

Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 20 juin 2019

Par Pierre Clavel

Né le 15 décembre 1988 à Lyon 4^{ème}

Incidence Cumulée de Resténose dans le Traitement Endovasculaire des Sténoses Carotidiennes Extra Crâniennes : Méta-Analyse.

Thèse dirigée par Dr Aymeric ROUCHAUD

Examineurs :

M. le Professeur Charbel MOUNAYER, service de NRI, CHU Limoges

M. le Professeur Mikael MAZIGHI, service de NRI, Fondation Adolphe de Rothschild (Paris)

M. le Professeur Laurent MAGY, service de neurologie, CHU Limoges

M. le Docteur Aymeric ROUCHAUD, CCA, service de NRI, CHU Limoges



Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 20 juin 2019

Par Pierre Clavel

Né le 15 décembre 1988 à Lyon ^{4ème}

Incidence Cumulée de Resténose dans le Traitement Endovasculaire des Sténoses Carotidiennes Extra Crâniennes : Méta-Analyse

Thèse dirigée par Dr Aymeric ROUCHAUD

Examineurs :

M. le Professeur Charbel MOUNAYER, service de NRI, CHU Limoges

M. le Professeur Mikael MAZIGHI, service de NRI, Fondation Adolphe de Rothschild
(Paris)

M. le Professeur Laurent MAGGY, service de neurologie, CHU Limoges

M. le Docteur Aymeric ROUCHAUD, CCA, service de NRI, CHU Limoges



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 1^{er} septembre 2017

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE (Surnombre jusqu'au 31-08-2020)
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L. (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE

DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018)
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

**PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES
MEDICALES**

BRIE Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

BARRAUD Olivier

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

CHABLE Hélène

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
(Retraite au 31-07-2018)

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

JACQUES Jérémie

GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE

JESUS Pierre

NUTRITION

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE et
CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

MURAT Jean-Benjamin

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

QUELVEN-BERTIN Isabelle

BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TCHALLA Achille

GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel (Maintenu en fonction jusqu'au 31.08.2019)

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine Générale)

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique (du 1^{er} septembre 2016 au 12 janvier 2018)

PREVOST Martine (du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan (du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2019)

LAUCHET Nadège (du 1^{er} septembre 2017 au 31 août 2020)

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule (du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul du 01.09.2017 au 31.08.2019

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2016 au 31.08.2018

BONNAUD François du 01.09.2017 au 31.08.2019

DE LUMLEY WOODYEAR Lionel du 01.09.2017 au 31.08.2019

DENIS François du 01.09.2017 au 31.08.2019

GAINANT Alain du 01.09.2017 au 31.08.2019

MERLE Louis du 01.09.2017 au 31.08.2019

MOULIES Dominique du 01.09.2015 au 31.08.2018

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2014 au 31.08.2018

VIROT Patrice du 01.09.2016 au 31.08.2018

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} janvier 2018

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BASTIEN Frédéric	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
BAUDRIER Fabien	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
CHARISSOUX Aurélie	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHARPENTIER Mathieu	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAUTHIER François	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
KONG Mélody	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LARRADET Matthieu	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE (Démission à compter du 1 ^{er} janvier 2018)
LEGRAS Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (Surnombre du 1 ^{er} novembre 2017 au 20 février 2018 inclus)
MARQUET Valentine	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

AZAÏS Julie	MEDECINE INTERNE A
BAUDONNET Romain	OPHTALMOLOGIE
BIDAUT-GARNIER Mélanie	OPHTALMOLOGIE (A compter du 11 mai 2016)
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BOSETTI Anaïs	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
BOUKEFFA Nejma	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BOUSQUET Pauline	PEDIATRIE (A compter du 09 janvier 2017)

CHAMPIGNY Marie-Alexandrine	PEDIATRIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COLOMBIÉ Stéphanie	MEDECINE INTERNE A (A compter du 02 mai 2017)
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
CROSSE Julien	PEDIATRIE
DANTHU Clément	NEPHROLOGIE
DARNIS Natacha	PEDOPSYCHIATRIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE (A compter du 02 mai 2017)
DIDOT Valérian	CARDIOLOGIE
DUSSAULT-JARLAN Lucile	CARDIOLOGIE
EVRARD Bruno	REANIMATION
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GORDIENCO Alen	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
GOUDELIN Marine	REANIMATION
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
JASMIN Michèle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE (à compter du 1er janvier 2018)
KRETZSCHMAR Tristan	PSYCHIATRE d'ADULTES
LACHATRE Denis	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
LACOSTE Marie	MALADIES INFECTIEUSES
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LAHMADI Sanae	NEUROLOGIE

LATHIERE Thomas	OPHTALMOLOGIE
LEHMAN Lauriane	GASTROENTEROLOGIE
LEPETIT Hugo	GASTROENTEROLOGIE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MARTINS Elie	CARDIOLOGIE
PRUD'HOMME Romain	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
RAMIN Lionel	ORL
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE (NRI)
ROUSSELLET Olivier	NEUROLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SANGLIER Florian	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
TAÏBI Abdelkader	ANATOMIE
USSEGLIO-GROSSO Julie	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE
VAYSSE VIC Mathieu	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
VITAL Pauline	MEDECINE INTERNE B
VITALE Gaetano	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

DOIN Corinne

RUDELLE Karen

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin
CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme
ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1er mai 2014 au 31 octobre 2018)

LERAT Justine

O.R.L. (du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

MATHIEU Pierre-Alain

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et
TRAUMATOLOGIQUE
(du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

Remerciements

A monsieur le Pr Charbel Mounayer, vous me faites l'honneur de présider cette thèse. Merci de m'avoir transmis votre rigueur et votre sérieux dans notre métier. Vos qualités professionnelles et vos stratégies innovantes sources d'une rare créativité sont incontestablement des exemples à suivre.

A monsieur le Pr Laurent Maggy, vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Merci de votre ouverture d'esprit et de votre disponibilité.

A monsieur le Pr Mikael Mazighi, vous me faites l'honneur de participer au jury de ma thèse. Votre réputation et votre réussite professionnelle sont sources de motivation et de respect.

A monsieur le Dr Aymeric Rouchaud, tu as accepté de diriger cette thèse. Un grand merci pour ton aide, tes conseils, tes encouragements et ton temps. Ce fut un grand plaisir de pouvoir travailler avec toi.

A monsieur le Pr Benoit Marin, je vous remercie infiniment pour votre aide et les innombrables heures passées à réaliser les études statistiques et à bâtir ce travail afin qu'il soit publié. Je vous remercie également pour votre soutien dans mon futur projet professionnel.

Aux Drs Gonlubol et Menzli, pour m'avoir encadré pour mes premiers scanners et m'avoir enseigné l'échographie. Dr Gonlubol, je te remercie spécialement de m'avoir transmis ta passion pour l'imagerie ORL et neuro-diagnostique à laquelle je me destine.

Aux Drs Savatovsky et Sadik pour votre bienveillance et gentillesse. J'ai conscience de la chance d'intégrer votre équipe. J'espère être digne de votre confiance.

A mes co-internes, Marc, Maxime, Clément, Charlotte, Paul, Camille et tous les autres, je vous souhaite beaucoup de courage pour la suite de votre internat et la publication de vos thèses.

A la Dream Team, je vous remercie tous les trois d'avoir été présents durant mon internat. Vous avez fait de toutes ces heures passées au CHU presque un bonheur. Vos incroyables compétences radiologiques m'ont motivé à me surpasser et à devenir meilleur. Je vous souhaite à tous le plus grand bonheur et épanouissement dans votre vie professionnelle et personnelle.

A mes parents, pour toutes les valeurs que vous m'avez transmises que ce soit professionnelles ou personnelles. Je vous remercie de m'avoir si bien accompagné dans ces longues études mais aussi dans tous mes projets et passions. Tout ce que j'ai pu accomplir est grâce à vous.

A mon grand frère Christophe, mon modèle depuis toujours dans tous les aspects de la vie. Merci de m'avoir toujours soutenu et protégé.

A ma grand-mère Hélène, je sais que je n'ai pas pu être très présent mais je pense beaucoup à toi.

A tous mes oncles qui vivent dans le monde entier. Vos valeurs de la famille sont pour moi une profonde inspiration.

A ma belle-famille, Vivi, Jack, Caro et Philippe, merci pour votre accueil si chaleureux dans votre famille. Merci de me faire sentir comme chez moi.

A Solène, pour ta présence au quotidien et ton soutien. Merci de partager ta vie avec moi. A notre future vie, notre future famille, et au bonheur indescriptible que l'on s'apporte mutuellement chaque jour.

A Elie, mon frère de substitution depuis notre stage P2 infirmier dans l'ascenseur du CH Vienne. Sans toi, nos stages d'externes n'auraient pas été les mêmes. A toutes les soirées passées dans mon appartement à enregistrer « nos tubes ». A nos futurs tubes et à notre future vie.

A Thomas et Pauline, merci d'avoir été là pendant mes années passées à Limoges. Merci de m'avoir fait aimer votre ville et de m'avoir intégré dans votre famille. Merci pour tous ces moments partagés avec vous, au tennis, au surf ou autour d'une côte de bœuf. Je compte sur vous pour nous rendre visite peu importe où nous serons.

A François, pour tous ces supers moments, depuis le wakeboard jusqu'à nos matchs de tennis en passant par nos discussions autour d'une bière.

Au Dr Bernard Niocel, ma première rencontre sur Limoges. Merci pour ton accueil et ta gentillesse.

Au BN et leurs conjoints, merci d'être si présents pour ma Solène. Vous êtes des personnes géniales. J'espère partager beaucoup plus de moments avec vous.

Table des matières

I. Etat actuel des connaissances.....	18
I.1. Sur la pathologie.....	18
I.2. Sur les traitements.....	20
I.2.1. La chirurgie.....	20
I.2.2. Le stenting.....	21
II. L'étude.....	27
II.1. Introduction.....	27
II.2. Méthodologie.....	27
II.2.1. Définitions.....	28
II.2.2. Stratégie de recherche.....	28
II.2.3. Critères d'éligibilités.....	29
II.2.4. Extraction des données des études incluses.....	29
II.2.5. Analyse des données.....	37
II.3. Résultats.....	37
II.3.1. Études incluses.....	37
II.3.2. Caractéristiques des patients et du traitement.....	39
II.3.3. Resténose.....	41
II.3.4. Évaluation des sources d'hétérogénéités.....	47
II.4. Discussion.....	52
II.4.1. Principaux résultats.....	52
II.4.2. Problèmes rencontrés dans les études incluses.....	53
II.4.3. Limites de l'étude.....	53
II.4.4. Forces de l'étude.....	54
II.4.5. Pour les futures recherches.....	54
III. Conclusion.....	56
Références bibliographiques.....	57
Annexes.....	65
Serment d'Hippocrate.....	69

Table des illustrations

Figure 1.A. : Plaque d'athérome : vue schématique d'une plaque.....	19
Figure 1.B : Angioscanner montrant une sténose de l'artère carotide interne sur une plaque athéromateuse.....	19
Figure 2 : Technique d'évaluation d'une sténose par la méthode NASCET : $(B-A)/B \times 100$	20
Figure 3 : Ouverture de la carotide – Retrait de la plaque d'athérome – Suture directe.....	21
Figure 4 : Modèle de cellules ouvertes et de cellules fermées.....	22
Figure 5 : Wallstent : stent à cellules fermées.....	22
Figure 6 : Xact : stent à cellules fermées.....	22
Figure 7 : Protege : stent à cellules ouvertes.....	22
Figure 8 : Acculink : stent à cellules ouvertes.....	23
Figure 9 : Sténose carotidienne interne droite.....	23
Figure 10 : Angioplastie – sténose résiduelle post angioplastie.....	24
Figure 11 : Stenting – angioplastie post stenting.....	24
Figure 12 : Scanner 10s DCT avec un champ 22 centré sur le stent couplé à une injection de 48mL de produit de contraste diluée (40% de produit de contraste, 60% d'eau) à un débit de 4mL/s.....	25
Figure 13 : Images sur le plan transversal de l'artère carotide interne droite après stenting (A) puis à 1 an post stenting (B). Le cercle vert délimite le diamètre interne de l'artère. Technique : OCT (Tomographie à Cohérence Optique) qui exploite une lumière infra rouge à haut débit (180 images/s) permettant d'(obtenir une image détaillée de la lumière artérielle et du maillage du stent.....	26
Figure 14 : Flow chart : inclusion des articles dans la méta-analyse.....	38
Figure 15 : Méta-analyse : forest plots et incidence cumulée de resténose > 50% à 12 mois.....	41
Figure 16 : Méta-analyse : forest plots et incidence cumulée de resténose > 50% à 6 mois.....	42
Figure 17 : Méta-analyse : forest plots et incidence cumulée de resténose > 70% à 12 mois.....	43
Figure 18 : Méta-analyse : forest plots et incidence cumulée d'AVC ipsilatéraux dans les 30 jours post stenting.....	44
Figure 19 : Méta-analyse : forest plots et incidence cumulée d'AVC ipsilatéraux dans les 30 jours post stenting dans un sous-groupe de stents à cellules fermées.....	45
Figure 20 : Méta-analyse : forest plots et incidence cumulée d'AVC ipsilatéraux dans les 30 jours post stenting utilisant ou non un système de protection embolique.....	46
Figure 21 : Bubble plot : méta-régression entre l'âge moyen des patients et l'arcsin transformation de l'incidence cumulée de resténose > 70% à 12 mois.....	49

Table des tableaux

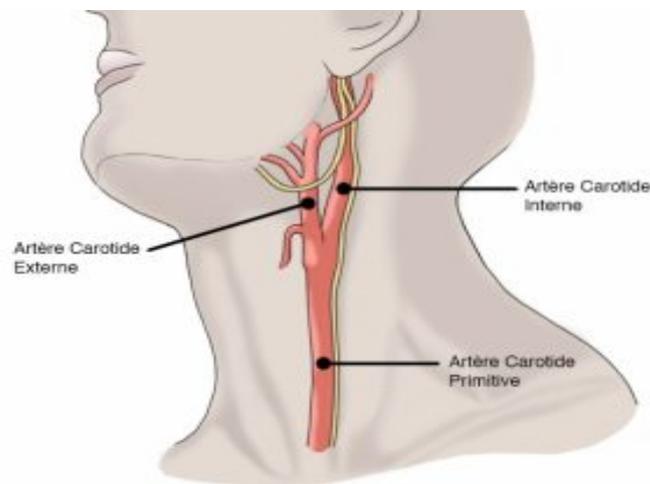
Panel 1 : Mots clefs.....	29
Table I part 1 : Caractéristiques des études incluses dans la méta-analyse	30
Table I part 2 : Caractéristiques des études incluses dans la méta-analyse.....	32
Table I part 3 : Caractéristiques des études incluses dans la méta-analyse.....	34
Table II : Étude de la population concernant l'incidence de resténose incluse dans la méta-analyse.....	40
Table III : Méta-régression de l'incidence cumulée de resténose de la carotide interne.....	48
Table IV : Méta-régression d'AVC ipsilatéraux dans les 30 jours post stenting.....	51

I. État actuel des connaissances

I.1. Sur la pathologie

Naissant de la bifurcation carotidienne (à hauteur de C4), l'artère carotide interne gagne la base du crâne selon un trajet superficiel sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle pénètre dans l'étage moyen de la base du crâne en traversant le canal carotidien puis le foramen lacerum (trou déchiré antérieur). Elle pénètre dans le sinus caveux par sa face inférieure, décrit un siphon et plus en avant, traverse le toit du sinus caveux. Elle donne les artères ophtalmique, communicante postérieure, choroïdienne antérieure, puis se divise en artère cérébrale antérieure et cérébrale moyenne.

Elle mesure en moyenne 4 mm de diamètre.



Cette artère peut s'obstruer par des dépôts athéromateux (dépôts de graisse et/ou calciques) dans la paroi de l'artère ce qui entraîne une sténose. La sténose carotidienne est favorisée par les facteurs de risque cardio-vasculaires : tabac, excès de cholestérol, hypertension artérielle et diabète. Ces facteurs de risque favorisent les dépôts athéromateux dans la paroi des artères et particulièrement dans la carotide interne au niveau du cou. Ces dépôts athéromateux constituent la plaque d'athérome.

