



**HAL**  
open science

**Comparaison du monitoring cérébral dans la chirurgie  
carotidienne sous anesthésie générale :  
Near-Infrared-Spectroscopy versus Amplitude  
Integrated électro-encéphalogramme. Étude prospective  
uni-centrique sur 41 patients**

Vincent Scherrer

► **To cite this version:**

Vincent Scherrer. Comparaison du monitoring cérébral dans la chirurgie carotidienne sous anesthésie générale : Near-Infrared-Spectroscopy versus Amplitude Integrated électro-encéphalogramme. Étude prospective uni-centrique sur 41 patients. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00836633

**HAL Id: dumas-00836633**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00836633>**

Submitted on 21 Jun 2013

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

**(Diplôme d'Etat)  
PAR**

Vincent, Rémi, Dominique Scherrer  
Né le 14 juillet 1984 à Boulogne sur Mer (62)

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17 MAI 2013**

COMPARAISON DU MONITORAGE CÉRÉBRAL DANS LA  
CHIRURGIE CAROTIDIENNE SOUS ANÉSTHÉSIE  
GÉNÉRALE :  
NEAR-INFRARED-SPECTROSCOPY VERSUS AMPLITUDE  
INTEGRATED ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME.  
Étude prospective uni-centrique sur 41 patients.

**PRÉSIDENT DE JURY :** Monsieur le Professeur Bertrand DUREUIL  
**DIRECTRICE DE THÈSE :** Madame le Docteur Sylvie GODIER  
**JUGES :** Madame le Docteur Nathalie CHASTAN  
Monsieur le Professeur Didier PLISSONNIER  
Monsieur le Professeur Vincent COMPERE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 - 2013  
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : Professeur Pierre FREGER

ASSEESSEURS : Professeur Michel GUERBET  
Professeur Benoit VEBER  
Professeur Pascal JOLY  
Professeur Bernard PROUST

DOYENS HONORAIRES : Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-  
J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -. DESHAYES -  
C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B.  
HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET - M.  
LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - M<sup>le</sup> MAGARD - MM. B. MAITROT -  
M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P.  
PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB  
- R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON -  
C.WINCKLER - L.M.WOLF

I - MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD ( <i>Surnombre</i> )	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain CRIBIER ( <i>Surnombre</i> )	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale

LISTENSEIMEDPHAR2012-2013.doc

M. Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mme Danièle <b>DEHESDIN</b>	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean <b>DOUCET</b>	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
M. Philippe <b>DUCROTTE</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
M. Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
M. Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel <b>GODIN</b>	HB	Néphrologie
M. Philippe <b>GRISE</b>	HCN	Urologie
M. Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
M. Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
M. Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc <b>KUHN</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie cytopathologie
M. Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
M. Eric <b>LEREBOURS</b>	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
M. Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric <b>MALLET (Surnombre)</b>	HCN	Pédiatrie
M. Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	ORL
M. Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
M. Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Francis <b>MICHOT</b>	HCN	Chirurgie digestive

M. Bruno MIHOUT ( <i>Surnombre</i> )	HCN	Neurologie
M. Pierre-Yves MILLIEZ	HCN	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe MUsETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe RICHARD ( <i>Mise en dispo</i> )	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatologie – Gastro
Mme Céline SAVOYE – COLLET	HCN	Imagerie Médicale
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON ( <i>Surnombre</i> )	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

#### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie

Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
M. Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mme Catherine <b>HAAS-HUBSCHER</b>	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
M. Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie <b>MARECHAL-GUYANT</b>	HCN	Neurologie
M. Thomas <b>MOUREZ</b>	HCN	Bactériologie
M. Jean-François <b>MENARD</b>	HCN	Biophysique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
M. Francis <b>ROUSSEL</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie

PROFESSEUR-AGREGE-OU-CERTIFIE

Mme Dominique <b>LANIEZ</b>	UFR	Anglais
Mme Cristina <b>BADULESCU</b>	UFR	Communication

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacologie
M. Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
M. Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
M. Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre <b>GOULLE</b>	Toxicologie
M. Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
M. Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
M Jean-Marie <b>VAUGEUIS</b>	Pharmacologie
M. Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mlle Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique <b>BOUCHER</b>	Pharmacologie
M. Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
M. Jean <b>CHASTANG</b>	Biomathématiques
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mlle Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
M. Eric <b>DITMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mlle Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Roseline <b>DUCLOS</b>	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
M. François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
M. Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla <b>GHARBI</b>	Chimie analytique
Mlle Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
M. Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et Mathématiques
Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>	Parasitologie Immunologie
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie

Mme Sabine **MENAGER**  
Mme Christelle **MONTEIL**  
M. Paul **MULDER**  
M. Mohamed **SKIBA**  
Mme Malika **SKIBA**  
Mme Christine **THARASSE**  
M. Rémi **VARIN** (MCU-PH)  
M. Frédéric **ZIEGLER**

Chimie organique  
Toxicologie  
Sciences du médicament  
Pharmacie Galénique  
Pharmacie Galénique  
Chimie thérapeutique  
Pharmacie Hospitalière  
Biochimie

#### PROFESSEUR ASSOCIE

Mme Sandrine **PANCHOU**

Pharmacie Officinale

#### PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth **DE PAOLIS**

Anglais

#### ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Mazim **MEKAOUI**  
Mlle Virginie **OXARAN**

Chimie Analytique  
Microbiologie



### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEURS

M. Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine-générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre **FAINSILBER** UFR Médecine générale

M. Alain **MERCIER** UFR Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS :** Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

CB - Centre HENRI BECQUEREL

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE
--------------------------------------

Melle Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
M. Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
M Jean <b>CHASTANG</b>	Mathématiques
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation, Economie de la Santé
Mle Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacodynamie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
M. Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
M. Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
M. Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
M. Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie Galénique
M. Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil <b>ADRIOUCH</b>	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b>	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b>	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b>	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b>	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b>	Biochimie (UMR 1079)

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei <b>FETISSOV</b>	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su <b>RUAN</b>	Génie Informatique

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## **Remerciements :**

A Monsieur le Professeur DUREUIL, vous me faites l'honneur et le plaisir de présider ce jury de thèse,  
Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A Madame le Docteur GODIER, tu m'as accompagné pour la réalisation de ce travail, je t'en remercie.

A Monsieur le Professeur PLISSONNIER, vous me faites l'honneur de juger ce travail. Trouvez ici le témoignage de mon respect.

A Monsieur le Professeur COMPERE, je te remercie d'avoir accepté de siéger à mon jury. Ton encadrement et ton investissement dans ma formation ainsi que dans celle de tous les DESAR m'ont appris la rigueur et construit le professionnel de santé que je deviens.

A madame le Docteur CHASTAN, tu me fais la joie de juger ce travail, ta bonne humeur a égayé l'analyse des aEEG. Je te remercie de ton aide pour cette thèse.

Merci à mes co-internes Emilie, Alice, Marie-Laure, Nolwen, Elisabeth, Laure, Julien, Vincent, et Gilles. Nos années communes resteront gravés dans mon esprit et sont passées trop vite. En espérant que Paris, Bayonne, la Réunion, Le Havre ne nous empêchent pas de garder contact.

Merci aux vieux, Nath, Khalid, Charlie, Jeff, Caro, Nanou, pour m'avoir donné le goût de l'AR lors de mon passage d'externe en réa chir.

Merci aux moins vieux, Gioia, Antoine, papa Seb, Jérôme, Florent, Marchmal, Eric, Eugénie, Guillaume, Alex, Vanessa, Greg, Christelle, JB ... pour tout les bons moments passés à vos cotés.

Merci Abdel pour m'avoir appris la vie. Sans toi, je ne serai rien... ou pas. ;-)

Merci aux plus jeunes, Rocco, OBK, JB, Meddy, Maya, Axel Gerbis, Sous-clav, Stéphanie, Lauranne et tout les autres...

Merci à mes co-internes de spé med et Med-G, Alex, Myriam, Ludo, Maëlle, Fanny... pour les semestres à vos cotés.

Merci au Docteur Xavier Pannetier, pour nos émotions fortes en gardes, sources de publication, et qui eut l'idée de cette thèse.

Merci aux secrétaires du département, Karine, Marie-Laure, Patricia, Carole, Valérie pour leur gentillesse, leur bonne humeur permanente, et leur aide.

Merci aux équipes médicales et paramédicales rencontrées tout au long de mon internat, pour leur encadrement, leur transmission de connaissances, les bons moments partagés, les épreuves traversées ensembles. Ce fut un plaisir de travailler à vos cotés.

Merci aux équipes du SAMU-SMUR, qui m'ont vu grandir depuis mon externat, tout particulièrement à mes deux mamans du SMUR, Laurence et Corinne.

Merci au Pr Bessou pour le prêt de la console aEEG.

Merci beaucoup à Messieurs AbilyIcanfly et Roccal pour leur aide dans l'inclusion des patients de cette thèse.

Merci Anne-Charlotte, pour l'aide statistique.

## **Je pense également très fort :**

Aux rugbymans de France, tout particulièrement du HAC, mon club formateur (Papa, At, Rap, Babas, Stépo, la Pouille, Aldo, Pekeu, Zette, Clem M, Ballu, Cyril ... et toute la foula team, je pense souvent à vous même si nous ne nous voyons pas souvent), et de Quevilly (Yaya, Tisba, Guiz, Elvis, Maverik, les duf, Claudio, Nonel, Damdam, Jerem, Rom, Nico, Néo, Claire et Vincent.... YYYALCL!!!) qui m'ont adopté, avec une pensée toute particulière pour Eric et Mathieu, qui auraient pu être de la page médicale.

Pauline et Michaël, mes amis d'enfance, les années et les kilomètres nous ont séparés, mais nous arrivons à garder le contact.

Aux amis de l'externat, Clélia, Julia, Capu, Got, Paul, Clarisse, Djo, Grégoire, Barou, Agnès... Pour ces supers années passées ensemble.

A Elsa, dont la force m'impressionne chaque jour, et à Raphael.

A Baptiste, dont l'amitié me manque.

A Augustin et Audette, nous ne nous voyons pas souvent, mais vous êtes très important pour moi.

A Samstock, en attendant de monter dans ton Mirage 2000.

A Marion, l'art de s'imposer, mais surtout de se faire aimer. Merci pour tout et pour ta copine.

A Mortam, qui fait maintenant partie de la famille (malgré l'odeur).

A Dimitri, plus qu'un ami, j'ai accueillis avec joie Caroline et avec amour Apolline.

**A Laurent**



## **Et la famille...**

A mes parents, Claire et Paul, qui m'accompagnent, m'encouragent continuellement. Votre amour est tout pour moi. Si je suis ici aujourd'hui, c'est en grande partie à vous que je le dois.

A mes frères et sœurs, Matthieu, Benoit, et Estelle, et aux valeurs ajoutées, Bénédicte, Laura (que j'ai hâte de rencontrer), et Thomas, vous participez à mon équilibre, vous m'avez appris l'importance de la famille. J'attends toujours avec impatience les réunions corrençonnaises.

A Eloïse, je suis tellement heureux chaque fois que je te vois.

A Adrien, vivement nos prochaines parties de ballon.

A mes beaux parents, Pascale et Stéphane, vous m'avez accueillis à bras ouvert, j'apprécie grandement les moments passés à vos côtés (notamment le samedi soir vers 19h...)

A mes belles sœurs, Vivi et Rapha, c'est un véritable plaisir que de vous connaître. (Vivi, être Docteur ne me rend pas référent pilule... :-)

A ma grand mère, mes cousins et cousines, oncles et tantes, mon parrain et ma marraine... Les occasions de se voir sont rares mais toujours appréciées.

A Bénédicte, ma femme, tu es indispensable à ma vie, je te remercie de ton amour, de ta présence à mes côtés, de ton humour... et de supporter le mien. Je t'aime.

A Maxime, ta joie de vivre, tes sourires, tes bêtises, ton espièglerie, ton intelligence... font de moi le plus fier des pères. Je t'aime.

A Augustin, nous apprenons tout juste à nous connaître, mais l'avenir nous réserve plein de belles choses. Je t'aime.

## **Table des matières :**

REMERCIEMENTS : .....	12
TABLE DES MATIERES : .....	17
ABBREVIATIONS UTILISEES : .....	18
<b>1 INTRODUCTION .....</b>	<b>19</b>
<b>2 AVANT PROPOS.....</b>	<b>20</b>
2.1 ANATOMIE CAROTIDIENNE .....	20
2.2 RESEAU VERTEBRO-BASILAIRES ET POLYGONE DE WILLIS .....	24
2.3 ETIOLOGIES DES STENOSSES DE LA CAROTIDE.....	26
2.4 STENOSE CAROTIDIENNE : EPIDEMIOLOGIE, CLINIQUE, PARA-CLINIQUE .....	29
2.5 TRAITEMENT MEDICAL .....	32
2.6 HISTORIQUE, INDICATIONS OPERATOIRES : ANGIOPLASTIE OU CHIRURGIE .....	34
2.7 COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES .....	40
2.8 TECHNIQUES CHIRURGICALES.....	42
2.9 AUTOREGULATION CEREBRALE .....	47
2.10 TECHNIQUES ANESTHESIQUES .....	49
2.11 MONITORAGE PER OPERATOIRE .....	53
2.11.1 <i>Mesure des pressions carotidiennes moyennes résiduelles</i> .....	54
2.11.2 <i>Doppler trans-crânien</i> .....	55
2.11.3 <i>Potentiels évoqués somesthésiques</i> .....	56
2.11.4 <i>Electro-encéphalogramme et amplitude-integrated EEG</i> .....	56
2.11.5 <i>Near Infrared spectroscopy : NIRS</i> .....	58
<b>3 ETUDE .....</b>	<b>61</b>
3.1 OBJECTIFS ET CRITERES DE JUGEMENT DE L'ETUDE .....	61
3.2 MATERIEL ET METHODES .....	61
3.3 RESULTATS.....	65
3.3.1 <i>Caractéristiques de la population</i> .....	65
3.3.2 <i>Histoire de la sténose carotidienne</i> .....	67
3.3.3 <i>Prise en charge anesthésio-chirurgicale</i> .....	68
3.3.4 <i>Paramètre principal : concordance aEEG/INVOS®</i> .....	70
3.3.5 <i>Paramètres secondaires</i> .....	74
3.3.5.1 Hypotension artérielle .....	74
3.3.5.2 Effet de la terlipressine .....	74
3.3.5.3 Etude des pressions artérielles moyennes résiduelles.....	76
3.3.6 <i>Morbi-mortalité de notre cohorte rouennaise</i> .....	77
3.3.6.1 Complications neurologiques.....	77
3.3.6.2 Complications cardiovasculaires .....	79
3.3.6.3 Complications chirurgicales .....	79
3.3.6.4 Complications générales .....	79
3.4 DISCUSSION .....	80
3.4.1 <i>NIRS et monitoring cérébral per opératoire</i> .....	80
3.4.2 <i>Impact de la terlipressine</i> .....	83
3.4.3 <i>Morbi-mortalité de notre étude</i> .....	84
3.4.4 <i>Limites de notre étude</i> .....	85
<b>4 CONCLUSION .....</b>	<b>88</b>
BIBLIOGRAPHIE : .....	89
RESUME : .....	96

## **Abréviations utilisées :**

aEEG : Amplitude integrated EEG

AG : Anesthésie générale

ALR : Anesthésie loco-régionale

AVC : Accident vasculaire cérébral

ARM : Angiographie par résonance magnétique

EEG : Electro-encéphalogramme

HAS : Haute autorité de santé

IDM : Infarctus du myocarde

IRM : Imagerie par résonance magnétique

NIRS : Near Infrared Spectroscopy

OACR : Occlusion de l'artère centrale de la rétine

PaO<sub>2</sub> : pression partielle artérielle en oxygène

PaCO<sub>2</sub> : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone

PES : Potentiels évoqués somesthésiques

Courbe ROC : Courbe Receiver Operating Characteristic

rSO<sub>2</sub> : rapport désoxy-hémoglobine/oxy-hémoglobine

Se : Sensibilité

Sp : Spécificité

TCMM : Taux cumulé de morbi-mortalité

TDM : Tomodensitométrie

VPP : Valeur prédictive positive

VPN : Valeur prédictive négative

# 1 Introduction

La maladie athéromateuse est un des principaux problèmes de santé publique de la médecine moderne <sup>1</sup>. Une des localisations préférentielles de l'athérome se trouve au niveau de la bifurcation des artères carotides primitives en artères carotides externe et interne, assurant l'apport d'oxygène au cerveau. La plaque d'athérome peut être responsable d'embolies de cholestérol qui peuvent entraîner un accident vasculaire ischémique (AVC). Les AVC sont la troisième cause de mortalité en France actuellement <sup>2</sup>, et 15 à 20% sont directement liés à une sténose carotidienne d'origine athéromateuse <sup>1</sup>. Outre les traitements médicaux (antiagrégants plaquettaires et les statines), il est actuellement recommandé d'opérer les sténoses les plus sévères <sup>1,3</sup>. Cette chirurgie nécessitera un clampage de l'artère carotide primitive, et donc une interruption de la vascularisation cérébrale d'aval. Le polygone de Willis qui assure la suppléance cérébrale, peut cependant être mis en défaut avec de véritables ischémies per-opératoires, responsables d'AVC post-opératoires immédiats. Il existe plusieurs techniques de monitoring de détection des ischémies cérébrales, comme l'électro-encéphalogramme, la mesure des pressions carotidiennes, les potentiels évoqués somesthésiques, permettant de mettre en place des mesures correctives. Cependant, la fiabilité de ces méthodes de surveillance n'est pas parfaite, aucune ne faisant consensus. Une technique de monitoring qui se développe est la Near Infrared Spectroscopy (NIRS), actuellement surtout utilisée dans le cadre de la circulation extra-corporelle avec hypothermie profonde. Cette technique cherche à évaluer la saturation cérébrale en oxygène via le calcul de la  $rSO_2$ , rapport entre désoxy-hémoglobine et oxy-hémoglobine cérébrale. Si ce monitoring a également été étudié dans le cadre de la chirurgie carotidienne, les niveaux de preuves scientifiques de son efficacité restent encore faibles.

