

Année 2026

Thèse N° 66

**Les techniques de revascularisation de l'artère
carotide cervicale :
Expérience du service de Chirurgie vasculaire-HMA
(A propos de 20 cas)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/02/2026

PAR

Mlle. Chaima EL GHOUTI

Née le 04 Octobre 2000 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Sténose – Athérosclérose – Revascularisation – Endartériectomie – Angioplastie

JURY

Mr.	Y.QAMOUSS Professeur en Anesthésie-Réanimation	PRESIDENT
Mr.	O.EI FILALI Professeur de Chirurgie vasculaire périphérique	RAPPORTEUR
Mr.	H.JALLAL Professeur de Cardiologie	JUGES
Mr.	A.CHETOUI Professeur de Cardiologie	
Mr.	M.ZBITOU Professeur de Cardiologie	

وَقُلْ لِّعِبَادِي
قُلُوبًا

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation

20	BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie

51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie

81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie

112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation

			fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie

167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie

197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
217	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
218	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
219	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
220	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
221	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
222	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
223	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
224	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
225	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
226	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
227	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie

228	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
229	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
230	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
233	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
234	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
235	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
236	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
237	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
238	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
239	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
240	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
241	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
242	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
243	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
244	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
245	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
246	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
247	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
248	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
249	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
250	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
251	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
252	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
253	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
254	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
255	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
256	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
257	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
258	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique

259	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
260	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
261	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
262	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
263	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
264	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
265	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
266	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
267	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
268	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
269	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
270	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
271	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
272	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
273	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
274	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
275	CHATAR Achraf	MC	Urologie
276	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
277	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
278	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
279	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
280	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
281	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
282	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
283	IRAQI HOUSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
284	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
285	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
286	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
287	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
288	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
289	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
290	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
291	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie

292	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
293	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
294	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
295	DAFIR Kenza	MC	Génétique
296	CHERKAoui RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
297	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
298	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
299	EL GUZZAR Ahmed	MC	Chirurgie générale
300	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
301	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
302	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
303	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
304	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
305	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
306	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
307	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
308	EL GHOUl Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
309	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
310	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
311	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
312	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
313	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
314	JENDOuzI Omar	MC	Urologie
315	MANSOURI Maria	MC	Génétique
316	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
317	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
318	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
319	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
320	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
321	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
322	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
323	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation

324	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
325	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
326	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
327	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
328	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
329	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
330	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
331	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
332	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
333	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
334	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
335	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
336	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
337	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
339	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
340	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
341	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
342	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
343	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
344	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
345	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
346	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
347	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
348	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
349	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
350	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
351	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
352	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
353	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie

354	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
355	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
356	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
357	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
358	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
359	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
360	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
361	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
362	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
363	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
364	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
366	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
367	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
368	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
369	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
370	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
371	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
372	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
373	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
374	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
375	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
376	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
377	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
378	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
379	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
380	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie Néonatalogie
381	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
382	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
383	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
384	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation

385	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
386	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
387	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
388	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
389	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
390	ROUHI Salma	MC	Hématologie
391	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
392	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust



Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance

C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à ... ✨



À Allah

*Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a
inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a
apaisé mon âme aux moments les plus difficiles,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue.
Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin
avec conscience et dignité.*

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِغْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

À moi-même,

*J'ai cru en mes capacités lorsque le chemin s'enveloppait d'ombre,
J'ai traversé chaque nuit silencieuse où seul le souffle de ma
persévérance éclairait mes pas, J'ai affronté chaque heure de
labeur, chaque doute et chaque fatigue, domptés par ma volonté.*

*Que ce travail soit une étoile brillante sur la route de mon
parcours, Un hommage vibrant à ma force intérieure, à mon
courage infatigable, Et à ma quête incessante de savoir, de sagesse
et de sens.*

*Que chaque mot ici gravé résonne comme le chant de ma
résilience, Et témoigne de la passion qui m'a portée, Au-delà des
limites, au-delà des peurs, vers la lumière de la connaissance.*

À mes chers parents,

EL HARRAQ AZIZA ET EL GHOUTI DRISS,

*Pour vos mains qui m'ont guidé, vos paroles qui
m'ont soutenu, Et votre confiance qui m'a porté lorsque le chemin
semblait sombre.*

*Que ce modeste travail soit le témoignage de ma
gratitude éternelle envers vous.*

"ربي ارحمهما كما ربياني صغيرا"

À mon grand frère et À ma petite sœur,

EL GHOUTI AYOUB ET EL GHOUTI RANIA,

*Pour chaque sourire partagé, chaque encouragement silencieux,
Pour votre lumière qui m'a porté à travers les doutes et les défis.*

*Que ce travail soit un hommage à votre place précieuse
dans ma vie.*

À ma cousine et amie d'enfance,

EL GHOUTI OUMAIMA,

*Pour chaque souvenir partagé et chaque mot de soutien.
Que ce modeste travail reflète la beauté de notre lien.*

À ma belle-sœur,
EL YAZIDI NOUHAILA,

*Pour ton sourire, ta gentillesse et ton appui inestimable.
Que ce modeste travail soit le témoignage de ma gratitude et de
l'affection que je te porte.*

À mon neveu,
EL GHOUTI SANAD,

*Pour la joie, l'énergie et la lumière que tu répands autour de toi.
Que ta présence continue d'éclairer mes jours et d'apporter la
douceur et le bonheur.*

À mon cher ami,
ENHAILI ZAKARIA,

*À toi, pour chaque instant vécu ensemble, Pour chaque sourire
échangé, chaque éclat de rire et chaque instant gravé dans mon
cœur.*

*Pour la présence douce et rassurante qui a accompagné mes
journées, Pour les encouragements silencieux qui ont porté mes
pas dans les moments d'incertitude.*

*Que ce travail soit le reflet de la force et de l'inspiration que j'ai
trouvé à tes côtés, De la chaleur et de la joie qui ont coloré mes
heures les plus longues et les nuits les plus calmes.*

You are the story that I never want to End...

À ma meilleure amie,
Dr. EL GHARRABI AHLAM,

*Merci d'avoir été à mes côtés dans les moments de doute et de
défi, Pour ta fidélité, ton écoute et cette complicité unique qui
rend chaque instant précieux.*

*Que chaque souvenir, chaque sourire et chaque éclat partagé reste
gravé dans mon cœur, Comme une étoile scintillante guidant mes
pas dans les chemins parfois obscurs.*

*Cette dédicace est un hommage à notre lien, À cette amitié
profonde et lumineuse qui a embelli mon parcours, Et qui
continuera à briller dans mes souvenirs, Comme une mélodie
douce et éternelle de confiance, de joie et de tendresse.*

*She may be a "bestie" in name, but in poetry, "
she is the
laughter in my darkest days, a soul I trust in
every way. "*



À mon ami,
Dr. EL HADIOUI REDA,

Ambitieux, sérieux et toujours prêt à tendre la main, Merci pour ta présence constante, tes conseils éclairés et ta capacité à inspirer tous ceux qui t'entourent.

À mon amie,
Dr. LKHNATI MERYEM

*À toi, pleine d'innocence et de bonté, Pour les rires légers, les sourires échangés et la douceur qui rend ta présence unique.
Que cette dédicace reflète ta beauté intérieure et la lumière que tu apportes aux autres.*

À mon amie,
Dr. OUHASSOU MERYEM

*À toi, pour tous ces moments passés côte à côte à préparer nos thèses,
Pour les discussions passionnées, les conseils échangés et le soutien constant.*

Merci pour ta patience, ton écoute et ta complicité qui ont rendu ce parcours plus léger et plus enrichissant.

Que cette dédicace soit un hommage à notre collaboration, à notre amitié et à tous les souvenirs précieux partagés.

À mon ami,
YASSINE MSKOUK

*À mon ami, frère par le cœur et par les actes.
À travers les chemins parcourus ensemble, j'ai trouvé une présence fidèle, une aide sincère
et une gentillesse qui ne s'est jamais démentie.*

À mon amie,
Dr. Imane EL KABACHE,

Pour ta présence, ton encouragement et les moments partagés tout au long de ce parcours.

Je dédie ce travail à ceux que la plume oublie, mais que le cœur n'oublie jamais.



REMERCIEMENTS





À notre maître et présidente de thèse :

Professeur QAMOUSS YOUSSEF

Professeur au service d'Anesthésie-Réanimation

Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger et juger notre thèse.

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration.

Veillez croire, cher Maître, à l'assurance de notre respect et de notre grande reconnaissance.

À notre maître et rapporteur de thèse :

Professeur EL FILALI OUALID

Professeur au service de chirurgie vasculaire

périphérique

Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

C'est avec une profonde gratitude que je souhaite exprimer mon honneur d'avoir travaillé sous votre direction.

Merci pour votre accompagnement patient, vos conseils éclairés et le temps que vous avez généreusement consacré à chaque étape de ce travail.

Votre rigueur, votre dynamisme et votre disponibilité ont marqué mon parcours et m'ont inspiré tout au long de cette aventure.

Je n'oublierai jamais votre modestie et votre bienveillance, qui resteront pour moi un exemple précieux.

À notre honorable maître et juge :

Professeur Jallal HAMID

Professeur au service de cardiologie

Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre thèse.

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration.

Veillez accepter, l'assurance de mon estime et de mon profond respect.



À notre honorable maître et juge :
Professeur CHETTOUI ABDELKHALTEK
Professeur au service de cardiologie
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger ce travail.
Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous
exprimer.

Cher Maître, nos sincères remerciements et notre profonde
reconnaissance.

À notre maître et juge de thèse :
Professeur ZBITOU MOHAMED ANAS
Professeur au service de cardiologie
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Veuillez accepter Professeur, nos vifs remerciements pour l'intérêt
que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de
notre jury de thèse.

Veuillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de nos sentiments
respectueux et dévoués.

À Dr. ALMAGHRAOUI OUSSAMA :
Spécialiste en Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Je suis reconnaissante de votre aide apportée durant le processus
d'élaboration de ce travail, ainsi que de votre bonté et votre
gentillesse.

Veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements les plus
distingués.



À DR. FARAJI MOUAD,

Je souhaite vous exprimer ma gratitude la plus sincère et mon profond respect.

Merci pour votre accompagnement attentif, vos conseils empreints de sagesse et votre soutien généreux.

Votre présence et vos encouragements ont illuminé ce parcours et m'ont permis de surmonter les défis avec confiance.

Mes sincères remerciements s'adressent à l'ensemble de l'équipe de chirurgie vasculaire pour son accueil, sa disponibilité, son professionnalisme et la richesse de son encadrement scientifique. Leur expertise et leur sens du travail bien fait ont été d'un apport précieux tout au long de ce travail.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

AAA	Anévrisme de l'aorte abdominale
ACAS	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ACC	American College of Cardiology
ACST	Asymptomatic Carotid Surgery Trial
ADA	American Diabetes Association
AG	Anesthésie générale
AHA	American Heart Association
AIC	Accident ischémique constitué
AIR	Accident ischémique régressif
AIT	Accident ischémique transitoire
ALR	Anesthésie locorégionale
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVCH	Accident vasculaire hémorragique
AVCI	Accident vasculaire ischémique
BSI	Brain Symmetry Index
CAS	Carotid Artery Stenting
CC	Carotide commune
CE	Carotide externe
CEA	Carotid endarterectomy artery
CEUS	Contrast-Enhanced Ultrasound
CI	Carotide interne
CML	Cellules musculaires lisses
CREST	Carotid revascularization endarterectomy Vs stenting Trial
CT	Cholestérol
CAVATAS	Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DFM	Dysplasie fibromusculaire
EAS	European Atherosclerosis Society
ECG	Electrocardiogramme
ECST	European Carotid Surgery Trial
EDV	End-Diastolic Velocity
EDTSA	Echographie des Troncs Supra Aortiques
EEG	Electroencéphalographie

EPD	Embolic Protection Device
ESC	European Society of Cardiology
EVA-3S	Endartérectomie Versus Angioplastie chez des patients ayant une sténose carotide athéroscléreuse serrée symptomatique
GALA trial	General Anaesthesia versus Local Anaesthesia for carotid endarterectomy
HIP	Hémorragie intraplaque
HTA	Hypertension artérielle
ICSS	The International Carotid Stenting Study
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IV	Intraveineux
MMPs	Métalloprotéases matricielles
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NIRS	Near infrared spectroscopy
OMS	Organisation mondiale de la santé
PaCO₂	Pression artérielle en dioxyde de carbone
PES	Potentiel évoqué somesthésique
PRC	Pression résiduelle carotidienne
PSV	Peak Systolic Velocity
REDUCE-IT	Reduction of Cardiovascular Events With Icosapent Ethyl Intervention Trial
rSO₂	Regional oxygen saturation
SAPHIRE	Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy
SIADH	Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
SCM	Sterno-cléido-mastoïdien
SMI	Superb Microvascular Imaging
SWE	Shear Wave Elastography
SPACE	Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy Trial
TBC	Tronc brachio-céphalique
TCMM	Taux cumulé de morbi-mortalité
TCAR	TransCarotid Artery Revascularization
TDM	Tomodensitométrie
TG	Triglycéride
TSA	Troncs supra-aortiques



LISTE DES FIGURES



Liste des figures :

FIGURE 1 : DISTRIBUTION DE LA POPULATION D'ETUDE PAR TRANCHE D'AGE	9
FIGURE 2: REPARTITION SELON LE SEXE	10
FIGURE 3 : PREVALENCE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES	11
FIGURE 4 : FREQUENCE DES ANTECEDENTS MEDICAUX ET CHIRURGICAUX	12
FIGURE 5 : REPARTITION SELON LE MODE DE REVELATION CLINIQUE.....	13
FIGURE 6: RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE.....	14
FIGURE 7 : ANGIOSCANNER DES TSA. COUPE CORONALE METTANT EN EVIDENCE UNE STENOSE SERREE DE LA BIFURCATION CAROTIDIENNE DROITE (SERVICE DE RADIOLOGIE)	15
FIGURE 8 : ANGIOSCANNER DES TRONCS SUPRA-AORTIQUES (TSA). COUPE SAGITTALE OBJECTIVANT UNE STENOSE SERREE DE LA BIFURCATION CAROTIDIENNE DROITE (SERVICE DE RADIOLOGIE)	16
FIGURE 9 : ARTERIOGRAPHIE DES TSA : STENOSE SERREE DE L'ACI GAUCHE (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	17
FIGURE 10 : BILAN RADIOLOGIQUE REALISE CHEZ L'ENSEMBLE DE LA SERIE D'ETUDE	18
FIGURE 11 : DEGRE DE STENOSE CAROTIDIENNE EN FONCTION DE LA SYMPTOMATOLOGIE.....	19
FIGURE 12 : ARTERIOGRAPHIE OBJECTIVANT UN DIAPHRAGME CAROTIDIEN DE L'ACI (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	20
FIGURE 13 : REPARTITION TOPOGRAPHIQUE DES STENOSES CAROTIDIENNES	21
FIGURE 14: REPARTITION SELON LE TYPE D'ANESTHESIE.....	22
FIGURE 15 : VUE PER-OPERATOIRE OBJECTIVANT LA PLAQUE D'ATHEROME CAROTIDIENNE APRES ARTERIOTOMIE (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	23
FIGURE 16 : ASPECT MACROSCOPIQUE DES DEBRIS ATHEROMATEUX (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	24
FIGURE 17: VUE PEROPERATOIRE D'UN DIAPHRAGME CAROTIDIEN (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)..	25
FIGURE 18 : ARTERIOGRAPHIE INITIALE AVANT LA MISE EN PLACE D'UN STENT CAROTIDIEN METTANT EN EVIDENCE UNE STENOSE SERREE DU BULBE CAROTIDIEN (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE).....	26
FIGURE 19 : ARTERIOGRAPHIE DE CONTROLE PEROPERATOIRE APRES ANGIOPLASTIE ET MISE EN PLACE DU STENT CAROTIDIEN (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	27
FIGURE 20: REPARTITION DES MODALITES THERAPEUTIQUES	28
FIGURE 21 : REPARTITION DES TECHNIQUES DE RECONSTRUCTION ARTERIELLES APRES ENDARTERIECTOMIE	28
FIGURE 22: REPARTITION DES COMPLICATIONS	29
FIGURE 23 : EVOLUTION LOCALE : CICATRISATION CUTANEE SANS COMPLICATIONS (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	30
FIGURE 24: ORIGINE DES ARTERES CAROTIDES COMMUNES.....	34
FIGURE 25: ORIGINE-TERMINAISON DE L'ARTERE CAROTIDE COMMUNE DROITE	35
FIGURE 26: BULBE CAROTIDIEN.....	36
FIGURE 27: RAPPORTS DE LA PORTION THORACIQUE DES ARTERES CAROTIDES COMMUNES.....	37
FIGURE 28: RAPPORTS DE LA PORTION CERVICALE DES ARTERES CAROTIDES COMMUNES.....	38
FIGURE 29: TRAJET-TERMINAISON DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE.....	40
FIGURE 30: SEGMENTS DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE	41
FIGURE 31 : ANATOMIE DE L'ARTERE CAROTIDE EXTERNE.....	43

FIGURE 32: SYSTEME VERTEBRO-BASILAIRES	44
FIGURE 33: POLYGONE DE WILLIS.....	45
FIGURE 34: FORMATION DE LA PLAQUE D'ATHEROME ET COMPLICATIONS [4]	50
FIGURE 35: MESURE DU DEGRE DE LA STENOSE CAROTIDIENNE SELON LA METHODE NASCET ET ECST [63].....	62
FIGURE 36: ARTERE CAROTIDE COMMUNE EN COUPE LONGITUDINALE MODE B ET COULEUR A GAUCHE ET DOPPLER PULSE A DROITE, ASPECT NORMAL [93]	62
FIGURE 37: IDENTIFICATION DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE EN COUPES AXIALE ET LONGITUDINALE, AVEC VISUALISATION DU FLUX SANGUIN NORMAL [93].....	63
FIGURE 38: STENOSE SUPERIEURE A 70% DE LA CAROTIDE INTERNE DROITE [93].....	65
FIGURE 39 : PLAQUE MAJORITAIRE ECHOGENE [95].....	65
FIGURE 40: STENOSE CAROTIDIENNE AVEC UNE PLAQUE ANECHOGENE [95]	66
FIGURE 41 : ASPECT LISSE DE LA PLAQUE CAROTIDIENNE [96]	67
FIGURE 42: ASPECT IRRÉGULIER DE LA PLAQUE CAROTIDIENNE [96]	68
FIGURE 43: ULCÉRATION DE LA PLAQUE CAROTIDIENNE [96].....	68
FIGURE 44 : STENOSE DE LA BIFURCATION CAROTIDIENNE [26].....	71
FIGURE 45 : ANGIOSCANNER DES TSA EN COUPE CORONALE OBJECTIVANT UNE PRÉ-OCCLUSION DU BULBE CAROTIDIEN GAUCHE (SERVICE DE RADIOLOGIE).....	72
FIGURE 46 : ANGIOSCANNER DES TSA EN COUPE AXIALE METTANT EN ÉVIDENCE UNE PLAQUE D'ATHEROME CALCIFIÉE DE ACI GAUCHE	73
FIGURE 47: ANGIO-IRM DES TSA OBJECTIVANT UNE STENOSE SERRÉE DE L'ACI GAUCHE (SERVICE DE RADIOLOGIE)	75
FIGURE 48 : ARTERIOGRAPHIE DES TSA OBJECTIVANT UNE STENOSE TRÈS SERRÉE DU BULBE CAROTIDIEN (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	77
FIGURE 49: POSITION OPÉRATOIRE [184].....	94
FIGURE 50: PRÉPARATION DU CHAMP OPÉRATOIRE [184].....	95
FIGURE 51 : INCISION CUTANÉE PRÉ SCM [184].....	96
FIGURE 52: ABORD DANS L'ESPACE SOUS-PAROTIDIEN [184]	97
FIGURE 53: ABORD DANS LA FOSSE INFRATEMPORALE [184].....	98
FIGURE 54: INCISION CUTANÉE TRANSVERSALE [184].....	99
FIGURE 55: CLAMPAGE CAROTIDIEN [64].....	100
FIGURE 56: REPRÉSENTATION SCHEMATIQUE DES AXES ARTERIELS À DESTINÉE CÉRÉBRALE, DE LA ZONE DE CLAMPAGE ET DE LA MISE EN PLACE DE MOYEN DE CONTRÔLE DE LA PRC [186].....	103
FIGURE 57: MONITORAGE CÉRÉBRAL ET INDICATION DU SHUNT CAROTIDIEN [185]	104
FIGURE 58 : DISSECTION ET CONTRÔLE DES AXES CAROTIDIENS SUR LACETS (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	108
FIGURE 59 : TEMPS DE CLIVAGE DE LA PLAQUE D'ATHEROME LORS D'UNE ENDARTÉRIECTOMIE CAROTIDIENNE (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	109
FIGURE 60 : ASPECT MACROSCOPIQUE DE LA PLAQUE D'ATHEROME (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	110
FIGURE 61 : RECONSTRUCTION ARTERIELLE PAR UN PATCH D'ÉLARGISSEMENT PROTHÉTIQUE (SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE)	112
FIGURE 62: ENDARTÉRIECTOMIE ET FERMETURE DE L'ARTÈRE CAROTIDE PAR SUTURE SIMPLE [150]....	113
FIGURE 63: ENDARTÉRIECTOMIE ET FERMETURE PAR PATCH [64].....	113

FIGURE 64: ENDARTERIECTOMIE PAR EVERSION [64]	114
FIGURE 65: TECHNIQUE DE KASPRZAK–RAITHEL–VANMAELE : SECTION OBLIQUE DE L’ACI A PARTIR DE L’ACC [204].....	115
FIGURE 66: ENDARTERIECTOMIE PAR EVERSION DISTAL DE L’ACI [204]	116
FIGURE 67: REIMPLANTATION DE L’ACI [204]	116
FIGURE 68: TECHNIQUE DE DE BAKEY–ETHEREDGE : SECTION DE L’ACC [204].....	117
FIGURE 69: TECHNIQUE DE DE BAKEY–ETHEREDGE : ENDARTERIECTOMIE PAR EVERSION DISTAL DE L’ACI ET L’ACE [204]	118
FIGURE 70: TECHNIQUE DE DE BAKEY–ETHEREDGE : ENDARTERIECTOMIE PROXIMALE DE L’ACC [204]	119
FIGURE 71: TECHNIQUE DE DE BAKEY–ETHEREDGE : RE-ANASTOMOSE [204].....	119
FIGURE 72: TECHNIQUE DE CHEVALIER [202]	120
FIGURE 73: TECHNIQUE DE CHEVALIER : ARTERIOTOMIE A CHEVAL SUR LA TERMINAISON DE LA CAROTIDE COMMUNE ET L’ORIGINE DE LA CAROTIDE EXTERNE [205]	121
FIGURE 74: TECHNIQUE DE CHEVALIER : SECTION DE LA CAROTIDE INTERNE [205]	122
FIGURE 75: TECHNIQUE DE CHEVALIER : ENDARTERIECTOMIE PAR EVERSION [205]	123
FIGURE 76: ANASTOMOSE TERMINO–TERMINALE ENTRE LE BULBE ET L’ACI [205]	124
FIGURE 77 : PONTAGE CAROTIDIEN [202].....	125
FIGURE 78 : VUE PEROPERATOIRE DU PONTAGE CAROTIDIEN [64].....	125
FIGURE 79: ALGORITHME DECISIONNEL POUR LA PRISE EN CHARGE DES STENOSES CAROTIDIENNES [214]	131
FIGURE 80 : CATHETERISME DE L’ACI [223].....	140
FIGURE 81: FILTRE CAROTIDIEN [64]	141
FIGURE 82 : POSE DU FILTRE [223]	141
FIGURE 83: STENT CAROTIDIEN [64].....	142
FIGURE 84 : DEPLOIEMENT DU STENT [224]	143
FIGURE 85 : POST- DILATATION [223].....	143
FIGURE 86: STENTING CAROTIDIEN [150]	144
FIGURE 87 : TCAR [235]	160



LISTE DES TABLEAUX



LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : DUREE D'HOSPITALISATION EN FONCTION DE LA TECHNIQUE DE REVASCULARISATION.....	30
TABLEAU II : COMPARAISON DE L'AGE MOYEN ET DES EXTREMES D'AGE AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE	53
TABLEAU III : REPARTITION SELON LE SEXE ET LE SEXE-RATIO DANS LA LITTERATURE.....	53
TABLEAU IV : COMPARAISON DES PREVALENCES DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE DE NOTRE SERIE AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE.....	55
TABLEAU V: DEFINITION DE L'AIT ET L'AIC	59
TABLEAU VI: PREVALENCE DE LA STENOSE CAROTIDIENNE SYMPTOMATIQUE ET ASYMPTOMATIQUE SELON LA LITTERATURE	59
TABLEAU VII : SENSIBILITE ET SPECIFICITE DE L'ECHODOPPLER EN FONCTION DU DEGRE DE LA STENOSE ..	61
TABLEAU VIII : RECOMMANDATIONS DE LA CONFERENCE DE CONSENSUS (GRANT, 2003) POUR LA QUANTIFICATION DE LA STENOSE CAROTIDIENNE	64
TABLEAU IX: CARACTERISATION DE LA PLAQUE D'ATHEROME	67
TABLEAU X: TRAITEMENT MEDICAL OPTIMAL DE LA STENOSE CAROTIDIENNE	90
TABLEAU XI: ETUDES COMPARANT ENTRE L'ANESTHESIE GENERALE ET LOCOREGIONALE	92
TABLEAU XII: AVANTAGES ET INCONVENIENTS DE L'ANESTHESIE LOCOREGIONALE ET L'ANESTHESIE GENERALE	93
TABLEAU XIII: METHODES DE MONITORAGE CEREBRAL	101
TABLEAU XIV: DIFFERENTS MOYENS DE MONITORAGE CEREBRAL, AVANTAGES ET INCONVENIENTS	105
TABLEAU XV: CRITERES DE MISE EN PLACE DU SHUNT CAROTIDO-CAROTIDIEN	107
TABLEAU XVI: RESULTATS DE L'ETUDE NASCET	126
TABLEAU XVII: RISQUE D'AVC ISCHEMIQUE DANS LE GROUPE MEDICAL ET LE GROUPE CHIRURGICAL SELON LE DEGRE DE STENOSE CAROTIDIENNE : ETUDE ECST ET NASCET	127
TABLEAU XVIII: TCMM DANS L'ETUDE ECST ET NASCET	128
TABLEAU XIX :EFFICACITE A 5 ANS DE L'ENDARTERIECTOMIE SELON LE DEGRE DE STENOSE (ANALYSE COMBINEE ROTHWELL ET AL 2003)	129
TABLEAU XX: INDICATION DE LA REVASCULARISATION CAROTIDIENNE : STENOSE SYMPTOMATIQUE VS STENOSE ASYMPTOMATIQUE	131
TABLEAU XXI: COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE CAROTIDIENNE	137
TABLEAU XXII: CRITERES ETABLIS PAR SUNDT ET AL. POUR IDENTIFIER LES PATIENTS PRESENTANT UN RISQUE CHIRURGICAL ELEVE POUR LA CHIRURGIE CAROTIDIENNE	145
TABLEAU XXIII: CRITERES DE HAUT RISQUE CHIRURGICAL SELON L'ETUDE SAPPHIRE (AU MOINS UN CRITERE REQUIS)	146
TABLEAU XXIV: LES COMPLICATIONS PRECOCES ET TARDIVES DES TECHNIQUES DE REVASCULARISATION CAROTIDIENNE	150
TABLEAU XXV: RESULTATS DE L'ETUDE ICSS A 120 JOURS	153
TABLEAU XXVI: RESULTATS DE L'ETUDE ICSS A 30 JOURS	154
TABLEAU XXVII : TABLEAU RECAPITULATIF DES ETUDES COMPARANT LA CHIRURGIE AVEC LE STENTING ..	157
TABLEAU XXVIII : TCMM ET ATTEINTE NERVEUSE A 30 JOURS (ETUDE DE ROADSTER 3)	160



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type d'étude :	5
II. Lieu d'étude :	5
III. Durée d'étude :	5
IV. Les critères d'inclusion :	5
V. Les critères d'exclusion :	5
VI. Recueil des données :	6
VII. Les variables analysées:	6
1. Données épidémiologiques et facteurs de risque :	6
2. Données cliniques :	6
3. Données paracliniques :	6
4. Données thérapeutiques et évolutives :	6
VIII. Analyse des données :	7
IX. Considérations éthiques :	7
RESULTATS	8
I. Epidémiologie :	9
2. Sexe :	10
II. Facteurs de risque cardiovasculaires :	10
1. Les facteurs de risque non modifiables :	10
2. Les facteurs de risque modifiables :	10
III. Antécédents :	11
1. Antécédents cardio-vasculaires:	11
IV. Présentation clinique :	12
1. Mode de révélation :	12
2. La symptomatologie :	12
3. Données de l'examen clinique :	14
V. Bilan paraclinique :	15
1. Evaluation de la sténose carotidienne :	15
2. Degré de sténose :	18
3. Sièges de sténose :	19
VI. Traitement :	21
1. Type d'anesthésie :	21
2. Répartition selon la modalité thérapeutique :	22
3. Complications :	29
4. Durée d'hospitalisation :	30
DISCUSSION.....	31
I. Historique :	32
II. Anatomie : [21]	33
1. Les artères carotides communes :	33
1.1. Origine-Terminaison :	33
1.2. Longueur-Calibre :	35

1.3.	Trajet–Rapports :.....	36
1.4.	Les branches collatérales :.....	39
2.	La carotide interne :.....	39
2.1.	Trajet–Rapports :.....	39
2.2.	Branches terminales :.....	41
2.3.	Branches collatérales :.....	41
3.	La carotide externe :.....	42
3.1.	Trajet–Rapports :.....	42
3.2.	Branches terminales :.....	42
3.3.	Branches collatérales :.....	42
4.	La vascularisation cérébrale et les voies de suppléance artérielle :.....	43
4.1.	Le système carotidien interne (en avant) :.....	44
4.2.	Le système vertébro–basilaire (en arrière) :.....	44
4.3.	Le polygone de Willis :.....	45
III.	Physiopathologie :.....	46
1.	Athérosclérose :.....	46
1.1.	Définition :.....	46
1.2.	Formation de la plaque :.....	46
1.3.	Évolution :.....	49
1.4.	Plaque compliquée :.....	49
2.	AVCI :.....	51
2.1.	Définition :.....	51
2.2.	Mécanismes :.....	51
IV.	Epidémiologie :.....	52
1.	Prévalence de la sténose carotidienne :.....	52
2.	Répartition selon l'âge :.....	52
3.	Répartition selon le sexe :.....	53
4.	Prévalence d'accident vasculaire ischémique :.....	54
V.	Facteurs de risques cardio–vasculaires :.....	54
VI.	Circonstances de découverte :.....	55
1.	Sténose carotidienne asymptomatique :.....	55
1.1.	Découverte fortuite à l'examen clinique :.....	56
1.2.	Le dépistage ciblé :.....	56
2.	Sténose carotidienne symptomatique :.....	57
2.1.	AVC transitoire ou AIT :.....	57
2.2.	Avc constitué :.....	57
2.3.	Accident ischémique en évolution :.....	59
VII.	Diagnostic paraclinique de la sténose carotidienne :.....	60
1.	Echographie–Doppler des TSA :.....	60
1.1.	Avantages :.....	60
1.2.	Limites :.....	60
1.3.	Fiabilité et performance :.....	61
1.4.	Evaluation du degré de la sténose carotidienne :.....	61
1.5.	Morphologie de la plaque :.....	65

2.	Angio-TDM :	69
3.	Angio-IRM :	74
4.	Angiographie numérisée par voie artérielle des troncs supra aortiques :	76
4.1.	Technique :	76
4.2.	Indications :	76
4.3.	Complications :	76
VIII.	Bilan des lésions cérébrales :	78
1.	TDM cérébrale :	78
2.	IRM cérébrale :	78
3.	Doppler transcrânien :	79
IX.	Le bilan polyvasculaire :	79
X.	Diagnostic différentiel :	81
1.	Dysplasie fibromusculaire :	81
2.	Artérites radiques :	81
3.	Hypoplasie carotidienne :	82
4.	L'artérite inflammatoire :	82
5.	La dissection :	83
XI.	Traitement médical :	84
1.	Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires :	84
1.1.	Tabac :	84
1.2.	Diabète :	85
1.3.	HTA :	86
1.4.	Dyslipidémie :	87
1.5.	Mesures hygiéno-diététiques :	87
2.	Les antiagrégants plaquettaires :	88
2.1.	Sténose asymptomatique :	88
2.2.	Sténose symptomatique :	88
3.	Les anticoagulants :	89
XII.	Traitement chirurgical :	91
1.	Méthodes d'anesthésie :	91
2.	Installation et préparation du patient :	94
3.	Voies d'abord :	95
3.1.	Voie pré-sterno-cléido-mastoïdienne (classique) :	95
3.2.	Abord dans l'espace sous-parotidien :	96
3.3.	Abord dans la fosse infratemporale :	97
3.4.	Abord rétrojugulaire :	98
3.5.	Abord transversal :	98
4.	Clampage carotidien :	99
5.	Monitoring cérébral :	100
5.1.	Surveillance clinique :	101
5.2.	EEG (Électroencéphalogramme) :	101
5.3.	PES (Potentiels Évoqués Somesthésiques) :	102
5.4.	PRC (Pression Résiduelle Carotidienne) :	102
5.5.	Doppler transcrânien :	103

5.6.	NIRS (Near-Infrared Spectroscopy) :	103
6.	Shunt carotido-carotidien :	106
7.	Techniques :	108
7.1.	Endartériectomie classique :	108
7.2.	Endartériectomie par éversion :	114
7.3.	Technique de Chevalier (Technique mixte) :	120
7.4.	Pontage :	124
8.	Indications :	126
8.1.	Sténose symptomatique :	126
8.2.	Sténose asymptomatique.....	129
8.3.	Les critères secondaires associés pour l'indication chirurgicale :	130
9.	Facteurs de risque chirurgicaux :	132
10.	Complications :	132
10.1.	Complications précoces :	132
10.2.	Complications tardives :	135
10.3.	Autres :	136
XIII.	Traitement endovasculaire :	138
1.	Préparation du patient avant le stenting :	138
2.	Méthode d'anesthésie :	138
3.	L'accès carotidien et angiographie :	138
4.	Protection cérébrale :	140
5.	Prédilatation :	142
6.	Mise en place du stent :	142
7.	Post-dilatation :	143
8.	Retrait du dispositif de protection embolique et angiographie de contrôle :	144
9.	Suivi post-stenting :	144
10.	Indications :	145
11.	Contre-Indications :	146
12.	Complications :	146
12.1.	Complications précoces :	146
12.2.	Complications tardives :	150
XIV.	Endartériectomie vs Angioplastie :	151
1.	Sténose carotidienne symptomatique :	151
1.1.	L'étude CAVATAS 2001 :	151
1.2.	L'étude française EVA-3S 2006 :	151
1.3.	L'étude allemande SPACE 2006 :	152
1.4.	L'étude ICSS 2010 :	152
2.	Les études mixtes : Sténose symptomatique + Asymptomatique	154
2.1.	L'étude SAPHIRE 2004 :	154
2.2.	L'étude CREST 2010 :	156
3.	Sténose asymptomatique :	156
3.1.	L'étude ACT-1 (2016) :	156
3.2.	L'étude ACST-2 (2021) :	157
XV.	TCAR (Transcarotid Artery Revascularization) :	159

CONCLUSION.....	161
RESUMÉS	163
ANNEXES	168
BIBLIOGRAPHIES.....	172



INTRODUCTION



La revascularisation carotidienne constitue la pierre angulaire de la prévention primaire et secondaire des AVC [1]. Historiquement, cette prise en charge découle des travaux pionniers de Ramsay Hunt au début du XX^e siècle ; celui-ci a identifié l'athérosclérose de la bifurcation carotidienne comme une étiologie majeure des infarctus cérébraux [2].

Les sténoses carotidiennes athéromateuses constituent un problème de santé publique majeur en raison de leur lourde morbi-mortalité. Les sténoses de la carotide cervicale sont responsables de 8 à 15 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI), cette pathologie évolue souvent à bas bruit [3], [4].

Sur le plan physiopathologique, la survenue de l'ischémie cérébrale repose sur deux mécanismes distincts mais souvent intriqués. Le premier, hémodynamique, résulte d'une hypoperfusion distale causée par une réduction critique du débit sanguin, apanage des sténoses serrées (> 70 %). Le second, thrombo-embolique, est lié à la migration du matériel thrombotique depuis une plaque athéromateuse instable vers la circulation intracrânienne [5].

La démarche diagnostique repose en première intention sur l'écho-Doppler des TSA, examen non invasif de référence. Toutefois, la décision de revascularisation nécessite le plus souvent une corroboration par une imagerie tridimensionnelle (angioscanner ou angio-IRM), qui permet une cartographie précise des lésions. L'artériographie conventionnelle est désormais réservée aux procédures endovasculaires ou en cas de discordance majeure entre les examens non invasifs [6].

La prise en charge thérapeutique repose sur deux piliers. Le premier est le traitement médical optimal, qui associe le contrôle strict des facteurs de risque cardiovasculaire, les statines et les antiagrégants plaquettaires. Le second est la revascularisation, indiquée selon le caractère symptomatique ou non de la lésion, son degré de sténose et le risque chirurgical du patient. Deux techniques sont alors possibles : la chirurgie conventionnelle (endartériectomie) ou le traitement endovasculaire (stenting) [7], [8].

Ainsi, l'objectif principal de ce travail est de rapporter l'expérience du service de chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech en matière de revascularisation

carotidienne, à travers une étude rétrospective et descriptive menée sur une période de deux ans.

Au-delà de l'analyse du profil épidémiologique et clinique de notre population, cette étude vise spécifiquement à détailler les différentes techniques chirurgicales et endovasculaires employées, à préciser leurs indications respectives dans notre pratique courante, et à évaluer leurs résultats post-revascularisation.



I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, portant sur une série de 20 patients ayant bénéficié d'une revascularisation carotidienne.

II. Lieu d'étude :

Ce travail a été réalisé au sein du service de chirurgie vasculaire à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

III. Durée d'étude :

Notre étude s'étend sur une période de deux années, allant du mois d'octobre 2022 au mois d'octobre 2024.

IV. Les critères d'inclusion :

Notre série inclut les patients présentant :

- Une sténose carotidienne d'origine athéromateuse ;
- Une sténose siégeant au niveau de la bifurcation carotidienne ou de la carotide interne cervicale ;
- Un degré de sténose ≥ 60 % (selon les critères NASCET), symptomatique ou asymptomatique ;
- Patients ayant bénéficié d'un geste de revascularisation (endartériectomie ou stenting).

V. Les critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre série les patients ayant :

- Une occlusion carotidienne complète ;
- Une sténose non athéromateuse (post-radique, inflammatoire, dysplasique) ;
- Une resténose carotidienne (qu'elle soit post-chirurgicale ou post-stenting) ;
- Une lésion haute située (intra-pétreuse ou intra-crânienne).

VI. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients, des comptes-rendus opératoires et des registres d'hospitalisation, puis reportées sur une fiche d'exploitation préétablie (**Annexe I**).

VII. Les variables analysées:

1. Données épidémiologiques et facteurs de risque :

- Âge et sexe.
- Facteurs de risque cardiovasculaires (HTA, diabète, tabagisme, dyslipidémie, obésité, sédentarité).
- Antécédents médico-chirurgicaux (cardiovasculaires, respiratoires, rénaux, digestifs).

2. Données cliniques :

- Mode de révélation (patient symptomatique ou asymptomatique).
- Caractéristiques de la symptomatologie (AIT, AIC).
- Données de l'examen physique à l'admission (présence d'un souffle carotidien, examen neurologique).

3. Données paracliniques :

- Bilan réalisé (Echo-Doppler, Angio-TDM, Angio-IRM, Artériographie).
- Degré de sténose (quantifié selon les critères NASCET).
- Siège anatomique de la lésion (bulbe, carotide interne, extension).

4. Données thérapeutiques et évolutives :

- Type d'anesthésie (locale, locorégionale ou générale).
- Technique de revascularisation (Endartériectomie et mode de fermeture, ou traitement endovasculaire).
- Complications post-opératoires immédiates (locales et générales).
- Durée d'hospitalisation.

VIII. Analyse des données :

La saisie et l'analyse statistique descriptive (calcul des moyennes et des pourcentages) ont été réalisées sur un logiciel informatique (Microsoft Excel / Word 2019). Par ailleurs, l'analyse bibliographique et la collecte d'articles ont été réalisées via des bases de données scientifiques telles que Science Direct et Pub Med.

IX. Considérations éthiques :

Le recueil des données a respecté la confidentialité des informations et l'anonymat des patients.



RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. Répartition selon l'âge :

Cette étude a inclus 20 patients, l'âge moyen des patients était de 61 ans avec des extrêmes d'âge allant de 50 à 76 ans. La répartition des patients par décennie met en évidence une prédominance de la tranche d'âge 60-69 ans, qui représente à elle seule 50 % de notre effectif.

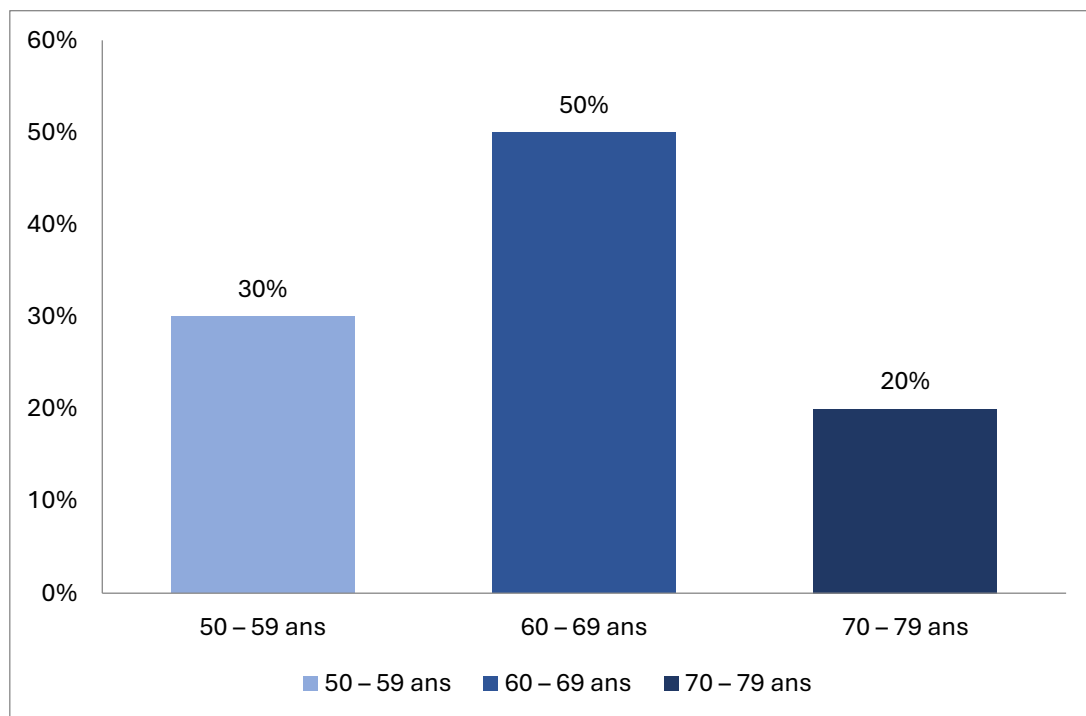


Figure 1 : Distribution de la population d'étude par tranche d'âge

2. Sexe :

Notre série comporte 15 hommes (75 %) et 5 femmes (25 %), correspondant à un sex-ratio de 3.

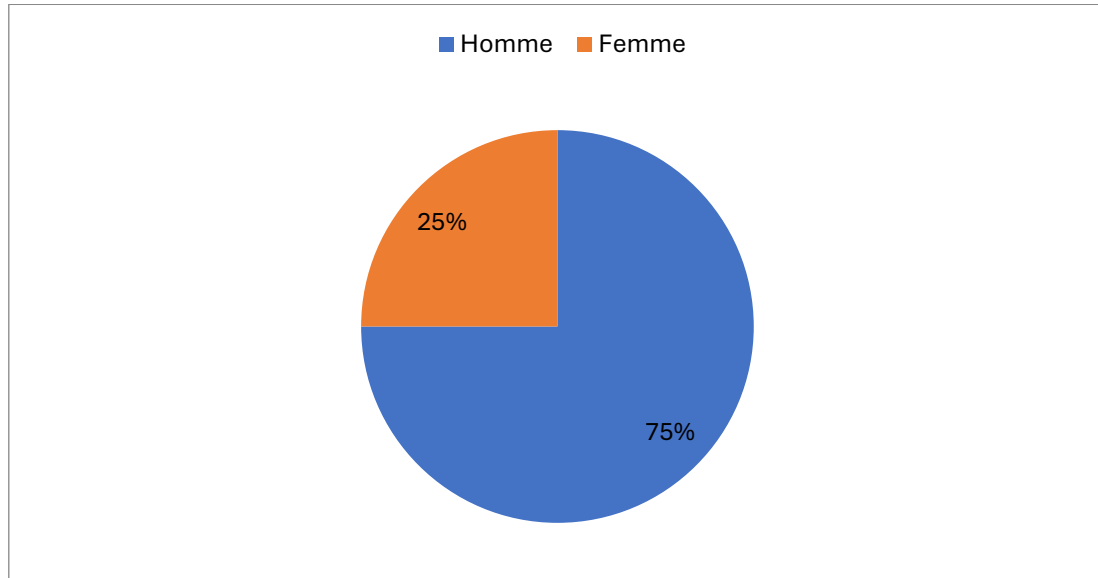


Figure 2: Répartition selon le sexe

II. Facteurs de risque cardiovasculaires :

1. Les facteurs de risque non modifiables :

Notre population comportait 75 % d'hommes (n=15). L'âge constituait un facteur de risque chez 80 % des patients (n=16), défini au-delà de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.

2. Les facteurs de risque modifiables :

L'hypertension artérielle constituait le facteur de risque modifiable le plus fréquent (70 %, n=14), suivie du tabagisme (65 %, n=13). Le diabète et la sédentarité concernaient chacun 60 % des patients (n=12), tandis que l'obésité (30 %, n=6) et la dyslipidémie (15 %, n=3) étaient moins représentées.

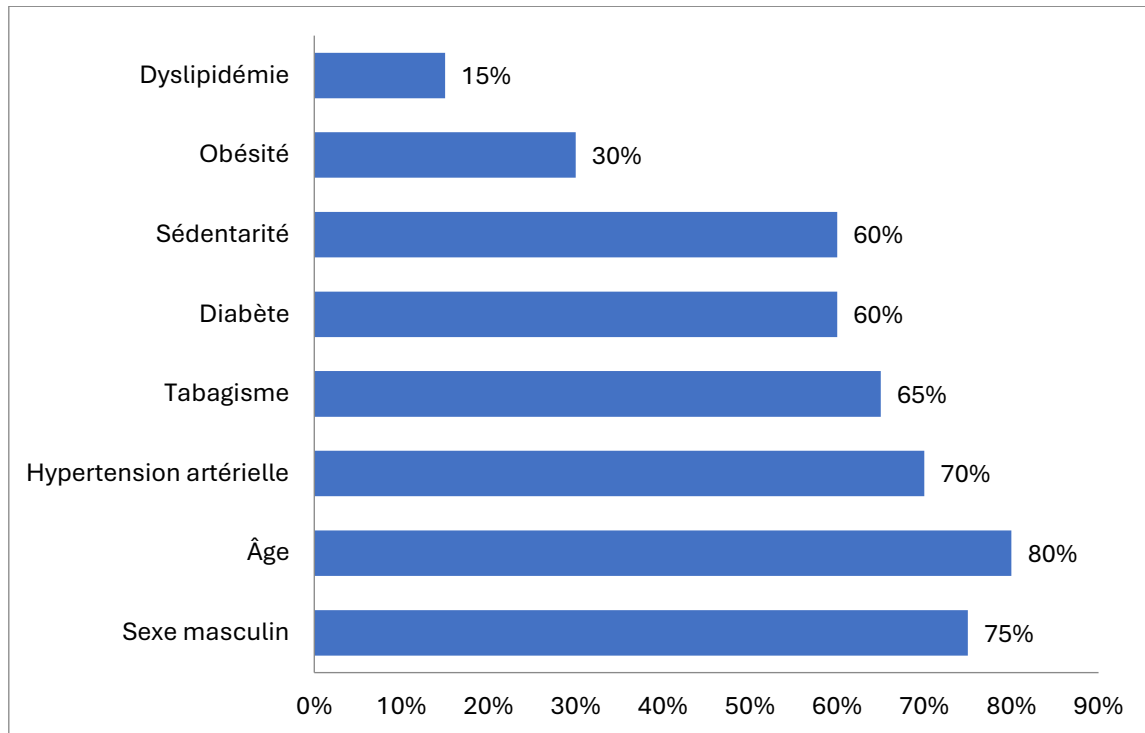


Figure 3 : Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires

III. Antécédents :

1. Antécédents cardio-vasculaires:

Sur le plan cardiaque, cinq patients (25 %) présentaient une coronaropathie et deux (10 %) une insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection du ventricule gauche altérée.

Sur le plan vasculaire, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs a été notée chez 3 patients (15 %), et un anévrisme de l'aorte abdominale chez un seul patient (5 %).

2. Antécédents respiratoires :

Deux patients (10 %) présentaient une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

3. Antécédents rénaux :

Deux patients (10 %) étaient suivis pour une insuffisance rénale chronique terminale sous hémodialyse.

4. Antécédents digestifs :

Trois patients (15 %) avaient un antécédent de cholécystectomie.

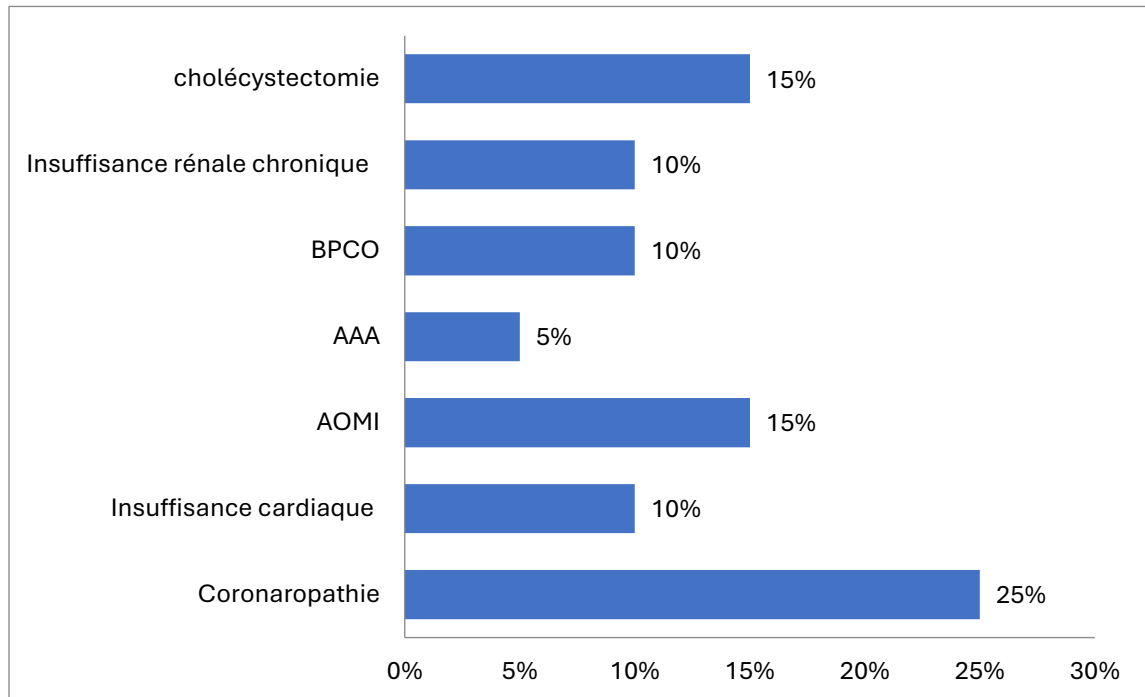


Figure 4 : Fréquence des antécédents médicaux et chirurgicaux

IV. Présentation clinique :

1. Mode de révélation :

La population d'étude se répartit en deux groupes selon le mode de révélation de la sténose carotidienne :

- **Patients Symptomatiques :** Ils représentaient la grande majorité de la série, concernant 17 patients (85 %).
- **Patients Asymptomatiques :** Le diagnostic était réalisé lors d'un bilan d'extension d'une maladie athéromateuse chez seulement 3 patients (15 %).

2. La symptomatologie :

Parmi les patients symptomatiques, le tableau clinique était dominé par les **Accidents Ischémiques Transitoires (AIT)**, recensés chez 15 patients (soit 75 % de la totalité de la série).

La symptomatologie de ces épisodes était polymorphe, marquée principalement par des troubles sensitifs à type d'hémiparesthésie (n=7, 35 %). Une amaurose fugace a été rapportée dans 6 cas (30 %) et une hémiplégie dans 2 cas (10 %).

Les **Accidents Ischémiques Constitués (AIC)** étaient moins fréquents, concernant 2 patients (soit 10 % de l'effectif global). Le déficit neurologique s'est présenté sous la forme d'une hémiplégie chez l'un et d'une hémianopsie chez l'autre.

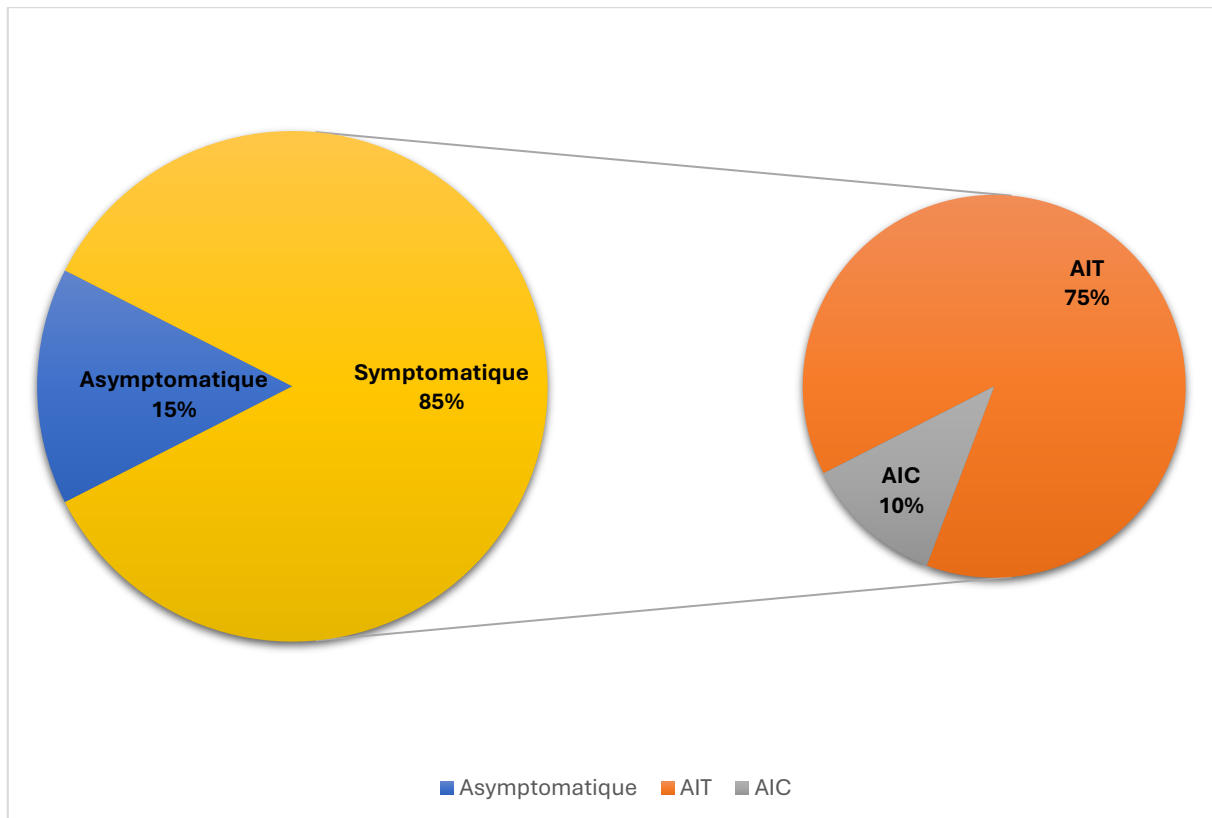


Figure 5 : Répartition selon le mode de révélation clinique

3. Données de l'examen clinique :

L'évaluation clinique à l'admission a révélé la présence d'un souffle carotidien chez 18 patients, soit 90 % de l'effectif. Sur le plan neurologique, l'examen s'est avéré sans particularité pour la majorité de la série (n=18 ; 90 %). Les anomalies se limitaient à deux patients présentant un déficit constitué, l'un sous forme d'hémiplégie et l'autre d'hémianopsie.