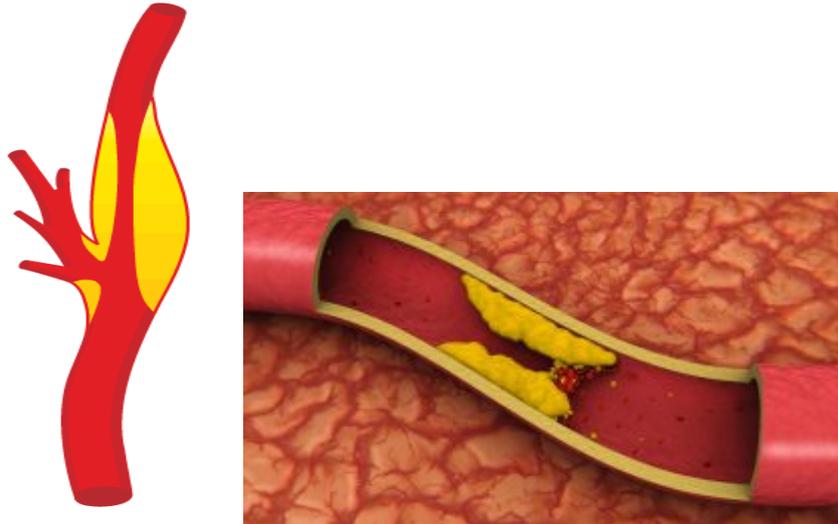


Figure 1.A. : Plaque d'athérome : vue schématique d'une plaque

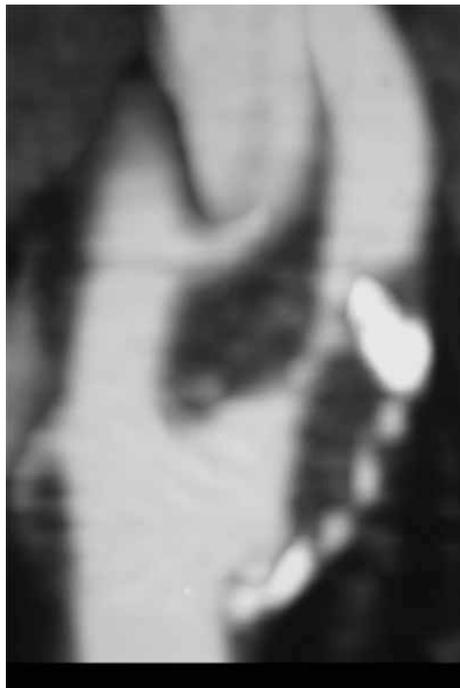


Figure 1.B. : Angioscanner montrant une sténose de l'artère carotide interne sur une plaque athéromateuse.

Le degré de sténose carotidienne est évalué par la méthode NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial). Les critères les plus fréquemment utilisés dans les essais randomisés pour la quantification du degré de sténose carotide sont ceux recommandés par les études NASCET qui étudient le rapport entre le plus petit diamètre de la sténose (mesuré sur l'incidence où le rétrécissement apparaît le plus sévère) et le

diamètre de l'artère carotide interne normale en aval du bulbe [1]. La méthode européenne (ECST) est basée sur la mesure du plus petit diamètre de la sténose comparée au diamètre supposé du bulbe carotidien.

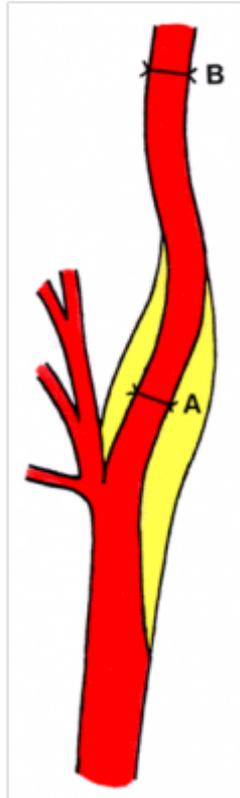


Figure 2 : Technique d'évaluation d'une sténose par la méthode NASCET : $(B-A)/B \times 100$

Le risque évolutif de la sténose carotidienne est constitué d'une part par l'occlusion de la carotide et d'autre part par la formation de caillot sur la sténose qui peut se détacher et migrer dans la circulation cérébrale, ce que l'on appelle une embolie. La conséquence de cette embolie est l'occlusion d'une artère cérébrale responsable d'une ischémie cérébrale et entraîne des troubles neurologiques et/ou oculaires. Le plus souvent la sténose carotidienne lorsqu'elle est peu importante ne donne aucun symptôme. La sténose carotidienne est alors dite asymptomatique. Si un accident ischémique transitoire ou un accident ischémique cérébral constitué est en rapport avec une sténose carotidienne homolatérale, on considère la sténose carotidienne comme symptomatique. Les symptômes varient en fonction de la région atteinte dans le cerveau.

I.2. Sur les traitements

I.2.1. La chirurgie

La chirurgie est le traitement de référence chez les patients symptomatiques présentant une sténose supérieure ou égale à 70% ; elle peut être recommandée chez les patients

symptomatiques présentant une sténose supérieure ou égale à 50%. Chez les patients asymptomatiques présentant une sténose supérieure ou égale à 60%, une prise en charge chirurgicale peut être proposée [2]. La technique consiste alors en une endartériectomie carotidienne (ablation de la plaque d'athérome). Cette intervention peut se faire sous anesthésie générale ou locorégionale (anesthésie du cou). Le chirurgien, après avoir fait une incision verticale dans le cou, ouvre la carotide pour enlever la plaque d'athérome puis soit referme directement l'artère (suture directe) soit suture un patch (pièce de prothèse spécifique) pour élargir l'artère. Dans certains cas, il peut être nécessaire de remplacer l'artère par un pontage. La durée de l'intervention est en moyenne de 1 heure à 2 heures.

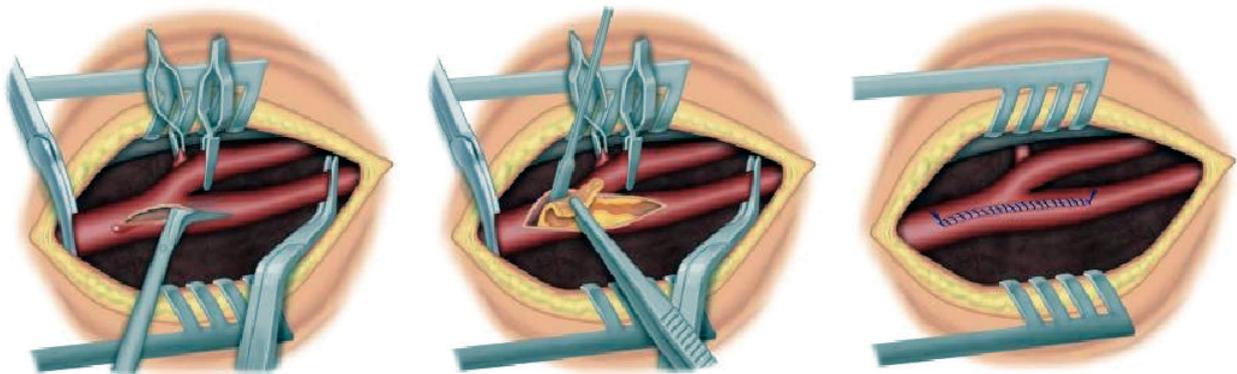


Figure 3 : Ouverture de la carotide – Retrait de la plaque d'athérome – Suture directe

I.2.2. Le stenting

La conception des stents carotidiens a évolué depuis leur première utilisation en 1995. Les stents de première génération étaient déployés à l'aide d'un ballonnet gonflé à l'intérieur des stents. Ils étaient caractérisés par une faible flexibilité qui rendait leur utilisation difficile et une faible force radiale qui favorisait le collapsus du stent (2% des cas).

Depuis, l'industrie s'est orientée vers la conception de stents aux propriétés mécaniques idéales : une force radiale suffisante afin de vaincre la sténose et d'empêcher le collapsus et le déplacement du stent, une conformabilité suffisante pour s'adapter aux tortuosités artérielles et aux forces de traction, torsion et flexion lors de mouvements du cou, une grande couverture de la plaque afin de réduire le risque embolique [3].

Les stents auto-expansibles ont remplacé les stents à dilatation par ballonnet.

Chacun des stents disponibles sur le marché a un design particulier qui, associé aux matériaux utilisés, lui confère un équilibre différent concernant la conformabilité, la surface de couverture et la force radiale. Leurs propriétés mécaniques sont dépendantes non seulement du design (cellules ouvertes ou mailles fermées) mais aussi des matériaux utilisés (alliages de cobalt-chrome ou de nickel-titane) [4]. La distinction entre les stents à cellules ouvertes et cellules fermées se fait par la surface entre 2 cellules : pour les cellules fermées, chaque cellule est

complètement séparée des autres cellules tandis que pour les stents ouverts, les cellules sont reliées entre elles.

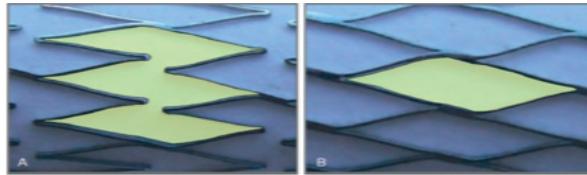


Figure 4 : Modèle de cellules ouvertes et de cellules fermées

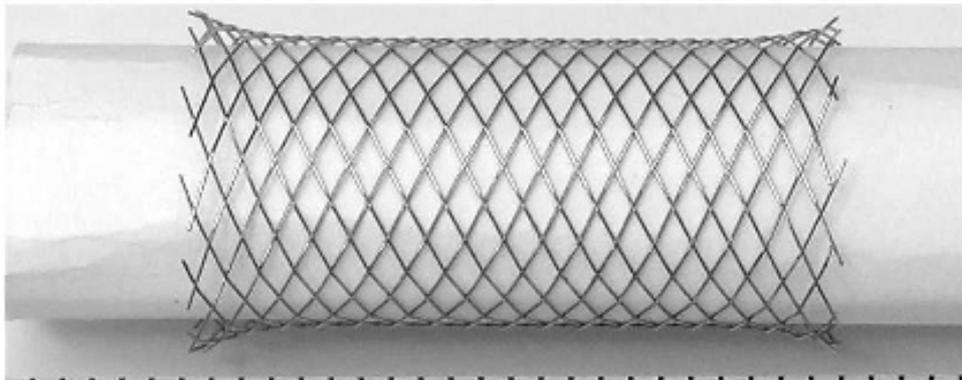


Figure 5 : Wallstent : stent à cellules fermées

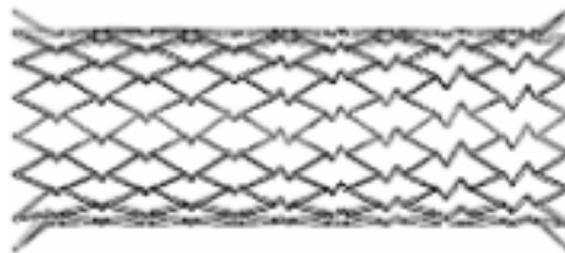


Figure 6 : Xact : stent à cellules fermées

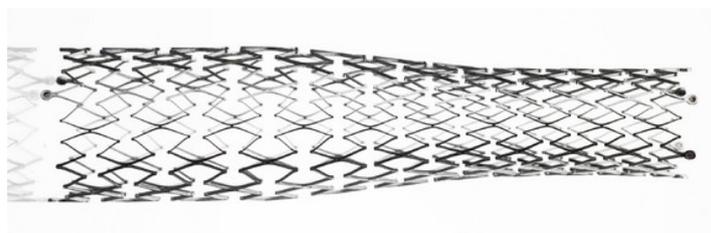


Figure 7 : Protege : stent à cellules ouvertes

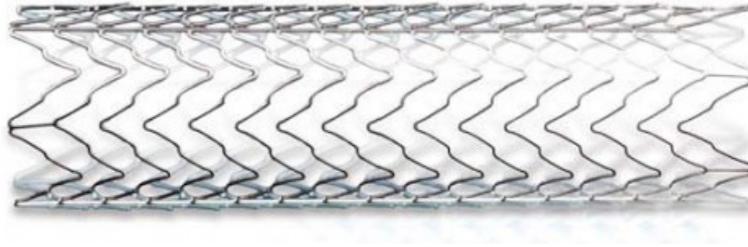


Figure 8 : Acculink : stent à cellules ouvertes

Grâce au développement des techniques neuro-interventionnelles et du matériel endovasculaire, la technique du stent est devenue une très bonne option alternative [5].

Le stenting consiste en le déploiement par voie endovasculaire du stent en regard de la sténose.

La sténose peut être franchie par un filtre de protection cérébrale de type SPIDER 6F.

Si le degré de sténose est très important empêchant son franchissement avec le cathéter, une pré dilatation est effectuée par un ballon d'angioplastie.

Le stent est ensuite déployé. Une fois la mise en place du stent effectuée, une angioplastie intra-stent peut être réalisée par un ballon.

Un contrôle angiographique final systématique est réalisé afin de contrôler le traitement de la sténose et l'absence de complication ischémique cérébrale (migration embolique).

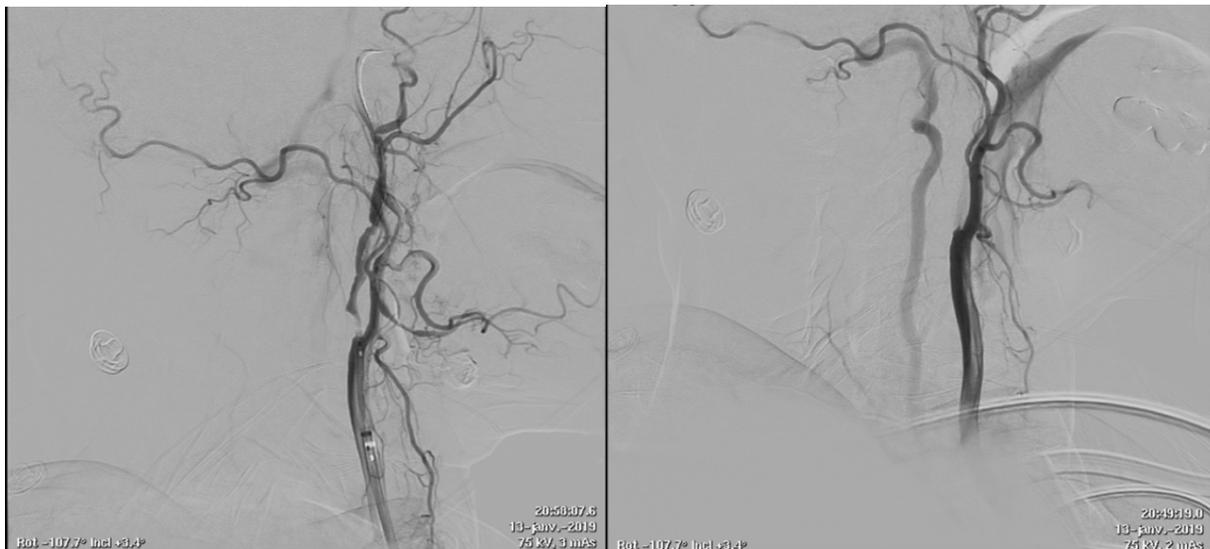


Figure 9 : Sténose carotidienne interne droite



Figure 10 : angioplastie – sténose résiduelle post angioplastie

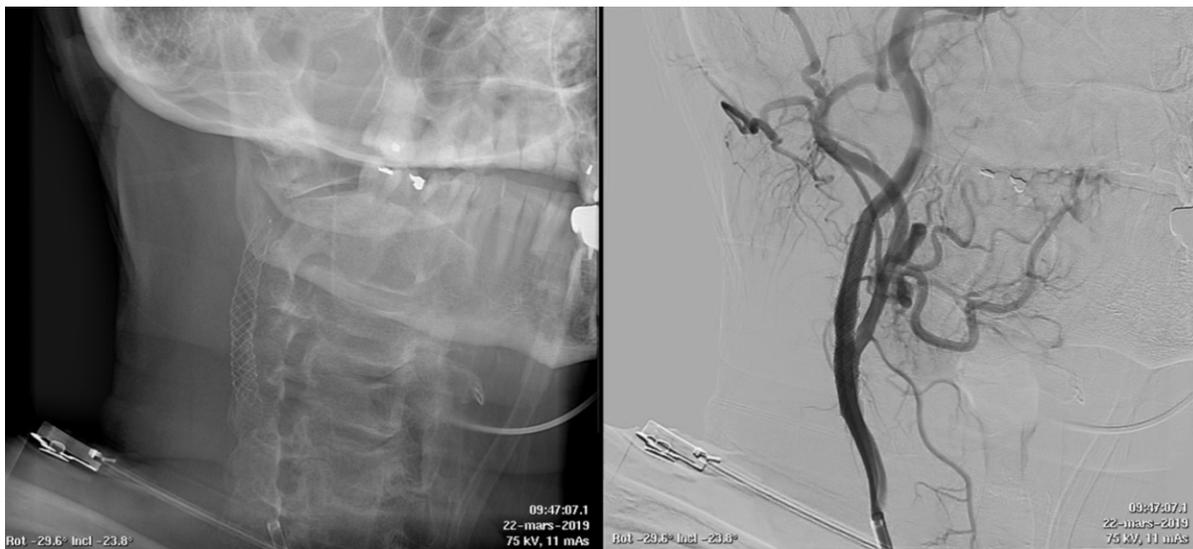


Figure 11 : stenting – angiographie post stenting

Le développement de la voie endovasculaire a pour but de proposer un traitement non inférieur pour des patients ayant des comorbidités augmentant le risque chirurgical (insuffisance cardiaque, pulmonaire, rénale) [10].