C'est pourquoi nous avons décidé d'évaluer la NIRS dans une étude prospective unicentrique, pour rechercher une corrélation éventuelle entre les variations de  $rSO_2$  mesurées par la NIRS, avec des variations d'un électroencéphalogramme amélioré, et la mesure des pressions artérielles moyennes résiduelles de la carotide interne après clampage.

# 2 Avant propos

## 2.1 Anatomie Carotidienne

La carotide primitive droite naît du tronc artériel brachio-céphalique (fig 1). Celui-ci naît de la jonction entre la partie ascendante et la partie horizontale de la crosse de

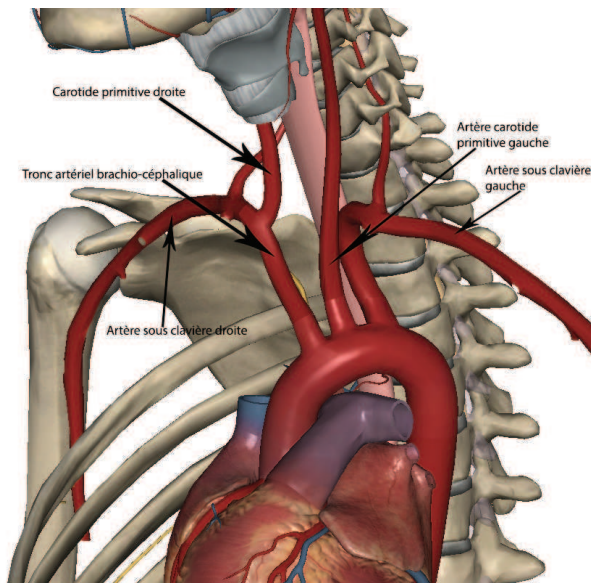


Figure 1 : Anatomie de la crosse de l'aorte

l'aorte, et se divise environ 3 cm après son origine en artère sous-clavière droite et artère carotide primitive droite, en regard de la base du cou. Elle se dirige en haut et en dehors initialement, puis verticalement jusqu'à sa terminaison en carotide interne droite et carotide externe droite, classiquement 1 cm au dessus du bord supérieur du cartilage thyroïde, au niveau de la quatrième vertèbre cervicale. Cette zone de terminaison présente une dilatation fusiforme, appelé bulbe carotidien.

Ce bulbe est riche en terminaisons nerveuses du IX, du X ou du système sympathique, qui font de cette zone un véritable barorécepteur artériel <sup>4</sup>.

Il existe cependant des variations anatomiques (fig 2) au niveau de cette crosse de l'aorte, l'anatomie dite « classique » étant retrouvée chez plus de 70% des patients <sup>5</sup>.

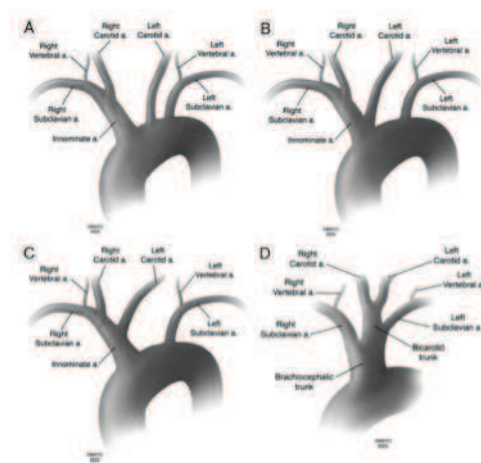


Figure 2 : Variations anatomiques de la crosse de l'aorte

La carotide primitive gauche (fig 3), quant à elle, naît en arrière et à gauche du tronc brachio-céphalique, sur la portion horizontale de la crosse de l'aorte. Elle se dirige en haut, et en dehors, s'éloignant progressivement du tronc artériel brachio-céphalique pour laisser la place à la trachée entre les deux. Son trajet au niveau cervical est alors le même que celui de la carotide primitive droite, et se finit également au niveau d'un bulbe carotidien gauche, pour donner une carotide interne gauche et une carotide externe gauche <sup>4</sup>.

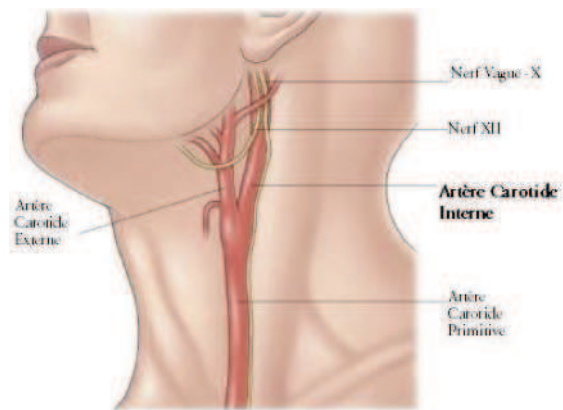


Figure 3 : Carotide primitive gauche

Les rapports de ces carotides primitives sont :

En avant : la glande thyroïde, et le muscle omo-hyoïdien, le feuillet pré-trachéal du fascia cervical, le muscle sterno-cléido-mastoïdien, et la lame superficielle du fascia cervical.

En arrière : les muscles para-vertébraux et les apophyses transverses des différentes vertèbres cervicales.

En dedans : la trachée, le larynx, l'œsophage et le pharynx.

En dehors : la veine jugulaire interne. Entre la veine jugulaire interne, et la carotide primitive, dans une même gaine, se trouve le nerf vague (X<sup>ème</sup> paire crânienne).

**La carotide externe** : elle se situe en dehors de la boîte crânienne. Elle se trouve initialement en avant et en dedans de la carotide interne, et monte verticalement sur 1 à 2 cm. Puis elle se dirige en haut et en dehors en croisant la face antérieure de la carotide interne <sup>4</sup>. Elle donne successivement diverses branches (fig 4) permettant la vascularisation de la face et des téguments du crâne :

L'artère thyroïdienne supérieure, donnant elle même l'artère laryngée supérieure et le rameau sterno-cléido-mastoïdien.

L'artère linguale.

L'artère faciale, (parfois en un tronc commun avec l'artère linguale) qui donnera les artères palatines inférieures, sous mentales, masséterines, labiales, et des ailes du nez.

L'artère pharyngienne ascendante, principale artère du pharynx, mais dont certaines des branches vasculariseront également la dure mère via le trou déchiré postérieur.

L'artère auriculaire postérieure, pour le pavillon de l'oreille et la partie avoisinant le cuir chevelu, et qui donne une branche stylo mastoïdienne pour la caisse du tympan.

L'artère occipitale.

Ses deux branches terminales sont :

L'artère maxillaire interne, d'assez gros calibre, passant dans la moitié des cas en dehors, et dans l'autre moitié des cas en dedans du muscle ptérygoïdien externe. Elle donne des rameaux pour l'arcade dentaire inférieure, des rameaux tympaniques, masséters, ptérygoïdes, buccaux.

L'artère temporale superficielle, pour la partie supérieure de la face et antérolatérale du cuir chevelu. Cette artère est palpable au niveau de la tempe <sup>4,6</sup>.

**La carotide interne** : elle s'étend de la bifurcation de l'artère carotide primitive jusqu'en regard du nerf optique, lieu de sa bifurcation terminale. Elle monte initialement verticalement, puis se rapproche des masses latérales de l'atlas, puis traversent le canal carotidien au niveau de la base du crâne, puis parcourt le sinus caverneux. Dans ce sinus caverneux, elle présente un aspect de multiples courbes, nommées siphon carotidien par Egas Moniz en 1931 <sup>4</sup>.

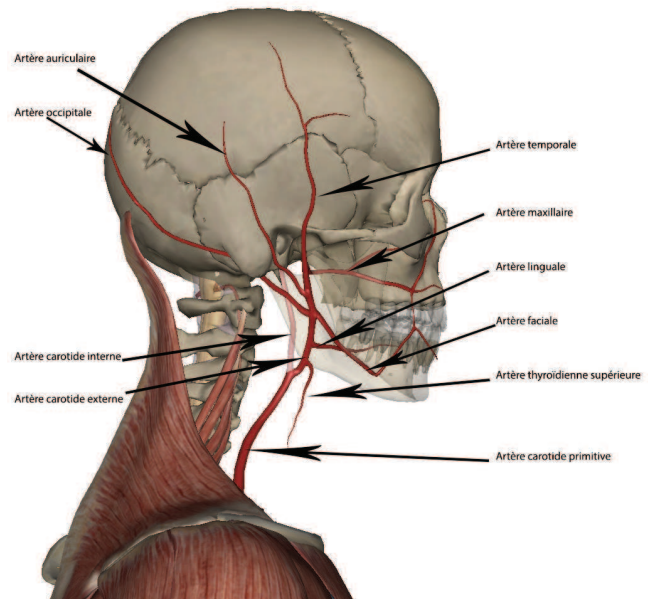


Figure 4 : Branches collatérales de l'artère carotide externe

Son rôle est la vascularisation cérébrale et ophtalmique. Ses branches collatérales sont donc toutes dans sa portion intracrânienne (fig 5) :

- L'artère ophtalmique, qui traverse le canal optique. Dans ses multiples collatérales, elle donnera entre autre l'artère centrale de la rétine, ainsi que des artères à destination des méninges, de l'hypophyse, et des nerfs oculomoteurs.
- L'artère communicante postérieure, ainsi que les cérébrales antérieure et moyenne (ou sylvienne), et la choroïdienne antérieure, qui participent à la vascularisation cérébrale, et donc au polygone de Willis.

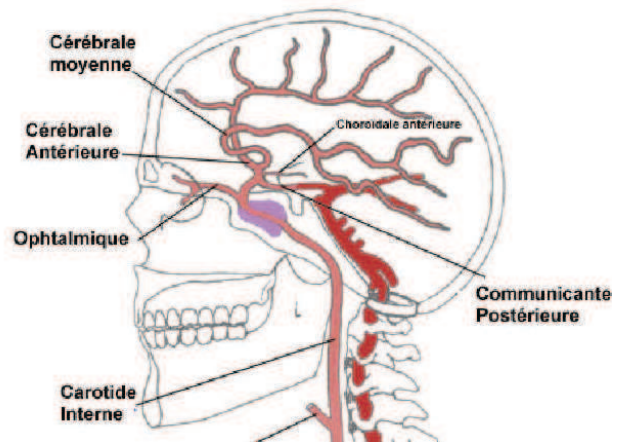


Figure 5 : terminaisons de l'artère carotide interne

Au niveau cérébral, le réseau carotidien prend donc en charge le lobe frontal, le lobe pariétal, le lobe temporal dans sa partie supérieure, l'insula, le corps calleux, et de nombreux noyaux gris centraux (fig 6)<sup>7</sup>.

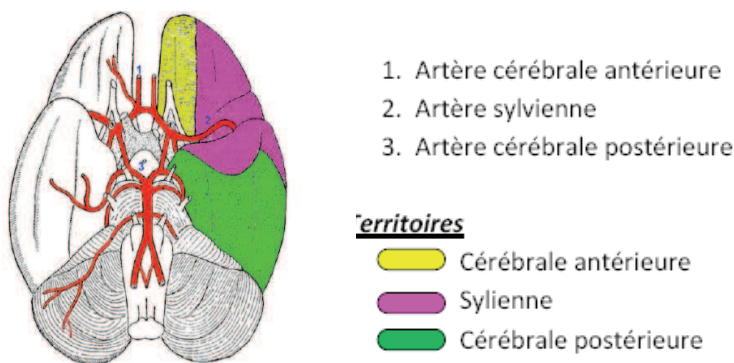


Figure 6 : territoires de vascularisation cérébrale



## 2.2 Réseau vertébro-basilaire et polygone de Willis

La vascularisation cérébrale, outre le réseau carotidien interne, se fait également via le réseau vertébro-basilaire. Les artères vertébrales naissent des deux artères sous-clavières. Elles sont classiquement divisées en quatre segments :

- V1 qui achemine l'artère en direction du trou transverse de la vertèbre cervicale C6
- V2 qui monte dans le massif osseux jusqu'en C2
- V3 qui contourne l'atlas et pénètre le crâne au niveau du foramen magnum
- V4 qui se plaque à la face antérolatérale du bulbe pour s'unir avec l'artère vertébrale controlatérale et former le tronc basilaire.

Il se termine à la partie supérieure de la protubérance par la bifurcation en deux artères cérébrales postérieures droite et gauche <sup>4,8</sup>.

Ce réseau vertébro-basilaire va prendre en charge la vascularisation du tronc cérébral, du cervelet, du thalamus, et les territoires cérébraux profonds que sont le lobe occipital, la face inférieure du lobe temporal, la face externe de T 3, l'hippocampe, ainsi qu'une part variable du carrefour parieto temporo occipital.<sup>7</sup>

Le polygone de Willis, décrit par Sir Thomas Willis en 1664 <sup>9</sup>, est un système

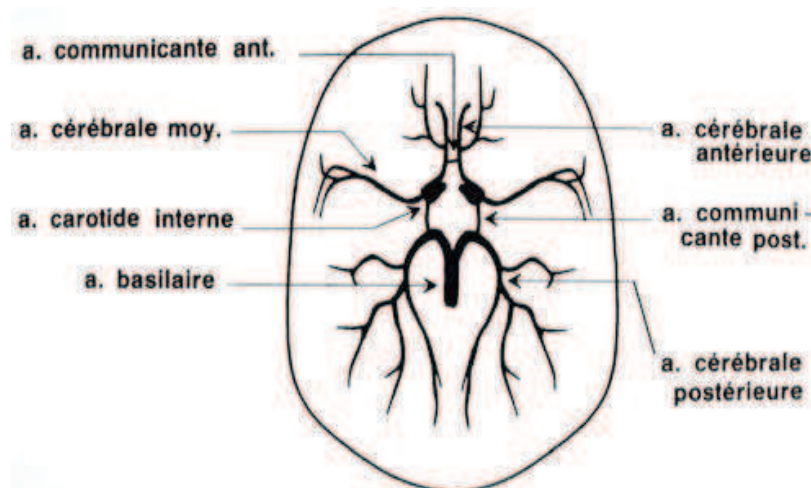


Figure 7 : polygone de Willis

anastomotique entre le réseau carotidien et le réseau vertébro-basilaire (fig 7), qui permet une suppléance en cas de défaut de vascularisation d'une des artères. Celui ci est constitué par la communicante antérieure entre les deux artères cérébrales antérieures, et

par les deux communicantes postérieures qui naissent de chaque carotide interne pour se jeter dans la cérébrale postérieure <sup>10</sup>.

Ce polygone de Willis est cependant extrêmement variable d'un individu à l'autre (fig 8), avec seulement 12 à 30% des patients qui présentent un système de suppléance optimal<sup>11,12</sup>. Cette suppléance est essentielle dans la chirurgie carotidienne pour permettre une bonne vascularisation du parenchyme cérébral en aval du territoire opéré.

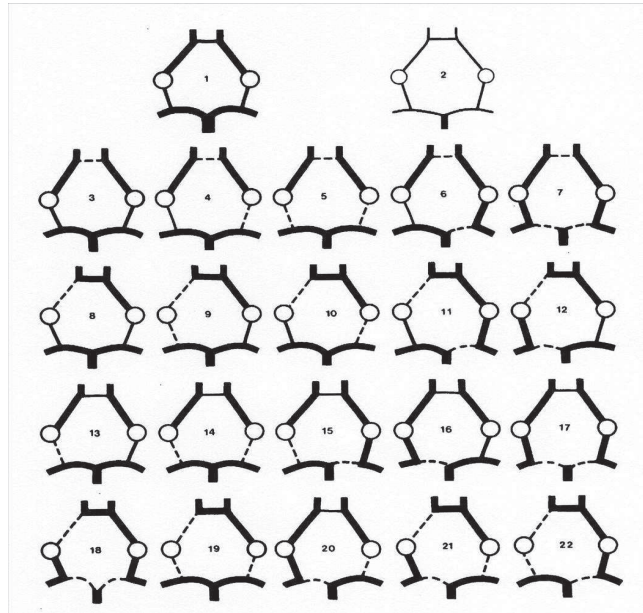


Figure 8 : Variations anatomiques du polygone de Willis

## 2.3 Etiologies des sténoses de la carotide

La principale étiologie des sténoses carotidiennes est la maladie athéromateuse.

Les principaux facteurs de risque de cet athérome sont <sup>13</sup> :

L'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète et le tabagisme.

L'obésité, la sédentarité et les facteurs psycho-sociaux comme la précarité sont considérés comme des facteurs de risques prédisposant.

