

# UNIVERSITE DE LIMOGES

## Faculté de Médecine

ANNÉE 2013

THÈSE N°

### **CHIRURGIE DES STÉNOSES CAROTIDIENNES SYMPTOMATIQUES : RESULTATS A LIMOGES**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 21 octobre 2013

par

**Claire EVENO**

née le 01 août 1980 à Chambray-lès-Tours

DIRECTEUR DE THESE

M. le Docteur Francis PESTEIL

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Marc LASKAR ..... Président  
Mme le Professeur Elisabeth CORNU ..... Juge  
M. le Professeur Philippe LACROIX ..... Juge  
M le Professeur Victor ABOYANS ..... Juge  
M. le Docteur Francisco MACIAN ..... Membre invité



# UNIVERSITE DE LIMOGES

## Faculté de Médecine

ANNÉE 2013

THÈSE N°

### CHIRURGIE DES STÉNOSES CAROTIDIENNES SYMPTOMATIQUES : RESULTATS A LIMOGES

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 21 octobre 2013

par

**Claire EVENO**

née le 01 août 1980 à Chambray-lès-Tours

DIRECTEUR DE THESE

M. le Docteur Francis PESTEIL

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Marc LASKAR ..... Président

Mme le Professeur Elisabeth CORNU ..... Juge

M. le Professeur Philippe LACROIX..... Juge

M le Professeur Victor ABOYANS ..... Juge

M. le Docteur Francisco MACIAN..... Membre invité

2 rue du Dr Marcland  
87025 LIMOGES cedex  
Tél. 05 55 43 58 00  
Fax. 05 55 43 58 01  
[www.unilim.fr](http://www.unilim.fr)

## UNIVERSITE DE LIMOGES

### FACULTÉ DE MÉDECINE

#### DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

#### ASSESEURS :

Monsieur le Professeur Marc LASKAR  
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU  
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

#### PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

<b>ABOYANS</b> Victor (CS)	CARDIOLOGIE
<b>ACHARD</b> Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
<b>ADENIS</b> Jean-Paul (SUR. 31.08.2015)	OPHTALMOLOGIE
<b>ALAIN</b> Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>ALDIGIER</b> Jean-Claude	NEPHROLOGIE
<b>ARCHAMBEAUD</b> Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
<b>ARNAUD</b> Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>AUBARD</b> Yves (CS)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>AUBRY</b> Karine	O.R.L
<b>BEDANE</b> Christophe (CS)	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
<b>BERTIN</b> Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
<b>BESSEDE</b> Jean-Pierre (CS)	O.R.L
<b>BONNAUD</b> François (SUR.31.08.2015)	PNEUMOLOGIE
<b>BORDESSOULE</b> Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
<b>CHARISSOUX</b> Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>CLAVERE</b> Pierre (CS)	RADIODIAGNOSTIC
<b>CLEMENT</b> Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
<b>COGNE</b> Michel (CS)	IMMUNOLOGIE
<b>COLOMBEAU</b> Pierre (SUE.31.08.2014)	UROLOGIE
<b>CORNU</b> Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO- VASCULAIRE
<b>COURATIER</b> Philippe (CS)	NEUROLOGIE
<b>DANTOINE</b> Thierry (CS)	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
<b>DARDE</b> Marie-Laure (CS)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
<b>DAVIET</b> Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>DESCAZEAUD</b> Aurélien	UROLOGIE
<b>DESPORT</b> Jean-Claude	NUTRITION
<b>DRUET-CABANAC</b> Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
<b>DUMAS</b> Jean-Philippe (CS)	UROLOGIE
<b>ESSIG</b> Marie (CS)	NEPHROLOGIE
<b>FAUCHAIS</b> Anne-Laure (CS)	MEDECINE INTERNE
<b>FEUILLARD</b> Jean (CS)	HEMATOLOGIE
<b>FOURCADE</b> Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
<b>FUNALOT</b> Benoît	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>GAINANT</b> Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>GUIGONIS</b> Vincent	PEDIATRIE
<b>JACCARD</b> Arnaud	HEMATOLOGIE
<b>JAUBERTEAU-MARCHAN</b> M.Odile	IMMUNOLOGIE
<b>LABROUSSE</b> François (CS)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
<b>LACROIX</b> Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
<b>LAROCHE</b> Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
<b>LASKAR</b> Marc (CS)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO- VASCULAIRE
<b>LIENHARDT-ROUSSIE</b> Anne (CS)	PEDIATRIE



**QUELVEN-BERTIN** Isabelle  
**TERRO** Faraj

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE  
BIOLOGIE CELLULAIRE

**PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE**

**CAIRE** François

NEUROCHIRURGIE

**P.R.A.G**

**GAUTIER** Sylvie

ANGLAIS

**PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS**

**BUISSON** Jean-Gabriel  
**DUMOITIER** Nathalie  
**PREVOST** Martine

MEDECINE GENERALE  
MEDECINE GENERALE  
MEDECINE GENERALE

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE**

**MENARD** Dominique

MEDECINE GENERALE

**MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE DES UNIVERSITÉS**

**BARREAU** Olivier

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

**PROFESSEUR EMERITE**

**BONNETBLANC** Jean-Marie

Professeur des universités émérite

**VIDAL** Elisabeth

Professeur des universités émérite

# REMERCIEMENTS

---

## **Au professeur Marc LASKAR,**

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO  
VASCULAIRE  
Responsable de service  
Assesseur

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury et de juger ce travail, vous avez été le premier à nous guider sur la route du beau métier de chirurgien et à assurer ce compagnonnage si important.

Recevez là le témoignage de notre gratitude pour votre enseignement et de notre plus grand respect.

## **Au professeur Philippe LACROIX**

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
MEDECINE VASCULAIRE

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Votre érudition et votre capacité de synthèse ainsi que votre disponibilité sont pour nous source d'admiration.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

## **Au professeur Elisabeth CORNU**

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO  
VASCULAIRE

Vous êtes pour moi le seul modèle féminin dans ce monde de chirurgiens et je n'oublie pas tous ces conseils donnés en mon début d'internat.  
Merci pour votre franchise et votre confiance.  
Recevez ici le témoignage de notre admiration.

## **Au professeur Victor ABOYANS**

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
CARDIOLOGIE

Merci pour vos conseils et vos remarques qui m'ont aidé à structurer ce travail.  
Votre rigueur et votre sens du détail sont pour moi un exemple.  
Recevez ici le témoignage de ma reconnaissance.



## **Au docteur Francisco MACIAN**

Praticien Hospitalier

NEUROLOGIE

Merci de votre expertise et de vos remarques qui ont inspirés ce travail.

Recevez ici le témoignage de mon respect.

## **Au docteur Francis PESTEIL**

Praticien Hospitalier

CHIRURGIE VASCULAIRE

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail.

Ta rigueur et ton sens du détail m'ont permis de construire ce travail petit à petit et restent un exemple pour moi. Ainsi que ta ténacité et ton investissement auprès de tes patients.

Parce que sans l'amour, rien n'est grand en ce monde :

**Merci à mes parents pour leur amour et leur soutien. Vous êtes pour moi des modèles de courage et de travail. Je n'y serais jamais arrivée sans vous. Je vous aime.**

**Merci à Sophie et à Olivier de m'avoir tracé la voie et d'avoir ouvert pour moi certaines portes sur le chemin de la vie. Quoiqu'elle nous réserve et quelles que soient nos routes, j'espère que nous serons toujours là les uns pour les autres.**

**Merci à Alexandre. Tu es depuis quelques années un soutien constant et plus particulièrement ces dernières semaines. J'espère que tu le resteras longtemps encore et que tu me supportes toujours malgré tout. Je t'aime.**

**Merci à Camille, Lucien, Marion et Emile, mes neveux et nièces. Merci pour votre joie de vivre, votre créativité et les représentations du cirque Cacione.**

**Merci à Stéphanie et à Alyette. Même si la vie nous tient éloignées, vous savez combien votre amitié m'est précieuse.**

**Merci à Marie (ET), aux autres Stéph, Ana, Val, Sarah, Carine, Caro, Mathieu, Joseph, Perrine, Jean Louis, Romain, Jeanne, aux amis d'hier, à ceux d'aujourd'hui et tous ceux que j'oublie.**

**Pour votre soutien au creux de la vague, pour votre présence dans les bons comme dans les mauvais moments, parce que vous avez tous un peu contribué à la personne que je suis aujourd'hui ... Merci !**

**Merci à tous ceux qui, au cours de mes différents stages hospitaliers, m'ont appris à devenir médecin au long de ces années. Par votre humanité, votre exemple ou vos précieux conseils, vous m'avez apportés des fondations que je crois solides.**

**A mes premiers maitres tourangeaux :**

**Dominique Perrotin pour votre rigueur, votre exigence et vos encouragements,**

**Claude Linassier pour votre gentillesse et votre humanité,**

**Mes internes tourangeaux qui m'ont guidé dans l'apprentissage de mes premiers gestes de médecin et de chirurgien.**

**A mes maitres limougeauds :**

**Sylvaine Durand-Fontanier, Anne Fabre, Laurent Fourcade, Bernard Longis, Muriel Mathonnet, Denis Valleix, Virginie Vacquerie : merci pour votre confiance et votre enseignement**

**Tous les chirurgiens du service de CTCV : Emmanuel (rapidité), Siffo (beauté du geste), Alexandre (technique parfaite), François (simplicité), Alessandro (audace) et Arez (réflexion).**

**J'espère un jour avoir au moins une de ces qualités...certains disent que pour l'instant je ne suis qu'une insolente !**

**Au Professeur Jean Baptiste Ricco pour son accueil et son enseignement au cours de mes deux semestres poitevins.**

**Au Professeur Jean François Velly et au Professeur Jacques Jougon pour mon semestre bordelais.**

**Vos principes et votre rigueur chirurgicale sont source d'admiration pour moi.**

**Merci au docteur Cathy Labach pour son expertise, sa disponibilité et sa gentillesse.**

**Merci à monsieur François Dalmay pour sa réactivité et sa disponibilité pour la réalisation de l'analyse statistique.**

**Merci à toutes les équipes soignantes de Limoges, Poitiers, Tulle et Bordeaux pour leur gentillesse, leur soutien et leur écoute.**

**Merci aux différentes secrétaires d'ici et d'ailleurs (Sandrine, Sylvie, Agnès, Angélique, Stéphanie, Colette, Véronique, Maryse, Maryline, Valérie... ) pour les courriers, les dossiers et surtout ... pour tout le reste.**

# LISTE DES ABREVIATIONS

---

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

TCMM : Taux Cumulé de Morbi Mortalité à J 30

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

AIT : Accident Ischémique Transitoire

CMT : Cécité Monoculaire Transitoire

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

ACA : Artère Cérébrale Antérieure

SCM : muscle Sterno Cléido Mastoïdien

CP : Carotide Primitive

CE : Carotide Externe

CI : Carotide Interne

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PPC : Pression de Perfusion Cérébrale

AG : Anesthésie Générale

ALR : Anesthésie Loco Régionale

AL : Anesthésie Locale

SSPI : Salle de Surveillance Post Interventionnelle

P : Poids

T : Taille

IMC : Indice de Masse Corporelle

ChT : Cholestérol Total

HDLc : High Density Lipoprotein cholesterol

TG : Triglycérides

HTA : Hypertension Artérielle

$\beta$ B : Béta bloqueurs

IEC : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

ARA II : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II

I Ca : Inhibiteurs Calciques

ATCD : Antécédents

AC/FA : Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

FDRCV : Facteurs De Risque Cardio Vasculaire

CRP : C-Reactive Protein

# SOMMAIRE

---

INTRODUCTION

REMERCIEMENTS

LISTE DES ABREVIATIONS

SOMMAIRE

INTRODUCTION

GENERALITES CONCERNANT LA PATHOLOGIE ATHEROSCLEREUSE DE LA CAROTIDE INTERNE EXTRACRANIEUNE

I. PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS CAROTIDIENNES

- A. Définition et retentissement clinique de l'athérosclérose
- B. Histoire naturelle de la plaque d'athérome

II. GENESE DE L'AVC D'ORIGINE CAROTIDIENNE

- A. Physiopathologie
- B. Traduction clinique

III. TRAITEMENT DES LESIONS CAROTIDIENNES SYMPTOMATIQUES

- A. Traitement médical
- B. Traitement chirurgical
- C. Place des techniques endoluminales

IV. PROBLEMATIQUES ACTUELLES CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE

- A. Evaluation du risque chirurgical : risque lié à la technique
- B. Evaluation du risque opératoire individuel : risque lié au patient
- C. Evaluation globale du risque opératoire
- D. Perspectives

MATERIELS ET METHODES

I. Population étudiée

II. Données recueillies

- A. Données pré opératoires
- B. Données per opératoires
- C. Données post opératoires

III. Réalisation du suivi des patients

IV. Analyse statistique

RESULTATS

I. Statistiques descriptives de la population étudiée

II. Technique opératoire

III. Complications

- A. Complications précoces
- B. Complications tardives
  - 1. Survenue des resténoses
  - 2. Survenue d'événements neurologiques tardifs
    - a) Survenue d'événements cardiaques coronariens tardifs

IV. Mortalité et survie

V. Analyse statistique

- A. Suivi
- B. Analyse univariée
  - 1. Recherche de facteurs influençant la survenue d'un déficit post opératoire
    - a) En fonction de l'âge
    - b) En fonction des antécédents personnels

- c) En fonction de facteurs de risque cardiovasculaire
  - d) En fonction du traitement préopératoire
  - e) En fonction de la symptomatologie neurologique
  - f) En fonction de l'hémodynamique peropératoire
2. Recherche de facteurs influençant la resténose
    - a) L'âge
    - b) Le sexe
    - c) La technique chirurgicale
    - d) Le traitement par statine préopératoire
    - e) Liaison entre resténose et survenue d'événements neurologiques tardifs
  3. Recherche d'un lien entre l'existence d'un traitement anticoagulant préopératoire et la survenue de complications locales
    - a) Traitement anticoagulant préopératoire et hématome post opératoire
    - b) Traitement anticoagulant préopératoire et reprise chirurgicale
  4. Recherche d'un lien entre l'existence d'une reprise chirurgicale et la survenue de complications neurologiques locales
    - a) Reprise chirurgicale et lésion du XII
    - b) Reprise chirurgicale et paralysie récurrentielle
  5. Influence de la thrombolyse sur les suites opératoires
    - a) Impact sur la survenue d'un déficit post opératoire
    - b) Impact sur la survenue d'un hématome post opératoire
    - c) Impact sur la survenue d'une reprise chirurgicale
- VI. Analyse rétrospective des imageries cérébrales par IRM

## DISCUSSION

I. Synthèse des résultats

II. Points forts du travail

III. Points faibles

## CONCLUSION

## BIBLIOGRAPHIE

## ANNEXES

## TABLE DES TABLEAUX

## TABLE DES FIGURES

## TABLE DES MATIERES



# INTRODUCTION

---

En France en 2008, les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité et la première cause de handicap non traumatique (1) (2). Parmi les AVC environ 20% sont hémorragiques et 80 % ischémiques. 25% des AVC ischémiques ont pour origine une localisation de la maladie athéroscléreuse au niveau de la carotide interne extra-crânienne, plus particulièrement au niveau de la bifurcation carotidienne.

A l'heure actuelle, la prise en charge thérapeutique de l'AVC ischémique repose essentiellement sur la protection cérébrale en visant à limiter l'impact ischémique ainsi que la levée de l'obstacle artériel par thrombolyse. Malheureusement, la thrombolyse n'est possible que dans les premières heures suivant le début de la symptomatologie ce qui suppose un diagnostic et une prise en charge hospitalière rapide. Les stratégies de prise en charge doivent donc se situer à plusieurs niveaux afin d'avoir un impact favorable sur la morbi-mortalité liée à cette pathologie.

Un des moyens offerts consiste à prévenir la récurrence. L'AVC ischémique d'origine carotidienne illustre parfaitement cette action de prévention secondaire. Le caillot ayant pour origine une lésion carotidienne, la prise en charge va consister à traiter la lésion de façon chirurgicale en retirant la zone atteinte c'est à dire l'intima ainsi que la partie interne de la média.

Cette prise en charge chirurgicale n'est pas dénuée de risque. Ce risque opératoire est lié à plusieurs facteurs. Tout d'abord, il existe un risque de récurrence peropératoire d'origine embolique lié à la dissection opératoire source de mobilisation de la plaque d'athérome carotidien. Le geste chirurgical d'endartériectomie carotidienne doit lui-même être techniquement parfait afin d'éviter une récurrence sur embolie de matériel athéromateux au moment du déclampage. Ensuite, le clampage carotidien et les lésions d'ischémie reperfusion induites peuvent être à l'origine d'une récurrence hémodynamique et métabolique péri-opératoire de la symptomatologie neurologique. A plus long terme, la lésion traitée peut être le siège d'une resténose et peut donc à nouveau devenir symptomatique avec tous les problèmes posés par une prise en charge

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

Au total, les patients bénéficiant de ce type de prise en charge sont ceux présentant un fort risque de récurrence mais ayant par ailleurs un faible risque opératoire. Ce risque opératoire intègre des données liées au patient lui-même mais aussi liées à l'équipe chirurgicale qui va assurer la prise en charge.

Le but de ce travail est donc d'analyser le devenir à court terme des patients atteints d'une sténose carotidienne interne extra-crânienne symptomatique et opérés dans le service de Chirurgie Thoracique, Cardio-Vasculaire et Angiologie (CTCVA) du CHU Dupuytren afin de définir le Taux Cumulé de Morbi-Mortalité (TCMM) de notre équipe et d'identifier d'éventuels facteurs de risque de mauvaise évolution post-opératoire. Les objectifs secondaires sont d'établir les taux de survie globale ainsi que la survenue d'un nouvel événement neuro vasculaire ou cardio vasculaire et la survenue des resténoses afin de mieux connaître l'évolution à long terme des patients opérés.

# GENERALITES CONCERNANT LA PATHOLOGIE ATHEROSCLEREUSE DE LA CAROTIDE INTERNE EXTRACRANIENNE

---

## I. PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS CAROTIDIENNES

### A. Définition et retentissement clinique de l'athérosclérose

L'athérosclérose se caractérise par une perte progressive de l'élasticité des vaisseaux liée à la sclérose progressive de ceux-ci avec comme conséquence une réduction de calibre de la lumière artérielle. Cette sclérose est directement liée à l'accumulation de lipides au niveau de l'intima à l'origine de la constitution de la plaque d'athérome (3).

L'athérome est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme l'association variable de remaniements de l'intima des artères de grand et moyen calibre, consistant en une accumulation segmentaire de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calciques, le tout accompagné de modifications de la média.

La paroi artérielle n'étant pas un simple conduit inerte, la plaque d'athérome va induire des modifications structurelles, physiques et métaboliques de l'endothélium vasculaire.

Les cellules endothéliales possèdent des fonctions de transport actif et passif des éléments sanguins dont les lipoprotéines. Elles produisent des substances ayant une action sur la paroi des vaisseaux ou sur les éléments figurés du sang. L'endothélium est sensible à différents stimuli chimiques, physiques ou métaboliques par l'intermédiaire de récepteurs membranaires.

Les cellules musculaires lisses ont quant à elles une fonction contractile autonome permettant d'assurer la vasomotricité et le tonus artériels ainsi que des fonctions métaboliques, en particulier la synthèse de la matrice extracellulaire de la

média et le catabolisme des lipoprotéines de basse densité (Low Density Lipoprotein ou LDL)(4).

L'athérosclérose constitue donc une maladie complexe d'origine dégénérative et dysmétabolique, atteignant primitivement l'intima des artères de gros et moyen calibre et ayant pour conséquence une perte des fonctions de régulation de celle-ci. Elle se développe particulièrement au niveau des zones de contrainte mécanique, c'est à dire les branches de division, les bifurcations, les courbures artérielles ce qui fait de la bifurcation carotidienne une zone privilégiée de développement de cette pathologie. La constitution de la plaque d'athérome ayant comme première conséquence un rétrécissement du calibre artériel aboutissant à la constitution d'une sténose, cette obstruction incomplète à l'écoulement sanguin est responsable de symptômes variés en fonction du territoire vasculaire impliqué, des mécanismes d'adaptation hémodynamique ainsi que des voies de suppléance.

## **B. Histoire naturelle de la plaque d'athérome**

Les lésions d'athérome évoluent selon plusieurs stades : la strie lipidique est une phase précoce et réversible, la plaque d'athérome simple puis la plaque compliquée expliquent en partie l'expression clinique de la maladie (5).

La strie lipidique est le premier stade de l'athérome apparaissant dès l'enfance. Elle est constituée de l'accumulation, dans l'intima, de cellules spumeuses. La cellule spumeuse est un macrophage ou une cellule musculaire lisse ayant migré dans l'intima et chargée d'esters de cholestérol (LDL oxydées). Elle réalise une protrusion linéaire de l'endothélium, de couleur jaune. Elles sont plus fréquemment retrouvées au niveau des bifurcations artérielles.

La plaque athéromateuse simple est un nodule fibrino-lipidique situé dans l'intima. Elle est constituée de deux parties : le centre lipidique (aussi appelé core lipidique) et la chape fibreuse. La chape fibreuse sépare le core lipidique du reste de l'intima. Le core lipidique contient des lipides, des macrophages, des lymphocytes T et des cellules musculaires lisses. La chape fibreuse est formée de cellules musculaires lisses, de matrice extracellulaire et de fibres de collagène. La média de l'artère est

normale à ce stade, mais il existe une destruction de la membrane limitante élastique interne (6).

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

- ulcération de la plaque : correspond à l'érosion du tissu endothélial au niveau de la plaque et entraîne l'adhésion plaquettaire et l'initiation d'une thrombose pariétale
- rupture ou fissure de la plaque : principale cause de thrombose aiguë, la rupture de plaque est le résultat de phénomènes mécaniques (augmentation de la tension lors de l'augmentation du volume de la plaque et amincissement de la chape fibreuse) et chimique (production de métallo protéases et enzymes protéolytiques). La rupture de plaque met des substances thrombogènes en contact avec le sang. La fissuration de plaque peut aussi être à l'origine d'embolies crurales dans l'aval du vaisseau.
- hémorragie intra plaque : la plaque athéromateuse possède une vascularisation propre. Une hémorragie intra plaque est possible dans le core lipidique, entraînant ainsi une brutale augmentation du volume de la plaque, possiblement accompagnée d'occlusion de l'artère, de dissection ou d'embolies crurales et athéromateux.

## **II. GENESE DE L'AVC D'ORIGINE CAROTIDIENNE**

L'AVC est un processus dynamique impliquant une atteinte organique ou fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire.

Dans 20% des cas, l'AVC est lié à une lésion hémorragique et dans 80% des cas il s'agit d'une lésion ischémique (7). Cette lésion ischémique peut avoir plusieurs étiologies (8) (9):

- une embolie d'origine cardiaque dans 20% des cas (AC/FA, cardiopathies emboligènes, complications thrombotiques des valves mécaniques, végétations

des endocardites, myxome)

- une micro angiopathie cérébrale responsable d'AVC lacunaires dans 25% des cas
- l'athérosclérose carotidienne responsable dans 20% des cas
- 5% d'étiologies rares telles que les thrombophlébites cérébrales, les angéites cérébrales, les dissections des artères à destination cérébrale ou les embolies paradoxales via un foramen ovale perméable
- 30% des AVC restent d'étiologie indéterminée.

## **A. Physiopathologie**

Dans le cas des AVC d'origine carotidienne, deux types de mécanismes sont impliqués : embolique et hémodynamique (10).

Tout d'abord, les mécanismes d'origine embolique : l'origine de l'ischémie est liée à la constitution d'un embol fibrino-cruorique au niveau de la lésion carotidienne qui va migrer jusqu'à obstruer une branche cérébrale de la carotide interne ipsilatérale. Beaucoup plus rarement, peuvent survenir des embolies de cholestérol par fragmentation de la plaque d'athérome. Dans tous ces cas, l'obstruction vasculaire ainsi créée entraîne alors des lésions d'ischémie liées à l'inadéquation entre apports et besoins en oxygène du cerveau.

L'autre mécanisme à retenir, quoique plus rare est hémodynamique. Il s'agit d'une diminution de la perfusion cérébrale qui peut survenir soit dans le cadre d'une sténose critique ou d'une occlusion artérielle entraînant une hypo-perfusion focale, soit dans le cadre d'une altération de la circulation systémique responsable d'une hypo-perfusion globale. Dans ce contexte, plusieurs autres facteurs ; notamment la disponibilité du réseau anastomotique sous jacent, jouent un rôle déterminant sur l'évolution du processus ischémique. Les AVC secondaires à un mécanisme hémodynamique donnent parfois lieu à une présentation clinique particulière : début progressif, épisodes ischémiques répétitifs, caractère postural des épisodes ischémiques (survenant lors du passage en position debout). Dans ce cas, ce sont les zones jonctionnelles qui sont principalement le siège de l'infarctus par réduction du débit sanguin dans deux territoires d'irrigation contigus (11).

La destruction cellulaire débute dès la 15<sup>ème</sup> minute d'ischémie puis elle s'étend durant les 6 premières heures pour croître de façon exponentielle dans les heures suivantes. Au cours des premières heures, il existe autour de la zone en train de se nécroser une zone beaucoup plus vaste d'ischémie qui peut être sauvée si la reperfusion survient. L'étendue de l'ischémie dépend de l'état 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 hypo-perfusion, une activité synaptique abolie, mais où l'activité cellulaire est toujours respectée. Cette zone est appelée zone de pénombre. Elle a une grande importance en clinique, car elle correspond à une zone de viabilité cérébrale (12).

## **B. 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 (13).

L'AVC constitué est caractérisé par un déficit neurologique permanent, et 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 hémi-corporel plus ou moins massif, une hémianesthésie, une hémianopsie latérale homonyme, une déviation de la tête et des yeux vers la lésion, une aphasie (atteinte de l'hémisphère dominant), des troubles du schéma corporel (hémi-asomatognosie, anosognosie, négligence de l'hémi-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. TRAITEMENT DES LESIONS CAROTIDIENNES SYMPTOMATIQUES**

On distingue deux étapes : la prise en charge à la phase aiguë et la prise en charge à long terme ou prévention secondaire. Le meilleur traitement reste bien sûr le traitement préventif primaire basé sur le traitement des facteurs de risque que nous n'aborderons pas ici.

#### **A. Traitement médical**

A la phase aiguë, on associera au traitement médical des mesures visant à prévenir les complications générales qui surviennent chez environ la moitié des patients



hospitalisés pour infarctus cérébral qui peuvent grever le pronostic vital et aggraver les lésions ischémiques (14):

- maintien de paramètres hémodynamiques pour assurer une perfusion cérébrale suffisante : toute élévation de la pression artérielle (fréquente durant les premiers jours) doit être respectée, afin d'assurer un débit sanguin cérébral suffisant
- prévention et traitement de l'encombrement bronchique et des troubles de la déglutition
- prévention des complications infectieuses, principalement pulmonaires et urinaires
- maintien d'un bon équilibre hydro-électrolytique
- prévention des thromboses veineuses des membres
- monitoring cardiaque pour surveillance des complications cardiaques pouvant survenir à la phase aiguë des AIC (infarctus du myocarde, arythmies ventriculaires et surtout supra-ventriculaires)
- kinésithérapie et orthophonie : ces mesures doivent être débutées précocement pour prévenir les complications du décubitus (encombrement trachéo-bronchique, thrombose veineuse, escarres, rétractions tendineuses) et faciliter la récupération
- prévention des hémorragies digestives.

Un des grands progrès réalisés est la création d'unités hospitalières spécialisées dans la prise en charge des AVC : les unités de soins intensifs vasculaires ou stroke unit (15). L'amélioration du pronostic vital et fonctionnel des patients admis dans ces unités résulte probablement en grande partie d'une meilleure prise en charge des complications secondaires (16) (17).

A cette prise en charge générale, s'associe un traitement médical :

- aspirine : à raison de 300mg/j. Son efficacité est modeste en phase aiguë. Son intérêt est par contre démontré dans la prévention à long terme
- statines : prescription systématique s'inscrivant en prévention secondaire d'un premier évènement cardio-vasculaire
- les anticoagulants : le but du traitement est de faciliter la lyse du thrombus et de

limiter l'extension de la thrombose. Son risque essentiel est la possibilité de transformation hémorragique. L'efficacité de ce traitement reste cependant très controversée. Il est actuellement admis que les anticoagulants n'ont aucune indication dans les AVC d'origine athéromateuse, sauf quelques cas particuliers (AIT en salves ou répétitifs, AVC en évolution ou progressif, sténose serrée ou occlusion récente de la carotide en attente d'une intervention chirurgicale). Ils restent indiqués dans certaines étiologies cardio-emboliques (18)

- la thrombolyse : réalisée en intra veineuse ou intra artérielle ; elle peut aussi être associée à des gestes de revascularisation endovasculaire. Elle nécessite des unités de soins spécialisées, des neurologues vasculaires et des neuro-radiologues au sein de filières de soins bien organisées (19). Ses indications sont limitées (20), elle ne peut être utilisée que dans les AVC vus de façon précoce (délai de 4 heures 30 en cas de thrombolyse intra veineuse et jusqu'à 6 heures en cas de thrombolyse intra artérielle) et en l'absence de signes précoces d'ischémie au scanner. Le risque essentiel de ce traitement est la transformation hémorragique (21).

Le traitement à long terme s'intègre dans le cadre de la prévention secondaire : les antiagrégants plaquettaires ont clairement fait la preuve de leur efficacité avec une diminution de l'incidence des AVC de 22% et des infarctus du myocarde de 30% (22). L'antiagrégant plaquettaire de choix est représenté par l'aspirine à raison de 325 mg/j à la phase aigüe (14). Le clopidogrel peut s'y substituer en cas de contre-indication à l'aspirine ou s'y associer dans certains cas. On y associe les mêmes mesures que dans le cadre de la prévention primaire, à savoir la prise en charge des facteurs de risque : le traitement de l'HTA, du diabète, des dyslipidémies, des cardiopathies emboligènes, et l'arrêt de l'intoxication tabagique.

## **B. Traitement chirurgical**

Le but du traitement chirurgical des sténoses symptomatiques de la bifurcation carotidienne est de supprimer la lésion causale afin de prévenir une récurrence.

La technique de base est l'endartériectomie, qui consiste à enlever la plaque d'athérome. L'abord est classiquement réalisé à partir d'une cervicotomie longitudinale

suivant le relief du muscle sternocléidomastoïdien (SCM). La dissection de l'axe carotidien s'obtient par une dissection qui peut être pré ou rétro jugulaire. Après mise sur lacs du trépied carotidien à distance de la bifurcation, le clampage est réalisé selon la séquence carotide interne (CI), carotide primitive (CP), carotide externe (CE). Une fois le clampage réalisé, la fin de la dissection de la bifurcation carotidienne est effectuée. Ainsi, on évite le risque de migration embolique lié à la mobilisation de la plaque pendant la dissection (23).

L'artériotomie est réalisée à cheval sur la bifurcation carotidienne et l'origine de la carotide interne en restant le plus antérieur possible et, si l'artériotomie doit être prolongée au delà de la bifurcation ; il faut veiller à rester à distance de la zone de bifurcation. Après l'artériotomie, le reflux carotidien interne est évalué. Un reflux faible ou inexistant doit faire craindre un défaut de vascularisation via un cercle artériel ou polygone de Willis incomplet ou non fonctionnel et doit conduire, soit à augmenter la Pression Artérielle Moyenne (PAM) afin de maintenir la Pression de Perfusion Cérébrale (PPC), soit à mettre en place un shunt le temps du geste. Le plan de clivage de l'endartériectomie est initié dans la partie externe de la média, entre la limitante élastique externe et la média. L'endartériectomie est menée de bas en haut en évitant de fragmenter le séquestre athéromateux. L'arrêt de plaque doit être réalisé sous contrôle de la vue avec obtention d'un arrêt en pente douce.