L'étude [EVA-3S] a montré une supériorité de l'abord chirurgical dans le traitement des sténoses carotidiennes, ce qui a freiné les indications du traitement endovasculaire [6].

En revanche, l'étude « The Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty » (CAVATAS) n'a pas trouvé de différence significative dans le nombre d'AVC ou de mortalité entre les 2 techniques [46].

Les études menées en Europe et en Amérique du Nord [SAPPHIR] et [SPACE] ont montré une non infériorité entre les 2 méthodes de traitements [7] [56]

La place du traitement endovasculaire est donc controversée.

Un inconvénient connu du traitement par angioplastie et stenting carotidien est la resténose, liée à une hyperplasie néo-intimale post stenting [8].

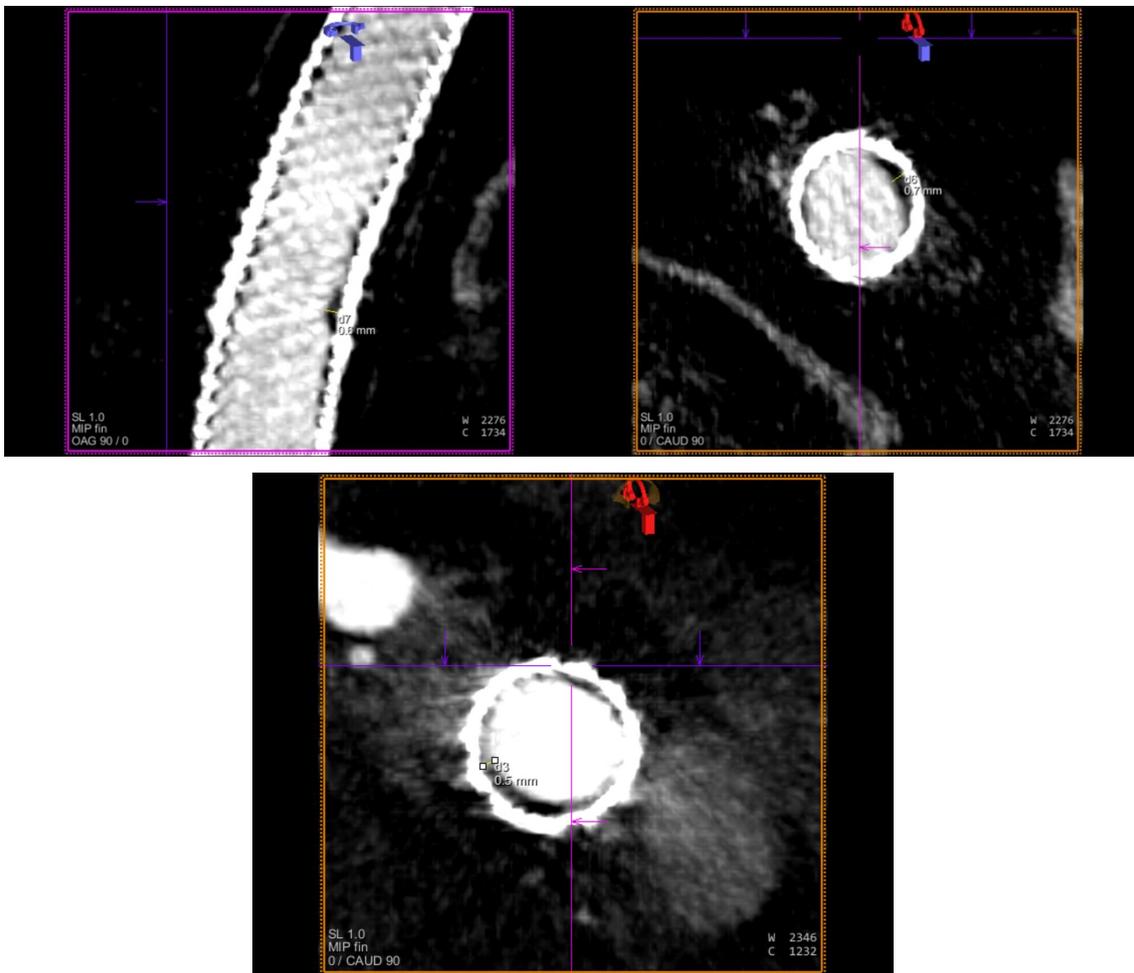


Figure 12 : scanner 10s DCT avec un champ 22 centré sur le stent couplé à une injection de 48mL de produit de contraste (HEXABRIX 320) diluée (40% de produit de contraste, 60% d'eau) à un débit de 4mL/s.

Cette acquisition est réalisée sur la machine interventionnelle SIEMENS ARTIS ZEE BIPLANE.

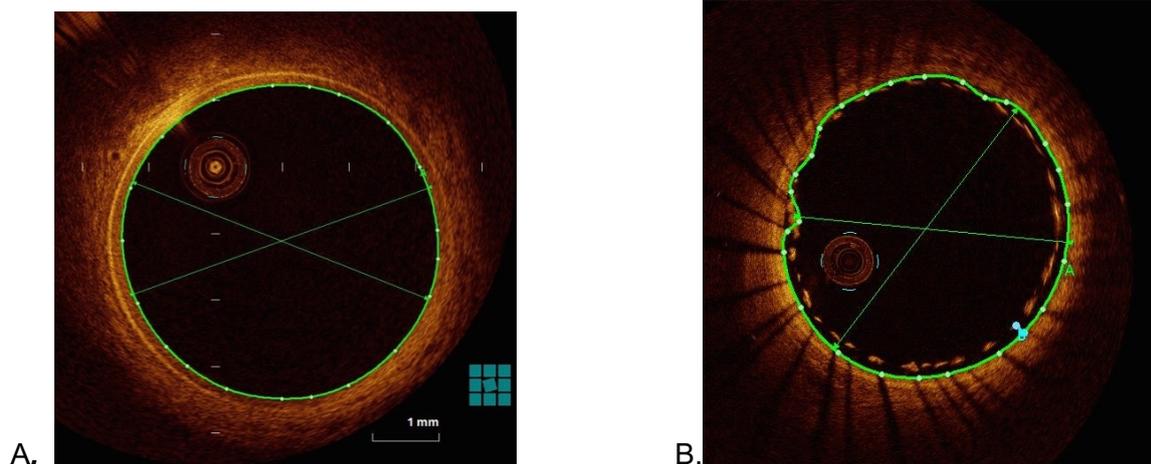


Figure 13 : Images sur le plan transversal de l'artère carotide commune droite après stenting (**A**) puis à 1 an post stenting (**B**). Le cercle vert délimite le diamètre interne de l'artère. Technique : OCT (Tomographie à Cohérence Optique) qui exploite une lumière infrarouge à haut débit (180 images/s) permettant d'obtenir une image détaillée de la lumière artérielle et du maillage du stent.

Cette resténose est provoquée en partie par les microtraumatismes causés par la force radiale du stent contre la paroi artérielle. Le risque embolique, par migration des fragments de la plaque athéromateuse reste aussi un point faible de la technique stenting.

L'incidence de resténose n'est cependant pas clairement connue. Elle est mise au second plan, après les complications neurologiques (AVC) secondaire à la pose de stent.

II. L'étude

II.1. Introduction

L'endartériectomie carotidienne est le traitement de référence en prévention secondaire des accidents vasculaires cérébraux chez les patients présentant une sténose carotidienne symptomatique [1]. Cependant, l'essor des techniques neuro-interventionnelles et l'apparition de nouveaux matériaux endovasculaires ont permis au stenting d'être une alternative fiable [5, 9]. Le traitement endovasculaire offre un traitement non inférieur aux patients atteints de comorbidités pouvant augmenter leur risque chirurgical (insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire ou insuffisance rénale) [10].

Cependant, la resténose intra-stent après le traitement endovasculaire de la sténose carotidienne reste une des limites de la technique, et le risque de resténose à un an n'est pas bien connu [11]. En outre, les complications emboliques de la plaque d'athérome sont également une limite de la méthode endovasculaire mais sont supposées être prévenues par l'utilisation d'un filtre de protection endovasculaire [12]. L'intérêt du filtre reste toutefois encore controversé [13]. Une des conséquences d'un traitement de sténose carotidienne extra crânienne par voie endovasculaire est la mise en place d'un traitement par double anti agrégation plaquettaire afin d'éviter la thrombose intra stent.

Parmi les différents types de stents, ceux à cellules fermées ont prouvé leur supériorité sur les stents à cellules ouvertes pour prévenir le risque de migration embolique [14].

Même si un essai clinique prospectif serait meilleur pour étudier la resténose et les complications post-stenting, aucune de ces données n'est connue avec précision et une méta-analyse est d'abord nécessaire.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'incidence de resténose, définie par une sténose > 50% un an après la pose du stent, diagnostiquée par angiographie, angio-scanner, ARM ou Écho-Doppler.

Les objectifs secondaires étaient : (i) l'identification de l'incidence de resténose sévère (>70%) à un an et modérée (>50%) à 6 mois ; (ii) l'évaluation d'un nouvel AVC ischémique ipsilatéral dans les 30 jours suivant la pose d'un stent ; (iii) l'évaluation des sources d'hétérogénéité des incidences susmentionnées.

II.2. Méthodes

Nous avons appliqué les directives PRISMA [15]. Comme cette méta-analyse n'incluait pas de patients mais uniquement les publications sur la resténose, le recueil des consentements éclairés des patients n'était pas applicable. L'approbation d'un comité d'éthique n'était pas nécessaire également.

II.2.1. Définitions

Une sténose est définie par une réduction du diamètre luminal du vaisseau. Cette réduction est évaluée par angiographie, angioscanner, angioRM (méthode NASCET) et / ou Écho-Doppler (mesure du débit sanguin).

L'incidence cumulée de resténose après la pose d'un stent a été calculée en utilisant le nombre d'artères sténosées sur le nombre total d'artères traitées.

Un cou hostile était défini soit par un cou court, une anatomie tortueuse, des antécédents d'endartériectomie ou des antécédents d'irradiation cervicale.

Une cohorte était considérée comme représentative si les patients inclus dans la cohorte représentaient la population habituelle pour la pathologie traitée ; au contraire, une cohorte était considérée comme non représentative lorsque la population adressée était hyper-sélectionnée en fonction de l'âge, de l'indication du traitement ...

Un accident vasculaire cérébral a été défini comme un nouveau déficit neurologique dans les 30 jours suivant l'opération avec l'augmentation du NIHSS et / ou un nouvel hypersignal FLAIR et / ou de diffusion à l'IRM dans les 30 jours suivant la pose d'un stent dans le territoire ipsilatéral de l'artère traitée [16-18].

II.2.2. Stratégie de recherche

Une recherche systématique a été effectuée dans Pub Med, Science Direct et Scopus jusqu'en décembre 2017.

Toutes les références identifiées ont été importées dans Zotero (version 5.0.52) et les doublons ont été supprimés.

Les mots clés utilisés étaient «stenosis», «carotid artery», «carotid», «restenosis», «recurrent stenosis», «stent», «stenting» et «angioplasty» associés à des opérateurs booléens (panel 1 ci-après)

PubMed:

(((((("carotid arteries") AND "stents") OR "graft occlusion, vascular") AND "carotid arteries") OR restenosis carotid artery stent) OR recurrent stenosis carotid artery stent) OR carotid stent restenosis

Science Direct:

in Abstract Title Keywords:

'restenosis carotid artery stent'

OR 'recurrent stenosis carotid artery stent'

Scopus:

in Abstract Title Keywords:

'restenosis carotid artery stent'

OR 'recurrent stenosis carotid artery stent'

Panel 1: Mots clefs

Aucun filtre ou restriction (langue, type d'article, date) n'a été utilisé.

II.2.3. Critères d'éligibilités

Les revues systématiques de la littérature n'ont pas été incluses mais leurs références ont été examinées. Les publications de congrès n'ont pas été incluses. Pour assurer le plus haut niveau de qualité, nous avons inclus : (i) des essais contrôlés randomisés et des cohortes d'observation ; (ii) avec une période de suivi d'au moins 6 mois ; (iii) avec un nombre de sujets supérieur à 20 ; (iv) avec une resténose définie par une réduction du diamètre luminal du vaisseau d'au moins 50% ; (v) et une méthodologie appropriée pour l'évaluation de la resténose.

Toutes les études rapportant l'incidence de la resténose ont été incluses, à l'exception de celles (i) qui ne contenaient pas de détails méthodologiques obligatoires (temps de resténose non mentionnée, méthode de diagnostic de la resténose non fournie) ; (ii) avec une définition de la resténose non adaptée ; (iii) dont le temps de resténose n'était pas adapté ; (iv) avec un nombre égal ou inférieur à 20 sujets ; (v) lorsque plusieurs publications ont été identifiées (avec le même échantillon), la publication la plus récente a été utilisée.

Les textes intégraux ont été examinés par deux auteurs indépendants (Pierre Clavel, Solène Hébert). En cas de désaccord, une discussion avec confrontation des valeurs recueillies permettait de résoudre le problème.

II.2.4. Extraction des données des études incluses

Lors de la collecte des données provenant des articles inclus dans la méta-analyse, nous avons utilisé une checklist, dont les éléments sont décrits dans la Table I ci-après, qui met en évidence tous les aspects de l'étude pouvant influencer sur la qualité de la méthodologie et des résultats.

