



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LA PRISE EN CHARGE DES STÉNOSES CAROTIDIENNES SYMPTOMATIQUES ET ASYMPTOMATIQUES

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur Hajji Rita
Née le 03/09/1985 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : CHIRURGIE VASCULAIRE

Sous la direction de :
Professeur **BOUARHROUM ABDELLATIF**

Session Juin 2016

ABRÉVIATIONS

AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AVCC	: Accident Vasculaire Cérébral Constitué
ACC	: Artère Carotide Commune
ACI	: Artère Carotide Interne
ACE	: Artère Carotide Externe
AG	: Anesthésie Générale
ALR	: Anesthésie Loco-Régionale
EEG	: Electro-EncéphaloGramme
DTC	: Doppler Transcrânien
HTA	: Hypertension Artérielle
PESS	: Potentiels Évoqués Somesthésiques Sensitifs
TCMM	: Taux Cumulé de Morbi-Mortalité
PAM	: Pression artérielle moyenne
FC	: Fréquence cardiaque

Plan

Abréviations	1
Introduction:.....	5
Généralités	8
I. Rappel anatomique:	9
- Rapports immédiats	9
- Rapports à distance	9
II. Rappel physiopathologique	13
1. Histoire naturelle de la plaque d'athérome:.....	13
2. Génèse de l'AVC d'origine carotidienne:	14
3. Traduction Clinique:	15
III. Mesure du degré de sténose:.....	16
IV. Techniques chirurgicales.....	18
1. Endartériectomie à ciel ouvert avec sutures directes:.....	18
2. Endartériectomie à ciel ouvert avec patch d'élargissement:	18
3. Eversion:.....	19
4. Pontage carotidien:.....	21
V. Méthodes de monitoring-peropératoire	21
1. L'anesthésie locale ou loco-régionale :	21
2. Electro-encéphalogramme :	22
3. Potentiels évoqués sensitifs et somesthésiques :.....	22
4. Pression résiduelle :.....	23
5. Doppler trans-crânien Le doppler trans-crânien (DTC).....	23
VI. Moyens de protection cérébrale.....	24
1. Le shunt :	24
2. L'héparine:	25
3. L'anesthésie générale :	26

4. Autres mesures :.....	26
VII. Indications chirurgicales:.....	26
1. Sténoses carotidiennes symptomatiques:.....	26
2. Sténoses carotidiennes asymptomatiques:	27
MATERIELS ET METHODES	28
I.Type de l'étude:.....	29
II. Critères d'inclusion et d'exclusion	29
1. Critères d'inclusion.....	29
2. Critères d'exclusion.....	29
III. Recueil des données:.....	30
1. Données pré-opératoires.....	30
2. Données per-opératoires.....	32
3. Données post-opératoires	32
IV. Suivi des patients:.....	34
V. Etude statistique:.....	34
Résultats	35
I-Renseignements pré-opératoires	
II. Type d'anesthésie:	41
III. Technique chirurgicale:	42
IV. Suivi post-opératoire	43
1. Immédiat:	43
V. Analyse statistique:	44
1. Recherche de facteurs influençant la survenue du déficit neurologique chez les patients porteurs de sténose carotidienne.....	44
2- Taux de resténose et facteurs influençants . Erreur ! Signet non défini.	
VI. Conclusion	44
Discussion	45
I. Synthèse des résultats.....	46

II. Etude des facteurs de risque d'événement vasculaire cérébral.....	46
1. HTA:	46
2. Hypercholéstérolémie:	46
3. Tabagisme:.....	46
4. Cardiopathies:	47
5. Diabète:.....	47
III. Anesthésie générale ou loco-régionale	47
IV. Quelle technique chirurgicale?	49
1. Quelques principes généraux peuvent être définis:	50
V. Shunt	51
VI. Sténose carotidienne symptomatique.....	51
1. Études randomisées comparant la chirurgie au traitement médical :	52
VII. Les sténoses carotidiennes asymptomatiques.....	57
1. Comparaison de la chirurgie carotidienne au traitement médical pour les sténoses asymptomatiques	58
2. Autres indications du traitement des sténoses asymptomatiques (revascularisation combinée avec une chirurgie cardio-vasculaire).....	59
VIII. Chirurgie versus angioplastie (39.....45).....	61
Conclusion:	63
Résumé:	65
Bibliographie	68
Annexes	

Introduction:

Les sténoses carotidiennes représentent un enjeu important de santé publique. Elles sont potentiellement pourvoyeuses d'handicap sévère du fait du risque important d'accident vasculaire cérébral ischémique transitoire secondaire.

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

La base du traitement de ces sténoses est le traitement médical associé à la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires. La chirurgie est indiquée en fonction des caractéristiques de la sténose.

Les techniques de revascularisation comprennent la chirurgie (Enderteriectomie avec sutures directes, Fermeture sur patch, éversion et pontage carotidien) et le traitement endovasculaire (angioplastie-stenting avec éventuellement protection cérébrale).

La chirurgie des sténoses carotidiennes n'est pas dénuée de risque:

- Il existe un risque de survenue d'événement neurologique vasculaire per opératoire lié à la dissection opératoire source d'embolie à partir de la plaque d'athérome.
- Le clampage carotidien et les lésions d'ischémie reperfusion peuvent générer des infarctus d'origine hémodynamique et métabolique.
- Localement, il existe un risque de lésions des paires crâniennes (XII, X)
- A long terme, la lésion traitée peut être le siège de resténose et devenir symptomatique avec tous les problèmes inhérents à la chirurgie redox.

Enfin, on cite le risque opératoire représenté par le terrain et les comorbidités du patient potentiellement sources de complications opératoires extra-neurologiques.

Notre étude rapporte 18 cas de sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques opérés sur une période allant de janvier 2010 au mois de janvier 2014.

Le but de ce travail est d'analyser le devenir à court terme des patients atteints d'une sténose carotidienne et opérés au sein du service de chirurgie vasculaire périphérique du CHU Hassan II de Fès. On essaiera d'identifier les éventuels facteurs de risque de mauvaise évolution post-opératoire.

Généralités

I. Rappel anatomique: région carotidienne et polygone de Willis

L'artère carotide commune est contenue dans une gaine vasculaire avec la veine jugulaire interne en dehors et le nerf vague qui chemine dans l'angle dièdre postérieur formé par ces deux vaisseaux, on lui distingue des rapports immédiats et des rapports à distance.

Ø Rapports immédiats

- La chaîne lymphatique jugulaire interne
- La branche descendante du XII
- La branche descendante du plexus cervical

Ø Rapports à distance

En avant et en dehors :

- Le muscle SCM engainé par le fascia cervical superficiel
- Le muscle omo-hyoidien sous-tendant le fascia cervical moyen

En arrière :

- Les apophyses transverses avec le tubercule de Chassaignac (C6), le sympathique, l'artère vertébrale et l'artère thyroïdienne inférieure

Ø -En dedans:

- Au dessous de C6 : l'axe oeso-trachéal, le nerf récurrent laryngé et l'artère thyroïdienne inférieure
- Au dessus de C6 : Le pharynx et le larynx

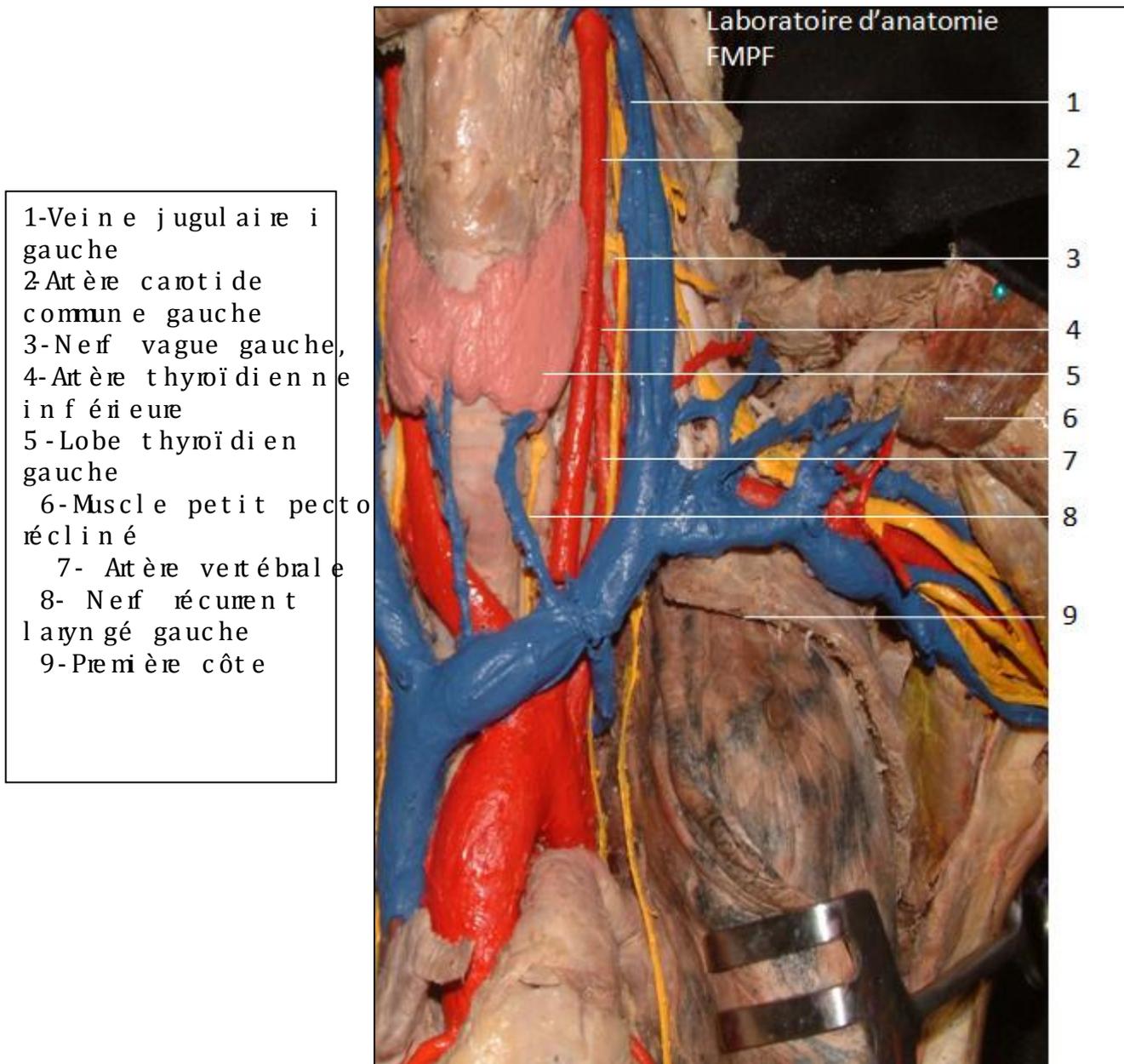


Figure 1: Vue antéro-latérale gauche montrant les rapports de l'ACCG intra
thoracique et cervicale(1)