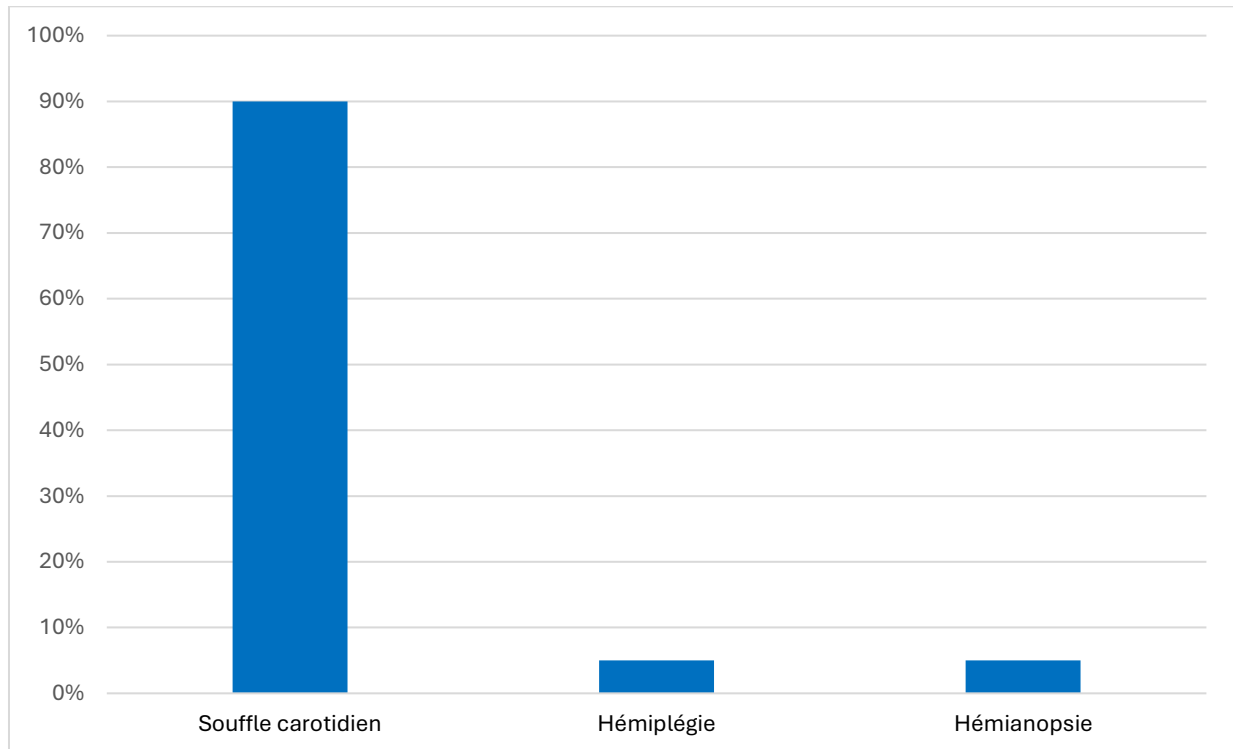


Figure 6: Résultats de l'examen clinique

V. Bilan paraclinique :

1. Evaluation de la sténose carotidienne :

L'écho-Doppler des troncs supra-aortiques a été réalisé systématiquement chez l'ensemble de la série (100 %). La confirmation a reposé majoritairement sur l'Angio-TDM (n=18 ; 90 %), et plus rarement sur l'Angio-IRM (n=2 ; 10 %).



Figure 7 : Angioscanner des TSA. Coupe coronale mettant en évidence une sténose serrée de la bifurcation carotidienne droite (Service de radiologie)



Figure 8 : Angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA). Coupe sagittale objectivant une sténose serrée de la bifurcation carotidienne droite (Service de radiologie)

Une artériographie numérisée a été effectuée chez la moitié de l'effectif (n=10 ; 50 %). Elle était à visée thérapeutique (temps vasculaire du stenting) pour 9 patients (45 %), et à visée purement diagnostique pour un seul patient (5 %), afin de lever une incertitude.

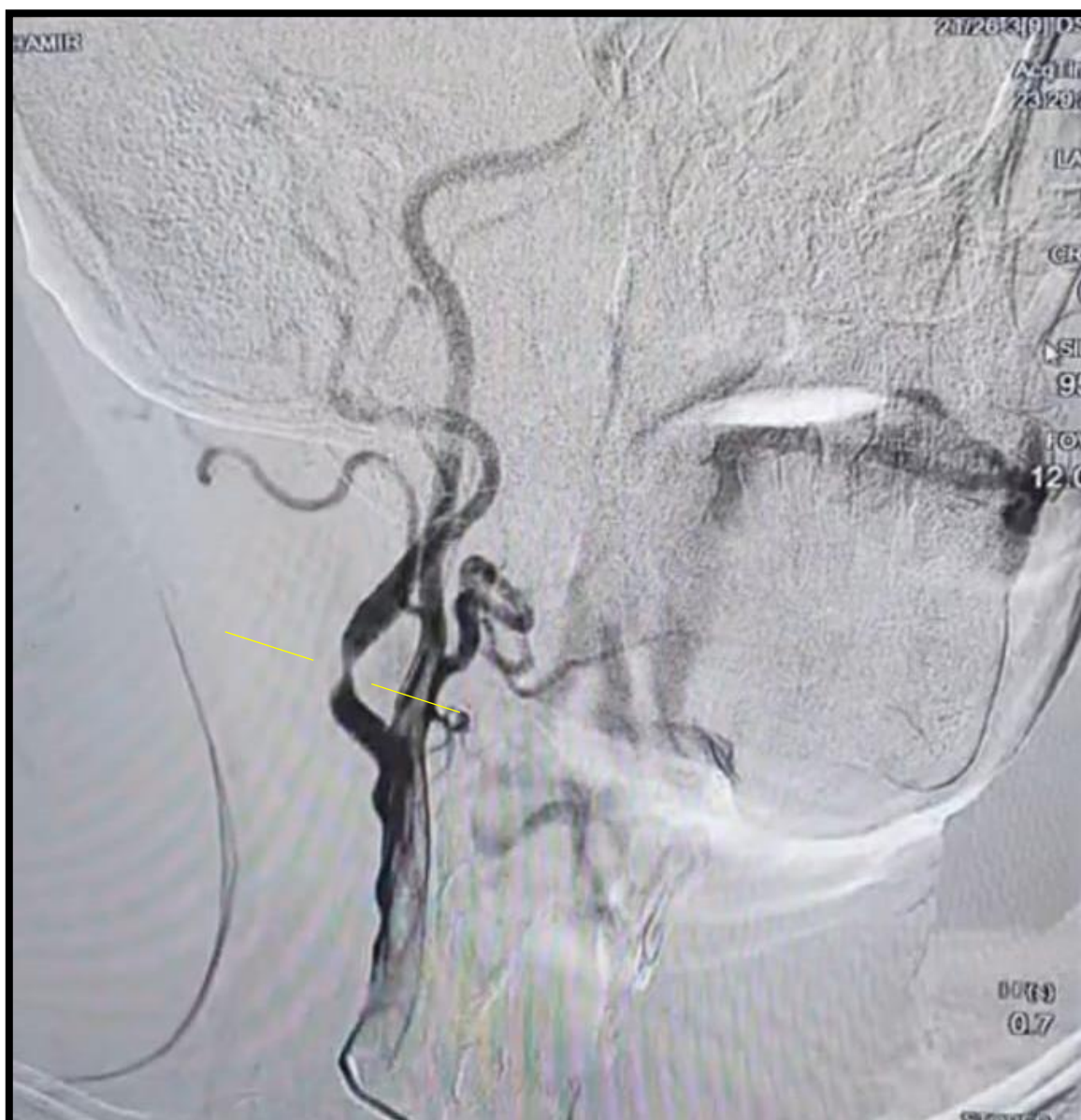


Figure 9 : Artériographie des TSA : sténose serrée de l'ACI gauche (Service de chirurgie vasculaire)

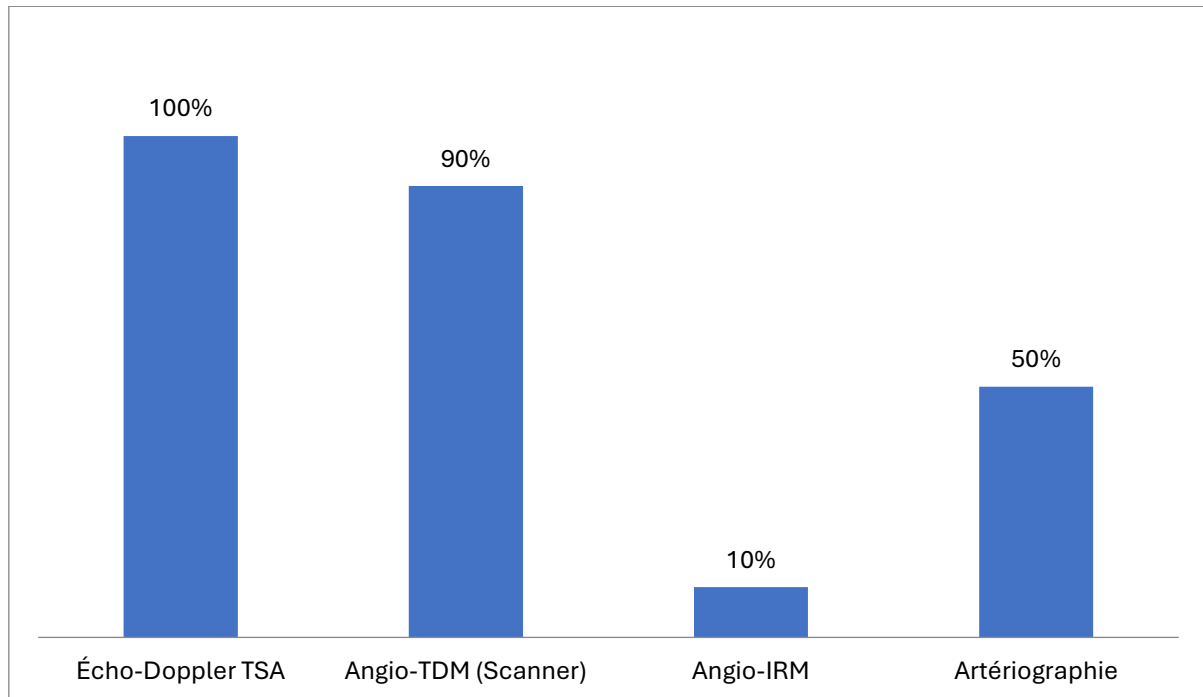


Figure 10 : Bilan radiologique réalisé chez l'ensemble de la série d'étude

2. Degré de sténose :

La quantification du degré de sténose selon les critères NASCET a révélé une répartition équilibrée sur l'ensemble de la série : la moitié des patients présentait une sténose serrée (70–80 %) et l'autre moitié une sténose très serrée (80–90 %).

Dans le groupe des patients symptomatiques, les sténoses serrées prédominaient discrètement (n=9, 53 %) sur les sténoses très serrées (n=8, 47 %). À l'inverse, chez les patients asymptomatiques, la sténose était très serrée dans la majorité des cas (n=2, 67 %).

Enfin, aucune lésion pré-occlusive (> 90 %) n'a été objectivée.

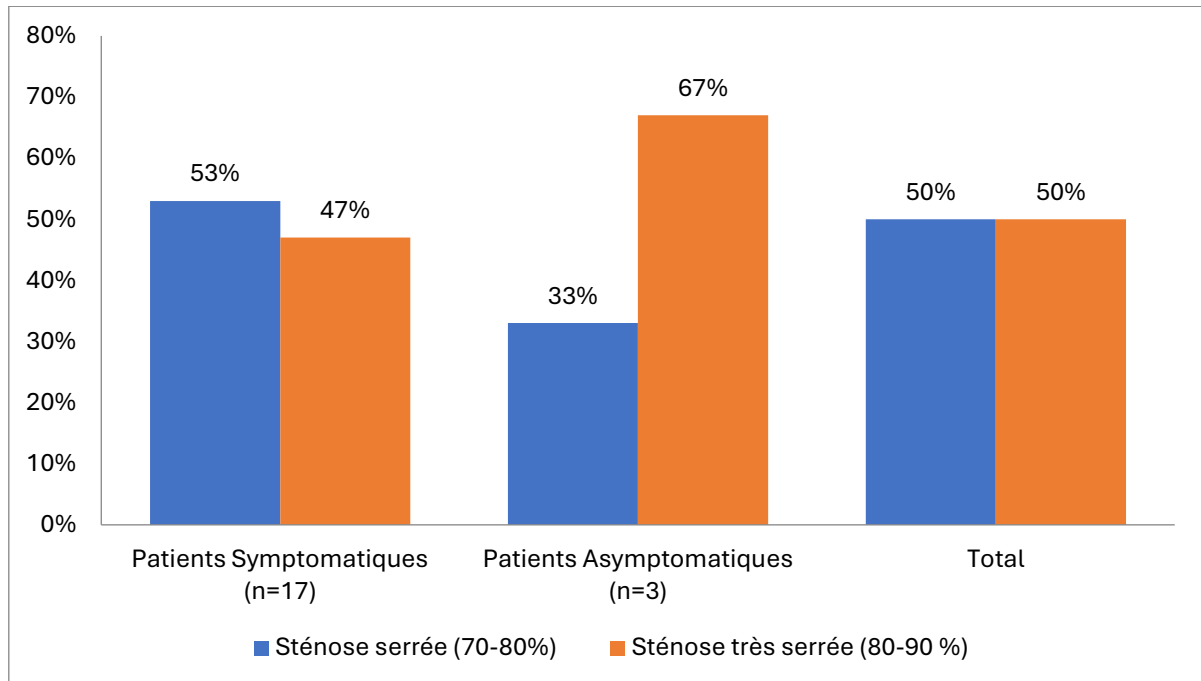


Figure 11 : Degré de sténose carotidienne en fonction de la symptomatologie

3. Siège de sténose :

Dans notre série, la lésion athéromateuse prédominait au niveau de la bifurcation, mais avec des variations notables :

- L'atteinte du bulbe carotidien isolé était la plus fréquente, concernant 9 patients (45 %).
- L'atteinte bulbo-carotidienne, s'étendant à l'origine de la carotide interne, a été retrouvée dans 6 cas (30 %).
- L'atteinte de la carotide interne isolée (segment post-bulbaire), épargnant la bifurcation, concernait 5 patients (25 %).
- Présence d'un diaphragme carotidien chez un seul patient (5 %).



Figure 12 : Artériographie objectivant un diaphragme carotidien de l'ACI (Service de chirurgie vasculaire)

Aucune extension proximale significative vers la carotide commune n'a été relevée dans cette série.

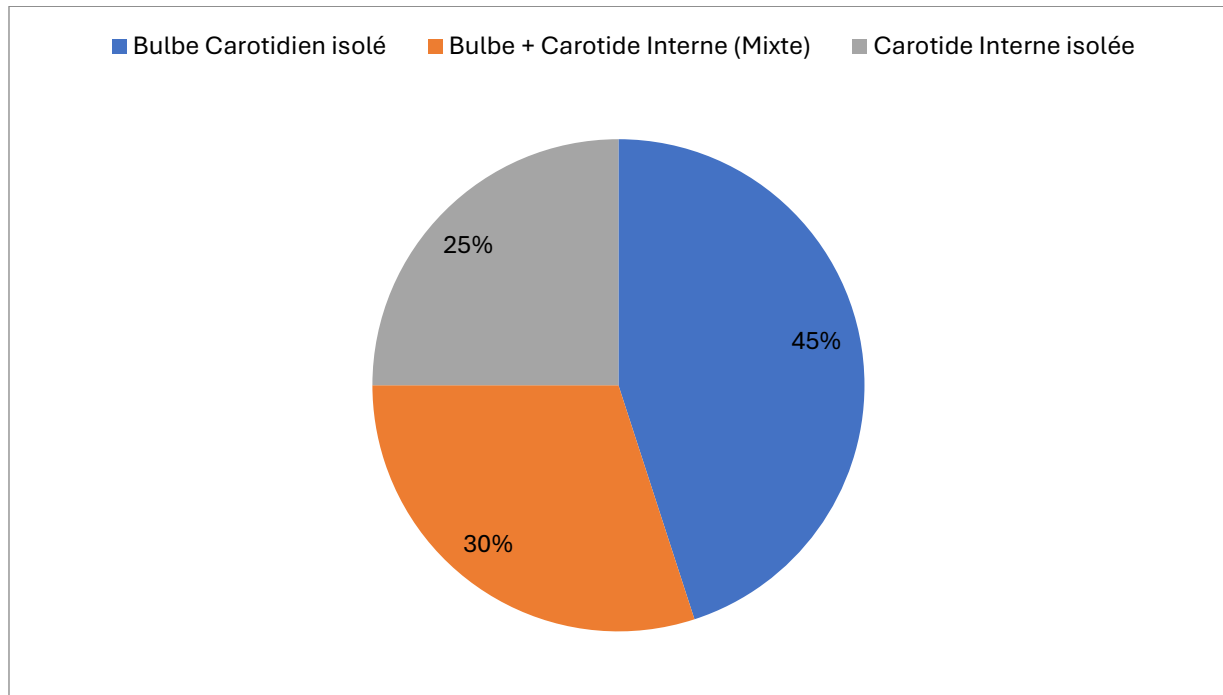


Figure 13 : Répartition topographique des sténoses carotidiennes

VI. Traitement :

1. Type d'anesthésie :

Le mode d'anesthésie a été adapté au type de procédure :

- **L'anesthésie locale** a été utilisée pour les 9 patients traités par voie endovasculaire (45 %).
- **L'anesthésie locorégionale** a été la technique de choix pour la chirurgie conventionnelle (n=10 ; 50 %).
- **L'anesthésie générale** n'a été indiquée que pour un seul patient opéré (5 %).

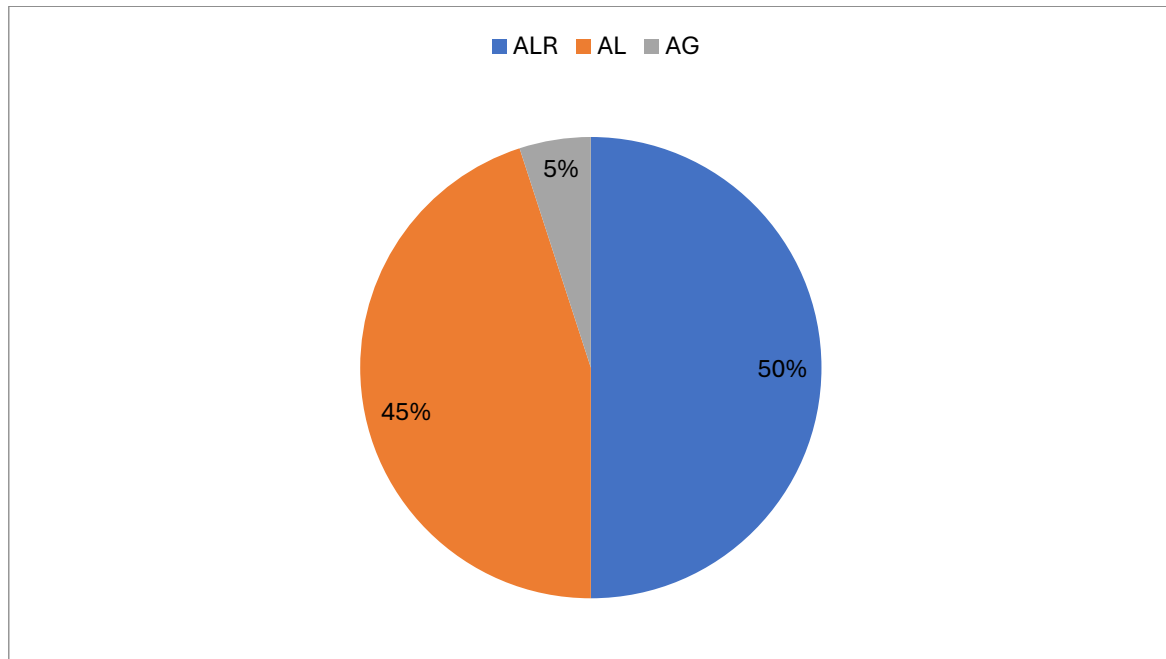


Figure 14: Répartition selon le type d'anesthésie

2. Répartition selon la modalité thérapeutique :

Sur l'ensemble de la série (n=20), la répartition des techniques de revascularisation est la suivante :

- **Endartériectomie** : Elle est réalisée chez 11 patients (55 %). La reconstruction artérielle a été effectuée par suture directe simple dans la quasi-totalité des cas (n=10 ; 91 %). L'utilisation du patch synthétique n'a été nécessaire que pour un seul patient.

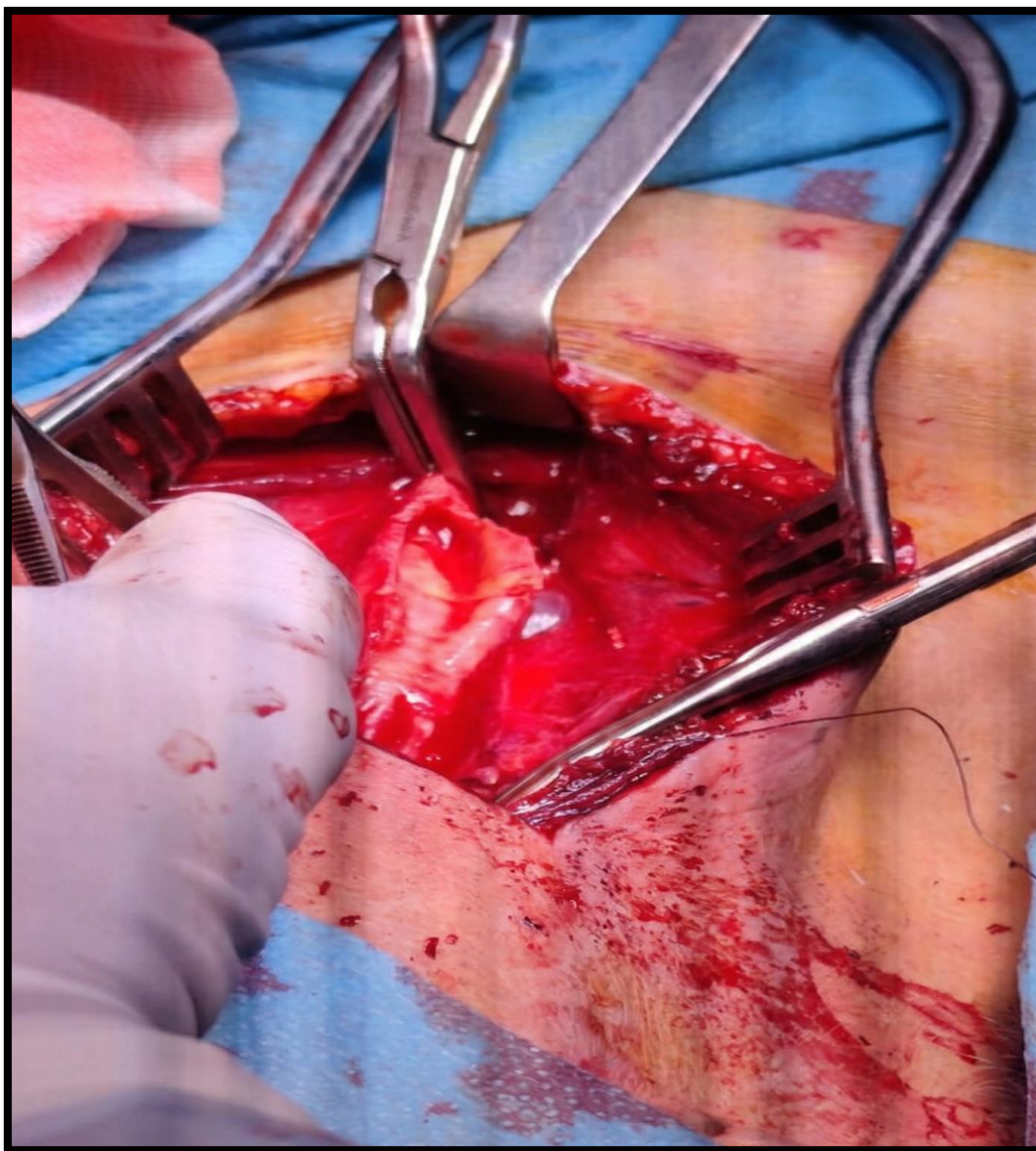


Figure 15 : Vue per-opératoire objectivant la plaque d'athérome carotidienne après artériotomie (Service de chirurgie vasculaire)



Figure 16 : Aspect macroscopique des débris athéromateux (Service de chirurgie vasculaire)

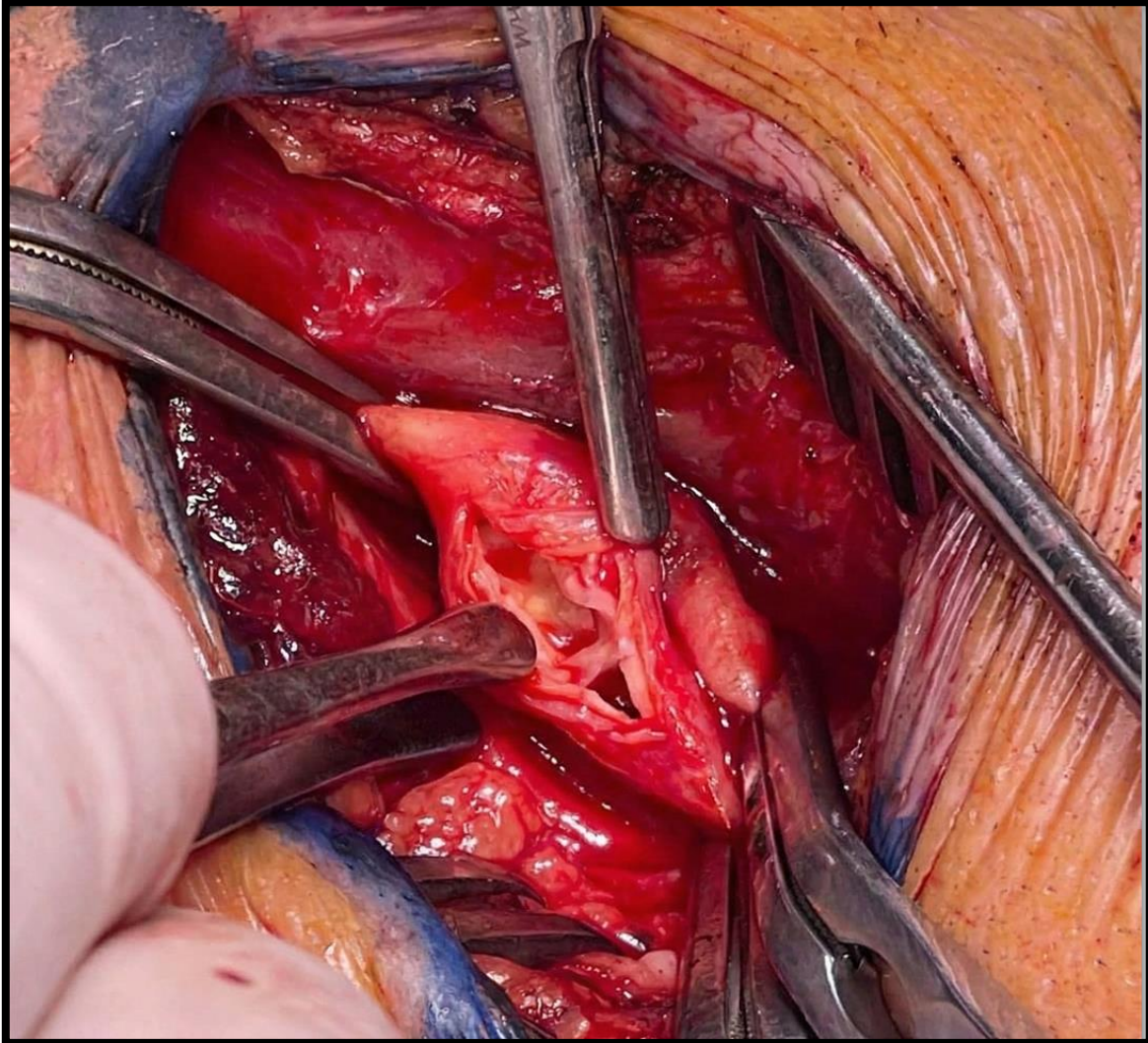


Figure 17: Vue peropératoire d'un diaphragme carotidien (Service de chirurgie vasculaire)

- **Traitement endovasculaire (Angioplastie/Stenting) : réalisé chez 9 patients (45%).**



Figure 18 : Artériographie initiale avant la mise en place d'un stent carotidien mettant en évidence une sténose serrée du bulbe carotidien (Service de chirurgie vasculaire)

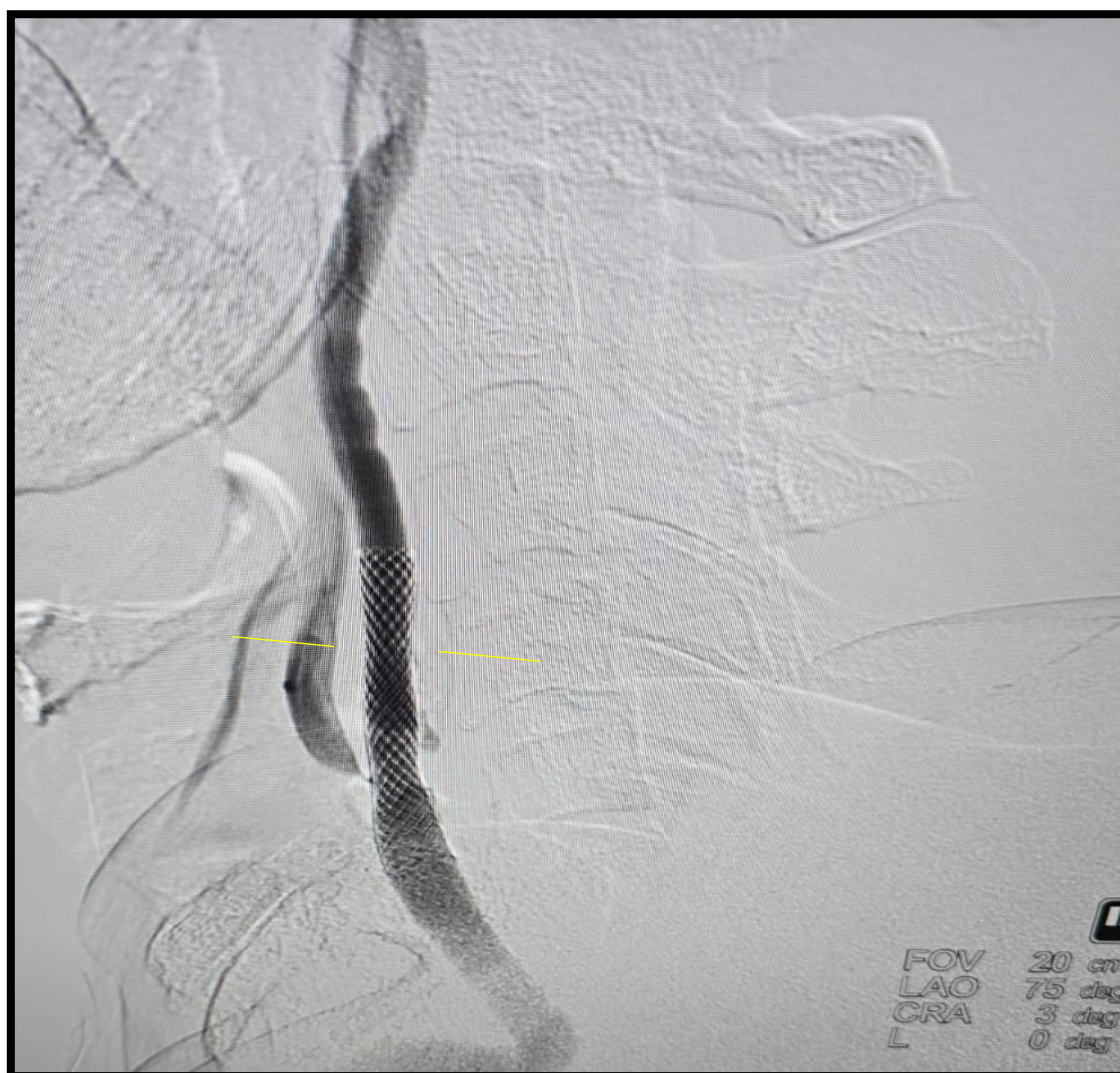


Figure 19 : Artériographie de contrôle peropératoire après angioplastie et mise en place du stent carotidien (Service de chirurgie vasculaire)

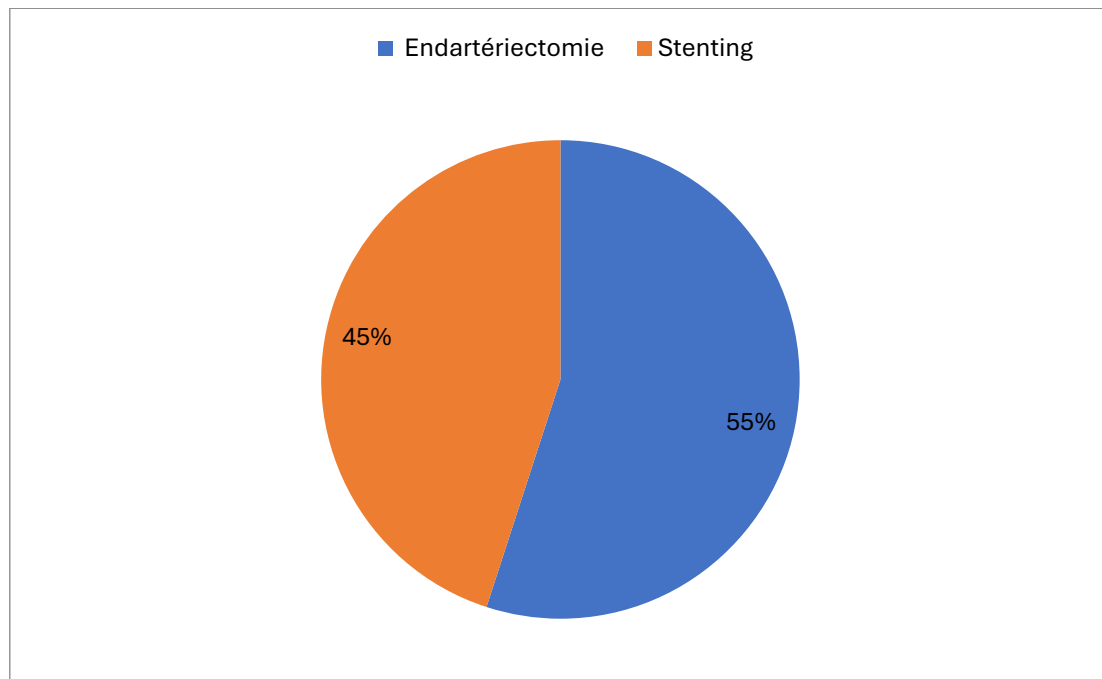


Figure 20: Répartition des modalités thérapeutiques

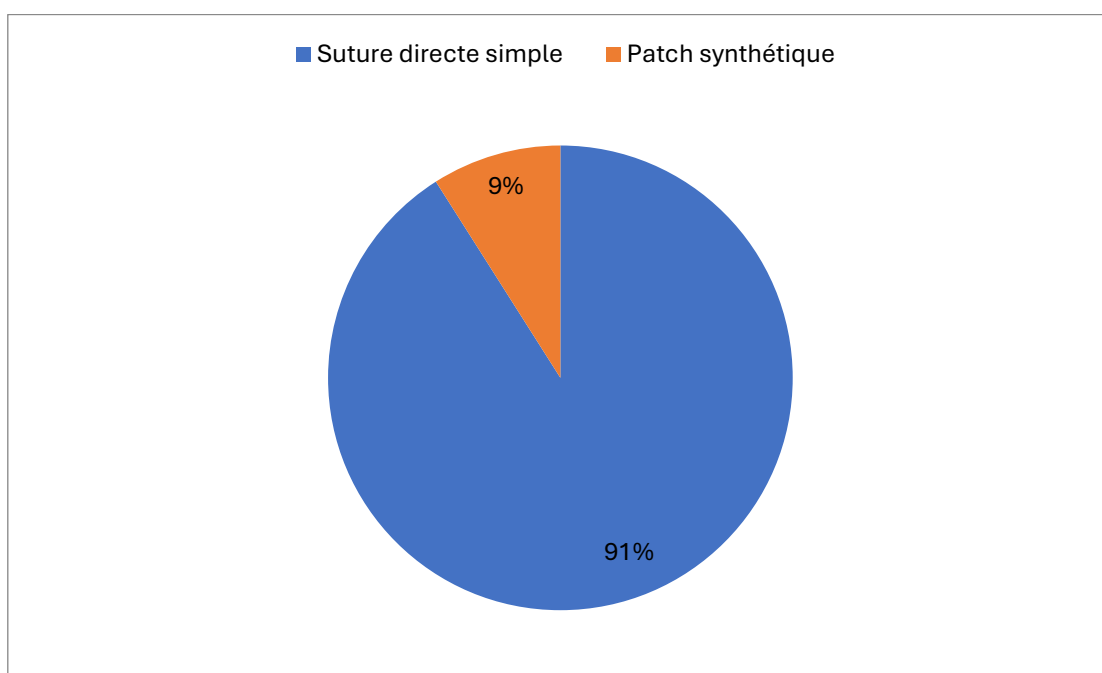


Figure 21 : Répartition des techniques de reconstruction artérielles après endartériectomie

3. Complications :

Les suites opératoires immédiates ont été simples pour la grande majorité des patients (n=16 ; 80 %). Aucune complication majeure (décès, AVC) n'a été déplorée.

Les complications observées étaient exclusivement locales et d'évolution favorable (n=4 ; 20 %) :

- **Après chirurgie :** Un œdème sous maxillaire a été noté chez un seul patient.
- **Après traitement endovasculaire :** Un hématome du Scarpa (point de ponction) est survenu dans 3 cas (15 %), d'évolution rapidement favorable.

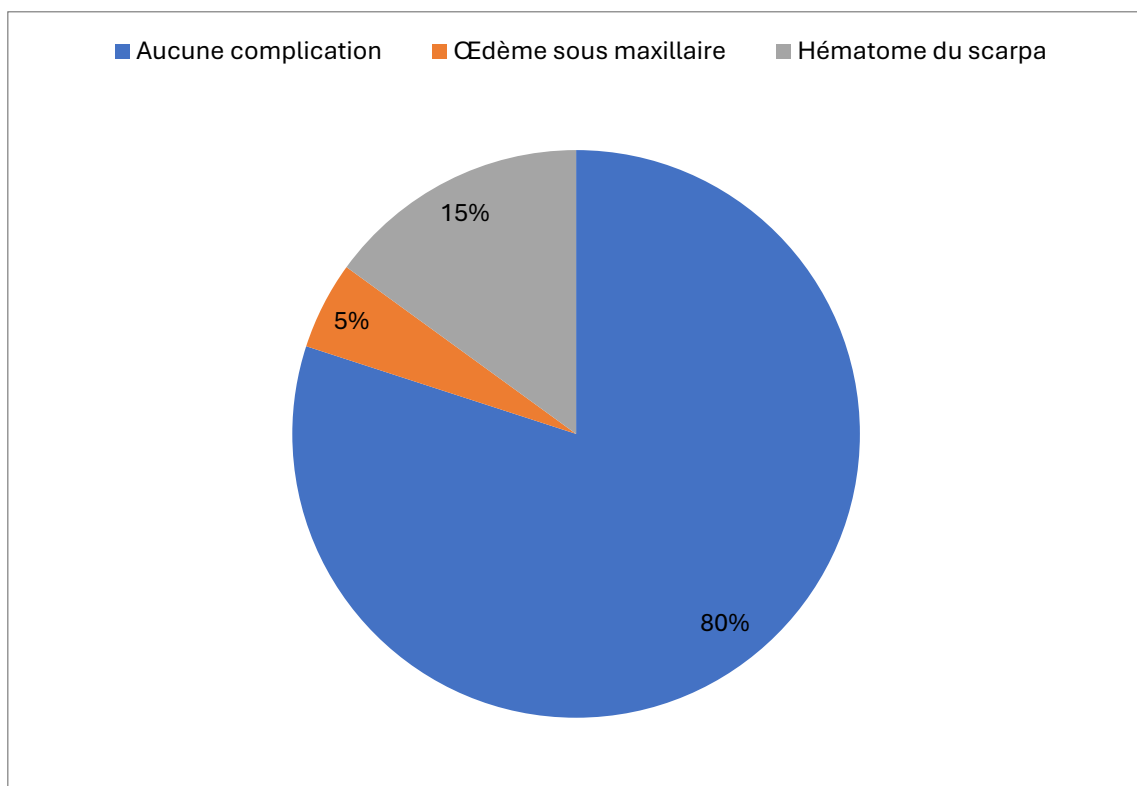


Figure 22: Répartition des complications



Figure 23 : Evolution locale : Cicatrisation cutanée sans complications (Service de chirurgie vasculaire)

4. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation a varié en fonction de la technique de revascularisation utilisée. Elle a été plus courte pour les patients traités par voie endovasculaire, comprise entre 1 et 2 jours. En revanche, pour les patients opérés par endartériectomie conventionnelle, la durée d'hospitalisation s'est étendue de 3 à 5 jours.

Tableau I : Durée d'hospitalisation en fonction de la technique de revascularisation

Technique utilisée	Durée d'hospitalisation (jours)
Traitement endovasculaire (Stenting)	1 – 2 jours
Chirurgie (Endartériectomie)	3 – 5 jours



DISCUSSION



I. Historique :

La chirurgie de la carotide a connu un essor considérable au cours de la seconde moitié du XX^e siècle, transformant le pronostic des accidents vasculaires cérébraux (AVC).

En 1905, **Chiari** a jeté les bases de la physiopathologie de l'embolie cérébrale d'origine carotidienne. Lors d'une série de 400 autopsies, il a mis en évidence des thrombus apposés sur des plaques d'athérome carotidiennes chez 7 patients. Constatant que quatre d'entre eux avaient présenté une embolie, il a formulé pour la première fois l'hypothèse d'une migration du matériel thrombotique vers le cerveau [9], [10].

En 1914, **J. Ramsay Hunt** a insisté sur le rôle des lésions obstructives des artères cervicales dans le développement du ramollissement cérébral (infarctus cérébral). Il a décrit un tableau clinique caractéristique, associant une hémiparésie controlatérale à une cécité monoculaire ipsilatérale. Cette entité, souvent nommée syndrome optico-pyramidal, a été reconnue comme le signe direct d'une occlusion de la carotide interne [11], [12].

En 1925, **Dow** a mis en évidence la prédisposition spécifique de la bifurcation carotidienne aux lésions athéromateuses. Ces travaux ont permis d'identifier cette zone comme le site électif de l'athérosclérose carotidienne [13].

L'introduction de l'angiographie cérébrale par **Egas Moniz en 1927** a révolutionné l'exploration neurologique [14], [15]. Initialement destinée à la localisation des tumeurs intracrâniennes, cette technique a trouvé une application vasculaire majeure une décennie plus tard. En effet, **Sjöqvist (1936)**, puis l'équipe de **Moniz (1937)**, l'ont utilisée pour visualiser la sténose et l'occlusion de la carotide interne, permettant pour la première fois un diagnostic pré-mortem [10].

En 1951, **C. Miller Fisher** a marqué un tournant décisif. Il a établi de manière formelle le lien entre la sténose de la carotide extracrânienne et l'AVC, décrit le concept des accidents ischémiques transitoires (AIT) et posé les bases théoriques de la chirurgie reconstructrice préventive [10].

Bien que **Michael DeBakey** ait réalisé la première endartériectomie réussie dès 1953 (publiée ultérieurement), c'est la publication d'**Eastcott, Pickering et Rob** en 1954 qui a marqué l'histoire. En rapportant une reconstruction artérielle chez une patiente souffrant d'AIT, cette équipe a prouvé pour la première fois la faisabilité technique de la restauration du flux carotidien [16].

Dès 1959, **DeBakey** a initié les premières études comparatives pour évaluer cette chirurgie [17]. Toutefois, l'indication opératoire est restée sujette à débat pendant plusieurs décennies. Il a fallu attendre **les années 1990 et les résultats des grands essais multicentriques NASCET et ECST** pour valider définitivement la supériorité de l'endartériectomie sur le traitement médical dans les sténoses serrées [18].

Depuis les années 1980, les techniques endovasculaires se sont développées comme une alternative moins invasive à la chirurgie à ciel ouvert. D'abord limitées à l'angioplastie au ballon, elles ont évolué vers la mise en place systématique de stents (endoprothèses). Leurs indications actuelles ont été définies par des essais majeurs tels que **SAPPHIRE** ou **CREST** [19], [20].

II. Anatomie : [21]

La vascularisation artérielle du cerveau est assurée par quatre artères principales : en avant, les deux artères carotides, et en arrière, les deux artères vertébrales, qui irriguent l'ensemble des territoires cérébraux.

À leur terminaison, ces artères sont reliées par de petites artères communicantes constituant un réseau circulaire appelé polygone de Willis.

1. Les artères carotides communes :

1.1. Origine-Terminaison :

La carotide commune gauche prend naissance au niveau de la convexité de la crosse aortique, dans le thorax.

La carotide commune droite naît à la base du cou, à partir du tronc brachio-céphalique. Ce dernier, issu de la crosse aortique, se divise en deux branches terminales : l'artère carotide commune droite et l'artère subclavière droite.

La carotide commune se divise en deux branches, interne et externe. Cette bifurcation siège habituellement à 1 cm au-dessus du bord supérieur du cartilage thyroïde, en regard de la quatrième vertèbre cervicale. Elle peut toutefois se situer plus haut ou plus bas, avec une variation pouvant atteindre jusqu'à 4 cm.

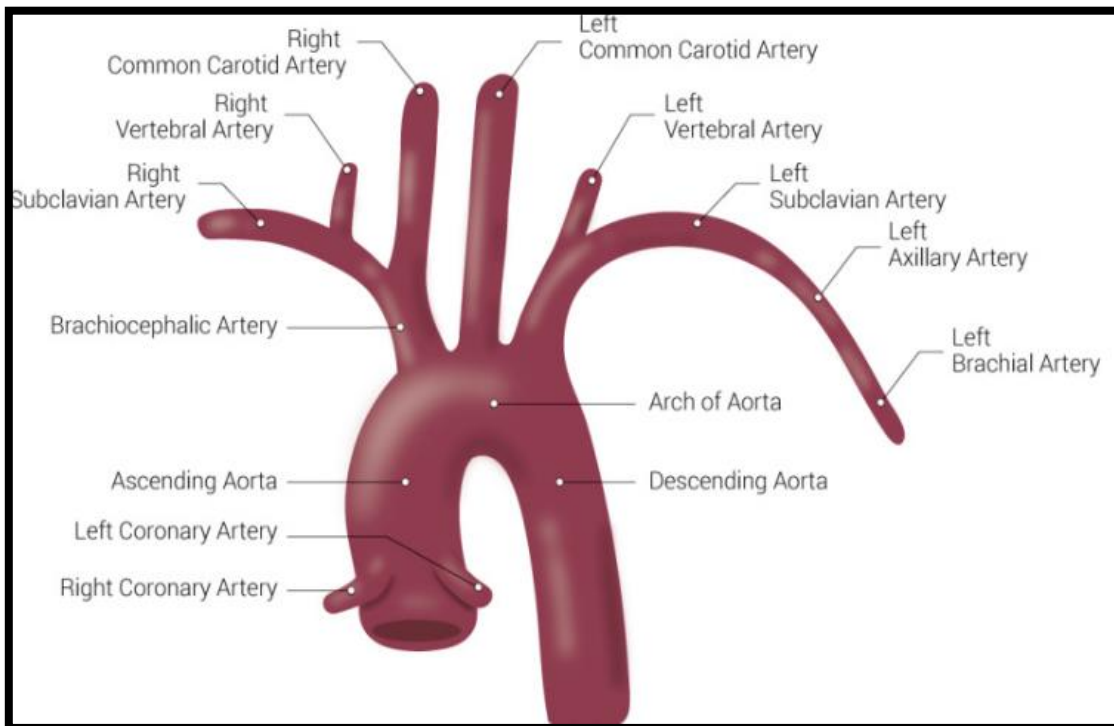


Figure 24: Origine des artères carotides communes

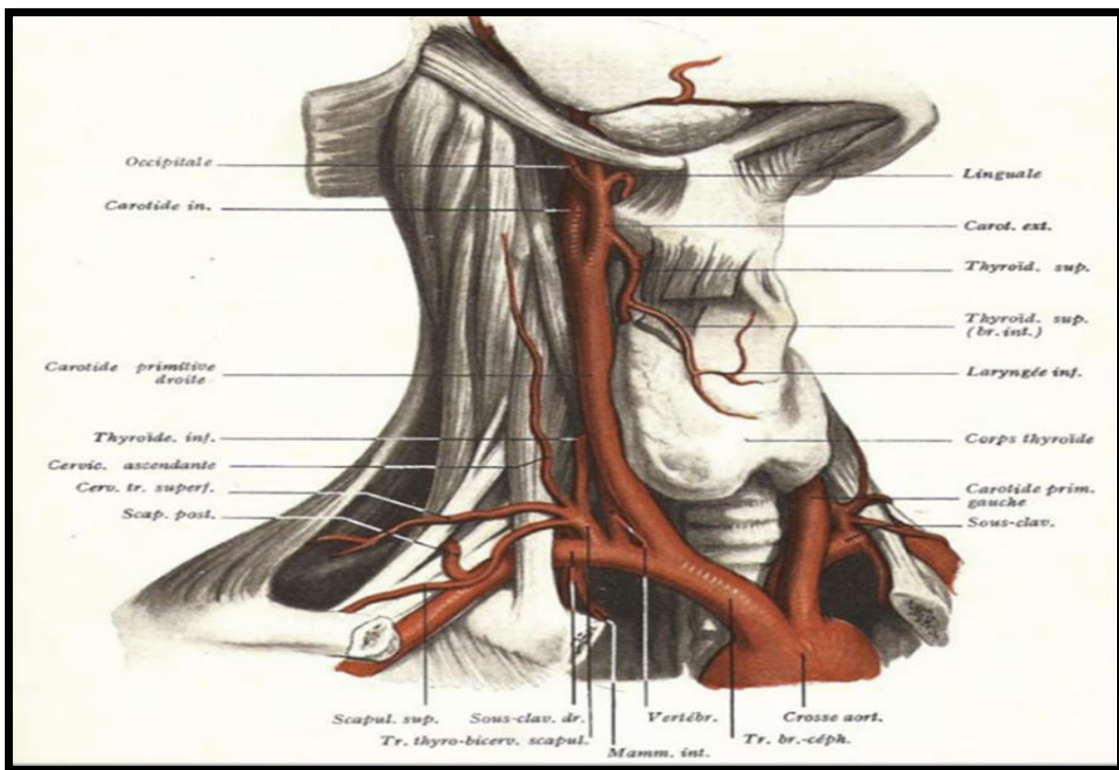


Figure 25: Origine-Terminaison de l'artère carotide commune droite

1.2. Longueur-Calibre :

Le calibre de la carotide commune est d'environ 9 mm. À son extrémité terminale, elle présente une dilatation appelée sinus ou bulbe carotidien.

La carotide commune gauche possède un segment intrathoracique d'environ 3 cm, tandis que sa portion cervicale mesure 9 à 10 cm.

La carotide commune droite, plus courte, a une longueur moyenne de 10 cm.

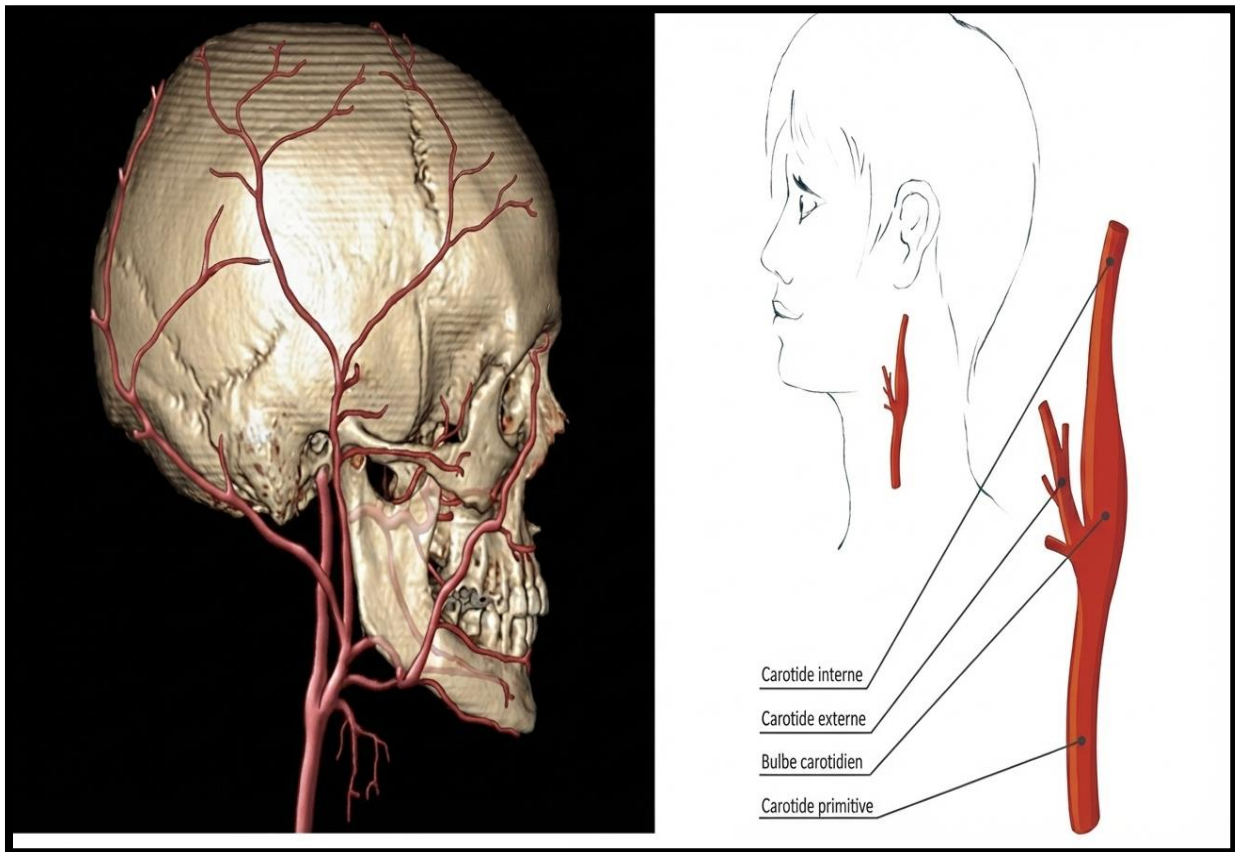


Figure 26: Bulbe carotidien

1.3. Trajet-Rapports :

L'artère carotide commune droite est entièrement située dans la région cervicale antérieure. Elle remonte d'abord de façon oblique vers le haut et en dehors, puis poursuit un trajet presque vertical jusqu'à son point de terminaison.

L'artère carotide commune gauche, quant à elle, se détache de la crosse de l'aorte, puis elle gagne la base du cou en suivant un trajet oblique vers le haut, en dehors et légèrement en arrière avant de remonter dans le cou selon un parcours similaire à celui de la carotide commune droite.

a. La portion thoracique :

Seule la carotide commune gauche possède un segment thoracique. Elle y présente les rapports suivants :

- **En avant :** la veine brachio-céphalique gauche, le thymus (ou son vestige) ;

- **En arrière** : l'œsophage, le nerf laryngé inférieur, l'artère subclavière gauche, le nerf cardiaque cervical supérieur et le conduit thoracique ;
- **À droite** : le tronc brachio-céphalique et la trachée ;
- **À gauche** : les nerfs vague et phrénique gauches, ainsi que la plèvre.