Table I. Caractéristiques des études incluses dans la méta-analyse (part 1)

Premier auteur	Type d'étude		Année de publication (année)	Nombre de carotides	Nombre de patients	Pourcentage de carotide perdue de vue (%)	Age moyen (age)	Pourcentage d'homme (%)	Pourcentage de patient hypertendu (%)
	cohort	randomized controlled trial							
Schillinger M ^[33]	x		2003	108	108	0.0		68	78
de Borst G ^[34]	x		2007	57	55		70	65	
Ener R ^[35]	x		2008	313	278				
Krasniqi N ^[36]	x		2012	208	208	21.2	69	70	86
Cernetti C ^[37]	x		2003	104	100		71	71	85
Setacci F ^[38]	x		2013	2628	2628		74	78	63
Powell R ^[39]	x		2004	74	69		72	82	80
Maleux G ^[40]	x		2003	54	51		73	67	39
Cosottini M ^[41]	x		2010	200	189	0.0	72	78	
Setacci C ^[42]	x		2005	418	407	0.0	65	82	91
Chakhtoura E ^[43]	x		2001	50	46	0.0	69	57	85
Donato G ^[44]	x		2008	3179	3179	4.2	72	67	72
Bergeron P ^[45]	x		2005	221	193	0.0	72	78	49
Bonati L ^[46]	x		2009	50	50	0.0	67	67	48
Christiaans M ^[47]	x		2003	216	216	77.8	70	71	
Lal B ^[48]	x		2014	1086	1086		69	65	85
Arslan S ^[49]	x		2014	120	120	3.3	68	81	81
Stankovic G ^[50]	x		2002	102	100	13.7	67	71	78



Gray W ^[51]	x		2002	136	122	25.0	73	57	74
Bergeron P ^[52]	x		1999	99	96		70	75	75
Zapata-Arriaza E ^[53]	x		2016	1000	1000	0.0	69	80	78
Schillinger M ^[54]	x		2004	100	100		71	64	
Daou B ^[55]	x		2015	241	241	0.0	68	57	47
Eckstein H ^[56]		x	2008	607	607	15.7	68	72	75
Gable D ^[57]	x		2002	31	29		65	48	
Harrer J ^[58]	x		2008	53	53	0.0	65	79	75
Heck D ^[59]	x		2015	296	295	14.9		60	
Radu H ^[60]	x		2013	279	279		76	71	67
Simonetta G ^[61]	x		2009	1096	1003	0.4	70	58	93
Spacek M ^[62]	x		2011	281	227	0.0	69	60	89
Willfort-Ehringer A ^[63]	x		2002	303	279		70	70	82
Wholey M ^[64]	x		2003	518	496	21.2	71	60	
Halabi M ^[65]	x		2006	126	116	59.5	71	62	35
Bowser A ^[66]	x		2003	50	50		70	70	88
Berkefeld J ^[67]	x		2002	52	51	23.1	67		
Henry M ^[68]	x		2002	184	167	0.5	70	77	75
Shawl F ^[69]	x		2002	343	299	0.0	74	57	83
Gupta A ^[70]	x		2000	100	100		76	76	69
Gross C ^[71]	x		1999	89	85	9.0		82	60
Kammler J ^[72]	x		2017	1165	1165		70	67	80

n : no ; y : yes ; case vide : absence d'information dans l'article

Table I. Caractéristiques des études incluses dans la méta-analyse (part 2)

Premier auteur	Pourcentage de patient diabétique (%)	Pourcentage de patient tabagique (%)	Pourcentage de sténose symptomatique (%)	Type de stent		Resténose sur cou neck	Resténose sur cou normal	définition de resténose >50%	définition de resténose >70%	Diagnostic : NASCET
				cellule ouverte et/ou fermée	cellule fermée					
Schillinger M ^[33]	35		31		x	n	y	y	n	n
de Borst G ^[34]			16	x		y	n	y	n	n
Ener R ^[35]				x		y	y	y	n	n
Krasniqi N ^[36]	30	36	44	x		y	y	y	n	n
Cernetti C ^[37]	22		26		x	y	y	y	y	n
Setacci F ^[38]	36	54				n	y	n	y	n
Powell R ^[39]	39	86			x	y	y	y	n	n
Maleux G ^[40]			61		x	y	y	y	y	n
Cosottini M ^[41]				x		y	y	y	y	n
Setacci C ^[42]	32	26	74		x	y	y	y	y	n
Chakhtoura E ^[43]	33	50	39		x	y	y	y	y	n
Donato G ^[44]	26	38	41			y	y	y	n	n
Bergeron P ^[45]	18	48	39			y	y	y	n	n
Bonati L ^[46]	16	72	96		x	n	y	y	y	n
Christiaans M ^[47]			24			y	y	y	y	n
Lal B ^[48]	30	27	53			n	y	n	y	n
Arslan S ^[49]	44	40	75	x		n	y	y	n	n
Stankovic G ^[50]	17	51				y	y	y	n	n

Gray W ^[51]	25	70	31		x	y	y	y	n	y
Bergeron P ^[52]	9	79	58		x	y	y	y	n	y
Zapata-Arriaza E ^[53]	47	44	72	x		y	y	n	y	n
Schillinger M ^[54]			32		x	y	y	n	y	n
Daou B ^[55]	22	15	86	x		y	y	y	n	n
Eckstein H ^[56]	26	71				y	y	n	y	n
Gable D ^[57]			60		x	y	y	y	n	n
Harrer J ^[58]	33	41	64	x		n	y	y	y	n
Heck D ^[59]			42	x		y	y	y	y	n
Radu H ^[60]	29	36	39	x		y	y	y	n	y
Simonetta G ^[61]	38	43	52	x		y	y	y	y	n
Spacek M ^[62]	43	42	39	x		y	y	y	n	n
Willfort-Ehringer A ^[63]	38	60	62		x	y	y	n	y	n
Wholey M ^[64]			50	x		y	y	y	n	n
Halabi M ^[65]	78	51		x		y	y	y	n	n
Bowser A ^[66]	16	66	60	x		y	n	y	n	n
Berkefeld J ^[67]					x	n	y	y	n	n
Henry M ^[68]	19	60		x		y	y	y	n	y
Shawl F ^[69]	31		49		x	y	y	y	n	y
Gupta A ^[70]	32	30			x	y	y	y	n	y
Gross C ^[71]	32	42	21	x		n	y	y	n	y
Kammler J ^[72]	21	6				y	y	n	y	n

n : no ; y : yes ; case vide : absence d'information dans l'article

Table I. Caractéristiques des études incluses dans la méta-analyse (part 3)

Premier auteur	Diagnostic : écho doppler	durée moyenne de suivi (mois)	Pourcentage de resténose >50% (%)	Pourcentage de resténose >70% (%)	Nombre de resténose à 6 mois	Nombre de resténose à 12 mois	Nombre de resténose à 24 mois	Pourcentage de resténose asymptomatique (%)	Pourcentage d'AVC dans les 30 jours post stenting (%)	Pourcentage d'utilisation d'un système de protection embolique (%)
Schillinger M ^[33]	y	6	14.3		15			87		0.0
de Borst G ^[34]	y	36	21.1			6	8		0	21.1
Ener R ^[35]	y		1.6			2		60		
Krasniqi N ^[36]	y	22	6.1		10				2	100.0
Cernetti C ^[37]	y	24	1.9	1.9			4		4	100.0
Setacci F ^[38]	y	12		1.7		44			1	100.0
Powell R ^[39]	y	6	2.7		2			100	0	100.0
Maleux G ^[40]	y	14	3.7	3.7	2	2		50		0.0
Cosottini M ^[41]	y	26	9.0	2.5		23		88		34.5
Setacci C ^[42]	y	21	0.5	2.6	7	1		62	0	100.0
Chakhtoura E ^[43]	y	18	4.0	8.0		6		100	0	0.0
Donato G ^[44]	y	60	2.9			49	63	91	3	95.6
Bergeron P ^[45]	y	24	7.7		3	7	15		4	49.3
Bonati L ^[46]	y	48	23.0	13.1		12				0.0
Christiaans M ^[47]	y	13				13	10	84		0.0
Lal B ^[48]	y	24		6.0			65			100.0

Arslan S ^[49]	y	24	2.6			3		100	0	100.0
Stankovic G ^[50]	y	12	3.4		2	3				67.6
Gray W ^[51]	n	24	5.9		4	6		83	1	0.0
Bergeron P ^[52]	n	13	3.0			3		100	1	0.0
Zapata-Arriaza E ^[53]	y	12		8.0		80				100.0
Schillinger M ^[54]	y	23		2.0		2		0	6	0.0
Daou B ^[55]	y	24	8.3			20		95	0.4	100.0
Eckstein H ^[56]	y	24		10.5	28	47	54		7	100.0
Gable D ^[57]	y	28	6.5		2			0	3	0.0
Harrer J ^[58]	y	21	34.0	32.1	5	6	7		4	100.0
Heck D ^[59]	y	12	5.6	2.8		21			0.3	
Radu H ^[60]	y	36	3.9			11			4	100.0
Simonetta G ^[61]	y	84		3.6	30	36	37	87	1	92.9
Spacek M ^[62]	y	12	5.7			16		19	6	100.0
Willfort-Ehringer A ^[63]	y	12		3.0	7	9		87		0.0
Wholey M ^[64]	y	21	9.6				39		7	16.0
Halabi M ^[65]	y	12	11.0			4			3	44.0
Bowser A ^[66]	y	34	16.0			8		50	4	6.0
Berkefeld J ^[67]	y	24	2.5		1				0	100.0
Henry M ^[68]	n	11	0.5		1				2	100.0

Shawl F ^[69]	y	26	2.3		8		100	3	0.0
Gupta A ^[70]	y	12	1.0			1		6	0.0
Gross C ^[71]	y	13	3.7		3			0	0.0
Kammler J ^[72]	y	20		3.3	13	39	21		100.0

n : no ; y : yes ; case vide : absence d'information dans l'article

II.2.5. Analyse des données

Méta-analyse

Des méta-analyses à effets aléatoires ont été réalisées pour produire des « forest plots » présentant l'incidence cumulée des resténoses pour les différents temps (6 mois et 1 an). Les estimations poolées ont été calculées. Les pondérations pour chaque étude étaient basées sur la précision des estimations de resténose pour chaque étude, c'est-à-dire l'erreur standard de l'incidence. L'intervalle de confiance (IC) à 95% et l'erreur standard ont été calculés avec une méthodologie adaptée ; la transformation logit a été utilisée pour stabiliser les variances. La valeur I^2 a également été calculée [19].

Méta-régression

Les sources potentielles d'hétérogénéité ont été évaluées à l'aide de la méta-régression à effets aléatoires pondérée à l'aide de la méthode DerSimonian et Laird [20]. La transformation d'arcsin de Freeman-Tukey a été utilisée [21]. Les variables considérées en tant que sources potentielles d'hétérogénéité sont énumérées dans les tables 3 et 4.

Conformément aux recommandations de Cochrane, la méta-régression n'a été réalisée qu'en présence d'une hétérogénéité significative (le test Q de Cochrane doit être statistiquement significatif) lorsqu'au moins 10 études ont été incluses [22]. La proportion de la variance entre les études expliquée par la covariable au niveau de l'étude a été calculée en termes d'indice R^2 . Les valeurs p bilatérales $<0,05$ ont été considérées comme statistiquement significatives. Les analyses ont été réalisées avec Stata v11.1 (Stata Corporation, College Station, TX, États-Unis). L'indice R^2 est défini comme le rapport entre la variance totale des études liées aux covariables ou aux sources d'hétérogénéités sur la variance totale des études selon un modèle aléatoire des méta-analyses sans prise en compte des sources d'hétérogénéités.

Bien que l'indice R^2 ait une plage allant de 0 à 1 dans la population, il est possible que l'erreur d'échantillonnage donne une valeur de R^2 qui se situe en dehors de cette plage [25]. Dans ce cas, la valeur est définie sur 0 (si l'estimation est inférieure à 0) ou sur 1 (si elle dépasse 1).

II.3. Résultats

II.3.1 Études incluses :

La recherche a permis d'identifier 5194 articles. Après avoir examiné les titres et les résumés et exclu les doublons, 131 articles (texte intégral) ont été examinés. Après une lecture approfondie des textes intégraux, 40 articles ont finalement été inclus [références 33 à 72]. Les raisons pour la non-inclusion d'articles sont énumérées dans la figure 14 ci-après.

La plupart des études (92,5%) ont utilisé les critères Écho-Doppler pour la resténose.

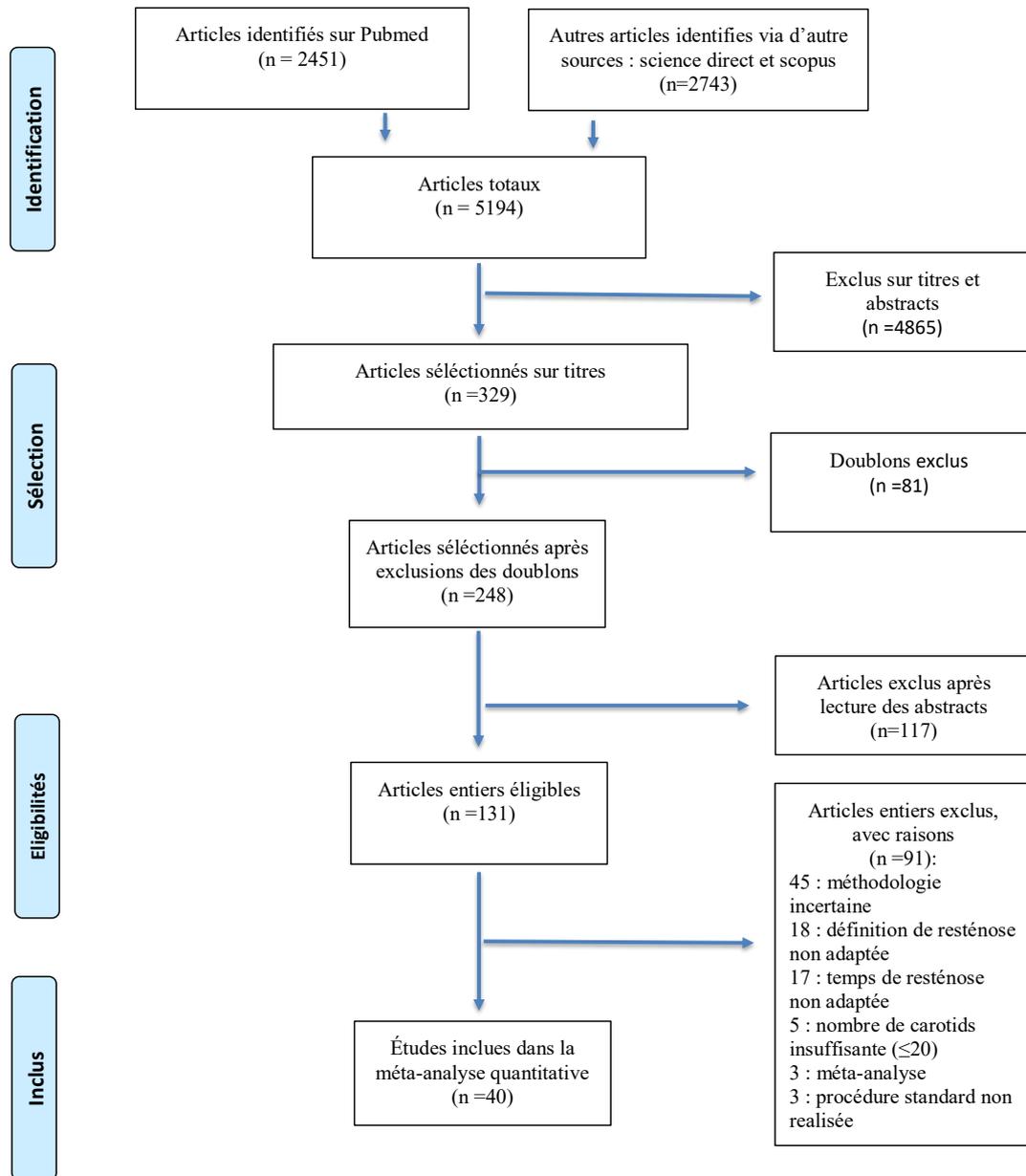


Figure 14 : Flow chart : inclusion des articles pour la méta-analyse quantitative

II.3.2. Caractéristiques des patients et du traitement (Table II) :

Un total de 15 943 patients et 16 337 artères dans 40 études ont été considérés. La proportion moyenne d'hommes était de $68,9\% \pm 8,7$. L'âge moyen était de $70,1 \text{ ans} \pm 2,7 \text{ ans}$. La plupart des patients présentaient de multiples facteurs de risque cardiovasculaires avec une proportion moyenne d'hypertension artérielle de $73,1\% \pm 15,3\%$, de diabète de $30,6\% \pm 12,8$ et d'un tabagisme antérieur et / ou actif de $47,6\% \pm 19,0$. La proportion moyenne de sténoses carotidiennes symptomatiques avant traitement était de $49,5\% \pm 19,6$.

La durée moyenne du suivi était de $23,0 \text{ mois} \pm 14,8$, avec $11,6\%$ de carotides $\pm 19,4$ perdus de vue.

Toutes ces caractéristiques sont également disponibles pour les différentes méta-analyses (table II).

La durée moyenne de la double thérapie antiplaquettaire était de $2,1 \text{ mois} \pm 3,3$ avec une grande variabilité de 1 à 12 mois. La plupart des études (26/32) ont choisi de maintenir la double thérapie antiplaquettaire pendant 1 mois. Seulement 3 études l'ont maintenue pendant 12 mois.

Dans 7 études, seuls des stents à cellules fermées ont été utilisés (907 patients). Aucune étude incluse n'utilisait uniquement des stents à cellules ouvertes.

La proportion moyenne d'utilisation d'un dispositif de protection embolique était de $53,3\% \pm 46,6\%$.