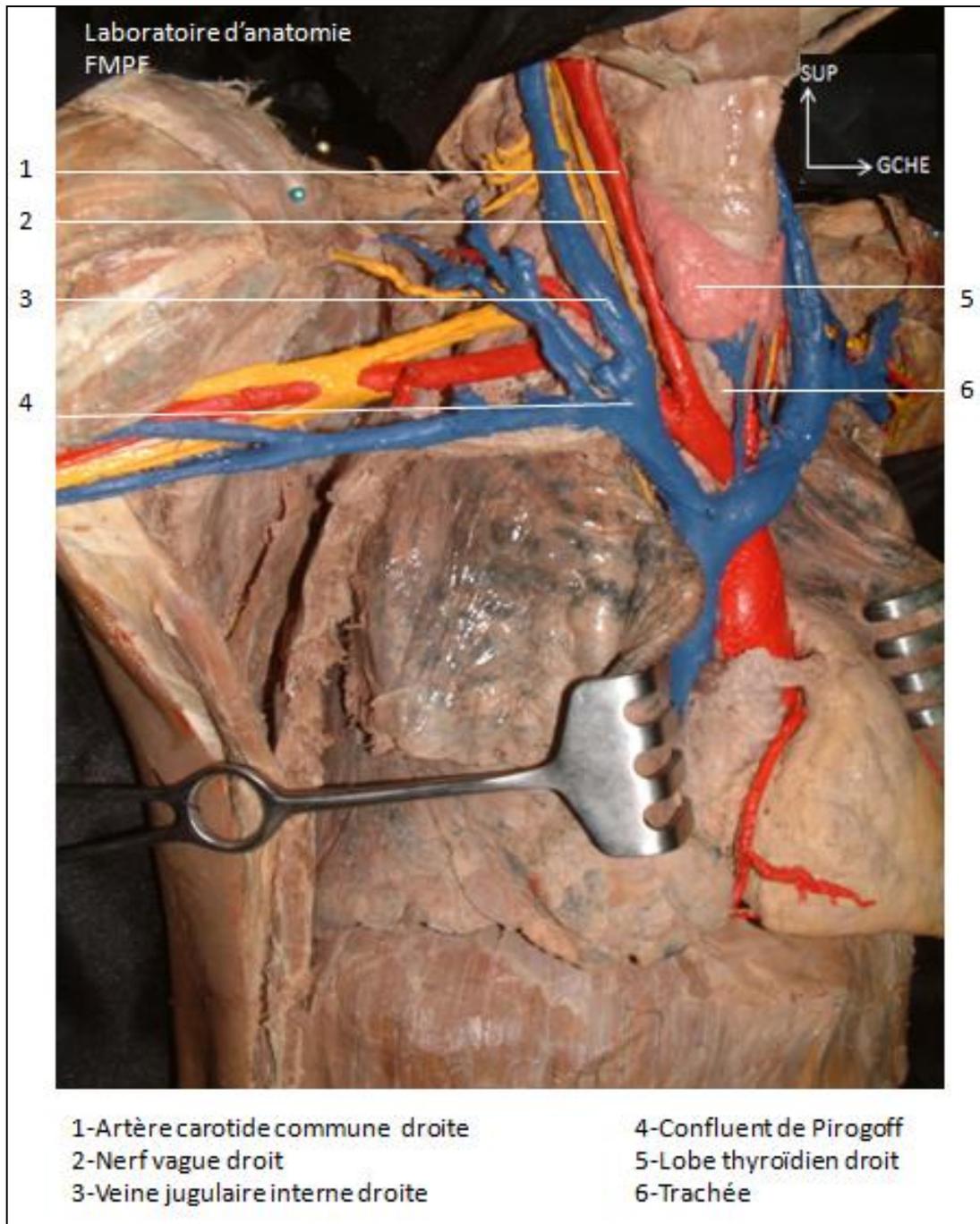


Figure 2 : Vue antéro-latérale droite (Rapports de l'Artère carotide commune droite)

(1)

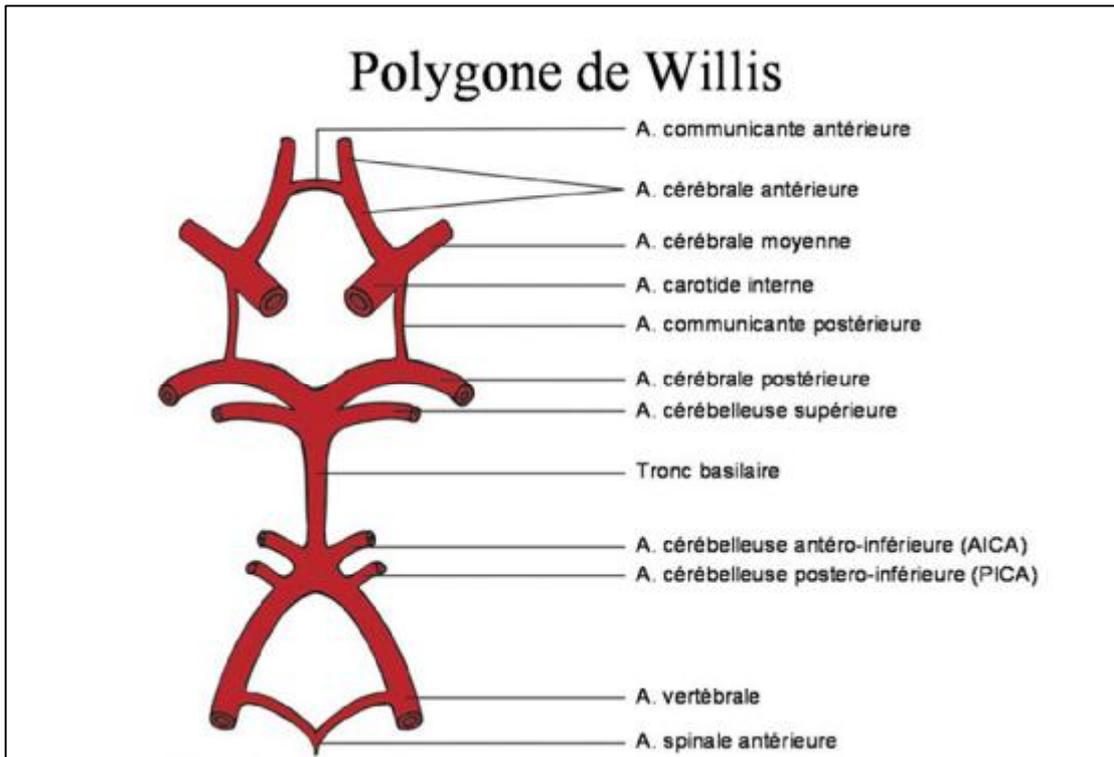


Figure3 : Schéma représentant le polygone de Willis

II. Rappel physiopathologique

L'athérosclérose est définie selon l'OMS comme étant une maladie de l'intima des grosses et moyennes artères, à développement focalisé, d'évolution le plus souvent lente et irrégulière, touchant de façon variable les territoires artériels, parfois soumises à des poussées évolutives ou à des complications, et donnant alors naissance à la plupart des pathologies artérielles humaines.

Elle se développe particulièrement au niveau des zones de contrainte mécanique (branches de division, bifurcation et contours artériels). Ce qui fait de la bifurcation carotidienne une zone de prédilection de développement de cette pathologie.

1. Histoire naturelle de la plaque d'athérome:

La plaque d'athérome simple est un nodule fibrino-lipidique constitué d'une chape fibreuse et d'un centre lipidique. (2)

La transformation d'une plaque simple en une plaque compliquée résulte de phénomènes inflammatoires locaux, aboutissant à des manifestations cliniques aiguës par l'intermédiaire de la thrombose.

On cite 3 types de complications:

- Ulcération de la plaque
- Rupture ou fissuration (principale cause de thrombose aiguë)
- Hémorragie intra-plaque

2. Génèse de l'AVC d'origine carotidienne:

2 types de mécanismes sont impliqués dans la genèse de l'AVC d'origine carotidienne:

*L'origine embolique: l'origine de l'ischémie est liée à la constitution d'un embol fibrino-cruorique au niveau de la lésion carotidienne qui va migrer jusqu'à obstruer une branche cérébrale de l'ACI ipsilatérale. Beaucoup plus rarement peuvent survenir des embolies de Cholestérol par fragmentation de la plaque d'athérome. Dans tous les cas, l'obstruction vasculaire entraîne des lésions d'ischémie liées à l'inadéquation entre apports et besoins en O₂.

*L'autre mécanisme, quoique rare est Hémodynamique: Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir dans le cadre d'une sténose critique ou une occlusion artérielle entraînant une hypoperfusion focale soit dans le cadre d'une altération de la circulation systémique responsable d'une hypoperfusion globale.(3)

Les AVC secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière: début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes. Dans ce cas, ce sont les zones jonctionnelles qui sont principalement le siège de l'infarctus. (4)

La destruction cellulaire débute dès la 15^e minute d'ischémie puis elle s'étend durant les 6 premières heures pour croître de façon exponentielle dans les heures suivantes. (5)

L'état de l'ischémie dépend des suppléances vasculaires et en particulier du cercle artériel cérébral ou polygone de Willis.

La zone d'ischémie est formée par une zone centrale de nécrose, sans activité cellulaire et une zone périphérique où il existe une hypoperfusion mais où l'activité cellulaire est respectée. Cette zone est appelée zone de pénombre. Elle a

une grande importance en clinique car elle correspond à une zone de viabilité cérébrale.

3. Traduction Clinique:

Les phénomènes dynamiques qui font suite à l'obstruction vasculaire aiguë ainsi que le siège de celle-ci sont en partie responsables du tableau clinique.

*L'Accident Ischémique Transitoire (AIT) se définit comme une perte focale de la fonction cérébrale ou visuelle brusque durant moins d'une heure, régressant sans séquelle et avec une imagerie fonctionnelle cérébrale normale. Il s'agit d'un marqueur de l'athérosclérose et il signale un haut risque vasculaire général. Il s'agit d'un signal d'alarme, constituant le meilleur signe avant-coureur d'infarctus cérébral. Son diagnostic qui est souvent rétrospectif via l'interrogatoire, est essentiel et impose la pratique rapide d'un bilan étiologique afin de mettre en œuvre un traitement adapté et prévenir au mieux le risque de survenue d'un AVC(accident vasculaire cérébral)(5).

*L'AVC constitué est caractérisé par un déficit neurologique permanent confirmé par une imagerie cérébrale. La sémiologie dépend là aussi du territoire vasculaire atteint. Au niveau carotidien la symptomatologie clinique sera assez stéréotypée:

- □ La perte de vision d'un œil ou Cécité Monoculaire Transitoire (CMT)
- L'hémi-parésie: peut être d'intensité variable, allant d'une simple asymétrie faciale à un déficit hémicorporel complet
- □ Les troubles sensitifs unilatéraux
- Les troubles du langage: en cas d'atteinte de l'hémisphère dominant, pouvant aller d'un simple manque du mot à une aphasie complète
- Le syndrome optico-pyramidal: est caractéristique de l'atteinte carotidienne.