Une variante technique consiste en une endartériectomie réalisée par éversion. Celle-ci peut être initiée soit après section de la CP, soit après section de la CI. Elle présente par ailleurs l'avantage de pouvoir corriger dans le même temps les boucles et excès de longueur éventuels.

Concernant la fermeture de l'artériotomie, elle peut être réalisée soit directement soit sur un patch prothétique ou autologue.

Cette intervention peut être réalisée sous Anesthésie Générale (AG) ou sous Anesthésie Loco Régionale (ALR) grâce au blocage du plexus cervical superficiel.

L'alternative au traitement de la plaque consiste en la réalisation d'un pontage carotidien qui laisse la lésion carotidienne en place et se contente de la contourner. Cette technique s'avère intéressante en cas de lésions diffuses et étendues à tout l'axe

carotidien avec un arrêt de plaque qui semble difficile à obtenir en distalité (24).

Cette chirurgie ne peut être réalisée que par une équipe spécialisée et entraînée, avec un risque chirurgical faible. La chirurgie est le traitement de référence des sténoses athéroscléreuses symptomatiques serrées de la carotide supérieures à 70% en réduction de diamètre mesurée selon les critères North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). Le bénéfice de la chirurgie est moindre pour le même type de lésions comprises entre 50 et 70%. Il n'y a aucun bénéfice pour des sténoses inférieures à 50%; l'imputabilité d'une telle sténose quant à un AVC étant très difficile à montrer. Ces indications ont été posées sur la base d'essais prospectifs randomisés réalisés dans les années 90 (25) (26) (27).

### **C. Place des techniques endoluminales**

Une alternative à la chirurgie est l'angioplastie transluminale avec mise en place d'un stent carotidien. Cette technique présente l'avantage d'éviter la cervicotomie et la dissection de l'axe carotidien et donc leurs éventuelles complications à type d'hématome potentiellement compressif ou de lésions des nerfs crâniens (plexus cervical superficiel, X, IX, XII et sa branche descendante). Elle permet en outre de s'affranchir du clampage carotidien avec le bénéfice théorique de diminuer le risque d'accident hémodynamique per procédure. Sa plus grande faisabilité sous anesthésie locale (AL) permettrait enfin de diminuer les complications générales d'origine cardiaque.

A l'heure actuelle, aucune étude n'a démontré la supériorité de l'angioplastie avec stenting par rapport à la chirurgie dans le cadre des sténoses de la bifurcation carotidienne d'origine athéroscléreuse (28).

## **IV. PROBLEMATIQUES ACTUELLES CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE**

### **A. Evaluation du risque chirurgical : risque lié à la technique**

La chirurgie carotidienne présente un risque non négligeable de complications. Tout d'abord, un risque de complications locales liées à la cervicotomie. La zone de dissection est le siège de nombreux éléments nerveux : IX<sup>ème</sup>, X<sup>ème</sup>, et XII<sup>ème</sup> nerfs crâniens dont les lésions peuvent être à l'origine de troubles de la déglutition, de paralysie récurrentielle, d'une asymétrie à la protrusion de la langue ou lésions du plexus cervical superficiel à l'origine de dysesthésies cervicales. La dissection du glomus carotidien peut entraîner des épisodes de bradycardie ou d'hypotension ou être à l'origine de récurrence d'AVC embolique lié à une mobilisation intempestive. Par ailleurs, la région cervicale est une zone richement vascularisée ce qui présente l'avantage de minimiser les troubles de cicatrisation et rend les infections post opératoires exceptionnelles mais peut être à l'origine de saignements post-opératoires importants avec ; sur cette zone de passage de la filière respiratoire, des complications asphyxiques liées à un hématome compressif.

Ensuite, le geste chirurgical proprement dit nécessite une grande minutie de la réalisation de l'artériotomie jusqu'à la fermeture. L'artériotomie doit être centrée sur la lésion avec un trajet antérieur strict en veillant à ne pas s'approcher de la bifurcation carotidienne afin d'éviter toute plicature ou incongruence de calibre au moment de la fermeture. Une fois le plan d'endartériectomie trouvé, il convient de le poursuivre sans rupture de celui-ci ou de la paroi artérielle, jusqu'en zone saine avec un arrêt de plaque le moins abrupt possible. Enfin, quelque soit la technique choisie pour la fermeture artérielle, celle-ci doit être parfaite.

Au total, la prise en charge chirurgicale est une somme de détails ayant tous leur importance pour l'obtention d'un résultat final pérenne. En effet, la moindre imperfection technique peut être source de récurrence d'AVC péri-opératoire soit par thrombose pariétale soit par embolie, de sténoses résiduelles ou de resténoses tardives elles-mêmes génératrices de récurrences neurologiques.

## **B. Evaluation du risque opératoire individuel : risque lié au patient**

La prise en charge chirurgicale des sténoses symptomatiques de la bifurcation carotidienne est réalisée chez des patients à haut risque cardio-vasculaire ; la pathologie athéromateuse étant une pathologie diffuse à l'ensemble de l'organisme.

Ces patients présentent une localisation symptomatique carotidienne et pour laquelle sont souvent associées d'autres localisations athéromateuses (coronaire, artériopathie des membres inférieurs ou athérosclérose de l'aorte abdominale) (29). A ce titre, une chirurgie carotidienne peut être grevée d'une mortalité cardiaque en plus de la mortalité neurologique liée au geste chirurgical lui-même. On peut ajouter à cela le risque neurologique individuel lié à la tolérance au clampage et aux accidents de revascularisation (30).

L'intolérance au clampage est liée soit à souffrance cérébrale hypoxique par bas débit soit à une thrombose aigue du réseau intra-artériel distal. La première sera anticipée par une analyse du polygone anastomotique de Willis sur l'imagerie préopératoire et prévenue par des mesures anesthésiques de protection cérébrale ainsi que par l'utilisation d'un shunt. La seconde sera limitée par l'utilisation d'une héparinothérapie avant clampage.

Les accidents de revascularisation sont eux plus difficiles à anticiper. La survenue de telles complications est liée à la survenue de lésions d'ischémie-reperfusion. Ils surviennent en général sur des lésions ischémiques constituées et peuvent être soit d'origine oedémateuse soit d'origine hémorragique.

## **C. Evaluation globale du risque opératoire**

Le bénéfice d'une chirurgie carotidienne ne s'entend donc que pour un patient donné avec son terrain particulier présentant une lésion carotidienne donnée et des lésions cérébrales constituées ou non. Il s'agit de la différentielle entre son risque individuel de récurrence et son risque opératoire propre.

Toute la difficulté de l'indication chirurgicale repose ici. Si la sténose est à faible risque de récurrence la chirurgie n'apporte pas de bénéfice voire, fait courir un risque au patient. Si au contraire la sténose est à haut risque de récurrence, le bénéfice attendu est

important aussi bien en terme de mortalité neurologique que de qualité de vie. Les AVC ; toutes causes confondues ; et leurs conséquences fonctionnelles sont la 1<sup>ière</sup> cause de handicap en France et la 2<sup>ième</sup> cause de démence. A 6 mois d'un AVC, 55% des patients présentent un retentissement fonctionnel, 30% restent dépendants et 10 à 20% des patients sont décédés (1). Il s'agit donc de prévenir la récurrence avant que celle-ci n'ait des conséquences irréversibles pour le patient. D'après les études sur l'histoire naturelle des accidents vasculaires, la récurrence survient de façon précoce et le risque de récurrence diminue avec le temps (13) (31) (32). Une chirurgie carotidienne à visée préventive présente donc peu d'intérêt si elle est faite plusieurs mois après l'événement neurologique index.

Une méta-analyse de Rothwell réalisée en 2004 (33) a mis en évidence un bénéfice important à réaliser cette chirurgie dans les 2 semaines suivant la survenue de l'AIT ou de l'AVC chez les patients présentant une récupération.

Enfin le risque opératoire est bien évidemment lié aux personnes qui réalisent ce geste. Il est donc à évaluer par équipe chirurgicale afin de garantir un geste reproductible au sein d'une même équipe et de permettre son enseignement de façon standardisée (34).

#### **D. Perspectives**

Délai de prise en charge : à l'heure actuelle, la prise en charge d'une sténose carotidienne symptomatique de la bifurcation carotidienne si elle est indiquée doit avoir lieu dans les 2 semaines après l'événement index neurologique afin de prévenir les risques neurologiques itératifs. Après une décroissance rapide des délais de prise en charge au fur et à mesure des recommandations, les choses semblent se stabiliser mais ce délai doit-il encore être revu à la baisse ? Doit-on envisager une prise en charge en urgence ?

Controverses concernant le traitement endo-vasculaire : aucune étude n'a prouvé à l'heure actuelle la supériorité de l'angioplastie carotidienne sur la chirurgie. Si l'angioplastie semble moins lourde au plan cardiaque que la chirurgie, il semble que son résultat en terme neurologique soit moins bon aussi bien à court qu'à moyen terme. De plus, on peut se poser la question de la définition d'une complication cardiaque post-

chirurgicale : doit-on considérer les évènements coronariens symptomatiques ou des résultats biologiques isolés ?

Nécessité d'une collaboration étroite entre chirurgiens vasculaires et neurologues vasculaires : le chirurgien vasculaire possède un savoir-faire en terme technique sur la chirurgie des vaisseaux et une connaissance pratique et théorique du patient poly-vasculaire. Le neurologue vasculaire est spécialisé en neurologie et maîtrise ses finesses cliniques plus particulièrement concernant la pathologie neurologique d'origine vasculaire. L'existence des unités neuro-vasculaires prend ici tout son sens afin d'aboutir à une prise en charge rapide des patients en terme d'évaluation neurologique et de prise en charge chirurgicale.



# MATERIELS ET METHODES

---

Nous avons réalisé une étude rétrospective mono centrique.

## I. Population étudiée

Du 1<sup>er</sup> janvier 2005 au 31 décembre 2011, 299 gestes d'endartériectomie carotidienne interne isolée ont été réalisés dans le service de Chirurgie Thoracique, Cardio-Vasculaire et Angiologie (CTCVA) du CHU Dupuytren (les gestes de revascularisation carotidienne combinée à une chirurgie cardiaque sous circulation extra corporelle ont été exclus). Parmi ces patients opérés, nous avons sélectionné ceux ayant été opérés pour des sténoses symptomatiques soit 115 procédures réalisées chez 114 patients : ont été considérés comme symptomatiques les patients opérés qui avaient présenté dans les 6 mois précédents une symptomatologie hémisphérique neurologique évocatrice d'un AVC ischémique dans le territoire carotidien correspondant à la sténose carotidienne retrouvée dans le bilan étiologique. Tous les dossiers ont été revus par un médecin spécialisé en neurologie vasculaire afin de valider le caractère symptomatique et l'imputabilité de la sténose carotidienne dans la symptomatologie neurologique de façon rétrospective. Ont donc été exclus les symptomatologies douteuses à type de malaise, dysarthrie ou non évocatrice d'un déficit focalisé. Tous les dossiers ont été analysés en fonction de l'imagerie cérébrale permettant de classer le type d'AVC en :

- Cécité Monoculaire Transitoire (CMT) ou amaurose fugace,
- Accident Ischémique Transitoire (AIT) simple c'est à dire un déficit neurologique focal ayant duré moins d'une heure et ayant complètement récupéré en moins de 24 heures avec une imagerie cérébrale normale
- Accidents Ischémiques Transitoires (AIT) multiples : AIT successifs mais toujours avec une imagerie cérébrale normale

- Accident Vasculaire Cérébral Constitué (AVCC) c'est à dire un déficit ayant duré plus d'une heure avec une imagerie cérébrale montrant une anomalie d'origine ischémique.

## II. Données recueillies

Les données suivantes ont été collectées :

### A. Données pré opératoires

- Nom, prénom, date de naissance
- médecin traitant,
- âge,
- sexe,
- poids (P)
- taille (T)
- Facteurs de Risque Cardio Vasculaire (FDRCV)
  - Indice de Masse Corporelle (IMC) calculé selon la formule  $IMC = P/T^2$
  - Hypertension Artérielle (HTA) connue ou traitée,
  - tabagisme non sevré ou sevré depuis moins de trois ans,
  - diabète de type II quelque soit le traitement,
  - dyslipidémie définie par un anomalie du bilan lipidique telle que Cholestérol Total (ChT) > 2 g/L, HDL-Cholestérol (HDL-c) < 0,40 g/L ou Triglycérides (TG) > 1,5 g/L
- traitements préopératoire : c'est à dire ceux pris de façon régulière avant la prise en charge hospitalière (recueil sur l'observation à l'entrée à l'hôpital)
  - bêtabloqueurs ( $\beta$ B)
  - inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
  - antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)

- diurétiques
  - inhibiteurs calciques (I Ca)
  - aspirine
  - clopidogrel
  - anticoagulant
- antécédents (ATCD) personnels et familiaux :
    - ATCD personnels coronariens
    - ATCD personnels d'AVC
    - ATCD personnels de Fibrillation Auriculaire (AC/FA)
    - ATCD personnels d' Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)
    - ATCD familiaux de coronaropathie définis par la survenue d'un événement coronarien avant 55 ans chez les apparentés du premier degré de sexe masculin et avant 65 ans chez les apparentés du premier degré de sexe féminin
    - ATCD familiaux d'AVC définis par la survenue d'un AVC avant 45 ans chez les apparentés du premier degré
- événement neurologique (N) :
    - La date de survenue
    - Le type d'événement tel que décrit à l'arrivée aux urgences via l'interrogatoire du patient et à l'aide du courrier du médecin adressant le patient aux urgences
    - L'existence d'une AC/FA
    - La C-Reactive Protéine (CRP) au moment de l'admission
    - Le résultat de l'échographie-doppler carotidien en terme de pourcentage de sténose exprimé en réduction de diamètre suivant les critères NASCET, concernant l'existence ou non d'une lésion controlatérale et sa caractérisation
    - Les types d'imagerie cérébrale et carotidienne complémentaires avec le résultats
    - L'existence ou non d'une prise en charge initiale par thrombolyse
    - L'existence d'une récurrence pendant le délai d'attente

## **B. Données per opératoires**

- La date de la chirurgie
- Le mode anesthésique : Anesthésie Locale (AL) ou Générale (AG)
- Le type de technique chirurgicale : fermeture par Suture Directe (SD), fermeture sur un Patch (P), endartériectomie par Eversion (E) le tout avec ou sans Shunt (S) carotidien
- Le temps de clampage carotidien
- L'hémodynamique peropératoire : évaluée en fonction de la moyenne calculée de la Pression Artérielle Moyenne (PAM) pendant le clampage ainsi que la Fréquence Cardiaque (FC) moyenne pendant la clampage
- La différence entre C et N permettant de définir le délai de prise en charge :
  - $\leq 14$  jours : prise en charge précoce
  - $> 14$  jours : prise en charge retardée

## **C. Données post opératoires**

- L'existence d'un hématome post opératoire notable ayant ou non entraîné une reprise du fait de son caractère important ou asphyxique
- La nécessité d'une transfusion post opératoire
- La survenue d'un passage en FA post opératoire
- La survenue de complications neurologiques locales liées à la voie d'abord de cervicotomie : paralysie du XII<sup>ième</sup> nerf crânien (XII) et paralysie récurrentielle (P rec.)
- La constatation d'un déficit neurologique au réveil chez les patients sans déficit préopératoire ou la constatation d'une majoration du déficit chez les patients ayant incomplètement récupéré de leur AVC.
- Les modalités et le résultat du contrôle de la perméabilité carotidienne post opératoire
- L'existence de complications cardiovasculaires post opératoires immédiates
- La durée d'hospitalisation (H)

### **III. Réalisation du suivi des patients**

Pour le suivi post opératoire, nous avons recherché :

- les évènements neurologiques vasculaires hémisphériques d'origine carotidienne ipsi ou controlatéraux ainsi que les AVC ischémiques d'autre étiologie
- les évènements cardiaques coronariens : syndrome coronarien aigu avec ou sans élévation de la troponine et avec ou sans sus décalage du segment ST, une épreuve d'ischémie positive (échographie cardiaque de stress, scintigraphie myocardique ou ECG de stress)
- la survenue d'une resténose sur les échographies doppler de suivis
- la survenue d'un décès

Nous avons défini comme évènements précoces ceux survenus dans les 30 jours post opératoires. Nous avons défini comme évènements tardifs ceux survenus à partir du 31<sup>ième</sup> jour post opératoire. Cette enquête de suivi a été réalisée en parallèle avec la consultation du dossier informatique, des dossiers médicaux des patients inclus ainsi qu'à partir d'une enquête téléphonique auprès des médecins traitants de ces mêmes patients entre mai et juin 2013.

### **IV. Analyse statistique**

Le tableau de recueil de données réalisé à partir de ces différents éléments a été confié au laboratoire de statistiques de la faculté de Limoges pour l'analyse statistique. Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne  $\pm$  écart-type, minimum, maximum et médiane. Ceux des variables qualitatives sont exprimés en fréquences et pourcentages. Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes de sujets ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques dans les variables considérées. Les distributions des variables quantitatives ont été comparées par des tests t de Student ou des tests non paramétriques de Man et Whitney pour séries non appariées dans le cas de petits échantillons ne suivant pas une distribution normale. Le seuil de significativité choisi

pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05. Les logiciels utilisés ont été Statview 5.0 et SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA).

Les courbes de survie ont été tracées selon la méthode de Kaplan-Meier.

# RESULTATS

---

Entre le 1<sup>ier</sup> janvier 2005 et le 31 décembre 2011, sur 299 reconstructions artérielles carotidiennes réalisées au CHU de Limoges, 115 (38,5%) ont été réalisées dans les suites d'un événement neurologique survenu dans les 6 mois précédents directement imputable à une sténose de la bifurcation carotidienne.

## **I. Statistiques descriptives de la population étudiée**

Il s'agissait de 83 hommes et 31 femmes ayant entre 47 et 91 ans (moyenne : 70,9 ans). Un patient a été opéré successivement des 2 cotés à 5 ans d'intervalle.

78,26% d'entre eux étaient hypertendus, 35,65% étaient fumeurs, 22,61 % étaient diabétiques de type 2, 62,61% présentaient une dyslipidémie. 24,35% présentaient des antécédents coronariens, 8,7% d'entre eux présentaient des antécédents de fibrillation auriculaire paroxystique, 22,61% présentaient des antécédents d'AVC, 15,65% présentaient des antécédents d'atteinte vasculaire périphérique. 2,61% présentaient des antécédents familiaux de coronaropathie et aucun patient ne présentait d'antécédents familiaux d'AVC.

28,70% étaient sous bêtabloqueurs, 20% étaient sous IEC, 33,91% étaient sous ARAII, 38,26% étaient sous diurétiques, 27,83% étaient sous Ica, 47,83% étaient sous aspirine, 20,87% étaient sous clopidogrel, 8,7% étaient sous anticoagulant et 46,96% étaient sous statine.

7,83% des patients opérés étaient en FA avant la chirurgie sur l'ECG réalisé la veille de l'intervention.

Les caractéristiques préopératoires de la population opérée sont détaillées dans le tableau 1.

**Tableau 1 : caractéristiques préopératoires de la population opérée**

	Effectif (N=114)	Pourcentage
<b>Sexe masculin</b>	83	73,04
<b>HTA</b>	90	78,26
<b>Dyslipidémie</b>	72	62,61
<b>Diabète de type 2</b>	26	22,61
<b>Tabagisme actif ou sévère &lt; 3 ans</b>	41	35,65
<b>Traitement préopératoire :</b>		
<b>Bêtabloqueurs</b>	33	28,70
<b>IEC</b>	23	20
<b>ARA II</b>	39	33,91
<b>Diurétiques</b>	44	38,26
<b>Ica</b>	32	27,83
<b>Aspirine</b>	55	47,83
<b>Clopidogrel</b>	24	20,87
⇒ <b>Bithérapie</b>	8	6,96
<b>Anticoagulant</b>	10	8,7
<b>Statine</b>	54	46,96
<b>ATCD personnels</b>		
<b>Coronaropathie</b>	28	24,35
<b>AVC</b>	26	22,61
<b>AOMI</b>	18	15,65
<b>FA</b>	10	8,7
<b>ATCD familiaux</b>		
<b>IDM</b>	3	2,61
<b>AVC</b>	0	0
<b>Patient en FA la veille de l'intervention</b>		
	9	7,83

Parmi les 115 procédures; 5 (4,35%) l'ont été pour une CMT, 25 (21,74%) pour un AIT, 4 (3,48%) pour des AIT à répétition et 77(66,95%) pour des AVC constitués. 3 patients ont présenté des symptomatologies combinées ; 2 CMT + AIT (1,74%), 1 CMT + AVC (0,87%). Un patient n'a pas pu être évalué du fait de l'absence d'imagerie préopératoire disponible (Tableau 2). 7,83% des patients ont bénéficié d'une thrombolyse à la phase initiale.



**Tableau 2: symptomatologie neurologique des patients opérés**

	Effectif (N= 115)	Pourcentage
<b>CMT</b>	5	4,35
<b>AIT</b>	25	21,74
<b>AIT multiples</b>	4	3,48
<b>AVC constitué</b>	77	66,95
<b>Symptomatologie combinée</b>		
<b>CMT+AIT</b>	2	1,74
<b>CMT+AVC</b>	1	0,87
<b>Non évaluable</b>	1	0,87

Dans 18 cas sur les 115 procédures, le patient présentait une lésion controlatérale dont une occlusion controlatérale.

Dans 79 cas sur 115 procédures (68,70%), les patients ont eu une TDM cérébrale dont 13 (11,30%) complétée de séquences angiographiques sur les vaisseaux carotidiens et cérébraux et dans 88 cas sur 115 (76,52%), les patients ont eu une IRM dont 69 (60,00%) avec des séquences angiographiques.

## **II. Technique opératoire**

Toutes les interventions ont été réalisées sous AG, la technique chirurgicale utilisée a été dans 74,78% des cas une suture directe, 22,61% de patch et 2,61% d'éversion. Un seul patient a bénéficié de la mise en place d'un shunt carotidien. Toutes les revascularisations ont été réalisées après héparinisation par voie générale à la dose de 50 UI/Kg d'héparine.

56 patients (48,70%) ont été pris en charge dans un délai de 14 jours et 59 (51,30%) dans un délai de plus de 14 jours. Le délai moyen de prise en charge était de 33,5 jours et la médiane à 15 jours.

### **III. Complications**

#### **A. Complications précoces**

4,39% des patients ont présenté une FA post opératoire. 12,17% des patients ont présenté un hématome post opératoire avec 6,09% de reprise pour hématome compressif. Il y a eu 4,35% de paralysie récurrente et 6,09% de parésie du XII.

Le contrôle postopératoire de la perméabilité carotidienne a été réalisé dans 98 /115 cas selon différentes modalités (47 ED ophtalmiques en Salle de Surveillance Post Interventionnelle (SSPI), 9 artériographies peropératoires et 42 écho-dopplers carotidiens avant la sortie d'hospitalisation ou dans le mois suivant). Dans 2 cas sur 98, il a été mis en évidence une occlusion de la carotide opérée. Le premier cas via un ED ophtalmique mettant en évidence une inversion du flux ophtalmique gauche en SSPI sans constatation d'un déficit neurologique controlatéral et dans l'autre cas via un ED carotidien réalisé en SSPI du fait d'un déficit à type d'hémi-parésie complète gauche. La TDM réalisée a retrouvé une occlusion étendue de la carotide interne droite post bulbaire pour laquelle il n'y a pas eu de ré-intervention.

6 patients ont présenté un déficit au réveil soit un taux de complications neurologiques de 5,22% (Tableau 3) et un patient a fait un IDM à J4 post opératoire et est décédé à J5 soit un taux de complication cardiovasculaire de 0,87% et un TCMM à J30 de 6,09% (7/115). Le taux de déficit non régressif est de 3,48% (4 sur 115 procédures). Chez les 56 patients opérés de façon précoce ( $\leq$  14 jours), le taux de complications neurologiques à J30 est de 7,14% (4 sur 56) et chez les 59 patients opérés de façon différée ( $>$  14 jours), celui-ci est de 3,39% (2 sur 59)( $p=0,3657$ ).

**Tableau 3: patients ayant présenté un déficit au réveil**

<b>ID patient</b>	<b>Déficit opératoire</b>	<b>post</b>	<b>Perméabilité carotidienne</b>	
<b>2005/02</b>	Hémi-parésie droite		oui	Déficit régressif
<b>2006/12</b>	Hémiplégie gauche		oui	Déficit non régressif
<b>2007/01</b>	Hémiplégie gauche		Non : occlusion CID post bulbaire	Déficit non régressif
<b>2007/07</b>	Aphasie et hémi-parésie droite	et	oui	Déficit régressif
<b>2008/05</b>	Hémiplégie totale	gauche	oui	Déficit non régressif
<b>2011/13</b>	Hémiplégie		oui	Transformation hémorragique

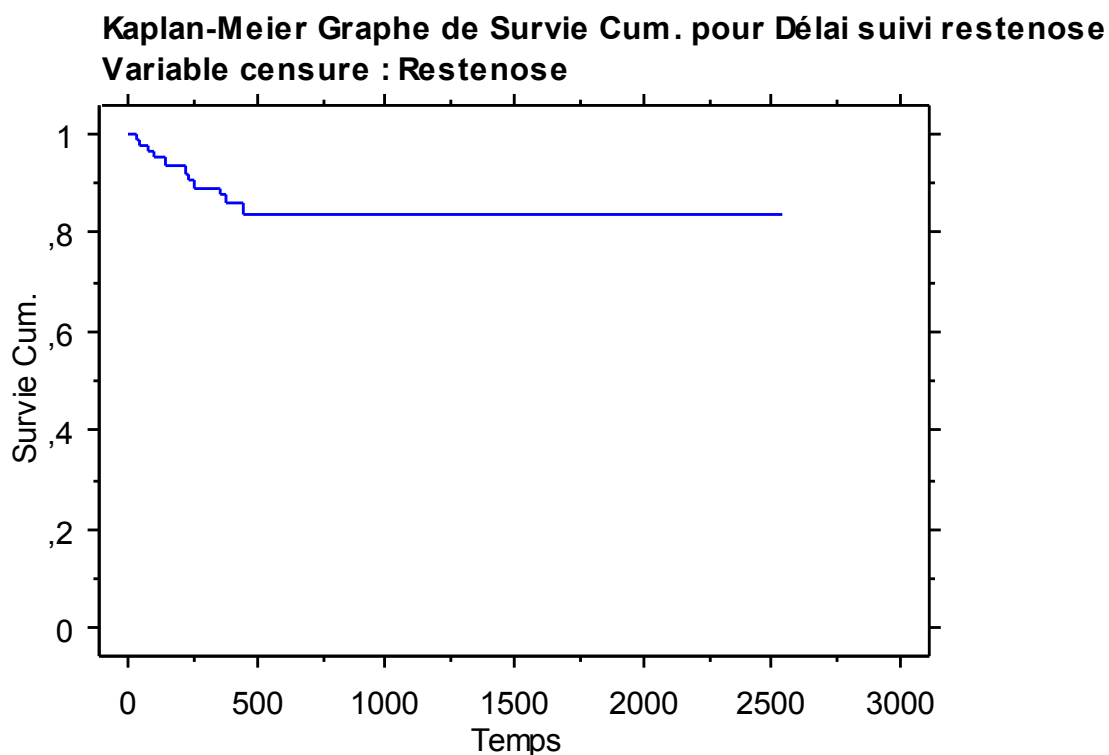
## **B. Complications tardives**

### **1. Survenue des resténoses**

Parmi les 115 procédures, 25 patients n'ont pas eu de suivi échographique complet :

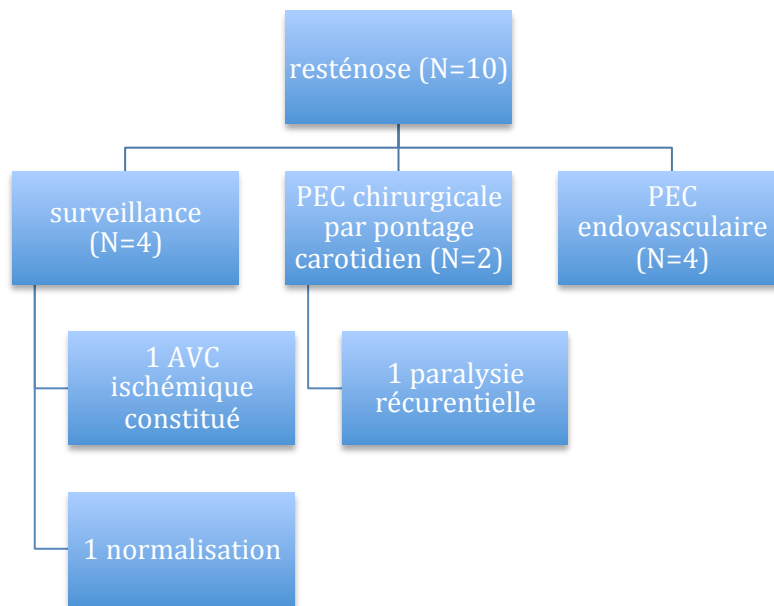
- 1 est décédé à J5,
- 1 a présenté une thrombose carotidienne interne à J0
- 23 patients n'ont pas eu de suivi échographique (décès ou défaut de suivi).

Sur les 90 patients pour lesquels le suivi post opératoire concernant la survenue d'une resténose est complet, 10 ont présenté une resténose soit un taux de resténose de 11,11%.



**Figure 1 : Courbe de survenue des resténoses en fonction du temps en jours**

Parmi les 10 patients ayant présenté une resténose, 4 ont bénéficié d'une prise en charge endovasculaire, 4 d'une simple surveillance (avec dans un cas disparition de la resténose et dans un cas survenue d'un événement neurologique à type d'AVC ischémique constitué) et 2 patients ont été réopérés avec réalisation d'un pontage carotidien (présence pour un de ces 2 patients d'une paralysie récurrentielle).