Certains facteurs de risques ne sont pas modifiables comme l'âge, le sexe, les antécédents familiaux de maladie cardio-vasculaire

L'anatomo-pathologie retient principalement trois stades de l'athérome <sup>14</sup> :

- Strie lipidique
- Lésion fibro-lipidique
- Lésion compliquée

Les lésions d'athérome évoluent de façon lente et chronique. On peut se demander pourquoi l'athérome trouve une localisation toute particulière au niveau de la bifurcation carotidienne. Une des étapes clé de l'athérogénèse est la captation des LDL-cholestérol dans l'intima artérielle, secondaire à une augmentation de la perméabilité endothéliale <sup>15</sup>.

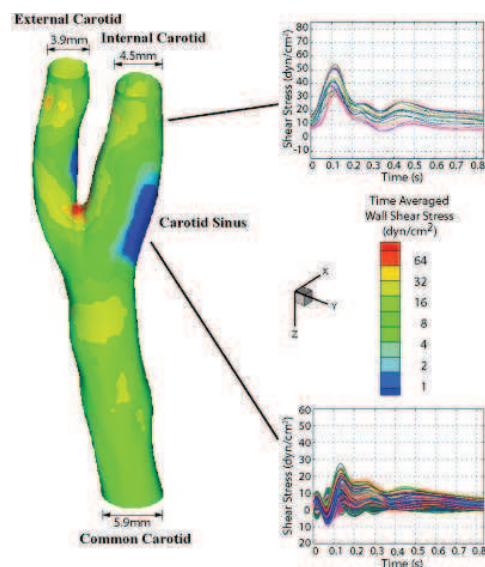


Figure 9 : représentation des zones de fortes turbulences de la bifurcation carotidienne

Les facteurs favorisant la pénétration des LDL-cholestérols, outre la concentration élevée de LDL, sont aussi hémodynamiques (pression, forces de cisaillement à la paroi, turbulences, stagnation d'écoulement). Ces facteurs hémodynamiques influent sur le transfert des LDL à travers la paroi et sur le temps de résidence des particules athérogènes <sup>16</sup>. Il a été montré par Dai *et al* <sup>17</sup> lors d'IRM vasculaires carotidiennes chez volontaires sains, que la carotide est en effet une zone charnière au niveau des flux sanguins avec la zone

de bulbe. Le sang subit de fortes turbulences à ce niveau (fig 9) imprimant un « stress »

sur la paroi artérielle. Cette mécanique des fluides entraîne des forces de cisaillements importantes sur le bulbe. A l'inverse, la carotide interne dans sa portion plus distale est moins à risque du fait de flux plus laminaires et constants.

Ces forces de cisaillements aboutissent à une activation endothéliale augmentant la perméabilité de l'endothélium. Elles favorisent l'expression à sa surface, de protéines d'adhésions (VCAM-1, ICAM-1), et induisent un stress oxydatif en diminuant la biodisponibilité du monoxyde d'azote (mécanisme commun également avec l'HTA, le diabète, le tabac) <sup>16</sup>. Tout ceci conduit à une captation importante des LDL-cholestérol à ce niveau.

Dans l'histoire naturelle de la plaque d'athérome, celle-ci va ensuite croître progressivement. Mais outre sa taille, c'est son instabilité qui en fera la gravité et le danger, avec le risque de rupture de sa chape fibreuse entraînant une agrégation plaquettaire, puis la cascade de la coagulation, aboutissant à la formation d'un thrombus pouvant emboliser dans la circulation d'aval (fig 10) responsable de la symptomatologie clinique (AVC Ischémique dans le cas de l'athérome carotidien) <sup>18,19</sup>.

L'instabilité de la plaque est liée à des facteurs intrinsèques (taille du noyau lipidique, de la chape fibreuse, cytokines pro-inflammatoires stimulant l'apoptose....) mais aussi à des facteurs extrinsèques (contraintes mécaniques liées au flux sanguin, décharges catécholaminergiques liées à l'activité sympathique : stress, activité physique, consommation de tabac....) <sup>20</sup>

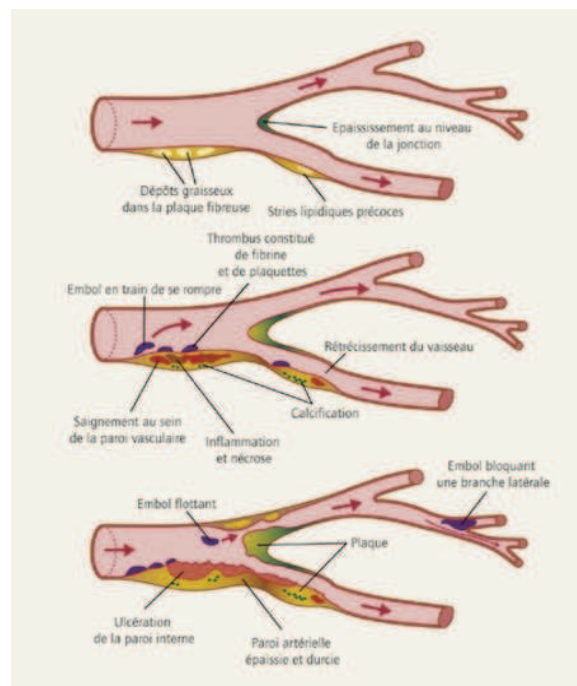


Figure 10 : athérome carotidien

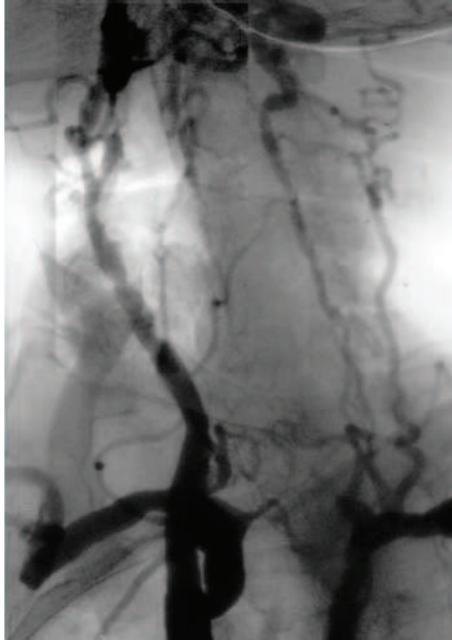


Figure 11 : atteinte radique en artériographie

Les autres étiologies de sténoses carotidiennes sont beaucoup plus rares <sup>21</sup>. On retrouve entre autres :

- Les atteintes post-radiques (fig 11), généralement diffuses, atteignant plusieurs pédicules artériels sans se limiter aux sites habituels de l'athérosclérose. Elles posent de véritables problèmes chirurgicaux du fait de leur étendue, ainsi que des dissections chirurgicales des plans sous cutanés difficiles, avec notamment plus de risques de lésions des nerfs crâniens <sup>22</sup>.
- Les maladies inflammatoires systémiques (lupus érythémateux disséminé, maladie de Behçet, sclérodermie <sup>23</sup>...) ou d'autres plus localisées aux vaisseaux (maladie de Takayashu et maladie de Horton).
- Des maladies infectieuses : méningites bactériennes, méningite tuberculeuse, la neurosyphilis, la maladie de Lyme, la mucor mycose, le zona ophtalmique et le virus VIH.
- Le syndrome de Moya-Moya <sup>24</sup> , ou la Dysplasie fibro-musculaire <sup>25</sup>.

## **2.4 Sténose carotidienne : Epidémiologie, clinique, para-clinique**

Les sténoses carotidiennes sont responsables d'environ 20% des AVC ischémiques <sup>26,27</sup>, eux mêmes troisième cause de mortalité en France (6% en 2009) <sup>2</sup>. Les AVC sont également une cause majeure de handicap chez l'adulte puisque à 6 mois, 55% des survivants ont un retentissement fonctionnel, 30% sont dépendants pour les activités de la vie quotidienne, et ils sont la deuxième cause en France de démence <sup>2</sup>.

C'est pourquoi la prise en charge des sténoses carotidiennes est un problème de santé publique important.

La prévalence des sténoses carotidiennes chez les personnes âgées de plus de 65 ans est importante : 75% chez les hommes, et 62% chez les femmes, mais les sténoses supérieures à 50% ne sont retrouvées que chez 5 à 7% des patients <sup>28</sup>. Il y a significativement plus de sténoses carotidiennes chez les hommes de la population générale entre 25 et 84 ans (3,8%) que chez les femmes (2,7 % p=0,001) <sup>29</sup>.

La clinique d'une sténose carotidienne est le plus souvent frustrante. En effet, celle ci est très souvent asymptomatique et sa découverte peut être fortuite (auscultation d'un souffle carotidien, bilan de maladie athéromateuse). Un patient présentant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs a un risque de 12 à 28% d'avoir une sténose carotidienne associée <sup>30</sup>.

La sténose symptomatique se définit par des signes d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'accident vasculaire cérébral (AVC) du territoire carotidien dans les 6 mois précédant la découverte de la sténose <sup>31,32</sup>. La haute autorité de santé (HAS) définit en 2007 l'AIT comme un épisode bref de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins d'une heure, sans preuve d'infarctus aigu <sup>33</sup>. Ceci nécessite une imagerie précoce, idéalement une IRM.

La symptomatologie s'explique par la neuro-anatomie, via les territoires vascularisés par l'artère carotide interne. Ceci peut se traduire de façon homolatérale à la sténose carotidienne par une cécité monoculaire, par occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR). Il peut y avoir de façon controlatérale des déficits sensitivo-moteurs, ou des troubles du langage en cas de lésions à gauche chez un droitier (aphasie de Broca ou de

Wernicke), une hémianopsie latérale homonyme, et dans les cas les plus graves, de troubles de la vigilance <sup>7,8</sup>.

Historiquement, l'artériographie était le « gold standard » pour le bilan des vaisseaux, mais cette technique nécessite de fortes doses de rayons X et de produits de contraste iodés. Les nouveaux moyens d'évaluation sont l'échodoppler artériel (fig 12), l'angiotomodensitométrie (angio-TDM) (fig 13), et l'angiographie par résonance magnétique (ARM) (fig 14) <sup>1</sup>.

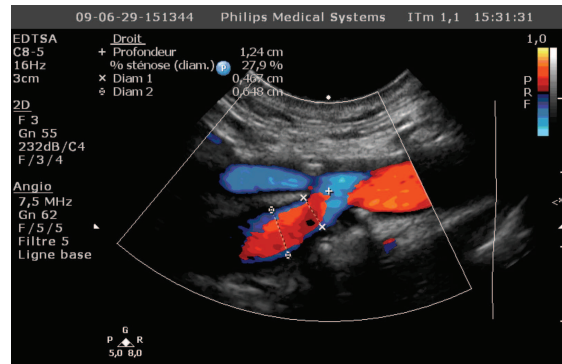


Figure 12 : analyse des flux de la bifurcation carotidienne au doppler couleur

Pour le dépistage de lésions carotidiennes, se trouve en première ligne l'échodoppler <sup>1</sup>.

Angio-TDM et ARM seront nécessaires secondairement pour le bilan pré opératoire, du fait de leurs risques (utilisations de produits de contrastes, radiations pour TDM, disponibilité pour IRM), pour permettre d'évaluer le parenchyme cérébral (séquelles ischémiques ?), et le polygone de Willis (complet ou incomplet ?).



Figure 14 : Angio-TDM de la bifurcation carotidienne

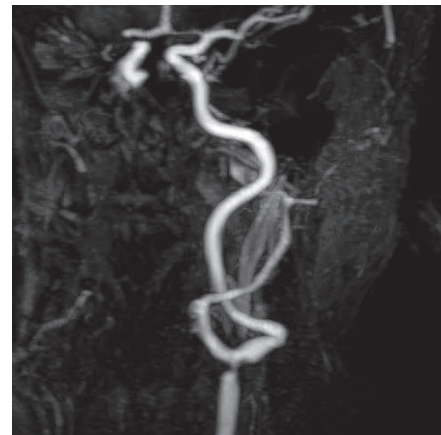
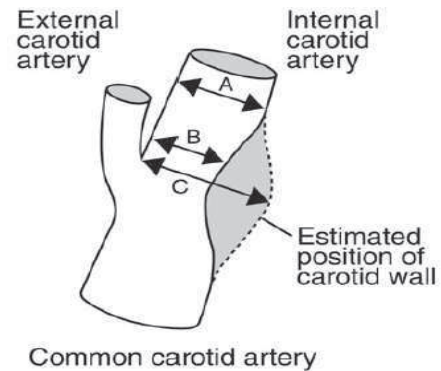


Figure 13 : reconstruction ARM de la bifurcation carotidienne

Il existe deux approches pour quantifier la sévérité d'une sténose carotidienne (fig 15) une fois celle ci diagnostiquée :

- l'approche américaine dite NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) <sup>31</sup>
- l'approche européenne dite ECST (European Carotid Surgery Trial) <sup>34</sup>.

Ces deux techniques ont été décrites lors des deux grandes études sur la prise en charge des sténoses carotidiennes. La méthode NASCET compare le diamètre de l'artère carotide interne sténosée avec le diamètre « normal » de l'artère carotide interne distale. Cette méthode a l'avantage de permettre une mesure objective mais peut sous-estimer les sténoses. La méthode ECST compare le diamètre de la sténose de l'artère carotide interne avec le diamètre supposé du bulbe carotidien. Cette méthode donne une mesure plus réelle de la sténose mais nécessite une reconstitution de la paroi de l'artère carotide qui manque d'objectivité. La corrélation des deux méthodes montre qu'une sténose de 75% ECST correspond à une sténose de 50% NASCET <sup>35</sup>.



NASCET $\frac{A-B}{A}$		ECST $\frac{C-B}{C}$	
NASCET		ECST	
30		65	
40		70	
50		75	
60		80	
70		85	
80		91	
90		97	

Approximate equivalent degrees of internal carotid artery stenosis used in NASCET and ECST according to recent comparisons.

Figure 15 : classification NASCET et ECST de la sténose carotidienne



## 2.5 Traitement médical

Le traitement médical est une ligne essentielle de la prise en charge d'une sténose carotidienne athéromateuse. Il se base sur la prise en charge des facteurs de risques athéromateux.

Le premier pilier de la pharmacopée du patient est le traitement anti-agrégant plaquettaire. Il est en effet indispensable, et il a montré une réduction nette des AVC et AIT chez les patients à risques <sup>3,36</sup>. Les doses recommandées sont entre 75 et 150 mg par jour pour l'acide acétylsalicylique, et 75 mg par jour pour le Clopidogrel (fig 16). L'étude



Figure 16 : Clopidogrel 75 Mg

CAPRIE <sup>37</sup> avait montré une baisse significative du risque d'événement cardiovasculaire en cas de traitement par clopidogrel versus acide acétylsalicylique mais les dernières recommandations, tant américaines qu'européennes ne tranchent pas en faveur de l'une ou l'autre molécule <sup>1,3</sup>. En cas d'indication à un traitement par anticoagulant de type anti-vitamine K (valve cardiaque mécanique, ACFA...), un traitement anti-agrégant n'est pas indispensable pour prévenir le risque d'AVC, même si le niveau de preuve scientifique est moindre <sup>3</sup>.

Il est également prouvé que les statines diminuent fortement le risque d'événements cardiovasculaires lorsque les objectifs de taux sériques de LDL-cholesterol sont atteints (<1,8mmol//) <sup>1,38</sup>. Elles constituent le second pilier essentiel du traitement médical.

Par ailleurs, il est nécessaire de promouvoir l'arrêt du tabac. Cet arrêt permettra une diminution des risques d'événements cardiovasculaires et donc d'AVC <sup>39</sup>, ainsi qu'une diminution des complications péri-opératoires en cas d'intervention <sup>40</sup>.

Il est également recommandé un traitement de l'hypertension artérielle, avec des objectifs inférieurs à 140/90 mmHG <sup>41</sup>, avec si possible, un traitement par  $\beta$ -bloquant pour diminuer le risque coronarien associé.

De même, il est essentiel de prendre en charge le diabète des patients, avec un objectif d'hémoglobine glyquée inférieure à 6,5 %, de favoriser une perte de poids en cas d'obésité, et de permettre une activité physique régulière et adaptée.

La prise en charge médicale du patient porteur d'une sténose carotidienne est donc une prise en charge multidisciplinaire, avec la prise en charge de tous les facteurs de risques cardio-vasculaires.

## **2.6 Historique, indications opératoires : angioplastie ou chirurgie**

Dès la Grèce antique était connue l'importance des artères carotides. Ainsi, un Centaure est représenté sur les façades du Parthénon (fig 17) comprimant la carotide d'un guerrier blessé. Au cours des siècles, il a été montré l'importance de ces artères pour la vascularisation cérébrale et leur rôle dans les crises d'apoplexie, terme décrivant ce qui est aujourd'hui l'AIT <sup>42</sup>.



**Figure 17 : Centaure comprimant la carotide du guerrier blessé**

Les premières opérations sur les artères carotides furent des ligatures pour traumatisme ou hémorragie. En Allemagne, en 1793, Hebenstreit rapporta un cas de ligature carotidienne pour hémorragie, le patient survécut. Le 17 octobre 1803, David Flemming, un chirurgien de la marine britannique, réalisa une ligature sur un matelot qui avait tenté de se suicider en s'ouvrant la gorge. Le patient survécut <sup>42</sup>. En 1868, Pilz recensait plus de 600 cas publiés de ligatures carotidiennes pour hémorragie ou anévrisme avec une mortalité de 43 %.

Il faut attendre le début du 20<sup>ème</sup> siècle pour voir apparaître les premières chirurgies carotidiennes dans le cadre de la maladie athéromateuse. Les premiers cas d'artérectomie furent effectués par Chao *et al.*, en 1935, à Pékin avec, apparemment, amélioration de l'état neurologique des deux patients opérés <sup>42</sup>.