Il est caractérisé par une cécité homolatérale à l'atteinte carotidienne et une hémiparésie controlatérale

- L'infarctus de l'Artère Cérébrale Moyenne (ACM) ou sylvienne: il représente 70% des AVC carotidiens et peut intéresser le tronc de l'ACM ou les branches de division. Il se manifeste sur le plan clinique par un déficit moteur héli-corporel plus ou moins massif, une hémianesthésie, une hémianopsie latérale homonyme, une déviation de la tête et des yeux vers la lésion, une aphasia (atteinte de l'hémisphère dominant), des troubles du schéma corporel (héli-asomatognosie, anosognosie, négligence de l'héli-espace gauche en cas d'atteinte de l'hémisphère mineur), des troubles de la vigilance en cas d'infarctus étendu.

- L'infarctus de l'Artère Cérébrale Antérieure (ACA) : se caractérisant par une hémiparésie à prédominance crurale, des troubles sensitifs de même topographie avec hypertonie oppositionnelle, une incontinence urinaire, un grasping-reflex et des troubles de l'humeur.

III. Mesure du degré de sténose:

Les critères de quantification d'une sténose carotidienne sont de 2 types, issus des 2 études internationales, américaine (NASCET : North american symptomatic carotid endarterectomy trial) et européenne (ECST : European Carotid Surgery Trial). La mesure de la sténose se fait sur des critères morphologiques de diamètre carotidien mesurés par artériographie. La différence entre les types de mesure est réelle (une sténose à 80% selon les critères ECST correspond à une lésion de 65% environ selon les critères NASCET).(6)

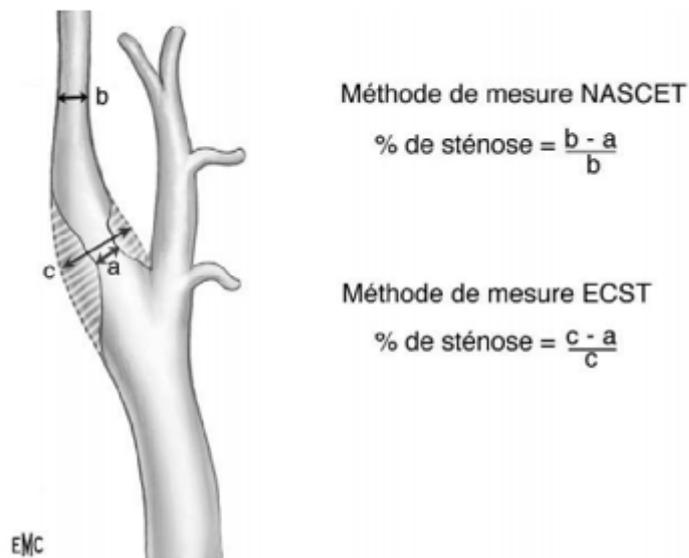


Figure 4 : diamètre pris en compte pour la mesure d'une sténose carotidienne selon les critères NASCET et ECST (6)

NASCET = (1-A/C) X 100%	ECST = (1-A/B) X 100%
30	65
40	70
50	75
60	80
70	85
80	91
90	97

Figure 5: Equivalences entre NASCET et ECST pour le degré de sténose de l'artère carotide interne(6)

IV. Techniques chirurgicales

1. Endartériectomie à ciel ouvert avec sutures directes: Figure 6

L'endartériectomie classique consiste en une artériotomie longitudinale à cheval sur la carotide commune et la carotide interne suivie d'une endartériectomie dans le plan externe de la média étendue aux trois axes carotidiens, permettant l'ablation d'un séquestre athéromateux.

Les arrêts de plaque proximal et distal sont éventuellement fixés par des points trans-pariétaux selon les habitudes des opérateurs.



Figure 6: Artériotomie lors d'une endartériectomie carotidienne à ciel ouvert

2. Endartériectomie à ciel ouvert avec patch d'élargissement: Figure 6

Un patch d'élargissement en polyuréthane est ensuite suturé, au moyen de quatre quarts de surjet, la suture étant fixée après flushage soigneux des trois axes carotidiens et lavage au sérum hépariné.

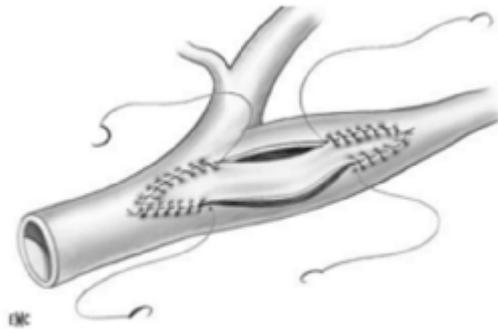


Figure 7: Suture du patch par quatre quarts de surjets à partir des deux extrémités

3. Eversion: Figures 8a, 7b, 7c, 7d

L'éversion est pratiquée selon une technique dérivée de celle décrite par Van Maele. Elle consiste en une artériotomie transversale débutant presque à l'aisselle de la carotide interne prolongée sur le bulbe

Le geste se poursuit avec l'endartériectomie de la carotide interne sous contrôle de la vue en retroussant celle-ci en doigt de gant, prolongée jusqu'à ce que le séquestre athéromateux présente une paroi très fine, celui-ci étant alors sectionné transversalement .

Un refend longitudinal est réalisé sur la partie interne de la carotide interne vers le haut et parfois sur la partie externe de la carotide commune vers le bas, ceci permettant une correction des excès de longueur. L'endartériectomie est alors étendue sur la carotide commune et externe, puis la carotide interne est suturée sur le bulbe carotidien au moyen de 2 hémi-surjets , terminée après flushage soigneux des 3 axes carotidiens de la même manière que décrite plus haut.

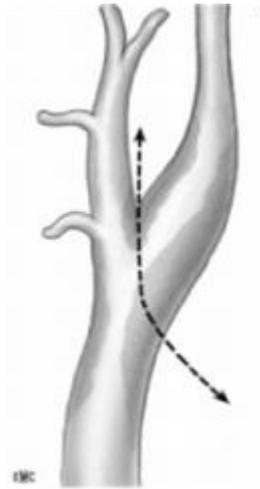


Figure 8a: Section oblique de l'ACI à son origine

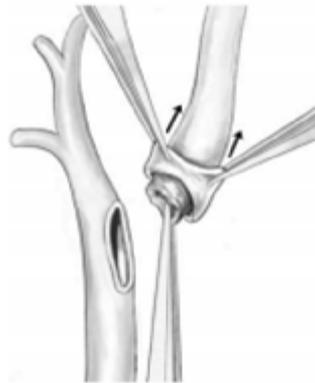


Figure 8b: Eversion de la paroi après décollement du séquestre

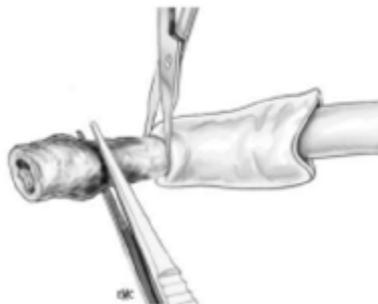


Figure 8c: Poursuite de l'éversion jusqu'à la pointe du séquestre



Figure 8d: Réimplantation de l'ACI au niveau de la terminaison de l'ACC

4. Pontage carotidien:

Les pontages carotido-carotidiens consistent en une anastomose latéroterminale carotido-prothétique ou carotido-veineuse selon le greffon utilisé et une anastomose entre le greffon et la carotide interne (sectionnée transversalement en zone saine) termino-terminal.

V. Méthodes de monitoring-peropératoire

Elles peuvent être directes basées sur le contrôle de fonction cérébrale (contrôle de la conscience, EEG, potentiels évoqués) ou indirectes basées sur le contrôle des variations hémodynamiques liées au clampage de la carotide interne ou sur leur résultante au niveau du métabolisme cérébral.

1. L'anesthésie locale ou loco-régionale :

Elle permet de juger de l'état de conscience et de motricité du patient au cours de l'intervention et au moment du clampage. Elle permettrait de poser les

indications de shunt avec sûreté en cas d'altération neurologique pendant le clampage.

2. Electro-encéphalogramme :

L'enregistrement de l'électro-encéphalogramme en per-opératoire est une des plus anciennes méthodes de monitoring cérébral. L'enregistrement commence en pré-opératoire pour pouvoir comparer les deux aspects, pré- opératoire et per-opératoire. Sa sensibilité et sa spécificité seraient de 90% pour la détection de l'ischémie cérébrale.

Le clampage peut induire 2 types d'altération des tracés EEG : une diminution d'amplitude de l'activité cérébrale ou une augmentation de l'amplitude associée à une baisse de fréquence des rythmes rapides. Plusieurs travaux ont montré une bonne corrélation entre le débit sanguin cérébral et les modifications EEG (7) sous anesthésie générale. Cette technique nécessite la présence d'un technicien EEG voire d'un neurologue en salle d'opération, faisant de cette technique une méthode lourde à mettre en place en routine.

3. Potentiels évoqués sensitifs et somesthésiques :

L'enregistrement des potentiels évoqués sensitifs et somesthésiques (PESS) permet de surveiller la fonction cérébrale. Il est possible de monitorer les réponses des 2 hémisphères, ce qui est intéressant en cas de thrombose carotidienne controlatérale à l'intervention. Les PESS se mesurent au niveau du nerf médian ou du nerf tibial. Comme pour l'EEG, il faut avoir un enregistrement pré-opératoire pour comparer avec l'enregistrement per opératoire.

Pendant le clampage, la survenue d'une ischémie cérébrale se manifeste par l'allongement de la latence de la réponse à la stimulation. Celle-ci apparaît au cours des 5 premières minutes suivant le clampage induisant une chute du DSC au dessous de 15ml/100gr/minute. Trois stimulations successives sont nécessaires pour affirmer un retard de latence et une ischémie. Cette technique nécessite un technicien ou un neurologue pour interpréter les résultats en temps réel. Son utilisation a diminué ces dernières années au profit de l'EEG.

4. Pression résiduelle :

La mesure de la pression résiduelle dans la carotide interne après clampage des carotides primitive et externe reflète l'hémodynamique cérébrale pour certains. Lorsqu'elle est inférieure à 25 mm Hg la mise en place d'un shunt est indispensable (8).

La valeur de cette pression semble être indicative pour la plupart des auteurs et ce serait surtout l'aspect de la courbe de pression et son caractère pulsatile ou non qui aiderait à la prise de décision quant à la mise en place d'un shunt. L'inconvénient de cette technique est que la pression est mesurée au travers de la sténose et de ce fait la mesure peut être faussée en cas de sténose très serrée.

5. Doppler trans-crânien Le doppler trans-crânien (DTC)

Il enregistre le flux sanguin en aval de la carotide interne au niveau de l'artère cérébrale moyenne, pendant la durée de l'intervention. Il permet ainsi d'évaluer les modifications du débit moyen à ce niveau. Toutefois il ne peut être effectué chez tous les patients en raison de l'épaisseur de la fenêtre osseuse temporale qui interdit son emploi dans 10 à 20% des cas.

L'intérêt de l'enregistrement par le DTC est son caractère immédiat car la réaction est hémodynamique et précède les modifications EEG. Son intérêt serait aussi de permettre un contrôle de la bonne mise en place d'un shunt et de surveiller son efficacité en cours d'intervention, une thrombose ou une plicature au niveau du shunt se traduisant par un effondrement des débits au DTC.