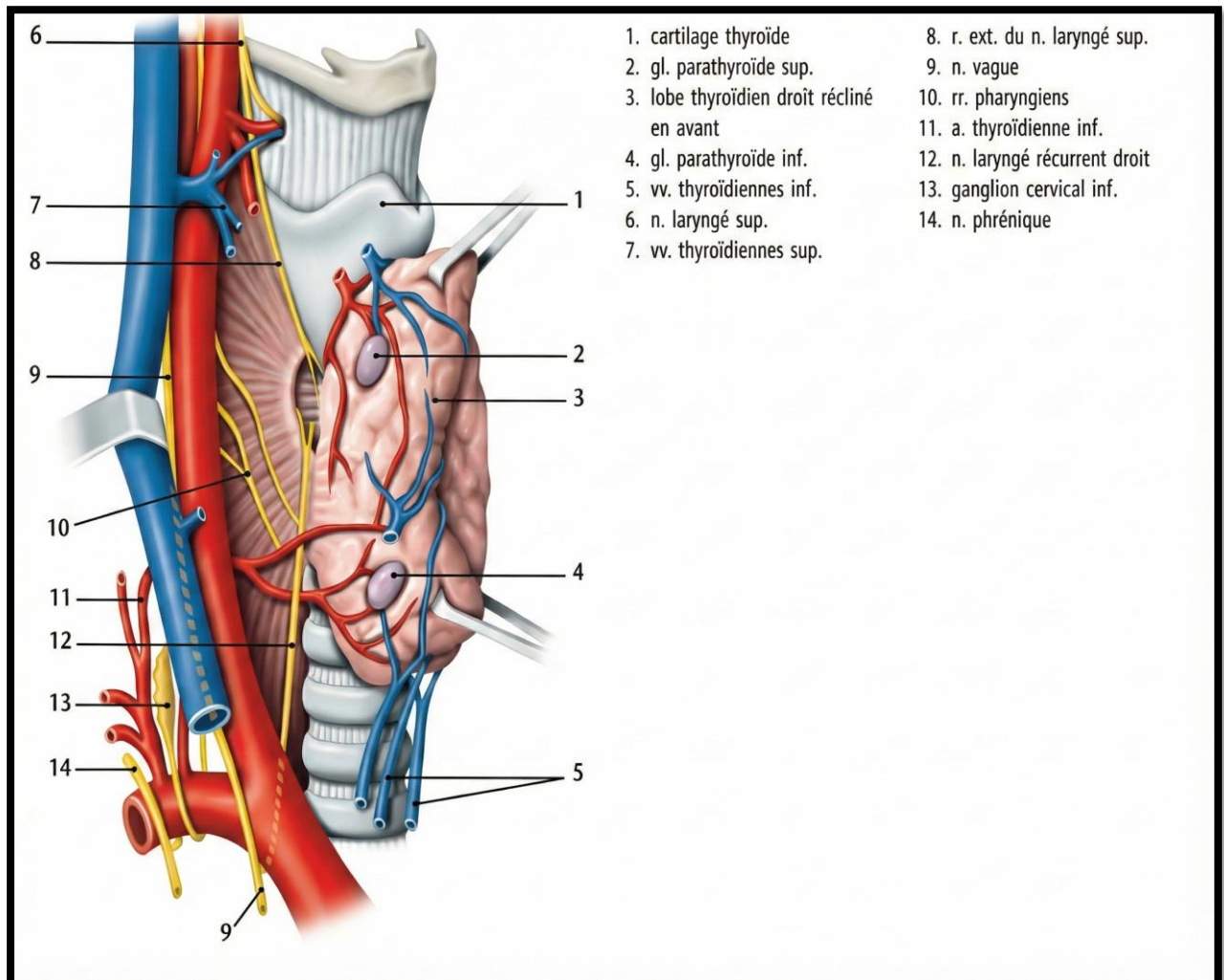


Figure 27: Rapports de la portion thoracique des artères carotides communes

b. La portion cervicale :

Les artères carotides communes droite et gauche présentent les rapports suivants :

- **En avant** : elles sont recouvertes par le muscle sterno-cléido-mastoïdien et croisées par le ventre supérieur du muscle omo-hyoïdien ;

- **En arrière** : elles répondent aux muscles prévertébraux, au tronc sympathique et à l'artère thyroïdienne inférieure ; à gauche, elles sont également en rapport avec la crosse du conduit thoracique ;
- **Médialement** : elles sont voisines de l'axe aéro-digestif (trachée et œsophage en bas, larynx et pharynx en haut) et du lobe thyroïdien ;
- **Latéralement** : elles sont accompagnées par la veine jugulaire interne (située en dehors) et le nerf vague (situé en arrière, entre l'artère et la veine) ;
- **Enfin**, le glomus carotidien est appliqué au niveau de l'angle formé par leur bifurcation.

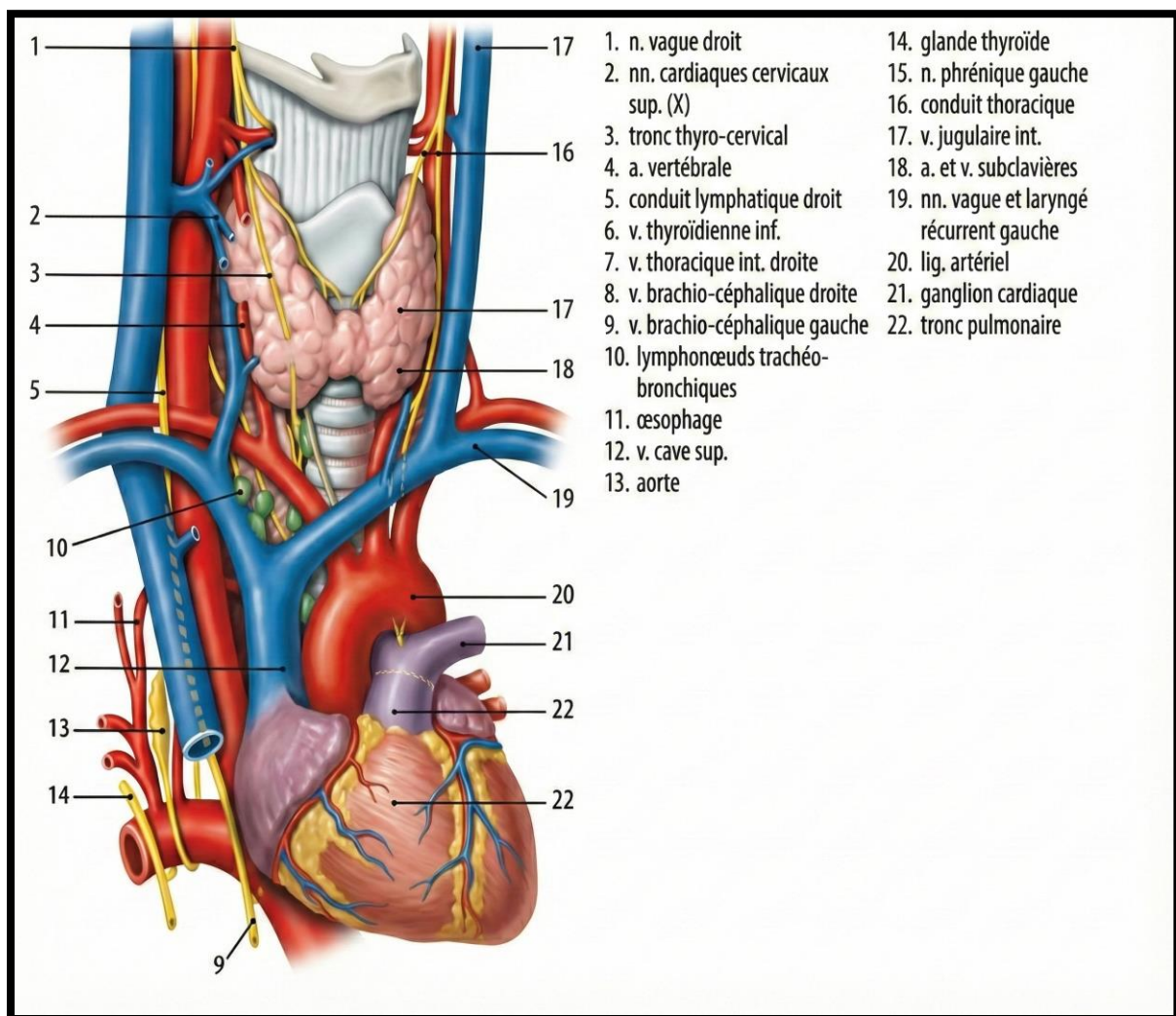


Figure 28: Rapports de la portion cervicale des artères carotides communes

1.4. Les branches collatérales :

Les carotides communes ne donnent aucune branche collatérale.

2. La carotide interne :

L'artère carotide interne constitue la branche postérieure issue de la bifurcation de la carotide commune. Elle assure la vascularisation de l'encéphale, de l'appareil visuel et de l'appareil vestibulo-cochléaire.

2.1. Trajet-Rapports :

Elle remonte d'abord verticalement sur une longueur d'environ 2 cm, puis s'incline en dedans pour rejoindre les masses latérales de l'atlas. Son trajet se poursuit dans le canal carotidien, puis au niveau du sinus caverneux où elle décrit deux courbures consécutives.

On lui décrit quatre segments : cervical, pétreux, caverneux et cérébral. Elle se termine à la base du cerveau.

Son diamètre moyen est 9 mm.

a. Partie cervicale :

Elle chemine dans la gaine carotidienne.

• **En avant et latéralement :**

- Au-dessous du muscle digastrique : elle est en rapport avec le muscle sterno-cléido-mastoïdien ;
- Au niveau du muscle digastrique : elle est en rapport avec le muscle stylo-hyoïdien, l'artère occipitale et l'artère auriculaire postérieure ;
- Au-dessus du muscle digastrique : elle est en rapport avec le nerf glosso-pharyngien ;

- **En arrière :** elle répond au tronc sympathique cervical, au muscle long de la tête et à la veine jugulaire interne ;

- **Médialement :** elle est en rapport avec la paroi pharyngienne.

b. Partie pétreuse :

Elle chemine dans le canal carotidien.

c. Partie caverneuse :

Elle se situe dans le sinus caverneux, où elle est en rapport, latéralement, avec les nerfs oculomoteur et trochléaire.

d. Partie cérébrale :

Elle traverse le toit du sinus caverneux et présente des rapports :

- **Médialement** : avec le nerf optique et le chiasma optique ;
- **Latéralement** : avec le processus cloïde antérieur.

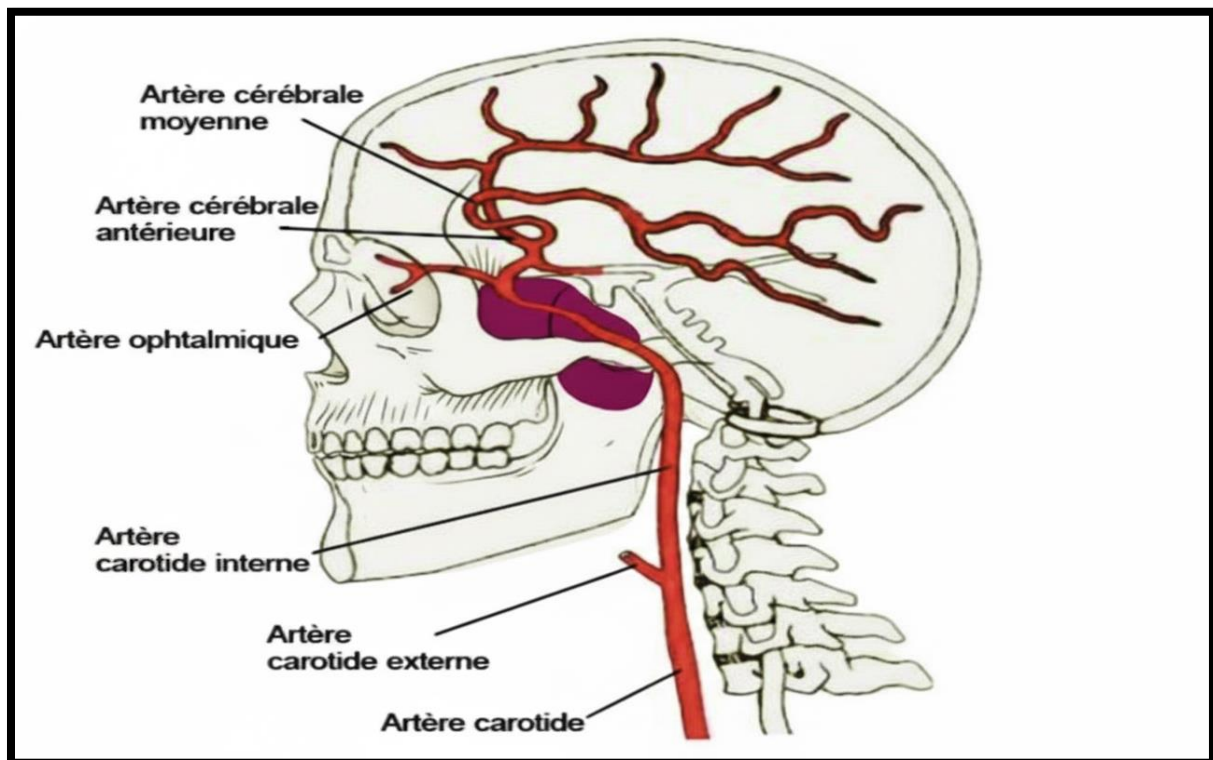


Figure 29: Trajet-Terminaison de l'artère carotide interne

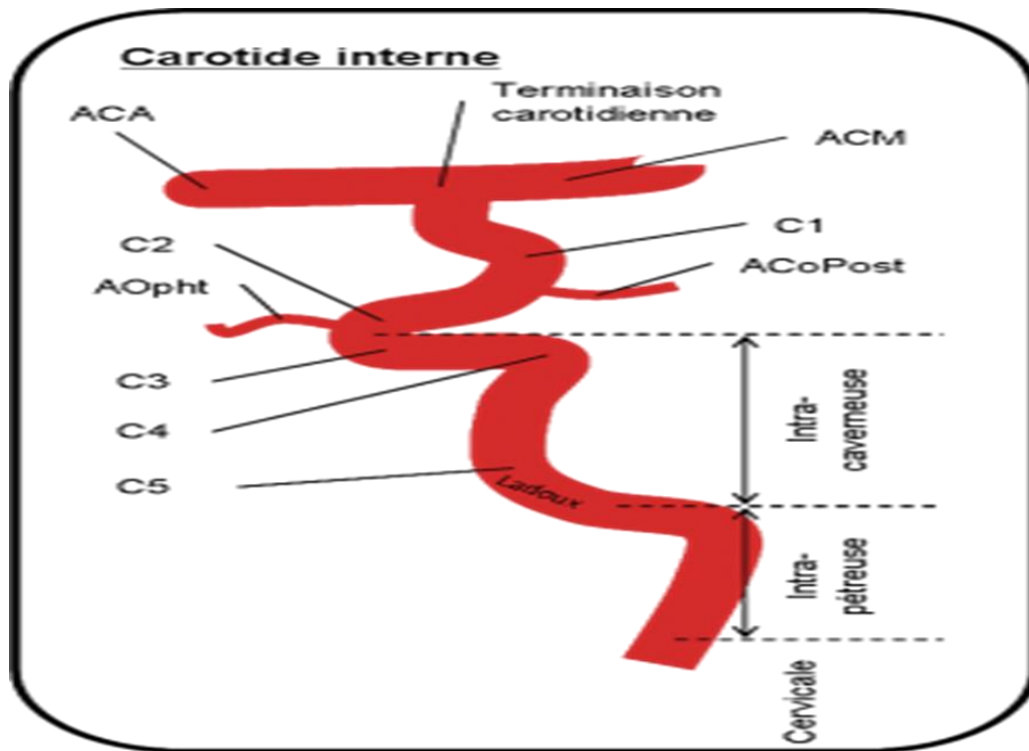


Figure 30: Segments de l'artère carotide interne

2.2. Branches terminales :

- L'artère cérébrale antérieure ;
- L'artère cérébrale moyenne (artère sylvienne).

2.3. Branches collatérales :

a. Partie pétreuse :

- Les artères carotido-tympaniques pénètrent dans la caisse du tympan ;
- L'artère du canal ptérygoïdien chemine dans le canal du même nom.

b. Partie caverneuse :

- Branche basale destinée à la tente du cervelet ;
- Branche marginale destinée à la tête du cervelet ;
- Branche méningée pour la fosse crânienne antérieure ;
- Branche pour le sinus caverneux ;
- Artères hypophysaires inférieure et moyenne, vascularisant le lobe postérieur de l'hypophyse ;

- Artère destinée au ganglion trigéminal.

c. Partie cérébrale :

- Artère hypophysaire supérieure ;
- Artère ophtalmique ;
- Artère choroïdienne antérieure ;
- Artère communicante postérieure, s'anastomosant avec l'artère cérébrale postérieure.

3. La carotide externe :

Elle est la branche antérieure de la carotide commune, vascularise le cou antérieur, la face et les tissus superficiels de la tête.

3.1. Trajet-Rapports :

La carotide externe, située à l'avant et légèrement en dedans de la carotide interne à son origine, remonte d'abord en haut et en dehors vers l'angle de la mâchoire, puis verticalement jusqu'au col du condyle où elle bifurque.

a. Partie cervicale :

Elle est en relation avec :

- **En arrière** : la carotide interne ;
- **En dehors** : le tronc veineux thyro-linguo-facial et le muscle sterno-cléido-mastoïdien ;
- **En dedans** : le pharynx.

b. Partie céphalique :

L'artère passe d'abord sous la parotide et en arrière de celle-ci, puis chemine sous le ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylo-hyoïdien avant de pénétrer dans la glande parotide.

3.2. Branches terminales :

- L'artère temporale superficielle ;
- L'artère maxillaire interne.

3.3. Branches collatérales :

- Artère thyroïdienne supérieure ;
- Artère linguale ;

- Artère pharyngienne ascendante ;
- Artère faciale ;
- Artère occipitale ;
- Artère auriculaire postérieure ;
- Rameaux parotidiens.

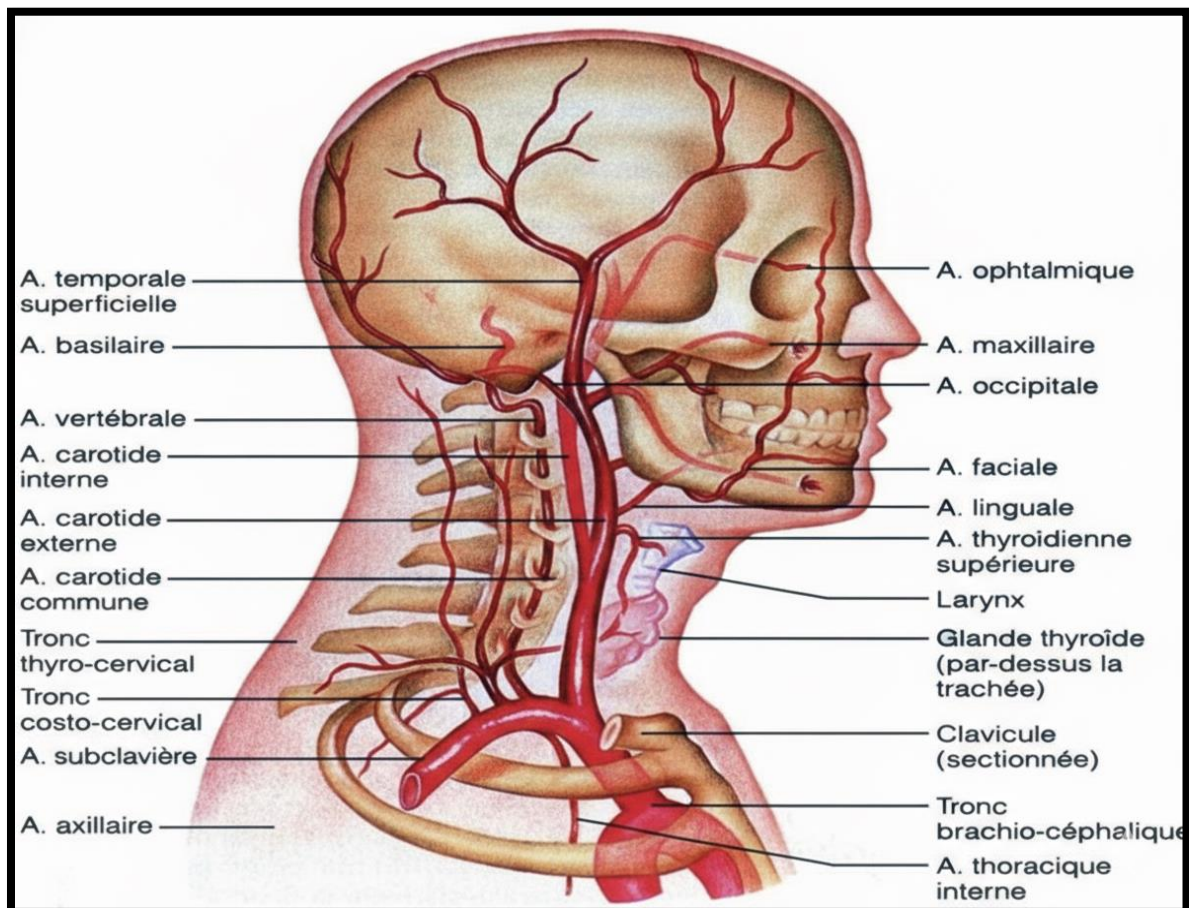


Figure 31 : Anatomie de l'artère carotide externe

4. La vascularisation cérébrale et les voies de suppléance artérielle :

L'encéphale est vascularisé par deux systèmes artériels qui se rejoignent à sa base pour former le polygone de Willis.

4.1. Le système carotidien interne (en avant) :

Il est formé par les quatre branches terminales des artères carotides internes (ACI) :

- Artère cérébrale antérieure : reliée à son homologue controlatéral par l'artère communicante antérieure ;
- Artère cérébrale moyenne (ou artère sylvienne) ;
- Artère choroïdienne antérieure ;
- Artère communicante postérieure : très courte, elle relie l'ACI à l'artère cérébrale postérieure.

4.2. Le système vertébro-basilaire (en arrière) :

Chaque artère vertébrale prend naissance à la base du cou à partir de l'artère sous-clavière.

Elle traverse le foramen occipital et chemine sur la face antérieure du bulbe, jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel, où elle se joint à son homologue pour former le tronc basilaire. Celui-ci remonte et se termine au niveau du sillon ponto-pédonculaire en donnant les deux artères cérébrales postérieures

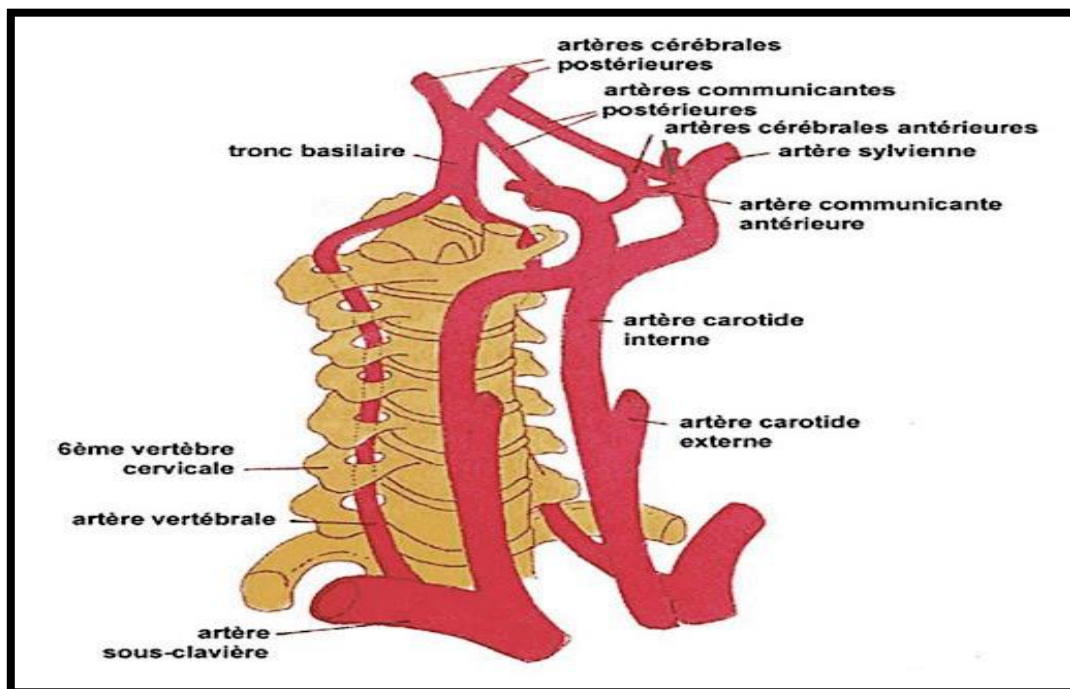


Figure 32: Système vertébro-basilaire

4.3. Le polygone de Willis :

Le polygone de Willis est situé à la base du cerveau, entourant le chiasma optique ainsi que le plancher de l'hypothalamus et du mésencéphale. Il est constitué des deux artères cérébrales antérieures reliées par l'artère communicante antérieure, et des deux artères communicantes postérieures qui relient les carotides internes aux artères cérébrales postérieures. Ce cercle anastomotique permet l'échange entre les circulations carotidienne et vertébrale, contribuant à maintenir une perfusion cérébrale normale en cas d'obstruction d'un tronc carotidien ou vertébral, qu'elle soit physiologique ou pathologique. Sa morphologie est toutefois variable, et le polygone est complet chez seulement 25 % des individus.

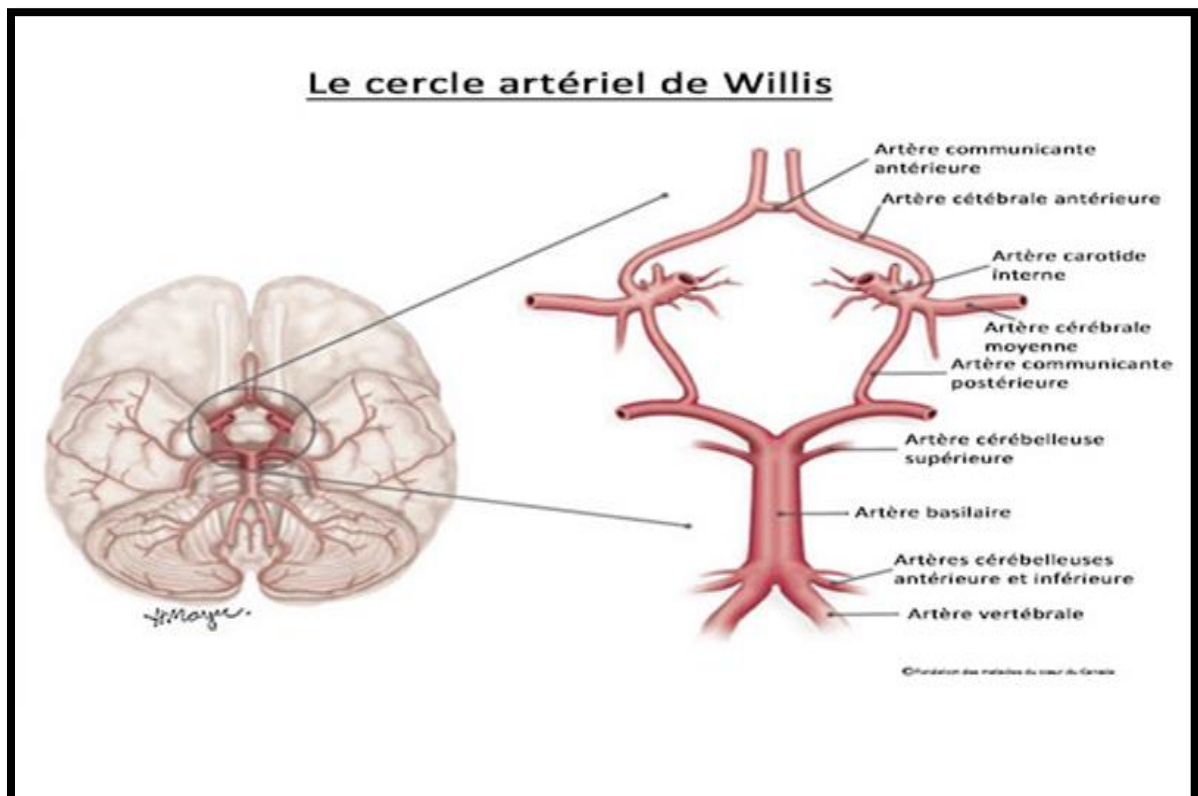


Figure 33: Polygone de Willis

III. Physiopathologie :

La sténose carotidienne constitue un facteur de risque majeur d'accident vasculaire cérébral ischémique, responsable d'une morbidité neurologique significative et d'une mortalité non négligeable chez l'adulte, avec un impact considérable à l'échelle mondiale [22]. La compréhension approfondie des mécanismes physiopathologiques de l'athérosclérose et de la sténose carotidienne revêt une importance cruciale afin d'optimiser les stratégies de prévention et de prise en charge thérapeutique [22].

L'athérosclérose est une maladie multifocale, chronique et d'origine immuno-inflammatoire touchant les artères de moyen et de gros calibre, entretenue par l'accumulation lipidique. Les cellules endothéliales, les leucocytes ainsi que les cellules musculaires lisses de l'intima constituent les principaux acteurs impliqués dans son développement [23].

15 % à 20 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont d'origine thromboembolique, résultant d'un embolie provenant d'une plaque d'athérosclérose localisée dite vulnérable au niveau de la bifurcation carotidienne ou de l'artère carotide interne [24].

1. Athérosclérose :

1.1. Définition :

Le terme athérosclérose dérive de **athera** « bouillie de farine » et **sklêrôsis** « durcissement » [25].

L'athérosclérose, selon l'OMS, correspond à des altérations de l'intima des artères de moyen et de gros calibre, caractérisées par une accumulation de lipides, de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcifiés, avec parfois une atteinte de la média. Ce processus inflammatoire chronique évolue progressivement depuis les lésions précoces jusqu'à la plaque compliquée, dont la rupture peut être à l'origine d'AVCI [26].

1.2. Formation de la plaque :

a. Le dysfonctionnement endothélial :

L'endothélium est la fine couche de cellules qui tapisse la paroi interne des artères dont le rôle normal est de :

- Réguler la vasomotricité ;
- Maintenir un profil non thrombotique ;
- Contrôler la perméabilité de la paroi.

Plusieurs causes sont impliquées dans le dysfonctionnement endothélial :

- **Perturbations mécaniques (flux sanguin) :**

Normalement, le flux sanguin laminaire exerce des forces de cisaillement protectrices. Si ce flux devient turbulent (zones de bifurcation), l'expression de certains gènes change : ↓ des facteurs protecteurs (eNOS, COX-2, Mn-SOD) et ↑ des facteurs délétères (protéines d'adhérence, cytokines, facteurs de croissance).

Ainsi, la paroi artérielle devient plus perméable, favorisant l'entrée de lipides et des cellules inflammatoires.

- **Facteurs biochimiques et moléculaires :**

- Un taux élevé de LDL favorise leur infiltration sous l'endothélium, où ils subissent une oxydation qui les rend toxiques pour les cellules endothéliales.
- Le stress oxydatif, lié à la production accrue de radicaux libres, accentue ce processus en aggravant l'oxydation des LDL.
- L'excès de triglycérides contribue également au stress oxydatif mitochondrial.
- Le diabète induit la glycation des LDL et l'augmentation du stress oxydatif.
- L'hypertension, via l'action de l'angiotensine II, induit une inflammation et une altération de la fonction endothéliale.
- Le tabac et l'homocystéine exercent une action toxique directe sur l'endothélium, fragilisant davantage la paroi vasculaire.
- Enfin, certaines infections, notamment celles dues à **Chlamydia pneumoniae**, contribuent également au développement de l'athérosclérose. Elles diminuent la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO), principal médiateur de la vasodilatation endothéliale, et favorisent parallèlement la production de vasoconstricteurs.

Par conséquent, le dysfonctionnement endothélial favorise l'athérosclérose par trois mécanismes principaux :

- Diminution du NO, entraînant la perte de ses effets protecteurs (vasodilatation, anti-thrombotiques, anti-inflammatoires, anti-prolifératifs) ;
- Augmentation de la perméabilité, facilitant l'infiltration, l'oxydation et la rétention des LDL ;
- Expression de molécules d'adhérence (VCAM-1, ICAM-1, E-sélectine), qui recrutent les cellules inflammatoires et amorcent la formation de la plaque d'athérome [27], [28], [29].

b. Formation de la strie lipidique :

Les lipoprotéines de basse densité (LDL) traversent l'endothélium et s'accumulent dans l'intima, où elles subissent une oxydation qui active les cellules endothéliales. Les LDL oxydées favorisent l'expression de molécules d'adhérence et de récepteurs de chimiokines à la surface des cellules endothéliales (CE), facilitant ainsi le recrutement des monocytes circulants, lesquels migrent à travers la paroi vasculaire et se différencient en macrophages.

Ces derniers internalisent ensuite les LDL oxydées par l'intermédiaire de récepteurs dits « **scavenger** », se transformant en cellules spumeuses. L'accumulation progressive de ces cellules remplies de lipides donne naissance aux stries lipidiques détectables dès l'âge jeune [30], [31], [32], [33], [34].

c. Formation de la plaque d'athérome :

Les cytokines et les médiateurs d'inflammation au niveau de l'espace sous-endothélial ont des effets chimiotactiques sur les CML, ce qui entraîne leur migration de la média vers l'intima. Elles sécrètent du collagène et forment une chape fibreuse recouvrant le cœur lipidique.

La mort des macrophages par apoptose contribue à la formation du noyau lipidique nécrotique [35].

1.3. Évolution :

L'athérosclérose évolue de manière progressive sur plusieurs années vers différents phénotypes lésionnels.

Les plaques peuvent être sténosantes, lorsqu'elles réduisent la lumière artérielle, ou non sténosantes, lorsqu'elles se développent au sein de la paroi sans retentissement hémodynamique majeur.

Leur vulnérabilité est principalement déterminée par leur composition : les plaques instables sont caractérisées par une chape fibreuse fine, un noyau lipidique volumineux et un infiltrat macrophagique important, présentent un risque élevé de rupture. À l'inverse, les plaques stables possèdent une chape fibreuse épaisse et protectrice.

La rupture de la chape fibreuse expose le contenu hautement thrombogène du noyau lipidique, induisant l'activation plaquettaire, le dépôt de fibrine et la constitution d'un thrombus, à l'origine des accidents vasculaires cérébraux [36], [37], [38].

1.4. Plaque compliquée :

a. Ulcération de la plaque :

Elle Correspond à la perte d'intégrité de la surface de la plaque, exposant le contenu thrombogène (coeur lipidique nécrotique) à la circulation ce qui entraîne l'adhésion plaquettaire et l'initiation d'une thrombose pariétale [39].

b. Rupture ou érosion de la plaque :

La rupture de la plaque met en contact le sang circulant avec les substances thrombogènes contenues dans le noyau lipidique induisant ainsi la formation d'un thrombus [40].

Les principaux mécanismes incluent :

- Dégénération de la chape fibreuse : Sous l'action des MMPs, la chape se fragmente, permettant au noyau lipidique de s'exposer ;
- Hémorragie intraplaque : L'infiltration de sang dans le noyau lipidique peut provoquer une expansion rapide de la plaque, augmentant la pression interne et favorisant la rupture.

- Sténose dynamique : Les variations de tonus vasculaire peuvent accentuer les contraintes mécaniques sur la plaque, précipitant sa rupture.

La fissuration de plaque peut aussi être à l'origine d'embolies crurales en aval du vaisseau [40].

c. Hémorragie intra-plaque :

Sous l'effet de l'hypoxie et de divers facteurs de croissance, une angiogenèse se déclenche au sein de la plaque d'athérosclérose. Ces néovaisseaux sont fragiles et peuvent se rompre facilement, entraînant une infiltration de sang dans le noyau lipidique de la plaque [41], [42].

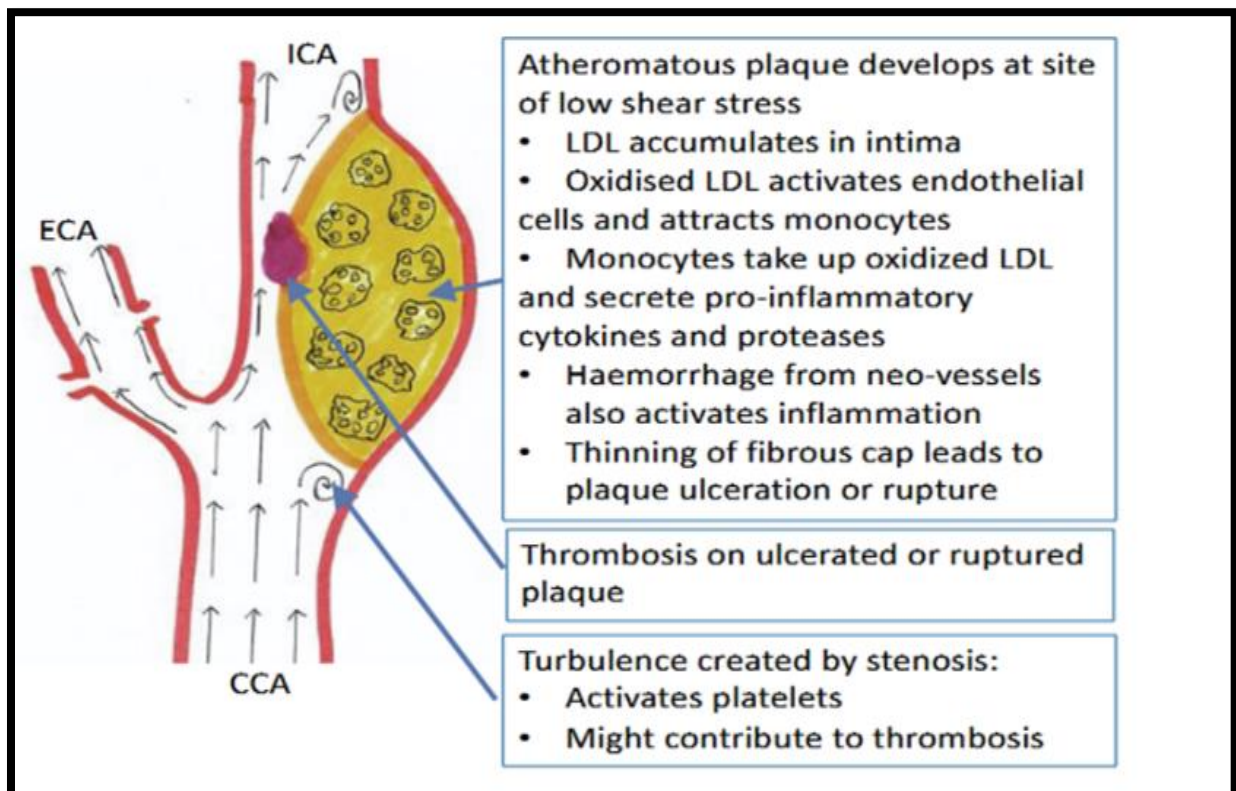


Figure 34: Formation de la plaque d'athérome et complications [4]

2. AVCI :

2.1. Définition :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) correspond à un syndrome neurologique aigu, d'installation brutale, défini par l'apparition d'un déficit focal ou global en rapport avec une cause exclusivement vasculaire.

Trois entités principales sont distinguées :

- **L'AVC ischémique**, le plus fréquent ($\approx 80\%$), secondaire à l'occlusion d'une artère cérébrale ;
- **L'hémorragie intracérébrale** ($\approx 15\%$), consécutive à la rupture d'un vaisseau au sein du parenchyme cérébral ;
- **L'hémorragie sous-arachnoïdienne** ($\approx 5\%$), le plus souvent liée à la rupture d'un anévrisme intracrânien.

L'accident ischémique transitoire (AIT) se caractérise par une symptomatologie identique à celle d'un AVC, mais avec une régression complète des manifestations cliniques en moins de 24 heures, le plus souvent en moins d'une heure [43], [44].

2.2. Mécanismes :

La sténose de l'artère carotide est impliquée dans environ 10 à 20 % des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et agit selon deux mécanismes principaux. Le premier est plus fréquent, il est de nature thrombo-embolique et peut survenir indépendamment du degré de sténose. Il résulte soit de l'embolisation à partir d'une plaque d'athérosclérose vulnérable, soit d'une occlusion aiguë de la carotide avec propagation du thrombus vers la circulation intracrânienne distale, conduisant ainsi à l'ischémie cérébrale.

Le second, plus rare, correspond à une hypoperfusion cérébrale consécutive à une sténose critique, en particulier lorsque les circulations collatérales sont insuffisantes pour maintenir un débit sanguin adéquat [45], [46].

IV. Epidémiologie :

1. Prévalence de la sténose carotidienne :

La prévalence de la sténose carotidienne dans la population générale est variable selon les études et les critères de définition. Selon la méta-analyse de référence de **Song et al. (2020)**, environ 21 % des adultes âgés de 30 à 79 ans avaient une plaque carotidienne et 1,5 % une sténose carotidienne (≥ 50 %), correspondant respectivement à près de 816 millions et 58 millions d'individus.

Cette prévalence augmente nettement avec l'âge et les facteurs de risque cardiovasculaire [47].

2. Répartition selon l'âge :

L'analyse du profil démographique de notre série révèle une moyenne d'âge de 61 ans. Nos résultats sont superposables à l'étude malgache de **Randimbirina** (60,2 ans), mais contrastent avec l'étude sénégalaise de **Sow et al.** (69 ans) ainsi qu'avec les études européennes (**Kretz** en France, **Donato et al.** en Italie, **Sassi** en Suisse) et coréennes (**Cho et al.**, **Kim et al.**). Ces dernières rapportent une population significativement plus âgée, avec des moyennes variant de 69 à 74 ans. Cet écart s'explique probablement par une exposition plus précoce et intense aux facteurs de risque dans notre contexte, favorisant une athérosclérose accélérée.

Cependant, bien que l'âge moyen soit généralement supérieur à 60 ans, les extrêmes d'âge retrouvés dans la littérature (36 ans pour **Randimbirina**, 38 ans pour **Sassi**) démontrent que cette affection peut survenir chez des sujets nettement plus jeunes.

Tableau II : Comparaison de l'âge moyen et des extrêmes d'âge avec les données de la littérature

Études	Pays	Année	Effectif (n)	Âge moyen (ans)	Extrêmes (ans)
B. Kretz [48]	France	2014	1382	72,4	44 - 98
Randimbinirina et al [49]	Madagascar	2018	106	60,2	36 - 79
SOW N. et al [50]	Sénégal	2018	33	69	58 - 86
A. Sassi [51]	Suisse	2020	107	73	38 - 96
Donato et al[52]	Italie	2021	446	73,1	64-83
Cho et al [53]	Corée	2022	235	74	-----
Kim MJ. et al [54]	Corée	2023	61	69,7	48-92
Notre série	Maroc	2026	20	61	50 - 76

3. Répartition selon le sexe :

Notre série montre une nette prédominance masculine avec un sex-ratio de 3,0, rejoignant les observations de **A. Sassi** (3,11) et **B. Kretz** (3,20).

Si cette prépondérance masculine est constante dans la littérature, son intensité varie : elle est plus modérée chez **Randimbinirina et al.** (1,51) et culmine à 12,37 dans l'étude de **Cho et al.**, cette tendance globale confirme que le sexe masculin reste un profil prédominant dans la pathologie carotidienne.

Tableau III : Répartition selon le sexe et le Sexe-Ratio dans la littérature

Etudes	Sexe Masc. (%)	Sexe Fém. (%)	Sexe Ratio (H/F)
B. Kretz [48]	76,4 %	23,6 %	3,20
Randimbinirina et al [49]	60,2 %	39,7%	1,51
SOW N. et al [50]	72,7 %	27,3 %	2,60
A. Sassi [51]	75,5 %	24,5 %	3,11
Donato et al [52]	87,0 %	13,0 %	6,69
Cho et al [53]	91,9 %	8,1 %	12,37
Kim MJ et al [54]	82,0 %	18,0 %	4,50
Notre série	75,0 %	25,0 %	3,00

4. Prévalence d'accident vasculaire ischémique :

L'Accident Vasculaire Cérébral représente un enjeu majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Il constitue la deuxième cause de mortalité et la troisième cause de décès et de handicap combinés, avec plus de 12 millions de nouveaux cas par an et environ 7 millions de décès. Environ 94 millions de personnes vivent avec des séquelles chroniques, générant un coût économique annuel estimé à plus de 890 milliards de dollars, soit près de 0,66 % du PIB mondial [55].

Les AVC ischémiques représentent environ 80 % de l'ensemble des AVC [56]. Parmi eux, les sténoses carotidiennes sont impliquées dans 10 à 20 % des cas d'infarctus cérébraux [45].

La sténose carotidienne apparaît ainsi comme un facteur de risque majeur d'AVC ischémique. Toutefois, ce risque est corrélé à la sévérité de la lésion : le risque annuel de survenue d'un AVC est estimé à plus de 10 % chez les patients porteurs d'une sténose serrée symptomatique, contre environ 2 % en cas de sténose asymptomatique [57].

V. Facteurs de risques cardio-vasculaires :

La prévalence des sténoses carotidiennes augmente avec l'âge et prédomine chez l'homme. Le risque de rupture de plaque d'athérosclérose devient significatif après 50 ans chez les hommes et après 60 ans chez les femmes. Par ailleurs, cette prévalence est étroitement corrélée à la présence de facteurs de risque cardiovasculaire, notamment l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète et le dyslipidémie [58], [59], [60], [61].

L'analyse de ces facteurs dans notre série objective un profil cardiovasculaire particulièrement sévère. Concernant l'HTA, bien qu'elle soit le facteur le plus fréquent avec un taux de 70 %, sa prévalence reste légèrement inférieure aux données rapportées par **Kretz** ou **Donato et al**, et nettement en deçà des séries africaines de **Sow et al** et **Randimbirina et al** qui dépassent 90 %.

En revanche, notre population se distingue par une prévalence élevée du tabagisme, affectant 65 % des patients, et du diabète, présent dans 60 % des cas. Ces taux contrastent

nettement avec les séries européennes ainsi qu'avec l'étude sénégalaise de **Sow et al**, où ils restent généralement inférieurs à 40 %, mais se rapprochent du profil décrit par **Randimbirina et al** et de l'étude coréenne de **Kim MJ et al**.

Enfin, la dyslipidémie, retrouvée chez 46 % de nos patients, s'inscrit dans une position intermédiaire, étant superposable aux données de **Sow et al** mais restant inférieure aux prévalences élevées observées dans les études de **Kim et al**, **Donato et al** et **Kretz**.

Tableau IV : Comparaison des prévalences des facteurs de risque cardiovasculaire de notre série avec les données de la littérature

Études	HTA (%)	Tabagisme (%)	Diabète (%)	Dyslipidémie (%)
B. Kretz[48]	79,3 %	15,1 %	29,4 %	61,1 %
Randimbirina et al [49]	91,0 %	68,0 %	72,0 %	36,8 %
SOW N. et al [50]	91,0 %	21,2 %	39,0 %	45,5 %
A. Sassi[51]	55,1 %	22,4 %	16,8 %	27,1 %
Donato et al [52]	78,0 %	31,0 %	28,0 %	71,0 %
Kim MJ et al [54]	77,0 %	55,7 %	41,0 %	82,6 %
Notre série	70,0 %	65,0 %	60,0 %	46,0 %

VI. Circonstances de découverte :

La sténose carotidienne est souvent diagnostiquée, soit à l'occasion d'un dépistage ciblé chez un patient à haut risque cardiovasculaire ou polyathéromateux, soit au cours du bilan étiologique d'un accident ischémique cérébral constitué ou transitoire [62]. On distingue deux situations :

1. Sténose carotidienne asymptomatique :

La sténose carotidienne est dite asymptomatique lorsqu'elle n'a entraîné aucun événement ischémique (AIT ou AIC) dans le territoire artériel ipsilatéral au cours des six mois précédant le diagnostic [63].

Elle est fréquemment détectée de manière fortuite, ce qui reflète sa nature silencieuse. Les principales circonstances de découverte incluent :

1.1. Découverte fortuite à l'examen clinique :

L'auscultation cervicale recherche un souffle systolique sur le trajet carotidien. Par définition, ce souffle traduit les turbulences du flux sanguin à travers une sténose artérielle significative. L'auscultation s'effectue de bas en haut. Si l'augmentation de l'intensité du souffle est corrélée au degré de sténose, son abolition paradoxale est un signe d'alarme (sténose pré-occlusive).

Toutefois, plusieurs diagnostics différentiels doivent être écartés :

- Les souffles veineux (continus, "en toupie", s'effaçant à la compression jugulaire ou à l'inspiration profonde) ;
- Les souffles thyroïdiens (liés à l'hypervascularisation d'un goitre) ;
- Les souffles cardiaques irradiés (souvent bilatéraux).

Cependant, son intérêt diagnostique reste limité (sensibilité et valeur prédictive positive faibles). L'absence de souffle n'exclut jamais une sténose significative. Par conséquent, l'auscultation ne suffit pas au dépistage ciblé : l'Écho-Doppler des Troncs Supra-Aortiques (EDTSA) est recommandé systématiquement chez les patients à haut risque cardiovasculaire [64], [65], [66], [67], [68], [69], [70].

1.2. Le dépistage ciblé :

Le dépistage systématique en population générale n'est pas recommandé ; il s'inscrit plutôt dans une stratégie de dépistage ciblé chez les sujets à haut risque cardiovasculaire, caractérisés par l'association de facteurs de risque non modifiables, tels qu'un âge supérieur à 65 ans ou le sexe masculin, et de facteurs de risque modifiables incluant le tabagisme, le diabète, l'hypertension artérielle ou la dyslipidémie.

La recherche d'une sténose carotidienne est systématique lors du bilan d'une coronaropathie avérée ou d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

Au-delà de l'identification de lésions sévères justifiant une revascularisation, ce dépistage vise à optimiser le traitement médical global et la maîtrise des facteurs de risque afin de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire [72], [73] .

2. Sténose carotidienne symptomatique :

La sténose carotidienne est dite symptomatique lorsqu'un événement ischémique neurologique survient dans les six mois précédents et peut être attribué à une sténose hémodynamiquement significative ($\geq 50\%$) de l'artère carotide interne, après exclusion d'autres causes [65].

2.1. AVC transitoire ou AIT :

L'accident ischémique transitoire (AIT) correspond à un déficit neurologique focal régressif en moins de 24 heures, secondaire à une ischémie cérébrale, rétinienne ou médullaire d'origine vasculaire et non traumatique sans lésion ischémique aiguë visible à l'IRM de diffusion [46], [63], [76], [77], [78], [79].

Cliniquement, les manifestations d'un AIT du territoire carotidien se regroupent en deux catégories :

a. Cécité Monoculaire Transitoire (CMT) ou Amaurose fugace :

C'est le symptôme le plus spécifique. Le patient décrit typiquement un "rideau noir" descendant (ou montant) devant un seul œil, durant quelques minutes.

b. Symptômes hémisphériques :

- **Moteurs et sensitifs** : Hémiparésie à prédominance brachio-faciale, troubles sensitifs unilatéraux (hémianesthésie ou paresthésies).
- **Visuels** : Atteinte visuelle corticale telle que l'Hémianopsie Latérale Homonyme (HLH), par atteinte de l'artère choroïdienne antérieure.
- **Selon la latéralité** : La symptomatologie s'enrichit selon l'hémisphère touché. L'atteinte de l'hémisphère dominant (gauche chez le droitier) expose à des troubles du langage (aphasie, dysarthrie), tandis que celle de l'hémisphère mineur se manifeste préférentiellement par une hémignégligence visuo-spatiale [80], [81].

2.2. Avc constitué :

Il se définit par la persistance des symptômes neurologiques d'origine ischémique pendant plus de 24 heures ou par la présence d'une lésion ischémique constituée à l'imagerie cérébrale [65].

Les manifestations de l'infarctus cérébral varient selon l'artère occluse :

a. Infarctus de l'Artère Carotide Interne (Syndrome Optico-Pyramidal) :

Il associe typiquement :

- Cécité monoculaire ipsilatérale
- Hémiplégie controlatérale

b. Infarctus de l'Artère Cérébrale Moyenne (ACM) ou Sylvienne :

C'est la forme la plus fréquente. Le tableau complet associe :

- **Déficit moteur/sensitif** : Hémiplégie et hémianesthésie proportionnelle ou à prédominance brachio-faciale.
- **Troubles visuels** : Hémianopsie Latérale Homonyme (HLH) et déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la lésion « Le malade regarde sa lésion ».
- **Troubles de conscience** : Possibles dans les infarctus étendus (œdème cérébral).
- **Troubles des fonctions supérieures** (selon l'hémisphère) :
 - *Hémisphère dominant* : Aphasie (Broca ou Wernicke), apraxie.
 - *Hémisphère mineur* : Hémignégligence, troubles du schéma corporel (anosognosie).

c. Infarctus de l'Artère Cérébrale Antérieure (ACA) :

Le tableau est dominé par l'atteinte du lobe frontal et de la face interne de l'hémisphère :

- **Hémi-parésie à prédominance crurale** (membre inférieur).
- **Troubles du tonus** : Hypertonie oppositionnelle (Gegenhalten).
- **Signes frontaux** : troubles sphinctériens (incontinence urinaire par impériosité), troubles de l'humeur et du comportement (adynamie, syndrome dysexécutif), réflexes archaïques (agrippement) [82], [83], [84].

Tableau V: Définition de l'AIT et l'AIC [65]

Syndrome	Diagnostic criteria
Transient ischaemic attack (TIA)	Clinical criteria: ischaemic neurological symptoms that resolve completely within 24 hours after onset Radiological criteria: presence of ischaemic neurological symptoms without evidence of infarction on central nervous system (CNS) imaging
Stroke	Clinical criteria: ischaemic neurological symptoms persisting for a period of >24 hours Radiological criteria: presence of infarction on CNS imaging

2.3. Accident ischémique en évolution :

L'AVC en évolution se définit par l'apparition d'un déficit neurologique qui s'aggrave de façon progressive ou qui présente des fluctuations sans retour à l'état neurologique initial. Cette instabilité clinique s'étend généralement sur 24 heures [85].

Notre étude se distingue par un taux élevé de sténoses symptomatiques (85 %), un profil comparable à celui décrit par **Randimbirina et al.** (86,79 %). Cette tendance s'éloigne des séries de **Donato et al** et **B. Kretz**, majoritairement constituées des patients asymptomatiques, mais reste cohérente avec les travaux de **Kim MJ et al**, **Cho et al** et **A. Sassi** qui retrouvent également une prépondérance de la symptomatologie clinique.

Cette prédominance des formes symptomatiques pourrait s'expliquer par l'absence de dépistage des formes asymptomatiques chez les personnes à risque de sténose carotidienne.

Tableau VI: Prévalence de la sténose carotidienne symptomatique et asymptomatique selon la littérature

Etude	Sténose symptomatique (%)	Sténose asymptomatique (%)
B.kretz [48]	28,90 %	71,10 %
Randimbirina et al [49]	87,00 %	13,00 %
A.Sassi [51]	64,50 %	35,50 %
Donato et al [52]	27,30 %	72,70 %
Cho et al [53]	69,79 %	30,21 %
Kim MJ et al [54]	72,10 %	27,90 %
Notre série	85,00 %	15,00 %

VII. Diagnostic paraclinique de la sténose carotidienne :

Actuellement, le diagnostic de la sténose carotidienne repose sur une stratégie non invasive associant l'échographie Doppler et l'imagerie en coupe (angio-TDM ou angio-IRM) [86]. L'artériographie conventionnelle a longtemps été considérée " le gold standard " Toutefois, elle est désormais largement remplacée par ces modalités non invasives [87], [88].

1. Echographie-Doppler des TSA :

L'échographie-Doppler est l'examen de choix pour le dépistage et le diagnostic d'une sténose carotidienne [89], [90].

L'évaluation échographique des plaques carotidiennes ne se limite pas à mesurer la sténose. Il est essentiel de caractériser leur échogénicité, leur surface et la présence d'ulcérations, car ces paramètres permettent d'identifier les plaques dites vulnérables , plus à risque de provoquer un AVC [91].