**Figure 18 : Mike DeBackey**

Il faut de nouveau attendre une vingtaine d'années avant de voir apparaître des techniques chirurgicales conservatrices. En 1948, Sciaroni proposa une revascularisation cérébrale rétrograde par création d'une fistule artério-veineuse jugulo-carotidienne. Les résultats en furent satisfaisants.

L'endartériectomie carotidienne fut tentée, quant à elle,

pour la première fois, par Strully, <sup>43</sup>, le 28 janvier 1953, à New-York chez un patient porteur d'une thrombose de la carotide interne. La désobstruction fut un échec et une carotidectomie fut réalisée. La première endartériectomie carotidienne couronnée de succès fut réalisée par Michael De Bakey le 7 août 1953 (fig 18) <sup>44</sup>. Il s'agissait d'un homme de 53 ans ayant eu des AIT répétés et porteur d'une sténose serrée de la carotide interne gauche. Il vécut 19 ans après l'intervention, sans aucun trouble neurologique, et mourut d'infarctus myocardique en 1972. Au cours de la seconde moitié du 20<sup>ème</sup> siècle se développèrent les bases des techniques chirurgicales encore utilisées de nos jours.

La révolution suivante dans la prise en charge des sténoses carotidiennes intervint à la fin des années 90 avec les grands essais nord-américain NASCET <sup>31</sup> et européen ECST <sup>34</sup>, précédés par l'étude ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) en 1995 <sup>45</sup> et l'étude ACST (asymptomatic carotid surgery trial) <sup>46</sup>. L'objectif de ces études était de déterminer les bénéfices de la chirurgie carotidienne. Ils comparaient après randomisation les patients recevant un traitement médical optimal, versus ceux recevant le même traitement et subissant une chirurgie. Les essais NASCET et ECST s'intéressaient aux sténoses carotidiennes symptomatiques, l'étude ACAS et ACST aux sténoses asymptomatiques.

Tableau - Résultats des essais thérapeutiques : diminution du risque de survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ipsilatéral.				
	Réduction de risque absolu	Réduction de risque relatif	Nombre de sujets à opérer pour prévenir un AVC ipsilatéral	Nombre d'AVC prévenus par 1 000 endartériectomies
Sténoses symptomatiques				
NASCET				
70-99 %	17 %	65 %	6	166 (à 2 ans)
50-69 %	6,5 %	29 %	15	67 (à 5 ans)
30-49 %	3,8 %	20 %	26	38 (à 5 ans)
ECST				
70-99 %	8,5 %	45 %	12	83 (à 5 ans)
Sténoses asymptomatiques				
ACAS				
60-99 %	5,9 %	53 %	17	59 (à 5 ans)
NASCET : North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial ; ECST : European Carotid Surgery Trial ; ACAS : Asymptomatic carotid atherosclerosis Study.				

Les résultats montrent que la chirurgie apporte un bénéfice important aux patients porteurs d'une **sténose serrée symptomatique** (70 à 99 %) et un bénéfice plus modéré aux patients symptomatiques porteurs de sténoses évaluées entre 50 et 69 %<sup>31,34</sup>. En

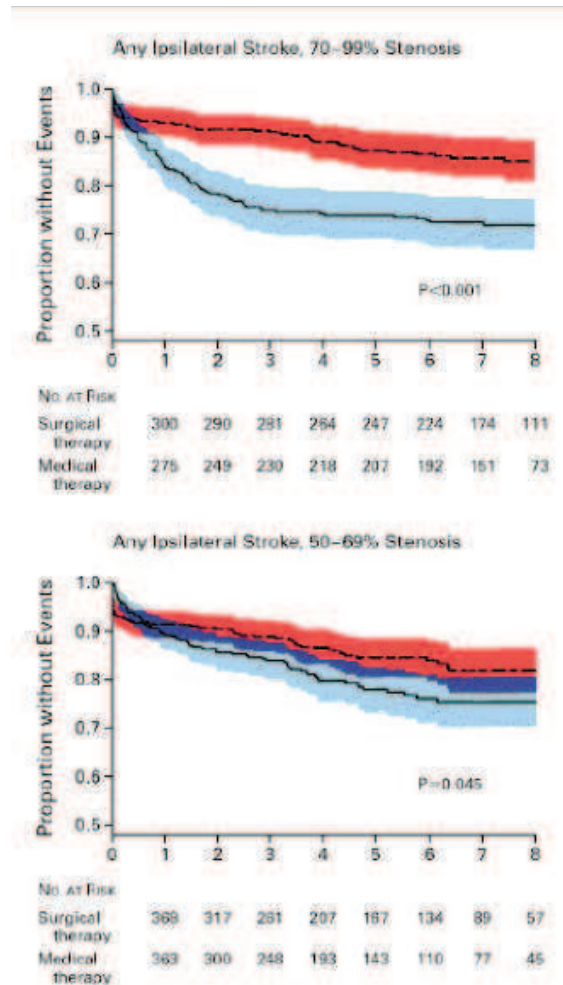


Figure 20 : courbes de Kaplan Meier de l'étude NASCET : patients opérés en rouge, non opérés en bleu

d'AVC plus faible que chez les hommes, en l'absence de chirurgie<sup>48,49</sup>. Le bénéfice de la chirurgie en cas de patient symptomatique, semble être maximal en cas de chirurgie dans les deux semaines qui suivent l'AVC ou l'AIT, avec un événement évité à 5 ans pour 5 sténoses carotidiennes opérées versus un événement pour 125

effet, la réduction de risque d'événement ischémique cérébral est évaluée à 4,6% (p=0,04) pour les sténoses entre 50 et 69% ; et réduction de 17% (p<0,001) à 18 mois pour celles entre 70 et 99% (fig 19 et 20)<sup>1,31,34,47</sup>. Cependant, en cas de sténose pré thrombotique ou de thrombose de carotide, il ne semble plus y avoir de bénéfice à l'opération. De même, la chirurgie semble délétère sur des sténoses de faible importance (en cas de sténose <30% : augmentation du risque d'événement de 2,2% p=0,05). Ces études évaluaient également le taux cumulé de morbi-mortalité (TCMM). Pour NASCET, ce TCMM était de 5,8 %, et pour ECST de 7,5% pour les sténoses entre 70 et 99%.

Les femmes semblent moins bénéficier de la chirurgie que les hommes du fait d'un risque opératoire plus élevé et d'un taux

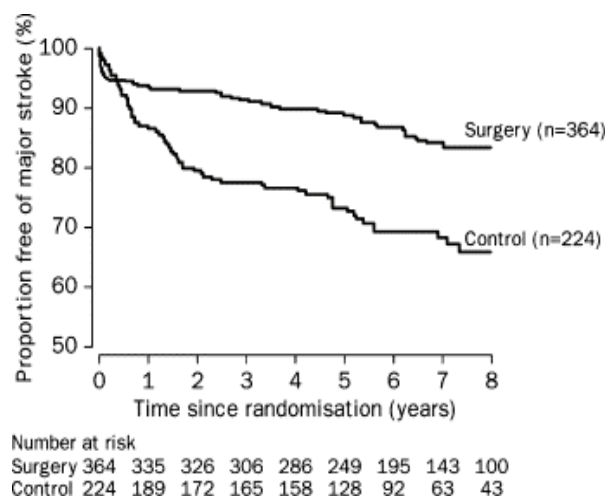
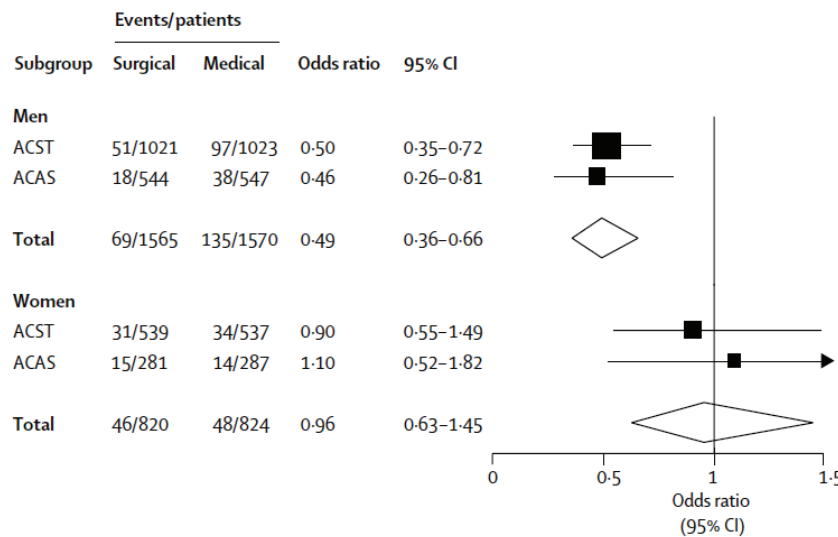


Figure 19 : courbe de Kaplan Meier de l'étude ECST

opérations réalisées à plus de 12 semaines du début des symptômes <sup>48</sup>.

**Pour les patients asymptomatiques**, le bénéfice est démontré en cas de sténose supérieure à 60 % (réduction du risque d'événement de 5,4% à 5 ans, p=0,0001) <sup>45</sup>. ACAS évaluait un TCMM d'environ 2,3%. Il persistait un doute sur les bénéfices des femmes asymptomatiques avec une discordance entre ACAS et ACST. Une méta-analyse



(fig 21) entre ces deux études ne semble pas retrouver de bénéfice pour la chirurgie préventive chez les femmes <sup>50</sup>. Cependant, le faible nombre de femmes incluses dans ces études par rapport aux hommes et la durée de suivi limitée, ne

Figure 21 : méta-analyse de Rotwell

permettent pas d'exclure les femmes asymptomatiques des indications opératoires <sup>1</sup>.

Une alternative à la chirurgie est la prise en charge par techniques endovasculaires via la réalisation d'une angioplastie et la mise en place d'un stent.

Les données sont limitées en ce qui concerne les sténoses carotidiennes asymptomatiques, quant aux bénéfices attendus de la mise en place d'un stent versus la chirurgie.

L'étude SAPPHERE (Stenting and Angioplasty with Protection of Patients with High Risk for Endarterectomy) <sup>51</sup> regroupe des patients à haut risque chirurgical et retrouve une non infériorité de la technique endo-vasculaire versus la chirurgie. L'étude CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stenting Trial) <sup>52</sup> s'intéresse quant à elle à tous types de patients. Elle ne retrouve pas de différences en terme d'AVC ou AIT à 4 ans chez 2 502 patients (HR = 0,94, IC 95% 0,50-1,76, p.=0,85). Elle montre une diminution des infarctus du myocarde au décours immédiat de la procédure (1,1% vs 2,3%, IC 95% 0,26-0,94, p= 0,03), mais une augmentation des AVC per-procédures (HR = 1,79, IC 95% 1,14-2,82, p=0,01) <sup>52</sup>.

Cependant, d'autres études (SPACE <sup>53</sup>, EVA-3S<sup>54</sup>, ICSS <sup>55</sup>) tendent à montrer une majoration du risque d'AVC avec les techniques endo-vasculaires. Une méta-analyse (fig 22) <sup>56</sup> de 13 de ces études regroupant au total 7 484 patients dont 80% de symptomatiques retrouve un risque d'AVC ou de décès majoré à court terme (OR 1,54 IC 95% 1,25-1,89, p<0,001), et à long terme (OR 1,21 IC95% 1,01-1,45, p=0,04) avec l'angioplastie-stenting mais une diminution du risque d'infarctus (OR 0,48 IC 95% 0,29-0,78, p=0,003) et de lésions de nerfs crâniens (OR 0,09 IC 95% 0,05-0,16, p<0,001). Cependant, dans cette méta-analyse, les différences s'annihilent en terme d'AVC chez les patients jeunes de moins de 68 ans (HR 0,84 IC 95% 0,57-1,23, p=0,359) <sup>56</sup>.

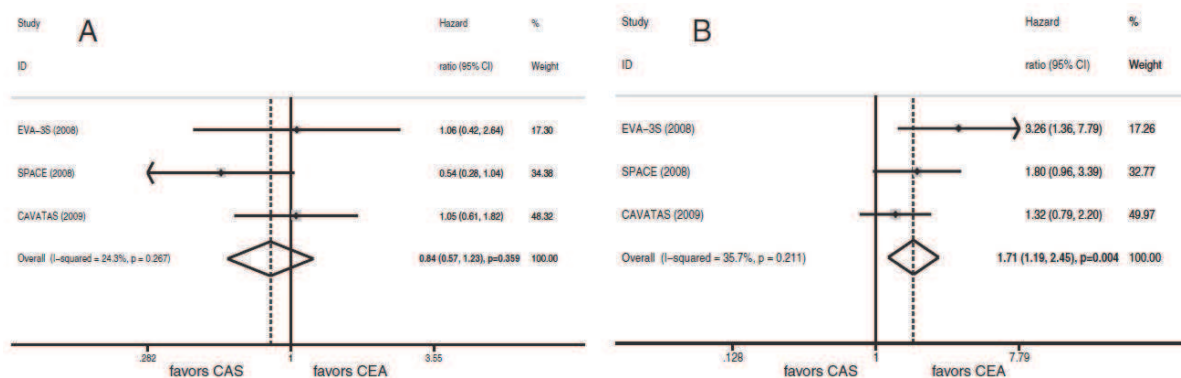


Figure 3. Forest plots depicting HRs concerning long-term stroke for patients (A) <68 years old and (B) >68 years old.

Figure 22 : méta-analyse d'Economopoulos : majoration du risqué d'événements neurologique ou décès chez les plus de 68 ans

Actuellement, les recommandations européennes <sup>1</sup> ou américaines <sup>3</sup>, qui ont été mises à jour en 2011, font la part belle à la chirurgie, associée au traitement médical. Elles se basent sur les études précédemment citées.

Au niveau européen, le niveau de recommandations est de grade I A pour le traitement anti-agrégant plaquettaire, et I B pour les statines.

Pour les sténoses symptomatiques, les experts recommandent une chirurgie (fig 23):

- En cas de sténose entre 70-99% (grade I A) ;
- De façon optimale dans les deux semaines suivant la symptomatologie (grade I B) ;
- En cas de sténose entre 50-69% selon les autres facteurs de risques du patient (grade IIa B)
- En cas de haut risque chirurgical, on pourra proposer une angioplastie avec stent (grade IIa B), ou si le centre de radiologie interventionnelle réalise de nombreuses procédures avec un TCMM<6% (grade IIb B)

Pour les sténoses asymptomatiques, une revascularisation est indiquée par chirurgie :

- En cas de sténose supérieure à 60% avec une équipe chirurgicale entraînée ayant un taux de décès ou d'AVC inférieur à 3%, chez un patient avec une espérance de vie supérieure à 5 ans (grade IIa A)
- L'angioplastie peut être considérée si le centre a un TCMM < 3% (grade IIb B)

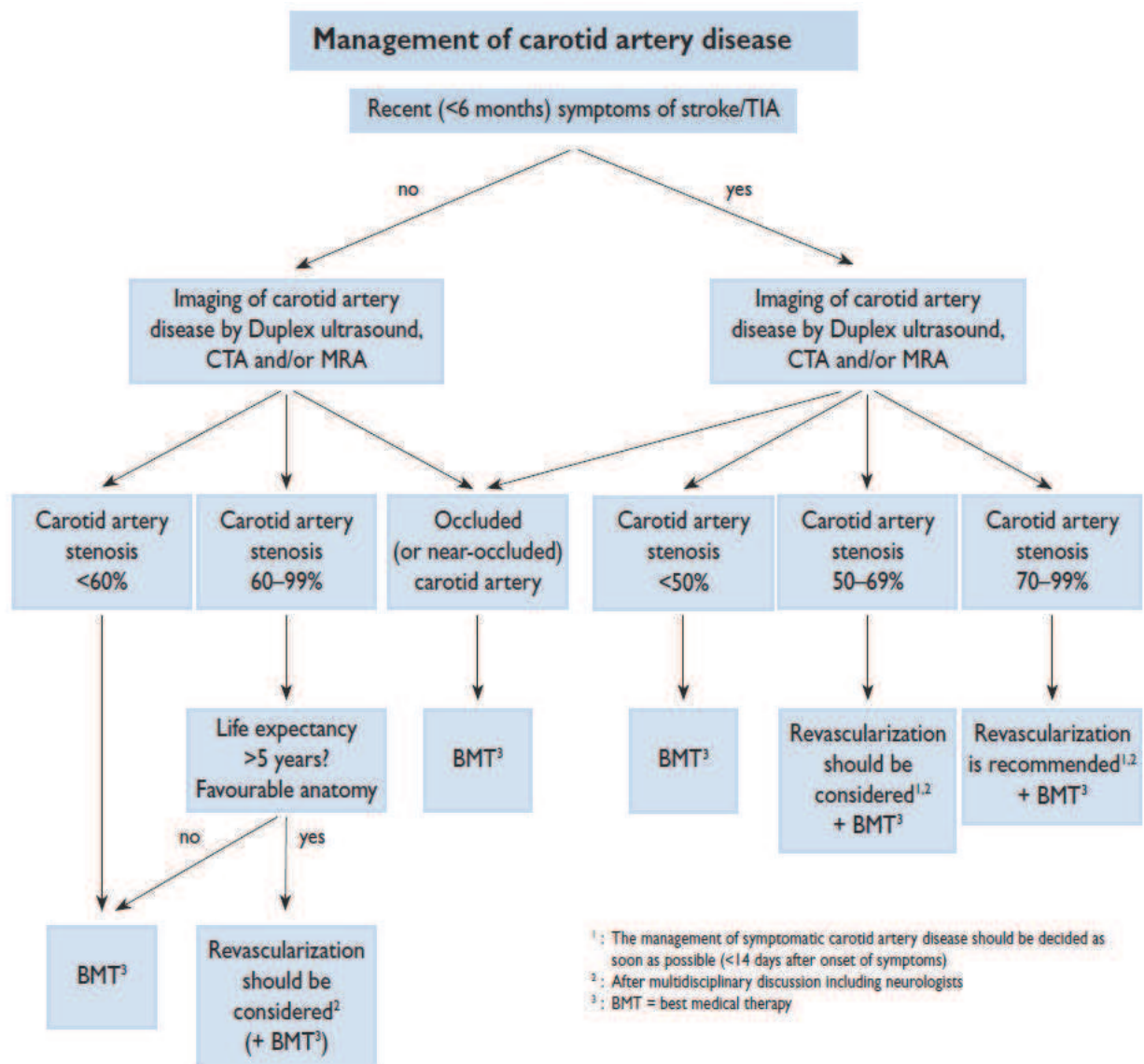


Figure 23 : recommandations européennes de la prise en charge des sténoses carotidiennes

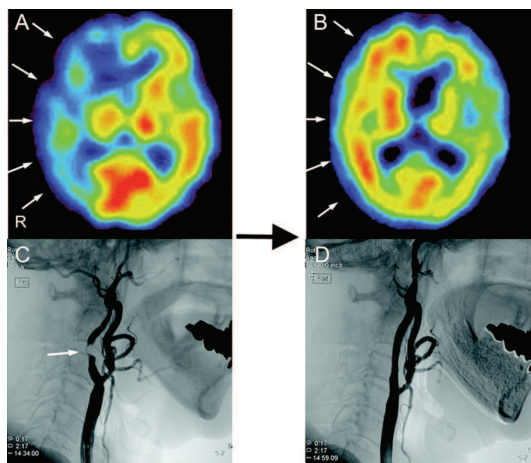


## 2.7 Complications post-opératoires

Dans la période post opératoire immédiate, la principale complication sera la survenue d'une ischémie cérébrale avec un AVC. La fréquence des AVC est évaluée à 2,3% en post opératoire, et celle des AIT 2,93%<sup>3</sup>. Le taux d'événements neurologiques et/ou décès est proche de 8% selon les séries<sup>3</sup>.