VI. Moyens de protection cérébrale

1. Le shunt :

Le shunt intra luminal est un tuyau de matériau synthétique de calibre en général dégressif, dont chaque extrémité est installée dans la lumière artérielle de part et d'autre d'une zone à revasculariser. Il permet d'assurer une vascularisation minimale en aval d'une zone artérielle dont on réalise la restauration.

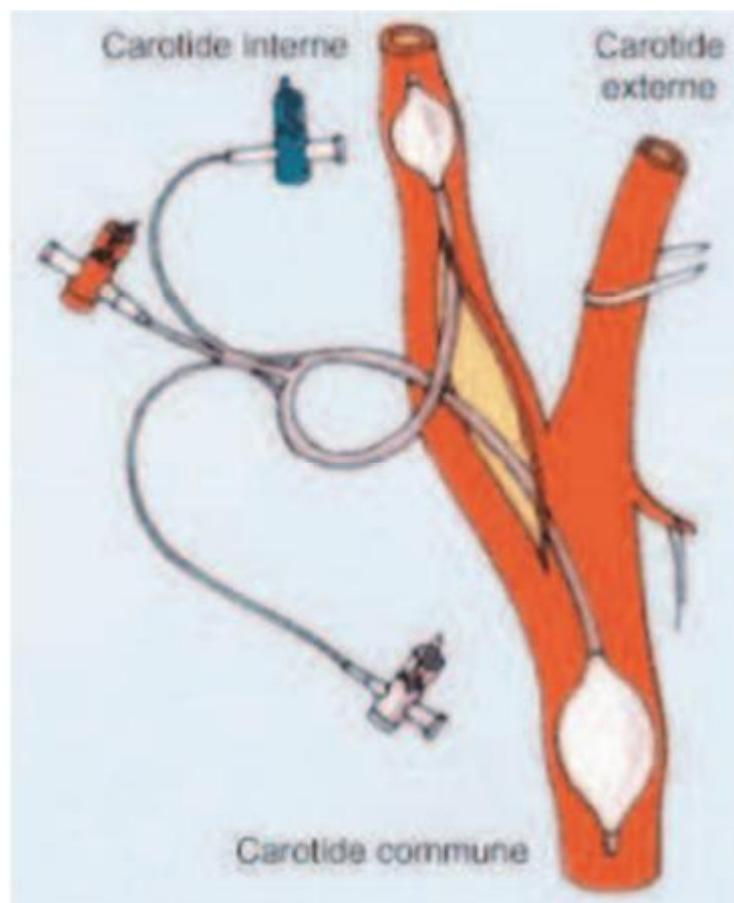


Figure 9 : Shunt carotidien à trois voies de Pruitt-Inhara

Son utilisation se fait actuellement selon 3 attitudes : l'utilisation systématique du shunt, l'absence complète d'utilisation ou son utilisation sélective selon les données du monitoring per-opératoire.

Imparato (9) en 1982 avait énoncé les indications suivantes de mise en place d'un shunt : • Intolérance au clampage détectée par le monitoring per-opératoire. • Occlusion de la carotide interne controlatérale. • Etat neurologique altéré avec antécédents d'ischémie cérébrale.

Witheny(10) et Raithel(11) estiment inutile de l'utiliser du fait d'une absence d'efficacité et de complications propres (embolies, dissection, plicatures) avec des résultats sans shunt comparables à la chirurgie avec shunt.

Enfin la dernière attitude, la plus souvent suivie actuellement, est la mise en place sélective d'un shunt selon les données peropératoires de monitoring ou d'évaluation de la suppléance.

2.L'héparine:

L'héparinothérapie par voie générale est d'utilisation courante en chirurgie vasculaire et particulièrement en chirurgie carotidienne à la dose de 50 à 100UI/Kg. Elle permet de minimiser les risques de thrombose sur clamp ou en aval des zones de clampage. Certaines équipes l'utilisent à des doses plus importantes jusqu'à 300 UI/kg avec nécessité de pratiquer une réversion de l'effet anticoagulant par de la protamine en fin d'intervention. Enfin d'autres utilisent une héparine de bas poids moléculaire à une dose de 30UI/Kg sans réversion par de la protamine.

3. L'anesthésie générale :

L'anesthésie générale (AG) concourt aussi à la protection cérébrale. Elle offre de nombreux avantages car elle permet un meilleur contrôle de la ventilation et de l'oxygénation et réduit les besoins métaboliques du cerveau tout en augmentant le DSC(12).

4. Autres mesures :

Les autres mesures de protection cérébrale sont tous les éléments de la technique opératoire permettant d'éviter les embolies pendant la dissection, les clampages et déclampages et pendant les manœuvres de purge.

On note l'importance d'assurer une bonne stabilité tensionnelle peropératoire et un contrôle de la pression artérielle systolique à 160mmHg au moment du clampage.

VII. Indications chirurgicales:

1. Sténoses carotidiennes symptomatiques:

La chirurgie est le traitement de référence des sténoses athéroscléreuses symptomatiques serrées de la carotide.

Elle est indiquée pour les sténoses entre 50 et 99 % (études comparatives randomisées NASCET et ECST). Il est indiqué d'opérer dans un délai inférieur à 2 semaines les patients atteints d'AIT ou d'infarctus cérébral modérés ou régressifs.

2. Sténoses carotidiennes asymptomatiques:

-La chirurgie n'est pas indiquée pour les sténoses asymptomatiques inférieures à 60%. Elle peut être proposée pour les sténoses supérieures ou égales à 60% en fonction de différents paramètres (Espérance de vie, paramètres hémodynamiques et anatomiques, évolutivité du degré de sténose) et pour les équipes chirurgicales dont le taux attendu du morbi-mortalité à J30 est <3%. Le bénéfice du traitement chirurgical ne se manifeste qu'à long terme.

MATERIELS ET METHODES

I. Type de l'étude:

Notre étude est une étude rétrospective étendue sur une période d'environ 4 ans, entre janvier 2010 et janvier 2014, sur des patients présentant une sténose carotidienne symptomatique ou asymptomatique, et ayant bénéficié d'une endartériectomie au sein du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion

1. Critères d'inclusion

Après étude des dossiers des malades ayant bénéficié d'une endarteriectomie carotidienne, nous avons sélectionné ceux dont l'indication était une sténose carotidienne d'origine athéroscléreuse symptomatique ou asymptomatique.

2. Critères d'exclusion

De notre étude sont exclus:

- Toute chirurgie carotidienne réalisée pour une autre pathologie notamment les anévrysmes carotidiens.
- Les sténoses carotidiennes post radiques ou resténoses post-chirurgicales.
- Les malades perdus de vue durant la période de l'étude.

III. Recueil des données:

Le recueil des données dans les dossiers médicaux a été faite par ordre chronologique croissant à partir du mois de juin 2009 au mois de janvier 2014, en utilisant la fiche d'exploitation suivante:

1. Données pré-opératoires

1.1. IDENTITE

- | | |
|---------|------------------|
| -Nom: | - IP: |
| -Prénom | -Numéro d'ordre: |
| -Sexe: | -Date d'entrée: |
| -Age: | -Date de sortie: |

1.2. Antécédents:

1-Personnels:

- | | | |
|----------------|------------------------------|------------------------------|
| -Diabète | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| -HTA | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| -Cardiopathie | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| -AVC | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| -Dyslipidémie: | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| -Tabagisme | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

-Obésité: Oui Non

-Traitement antiplaquettaire: Oui Non

2-Familiaux:

ATCD d'AVC ou d'AIT: Oui Non

1.3. Evénement vasculaire: Oui Non

Si oui:

-Date de survenue:

-Type d'événement vasculaire:

*AIT: Oui Non

*AVCC: Oui Non

-Rankin préopératoire:

-TDM cérébrale: Oui Non

-AngioTSA: Oui Non

-PEC initiale par thrombolyse: Oui Non

-Existence d'une récurrence pendant le délai d'attente aux urgences:

 Oui Non

2. Données per-opératoires

-Date de la chirurgie:

-Mode anesthésique:

ALR AG

-Type de technique chirurgicale utilisée:

Eversion

Fermeture par sutures directes

Fermeture sur patch

-Shunt: Oui Non

-Temps de clampage carotidien (en minutes):

-Tolérance au clampage: Oui Non

3. Données post-opératoires

*Complications générales:

-IDM (Infarctus du myocarde):

Oui Non

-EP(Emblie pulmonaire) :

Oui Non

-Complications respiratoires:

Oui Non

*Complications locales :

- hématome post-opératoire : oui Non

-Paralysie de la XII^e paire crânienne ou paralysie récurrentielle (X^e paire crânienne).

Oui Non

- déficit neurologique au réveil : Oui Non

*Durée d'hospitalisation:

*Traitement à la sortie:

1 seul antiplaquettaire

2 antiplaquetitaires

IV. Suivi des patients:

Pour le suivi post-opératoire, nous avons recherché:

- Les événements neurologiques vasculaires hémisphériques d'origine carotidienne: ipsi ou controlatéraux.
- Les événements cardiaques coronariens: Syndrome coronaire aigu avec ou sans élévation de la troponine et avec ou sans sus décalage du segment ST
- Survenue d'une resténose sur les écho doppler de suivi
- Survenue d'un décès.

V. Etude statistique:

- -Les variables qualitatives de notre étude ont été exprimées en pourcentage et en effectif.
- Les variables quantitatives en moyennes +/- déviations standards.
- -Pour l'étude statistique, nous avons reporté toutes les données sur tableau excel.

Le logiciel SPSS 17.0 n'a pas été utilisé vu le nombre réduit de cas et l'hétérogénéité du groupe étudié englobant à la fois les sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques.

Résultats

I. Les renseignements pré-opératoires

1. Le sexe:

Notre étude concerne 18 patients qui ont bénéficié d'endartériectomie carotidienne dont l'objectif était prévenir un événement neurologique d'origine vasculaire.

Sur 18 patients, il y avait 17 hommes et une femme

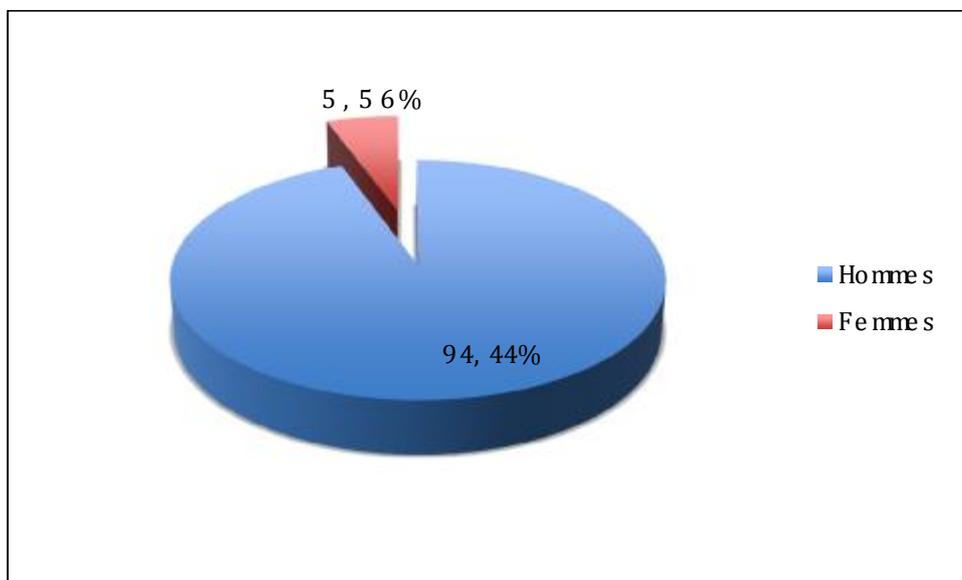


Figure 10: Répartition des sexes dans notre série

2. L'âge

L'âge de nos patients était compris entre 53 ans et 77 ans, avec une moyenne d'âge estimée à 68.5.