1.1. Avantages :

Technique peu coûteuse, non invasive, rapide et accessible offrant des informations fiables sur :

- La localisation et le degré de sténose
- La dynamique du flux sanguin
- La composition et la structure de la plaque
- Les caractéristiques de la paroi vasculaire [86], [92]

1.2. Limites :

- Opérateur dépendant
- Artefacts liés aux plaques calcifiées
- Difficulté à distinguer une occlusion totale d'une Pré-occlusion [86]

1.3. Fiabilité et performance :

Avec un opérateur expérimenté :

Tableau VII : Sensibilité et spécificité de l'échodoppler en fonction du degré de la sténose
[99]

Type de lésions	Sensibilité	Spécificité
Occlusion	80–100%	99–100%
Sténose > 80%	85%	80%
Sténose > 70%	65–95%	75–95%
Sténose > 60%	62–89%	100–89%
Sténose > 50%	87–98%	83–96%

1.4. Evaluation du degré de la sténose carotidienne :

a. Estimation du degré de sténose en planimétrie :

L'estimation du degré de sténose par planimétrie repose sur la mesure directe du diamètre luminal résiduel en mode B et sa comparaison au diamètre de la carotide saine en aval, selon la définition de l'essai **NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)**. Bien que cette méthode de calcul soit intégrée à la plupart des logiciels d'échographie modernes, son application stricte en mode B est souvent limitée par des obstacles anatomiques.

L'essai **ECST (European Carotid Surgery Trial)** avait proposé une méthode alternative reposant sur la comparaison entre le diamètre luminal résiduel et le diamètre théorique initial de l'artère au niveau du bulbe (avant le développement de la plaque). Cette méthode n'est plus recommandée en pratique courante pour uniformiser les résultats, les critères **NASCET** faisant référence.

La planimétrie présente néanmoins certaines limites, en particulier dans les sténoses serrées où la lumière circulante devient difficile à individualiser, ainsi qu'en présence de calcifications responsables de cônes d'ombre gênant la mesure. Par ailleurs, l'évaluation ne peut être réalisée de façon fiable que si le diamètre de référence de la carotide interne distale est mesurable, ce qui n'est pas toujours le cas lorsque le cou est court ou lorsque la bifurcation carotidienne est haute. En conséquence, l'interprétation du degré de sténose ne doit pas

Les techniques de revascularisation de l'artère carotide cervicale : Expérience du service de Chirurgie vasculaire-HMA (A propos de 20 cas)

reposer uniquement sur la planimétrie mais doit être systématiquement corrélée aux paramètres hémodynamiques obtenus en Doppler pulsé [93], [94] .

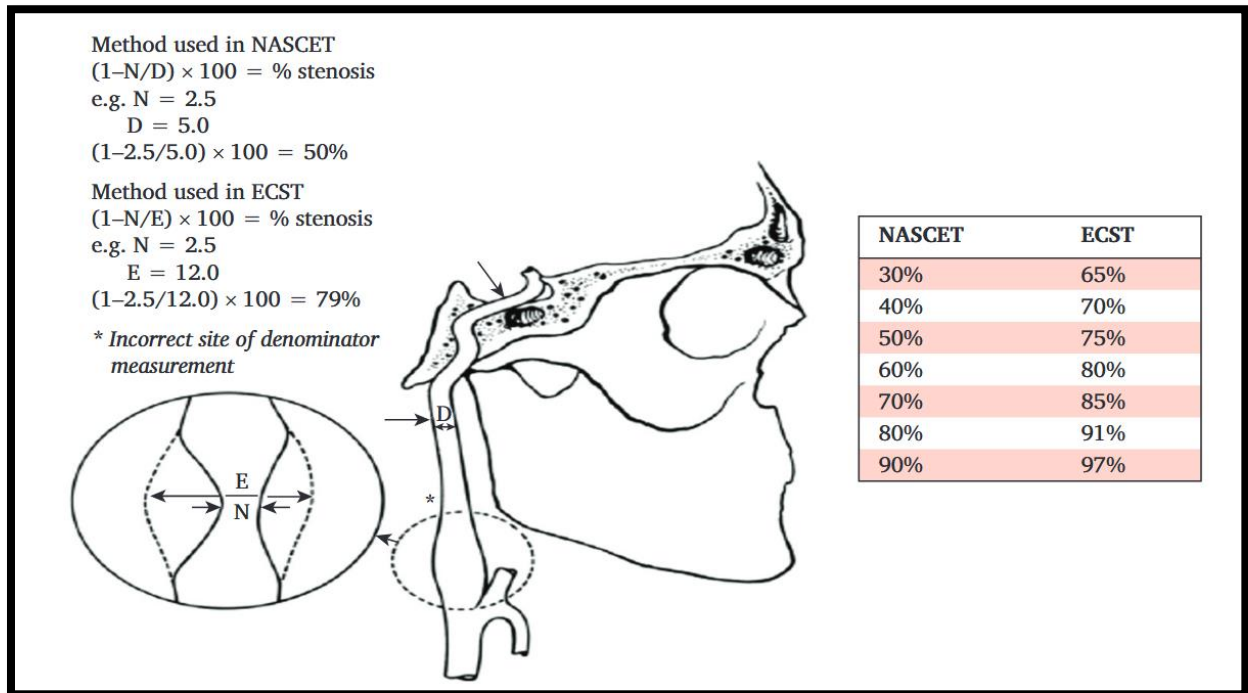


Figure 35: Mesure du degré de la sténose carotidienne selon la méthode NASCET et ECST [63]

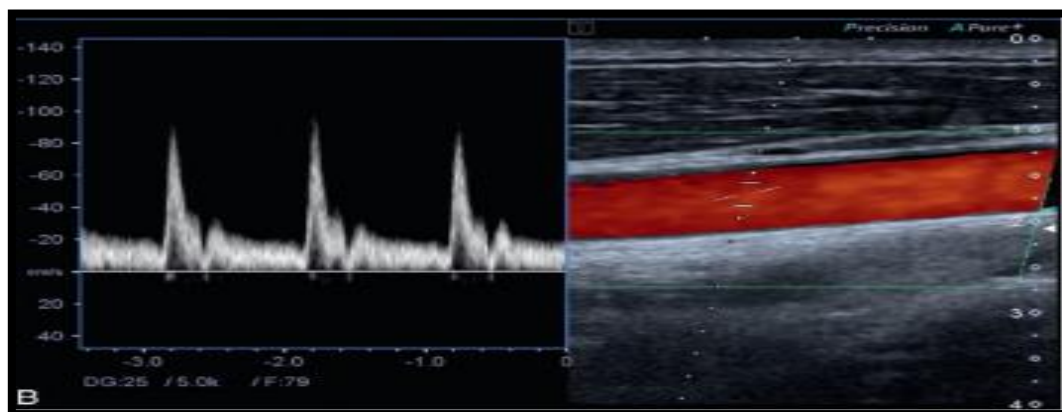


Figure 36: Artère carotide commune en coupe longitudinale mode B et couleur à gauche et doppler pulsé à droite, aspect normal [93]

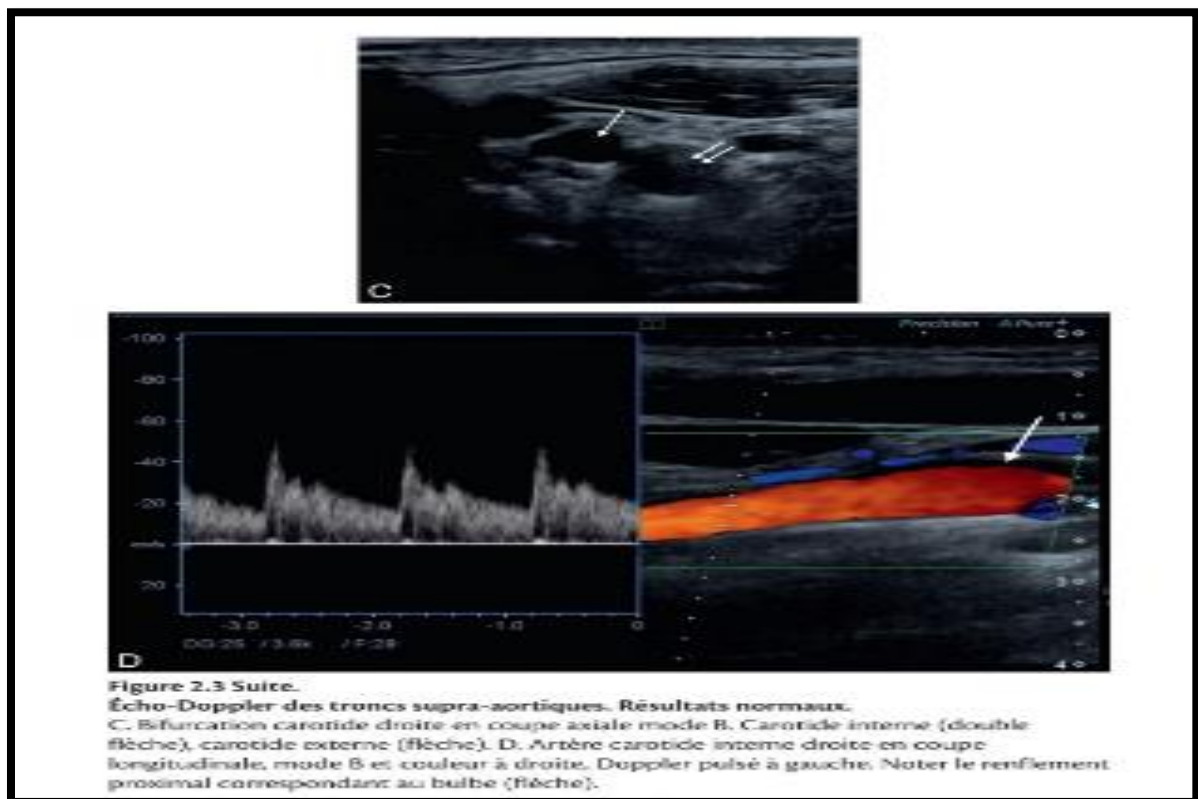


Figure 37: identification de l'artère carotide interne en coupes axiale et longitudinale, avec visualisation du flux sanguin normal [93]

b. Estimation du degré de sténose sur les paramètres hémodynamiques :

L'analyse des images anatomiques seules (mode B) ne suffit pas pour évaluer précisément une sténose, il faut compléter la mesure par le calcul des paramètres hémodynamiques [86], [93], [94] .

Les mesures couramment utilisées incluent :

- Vitesse systolique maximale (VSM ou PSV–Peak Systolic Velocity)
- Vitesse diastolique terminale (VTD ou EDV–End–Diastolic Velocity)
- Ratio systolique (VSM ACI / VSM ACC) : Il correspond au rapport entre la vitesse maximale au niveau de la sténose (Carotide Interne) et la vitesse dans la Carotide Commune saine. Ce ratio permet de corriger les variations liées au débit cardiaque global.

Tableau VIII : Recommandations de la Conférence de consensus (Grant, 2003) pour la quantification de la sténose carotidienne [93]

Sténose %	Vélocimétrie (cm/s)		Mode B	
	PSV_CI	EDV_CI	Ratio PSV (CI/CC)	Plaque (% NASCET)
Normal	< 125	< 40	< 2	Aucune
< 50	< 125	< 40	< 2	< 50
50-69	125-230	40-100	2-4	≥ 50
≥ 70	> 230	> 100	> 4	≥ 50
Pré-occlusion	Élevé, faible ou indétectable	Variable	Variable	Visible
Occlusion	Indétectable	Non applicable	Non applicable	Visible Pas de lumière détectable

* La référence est le degré de sténose exprimé en rapport de diamètre : diamètre de la lumière circulante résiduelle sur le diamètre de la carotide saine en aval.

CC : carotide commune ; CI : carotide interne ; EDV : *end-diastolic velocity* (vélocité en fin de diastole) ; PSV : pic systolique de vélocité.

Source : Grant EG, Benson CB, Moneta GL, *et al.* Carotid artery stenosis : gray-scale and Doppler US diagnosis. Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003; 229 : 340-6.

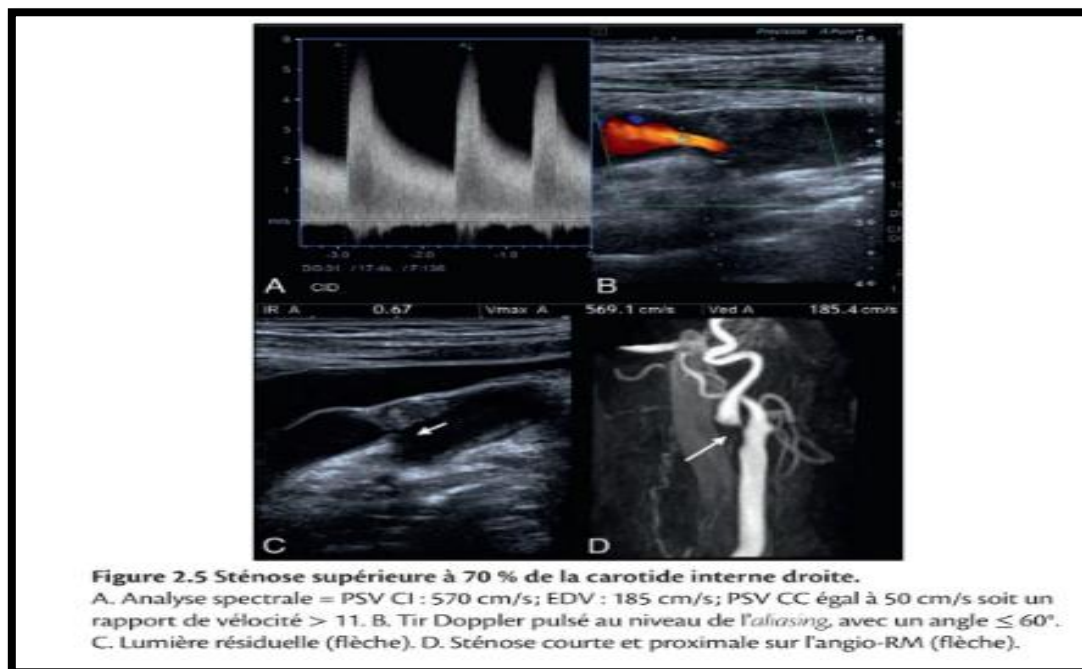


Figure 38: Sténose supérieure à 70% de la carotide interne droite [93]

1.5. Morphologie de la plaque :

a. L'échogénicité de la plaque :

- Les plaques échogènes : Riches en fibrose (collagène) ou en calcifications, elles apparaissent blanches ou gris clair. Elles sont généralement considérées comme stables.

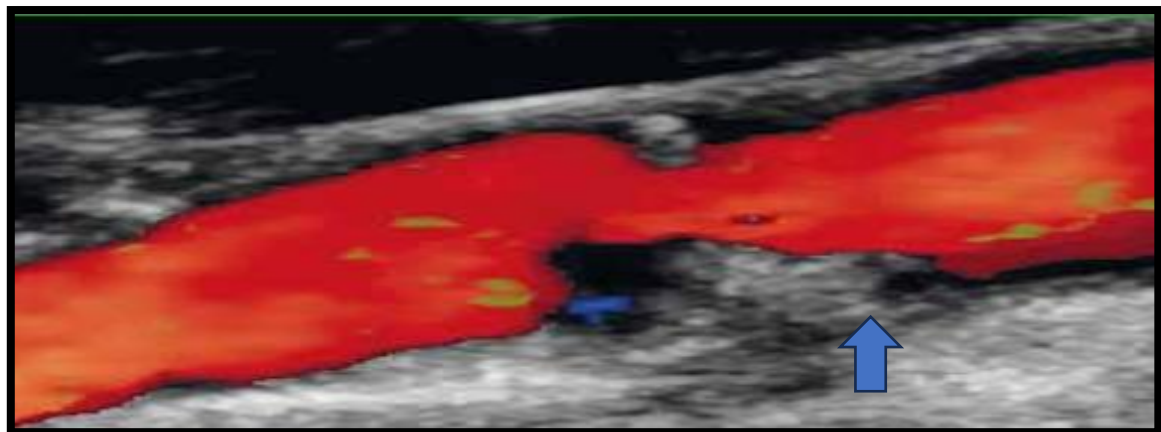


Figure 39 : Plaque majoritairement échogène [95]

- Les plaques anéchogènes hypoéchogènes ou anéchogènes : Apparaissant sombres, elles sont majoritairement composées de lipides (cœur lipidique) ou de foyers

d'hémorragie intraplaque. Elles sont associées à une instabilité accrue et à un haut risque d'événements ischémiques (**plaques vulnérables**).

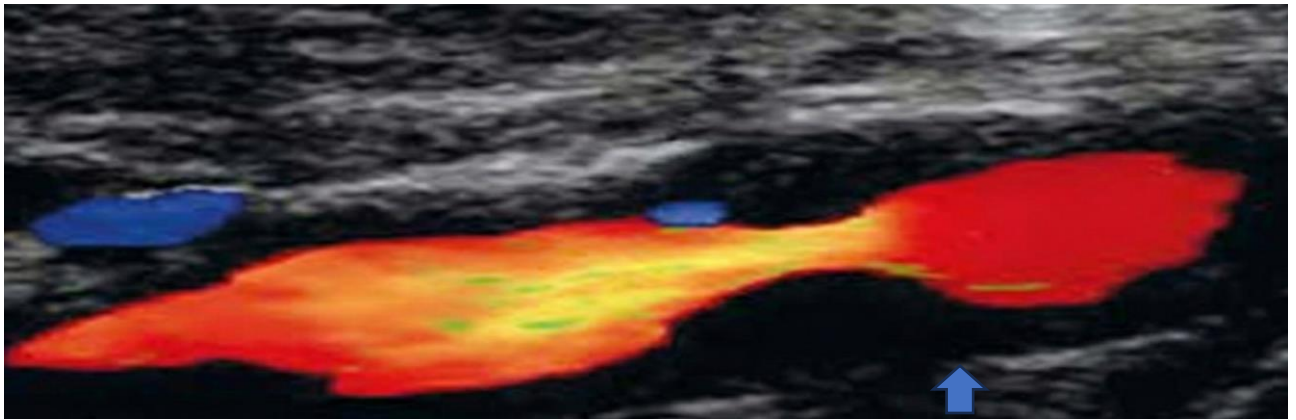


Figure 40: Sténose carotidienne avec une plaque anéchogène [95]

Tableau IX: Caractérisation de la plaque d'athérome [93]

Consensus de Paris, 1996	
Échogénicité	• Anéchogène (référence : le sang) • Hypoéchogène (pas de référence précise, entre sang et muscle) • Isoéchogène (référence : le muscle) • Hyperéchogène (référence : l'os)
Structure	• Homogène • Hétérogène
Surface	• Lisse et régulière • Irrégulière (irrégularités de 0,4 à 2 mm de profondeur) • Ulcérée (cratère > 2 mm de profondeur avec présence d'un fond à la base de la plaque)
Classification de Gray-Weale, modifiée par Geroulakos	
Type 1	Anéchogène (< 15 % écho)
Type 2	Prédominance anéchogène (15-50 % d'écho)
Type 3	Prédominance échogène (50-85 % d'écho)
Type 4	Plaque échogène (> 85 % d'écho)
Type 5	Plaque calcifiée

b. L'aspect de la surface :

- **Lisse** : Surface uniforme et continue, généralement signe de **stabilité** (chape fibreuse intacte).

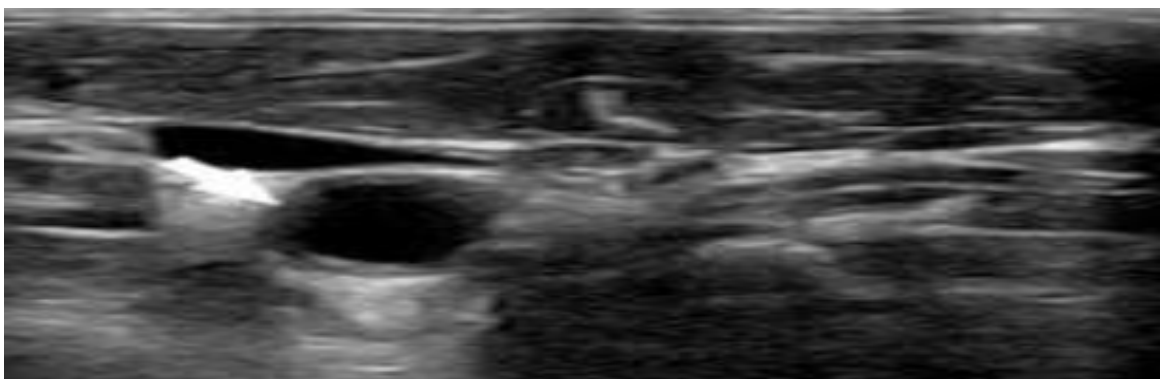


Figure 41: Aspect lisse de la plaque carotidienne [96]

- **Irrégulier** : surface bosselée ou discontinue, indiquant une **instabilité potentielle**.



Figure 42: Aspect irrégulier de la plaque carotidienne [96]

- **Ulcérée** : Présence d'une cavité ou dépression "cratère" dans la plaque communiquant avec la lumière artérielle. C'est un marqueur majeur **de risque thrombotique** [91], [96] .

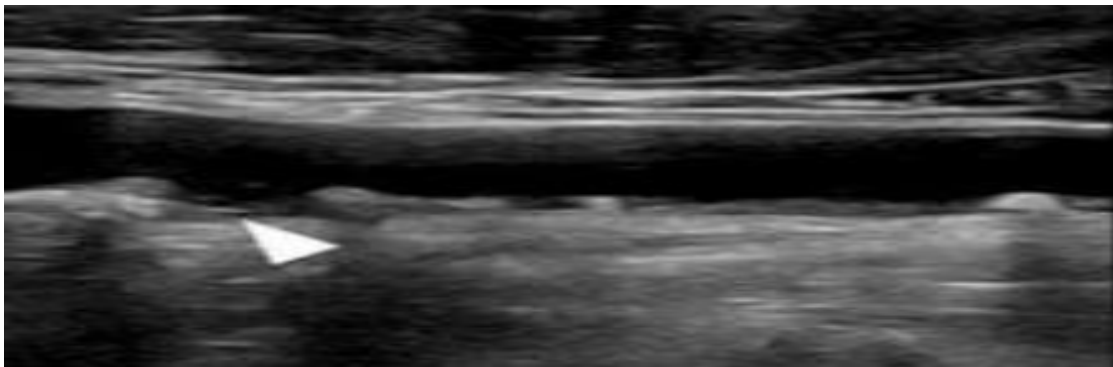


Figure 43: Ulcération de la plaque carotidienne [96]

c. Nouveautés :

L'échographie à contraste amélioré (CEUS, Contrast-Enhanced Ultrasound) utilise des agents de contraste ultrasonores (microbulles d'hexafluorure de soufre, d'un diamètre de 1 à 8 μm) administrés par voie intraveineuse. En rehaussant le signal sanguin, la CEUS permet une visualisation fine de la lumière artérielle et de la paroi. Elle offre une sensibilité supérieure au Doppler couleur conventionnel pour détecter :

- Les ulcérations de surface (parfois invisibles en mode B standard).
- La néovascularisation intra-plaque, marqueur direct de l'inflammation et de l'instabilité de la plaque [97], [98], [99], [100].

Le **SMI (Superb Microvascular Imaging)** est une technologie Doppler avancée capable de visualiser les flux sanguins à très basse vitesse et les microvaisseaux, sans injection de produit de contraste. Grâce à un filtrage puissant des artefacts de mouvement tissulaire, le SMI améliore la détection de la néovascularisation intra-plaque, un critère clé de vulnérabilité [24], [101].

L'**élastographie par onde de cisaillement (SWE – Shear Wave Elastography)** permet de mesurer quantitativement la rigidité tissulaire (élasticité) de la plaque carotidienne. Elle aide à différencier les composants mous (lipides, hémorragie intra-plaque), signes de vulnérabilité, des composants durs (fibrose, calcifications), signes de stabilité. Elle permet ainsi de mieux stratifier le risque de rupture [102], [103].

2. Angio-TDM :

L'angio-TDM est largement utilisée pour l'évaluation des plaques d'athérome et la quantification précise du degré de sténose artérielle [24]. Elle est disponible, rapide et peu sensible aux artefacts de mouvement et donc particulièrement adaptée aux patients non coopérants [101]. Cet examen fournit des images à haute résolution spatiale, permettant une cartographie complète de la lumière artérielle depuis la crosse aortique jusqu'au polygone de Willis [86].

L'angio-TDM a une sensibilité de 68 à 84 % et une spécificité élevée de 91 à 97 % pour le diagnostic d'une sténose carotidienne [86]. Elle est particulièrement performante pour la détection des **ulcérations** et la caractérisation des **calcifications** [101]. Plusieurs études rapportent d'ailleurs une bonne concordance entre l'échographie Doppler et l'Angio-TDM, avec un taux d'accord global avoisinant 79 % [24].

Néanmoins, l'angio-TDM présente certaines limites :

- **Irradiation et néphrotoxicité** : Elle implique une exposition aux rayonnements ionisants, et l'injection d'un produit de contraste iodé, nécessitant une fonction rénale préservée [101].
- **Les artéfacts de calcifications** : La présence de calcifications denses ne permet pas de distinguer de manière fiable une sténose modérée (50-69 %) d'une sténose sévère (70-99 %) ; cette distinction est cliniquement cruciale car elle influence directement la décision thérapeutique [86].
- **L'analyse de la plaque molle et le remodelage vasculaire** : Contrairement à l'Angio-IRM, l'angio-TDM est moins performante pour analyser les composantes intra-plaques fines (hémorragie, néovascularisation) ou pour évaluer le remodelage; la paroi artérielle s'élargit pour contenir une plaque volumineuse, ce qui masque l'impact réel sur le diamètre de la lumière artérielle [24].



Figure 44 : Sténose de la bifurcation carotidienne [26]



Figure 45 : Angioscanner des TSA en coupe coronale objectivant une pré-occlusion du bulbe carotidien gauche (Service de radiologie)

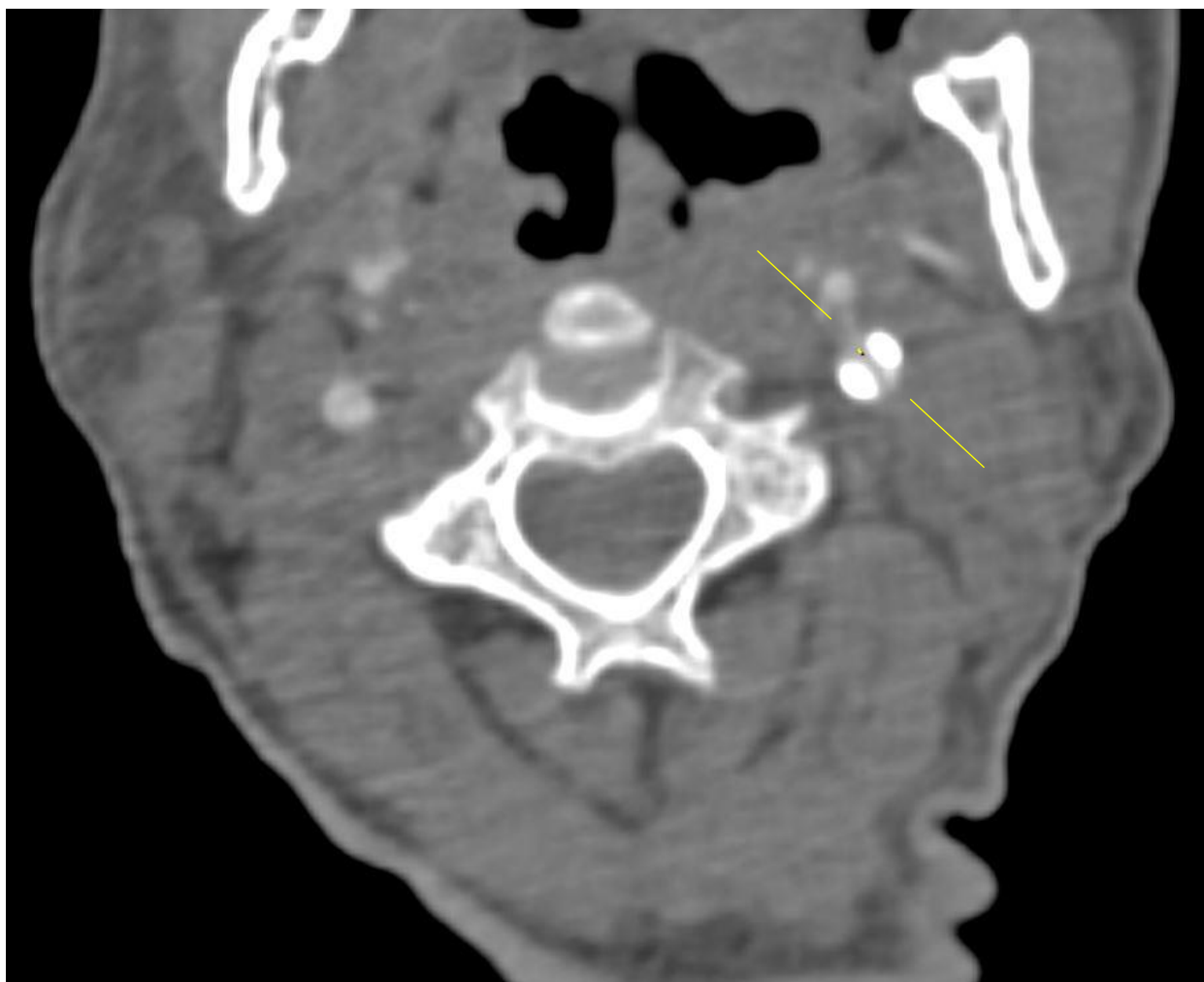


Figure 46 : Angioscanner des TSA en coupe axiale mettant en évidence une plaque d'athérome calcifiée de ACI gauche

3. Angio-IRM :

L'Angio-IRM carotidienne est une technique d'imagerie non invasive de haute performance. Validée histologiquement, elle est l'examen de référence pour la caractérisation tissulaire de la plaque. Elle permet de distinguer avec précision les composantes de la plaque vulnérable, notamment l'hémorragie intraplaque, le noyau lipidique nécrotique et l'amincissement de la chape fibreuse, qui sont des marqueurs prédictifs majeurs du risque d'AVC ischémique [104], [105], [106], [107].

Cette technique permet également un suivi dynamique de la progression ou la régression des plaques d'athérosclérose au fil du temps [106], [108].

L'Angio-IRM présente des avantages significatifs par rapport aux autres techniques d'imagerie non invasives. Contrairement à l'Angio-TDM, elle n'expose pas le patient aux rayonnements ionisants et n'utilise pas de produits de contraste iodés néphrotoxiques (le Gadolinium étant moins toxique). De plus, elle offre une résolution en contraste exceptionnelle des tissus mous, permettant une analyse fine de la paroi artérielle sans être gênée par les artéfacts liés aux plaques calcifiées [107].

Malgré ses nombreux avantages, elle présente plusieurs limites :

- **Les temps d'acquisition sont longs**, augmentant la sensibilité aux artéfacts de mouvement (déglutition, respiration).
- **L'accessibilité et le coût** : La technique reste coûteuse et moins disponible que le scanner en urgence.
- **Les contre-indications classiques** : Pacemakers, claustrophobie, corps étrangers métalliques.
- **Sa sensibilité et sa spécificité pour la détection des calcifications** restent inférieures à celles de la tomodensitométrie, avec des valeurs respectives d'environ 76 % et 86 % [24], [101].

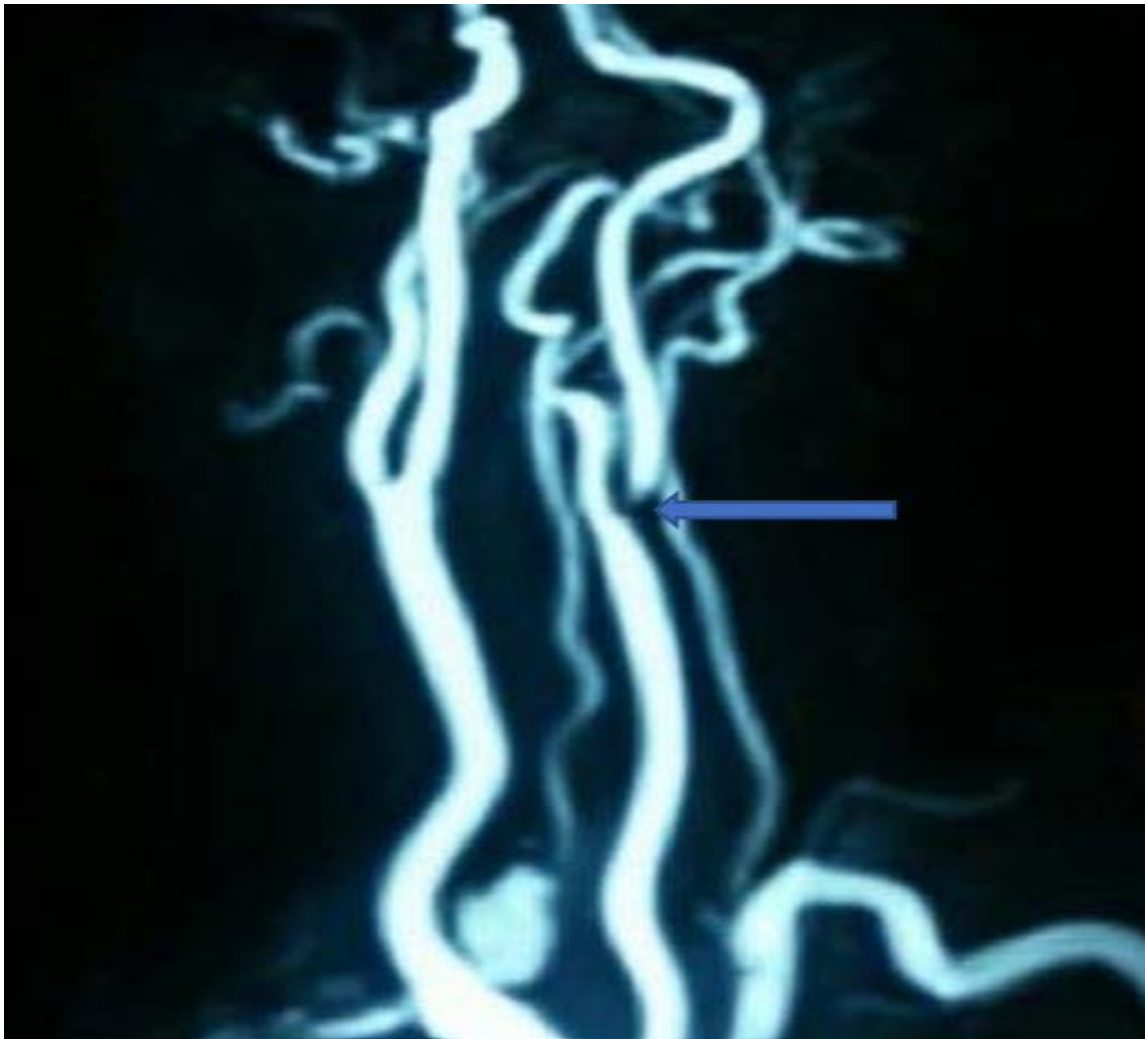


Figure 47: Angio-IRM des TSA objectivant une sténose serrée de l'ACI gauche (Service de radiologie)

4. Angiographie numérisée par voie artérielle des troncs supra aortiques :

4.1. Technique :

L'artériographie carotidienne est une technique d'imagerie invasive reposant sur le principe de la soustraction numérique. Elle est réalisée par ponction artérielle rétrograde selon la méthode de **Seldinger**, le plus souvent par voie fémorale commune, plus rarement par voie radiale ou brachiale[86], [109].

Un cathéter est monté jusqu'à la crosse aortique, puis sélectivement dans les artères carotides communes. L'injection d'un produit de contraste iodé permet d'opacifier le réseau artériel et d'obtenir des clichés de très haute résolution spatiale. Les acquisitions sont réalisées sous plusieurs incidences (face, profil, obliques) pour dégager la bifurcation carotidienne et analyser la morphologie de la plaque [86], [109].

Des incidences complémentaires de la circulation intracrânienne sont également réalisées afin d'évaluer les conséquences hémodynamiques en aval et la suppléance du polygone de Willis [86], [109].

Cependant, cet examen n'est plus recommandé pour le bilan des sténoses carotidiennes en raison de son caractère invasif et du risque de complications neurologiques par embolie artérielle distale liée au cathéter [110], [111].

4.2. Indications :

L'angiographie artérielle est principalement indiquée dans les situations suivantes :

- Discordance significative entre l'Écho-Doppler et l'angio-TDM/IRM.
- Doute sur une sténose pré-occlusive (sub-occlusion) "**String Sign**".
- Bilan pré-angioplastie.
- Suspicion de lésion du siphon carotidien [112].

4.3. Complications :

L'artériographie comporte un risque non négligeable de complications. Les hématomes inguinaux surviennent dans environ 8 % des cas, tandis que les complications neurologiques transitoires touchent 0,45-1,9 % des patients et les AVC permanents 0,09-0,5 %. Ce risque est plus élevé chez les patients présentant un AIT ou un AVC, justifiant le recours

croissant à des méthodes non invasives telles que le Doppler, l'angio-TDM ou l'angio-IRM [86], [113] .



Figure 48 : Artériographie des TSA objectivant une sténose très serrée du bulbe carotidien (service de chirurgie vasculaire)

Au total, selon les recommandations de l'ESVS 2023, l'évaluation de l'extension et de la sévérité de la sténose impose l'association de l'écho-Doppler et d'une imagerie en coupe (Angio-TDM ou Angio-IRM). Si la confirmation peut se limiter à un second écho-Doppler (par un opérateur différent) pour les candidats à une endartériectomie, le couple « Écho-Doppler + Imagerie en coupe » devient impératif pour les candidats au **stenting**. L'artériographie, quant à elle, n'est plus recommandée à visée diagnostique, sauf en cas de discordance des méthodes non invasives [63].

Dans notre série, la stratégie diagnostique a reposé sur l'écho-Doppler des TSA en première intention, systématiquement confirmé par une imagerie en coupe (majoritairement l'Angio-TDM). Le recours à l'artériographie dans un but purement diagnostique n'a été nécessaire que chez un seul patient.

VIII. Bilan des lésions cérébrales :

1. TDM cérébrale :

Le scanner cérébral non injecté constitue l'examen de première intention pour le diagnostic d'AVCI [114].

- **Signes précoces :** Ils peuvent apparaître dans les premières heures (souvent après la 6ème heure) et comprennent l'effacement des sillons corticaux, la perte de la différenciation substance blanche/grise (effacement du ruban insulaire) et le signe de l'artère hyperdense (artère sylvienne). Ces signes témoignent d'une souffrance tissulaire aiguë [115].
- **Signes tardifs :** L'hypodensité parenchymateuse franche et l'encéphalomalacie (séquelle) reflètent des lésions irréversibles constituées, permettant d'évaluer l'étendue et le pronostic fonctionnel de l'infarctus [115].

2. IRM cérébrale :

L'IRM cérébrale est l'examen de choix pour le diagnostic précoce de l'ischémie cérébrale aiguë dès les premières minutes grâce à la séquence de **Diffusion**, qui apparaît en

hypersignal [114], [116]. En outre, elle est plus sensible que le scanner pour détecter les lésions ischémiques très petites ou situées dans la fosse cérébrale postérieure [115].

Chez les patients atteints d'une sténose carotidienne asymptomatique, l'IRM cérébrale peut révéler des infarctus silencieux, plus fréquents en cas de sténose modérée ou sévère [117], [118], [119]. La mise en évidence de ces lésions invisibles cliniquement constitue un marqueur de risque supplémentaire et peut aider à identifier les patients qui nécessitent une prise en charge plus intensifiée ou rapprochée [117], [118], [119].

3. Doppler transcrânien :

Le Doppler transcrânien complète l'écho-Doppler en explorant le polygone de Willis par voie transtemporale, sous-occipitale et trans-orbitaire.

Il permet d'évaluer le retentissement hémodynamique intracrânien des sténoses carotidiennes et de détecter des microsignaux emboliques liés à la migration de matériel thromboembolique [120], [121].

IX. Le bilan polyvasculaire :

La maladie polyvasculaire se définit par la présence d'athérosclérose dans au moins deux territoires vasculaires distincts (artères carotidiennes, coronaires, périphériques, rénales ou aorte) [122].

Les localisations extra-carotidiennes engagent le pronostic vital et fonctionnel :

- **L'atteinte coronaire** : Cause principale des cardiopathies ischémiques, elle représente la première cause de mortalité chez ces patients.
- **L'atteinte aortique** : Elle favorise la formation d'anévrismes, en particulier au niveau abdominal (AAA), exposant au risque de rupture.
- **L'atteinte rénale** : Les sténoses des artères rénales peuvent induire une hypertension artérielle secondaire résistante et évoluer vers l'insuffisance rénale chronique.

- **L'atteinte des membres inférieurs** : Elle conduit à l'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI), source de claudication intermittente et d'ischémie critique.
- **L'atteinte digestive** : Plus rare mais grave, elle conduit à l'ischémie mésentérique [123].

L'évaluation de l'état coronaire est prioritaire. Elle repose sur l'électrocardiogramme (ECG) de repos et, selon le risque, sur des tests fonctionnels (épreuve d'effort, échocardiographie de stress) pour démasquer une ischémie silencieuse. Le dépistage de l'AOMI repose sur la palpation des pouls périphériques et la mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS). Un IPS $< 0,90$ confirme l'artériopathie et justifie un écho-Doppler artériel des membres inférieurs. Le dépistage de l'anévrisme de l'aorte abdominale se fait par échographie abdominale, le diagnostic est posé devant un diamètre aortique ≥ 30 mm. Enfin, la fonction rénale est évaluée par le dosage de la créatinine et l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG). L'écho-Doppler des artères rénales n'est pas systématique, mais il est indiqué en cas d'hypertension artérielle résistante ou d'insuffisance rénale inexpliquée pour confirmer une sténose[124], [125], [126], [127].

Le dépistage systématique de tous les territoires n'est pas recommandé. Toutefois, le bilan cardiaque pré-opératoire reste indispensable chez les patients candidats à une revascularisation carotidienne, compte tenu du risque d'infarctus péri-opératoire [128].

X. Diagnostic différentiel :

1. Dysplasie fibromusculaire :

La dysplasie fibromusculaire (DFM) est une affection idiopathique, segmentaire, non athéroscléreuse et non inflammatoire. Elle est liée à une prolifération des cellules musculaires lisses et à une fibrose tissulaire et se traduit par des sténoses des artères de petit et moyen calibre. Cette pathologie prédomine chez la femme jeune[129].

La dysplasie fibromusculaire (DFM) se subdivise anatomopathologiquement en trois formes [130] :

- **Intimale (≈10%)** : caractérisée par des cellules mésenchymateuses irrégulières sous-endothéliales et une limitante élastique interne fragmentée.
- **Médiale (80-90%)** : caractérisée par des dépôts homogènes de tissu élastique et des sténoses multiples alternant avec des segments dilatés (aspect angiographique typique « en chapelet de perles »).
- **Adventitielle (<5%)** : caractérisée par une hypertrophie du tissu conjonctif à la jonction média-adventice.

Bien que l'ensemble de l'arbre artériel puisse être impliqué, les artères rénales et les artères carotides internes constituent les sites les plus fréquemment atteints. La DFM cérébrovasculaire devient cliniquement significative lorsque les sténoses sont serrées, provoquant une hypoperfusion, des embolies ou des thromboses, ou lorsqu'elle se complique d'une dissection artérielle ou de la rupture d'un anévrisme associé [129].

2. Artérites radiques :

L'artérite radique secondaire à la radiothérapie cervicale pour tumeurs ORL est une entité bien documentée. Une sténose carotidienne se développe chez 30 à 40 % des patients dans les années suivant l'irradiation. Cette atteinte résulte d'une agression pariétale directe (prolifération intimale, nécrose médiale, fibrose adventitielle), accélérant l'athérosclérose sous-jacente [131], [132].

Ces sténoses se distinguent par leur topographie atypique (souvent sur la carotide commune ou externe plutôt que le bulbe) et leur étendue (lésions longues). L'histoire naturelle est défavorable, marquée par une progression rapide et un risque d'événement neurologique cinq fois supérieur aux sténoses athéroscléreuses classiques [131], [132].

3. Hypoplasie carotidienne :

L'hypoplasie de l'artère carotide interne est une malformation congénitale rare, définie par un rétrécissement diffus de la lumière artérielle, avec une incidence estimée à moins de 0,01 %. Dans la majorité des cas, l'organisme compense cette anomalie grâce au développement de la circulation collatérale provenant de la carotide interne controlatérale et du système vertébro-basilaire, ce qui explique son caractère souvent asymptomatique. Cependant, chez certains patients, cette circulation peut être insuffisante ou fragile, ce qui expose à des complications cliniques. L'hypoperfusion cérébrale peut alors favoriser la survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI), tandis que la fragilité des collatérales peut conduire à la rupture des vaisseaux et à un accident vasculaire cérébral hémorragique (AVCH) [133], [134], [135].

L'imagerie non invasive joue un rôle central dans le diagnostic : l'angio-scanner, l'angio-IRM et l'échographie-Doppler permettent une analyse exhaustive de la morphologie artérielle, la mise en évidence du rétrécissement diffus et l'évaluation de la circulation collatérale [136].

4. L'artérite inflammatoire :

Parmi Les artérites granulomateuses à cellules géantes, la maladie d'Horton et la maladie de Takayasu, représentent les formes principales et peuvent toucher l'axe carotidien [137].

La première touche surtout le sujet âgé, se manifeste classiquement par une artérite temporale avec risque de cécité irréversible, mais pouvant également intéresser l'aorte et les troncs supra-aortiques [137].

La seconde prédomine chez les sujets jeunes, en particulier chez les femmes, et évolue en deux phases : Une phase pré-occlusive marquée par la fièvre et les polyarthralgies, puis une phase occlusive liée à l'ischémie. L'atteinte artérielle dépasse souvent la crosse aortique pour intéresser les gros troncs tels que la sous-clavière et la carotide commune, et peut également s'étendre à l'aorte thoracique descendante, à l'aorte abdominale, ainsi qu'aux artères rénales et mésentériques supérieures [137].

5. La dissection :

La dissection de l'artère carotide cervicale est une affection relativement fréquente particulièrement chez l'adulte jeune. La majorité des dissections surviennent de manière spontanée, souvent à la suite d'activités provoquant une extension brutale de la portion cervicale de l'artère carotide, parfois favorisée par une fragilité pariétale sous-jacente (dysplasie, maladies du tissu conjonctif) [138].

Anatomiquement, la lésion siège principalement sur la portion extra-crânienne de l'artère carotide interne, environ 2 cm en aval du bulbe, et peut s'étendre jusqu'au canal carotidien, épargnant classiquement le bulbe [139].

Cliniquement, le tableau peut être trompeur. L'ischémie cérébrale n'est pas systématique. La présentation typique associe une triade locale :

- Douleurs (cervicalgies antérieures ou hémicrâniées)
- Syndrome de Claude Bernard-Horner
- Acouphènes pulsatiles

Cependant, certains patients développent une ischémie cérébrale (AIT ou AIC). Ces complications résultent principalement d'une embolie thrombo-cruorique détachée de la paroi disséquée et migrant vers les artères intracrâniennes, le plus souvent l'artère cérébrale moyenne [138], [139], [140], [141].

Le diagnostic repose actuellement sur l'imagerie en coupe (Angio-IRM ou Angio-Scanner). Le pronostic est généralement favorable, avec une recanalisation spontanée et une bonne récupération fonctionnelle chez 70 à 90 % des patients [139].

XI. Traitement médical :

Le « **Traitement Médical Optimal** » (ou Best Medical Therapy-BMT) constitue la pierre angulaire de la prise en charge de tout patient atteint de sténose carotidienne, qu'il soit symptomatique ou asymptomatique [142]. Son objectif est double : stabiliser la plaque athéromateuse pour prévenir la progression de la sténose et réduire le risque d'accidents cérébraux et cardiovasculaires [4].

Il repose sur trois piliers essentiels : une thérapie antiplaquettaire, un traitement par statines et le contrôle strict des facteurs de risque cardiovasculaire [143].

1. Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires :

1.1. Tabac :

Le tabagisme constitue un facteur de risque majeur de la maladie carotidienne et des accidents vasculaires cérébraux (AVC).

L'étude de **Babiker**, menée chez des hommes saoudiens, a démontré une corrélation significative entre l'exposition tabagique et la sévérité des altérations carotidiennes.

Sur le plan morphologique, l'auteur rapporte une progression linéaire du degré de sténose de **0,34 % par année d'exposition** et de **0,31 % par cigarette** consommée quotidiennement.

Sur le plan hémodynamique, cette atteinte se traduit par une élévation conjointe des vitesses systoliques et diastoliques (PSV et EDV), confirmant l'impact précoce et dose-dépendant du tabac sur le flux artériel [144].

L'étude de **Ji et al.** a mis en évidence une association forte et dose-dépendante entre le tabagisme et l'athérosclérose **extracrânienne**.

Plus précisément, le risque d'athérosclérose extracrânienne augmente de **1 %** pour chaque année d'exposition et de **1,1 %** pour chaque cigarette fumée quotidiennement.

À l'inverse, aucune corrélation significative n'a été observée avec l'athérosclérose **intracrânienne**, suggérant une sensibilité différentielle des parois artérielles à la toxicité tabagique selon leur localisation anatomique [145].

Enfin, l'étude de **Tell et al.** a établi que les fumeurs actifs présentent un épaississement pariétal et un degré de sténose significativement plus élevés que les anciens fumeurs ou les non-fumeurs.

Cette atteinte suit une relation dose-effet et prédomine au niveau de la carotide interne, site plus vulnérable que la carotide commune.

Ces résultats suggèrent que le tabac exerce sa toxicité par des mécanismes combinant l'inflammation, le stress oxydatif et les altérations hémodynamiques, affectant aussi bien les stades précoces qu'avancés de l'athérosclérose.

Par ailleurs, la moindre sévérité des lésions observée chez les anciens fumeurs souligne le bénéfice majeur du sevrage tabagique pour ralentir ou stabiliser la progression de la maladie carotidienne [146].

Ces résultats justifient de placer le sevrage tabagique au cœur de la stratégie thérapeutique pour réduire le risque d'accident vasculaire cérébral.

1.2. Diabète :

Le diabète sucré est associé à une prévalence et une sévérité accrues de la maladie carotidienne, reflétant son rôle majeur dans la progression de l'athérosclérose et le risque cardiovasculaire [147], [148].

Concernant la prise en charge, **les recommandations actuelles de l'ADA** visent généralement un objectif d'HbA1c < 7 %, tout en individualisant la cible selon le profil du patient.

Au-delà de l'équilibre glycémique, les traitements ayant démontré un bénéfice cardiovasculaire sont désormais privilégiés chez les patients porteurs d'une sténose carotidienne. En effet, l'utilisation de **la metformine, des inhibiteurs du SGLT-2 ou des agonistes du GLP-1** est recommandée (indépendamment du taux d'HbA1c) afin de réduire le risque d'événement ischémique ultérieur [149].

1.3. HTA :

Les antihypertenseurs contribuent à diminuer de manière significative le risque d'AVC ipsilatéraux et d'accidents ischémiques transitoires, ainsi que la mortalité cardiovasculaire globale [150].

Le contrôle tensionnel doit être rigoureux mais adapté. **Selon les recommandations ESC/ESH**, la cible tensionnelle est stratifiée en fonction de l'âge et du statut diabétique :

- **Chez les patients non diabétiques :**
 - **< 65 ans** : L'objectif est une pression artérielle < 130/80 mmHg
 - **≥ 65 ans** : L'objectif est une pression artérielle < 140/80 mmHg
- **Chez les patients diabétiques :**
 - **< 65 ans** : Il est recommandé de cibler une PAS entre 120–129 mmHg et une PAD entre 70–79 mmHg
 - **≥ 65 ans** : La cible est assouplie, avec une PAS entre 130–139 mmHg et une PAD entre 70–79 mmHg [151].

Cette prudence chez le sujet âgé est cruciale. En effet, chez les sujets porteurs d'une sténose bilatérale serrée, une baisse excessive de la pression artérielle peut compromettre la perfusion cérébrale par échec des mécanismes d'autorégulation, nécessitant une approche prudente et individualisée.

Sur le plan pharmacologique, les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)** et les **antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA II)** sont particulièrement indiqués. Au-delà de leur effet hypotenseur, ils ralentissent la progression de l'athérosclérose carotidienne. L'exemple du **périndopril** est probant : il a démontré sa capacité à maintenir le flux sanguin cérébral même en présence de sténose sévère ou d'occlusion.

Ces données soulignent l'importance d'une gestion personnalisée, associant le contrôle tensionnel optimal et le choix approprié de l'agent pharmacologique, pour prévenir les événements cérébrovasculaires et limiter la progression de la maladie carotidienne [149], [152], [153], [154], [155], [156], [157], [158], [159].

1.4. Dyslipidémie :

Les recommandations internationales ont évolué vers des objectifs de plus en plus stricts. Si l'**American Heart Association** préconisait un objectif de LDL-cholestérol < **0,70 g/L** (70 mg/dL), les recommandations européennes **ESC/EAS** ont abaissé ce seuil. Pour les patients à très haut risque cardiovasculaire, incluant ceux porteurs d'une sténose carotidienne documentée, l'**ESC/EAS** recommande désormais une cible de LDL-C < **0,55 g/L** (55 mg/dL) et une réduction d'au moins 50 % par rapport au taux basal [160], [161].

Selon les recommandations **ESVS 2023**, les **statines** (combinées ou non à l'ézétimibe) sont indiquées chez tout patient ayant une sténose carotidienne, indépendamment du profil lipidique initial. Cette approche vise à stabiliser la plaque grâce aux effets pléiotropes des statines. En cas d'intolérance aux statines, l'**ESVS** valide le recours aux **inhibiteurs de PCSK9** [63].

L'**essai REDUCE-IT** a montré que chez les patients à haut risque cardiovasculaire avec triglycérides élevés malgré un traitement par statines, l'administration de 2 g d'icosapent ethyl deux fois par jour (4 g/jour) réduit significativement le risque d'événements cardiovasculaires majeurs et de mort subite [162].

1.5. Mesures hygiéno-diététiques :

a. Alimentation :

Le régime **DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)**, riche en fruits, légumes et produits laitiers, mais pauvre en graisses saturées et en cholestérol, est validé par l'**American Heart Association (AHA)** pour son efficacité sur le contrôle tensionnel [163].

Le régime **méditerranéen** privilégie les fruits, légumes, poissons, céréales complètes et l'huile d'olive, tout en incluant une consommation modérée de produits laitiers allégés. Il est associé à une réduction significative du risque d'AVC et de maladies cardiovasculaires, ainsi qu'à une baisse modérée de la pression artérielle [164], [165].

b. L'exercice physique :

Les recommandations actuelles préconisent 150 à 300 minutes par semaine d'activité aérobie d'intensité modérée (marche rapide, vélo), ou 75 à 150 minutes d'intensité élevée [166].

De surcroît, il est recommandé d'associer deux séances hebdomadaires d'exercices de renforcement musculaire, incluant la musculation ou les exercices de résistance, pour optimiser la protection cardiovasculaire [166].

2. Les antiagrégants plaquettaires :

2.1. Sténose asymptomatique :

La prescription des antiagrégants plaquettaires au long cours est systématique chez les patients ayant une sténose carotidienne supérieure à 50 %, principalement pour prévenir l'infarctus du myocarde et les autres événements cardiovasculaires [149].

L'aspirine à faible dose (75 à 325 mg/j) constitue généralement le traitement de première intention, tandis que le clopidogrel (75 mg) est réservé aux patients intolérants. Le dipyridamole en monothérapie (200 mg deux fois/j) représente une option de troisième intention [167], [168], [169], [170].

Pour les patients bénéficiant d'une **endartériectomie**, il est recommandé de maintenir l'aspirine à faible dose, en évitant les posologies supérieures à 325 mg pour limiter le risque hémorragique.

En revanche, le **stenting carotidien** impose une double antiagrégation associant aspirine (75–300 mg) et clopidogrel (75 mg). Le clopidogrel doit être débuté 3 jours avant l'intervention. Cette bithérapie est maintenue pendant au moins 4 semaines en post-opératoire, suivie d'une monothérapie au long cours [63].

2.2. Sténose symptomatique :

Chez les patients présentant un AIT ou un AVC ischémique mineur, la stratégie thérapeutique repose soit sur une bithérapie courte associant l'aspirine et le clopidogrel pendant 21 jours, suivie d'une monothérapie par clopidogrel, soit sur une association au long

cours d'aspirine et de dipyridamole à libération prolongée. En cas d'intolérance ou d'allergie, une monothérapie par dipyridamole ou par ticagrélor constitue une alternative thérapeutique.