Les principaux facteurs de risques sont les patients symptomatiques par rapport aux asymptomatiques (OR=1,62,  $p<0,0001$ ), d'autant plus que l'atteinte est cérébrale versus une OACR (OR=2,31,  $p<0,001$ ) ; le caractère urgent de la chirurgie (OR=4,9,  $p<0,001$ ) et une seconde chirurgie versus une première chirurgie (OR=1,95,  $p<0,018$ )<sup>3</sup>. D'autres facteurs de risques sont retrouvés, comme une occlusion de la carotide controlatérale, le sexe féminin, ou l'inexpérience du chirurgien. En effet, plusieurs études ont montré une baisse progressive du TCMM chez les équipes au fur et à mesure que leur expérience grandit, avec des TCMM inférieurs à 0,5% après des années d'expériences<sup>3,57</sup>. L'étiologie de ces ischémies cérébrales est soit thromboembolique à partir de la plaque d'athérome opérée, soit par intolérance au clampage liée à une mauvaise suppléance par le polygone de Willis.

Une autre complication neurologique pouvant survenir en post opératoire précoce est le syndrome d'hyperperfusion cérébrale, ou syndrome de reperfusion. Il touche



**Figure 24 : hyperhémie cérébrale (en rouge, en Single-photon emission computed tomography) post opératoire**

entre 0,75 et 3% des patients opérés<sup>58,59</sup>. Il survient typiquement entre le 2<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> jour post opératoire. Celui ci est lié à une augmentation du débit sanguin cérébral dans la zone qui auparavant était en ischémie sub-chronique du fait de la sténose carotidienne (fig 24). Cliniquement, cela pourra se traduire par des céphalées très intenses, des déficits neurologiques, des crises comitiales, ou des hémorragies cérébrales, chez un patient très hypertendu. Il est lié à une très forte mortalité, avec près de 67% des patients ayant un saignement intra-crânien qui décéderont<sup>59</sup>. Les

hypothèses les plus récentes sur son étiologie sont liées aux mécanismes d'ischémie-reperfusion, avec une perte de l'autorégulation cérébrale dans la zone hypo-perfusée en pré-chirurgie. Les facteurs de risques seraient une HTA sévère mal contrôlée, une atteinte de la carotide controlatérale sévère, ou un AVC ipsilatéral récent <sup>59</sup>.

D'autres complications retrouvées pourront être liées directement à la chirurgie. En effet, il est possible de retrouver en post opératoire des atteintes des paires crâniennes secondaires à des compressions per-opératoires (5,1 à 7% des patients) <sup>3</sup> :

- Déviation de langue par atteinte du XII
- Dysphonie par atteinte du nerf laryngé récurrent (branche du X)
- Troubles de déglutitions par atteinte du nerf glosso-pharyngien (IX)

Un autre risque lié à la chirurgie est hémorragique, avec l'hématome cervical (>5% des chirurgies <sup>3</sup>).

Un peu plus à distance de la chirurgie, le patient peut présenter des complications infectieuses locales (<1% des chirurgies <sup>3</sup>), des difficultés de cicatrisation avec lâchage de suture, et des pertes de sensibilité locale, ou au contraire des hyper algésies cervicales.

Enfin, les dernières complications sont liées au terrain du patient, avec le déséquilibre d'une pathologie chronique. La principale morbidité sera cardio-vasculaire, avec comme événement le plus grave, la survenue d'un infarctus du myocarde. Cela reste un événement rare, retrouvé dans moins de 0,5% des cas <sup>3,31,34,60</sup>. L'instabilité tensionnelle avec une hypertension post opératoire est beaucoup plus fréquente, pouvant nécessiter l'introduction temporaire d'antihypertenseurs intraveineux.

## 2.8 Techniques chirurgicales

Nous décrivons ici les techniques chirurgicales principales. Le plus souvent, le patient est installé en décubitus dorsal en extension et rotation controlatérale de la tête et du cou, avec l'aide d'un billot sous les scapulas, et une légère surélévation de la tête par rapport au thorax.

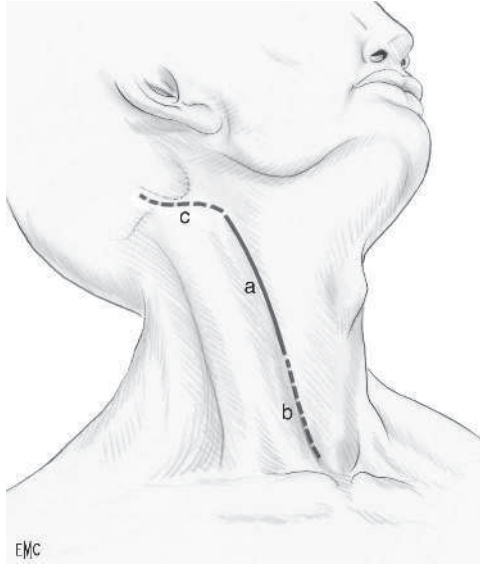


Figure 25 : installation et incision chirurgicale

La voie d'abord la plus utilisée est pré-sterno-cléïdo-mastoidienne (fig 25) <sup>61</sup>. Une incision de 6 à 8 cm permet d'exposer la terminaison de l'artère carotide commune, la bifurcation carotidienne, et l'origine de la carotide externe.

Le chirurgien dissèque plan par plan. Il va passer par les tissus sous cutanés, puis le muscle peucier, lieu de la ligature de la veine jugulaire externe. Cette dissection nécessite une hémostase précautionneuse à l'aide du bistouri électrique.

Les temps opératoires suivants permettront la mise en évidence de l'axe jugulo-carotidien. Au

cours de cette dissection, il est essentiel de visualiser les paires crâniennes XII (grand hypoglosse) et X (pneumogastrique) qui suivent le pédicule vasculaire jugulo-carotidien. Il faut également limiter au maximum les mobilisations de l'axe vasculaire jugulo-carotidien pour diminuer le risque d'embolie per-opératoire de la plaque d'athérome. Ces mobilisations peuvent également être responsables d'hypotension et de bradycardie sévère par



Figure 26 Exposition du bulbe carotidien avec lacs

stimulation des fibres nerveuses du glomus : il peut alors être nécessaire d'infiltrer cette zone opératoire à l'aide de lidocaïne. Une fois mise en évidence, il faudra faire le tour des artères carotides interne, externe et primitive, avec si besoin, la mise en place de lacs artériels (fig 26). Il faudra visualiser l'artère thyroïdienne supérieure, naissant de la

partie proximale de l'artère carotide externe et dont l'origine sera dans la zone d'endartériectomie <sup>61</sup>.

Avant clampage, il est essentiel d'hépariniser le patient pour éviter les thromboses artérielles dans les territoires clampés, à l'aide d'un bolus d'héparine non fractionnée de 50 UI/kg <sup>1</sup>.

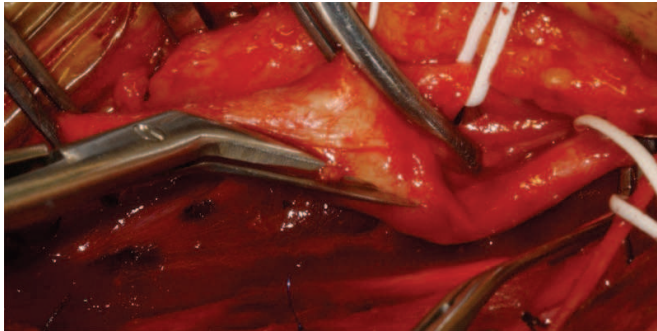


Figure 27 : artériotomie aux ciseaux de Potts

Ensuite interviendra le clampage et la chirurgie proprement dite. C'est à partir de ce moment que le polygone de Willis prend toute son importance pour permettre une bonne vascularisation du parenchyme cérébral d'aval.

Après clampage également des carotides interne et externe, le chirurgien va effectuer l'artériotomie, initialement au niveau de la carotide primitive à l'aide d'un bistouri à artériotomie, puis poursuivie longitudinalement à l'aide d'un ciseau de Potts (fig 27). Il va alors réaliser l'endartériectomie, c'est à dire l'ablation de la plaque d'athérome de la paroi artérielle (fig 28). Le plan d'endartériectomie se présente, soit spontanément sur les berges de l'artériotomie, soit doit être amorcé avec une spatule. La limite au niveau de la carotide interne doit être parfaitement nette. En cas de limites non nettes, les ressauts peuvent être à l'origine de complications thromboemboliques <sup>62</sup>. On vérifiera ensuite l'absence de décollement de l'intima d'aval à l'aide d'un jet de sérum héparinisé sous pression, qui permettra également d'éviter la formation de micro-caillots sur la zone opératoire.



Figure 28 : découpe aux ciseaux de microchirurgie de la plaque d'athérome

Ensuite, une fois l'endartériectomie réalisée, une technique de reconstruction est nécessaire pour refermer le bulbe carotidien. Il faut agrandir l'artériotomie jusqu'en zone saine d'athérome <sup>63</sup>.

La technique de reconstruction la plus simple est la suture simple (fig 29), mais elle est à risque élevé de resténose.

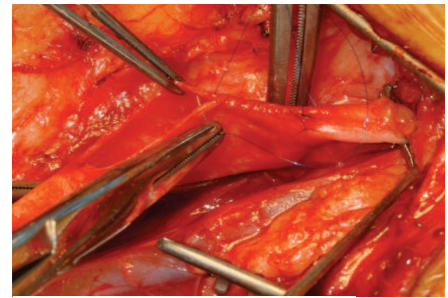


Figure 29 : suture simple

La technique la plus utilisée, est celle du patch carotidien (fig 30). Le plus souvent,

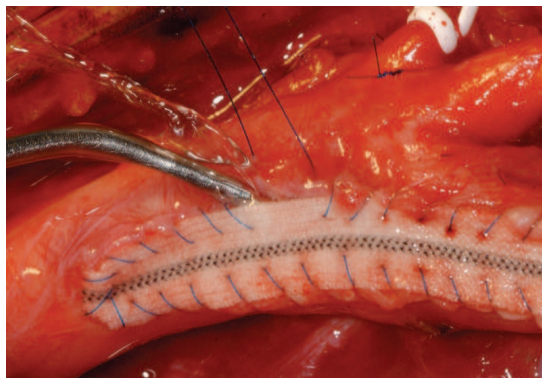


Figure 30 : Patch prothétique

le patch est prothétique en dacron. Un patch veineux (saphène interne) est possible ou également une autogreffe artérielle <sup>62</sup>. Cette technique limite le risque de resténoses supérieures à 70% : (2.2% contre 8.6% pour les sutures simples à trois mois) sans pour autant avoir de différence significative en terme de morbi-mortalité <sup>64</sup>.

Une autre technique fréquemment utilisée, est l'éversion carotidienne. Cette technique est surtout indiquée en cas d'excès de longueur de l'axe carotidien, et ne présente à priori pas plus de complication que le patch, selon la méta-analyse de Cao *et al.* <sup>65</sup> (risque de décès ou d'AVC de 1,7% versus 2,6% pour les endartériectomies classiques OR = 0,44, IC 95% 0,10-1,82). Il existe plusieurs types d'éversions.

Le premier type d'éversion (fig 31) se fait par section de l'artère carotide primitive, 1 à 2 cm sous le bulbe, puis celui ci est retourné « en doigt de gant » pour permettre l'endartériectomie. L'artère carotide primitive est alors anastomosée sur la carotide interne <sup>63</sup>.

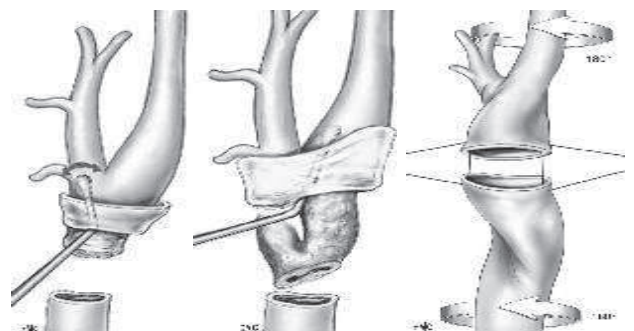


Figure 31 Eversion par section de l'artère carotide primitive

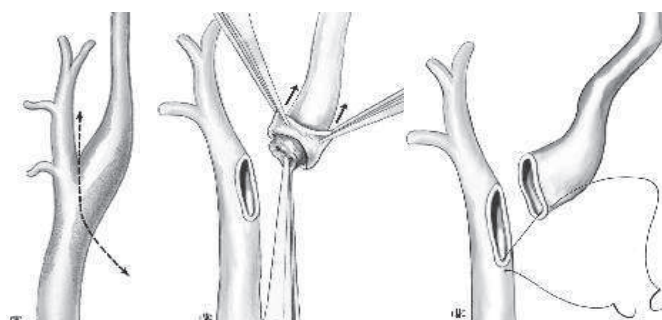


Figure 32 Eversion par section de la carotide interne

Le second type d'éversion (fig 32) se fait par section de l'artère carotide interne, à la base du bulbe. La carotide interne va alors être retournée elle aussi en « doigt de

gant», pour la réalisation de l'endartériectomie. Puis ensuite sera réalisée l'endartériectomie du bulbe carotidien. Enfin, la carotide interne sera réanastomosée sur le bulbe carotidien par suture vasculaire directe <sup>63</sup>.

Enfin, le dernier type de reconstruction possible sera la réalisation d'un pontage carotidien (fig 33). Il est peu utilisé actuellement, ses indications se portant essentiellement en cas d'athérome très étendu ou de lésions de type post radique, ainsi qu'en cas de thrombose carotidienne <sup>66</sup>. Il peut être réalisé à partir d'un greffon veineux ou alors d'un tube en poly-tetrafluoro-éthylène . Le plus fréquemment, le tube est anastomosé sur la carotide primitive en amont de la sténose pour s'aboucher sur la carotide interne en aval de la sténose <sup>63</sup>.