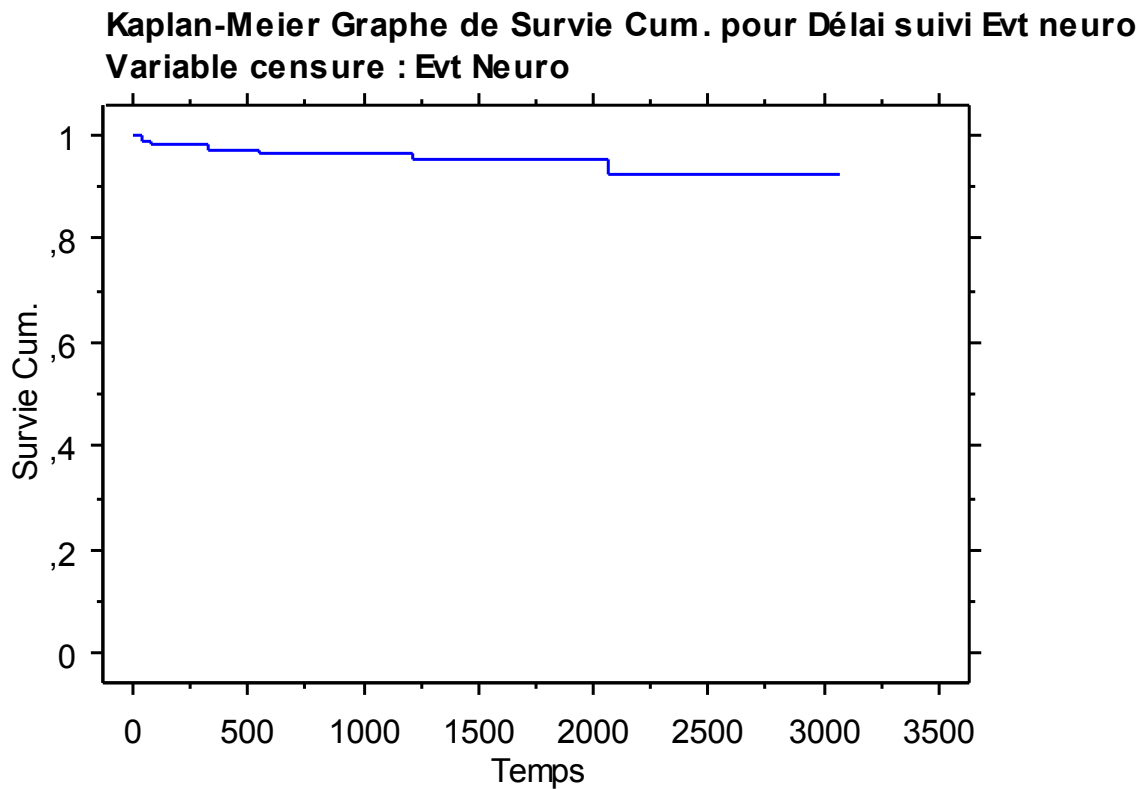


**Figure 2 : devenir des patients ayant présenté une resténose**

## 2. Survenue d'événements neurologiques tardifs

Après exclusion du patient décédé à J5 et des perdus de vue, 6 patients sur les 106 ayant eu un suivi neurologique ont présenté une récurrence d'événement neurologique ischémique après J30 post opératoire soit un taux de récurrence neurologique à long terme de 5,66%. Sur ces 6 patients :

- 1 a présenté un AVC sur une sténose carotidienne controlatérale non connue qui a été opérée 5 ans après le premier épisode,
- 1 a présenté une récurrence d'AVC du même coté sur une sténose du siphon carotidien qui a bénéficié d'un traitement endovasculaire,
- 1 patient ayant fait un déficit post opératoire a présenté un nouvel AVC sur une FA non connue antérieurement 3 ans et 4 mois après la chirurgie,
- 1 patient a fait un nouvel AVC sans étiologie retrouvée 1 an et demi après la chirurgie,
- 1 patient présentant une resténose carotidienne ipsilatérale non hémodynamiquement significative a fait un AVC ischémique
- 1 patient présentant un thrombus intra-ventriculaire gauche a fait un AVC ischémique à la faveur d'un arrêt de son traitement anticoagulant.



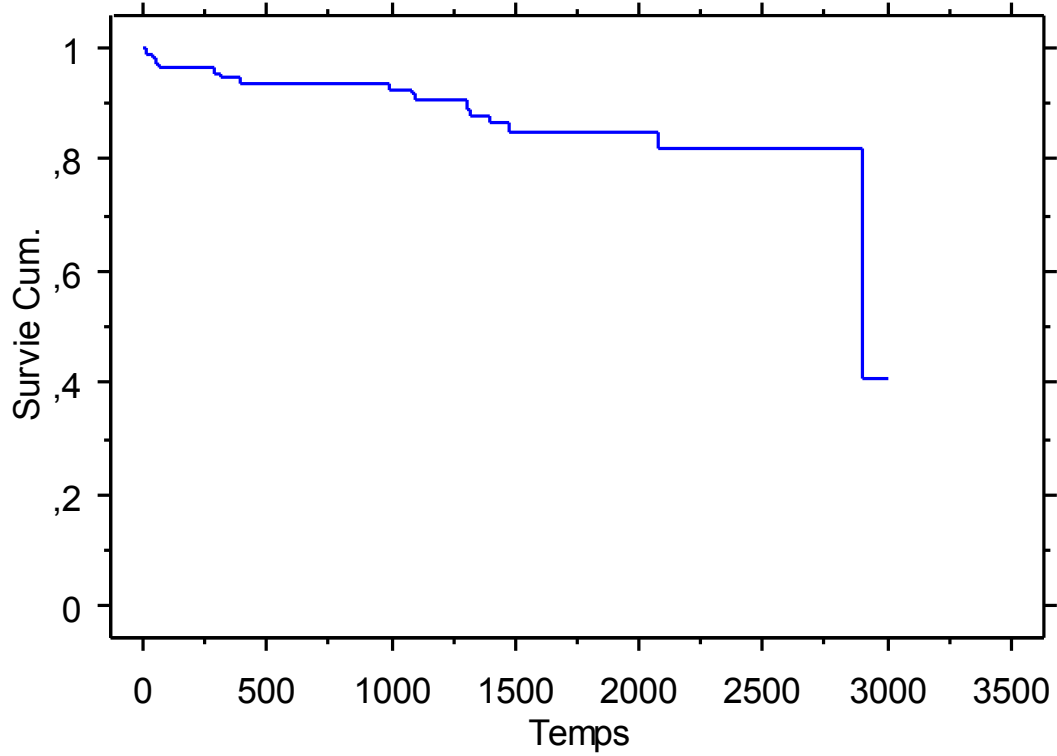
**Figure 3 : Courbe de survie des nouveaux événements neurologiques en fonction du temps en jours**

**a) *Survenue d'événements cardiaques coronariens tardifs***

Il y a eu 16 évènements cardiaques coronariens tardifs (15,09% ; 16 sur 106 patients) :

- 15 syndromes coronariens aigus dont 5 avec élévation de la troponine et 2 avec sus décalage du segment ST,
- 1 test d'ischémie positive (ECG de stress)

**Kaplan-Meier Graphe de Survie Cum. pour Délai suivi Evt CV  
Variable censure : Evt CV**

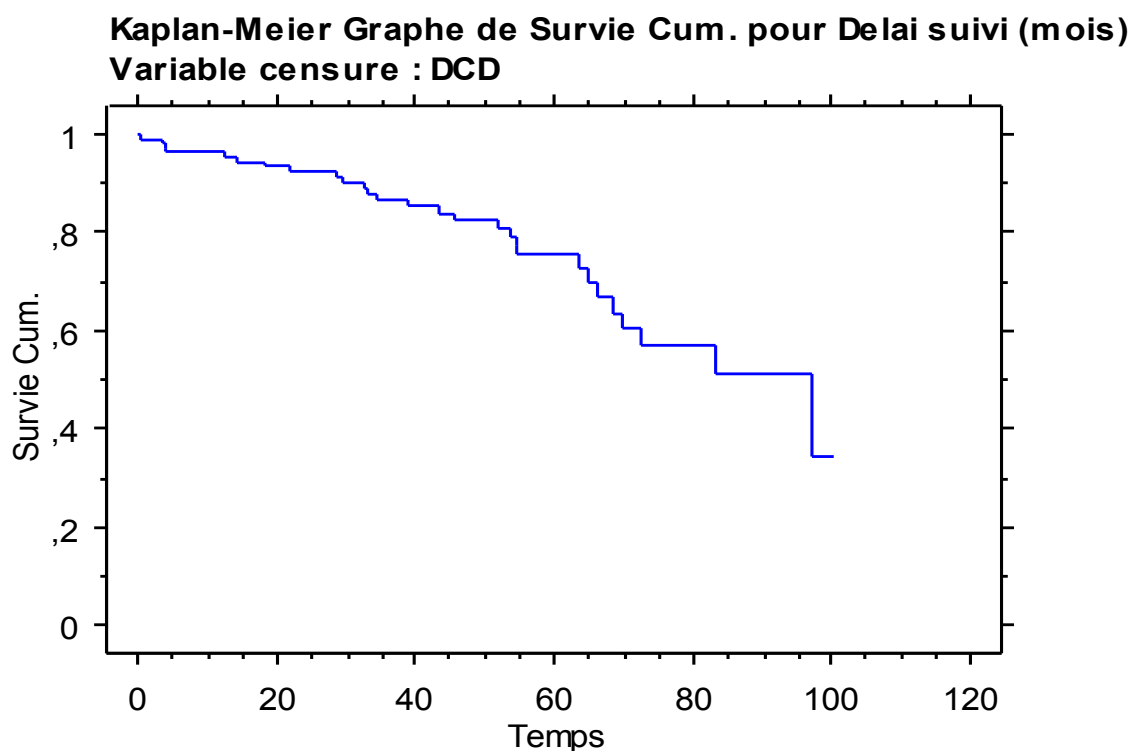


**Figure 4 : Courbe de survie des évènements cardiaques coronariens tardifs en fonction du temps en jours**

## IV. Mortalité et survie

La mortalité précoce était de 0,87% (1 sur 115 interventions). Le patient est décédé d'un infarctus à J5.

La mortalité tardive était de 23,68% (27 décès renseignés sur 114 patients). 8 patients sont décédés de maladies néoplasiques, 7 de causes cardiovasculaires, 3 d'hémopathies malignes, 5 de causes infectieuses, 1 d'un hématome sous dural aigu, 1 par autolyse et 2 décès de cause inconnue.



**Figure 5 : Courbe de survie cumulée incluant mortalité précoce et tardive en fonction du temps en mois**



## **V. Analyse statistique**

### **A. Suivi**

Le délai de suivi moyen des patients a été de 46,25 mois. 8 patients ont été perdus de vue.

### **B. Analyse univariée**

#### **1. Recherche de facteurs influençant la survenue d'un déficit post opératoire**

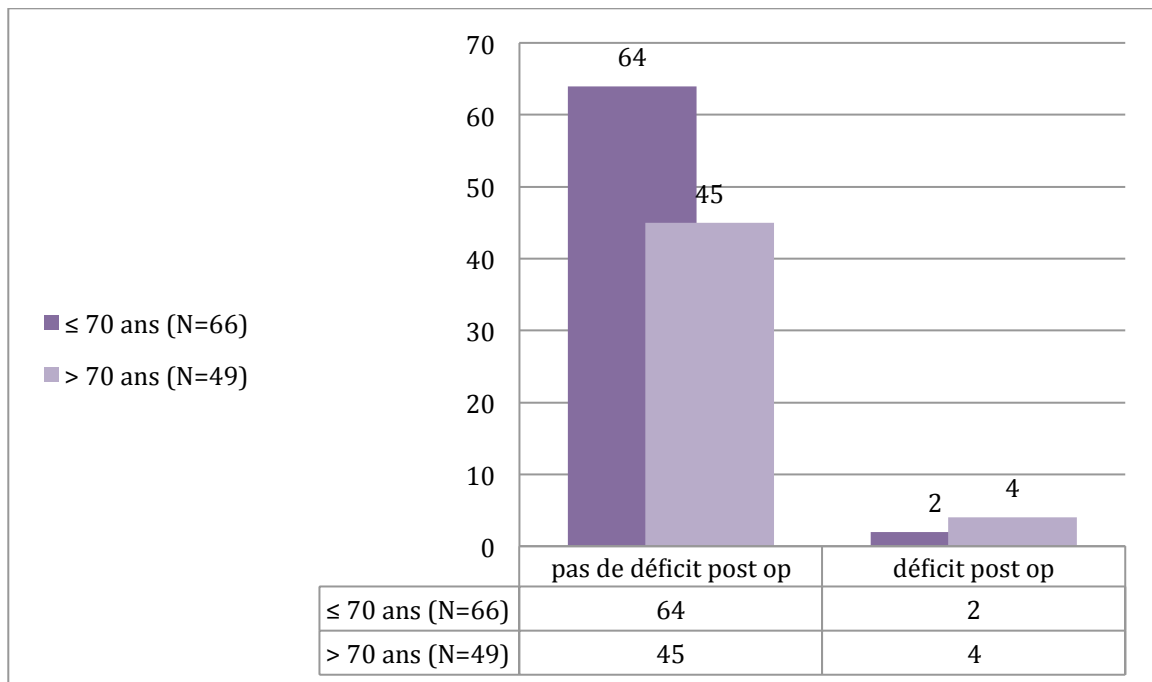
##### ***a) En fonction de l'âge***

La population étudiée a été divisée en 2 sous-groupes d'âge pour lesquels nous avons analysé la survenue d'un déficit post opératoire.

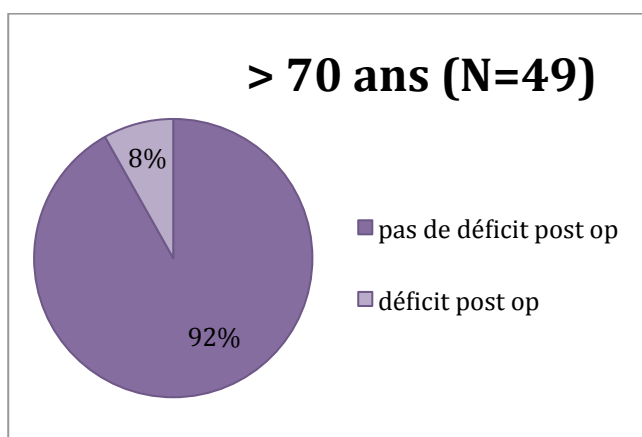
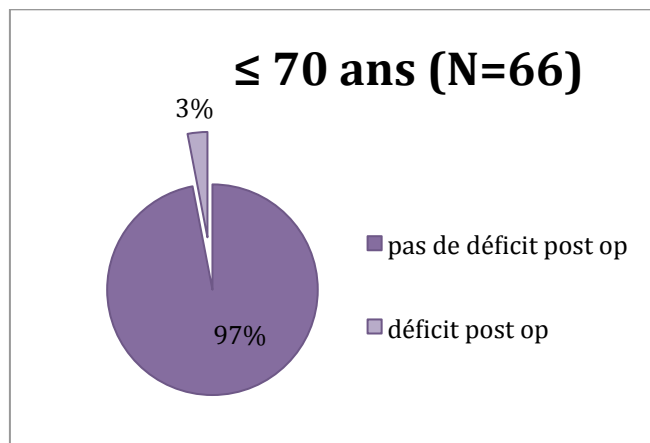
Les résultats de cette analyse sont présentés dans les figures 6-1 à 6-3.

Tous les patients ont été pris en compte. Sur les patients de 70 ans et moins, 2 sur 64 ont présenté un déficit post opératoire soit 3%. Dans le groupe de patient de plus de 70 ans, 4 sur les 45 ont présentés un déficit post opératoire soit 8% (p=0,2209)

**Figure 6- 1: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'âge**



**Figure 6- 2: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients de moins de 70 ans**



**Figure 6- 3: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients de plus de 70 ans**

### ***b) En fonction des antécédents personnels***

Nous avons analysé l'influence des antécédents personnels d'AVC, d'AOMI et de coronaropathie sur la survenue d'un déficit post-opératoire.

L'ensemble des patients a été pris en compte.

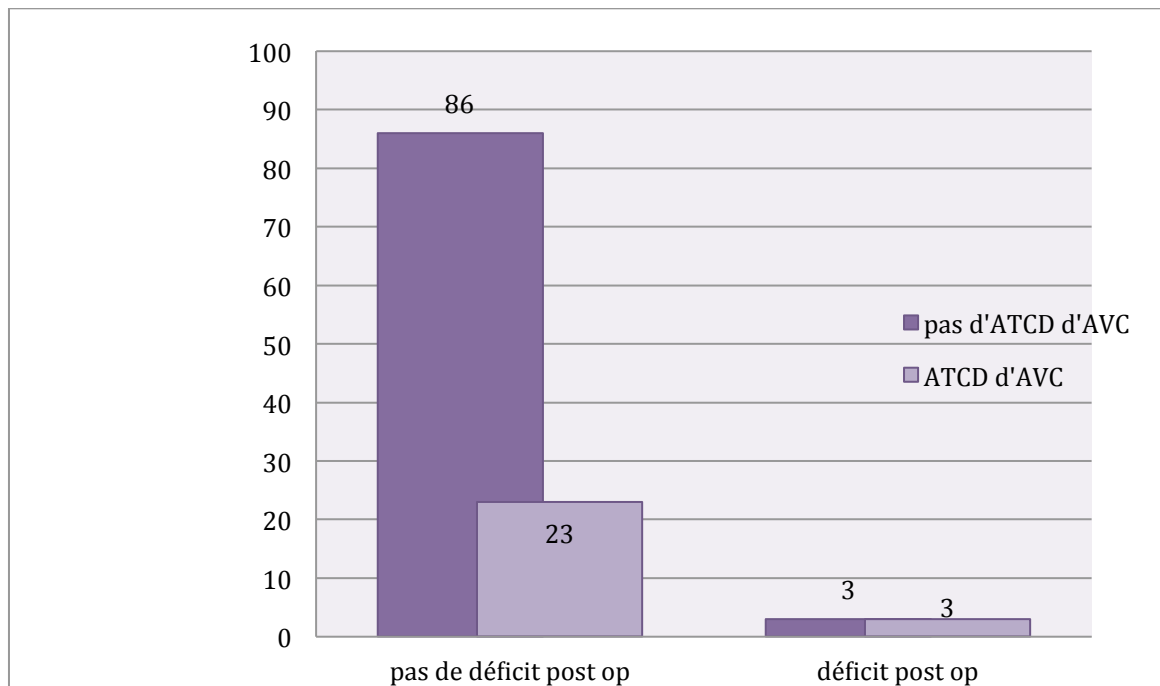
Parmi les 89 patients sans antécédent d'AVC, 3 (3,37%) ont présenté un déficit post opératoire et parmi les 26 patients ayant des antécédents d'AVC, 3 (11,54%) ont présenté un déficit post opératoire ( $p= 0,0994$ ).

Parmi les 97 patients sans antécédent d'AOMI, 5 (5,15%) ont présenté un déficit post opératoire et parmi les 18 patients ayant des antécédents d'AOMI, 1 (5,56%) a présenté un déficit post opératoire ( $p= 0,9440$ ).

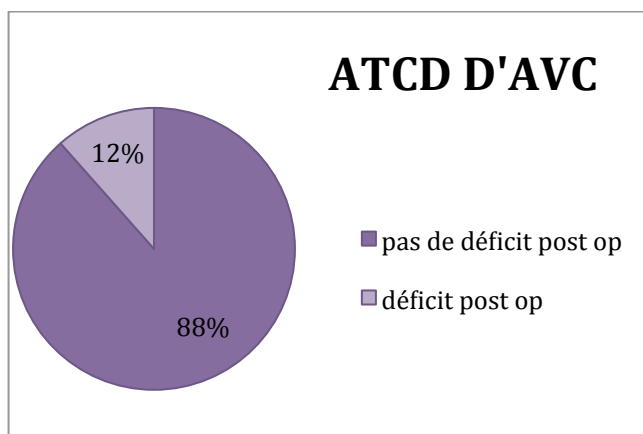
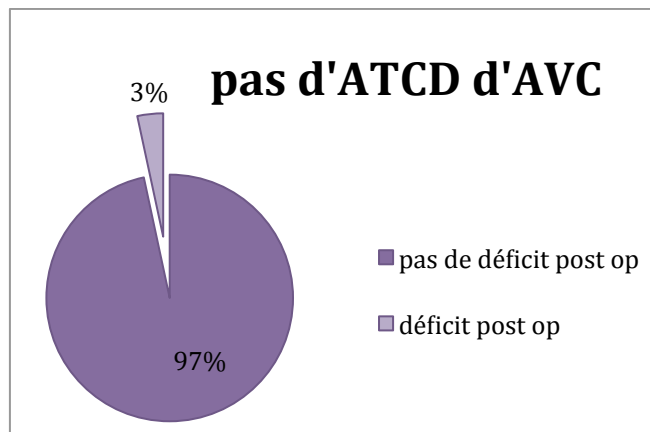
Parmi les 87 patients sans antécédent de coronaropathie, 4 (4,60%) ont présenté un déficit post opératoire et parmi les 28 patients ayant des antécédents de coronaropathie, 2 (7,14%) ont présenté un déficit post opératoire ( $p= 0,5984$ ).

Les résultats sont présentés dans les figures 7-1 à 7-9.

**Figure 7- 1 : Répartition de la survenue des déficits post opératoire en fonction des antécédents personnels d'AVC**

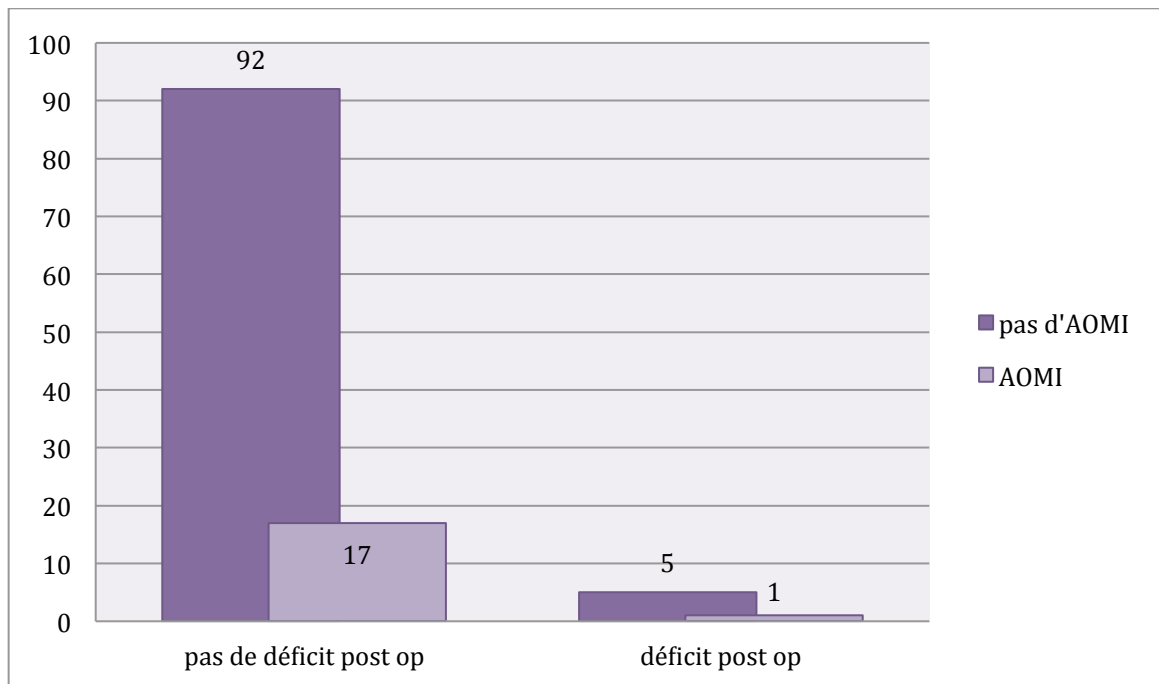


**Figure 7- 2: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients sans ATCD d'AVC**

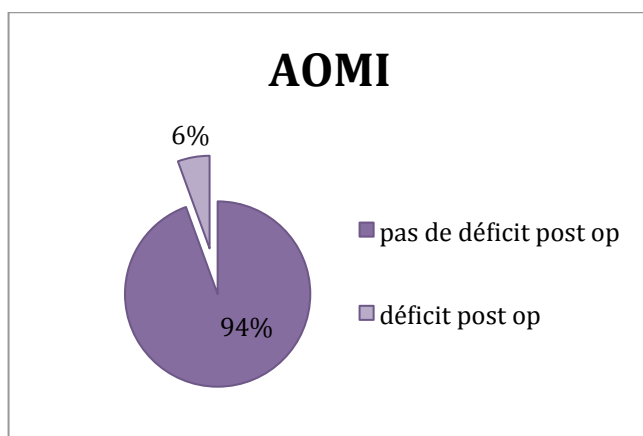
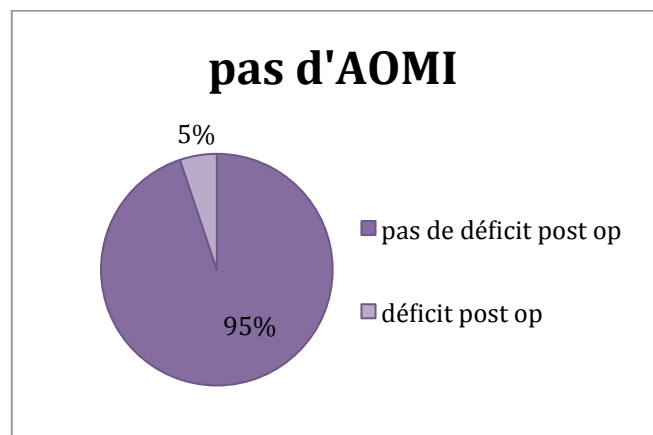


**Figure 7- 3 : Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD d'AVC**

**Figure 7- 4: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction des ATCD d'AOMI**

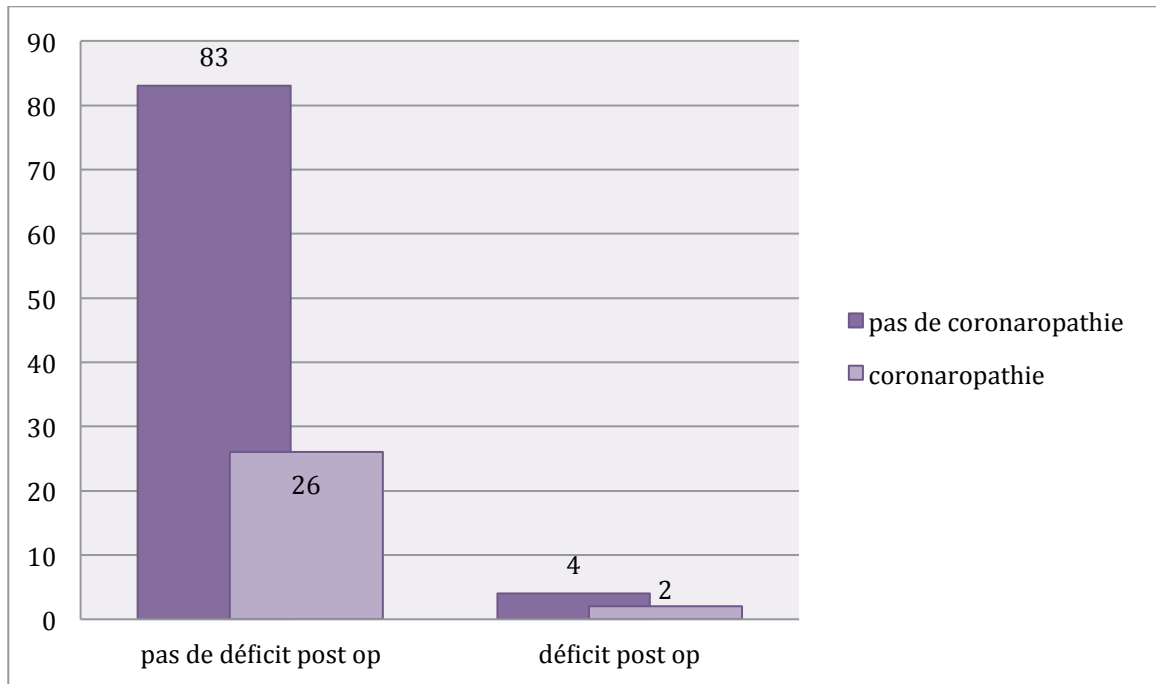


**Figure 7- 5 : Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients sans ATCD d'AOMI**

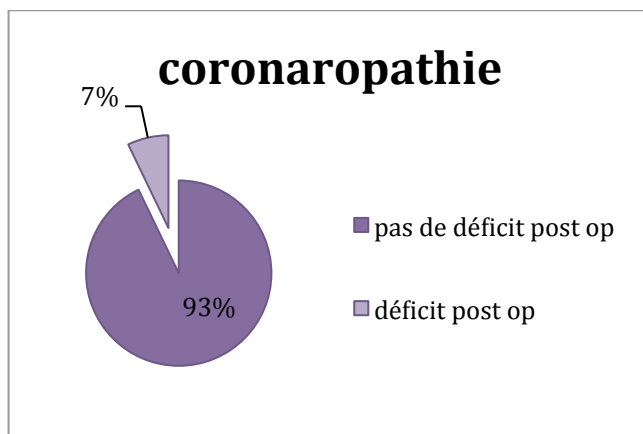
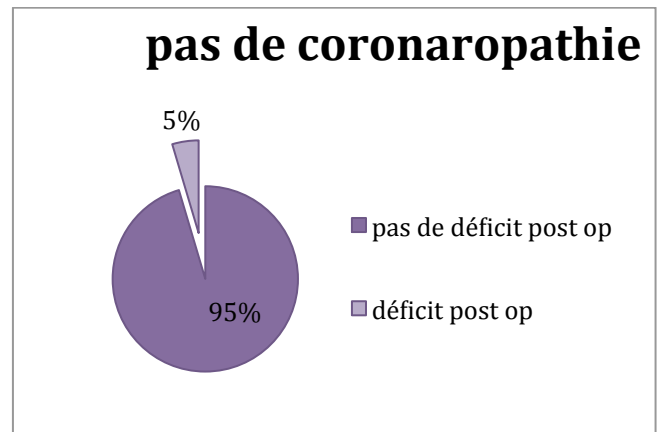


**Figure 7- 6 : Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD d'AOMI**

**Figure 7- 7 : Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction des ATCD de coronaropathie**



**Figure 7- 8: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients sans ATCD de coronaropathie.**



**Figure 7- 9 : Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD de coronaropathie**

**c) En fonction de facteurs de risque cardiovasculaire**

Nous avons analysé l'influence de certains facteurs de risque cardiovasculaire sur la survenue d'un déficit post-opératoire.

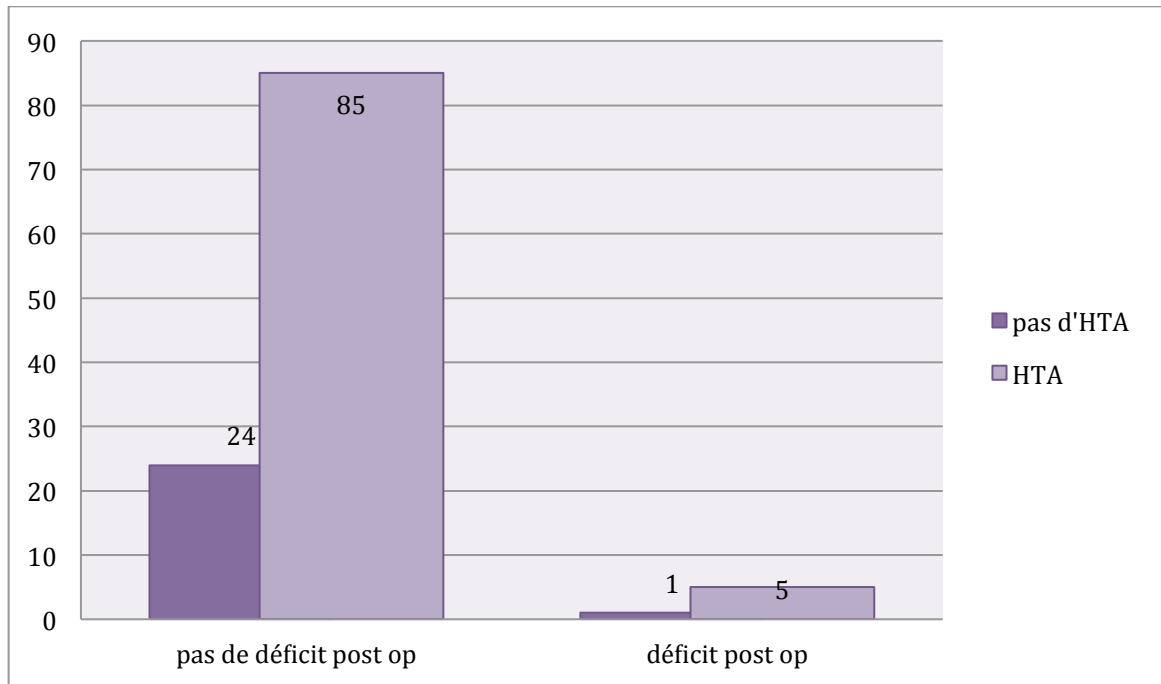
Nous avons volontairement limité notre analyse aux 2 facteurs de risque apparaissant comme majoritaire dans notre population à savoir l'hypertension artérielle et la présence d'une dyslipidémie.