Table II – Étude de la population concernant l'incidence de resténose incluse dans la méta-analyse

Variables descriptives	Total (n = 40)		Resténose >50% à 12 mois (n=22)		Resténose >70% à 12 mois (n=10)		Resténose >50% à 6 mois (n=12)		Resténose stent à cellules fermées >50% à 12 mois (n=7)	
	n	m±sd	n	m±sd	n	m±sd	n	m±sd	n	m±sd
Période d'étude (années)	39	5.3±3.8	21	5.1±3.2	10	7.0±5.0	11	3.9±3.1	7	2.7±1.8
Nombre de carotides	40	408.8±657.4	22	301.9±651.3	10	729.8±796.0	12	152.9±125.1	7	129.6±131.3
Nombre de patients	40	398.6±656.8	22	293.8±652.2	10	718.0±793.2	12	143.3±116.5	7	124.6±128.0
Carotides perdues de vue (%)	26	11.6±19.4	15	13.2±24.0	6	5.2±7.9	9	6.0±9.6	4	6.3±12.5
Age moyen (âge)	36	70.1±2.7	20	66.8±3.1	9	69.3±2.5	10	69.2±3.5	7	70.4±3.8
Homme (%)	39	68.9±8.7	21	69.1±8.2	10	69.5±7.8	11	71.8±11.2	7	68.7±9.6
Hypertension (%)	33	73.1±15.3	17	68.4±18.0	8	74.3±13.5	11	71.6±16.9	7	68.7±18.9
Diabétique (%)	30	30.6±12.8	16	29.6±16.2	8	31.9±10.2	10	29.9±7.0	6	24.5±10.0
Ancien ou tabagique actif (%)	29	47.6±19.0	16	47.2±17.6	8	48.9±21.2	7	48.4±19.6	6	54.5±22.7
Sténose symptomatique (%)	30	49.5±19.6	18	49.1±22.1	8	60.0±20.9	9	49.2±17.1	6	59.8±23.6
Durée de suivie (mois)	39	23.0±14.8	21	23.6±13.0	10	26.8±22.9	12	18.0±7.7	7	21.4±12.5
Resténose asymptomatique (%)	24	69.7±33.8	14	75.5±25.2	5	48.8±45.0	7	66.5±38.4	5	79.0±22.5
AVC dans les 30j post stenting (%)	28	2.5±2.3	16	2.3±2.2	6	3.2±2.9	10	1.8±1.7	5	1.6±2.5
Durée de la double anti- agrégation patellaire (mois)	32	2.1±3.3	17	2.3±3.7	9	1.1±0.2	11	2.1±3.3	5	1.2±0.5
Utilisation d'un système de protection embolique (%)	38	53.3±46.6	20	45.9±44.5	9	65.9±49.5	12	54.1±49.8	7	14.3±37.8

II.3.3. Resténose :

Incidence cumulée de resténose > 50% à 12 mois :

Un total de 6641 carotides a été prises en compte dans 22 études. L'incidence cumulée globale de la resténose était de 5,7% (IC à 95% de 3,8 à 8,6 ; I^2 82,8%, $p < 0,001$) (Figure 15)

Un sous-groupe avec des études utilisant uniquement des stents à cellules fermées (Wallstent (Boston Scientific, Natick, MA, États-Unis) et Palmaz (Cordis Endovascular, Johnson and Johnson Co., Warren, NJ, États-Unis)) représentait un total de 907 carotides dans 7 études. Dans ce sous-groupe, l'incidence cumulée de resténose était de 5,2% (IC à 95% : 1,9-12,9 ; I^2 77,1%, $p < 0,001$).

Il n'existait aucune différence statistiquement significative en termes d'incidence cumulée de resténose > 50% à 12 mois entre ce sous-groupe et les autres études utilisant des stents à cellules ouvertes et fermées.

Aucune analyse de sous-groupe n'a été possible pour les études utilisant uniquement des stents à cellules ouvertes.

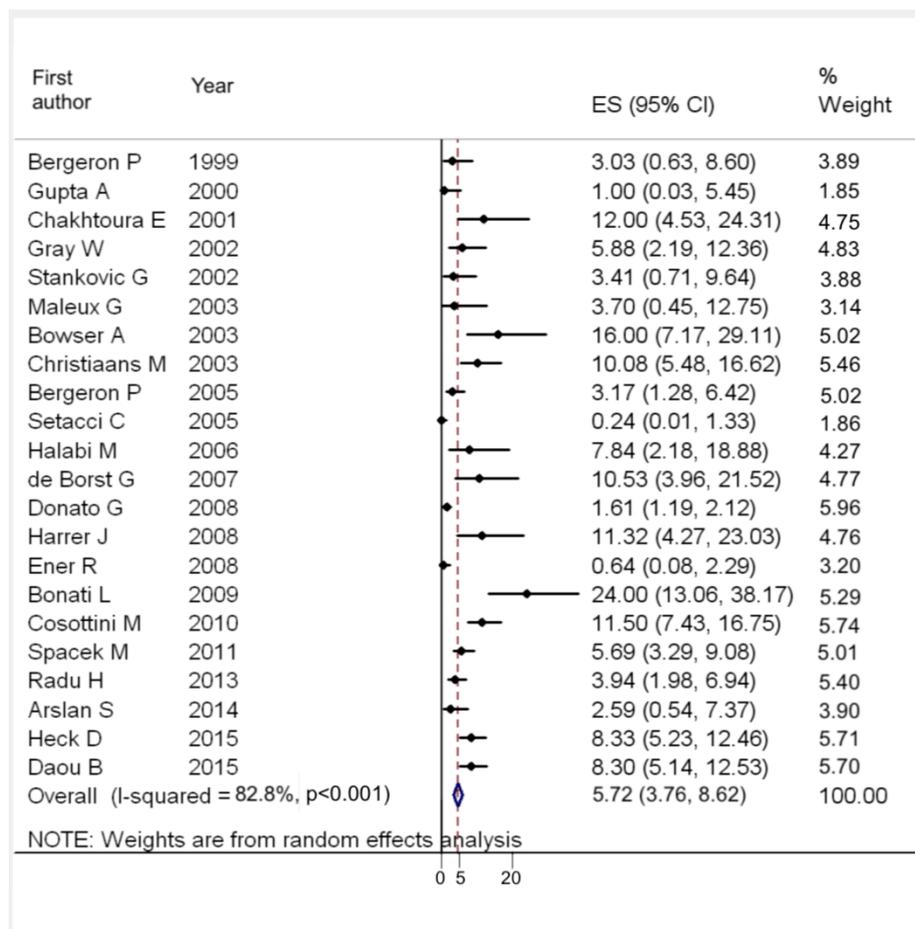


Figure 15 : Meta-analyse : forest plots et incidence cumulée de resténose > 50% à 12 mois



Incidence cumulée de resténose à différentes périodes de temps :

L'incidence cumulée globale de resténose > 50% à 6 mois était de 3,9% (IC à 95% de 2,2 à 6,8 ; I² à 54,4%, p = 0,012, n = 12 études, 1835 carotides) (figure 16)

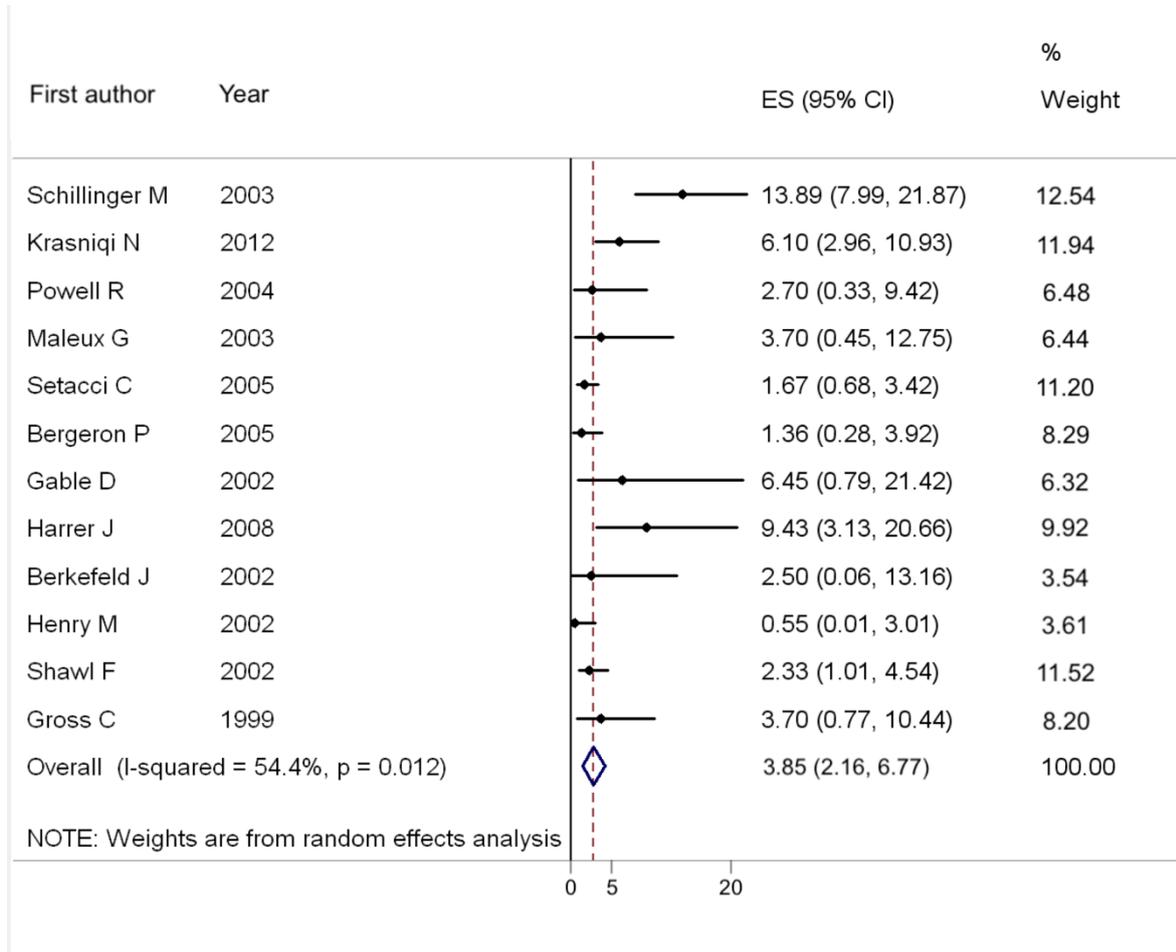


Figure 16 : Meta-analyse : forest plots et incidence cumulée de resténose > 50% à 6 mois

L'incidence cumulée globale de resténose > 70% à 12 mois était de 5,2% (IC à 95% : 3,3-8,2 ; I² 90,5%, p <0,001, n = 10 études, 7298 carotides) (figure 17)

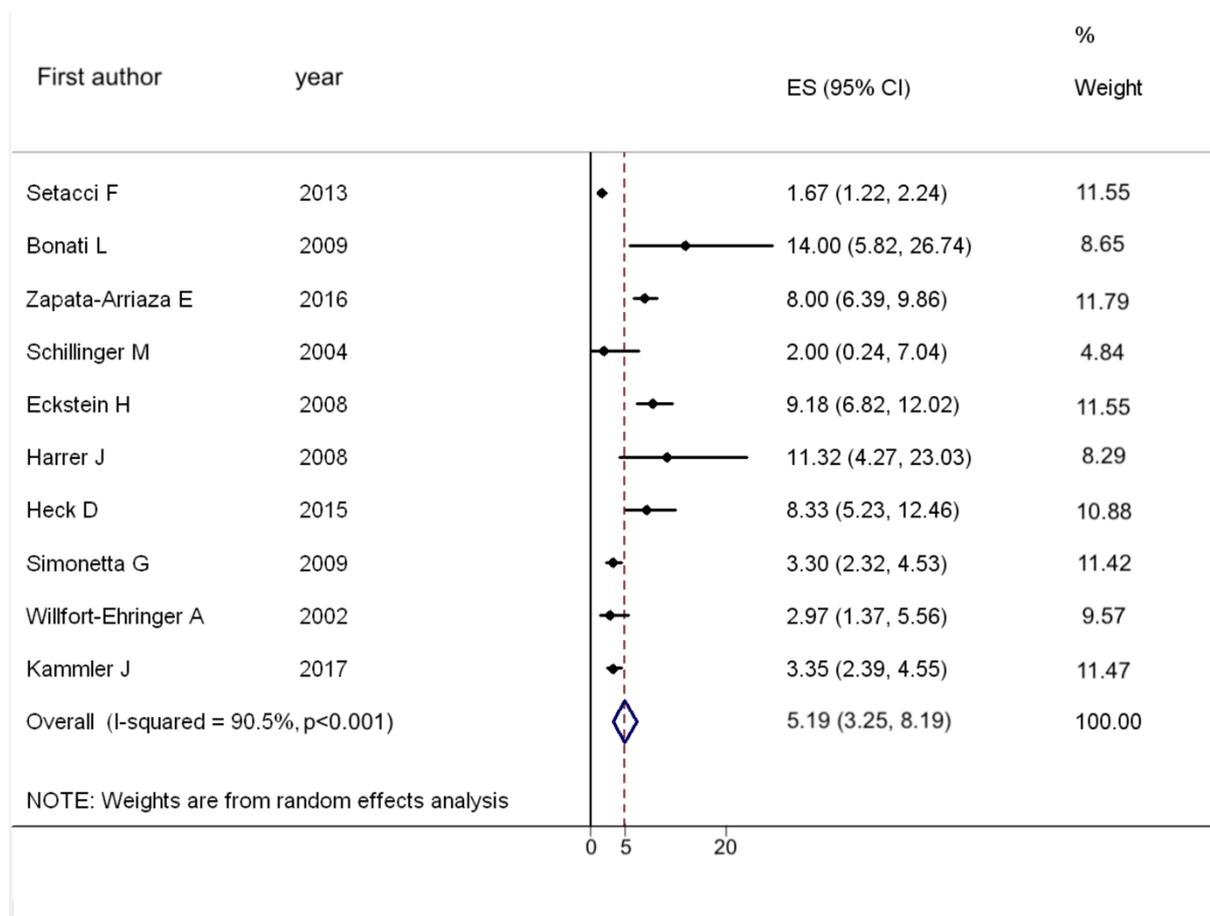


Figure 17 : Meta-analyse : forest plots et incidence cumulée de resténose > 70% à 12 mois

Globalement, la plupart des resténoses étaient asymptomatiques avec une proportion moyenne de 69,7% ± 33,8.

Incidence cumulée des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant la pose du stent :

L'incidence cumulée globale des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant le stenting était de 1,6% (IC à 95% : 1,0-2,5 ; I² 87,0%, p <0,001, n = 29 études, 11740 carotides) (figure 18)

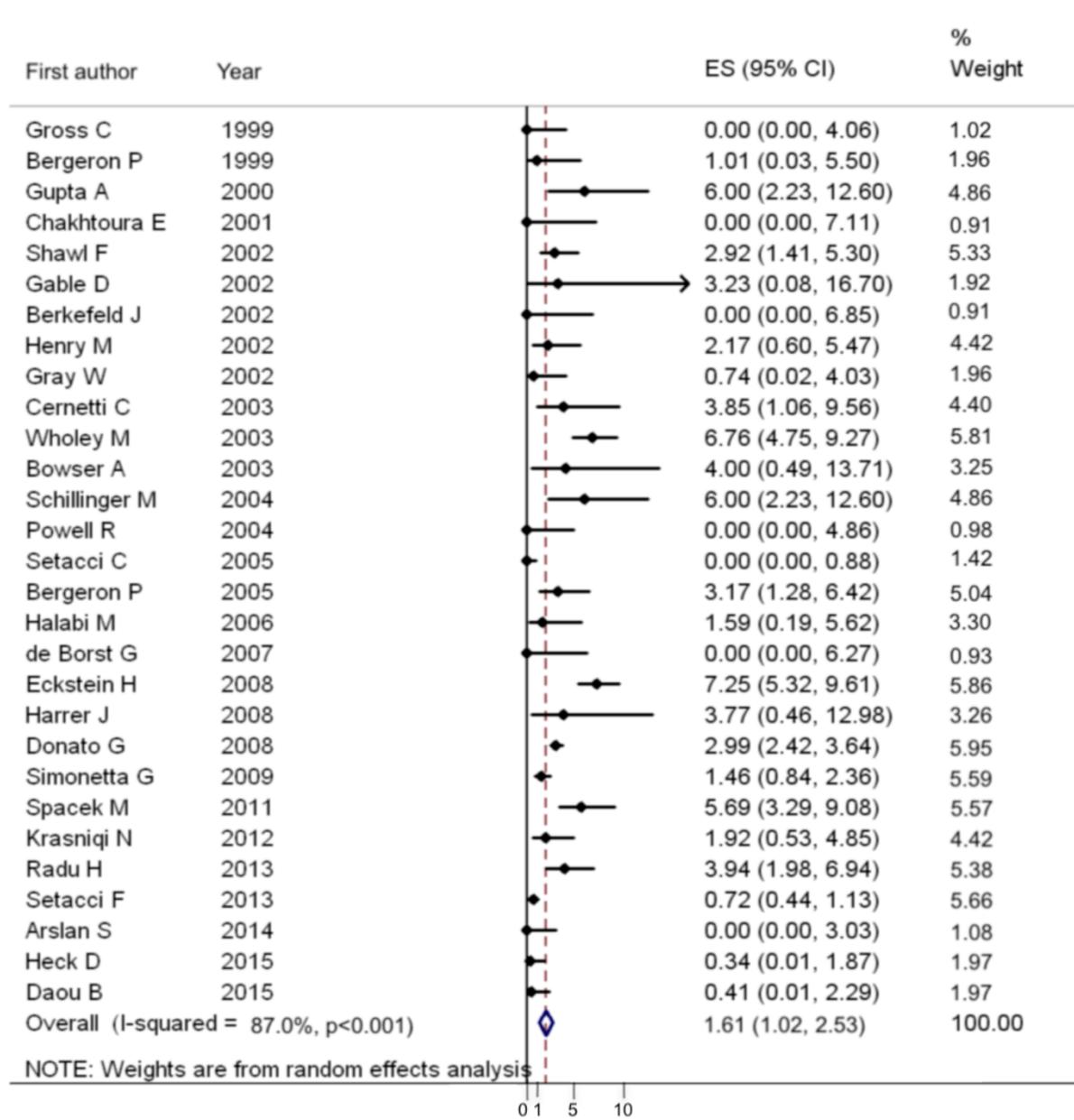


Figure 18 : Meta-analyse : forest plots et incidence cumulée d'AVC ipsilatéraux dans les 30 jours post stenting

Dans un sous-groupe comprenant des études utilisant uniquement des stents à cellules fermées, l'incidence cumulée globale d'accident vasculaire cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant le stenting était de 0,5% (IC à 95% : 0,1-1,8 ; I² 85%, p <0,001, n = 11 études, 1507 carotides) (figure 19).