Pour les patients candidats à une **endartériectomie**, une fois l'hémorragie intracrânienne exclue par imagerie, une bithérapie péri-opératoire doit être envisagée. Si une monothérapie est privilégiée, le protocole recommandé consiste en l'administration d'aspirine à une dose de 300 à 325 mg par jour pendant 14 jours, suivie d'une dose d'entretien de 75 à 162 mg par jour, en évitant les posologies supérieures à 325 mg. En cas d'intolérance à l'aspirine et au clopidogrel, le dipyridamole à libération modifiée constitue l'alternative de référence.

Enfin, pour les patients candidats à un **stenting carotidien**, le protocole antiplaquettaire est identique à celui des patients asymptomatiques, reposant impérativement sur une double antiagrégation [171],[63].

3. Les anticoagulants :

L'essai **COMPASS** a montré que l'association d'un rivaroxaban à faible dose (2,5 mg deux fois par jour) et d'aspirine (100 mg/jour) réduisait significativement les événements cardiovasculaires chez les patients présentant une sténose carotidienne associée à une maladie coronarienne ou une maladie artérielle périphérique. Par contre, l'utilisation des anticoagulants oraux seuls n'est pas recommandée [172].

Tableau X: Traitement médical optimal de la sténose carotidienne [149]

Modality	Details
Diet	Mediterranean diet
Exercise	Moderate intensity (such as brisk walking, jogging, swimming, or cycling) 4 to 7 days per week, for a total of at least 150 min per week
Smoking	Smoking cessation with varenicline or bupropion and nicotine replacement therapy
Antithrombotic therapy	Options • ASA 75–325 mg/d • ASA + rivaroxaban 2.5 mg bid • Clopidogrel 75 mg OD or ticagrelor 90 mg BID (if ASA-intolerant or allergic to ASA)
Lipid-lowering therapy	Goal LDL < 1.8 mmol/L (70 mg/dL; < 1.4 mmol/L [54 mg/dL] for very high risk) • High-dose statin • Add ezetimibe or • Add PCSK9 inhibitor • Consider icosapent ethyl (high-dose EPA) for fasting triglycerides 1.52–5.63 mmol/L
Antihypertensive therapy	Goal BP < 130/80 • Prefer ACE inhibitor/ARB due to high prevalence of renovascular hypertension • May require combination therapy
Glucose-lowering therapy	Goal HbA1c < 7.0% • Metformin, GLP-1 agonist, SGLT-2 antagonist are preferred
Consider referral for carotid revascularization	TCD+ for microemboli, plaque ulcer, reduced cerebrovascular reserve, intraplaque hemorrhage, silent embolic infarcts on CT/MRI, plaque echolucency, large JBA, progression in severity of stenosis

ACE : angiotensin-converting enzyme ; ARB : angiotensin receptor blocker ; ASA : acetylsalicylic acid ; BP : blood pressure ; CT : computed tomography ; EPA : eicosapentaenoic acid ; GLP-1 : glucagon-like peptide 1 ; HbA1c : hemoglobin A1c ; JBA : juxta-luminal black area ; LDL : low-density lipoprotein ; MRI : magnetic resonance imaging ; PCSK9 : proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 ; SGLT2 : sodium-glucose cotransporter 2 ; TCD : transcranial Doppler.

XII. Traitement chirurgical :

Historiquement, la première endartériectomie carotidienne a été réalisée avec succès en 1954 par **Eastcott** au St Mary's Hospital de Londres, marquant le début de la chirurgie vasculaire moderne [173].

Elle repose sur l'exposition de la bifurcation carotidienne et une artériotomie longitudinale permettant l'exérèse complète de la plaque d'athérome. La reconstruction artérielle permet ensuite de rétablir une hémodynamique cérébrale physiologique tout en supprimant la source emboligène [65].

1. Méthodes d'anesthésie :

L'endartériectomie carotidienne permet de prévenir les AVC, mais son efficacité est limitée par une morbidité péri opératoire significative, estimée à 5-7 % pour les AVC et à 1 % pour la mortalité. La réduction de ces risques demeure donc essentielle pour améliorer le rapport bénéfice-risque et élargir les indications de la procédure [18], [174], [175], [176].

Depuis la première revue **Cochrane** en 1991, le choix entre l'anesthésie générale et locorégionale reste débattu. La plus grande étude menée sur ce sujet, connue sous le nom de **GALA trial** (General Anaesthesia versus Local Anaesthesia for carotid endarterectomy), n'a mis en évidence aucune différence significative entre les deux techniques concernant les taux d'AVC et de mortalité à 30 jours après la chirurgie. Cependant, des études récentes de plus en plus nombreuses suggèrent que l'anesthésie locorégionale réduit la morbi-mortalité post-opératoire [177], [178].

Les techniques de revascularisation de l'artère carotide cervicale : Expérience du service de Chirurgie vasculaire-HMA (A propos de 20 cas)

Tableau XI: Etudes comparant entre l'anesthésie générale et locorégionale [177]

Author, year	Number of patients	Arms	Primary outcome	Main findings	Main limitations
GALA trial collaborative group et al., 2008	3526	CEA under general (1753) CEA under local (1773) Anesthesia	Stroke, myocardial infarction, or death within 30 days of surgery	No significant difference	Study under-powered
Schechter et al., 2012	24716	CEA under general (20.670) CEA under regional (4.046) Anesthesia	Stroke, myocardial infarction, or death within 30 days of surgery	No significant difference Potential cost advantages with regional anesthesia	Not randomized study, selection bias
Cochrane systematic review 2013	4596 (3526 GALA trial)	14 randomized controlled trials	Stroke or death within 30 days of surgery	No significant difference Non significant trend of lower operative mortality with local anesthesia	GALA trial and pooled analysis under-powered
Liu et al. 2014	NSQIP database (32718) NY-SID database (13913)	CEA under general CEA under regional Anesthesia	30- day postoperative complications	NSQIP database Lower incidence of unexpected intubation and myocardial infarction with regional NY-SID database Higher incidence of aspiration and pulmonary resuscitation with general	
Hussain et al., 2017	4558	CEA under general (4008) CEA under regional (550) anesthesia	Stroke, myocardial infarction, or death within 30 days of surgery	Higher than two-fold morbidity with general anesthesia	

CEA: Carotid endarterectomy; NSQIP: National Surgical Quality Improvement Program; NY-SID: New York State Inpatient Database; GALA: General Anaesthesia versus Local Anaesthesia trial.

L'anesthésie générale reste la technique la plus fréquemment utilisée pour l'endartériectomie carotidienne, en raison de son contrôle précis de la PaCO₂, de la neuroprotection conférée par les agents volatils et de la sécurisation des voies aériennes. Toutefois, l'anesthésie locorégionale présente plusieurs avantages, notamment une surveillance neurologique peropératoire directe, le maintien de l'autorégulation cérébrale, une réduction de la morbidité cardiorespiratoire, un moindre recours au shunt carotidien, ainsi qu'une hospitalisation plus courte et moins coûteuse [179], [180], [181].

Tableau XII: avantages et inconvénients de l'anesthésie locorégionale et l'anesthésie générale [182]

	AG (Anesthésie Générale)	ALR (Anesthésie Loco-Régionale)
Avantages	▪ Simple, Rapide, Confortable ▪ Contrôle des voies aériennes supérieures ▪ Protection cérébrale	▪ Surveillance neurologique ▪ Préservation des réflexes de protection cérébrale ▪ Diminution de la morbidité et de la mortalité ▪ Diminution du nombre de shunts et de leurs complications ▪ Stabilité tensionnelle ▪ Diminution de la durée de séjour ▪ Diminution du coût global
Inconvénients	▪ Surveillance neurologique imparfaite et complexe	▪ Nécessite de l'entraînement ▪ Sédation complémentaire ▪ Conversion en AG dans 1 à 3 % des cas

Actuellement, le choix de la technique anesthésique doit être adapté à chaque patient. Cette décision repose sur une évaluation individualisée tenant compte des comorbidités, des risques potentiels liés à chaque approche anesthésique, ainsi que de l'expérience du chirurgien et de l'anesthésiste. Une telle démarche permet d'optimiser la sécurité peropératoire et les résultats cliniques postopératoires [183]. Dans notre série, l'anesthésie locorégionale a été privilégiée.

2. Installation et préparation du patient :

Le patient est installé en décubitus dorsal, avec une extension et une rotation controlatérale de la tête et du cou. La surélévation de la tête et du cou de 10 à 20 cm par rapport au plan des cavités cardiaques droites favorise le retour veineux jugulaire. L'extension peut être obtenue soit par une légère déflexion de la tête de la table, soit par la mise en place d'un billot de 5 à 10 cm sous les omoplates [184].

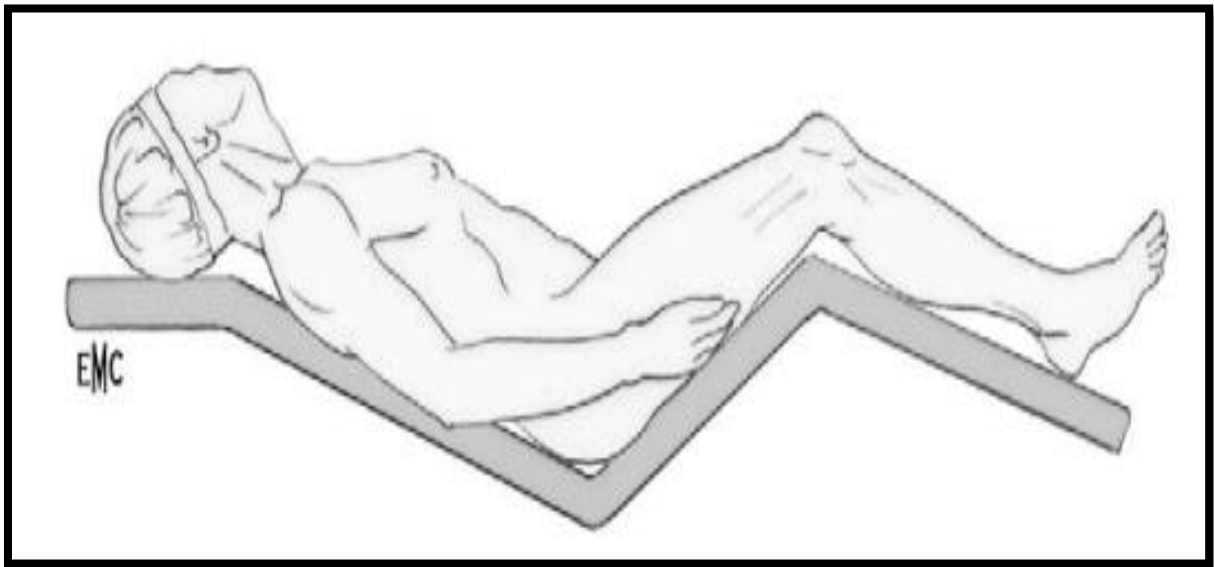


Figure 49: Position opératoire [184]

Le champ opératoire est centré par le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM) ; il inclut en bas la fourchette sternale et en haut l'apophyse mastoïde [184].



Figure 50: Préparation du champ opératoire [184]

Le rasage s'étend de l'angle du manubrium sternal jusqu'à la chevelure, sur un rayon d'environ 5 cm autour du pavillon de l'oreille, afin de garantir des conditions d'asepsie optimale [184].

3. Voies d'abord :

3.1. Voie pré-sterno-cléido-mastoïdienne (classique) :

La voie d'abord classique utilisée dans la grande majorité des cas. Elle permet d'exposer la terminaison de l'artère carotide commune (ACC), la bifurcation carotidienne, l'origine de l'artère carotide externe (ACE) ainsi que les 3 à 4 premiers centimètres de l'artère carotide interne (ACI).

L'incision suit le bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien (SCM), correspondant approximativement à une ligne virtuelle reliant l'articulation sternoclaviculaire ipsilatérale à la pointe de l'apophyse mastoïde. Elle doit mesurer 6 à 8 cm de long et doit être centrée selon le repérage préopératoire de la bifurcation carotidienne [184].

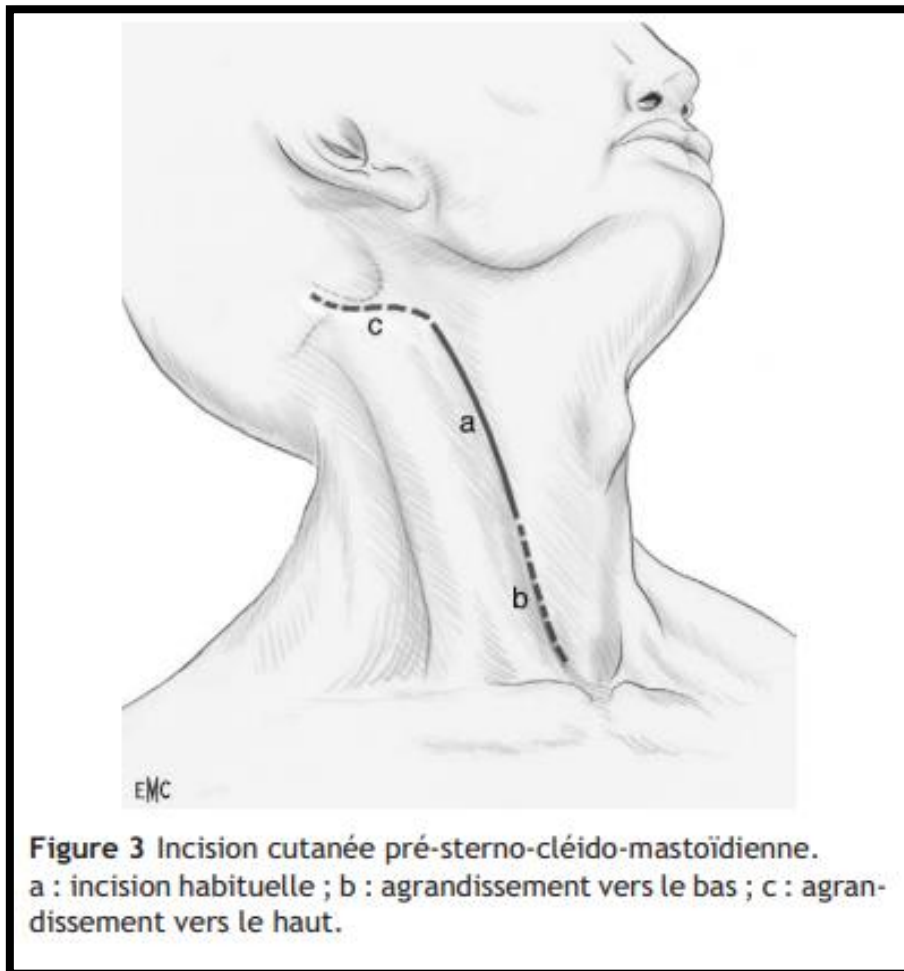


Figure 51: Incision cutanée pré SCM [184]

3.2. Abord dans l'espace sous-parotidien :

Il s'agit d'une extension de la voie d'abord classique vers la base du crâne. Cette approche permet de contrôler l'artère carotide interne (ACI) jusqu'à environ 2 cm avant sa pénétration dans la base du crâne [184].

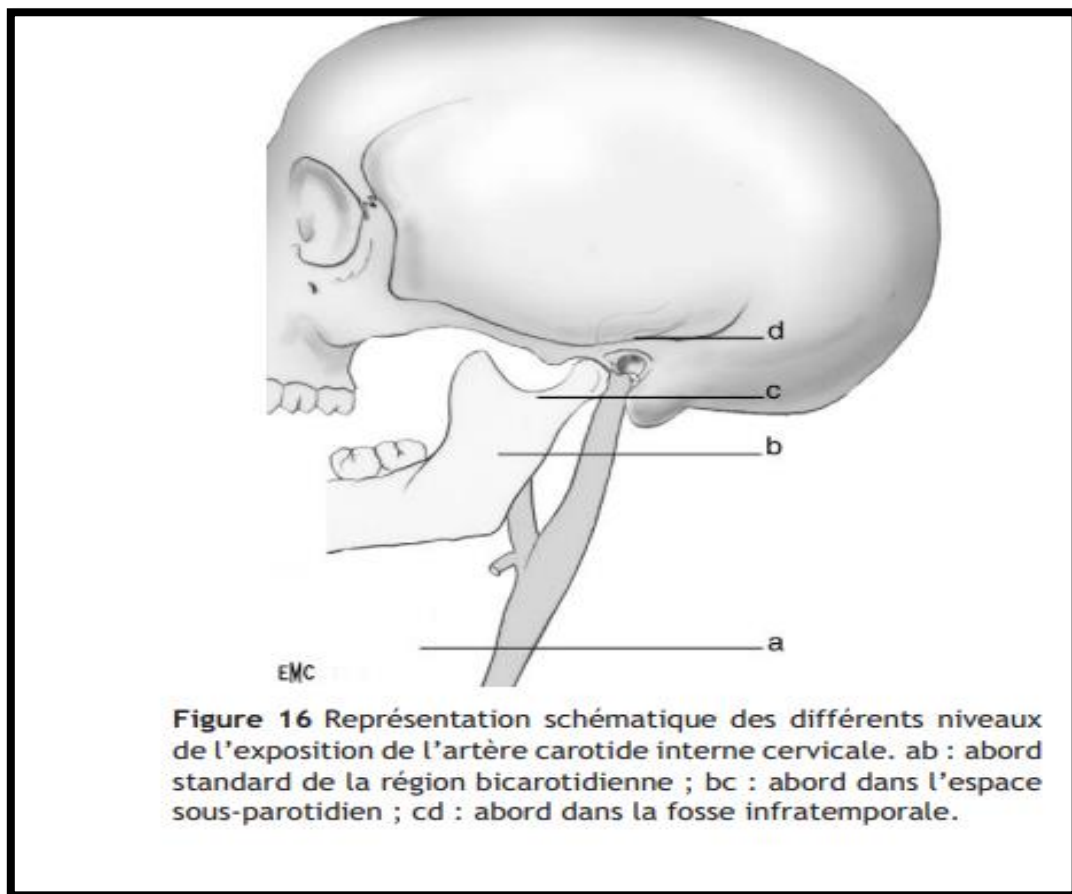


Figure 52: Abord dans l'espace sous-parotidien [184]

3.3. Abord dans la fosse infratemporale :

Cette portion correspond aux deux derniers centimètres de l'artère carotide interne (ACI) avant sa pénétration intrapétreuse. La technique décrite permet également l'exposition de l'ACI dans le premier segment vertical du canal intrapétreux. L'incision cutanée contourne le pavillon de l'oreille et se prolonge vers le bas selon un tracé pré-sternocléidomastoïdien conventionnel [184].

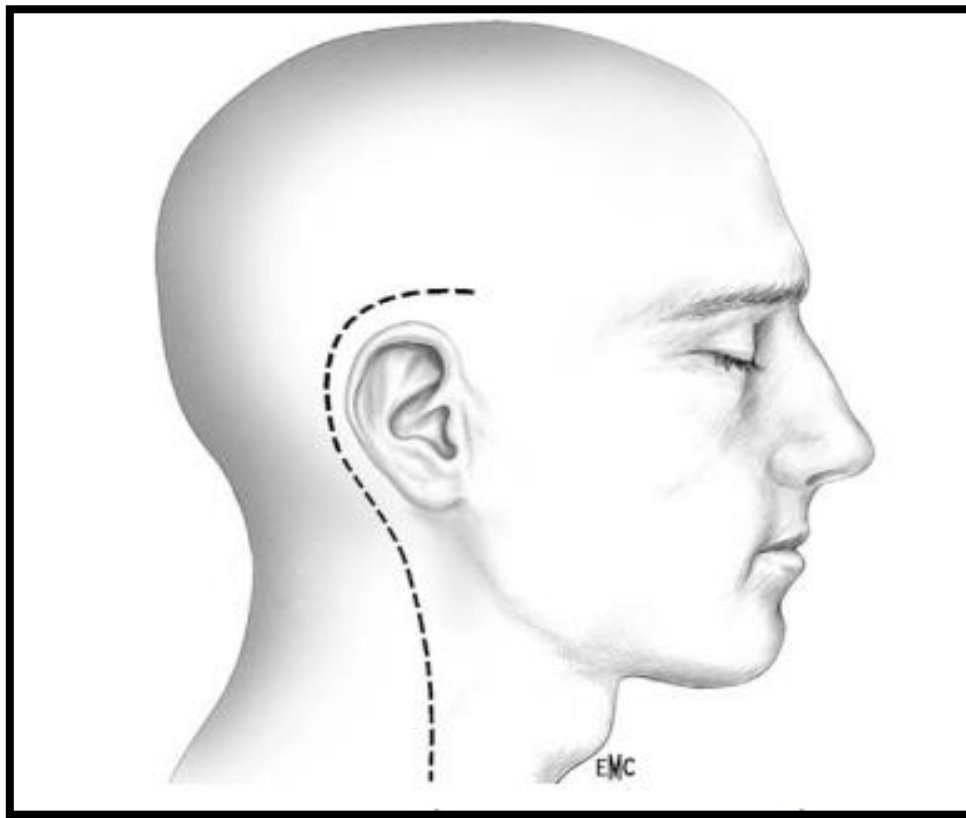


Figure 53: Abord dans la fosse infratemporale [184]

3.4. Abord rétrojugulaire :

C'est une variante technique qui est utilisée en cas de resténose, permettant d'atteindre l'ACI au niveau et au-dessus du nerf hypoglosse (XII) dans une zone non abordée lors de l'intervention précédente. Cette approche est principalement réservée pour réaliser un pontage entre l'ACC et l'ACI.

Après reprise de l'incision précédente et franchissement des plans superficiels, la dissection se poursuit entre le muscle SCM en arrière et la veine jugulaire interne en avant dans un plan exempt de sclérose [184].

3.5. Abord transversal :

L'objectif principal de cet abord est esthétique. L'incision est réalisée dans un pli cervical proche de la bifurcation carotidienne préalablement repérée. Sa longueur est de 5 à 6 cm, dépassant en arrière de 2 à 3 cm le bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien et s'arrêtant en avant au niveau du cartilage thyroïdien [184].

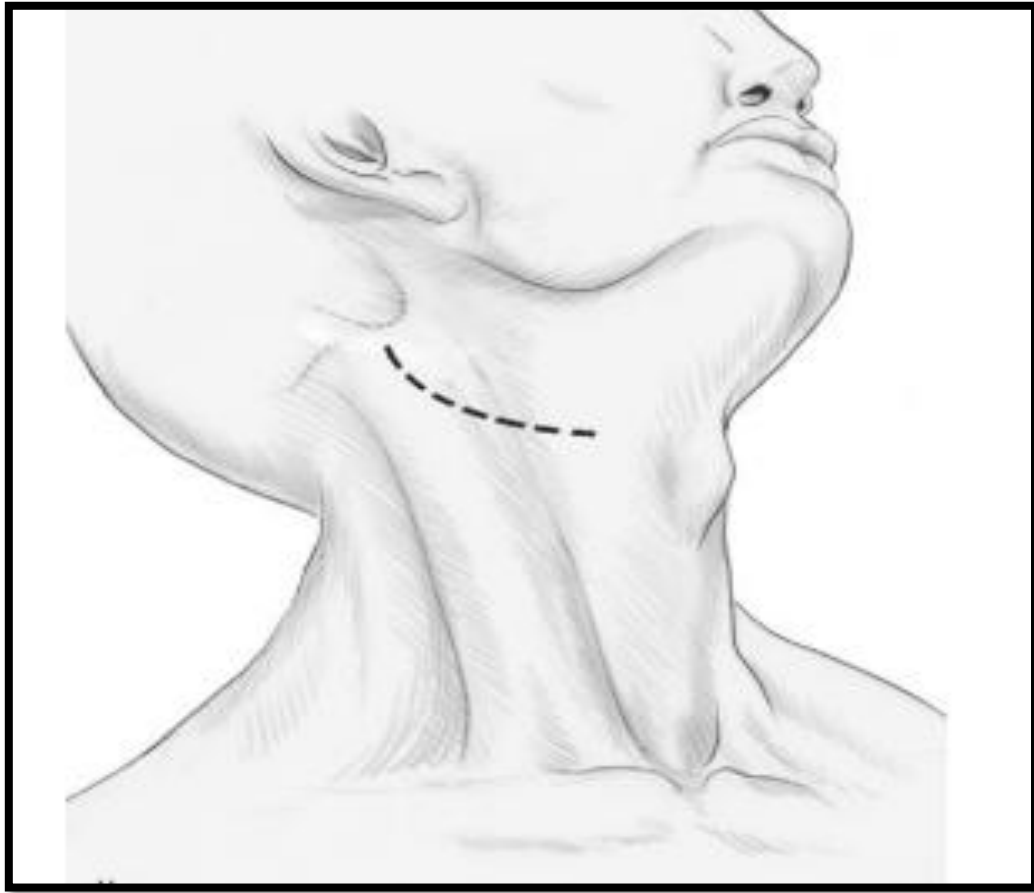


Figure 54: Incision cutanée transversale [184]

4. Clampage carotidien :

L'endartériectomie carotidienne implique un clampage temporaire des trois branches de l'artère carotide : commune, interne et externe, ce qui induit une réduction transitoire de la perfusion cérébrale de l'hémisphère homolatéral.

Cette diminution du flux sanguin expose le cerveau à un risque d'AVCI, soulignant la nécessité d'une surveillance peropératoire attentive [185]. Afin de prévenir la thrombose, une injection d'héparine (généralement 50 à 100 UI/kg) est réalisée systématiquement par voie intraveineuse, 3 à 5 minutes avant la pose des clamps [186].

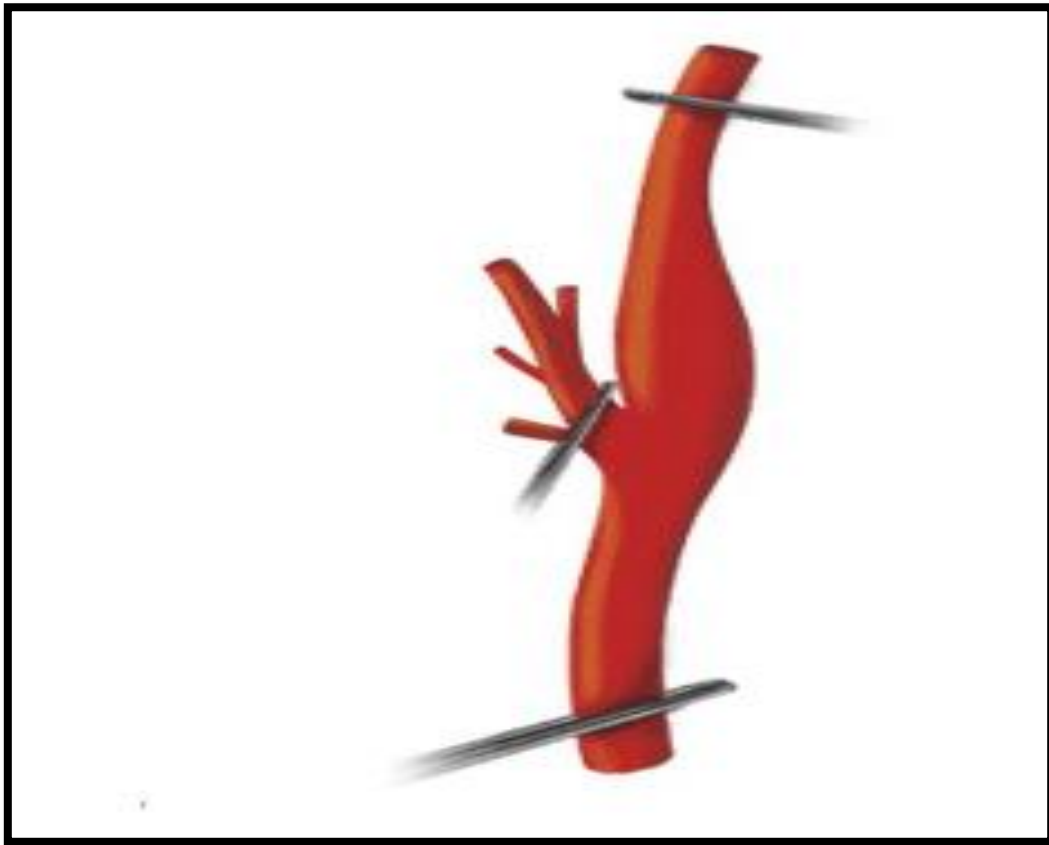


Figure 55: Clampage carotidien [64]

5. Monitoring cérébral :

La chirurgie carotidienne comporte des risques d'ischémie cérébrale lors du clampage et de migration embolique au cours des manipulations chirurgicales. Le monitoring cérébral a deux objectifs principaux : [187]

- Déterminer la nécessité d'un shunt carotidien lors du clampage
- Détecter et dater les accidents ischémiques pour comprendre leur mécanisme

L'EEG permet de détecter de manière fiable l'ischémie cérébrale pendant l'endartériectomie. D'autres méthodes, comme le Doppler transcrânien, la pression résiduelle carotidienne et la cérébro-oxymétrie, sont des méthodes complémentaires mais ne remplacent pas la surveillance neurophysiologique [188].

Tableau XIII: Méthodes de monitoring cérébral [187]

Méthodes	Type	Simplicité	Continue	Spécificité	Sensibilité
Électroencéphalogramme	Activité Électrique	±	oui	84 à 92 %	48 à 73 %
Potentiels évoqués somesthésiques	Activité Électrique	+	oui	100 %	60 à 100 %
Pression Résiduelle carotidienne	Hémodynamique	+	non	82 %	89 %
Doppler transcrânien	Hémodynamique	±	oui	96 à 97 %	80 %

5.1. Surveillance clinique :

Sous anesthésie locorégionale (ALR), le patient reste conscient, ce qui permet une surveillance clinique directe des fonctions neurologiques (langage, motricité, sensibilité, conscience). Cela facilite la détection précoce de tout déficit neurologique pendant l'intervention [187].

La surveillance continue est essentielle, car des déficits neurologiques peuvent survenir tardivement, et elle diminue le recours aux shunts qui sont nécessaires chez seulement 5 à 21 % des patients, contre 15 à 30 % avec l'EEG et 60 à 70 % avec le Doppler transcrânien, soulignant que d'autres méthodes tendent à surestimer ce besoin [189], [190].

5.2. EEG (Électroencéphalogramme) :

Lors du clampage carotidien, des anomalies EEG telles qu'une asymétrie hémisphérique ou un ralentissement diffus traduisent une ischémie cérébrale. Dans ce cas, la pose d'un shunt carotidien est nécessaire pour restaurer la perfusion et prévenir un AVC peropératoire [191], [192], [193].

Brain Symmetry Index (BSI) est un indicateur quantitatif permettant d'évaluer la symétrie de l'activité EEG entre les deux hémisphères cérébraux. Un BSI bas traduit une activité symétrique, tandis qu'un BSI élevé indique une asymétrie [191].

5.3. PES (Potentiels Évoqués Somesthésiques) :

Le monitoring peropératoire par PES repose sur l'évaluation de la réponse corticale à la stimulation du nerf médian, permettant une mesure indirecte mais fiable du débit sanguin cérébral régional. Une diminution de l'amplitude ou la disparition du PES reflète une hypoperfusion cérébrale critique, précédant la survenue des lésions neuronales irréversibles [194].

5.4. PRC (Pression Résiduelle Carotidienne) :

La tolérance cérébrale au clampage carotidien repose sur l'efficacité de la circulation collatérale, principalement via la carotide controlatérale et les artères vertébrales, assurée par le polygone de Willis [186].

Cette circulation de suppléance permet de maintenir une perfusion cérébrale adéquate et de prévenir l'apparition d'une ischémie peropératoire.

La mesure de la PRC est réalisée dans la portion distale de l'artère carotide, en aval du clampage. Cette pression résiduelle carotidienne (PRC) reflète l'apport sanguin indirect assuré par la carotide controlatérale et le système vertébro-basilaire via le polygone de Willis. Selon McKay (1976), une $PRC \geq 65$ mmHg indique que l'hémisphère homolatérale du clampage est en condition hémodynamique sécuritaire, tandis qu'une valeur inférieure suggère un risque accru d'ischémie et peut justifier la mise en place d'un shunt [186].

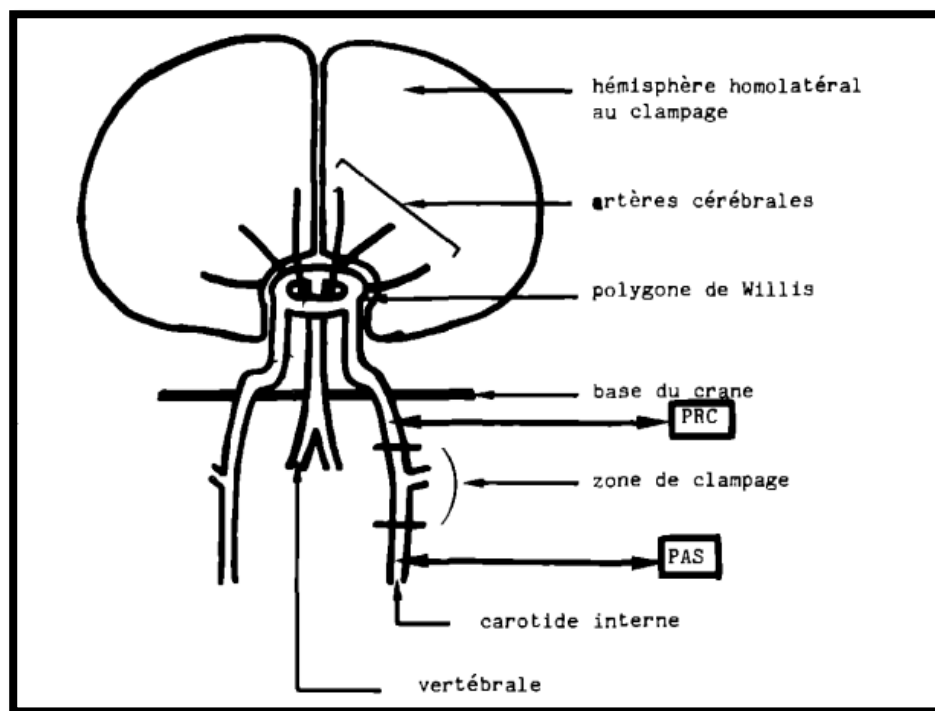


Figure 56: Représentation schématique des axes artériels à destinée cérébrale, de la zone de clamage et de la mise en place de moyen de contrôle de la PRC [186]

5.5. Doppler transcrânien :

Le Doppler transcrânien est un outil non invasif et peu coûteux. Il permet une surveillance peropératoire en temps réel de l'hémodynamique cérébrale et de détecter les embolies. Il évalue également la circulation collatérale via le polygone de Willis, ce qui est utile pour poser l'indication du shunt carotido-carotidien [187], [188], [195], [196].

5.6. NIRS (Near-Infrared Spectroscopy) :

La spectroscopie proche infrarouge (NIRS) est une technique optique non invasive qui mesure les variations d'absorption de la lumière par les tissus biologiques, y compris le cerveau. En analysant la manière dont la lumière proche infrarouge est absorbée par l'hémoglobine artérielle, veineuse et capillaire, la NIRS permet d'estimer la saturation en oxygène régionale et d'évaluer la perfusion cérébrale. Le seuil pour indiquer la mise en place du shunt diffère selon le dispositif utilisé pour la mesure [185], [197].

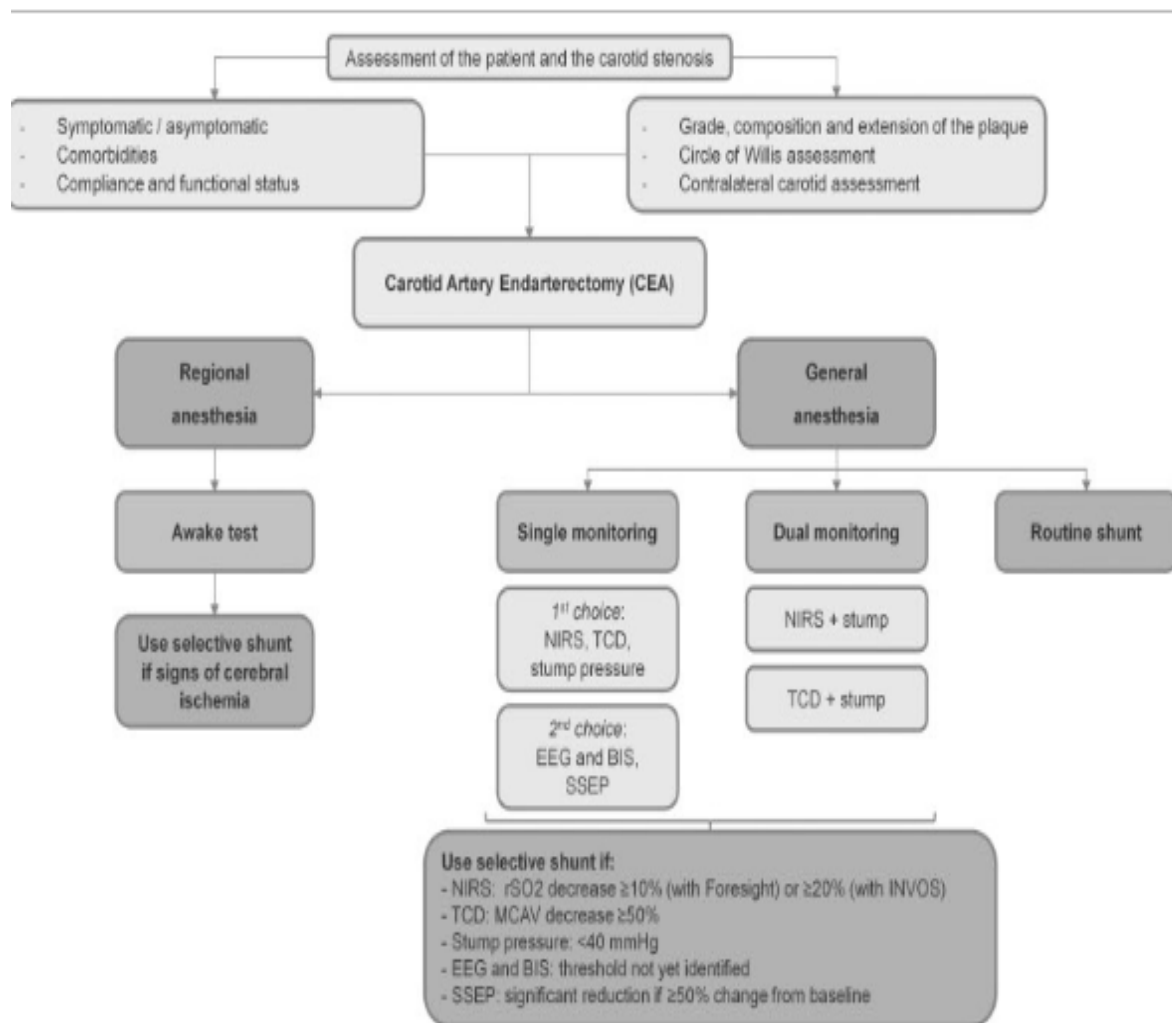


Figure 57: Monitoring cérébral et indication du shunt carotidien [185]

Tableau XIV: Différents moyens de monitoring cérébral, avantages et inconvénients [185]

Method of neuromonitoring	Uses	Limitation
Awake test in RA	Continuous neurological assessment of the patient	Patient compliance Stress of patient due to claustrophobia Difficult access to airway in case of need Eventual problem with the local/regional anesthesia: allergies, inflammatory status of the site of infection
EEG and BIS	Perfusion of the cortical region of the brain Monitoring during GA Identify patients with increased vulnerability to cerebral ischemia	Ineffective to detect ischemia in sub-cortical regions of the brain. Pattern related to anesthesia: false positive. There is no threshold for BIS changing.
TCD	Discriminating between hemodynamic and embolic neurological events, Identify microembolism Detect hyper-perfusion syndrome Rapid, noninvasive, real-time measure	Undoubtedly operator-dependent Acoustic window may not be found in 10%–20% of the patients.
SSEP	May be superior in patients whose baseline EEG is not easily interpretable because of a previous stroke	Volatile anesthetic agents can reduce the amplitude of SSEPs. More sophisticated equipment, Less sensitive for early ischemia
SP	Easy to use Evaluate perfusion pressure distributed across the circle of Willis and the collateral vessels	Anesthetic agents interfere upon the cerebral vasculature: the SP thresholds determined in awake patients could be applied in patient under GA.
NIRS	Easy application Easily interpretable results, low cost, noninvasive, and portable	Contamination of the signal by ambient light and by blood flow in skin and muscle. Sensor just on the frontal lobe, not so effective on the parietal lobe. Different NIRS devices (INVOS or Foresight): variability of the cutoff value
Routine shunting	Might theoretically prevent brain malperfusion	During shunt placement: embolization, dissection, or trauma of the vessel.

BIS, Bispectral index; *EEG*, electroencephalogram; *GA*, general anesthesia; *NIRS*, near infrared spectroscopy; *RA*, regional anesthesia; *SSEP*, somatosensory evoked potential; *SP*, stump pressure; *TCD*, transcranial Doppler.

6. Shunt carotido-carotidien :

L'utilisation d'un shunt carotidien temporaire a pour objectif de prévenir l'ischémie peropératoire en maintenant la perfusion cérébrale durant la phase de clampage [185], [198], [199].

Cependant, cette procédure n'est pas anodine et expose à des complications iatrogènes spécifiques: [185], [198], [199]

- **Risque d'embolie gazeuse ou athéromateuse**
- **Dissection artérielle**
- **Occlusion artérielle aiguë** : un mauvais positionnement du shunt peut interrompre le flux sanguin au lieu de l'améliorer
- **Allongement du temps opératoire**

Tableau XV: Critères de mise en place du shunt carotido-carotidien [200]

Type	Méthode	Critères d'insertion du shunt	Expertise « Extra anesthésiste »	Commentaires
Patient éveillé	Clinique	▪ Perte conscience ▪ Modification du discours ▪ Déficit force motrice ▪ Comitialité	Non	▪ Limites de l'ALR ▪ Sédation à éviter ▪ Coopération patient et chirurgien
EEG	Électrique	▪ Diminution activité α ou β (> 50 %) ▪ Asymétrie ▪ Augmentation activité δ	Oui	▪ Influence des agents anesthésiques ▪ Interprétation difficile si ancien AVC ▪ Imprécis pour les couches profondes ou zones hypoperfusées de faible surface
PES	Électrique	▪ Diminution amplitude > 50 %	Oui	▪ Influence des agents anesthésiques ▪ Interprétation difficile si antécédents neurologiques
PRC	Hémodynamique	< 50 mmHg	Non	– • Non continu
DTC	Hémodynamique	Diminution VMAS $\geq$ 50–85 %	Oui	▪ Absence fenêtre temporelle dans 10 à 15 % des cas ▪ Détection possible d'embolies
(SrO ₂)	Oxygénation cérébrale	Diminution de la SrO ₂ > 5 %	Non	▪ Contamination du signal par le scalp et crâne ▪ Quantification difficile

PRC : Pression Résiduelle Carotidienne **DTC** : Doppler Transcrânien **VMAS** : Vitesse Maximale de l'Artère Sylvienne **SrO₂** : Oxymétrie Cérébrale par Spectroscopie **NC** : Non Connu

7. Techniques :

7.1. Endartériectomie classique :

La technique classique repose sur la réalisation d'une artériotomie longitudinale débutant sur l'artère carotide commune et se prolongeant dans l'axe de l'artère carotide interne [201], [202].

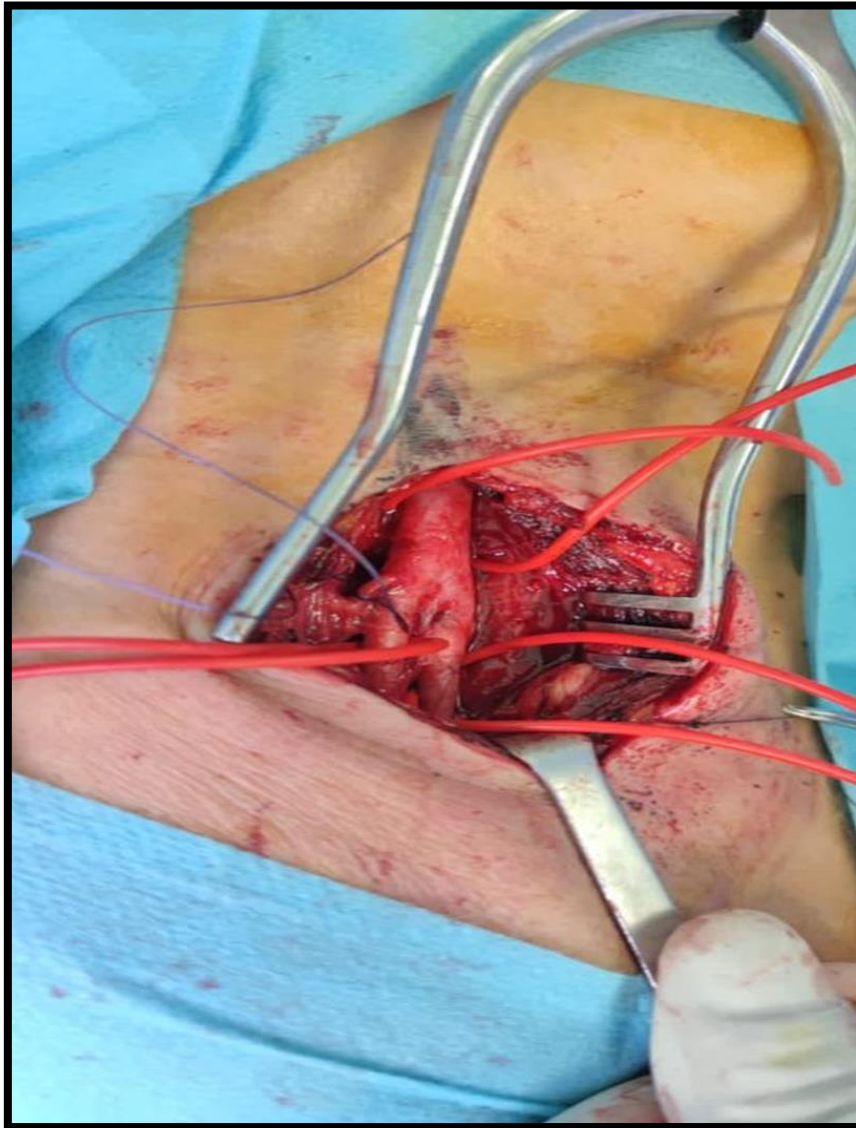


Figure 58 : Dissection et contrôle des axes carotidiens sur Lacets (Service de chirurgie vasculaire)

La longueur de l'incision dépend de l'étendue de la lésion. L'approche de référence consiste à prolonger l'artériotomie jusqu'en zone saine, ce qui permet un contrôle visuel direct de la limite distale de l'endartériectomie[202].

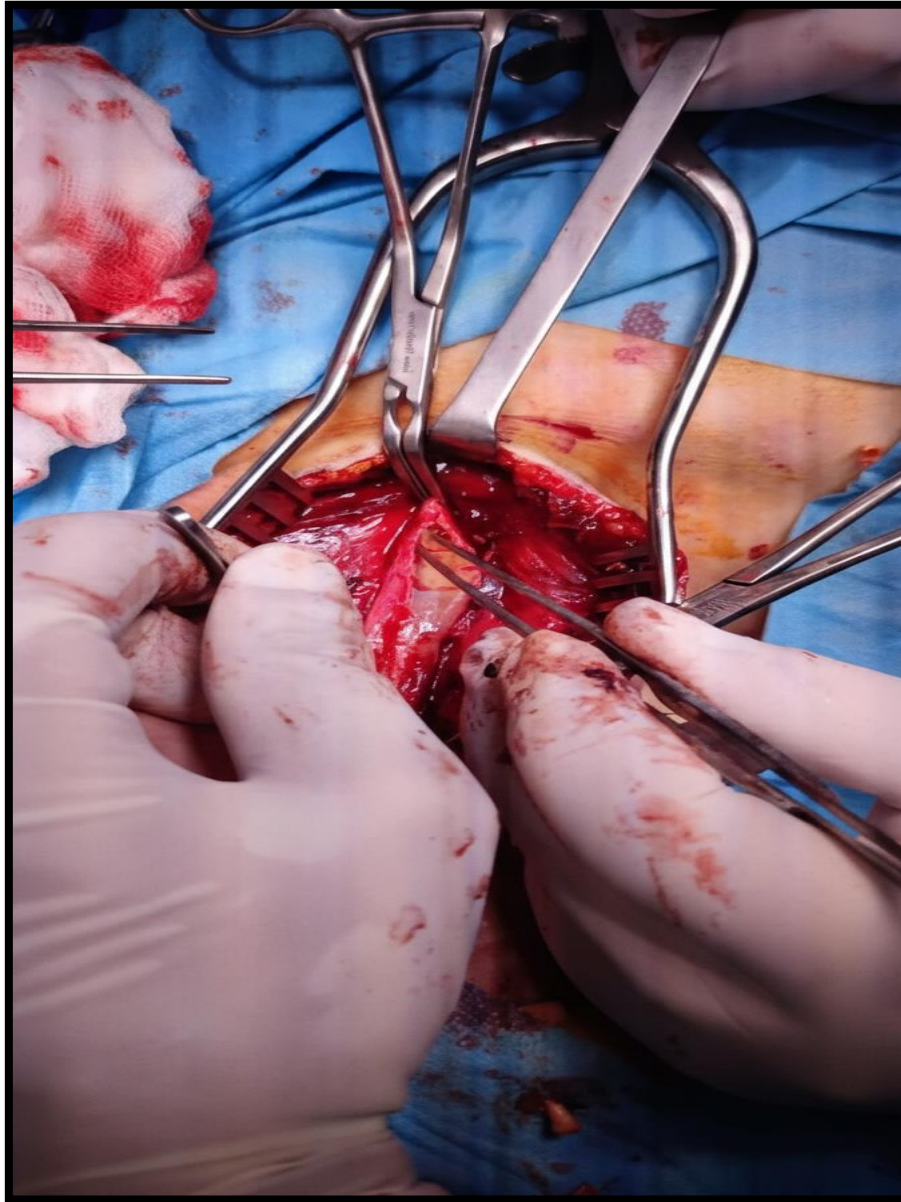


Figure 59 : Temps de clivage de la plaque d'athérome lors d'une endartériectomie carotidienne (Service de chirurgie vasculaire)

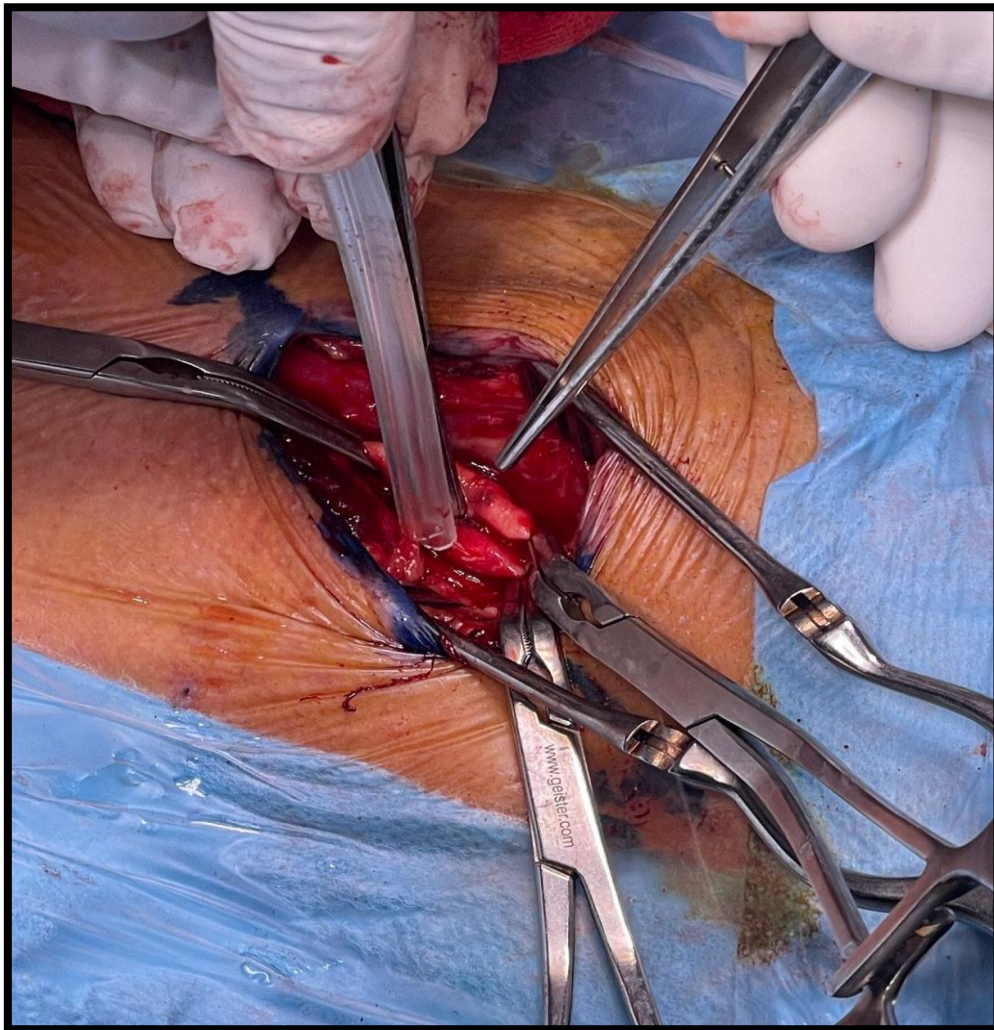


Figure 60 : Aspect macroscopique de la plaque d'athérome (Service de chirurgie vasculaire)

Une variante décrite consiste à limiter l'artériotomie au bulbe carotidien, nécessitant alors un contrôle angiographique peropératoire pour vérifier la limite distale de la désobstruction. Dans ce cas, la plaque est décollée puis retirée vers l'aval dans la lumière de l'ACI de façon semi-aveugle jusqu'à son détachement spontané. Cette technique est moins recommandée car elle expose au risque de laisser un lambeau intimal distal ou une plaque résiduelle [201], [202].

La fermeture de l'artériotomie par patch est la règle. Cette technique permet d'élargir la lumière artérielle et de réduire le risque de resténose par hyperplasie myo-intimale [202].

La fermeture par patch peut être réalisée à l'aide de différents matériaux, comprenant des greffons autologues (autoveine ou autoartère), des matériaux synthétiques (PTFE, Dacron) ainsi que des substituts biologiques (dure-mère conservée, xénopéricarde) [203].

L'utilisation d'un patch veineux autologue, prélevé aux dépens de la grande veine saphène, présente plusieurs avantages, notamment l'absence de matériel étranger et un coût réduit. Toutefois, certaines limites doivent être prises en compte : la nécessité d'une incision supplémentaire pour le prélèvement, l'impossibilité d'utilisation en cas d'antécédent de saphénectomie, de maladie veineuse des membres inférieurs ou d'infection cutanée locale, ainsi que la préservation éventuelle de la veine pour une future revascularisation. Par ailleurs, plusieurs études ont montré une fréquence accrue de ruptures de patch lorsque la veine est prélevée au niveau de la cheville, rendant le prélèvement au niveau de la cuisse préférable [203].

L'emploi d'un patch artériel autologue, en particulier à partir de l'artère thyroïdienne supérieure, constitue une alternative intéressante. Ce choix présente les mêmes avantages que la veine autologue tout en évitant une incision additionnelle. De plus, l'atteinte athéroscléreuse de cette artère est rare, ce qui en fait une source fiable et facilement accessible lorsque la veine saphène n'est pas disponible [203].

Les matériaux synthétiques, tels que le PTFE ou le Dacron, offrent une disponibilité illimitée et une facilité d'utilisation. Cependant, selon la revue systématique de Rerkasem et Rothwell portant sur 13 études et 2 083 interventions, le risque de resténose et d'accident vasculaire cérébral périopératoire est plus élevé avec le PTFE, tandis que le risque de pseudoanévrisme est plus fréquent avec les patches veineux [203].