Sur les 90 patients présentant une HTA, 5 (5,56%) ont présenté un déficit post opératoire et sur les 25 patients non hypertendus, 1 (4,00%) a présenté un déficit post opératoire ( $p=0,7570$ ).

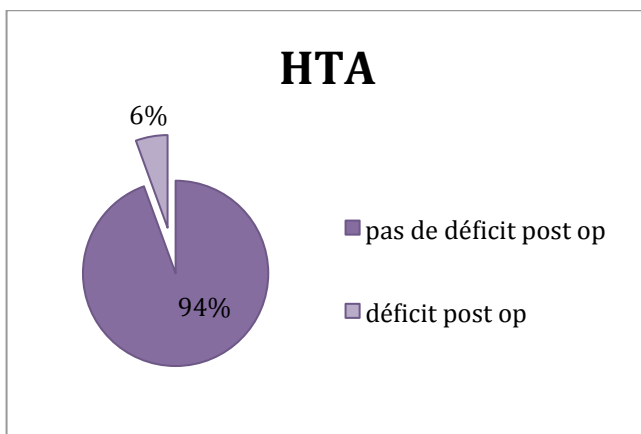
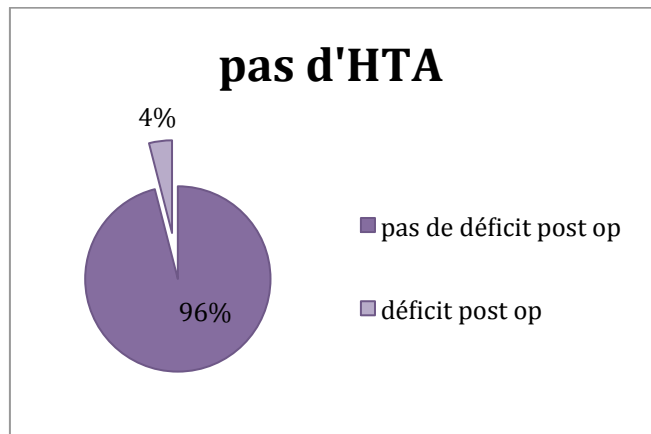
Sur les 43 patients ne présentant pas de dyslipidémie, aucun n'a présenté de déficit post opératoire. Sur les 72 patients dyslipidémiques, 6 (8,33%) ont présentés un déficit post opératoire ( $p=0,0519$ ).

Les résultats de l'analyse sont présentés dans les figures 8-1 à 8-6.

**Figure 8- 1: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'une HTA**



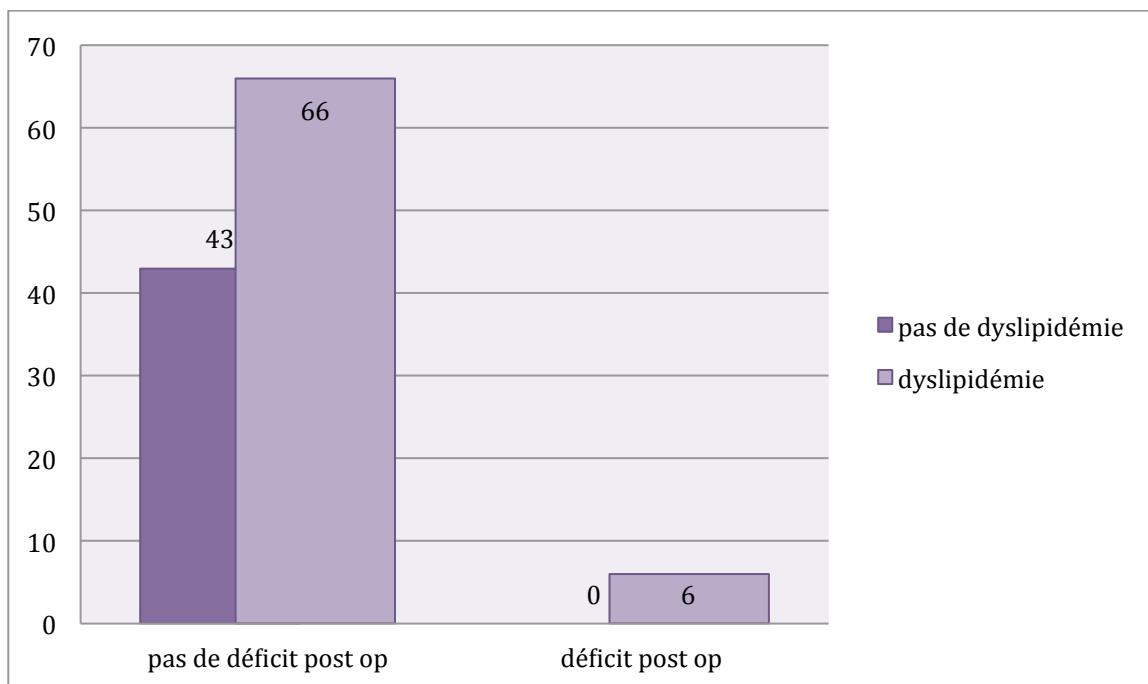
**Figure 8- 2: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients sans ATCD d'HTA**



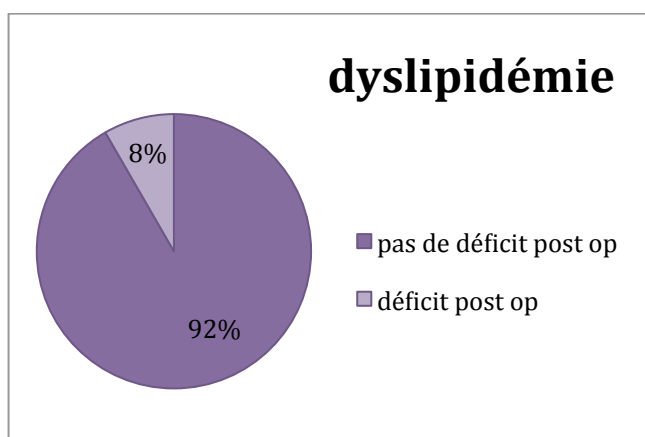
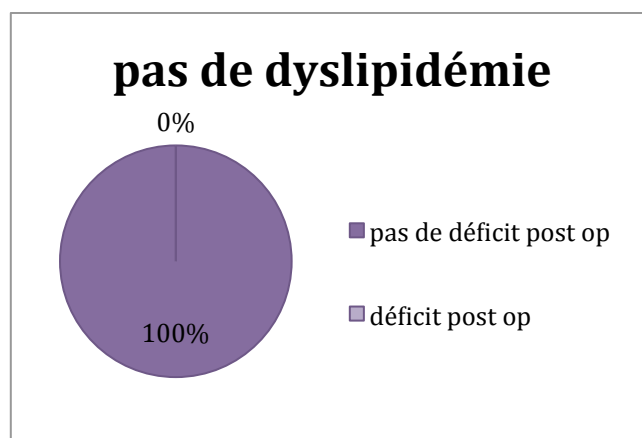
**Figure 8- 3: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD d'HTA**



**Figure 8- 4: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'une dyslipidémie**



**Figure 8- 5: Analyse de la survenue des déficits post opératoire chez les patients n'ayant pas d'ATCD de dyslipidémie**



**Figure 8- 6: Analyse des la survenue des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD de dyslipidémie**

#### ***d) En fonction du traitement préopératoire***

Nous avons analysé l'influence de certains traitements sur la survenue d'un déficit post-opératoire.

Nous avons limité notre analyse aux traitements suivants : les médicaments bêtabloqueurs, les antiagrégants plaquettaires (aspirine et clopidogrel) ainsi que leur association et les traitements par statine.

Chez les patients sous bêtabloqueurs, 3 sur 33 (9,09%) ont présenté un déficit post opératoire. Chez les 82 patients ne prenant pas de bêtabloqueurs, 3 (3,66%) ont présenté un déficit post opératoire ( $p=0,2360$ ).

Chez les patients sous statine, 3 sur 54 (5,56%) ont présenté un déficit post opératoire. Chez les 61 patients ne prenant pas de statine, 3 (4,92%) ont présenté un déficit post opératoire ( $p=0,8781$ ).

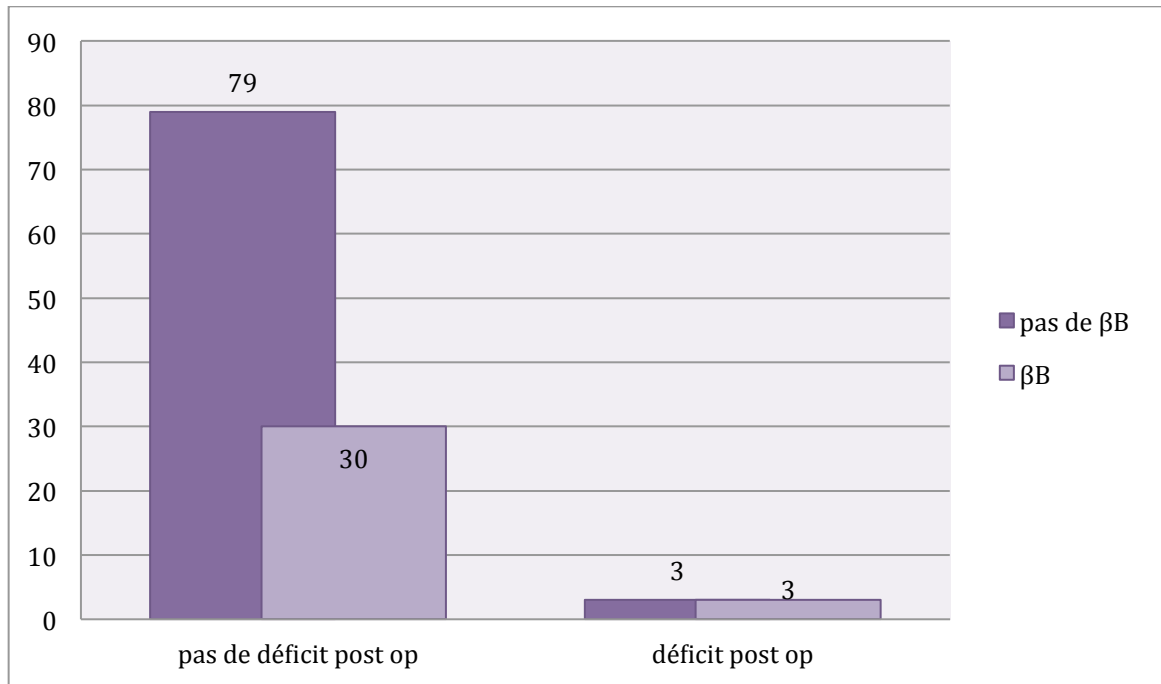
Chez les 55 patients sous aspirine, 2 (3,64%) ont présenté un déficit post opératoire. Chez les 60 patients ne prenant pas d'aspirine, 4 (6,67%) ont présenté un déficit post opératoire ( $p=0,4654$ ).

Chez les patients sous clopidogrel, 2 sur 24 (8,33%) ont présenté un déficit post opératoire. Chez les 91 patients ne prenant pas de clopidogrel, 4 (4,40%) ont présenté un déficit post opératoire ( $p=0,4403$ ).

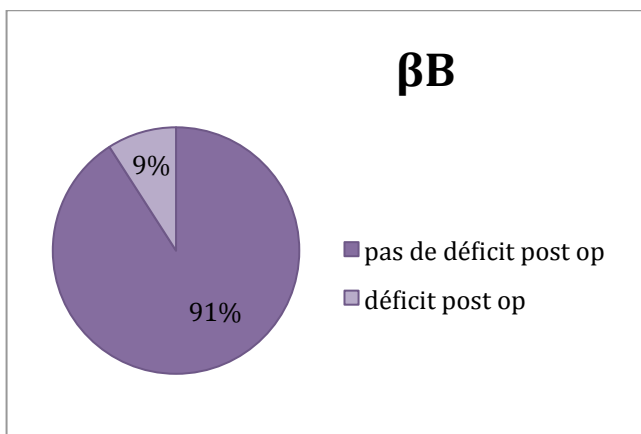
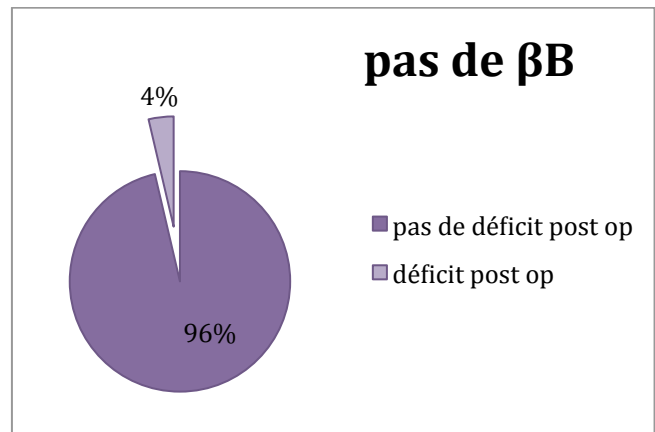
Sur les 8 patients sous bithérapie, 1 (12,50%) a présenté un déficit post opératoire. Parmi les 107 patients sans bithérapie, 5 (4,67%) ont présenté un déficit post opératoire ( $p=0,3369$ ).

Les résultats de l'analyse sont présentés dans les figures 9-1 à 9-15.

**Figure 9- 1: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par bêta-bloqueurs**

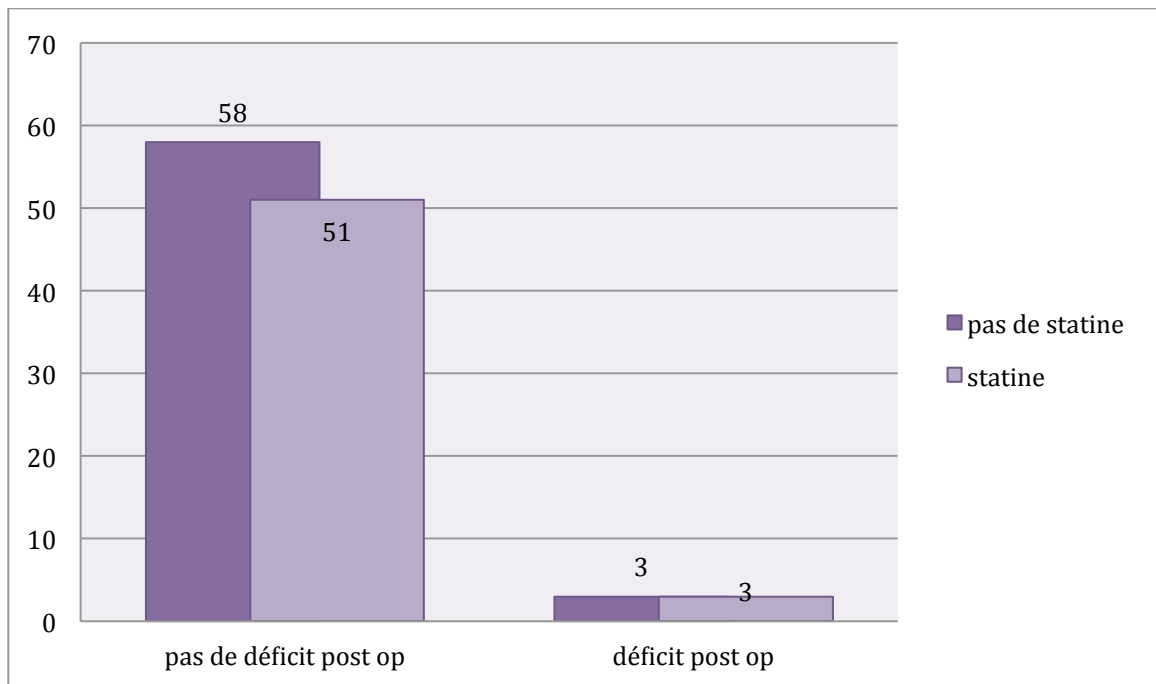


**Figure 9- 2: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas de  $\beta$ -bloqueurs**

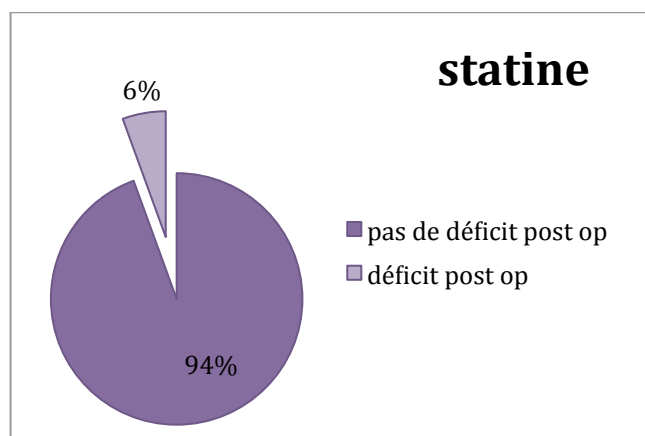
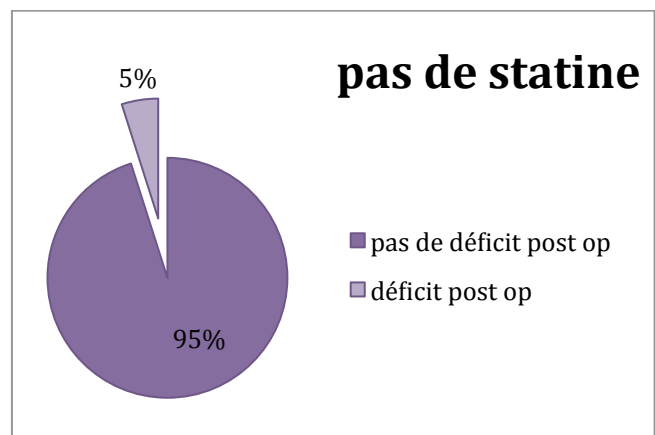


**Figure 9- 3: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients prenant des  $\beta$ -bloqueurs**

**Figure 9- 4: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par statine**

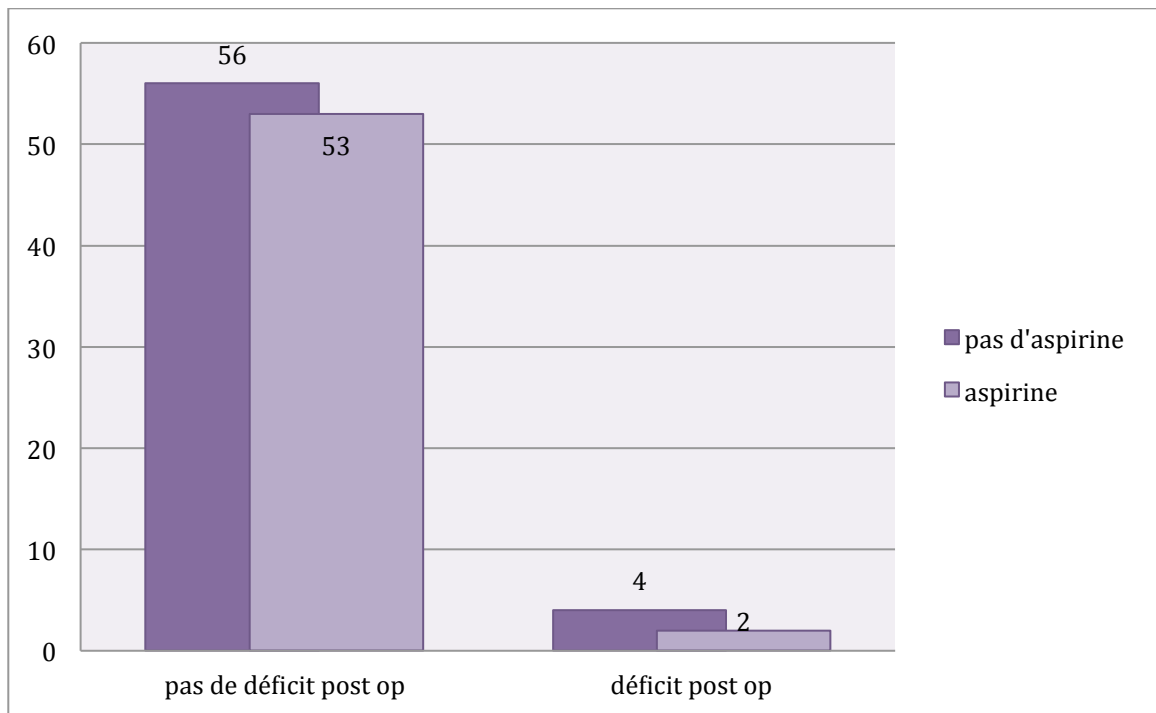


**Figure 9- 5: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas de statine**

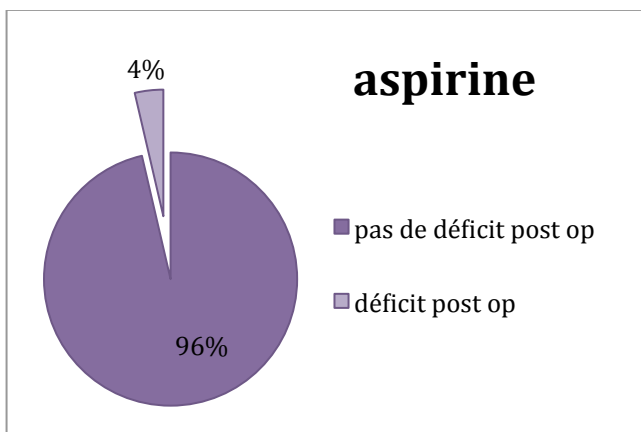
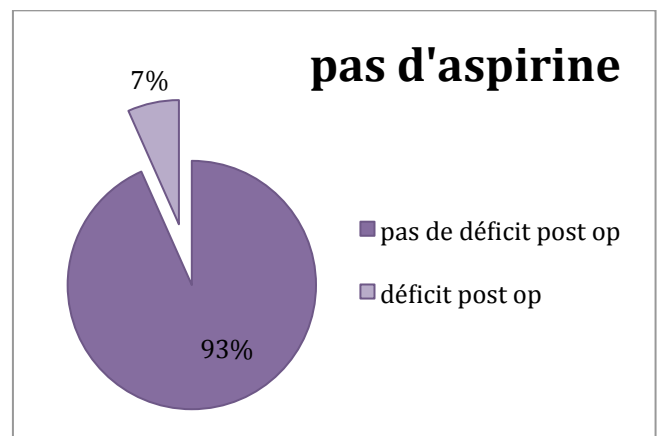


**Figure 9- 6: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients prenant des statines**

**Figure 9- 7: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par aspirine**

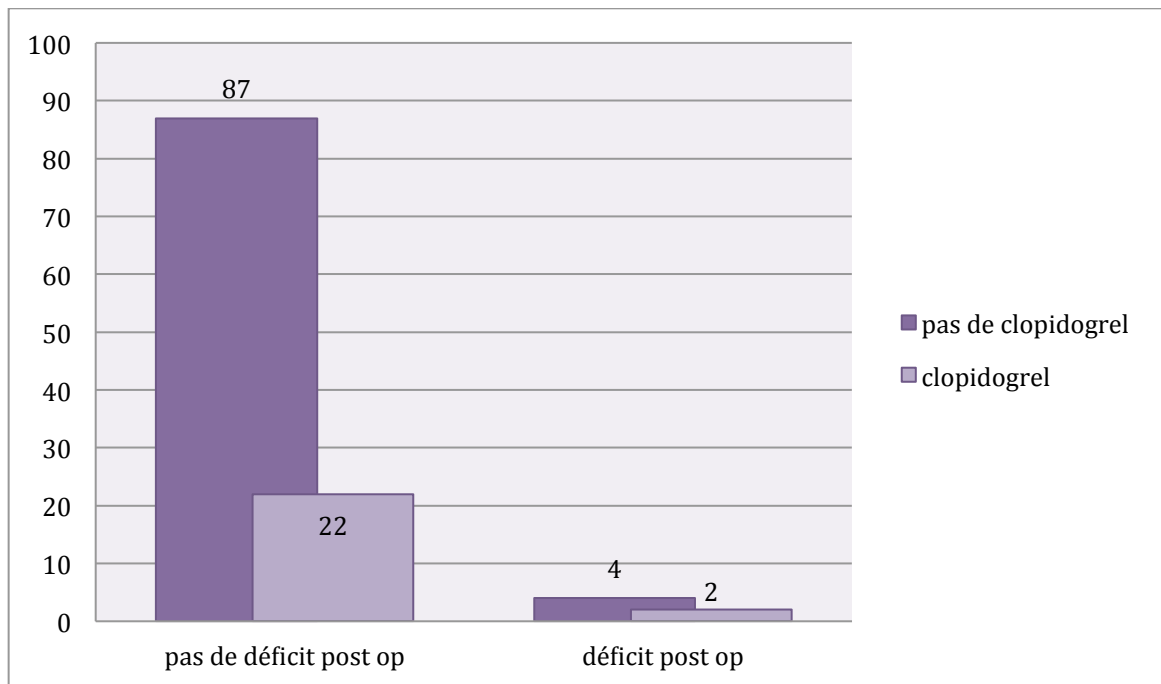


**Figure 9- 8: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas d'aspirine**

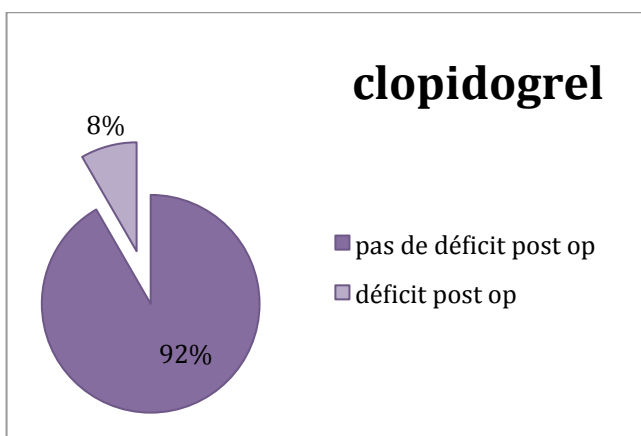
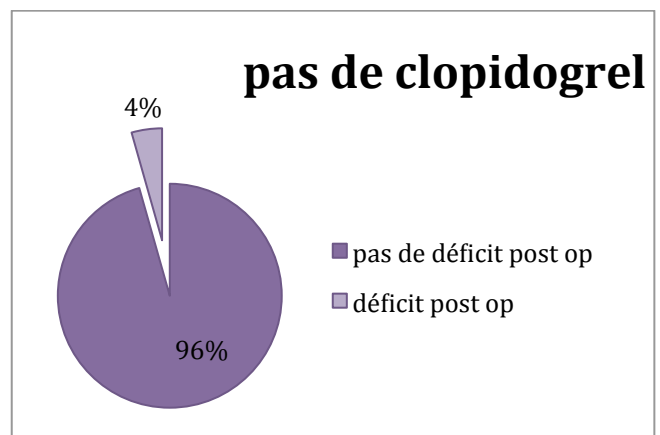


**Figure 9- 9: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients prenant de l'aspirine**

**Figure 9- 10: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par clopidogrel**

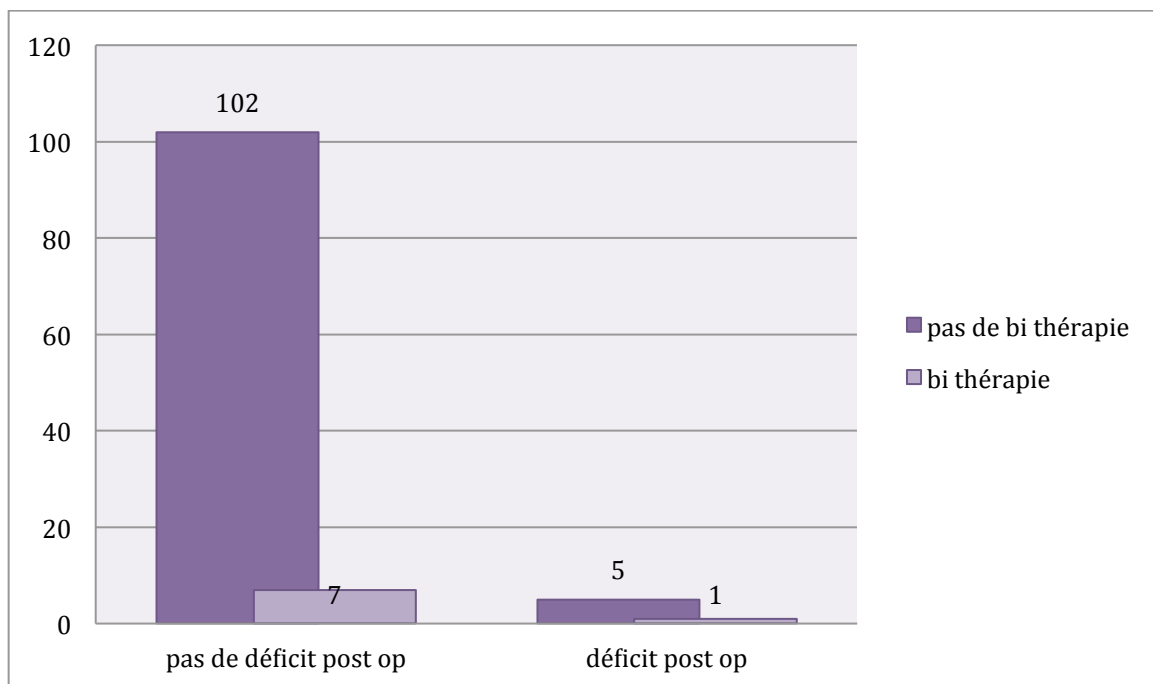


**Figure 9- 11: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas de clopidogrel**

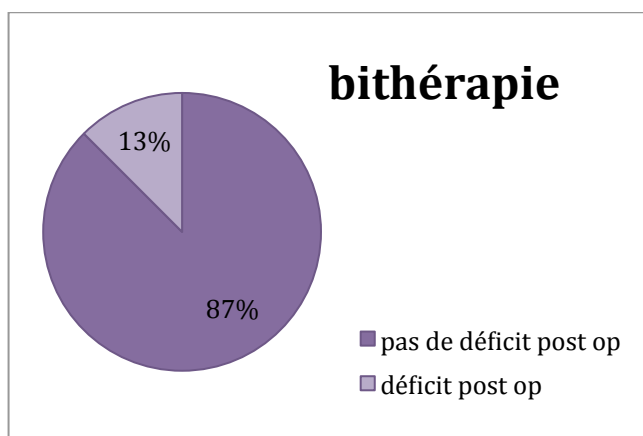
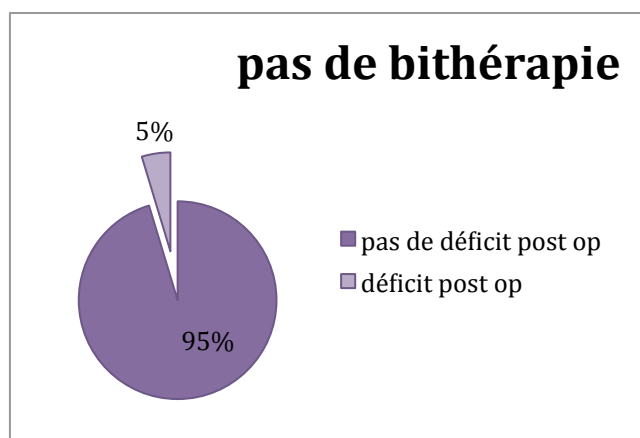


**Figure 9- 12 : Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients prenant du clopidogrel**

**Figure 9- 13: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par bithérapie anti-agrégante**



**Figure 9- 14: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas de bithérapie**



**Figure 9- 15: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients sous bithérapie**

**e) En fonction de la symptomatologie neurologique**

Nous nous sommes intéressés à l'influence de la symptomatologie neurologique initiale sur la survenue d'un déficit post-opératoire.