3. Facteurs de risque cardio-vasculaires et tares associées:

3.1. Diabète:

Sur les 18 patients, 13 étaient diabétiques, soit 72% et tous présentaient un diabète type 2 et étaient sous insuline.

3.2. HTA

13 de nos patients étaient hypertendus sous traitement soit 72%.

3.3. Cardiopathie:

4 de nos patients étaient cardiaques soit 13.6 % de la population étudiée.

3.4. L'insuffisance rénale:

2 de nos patients étaient insuffisants rénaux au stade terminal soit 11% de la population étudiée.

3.5. Dyslipidémie:

8 de nos patients présentaient une dyslipidémie et étaient sous statine avant leur admission au service, soit 44% de la population étudiée.

3.6. Tabagisme:

15 de nos patients étaient tabagiques soit 83% de la population étudiée.

3.7. Obésité:

Pour ce facteur de risque, on s'est basé sur le calcul de l'IMC (indice de masse corporelle).

Si l'IMC était supérieur ou égal à 30kg/m², on considérait notre patient comme obèse. C'était le cas pour 3 patients, soit 16%.

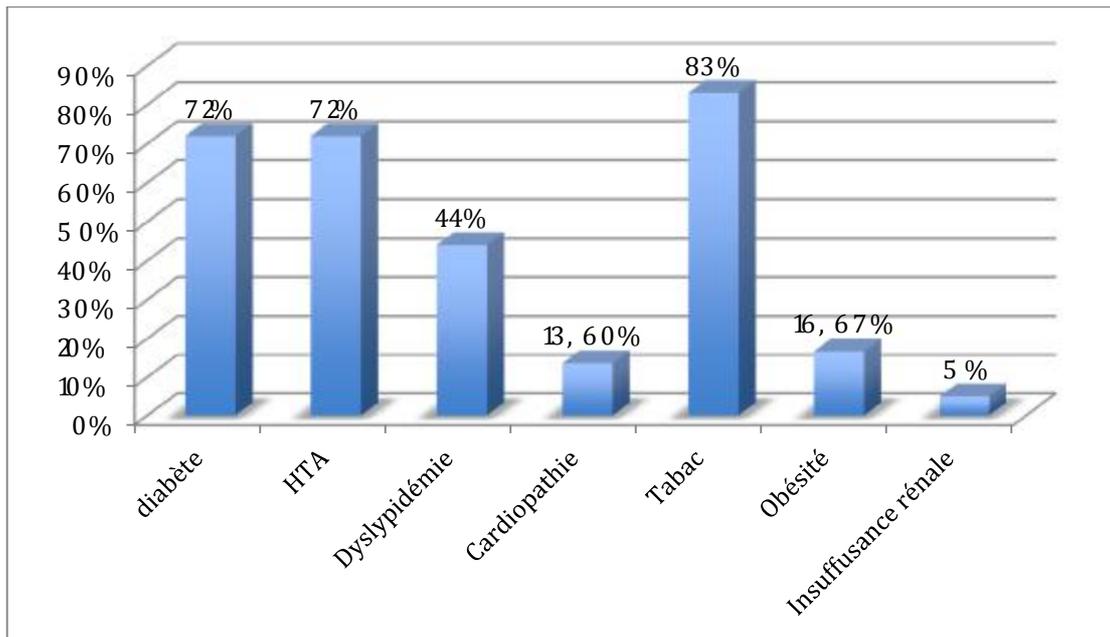


Figure 11: Récapitulatif de la répartition des facteurs de risque présents dans notre série

4. Tableau clinique:

8 de nos patients étaient symptomatiques de leur sténose carotidienne soit 44 %.

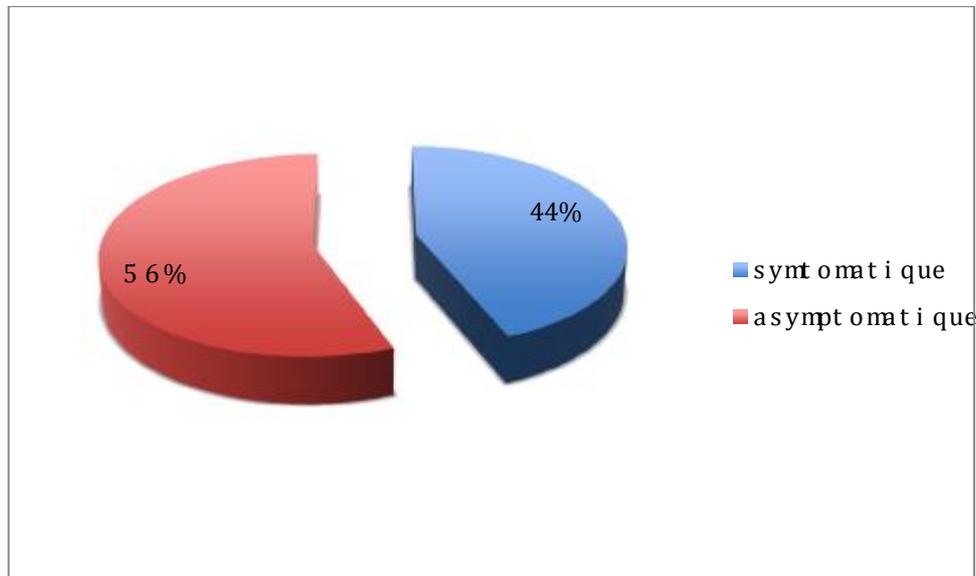


Figure 12: Répartition des sténoses symptomatiques et asymptomatiques

-16% présentaient un AIT (3/8) et 27 % un AVCC (5/18).

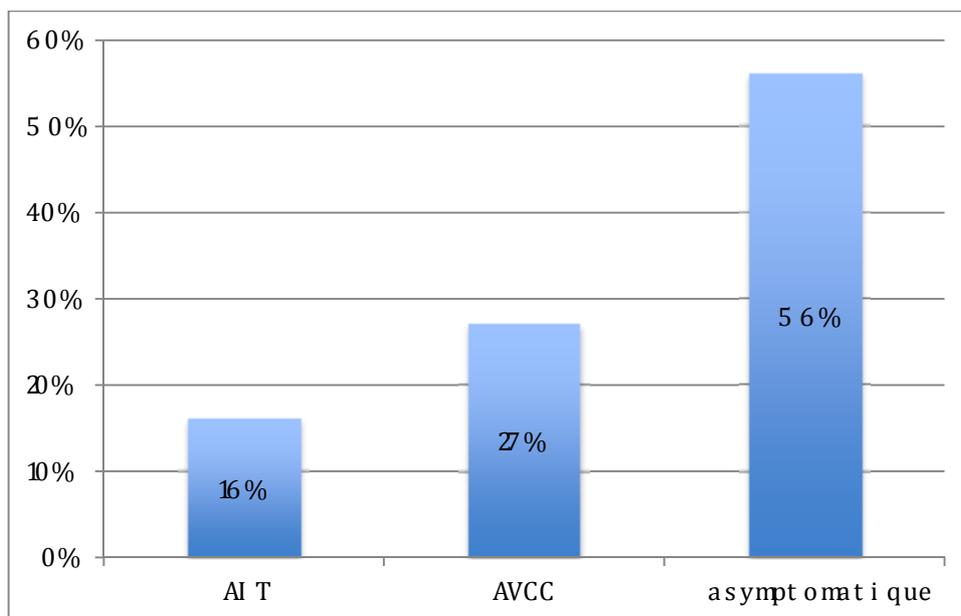


Figure 13: Répartition des sténoses carotidiennes selon la clinique

-Pour les sténoses carotidiennes symptomatiques, Tous nos patients présentait un score de *Rankin inférieur ou égal à 4. (Annexe : Score de Rankin)

5. Paraclinique

5.1. Scanner cérébral:

Un scanner cérébral a été réalisé chez tous nos patients et comportait des anomalies chez 4 des patients ayant une sténose carotidienne symptomatique.

5.2. Bilan lésionnel

- Tous nos patients asymptomatiques ont bénéficié initialement d'une échographie doppler des troncs supra-aortiques dans le cadre du bilan d'extension d'une artériopathie périphérique.
- 16 de nos patients soit 88% ont bénéficié d'un angioscanner des TSA. Une angio IRM a remplacé l'angioscanner pour deux de nos patients qui étaient insuffisants rénaux.
- Parmi les sténoses carotidiennes rapportées, 6 étaient droites, 10 gauches et deux bilatérales.

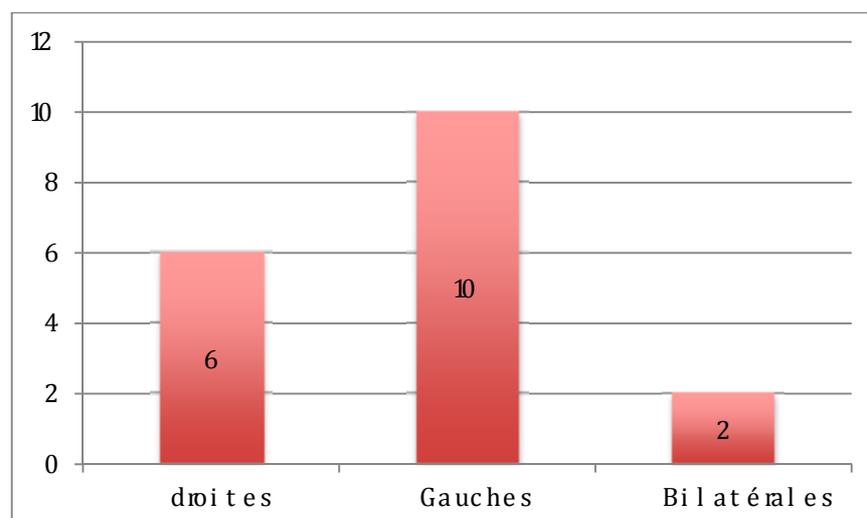


Figure 14: Répartition des sténoses carotidiennes selon le côté atteint

- A noter que nous avons utilisé un angioscanner 64 barettes disponible au sein du CHU Hassan II de Fès.
- Le doppler transcrânien a été réalisé chez deux de nos patients qui présentaient un sténose carotidienne bilatérale afin de compléter l'évaluation du polygone de Willis.