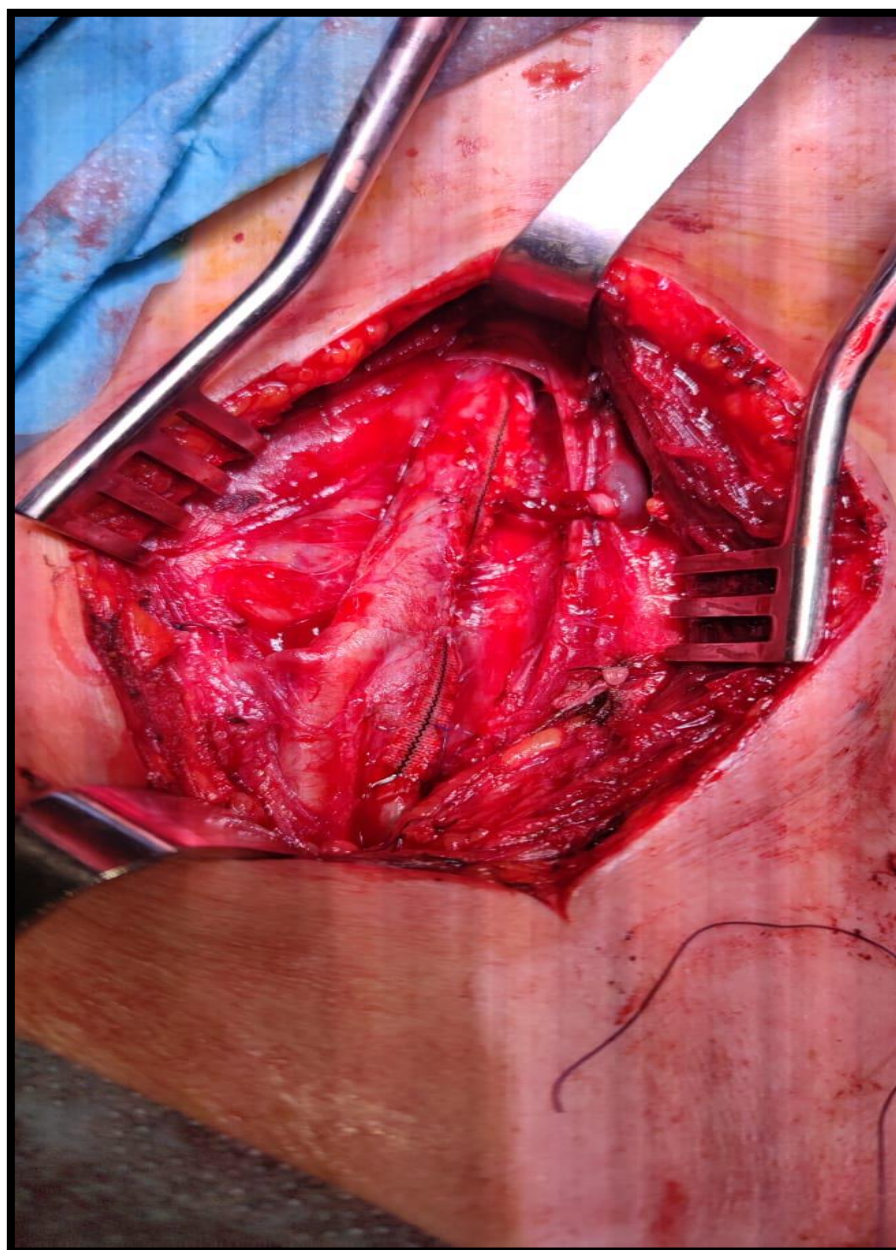


Figure 61 : Reconstruction artérielle par un patch d'élargissement prothétique (Service de chirurgie vasculaire)

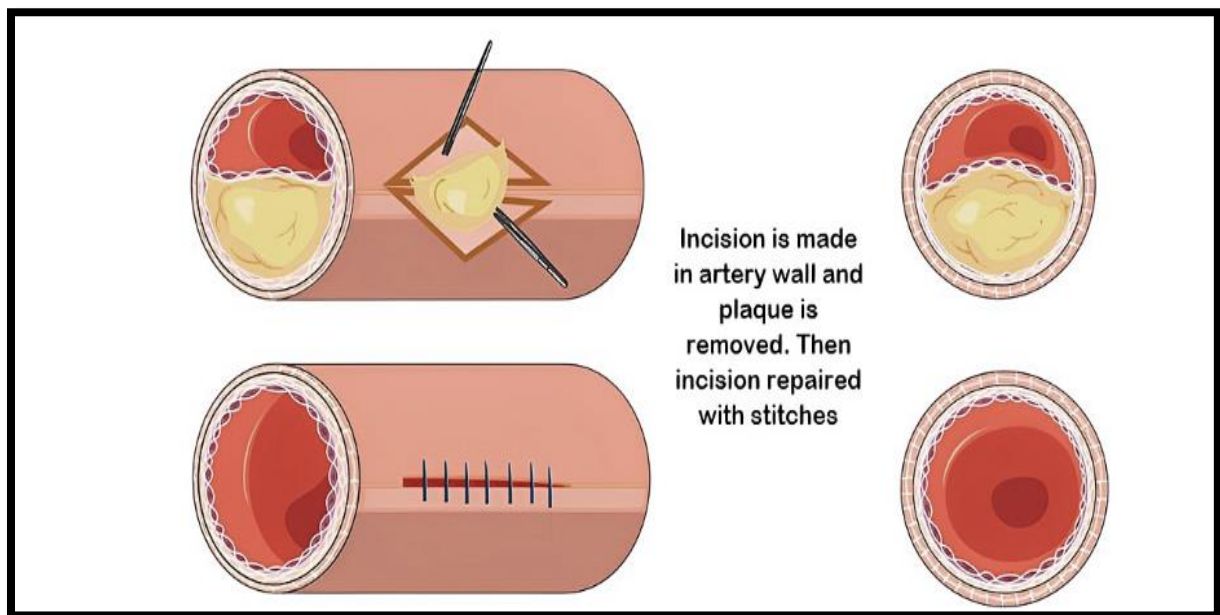


Figure 62: Endartériectomie et fermeture de l'artère carotide par suture simple [150]

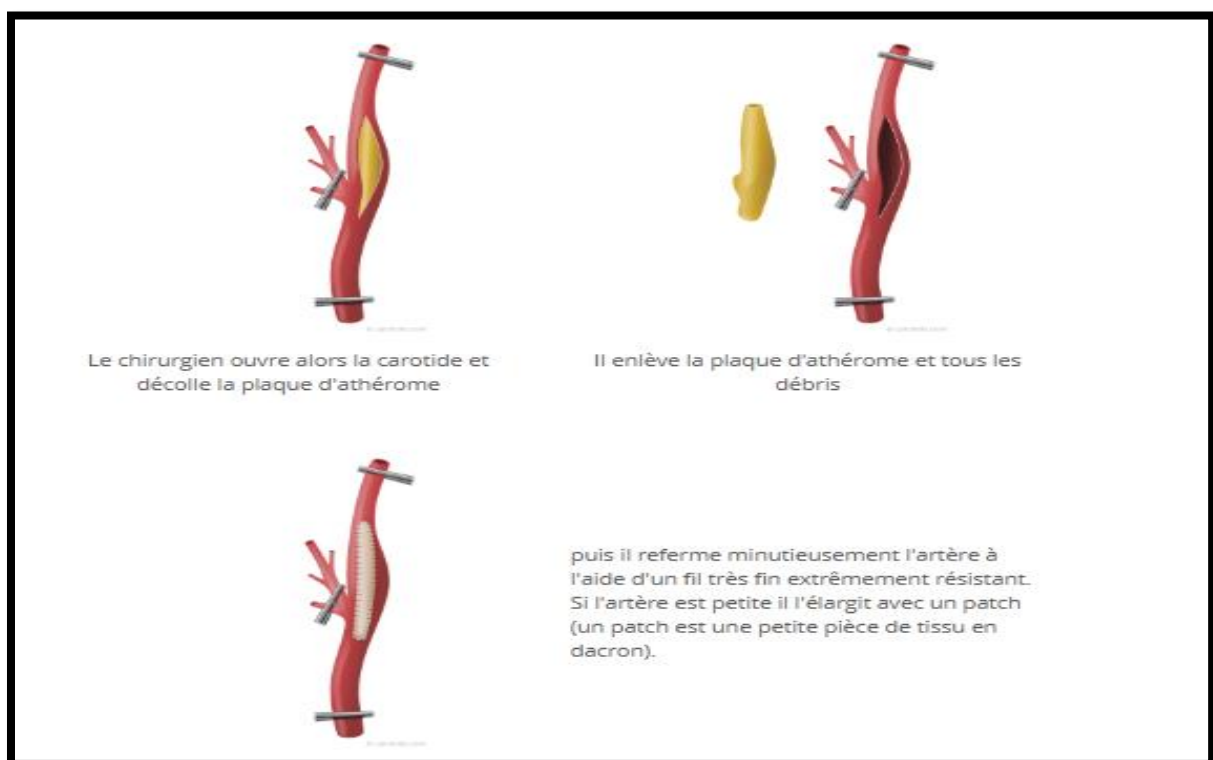


Figure 63: Endartériectomie et fermeture par patch [64]

7.2. Endartériectomie par éversion :

La technique par éversion consiste à désinsérer la carotide interne à son origine (ou la carotide commune selon la variante) puis à la retourner comme un doigt de gant afin de retirer la plaque.

Cette méthode présente deux avantages majeurs :

- Elle ne nécessite pas de matériel prothétique
- Elle permet de **corriger simultanément un excès de longueur** de l'artère carotide interne

En termes de résultats, elle est associée à un risque moindre de resténose par rapport à la technique classique avec suture directe, et offre des résultats équivalents à la technique classique avec patch [63], [201], [202].

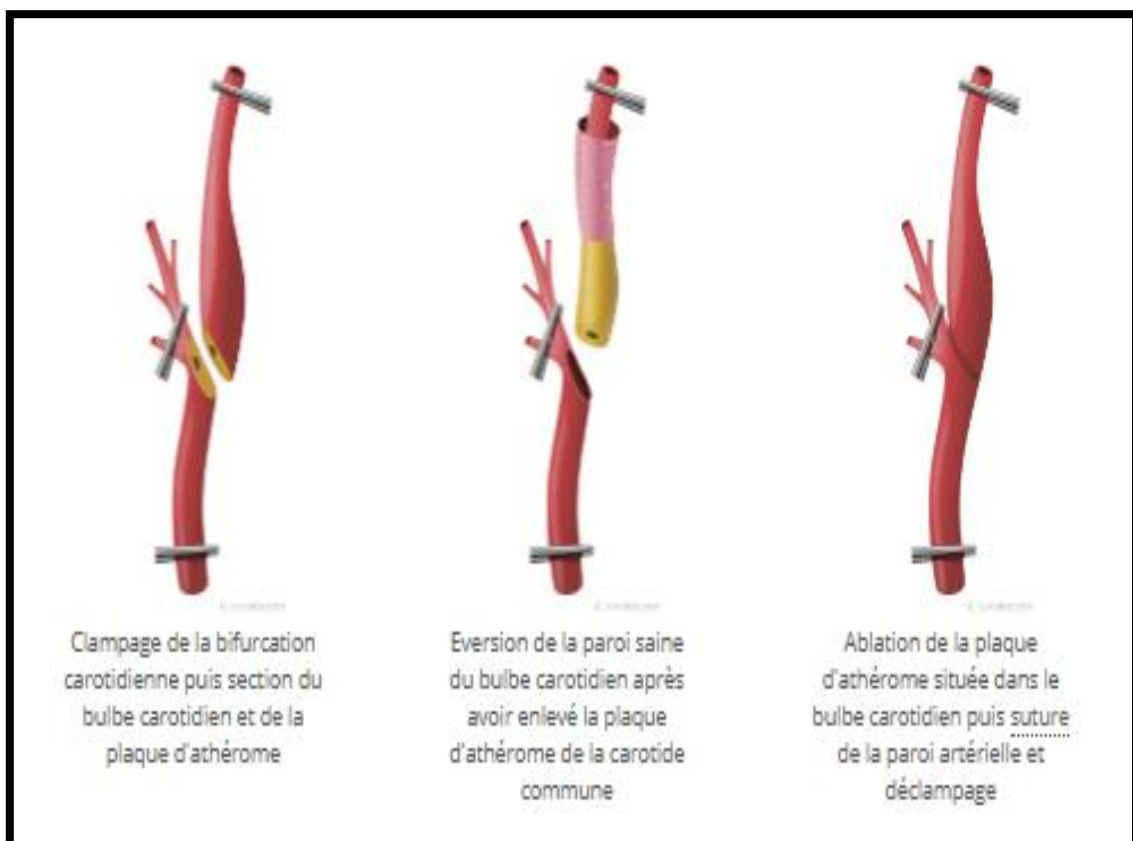


Figure 64: Endartériectomie par éversion [64]

Deux variantes techniques sont décrites :

a. Technique de Kasprzak-Raithel-Vanmaele (la plus courante) :

Elle est indiquée en cas d'athérosclérose prédominante sur l'ACI. Elle repose sur une section oblique de l'ACI à partir de l'ACC. Une endartériectomie par éversion distale est ensuite réalisée, éventuellement complétée par une endartériectomie directe de l'ACC et de l'ACE selon l'étendue de la plaque. L'ACI est ensuite réimplantée sur l'ACC par une anastomose directe [204].

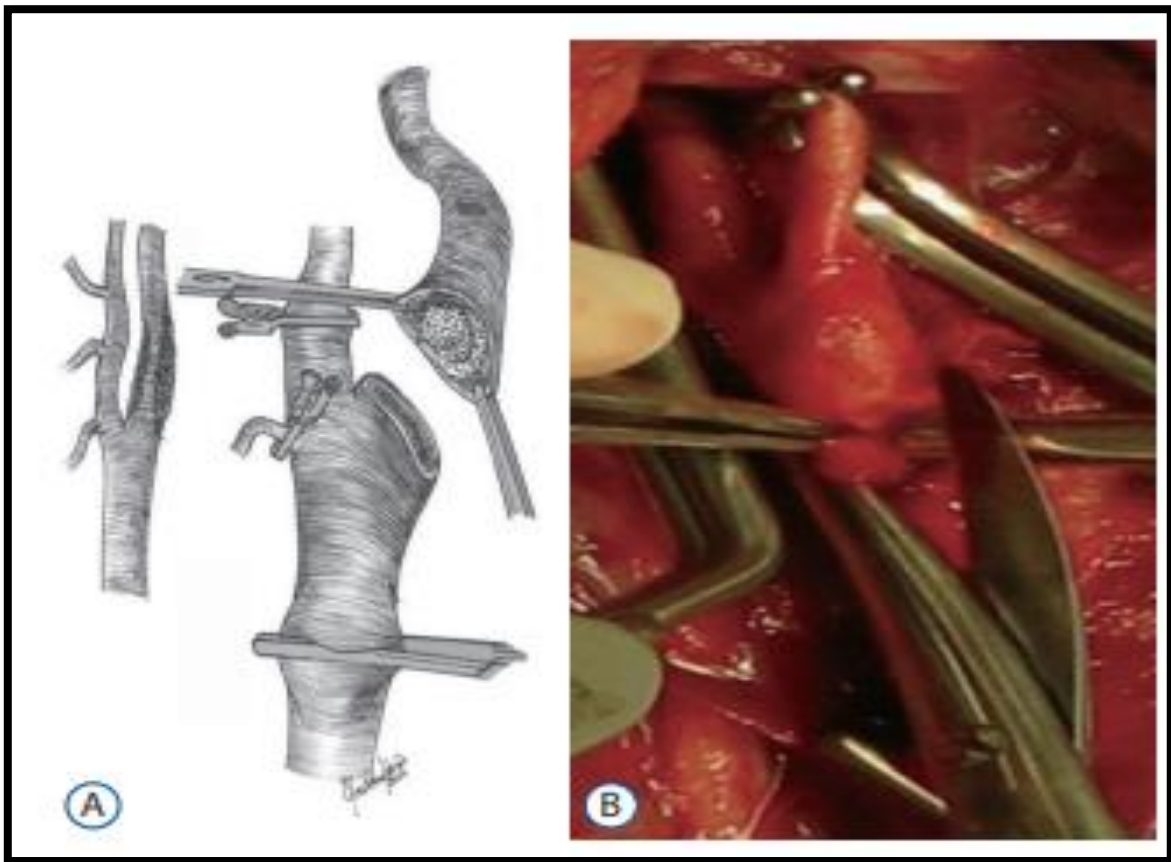


Figure 65: Technique de Kasprzak-Raithel-Vanmaele : Section oblique de l'ACI à partir de l'ACC [204]

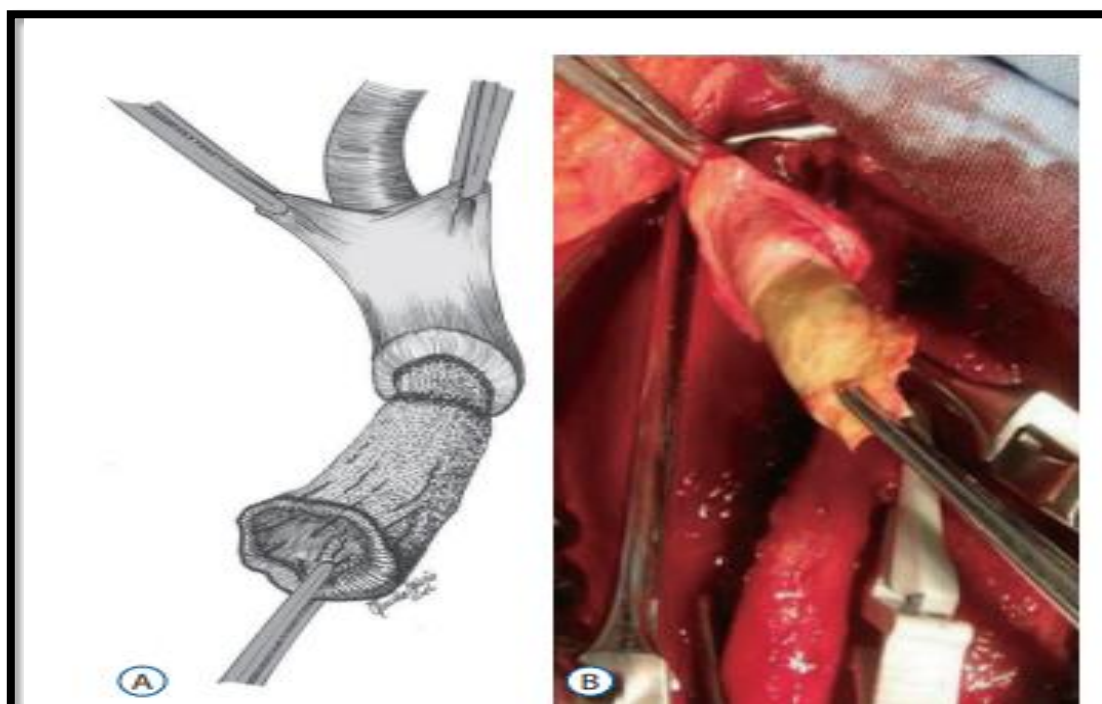


Figure 66: Endartériectomie par éversion distal de l'ACI [204]

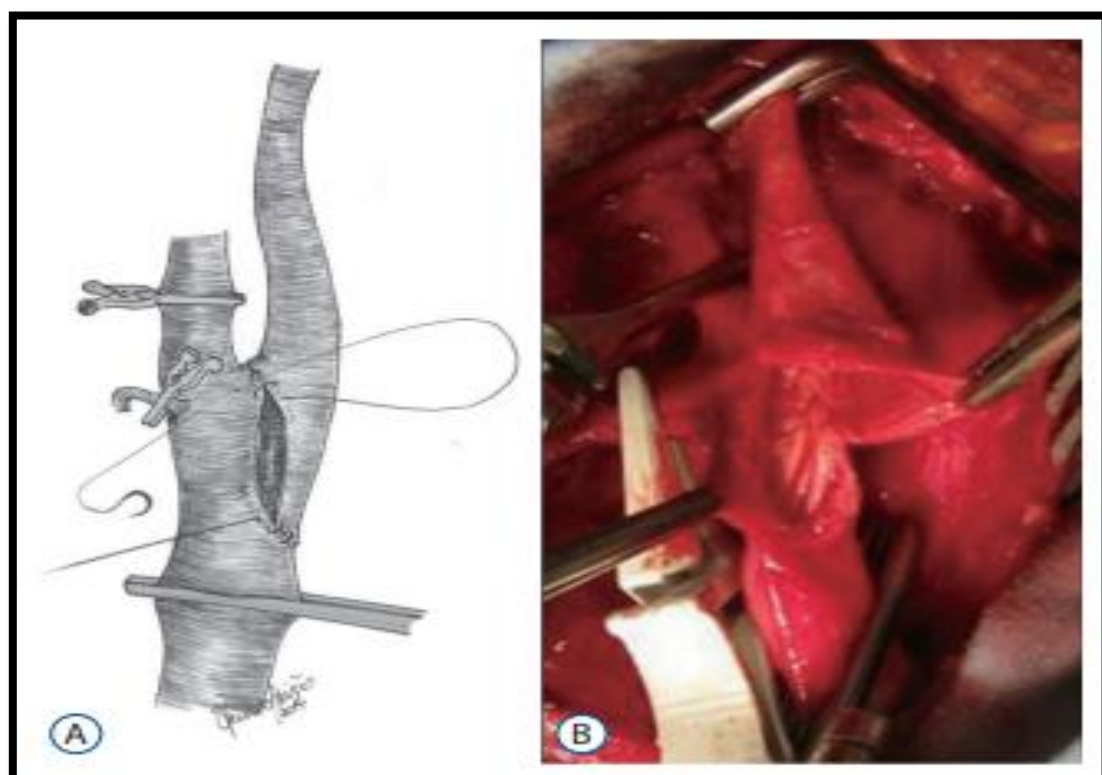


Figure 67: Réimplantation de l'ACI [204]

b. Technique de DeBakey–Etheredge :

Elle est indiquée en cas d'atteinte athéroscléreuse prédominant au niveau de la bifurcation de l'artère carotide commune (ACC). Elle consiste en une section de l'ACC à 0,5-1 cm en amont de la bifurcation, suivie d'une endartériectomie par éversion distale de l'artère carotide

interne (ACI) et externe (ACE), d'une endartériectomie proximale de l'ACC sur environ 2 cm, puis d'une re-anastomose par suture continue [204].



Figure 68: Technique de De Bakey–Etheredge : Section de l'ACC [204]

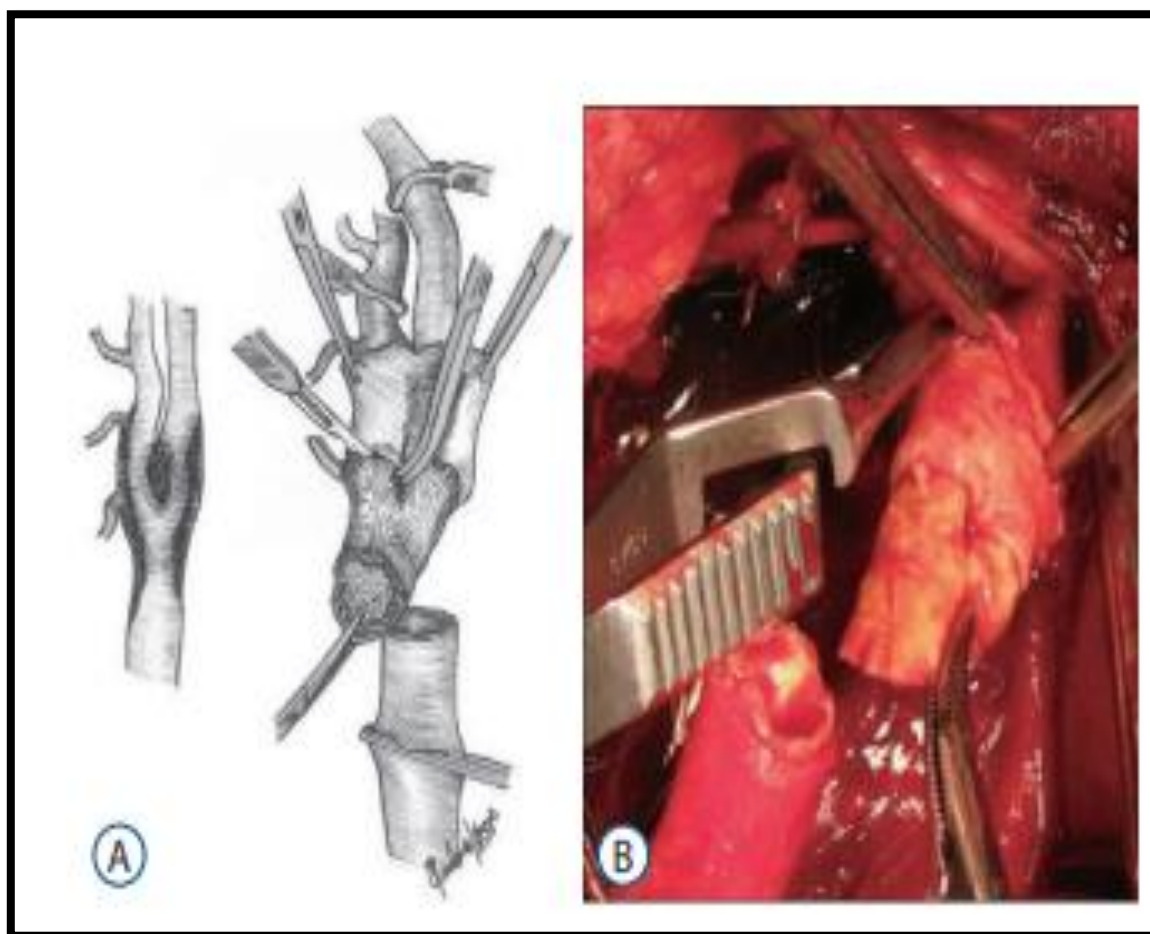


Figure 69: Technique de De Bakey-Etheredge : Endartériectomie par éversion distale de l'ACI et l'ACE [204]

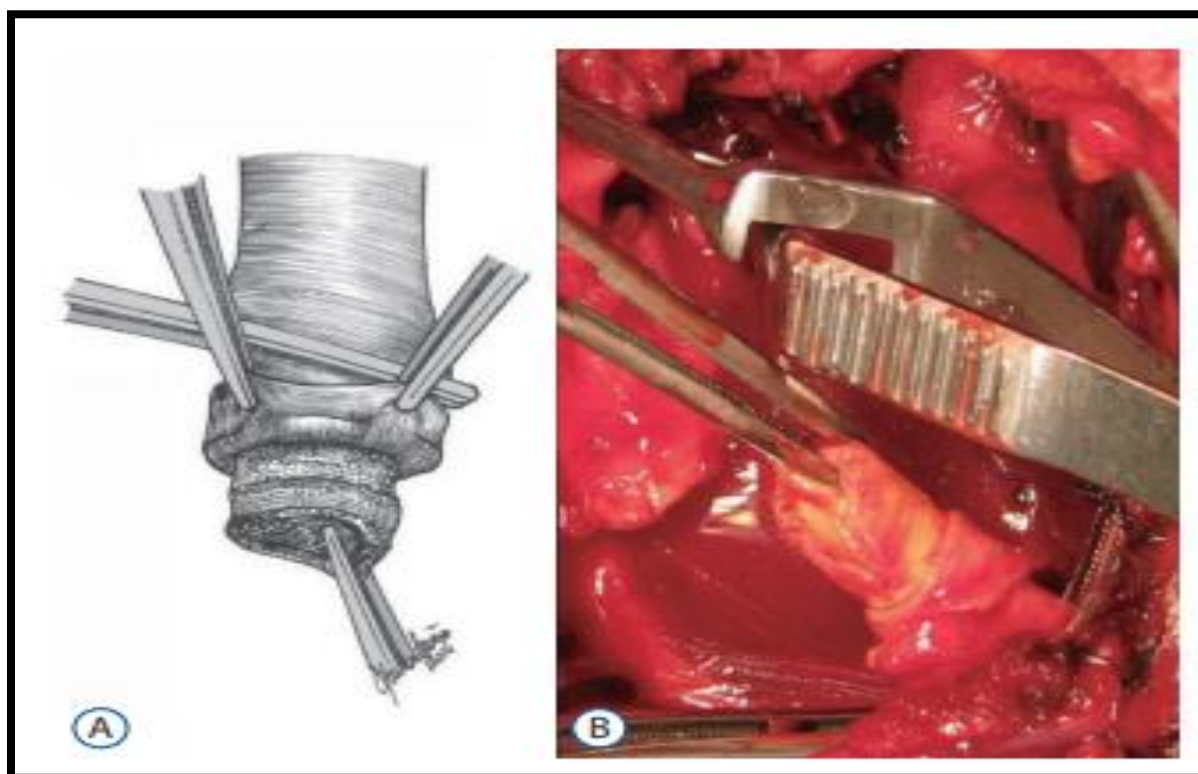


Figure 70: Technique de De Bakey-Etheredge : Endartériectomie proximale de l'ACC [204]

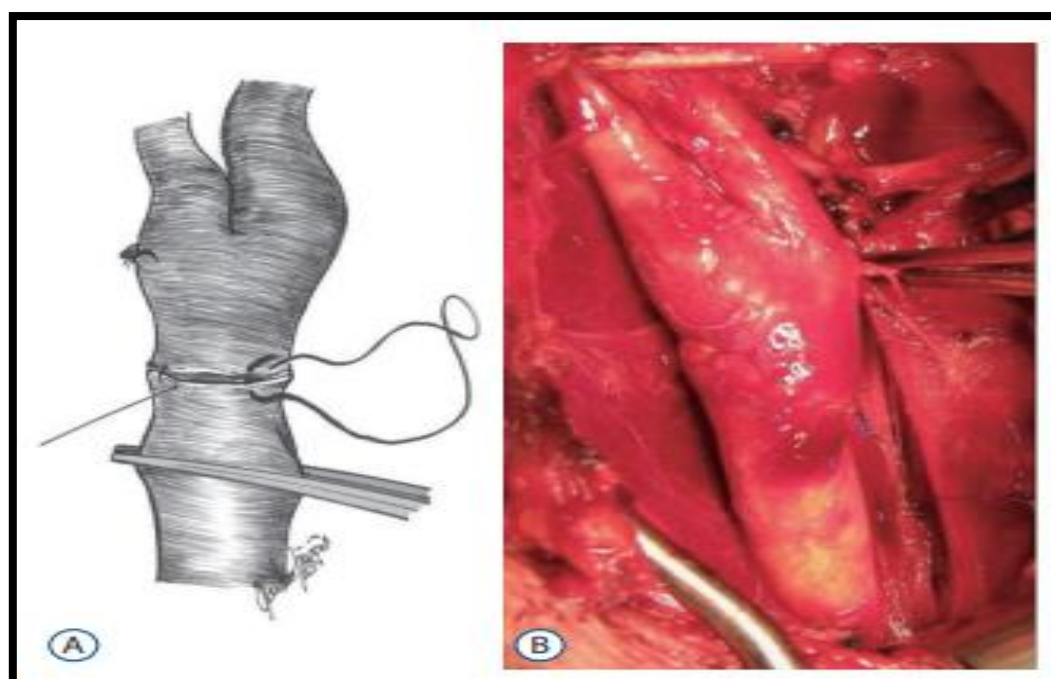


Figure 71: Technique de De Bakey-Etheredge : re-anastomose [204]

7.3. Technique de Chevalier (Technique mixte) :

Elle repose sur une artériotomie longitudinale réalisée à cheval sur la terminaison de la carotide commune (ACC) et l'origine de la carotide externe (ACE), suivie d'une section oblique de la carotide interne (ACI) à la pointe du bulbe et de son éversion. La plaque est ensuite retirée successivement de la carotide commune, de la carotide externe et du bulbe par éversion. Après résection de l'excès de longueur de l'ACI, une anastomose termino-terminale est réalisée entre la pointe du bulbe et l'ACI distale, puis l'artériotomie est fermée par deux hémi-surjets. Cette technique est indiquée principalement dans les cas d'excès de longueur sus-bulbaire ou de plaque athéromateuse étendue à l'ACE [205].

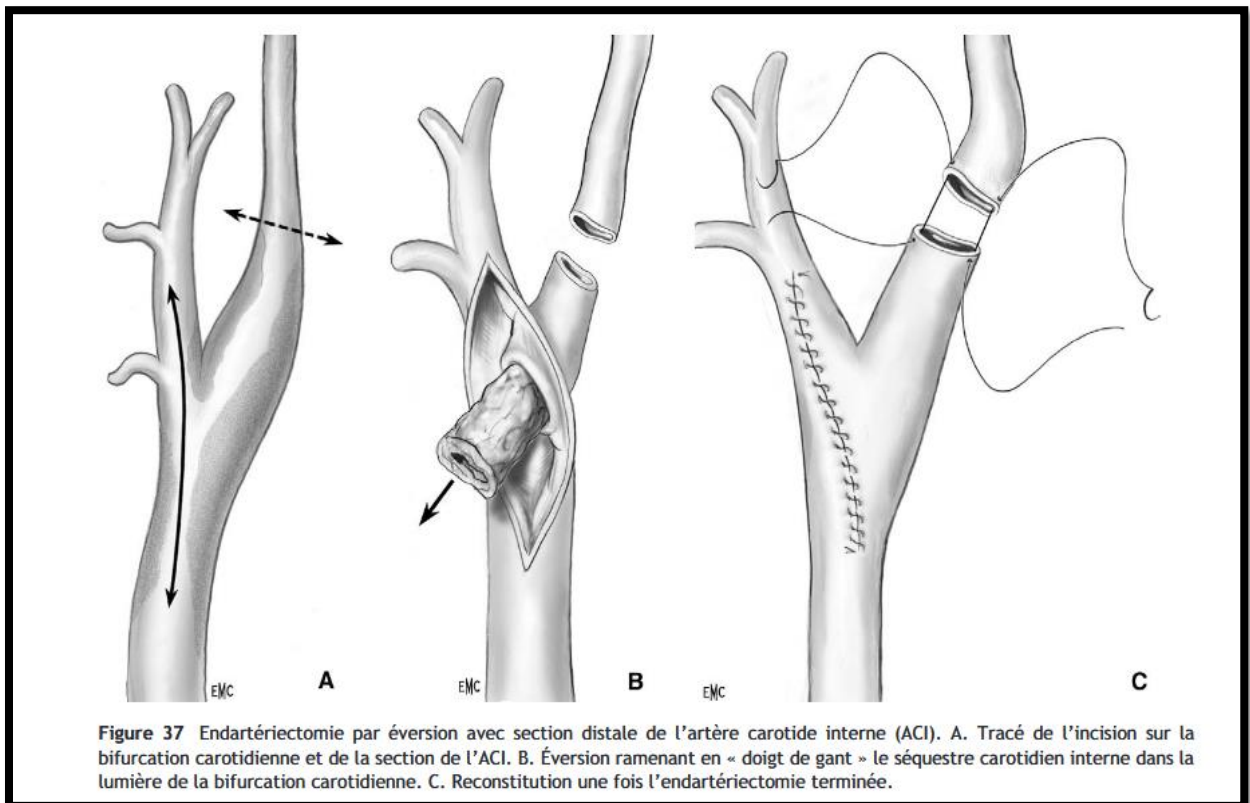


Figure 72: Technique de Chevalier [202]



Figure 73: Technique de Chevalier : Artériotomie à cheval sur la terminaison de la carotide commune et l'origine de la carotide externe [205]



Figure 74: Technique de Chevalier : Section de la carotide interne [205]

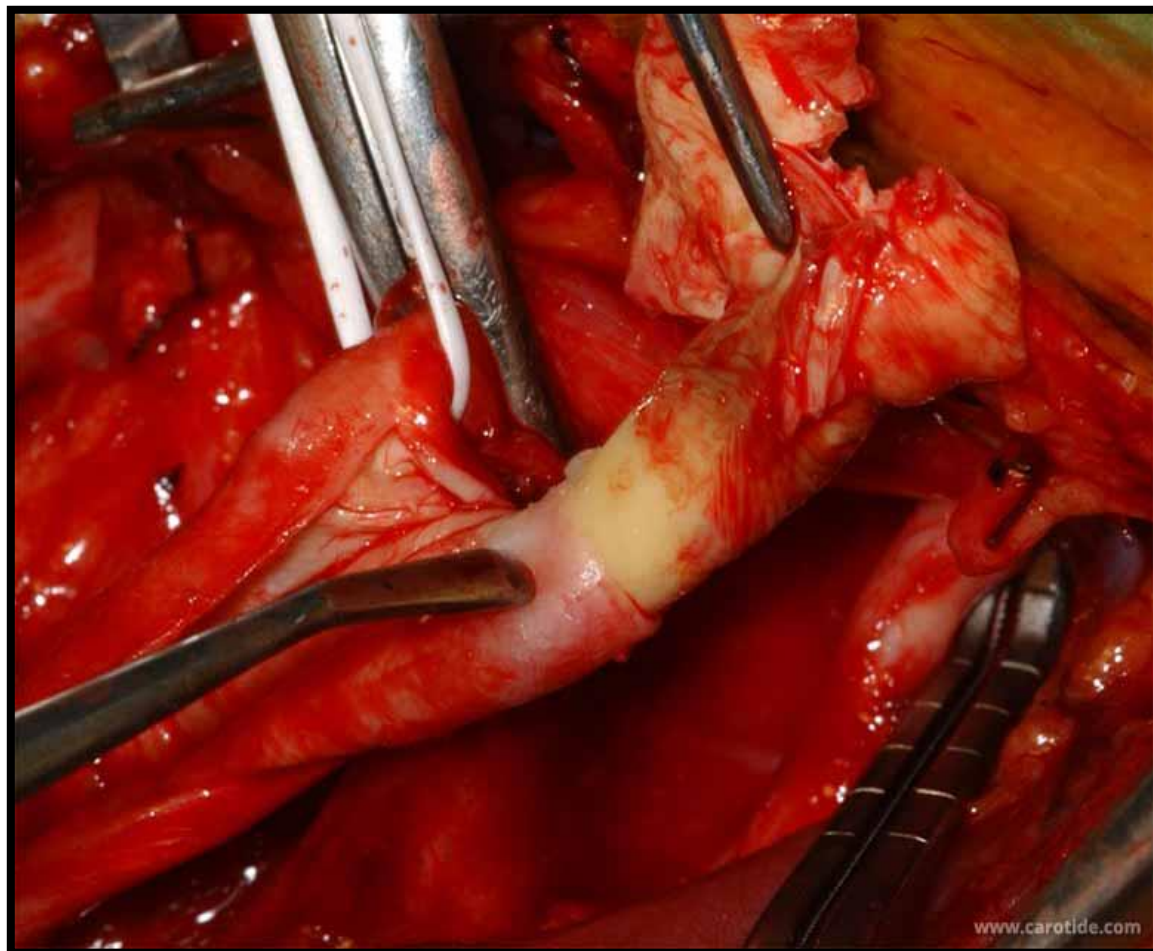


Figure 75: Technique de Chevalier : Endartériectomie par éversion [205]



Figure 76: Anastomose termino-terminale entre le bulbe et l'ACI [205]

7.4. Pontage :

Il est indiqué en seconde intention lorsqu'une endartériectomie n'est pas réalisable, Les principales indications sont :

- Les lésions étendues dépassant les limites d'une endartériectomie standard.
- Les sténoses post-radiques
- Les resténoses itératives
- Les anévrysmes de l'artère carotide interne

Il consiste à effectuer une anastomose proximale sur une zone artérielle saine, proche de la lésion, et une anastomose distale sur la carotide interne en aval de la sténose, permettant ainsi de court-circuiter le segment pathologique. Les deux matériaux de pontage utilisés sont la veine grande saphène et le PTFE [202].

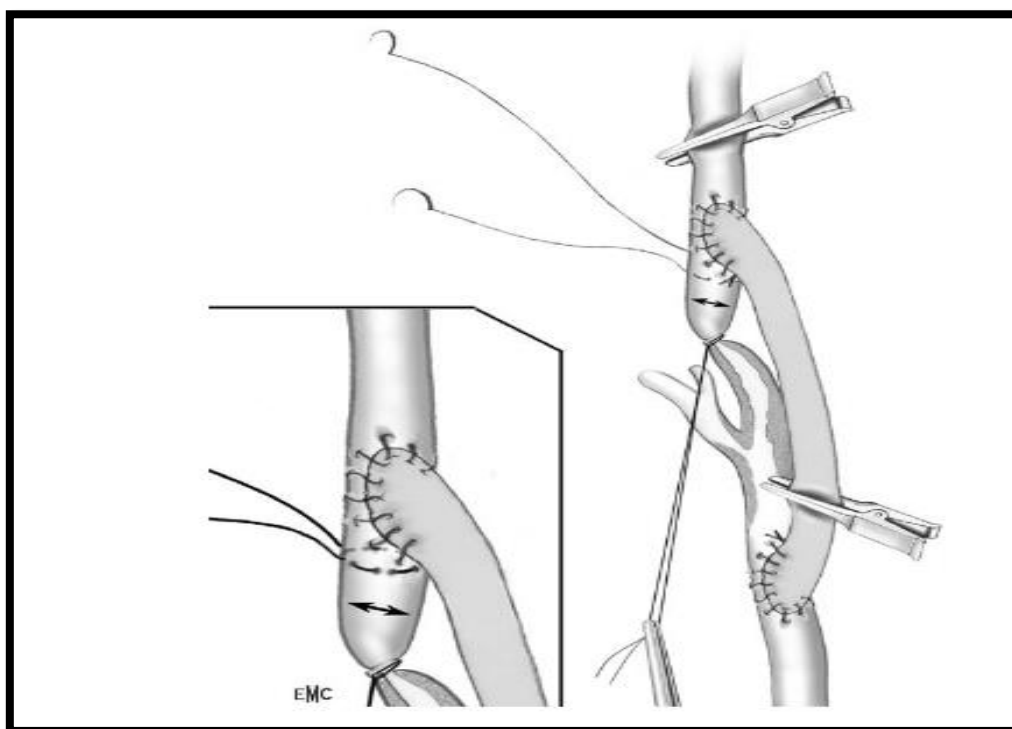


Figure 77 : Pontage carotidien [202]

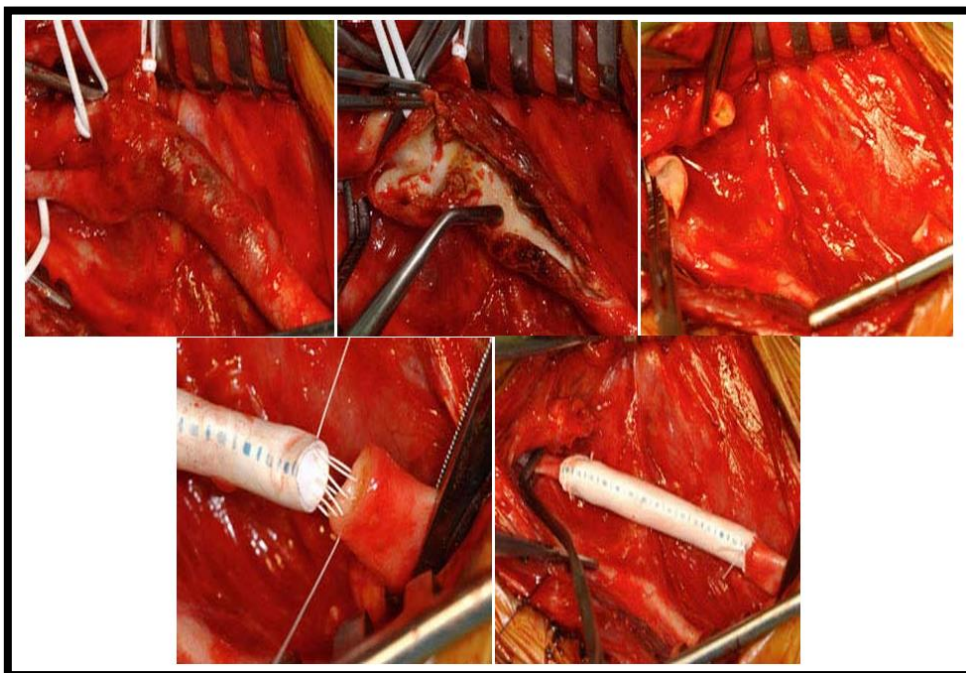


Figure 78 : Vue peropératoire du pontage carotidien [64]

8. Indications :

Les indications de la chirurgie carotidienne reposent sur deux critères essentiels :

- **Le rapport bénéfice/risque** : Il s'agit de la supériorité du traitement chirurgical comparé au risque spontané d'infarctus cérébral ipsilatéral lié à l'évolution naturelle de la sténose.
- **Le taux cumulé de morbi-mortalité (TCMM)** : correspondant à la somme des décès et des complications neurologiques avec séquelles survenant dans les 30 jours suivant l'intervention. Selon les recommandations **AHA** [206] et **ESVS** [63], ce taux ne doit pas dépasser 3 % pour les sténoses asymptomatiques et 6 % pour les sténoses symptomatiques.

8.1. Sténose symptomatique :

a. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) 1991 :

L'essai NASCET a démontré la supériorité de l'endartériectomie carotidienne sur le traitement médical seul chez les patients **présentant une sténose carotidienne symptomatique serrée ≥ 70 %**. La **réduction absolue** du risque d'AVC ipsilatéral à 2 ans était de **17 %** (risque passant de 26 % sous traitement médical à 9 % après chirurgie), correspondant à **une réduction relative de 65 %**, avec un bénéfice net observé dès le troisième mois post-randomisation. Le TCMM opératoire était faible (taux combiné AVC-décès : 5,8 %, mortalité 0,6 %), confirmant la sécurité de la procédure. À l'inverse, le risque d'AVC dans le groupe médical atteignait 26 % à 2 ans, illustrant l'évolution défavorable naturelle des sténoses sévères non traitées [207].

Tableau XVI: Résultats de l'étude NASCET [207]

Degré de sténose	N'importe quel AVC ipsilatéral				N'importe quel AVC				Décès et n'importe quel AVC				AVC majeur ipsilatéral			
	M (%)	Ch (%)	RR (%)	p	M (%)	Ch (%)	RR (%)	p	M (%)	Ch (%)	RR (%)	p	M (%)	Ch (%)	RR (%)	p
70-99 % *	26,0	9,0	65	<0.001	27,6	12,6	54	<0.001	32,3	15,8	51	<0.001	13,1	2,5	81	<0.001
50-69 % **	22,2	15,7	29	0.045	32,3	23,7	26	0.026	43,3	33,2	23	0.005	7,2	2,8	61	0.054
<50 % **	18,7	14,9	20	0.16	26,2	25,7	2	0.88	37,0	36,2	2	0.97	4,7	4,6	3	0.95

* recul de deux ans; ** recul de cinq ans; M = traitement médical; Ch = traitement chirurgical + traitement médical; RR = réduction du risque relatif

* recul de deux ans ** recul de cinq ans **M** = traitement médical **Ch** = traitement chirurgical + traitement médical **RR** = réduction du risque relatif

b. European Carotid Surgery Trial (ECST) 1998 :

Les résultats de l'étude **ECST** confirment ceux de l'étude **NASCET**, en démontrant un bénéfice chirurgical significatif uniquement pour les sténoses carotidiennes les plus serrées. Toutefois, il convient de souligner que les méthodes de mesure de la sténose diffèrent entre les deux études : une sténose de 70 % selon **NASCET** correspond approximativement à une sténose de 85 % selon **ECST** [208].

Tableau XVII: Risque d'AVC ischémique dans le groupe médical et le groupe chirurgical selon le degré de sténose carotidienne : Etude ECST et NASCET [208]

Stenosis (%)	Surgical risk (%)	Medical risk (%)	ARR (%)	RRR (%)	NNT	Strokes prevented per 1000 CEAs
ECST						
<30	9.8 at 5 years	3.9 at 5 years	-5.9	n/a	n/a	n/a
30-49	10.2 at 5 years	8.2 at 5 years	-2.0	n/a	n/a	n/a
50-69	15.0 at 5 years	12.1 at 5 years	-2.9	n/a	n/a	n/a
70-99	10.5 at 5 years	19.0 at 5 years	8.5	45	12	83 at 5 years
NASCET						
30-49	14.9 at 5 years	18.7 at 5 years	3.8	20	26	38 at 5 years
50-69	15.7 at 3 years	22.2 at 3 years	6.5	29	15	67 at 3 years
70-99	8.9 at 3 years	28.3 at 3 years	19.4	69	5	200 at 3 years

ARR : Absolute Risk Reduction **RRR** : Relative Risk Reduction **NNT** : Number Needed to Treat
CEA : Carotid Endarterectomy

Tableau XVIII: TCMM dans l'étude ECST et NASCET [208]

	ECST < 30%(n = 138)	ECST 30–69%(n = 913)	ECST 70–99%(n = 750)	NASCET 30–69%(n = 1087)	NASCET 70–99%(n = 328)
Operative mortality	1.5%	1.1%	0.9%	1.2%	0.6%
Death + / – disabling stroke	2.3%	3.8%	3.7%	2.8%	2.1%
Death + / – any stroke	4.6%	7.9%	7.5%	6.7%	5.8%

c. Pooled Analysis (Rothwell et al. 2003) :

Cette étude a réalisé une analyse combinée des données individuelles de 6 092 patients issus des études **NASCET**, **ECST** et **VA309**. Afin d'homogénéiser les résultats, les angiographies de l'étude européenne (ECST) ont été remesurées selon la méthode standardisée NASCET.

Les résultats démontrent que le bénéfice de l'endartériectomie est fortement corrélé au degré de sténose :

- Pour les **sténoses < 30 %**, la chirurgie n'apporte aucun bénéfice et s'avère même délétère.
- Pour les **sténoses modérées (50–69 %)**, le bénéfice est significatif mais modeste, nécessitant une sélection rigoureuse des patients.
- Pour les **sténoses serrées (≥ 70 %) sans pré-occlusion**, la chirurgie démontre une efficacité majeure, confirmant ce seuil comme l'indication de référence [209].

Rothwell et al ont également étudié l'intérêt de l'endartériectomie en fonction de l'âge, le sexe et le délai entre le déficit neurologique et le traitement chirurgical. Il a été démontré que la chirurgie est plus efficace chez les patients du **sexe masculin**, **âgés de plus de 75 ans** et dont le **délai** entre le début de la symptomatologie et la prise en charge **ne dépasse pas deux semaines**.

Tableau XIX :Efficacité à 5 ans de l'endartériectomie selon le degré de sténose (Analyse combinée Rothwell et al 2003) [209]

Degré de sténose (NASCET)	Bénéfice de la chirurgie	Réduction Absolue du Risque d'AVC à 5 ans
< 30 %	Délétère	-2,2 %
30 – 49 %	Pas de bénéfice significatif	3,2 %
50 – 69 %	Modéré	4,6 %
70 %- 99 %	Majeur	16,0 %
Pré-occlusion	Incertain / Nul	-1,7 %

8.2. Sténose asymptomatique

a. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) 1995 :

L'étude ACAS a évalué l'efficacité de l'endartériectomie carotidienne chez les patients asymptomatiques présentant une sténose carotidienne ≥ 60 %. Le risque d'AVC ipsilatéral sur 5 ans était de 5,1 % dans le groupe chirurgical contre 11 % dans le groupe médical, soit une réduction relative du risque de 53 %. Le taux de complications per-opératoires était faible (0,139 % de mortalité et 1,5 % d'AVC post opératoire) [210].

b. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1) 2010 :

L'étude ACST-1 a démontré que l'endartériectomie carotidienne chez des patients asymptomatiques ayant une sténose ≥ 60 % permet une réduction durable du risque d'accident vasculaire cérébral, confirmée sur un suivi médian de 9 ans. Bien que la procédure expose à un risque péri-opératoire de décès ou d'AVC d'environ 3 %, le bénéfice net devient significatif à long terme, avec une **réduction du risque absolue d'AVC de 4,6 % à 10 ans**.

Le bénéfice est majoré chez **les patients de moins de 75 ans** ayant une espérance de vie longue, alors qu'il diminue chez les sujets plus âgés en raison d'une mortalité compétitive élevée.

Enfin, malgré l'optimisation du traitement médical (statines, antihypertenseurs), l'avantage chirurgical persiste.

Ces données renforcent l'importance d'une sélection rigoureuse des patients, fondée sur l'espérance de vie et le risque opératoire [211].

c. Stent-Protected Angioplasty in asymptomatic Carotid artery stenosis vs. Endarterectomy vs. best medical therapy (Space-2) 2022 :

L'étude SPACE-2 a récemment réévalué la place de la revascularisation de l'artère carotide à l'ère du traitement médical moderne. Contrairement aux essais historiques (ACAS, ACST), cette étude a comparé la chirurgie et le stenting à un protocole de « **Best Medical Treatment-BMT** » intensif. Ce protocole associait systématiquement un antiagrégant plaquettaire, un contrôle strict de la pression artérielle et une statine à forte dose.

Les résultats à 5 ans ont révélé une incidence d'AVC sous BMT seul extrêmement faible : environ **1 % par an**, soit un taux cumulé d'AVC et de décès de **2,5 % à 5 ans**.

Bien que l'analyse statistique ait été limitée par un arrêt précoce de l'essai (défaut de recrutement), SPACE-2 n'a pas démontré de supériorité significative de la revascularisation sur ce traitement médical optimisé. Ces données suggèrent que grâce aux progrès pharmacologiques, la « fenêtre de bénéfice » de la revascularisation s'est rétrécie ; **l'indication opératoire** doit désormais être discutée face à un traitement médical bien conduit, en particulier chez les patients à risque modéré [212], [213].

8.3. Les critères secondaires associés pour l'indication chirurgicale :

Pour **les sténoses symptomatiques**, le risque d'AVC est majoré par des facteurs cliniques tels que l'âge supérieur à 75 ans, le sexe masculin, la présence des facteurs cardiovasculaires et les antécédents neurologiques, l'AVC hémisphérique constitue le facteur le plus prédictif, suivi des AIT et des accidents vasculaires rétiniens. Les critères d'imagerie jouent également un rôle important, incluant le degré de sténose, l'occlusion carotidienne controlatérale, les sténoses intracrâniennes associées, l'ulcération de la plaque, l'absence de réseau collatéral et la leucoaraïose, même en cas de sténose modérée (50-69 % NASCET).

Pour **les sténoses asymptomatiques**, le risque est plus élevé chez les hommes et il est influencé par les caractéristiques morphologiques et hémodynamiques de la plaque, telles que son écho-structure (hypoéchogène ou hétérogène) et le retentissement hémodynamique évalué par Doppler transcrânien.

Les techniques de revascularisation de l'artère carotide cervicale : Expérience du service de Chirurgie vasculaire-HMA (A propos de 20 cas)

L'évaluation conjointe de ces critères cliniques et radiologiques permet de mieux stratifier le risque d'AVC et d'orienter la décision thérapeutique, qu'elle soit chirurgicale ou médicale [214].

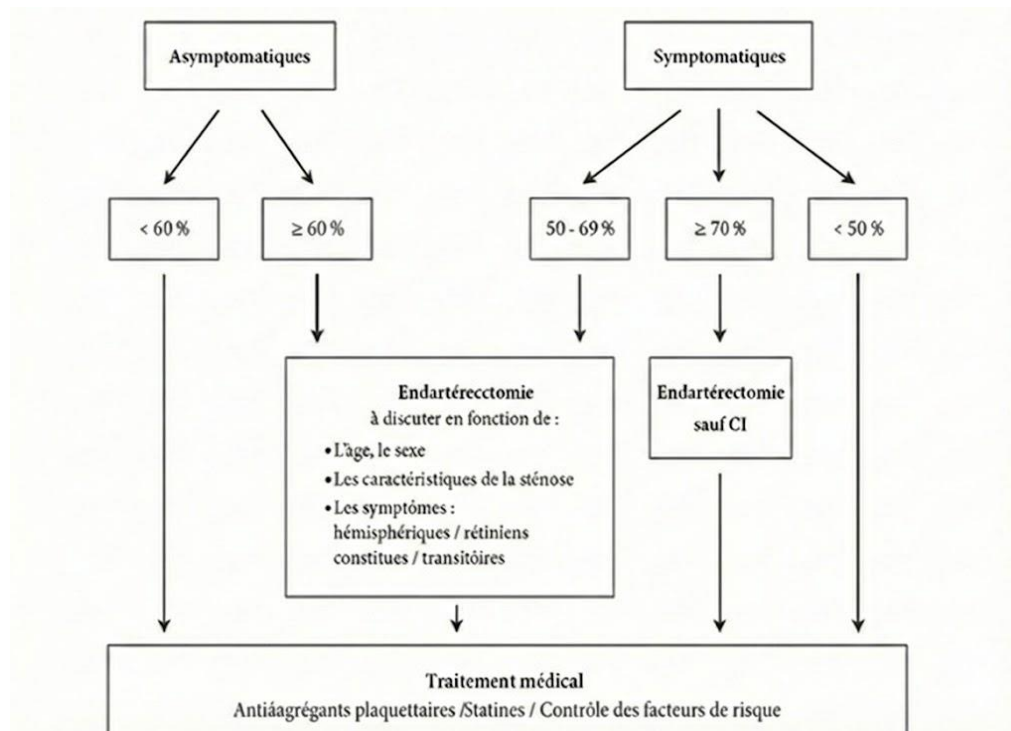


Figure 79: Algorithme décisionnel pour la prise en charge des sténoses carotidiennes [214]

Tableau XX: indication de la revascularisation carotidienne : sténose symptomatique vs sténose asymptomatique

Critères	Sténose Symptomatique	Sténose Asymptomatique
Études de référence	NASCET, ECST, Rothwell et al. (Pooled Analysis)	ACAS, ACST-1, SPACE-2
Objectif principal	Prévention secondaire (éviter une récurrence d'AVC).	Prévention primaire (éviter un premier AVC).
Seuil d'intervention	• ≥ 70 % (NASCET) : Bénéfice majeur. • 50-69 % : Bénéfice modéré (sélection stricte). • < 30 % : Chirurgie délétère/inutile.	• ≥ 60 % (Historiquement). • Remis en question par SPACE-2 : indication à discuter face au traitement médical moderne.