Nous avons exclus de l'analyse statistique les 3 patients ayant présenté une symptomatologie neurologique mixte et le patient n'ayant pu être classifié faute d'imagerie disponible à la relecture.

Le résultat de l'analyse est présenté dans les figures 10-1 à 10-5.

Parmi les 5 patients ayant présenté une CMT en préopératoire, il n'y a pas eu de déficit neurologique post opératoire contre 6 déficits post opératoires sur 106 patients restants (5,66%) ( $p=0,5844$ ).

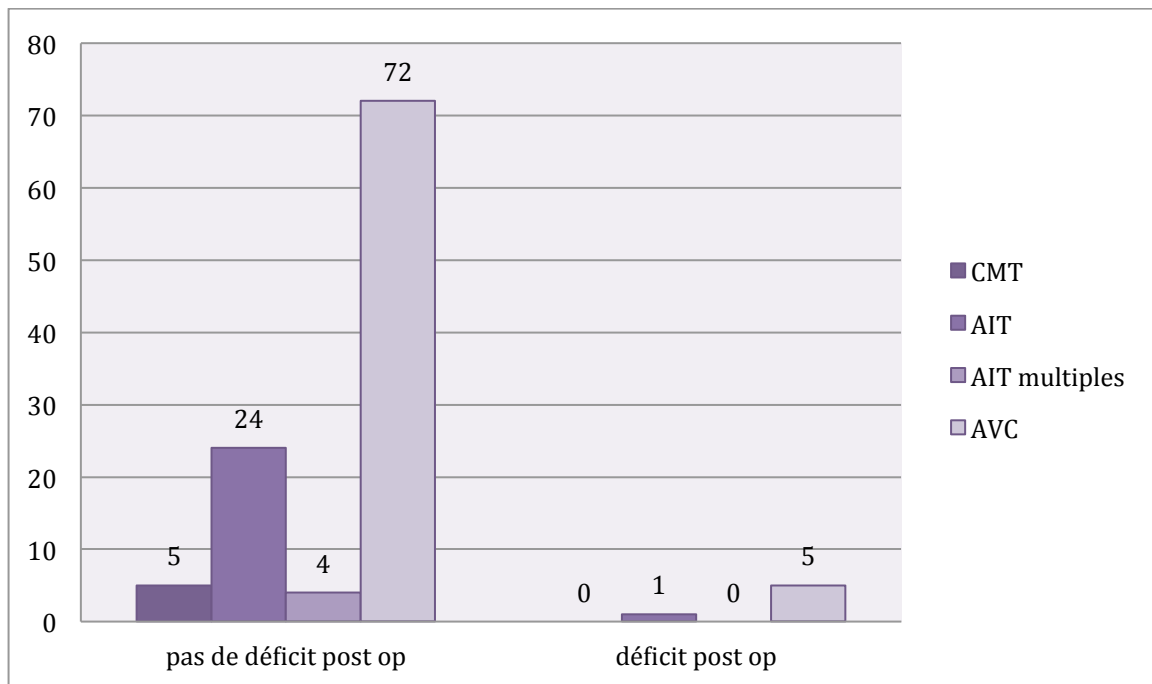
Parmi les 25 patients opérés pour AIT simple, 1 (4,00%) a présenté un déficit post opératoire contre 5 (5,81%) déficits sur les 86 patients restants ( $p=0,7241$ ).

Parmi les 4 patients opérés pour AIT multiples il n'y a pas eu de déficit post opératoire, contre 6 (5,61%) déficits sur les 107 patients restants ( $p=0,6263$ ).

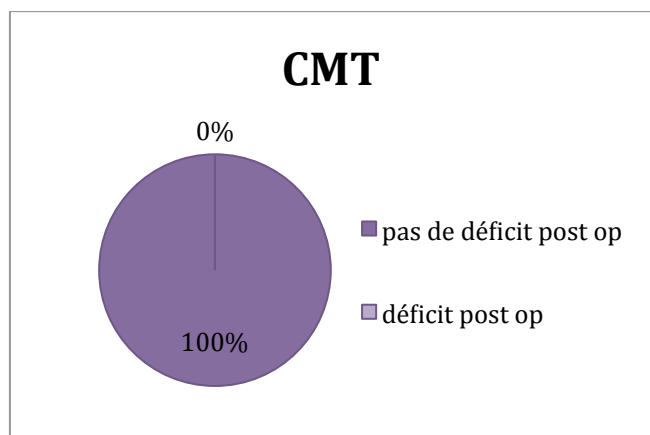
Parmi les 77 patients opérés pour AVC, 5 (6,49%) ont présenté un déficit post opératoire contre 1 (2,94%) déficits sur les 34 patients restants ( $p=0,4455$ ).

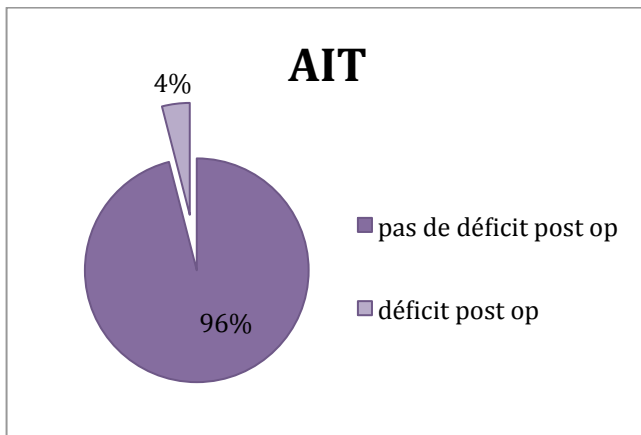


**Figure 10- 1: Répartition de la survenue d'un déficit post opératoire en fonction de la symptomatologie neurologique initiale**



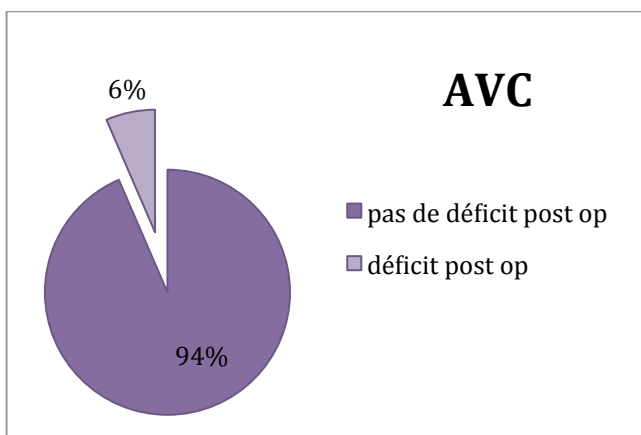
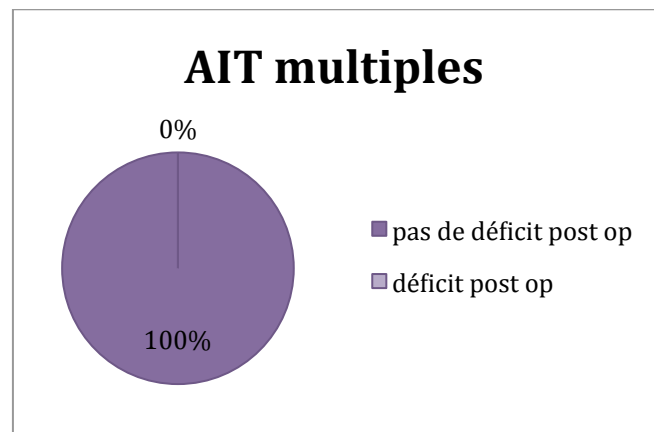
**Figure 10- 2: Répartition de la survenue des déficits post opératoires les patients opérés pour une CMT**





**Figure 10- 3: Répartition de la survenue des déficits post opératoires les patients opérés pour un AIT**

**Figure 10- 4: Répartition de la survenue des déficits post opératoires les patients opérés pour des AIT multiples**



**Figure 10- 5: Répartition de la survenue des déficits post opératoires les patients opérés pour un AVC**

### *f) En fonction de l'hémodynamique peropératoire*

Nous avons analysé le temps de clampage ainsi que l'hémodynamique peropératoire en fonction de la survenue d'un déficit post opératoire.

La surveillance tensionnelle peropératoire est réalisée via la mesure de la pression artérielle au brassard toutes les 5 minutes. Pour chaque patient, nous avons donc calculé la pression artérielle moyenne pour chaque valeur mesurée de la pression artérielle avec calcul de la moyenne de ces valeurs pendant le clampage.

Nous avons ensuite comparé les temps moyens de clampage et les PAM moyennes per clampage chez les patients ayant fait un déficit post opératoire et ceux n'en ayant pas fait.

Les résultats sont présentés dans les figures 11-1 et 11-2.

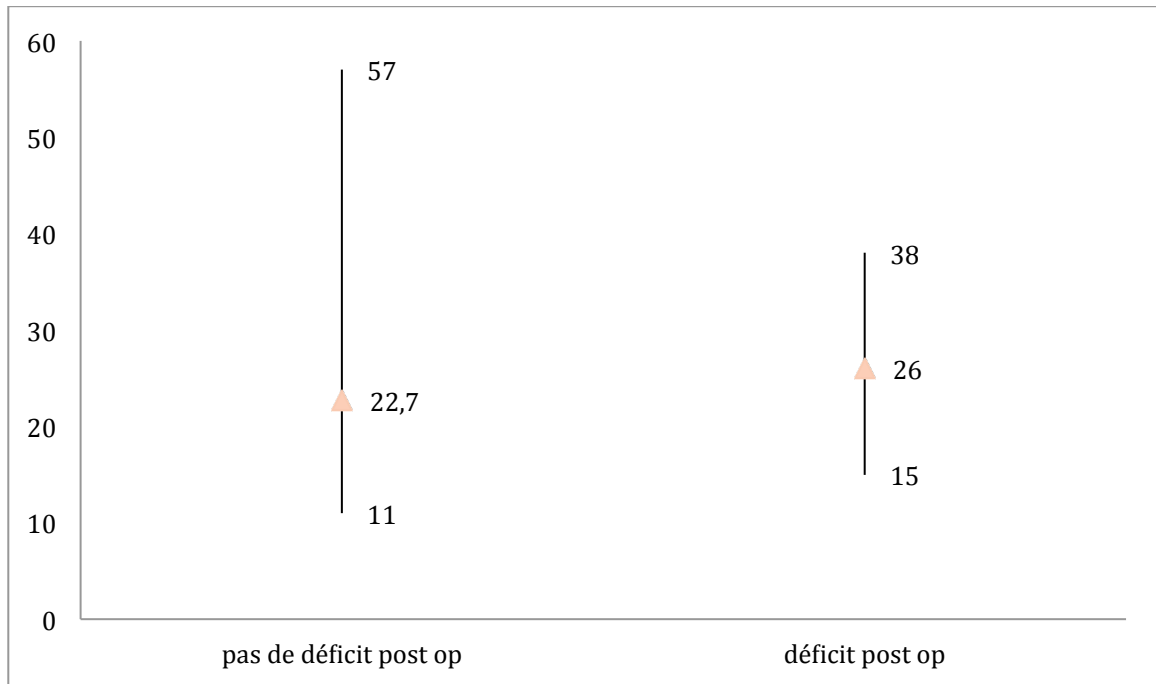
Chez les 6 patients ayant présenté un déficit post opératoire, la moyenne de la PAM per clampage est significativement plus élevée que chez les patients n'ayant pas présenté de déficit post opératoire ( $p=0,0218$ ).

**Figure 11- 1: Analyse de la PAM pendant le clampage en fonction de l'existence d'un déficit post opératoire**



La moyenne du temps de clamage est plus élevée chez les patients ayant fait un déficit post opératoire ( $p=0,5562$ ).

**Figure 11- 2: Analyse du temps de clamage en fonction de l'existence d'un déficit post opératoire**



## **2. Recherche de facteurs influençant la resténose**

Nous avons recherché si certains facteurs avaient un lien statistique avec la survenue d'une resténose. L'analyse a été réalisée en considérant uniquement les 90 patients pour lesquels le suivi écho-doppler était complet.

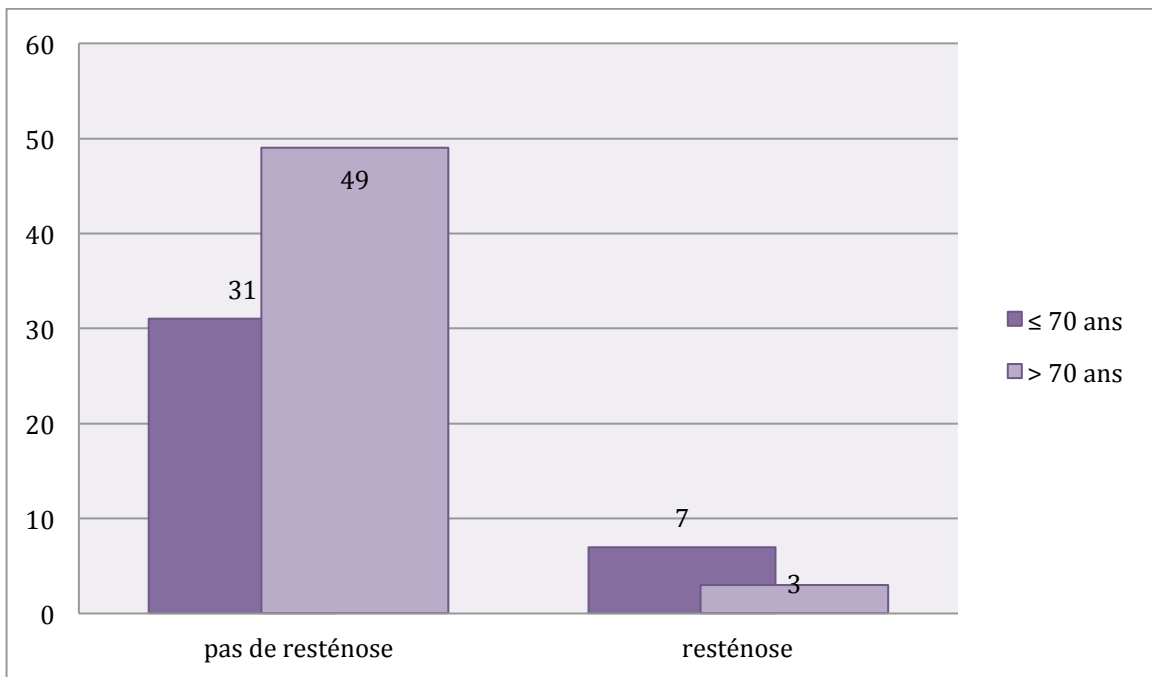
### ***a) L'âge***

Nous avons analysé le lien entre âge et resténose. L'analyse est menée par sous groupe d'âge.

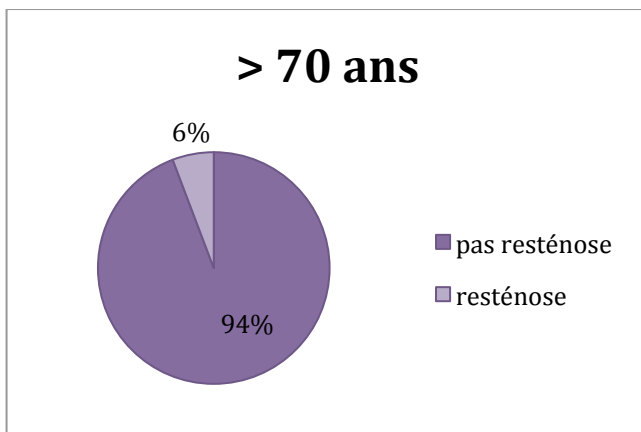
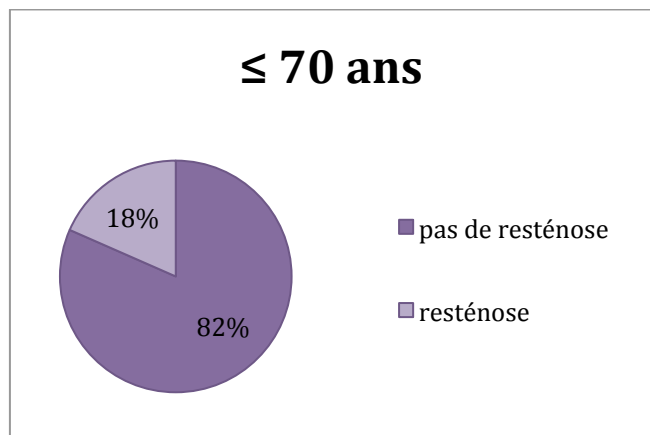
Chez les 49 patients âgés de 70 ans ou moins, 38 ont un suivi complet avec 7 resténoses (18,42%). Chez les 66 patients âgés de plus de 70 ans, 52 ont un suivi complet avec 3 (5,77%) resténoses ( $p=0,0592$ ).

Les résultats de l'analyse sont présentés dans les figures 12-1 à 12-3.

**Figure 12- 1: Répartition de la survenue des resténoses par sous groupes d'âge**



**Figure 12- 2: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients de 70 ans et moins**



**Figure 12- 3: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients de plus de 70 ans**

## **b) Le sexe**

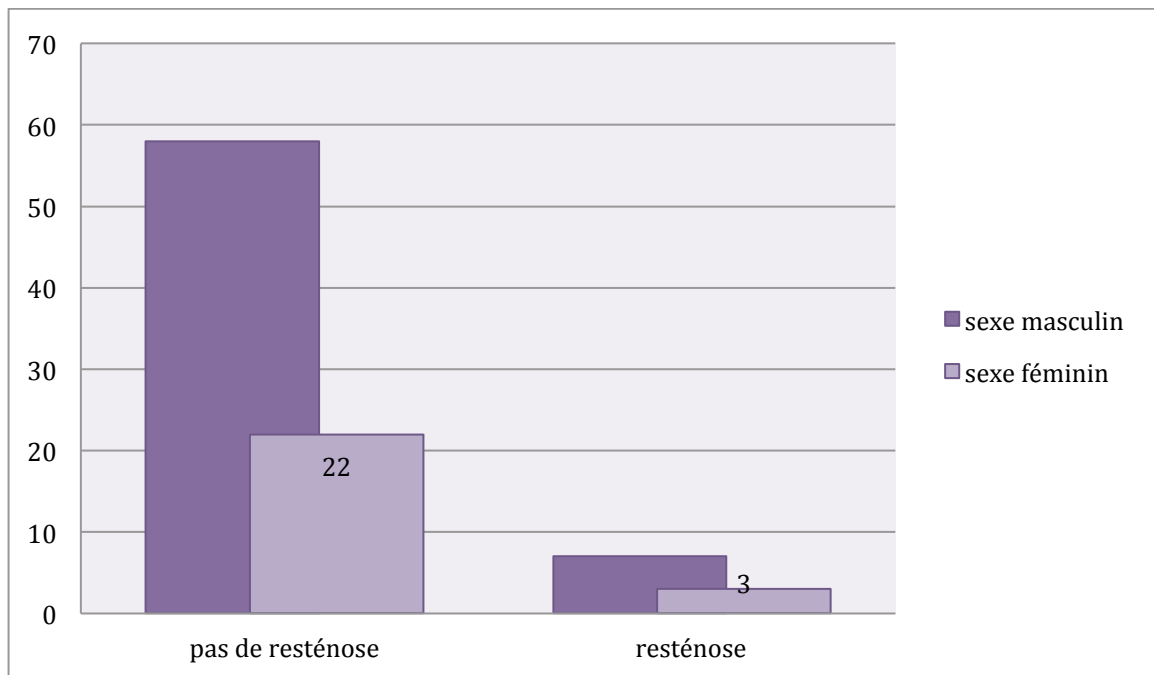
Nous avons analysé le lien entre sexe et resténose.

Parmi les 90 patients suivis complètement pour la recherche de l'événement resténose, il y a 65 hommes et 25 femmes.

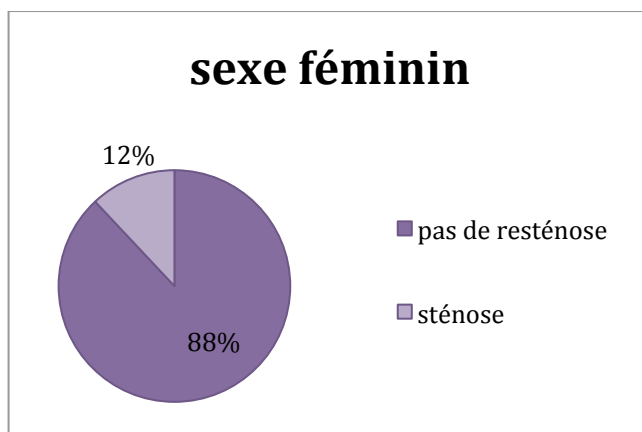
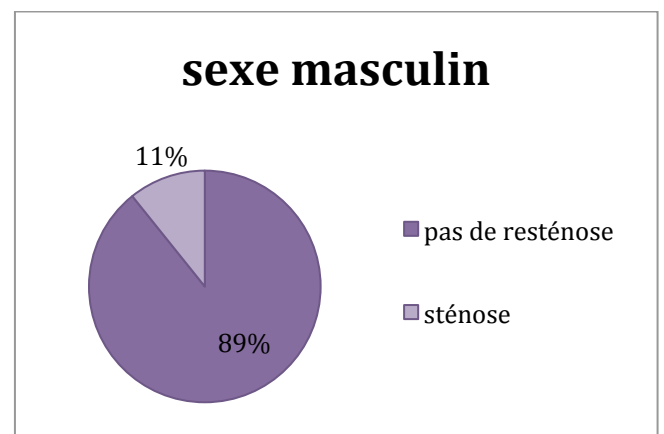
Sur 65 hommes, il y a 7 (10,77%) resténoses et sur 25 femmes il y en a 3 (12,00%) ( $p=0,8698$ ).

Les résultats de l'analyse sont présentés dans les figures 13-1 à 13-3.

**Figure 13- 1: Répartition de la survenue des resténoses par sexe**



**Figure 13- 2: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients de sexe masculin**



**Figure 13- 3: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients de sexe féminin**



**c) *La technique chirurgicale***

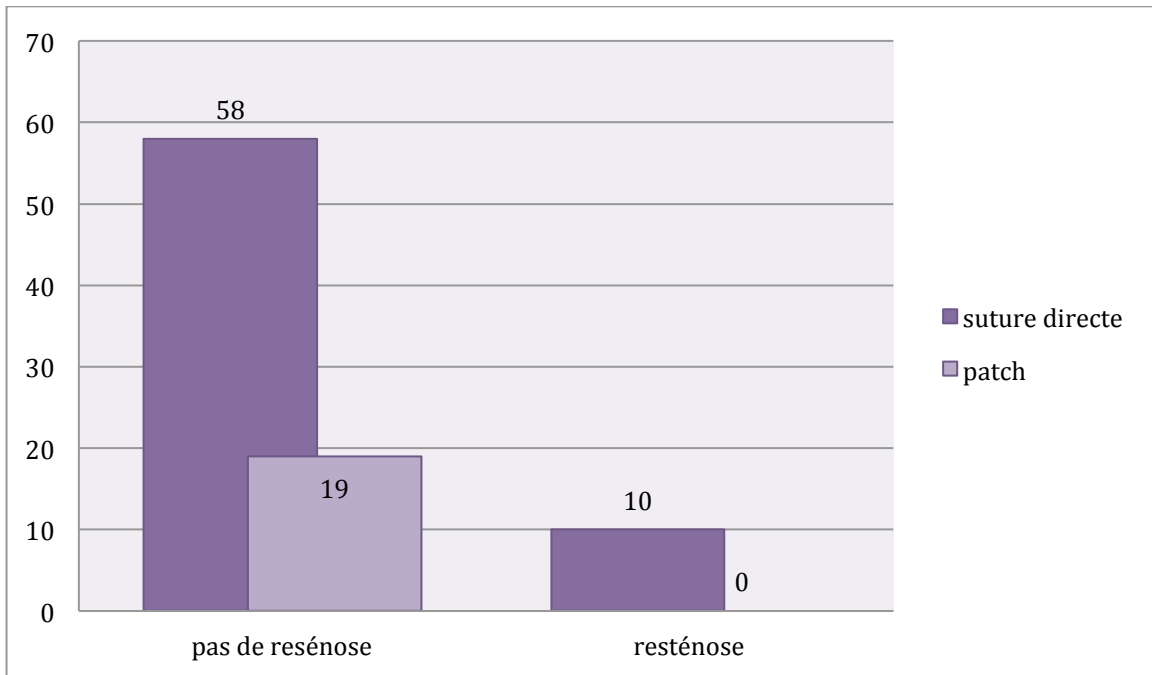
Nous avons analysé le lien entre technique chirurgicale et resténose.

L'analyse est menée en sous groupes : fermeture par suture directe versus fermeture sur patch. Nous avons donc exclu les 3 patients traités par la technique d'éversion.

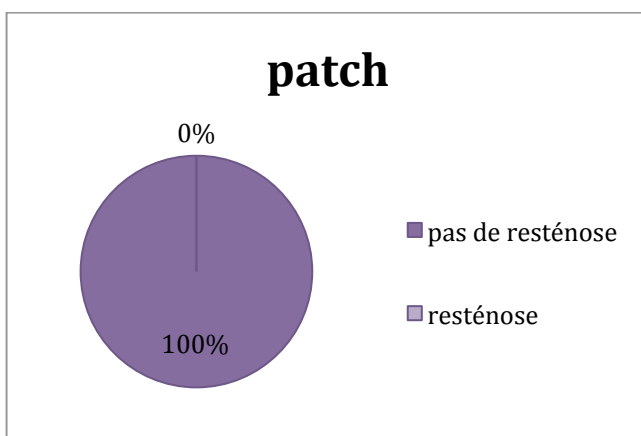
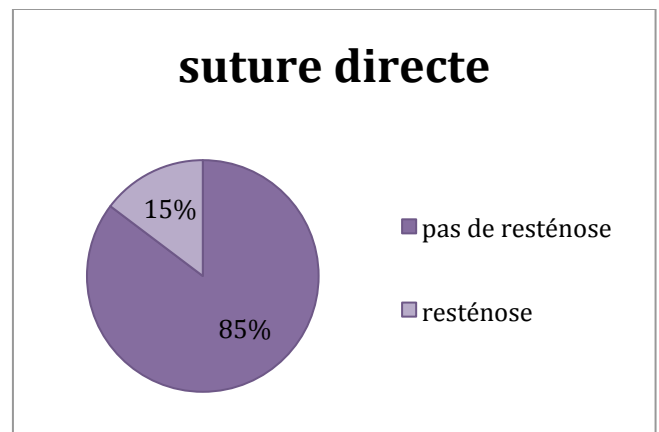
Sur ces 87 patients, il y a 68 sutures directes avec 10 resténoses (14,71%) et 19 patches avec aucune resténose ( $p=0,0756$ )

Les résultats de l'analyse sont présentés dans les figures 14-1 à 14-3.

**Figure 14- 1: Répartition de la survenue des resténoses en fonction de la technique chirurgicale**



**Figure 14- 2: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients opérés par une technique de suture directe**



**Figure 14- 3: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients opérés par une technique de fermeture sur patch**

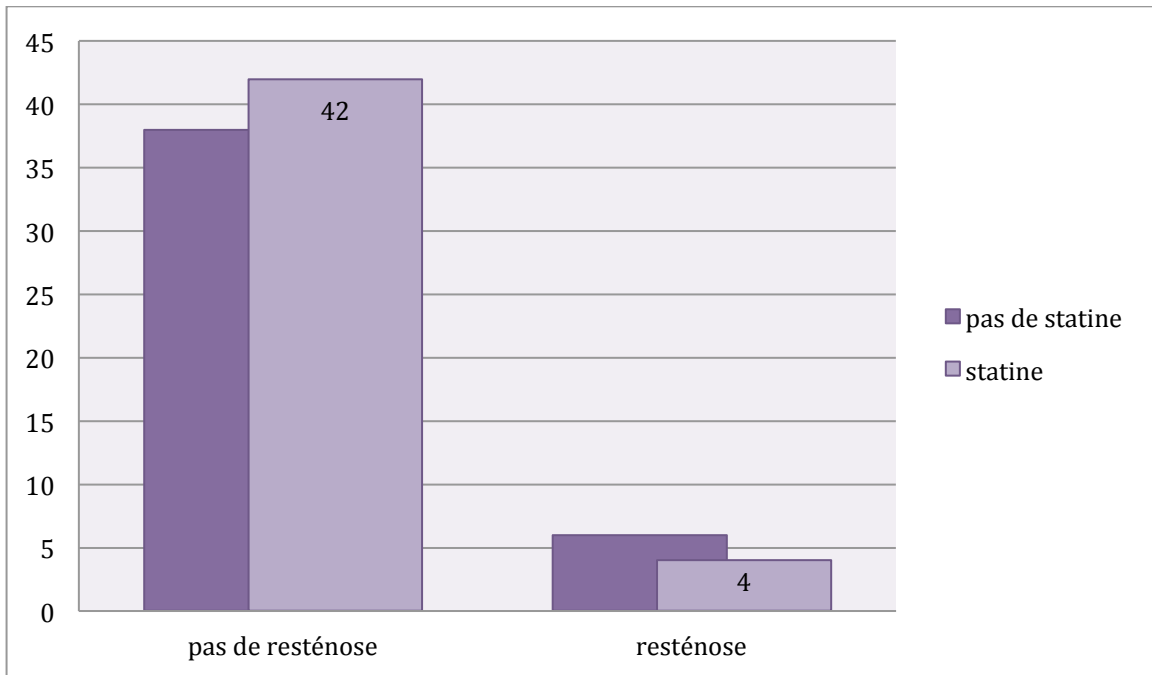
**d) *Le traitement par statine préopératoire***

Nous avons analysé le lien entre technique chirurgicale et resténose.