II.Type d'anesthésie:

- 4 de nos patients on eu une anesthésie générale (AG) soit 22%.
- 14 de nos patients on eu une anesthésie loco-régionale (ALR) échoguidée soit 78%.
- Si pendant une intervention réalisée sous ALR on note une intolérance au clampage, la conversion se fait alors vers l'AG et le shunt est alors de mise.

III. Technique chirurgicale:

- 12 de nos patients ont été traités par endartériectomie par éversion soit 66%.
- 4 de nos patients ont eu une endartériectomie avec fermeture sur patch soit 22% et 2 ont eu une endartériectomie avec sutures directes soit 11%.

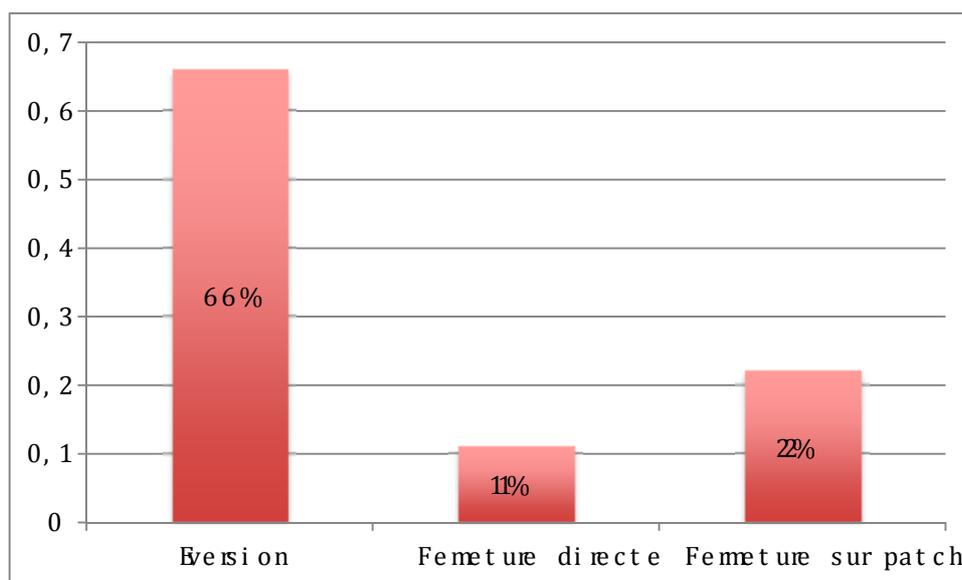


Figure 15: Répartition des techniques chirurgicales utilisées

- Un shunt a été posé chez deux de nos patients soit 11% pour intolérance au clampage.
- Toutes les revascularisations ont été réalisées après héparinisation par voie générale à la dose de 50 UI/Kg.
- L'artériographie de contrôle n'était pas systématique et a été réalisée chez un seul de nos patients chez qui le montage était perméable comportant une petite sténose résiduelle non significative qui a été respectée.
- 75% des patients symptomatiques ont été pris en charge dans un délai de 14 jrs et 25% dans un délai > 14 jours

IV. Suivi post-opératoire

1. Immédiat:

1.1. Mortalité:

Dans les suites post opératoires immédiates, aucun décès n'a été enregistré.

1.2. Accident vasculaire post opératoire:

Un seul de nos patients a présenté un accident vasculaire post opératoire soit 5 %. Le patient a récupéré totalement de son déficit.

Une écho doppler post opératoire n'a pas objectivé de thrombose aigue au niveau du site opératoire.

1.3. Evénement cardio-vasculaire:

-2 de nos patients ont présenté un IDM post-opératoire soit 11%

1.4. Hématome post-opératoire:

Un seul de nos patients a présenté un hématome post-opératoire n'ayant pas nécessité une évacuation chirurgicale .

1.5. Complications locales:

Aucun cas de paralysie récurrentielle ou de parésie du XII n'a été rapporté.

V. Analyse statistique:

1. Recherche de facteurs influençant la survenue du déficit neurologique chez les patients porteurs de sténose carotidienne.

1.1. l'âge

5/8 soit 62.5 % des patients ayant présenté une sténose carotidienne symptomatique étaient âgés de plus 65 ans.

1.2. Traitement antiplaquettaire pré-opératoire

Parmi les patients présentant une sténose carotidienne symptomatique, 62.5% ne prenaient pas de traitement antiplaquettaire et hypolipémiant.

XI. Conclusion

La population étudiée, son hétérogénéité (sténoses carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques confondues), l'absence de contrôle doppler post opératoire chez 4 de nos patients; tous ces facteurs n'aident pas à faire ressortir un taux de resténose fiable et compatible avec la population étudiée.

Discussion

I. Synthèse des résultats

Pour notre étude, il s'agit d'hommes en très grande majorité, présentant comme facteurs de risque cardio-vasculaires le tabac, la dyslipidémie et le diabète. Les antécédents de cardiopathie sont présents chez le ¼ de nos patients.

44 % de nos patients présentaient des sténoses symptomatiques, le reste des sténoses asymptomatiques. 66% de nos patients ont été traités par éversion.

II. Etude des facteurs de risque d'événement vasculaire cérébral

1. HTA:

L'HTA est un puissant FDR d'AVC. L'intérêt de diminuer la PA aussi bien en prévention primaire que secondaire est clairement démontré que le patient soit ou non hypertendu. (13)

2. Hypercholéstérolémie:

Il s'agit d'un FDR d'AVC. Dans l'étude HPS (Heart protection study) qui a évalué la simvastatine 40 mg chez 20 536 patients à haut risque vasculaire, 3280 patients avaient un ATCD d'AVC ou d'AIT. Le traitement a réduit de 25% le risque d'événement vasculaire par rapport au placebo. (14)

3. Tabagisme:

Longtemps débattu, le rôle favorisant du tabac a été solidement établi par une méta-analyse de 32 études qui montre un risque relatif d'AVC de 1.9 avec un impact différent selon l'âge (risque relatif plus important chez les sujets âgés de moins de 55 ans). (15)

4. Cardiopathies:

Chez les sujets porteurs d'une sténose carotidienne, la présence d'une cardiopathie ischémique augmente le risque d'AVC avec un risque relatif de 2 (16).

Les troubles de conduction intra-ventriculaires multiplient le risque d'AVC par un facteur 2.5 (17).

5. Diabète:

Une méta-analyse a montré que le contrôle glycémique chez les patients diabétiques était associé à une réduction du risque d'événement vasculaire. (18)

III. Anesthésie générale ou loco-régionale

Le débat concernant le choix de la meilleure technique d'anesthésie pour la chirurgie carotidienne a longtemps été animé entre partisans de l'anesthésie générale et ceux de l'anesthésie loco-régionale.

Aucune étude prospective ne permettait jusque là d'établir les bénéfices d'une technique par rapport à l'autre avant la publication de l'étude GALA Trial (general anesthesia vs local anesthesia) (19) publiée sur Lanceten 2008.

Cette étude a été conduite entre juin 1999 et octobre 2007 où 3126 patients ont été inclus provenant de 95 centres (24 pays différents) dont 40% au royaume uni.

Le critères de jugement principal était le nombre cumulé de patients décédés au décours de la chirurgie ou souffrant d'AVC ou d'IDM avec comme critères d'exclusion: endartériectomie bilatérale simultanée ou endartériectomie combinée à une autre chirurgie.

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

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

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

Figure 16: Résultats de l'étude Gala (19)

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

Figure 17: Effets indésirables et sécurité (19)

L'incidence de l'ensemble des événements décrits dans les deux groupes était comparable.

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

Seuls les patients présentant une occlusion carotidienne controlatérale (9% du total de chaque groupe) semblaient avoir un risque moindre dans le groupe opéré sous ALR et la mesure de ce risque s'avère non significative.

IV. Quelle technique chirurgicale?

Pour certains auteurs, la maîtrise d'une seule technique est souhaitable pour la réaliser de façon optimale. Pour d'autres, il faut maîtriser les 3 techniques de reconstruction des artères carotides.

1. Quelques principes généraux peuvent être définis:

- Une lésion nettement limitée au bulbe se prête à l'endartériectomie par artériotomie longitudinale ou par éversion.
- L'existence d'un excès de longueur est un argument en faveur de l'éversion qui permet de résoudre les deux problèmes.
- Les lésions remontant haut sur l'ACI (artère carotide interne), l'absence d'excès de longueur, une petite ACI sont des arguments contre l'éversion et en faveur d'une artériotomie longitudinale avec fermeture sur patch.
- En dehors des lésions spécifiques et échecs peropératoires de l'endartériectomie carotidienne, la meilleure indication du pontage est l'existence d'une endartériectomie remontant vers l'amont au niveau de l'ACC ou encore les resténoses.

Dans une étude réalisée entre 2004 et 2009 (20), dont le but était d'étudier l'endartériectomie par éversion, 681 endartériectomies de l'ACI ont été réalisées pour sténoses athéroscléreuse hémodynamiques chez 489 hommes et 192 femmes, d'âge moyen de 70 ans. Toutes les endartériectomies ont été réalisées selon la technique de Van Maele, sous monitoring tensionnel et anesthésie générale. Un TCMM de 1.6 % a été noté.

L'étude a conclu que l'éversion sans shunt est une technique fiable comparable à la fermeture par patch et qui peut être utilisée en routine avec TCMM satisfaisant. Dans notre série, on note 66 % d'éversion.

V. Shunt

L'indication d'utilisation du shunt a toujours été sujet de controverse. Ce dispositif posé pour assurer la circulation cérébrale pendant le clampage.

Plusieurs études menées n'ont pas montré la différence entre les séries effectuées avec shunt ou sans shunt. (21....24)

Le shunt a ses indications qui sont:

- Un reflux médiocre au niveau de l'ACI après clampage de l'ACE et ACC.
- Une intolérance au clampage détecté par le monitoring peropératoire.
- Une occlusion de l'ACI controlatérale;
- Un état neurologique altéré avec ATCD récents d'AVC .

Dans notre série, deux shunts ont été posés pour intolérance au clampage.

VI. Sténose carotidienne symptomatique

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

1.Études randomisées comparant la chirurgie au traitement médical :

1.1. L'étude NASCET : NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)

C'est une étude américaine prospective, randomisée multicentrique menée du mois de janvier 1988 au mois de février 1991 comportant 659 patients porteurs de sténoses carotidiennes comprises entre 70 et 99%[25, 26].

Elle compare l'endartériectomie carotidienne avec traitement médical et le traitement médical seul après événement ischémique transitoire ou AVC non invalidant

La randomisation assignait soit la chirurgie soit le traitement médical, à raison de 300 mg/j d'aspirine, selon un ratio de 50/50. Le critère de jugement principal était le risque de survenue d'un AVC ipsilatéral à la sténose, fatal ou non. Étaient exclus les patients ayant une sténose homolatérale du siphon carotidien de degré supérieur ou égal à la sténose proximale et les patients à haut risque chirurgical (âge>80 ans, coronaropathie). Les équipes chirurgicales participant à l'étude ont été sélectionnées sur un taux cumulé de mortalité-morbidité inférieur à 6 %.