Dans notre étude, les indications pour sténose symptomatique concernent exclusivement des lésions **serrées ($\geq 70\%$)**, avec une répartition équilibrée entre les sténoses de 70–80 % (53 %) et celles de 80–90 % (47 %). Ces résultats témoignent d'une conformité parfaite avec les conclusions historiques de l'essai **NASCET** et l'analyse combinée de **Rothwell**, confirmant que nous ciblons le seuil où le bénéfice chirurgical est maximal.

Nos résultats montrent que la majorité des patients asymptomatiques (67 %) sont opérés pour des **sténoses très serrées**, supérieures à 80 %. C'est un stade bien plus avancé que le seuil habituel de 60 % décrit dans les études classiques (**ACAS**, **ACST-1**). Ainsi, même si le traitement médical est aujourd'hui privilégié pour les lésions modérées (étude **SPACE-2**), notre approche chirurgicale reste indispensable pour ces sténoses critiques qui présentent un haut risque thrombo-embolique ou de retentissement hémodynamique en aval.

9. Facteurs de risque chirurgicaux :

- ✓ L'insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FE) $\leq 30\%$, cardiopathie ischémique instable, cardiopathie valvulaire sévère ;
- ✓ Les patients porteurs d'insuffisance respiratoire sévère ;
- ✓ Les interventions bilatérales en cas de sténose controlatérale en un seul temps.
- ✓ La Chirurgie combinée carotide-coronaire ;
- ✓ Les situations anatomiques complexes : sténose post-radique, cou hostile (notamment après chirurgie ORL), resténose après endartériectomie [8], [215].

10. Complications :

10.1. Complications précoces :

a. Complications liées à l'anesthésie :

Instabilité hémodynamique et troubles du rythme : L'instabilité tensionnelle (hypertension ou hypotension) et les bradycardies sont fréquentes au cours de la chirurgie carotidienne. Elles sont souvent liées à la manipulation du **sinus carotidien** (réflexe barorécepteur) ou au clampage artériel. Bien que ces événements puissent survenir sous anesthésie loco-régionale (ALR), l'anesthésie générale est associée à une incidence plus élevée

de variations tensionnelles nécessitant l'usage de vasopresseurs ou d'antihypertenseurs. Une surveillance électrocardiographique et tensionnelle est indispensable pour détecter et traiter immédiatement ces variations qui peuvent compromettre la perfusion cérébrale ou myocardique [221].

Complications respiratoires : L'obstruction des voies aériennes est une complication redoutable, pouvant survenir en post-opératoire immédiat. Elle est le plus souvent secondaire à un **hématome cervical compressif** ou à une complication de l'anesthésie (inhalation, spasme laryngé). Une surveillance stricte en salle de réveil est impérative. La disponibilité immédiate du matériel de réintubation et de trachéotomie au lit du patient est une règle de sécurité absolue dans toute unité de chirurgie vasculaire [221].

b. Les complications liées à l'artériotomie :

L'hématome cervical : C'est une complication classique et redoutable. Il est généralement secondaire à une hémostase insuffisante, une fuite sur la suture artérielle, une poussée hypertensive postopératoire ou un trouble de la coagulation. Lorsqu'il est volumineux, il entraîne une compression trachéale aiguë menaçant le pronostic vital. Il impose une réouverture de la plaie en urgence (parfois au lit du patient) pour évacuation et hémostase. La prévention repose sur une hémostase rigoureuse, une fermeture soignée et un drainage efficace [221].

L'obstruction trachéale et l'œdème laryngé : En dehors de l'hématome, une détresse respiratoire peut survenir suite à un œdème laryngé favorisé par une intubation difficile ou prolongée, ou une chirurgie bilatérale. Une trachéotomie de sauvetage peut être nécessaire en cas d'échec de réintubation [221].

Les lésions nerveuses (Neuropathies crâniennes) : La dissection carotidienne expose plusieurs nerfs majeurs. Ces lésions peuvent être transitoires ou définitives :

- **Nerf Facial (VII – Rameau marginal) :** Sa lésion est responsable d'une asymétrie de la bouche (chute de la commissure labiale). Elle est prévenue par une incision cutanée courbée vers l'arrière, loin de l'angle de la mandibule.

- **Nerf Hypoglosse (XII) :** C'est le nerf le plus exposé. Sa lésion entraîne une déviation de la langue vers le côté opéré et des troubles de la mastication. Il doit être libéré prudemment, souvent en sectionnant la veine faciale ou l'artère sternocléidomastoïdienne qui le cravatent. L'anse de l'hypoglosse, quant à elle, peut être sectionnée sans conséquence majeure.
- **Nerf Vague (X) et Laryngé Récurrent :** Le nerf vague circule dans la gaine carotidienne (en arrière). Sa lésion, ou celle du récurrent lors d'une dissection médiale excessive, entraîne une paralysie de la corde vocale (voix rauque/bitonale).
- **Nerf Laryngé Supérieur :** Sa lésion est plus rare (dissection haute) et entraîne des troubles de la voix (aigus) et des fausses routes aux liquides.
- **Autres :** La section des branches sensibles (nerf grand auriculaire) entraîne une simple anesthésie du lobule de l'oreille. Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut survenir en cas de lésion du tronc sympathique cervical [221].

Parotidite : La glande parotide, lorsqu'elle est basse et en rapport avec une bifurcation carotidienne haute, peut être mobilisée ou exceptionnellement incisée, exposant à une parotidite postopératoire modérée. Cette complication reste le plus souvent bénigne et transitoire [216].

c. Les complications liées à l'endartériectomie :

L'accident ischémique constitué (AIC) ou l'accident ischémique transitoire (AIT) constituent les complications les plus redoutables de l'endartériectomie carotidienne. Ces déficits résultent principalement de deux mécanismes : l'embolisation cérébrale de débris athéromateux ou cruoriques lors de la manipulation des vaisseaux, ou une ischémie hémodynamique liée au clampage chez les patients présentant une circulation collatérale insuffisante. La prévention repose sur une technique atraumatique, le maintien strict de la pression artérielle et l'usage sélectif d'un shunt carotidien temporaire.

La thrombose aiguë post-opératoire représente une urgence chirurgicale absolue survenant généralement dans les premières heures suivant l'intervention. Elle est le plus souvent la conséquence d'une imperfection technique, telle qu'un volet intimal distal (décollement de l'intima faisant clapet), une plicature de l'artère ou une sténose sur la ligne de suture, imposant une réintervention immédiate pour éviter des séquelles neurologiques irréversibles.

La rupture artérielle peropératoire peut survenir si la dissection est menée dans un mauvais plan de clivage ou sur une paroi artérielle particulièrement dégénérée et fragilisée. Cette situation critique nécessite une réparation immédiate, impliquant souvent une reconstruction complexe par interposition d'un greffon veineux autologue ou d'une prothèse synthétique.

L'infection du site opératoire est une complication grave, particulièrement en présence d'un patch prothétique. Elle impose un drainage chirurgical, une antibiothérapie prolongée et l'ablation du matériel infecté. Ce dernier doit impérativement être remplacé par un greffon veineux autologue (veine saphène), plus résistant à l'infection, pour limiter le risque de rupture vasculaire secondaire.

La fistule carotido-caverneuse est une complication exceptionnelle, secondaire à une instrumentation excessive lors des tentatives de désobstruction distale d'une carotide interne occluse (sonde de Fogarty). Elle nécessite un traitement endovasculaire ou chirurgical spécialisé [216].

10.2. Complications tardives :

a. Faux anévrisme :

C'est une complication tardive, elle est devenue rare avec l'abandon des fils de suture en soie. Aujourd'hui, sa survenue témoigne le plus souvent d'une infection prothétique à bas bruit ou d'une désunion mécanique de la ligne de. En raison du risque majeur de rupture ou d'embolisation distale, le traitement chirurgical est impératif. Il repose sur une résection du sac anévrysmal suivie d'une reconstruction par greffon veineux ou prothétique. Ce geste

complexe nécessite une protection cérébrale rigoureuse, souvent assurée par la mise en place systématique d'un shunt carotidien temporaire [216].

b. Resténose :

Elle correspond à la réapparition d'un rétrécissement au niveau de l'artère traitée et survient le plus souvent dans les 1 à 2 ans suivant la revascularisation. Les mécanismes principaux incluent : une hyperplasie myo-intimale, caractérisée par une prolifération des cellules musculaires lisses de la paroi artérielle, et la récurrence athéromateuse. La surveillance par l'échographie Doppler à des intervalles réguliers a permis d'évaluer l'incidence de cette complication [4], [150], [217].

10.3. Autres :

L'hyperperfusion cérébrale c'est une complication rare liée à la revascularisation carotidienne.

Elle survient principalement en cas de perte transitoire de la vasomotricité cérébrale, mécanisme physiologique permettant normalement de réguler le flux sanguin cérébral malgré les variations de pression artérielle. Lorsque cette autorégulation est altérée, le cerveau est exposé à une perfusion excessive, pouvant entraîner des convulsions ou des hémorragies cérébrales. La prévention de cette complication repose sur une gestion rigoureuse de la pression artérielle post-opératoire, incluant une surveillance continue et, si nécessaire, l'administration contrôlée des agents antihypertenseurs pour maintenir une perfusion cérébrale adéquate [218].

Les céphalées ipsilatérales, survenant occasionnellement après le traitement des lésions très sténosantes, généralement transitoires et soulagées par un traitement analgésique simple.

Rarement, **un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH)** peut se manifester chez les patients présentant une hypoperfusion cérébrale sévère. Cette rétention hydrique entraîne une hypo-osmolalité plasmatique, un œdème cérébral, une hypertension intracrânienne et une aggravation des signes neurologiques. La prise en charge repose sur la restriction hydrique, habituellement à environ 1 000 ml/jour, et, si nécessaire,

sur des perfusions de solution saline hypertonique jusqu'à résolution de l'œdème et normalisation de l'osmolalité et de l'excrétion sodée [216].

Tableau XXI: Complications de la chirurgie carotidienne [216]

Category	Complications
Related to anesthesia, general or local	• Cardiac problems • Airway problems • Hypotension
Related to cervical wound	• Infection • Hematoma • Nerve paresis – Vagus – Hypoglossal – Marginal branch of facial • Parotitis • Tracheal obstruction
Related to carotid artery	• Disruption • False aneurysms • Carotid-cavernous A-V fistula • Infection of Dacron graft
Production or aggravation of neurological deficits	Operative causes • Embolism • Cerebral ischemia Postoperative causes • Thrombosis of endarterectomized segment • Hypotension • Intracerebral hemorrhage or edema • Hypertension
Miscellaneous	• Postoperative headache • Cerebral edema

XIII. Traitement endovasculaire :

1. Préparation du patient avant le stenting :

Une préparation adéquate du patient avec une thérapie antiplaquettaire et anticoagulante est essentielle avant le stenting. Les données expérimentales montrent que l'aspirine et le clopidogrel exercent un effet synergique sur l'inhibition plaquettaire, améliorent l'activité antithrombotique et réduisent la prolifération myointimale. Ainsi, les patients reçoivent généralement une bithérapie associant l'aspirine (100 mg/jour) et clopidogrel (75 mg/jour), débutée au moins trois jours avant la procédure.

Pour les patients qui sont déjà sous aspirine, une dose de charge de clopidogrel (300–600 mg) le jour de l'intervention constitue une alternative.

Les patients sous anticoagulation prolongée doivent interrompre les AVK trois jours avant le stenting avec un relai par l'héparinothérapie.

La bithérapie est maintenue pendant un mois après le stenting, puis un seul antiplaquettaire (aspirine) est poursuivi de façon continue [219].

2. Méthode d'anesthésie :

La procédure est réalisée sous anesthésie locale dans une salle d'angiographie équipée d'un matériel de radiologie vasculaire. La pression artérielle, la saturation en oxygène et le rythme cardiaque sont étroitement surveillés [220].

3. L'accès carotidien et angiographie :

L'accès à l'artère carotide se fait généralement par voie percutanée, après ponction de l'artère fémorale en utilisant un introducteur de 5F. L'opérateur doit également maîtriser les approches radiale et brachiale, en cas d'impossibilité d'accès fémoral. Dans certaines situations difficiles, une ponction directe de l'artère carotide a également été décrite [219], [220], [221], [222].

Ensuite, une gaine est introduite dans l'artère fémorale commune, et un temps de coagulation activé (ACT) de base est mesuré. Le patient reçoit une dose de charge

intraveineuse d'héparine (50–70 U/kg), et un ACT compris entre 250 et 300 secondes est maintenu tout au long de la procédure. L'infusion d'héparine est généralement interrompue à la fin de l'intervention [219], [221], [222].

La taille de la gaine varie de 6 à 10 Fr, en fonction du dispositif de protection et du stent utilisés ; dans la majorité des cas, une gaine de 6 à 8 Fr suffit [219], [221], [222].

L'artère carotide est cathétérisée à l'aide d'un cathéter diagnostique de 5 Fr associé à un guide de 0035 pouces, puis un produit de contraste est injecté afin de réaliser des clichés d'angiographie [219], [221], [222].

Les projections angiographiques standards pour visualiser la bifurcation carotidienne incluent les vues antéropostérieure, latérale et oblique antérieure ipsilatérale (30–45°). Des vues intracrâniennes standard sont également réalisées avant le traitement afin d'évaluer la circulation collatérale et de documenter d'éventuelles sténoses intracrâniennes [219], [221], [222].

Ultérieurement, un guide long de 0035 pouces est avancé sous road-mapping dans l'artère carotide externe. Le cathéter diagnostique est ensuite remplacé par un cathéter guide de 90 cm, 6–8 Fr ou une gaine guide longue de 90 cm, qui est avancée dans l'ACC, juste en dessous de la bifurcation [219], [221], [222].

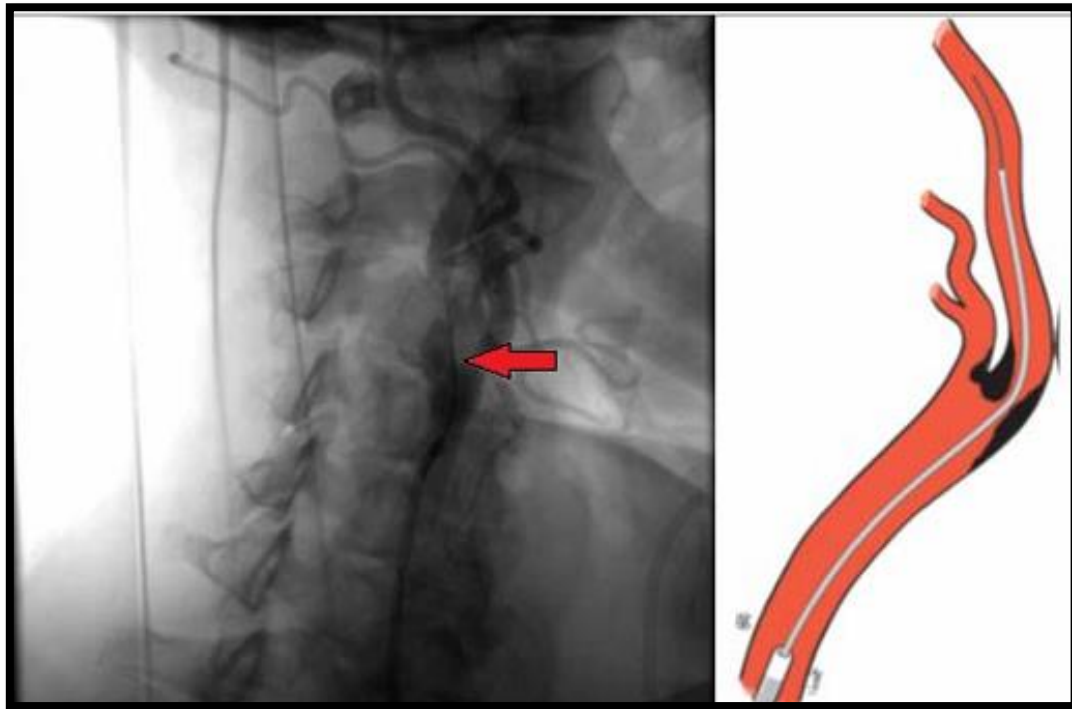


Figure 80 : Cathétérisme de l'ACI [223]

4. Protection cérébrale :

Selon la sévérité de la sténose, le dispositif de protection distal peut être mis en place avant le passage du stent, afin de réduire le risque embolique distal. Il existe trois types d'EPD : ballon distal, filtre distal et diversion proximale du flux.

Les filtres distaux sont fréquemment privilégiés car ils permettent un flux continu tout en capturant les emboles [219], [221], [222].

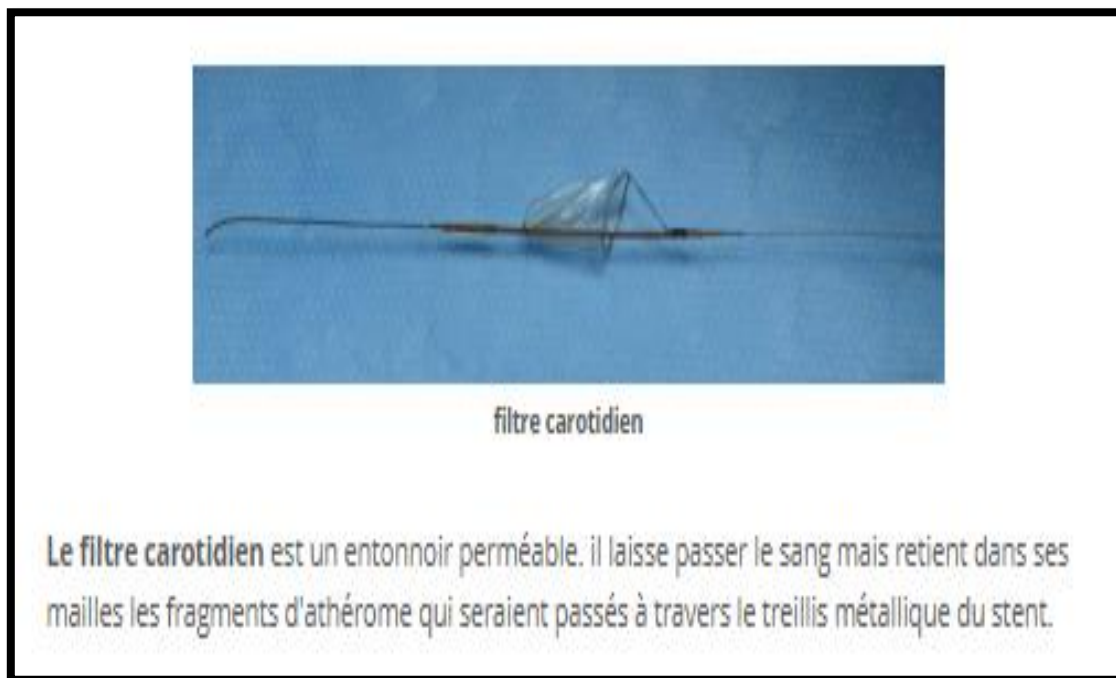


Figure 81: Filtre carotidien [64]

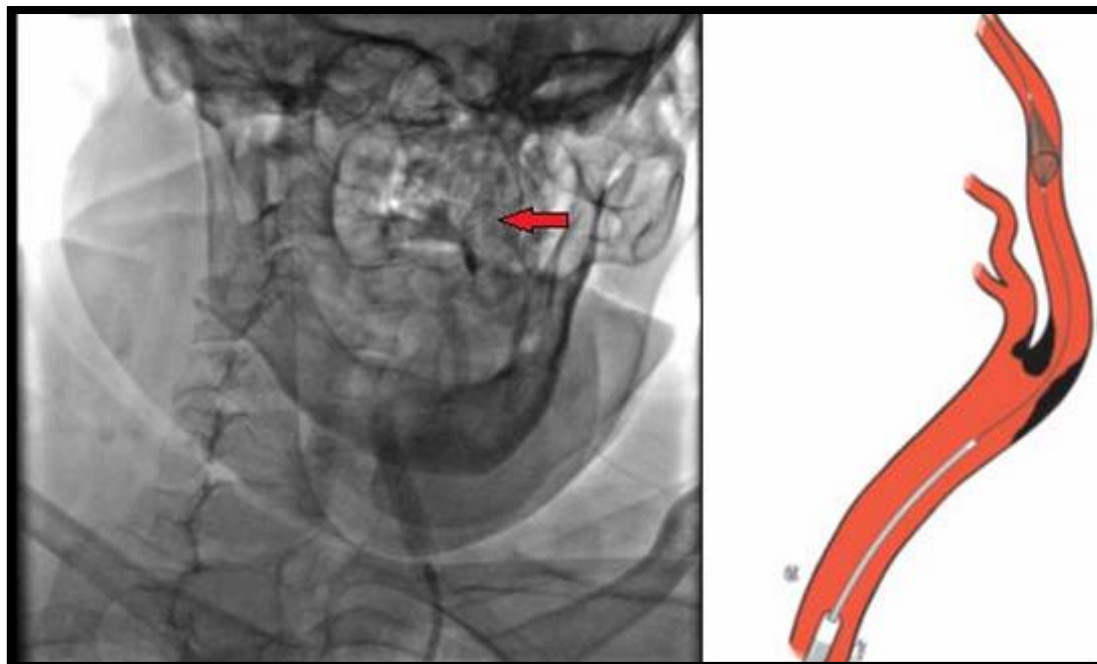


Figure 82 : Pose du filtre [223]

5. Prédilatation :

En cas de sténose carotidienne serrée, une prédilatation initiale est généralement réalisée afin de faciliter le franchissement de la lésion et l'introduction du stent. Cette étape repose sur l'utilisation d'un ballon de petit calibre (2 à 3 mm de diamètre, 20 mm de longueur), permettant une inflation unique et brève de moins de 30 secondes.

La bradycardie ou l'asystolie ne surviennent pas généralement lors de cette étape [219], [221], [222].

6. Mise en place du stent :

Les stents utilisés sont auto-expansibles selon la morphologie vasculaire. Le diamètre est généralement sélectionné en fonction du calibre du plus grand segment de la carotide à couvrir, soit en moyenne 1 à 2 mm au-dessus du diamètre physiologique de l'ACC.

L'utilisation d'un stent conique permet une meilleure adaptation à l'anatomie artérielle. Tandis que les stents à cellules ouvertes sont utilisés dans les anatomies très tortueuses [219], [221], [222] .



Figure 83: Stent carotidien [64]

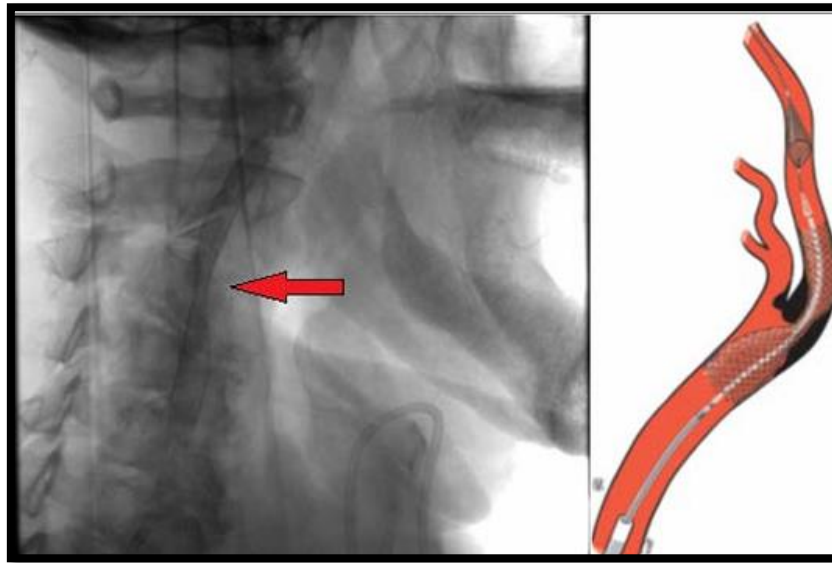


Figure 84 : Déploiement du stent [224]

7. Post-dilatation :

Une post-dilatation est réalisée à l'aide d'un ballon de 5 à 6 mm de diamètre et 20 mm de longueur, gonflé à 8-10 atm pendant moins de 30 secondes. Une bradycardie réflexe survient chez 5-10% des patients, liée à la stimulation du sinus carotidien. Dans ce cas, l'administration intraveineuse de 0,5 mg d'atropine est recommandée [219], [221], [222] .

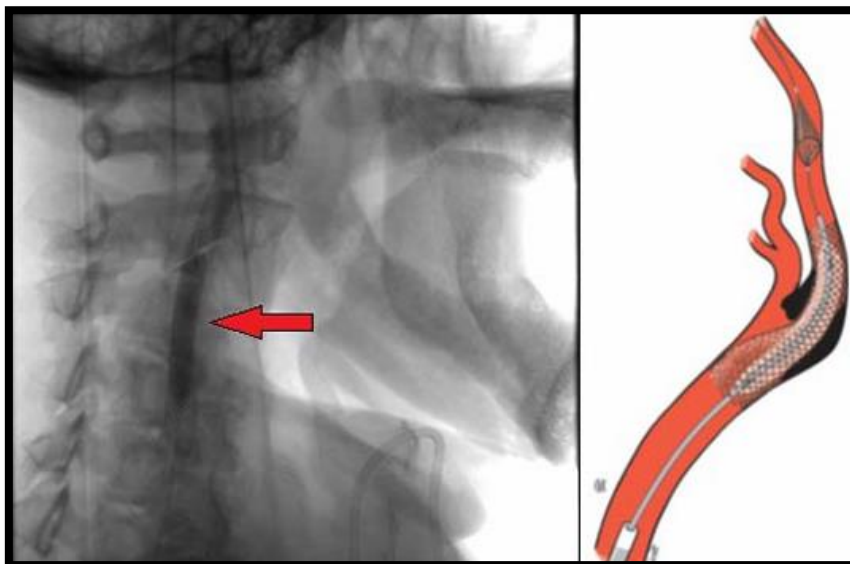


Figure 85 : Post- dilatation [223]

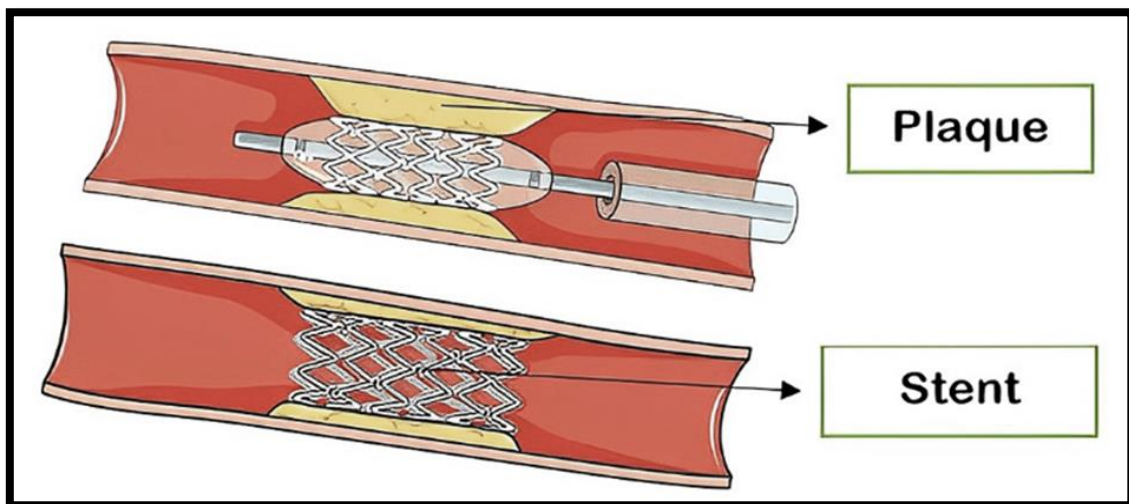


Figure 86: Stenting carotidien [150]

8. Retrait du dispositif de protection embolique et angiographie de contrôle :

Le dispositif de protection cérébrale est retiré, avec aspiration préalable en cas d'utilisation d'un ballon d'occlusion afin de limiter le risque embolique. Des manœuvres simples, telles que le mouvement de la tête, la toux ou la manœuvre de Valsalva, peuvent faciliter le retrait. Si ces méthodes échouent, un cathéter angulé de 5 Fr peut être utilisé pour faciliter le passage du EPD à travers le stent.

Une fois l'EPD est retiré, une angiographie de contrôle est effectuée pour évaluer la sténose résiduelle, exclure un vasospasme ou une dissection et apprécier le flux sanguin intracrânien.

La fermeture artérielle au point de ponction fémorale peut être assurée par des dispositifs dédiés (Perclose and Starclose closure device, Abbott Vasc Inc., Redwood, CA, USA; or Angioseal, St Jude Medical) , choisis en fonction de l'expérience de l'opérateur, de l'anatomie du patient et de la taille de la ponction [219], [221], [222].

9. Suivi post-stenting :

Le patient est généralement surveillé en unité de soins intensifs pendant 12 à 24 heures, avec un contrôle strict de la pression artérielle afin d'éviter hypo- ou hypertension. Une évaluation neurologique attentive est réalisée pour détecter d'éventuels déficits pouvant

résulter d'une embolie intracrânienne, d'une hémorragie cérébrale ou d'une lésion de reperfusion cérébrale.

Le patient est habituellement hospitalisé 2 à 3 jours, une échodoppler cervicale est réalisée le lendemain, puis à 6 mois, 1 an et annuellement par la suite pour surveiller la perméabilité du stent.

Enfin, une bithérapie par aspirine et clopidogrel est maintenue pendant 4 à 6 semaines, tandis que l'aspirine est poursuivie à vie pour prévenir les complications thrombo-emboliques [219], [221], [222].

10. Indications :

L'angioplastie est considérée comme une méthode alternative pour la revascularisation carotidienne en cas de :

- Patient à haut risque chirurgical ;

Tableau XXII: Critères établis par Sundt et al. pour identifier les patients présentant un risque chirurgical élevé pour la chirurgie carotidienne [225]

Risk	Definition
Medical	Coronary artery disease (angina, myocardial infarction <6 months, congestive heart failure), hypertension (>180/110 mm Hg), severe peripheral vascular disease, chronic obstructive pulmonary disease, age >70 years, severely obese
Neurologic	Neurologic deficit within 24 h, general cerebral ischemia, recent cerebrovascular accident (<7 days), frequent transient ischemic attacks
Vascular anatomy	Contralateral internal carotid artery stenosis or occlusion, Intracranial stenosis or occlusion, plaque >3 cm distally in internal carotid artery >5 cm proximal in common carotid artery, bifurcation at C2 vertebra, short thick neck, and soft thrombus extending from an ulcerative lesion

Tableau XXIII: Critères de haut risque chirurgical selon l'étude SAPHIRE (au moins un critère requis) [226]

Clinical Conditions
Clinically significant cardiac disease (congestive heart failure, abnormal stress, or need for open-heart surgery)
Severe pulmonary disease
Contralateral carotid occlusion
Contralateral laryngeal-nerve palsy
Previous radical neck surgery or radiation therapy to the neck
Recurrent stenosis after endarterectomy
Age > 80 years

- Resténose après endartériectomie carotidienne
- Sténose carotidienne post-radique
- Bifurcation carotidienne haute, proche de la base du crâne
- Lésions tandem : Association d'une sténose proximale de la carotide commune ou distale (siphon carotidien) avec une sténose au niveau de la bifurcation [219].

11. Contre-Indications :

Parmi les contre-indications relatives figurent un accès difficile à la carotide commune, une tortuosité excessive de l'artère carotide interne, une calcification circonférentielle dense de la lésion, ainsi qu'une maladie athérosclérotique ou thrombotique significative de l'arc aortique [222].

La présence d'un thrombus au niveau de l'ACC est considérée comme une contre-indication absolue au stenting [222].

12. Complications :

12.1. Complications précoces :

a. Complications au site d'accès :

a.1. Abord fémoral :

L'apparition d'hématomes ou de pseudoanévrismes fémoraux demeure une complication potentielle, favorisée par un retrait précoce de la gaine ou par une mobilisation inappropriée du membre inférieur. Dans ces situations, des dispositifs de compression ou de fermeture vasculaire (Femostop II, Angio-Seal) peuvent être utilisés pour assurer

l'hémostase. Par ailleurs, un retrait différé de la gaine, généralement effectué le lendemain matin est recommandé afin de diminuer le risque d'hématome, en particulier chez les patients sous bithérapie antiplaquettaire.

a.2. Abord carotidien :

L'abord cervical par ponction directe de l'ACC est une alternative réservée aux cas où l'accès fémoral est impossible, en particulier en présence de lésions athéromateuses occlusives étendues des axes iliaques ou fémoraux.

Cette technique comporte des risques spécifiques, notamment le détachement de plaque et la dissection. La complication majeure est la formation d'un hématome cervical, pouvant entraîner une compression des voies aériennes. Pour minimiser ce risque, une héparinisation réduite est souvent utilisée, au prix d'une sécurité moindre. L'anesthésie générale est recommandée pour stabiliser la tête et sécuriser le retrait de la gaine.

b. Complications emboliques :

Elles surviennent principalement par libération de matériel emboligène : débris de plaque, thrombus, fibrine ou bulles d'air, au cours de la manipulation endovasculaire. Ce risque est particulièrement élevé lors du traitement des lésions athéromateuses ulcérées et fragiles situées à la bifurcation carotidienne, à la différence des lésions proximales (ACC proximale, ICA distale), qui présentent un risque embolique moindre.

Parmi les étapes de stenting carotidien, la post-dilatation est considérée comme la plus dangereuse : le contact des mailles du stent avec la paroi artérielle favorise le détachement de fragments de plaque de petite taille, non retenus par les dispositifs.

L'insuffisance de l'anticoagulation ou la survenue d'une dissection iatrogène peuvent également augmenter le risque thromboembolique.

L'introduction de dispositifs de protection cérébrale distale (ballons d'occlusion ou filtres) a permis une réduction significative de l'incidence des embolies cérébrales perprocédures. Ces dispositifs sont souvent associés à une procédure de nettoyage par aspiration et injection de sérum physiologique (flush), destinée à évacuer les débris emboligènes avant la restauration du flux sanguin. Toutefois, cette étape comporte également

des risques emboliques en cas d'un flush trop vigoureux et d'anastomoses extracrânio-intracrâniennes méconnues.

En cas de complication embolique symptomatique, la thrombolyse intra-artérielle ciblée constitue une option thérapeutique efficace. Elle consiste à administrer de la r-TPA (40mg) ou de l'urokinase (jusqu'à 1 000 000 UI) de façon localisée dans la carotide interne, voire de manière super sélective dans l'artère cérébrale moyenne, idéalement dans les deux heures suivant l'apparition des symptômes. Cette approche permet de dissoudre le thrombus associé aux débris de plaque et d'améliorer la perfusion cérébrale, réduisant ainsi l'étendue potentielle de l'infarctus. En prévention, une angiographie diagnostique minutieuse est indispensable pour identifier les anastomoses à risque et adapter la stratégie de nettoyage et de protection. Le contrôle strict de l'anticoagulation, l'utilisation de dispositifs de protection cérébrale adaptés et une manipulation douce et précise des dispositifs endovasculaires constituent les piliers de la réduction du risque embolique. L'ensemble de ces mesures contribue à améliorer la sécurité et les résultats cliniques des procédures d'angioplastie carotidienne.

c. Dissection :

La dissection artérielle est une complication classique de l'angioplastie carotidienne réalisée sans stent, avec une incidence rapportée d'environ 5%. Elle peut rester asymptomatique ou se compliquer de thrombose entraînant une occlusion de l'artère carotide interne et, rarement, un infarctus hémisphérique massif.

L'introduction des stents carotidiens a considérablement réduit la survenue des dissections en recouvrant et stabilisant la bifurcation athéromateuse. Un risque résiduel existe lors du passage initial du cathéter à travers des plaques volumineuses, il peut se situer partiellement ou totalement dans la substance de la plaque, donnant l'illusion d'être dans la vraie lumière artérielle sur une seule projection d'angiographie. La dilatation dans ce faux lumen comporte un risque d'occlusion carotidienne et de complications cérébrales aiguës. Il est donc recommandé de confirmer la position correcte du cathéter dans le véritable lumen à

l'aide de projections multiples et de retirer immédiatement tout dispositif mal positionné avant d'entreprendre la dilatation ou la mise en place du stent.

d. Vasospasme :

L'artère carotide cervicale présente une sensibilité accrue aux stimulations mécaniques, ce qui peut entraîner des vasospasmes segmentaires de gravité variable. Ces spasmes sont fréquemment observés lors de l'introduction ou de la manipulation de dispositifs endovasculaires tels que les fils-guide, les ballons de dilatation rigides ou les dispositifs de mise en place de stent. Un autre facteur contributif est la position distale du stent au niveau d'une courbure artérielle ; pour limiter ce risque, il est recommandé de couvrir largement les courbures avec le stent.

Le traitement des vasospasmes repose principalement sur une approche médicale. L'agent de choix est le nimodipine injectable (Nimotop), administré en bolus lent de 2 à 3 ml (soit 40 à 60 µg) dilué dans 10 ml de sérum salé, injecté directement dans la carotide. Toutefois, l'utilisation de nimodipine nécessite une surveillance attentive de la pression artérielle, car l'un de ses effets indésirables connus est l'hypotension artérielle.

e. Bradycardie :

La dilatation et la mise en place du stent au niveau de la bifurcation carotidienne peuvent entraîner une bradycardie en raison de la stimulation mécanique du glomus carotidien. Cette irritation réflexe se produit le plus souvent pendant la phase de dilatation par ballonnet et peut provoquer une hypotension sévère réactionnelle, susceptible d'entraîner une perte de conscience. La prévention repose sur l'administration intraveineuse d'atropine à la dose de 1 mg environ 5 minutes avant la dilatation.

L'utilisation de stents auto-expansibles peut induire une bradycardie secondaire, liée à la compression continue du glomus carotidien. Ce phénomène, survenant généralement dans les 24 heures post-stenting, peut être interprété comme un signe de déploiement efficace du stent.

Une surveillance en unité de soins intensifs et, si nécessaire, l'administration de dopamine permettent de prévenir les complications hémodynamiques associées.

12.2. Complications tardives :

La resténose, principalement liée à l'hyperplasie myointimale, constitue la complication à long terme la plus fréquente après revascularisation carotidienne, en particulier au niveau de la bifurcation. La survenue d'une déformation secondaire des stents, observée avec des dispositifs rigides tels que les stents Palmaz ou Strecker, peut être efficacement corrigée par redilatation. En revanche, les stents auto-expansibles conservent leur intégrité à long terme, ce qui justifie leur utilisation préférentielle dans le traitement des lésions de la bifurcation carotidienne [227].

Tableau XXIV: Les complications précoces et tardives des Techniques de revascularisation carotidienne [4]

Timeframe	Complications
Procedural (≤ 30 days)	- Intraoperative stroke - Postoperative stroke - Death - Myocardial infarction - Postendarterectomy hypotension - Postendarterectomy hypertension - Cerebral hyperperfusion syndrome - Bleeding/ wound haematoma - Cranial nerve injury - Silent cerebral ischaemic lesions - Wound infection - Internal carotid artery occlusion - Residual stenosis - Allergic reactions to contrast medium
Late complications (>30 days)	- Restenosis - Patch infection - Pseudo-aneurysm

XIV. Endartériectomie vs Angioplastie :

1. Sténose carotidienne symptomatique :

1.1. L'étude CAVATAS 2001 :

L'étude CAVATAS est un essai international, prospectif, randomisé et multicentrique ayant inclus 504 patients présentant une sténose carotidienne majoritairement symptomatique supérieure à 80 %, répartis entre un groupe chirurgical (n = 253) et un groupe endovasculaire (n = 251).

Les résultats ont montré une absence de différence significative du taux combiné d'AVC et de décès à 30 jours entre les deux groupes (10 % pour l'angioplastie versus 9,9 % pour l'endartériectomie), ainsi qu'à trois ans (14,3 % groupe endovasculaire contre 14,2 % groupe chirurgical).

Toutefois, cette étude présente plusieurs limites méthodologiques : la technique endovasculaire utilisée à l'époque ne correspond plus aux standards actuels, avec une utilisation limitée des stents (26 %) et l'absence de dispositifs de protection cérébrale. Par ailleurs, le taux de complications majeures dans le groupe chirurgical (9,9 %) était étonnamment élevé, contrastant avec les résultats des grandes études chirurgicales NASCET et ECST, ce qui limite la généralisation des conclusions [228] .

1.2. L'étude française EVA-3S 2006 :

L'étude EVA-3S, conduite en France, est une étude multicentrique, prospective et randomisée comparant l'endartériectomie carotidienne à l'angioplastie avec stenting chez des patients présentant une sténose carotidienne symptomatique sévère ($\geq 70\%$). L'objectif principal était d'évaluer le taux combiné de décès et d'accident vasculaire cérébral (AVC) à 30 jours et à 6 mois après l'intervention.

L'étude a été prématurément interrompue par le comité de surveillance en raison d'un nombre significativement plus élevé d'événements à 30 jours dans le groupe angioplastie avec stent (TCMM 9,6 %), comparativement au groupe chirurgical qui présentait un taux faible (TCMM 3,9 %).

La technique de l'angioplastie dans EVA-3S était plus « évoluée », incluant systématiquement la pose d'un stent et l'utilisation d'une protection cérébrale dans 92 % des cas.

À 6 mois, la supériorité de la chirurgie était confirmée, avec un taux d'AVC ou de décès de 6,1 % dans le groupe chirurgical versus 11,7 % dans le groupe endovasculaire [229].

1.3. L'étude allemande SPACE 2006 :

L'étude SPACE est une étude prospective, multicentrique et internationale, principalement menée en Allemagne, comparant l'angioplastie carotidienne, avec ou sans protection cérébrale, à l'endartériectomie carotidienne chez des patients symptomatiques âgés de plus de 50 ans présentant une sténose carotidienne sévère.

Le critère principal de jugement était le taux cumulé d'infarctus cérébral ipsilatéral et de décès dans les 30 jours suivant l'intervention. Parmi 599 patients traités par l'angioplastie, seulement 27 % ont bénéficié d'une protection cérébrale, et les techniques utilisées variaient selon les centres, entraînant une hétérogénéité des résultats.

A 30 jours, le taux cumulé « infarctus ipsilatéral + décès » était de 6,84 % dans le groupe endovasculaire versus 6,34 % pour le groupe chirurgical. Le taux de tous les AVC ipsilatéraux était de 6,68 % pour le groupe endovasculaire contre 5,99 % pour le groupe chirurgical et le taux de décès était respectivement de 0,67 % et 0,86 %. Le taux cumulé « mortalité + tous AVC » s'élevait à 7,68 % pour l'angioplastie et 6,51 % pour l'Endartériectomie.

L'étude n'a pas permis de démontrer la non-infériorité de l'angioplastie, probablement en raison du faible recours systématique à la protection cérébrale, de la variabilité technique, de la survenue d'événements précoces, de la puissance statistique limitée pour certaines sous-analyses, et du profil intrinsèquement favorable de l'endartériectomie dans cette population symptomatique [230].

1.4. L'étude ICSS 2010 :

L'essai ICSS est une étude internationale, multicentrique, randomisée et ouverte, ayant comparé l'angioplastie carotidienne à l'endartériectomie chez des patients présentant une sténose carotidienne athéromateuse symptomatique ≥ 50 % selon les critères NASCET. Entre

Les techniques de revascularisation de l'artère carotide cervicale : Expérience du service de Chirurgie vasculaire-HMA (A propos de 20 cas)

mai 2001 et octobre 2008, 1713 patients ont été inclus : 791 ont été traités par stenting et 819 par endartériectomie. L'utilisation d'un dispositif de protection embolique n'était pas systématique, mais appliquée dans 72 % des cas [231].

Tableau XXV: Résultats de l'étude ICSS à 120 jours [231]

	Stenting group (n=853)	Endarterectomy group (n=857)	Hazard ratio (95% CI)	Risk difference, % (95% CI)	p value*
Stroke, death or procedural myocardial infarction	72 (8.5%)	44 (5.2%)	1.69 (1.16 to 2.45)	3.3% (0.9 to 5.7)	0.006
Any stroke	65 (7.7%)	35 (4.1%)	1.92 (1.27 to 2.89)	3.5% (1.3 to 5.8)	0.002
Any stroke or death	72 (8.5%)	40 (4.7%)	1.86 (1.26 to 2.74)	3.8% (1.4 to 6.1)	0.001
Any stroke or procedural death	68 (8.0%)	36 (4.2%)	1.95 (1.30 to 2.92)	3.8% (1.5 to 6.0)	0.001
Disabling stroke or death	34 (4.0%)	27 (3.2%)	1.28 (0.77 to 2.11)	0.8% (-0.9 to 2.6)	0.34
All-cause death	19 (2.3%)	7 (0.8%)	2.76 (1.16 to 6.56)	1.4% (0.3 to 2.6)	0.017

Tableau XXVI: Résultats de l'étude ICSS à 30 jours [231]

Critère de jugement	Groupe Stenting (n=828)	Groupe Endartériectomie (n=821)	Risk Ratio (IC 95%)	Différence de risque % (IC 95%)	p value
AVC, décès ou infarctus du myocarde	61 (7,4%)	33 (4,0%)	1,83 (1,21 à 2,77)	3,3% (1,1 à 5,6)	0,003
Tout AVC	58 (7,0%)	27 (3,3%)	2,13 (1,36 à 3,33)	3,7% (1,6 à 5,8)	0,001
Tout AVC ou décès	61 (7,4%)	28 (3,4%)	2,16 (1,40 à 3,34)	4,0% (1,8 à 6,1)	0,0004
AVC invalidant ou décès	26 (3,1%)	18 (2,2%)	1,43 (0,79 à 2,59)	0,9% (-0,6 à 2,5)	0,23
Décès procédural	11 (1,3%)	4 (0,5%)	2,73 (0,87 à 8,53)	0,8% (-0,1 à 1,8)	0,072

Concernant le risque d'AVC, la supériorité de la chirurgie était principalement liée à la forte incidence des AVC mineurs et des AVC fatals dans le groupe endovasculaire alors que celle des AVC invalidants était comparable dans les deux groupes. L'étude ICSS montre la supériorité de la chirurgie sur l'angioplastie.

2. Les études mixtes : Sténose symptomatique + Asymptomatique

2.1. L'étude SAPHIRE 2004 :

L'étude SAPHIRE est un essai clinique américain prospectif, multicentrique (29 centres), comparant l'angioplastie carotidienne avec stent, associée à une protection cérébrale systématique, à l'endartériectomie carotidienne.

Parmi les participants, 156 patients ont bénéficié d'une angioplastie avec stent et 151 d'une endartériectomie. L'étude a inclus des patients considérés comme à haut risque chirurgical, présentant soit une sténose symptomatique $\geq 50\%$, soit une sténose asymptomatique $\geq 80\%$.

L'objectif principal de l'étude était de démontrer que la revascularisation endovasculaire n'était pas inférieure à la chirurgie en termes de morbi-mortalité et d'événements neurologiques majeurs en péri- et postopératoire. A 30 jours, le taux combiné de décès et d'infarctus du myocarde était de 5,8 % dans le groupe d'angioplastie avec stenting contre 12,6 % dans le groupe chirurgical. Chez les patients symptomatiques, le taux d'AVC ou décès à 30 jours était de 4,2 % pour l'angioplastie et de 5,4 % pour la chirurgie, tandis que chez les patients asymptomatiques, ces taux étaient respectivement de 6,7 % et 11,2 %. Après un an de suivi, aucune différence statistiquement significative n'était observée entre les deux groupes concernant l'incidence d'infarctus du myocarde et du décès, mais une réduction significative du taux d'AVC ipsilatéral a été notée après angioplastie. En détails, aucun AVC ipsilatéral n'a été rapporté dans le groupe stent contre 4,5 % dans le groupe chirurgical, et l'infarctus du myocarde est survenu chez 2,4 % des patients ayant une angioplastie versus 8,2 % dans le groupe chirurgie. En excluant les décès non neurologiques, les événements majeurs étaient de 4,8 % dans le groupe angioplastie contre 25 % dans le groupe chirurgical.

L'étude présente plusieurs limites méthodologiques importantes. Le recrutement a été interrompu en 2002 en raison de difficultés d'inclusion, et la publication des résultats a été tardive (présentation orale en 2002, publication dans le New England Journal of Medicine en 2004), avec des modifications de la méthodologie statistique et des résultats entre les deux versions. Sur 747 patients enrôlés, seulement 334 ont été randomisés, les 413 patients restants étant inclus dans un registre, majoritairement traités par angioplastie. La population était hétérogène, comprenant un mélange de patients symptomatiques et asymptomatiques et de multiples étiologies de sténose, seulement 28,3 % présentant une sténose symptomatique. La puissance statistique était faible pour détecter une différence significative entre les deux traitements. De plus, le critère de jugement principal était composite et non conventionnel, et l'évaluation du degré de sténose reposait sur

l'échographie Doppler pour l'ensemble des patients, tandis que seule une artériographie cérébrale était réalisée dans le groupe angioplastie [226] .

Au total, l'étude **SAPPHIRE** a validé le stenting comme l'alternative de référence pour les patients à haut risque chirurgical.

2.2. L'étude CREST 2010 :

L'essai CREST constitue une référence majeure dans l'évaluation des stratégies de revascularisation. Cette étude prospective, multicentrique et randomisée, a inclus 2 502 patients (1 262 CAS et 1 240 CEA) afin de comparer l'angioplastie-stenting carotidien (CAS) à l'endartériectomie (CEA). Le critère de jugement principal reposait sur un critère composite regroupant les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les infarctus du myocarde (IM) et les décès à 30 jours, complété par le taux d'AVC ipsilatéral à 4 ans.

À 30 jours, Le taux cumulé de morbi-mortalité (TCMM) était de 5,2 % pour le CAS contre 4,5 % pour la CEA. Une disparité significative a été observée concernant la nature des complications : le groupe CAS présentait un risque accru d'AVC péri-procéduraux (4,1 % vs 2,3 % ; $p=0,01$), tandis que le groupe CEA était plus exposé aux infarctus du myocarde (2,3 % vs 1,1 % ; $p=0,03$) et aux neuropathies crâniennes (4,7 % vs 0,3 %).

À long terme (suivi à 4 ans), le TCMM était statistiquement comparable entre les deux groupes (7,2 % pour le CAS vs 6,8 % pour la CEA).

L'analyse des sous-groupes a toutefois révélé une interaction critique avec l'âge ($p=0,02$). Si les résultats sont équivalents chez les sujets de moins de 70 ans, l'endartériectomie démontre une supériorité clinique chez les patients plus âgés. Ce surrisque emboligène lié au stenting chez le sujet âgé est classiquement attribué à la complexité anatomique de l'arc aortique et à l'athéromatose diffuse des axes vasculaires [232].

3. Sténose asymptomatique :

3.1. L'étude ACT-1 (2016) :

L'essai **ACT-1** (Asymptomatic Carotid Trial) est une étude multicentrique et randomisée, visant à comparer l'efficacité du stenting carotidien à celle de l'endartériectomie chez des sujets asymptomatiques présentant une sténose carotidienne sévère. À la différence de l'étude **SAPPHIRE**, qui s'adressait à des sujets à haut risque chirurgical, **ACT-1** a inclus 1

453 patients de moins de 79 ans considérés comme étant à risque chirurgical standard. Le TCMM à 30 jours était de 3,8 % dans le groupe stenting contre **3,4 %** dans le groupe chirurgie. A long terme (suivie de 5 ans), le taux d'indemnité de l'AVC était comparable (93,1 % pour le stent vs 94,7 % pour la chirurgie) [233].

3.2. L'étude ACST-2 (2021) :

L'essai **ACST-2** (Asymptomatic Carotid Surgery Trial), publié dans The Lancet, est le plus grand essai international randomisé comparant directement le stenting à l'endartériectomie chez les patients asymptomatiques. L'étude a inclus 3625 patients présentant une sténose carotidienne serrée asymptomatique, randomisés entre stenting (n=1811) et chirurgie (n=1814).

Les résultats mettent en évidence une sécurité péri-procédurale équivalente, avec un taux de complications graves (AVC majeur ou décès à 30 jours) limité à 1 % dans les deux groupes. À 5 ans, l'incidence des AVC fatals ou invalidants était identique (2,5 %) [234].

Tableau XXVII : Tableau récapitulatif des études comparant la chirurgie avec le stenting

Étude	Population	Statut	TCMM 30j (CAS)	TCMM 30j (CEA)
CAVATAS (2001)	Standard	Sympt.	10,0 %	9,9 %
SAPPHIRE (2004)	Haut risque	Mixte	4,2 %*	5,4 %*
EVA-3S (2006)	Standard	Sympt.	9,6 %	3,9 %
SPACE (2006)	Standard	Sympt.	6,8 %	6,3 %
ICSS (2010)	Standard	Sympt.	8,5 %	5,2 %
CREST (2010)	Standard	Mixte	5,2 %	4,5 %
ACT-1 (2016)	Standard	Asympt.	3,8 %	3,4 %
ACST-2 (2021)	Standard	Asympt.	1,0 %**	1,0 %**

Si les essais pionniers, tels que **CAVATAS**, ont initialement suggéré une équivalence entre l'angioplastie et la chirurgie, ils ont rapidement été nuancés par les résultats des études **EVA-3S**, **SPACE** et **ICSS**. Ces dernières ont fermement établi la supériorité de l'**endartériectomie** chez les patients symptomatiques à risque chirurgical standard, mettant en évidence un risque emboligène significativement plus élevé lors du stenting transfémoral.

L'étude **SAPPHIRE** a toutefois marqué un tournant stratégique en validant le stenting comme l'alternative de référence pour les patients présentant un haut risque chirurgical ou ayant un cou hostile.

Par la suite, l'essai **CREST** a démontré que l'âge constitue un facteur limitant majeur pour le stenting : la chirurgie demeure préférable au-delà de 70 ans en raison de la complexité accrue de l'arc aortique chez le sujet âgé.

Enfin, les essais les plus récents dédiés aux patients asymptomatiques, **ACT-1** et **ACST-** confirment en effet une morbi-mortalité péri-opératoire équivalente et une efficacité identique à long terme.

Dans notre série, la stratégie thérapeutique a reposé sur une stratification rationnelle du risque opératoire. La prévalence élevée de traitements endovasculaires (45 %) trouve sa justification dans le profil relativement jeune de notre population (âge moyen de 61 ans). Cette caractéristique démographique nous place dans la **fenêtre thérapeutique optimale** définie par l'étude **CREST**, qui démontre une équivalence de sécurité neurologique entre le stenting et la chirurgie chez les patients de moins de 70 ans, ces derniers bénéficiant généralement d'une anatomie vasculaire moins complexe.

De plus, pour nos patients asymptomatiques (15 %), cette approche s'aligne sur les preuves récentes des essais **ACT-1** et **ACST-2**, qui confirment que le stenting offre désormais une sécurité péri-opératoire et une efficacité à long terme strictement superposables à la chirurgie conventionnelle.

En fin, en accord avec les recommandations issues de l'essai **SAPPHIRE**, le recours préférentiel à l'angioplastie chez les patients à haut risque cardiovasculaire a permis d'éluder les complications systémiques (notamment l'infarctus du myocarde) et les atteintes des nerfs crâniens, inhérentes à la chirurgie ouverte. Ce choix valide un compromis bénéfice/risque assumé : la survenue de complications locales bénignes (hématomes chez 33 % du groupe endovasculaire) constitue une morbidité mineure acceptable au regard de notre résultat majeur : **l'absence totale de morbi-mortalité neurologique** (AVC/Décès) dans cette série.