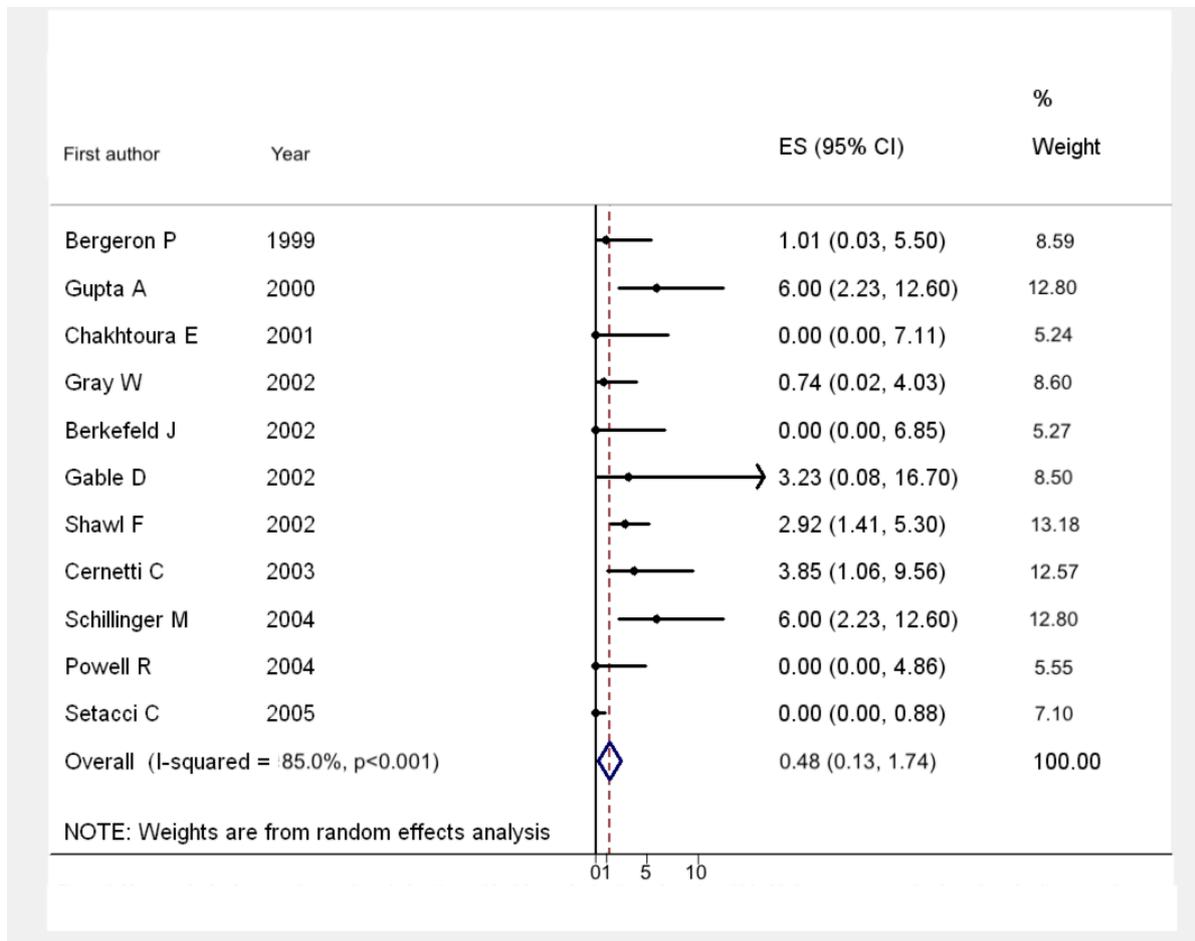


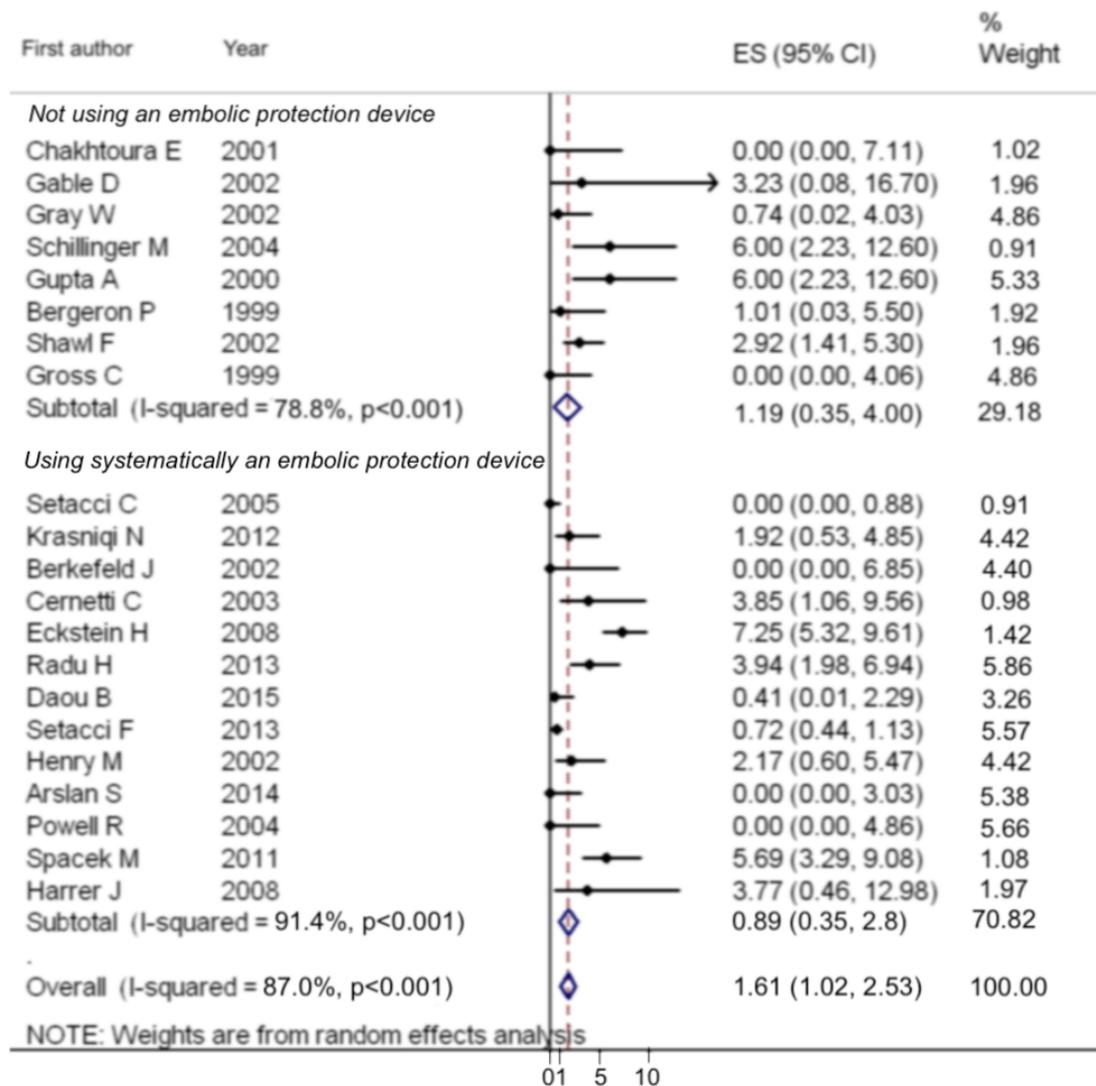
Figure 19 : Meta-analyse : forest plots : incidence cumulée d'AVC ipsilatéraux dans les 30 jours post stenting dans un sous-groupe de stent à cellules fermées

Aucune différence statistiquement significative de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux n'a été observée entre le sous-groupe de stents à cellules fermées et l'autre groupe (études utilisant des stents à cellules fermées et ouvertes).

Dans un sous-groupe d'études qui utilisaient systématiquement un dispositif de protection embolique, l'incidence cumulée des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant le stenting était de 0,9% (IC à 95% : 0,4-2,2 ; I² 91,4%, p <0,001, n = 13 études, 5249 carotides)

Dans un sous-groupe d'études dans lesquelles aucun dispositif de protection embolique n'a été utilisé, l'incidence cumulée des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30

jours suivant le stenting était de 1,2% (IC à 95% : 0,3-4,0 ; I² 78,8%, p <0,001 ; 948 carotides) (figure 20)



ES: Estimate cumulative incidence for ipsilateral stroke within 30 days post-operative not using or using systematically an embolic protection device

Figure 20 : Meta-analyse : forest plots et incidence cumulée d'AVC ipsilatéraux dans les 30 jours post stenting utilisant ou non un système de protection embolique

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative des incidences des accidents vasculaires cérébraux entre ces sous-groupes.

II.3.4. Évaluation des sources d'hétérogénéité :

Une analyse supplémentaire a été réalisée pour explorer les sources d'hétérogénéité liées (i) aux covariables méthodologiques et (ii) aux caractéristiques moyennes des patients.

Incidence cumulée de resténose > 50% à 12 mois (Table III ci-après)

Nous n'avons pas identifié de source d'hétérogénéité significative en ce qui concerne (i) la méthodologie de l'étude ou (ii) les caractéristiques de la population étudiée. Il y avait cependant une tendance ($p = 0,08$, $R^2 = 13,6\%$) à une incidence plus faible lorsque la cohorte était représentative de la population habituelle traitée pour une sténose carotidienne ($n = 20$, incidence cumulée 5,22%, IC 95% 3,34-8,05) par rapport aux cohortes non représentatives ($n = 2$, incidence cumulée 13,36%, IC à 95% 7,62-22,39)

Table III - Meta-régression de l'incidence cumulée de resténose de la carotide interne

Covariables	Resténose >50% à 12 mois			Resténose >70% à 12 mois			Resténose >50% à 6 mois		
	n	p value	R ²	n	p value	R ²	n	p value	R ²
Covariables méthodologiques									
Design de l'étude									
- Multicentrique	3	0.78	0	2	0.06	34.7	0		
- Monocentrique	19			8			12		
Année de publication (année)	22	0.51	0	10	0.90	0	12	0.58	0
Durée de l'étude (années)	21	0.89	0	10	0.54	0	11	0.32	0
Représentativité de la cohorte									
- oui	20	0.08	13.6	10			12		
- non	2			0			0		
Covariables de la population									
Age moyen (années)	20	0.38	0	9	0.01	80.9	10	0.41	0
Pourcentage d'homme (%)	21	0.17	7.8	10	0.76	0	11	0.39	0
Pourcentage d'HTA (%)	17	0.62	0	8	0.15	13.2	10	0.86	0
Pourcentage de diabétique (%)	16	0.42	0	8	0.30	0	9	0.10	33.2
Pourcentage de tabagique (%)	16	0.13	9.9	8	0.35	0	7	0.74	0
Pourcentage de sténose symptomatique (%)	17	0.6	0	7	0.05	54.2	9	0.61	0
Présence de cous hostiles dans la population									
- oui	19	0.12	7.2	7	0.31	0	8	0.03	53.9
- non	3			3			4		
Design du stent									
- cellules fermées	7	0.59	0	3	0.99	0	7	0.86	0
- cellules ouvertes et fermées	11			4			4		



Incidence cumulée de resténose > 70% à 12 mois (Table III)

Nous avons identifié que l'hétérogénéité de l'incidence cumulée de resténose > 70% à 12 mois était significativement liée à l'âge moyen des patients, avec une incidence de resténose plus faible chez les patients plus âgés ($R^2 = 80,9\%$, $p = 0,01$)

Par exemple, l'incidence estimée par la méta-régression était de 4,8% pour 70 ans et de 1,1% pour 80 ans.

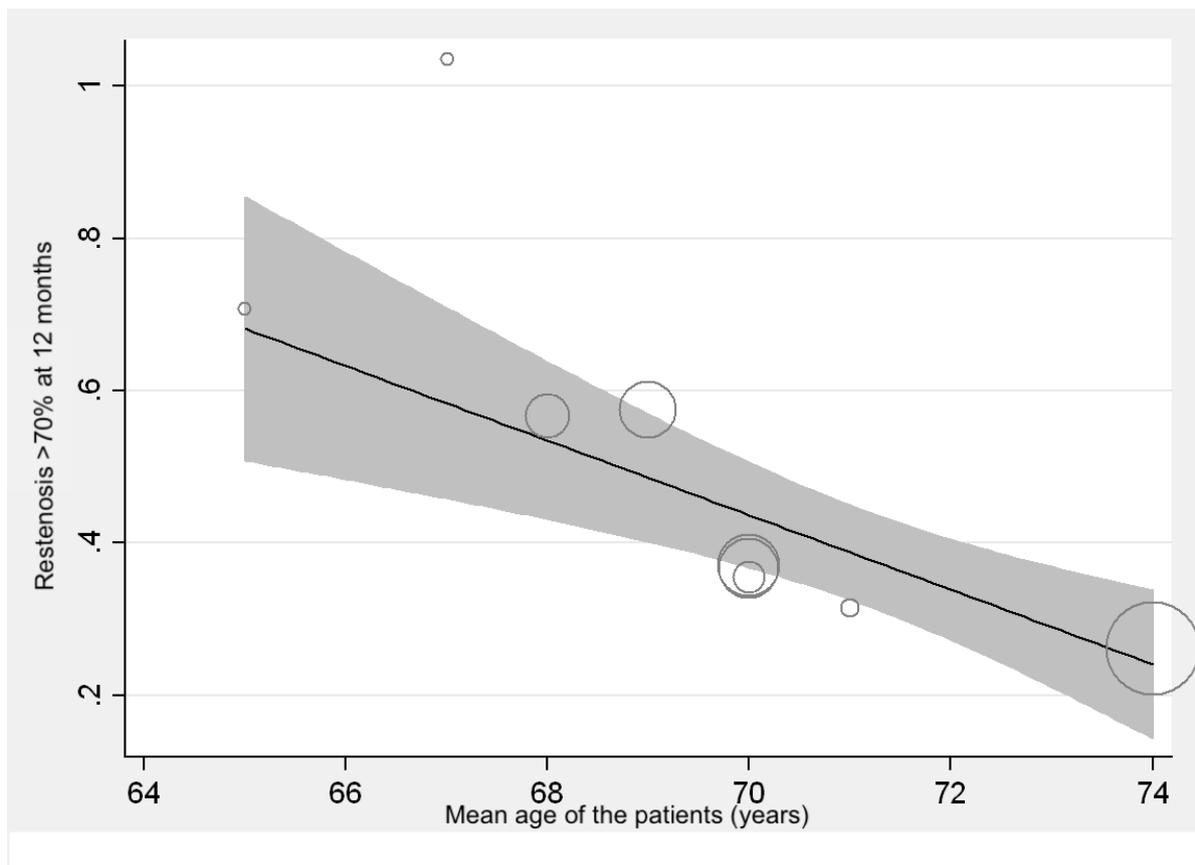


Figure 21 : Bubble plot : Meta régression entre l'âge moyen des patient et l'arcsin transformation de l'incidence cumulée de resténose > 70% à 12 mois ($p=0.01$; $R^2 = 80.9$)

Une tendance a été identifiée ($p = 0,06$, $R^2 = 34,7\%$) vers une incidence plus faible lorsque la cohorte était monocentrique ($n = 8$, incidence cumulée 4,26%, IC 95% 2,53-7,10) par rapport aux cohortes multicentriques ($n = 2$, incidence cumulée 9,62%, IC à 95% 7,35-12,51).