L'analyse des résultats en fonction des tranches d'âge [< 65, 65-74, >75 ans] des patients traités dans NASCET [27] a montré que :

- Les patients les plus âgés [> 75 ans] et ayant des sténoses > 70 % tiraient le meilleur bénéfice du traitement chirurgical par rapport au traitement médical.
- Pour les sténoses > 70 %, la réduction absolue du risque d'AVC homolatéral était de 28, 9 % pour > 75 ans, 15, 1 % pour 65-74 ans et de 9, 7% pour les patients < 65 ans. Le taux cumulé d'AVC et de mortalité était de 5,2% à J30 pour les patients opérés > 75 ans contre 7, 9 % pour les patients < 65 ans.

- Pour les sténoses modérées [50-69 %], seuls les sujets âgés > 75 ans tiraient bénéfice de la chirurgie (réduction absolue du risque de 17,3 %)
- Pour les sténoses <50%, les deux traitements sont équivalents et la chirurgie ne doit être proposée qu'après avoir bien évalué le terrain du patient et au sein d'une équipe chirurgicale expérimentée (TCMM à 2%).

1.2. Étude ECST:European Carotid Surgery Trial

L'étude européenne est prospective, randomisée multicentrique (European Carotid Surgery Trial). Elle s'étale sur une période de 13 ans allant du mois d'octobre 1981 au mois de Mars 1994 [28,29].

Elle vise à comparer l'endartériectomie carotidienne avec traitement médical et le traitement médical seul après épisode ischémique carotidien ou oculaire (sténoses de tout grade).

La randomisation assignait soit la chirurgie soit le traitement médical selon un ratio 60/40. Le traitement médical proposé était laissé à la libre appréciation des investigateurs. Le critère de jugement principal était le risque de survenue d'un AVC majeur ou de décès.

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

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

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

était de 4,6 %. La mortalité globale était de 11,4 % dans le groupe opéré et de 7,7 % dans le groupe non opéré (différence non significative).

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

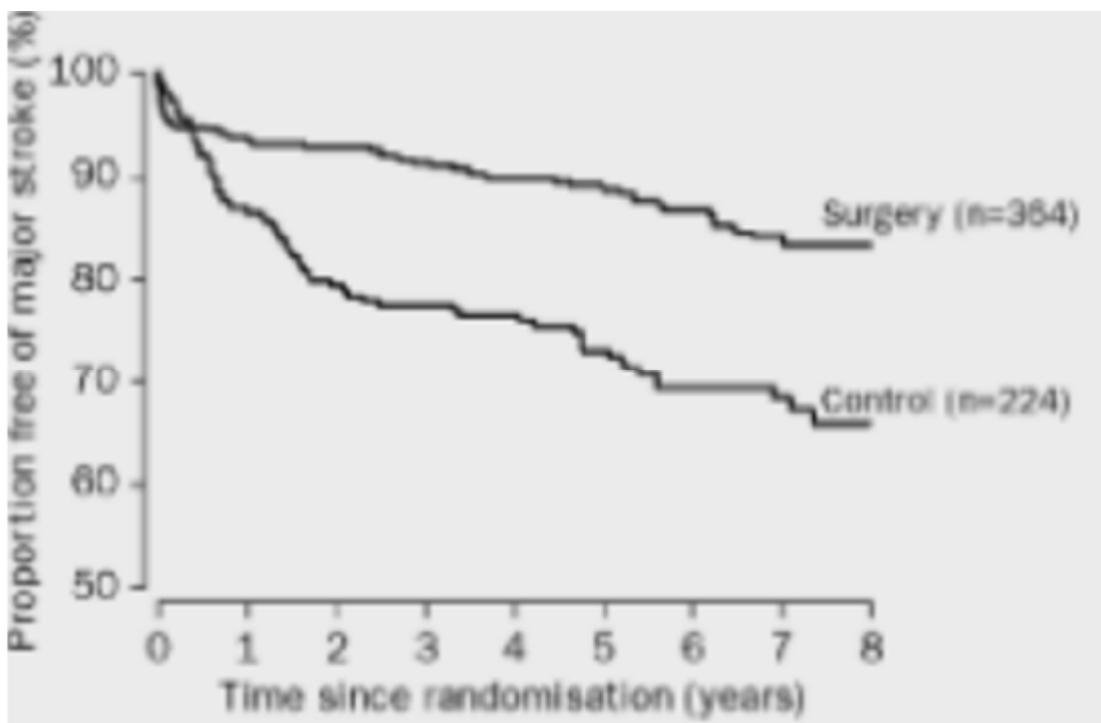


Figure 18 : Résultats de l'étude ECST (European Carotid Surgery Trial): les courbes de KaplanMeier montrent l'absence prolongée d'AVC majeurs après traitement chirurgical des sténoses symptomatiques comparativement aux patients du groupe témoin(30)

1.3. Étude Rothwell et al

En 2003, Rothwell et al [31] ont réalisé une compilation des données des études ECST (n = 3 018), NASCET (n = 2 885), ainsi que de l'étude des Vétérans VA 309 (n = 189) pour réaliser une nouvelle analyse incluant 6092 patients porteurs de sténoses carotidiennes symptomatiques.

Les résultats montrent que :

- pour les sténoses < 30 %, la chirurgie était délétère par rapport au traitement médical (réduction absolue du risque -2, 2 % ; p=0, 05) et augmente le risque d'AVC ipsilatéral à 5 ans ;
- pour les sténoses 30-49 %, la chirurgie n'apportait pas de bénéfice par rapport au traitement médical (réduction absolue du risque 3, 2 % ; p=0, 6);
- pour les sténoses de 50-69 %, la chirurgie apportait un bénéfice modeste par rapport au traitement médical (réduction absolue du risque 4, 6 % ; p=0, 04). Cela confortait les résultats rapportés par Barnett et al. en 1998 chez les patients de NASCET [32].
- pour les sténoses > 70 %, le traitement chirurgical apportait un bénéfice très net.
- le risque opératoire d'AVC ou de mort avant J30 est de 7% dans le groupe chirurgie.

En 2004, Rothwell et al. ont réalisé une analyse de sous-groupe chez les 5 893 patients inclus dans les études NASCET et ECST [33]. Il apparaît que trois paramètres modifient l'efficacité de la chirurgie : le sexe, l'âge et le délai entre le déficit neurologique et le traitement:

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

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

Au total,

D'après les études cliniques et les recommandations les plus récentes, il apparaît que :

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

- les patients âgés de plus de 75 ans tirent plus de bénéfice de la chirurgie que les patients de moins de 65 ans, et d'autant plus chez les hommes ;
- dans les études NASCET et ECST, le TCMM observé par les équipes chirurgicales était de l'ordre de 6 %.

VII. Les sténoses carotidiennes asymptomatiques

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

- De l'étude européenne ACAS (34): étude prospective multicentrique s'étalant de l'année 1987 à l'année 1993 portant sur 1662 patients, comparant l'endartériectomie carotidienne avec traitement médical et le traitement médical seul chez des sujets porteurs d'une sténose serrée asymptomatique de l'artère carotide interne (60-99%). Le critère de jugement est basé essentiellement sur le TCMM.
- De l'étude nord-américaine ACST (35): étude qui a le même objectif que la précédente avec le même critère de jugement. Elle s'étale sur 10 ans allant de l'année 1993 à l'année 2003 et englobe 3120 patients.

Nous évoquerons également l'étude américaine plus ancienne des Vétérans (36).

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

- Si le bénéfice chirurgical demeurerait face à un traitement médical plus actuel de prévention (statines, nouveaux antihypertenseurs, etc.) ;

- Si les bons résultats des équipes chirurgicales des essais prospectifs sont réalistes et reproductibles dans la « pratique courante », autrement dit si le risque évolutif naturel des sténoses asymptomatiques justifie le risque opératoire.

1. Comparaison de la chirurgie carotidienne au traitement médical pour les sténoses asymptomatiques

Pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques supérieures ou égales à 60 %, les conclusions des études ACAS(asymptomatic carotid atherosclerosis stenosis) et ACST(Asymptomatic carotid surgery trial) sont proches, en faveur du traitement chirurgical:

- Montrant à 5 ans une réduction du risque d'AVC de même niveau de grandeur: 5,9 % pour ACAS et 5,4 % pour ACST; cette réduction correspond à une réduction de 50 % par rapport à l'évolution sous traitement médical;
- Les femmes tirent moins de bénéfice de la chirurgie que les hommes;
- Le résultat de la chirurgie est indépendant du degré de sténose carotidienne au delà de 60 %, contrairement aux études portant sur des sténoses symptomatiques;
- Le bénéfice du traitement chirurgical ne se manifeste qu'à long terme (1 an pour ACAS, 2 ans pour ACST), alors que pour les sténoses carotidiennes symptomatiques, le bénéfice de la chirurgie apparaît précocement après l'intervention.

2. Autres indications du traitement des sténoses asymptomatiques (revascularisation combinée avec une chirurgie cardio-vasculaire)

La présence d'une sténose carotidienne asymptomatique chez des patients devant avoir une chirurgie cardiaque avec circulation extra-corporelle (CEC) augmenterait le risque de présenter un infarctus cérébral par 3 (essentiellement par infarctus hémodynamique lors de l'hypotension induite par la CEC ou suite à des accidents thrombo-emboliques) (37)

L'étude monocentrique britannique de Randall et al. Conduite entre 1998 et 2005, 52 patients en attente d'une chirurgie cardiaque furent préalablement traités par angioplastie carotidienne avec stent avec protection cérébrale. Un délai de 14 jours entre l'angioplastie et la chirurgie cardiaque était requis.

A J30, le TCMM(taux cumulé de morbi-mortalité) était de 14%. Les auteurs concluent que malgré l'absence de complications immédiates endovasculaires, le taux augmenté de morbi-mortalité à J30 ne permet pas de conclure quant au bénéfice de cette attitude.

L'étude canadienne de Hill et al. (38) confirme le même surcroît de TCMM lorsque les interventions sont combinées.

Au total, les données de la littérature ne permettent pas de conclure sur la nécessité d'une revascularisation carotidienne prophylactique et sur la séquence des deux interventions. Si une indication est retenue, elle doit respecter les recommandations valables pour les sténoses asymptomatiques.

Le risque de présenter un infarctus cérébral ipsilatéral est estimé à 2 % par an chez les patients porteurs de sténoses asymptomatiques supérieures ou égales à 60 %. Pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques inférieures à 60 %, le traitement chirurgical n'est pas indiqué.

Au total,

Pour les sténoses carotidiennes asymptomatiques supérieures ou égales à 60 %, les conclusions des études ACAS et ACST sont proches, en faveur du traitement chirurgical .

Actuellement, il n'existe pas d'indication démontrée à l'angioplastie avec stent pour les sténoses asymptomatiques de la carotide. Dans cette indication aucune étude randomisée multicentrique de grande taille permettant de juger chez un patient recevant le traitement médical optimal, l'angioplastie carotidienne avec stent par rapport au traitement médical seul ou par rapport à la chirurgie, n'est disponible.

Des études comparatives randomisées comparant les trois alternatives thérapeutiques (traitement médical seul, angioplastie, chirurgie) doivent être mises en place.