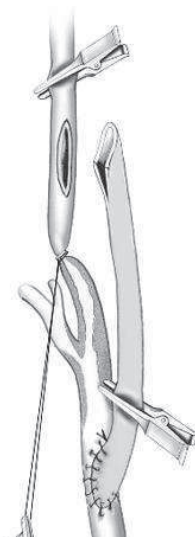


Figure 33 : Pontage carotidien

En cas de mauvaise tolérance au clampage, dont nous verrons plus tard les techniques pour les dépister, le chirurgien a la possibilité d'implanter un shunt (fig 34) après le clampage au niveau de sa zone d'artériotomie pour permettre le maintien d'une

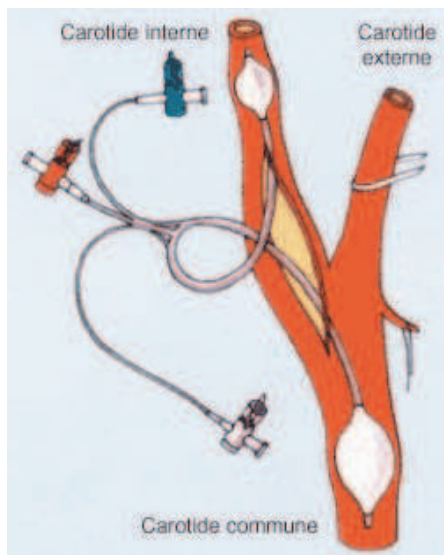


Figure 34 : Shunt en place

perfusion cérébrale minimale. Cependant, ce shunt n'est pas dénué de risque, avec des complications embolique, gazeuse ou athéromateuse, et gêne également le geste chirurgical, augmentant le risque d'erreur. De plus, le shunt est plus difficile à mettre en place selon l'anatomie du patient, et rend plus difficile certaines techniques de reconstruction, mais reste tout de même possible avec l'éversion, comme ce fut le cas chez 1% des patients de l'étude Everest <sup>65</sup>. Il est cependant plus facile d'utilisation en cas de patch. La partie proximale du shunt sera introduite dans la carotide primitive, la partie distale dans la carotide

interne, et il ne sera « fixé » qu'à l'aide du clampage du vaisseau, d'où un risque non négligeable d'ablation accidentelle pendant l'intervention <sup>62,63</sup>.

Actuellement, il n'est pas recommandé de réaliser un shunt en systématique à visée neuro-protectrice. La méta-analyse de Rerkasem <sup>67</sup> en 2009 ne permettait pas de conclure à la réalisation d'un shunt en systématique ou d'un shunt sélectif selon les données per-opératoires (seuls l'EEG et les pressions carotidiennes étaient pris en compte comme moyens de monitoring dans cette étude.).

Enfin, en fin d'intervention, se discute la réalisation par le chirurgien d'une artériographie per-opératoire (fig 35). Une enquête de pratique la retrouvait réalisée en 2003 par seulement 45% des chirurgiens <sup>68</sup>. Cependant, de nombreuses équipes la réalisent de façon systématique <sup>63</sup>, comme cela est le cas au CHU de Rouen. Pratesi *et al.* <sup>69</sup>, en 2006, ne retrouvaient pas de différence de morbi-mortalité sur 914 chirurgies carotidiennes avec réalisation d'une artériographie systématique versus non systématique. Les anomalies les plus fréquemment retrouvées sont l'existence d'un flap au niveau de la carotide externe, à la limite distale de la désobstruction ou un spasme de la carotide interne. La première anomalie nécessitera une reprise chirurgicale avec uniquement un clampage de la carotide externe. Le spasme nécessite d'attendre sa levée, ou une injection intra-artérielle de papavérine <sup>63</sup>.

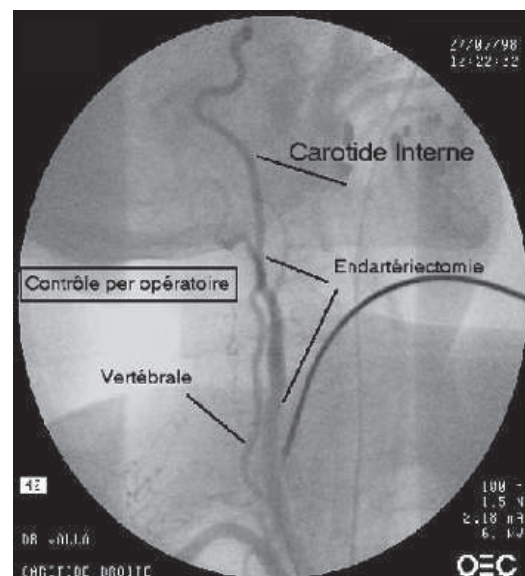


Figure 35 : artériographie de contrôle

Une autre technique de surveillance per opératoire, très peu utilisée en France est le doppler. Une étude récente semblait retrouver un bénéfice avec de très faibles complications neurologiques chez 650 patients opérés ayant eu un contrôle doppler (0 AIT et 2 AVC précoces) <sup>70</sup>.

## 2.9 Autorégulation cérébrale

Un élément essentiel pour la compréhension des événements per-opératoires est le concept de l'autorégulation cérébrale. En effet, le cerveau est capable d'adapter son débit pour répondre aux différents événements, en vasoconstricteur ou vasodilatant ses artères selon les situations, pour limiter au maximum les épisodes d'ischémie cérébrale. Le débit sanguin cérébral est environ de 50 ml/100g/min, soit 750ml/min. La perte de conscience survient en dessous de 30 ml/100gm/min. En normothermie, l'EEG devient isoélectrique vers 15-20 ml/100gm/min, et les dégâts cellulaires irréversibles en dessous de 10-15 ml/100gm/min. D'une manière générale, on parle d'ischémie cérébrale lorsque le débit sanguin cérébral est inférieur à 20 ml/100gm/min<sup>71</sup>.

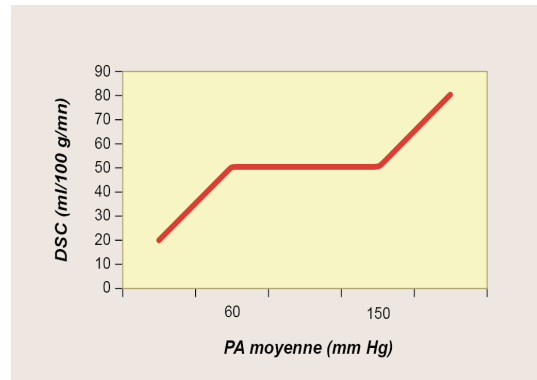


Figure 36 : Débit sanguin cérébral et pression artérielle moyenne

L'autorégulation maintient le débit sanguin cérébral constant malgré les variations de pression de perfusion sur une plage de pression artérielle moyenne allant de 60 à 150 mm Hg (fig 36)<sup>72</sup>. En-dehors de la zone d'autorégulation, le flux devient pression-dépendant. Plusieurs facteurs interfèrent avec l'autorégulation<sup>71</sup> :

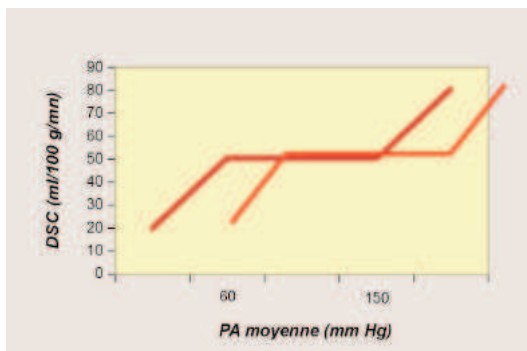


Figure 37 : HTA et autorégulation cérébrale : moins bonne tolérance à l'hypotension

- L'hypertension artérielle raccourcit la plage de flux constant et la déplace vers le haut et vers la droite ; le patient est donc plus

sensible à une hypotension (fig 37).

- L'hypoxémie augmente le débit sanguin cérébral lorsque la PaO<sub>2</sub> est inférieure à 50 mm Hg ; la vasodilatation induite devient maximale à 25 mm Hg de PaO<sub>2</sub>.
- La PaCO<sub>2</sub> est un puissant régulateur du débit sanguin cérébral qui augmente de 2 ml/100gm/min ou 3% pour chaque élévation de 1 mm Hg entre 25 et 100



mm Hg de PaCO<sub>2</sub>. L'hypocapnie entraîne une vasoconstriction pouvant majorer des lésions cérébrales <sup>73</sup>.

- L'ischémie est un vasodilatateur puissant : les vaisseaux de la zone cérébrale en aval d'une sténose sont en vasodilatation maximale et le débit sanguin cérébral y devient pression-dépendant. La réserve hémodynamique y est nulle : le débit sanguin cérébral local ne peut plus augmenter si la pression de perfusion vient à chuter.

Un facteur participant à la régulation cérébrale, pour lutter contre les lésions

**Variations (en %) du débit sanguin cérébral (DSC) et de la consommation d'oxygène cérébral (CMRO<sub>2</sub>) occasionnés par les agents anesthésiques**

Agent	FSC	CMRO <sub>2</sub>
Kétamine	+ 55	>0
Halothane (1 MAC)	+ 25	- 20
Isoflurane (1.5 MAC)	+ 10	- 30
Fentanyl	0	< 0
Midazolam	- 30	< 0
Etomidate	- 34	- 45
Barbituriques	- 45	- 45
Propofol	- 51	- 36

Note:  $CMRO_2 = FSC \cdot (CaO_2 - CjO_2)$   
 CaO<sub>2</sub> : contenu artériel en O<sub>2</sub>  
 CjO<sub>2</sub> : contenu en O<sub>2</sub> de la jugulaire interne

FSC : flux sanguin cérébral. CMRO<sub>2</sub> : consommation cérébrale en O<sub>2</sub>.

**Figure 38 : effet des différents agents anesthésiques sur le débit sanguin cérébral**

débit sanguin cérébral baisse, le métabolisme cérébral est maintenu par une extraction accrue jusqu'à un maximum de 60%. Les agents anesthésiques utilisés modifient le débit sanguin cérébral ainsi que la consommation en oxygène du cerveau (fig 38). En effet, les halogénés augmentent le débit sanguin cérébral mais augmentent également la pression intra-crânienne. A l'inverse, le propofol baisse le débit sanguin cérébral, mais il respecte les mécanismes d'autorégulation.

cérébrales, est la capacité du cerveau à majorer l'extraction en oxygène. En effet, le cerveau, qui représente 2% du poids corporel total, extrait à l'état basal entre 20 et 30% de l'oxygène. Cependant, si le

## **2.10 Techniques anesthésiques**

La consultation d'anesthésie permettra de dépister les risques anesthésiques, généraux et spécifiques à cette chirurgie. Elle permettra de rechercher les facteurs de risques cardio-vasculaires et d'optimiser leur prise en charge. Il faudra rechercher d'autres localisations athéromateuses, principalement une symptomatologie d'angor. Les principaux facteurs de risques de complications d'une chirurgie carotidienne seront l'HTA mal équilibrée et une cardiopathie ischémique <sup>74</sup>. En cas de coronaropathie sévère nécessitant une revascularisation chirurgicale, le risque devient majeur. L'ordre des chirurgies sera décidé au cas par cas, mais les deux peuvent être réalisées de façon simultanées sans forcément augmenter le risque chirurgical <sup>75</sup>.

Cette consultation permettra également l'information du patient, et l'adaptation thérapeutique dans la période pré-opératoire (en particulier les anti-agrégants plaquettaires et antihypertenseurs), la prescription d'examens complémentaires et le choix de la technique anesthésique <sup>76</sup>.

L'anesthésie de la chirurgie carotidienne offre deux approches :

- l'anesthésie générale (AG)
- l'anesthésie loco-régionale (ALR) avec les blocs cervicaux superficiel et/ou profond

L'AG permet un meilleur contrôle de l'oxygénation et de la ventilation (fig 39). Elle ralentit le métabolisme général et donc la consommation en oxygène du cerveau. Les halogénés augmentent le débit sanguin cérébral et la capacité d'extraction en oxygène du cerveau <sup>71</sup>. Certains auteurs préconisent au cours de l'anesthésie de maintenir une pression artérielle supérieure de 20% par rapport à celle habituelle <sup>59</sup>. Pour un meilleur contrôle de la pression artérielle, il est recommandé la mise en place d'un monitoring invasif <sup>74</sup>. Actuellement, en cas d'hypotension un remplissage vasculaire est le premier recours selon les



**Figure 39 : anesthésie générale et intubation oro-trachéale**

recommandations, ainsi que l'utilisation de vasoconstricteur, par effet alpha, comme l'éphédrine, ou la néosynéphrine <sup>59</sup>. Cependant, l'effet de ces drogues sur la régulation du débit sanguin cérébral est peu connu. Certaines publications récentes tendent à montrer une diminution de l'oxygénation cérébrale avec la NIRS avec la néosynéphrine comparée à l'éphédrine <sup>77</sup>. Un autre vasoconstricteur, la terlipressine, a quant à elle un effet vasoconstricteur périphérique très puissant. Cependant, cette molécule entraînerait une augmentation de la pression de perfusion cérébrale, via une faible augmentation de la pression intra-crânienne par rapport à la pression artérielle moyenne. <sup>78,79</sup>.

La seconde technique anesthésique possible est loco-régionale. Elle consiste en la réalisation d'un bloc du plexus cervical, qu'il soit superficiel, profond, ou combiné <sup>80</sup>. L'objectif sera d'anesthésier les racines nerveuses de C2 à C4 qui sont responsables de la



**Figure 40 : plexus cervical superficiel : 1 Sterno-cleïdo-mastoïdien ; 2 Mastoïde ; 3 clavicule ; 4 Veine jugulaire externe ; 5 nerf grand auriculaire**

sensibilité de la région du cou, C2 pour la région péri auriculaire et postérieure du scalp, C3 pour la face antérieure du cou, et C4 pour la région péri-claviculaire (fig 40). Historiquement des voies avec les repères anatomiques ont été longtemps utilisées.

Le bloc superficiel se fera au bord postérieur du muscle sterno-cleïdo-mastoïdien, en regard de C3 et C4, avec une infiltration sous-cutanée en étoile de 10 à 30 ml d'anesthésique local <sup>80</sup>.

Le bloc profond peut se réaliser en injections étagées de C2 à C4, C2 se trouvant en regard du cartilage cricoïde, puis C3 1,5 cm plus bas, et C4 3cm. A

chaque étage, une aiguille est introduite avec une orientation discrètement caudale jusqu'à la survenue d'un contact osseux qui correspond à l'apophyse transverse. Il est

alors injecté 5 à 7 ml d'anesthésique local par racine. D'autres techniques utilisent la neurostimulation <sup>81</sup>.

L'apport récent de l'échographie a modifié les pratiques (fig 41). Celle ci permet la réalisation de bloc du plexus cervical superficiel, avec à priori une diminution du risque de ponctions vasculaires ou nerveuses <sup>82</sup>. Cependant, les études récentes ne montrent pas de différences en terme d'efficacité entre la technique traditionnelle et le contrôle échographique <sup>83</sup>. La technique consiste à repérer en arrière et en dessous du muscle sterno-cléido-mastoïdien, juste après le fascia pré-vertébral, les nodules

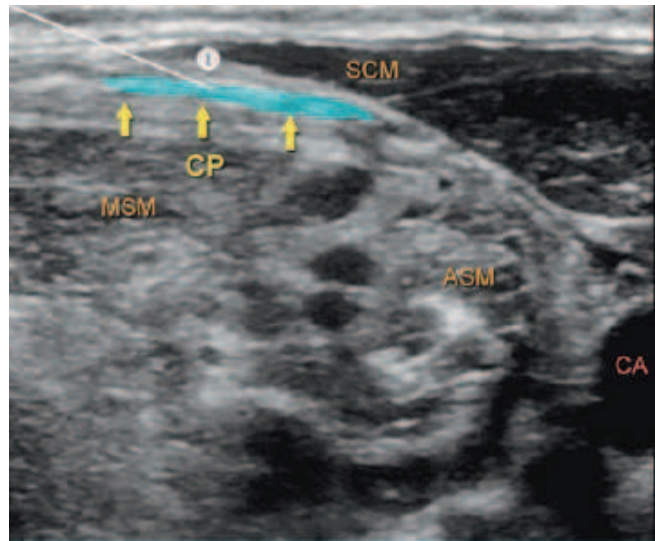


Figure 41 : bloc du plexus cervical superficiel (CP) sous échographie : CA artère carotide ; ASM : muscle scalène antérieur ; MSM muscle scalène moyen ; SCM sterno-cléido-mastoïdien

hypo-échogènes horizontaux, correspondant aux racines nerveuses non myélinisées. Il ne faut pas les confondre avec les racines du plexus brachial, plus volumineuses, qui se suivent de façon verticale entre les deux muscles scalènes antérieur et moyen. Après progression de l'aiguille avec techniques d'hydro-localisations, et des tests d'aspirations répétés, une injection de 10 à 15 ml d'anesthésique local sera suffisante pour un blocage satisfaisant.

La zone du cou étant richement vascularisée, le principal risque du bloc cervical est lié à la toxicité des anesthésiques locaux, du fait de leur résorption importante, avec un pic de concentration à 10 minutes <sup>84</sup>. Il a également été décrit des extensions de l'anesthésie au plexus brachial, ou aux paires crâniennes. Une atteinte partielle, unilatérale du nerf phrénique est fréquente, retrouvée dans près de 2/3 des cas <sup>80</sup>.

Un des avantages de l'ALR pour la chirurgie carotidienne est le monitoring cérébral, qui sera clinique. En effet, en cas de mauvaise tolérance au clampage de l'artère carotide, le patient pourra présenter des troubles de la conscience, un déficit moteur ou sensitif... Une étude a montré une diminution du nombre de shunt lorsqu'une anesthésie loco-régionale est réalisée <sup>85</sup>. Cependant, le fait d'avoir un patient éveillé peut ajouter un facteur de stress pour le chirurgien et pour le patient. La structure universitaire d'un CHU, avec l'enseignement qui allonge les temps opératoires, semble peu adaptée à cette

prise en charge. Enfin, l'installation sur la table d'opération est souvent source d'inconfort pour le patient éveillé.

Une autre technique d'ALR décrite pour la chirurgie carotidienne est la réalisation d'une péridurale cervicale, au niveau des espaces C6-C7, ou C7-D1 <sup>86</sup>. Cependant, cette technique semble présenter beaucoup de risques, respiratoires ou d'hématome épidural (d'autant plus qu'il est nécessaire pour la chirurgie d'injecter de l'héparine, et que elle se fait sous anti-agrégants plaquettaires). La péridurale présente peu de bénéfices par rapport aux autres techniques.