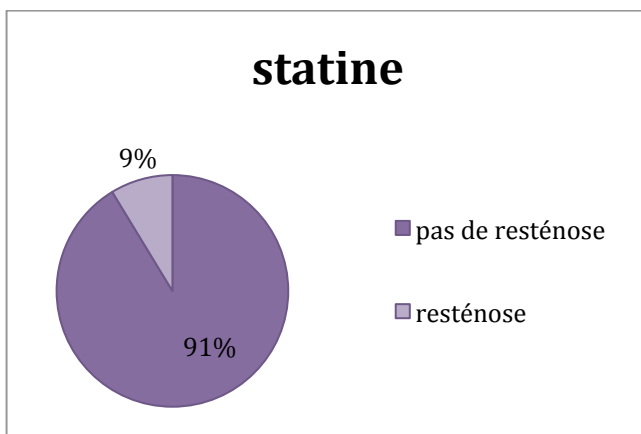
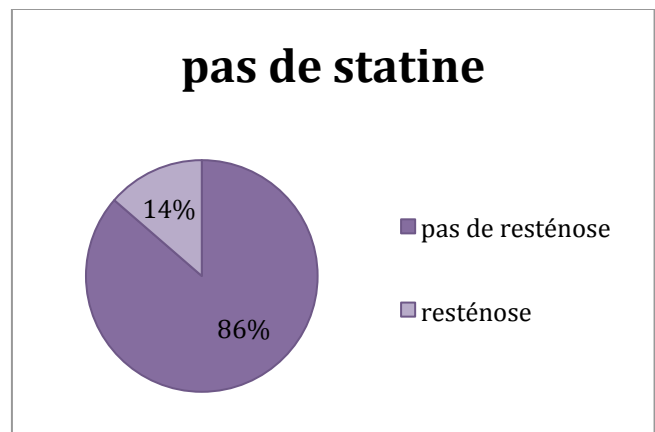
Parmi les 90 patients suivis, il y a 46 patients sous statine avec 4 resténoses (8,70%) et 44 patients sans traitement par statine dont 6 resténoses soit 13,64% ( $p=0,4559$ ).

Les résultats de l'analyse sont présentés dans les figures 15-1 à 15-3.

**Figure 15- 1: Répartition de la survenue des resténoses en fonction de la technique chirurgicale**



**Figure 15- 2: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients non traités par statine**



**Figure 15- 3 : Analyse de la survenue des resténoses chez les patients traités par statine**

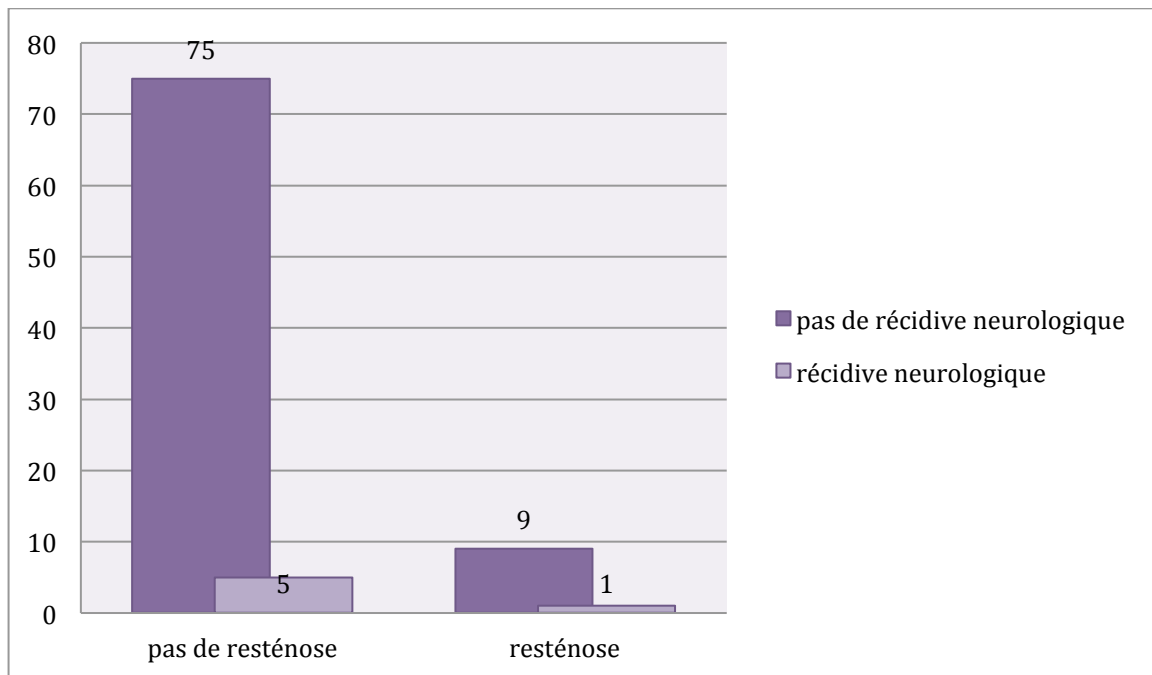
***e) Liaison entre resténose et survenue d'événements neurologiques tardifs***

Nous avons cherché à voir s'il existait un lien entre la survenue des resténoses et les récurrences d'événements neurologiques tardifs.

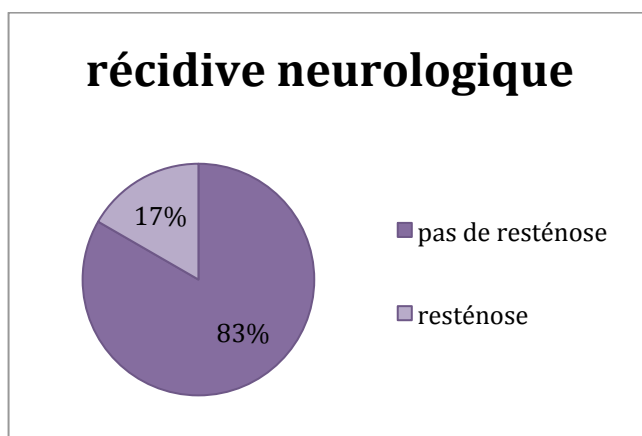
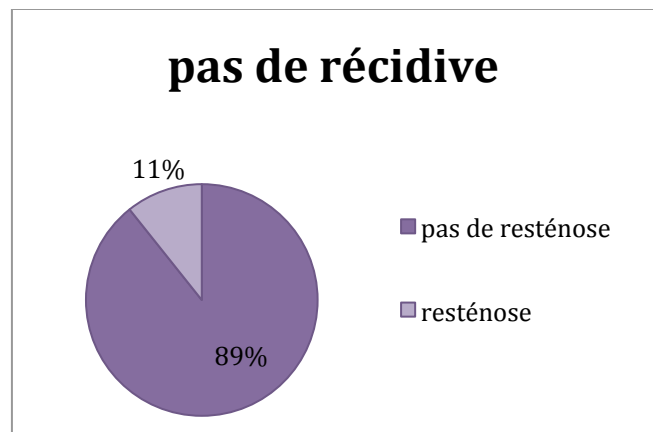
Sur les 10 patients présentant une resténose, un seul a présenté une récurrence d'événement neurologique (10,00%) soit 16,67% des récurrences neurologiques à long terme ( $p=0,7219$ ).

Les résultats de cette analyse sont présentés dans les figures 16-1 à 16-3.

**Figure 16- 1: Répartition de la survenue d'évènements neurologiques à long terme en fonction de la survenue d'une resténose**



**Figure 16- 2 : Analyse de la survenue d'une resténose chez les patients n'ayant pas fait de récurrence d'évènements neurologiques à long terme**



**Figure 16- 3: Analyse de la survenue d'une resténose chez les patients ayant présentés une récurrence d'évènements neurologiques à long terme**

### **3. Recherche d'un lien entre l'existence d'un traitement anticoagulant préopératoire et la survenue de complications locales**

Il s'agit ici de voir s'il existe un lien entre la survenue des complications locales à type d'hématome ou de reprise chirurgicale et la présence d'un traitement anticoagulant préopératoire.

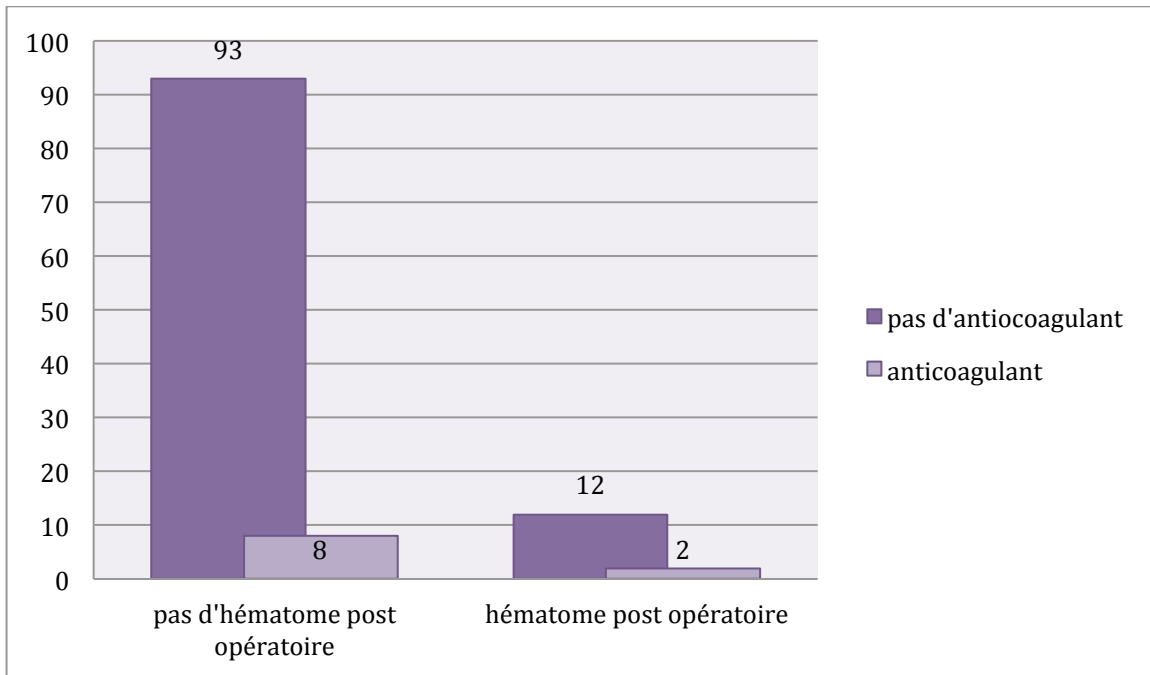
#### ***a) Traitement anticoagulant préopératoire et hématome post opératoire***

Nous avons analysé s'il existait un lien entre le traitement anticoagulant préopératoire et la survenue d'un hématome post opératoire.

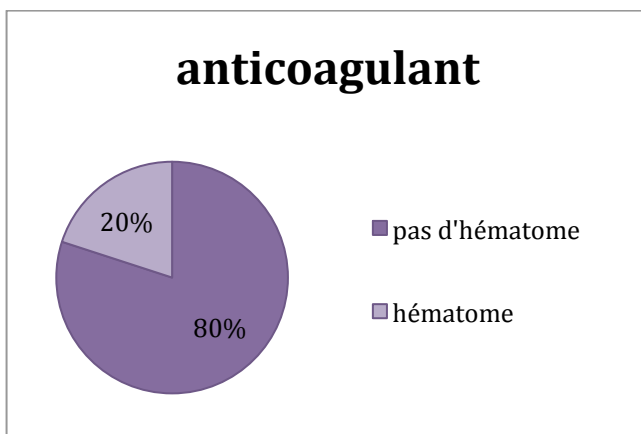
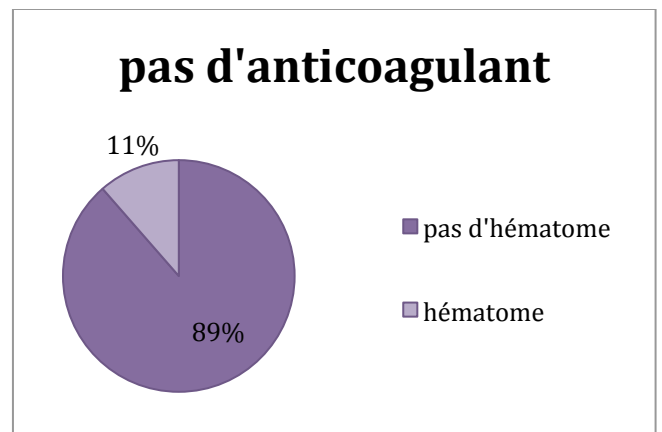
Parmi les 115 interventions, il y a eu 14 hématomes post opératoires. 2 sont survenus chez les 10 patients sous anticoagulant préopératoire (20,00%) et les 8 autres chez les 105 patients non traités par anticoagulant préopératoire (11,43%) ( $p=0,4283$ ).

Les résultats de cette analyse sont présentés dans les figures 17-1 à 17-3.

**Figure 17- 1: Proportion des traitements anticoagulant pré opératoires en fonction de l'existence d'un hématome post opératoire**



**Figure 17- 2: Analyse de la survenue d'un hématome post opératoire chez les patients ne prenant pas d'anticoagulant en pré opératoire**



**Figure 17- 3: Analyse de la survenue d'un hématome post opératoire chez les patients prenant des anticoagulants en pré opératoire**



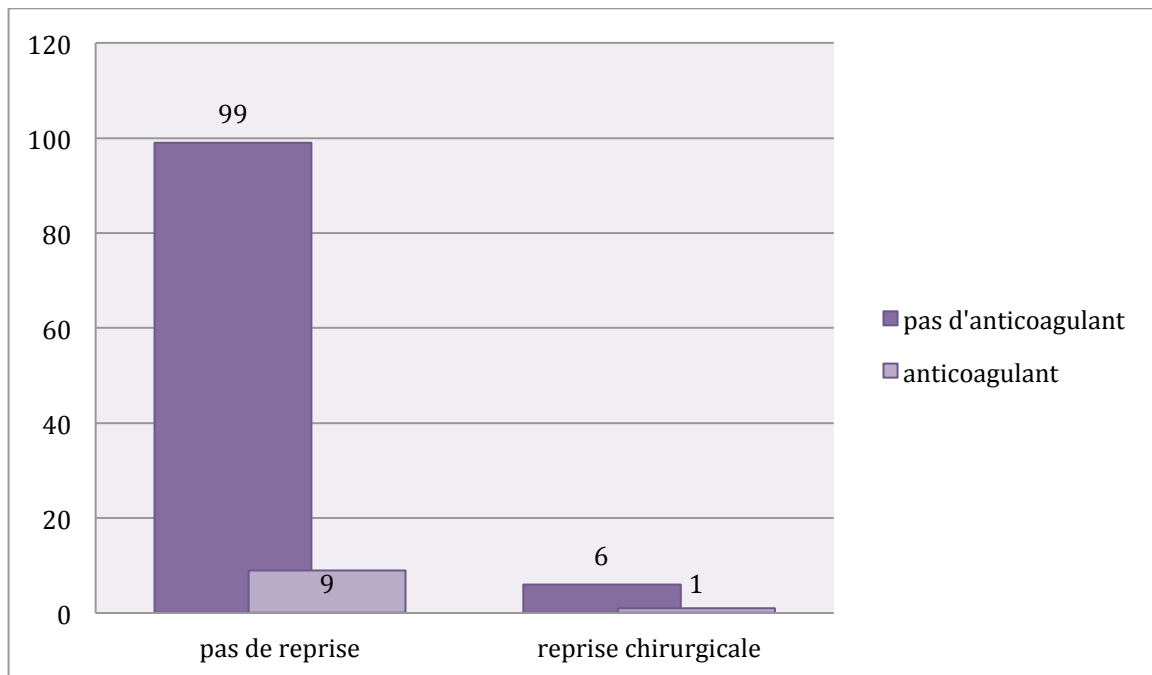
***b) Traitement anticoagulant préopératoire et reprise chirurgicale***

Nous avons analysé s'il existait un lien entre le traitement anticoagulant préopératoire et la survenue d'une reprise chirurgicale. Tous les motifs de reprises chirurgicales sont liés dans notre étude à un hématome compressif ou non.

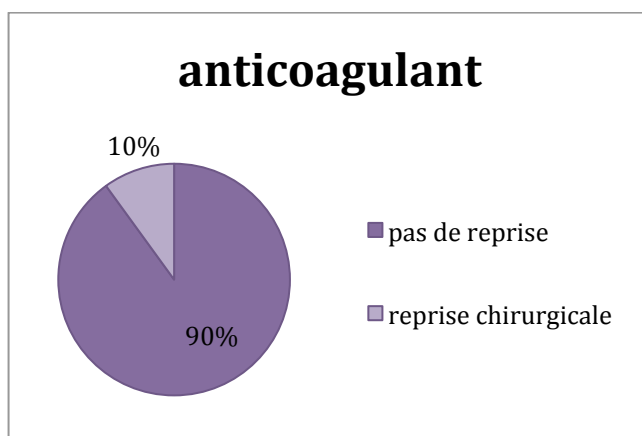
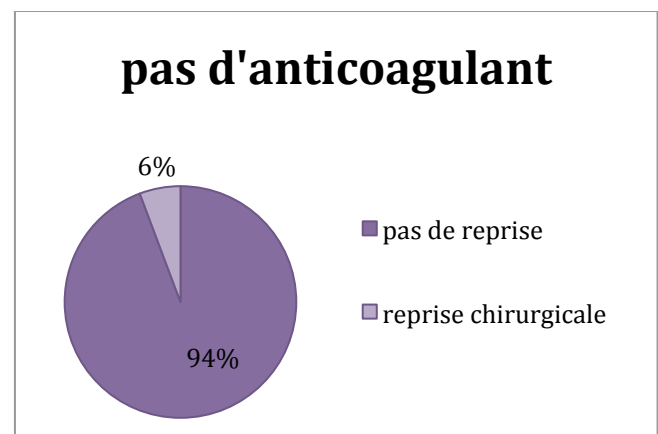
Sur les 115 procédures chirurgicales, il y a eu 7 reprises chirurgicales. 1 survenue chez les 10 patients sous anticoagulant préopératoire (10,00%) et 6 chez les 105 patients non traités par anticoagulant préopératoire (5,71%) ( $p=0,5881$ ).

Les résultats de cette analyse sont présentés dans les figures 19-1 à 19-3.

**Figure 18- 1: Répartition des traitements anticoagulants pré opératoires en fonction de l'existence d'une reprise chirurgicale**



**Figure 18- 2: Analyse de la survenue d'une reprise chirurgicale chez les patients ne prenant pas d'anticoagulant en pré opératoire**



**Figure 18- 3: Analyse de la survenue d'une reprise chirurgicale chez les patients prenant des anticoagulants en pré opératoire**

#### **4. Recherche d'un lien entre l'existence d'une reprise chirurgicale et la survenue de complications neurologiques locales**

Il s'agit ici de voir s'il existe un lien entre la survenue des complications neurologiques locales à type de paralysie du XII ou de paralysie récurrentielle et la survenue d'une reprise chirurgicale.

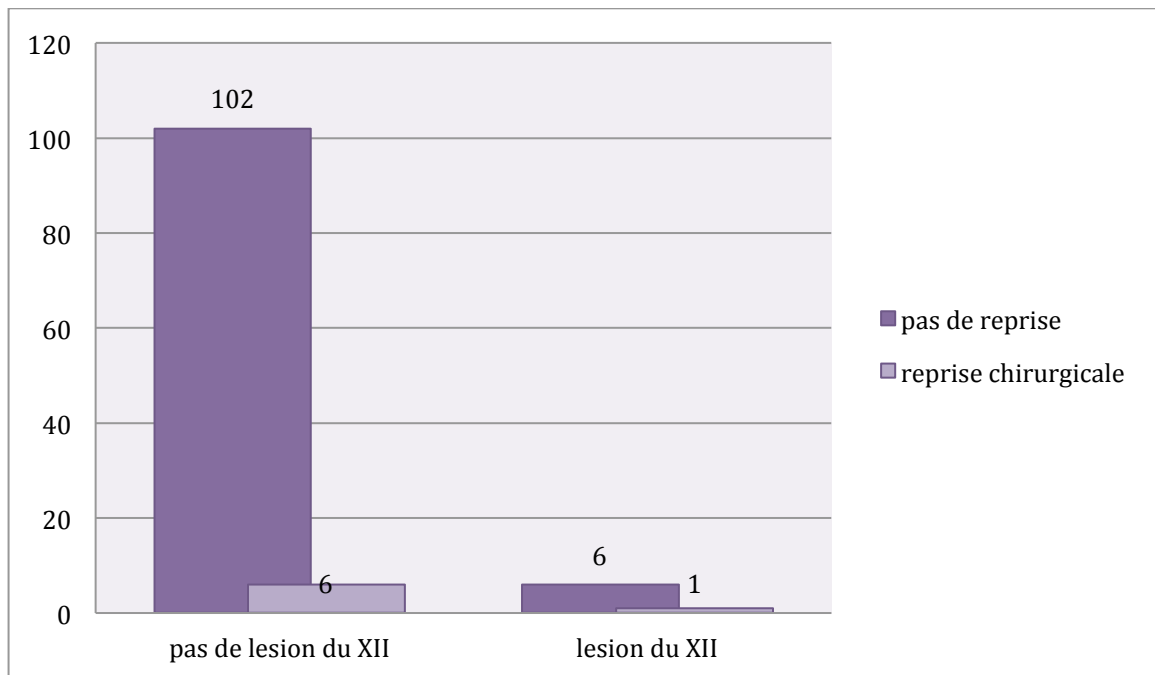
##### ***a) Reprise chirurgicale et lésion du XII***

Nous avons analysé s'il existait un lien entre l'existence d'une reprise chirurgicale et la survenue d'une lésion du XII.

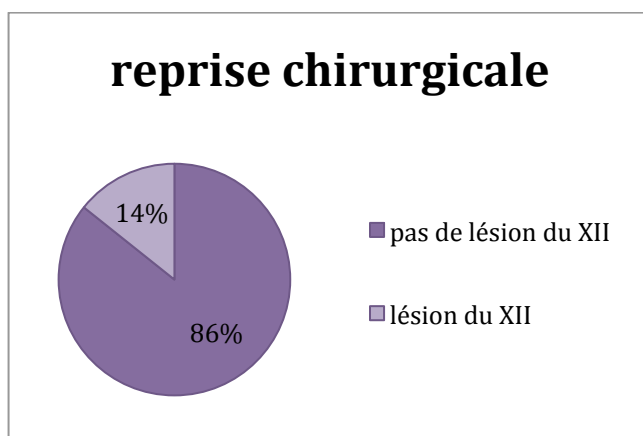
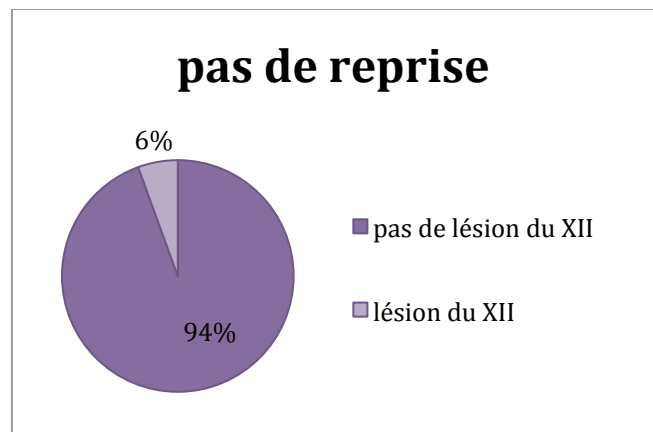
Chez les 7 patients ayant eu une reprise chirurgicale, il y a eu une paralysie du XII (14,29%) contre 6 (5,56%) paralysies du XII chez les 108 autres patients ( $p=0,3492$ ).

Les résultats de cette analyse multi variée sont présentés dans les figures 19-1 à 19-3.

**Figure 19- 1: Répartition des reprises chirurgicales en fonction de la survenue d'une lésion du XII**



**Figure 19- 2: Analyse de la survenue d'une lésion du XII chez les patients n'ayant pas eu de reprise chirurgicale**



**Figure 19- 3: Analyse de la survenue d'une lésion du XII chez les patients ayant une reprise chirurgicale**

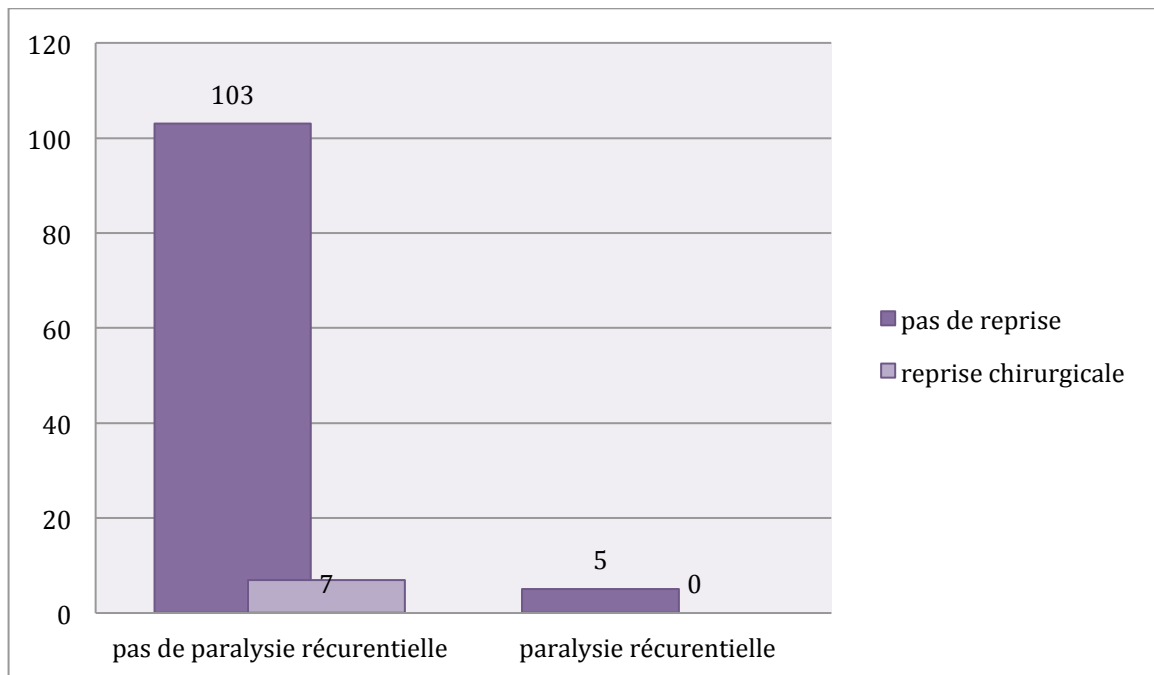
**b) Reprise chirurgicale et paralysie récurrentielle**

Nous avons analysé s'il existait un lien entre la survenue d'une paralysie récurrentielle et une reprise chirurgicale.

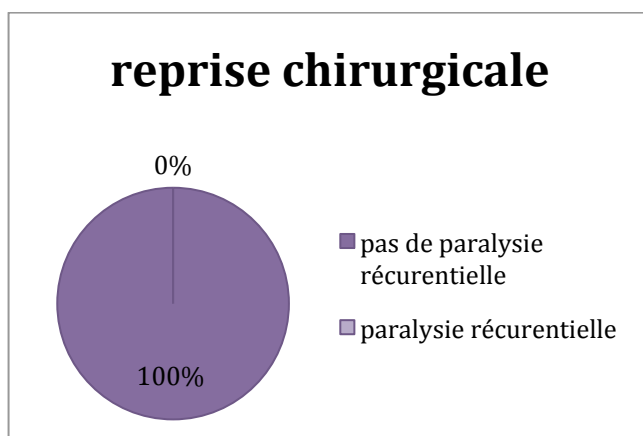
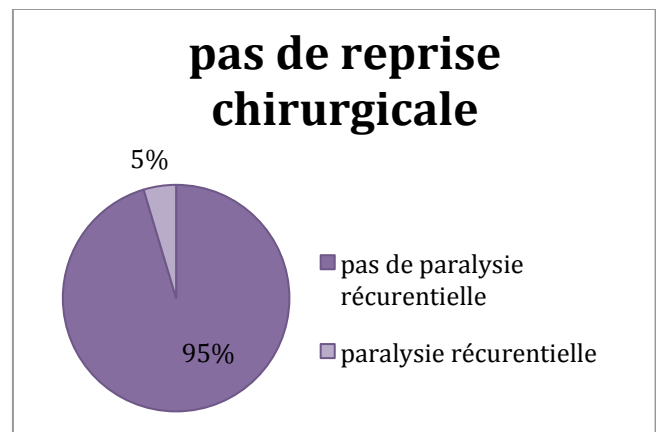
Chez les 7 patients ayant eu une reprise chirurgicale, il n'y a pas eu de paralysie récurrentielle contre 5(4,63%) paralysies récurrentielles chez les 108 autres patients (p=0,5605).

Les résultats de cette analyse sont présentés dans les figures 20-1 à 20-3.

**Figure 20- 1 : Répartition des reprises chirurgicales en fonction de la survenue d'une paralysie récurrentielle**



**Figure 20- 2 :Analyse de la survenue d'une paralysie récurrentielle chez les patients n'ayant pas eu de une reprise chirurgicale**



**Figure 20- 3: Analyse de la survenue d'une paralysie récurrentielle chez les patients ayant une reprise chirurgicale**

## **5. Influence de la thrombolyse sur les suites opératoires**

Nous avons essayé de déterminer si la prise en charge initiale par thrombolyse avait un impact sur la survenue de complications post opératoires.

### ***a) Impact sur la survenue d'un déficit post opératoire***

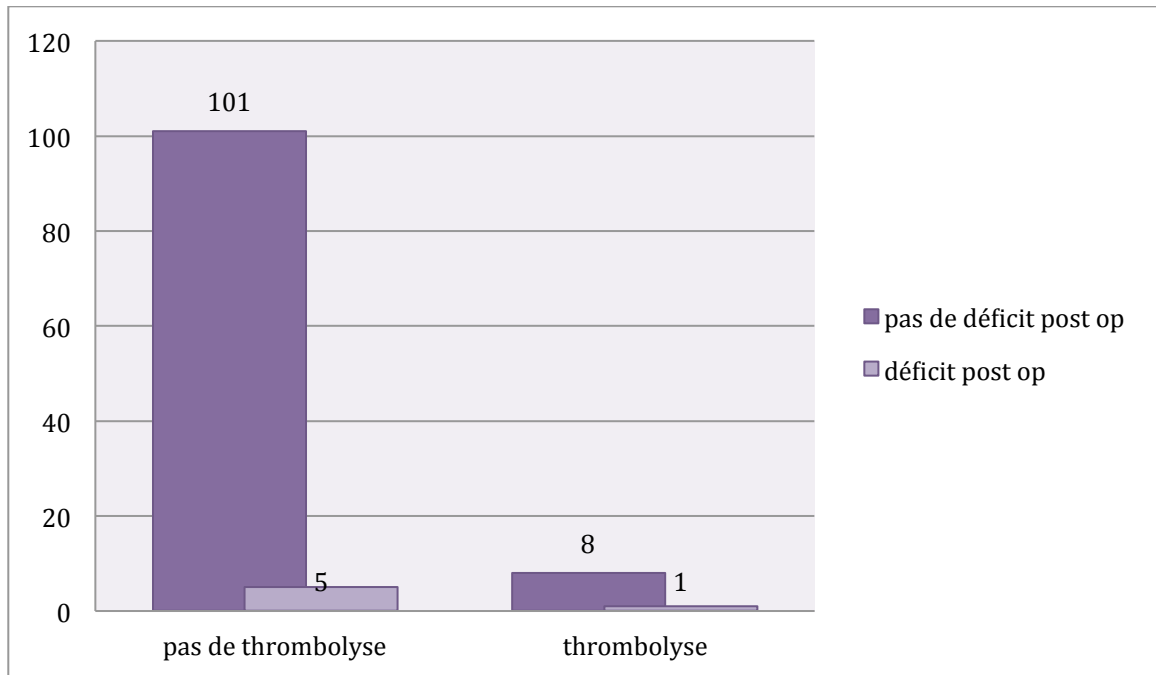
Nous avons étudié le lien entre la prise en charge initiale par thrombolyse et la survenue d'un déficit post opératoire.

Sur les 6 déficits post opératoires, 1 (16,67%) est survenu chez un patient ayant eu une thrombolyse à la phase initiale et 5 (83,33%) sont survenus parmi les 106 procédures sans thrombolyse préalable.

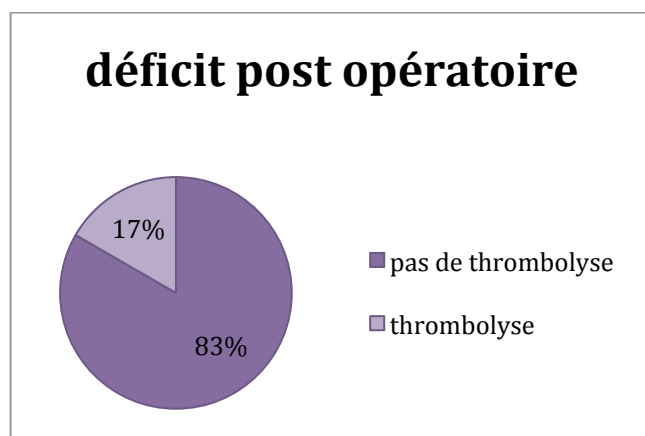
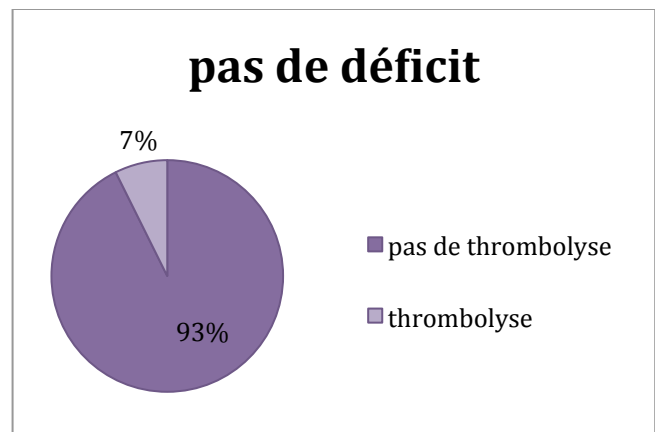
Il y a eu au total 9 prises en charge initiale par thrombolyse parmi lesquelles 1 seul (11,11%) déficit post opératoire ( $p=0,4076$ ).

Les résultats de cette analyse multi variée sont présentés dans les figures 21-1 à 21-3.

**Figure 21- 1: Répartition de la survenue d'un déficit post opératoire en fonction de la prise en charge initiale par thrombolyse**



**Figure 21- 2: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients n'ayant pas fait de déficit post opératoire**



**Figure 21- 3: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients ayant présenté un déficit post opératoire**



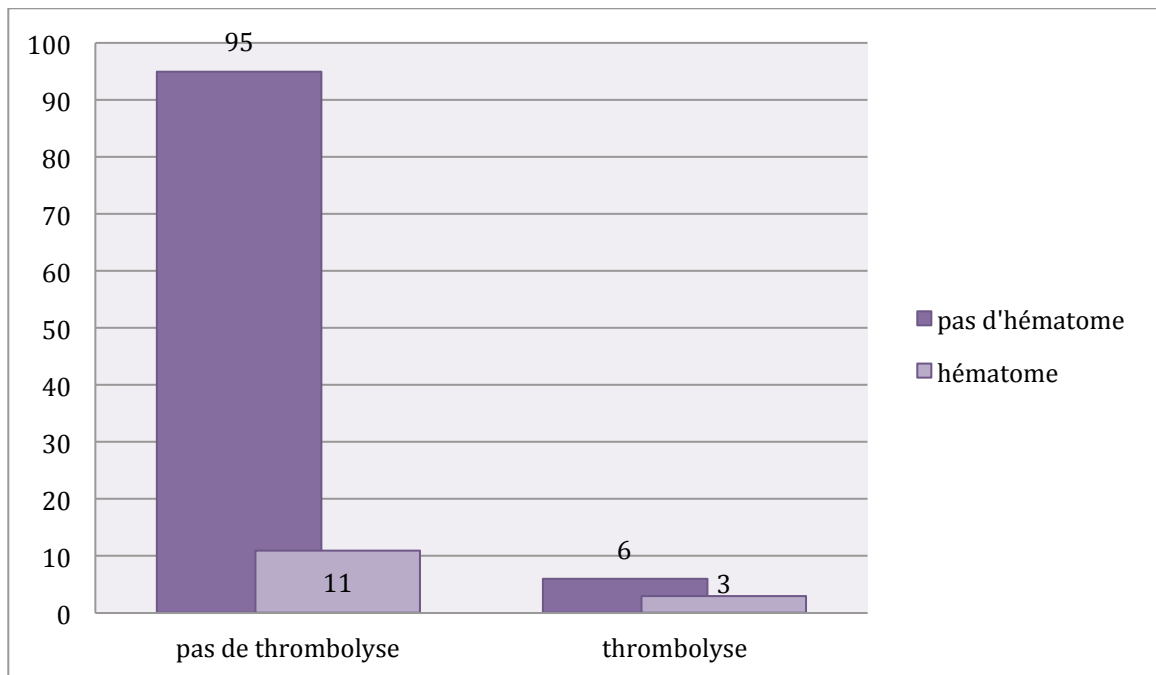
***b) Impact sur la survenue d'un hématome post opératoire***

Nous avons étudié le lien entre la prise en charge initiale par thrombolyse et la survenue d'un hématome post opératoire.

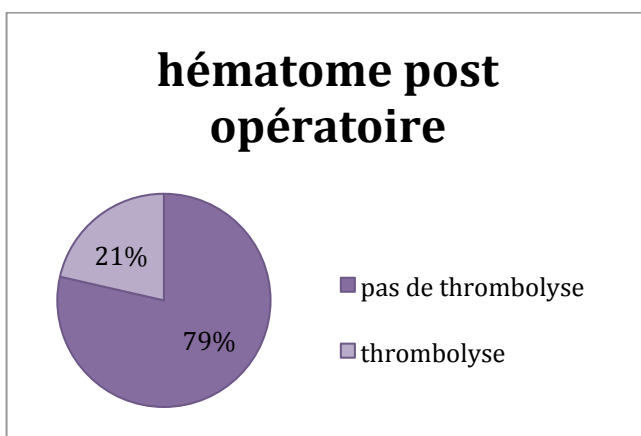
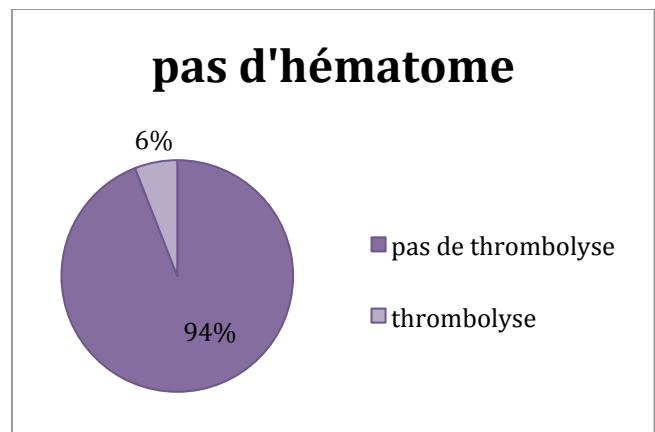
Chez les 9 patients thrombolysés, il y a eu 3 hématomes post opératoires (33,33%) contre 11 (10,38%) chez les 106 patients non thrombolysés ( $p=0,0432$ ).

Les résultats de cette analyse sont présentés dans les figures 22-1 à 22-3.

**Figure 22- 1 : Répartition de la survenue d'un hématome post opératoire en fonction de la prise en charge initiale par thrombolyse**



**Figure 22- 2 : Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients n'ayant pas fait d'hématome post opératoire**



**Figure 22- 3 : Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients ayant présenté un hématome post opératoire**

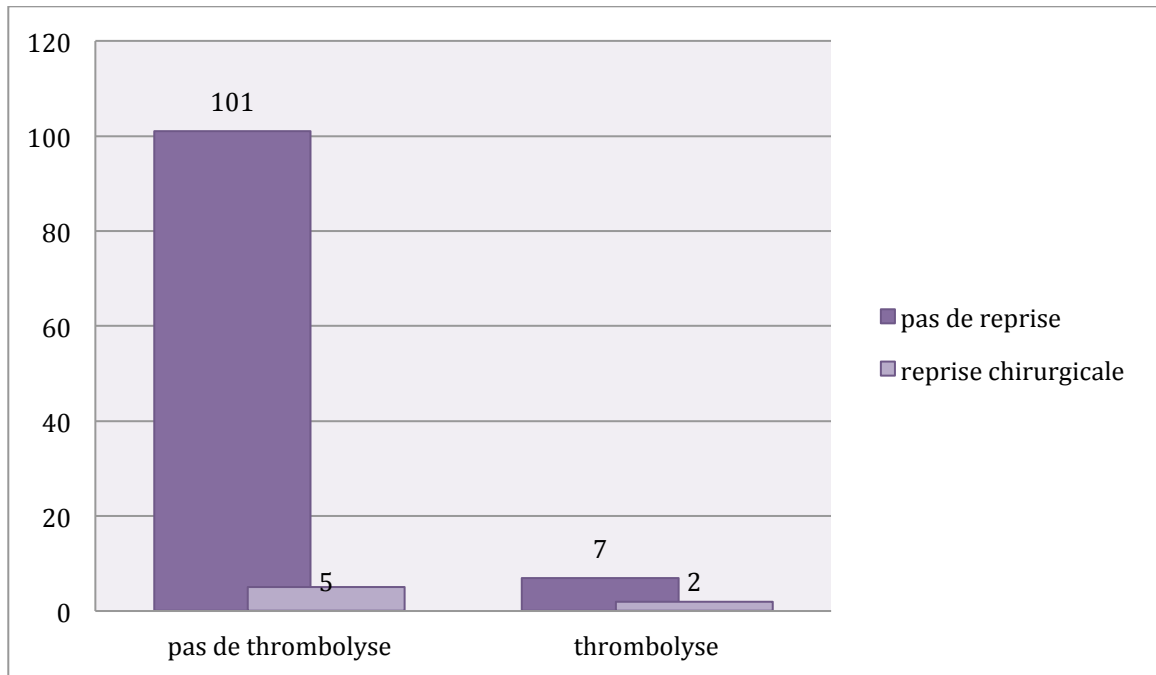
***c) Impact sur la survenue d'une reprise chirurgicale***

Nous avons étudié le lien entre la prise en charge initiale par thrombolyse et la survenue d'une reprise chirurgicale.

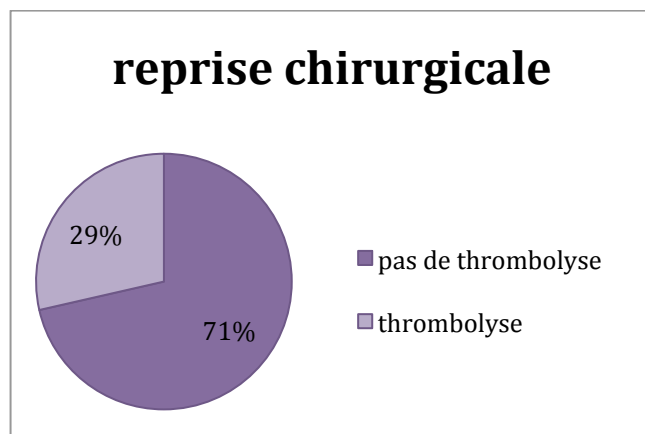
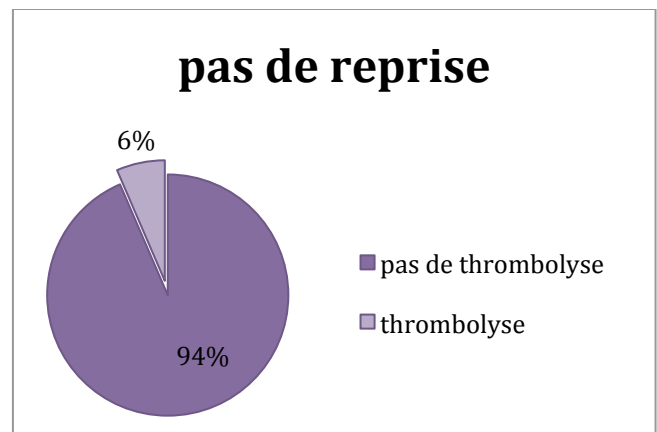
Sur les 9 patients thrombolysés, il y a eu 2 (22,22%) reprises chirurgicales, contre 5(4,72%) chez les 106 patients non thrombolysés (p=0,0350).

Les résultats de cette analyse sont présentés dans les figures 23-1 à 23-3.

**Figure 23- 1: Répartition de la survenue d'une reprise chirurgicale en fonction de la prise en charge initiale par thrombolyse**



**Figure 23- 2: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients n'ayant pas eu de reprise chirurgicale**



**Figure 23- 3: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients ayant eu une reprise chirurgicale**

## **VI. Analyse rétrospective des imageries cérébrales par IRM**

Parmi les 114 patients, nous avons pu étudier 48 IRM. 12 de ces IRM se sont avérées normales.

Parmi les 78 patients classés dans le groupe AVC qui est défini comme la présence d'un déficit neurologique focal associé à une anomalie de l'imagerie cérébrale, nous avons pu relire 36 IRM soit moins de la moitié. Les difficultés rencontrées sont en partie liées à l'archivage de ces examens. Celui-ci est quasi inexistant avant 2008. Depuis 2008, il est réalisé sur support CD-Rom conservé dans le dossier patient.

Sur les 36 IRM relues :

- 21 patients présentaient un AVC territorial pur dans un territoire desservi par des branches de la carotide interne
- 2 patients présentaient un AVC jonctionnel pur
- 5 patients présentaient des AVC emboliques purs
- 6 patients présentaient un AVC mixte territorial et embolique
- 1 patient présentait un AVC mixte territorial et jonctionnel
- 1 patient présentait un AVC mixte territorial, jonctionnel et embolique

Chez les patients ayant fait des AVC territoriaux, nous avons pu mesurer le volume d'ischémie dans 25 cas sur 29. Dans les 4 cas où cela n'a pas été possible, il s'agissait d'une impossibilité technique. En effet, les anomalies de signal sont repérées à la relecture des séquences de diffusion pour lesquelles ; l'épaisseur de coupes étant irrégulières ; le calcul de volume est impossible. Ce calcul n'est lui faisable qu'en séquence T2 et qu'à la condition que les anomalies de signal visualisées en séquence de diffusion soit identifiables en séquence T2. C'est cette identification qui a été impossible dans 4 cas sur 29.

La moyenne des volumes d'ischémie calculés est de 11,07 cm<sup>3</sup> avec des extrêmes allant de 0,57 à 47,7 cm<sup>3</sup> et une médiane à 5 cm<sup>3</sup>.

Parmi les 36 patients ayant présenté des AVC et dont on a pu relire les IRM pré opératoires ; 2 ont présenté des déficits post opératoires. Dans les 2 cas, il s'agissait d'AVC territoriaux mais nous n'avons pu disposer du volume d'ischémie que dans un seul cas rendant toute analyse statistique impossible.

# DISCUSSION

---

## I. Synthèse des résultats

Notre population d'étude est représentative des patients pris en charge pour une athérosclérose symptomatique de la carotide interne extra crânienne (35) (36) (37).

Il s'agit majoritairement d'hommes présentant comme principaux facteurs de risque cardio vasculaire une hypertension et une dyslipidémie. Le tabac et le diabète sont moins fréquemment présents que dans l'atteinte des membres inférieurs. Les antécédents de coronaropathie et d'AVC sont présents chez près d'un patient sur 4.

Les 3/4 des patients opérés l'ont été pour une symptomatologie d'AVC constitué. Le TCMM à J 30 est de 6,09% avec une mortalité tardive à 23,68% sur une durée de suivi moyen de 46,25 mois. Le taux de récurrence neurologique à long terme est de 5,66% avec un taux d'évènements cardiovasculaires à long terme de 15,09%. Le taux de resténose est de 11,11%.

Concernant le TCMM, celui-ci est comparable aux données de la littérature pour la chirurgie carotidienne symptomatique pour laquelle on considère que le TCMM doit être inférieur à 6% si on attend un bénéfice à la prise en charge carotidienne. Nous avons cherché à analyser ce TCMM en fonction d'un certain nombre de facteurs explicatifs : l'âge, les antécédents d'AVC, de coronaropathie et d'AOMI (principales localisations de la pathologie athéroscléreuse), les facteurs de risque cardiovasculaires, le traitement préopératoire et la symptomatologie préopératoire. Aucun des critères étudiés en analyse univariée n'est mis en évidence de façon significative. Un fait cependant est à noter : aucun déficit post opératoire n'est survenu chez les patients non dyslipidémiques.

Tenant compte des mécanismes de survenue des déficits post opératoires après chirurgie carotidienne, nous avons étudié le lien entre hémodynamique peropératoire, temps de clampage et survenue d'un déficit post opératoire. Chez les patients ayant présenté un déficit post-opératoire, la PAM moyenne pendant le clampage est

significativement plus élevée. Cela semble contradictoire ; considérant les déficits post opératoires d'origine hémodynamique on pourrait penser qu'une PAM élevée pendant le clampage favorise une bonne perfusion cérébrale via le polygone de Willis. On ne peut cependant pas conclure : s'agit-il de la cause du déficit post-opératoire ou l'augmentation de cette variable signe-t-elle le phénomène adaptatif lié à l'ischémie cérébrale ? Dans ce dernier cas, il peut s'agir uniquement d'un facteur péjoratif lié au fait que ces patients ont peut-être une ischémie cérébrale plus marquée et donc s'adapte à celle-ci de façon plus visible au clampage.

Concernant le taux de resténose à 11,11%, nous avons aussi cherché à l'expliquer. Ces resténoses sont survenues dans les 500 premiers jours post-opératoires en faveur d'un mécanisme d'hyperplasie myo-intimale. Nous avons donc analysé ce taux en fonction de certains éléments impliqués dans les phénomènes de resténoses : âge, sexe, technique chirurgicale, traitement préopératoire par statine. Aucun de ces éléments ne ressort de façon significative. Seuls l'âge et la technique chirurgicale sont à la limite de la significativité ; les patients de plus de 70 ans ainsi que les patients opérés avec fermeture de la carotide sur patch semblant faire moins de resténose.

Ceci est logique concernant l'âge ; les phénomènes d'hyperplasie myo-intimale sont effectivement plus importants chez les patients jeunes. Pour ce qui est de la technique chirurgicale, tous les patients ayant présenté une resténose ont été opérés avec une fermeture directe de la carotide interne.

Afin de mieux cerner le risque de complications locales liées à la chirurgie, nous sommes ensuite intéressés au lien entre traitement anticoagulant et reprise chirurgicale ou hématome. Il n'y a pas significativement plus d'hématome ou de reprise chirurgicale chez les patients sous anticoagulant en pré opératoire.

De la même façon, nous n'avons pas mis en évidence de façon significative plus de lésions neurologiques périphériques chez les patients ayant eu à subir une reprise chirurgicale. Enfin, nous avons cherché à voir si une prise en charge par thrombolyse pouvait avoir un impact sur la survenue d'un déficit post opératoire, d'un hématome ou d'une reprise chirurgicale. Si le déficit post-opératoire ne semble pas avoir de lien

statistique avec la thrombolyse ; il y a significativement plus d'hématome et de reprise chirurgicale chez les patients ayant eu une thrombolyse initiale.

## II. Points forts du travail

L'objectif principal de notre travail était d'avoir un reflet des résultats à court terme de la chirurgie de revascularisation de la carotide interne extra crânienne réalisée pour sténose symptomatique au travers de l'obtention d'un Taux Cumulé de Morbi Mortalité (TCMM) à J30 post opératoire. Les objectifs secondaires étaient d'étudier la survie à long terme de ces patients ainsi que les survies indemnes de resténose, de nouvel évènement neurologique ainsi que la survie indemne d'évènements cardio vasculaires. Ces objectifs sont atteints. Le TCMM à J 30 est de 6,09%. La survie globale est de 76,32%, la survie libre d'évènements neurologiques est de 94,34%, la survie libre d'évènements cardio vasculaire est de 84,91% et le taux de resténose est de 11,11%.

Concernant le TCMM, on retrouve dans de nombreuses séries de la littérature des taux voisins d'autant plus que l'on se concentre sur les séries de patients symptomatiques. En 2006, dans une étude multicentrique incluant 226 patients symptomatiques opérés sur 6 ans, Rantner *et al* retrouve un TCMM de 8,4%(38). Dans une analyse des données regroupant les essais European Carotid Surgery Trial (ECST), North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) et Veterans Affairs trial 309 (VA309) incluant 3248 patients symptomatiques et asymptomatiques, Rothwell *et al* retrouve un TCMM de 7,1% (39). Enfin, dans une méta analyse pré planifiée des études Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE), Endarterectomy versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) et International Carotid Stenting Study (ICSS), le TCMM à 120 jours dans le bras chirurgie était de 5,8% (40).

Nous avons recalculé le TCMM sur 2 périodes avant et après création de l'UNV au CHU Dupuytren (juin 2008). Avant juin 2008, il y a eu 5 déficits post opératoires sur 48 interventions chirurgicales soit un TCMM de 10,42%. Après juin 2008, il y a eu un déficit post opératoire sur une transformation hémorragique et 1 décès à J5 suite à un IDM sur 67 interventions soit un TCMM de 2,99%.



Concernant le taux de resténose, nous avons considéré dans notre recueil toutes les resténoses sans distinction. En effet, sur ces 10 resténoses, nous ne disposons d'une évaluation écho-doppler quantitative que dans 2 cas sur 10 (80 et 70% de sténose). Afin de gagner en puissance statistique nous avons donc décidé de considérer tous les évènements.

Pour les 8 autres cas de resténoses :

- dans 2 cas sur 10 les resténoses ont été considérées comme hémodynamiquement non significatives. Un de ces 2 patients a présenté dans les suites un AVC ischémique homolatéral à sa resténose.
- dans 3 cas les resténoses ont été traitées par angioplastie après une surveillance confirmant la persistance de la resténose après au moins un an de suivi
- 2 resténoses considérées comme hémodynamiquement significatives et confirmées à un an de suivi ont été reprises chirurgicalement par pontage carotido-carotidien
- 1 resténose considérée comme hémodynamiquement significative initialement s'est normalisée après un an de suivi.

Ceci appelle deux remarques. Le suivi rapproché la première année post opératoire semble important afin de suivre un éventuel phénomène d'hyperplasie myointimale qu'il convient de respecter et le traitement éventuel de la resténose ne doit donc pas être envisagé avant 1 an (41). Comme la définition de la sténose carotidienne répond à des critères précis ; la resténose carotidienne doit être évaluée avec la même rigueur afin de guider la prise de décision. Nous n'avons cependant pas mis en évidence de façon significative de différence en terme de survie indemne de resténose entre les patients ayant bénéficié d'une fermeture directe et ceux ayant bénéficié d'une fermeture sur patch. Une méta analyse de Bond en 2004 (42) ainsi qu'une méta analyse de 2009 de la Cochrane collaboration (43) mettent en évidence une réduction du risque d'accident ischémique péri procédural de toutes origines, une réduction du risque de décès, d'occlusion carotidienne ainsi qu'une réduction du risque de resténose en cas de fermeture de la carotide interne sur patch. Il nous semble intéressant de noter qu'aucun patient opéré selon la technique de fermeture sur patch n'a fait de resténose.

Le suivi à long terme met en évidence des évènements neurologiques ischémiques dans 6 cas. Concernant les étiologies de ces nouveaux évènements neurologiques :

- dans 1 cas, il s'agit d'une sténose controlatérale
- dans 1 cas, il s'agit d'une resténose homolatérale
- dans 1 cas, il s'agit d'une sténose intra-crânienne du siphon carotidien
- dans 2 cas, il s'agit de récurrence d'origine embolique (passage en FA et thrombus intra VG non anticoagulés)
- dans le dernier cas, il n'y a pas eu d'étiologie retrouvée.

Le suivi des patients atteints de sténoses carotidiennes symptomatiques et traités doit donc être mené de façon bilatérale et l'existence de lésions en tandem doit être recherchée. Mais la co-existence de sténoses intra et extra-crâniennes ne doit pas modifier la prise en charge des sténoses extra-crâniennes. Il ne faut pas oublier la prévention des AVC d'origine cardio-embolique chez ces patients, l'existence d'un mécanisme d'AVC n'excluant pas la survenue d'autres évènements liés à une autre étiologie.

Concernant la survie libre d'évènements cardio vasculaires, nous avons mis en évidence un taux d'évènements cardio vasculaires d'origine coronarienne de 15,09%. Ceci confirme le haut risque cardio-vasculaire des patients présentant une atteinte athéromateuse symptomatique de la carotide extra-crânienne. Il est intéressant de noter que dans les études princeps ayant posé les bases de la chirurgie carotidienne, les patients de plus de 79 ans, ceux ayant une anomalie valvulaire ou ceux ayant une anomalie du rythme cardiaque avaient été exclus. Rien que pour l'âge, les patients opérés âgés de 80 ans et plus représentent une partie non négligeable de notre effectif (29 patients soit 25,22% des procédures chirurgicales).

Dans la plupart des grandes études publiées, la symptomatologie neurologique préopératoire est classée en fonction du score de Rankin qui est une évaluation du handicap et qui ne présente donc pas de spécificité neurologique. Elle permet au chirurgien et au neurologue d'exclure les patients pour lesquels la symptomatologie est d'emblée trop lourde pour bénéficier d'une prise en charge chirurgicale. Mais chez les patients opérés, elle ne permet pas de classer la gravité du déficit neurologique. Par

ailleurs, sa simplicité d'utilisation qui favorise son utilisation en fait aussi la limite et ne permet donc pas de classer la symptomatologie neurologique de façon objective.

Dans une série prospective de taille similaire à la notre, Eckstein *et al* (36) retrouvent un TCMM de 6,7% pour un taux d'anomalies au TDM préopératoire de 76,8%. De même dans une étude multicentrique menée de Décembre 1997 à Mars 2003, Rantner *et al* (38) retrouvent un TCMM de 8,4% pour 60% d'anomalies au TDM préopératoire. En 2005, dans une étude rétrospective étudiant les facteurs influençant les suites opératoires après chirurgie carotidienne, Halm *et al* (44) mettent en évidence la symptomatologie préopératoire comme facteurs de risque indépendants de complications post opératoires : de 2,93% de TCMM en cas d'AIT à 7,11% en cas d'AVC constitué. Il nous semblait donc intéressant de classer les patients en fonction de la symptomatologie neurologique en nous basant sur les définitions récentes des AIT et AVC en laissant à part les accidents ophtalmiques purs et les AIT survenant de façon répétée. Dans notre population de patients opérés, aucun patient opéré pour une symptomatologie de CMT ou d'AIT multiples n'a présenté de déficit neurologique post opératoire, le TCMM est de 4% en cas d'AIT et de 6,49 % en cas d'AVC constitué.

### **III. Points faibles**

Il s'agit d'une étude rétrospective. Le travail de recueil de données a donc pu être biaisé du fait du manque d'exhaustivité du recueil. En effet, un certain nombre d'évènements neurologiques ont pu être négligés et non notés dans le dossier médical et certaines complications traitées en dehors du CHU ont pu ne pas être recueillies. Les évènements neurologiques et cardio vasculaires ont pu être sous estimés ou souffrir d'un défaut d'interprétation qui ; ne pouvant être détecté ; ne peut pas être corrigé.

De même, le suivi manque d'exhaustivité ce qui ne permet pas d'avoir un reflet exact de l'évolution du résultat chirurgical notamment en terme de resténose. Les patients initialement pris en charge en UNV ont été suivis de façon régulière et conjointe par un neurologue et un chirurgien vasculaire, mais ceux qui n'avaient pas bénéficié d'une évaluation neurologique préalable, ont souvent eu un défaut de suivi.

Par ailleurs, le suivi a été complété via une enquête téléphonique auprès des médecins traitants des patients opérés. Celle-ci était réalisée à partir d'un

questionnaire : le patient est-il vivant ou décédé ? Date de décès ? Y a-t-il eu depuis l'intervention des évènements neurologiques ou cardio vasculaires ? Date de ces évènements ? Le patient a-t-il eu un suivi écho doppler et y a-t-il eu une resténose de mise en évidence à un moment du suivi ? Comme toute enquête déclarative celle-ci est soumise au risque de sous déclaration et donc de sous estimation des évènements.

Le caractère rétrospectif nous a aussi posé des soucis dans l'évaluation neurologique des patients opérés. Le recueil exhaustif des scores de Rankin et du NIHSS de façon comparative, c'est à dire au même moment, s'est avéré impossible. Pour les patients pris en charge avant 2008, cette évaluation ne semble pas avoir été réalisée de façon systématique et les patients pris en charge en UNV avaient le plus souvent au moins une évaluation du score NIHSS mais celle-ci n'était pas noté de façon régulière et standardisée dans les dossiers. Certains patients étaient évalués dès l'arrivée aux urgences et d'autres n'étaient évalués qu'au moment de leur sortie d'hospitalisation.

Nous avons donc cherché à nous affranchir de ce score pour l'évaluation neurologique des patients et nous nous sommes basés sur les définitions récentes des AIT et AVC. Cette façon de procéder nous a semblé permettre une évaluation neurologique rétrospective plus objective et ceux d'autant plus que les patients présentant un déficit neurologique sans signe de récupération ou avec des troubles de la vigilance sont d'emblée exclus de la prise en charge chirurgicale à la phase aigue. La faible taille de notre série ainsi que le peu d'évènements neurologiques ne nous a pas permis de mettre en évidence de façon significative une différence d'évolution post opératoire en fonction de la symptomatologie pré opératoire. De plus, cela nous crée des difficultés pour comparer notre travail aux données de la littérature. En effet, si la plupart des études concernant les patients opérés pour une sténose carotidienne symptomatique se base sur une évaluation neurologique préopératoire via le score de Rankin sans évaluation de l'imagerie cérébrale, il devient difficile de comparer notre taux de déficit neurologique. Les patients opérés au décours d'un AVCC sont cependant ceux ayant présenté une récupération ou ayant peu de séquelles donc à priori ceux avec un score de Rankin bas.