Incidence cumulée de resténose > 50% à 6 mois (Table III)

Nous avons identifié que l'hétérogénéité de l'incidence cumulée de resténose > 50% à 6 mois était significativement liée à la présence de patients présentant un cou hostile dans la population des études ($R^2 = 53,9\%$ $p = 0,03$), avec une incidence plus faible du taux de resténose pour les patients présentant un cou hostile ($n = 8$, incidence cumulée 2,77% IC à



95% de 1,67 à 4,55) par rapport à la cohorte de la population avec un cou non hostile (n = 4, incidence cumulée de 8,71% à 95% de CI 4,38 -16,51).

Incidence cumulée des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant l'opération (Table IV ci-après).

Nous avons identifié que l'hétérogénéité de l'incidence cumulée des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant l'opération était liée à la nature multicentrique des cohortes ($R^2 = 20,6\%$, $p = 0,03$), l'incidence des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux étant plus faible pour les cohortes monocentriques (n = 25, incidence cumulée 0,99% IC 95% 0,53-1,83) par rapport aux cohortes multicentriques (n = 4, incidence cumulée 4,76% IC à 95% 2,60-8,84).

De plus, il existait une tendance ($p = 0,07$, $R^2 = 12,4\%$) à une incidence plus élevée lorsqu'il existait une population de cous hostiles dans les études (n = 24, incidence cumulée 2,41%, IC 95% 1,60-3,60) comparativement aux cohortes avec des cous non hostiles (n = 5, incidence cumulée 0,04%, IC 95% 0,01-0,68)

Table IV - Meta-régression d'AVC ipsilatéraux dans les 30 jours post stenting

Covariables	n	p value	R ²
Covariables méthodologiques			
Design de l'étude			
- multicentrique	4	0.03	20.58
- monocentrique	25		
Année de publication (année)	29	0.40	0
Durée de l'étude (années)	28	0.26	0
Représentativité de la cohorte			
- oui	27	0.12	0
- non	2		
Covariables de la population			
Age moyen (années)	27	0.26	2.10
Pourcentage d'homme (%)	28	0.30	1.41
Pourcentage d'HTA (%)	23	0.86	0
Pourcentage de diabétiques (%)	23	0.52	0
Pourcentage de tabagique (%)	21	0.62	0
Pourcentage de sténose symptomatique (%)	22	0.23	10.0
Présence de cous hostiles dans la population			
- oui	24	0.07	12.37
- non	5		
Design du stent			
- cellules fermées	11	0.84	0
- cellules fermées et ouvertes	14		
Utilisation d'un système de protection embolique			
- Non	8	0.44	0
- oui systématiquement	13		

II.4. Discussion

II.4.1. Principaux résultats

Ce travail basé sur 15 943 patients et 16 337 artères a permis de mettre en évidence une faible incidence cumulée de resténose à différents degrés et à différents moments. En effet, avec moins de 6% d'incidence cumulée de resténose à 1 an, ce résultat permet de montrer que la mise en place d'un stent carotidien extra crânien est un traitement efficace comparativement à une endartériectomie chirurgicale pour laquelle une resténose survient jusqu'à 9% des patients [23].

Cependant, un suivi actif semble être justifié. De plus, il est important de garder à l'esprit que la plupart des resténoses étaient cliniquement asymptomatiques (proportion moyenne de resténose asymptomatique : $69,7 \% \pm 33,8$).

L'accident vasculaire cérébral pendant ou après le stenting de l'artère carotide interne extra crânienne est le principal risque qui rend la méthode encore discutable. Cette méta-analyse montre que l'incidence cumulée des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant la pose d'un stent est faible, avec une incidence cumulée de 1,6% à 30 jours et confirme d'autres publications [24].

Nous n'avons identifié aucune source pertinente d'hétérogénéité pour l'incidence cumulée de resténose supérieure à 50% à 12 mois par rapport à la méthodologie de l'étude ou aux caractéristiques de la population étudiée.

Cependant, nous avons identifié que l'âge expliquait 80,9% ($R^2 = 80,9\%$, $p = 0,01$) d'hétérogénéités de la resténose > 70% à 12 mois et la présence d'un cou hostile expliquait 53,9% ($R^2 = 53,9\%$, $p = 0,03$) d'hétérogénéité de la resténose > 50% à 6 mois.

Il semble que le traitement endovasculaire soit plus efficace chez les patients âgés et dans la population ayant un cou hostile. Par conséquent, une population âgée pourrait être une cible privilégiée pour le traitement endovasculaire. Les patients présentant un cou hostile devraient également être orientés vers une approche endovasculaire, bien qu'une autre étude ait montré que le cou hostile serait un facteur de risque de resténose du stent [25]. Ces points nécessitent des investigations supplémentaires.

Une des raisons pour lesquelles les personnes âgées présentaient une incidence cumulée inférieure de resténose > 70% à 12 mois pourrait s'expliquer par une prolifération plus faible des cellules de l'intima et ainsi par une hyperplasie de l'intima plus faible [26]. Cette hypothèse doit encore être prouvée, mais suit d'autres conclusions comme celle de Mousa et al. qui avait précédemment rapporté que l'âge < 65 ans était un facteur prédictif significatif de resténose [26].

Dans la présente méta-analyse, l'utilisation d'un dispositif de protection embolique n'a pas été associée à un risque moins élevé d'accident vasculaire cérébral ipsilatéral dans les 30 jours suivant l'opération. Toutefois, dans les études incluses, l'utilisation d'un dispositif de protection n'a pas été randomisée et nous ne pouvons pas éliminer le biais potentiel selon lequel le dispositif de protection aurait pu être utilisé de manière préférentielle dans des cas difficiles ou associés à d'autres caractéristiques cliniques pouvant avoir une incidence sur les résultats cliniques. L'intérêt de l'utilisation d'un dispositif de protection devrait être évaluée par un essai prospectif randomisé avec et sans utilisation d'un dispositif de protection du stent carotidien. Dans les études monocentriques, nous avons identifié une incidence plus faible d'accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant l'opération que dans les études multicentriques. Cela pourrait être lié à une tendance à minimiser l'incidence des complications lorsqu'elle est auto-évaluée par les auteurs. Comme la plupart des études incluses étaient des séries monocentriques, nous pouvons supposer que nos résultats pourraient avoir été affectés par ce biais potentiel.

II.4.2. Problèmes rencontrés dans les différentes études incluses

Ce travail nous a permis d'identifier des problèmes récurrents dans les études incluses. Sur les 131 articles sélectionnés éligibles, nous avons dû réduire le nombre d'études à inclure dans l'analyse quantitative, principalement en raison de la définition de la resténose non adaptée et du temps de resténose inadéquate (35 études, 26,7%). Quarante-cinq articles potentiels ont été exclus en raison d'une méthodologie peu claire. Cette hétérogénéité dans les définitions et une méthodologie inappropriée ont réduit le nombre de carotides traitées incluses et donc la précision des estimations. Dans ces études, la resténose n'était pas l'objectif primaire étudié. Idéalement, les études devraient utiliser une définition claire et uniforme de la resténose et des calendriers de suivi identiques. Pizzolato et al. Suggère une définition de la resténose du stent > 70% à l'aide de mesures Écho-Doppler [27].

Parmi les études incluses, il y avait un taux élevé de patients perdus de vue (11,6% ± 19,4), ce qui pourrait impacter sur les incidences signalées.

II.4.3. Limites de l'étude

Notre étude présente des limites. Tout d'abord, alors que nous explorions les sources d'hétérogénéité de nos résultats (type d'étude, période, représentativité de la cohorte, âge, présence d'un cou hostile, facteurs de risque cardiovasculaires, type de stent et utilisation d'un dispositif de protection embolique), nous n'avons pas pu identifier les sources d'hétérogénéité pour notre résultat principal.

Deuxièmement, certaines analyses de sous-groupes ont été effectuées malgré le peu d'études disponibles (7 études pour l'incidence cumulée des resténoses > 50% à 12 mois avec des stents à cellules fermées, 8 études pour l'incidence cumulée des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant la pose du stent n'utilisant pas de dispositif de protection embolique).

Troisièmement, dans les études incluses, aucune n'utilisait seulement des stents à cellules ouvertes. Par conséquent, nous n'avons pas pu effectuer d'analyse statistique. Quatrièmement, les sources potentielles d'hétérogénéité, telles que le risque de complications hémorragiques liées au double traitement antiplaquettaire, n'ont pas été évaluées en raison du manque de données dans les études incluses.

Cinquièmement, nous avons concentré notre étude sur la resténose à un an, car le risque de sténose récurrente après stenting serait majeur au cours de la première année suivant la procédure et diminuerait ensuite avec le temps [28]. Par conséquent, contrairement à Texakalidis et al. dans leur récente méta-analyse, nous n'avons pas signalé l'incidence de la resténose à 2 ans [29].

II.4.4. Forces de l'étude

Malgré ces limitations, notre étude repose sur des forces intrinsèques. Premièrement, la principale force de ce travail repose sur la recherche bibliographique. La recherche bibliographique était large, sans limitation de date de publication ni de langue, et exhaustive. Deuxièmement, nous avons évalué l'impact de la méthodologie de chaque étude, y compris la méthode de diagnostic et le type de stent sur l'hétérogénéité de nos estimations et avons confirmé la robustesse de nos résultats.

Troisièmement, les articles inclus dans cette méta-analyse n'avaient aucune ou peu de valeurs manquantes.

Quatrièmement, nous avons eu la possibilité de créer une base de données en tenant compte des principales covariables. Cela nous a permis de rapporter des résultats précis et fiables. Ces résultats sont essentiels pour envisager un futur essai clinique randomisé.

II.4.5. Pour les futures recherches :

Le risque de resténose après la pose d'un stent semble être le plus élevé au cours de la première année suivant la procédure, puis diminue avec le temps. L'hyperplasie néointimale serait le principal processus physiopathologique conduisant à une resténose précoce après des procédures de revascularisation de la carotide [28]. En effet, la prolifération néointimale est maximale jusqu'à 12 mois après la pose d'un stent, alors que peu de changements

significatifs dans la néointima ne sont observés au cours de la deuxième année [30]. L'hyperplasie neointimale est due à une inflammation répétée secondaire à la force radiale du stent sur l'intima de l'artère [31]. Une nouvelle génération de stents (avec une force radiale plus faible) pourrait potentiellement réduire l'incidence de la resténose et pourrait être préférée chez les populations les plus jeunes qui semblent présenter un risque plus élevé de resténose [32]. Néanmoins, l'incidence cumulée de la resténose à un an est faible et il faudrait un nombre important de patients pour mettre en évidence un taux de resténose différent selon les différents types de stents d'une population standard.

III. Conclusion

Cette méta-analyse a montré un faible taux cumulé de resténose à 12 mois et d'accident vasculaire cérébral ipsilatéral dans les 30 jours suivant la pose d'un stent. Les patients âgés et ayant un cou hostile présentent un risque plus faible de resténose intra-stent. L'utilisation d'un dispositif de protection embolique n'était pas associée à un risque moins élevé d'accident vasculaire cérébral.

Références bibliographiques

- [1] Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical Results in 1415 Patients. *Stroke*. 1 sept 1999;30(9):1751-8.
- [2] Recommandations HAS : prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou AIT. Mise à jour juin 2018
- [3] Nikas DN, Kompara G, Reimers B. Carotid stents: which is the best option? *J Cardiovasc Surg* 2011; 52: 779
- [4] Carnelli D, Pennati G, Villa T et al. Mechanical properties of open-cell, self expandable shape memory alloy carotid stents. *Artif Organs* 2011; 35: 74 – 80
- [5] Keun YP, Dong IK, Byung MK, Hyo SN, Young DK, Ji HH, et al. Incidence of embolism associated with carotid artery stenting : open-cell versus closed-cell stents. *J Neurosurg* 119: 642-647, 2013
- [6] Arquizan C, Trinquart L, Touboul P-J, Long A, Feasson S, Terriat B, et al. Restenosis is more frequent after carotid stenting than after endarterectomy: the EVA-3S study. *Stroke*. 2011 Apr;42(4):1015–20.
- [7] Massop D, Dave R, Metzger C, Bachinsky W, Solis M, Shah R, et al. Stenting and angioplasty with protection in patients at high-risk for endarterectomy: SAPHIRE worldwide registry first 2,001 patients. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2009;73(2):129–36.
- [8] Arquizan C, Trinquart L, Touboul PJ, Long A, Feasson S, Terriat B, et al. Restenosis Is More Frequent After Carotid Stenting Than After Endarterectomy. *J Am Heart Assoc*.
- [9] Brott TG, Hobson RW II, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al: Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 363:11–23, 2010.
- [10] Borenstein M, Hedges L, Higgins J, Rothstein H. Introduction to 701 meta-analysis. Chichester: Wiley; 2009.

- [11] Gandini R, Del Giudice C, Da Ros V, Sallustio F, Altobelli S, D'Onofrio A, et al. Long-term Results of Drug-Eluting Balloon Angioplasty for Treatment of Refractory Recurrent Carotid In-Stent Restenosis. *Journal of Endovascular Therapy*. oct 2014;21(5):671-7.
- [12] Kastrup A, Groschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early Outcome of Carotid Angioplasty and Stenting With and Without Cerebral Protection Devices: A Systematic Review of the Literature. *Stroke*. 1 mars 2003;34(3):813-9.
- [13] Sztriha LK, Voros E, Sas K, Szentgyorgyi R, Pocsik A, Barzo P, et al. Favorable Early Outcome of Carotid Artery Stenting Without Protection Devices. *Stroke*. 11 nov 2004;35(12):2862-6.
- [14] Keun YP, Dong IK, Byung MK, Hyo SN, Young DK, Ji HH, et al. Incidence of embolism associated with carotid artery stenting: open-cell versus closed-cell stents. *J Neurosurg* 119: 642-647, 2013
- [15] Shamseer L, Moher D, Clarke M, Ghersi D, Liberati A, Petticrew M, et al. Preferred reporting items for systematic review and meta-analysis protocols (PRISMA-P) 2015: elaboration and explanation. *BMJ*. 02 2015;350:g7647.
- [16] Bartlett ES, Walters TD, Symons SP, Fox AJ. Quantification of carotid stenosis on CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. janv 2006;27(1):13-9.
- [17] von Reutern G-M, Goertler M-W, Bornstein NM, Sette MD, Evans DH, Goertler M-W, et al. Grading Carotid Stenosis Using Ultrasonic Methods. *Stroke*. 1 mars 2012;43(3):916-21.
- [18] Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. juill 1989;20(7):864-70.
- [19] Higgins JPT. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ*. 6 sept 2003;327(7414):557-60.
- [20] Thompson SG, Higgins JPT. How should meta-regression analyses be undertaken and interpreted? *Statistics in Medicine*. 15 juin 2002;21(11):1559-73.
- [21] Freeman M, Tukey J. Transformations related to the angular and the square root. *Ann Math Stat*. 1950;21:607-11.

[22] Higgins J, Green S. Cochrane handbook for systematic reviews of interventions version 5.1.0 [updated March 2011]. The Cochrane Collaboration; 2011. <http://www.cochrane-handbook.org/>. Last accessed 9 Jan 2015.

[23] Oszkinis G, Pukacki F, Juszkat R, Weigele JB, Gabriel M, Krasinski Z, et al. Restenosis after Carotid Endarterectomy: Incidence and Endovascular Management. *Interventional Neuroradiology*. déc 2007;13(4):345-52.

[24] Kastrup A, Groschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early Outcome of Carotid Angioplasty and Stenting With and Without Cerebral Protection Devices: A Systematic Review of the Literature. *Stroke*. 1 mars 2003;34(3):813-9.

[25] Moon K, Albuquerque FC, Levitt MR, Ahmed AS, Kalani MYS, McDougall CG. The myth of restenosis after carotid angioplasty and stenting. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2016 Oct;8(10):1006–10.

[26] Mousa AY, AbuRahma AF, Bozzay J, Broce M, Kali M, Yacoub M, et al. Long-term Comparative Outcomes of Carotid Artery Stenting Following Previous Carotid Endarterectomy vs De Novo Lesions. *Journal of Endovascular Therapy*. juin 2015;22(3):449-56.

[27] Pizzolato R, Hirsch JA, Romero JM. Imaging challenges of carotid artery in-stent restenosis. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2014 Jan;6(1):32–41.

[28] Toma N, Matsushima S, Murao K, Kawaguchi K, Imanaka-Yoshida K, Yoshida T, et al. Histopathological findings in a human carotid artery after stent implantation: Case report. *Journal of Neurosurgery*. janv 2003;98(1):199-204.

[29] Texakalidis P, Giannopoulos S, Kokkinidis DG, Lanzino G. Effect of Open- vs Closed-Cell Stent Design on Periprocedural Outcomes and Restenosis After Carotid Artery Stenting: A Systematic Review and Comprehensive Meta-analysis. *Journal of Endovascular Therapy*. août 2018;25(4):523-33.

[30] Willfort-Ehringer A, Ahmadi R, Gschwandtner ME, Haumer A, Heinz G, Lang W, et al. Healing of Carotid Stents: A Prospective Duplex Ultrasound Study. *Journal of Endovascular Therapy*. juin 2003;10(3):636-42.

- [31] Siewiorek G, Final E, Wholey M. Clinical Significance and Technical Assessment of Stent Cell Geometry in Carotid Artery Stenting. *J Endovasc Ther* 16:178-188, 2009
- [32] Wissgott C, Schmidt W, Brandt C, Behrens P, Andresen R. Preliminary Clinical Results and Mechanical Behavior of a New Double-Layer Carotid Stent. *Journal of Endovascular Therapy*. Août2015;22(4):634-9
- [33] Schillinger M, Exner M, Mlekusch W, Rumpold H, Ahmadi R, Sabeti S, et al. Acute-phase response after stent implantation in the carotid artery: association with 6-month in-stent restenosis. *Radiology*. mai 2003;227(2):516-21.
- [34] De Borst GJ, Ackerstaff RGA, de Vries J-PPM, vd Pavoordt ED, Vos JA, Overtoom TT, et al. Carotid angioplasty and stenting for postendarterectomy stenosis: long-term follow-up. *J Vasc Surg*. janv 2007;45(1):118-23.
- [35] Ener RA, Fiss D, Georgakis A, Wolf NM, Pandit N, Piegari GN. Carotid artery in-stent restenosis after carotid artery stenting. *J Invasive Cardiol*. juin 2008;20(6):286-91.
- [36] Krasniqi N, Turgut M, Husmann M, Roffi M, Schwarz U, Greutmann M, et al. Carotid artery stenting: a single center « real world » experience. *PLoS ONE*. 2012;7(4):e35300.
- [37] Cernetti C, Reimers B, Picciolo A, Saccà S, Pasquetto G, Piccolo P, et al. Carotid artery stenting with cerebral protection in 100 consecutive patients: immediate and two-year follow-up results. *Ital Heart J*. oct 2003;4(10):695-700.
- [38] Setacci F, Sirignano P, Galzerano G, de Donato G, Cappelli A, Setacci C. Carotid restenosis after endarterectomy and stenting: a critical issue? *Ann Vasc Surg*. oct 2013;27(7):888-93.
- [39] Powell RJ, Schermerhorn M, Nolan B, Lenz J, Rzuidlo E, Fillinger M, et al. Early results of carotid stent placement for treatment of extracranial carotid bifurcation occlusive disease. *J Vasc Surg*. juin 2004;39(6):1193-9.
- [40] Maleux G, Bernaerts P, Thijs V, Vaninbroukx J, Daenens K, Fourneau I, et al. Extracranial carotid artery stenting in surgically high-risk patients using the Carotid Wallstent

endoprosthesis: midterm clinical and ultrasound follow-up results. *Cardiovasc Intervent Radiol.* août 2003;26(4):340-6.

[41] Cosottini M, Michelassi MC, Bencivelli W, Lazzarotti G, Picchiatti S, Orlandi G, et al. In-stent restenosis predictors after carotid artery stenting. *Stroke Res Treat.* 2010;2010.

[42] Setacci C, De D, Chisci E, Setacci F, Sirignano P, Galzerano G, et al. In-stent restenosis after carotid angioplasty and stenting. *Italian Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2008;15(3):171-8.

[43] Chakhtoura EY, Hobson RW, Goldstein J, Simonian GT, Lal BK, Haser PB, et al. In-stent restenosis after carotid angioplasty-stenting: incidence and management. *J Vasc Surg.* févr 2001;33(2):220-5; discussion 225-226.

[44] De Donato G, Setacci C, Deloose K, Peeters P, Cremonesi A, Bosiers M. Long-term results of carotid artery stenting. *J Vasc Surg.* déc 2008;48(6):1431-40; discussion 1440-1441.

[45] Bergeron P, Roux M, Khanoyan P, Douillez V, Bras J, Gay J. Long-term results of carotid stenting are competitive with surgery. *J Vasc Surg.* févr 2005;41(2):213-21; discussion 221-222.

[46] Bonati LH, Ederle J, McCabe DJH, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, et al. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol.* oct 2009;8(10):908-17.

[47] Christiaans MH, Ernst JMPG, Suttorp MJ, van den Berg JC, Overtoom TTC, Kelder JC, et al. Restenosis after carotid angioplasty and stenting: a follow-up study with duplex ultrasonography. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* août 2003;26(2):141-4.

[48] Lal BK, Beach KW, Roubin GS, Lutsep HL, Moore WS, Malas MB, et al. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* sept 2012;11(9):755-63.

[49] Arslan S, Köklü E, Yüksel İÖ, Çađırcı G, Bayar N, Yılmaz A, et al. Two-year results of carotid artery stenting. *Turk Kardiyol Dern Ars.* juill 2014;42(5):429-34.

- [50] Stankovic G, Liistro F, Moshiri S, Briguori C, Corvaja N, Gimelli G, et al. Carotid artery stenting in the first 100 consecutive patients: results and follow up. *Heart*. oct 2002;88(4):381-6.
- [51] Gray WA, White HJ, Barrett DM, Chandran G, Turner R, Reisman M. Carotid stenting and endarterectomy: a clinical and cost comparison of revascularization strategies. *Stroke*. avr 2002;33(4):1063-70.
- [52] Bergeron P, Becquemin JP, Jausseran JM, Biasi G, Cardon JM, Castellani L, et al. Percutaneous stenting of the internal carotid artery: the European CAST I Study. *Carotid Artery Stent Trial. J Endovasc Surg*. mai 1999;6(2):155-9.
- [53] Zapata-Arriaza E, Moniche F, González A, Bustamante A, Escudero-Martínez I, De la Torre Laviana FJ, et al. Predictors of Restenosis Following Carotid Angioplasty and Stenting. *Stroke*. août 2016;47(8):2144-7.
- [54] Schillinger M, Exner M, Sabeti S, Amighi J, Wagner O, Ahmadi R, et al. Excessive carotid in-stent neointimal formation predicts late cardiovascular events. *J Endovasc Ther*. juin 2004;11(3):229-39.
- [55] Daou B, Chalouhi N, Starke RM, Dalyai R, Polifka A, Sarkar K, et al. Predictors of restenosis after carotid artery stenting in 241 cases. *J Neurointerv Surg*. juill 2016;8(7):677-9.
- [56] Eckstein H-H, Ringleb P, Allenberg J-R, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol*. oct 2008;7(10):893-902.
- [57] Gable DR, Bergamini T, Garrett WV, Hise J, Smith BL, Shutze WP, et al. Intermediate follow-up of carotid artery stent placement. *American Journal of Surgery*. 2003;185(3):183-7.
- [58] Harrer JU, Morschel R, Mull M, Kosinski CM. High rate of restenosis after carotid artery stenting in patients with high-grade internal carotid artery stenosis. Medium-term follow-up. *J Neurol*. sept 2008;255(9):1309-14.

- [59] Heck D. Incidence and time course of carotid in-stent restenosis in a consecutive series of 295 patients. *J Neurointerv Surg.* juill 2009;1(1):44-7.
- [60] Radu H, Bertog SC, Robertson G, Franke J, Rabe K, Hornung M, et al. Long-term results after carotid stent implantation. *J Interv Cardiol.* déc 2013;26(6):613-22.
- [61] Simonetti G, Gandini R, Versaci F, Pampana E, Fabiano S, Stefanini M, et al. Carotid artery stenting: findings based on 8 years' experience. *Radiol Med.* févr 2009;114(1):95-110.
- [62] Spacek M, Zimolova P, Veselka J. Carotid artery stenting without post-dilation. *J Interv Cardiol.* avr 2012;25(2):190-6.
- [63] Willfort-Ehringer A, Ahmadi R, Gschwandtner ME, Haumer M, Lang W, Minar E. Single-center experience with carotid stent restenosis. *J Endovasc Ther.* juin 2002;9(3):299-307.
- [64] Wholey MH, Wholey MH, Tan WA, Eles G, Jarmolowski C, Cho S. A comparison of balloon-mounted and self-expanding stents in the carotid arteries: immediate and long-term results of more than 500 patients. *J Endovasc Ther.* avr 2003;10(2):171-81.
- [65] Halabi M, Gruberg L, Pitchersky S, Kouperberg E, Nikolsky E, Hoffman A, et al. Carotid artery stenting in surgical high-risk patients. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* avr 2006;67(4):513-8.
- [66] Bowser AN, Bandyk DF, Evans A, Novotney M, Leo F, Back MR, et al. Outcome of carotid stent-assisted angioplasty versus open surgical repair of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg.* sept 2003;38(3):432-8.
- [67] Berkefeld J, Turowski B, Dietz A, Lanfermann H, Sitzer M, Schmitz-Rixen T, et al. Recanalization results after carotid stent placement. *AJNR Am J Neuroradiol.* janv 2002;23(1):113-20.
- [68] Henry M, Henry I, Klonaris C, Masson I, Hugel M, Tzvetanov K, et al. Benefits of cerebral protection during carotid stenting with the PercuSurge GuardWire system: midterm results. *J Endovasc Ther.* févr 2002;9(1):1-13.

[69] Shawl FA. Carotid artery stenting: acute and long-term results. *Curr Opin Cardiol.* nov 2002;17(6):671-6.

[70] Gupta A, Bhatia A, Ahuja A, Shalev Y, Bajwa T. Carotid stenting in patients older than 65 years with inoperable carotid artery disease: a single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv.* mai 2000;50(1):1-8; discussion 9.

[71] Gross CM, Krämer J, Uhlich F, Tamaschke C, Vogel P, Friedrich I, et al. Treatment of carotid artery stenosis by elective stent placement instead of carotid endarterectomy in patients with severe coronary artery disease. *Thromb Haemost.* sept 1999;82 Suppl 1:176-80.

[72] Kammler J, Blessberger H, Kerschner K, Lichtenauer M, Lambert T, Saleh K, et al. TCT-754 Instent-restenosis after interventional treatment of carotid artery stenoses - a long term follow-up of a single center cohort. *Journal of the American College of Cardiology.* 13 oct 2015;66(15, Supplement):B

Annexes

Annexe 1. Abréviations.....	66
Annexe 2. PRISMA Check list.....	67

Annexe 1. Abréviations

PRISMA : Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analyses

NASCET : North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

Angio-CT : Angio-tomodensitometry

MRA : Magnetic Resonance Angiography

NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale

Annexe 2. PRISMA Checklist

<http://prisma-statement.org/PRISMAStatement/Checklist.aspx>



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.

Incidence Cumulée de Resténose dans le Traitement Endovasculaire des Sténoses Carotidiennes Extra Crâniennes : Méta-Analyse.

Objectif: Afin d'évaluer l'incidence cumulée des resténoses et des accidents vasculaires cérébraux après la pose d'un stent dans les sténoses de l'artère carotide interne extra crânienne, nous avons effectué une revue systématique et une méta-analyse.

Méthodes: Nous avons utilisé PubMed, Science direct et Scopus et avons inclus toutes les études rapportant une resténose après stenting. L'incidence cumulée de resténose à 6 et 12 mois a été calculée. Nous avons également estimé l'incidence cumulative des accidents vasculaires cérébraux ipsilatéraux dans les 30 jours suivant la pose d'un stent. Les méta-analyses à effets aléatoires et les méta-régressions ont été effectuées à l'aide de covariables pertinentes. Les sources d'hétérogénéité ont été étudiées.

Résultats: Parmi 7 765 études, 40 études ont été sélectionnées. 15 943 patients et 16 337 carotides ont été pris en compte. L'incidence cumulée globale de la resténose > 50% à 12 mois était de 5,7% (IC 95% de 3,8 à 8,6), > 70% à 12 mois de 5,2% (3,3 à 8,2), > 50% à 6 mois de 3,9% (2,2 à 6,8) et l'accident vasculaire cérébral ipsilatéral dans les 30 jours suivant le stenting était de 1,6% (1,0 à 2,5) sans association avec l'utilisation d'un dispositif de protection embolique. Nous n'avons pas identifié de source d'hétérogénéité pertinente de l'incidence cumulée des resténoses > 50% à 12 mois. L'âge moyen expliquait 80,9% ($R^2 = 80,9\%$, $p = 0,01$) d'hétérogénéité de la resténose > 70% à 12 mois. La présence d'un cou hostile explique 53,9% ($R^2 = 53,9\%$, $p = 0,03$) d'hétérogénéités de la resténose > 50% à 6 mois.

Conclusion: cette méta-analyse a montré un faible taux cumulatif de resténose à 12 mois et d'accident vasculaire cérébral ipsilatéral dans les 30 jours suivant la pose d'un stent. Les patients âgés et ayant un cou hostile présentent un risque plus faible de resténose intra-stent. Le dispositif de protection embolique n'était pas associé à un risque moins élevé d'accident vasculaire cérébral.

Mots-clés : Resténose, carotide extra crânienne, incidence cumulée, endovasculaire

Cumulative Incidence of Restenosis In The Endovascular Treatment Of Extra Cranial Carotid Artery Stenosis: Meta-Analysis

Objective: To assess the cumulative incidence of restenosis and stroke after stenting for cervical carotid artery stenosis, we performed a systematic review and meta-analysis.

Methods: We reviewed PubMed, Science direct and Scopus and included all studies reporting restenosis after stenting. Cumulative incidence of restenosis at 6 and 12 months were calculated. We also estimated the cumulative incidence of ipsilateral stroke within 30 days after stenting. Random effect meta-analysis and meta-regression were performed using relevant study level covariates. Sources of heterogeneity were investigated.

Results: Among 7 765 records, 40 studies were selected. 15 943 patients and 16 337 carotids were considered. The overall pooled cumulative incidence of restenosis >50% at 12 months was 5.7% (95%CI 3.8-8.6), > 70% at 12 months was 5.2% (3.3-8.2), > 50% at 6 months was 3.9% (2.2-6.8) and ipsilateral stroke within 30 days after stenting was 1.6% (1.0-2.5) without association with the use of an embolic protection device. We did not identify any relevant source of heterogeneity of the cumulative incidence of restenosis >50% at 12 months. Mean age explained 80.9 % ($R^2=80.9\%$, $p=0.01$) of heterogeneities of restenosis >70% at 12 months. Presence of hostile neck explained 53.9% ($R^2 = 53.9\%$, $p=0.03$) of heterogeneities of restenosis > 50% at 6 months.

Conclusion: This meta-analysis showed a low cumulative rate of restenosis at 12 months and ipsilateral stroke within 30 days after stenting. Older age and hostile neck patients present a lower risk of in-stent restenosis. Embolic protection device was not associated with a lower risk of stroke.

Keywords : Restenosis, Extra cranial carotid stent, Cumulative incidence, Endovascular