Une grande étude, multicentrique, randomisée contrôlée, réalisée entre 1999 et 2007, a comparé les deux techniques, en terme de taux d'AVC post opératoire, de mortalité, et d'infarctus du myocarde. Cette étude GALA <sup>60</sup>, qui a inclus 3526 patients, symptomatiques ou non, ne retrouve pas de différence significative entre les deux techniques en terme d'AVC ni de mortalité. Le groupe ALR comptait légèrement plus d'IDM par rapport au groupe AG (0,5% versus 0,2%), sans pour autant que cela soit significatif. Elle retrouvait 4,8% de risque de tout type d'événements (AVC, OACR, IDM et décès) à 30 jours pour l'AG, versus 4,5% pour l'ALR.

A l'heure actuelle, aucune donnée dans la littérature ne nous oriente vers l'une ou l'autre des deux techniques. Le choix se fera selon les habitudes des techniques, la capacité du patient à rester immobile sous des champs le temps de l'intervention, et donc en fonction de son stress.

Une dernière question peut se poser en fin d'intervention pour l'anesthésiste : faut il ou non antagoniser l'héparine injectée à l'aide de protamine ? En effet, certaines études anciennes n'étaient pas en faveur, montrant une majoration du risque d'AVC post-opératoire <sup>87</sup>. Cependant, des études plus récentes semblent montrer une diminution du risque hémorragique avec moins de reprises chirurgicales, sans pour autant augmenter le risque d'AVC ou d'infarctus, ni la mortalité <sup>88,89</sup>. Ces études étaient réalisées respectivement sur 2107 et 4586 procédures. L'antagonisation de l'héparine est réalisée de façon systématique dans certains centres, mais ce n'est pas le cas actuellement à Rouen.

## **2.11 Monitoring per opératoire**

La problématique du monitoring cérébral se pose d'autant plus sous AG. En effet, en cas d'ALR, l'examen clinique reste le meilleur des monitorages possible pour dépister une mauvaise tolérance du clampage carotidien, c'est à dire une mauvaise suppléance par le polygone de Willis et donc un bas débit cérébral ipsilatéral à la chirurgie. Celui ci peut se traduire par des troubles de la conscience, un déficit musculaire et/ou sensitif du membre supérieur ou inférieur controlatéral à la chirurgie.

Le patient sous AG doit donc être monitoré pour dépister les mauvaises tolérances du clampage carotidien, et permettre des mesures correctives (augmentation artificielle de la pression artérielle par remplissage ou vasoconstricteur, ou réalisation d'un shunt par le chirurgien). Plusieurs moyens ont été développés depuis l'essor de la chirurgie carotidienne. Certains auteurs ont proposé de réaliser la chirurgie chez un patient intubé ventilé, mais réveillé, avec une sédation légère par rémifentanyl. Les résultats semblaient comparables à la réalisation de la chirurgie sous ALR, mais avec plus de nausées et de vomissements <sup>90</sup>.

D'autres ont proposé la surveillance de la saturation veineuse en oxygène de la veine jugulaire interne. Cette technique de monitoring invasif, nécessitant des ponctions répétées de la veine jugulaire, ne s'est cependant jamais vraiment développée. Une autre technique restée quasiment anonyme, fut la mesure de la pression partielle en oxygène de la conjonctive <sup>91</sup>, dont la vascularisation dérive de l'artère carotide interne. Cependant, cette technique ne fut jamais développée.

Nous décrivons ici seulement les techniques les plus utilisées.

### 2.11.1 Mesure des pressions carotidiennes moyennes résiduelles



Figure 42 : mesure des pressions carotidiennes

Cette technique de monitoring est réalisée par le chirurgien au niveau de son site opératoire (fig 42). En effet, celui-ci, à l'aide d'une aiguille et d'un capteur de pression artériel, va mesurer la pression artérielle moyenne au niveau de l'artère carotide en amont et en aval de la sténose, dans la carotide interne, puis en aval après clampage carotidien.

La pression moyenne d'aval de la sténose qui sera persistante sera le reflet de la pression transmise par le réseau controlatéral via le polygone de Willis et donc un reflet de la pression de perfusion cérébrale résiduelle après le clampage. Cependant, la valeur seuil de pression carotidienne résiduelle est difficile à déterminer. En effet, Kwaan <sup>92</sup> a montré que des pressions carotidiennes jusqu'à 25 mm Hg pouvaient être très bien tolérées par des patients sous ALR. En contre partie, certains clampages étaient mal tolérés avec des pressions supérieures à 50 mm Hg. Plus récemment, Belardi <sup>93</sup> montrait que le seuil de 50 mm Hg aurait une sensibilité (Se) de 89% et une spécificité (Sp) de 82%. Comparée à l'ALR, une baisse inférieure à 50 mm Hg aurait une valeur prédictive positive (VPP) de 41% de mauvaise tolérance neurologique, mais une très bonne valeur prédictive négative (VPN) de 98%. La récente méta-analyse de Guay <sup>94</sup> (février 2013) analyse deux seuils de pressions résiduelles, 25 et 50 mm Hg, et retrouve des Se=67 et 82%, et des Sp=85 et 90%. Les aires sous la courbe ROC sont respectivement 0,941 et 0,897.

Le principal inconvénient de cette technique est son caractère non continu. La mesure est réalisée à un moment donné, avec une hémodynamique donnée, donc dépendante de la pression artérielle systémique. Si le patient présente des hypotensions artérielles plus tard pendant la chirurgie, les pressions carotidiennes peuvent varier énormément sans que cela soit repéré.

Actuellement, la mesure des pressions carotidiennes reste la technique de référence au CHU Charles Nicolle. Un shunt est régulièrement réalisé en cas de pression moyenne résiduelle inférieure à 40 mmHg, surtout lorsque le pression différentielle entre la pression artérielle moyenne radiale et carotidienne résiduelle est élevée.

### 2.11.2 Doppler trans-crânien

Le doppler trans-crânien est une technique de monitoring cérébral bien connu en neuro-chirurgie. On

Artère	Voie	Sens du flux	Profondeur (mm)	Vm (cm.s <sup>-1</sup> )
Artère cérébrale moyenne	temporale	+	45 à 60	62 ± 12
Artère cérébrale antérieure	temporale	-	60 à 75	51 ± 12
Artère cérébrale postérieure	temporale	+	70 à 90	44 ± 11
Siphon carotidien	transorbitaire	+	50 à 75	42 ± 10
Tronc basilaire	sous-occipitale	-	70 à 110	40 ± 8

Figure 43 : Valeurs normales des vitesses cérébrales au doppler

réalisera par une fenêtre temporale la mesure du flux de l'artère cérébrale moyenne, pour mesurer la vitesse moyenne et

le rapport des vitesses systolique sur diastolique (fig 43). Cet examen a l'avantage d'être non invasif, rapide, et a une bonne reproductibilité.

Une baisse de plus de 70% de la vitesse moyenne est un facteur de mauvaise tolérance cérébrale <sup>95</sup>, souvent corrélée avec des modifications EEG ou des PES. Dans l'étude de Giannoni <sup>96</sup>, tous les patients ayant un déficit neurologique sous ALR avaient une vitesse moyenne de l'artère cérébrale moyenne inférieure à 10 cm.s<sup>-1</sup>. Ce seuil de 10 cm.s<sup>-1</sup> aurait, selon Belardi <sup>93</sup>, une Se de 80%, une Sp de 97%, et comparé à l'ALR. Cependant, ce seuil entraîne un taux de shunt inapproprié (17%) trop élevé pour Cao <sup>97</sup>. Guay <sup>94</sup> retrouve une Se=81% et Sp=92% avec une aire sous la courbe ROC de 0,896, pour un cutt-off de baisse de vitesse entre 48 et 70%.

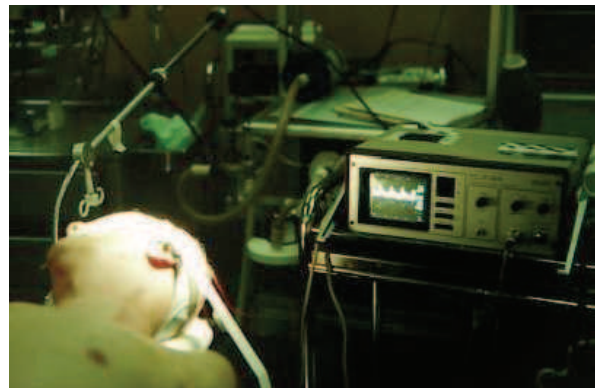


Figure 44 : doppler transcrânien au bloc

Cette technique nécessite cependant des mesures répétées, sous les champs, pouvant gêner le chirurgien en mobilisant la table opératoire (fig 44). Il ne monitorise donc pas de manière continue le cerveau.



### 2.11.3 Potentiels évoqués somesthésiques

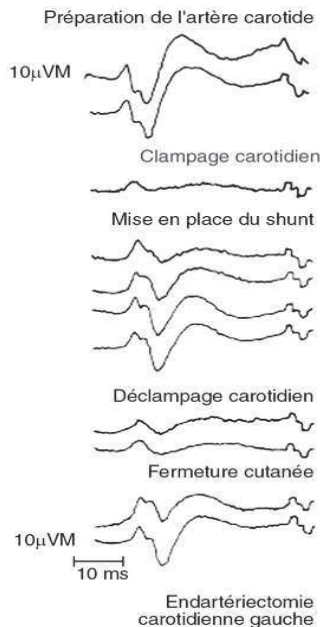


Figure 45 : PES et chirurgie carotidienne

Les PES explorent uniquement les fonctions sensibles. Ils nécessitent la stimulation du nerf médian avec enregistrement par deux électrodes corticales et une électrode médullaire en C7. Deux paramètres sont plus particulièrement étudiés : l'amplitude du potentiel évoqué cortical (ou premier pic) et le temps de conduction central (latence entre C7 et le pic cortical) (fig 45). Dans une série de 734 endartériectomies carotidiennes <sup>98</sup>, il était retrouvé une Se=60 % et Sp=100 %. De plus, 8% des patients n'avaient pu être monitorer du fait de difficultés techniques. Les résultats de Guay <sup>94</sup>, moins avantageux, retrouvent une Se=84% et une Sp=78%. De plus, les agents anesthésiques peuvent diminuer l'amplitude du pic

cortical. Enfin, les PES, s'ils ont l'avantage d'explorer la partie sous-corticale du cerveau, explorent un territoire beaucoup plus réduit que l'EEG.

### 2.11.4 Electro-encéphalogramme et amplitude-integrated EEG

L'EEG consiste dans le recueil de l'activité bioélectrique cérébrale au moyen d'électrodes placées sur le scalp (fig 46). Cela permet d'enregistrer des différences de potentiels électriques entre deux électrodes, qui seront amplifiées car les signaux électriques sont de très faible intensité <sup>99</sup>. Pour le recueil des données, les électrodes

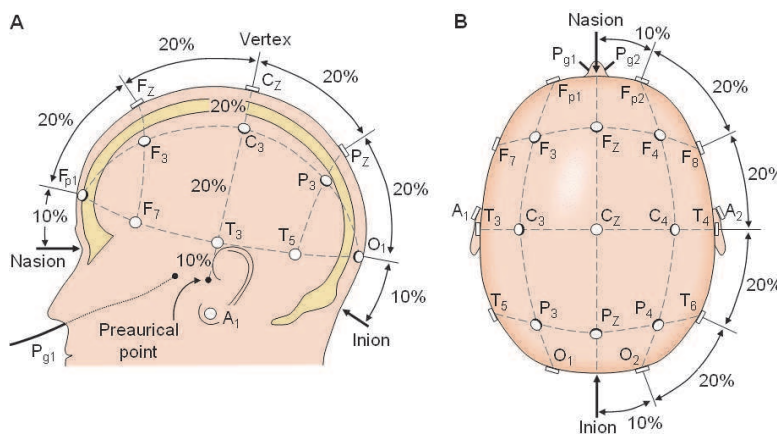


Figure 46 : Positionnement des électrodes EEG

aiguilles sous cutanées en optimisent la qualité sans augmenter le risque infectieux <sup>99</sup>. Le nombre d'électrodes varie selon les besoins. Le positionnement est extrêmement codifié (Système international 10-

20). La position des électrodes est représentée par une lettre et un chiffre. La lettre indique le lobe cérébral en regard de l'électrodes (F=frontal, P=pariétal, O=occipital, T=temporal) et les chiffres indiquent l'hémisphère correspondant (chiffres impairs = hémisphère gauche, chiffres pairs = hémisphère droit).

L'EEG est un examen complexe et fluctuant, reflet dynamique de l'activité corticale. Son interprétation est difficile et doit toujours tenir compte du contexte clinique. Dans un premier temps, elle se doit d'analyser le rythme de fond qui est caractérisé par sa fréquence, sa répartition, son amplitude, sa modulation et sa réactivité. Il faut également évaluer la symétrie du tracé entre les deux hémisphères. Enfin, il s'agit de repérer les éléments paroxystiques (pointes, pointes-ondes, polypointes, polypointes-ondes) ou les éléments lents qui se surajoutent à ce rythme de fond. Les artéfacts peuvent prendre la forme d'éléments lents ou paroxystiques. Il s'agit d'activités EEG d'origine non cérébrale qui doivent être reconnus. Ils peuvent être d'origine corporelle (mouvements oculaires, activités musculaires, respiratoires...) ou d'origine extra-corporelle en rapport avec l'environnement immédiat (artefact de secteur, mouvement du câble reliant les électrodes à la machine, bistouri électrique).

L'EEG semble un moyen de monitoring plutôt fiable pour la surveillance per-opératoire de la chirurgie carotidienne. Stoughton <sup>85</sup> retrouve une Se=73% et une Sp=92%. Selon Guay <sup>94</sup>, l'EEG aurait une Se de 70% et une Sp de 96%. L'aire sous la courbe ROC serait de 0,864. Cet EEG reste cependant imprécis pour les analyses des zones sous corticales, et est également influencé par les agents anesthésiques. Il a largement été utilisé dans cette indication par le passé, mais son coût du fait des moyens humains nécessaires (manipulateurs pour la mise en place, neurophysiologistes pour l'interprétation) fait que ce moyen de monitoring a fortement diminué voire disparu.

Cependant, une façon de simplifier son interprétation a été le

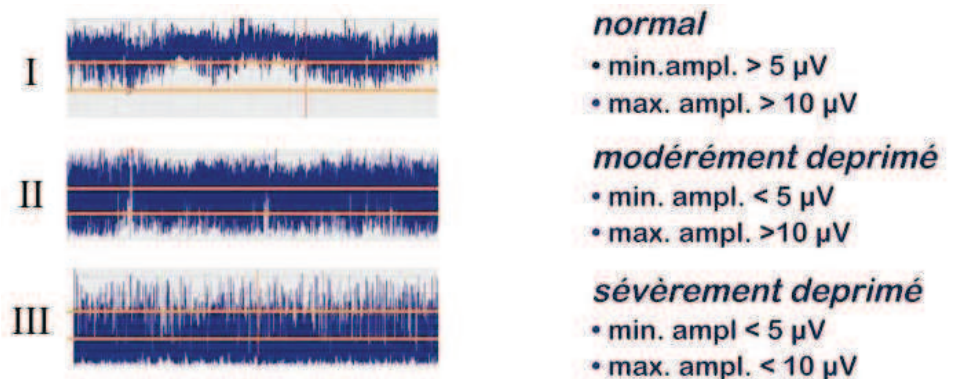


Figure 47 : classification de Al Naqeeb des anomalies aEEG.

développement depuis la fin des années 1960, par Meynard et Prior <sup>100</sup>, de l'aEEG, pour permettre également un monitoring continu, dans un contexte de réanimation néonatale. Le nombre d'électrodes est réduit, le signal recueilli est amplifié et filtré entre 2 et 15 Hz. Ensuite, il est traité mathématiquement puis est réalisé un lissage du tracé <sup>99</sup>. Il est présenté sous forme d'une bande, dont la limite supérieure est l'amplitude maximale, qui doit être supérieure à 10  $\mu$ V, et la limite inférieure l'amplitude minimale, dont la normale est supérieure à 5  $\mu$ V. Une classification des anomalies a été proposée par Al Naqeeb en 1999 (fig 47) <sup>101</sup>. La présence de crises convulsives se traduit par une augmentation brutale de l'amplitude de l'aEEG, puis retour à la ligne de base, avec un aspect de décrochage (fig 48). Une souffrance cérébrale par hypo-perfusion se traduira plutôt par une baisse de l'amplitude de l'aEEG (fig 49). L'interprétation de l'aEEG est simplifiée par rapport à celle de l'EEG standard, mais elle nécessite cependant une certaine expertise.

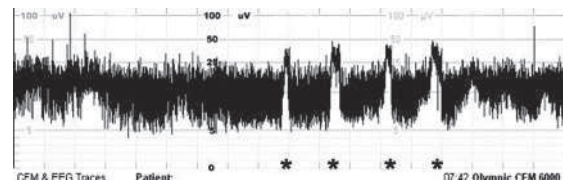


Figure 48: crises convulsives en aEEG

Cette technique n'a pas été évaluée, étudiée, pour la surveillance per opératoire de la chirurgie carotidienne, mais étant une présentation simplifiée de résultats EEG recueillis selon les mêmes principes qu'un EEG standard, il semble possible de superposer les résultats des études précédentes.