XV. TCAR (Transcarotid Artery Revascularization) :

La **Revascularisation Transcarotidienne (TCAR)** est une approche hybride nouvelle conçue pour optimiser la sécurité du traitement endovasculaire. Cette technique repose sur un abord direct de l'artère carotide primitive par une mini-incision cervicale, permettant d'éviter le cathétérisme de la crosse aortique (source majeure de complications emboliques) tout en instaurant un système d'inversion de flux carotidien pour une protection cérébrale continue durant la procédure.

L'étude prospective **ROADSTER 1** (2015) [235], portant sur 141 patients à haut risque chirurgical, a marqué un tournant en rapportant un taux d'AVC à 30 jours de 1,4 %, soit l'un des taux les plus bas documentés pour une technique endovasculaire. Ces résultats ont été consolidés par **ROADSTER 2** (2020) [236], une étude post-commercialisation incluant 632 patients (majoritairement asymptomatiques et à haut risque chirurgical ou ayant une anatomie vasculaire complexe). Cette dernière a confirmé la sécurité de la technique avec un taux de morbi-mortalité composite (AVC, décès, IDM) à 30 jours de 1,7 % et un taux d'AVC spécifique de 0,8 %.

L'évolution récente de la littérature, marquée par la publication des résultats de l'étude **ROADSTER 3** 2025, impose un changement de paradigme dans la stratégie de revascularisation carotidienne. Alors que les études **ROADSTER 1 et 2** avaient établi la sécurité du **TCAR** chez les patients à haut risque, cette nouvelle étude prospective multicentrique démontre, sur une cohorte de 344 patients, l'excellence de cette technique chez des sujets à **risque chirurgical standard**.

Le point le plus remarquable de cette étude réside dans l'obtention du **taux d'AVC à 30 jours le plus bas**, soit 0,6 % en population **per-protocol** (0,9 % en **ITT-Intention to treat**), sans aucun décès ni infarctus du myocarde recensé. La force de cette étude réside dans l'inclusion de **15,3 % de patients symptomatiques**, confirmant la fiabilité de la protection embolique par inversion de flux, même face à des plaques potentiellement instables. Par ailleurs, l'incidence des **atteintes nerveuses crâniennes (0,6 %)** s'avère nettement inférieure aux standards

historiques de l'endartériectomie, tout en évitant les risques emboliques liés à la manipulation de la crosse aortique inhérents au stenting transfémoral.

En conclusion, **ROADSTER 3** valide le TCAR comme une **alternative mini-invasive de premier plan**, offrant une sécurité péri-opératoire équivalente, voire supérieure, à la chirurgie conventionnelle chez le patient à risque standard. Ces données soutiennent la recommandation d'intégrer le TCAR dans l'arsenal thérapeutique global, permettant une sélection personnalisée basée sur l'anatomie vasculaire plutôt que sur le seul profil de risque chirurgical [237].

Tableau XXVIII : TCMM et atteinte nerveuse à 30 jours (Etude de ROADSTER 3) [237]

	ITT (N = 344)	PP (N = 320)
Stroke/death/MI	0.9% (3/343)	0.6% (2/320)
Stroke	0.9% (3/343)	0.6% (2/320)
Death	0.0% (0/343)	0.0% (0/320)
MI	0.0% (0/343)	0.0% (0/320)
Cranial nerve injury	0.6% (2/343)	0.6% (2/320)

ITT = *intention to treat* **PP** = *per protocol* **MI** = *myocardial infarction*

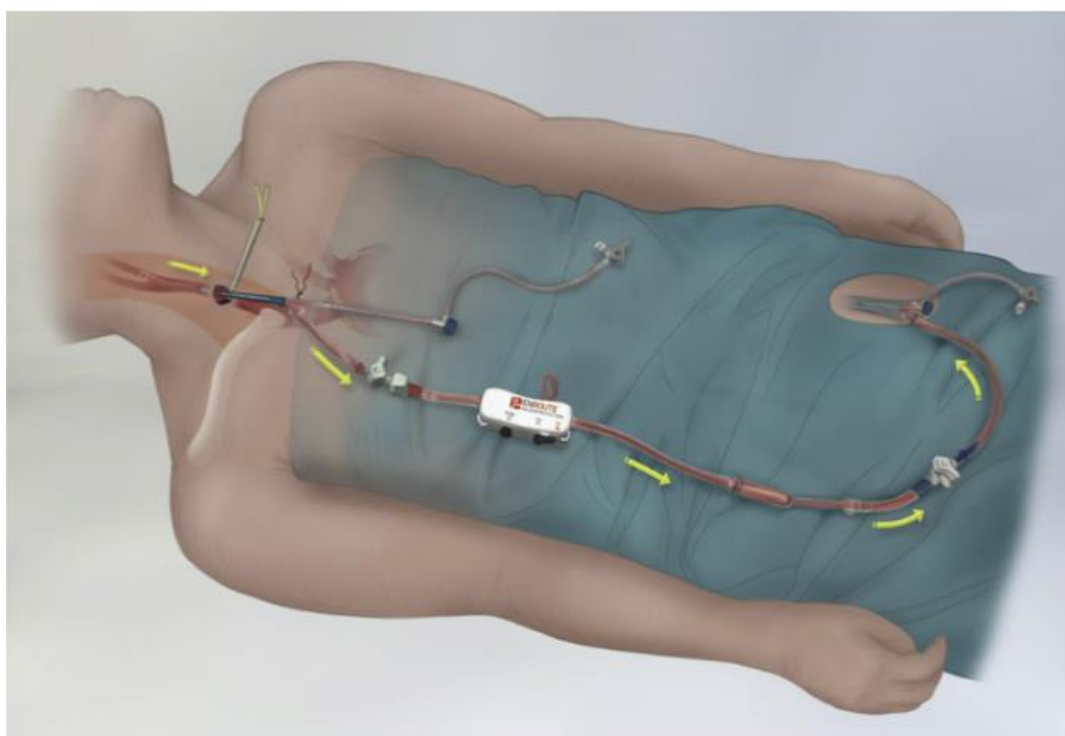


Figure 87 : TCAR [235]



CONCLUSION



Ce travail rétrospectif portant sur 20 patients a permis d'évaluer notre expérience dans la prise en charge des sténoses carotidiennes. Le résultat majeur de cette étude réside dans l'excellente sécurité neurologique observée, marquée par l'absence totale d'AVC et de décès péri-opératoires, ce qui valide la rigueur de notre sélection des patients.

Notre expérience rejoint les données de la littérature récente (CREST, ACT-1) : le stenting, lorsqu'il est réalisé par des experts et sur des indications ciblées, offre une sécurité neurologique superposable à la chirurgie conventionnelle. L'avenir de cette prise en charge s'orientera probablement vers des techniques hybrides, telles que la revascularisation transcarotidienne (TCAR), qui promettent de réduire encore davantage l'invasivité du geste.

Enfin, il convient de rappeler que la revascularisation ne constitue qu'une étape de la prise en charge. L'amélioration du pronostic à long terme repose avant tout sur l'optimisation du traitement médical (statines, antiagrégants, contrôle strict des facteurs de risque) et le dépistage ciblé par écho-Doppler chez les sujets polyathéromateux, afin d'intervenir avant la constitution de lésions cérébrales irréversibles.



RESUMÉS



Résumé

Introduction : La sténose de l'artère carotide est responsable d'environ 15–20 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques. Si le traitement médical est systématique, la revascularisation (chirurgicale ou endovasculaire) est indiquée pour les sténoses significatives afin de réduire la morbi-mortalité.

Matériel et Méthodes : Nous rapportons une étude rétrospective descriptive portant sur 20 patients opérés entre octobre 2022 et octobre 2024 au service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Résultats : L'âge moyen était de 61 ans (50–76 ans). Les sténoses étaient symptomatiques dans 85 % des cas. La prise en charge a consisté en une endartériectomie chez 11 patients (55 %) et une angioplastie avec stenting chez 9 patients (45 %). Le résultat majeur de notre série est l'excellente sécurité neurologique, avec une absence totale d'AVC et de décès péri-opératoires (0 %). La morbidité a été exclusivement locale, représentée par 3 hématomes du scarpa (15 %) dans le groupe stenting et 1 œdème sous-maxillaire (5 %) dans le groupe chirurgical d'évolution favorable.

Conclusion : Cette étude confirme la faisabilité et la sécurité des deux techniques de revascularisation dans notre contexte. Nos résultats valident une stratégie de sélection rigoureuse, positionnant le stenting comme une alternative fiable à la chirurgie, notamment chez les patients jeunes ou à risque chirurgical.

Abstract

Introduction : Carotid artery stenosis accounts for approximately 15–20 % of ischemic strokes. While medical treatment is systematic, surgical or endovascular revascularization is indicated for significant stenosis to reduce morbidity and mortality.

Materials and Methods : We report a retrospective descriptive study involving 20 patients operated on between October 2022 and October 2024 at the Department of Vascular Surgery of the Avicenne Military Hospital in Marrakech.

Results : The mean age was 61 years (range : 50–76 years). Stenosis was symptomatic in 85% of cases. Management consisted of Carotid Endarterectomy (CEA) in 11 patients (55%) and Carotid Artery Stenting (CAS) in 9 patients (45%). The major finding of our series is the excellent neurological safety, with a total absence of perioperative stroke and death (0%). Morbidity was exclusively local, consisting of 3 groin hematomas (15%) in the stenting group and 1 submandibular edema (5%) in the surgical group, all with favorable evolution.

Conclusion : This study confirms the feasibility and safety of both revascularization techniques in our context. Our results validate a rigorous selection strategy, positioning stenting as a reliable alternative to surgery, particularly in young patients or those at high surgical risk.

ملخص

المقدمة: يعتبر تضيق الشريان السباتي مسؤولاً عن حوالي 15-20% من السكتات الدماغية الإقفارية. وبينما يظل العلاج الطبي ضرورياً، فإن إعادة التروية (سواء جراحياً أو عن طريق القسطرة) تُستطب في حالات التضيق الشديد للحد من الوفيات والمضاعفات المرضية.

المواد وطرق البحث: نعرض دراسة استرجاعية وصفية شملت 20 مريضاً تمت معالجتهم بين أكتوبر 2022 وأكتوبر 2024 في مصلحة جراحة الأوعية الدموية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش.

النتائج: بلغ متوسط العمر 61 سنة (تراوح بين 50 و76 سنة). كانت حالات التضيق مصحوبة بأعراض سريرية في 85% من الحالات. تم العلاج عن طريق استئصال بطانة الشريان (الجراحة) لدى 11 مريضاً (55%) وعن طريق القسطرة مع وضع دعامة لدى 9 مرضى (45%). النتيجة الرئيسية لسلسلتنا هي غياب تام للسكتات الدماغية والوفيات المحيطة بالجراحة (0%). اقتصر المضاعفات على المستوى الموضعي، وتمثلت في 3 حالات من الورم الدموي في المنطقة الإربية (15%) في مجموعة القسطرة، وحالة واحدة من الوذمة تحت الفك (5%) في مجموعة الجراحة، وقد تماثلت جميعها للشفاء.

الخلاصة: تؤكد هذه الدراسة جدوى وسلامة تقنيتي إعادة التروية في سياقنا الطبي. وثبتت نتائجنا صحة استراتيجية الانتقال الدقيق للمرضى، مما يجعل القسطرة بديلاً موثقاً للجراحة، لا سيما لدى المرضى الأصغر سناً أو ذوي المخاطر الجراحية العالية.



FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITÉ

- Age : _____
- Sexe : ☐ F ☐ M
- Poids : _____ kg Taille : _____ cm IMC : _____

II. ANTÉCÉDENTS PERSONNELS

- Médicaux : _____
- Chirurgicaux : _____
- Toxico-allergiques : _____
- Prise médicamenteuse : _____

III. ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX

IV. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES

- ☐ Tabac
- ☐ Alcool
- ☐ Obésité
- ☐ HTA
- ☐ Diabète
- ☐ Dyslipidémie
- ☐ Sédentarité

V. CLINIQUE

- ☐ Asymptomatique
- ☐ Souffle carotidien
- ☐ AIT :
 - ☐ Hémiparésie
 - ☐ Hémiparesthésie
 - ☐ Amaurose fugace
 - ☐ Troubles du langage
 - ☐ Autre : _____
- ☐ AVCI :
 - ☐ Hémiplégie
 - ☐ Aphasie

- ☐ Hémianopsie
 - ☐ Autres : _____
- ☐ **Accident rétinien :**
 - ☐ BAV unilatéral
 - ☐ Abolition réflexe photomoteur direct
 - Résultat du FO : _____

VI. PARACLINIQUE

Moyens d'imagerie :

- ☐ Echodoppler
- ☐ Angioscanner
- ☐ Angio-IRM
- ☐ Artériographie

Résultats sur la carotide :

- **Type :** ☐ Sténose ☐ Occlusion
- **Site :** _____
- **Degré de sténose :** _____ %

Bilan polyvasculaire :

- ☐ ECG
- ☐ Echo-cœur
- ☐ Echodoppler MINF
- ☐ Autres : _____
- **Résultats :** _____

VII. TECHNIQUES DE REVASCULARISATION

Méthode d'anesthésie :

- ☐ Locale
- ☐ Loco-régionale
- ☐ Générale

Geste réalisé :

- ☐ Angioplastie carotidienne

- ☐ Chirurgie :
 - ☐ Endartériectomie carotidienne sans patch
 - ☐ Endartériectomie carotidienne avec patch :
 - ☐ Synthétique
 - ☐ Veineux saphène
 - ☐ Endartériectomie carotidienne par Éversion
 - ☐ Résection-anastomose
 - ☐ Pontage :
 - ☐ Synthétique
 - ☐ Veineux

Détails techniques :

- Durée de clampage carotidien : _____ min
- Pratique de shunt carotidien : ☐ Oui ☐ Non

VIII. COMPLICATIONS

A. ANGIOPLASTIE

- Mécaniques :
 - ☐ Absentes
 - ☐ Rupture de plaque
 - ☐ Rupture de vaisseau
 - ☐ Rupture du ballon
 - ☐ Formation d'un anévrisme
 - ☐ Spasme artériel
 - ☐ Stimulation du sinus carotidien
 - ☐ Dissection de l'intima
 - ☐ Autres : _____
- Neurologiques :
 - ☐ Absentes
 - ☐ AVC
 - ☐ Autres : _____
- Angiographiques :
 - ☐ Absentes
 - ☐ Hématome creux inguinal
 - ☐ Allergie au Produit de contraste
 - ☐ Hémorragie sur anticoagulation
 - ☐ Thrombo-embolie de l'artère fémorale
 - ☐ Autres : _____

B. CHIRURGIE

- ☐ Absentes
- ☐ Décès
- ☐ AVC
- ☐ IDM
- ☐ Infection de la plaie
- ☐ Hématome cervical
- ☐ Lésions des nerfs X (vague)
- ☐ Lésions des nerfs XII (hypoglosse)
- ☐ Autres : _____

IX. ÉVOLUTION

- ☐ Favorable
- ☐ Récidive
- ☐ Perte de vue



BIBLIOGRAPHIES



1. Professionnelles R.

Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire.

Sang Thrombose Vaisseaux. 2008; 20(9): 478-90.

Disponible sur:

https://apimedpl.org/contenu/uploads/2019/12/RCV_HAS_2008_prev_vasc_postAVC_reco.pdf

2. Hunt JR.

The Role of the Carotid Arteries, In the Causation of Vascular Lesions of the Brain, With Remarks on Certain Special Features of the Symptomatology.

The American Journal of the Medical Sciences. 2013; 346(6): 504-509.

3. Lee TH.

Management of carotid artery stenosis.

Acta Neurologica Taiwanica. 2021; 30: 123-127.

4. Bonati LH, Jansen O, de Borst GJ, Brown MM.

Management of atherosclerotic extracranial carotid artery stenosis.

The Lancet Neurology. 2022; 21(3): 273-283.

5. Moulin T.

Épidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

Journal des Maladies Vasculaires. 2005; 30: 5-6.

6. Radic B.

Diagnosis and treatment of carotid artery stenosis.

J Neurol Stroke. 2017; 7(3): 00238.

7. De Waard D, Morris D, de Borst G, Bulbulia R, Halliday A.

Asymptomatic carotid artery stenosis: who should be screened, who should be treated and how should we treat them?

Journal of Cardiovascular Surgery. 2017; 58(1): 3-12.

8. Déglise S, et al.

Prise en charge des sténoses carotidiennes.

Rev Med Suisse. 2013; 9: 1305-11.

9. Morris PJ.

Carotid artery.

In: Oxford Textbook of Surgery. 1994; 1: 401-408.

10. Estol CJ.

Dr C. Miller Fisher and the History of Carotid Artery Disease.

Stroke. 1996; 27(3): 559-566.

11. James TI.

Thrombosis of internal carotid artery.

British Medical Journal. 1949; 2(4639): 1264.

12. Murphey F, Maccubbin DA.

Carotid endarterectomy: A long-term follow-up study.
Journal of Neurosurgery. 1965; 23(2): 156-168.

13. Dow DR.

The incidence of arterio-sclerosis in the arteries of the body.
British Medical Journal. 1925; 2(3369): 162.

14. Bull JWD.

A Review of Cerebral Angiography.
Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1949; 42(11): 880-890.

15. New PFJ.

Cerebral Angiography.
University of Western Ontario Medical Journal. 1956; 26(1): 3-15.

16. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG.

Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia.
The Lancet. 1954; 264(6846): 994-996.

17. Warlow C.

Carotid endarterectomy: does it work?
Stroke. 1984; 15(6): 1068-1076.

18. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP.

Reanalysis of the Final Results of the European Carotid Surgery Trial.
Stroke. 2003; 34(2): 514-523.

19. Tsai FY, et al.

Percutaneous transluminal angioplasty of the carotid artery.
American journal of neuroradiology. 1986; 7(2): 349-358.

20. Lanzino G, Fessler RD, Mericle RA, Wakhloo AK, Guterman LR, Hopkins LN.

Angioplasty and stenting for carotid artery stenosis: indications, techniques, results, and complications.
Neurosurgical Focus. 1998; 5(6): E5.

21. Kamina P.

Anatomie. Tête et cou.
Editions Maloine Elsevier. 1996; Vol 2.

22. Bir SC, Kelley RE.

Carotid atherosclerotic disease: A systematic review of pathogenesis and management.
Brain circulation. 2022; 8(3): 127-136.

23. Falk E.

Pathogenesis of Atherosclerosis.
Journal of the American College of Cardiology. 2006; 47(8): C7-C12.

24. Skagen K, Skjelland M, Zamani M, Russell D.

Unstable carotid artery plaque: new insights and controversies in diagnostics and treatment.
Croatian medical journal. 2016; 57(4): 311-320.

25. Conus F.

Stabilité des caractéristiques de sujets métaboliquement obèses de poids normal (MONW) dans une cohorte de jeunes femmes sur une période d'un an [Thèse de doctorat].

Montréal : Université de Montréal; 2008.

26. Bouguerne B.

Conception et synthèse de dérivés phénoliques hautement fonctionnalisés et études de leurs propriétés biologiques vis-à-vis des maladies cardiovasculaires (athérosclérose) [Thèse PhD].

Toulouse: Université Toulouse III-Paul Sabatier; 2012.

27. Bonnet J.

L'athérosclérose. 2001.

Disponible sur: <https://www.ipubli.inserm.fr/handle/10608/1968>

28. Elbaz M, Arnal JF.

Dysfonction endothéliale et athérosclérose.

Réalités Cardiologiques. 2006; 215(1).

29. Gimbrone MA, García-Cardeña G.

Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis.

Circ Res. 2016; 118(4): 620–636.

30. Tedgui A, Mallat Z.

Athérosclérose et inflammation. 2001.

Disponible sur:

https://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/1888/2001_2_162.pdf

31. Caligiuri G.

Rôle de l'immunité dans l'athérosclérose et dans les syndromes coronariens aigus.

Médecine/Sciences. 2004; 20(2): 175–181.

32. Tedgui A.

Immunité et athérosclérose coronaire. Réalités Cardiologiques.

Disponible sur: <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2016/01/09.pdf>

33. Ait-Oufella H, Tedgui A, Mallat Z.

L'athérosclérose: une maladie inflammatoire.

Sang Thrombose Vaisseaux. 2008; 20(1): 25–33.

34. Crowther MA.

Pathogenesis of atherosclerosis.

ASH Education Program Book. 2005; 2005(1): 436–441.

35. Marcil V.

Rôle de la peroxydation lipidique dans le développement de l'athérosclérose [Thèse]. 2008.

Disponible sur: <https://umontreal.scholaris.ca/items/a66dbea4-5d5e-428d-bb72-59eb225fc3bb>

36. Borowczyk C.

Développement d'un modèle physiopathologique de macrophages spumeux de l'athérosclérose [Thèse PhD].

Bordeaux: Université de Bordeaux; 2020.

37. Van Belle E, Bauters C, Chru L.

Histoire naturelle de la rupture de plaque.

Réalités Cardiologiques. 2006.

38. Toczek J.

Caractérisation et imagerie moléculaire de la plaque d'athérome: études pré-cliniques [Thèse PhD].

Grenoble: Université de Grenoble; 2013.

39. Rafailidis V, Chrysosgonidis I, Tegos T, Kouskouras K, Charitanti-Kouridou A.

Imaging of the ulcerated carotid atherosclerotic plaque: a review of the literature.

Insights Imaging. 2017; 8(2): 213–225.

40. Shah PK.

Mechanisms of plaque vulnerability and rupture.

Journal of the American College of Cardiology. 2003; 41(4): S15–S22.

41. Bäck M, Hansson G.

Basic mechanisms of atherosclerosis.

In: Chronic Coronary Artery Disease. 2017; 45–54.

42. Levy AP, Moreno PR.

Intraplaque hemorrhage.

Current molecular medicine. 2006; 6(5): 479–488.

43. Hirt L, Bogousslavsky J.

L'accident vasculaire cérébral, une cause de mort rapide des neurones.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. 2003; 154(02): 81–85.

44. Aguilar MI.

Acute ischemic stroke and transient ischemic attack.

In: Evidence-Based Neurology: Management of Neurological Disorders. 1re éd. Wiley; 2015. p. 53–66.

45. Mechtouff L, Rascle L, Crespy V, Canet-Soulas E, Nighoghossian N, Millon A.

A narrative review of the pathophysiology of ischemic stroke in carotid plaques: a distinction versus a compromise between hemodynamic and embolic mechanism.

Annals of translational medicine. 2021; 9(14): 1208.

46. Khairi S.

Accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques artériels.

Disponible sur: <https://www.wikimedecine.fr>

47. Song P, et al.

Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study.

The Lancet Global Health. 2020; 8(5): e721–e729.

48. Kretz B.

Sténoses carotidiennes athéromateuses: causes fondamentales et conséquences cliniques [Thèse de doctorat].

Dijon : Université de Bourgogne; 2014.

49. Randimbirinina ZL, Rajaobelison T, Rakotorahalahy R, Ravalisoa M, Rakotoarisoa A.

Cure chirurgicale des sténoses carotidiennes athéromateuses vues au Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo.

Diabète. 2018; 56(71): 79.

50. Sow NF, et al.

Carotid Stenosis in Senegal: Epidemiological and Clinical Aspects; Conventional Carotid Endarterectomy Results.

Journal Africain. 2018; 5(1): 1.

51. Sassi A.

Endartériectomie carotidienne aux HUG [Thèse de doctorat].

Genève : Université de Genève; 2020.

52. De Donato G, et al.

Mini-skin incision for carotid endarterectomy: neurological morbidity and health-related quality of life.

Annals of Vascular Surgery. 2021; 71: 112–120.

53. Cho JS, et al.

Comparing carotid endarterectomy and carotid artery stenting: retrospective single-center analysis.

Annals of Palliative Medicine. 2022; 11(11): 3409416–3403416.

54. Kim MJ, Ha SK.

Outcomes Following Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting in Patients with Carotid Artery Stenosis: A Retrospective Study from a Single Center in South Korea.

Med Sci Monit. 2023; 29: e939223.

55. Feigin VL, et al.

World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025.

Int J Stroke. 2025; 20(2): 132–144.

56. Becker F.

Sténoses carotidiennes asymptomatiques, éléments de la prise en charge.

Médecine et hygiène. 2004; 159–164.

57. Amine A, Moutakiallah Y, Tabarkante M, Bekkali Y, Boulahya A.

Chirurgie carotidienne et coronaire combinée ou séquentielle ? (à propos de 18 cas).

Revue Marocaine de Cardiologie. 2011; 20: 3–9.

58. Tai MLS, Liew JSY, Mo SY, Elwaifa MA.

Risk Factors in the Patients with Extracranial Carotid Atherosclerosis.

In: Peripheral Arterial Disease–A Practical Approach. IntechOpen; 2018.

59. Ji X, et al.

Modifiable risk factors for carotid atherosclerosis: a meta-analysis and systematic review.

Annals of translational medicine. 2019; 7(22): 632.

60. Fabris F, et al.

Carotid plaque, aging, and risk factors. A study of 457 subjects.

Stroke. 1994; 25(6): 1133–1140.

61. Mury P.

Mécanismes et impact de l'activité physique et de la sédentarité sur les facteurs de risque biologiques de l'instabilité de plaque d'athérosclérose carotidienne [Thèse PhD].

Lyon: Université de Lyon; 2018.

62. Calvet D.

Sténose carotide: un marqueur de risque coronaire.

Réalités Cardiologiques. 2017.

63. European Society for Vascular Surgery (ESVS).

Editor's Choice – 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease.

64. Odenotijoga TC.

Sténose carotidienne et plaque d'athérome, risques et traitements.

Disponible sur: <https://www.carotide.com>

65. Arasu R, Arasu A, Muller J.

Carotid artery stenosis: An approach to its diagnosis and management.

Aust J Gen Pract. 2021; 50(11): 821–825.

66. Ratchford EV, et al.

Carotid bruit for detection of hemodynamically significant carotid stenosis: the Northern Manhattan Study.

Neurological Research. 2009; 31(7): 748–752.

67. Sandercock PA, Kavvadia E.

The carotid bruit.

Practical Neurology. 2002; 2(4): 221–224.

68. McColgan P, Bentley P, McCarron M, Sharma P.

Evaluation of the clinical utility of a carotid bruit.

QJM: An International Journal of Medicine. 2012; 105(12): 1171–1177.

69. Kuller LH, Sutton KC.

Carotid artery bruit: is it safe and effective to auscultate the neck?

Stroke. 1984; 15(6): 944–947.

- 70. Lucerna A, Espinosa J.**
Carotid Bruit.
In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
- 71. Becker F, Loppinet A.**
Valeur pronostique de la sténose carotidienne et décision thérapeutique.
Journal des Maladies Vasculaires. 2005; 30: 6–7.
- 72. Spence JD.**
Management of asymptomatic carotid stenosis.
Annals of Translational Medicine. 2020; 8(19): 1262.
- 73. Spence JD.**
Asymptomatic Carotid Stenosis.
Circulation. 2013; 127(6): 739–742.
- 74. Poorthuis MHF, et al.**
Detection of asymptomatic carotid stenosis in patients with lower-extremity arterial disease: development and external validations of a risk score.
Br J Surg. 2021; 108(8): 960–967.
- 75. Poorthuis MHF, et al.**
Development and Internal Validation of a Risk Score to Detect Asymptomatic Carotid Stenosis.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021; 61(3): 365–373.
- 76. Johnston SC.**
Transient Ischemic Attack.
N Engl J Med. 2002; 347(21): 1687–1692.
- 77. Edlow JA.**
Managing patients with transient ischemic attack.
Annals of emergency medicine. 2018; 71(3): 409–415.
- 78. Moulin T.**
Épidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.
Journal des Maladies Vasculaires. 2005; 30: 5–6.
- 79. Becker F, Loppinet A.**
Valeur pronostique de la sténose carotidienne et décision thérapeutique.
Journal des Maladies Vasculaires. 2005; 30: 6–7.
- 80. Amarenco P.**
Transient Ischemic Attack.
N Engl J Med. 2020; 382(20): 1933–1941.
- 81. Ziegler DK, Hassanein RS.**
Prognosis in Patients with Transient Ischemic Attacks.
Stroke. 1973; 4(4): 666–673.

- 82. Musuka TD, Wilton SB, Traboulsi M, Hill MD.**
Diagnosis and management of acute ischemic stroke: speed is critical.
Cmaj. 2015; 187(12): 887–893.
- 83. Fisher M.**
Stroke, Part II: Clinical Manifestations and Pathogenesis.
Elsevier Health Sciences; 2008.
- 84. Bendini M.**
Les sténoses carotidiennes dans les infarctus cérébraux : à propos de 100 cas [Thèse].
Alger: Université d'Alger; 2018.
- 85. Dorigo W, et al.**
Urgent Carotid Endarterectomy in Patients with Recent/Crescendo Transient Ischaemic Attacks or Acute Stroke.
European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2011; 41(3): 351–357.
- 86. U-King-Im JM, Young V, Gillard JH.**
Carotid–artery imaging in the diagnosis and management of patients at risk of stroke.
The Lancet Neurology. 2009; 8(6): 569–580.
- 87. Rodriguez-Régent C, Naggara O, Beyssen B, Trystram D, Mas JL, Meder JF.**
Le diagnostic des sténoses carotidiennes.
Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux-Pratique. 2012; 2012(213): 9–12.
- 88. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJK, Wartolowska K, Berry E.**
Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis.
The Lancet. 2006; 367(9521): 1503–1512.
- 89. Trihan JE, et al.**
Évaluation et quantification d'une sténose carotidienne par échographie-Doppler.
Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle. 2019; 2(4): 204–216.
- 90. Branchereau A, Ede B.**
Chirurgie Carotidienne-Généralités.
EMC-Chirurgie. 2004; 1(4): 391–401.
- 91. Lee W.**
General principles of carotid Doppler ultrasonography.
Ultrasonography. 2014; 33(1): 11–17.
- 92. Gaitini D, Soudack M.**
Diagnosing Carotid Stenosis by Doppler Sonography: State of the Art.
Journal of Ultrasound in Medicine. 2005; 24(8): 1127–1136.
- 93. Long A.**
Guide pratique d'écho-Doppler vasculaire.
Elsevier Health Sciences; 2023.

94. **Baud JM, Becker F, Giordana P, Poggi JN, Desormais I.**
Échodoppler des artères cervicales.
In: Traité de médecine vasculaire. 2021. p. 59.
95. **Larrue V, Diard A, Gautier C, Poggi J.**
Sténoses carotides: peut-on identifier les patients à risque d'AVC par écho-Doppler?
Réalités Cardiologiques. 2017.
96. **Fabiani I, Palombo C, Caramella D, Nilsson J, De Caterina R.**
Imaging of the vulnerable carotid plaque: Role of imaging techniques and a research agenda.
Neurology. 2020; 94(21): 922–932.
97. **Coli S, et al.**
Contrast-Enhanced Ultrasound Imaging of Intraplaque Neovascularization in Carotid Arteries.
Journal of the American College of Cardiology. 2008; 52(3): 223–230.
98. **Zhou Y, et al.**
An assessment of the vulnerability of carotid plaques: a comparative study between intraplaque neovascularization and plaque echogenicity.
BMC Med Imaging. 2013; 13(1): 13.
99. **You X, et al.**
Relationship between enhanced intensity of contrast enhanced ultrasound and microvessel density of aortic atherosclerotic plaque in rabbit model.
PloS one. 2014; 9(4): e92445.
100. **Shah F, et al.**
Contrast-enhanced ultrasound imaging of atherosclerotic carotid plaque neovascularization: a new surrogate marker of atherosclerosis?
Vasc Med. 2007; 12(4): 291–297.
101. **David E, et al.**
Imaging of Carotid Stenosis: Where Are We Standing? Comparison of Multiparametric Ultrasound, CT Angiography, and MRI Angiography, with Recent Developments.
Diagnostics. 2024; 14(16): 1708.
102. **Richards MS, Perucchio R, Doyley MM.**
Visualizing the stress distribution within vascular tissues using intravascular ultrasound elastography: a preliminary investigation.
Ultrasound in medicine & biology. 2015; 41(6): 1616–1631.
103. **Garrard J, et al.**
Shear Wave Elastography May Be Superior to Greyscale Median for the Identification of Carotid Plaque Vulnerability: A Comparison with Histology.
Ultraschall in Med. 2015; 36(04): 386–390.

104. **Underhill HR, Hatsukami TS, Fayad ZA, Fuster V, Yuan C.**
MRI of carotid atherosclerosis: clinical implications and future directions.
Nature Reviews Cardiology. 2010; 7(3): 165–173.
105. **Gupta A, et al.**
Carotid Plaque MRI and Stroke Risk: A Systematic Review and Meta-analysis.
Stroke. 2013; 44(11): 3071–3077.
106. **Saam T, et al.**
Quantitative Evaluation of Carotid Plaque Composition by In Vivo MRI.
ATVB. 2005; 25(1): 234–239.
107. **Singh N, Moody AR, Roifman I, Bluemke DA, Zavodni AEH.**
Advanced MRI for carotid plaque imaging.
Int J Cardiovasc Imaging. 2016; 32(1): 83–89.
108. **Yuan C, Oikawa M, Miller Z, Hatsukami T.**
MRI of carotid atherosclerosis.
Journal of Nuclear Cardiology. 2008; 15(2): 266–275.
109. **Silvennoinen HM, Ikonen S, Soinne L, Railo M, Valanne L.**
CT angiographic analysis of carotid artery stenosis: comparison of manual assessment, semiautomatic vessel analysis, and digital subtraction angiography.
American journal of neuroradiology. 2007; 28(1): 97–103.
110. **Heiserman JE, et al.**
Neurologic Complications of Cerebral Angiography. 1994.
111. **Dion JE, Gates PC, Fox AJ, Barnett HJ, Blom RJ.**
Clinical events following neuroangiography: a prospective study.
Stroke. 1987; 18(6): 997–1004.
112. **Meier P, Knapp G, Tamhane U, Chaturvedi S, Gurm HS.**
Short term and intermediate term comparison of endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled clinical trials.
BMJ. 2010; 340: c467.
113. **Hankey GJ, Warlow CP, Molyneux AJ.**
Complications of cerebral angiography for patients with mild carotid territory ischaemia being considered for carotid endarterectomy.
Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1990; 53(7): 542–548.
114. **Merino JG, Warach S.**
Imaging of acute stroke.
Nature Reviews Neurology. 2010; 6(10): 560–571.
115. **Czap AL, Sheth SA.**
Overview of Imaging Modalities in Stroke.
Neurology. 2021; 97(20 Suppl 2).

116. **Shafaat O, Sotoudeh H.**
Stroke imaging. In: StatPearls.
StatPearls Publishing; 2023.
117. **Bertrand JL, Pelouze GA, Bénéjean JM.**
Sténose carotidienne: au delà de la lumière!
Angéiologie. 2009; 61(3).
118. **Romero JR, et al.**
Carotid Artery Atherosclerosis, MRI Indices of Brain Ischemia, Aging, and Cognitive Impairment: The Framingham Study.
Stroke. 2009; 40(5): 1590–1596.
119. **Becker F, Loppinet A.**
Valeur pronostique de la sténose carotidienne et décision thérapeutique.
Journal des Maladies Vasculaires. 2005; 30: 6–7.
120. **Foix C, Levy M.**
Les ramollissements sylvien. Syndrome des lésions en foyer du territoire de l'artère sylvienne et de ses branches.
Rev Neurol. 1927; 11.
121. **Markus HS, et al.**
Asymptomatic embolisation for prediction of stroke in the Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES): a prospective observational study.
The Lancet Neurology. 2010; 9(7): 663–671.
122. **Tannu M, et al.**
Polyvascular Disease: A Narrative Review of Risk Factors, Clinical Outcomes and Treatment.
Curr Cardiol Rep. 2024; 26(6): 505–520.
123. **Regragui H.**
Le malade polyartériel: quelle prise en charge pour quelle association lésionnelle? 2022.
Disponible sur:
<https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/16928/MS1202022.pdf>
124. **Van Der Meer MG, et al.**
The impact of polyvascular disease on long-term outcome in percutaneous coronary intervention patients.
Eur J Clin Investigation. 2014; 44(3): 231–239.
125. **Perlot P.**
Bilan Vasculaire. In: Abord Clinique Du Patient Coronarien.
Springer Paris; 2013. p. 45–50.
126. **Goudot G, Messas E.**
Diagnostic et traitement des maladies artérielles périphériques: résumé des recommandations 2017. 2018.

- 127. Van Damme H, Larbuisson R, Limet R.**
La prise en charge cardiaque préopératoire du patient vasculaire.
Revue Médicale de Liège. 2003; 58(6).
- 128. Gutierrez JA, Aday AW, Patel MR, Jones WS.**
Polyvascular Disease: Reappraisal of the Current Clinical Landscape.
Circ: Cardiovascular Interventions. 2019; 12(12): e007385.
- 129. Alanore ALB, Perdu J, Plouin PF.**
Dysplasie fibromusculaire artérielle.
La Presse Médicale. 2007; 36(6): 1016–1023.
- 130. Desbois AC, Koskas F, Cacoub P.**
Dysplasie fibromusculaire.
La Revue de Médecine Interne. 2015; 36(4): 271–276.
- 131. Gaudry M, et al.**
Sténose carotidienne post-irradiation cervicale: une approche personnalisée.
JMV-Journal de Médecine Vasculaire. 2017; 42(5): 263–271.
- 132. Echaji Y.**
Apport de l'angioplastie dans le traitement des sténoses carotidiennes post-radiques [Thèse]. 2021.
Disponible sur:
<https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/17202/MS1182021.pdf>
- 133. Chapoy E, et al.**
Accident ischémique transitoire révélant une hypoplasie segmentaire de l'artère carotide interne associée à un syndrome de Claude Bernard Horner congénital.
Revue Neurologique. 2005; 161(10): 971–973.
- 134. Sfaihi L, Boukedi A, Aloulou H, Kammoun T, Mnif Z, Hachicha M.**
L'hypoplasie de la carotide interne: une cause rare d'accident vasculaire cérébral ischémique chez l'enfant.
Archives de pédiatrie. 2010; 17(12): 1657–1660.
- 135. Belabbes S, Jallal H, Chavihot C, Nguema BE.**
Hypoplasie congénitale de l'artère carotide interne: une cause rare de céphalées.
Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle. 2021; 4(1): 77–80.
- 136. El Kharras A, et al.**
NR45 Hypoplasie bilatérale des carotides internes associée à un volumineux anévrisme de la terminaison basilaire par hyperdébit. A propos d'une observation.
Journal de Radiologie. 2006; 87(10): 1496.
- 137. Belahcen F.**
Traitement chirurgical des sténoses carotidiennes athéromateuses: Expérience de l'Hôpital Avicenne rabat à propos de 120 cas [Thèse]. 2018.

138. **Selim M, Caplan LR.**
Carotid artery dissection.
Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2004; 6(3): 249–253.
139. **Guillon B, Lévy C, Bousser MG.**
Internal carotid artery dissection: an update.
Journal of the neurological sciences. 1998; 153(2): 146–158.
140. **Stapf C, Elkind MSV, Mohr JP.**
Carotid artery dissection.
Annual review of medicine. 2000; 51(1): 329–347.
141. **Zetterling M, Carlström C, Conrad P.**
Review article – Internal carotid artery dissection.
Acta Neurologica Scandinavica. 2000; 101(1): 1–7.
142. **Paraskevas KI, Mikhailidis DP, Veith FJ, Spence JD.**
Definition of Best Medical Treatment in Asymptomatic and Symptomatic Carotid Artery Stenosis.
Angiology. 2016; 67(5): 411–419.
143. **Lanzino G, Rabinstein AA, Brown RD Jr.**
Treatment of carotid artery stenosis: medical therapy, surgery, or stenting? In: Mayo Clinic Proceedings.
Elsevier; 2009. p. 362–368.
144. **Babiker MS.**
The Effects of Smoking on Carotid Artery Hemodynamics.
Journal of Diagnostic Medical Sonography. 2016; 32(3): 149–152.
145. **CICAS Study Investigators.**
Current smoking is associated with extracranial carotid atherosclerotic stenosis but not with intracranial large artery disease.
BMC Neurol. 2017; 17(1): 120.
146. **Tell GS, Polak JF, Ward BJ, Kittner SJ, Savage PJ, Robbins J.**
Relation of smoking with carotid artery wall thickness and stenosis in older adults.
The Cardiovascular Health Study. Circulation. 1994; 90(6): 2905–2908.
147. **Katsiki N, Mikhailidis DP.**
Diabetes and carotid artery disease: a narrative review.
Annals of Translational Medicine. 2020; 8(19): 1280.
148. **Noh M, et al.**
Impact of diabetes duration and degree of carotid artery stenosis on major adverse cardiovascular events: a single-center, retrospective, observational cohort study.
Cardiovasc Diabetol. 2017; 16(1): 74.
149. **Hackam DG.**
Optimal Medical Management of Asymptomatic Carotid Stenosis.
Stroke. 2021; 52(6): 2191–2198.

150. **Ismail A, et al.**
Carotid artery stenosis: a look into the diagnostic and management strategies, and related complications.
Cureus. 2023; 15(5).
151. **European Heart Journal.**
Oxford Academic.
Disponible sur: <https://academic.oup.com/eurheartj/eurheartj>
152. **Spence JD.**
Management of resistant hypertension in patients with carotid stenosis: high prevalence of renovascular hypertension.
Cerebrovascular Diseases. 2000; 10(4): 249–254.
153. **Song Y, et al.**
Carotid intraplaque neovascularization predicts atherosclerotic renal artery stenosis in patients with carotid artery stenosis.
Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2020; 30(9): 1492–1499.
154. **Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G.**
Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients.
The New England journal of medicine. 2000; 342(3): 145–153.
155. **Dahlöf B, et al.**
Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol.
The Lancet. 2002; 359(9311): 995–1003.
156. **Whelton PK, et al.**
2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults.
Journal of the American College of Cardiology. 2018; 71(19): e127–e248.
157. **Rothwell PM, Howard SC, Spence JD.**
Relationship Between Blood Pressure and Stroke Risk in Patients With Symptomatic Carotid Occlusive Disease.
Stroke. 2003; 34(11): 2583–2590.
158. **Kitagawa K, et al.**
Effect of standard vs intensive blood pressure control on the risk of recurrent stroke: a randomized clinical trial and meta-analysis.
JAMA neurology. 2019; 76(11): 1309–1318.
159. **Walters MR, Bolster A, Dyker AG, Lees KR.**
Effect of Perindopril on Cerebral and Renal Perfusion in Stroke Patients With Carotid Disease.
Stroke. 2001; 32(2): 473–478.

160. Grundy SM, et al. 2018
AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol.
Journal of the American College of Cardiology. 2019; 73(24): e285–e350.
161. Members TF, Societies ENC.
2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk.
Atherosclerosis. 2019; 290: 140–205.
162. Bhatt DL, et al.
Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia.
N Engl J Med. 2019; 380(1): 11–22.
163. Belanger MJ, et al.
Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet on Change in Cardiac Biomarkers Over Time: Results From the DASH-Sodium Trial.
JAHA. 2023; 12(2): e026684.
164. Wabnitz AM, Turan TN.
Symptomatic Carotid Artery Stenosis: Surgery, Stenting, or Medical Therapy?
Curr Treat Options Cardio Med. 2017; 19(8): 62.
165. Estruch R, et al.
Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet.
N Engl J Med. 2013; 368(14): 1279–1290.
166. Lane-Cordova AD, et al.
Supporting Physical Activity in Patients and Populations During Life Events and Transitions: A Scientific Statement From the American Heart Association.
Circulation. 2022; 145(4).
167. Naylor AR, et al.
Editor's choice–management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS).
European journal of vascular and endovascular surgery. 2018; 55(1): 3–81.
168. Baigent C, et al.
Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials.
Lancet. 2009; 373(9678): 1849–1860.
169. Hu X, Hu Y, Sun X, Li Y, Zhu Y.
Effect of aspirin in patients with established asymptomatic carotid atherosclerosis: A systematic review and meta-analysis.
Frontiers in Pharmacology. 2022; 13: 1041400.

170. **Murphy SJ, et al.**
Optimal antiplatelet therapy in moderate to severe asymptomatic and symptomatic carotid stenosis: a comprehensive review of the literature.
European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2019; 57(2): 199–211.
171. **Brott TG, et al.**
2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease.
Journal of the American College of Cardiology. 2011; 57(8): e16–e94.
172. **Pastori D, et al.**
Management of Patients with Asymptomatic and Symptomatic Carotid Artery Disease: Update on Anti-Thrombotic Therapy.
Thromb Haemost. 2019; 119(04): 576–585.
173. **Unic-Stojanovic D, Babic S, Neskovic V.**
General versus regional anesthesia for carotid endarterectomy.
Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2013; 27(6): 1379–1383.
174. **North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.**
Beneficial Effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High-Grade Carotid Stenosis.
N Engl J Med. 1991; 325(7): 445–453.
175. **Barnett HJM, et al.**
HE for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis.
N Engl J Med. 1998; 339: 1415–25.
176. **Ferguson GG, et al.**
The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical Results in 1415 Patients.
Stroke. 1999; 30(9): 1751–1758.
177. **Patelis N, Diakomi M, Maskanakis A, Maltezos K, Schizas D, Papaioannou M.**
General versus local anesthesia for carotid endarterectomy: Special considerations.
Saudi journal of anaesthesia. 2018; 12(4): 612–617.
178. **Sideso E, Walton J, Handa A.**
General or Local Anesthesia for Carotid Endarterectomy—The “Real-World” Experience.
Angiology. 2011; 62(8): 609–613.
179. **Hussain AS, Mullard A, Oppat WF, Nolan KD.**
Increased resource utilization and overall morbidity are associated with general versus regional anesthesia for carotid endarterectomy in data collected by the Michigan Surgical Quality Collaborative.
Journal of Vascular Surgery. 2017; 66(3): 802–809.

180. **Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K.**
Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy.
Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013; (12).
181. **Group GTC.**
General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial.
The Lancet. 2008; 372(9656): 2132–2142.
182. **Zayeh O.**
Quelle anesthésie pour l'endartériectomie carotidienne? (Anesthésie locorégionale ou anesthésie générale) Expérience de service d'Anesthésie réanimation à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès [Thèse]. 2020.
183. **Harky A, et al.**
General Anesthesia Versus Local Anesthesia in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis.
Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2020; 34(1): 219–234.
184. **Branchereau A, Ede B.**
Chirurgie carotidienne – Voies d'abord.
EMC – Chirurgie. 2004; 1(4): 402–412.
185. **Stilo F, et al.**
Current status of brain monitoring during carotid endarterectomy.
JVS–Vascular Insights. 2024; 2: 100060.
186. **Boulard G, Nicod J, Oca C, Berty A, Ellie J.**
Anesthésie pour chirurgie carotidienne avec clampage sous contrôle de la pression résiduelle carotidienne.
187. **Oussama DZ.**
Quelle Anesthésie pour l'Endartériectomie Carotidienne ?
[Thèse]. N° 218/20.
188. **Simon MV, Malcharek M, Ulkatan S.**
Monitoring in carotid endarterectomy.
Handbook of Clinical Neurology. 2022; 186: 355–374.
189. **McCleary AJ, Maritati G, Gough MJ.**
Carotid Endarterectomy; Local or General Anaesthesia?
European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2001; 22(1): 1–12.
190. **Drader KS, Herrick IA.**
Carotid endarterectomy: monitoring and its effect on outcome.
Anesthesiology Clinics of North America. 1997; 15(3): 613–629.
191. **Vanputten M.**
Extended BSI for continuous EEG monitoring in carotid endarterectomy.
Clinical Neurophysiology. 2006; 117(12): 2661–2666.

192. **Chang R, et al.**
Diagnostic accuracy of various EEG changes during carotid endarterectomy to detect 30-day perioperative stroke: A systematic review.
Clinical Neurophysiology. 2020; 131(7): 1508–1516.
193. **Visser GH, Wieneke GH, Van Huffelen AC.**
Carotid endarterectomy monitoring: patterns of spectral EEG changes due to carotid artery clamping.
Clinical Neurophysiology. 1999; 110(2): 286–294.
194. **Schwartz ML, et al.**
Somatosensory evoked potential monitoring during carotid surgery.
Cardiovascular Surgery. 1996; 4(1): 77–80.
195. **Pizzarelli G, Gennai S, Leone N, Covic T, Moratto R, Silingardi R.**
Transcranial Doppler detects micro emboli in patients with asymptomatic carotid stenoses undergoing endarterectomy.
Journal of Vascular Surgery. 2023; 77(3): 811–817.
196. **Kim C, Lee J, Lee SJ, Yun WS.**
Intraoperative microembolic signals during carotid endarterectomy.
Annals of Vascular Surgery. 2022; 81: 196–201.
197. **Bozzani A, et al.**
Intraoperative cerebral monitoring during carotid surgery: a narrative review.
Annals of Vascular Surgery. 2022; 78: 36–44.
198. **AbuRahma AF, Mousa AY, Stone PA.**
Shunting during carotid endarterectomy.
Journal of vascular surgery. 2011; 54(5): 1502–1510.
199. **Hans SS, Catanescu I.**
Selective shunting for carotid endarterectomy in patients with recent stroke.
Journal of Vascular Surgery. 2015; 61(4): 915–919.
200. **Merle JC.**
Les impératifs de la chirurgie carotidienne : comment y faire face ? Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 2004; 8(1): 48–58.
201. **Picquet J, Ammi M.**
Indications opératoires et techniques pour la prise en charge des sténoses.
Maladies artérielles. 2016; 199.
202. **Branchereau A, Ede B.**
Chirurgie des carotides – Techniques de reconstruction.
EMC – Chirurgie. 2005; 2(3): 292–316.
203. **Yarikov AV, Balyabin AV, Yashin KS, Mukhin AS.**
Surgical Treatment Modalities of Carotid Artery Stenosis (Review).
Sovrem Tehnol Med. 2015; 7(4): 189–200.

204. **Ebubobevuci DD.**
Endartériectomie carotidienne avec fermeture par suture directe.
Disponible sur: <https://www.carotide.com>
205. **Davidovic LB, Tomic IZ.**
Eversion Carotid Endarterectomy : A Short Review.
J Korean Neurosurg Soc. 2020; 63(3): 373–379.
206. **Ebubobevuci DD.**
Endartériectomie carotidienne par éversion type Chevalier.
Disponible sur: <https://www.carotide.com>
207. **Poggi JN.**
Recommandations ACCF/AHA & ESC : Sténoses des troncs supra-aortiques.
Congrès de la Société Française de Médecine Vasculaire (SFMV); 2011 Sep; Lille, France.
208. **Limet R.**
Le rôle de la chirurgie dans la prévention d'un accident vasculaire cérébral d'origine carotidienne.
Revue Médicale de Liège. 2003; 58(5).
209. **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.
European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2003; 26(2): 115–129.
210. **Rothwell PM, et al.**
Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis.
Lancet Neurol. 2003; 2(4): 203–10.
211. **Levinson MM, Rodriguez DI.**
Endarterectomy for Preventing Stroke in Symptomatic and Asymptomatic Carotid Stenosis.
Review of Clinical Trials and Recommendations for Surgical Therapy.
The Heart Surgery Forum. 1999.
212. **Halliday A, et al.**
10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial.
Lancet. 2010; 376(9746): 1074–84.
213. **Brott TG, et al.**
When Will We Have What We Need to Advise Patients How to Manage Their Carotid Stenosis?: Lessons From SPACE-2.
Stroke. 2023; 54(5): 1452–1456.
214. **Reiff T, et al.**
Angioplasty in asymptomatic carotid artery stenosis vs. endarterectomy compared to best medical treatment: One-year interim results of SPACE-2.
International Journal of Stroke. 2020; 15(6): 638–649.

215. **De Stenose CELD, et al.**
Prise en charge des sténoses carotidiennes.
Réalités Cardiologiques. 2010.
216. **Kretz B.**
Sténoses carotidiennes athéromateuses: causes fondamentales et conséquences cliniques [Thèse].
Dijon : Université de Bourgogne.
217. **Thompson JE.**
Complications of carotid endarterectomy and their prevention. World j. surg. 1979; 3(2): 155–163.
218. **Curtis JA, Johansen K.**
Techniques in carotid artery surgery.
Neurosurgical Focus. 2008; 24(2): E18.
219. **Abrache M.**
Stent de la carotide à propos de 10 cas : Indications et prise en charge avec revue de la littérature [Thèse de médecine].
Marrakech : Université Cadi Ayyad; 2016. Thèse n° 144.
220. **Ebubobevuci DD.**
Prise en charge optimale d'une sténose carotidienne.
Disponible sur: <https://www.carotide.com>
221. **Yilmaz H, Pereira VM, Narata AP, Sztajzel R, Lovblad KO.**
Carotid artery stenting: Rationale, technique, and current concepts.
European Journal of Radiology. 2010; 75(1): 12–22.
222. **Mathieu X, Piret V, Bergeron P, Petrosyan A, Abdulamit I, Trastour JC.**
Choice of access for percutaneous carotid angioplasty and stenting: a comparative study on cervical and femoral access.
Journal of Cardiovascular Surgery. 2009; 50(5): 677.
223. **Ahn S, Prince E, Dubel G.**
Carotid Artery Stenting: Review of Technique and Update of Recent Literature.
Semin intervent Radiol. 2013; 30(03): 288–296.
224. **Malik RK, Vouyouka A, Salloum A, Marin ML, Faries PL.**
Tips and techniques in carotid artery stenting.
Journal of Vascular Surgery. 2009; 50(1): 216–220.
225. **Sundt TM, Sandok BA, Whisnant JP.**
Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk.
In: Mayo Clinic Proceedings. 1975. p. 301–306.
226. **Yadav JS, et al.**
Protected Carotid-Artery Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients.
N Engl J Med. 2004; 351(15): 1493–1501.

227. **Théron J, Guimaraens L, Coskun O, Sola T, Martin JB, Rüfenacht DA.**
Complications of carotid angioplasty and stenting.
Neurosurgical focus. 1998; 5(6): E6.
228. **Ederle J, et al.**
Endovascular treatment with angioplasty or stenting versus endarterectomy in patients with carotid artery stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial.
Lancet Neurol. 2009; 8(10): 898–907.
229. **Mas JL, et al.**
Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S).
N Engl J Med. 2006; 355(16): 1660–1671.
230. **Eckstein HH, 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.
The Lancet Neurology. 2008; 7(10): 893–902.
231. **ICSS investigators.**
Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial.
The Lancet. 2010; 375(9719): 985–997.
232. **Brott TG, et al.**
Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis (CREST).
N Engl J Med. 2010; 363(1): 11–23.
233. **Rosenfield K, et al.**
Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis (ACT-1).
N Engl J Med. 2016; 374(11): 1011–1020.
234. **Halliday A, et al.**
Second asymptomatic carotid surgery trial (ACST-2) : a randomised comparison of carotid artery stenting versus carotid endarterectomy.
The Lancet. 2021; 398(10305): 1065–1073.
235. **Kwolek CJ, et al.**
Results of the ROADSTER multicenter trial of transcarotid stenting with dynamic flow reversal.
Journal of Vascular Surgery. 2015; 62(5): 1227–1234.
236. **Kashyap VS, et al.**
Early Outcomes in the ROADSTER 2 Study of Transcarotid Artery Revascularization in Patients With Significant Carotid Artery Disease.
Stroke. 2020; 51(9): 2620–2629.

237. Jim J, et al.

Prospective, Multicenter Evaluation of Transcarotid Artery Revascularization in Standard-Risk Patients : 30-Day Outcomes of the ROADSTER 3 Study.

Annals of Neurology. 2025; ana.78104.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الأطروحة 66

سنة 2025

تقنيات إعادة تروية الشريان السباتي العنقي
تجربة مصلحة جراحة الأوعية الدموية - المستشفى
العسكري ابن سينا (حول 20 حالة)
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/02/16
من طرف

الآنسة شيماء الغوتي

المزدادة في 04 أكتوبر 2000 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تضييق – تصلب الشرايين – إعادة التروية – استئصال باطنة الشريان – رأب الأوعية الدموية

اللجنة

الرئيس

ي. قاموس

السيد

أستاذ في الإنعاش و التخدير

المشرف

و. الفيلالي

السيد

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية الطرفية

ح. جلال

السيد

أستاذ في أمراض القلب

ع. شتوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب

م. زبيتو

السيد

أستاذ في أمراض القلب

الحكام