Dans la continuité de cette évaluation neurologique rétrospective à partir des IRM cérébrales, il nous a semblé intéressant de chercher à classer la gravité des lésions de façon objective et quantifiable et nous nous sommes donc intéressé à la mesure de

volume d'ischémie cérébrale sur les IRM préopératoires. Malheureusement l'archivage des imageries sur CD-Rom stocké dans les dossiers médicaux ne nous a pas permis de récupérer toutes les IRM. De plus, tous les patients et notamment ceux traités avant 2008 n'ont pas bénéficié d'une IRM systématique préopératoire au moment de leur déficit initial. Au final, ceci ne nous a pas permis de récupérer suffisamment de données pour aboutir à une analyse statistique satisfaisante. Ce travail nous a cependant permis de travailler sur une méthode de mesure de volume d'ischémie en utilisant le logiciel de traitement d'image Osirix® et de nous rendre compte de la faisabilité de cette méthode. Nous sommes cependant conscients que rien ne nous permet d'affirmer la validité de cette méthode ni sa reproductibilité.

Enfin, le faible effectif de notre population constitue aussi une des faiblesses de notre étude. En effet, notre effectif de 115 procédures ne nous permet de recueillir que quelques évènements en terme de complications et de suivi à long terme ce qui ne nous permet pas d'avoir une grande puissance statistique. Le caractère monocentrique de notre étude participe aussi à ce faible effectif.

# CONCLUSION

---

La chirurgie carotidienne des sténoses carotidiennes extra crâniennes symptomatiques est maintenant très bien codifiée via la réalisation de nombreux essais thérapeutiques randomisés réalisés depuis ces 20 dernières années. Ceux ci ont résolu un certain nombre de questions mais en ont soulevées d'autres. L'évolution des techniques ainsi que la pratique des médecins concernant cette pathologie ont par ailleurs fait évoluer la population des patients pris en charge chirurgicalement. Si certains patients étaient exclus il y a quelques années du simple fait de leur âge, nous n'hésitons plus à l'heure actuelle à évaluer tous les patients éligibles à ce type de chirurgie.

La chirurgie carotidienne pratiquée pour des sténoses carotidiennes symptomatiques remplit son rôle de chirurgie préventive avec un TCMM à J 30 de 6,09%.

Le travail de corrélation entre l'évaluation objective de l'imagerie cérébrale préopératoire via la mesure du volume d'ischémie et le résultat de cette chirurgie évaluée via le TCMM mérite à notre sens d'être poursuivi par une étude prospective de suivi de cohorte afin d'affiner la sélection des patients candidats à cette chirurgie.

# BIBLIOGRAPHIE

---

1. DGOS. Les chiffres clés de l'AVC - Ministère des Affaires sociales et de la Santé - [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr) [Internet]. 2012 [cité 11 sept 2013]. Disponible sur: <http://www.sante.gouv.fr/les-chiffres-cles-de-l-avc.html>
2. MINISTERE DE LA SANTE ET, DES SPORTS. La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France : Synthèse du rapport à Madame la ministre de la santé et des sports [Internet]. 2009. Disponible sur: [http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/AVC\\_-\\_synthese\\_seule\\_rapport\\_final\\_-\\_vf.pdf](http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/AVC_-_synthese_seule_rapport_final_-_vf.pdf)
3. Bonnet J. Athérosclérose. EMC - Cardiol-Angéiologie. nov 2005;2(4):436-458.
4. Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial Function and Dysfunction Testing and Clinical Relevance. *Circulation*. 13 mars 2007;115(10):1285-1295.
5. Duriez P. Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *Rev Médecine Interne*. juin 2004;25, Supplement 1:S3-S6.
6. Gustafsson M, Borén J. Mechanism of lipoprotein retention by the extracellular matrix. *Curr Opin Lipidol*. 2004;15(5):505-514.
7. Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RAL, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of the Major Stroke Subtypes Initial Findings From the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 8 janv 2001;32(8):1732-1738.
8. Warlow C, Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P. *Stroke*. *The Lancet*. 11 oct 2003;362(9391):1211-1224.
9. Bejot Y, Rouaud O, Benatru I, Fromont A, Couvreur G, Caillier M, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. *Rev Neurol (Paris)*. févr 2008;164(2):138-147.
10. Branchereau A, Ede B. Chirurgie carotidienne - Généralités. EMC - Chir. août 2004;1(4):391-401.
11. Ech-Cherif El Kettani N, El Hassani MR, Benchaaboun H, Chakir N, Jiddane M. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques jonctionnels : aspects TDM et IRM. *Feuill Radiol*. juin 2010;50(3):131-135.
12. Pinard E, Engrand N. Physiopathologie de l'ischémie cérébrale. *Ann Françaises Anesthésie Réanimation*. mai 1999;18(5):574-582.

13. Wu CM, McLaughlin 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 déc 2007;167(22):2417-2422.
14. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ (Buddy), Demaerschalk BM, 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.* 3 janv 2013;44(3):870-947.
15. Collaboration SUT. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [cité 27 août 2013]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000197.pub2/abstract>
16. Launois R, Giroud M, Mégnigbêto AC, Lay KL, Présenté G, Mahagne MH, et al. Estimating the Cost-Effectiveness of Stroke Units in France Compared With Conventional Care. *Stroke.* 3 janv 2004;35(3):770-775.
17. Yekhlef F, Decup D, Niclot P, Servan J, Descombes S, Richecoeur J, et al. Évaluation médico-économique de l'unité neurovasculaire du centre hospitalier de Pontoise. *Rev Neurol (Paris).* nov 2010;166(11):901-908.
18. Muresan I-P, Alamowitch S. Prévention secondaire des infarctus cérébraux liés à l'arythmie complète par fibrillation auriculaire : quel(s) traitement(s) et dans quel(s) délai(s) ? *Prat Neurol - FMC.* févr 2011;2(1):6-20.
19. Alvarez M. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). *Mai 2009. J Eur Urgences.* déc 2009;22(4):118-130.
20. Wolff V, Lauer V, Rouyer O, Bataillard M, Marescaux C. Indications de la thrombolyse des infarctus cérébraux. *Presse Médicale.* mai 2012;41(5):504-513.
21. Weintraub MI. Thrombolysis (tissue plasminogen activator) in stroke: A medicolegal quagmire. *Stroke.* 2006;37(7):1917-1922.
22. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ.* 12 janv 2002;324(7329):71-86.
23. Branchereau A, Ede B. Chirurgie carotidienne - Voies d'abord. *EMC - Chir.* août 2004;1(4):402-412.



24. Branchereau A, Ede B. Chirurgie des carotides – Techniques de reconstruction. EMC - Chir. juin 2005;2(3):292-316.
25. Beneficial Effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High-Grade Carotid Stenosis. N Engl J Med. 1991;325(7):445-453.
26. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). The Lancet. 9 mai 1998;351(9113):1379-1387.
27. Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of Carotid Endarterectomy in Patients with Symptomatic Moderate or Severe Stenosis. N Engl J Med. 1998;339(20):1415-1425.
28. Ringleb PA, Chatellier G, Hacke W, Favre J-P, Bartoli J-M, Eckstein HH, et al. Safety of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with surgical treatment: A meta-analysis. J Vasc Surg. févr 2008;47(2):350-355.
29. Garçon P, Fabiani J-N. Stratégie de la conduite des examens chez le patient polyvasculaire. EMC - Cardiol-Angéiologie. août 2005;2(3):303-316.
30. Goldberg JB, Goodney PP, Kumbhani SR, Roth RM, Powell RJ, Likosky DS. Lésions cérébrales après revascularisation carotidienne : devenir, mécanismes et possibilités d'amélioration. Ann Chir Vasc. févr 2011;25(2):289-308.
31. Ois A, Cuadrado-Godia E, Rodríguez-Campello A, Jimenez-Conde J, Roquer J. High Risk of Early Neurological Recurrence in Symptomatic Carotid Stenosis. Stroke. 8 janv 2009;40(8):2727-2731.
32. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. déc 2007;6(12):1063-1072.
33. Rothwell P, Eliasziw M, Gutnikov S, Warlow C, Barnett H. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. The Lancet. 20 mars 2004;363(9413):915-924.
34. Bouziane Z, Nourissat G, Duprey A, Albertini JN, Favre JP, Barral X. Carotid Artery Surgery: High-Risk Patients or High-Risk Centers? Ann Vasc Surg. août 2012;26(6):790-796.
35. Halliday AW, Lees T, Kamugasha D, Grant R, Hoffman A, Rothwell PM, et al. Waiting times for carotid endarterectomy in UK: observational study. BMJ. 4 juin 2009;338(jun04 1):b1847-b1847.

36. Eckstein HH, Ringleb P, Dörfler A, Klemm K, Müller BT, Zegelman M, et al. The Carotid Surgery for Ischemic Stroke trial: A prospective observational study on carotid endarterectomy in the early period after ischemic stroke. *J Vasc Surg.* nov 2002;36(5):997-1004.
37. Rantner B, Pavelka M, Posch L, Schmidauer C, Fraedrich G. Carotid Endarterectomy after Ischemic Stroke—Is there a Justification for Delayed Surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* juill 2005;30(1):36-40.
38. Rantner B, Eckstein H-H, Ringleb P, Woelfle KD, Bruijnen H, Schmidauer C, et al. American Society of Anesthesiology and Rankin as Predictive Parameters for the Outcome of Carotid Endarterectomy Within 28 Days After an Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 6 mai 2006;15(3):114-120.
39. Rothwell P, Eliasziw M, Gutnikov S, Fox A, Taylor D, Mayberg M, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *The Lancet.* 11 janv 2003;361(9352):107-116.
40. Short-term outcome after stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a preplanned meta-analysis of individual patient data. *The Lancet.* 25 sept;376(9746):1062-1073.
41. Lammeren GW van, Peeters W, Vries J-PPM de, Kleijn DPV de, Borst G-JD, Pasterkamp G, et al. Restenosis After Carotid Surgery The Importance of Clinical Presentation and Preoperative Timing. *Stroke.* 4 janv 2011;42(4):965-971.
42. Bond R, Rerkasem K, Naylor AR, AbuRahma AF, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* déc 2004;40(6):1126-1135.
43. Rerkasem K, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. In: The Cochrane Collaboration, Rothwell PM, éditeurs. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009 [cité 23 sept 2013]. Disponible sur: <http://summaries.cochrane.org/CD000160/patch-angioplasty-versus-primary-closure-for-carotid-endarterectomy>
44. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, Tuhim S, Riles TS, Rockman CB, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2005;42(3):420-428.

# ANNEXES

---

## Annexe 1 : Echelle de Rankin modifiée

<b>Score</b>	<b>Handicap</b>
<b>0</b>	Aucun symptôme.
<b>1</b>	Pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes (capable d'assumer ses rôles, capable de mener ses activités).
<b>2</b>	Handicap léger (incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, capable de mener ses propres affaires sans assistance).
<b>3</b>	Handicap modéré (requiert certaines aides, capable de marcher sans assistance).
<b>4</b>	Handicap modérément sévère (incapable de marcher sans assistance, incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance).
<b>5</b>	Handicap sévère (confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de nursing).
<b>6</b>	Décès.

*Rankin J. "Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60." Scott Med J 1957;2:200-15.*

*Bonita R, Beaglehole R. "Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke." Stroke 1988 Dec;19(12):1497-1500.*

*Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. "Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients." Stroke 1988;19(5):604-7.*

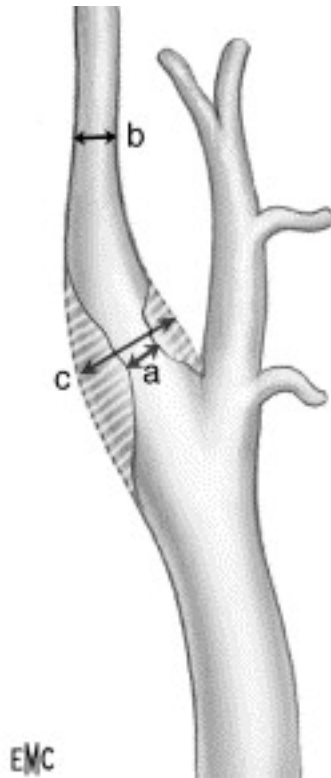
## Annexe 2 : NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale

<b>1a Conscience</b> Réactivité globale	vigilant, réagit vivement non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale <b>coma ←</b>		0 1 2 3	
<b>1b Conscience</b> Orientation dans le temps : âge, mois	répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année répond bien à une des 2 questions ne répond à aucune des 2 questions, aphasique <b>coma ou mutisme →</b>		0 1 2	
<b>1c Conscience</b> Exécution d'ordres simples	exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main exécute correctement un seul ordre sur les 2 n'exécute aucun des 2 ordres ( <i>choisir la main non parétique</i> ) <b>coma →</b>		0 1 2	
<b>2 Oculomotricité</b> (horizontale seule)	mouvements volontaires normaux ( <b>coma</b> : réflexe oculo-céphalique normal) déviation réductible du regard déviation forcée ou paralysie totale ( <b>coma</b> : pas de réflexe oculo-céphalique)		0 1 2	
<b>3 Champ visuel</b> (comptage des doigts ou en cas de coma, test à la menace)	champ visuel intègre ( <b>coma</b> : clignement à l'exploration des 4 cadrans) atteinte d'un cadran ( <b>coma</b> : clignement sauf au niveau d'un cadran) hémianopsie complète ( <b>coma</b> : clignement à l'exploration d'un hémichamp) absence de vision ( <b>coma</b> : absence de clignement à la menace)		0 1 2 3	
<b>4 Paralysie faciale</b> (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	mobilité normale et symétrique paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique) paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face) paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure) <b>coma →</b>		0 1 2 3	
		<b>G</b>	<b>D</b>	<b>T</b>
<b>5 Motricité MS</b> <b>5<sub>G</sub> bras gauche (G)</b> <b>5<sub>D</sub> bras droit (D)</b> <b>5<sub>T</sub> = 5<sub>G</sub> + 5<sub>D</sub></b>	maintien du membre (90° assis ou 45° couché) ≥ 10 secondes maintien possible (90° assis ou 45° couché) mais < 10 secondes mouvement contre la pesanteur mais pas de maintien possible mouvement très limité mais le membre supérieur ne décolle pas du lit aucun mouvement possible <b>coma GCS &lt; 6 →</b>		0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
<b>6 Motricité MI</b> <b>6<sub>G</sub> cuisse gauche</b> <b>6<sub>D</sub> cuisse droite</b> <b>6<sub>T</sub> = 6<sub>G</sub> + 6<sub>D</sub></b>	normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes maintien possible (30°) mais < 5 secondes mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible mouvement très limité mais le membre inférieur ne décolle pas du lit aucun mouvement possible <b>coma GCS &lt; 6 →</b>		0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
<b>7 Ataxie coté sain</b> (épreuves doigt-nez et talon-genou)	<b>Coté sain seul noté</b>  <b>Par défaut note = 0</b>	pas d'ataxie retrouvée [ <i>non testable</i> ] <b>coma →</b> ataxie présente pour un membre ataxie présente pour deux membres		0 1 2
<b>8 Sensibilité</b> (face, tronc, bras, jambe <b>côté déficit</b> )	<b>Coté déficit seul noté</b>  <b>Par défaut note = 2</b>	sensibilité normale discret déficit : piqûre mal perçue déficit sévère : piqûre non perçue <b>coma GCS &lt; 6 →</b>		0 1 2
<b>9 Langage</b> (faire nommer 9 objets du dessin standard)	langage normal (objets nommés = 8 ou 9/9) aphasie discrète à modérée : communication gênée mais possible (3 à 7/9) aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée (1-2/9) aphasie globale (0/9) <b>coma ou mutisme →</b>		0 1 2 3	
<b>10 Dysarthrie</b> Articulation (liste de mots)	articulation normale dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension dysarthrie sévère : discours inintelligible <b>coma ou mutisme →</b>		0 1 2	
<b>11 Négligence</b> Stimulation bilatérale visuelle puis tactile	aucune négligence (stimulations visuelle et tactile perçues de façon symétrique) négligence d'une modalité (stimulation visuelle ou tactile négligée d'un coté) négligence des deux modalités <b>coma →</b>		0 1 2	
<b>Score total (0 à 40)</b>	0=normal                      42 = totalité des points                      40=gravité maximale			

*Brott T. et coll. Measurement of acute cerebral infarction : a clinical examination scale.*

*Stroke 1989 ; 20 : 864-70*

Annexe 3 : mesure du degré de sténose selon les critères NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy) et ECST (European Carotid Surgery Trial)



Méthode de mesure NASCET

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

Méthode de mesure ECST

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

Branchereau A, Ede B. Chirurgie carotidienne - Généralités. EMC - Chir. août 2004;1(4):391-401

# TABLE DES TABLEAUX

---

Tableau 1 caractéristiques préopératoires de la population opérée .....	40
Tableau 2: symptomatologie neurologique des patients opérés .....	41
Tableau 3: patients ayant présenté un déficit au réveil .....	43

# TABLE DES FIGURES

---

Figure 1 : Courbe de survie des resténoses en fonction du temps en jours.....	44
Figure 2 : devenir des patients ayant présenté une resténose.....	45
Figure 3 : Courbe de survie des nouveaux événements neurologiques en fonction du temps en jours .....	46
Figure 4 : Courbe de survie des évènements cardiaques coronariens tardifs en fonction du temps en jours.....	47
Figure 5 : Courbe de survie cumulée incluant mortalité précoce et tardive en fonction du temps en mois.....	48
Figure 6- 1: Répartition de la survie des déficits post opératoires en fonction de l'âge .....	50
Figure 6- 2: Analyse de la survie des déficits post opératoires chez les patients de moins de 70 ans .....	50
Figure 6- 3: Analyse de la survie des déficits post opératoires chez les patients de plus de 70 ans .....	50
Figure 7- 1 : Répartition de la survie des déficits post opératoire en fonction des antécédents personnels d'AVC .....	52
Figure 7- 2: Analyse de la survie des déficits post opératoires chez les patients sans ATCD d'AVC.....	52
Figure 7- 3 : Analyse de la survie des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD d'AVC .....	52
Figure 7- 4: Répartition de la survie des déficits post opératoires en fonction des ATCD d'AOMI.....	53
Figure 7- 5 : Analyse de la survie des déficits post opératoires chez les patients sans ATCD d'AOMI.....	53
Figure 7- 6 : Analyse de la survie des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD d'AOMI .....	53
Figure 7- 7 : Répartition de la survie des déficits post opératoires en fonction des ATCD de coronaropathie.....	54

Figure 7- 8: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients sans ATCD de coronaropathie.....	54
Figure 7- 9 : Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD de coronaropathie.....	54
Figure 8- 1: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'une HTA.....	56
Figure 8- 2: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients sans ATCD d'HTA.....	56
Figure 8- 3: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD d'HTA.....	56
Figure 8- 4: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'une dyslipidémie.....	57
Figure 8- 5: Analyse de la survenue des déficits post opératoire chez les patients n'ayant pas d'ATCD de dyslipidémie .....	57
Figure 8- 6: Analyse des la survenue des déficits post opératoires chez les patients ayant des ATCD de dyslipidémie.....	57
Figure 9- 1: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par bêta-bloqueurs .....	59
Figure 9- 2: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas de $\beta$ -bloqueurs.....	59
Figure 9- 3: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients prenant des $\beta$ -bloqueurs.....	59
Figure 9- 4: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par statine.....	60
Figure 9- 5: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas de statine .....	60
Figure 9- 6: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients prenant des statines.....	60
Figure 9- 7: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par aspirine .....	61
Figure 9- 8: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas d'aspirine .....	61
Figure 9- 9: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients prenant de l'aspirine .....	61



Figure 9- 10: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par clopidogrel.....	62
Figure 9- 11: <i>Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas de clopidogrel</i> .....	62
Figure 9- 12 : Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients prenant du clopidogrel.....	62
Figure 9- 13: Répartition de la survenue des déficits post opératoires en fonction de l'existence d'un traitement préopératoire par bithérapie anti-agrégante .....	63
Figure 9- 14: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients ne prenant pas de bithérapie.....	63
Figure 9- 15: Analyse de la survenue des déficits post opératoires chez les patients sous bithérapie.....	63
Figure 10- 1: Répartition de la survenue d'un déficit post opératoire en fonction de la symptomatologie neurologique initiale .....	65
Figure 10- 2: Répartition de la survenue des déficits post opératoires les patients opérés pour une CMT.....	65
Figure 10- 3: Répartition de la survenue des déficits post opératoires les patients opérés pour un AIT .....	66
Figure 10- 4: Répartition de la survenue des déficits post opératoires les patients opérés pour des AIT multiples.....	66
Figure 10- 5: Répartition de la survenue des déficits post opératoires les patients opérés pour un AVC.....	66
Figure 11- 1: Analyse de la PAM pendant le clampage en fonction de l'existence d'un déficit post opératoire .....	67
Figure 11- 2: Analyse du temps de clampage en fonction de l'existence d'un déficit post opératoire .....	68
Figure 12- 1: Répartition de la survenue des resténoses par sous groupes d'âge.....	70
Figure 12- 2: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients de 70 ans et moins .....	70
Figure 12- 3: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients de plus de 70 ans .....	70
Figure 13- 1: Répartition de la survenue des resténoses par sexe.....	72

Figure 13- 2: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients de sexe masculin .....	72
Figure 13- 3: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients de sexe féminin..	72
Figure 14- 1: Répartition de la survenue des resténoses en fonction de la technique chirurgicale .....	74
Figure 14- 2: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients opérés par une technique de suture directe .....	74
Figure 14- 3: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients opérés par une technique de fermeture sur patch.....	74
Figure 15- 1: Répartition de la survenue des resténoses en fonction de la technique chirurgicale .....	76
Figure 15- 2: Analyse de la survenue des resténoses chez les patients non traités par statine .....	76
Figure 15- 3 : Analyse de la survenue des resténoses chez les patients traités par statine .....	76
Figure 16- 1: Répartition de la survenue d'évènements neurologiques à long terme en fonction de la survenue d'une resténose .....	78
Figure 16- 2 : Analyse de la survenue d'une resténose chez les patients n'ayant pas fait de récurrence d'évènements neurologiques à long terme .....	78
Figure 16- 3: Analyse de la survenue d'une resténose chez les patients ayant présentés une récurrence d'évènements neurologiques à long terme .....	78
Figure 17- 1: Proportion des traitements anticoagulant pré opératoires en fonction de l'existence d'un hématome post opératoire.....	80
Figure 17- 2: Analyse de la survenue d'un hématome post opératoire chez les patients ne prenant pas d'anticoagulant en pré opératoire.....	80
Figure 17- 3: Analyse de la survenue d'un hématome post opératoire chez les patients prenant des anticoagulants en pré opératoire .....	80
Figure 18- 1: Répartition des traitements anticoagulants pré opératoires en fonction de l'existence d'une reprise chirurgicale.....	82
Figure 18- 2: Analyse de la survenue d'une reprise chirurgicale chez les patients ne prenant pas d'anticoagulant en pré opératoire.....	82

Figure 18- 3: Analyse de la survenue d'une reprise chirurgicale chez les patients prenant des anticoagulants en pré opératoire .....	82
Figure 19- 1: Répartition des reprises chirurgicales en fonction de la survenue d'une lésion du XII .....	84
Figure 19- 2: Analyse de la survenue d'une lésion du XII chez les patients n'ayant pas eu de reprise chirurgicale .....	84
Figure 19- 3: Analyse de la survenue d'une lésion du XII chez les patients ayant une reprise chirurgicale .....	84
Figure 20- 1 :Répartition des reprises chirurgicales en fonction de la survenue d'une paralysie récurrentielle .....	86
Figure 20- 2 :Analyse de la survenue d'une paralysie récurrentielle chez les patients n'ayant pas eu de une reprise chirurgicale .....	86
Figure 20- 3: Analyse de la survenue d'une paralysie récurrentielle chez les patients ayant une reprise chirurgicale.....	86
Figure 21- 1: Répartition de la survenue d'un déficit post opératoire en fonction de la prise en charge initiale par thrombolyse.....	88
Figure 21- 2: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients n'ayant pas fait de déficit post opératoire .....	88
Figure 21- 3: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients ayant présenté un déficit post opératoire .....	88
Figure 22- 1 : Répartition de la survenue d'un hématome post opératoire en fonction de la prise en charge initiale par thrombolyse .....	90
Figure 22- 2: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients n'ayant pas fait d'hématome post opératoire .....	90
Figure 22- 3: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients ayant présenté un hématome post opératoire .....	90
Figure 23- 1: Répartition de la survenue d'une reprise chirurgicale en fonction de la prise en charge initiale par thrombolyse.....	92
Figure 23- 2: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients n'ayant pas eu de reprise chirurgicale .....	92
Figure 23- 3: Répartition de la prise en charge initiale par thrombolyse chez les patients ayant eu une reprise chirurgicale.....	92

# TABLE DES MATIERES

---

REMERCIEMENTS.....	7
LISTE DES ABREVIATIONS .....	13
SOMMAIRE.....	15
INTRODUCTION.....	17
GENERALITES CONCERNANT LA PATHOLOGIE ATHEROSCLEREUSE DE LA CAROTIDE INTERNE EXTRACRANIEUNE.....	19
I. PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS CAROTIDIENNES.....	19
A. Définition et retentissement clinique de l'athérosclérose.....	19
B. Histoire naturelle de la plaque d'athérome .....	20
II. GENESE DE L'AVC D'ORIGINE CAROTIDIENNE .....	21
A. Physiopathologie .....	22
B. Traduction clinique .....	23
III. TRAITEMENT DES LESIONS CAROTIDIENNES SYMPTOMATIQUES .....	24
A. Traitement médical .....	24
B. Traitement chirurgical .....	26
C. Place des techniques endoluminales.....	28
IV. PROBLEMATIQUES ACTUELLES CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE.....	29
A. Evaluation du risque chirurgical : risque lié à la technique.....	29
B. Evaluation du risque opératoire individuel : risque lié au patient.....	30
C. Evaluation globale du risque opératoire .....	30
D. Perspectives.....	31
MATERIELS ET METHODES .....	33
I. Population étudiée .....	33
II. Données recueillies.....	34
A. Données pré opératoires.....	34
B. Données per opératoires.....	36
C. Données post opératoires .....	36
III. Réalisation du suivi des patients .....	37
IV. Analyse statistique .....	37
RESULTATS.....	39
I. Statistiques descriptives de la population étudiée .....	39
II. Technique opératoire .....	41
III. Complications.....	42
A. Complications précoces.....	42
B. Complications tardives .....	43
1. Survenue des resténoses.....	43
2. Survenue d'événements neurologiques tardifs .....	45
a) Survenue d'événements cardiaques coronariens tardifs.....	46
IV. Mortalité et survie .....	48
V. Analyse statistique .....	49
A. Suivi.....	49
B. Analyse univariée .....	49
1. Recherche de facteurs influençant la survenue d'un déficit post opératoire .....	49
a) En fonction de l'âge.....	49
b) En fonction des antécédents personnels .....	51

c)	En fonction de facteurs de risque cardiovasculaire.....	55
d)	En fonction du traitement préopératoire .....	58
e)	En fonction de la symptomatologie neurologique .....	64
f)	En fonction de l'hémodynamique peropératoire .....	67
2.	Recherche de facteurs influençant la resténose.....	69
a)	L'âge .....	69
b)	Le sexe.....	71
c)	La technique chirurgicale.....	73
d)	Le traitement par statine préopératoire.....	75
e)	Liaison entre resténose et survenue d'événements neurologiques tardifs ....	77
3.	Recherche d'un lien entre l'existence d'un traitement anticoagulant préopératoire et la survenue de complications locales .....	79
a)	Traitement anticoagulant préopératoire et hématome post opératoire .....	79
b)	Traitement anticoagulant préopératoire et reprise chirurgicale.....	81
4.	Recherche d'un lien entre l'existence d'une reprise chirurgicale et la survenue de complications neurologiques locales.....	83
a)	Reprise chirurgicale et lésion du XII .....	83
b)	Reprise chirurgicale et paralysie récurrentielle.....	85
5.	Influence de la thrombolyse sur les suites opératoires .....	87
a)	Impact sur la survenue d'un déficit post opératoire.....	87
b)	Impact sur la survenue d'un hématome post opératoire .....	89
c)	Impact sur la survenue d'une reprise chirurgicale .....	91
VI.	Analyse rétrospective des imageries cérébrales par IRM.....	93
	DISCUSSION .....	94
I.	Synthèse des résultats .....	94
II.	Points forts du travail .....	96
III.	Points faibles.....	99
	CONCLUSION.....	102
	BIBLIOGRAPHIE .....	103
	ANNEXES .....	107
	TABLE DES TABLEAUX.....	110
	TABLE DES FIGURES .....	111
	TABLE DES MATIERES .....	116

## SERMENT D'HIPPOCRATE

---

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



## **CHIRURGIE DES STENOSES CAROTIDIENNES SYMPTOMATIQUES : RESULTATS A LIMOGES**

---

### **RESUME**

La chirurgie des sténoses carotidiennes symptomatiques est préventive et bien codifiée. Nous avons voulu évaluer nos résultats la concernant.

Nous avons recueilli rétrospectivement les données des patients opérés d'une sténose carotidienne interne symptomatique dans le service de CTCV-A du CHU Dupuytren du 1<sup>er</sup> janvier 2005 au 31 décembre 2011. Nous avons calculé le TCMM, observé la survie globale, la survenue des évènements neurologiques et cardiovasculaires tardifs et la survenue de resténoses. Nous avons relu les IRM cérébrales afin de rechercher une corrélation entre volume d'ischémie cérébrale et TCMM.

Le TCMM à J30 est de 6,09%. Le taux de resténoses est de 11,11%, le taux d'évènements neurologiques tardifs est de 5,66%, le taux d'évènements cardiovasculaires tardifs est de 15,09% et la mortalité tardive est de 23,68%. La moyenne de la PAM per-clampage est plus élevée chez les patients ayant fait un déficit post opératoire ( $p<0,05$ ). Une thrombolyse initiale augmente le risque d'hématome post opératoire et de reprise chirurgicale ( $p<0,05$ ).

Notre prise en charge répond aux critères actuels de qualité en terme de morbi-mortalité péri-opératoire. Le manque de données recueillies à la relecture des imageries cérébrales ne permet pas de relever de lien statistique entre imagerie préopératoire et complications post-opératoires mais un recueil de données prospectif pourrait permettre d'y remédier.

---

**Discipline** : chirurgie vasculaire

---

**Mots clés** : endartériectomie carotidienne, sténose carotidienne, accident vasculaire cérébral

---

## **SURGERY FOR SYMPTOMATIC CAROTID STENOSIS : LIMOGES' RESULTS**

---

### **ABSTRACT**

Surgery for symptomatic carotid stenosis is preventive and well-codified. The aim of the study is to evaluate our results.

We retrospectively collected data from patients operated for symptomatic carotid stenosis in our department from January 1, 2005 to December 31, 2011. We calculated the stroke and death rate within 30 days of surgery, we observed survival, late neurological and cardiovascular events rate and restenosis rate. We reviewed brain imaging to bring out correlation between ischemic brain volume and stroke and death rate within 30 days.

Stroke and death rate within 30 days is 6,09%. Restenosis rate is 11.11%, late neurological events rate is 5.66%, late cardiovascular events rate is 15.09% and late mortality is 23.68%. The average mean blood pressure is higher in patients with post-operative deficit ( $p<0,05$ ). Initial thrombolysis increase post-operative hematoma and re-intervention ( $p<0,05$ ).

Our morbidity and perioperative mortality meet current standards of quality. The lack of data collected about brain imaging didn't allow us to make statistic correlation between preoperative imaging and post-operative courses but collecting prospective data could help.

---

**Discipline** : vascular surgery

---

**Keywords** : carotid endarterectomy, carotid stenosis, stroke

---