Dans l'attente de ces études, si une revascularisation est jugée nécessaire (sténoses asymptomatiques supérieures ou égales à 60 %), le groupe de travail estime qu'exceptionnellement, une angioplastie avec stent pourrait être proposée, au terme d'une discussion pluridisciplinaire au cours de laquelle le chirurgien juge l'intervention contre-indiquée. Cette décision devrait prendre en compte le risque naturel d'évolution de la maladie sous traitement médical optimal. Dans ce cas, les données relatives à ces patients devraient être recueillies dans un registre national prospectif qu'il conviendrait de mettre en place.

VIII. Chirurgie versus angioplastie (39.....45)

La méta-analyse de ces trois essais (EVA-3S, SPACE et ICSS) confirmait la supériorité significative de la chirurgie.

EVA-3S : endarterectomy versus stenting in patients with severe symptomatic stenosis : étude réalisée en 2006

SPACE : Stent protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients

ICST : International carotid stenting study

Le taux moyen d'AVC ou décès dans les bras endovasculaires des trois études était de 7,9%, alors qu'il était de 4,5 % dans les bras endartériectomie.

Dans chacune des trois études, le risque du traitement endovasculaire était supérieur à celui de l'endartériectomie.

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

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

Figure 19 : récapitulatif des 5 études comparant chirurgie et angioplastie.

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

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

Conclusion:

Au terme de ce travail dont le but était de rapporter l'expérience du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès, nous avons fait les constats suivants:

- Le faible nombre de malades recrutés par rapport à la prévalence de la pathologie carotidienne, d'où l'intérêt du dépistage clinique et radiologique chez les malades porteurs de Facteurs de risque cardio-vasculaires et d'une sensibilisation de tous les intervenants notamment les neurologues et cardiologues.
- La décision chirurgicale est souvent prise sur des données d'examens non invasifs (angioscanner ou angio-IRM)
- La chirurgie reste le gold standard en matière de prise en charge des sténoses carotidiennes malgré l'essor que connaît l'angioplastie carotidienne.
- Notre service se conforme aux indications opératoires posées par les grandes études randomisées.
- En collaboration avec l'équipe anesthésique, nous penchons plus vers la chirurgie sous ALR qui semble nous apporter plus de sécurité en matière de monitoring cérébral dans notre contexte.
- L'éversion semble être la technique chirurgicale la plus fiable en matière de chirurgie des sténoses carotidiennes.

Au total, La prise en charge adéquate de la pathologie carotidienne nécessite une approche multidisciplinaire associant neurologue, radiologue, cardiologue, réanimateur et chirurgien vasculaire.

Résumé:

Les sténoses carotidiennes athéromateuses représentent 30% des étiologies des accidents vasculaires cérébraux posant ainsi un problème majeur de santé publique par leur mortalité et leurs handicaps physiques.

Le dépistage et le diagnostic des sténoses carotidiennes reposent sur des arguments cliniques et ultrasonographiques.

Le traitement comporte deux volets: médical et chirurgical, celui-ci reste le gold standard malgré l'avènement de l'angioplastie.

Notre étude porte sur 18 patients opérés pour sténoses carotidiennes symptomatiques au service de chirurgie vasculaire AU CHU Hassan II de Fes sur une période allant de janvier 2010 à janvier 2014.

L'étude a inclus 17 hommes (94.4%) et 1 femme (5.56%) dont l'âge moyen est de 68 ans.

La symptomatologie retrouvée chez les patients symptomatiques qui représentent 44% de la population étudiée était à type d'AVCC chez 27 % des patients et d'accidents ischémiques transitoires chez 16 % de nos patients.

Le diagnostic a été posé essentiellement par l'écho doppler et l'angioscanner des troncs supra-aortiques

L'endartériectomie de la carotide interne a été l'intervention la plus pratiquée (66 %).

Le shunt a été posé chez deux de nos patients.

L'anesthésie locorégionale a été pratiquée pour 78% de nos patients contre 22% sous anesthésie générale.

Les complications post opératoires étaient marquées par la survenue d'un hématome cervical chez un de nos patients qui a bien évolué sans drainage chirurgical.

Nous rapportons un seul AVC post opératoire chez un patient porteur d'une sténose carotidienne bilatérale et opérés sous AG.

A la lumière de notre expérience et avec une revue détaillée de la littérature, ce travail se propose d'exposer tous les paramètres tournant autour de la prise en charge thérapeutique et de rapporter les recommandations actuelles de la chirurgie carotidienne des sténoses symptomatiques et asymptomatiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anatomie chirurgicale des troncs supra-aortiques; Rita Hajji, Faculté de médecine et de pharmacie de Fès
2. Gustafsson M, Borén J. Mechanism of lipoprotein retention by the extracellular matrix. *Curr Opin lipidol.* 2004; 15 (5): 505-514
3. Branchereau A, Ede B. Chirurgie carotidienne-généralités. *EMC-chir.* août 2004; 1 (4): 391-401
4. Ech-Cherif Elkettani N, El Hassani MR. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques jonctionnels: Aspects TDM et IRM. *Feuill Radiol.* Juin 2015; 50 (3): 131-135
5. WU CM, C Laughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA. Early risk of stroke after transient ischemic attack: A systematic review and meta-analysis. *Arch intern Med.* 10 dec 2007; 167 (22): 2417-2422
6. Bartlett ES, Walters TD, Symons SP, FOX AJ
Quantification of carotid stenosis on CT angiography
AmJ Neuroradiol 2006; 27: 13-19
7. Sundt TM, Sharbrough FW et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy. *Mayo clinic Pro* 1981 ; 56 : 533-43.
8. Moore WS, Hall AD.
Carotid artery back pressure: a test of cerebral tolerance to temporary carotid occlusion.
Arch Surg 1969. 99: 702-710
9. Imparato AM, Raniirez A, Rues T, Mintzer R
Cerebral protection in carotid surgery
Arch Surg 1982, 117 1073-1078

10. Witlmey EG, Brophy CM, Kaim EM, WhitnejDG L'intolérance au clampage carotidien une cause rare d'accident vasculaire cérébral peropératoire Ann Chir Vasc 1997, 11 109-114
11. Raiffiel D.
Carotid surgery under general anesthesia without a shunt: the german option.
In Becquemin JP, Alimi YS, Watelet J(eds). Controversies and updates in vascular surgery, Paris, 2005: 258-263
12. Thévenet A. Chirurgie des carotides. Editions techniques Encycl Med Chir (Paris, France). Techniques chirurgicales, Chirurgie vasculaire 43140, 9-1990 : p 5
13. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K et al.
Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline
14. Heart Protection Study Collaborative Group.
Effects of cholesterol lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20 536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions.
Lancet. 2004; 363: 757-67.
15. Shinton R, Beevers G :
Metaanalysis of relation between cigarette smoking and stroke BMJ 1989 :298 .

16. Hankey GJ, Warlow CP, Molyneux AJ.

Comparison of cerebral angiography for patients with mild territory ischemia being considered for carotid endarterectomy.

J Neurosurg Psychiatry 1990; 53: 542-8.

17. J. Bogousslavsky, M.G. Bousser

JL accidents vasculaires cérébraux 1993

18. Stettler C, Allemann S, Juni P, Cull CA, Holman RR, Egger M et al.

Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Metaanalysis of randomized trials. Am Heart J. 2006; 152: 27-38.

19. GALA Trial Collaborators Group.

General anesthesia versus local anesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised-controlled trial.

Lancet 2008; 372 : 2132-42

20. Communication du Service de chirurgie vasculaire,

hôpital Gabriel-Montpied, 10.1016/j.jmv.2009.12.047

21. Ahmad W, Hoffman TH, Fry DE, Harbrecht PJ.

A prospective study of carotid endarterectomy with and without shunt. Am Surg 1981;47:14-18

22. Ferguson GG.

Protection of the brain during carotid endarterectomy. IV. Shunt almost never.

Int Anesthesiol Clin 1984;22:147-152.

23. Schiro J, Mertz GH, Cannon JA, Cintora I.

Routine use of a shunt for carotid endarterectomy.

Am J Surg 1981;142: 735-738

24. Whitney DG, Kahn EM, Estes JW, Jones CE.
Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt.1 917
consecutiveprocedures.
Arch Surg 1980;115:1393-1399
25. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.
Beneficail effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high
grade
carotid stenosis. N. ENGL J Med 1991; 325(7): 445-53.
26. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Methode.
Patients characteristics and progress. Stroke 1991; 22(6): 711-20.
27. Hill MD, Morrish W, Soulez G, Nevelsteen A, Maleux G, Rogers C, et al.
Multicenter evaluation of a self-expanding carotid stent system with distal
protection inthe treatment of carotid stenosis.
Am J Neuroradiol 2006;27(4):759-65.
28. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group MRL.
Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-
25%)carotid stenosis.
Lancet 1991; 337(8752): 1235-43.
- 29.European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Endarterectomy for
moderate symptomatic carotid stenosis: Interim results from the MRC
European Carotid Surgery Trial. Lancet 1996; 347(9015): 1591-3.
30. Ferguson GG.
Protection of the brain during carotid endarterectomy. IV. Shunt almost never.
Int Anesthesiol Clin 1984;22:147-152.

31. Rothwell. PM, Eliasziw. M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR et al.
Analysis of pooled data from the randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 361(9352): 107-16.
32. Barnett HJ Taylor DW, Eliasziw. M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al.
Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis.
N ENGL J Med 1995; 339(20): 1415-25
33. Rothwell. PM, Eliasziw. M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ.
Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery.
Lancet 2004; 363(9413); 915-24
34. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study.
Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273(18):1421-8.
35. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363(9420):1491-502.
36. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, et al.
Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993;328(4):221-7.

37. Randall MS, McKeivitt FM, Cleveland TJ, Gaines PA, Venables GS. Is there any benefit from staged carotid and coronary revascularization using carotid stents? A single center experience highlights the need for a randomized controlled trial. *Stroke* 2006;37(2):435-9.
38. Hill MD, Shrive FM, Kennedy J, Feasby TE, Ghali WA. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass surgery in Canada. *Neurology* 2005;64(8):1435-7.
39. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006;355(16):1660-71.
40. EVA-3S Investigators. Endarterectomy vs. Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial. *Cerebrovasc Dis* 2004;18(1):62-5.
41. Mas J, Chatellier G, pour les id. Endarterectomie versus angioplastie chez les patients ayant une stenose carotide serrée symptomatique: premiers résultats de l'étude EVA-3S. *Rev Neurol* 2007; 163(Suppl 1):13
42. The SPACE Collaborative Group*. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised noninferiority trial. *Lancet* 2006;368(On Line).

43. Ringleb PA, Kunze A, Allenberg JR, Hennerici MG, Jansen O, Maurer PC, et al.
The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs.
Endarterectomy
Trial. *Cerebrovasc Dis* 2004;18(1):66-8.
44. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with
symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study) : an interim
analysis of a randomized controlled trial.
Lancet 2010 ; 375 : 985-97.

Annexes

-Score de Rankin modifié

Valeur	Symptomes
0	Aucun symptome
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanent