

# CHIRURGIE CAROTIDIENNE

## I - REFERENCES DU CHAPITRE PAR RAPPORT AU PROGRAMME DES ENSEIGNEMENTS DE LA 2<sup>EME</sup> PARTIE DU 2<sup>EME</sup> CYCLE DES ETUDES MEDICALES

### Module 9 : Athérosclérose – hypertension – thrombose

Item 128, Item 129, Item 130, Item 133

## II – CE QU’IL FAUT COMPRENDRE

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité en France et sont une cause majeure de handicap chez l’adulte puisque à 6 mois, 55% des survivants ont un retentissement fonctionnel et 30% sont dépendants pour les activités de la vie quotidienne. Chez les patients âgés de plus de 55 ans, les AVC ischémiques représentent plus de 80% de l’ensemble des AVC. Les sténoses carotidiennes athéroscléreuses sont responsables de 20 à 40% des AVC ischémiques.

La chirurgie des sténoses carotidiennes athéroscléreuses est une *chirurgie préventive* qui a pour but de traiter ces lésions pour prévenir la survenue d’un AVC. Le problème essentiel de cette chirurgie est donc de mettre en balance le bénéfice en terme de prévention avec le risque et l’agression que représente l’intervention chirurgicale elle-même. C’est pourquoi les essais prospectifs randomisés qui ont eu lieu dans les années 80 ont apporté des renseignements considérables. Ils sont la base des indications actuelles de cette chirurgie.

### III - ESSAIS THERAPEUTIQUES ET CHIRURGIE CAROTIDIENNE

#### a) Généralités

Les essais thérapeutiques sont tous construits selon le même schéma. Il s'agit d'essais randomisés, prospectifs, multicentriques et dont les résultats sont contrôlés par des équipes de neurologues. Les populations ciblées sont définies d'après le caractère symptomatique ou asymptomatique de la lésion. Les patients *symptomatiques* sont ceux qui ont présenté un accident neurologique focalisé c'est à dire hémisphérique ou oculaire correspondant au territoire de la lésion carotidienne considérée. Tous les autres, et quels que soient les symptômes, sont considérés comme « *asymptomatiques* ».

La lésion est quantifiée en degré de sténose qui correspond au pourcentage du diamètre du vaisseau occupé par la lésion rapportée au diamètre natif du vaisseau. Cette mesure de degré de sténose n'est pas aussi simple qu'il paraît. Deux méthodes de mesure angiographique ont été utilisées dans les essais pour apprécier le pourcentage de sténose de l'artère carotide interne (**Fig.1**). La méthode nord-américaine (essai NASCET) compare le diamètre de l'artère carotide interne sténosée avec le diamètre « normal » de l'artère carotide interne distale. Cette méthode a l'avantage de permettre une mesure objective mais elle sous-estime les sténoses et peut aboutir à un calcul de sténose négative ce qui peut paraître illogique. La méthode européenne (essai ECST) compare le diamètre de la sténose de l'artère carotide interne avec le diamètre supposé du bulbe carotidien. Cette méthode donne une mesure plus réelle de la sténose mais nécessite une reconstitution de la paroi de l'artère carotide qui manque d'objectivité. La corrélation des deux méthodes (**Tableau I**) montre qu'une sténose de 75% ECST correspond à une sténose de 50% NASCET [1]. Cette différence est une source de confusion et de controverse pouvant modifier de façon marquée les bénéfices attendus du traitement chirurgical. Enfin, il ne faut pas oublier que dans tous les essais les mesures du degré de sténose étaient basées sur l'angiographie par cathétérisme artériel. L'application des conclusions des essais chez des patients explorés par EchoDoppler, angio-RM ou angioscanner repose donc sur des extrapolations [2].

## b) Schéma général des essais

Le but de tous ces essais était d'évaluer le bénéfice (ou de démontrer une absence de bénéfice) de la chirurgie carotidienne prophylactique pour une catégorie de patients donnée. Ils comparaient après randomisation, la diminution du risque de survenue d'évènements neurologiques et/ou de décès chez des patients traités soit médicalement avec la correction des facteurs de risque cardiovasculaire et la mise sous traitement antiagrégant plaquettaire soit bénéficiant d'une chirurgie carotidienne en plus du traitement médical optimum. La **diminution du risque absolu** (ARR : absolute risk reduction), correspond à la différence de risque entre le groupe chirurgical et le groupe médical. La **diminution du risque relatif** (RRR : relative risk reduction), correspond à la proportion de diminution du risque d'évènements apportée par la chirurgie par rapport au traitement médical ( $RRR = 100 \times ARR / \text{risque médical}$ ). Si on trace des courbes théoriques d'indemnité d'AVC et de décès chez les patients opérés et non opérés, l'aspect général est grossièrement répétitif (**Fig.2**). La courbe chirurgie montre une pente plus faible que la courbe pas de chirurgie, la différence de pente variant d'un groupe à l'autre. La courbe chirurgie montre une chute immédiate plus ou moins importante au temps 0 en rapport avec la mortalité-morbidité péri-opératoire qui se traduit par le **taux cumulé de morbidité-mortalité** (TCMM). Le délai entre le temps 0 et le croisement des deux courbes, conditionné par le TCMM, représente le délai à partir duquel l'attitude chirurgicale dans une population ciblée devient bénéfique. Ainsi peut-on imaginer qu'un délai d'apparition de deux à trois ans dans une population dont l'espoir de vie est de 5 ans représente un bénéfice illusoire. Une autre manière d'objectiver le bénéfice de la chirurgie dans une population donnée est de quantifier le nombre de patients à opérer pour prévenir un AVC (NNT : number needed to treat), c'est-à-dire 100 divisé par la diminution du risque absolu (**Tableau II**). On peut également calculer le nombre d'AVC évités par la réalisation de 1000 endartériectomies (1000 divisé par le NNT).

## c) Résultats des essais (Tableau III)

### *Sténoses symptomatiques : essais NASCET et ECST*

La chirurgie prévient le risque de récurrence pour les sténoses symptomatiques supérieures à 70% de réduction de diamètre et n'est pas indiquée pour les lésions inférieures à 30% [3-7].

Pour les lésions moyennes de 50 à 69%, bien que moindre, il semble exister un bénéfice de la chirurgie chez des patients sélectionnés (hommes, patient ayant présenté un AVC et non un AIT, accident hémisphérique plutôt qu'un accident rétinien) [3]. Les études complémentaires issues des essais NASCET et ECST ont cherché à préciser le bénéfice et les indications de la chirurgie carotidienne dans des sous-groupes de patients ou dans des situations cliniques particulières : patients âgés de plus de 75 ans, sténose sub-occlusive, dose du traitement antiagrégant plaquettaire pré-opératoire, délai entre l'accident neurologique et la chirurgie, accident rétinien versus accident hémisphérique, AIT avec infarctus cérébral au scanner, accidents neurologiques à répétition, influence des lésions carotidiennes contro-latérales ou intracrâniennes ipsilatérales, lésions ulcérées ou non [1].

### ***Sténoses asymptomatiques : essai ACAS***

La chirurgie a apporté une diminution de moitié du risque d'AVC comparée au traitement médical seul. Avec un recul de 2,7 ans, le risque d'AVC ipsilatéral était de 5,1% chez les opérés contre 11% pour les patients recevant le traitement médical seul [8]. Le TCMM du groupe chirurgie était de 2,3%. L'étude ayant été conduite en intention de traiter, il est intéressant de noter que ce taux de complications se décompose en 1,2% pour l'angiographie pré-opératoire, et 1,1% pour la chirurgie proprement dite. Cela veut dire que la chirurgie de ces mêmes lésions sans angiographie comme cela commence à se développer pourrait apporter un bénéfice plus important.

Les conclusions des essais sont résumées dans le **tableau IV**.

### **d) Lésions carotidiennes non prises en compte par les essais**

Certaines lésions et/ou situations cliniques étaient exclues des essais thérapeutiques de telle sorte qu'il n'y a pas de réponse « basée sur l'évidence » à la question de l'opportunité de la chirurgie chez ces patients. Les décisions doivent être discutées au cas par cas.

### ***Sténose carotidienne et symptomatologie non hémisphérique***

Il s'agit de sténoses asymptomatiques si l'on se réfère aux définitions, mais qui n'ont pas été incluses dans l'essai ACAS. Le risque évolutif précis de ces lésions et l'éventuel bénéfice de la chirurgie dans ce groupe restent à déterminer [9].

### ***Découverte pré-opératoire d'une sténose carotidienne serrée***

La notion de chirurgie carotidienne avant une autre chirurgie en particulier cardiaque ou vasculaire repose sur deux idées : la prévention d'un AVC postopératoire et l'opportunité de réaliser une action préventive d'une lésion jusqu'alors ignorée. Il n'y a pas d'essais randomisés et aucune évidence qui justifie cette attitude. Il n'y a pas de consensus sur le bien fondé d'une chirurgie carotidienne prophylactique.

### ***Resténose carotidienne***

L'incidence des resténoses après chirurgie carotidienne (**Tableau V**) est comprise entre 6 et 10% à 3 ans [10-14]. Les resténoses précoces par hyperplasie myointimale peuvent se développer rapidement mais également régresser. Les resténoses tardives par récurrence athéromateuse représentent un risque neurologique plus important. La chirurgie des resténoses carotidiennes qui est habituellement réservée aux sténoses symptomatiques serrées présente un TCMM voisin de celui de la chirurgie initiale mais un taux de complications locales en particulier au niveau des nerfs crâniens plus important.

### ***Sténoses carotidiennes radiques***

Rares, souvent symptomatiques, elles surviennent plus précocement que les sténoses athéroscléreuses. La chirurgie présente un risque de complications locales plus important en rapport avec les altérations des tissus de la région cervicale induites par la radiothérapie [15,16].

### ***Dysplasie, boucles et plicatures***

Le problème de ces lésions est d'établir leur éventuelle responsabilité dans la survenue d'une symptomatologie neurologique focalisée [17]. Il n'y a pas d'indication chirurgicale pour les lésions asymptomatiques.

### ***Chirurgie carotidienne en urgence***

La chirurgie carotidienne en urgence pour AVC en phase aiguë pose des problèmes d'indication très difficiles [18,19]. Certains de ces malades ont certainement un grand bénéfice à attendre de la chirurgie mais la sélection des patients et les indications chirurgicales posent des problèmes délicats. Cette chirurgie a été quasiment abandonnée à la suite des résultats désastreux observés dans les années 60 à 70. On revient actuellement sur

cette notion. L'organisation de « Stroke Center » et la disposition de l'IRM en urgence devraient permettre de développer cette chirurgie en permettant de mieux sélectionner les patients.

## **IV – TECHNIQUES OPERATOIRES**

### **a) Endartériectomie carotidienne avec suture simple**

C'est la technique la plus couramment utilisée. Après l'exposition et le clampage de la bifurcation carotidienne (**Fig.3**), le chirurgien réalise une artériotomie à cheval sur l'artère carotide primitive et l'artère carotide interne. L'endartériectomie est menée dans un plan de clivage qui se situe dans la partie externe de la média (**Fig.4**) et s'arrête en pente douce vers l'aval (**Fig.5**). La fermeture directe de l'artériotomie est réalisée par deux hémisurjets (**Fig.6**). Bien que de réalisation simple dans son principe, cette technique nécessite beaucoup de minutie dans sa réalisation, car de sa perfection dépendent directement les résultats. Deux des principaux problèmes de cette technique sont l'arrêt à la limite distale de l'endartériectomie et le mode de fermeture de l'artériotomie qui peuvent être source de thrombose postopératoire, de sténose résiduelle et/ou de resténose.

### **b) Endartériectomie carotidienne avec fermeture par patch (Fig.7)**

L'existence d'une plaque athéromateuse résiduelle distale ou d'une suture sténosante peuvent être à l'origine d'une embolie ou d'une thrombose post-opératoire. La fermeture par patch est une des solutions apportées à ce problème, mais nécessite également une technique rigoureuse pour obtenir un calibre régulier et optimum de la lumière. On peut utiliser un patch prothétique qui à la faveur de la majorité des équipes ou un patch veineux [20-22]. L'utilisation du patch semble diminuer le taux de resténoses (**Tableau VI**).

### **c) Endartériectomie par éversion**

Après section oblique du bulbe carotidien (**Fig.8**), la paroi artérielle est retroussée, libérant le cylindre interne ou séquestre, la partie la plus distale de l'endartériectomie se faisant sous contrôle de la vue (**Fig.9**). L'artère carotide interne est ensuite réanastomosée (**Fig.10**). Cette

technique a l'avantage de permettre de suivre le séquestre jusqu'à sa limite la plus distale et de traiter lorsqu'elle existe l'association lésionnelle d'une sténose athéroscléreuse et d'un excès de longueur. Elle aurait peut être l'avantage de diminuer le taux de resténose en particulier chez la femme et plus généralement dans le cas d'une artère de petit calibre (**Tableau VII**) [23-27].

#### **d) Pontage carotidien**

Son principe est fondamentalement différent puisqu'il consiste à « by-passer » la lésion en réalisant un pontage veineux ou prothétique entre la carotide commune d'amont saine et la carotide interne en aval du séquestre athéromateux (**Fig.11**). L'avantage de cette technique est d'éviter les problèmes inhérents à la limite de la désobstruction aussi bien vers l'aval que vers l'amont lorsqu'il existe une importante surcharge à ce niveau. Cette technique s'avère intéressante lorsque les lésions athéroscléreuses sont très étendues sur l'axe carotidien ou lorsqu'à la fin de l'endartériectomie classique, le résultat semble anatomiquement imparfait [28].

## **V – MONITORAGE CEREBRAL ET SHUNT**

La survenue d'une souffrance cérébrale durant le clamage peut être dépistée par différentes méthodes de monitoring basées soit sur la détection d'un dysfonctionnement neurologique, soit sur la mesure des conséquences hémodynamiques du clamage.

#### ***Monitoring neuro-physiologique :***

- Surveillance de la conscience sous anesthésie loco-régionale
- Enregistrement EEG per-opératoire
- Etude des potentiels évoqués somato-sensitifs

#### ***Monitoring hémodynamique :***

- Prise des pressions résiduelles
- Enregistrement continu du doppler transcrânien
- Oxymétrie veineuse

Toutes ces méthodes sont intéressantes et permettent de détecter la majorité des cas d'ischémie pendant le clampage, sans toutefois distinguer les ischémies lésionnelles laissant des dégâts irréversibles, des ischémies non lésionnelles réversibles sans séquelles après reperfusion. Le dépistage d'une intolérance au clampage conduit habituellement à la mise en place d'un shunt temporaire (**Fig.12**). La relative rareté de l'ischémie cérébrale lors du clampage et la possibilité de complications liées à la présence ou à la mise en place d'un shunt (embolies, thrombose du shunt) expliquent que les indications soient discutées entre les tenants de son utilisation systématique, ceux qui l'utilisent à la demande lorsqu'une ischémie cérébrale est identifiée ou prévisible et enfin ceux qui ne l'utilisent jamais. Il est toutefois admis par la plupart des équipes que le shunt doit être utilisé lorsqu'on traite une lésion carotidienne en présence d'une occlusion controlatérale et en cas de chirurgie après un AVC récent.

## **VI – RESULTATS DE LA CHIRURGIE CAROTIDIENNE**

### **a) Mortalité péri-opératoire**

La mortalité a été étudiée à la fois dans des séries individuelles, dans des séries collectives non contrôlées et dans des essais thérapeutiques (**Tableau VIII**). Pour les meilleures séries individuelles, la mortalité varie de 0,5 à 1,3%. Dans la série collective française non contrôlée de l'AURC (Association Universitaire de Recherche en Chirurgie), et dans celle du groupe ARCHIV regroupant des chirurgiens vasculaires exerçant en milieu libéral, la mortalité était respectivement de 0,6 et 1,5%. Dans l'étude de la Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française réalisée durant l'année 1995, la mortalité était de 0,77% pour 7421 restaurations carotidiennes. Dans les essais thérapeutiques contrôlés, la mortalité était pour les sténoses asymptomatiques de 0,4% dans l'essai ACAS et pour les sténoses symptomatiques de 0,6 et 2% respectivement dans NASCET et ECST.

La principale cause de mortalité de la chirurgie carotidienne est représentée par les décès d'origine neurologique (**Tableau IX**). Les progrès réalisés dans la prise en charge de la maladie coronarienne ont fait que les complications cardiaques mortelles après cette chirurgie sont devenues rares et ce quel que soit le mode d'anesthésie.



## **b) Morbidité neurologique péri-opératoire**

Le taux de complications neurologiques qui représentent les principales complications de la chirurgie carotidienne a diminué de manière sensible au cours de ces vingt dernières années (**Tableau X**).

Cette amélioration qui est multi-factorielle peut être expliquée par :

- des indications neurologiques plus strictes
- des meilleures connaissances techniques
- l'introduction de l'angiographie de contrôle per-opératoire
- l'introduction de la tomodensitométrie qui permet de récuser ou de différer des malades à risque

## **c) Taux cumulé de morbidité-mortalité**

Cet indice qui représente la somme des décès et des accidents vasculaires cérébraux non mortels survenus jusqu'au 30<sup>ème</sup> jour post-opératoire est l'indicateur essentiel de gravité de la chirurgie carotidienne (**Tableau XI**). Il montre des résultats plus favorables pour les séries individuelles par rapport aux études multi-centriques rapportant des résultats à l'échelle d'un état ou d'une communauté chirurgicale. La différence entre ces types de série souligne le rôle important que jouent les facteurs techniques et l'expérience.

Les résultats de la chirurgie carotidienne dans le bras chirurgical de l'essai NASCET portent sur des effectifs importants et sont attestés par le sérieux de cette étude prospective. Ces résultats ont été audités par les équipes neurologiques. Mille quatre cent quinze patients (1087 sténoses modérées, 328 sténoses serrées) ont été opérés avec un TCMM de 6,5% (**Tableau XII**). Il est à noter qu'à la fin du 3<sup>ème</sup> mois post-opératoire le taux d'AVC invalidants diminue de moitié de telle sorte que le total des décès plus AVC invalidants est de 2,9% à un mois et de 2% à trois mois (**Tableau XIII**).

Le TCMM conditionnant directement le bénéfice à long terme de la chirurgie carotidienne (**Tableau XIV**), chaque chirurgien doit évaluer sa propre pratique et être conforme aux recommandations des Sociétés Scientifiques ou des Agences d'Accréditation et d'Evaluation Médicale [36,37].

***Society for Vascular Surgery (SVS)***

Sténoses asymptomatiques	TCMM < 3%
Sténoses symptomatiques - AIT	TCMM < 5%
Sténoses symptomatiques - AVC régressif	TCMM < 7%

***Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)***

Sténoses symptomatiques	TCMM < 7,5%
-------------------------	-------------

***Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française (SCV)***

Sténoses asymptomatiques	TCMM < 3%
Sténoses symptomatiques	TCMM < 5%

## **VII - CAUSES DES ACCIDENTS NEUROLOGIQUES APRES CHIRURGIE CAROTIDIENNE**

Les complications neurologiques représentent l'essentiel du TCMM qui conditionne le rôle prophylactique et donc le bien fondé de la chirurgie. Il est important de comprendre les mécanismes de survenue de ces complications afin d'en diminuer au maximum l'incidence. Trois mécanismes sont responsables des complications neurologiques après chirurgie carotidienne (**Tableau XV et Fig.13**).

### **a) Complications thrombo-emboliques**

Les embolies ou les occlusions post-opératoires sont responsables de 60 à 90% des accidents neurologiques après chirurgie carotidienne. Ils sont avant tout liés à des défauts techniques. Leur prévention repose sur la perfection de la restauration qui doit être attestée par une méthode de contrôle per-opératoire. L'angiographie per-opératoire est la méthode de référence. La mise en évidence d'une anomalie dans les minutes qui suivent le déclantage alors que le patient est encore hépariné, permet de corriger immédiatement celle-ci avant qu'elle ne soit responsable d'une embolie ou d'une thrombose aiguë. L'écho-doppler de contrôle per-opératoire qui est rarement utilisé, a l'avantage d'associer les données morphologiques de l'échographie, aux données hémodynamiques du doppler.

### **b) Complications liées à une intolérance au clantage**

Elles sont responsables de 5 à 25% des complications neurologiques et sont liées soit à la souffrance cérébrale hypoxique par hypo-débit soit à la survenue d'une thrombose aiguë au niveau du réseau artériel distal intra-cérébral favorisée par l'existence d'altérations artérielles pariétales et par le ralentissement circulatoire contemporain du clampage. La prévention de ces accidents repose sur l'utilisation d'un shunt éventuellement indiqué par les données du monitoring, mais aussi sur l'héparine qui prévient la thrombose distale intra-cérébrale.

### **c) Les accidents de revascularisation**

Ils sont les plus rares (5 à 20%), les moins bien connus et les plus imprévisibles. De nature oedémateuse ou hémorragique, ils surviennent généralement sur des lésions ischémiques cérébrales préalables. Leur prévention est imparfaite mais repose en particulier sur un contrôle étroit de la pression artérielle. Le Doppler trans-crânien pourrait permettre d'identifier des signes prédictifs de cette complication, permettant un traitement préventif précoce.

## **VIII – ANGIOPLASTIE CAROTIDIENNE**

L'angioplastie carotidienne par dilatation au ballonnet avec mise en place de stent est proposée depuis quelques années comme méthode alternative de la chirurgie. La méthode est séduisante car elle évite l'anesthésie générale et la morbidité liée à la cervicotomie.

Elle comporte un risque de complications liées au cathétérisme artériel, qui est minime, mais surtout un risque de complications liées à la dilatation elle-même : embolie cérébrale, dissection, occlusion post-opératoire [42].

La méthode est actuellement en cours d'évaluation [43-46]. Contrairement à ce qui se passe dans des pays voisins où elle est plus ou moins répandue, l'angioplastie carotidienne n'est autorisée en France que dans le cadre strict d'essais thérapeutiques suivant la loi Huriet. Plusieurs essais sont en cours et devraient apporter des résultats d'ici 2 à 3 ans.

Au vu des expériences et des études intermédiaires déjà publiées, il semble admis que la dilatation doit s'accompagner de la mise en place systématique d'un stent. Il semble également démontré que l'utilisation au cours de l'angioplastie d'une protection cérébrale diminue le taux d'accidents neurologiques. Cette protection cérébrale est assurée par un

procédé endovasculaire (filtre, ombrelle ou ballonnet), mis en place de manière temporaire dans la carotide interne en aval de la sténose, au cours de la dilatation [47,48].

Il semblerait enfin que le TCMM de l'angioplastie soit équivalent à celui de la chirurgie, mais qu'il y aurait un taux de resténose plus élevée. La méthode serait surtout intéressante pour les resténoses post-chirurgie et les lésions radiques [49,50].

## IX – POINTS-CLES

- ?? Tous les patients ayant une sténose carotidienne doivent avoir un traitement médical de la maladie athéromateuse : réduction des facteurs de risque vasculaire, traitement anti-agrégant plaquettaire, traitement des autres manifestations cliniques de la maladie athéromateuse.
- ?? La chirurgie des sténoses carotidiennes athéroscléreuses est une **chirurgie préventive** qui a pour but de traiter ces lésions afin de prévenir la survenue d'un AVC.
- ?? Les indications actuelles de cette chirurgie reposent sur les résultats d'essais thérapeutiques contrôlés.
- ?? Pour offrir un bénéfice maximum aux patients, le taux de morbidité-mortalité de la chirurgie doit être le plus faible possible (< 3% pour les sténoses asymptomatiques, < 5% pour les sténoses avec AIT, < 7% pour les sténoses avec AVC régressif).
- ?? **Indications de la chirurgie carotidienne**
  - Sténose symptomatique supérieure à 70%
- ?? **Indication chirurgicale à discuter** (bénéfice de la chirurgie théorique mais à relativiser en fonction du contexte)
  - Sténose symptomatique (50-69%)
  - Sténose asymptomatique supérieure à 60%
- ?? **Pas d'indication de la chirurgie** (pas de bénéfice de la chirurgie)
  - Sténose symptomatique inférieure à 50%
  - Sténose asymptomatique inférieure à 60%

## **X - POUR CEUX QUI VEULENT EN SAVOIR PLUS**

### **Essais thérapeutiques**

1. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003 ; 26 : 115-129.
2. Long A, Lepoutre A, Corbillon E, Branchereau A. Critical review of non- or minimally invasive methods (duplex ultrasonography, MR- and CT-angiography) for evaluating stenosis of the proximal internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002 ; 24 : 43-52.
3. Barnett HJ, Taylor W, Eliasziw M et coll. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 1415-1424.
4. Barnett HJ, Eliasziw M, Meldrum HE. Prevention of ischemic stroke. *BMJ* 1999, 318 : 1539-1543.
5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N Engl J Med* 1991 ; 325 : 445-453.
6. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. MRC European carotid surgery trial : interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991 ; 337 : 1235-1243.
7. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998 ; 351 : 1379-1387.
8. Executive Committee for The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995 ; 273 : 1421-1428.

### **Lésions non prises en compte par les essais**

9. Branchereau A, Ede B, Magnan PE, Rosset E, Mathieu JP. Surgery for asymptomatic carotid stenosis: a study of three patient subgroups. *Ann Vasc Surg* 1998 ; 12 : 572-578.
10. Sanders EA, Hoeneveld H, Eikelboom BC et coll. Residual lesions and early recurrent stenosis after carotid endarterectomy : a serial follow-up study with duplex scanning and intravenous digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 731-737.
11. Kieny R, Mantz F, Kurtz T et coll. Les resténoses carotidiennes après endartériectomie. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCv, 1988 : pp 77-100.
12. Habozit B. Suivi anatomique de l'endartériectomie carotidienne. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). Indications et résultats de la chirurgie carotidienne. Paris, AERCv, 1988 : pp 67-75.
13. Mackey WC, Belkin M, Sindhi R et coll. Routine postendarterectomy duplex surveillance : does it prevent late stroke? *J Vasc Surg* 1992 ; 16 : 934-940.
14. Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF. Recurrent carotid stenosis : results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 1998 ; 29 : 2018-2025.
15. Friedell ML, Joseph BP, Cohen MJ, Horowitz JD. Surgery for carotid artery stenosis following neck irradiation. *Ann Vasc Surg* 2001 ; 15 : 13-18.
16. Kashyap VS, Moore WS, Quinones-Baldrich WJ. Carotid artery repair for radiation-associated atherosclerosis is a safe and durable procedure. *J Vasc Surg* 1999 ; 29 : 90-99.
17. Koskas F, Kieffer E, Kieffer A, Bahnini A. Loops and folds of the carotid and vertebral arteries: indications for surgery. *J Mal Vasc* 1994 ; 19 Suppl A : 51-54.
18. Eckstein HH, Schumacher H, Klemm K, Laubach H, Kraus T, Ringleb P, Dorfler A, Weigand M, Bardenheuer H, Allenberg JR. Emergency carotid endarterectomy. *Cerebrovasc Dis* 1999 ; 9 : 270-281.
19. Eckstein HH, Ringleb P, Dorfler A, Klemm K, Muller BT, Zegelman M, Bardenheuer H, Hacke W, Bruckner T, Sandmann W, Allenberg JR. The Carotid Surgery for Ischemic Stroke trial: a prospective observational study on carotid endarterectomy in the early period after ischemic stroke. *J Vasc Surg* 2002 ; 36 : 997-1004.

## Techniques opératoires

20. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Kahn JH, Boland JP. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1998 ; 27 : 222-234.
21. Counsell CE, Salinas R, Naylor R, Warlow CP. A systematic review of the randomised trials of carotid patch angioplasty incarotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997 ; 13 : 345-354.
22. Ricco JB, Bouin-Pineau MH, Demarque C, Suy R, Kerdiles Y, Garbe JF, Gory P, Cormier JM, Habozit B. The role of polyester patch angioplasty in carotid endarterectomy: a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 2000 ; 14 : 324-333.
23. Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Rancurel G. Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1995 ; 9 : 9-15.
24. Shah DM, Darling RC 3rd, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, Lloyd WE, Leather RP. Carotid endarterectomy by eversion technique: its safety and durability. *Ann Surg* 1998 ; 228 : 471-478.
25. Ballotta E, Da Giau G, Saladini M, Abbruzzese E, Renon L, Toniato A. Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a prospective randomized study. *Surgery* 1999 ; 125 : 271-279.
26. Green RM, Greenberg R, Illig K, Shortell C, Ouriel K. Eversion endarterectomy of the carotid artery: technical considerations and recurrent stenoses. *J Vasc Surg* 2000 ; 32 : 1052-1061.
27. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Peinetti F, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000 ; 31(1 Pt 1) : 19-30.
28. Branchereau A, Pietri P, Magnan PE, Rosset E. Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996 ; 12 : 26-30.

## Résultats de la chirurgie carotidienne

29. Sundt TM, Sharbrough FW, Marsch WR et coll. The risk-benefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy : relevancy to operative and postoperative results and complications. *Ann Surg* 1986 ; 203 : 196-204.
30. Nunn DB. Carotid endarterectomy in patients with territorial transient ischemic attacks. *J Vasc Surg* 1988 ; 8 : 447-452
31. Hertzner NR, O'Hara PJ, Mascha EJ et coll. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures : the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. *J Vasc Surg* 1997 ; 26 : 1-10.
32. Rubin JR, Pitluk HC, King TA et coll. Carotid endarterectomy in a metropolitan community : the early results after 8535 operations. *J Vasc Surg* 1988 ; 7 : 256-260.
33. Joyeux A et le groupe ARCHIV. Risque opératoire actuel de la chirurgie carotidienne : expérience du groupe ARCHIV. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). *Indications et résultats de la chirurgie carotidienne*. Paris, AERCV, 1988 : pp 35-39.
34. L'AURC et Becquemin JP, Souadka F, Meunier J. Risque opératoire actuel de la chirurgie carotidienne : expérience du groupe vasculaire de l'AURC. In : KIEFFER E, BOUSSER MG (eds). *Indications et résultats de la chirurgie carotidienne*. Paris, AERCV, 1988 : pp 41-50.
35. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK et coll. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999 ; 30 : 1751-1758.
36. Moore WS, Mohr JP, Najafi H, Robertson JT, Stoney RJ, Toole JF. Carotid endarterectomy: practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1992 ; 15 : 469-479.
37. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). *Sténose de l'origine de la carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne : chirurgie, angioplastie. Recommandations et Références Médicales*, 1997. ISBN 2-910653-33-1.



## **Causes des accidents neurologiques après chirurgie carotidienne**

38. Steed DL, Peitzman AB, Grundy BL, Webster MW. Causes of stroke in carotid endarterectomy. *Surgery* 1982 ; 92 : 634-641.
39. Branchereau A, Ondo N'Dong F, Scotti L. Mécanismes des complications neurologiques post-opératoires en chirurgie carotidienne. In : KIEFFER E, NATALI J (eds). *Aspects techniques de la chirurgie carotidienne*. Paris, AERCV, 1987 : pp 317-331.
40. Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, Landis R. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994 ; 19 : 206-216.
41. Jacobowitz GR, Rockman CB, Lamparello PJ, Adelman MA, Schanzer A, Woo D, Landis R, Gagne PJ, Riles TS, Imparato AM. Causes of perioperative stroke after carotid endarterectomy: special considerations in symptomatic patients. *Ann Vasc Surg* 2001 ; 15 : 19-24.

## **Angioplastie carotidienne**

42. Lu CJ, Kao HL, Sun Y, Liu HM, Jeng JS, Yip PK. Postprocedural Complications after Angioplasty with Stenting of the Internal Carotid Artery. *Cerebrovasc Dis* 2003 ; 16 : 308-310.
43. Taylor S, Alcocer F, Jordan WD Jr. Controversies in carotid stenting. *Vasc Endovascular Surg* 2003 ; 37 : 79-87.
44. Davis SM, Donnan GA. Carotid stenting is unproven: randomization is a must. *Stroke* 2002 ; 33 : 2522-2523.
45. Roubin GS. Angioplasty and stenting should not be restricted to clinical trials. *Stroke* 2002 ; 33 : 2520-2522.
46. Brott TG. Angioplasty and stenting should be performed only in the setting of a clinical trial. *Stroke* 2002 ; 33 : 2519-2520.
47. Ohki T, Veith FJ, Grenell S, Lipsitz EC, Gargiulo N, McKay J, Valladares J, Suggs WD, Kazmi M. Initial experience with cerebral protection devices to prevent embolization during carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2002 ; 36 : 1175-1185.
48. Sievert H, Rabe K. Role of distal protection during carotid stenting. *J Interv Cardiol* 2002 ; 15 : 499-504.

49. AbuRahma AF, Bates MC, Wulu JT, Stone PA. Early postsurgical carotid restenosis: redo surgery versus angioplasty/stenting. *J Endovasc Ther* 2002 ; 9 : 566-572.
50. Houdart E, Mounayer C, Chapot R, Saint-Maurice JP, Merland JJ. Carotid stenting for radiation-induced stenoses: A report of 7 cases. *Stroke* 2001 ; 32 : 118-121.

**Tableau I : Mesure angiographique du degré de sténose : corrélation entre les mesures de NASCET et ECST [1].**

	% de sténose						
<b>NASCET</b>	30	40	50	60	70	80	90
<b>ECST</b>	65	70	75	80	85	91	97

**Tableau II : Nombre de sujets à traiter pour prévenir un AVC ipsilatéral (NTT : number needed to treat) et nombre d'AVC ipsilatéral prévenus par 1000 endartériectomies [1,3,5,8].**

	NTT	Nombre d'AVC prévenus par 1000 endartériectomies
<b><i>Sténoses symptomatiques</i></b>		
NASCET		
70-99 %	6	166 (à 2 ans)
50-69 %	15	67 (à 5 ans)
30-49 %	26	38 (à 5 ans)
ECST		
70-99 %	12	83 (à 5 ans)
<b><i>Sténoses asymptomatiques</i></b>		
ACAS		
60-99 %	17	59 (à 5 ans)

**Tableau III : Diminution du risque d'AVC ipsilatéral dans le groupe chirurgical.**

		Diminution du risque absolu	Diminution du risque relatif	
<b><i>Sténoses symptomatiques</i></b>				
NASCET > 70%	[5]	17%	65%	(résultats à 2 ans)
NASCET 50-69%	[3]	6,5%	29%	(résultats à 5 ans)
ECST > 70%	[1,6]	8,5%	45%	(résultats à 5 ans)
<b><i>Sténoses asymptomatiques</i></b>				
ACAS > 60%	[8]	5,9%	53%	(résultats estimés à 5 ans)

**Tableau IV : Conclusions des essais thérapeutiques en chirurgie carotidienne.**

Dans tous les cas les patients doivent bénéficier de la correction des facteurs de risque cardiovasculaire et d'un traitement par antiagrégant plaquettaire.

***Bénéfice de la chirurgie***

Sténose symptomatique supérieure à 70%  indication chirurgicale

***Bénéfice de la chirurgie théorique mais à relativiser en fonction du contexte***

Sténose symptomatique (50-69%)  
Sténose asymptomatique supérieure à 60%  indication chirurgicale à discuter

***Pas de bénéfice de la chirurgie***

Sténose symptomatique inférieure à 50%  
Sténose asymptomatique inférieure à 60%  pas d'indication chirurgicale

**Tableau V : Fréquence des resténoses carotidiennes supérieures à 50%.**

	Année publication	Nombre de cas	Suivi moyen (mois)	Resténose
Sanders [10]	1987	99	12	6%
Kieny [11]	1988	156	10	9%
Habozit [12]	1988	437	30	4,4%
Mackey [13]	1992	348	52	1,2%
Moore [14] *	1998	645	60	16,3%

\* Essai ACAS

**Tableau V : Résultats des endartériectomies carotidiennes avec et sans patch.**

	Année	Nombre	AVC	Mortalité	Occlusion	Resténose	AVC
	Publication	d'interventions	postop	postop	postop	ou occlusion	ipsilatéral tardif
AbuRahma	1996	PP 134	0,8%	0	1,6%	-	-
[20] *		PV 130	0	3,1%	0	-	-
		SD 135	4,4%	1,5%	3,9%	-	-
Counsell	1997	P 467	1,3%	1%	0,3%	4,5%	1,6%
[21] **		SD 465	4,1%	1%	3,9%	13,2%	4,4%
Ricco [22]	2000	PP 221	1,4%	1,4%	1,8%	5%	95,7%
***						(à 2 ans)	(indemnité d'AVC à 3 ans)

P : patch

PP : patch prothétique

PV : patch veineux

SD : suture directe

\* : Etude randomisée unicentrique

\*\* : Méta-analyse patch versus suture directe

\*\*\* : Etude multicentrique

**Tableau VII : Résultats des endartériectomies carotidiennes par éversion**

	Année publication		Nombre d'interventions	AVC postop	Mortalité postop	Occlusion postop	Sténose Résiduelle	Suivi moyen (mois)	Resténose ou occlusion tardive
Koskas [23]	1995	EV	168	3,1%	1,9%	0,6%	-	53	2%
Shah [24]	1998	EV	2249 *	0,8%	1,4%	0,6%	-	18	0,3% #
		E	474 **	2,3%	1,2%	2,5%	-		1,1% #
Ballotta [25]	1999	EV	169	0	0	0	-	12	0
		EP	167	1,4%	0,9%	0,6%	-		4,9%
Green [26]	2000	EV	107	0,9%	0	0	10,2%	34	4,6%
		EP	167	2,4%	0,6%	0	10,1%		4,7%
EVERES T Trial [27]	2000	EV	678	1,3%	-	0,6%	-	48	3,6%
		E	675 ***	1,3%	-	0,4%	-		9,2%

\* : dont 315 interventions combinées avec une revascularisation myocardique

EV : Endartériectomie par éversion

\*\* : dont 65 interventions combinées avec une revascularisation myocardique

E : Endartériectomie

\*\*\* : 419 endartériectomies avec suture directe, 256 endartériectomies avec patch

EP : Endartériectomie avec fermeture par patch

# : Resténose ayant nécessiter une réintervention

**Tableau VIII : Mortalité dans les 30 jours après la chirurgie carotidienne.**

Auteur	Année de publication	Nombre de patients	Mortalité (%)
<b><i>Séries individuelles</i></b>			
Sundt [29]	1986	1935	1,3
Nunn [30]	1988	605	0,8
Hertzer [31]	1997	1924	0,5
<b><i>Séries collectives</i></b>			
Rubin [32]*	1988	7937	1,6
ARCHIV [33]	1988	648	0,6
AURC [34]	1988	881	1,5
Sténose symptomatique		450	2,5
Sténose asymptomatique		278	1,1
SCV	1995	7421 **	0,8
<b><i>Essais thérapeutiques</i></b>			
NASCET (70-99%) [5]	1991	328	0,6
ECST (70-99%) [6]	1991	455	1,9
ACAS (60-99%) [8]	1995	825	0,4

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français) .

SCV : Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française.

\* Cleveland Vascular Society.

\*\* nombre de restaurations carotidiennes.

**Tableau IX : Causes de décès post-opératoires de la chirurgie carotidienne.**

Auteur	Nombre de patients	Nombre de décès	Causes des décès		
			AVC mortels	Décès cardiaques	Autres causes de décès
<b><i>Séries individuelles</i></b>					
Hertzer (1997) [31]	1924	9	3	3	3
<b><i>Séries collectives</i></b>					
ARCHIV (1988) [33]	648	4	1	2	1
AURC (1988) [34]	881	14	7	6	1
<b><i>Essais thérapeutiques</i></b>					
NASCET (70-99%) (1991) [5]	328	2	1	0	1
NASCET (30-99%) (1999) [35]	1415	15	8	5	2

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français).



**Tableau X : Taux d'AVC dans les 30 jours après la chirurgie carotidienne.**

Auteur	Année de publication	Nombre de patients	AVC (%)
<b><i>Séries individuelles</i></b>			
Sundt [29]	1986	1935	2,1
Nunn [30]	1988	605	1,5
Hertzer [31]	1997	1924	1,8
<b><i>Séries collectives</i></b>			
Rubin [32]*	1988	7937	2,1
ARCHIV [33]	1988	648	2,3
AURC [34]	1988	881	3,3
<b><i>Essais thérapeutiques</i></b>			
NASCET (70-99%) [5]	1991	328	5,5
ACAS (60-99%) [8]	1995	825	2,1

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français).

\* Cleveland Vascular Society.

**Tableau XI : Taux Cumulé de Morbidité-Mortalité (TCMM) de la chirurgie carotidienne.**

Auteur	Année de publication	Nombre de patients	TCMM (%)
<i>Séries individuelles</i>			
Sundt [29]	1986	1935	2,8
Nunn [30]	1988	605	2,0
Hertzer [31]	1997	1924	2,1
<i>Séries collectives</i>			
Rubin [32]*	1988	7937	3,2
ARCHIV [33]	1988	648	2,6
AURC [34]	1988	881	3,9
Sténose symptomatique		450	4,5
Sténose asymptomatique		278	3,5
SCV	1995	7421 **	2,3
<i>Essais thérapeutiques</i>			
NASCET (70-99%) [5]	1991	328	5,8
NASCET (30-99%) [35]	1999	1415	6,5
ECST (70-99%) [6]	1991	455	7,5
ACAS (60-99%) [8]	1995	825	2,3

ARCHIV : Collectif de chirurgiens libéraux français.

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français).

SCV : Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française.

\* Cleveland Vascular Society.

\* nombre de restaurations carotidiennes.

**Tableau XII : TCMM dans l'essai NASCET [35].**

	AVC non mortel	AVC mortel	Décès non neurologiques	TCMM
Sténose 30-69% (n=1087)	5,5%	0,6%	0,6%	6,7%
Sténose 70-99% (n=328)	5,2%	0,3%	0,3%	5,8%
Sténose 30-99% (n=1415)	5,4%	0,6%	0,5%	6,5%

**Tableau XIII : Taux des AVC invalidants au 30<sup>ème</sup> et au 90<sup>ème</sup> jour post-opératoire dans l'essai NASCET [35].**

	AVC Invalidants		AVC invalidants + décès	
	30 <sup>ème</sup> jour	90 <sup>ème</sup> jour	30 <sup>ème</sup> jour	90 <sup>ème</sup> jour
Sténose 30-69% (n=1087)	1,6%	0,7%	2,8%	2,0%
Sténose 70-99% (n=328)	2,4%	1,5%	3,0%	2,1%
Sténose 30-99% (n=1415)	1,8%	0,9%	2,9%	2,0%

**Tableau XIV : Effet du TCMM sur le taux d'AVC ipsilatéral à 3 ans dans l'essai ECST pour les sténoses comprises entre 80 et 99% [1].**

TCMM (%)	Risque d'AVC ipsilatéral (%)		Diminution du risque absolu (%)	Diminution du risque relatif (%)	Nombre d'AVC ipsilatéraux prévenu par 1000 endartériectomies	Nombre d'endartériectomies pour prévenir 1 AVC ipsilatéral
	Chirurgie	Médical				
0	2,0	20,8	18,8	90	188	5
2	4,0	20,8	16,8	81	168	6
4	6,0	20,8	14,8	71	148	7
6	8,0	20,8	12,8	61	128	8
10	12,0	20,8	8,8	42	88	11

**Tableau XV : Mécanismes et répartition des accidents neurologiques après chirurgie carotidienne.**

Auteur	Année de publication	Nombre de procédures	Accidents thrombo-emboliques (%)	Accidents clampage (%)	Accidents revascularisation (%)	Autres mécanismes (%)
Steed [38]	1982	345	90	5	5	
Branchereau [39]	1987	700	60	25	15	
AURC [34]	1988	927	59	21	20	
Riles [40]	1994	3062	50	18	22	10
Jacobowitz [41]	2001	1165	61	22	17	

AURC : Association Universitaire de Recherche en Chirurgie (collectif de chirurgiens universitaires français)

# TITRES DES FIGURES

**Figure 1 : Mesure angiographique du degré de sténose**

**Figure 2 : Courbes théoriques d'indemnité d'accident vasculaire cérébral et de décès chez les patients opérés et non opérés**

**Figure 3 : Exposition et clampage de la bifurcation carotidienne**

**Figure 4 : Endartériectomie carotidienne**

**Figure 5 : Aspect après endartériectomie**

**Figure 6 : Suture directe de l'artériotomie**

**Figure 7 : Fermeture de l'artériotomie à l'aide d'un patch**

**Figure 8 : Endartériectomie par éversion : section de l'origine de l'artère carotide interne**

**Figure 9 : Endartériectomie par éversion**

**Figure 10 : Réimplantation de l'artère carotide interne**

**Figure 11 : Pontage carotidien**

**Figure 12 : Mise en place d'un shunt**

**Figure 13 : Mécanismes des accidents neurologiques au cours de la chirurgie carotidienne**