6216720.
- [74] Kliewer MA, Carroll BA. Ultrasound case of the day. Internal carotid artery web (atypical fibromuscular dysplasia). (1991) *Radiographics* : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 11 (3): 504– 5. doi:10.1148/radiographics.11.3.1852941
- [75] Finisterer J, Strassegger J, Haymerle A, Hagmuller G. Bilateral stenting of symptomatic and asymptomatic internal carotid artery stenosis due to fibromuscular dysplasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:683– 686. PMID: 11032630.
- [76] Pasarikovski CR, Lynch J, Corrin M, Ku JC, Kumar A, Pereira VM, Krings T, da Costa L, Black SE, Agid R, Yang VX. Carotid stenting for symptomatic carotid artery web: Multicenter experience. *Interv Neuroradiol.* 2024 Jan 17:15910199231226293. doi: 10.1177/15910199231226293. Epub ahead of print. PMID: 38233047.
- [77] Giroud M, Fayolle H, André N, Dumas R, Becker F, Martin D, et al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57(11):1443.

- [78] Lee VH, Brown Jr RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006;67(10):1809—12.
- [79] Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, Berthet K, Keserue B, Bousser MG, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2006;67(6):1050—2.
- [80] Touzé E, Gauvrit JY, Moulin T, Meder JF, Bracard S, Mas JL. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: a multicenter study. *Neurology* 2003;61(10): 1347—51.
- [81] Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009;8(7):668—78.
- [82] Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, Riphagen I, Haldeman S. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005;36(7):1575—80
- [83] Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44(3):870—947.
- [84] Engelter ST, Brandt T, Debette S, Caso V, Lichy C, Pezzini A, et al. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke* 2007;38(9):2605—11.
- [85] Machet A, Fonseca AC, Oppenheim C, Touzé E, Meder JF, Mas JL, et al. Does anticoagulation promote mural hematoma growth or delayed

- occlusion in spontaneous cervical artery dissections? *Cerebrovasc Dis* 2013;35(2):175—81.
- [86] Kennedy F, Lanfranconi S, Hicks C, Reid J, Gompertz P, Price C, et al. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. *Neurology* 2012;79(7):686—9.
- [87] Jeon P, Kim BM, Kim DI, Shin YS, Kim KH, Park SI, et al. Emergent self-expanding stent placement for acute intracranial or extracranial internal carotid artery dissection with significant hemodynamic insufficiency. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(8):1529—32.
- [88] Lavallée PC, Mazighi M, Saint-Maurice JP, Meseguer E, Abboud H, Klein IF, et al. Stent-assisted endovascular thrombolysis versus intravenous thrombolysis in internal carotid artery dissection with tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 2007;38(8):2270—4.
- [89] 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.
- [90] Becquemin JP, Zubilewicz T.  
Angioplastie carotidienne : quel futur. *Lapresse Médicale*, 1998,27, n°30 :1531-1533.
- [91] Becquemin P, Castier Y et al.  
Carotid angioplasty: Is it safe? *J Endovasc Surg* 1996; 3:35-41.
- [92] 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.

[93] 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.

[94] Calvey TAJ, Gough MJ.

A late complication of internal carotid artery stenting. J Vasc Surg

1998; 27:753-5.