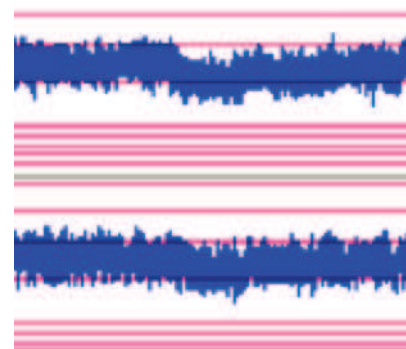


Figure 49 : souffrance cérébrale avec baisse du signal aEEG

### 2.11.5 Near Infrared spectroscopy : NIRS

Un nouveau moyen de monitoring cérébral, est la Near InfraRed Spectroscopy (NIRS), qui cherche à évaluer l'oxygénation cérébrale. Cette technique a commencé à se développer dans les années 1970, se basant sur la loi de Beer-Lambert, qui établit une relation entre l'absorption de la lumière par une substance et sa concentration en une entité chimique <sup>102</sup>. La NIRS comporte une diode émettant des « presque infrarouges » de deux longueurs d'ondes (700 et 850 nm) dans la région frontale. Les photons ainsi émis seront plus ou moins absorbés par l'hémoglobine selon son pourcentage de forme oxygénée ou non, dans les vaisseaux de plus de 1 mm. Dans cette région, les vaisseaux

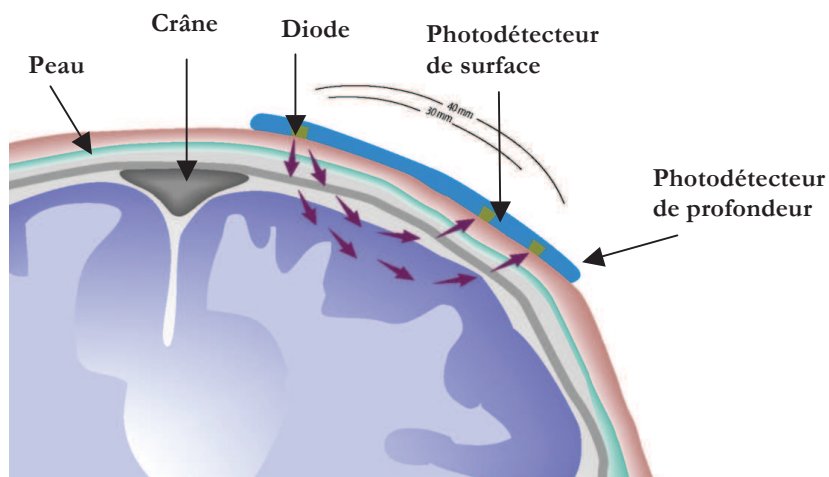


Figure 50 : principe de la NIRS

effectuent un arc de cercle de 1,5 cm de profondeur, pour être captés par deux récepteurs, un à 30 mm de l'émetteur (photo-détecteur de surface) et un à 40 mm (photo-détecteur de profondeur) (fig 50). Un ratio entre les deux mesures sera ensuite effectué pour soustraire la partie superficielle de la mesure (crâne et peau), et ne garder que la saturation profonde, reflet de l'oxygénation du cerveau, présenté sous la forme de la  $rSO_2$  (rapport désoxy-hémoglobine/oxy-hémoglobine). En théorie, la NIRS est donc le reflet de l'apport d'oxygène par le territoire de l'artère carotide interne. La valeur de base de la  $rSO_2$  a été évaluée à  $67\% \pm 10\%$  <sup>104</sup>. Cependant, de nombreux facteurs peuvent interférer avec la valeur de cette  $rSO_2$ , selon le patient : le taux d'hémoglobine, la présence d'un ictère, sa densité osseuse de la boîte crânienne, la présence d'une hématomie extra ou sous dural <sup>103</sup> ... A l'inverse de l'EEG, l'hypothermie ne semble par contre pas modifier le signal de  $rSO_2$  <sup>105</sup>.

Plus que la valeur absolue de la  $rSO_2$ , il est intéressant d'évaluer la valeur de base de cette  $rSO_2$  pour un patient donné, puis d'évaluer les variations par rapport à cette valeur de base. De nombreuses études ont cherché à déterminer quelle était la valeur seuil de variation de  $rSO_2$  pour la détection d'une ischémie cérébrale lors d'une chirurgie carotidienne. Samra *et al.* <sup>106</sup> retrouvaient un cut-off de 20% en comparaison avec des patients éveillés, pour une  $Se$  de 80% et une  $Sp$  de 82%. Cette étude montrait que, si le taux de faux négatif était faible (2,9%), le taux de faux positif était élevé (67%). Une étude plus récente, réalisée par Mille <sup>107</sup>, retrouvait quant à elle, sur 594



Figure 51 : Equanox 7600 ®

traversés sont considérés comme à 70% des veines, 30% des artères, même si de grandes variations anatomiques existent <sup>103</sup>. Les photons traversent la peau, l'os du crâne, et le parenchyme cérébral,

endarterectomies carotidiennes, une faible sensibilité du seuil de 20% (Se = 30%) mais une très bonne spécificité (98%). Les VPP et VPN étaient respectivement de 37% et 98%. Cette étude préconisait un seuil de 11,7%, avec une Se = 75% et une Sp = 77%. La récente méta-analyse de Guay <sup>94</sup>, retrouvait une Se de 74%, une Sp de 82%, et une aire sous la courbe ROC de 0,897, mais utilisait comme cutt-off une baisse de rSO<sub>2</sub> de 15 ou de 20% de la ligne de base, sans trancher sur le meilleur seuil.

Actuellement, aucun seuil n'est validé comme valeur limite, mais le plus souvent la valeur de 20% est utilisée dans les études. Ce monitoring a surtout été étudié en la chirurgie cardiaque, lors de circulation extra-corporelle avec ou sans hypothermie, et en réanimation néo-natale <sup>103</sup>.

Un des principaux avantages de cette NIRS est son caractère non invasif, et continu. Cependant, nous l'avons vu, cette technique, si elle est prometteuse, manque encore de preuves quant à sa fiabilité pour permettre son utilisation large. Il ne faut pas oublier que cette technique ne se limite qu'à l'analyse de la rSO<sub>2</sub> dans le lobe frontal. A l'heure actuelle, il existe peu de systèmes de NIRS disponibles en France (fig 51 et 52) <sup>108</sup> :

FORE-SIGHT® (CAS Medical Systems, USA),  
INVOS® 5100C (Covidien, USA),  
EQUANOX® Model 7600 (Nonin Medical, USA)  
INSPECTRA® (Hutchinson technology, USA)

Le système le plus étudié dans la littérature est à ce jour le système INVOS® commercialisé par le laboratoire Covidien.



Figure 52 : INVOS 5100C®

# 3 Etude

## **3.1 Objectifs et critères de jugement de l'étude**

L'objectif principal de cette étude est de déterminer la fiabilité du monitoring cérébral par la NIRS pour dépister une souffrance cérébrale lors du clampage carotidien.

Les objectifs secondaires étaient de déterminer :

- la fiabilité de la NIRS lors d'autres événements opératoires
- la morbi-mortalité dans notre série

Le critère de jugement principal est la survenue d'une baisse de signal de rSO<sub>2</sub> supérieure à 20% par rapport à la ligne de base, lors du clampage carotidien mal toléré, qui sera authentifié par l'apparition d'anomalies aEEG.

Les critères de jugement secondaires sont :

- la corrélation de la NIRS au clampage avec la mesure des pressions carotidiennes
- la corrélation de la NIRS avec l'aEEG lors de la survenue d'une hypotension
- les complications post opératoires, la durée moyenne d'hospitalisation

## **3.2 Matériel et méthodes**

Nous avons réalisé une étude prospective mono-centrique, dans le bloc opératoire de chirurgie vasculaire du Professeur Plissonnier du CHU de Rouen.

Il a été décidé d'inclure tous les patients opérés d'une chirurgie carotidienne durant une période de 9 mois.

L'objectif n'était pas de changer les habitudes de l'équipe chirurgico-anesthésique pour la réalisation de cette étude. Ces habitudes sont :

- réalisation de la chirurgie d'endartériectomie sous anesthésie générale, avec intubation oro-trachéale. Le choix des médicaments anesthésiques était laissé à la discrétion du médecin anesthésiste-réanimateur en charge du patient.
- mise en place d'un cathéter artériel radial pour un monitoring invasif de la pression artérielle.

- monitoring cérébral effectué par le chirurgien via la mesure des pressions carotidiennes moyennes résiduelles, pour guider la mise en place d'un shunt.
- réalisation de la chirurgie sous acide acétylsalicylique. Si le traitement anti-agrégant plaquettaire était du Clopidogrel, celui ci était arrêté en consultation d'anesthésie 5 jours avant la chirurgie avec un relais par acide acétylsalicylique.
- injection d'héparine systématique avant clampage de la carotide primitive.
- artériographie carotidienne et cérébrale est réalisée en fin d'intervention.
- surveillance post interventionnelle immédiate se fait en salle de réveil, puis les suites opératoires dans le service de chirurgie vasculaire, avec une surveillance protocolisée de la pression artérielle et des complications neurologiques.

Les seules modifications par rapport à la prise en charge habituelle du patient, a été l'ajout de deux monitorages : aEEG et NIRS. Il a été recueilli l'accord du département d'anesthésie-réanimation du CHU Charles Nicolle, ainsi que de l'équipe chirurgicale.



**Figure 53 : moniteur INVOS® au CHU de Rouen**

Chaque patient devant subir une endartériectomie carotidienne a été techniqué à l'aide d'un moniteur Somanetics INVOS® Cerebral Oxymeter 5100C, de Covidien (fig 53). Le moniteur a été prêté au service par le constructeur, l'achat des consommables réalisé par le service. Deux électrodes INVOS® étaient mises en place en position frontale, à l'arrivée du patient au bloc opératoire, selon les recommandations du constructeur. La ligne de base de  $rSO_2$  du patient était déterminée avant la pré-oxygénation anesthésique.

Ensuite, après réalisation de l'induction anesthésique et intubation oro-trachéale, était mis en place un monitoring aEEG 8 électrodes aiguilles (fig 54), avec analyse par le système NICOLET vEEG study room 5.11.979, commercialisé par Viasys healthcare incorporation. Cette machine était prêtée par le



**Figure 54 : moniteur aEEG au CHU de Rouen**

service du Pr Bessou, de chirurgie cardiaque. Les électrodes étaient sus-orbitaires, sur la ligne médio-pupillaire (Fp1 et Fp2), au croisement de cette ligne médio pupillaire et de la ligne rejoignant les deux conduits auditifs externes (C3 et C4), et deux occipitales (O1 et O2) sur cette même ligne medio-pupillaire. Les deux dernières électrodes étaient une électrode de référence (Ref), entre les deux électrodes frontales, et une électrode de terre, sur l'épaule controlatérale à la chirurgie. L'enregistrement des données était débuté avant l'incision chirurgicale.

La mise en place du monitoring INVOS® et aEEG était effectués par un des trois internes (J.Abily, E.Verges-Honta, et V.Scherrer) ayant reçu une formation de la part de manipulatrices EEG de l'unité de neurophysiologie du Pr Weber du CHU de Rouen.



Figure 55 : Pr Plissonnier et son interne

Au cours de l'intervention (fig 55), étaient relevés tous les événements per-opératoires (incision, clampage des vaisseaux, hypotension...), ainsi que les mesures des pressions carotidiennes par le chirurgien. Les indications du shunt étaient laissées à la seule décision du chirurgien à partir des valeurs des mesures de pression, le chirurgien n'étant pas informé des

données des deux monitorages supplémentaires.

Sur la période post opératoire, étaient relevés tous les événements indésirables, à partir des observations médicales, des comptes rendus de sortie, et des comptes rendus de consultations de suivi réalisés entre 2 et 6 mois après l'intervention. Ce recueil des complications a été effectué « en intention de traiter », les patients n'ayant pu être inclus mais opérés sur la période de l'étude étant suivis selon les mêmes modalités.

L'analyse des données INVOS® était effectuée à postériori à partir des enregistrements per opératoires. Il a été retenu le seuil d'une baisse de 20% de la rSO<sub>2</sub> par rapport à la ligne de base pour signer une anomalie de signal de NIRS.

L'analyse des données aEEG était également effectuée à postériori, par le Dr Chastan, Maître de Conférence Universitaire dans le service de neurophysiologie du Pr Weber, spécialisée dans l'EEG adulte. Nous avons analysé les anomalies de signal, à savoir une



baisse par rapport à la ligne de base de l'aEEG (stades 2 et 3 de la classification d'Al Naqeeb).

Les anomalies recueillies sur un des monitorages étaient séparées en deux groupes :

- anomalies lors du clamage/déclamage et ouverture/fermeture de shunt
- anomalies lors d'une hypotension

L'analyse statistique a été réalisée avec l'aide du Dr Bouyeure, Interne en biostatistique, et du Dr Houviet. Les calculs ont été réalisés sur le site biostaTGV, de la faculté de Jussieu (<http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/>), ainsi qu'avec les outils du site « <http://www.anastats.fr> ».

Le nombre de patients inclus étant supérieur à 30, nous avons émis l'hypothèse que la population suivait la loi normale. Nous avons testé les différents paramètres (âge, IMC, fonction rénale évaluée par MRDR, mesures des pressions carotidiennes résiduelles, et baisse maximale de rSO<sub>2</sub> per-opératoire) avec le test de normalité de Shapiro-Wilk, pour valider le caractère normal ou non de notre population avant les différents calculs statistiques.

Les moyennes sont présentées avec leur écart type. Nous avons comparé des variables qualitatives appariées, c'est pourquoi nous avons mesuré le degré de concordance à l'aide de l'indice Kappa de Cohen <sup>109</sup>, qui permet de comparer l'accord entre deux observateurs. L'interprétation de cet indice est expliquée par la figure 56.

L'édition de la courbe Receiver Operating Characteristic (ROC) a été réalisée via le site de la faculté d'Angers ([http://www.info.univ-angers.fr/~gh/wstat/sens\\_spec.php](http://www.info.univ-angers.fr/~gh/wstat/sens_spec.php)), avec l'indice de Youden (Se+Sp-1) pour évaluer le meilleur seuil de rSO<sub>2</sub>.

Les comparaisons de moyennes étaient évaluées à l'aide de test de Mann-Whitney. Les valeurs étaient considérées comme significatives en cas de  $p < 0,05$ .

< 0	Désaccord
0.00 – 0.20	Accord très faible
0.21 – 0.40	Accord faible
0.41 – 0.60	Accord moyen
0.61 – 0.80	Accord satisfaisant
0.81 – 1.00	Accord excellent

Figure 56 : interprétation de l'indice Kappa de Cohen

### 3.3 Résultats

Sur la période de 9 mois, de février à octobre 2012, 41 patients ont été inclus. Trois patients n'ont pu être inclus, deux pour des problèmes de disponibilité du personnel formé à la mise en place des aEEG, et un patient du fait de la disparition des câbles aEEG qui avaient été accidentellement jetés lors du relevé de données précédent. Les patients perdus de vue n'avaient cependant pas présenté d'événements neurologiques ou autre complication en post opératoire immédiat, ni lors de la consultation à 3 mois.

La répartition de la population testée par des tests de Shapiro-Wilk répétés nous montre que notre population suit la loi normale pour tous les critères étudiés (fig 57).

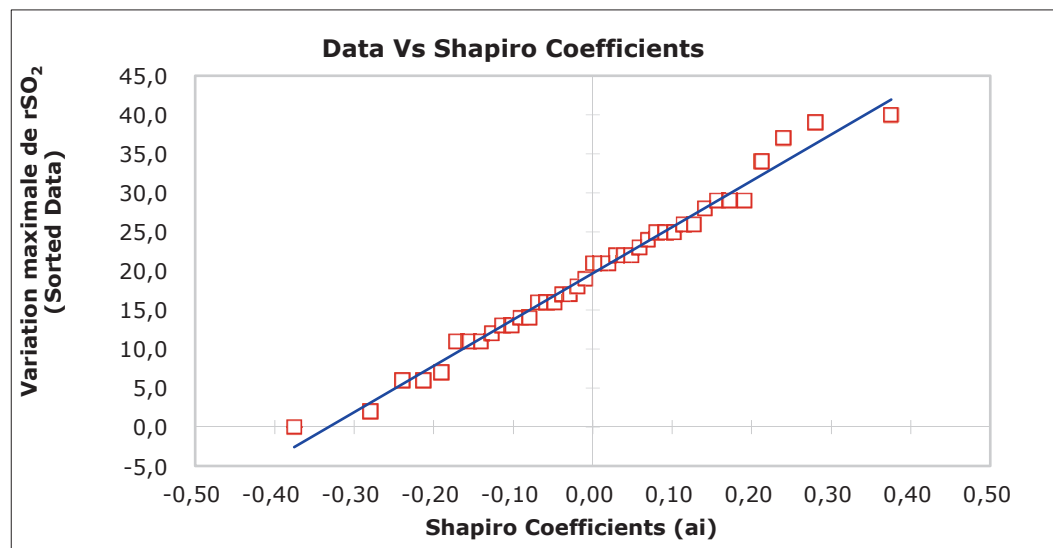


Figure 57 : Test de Shapiro-Wilk montrant la normalité de la répartition des baisses maximales de rSO<sub>2</sub> dans notre population

#### 3.3.1 Caractéristiques de la population

La moyenne d'âge, dans notre recueil de données était de  $66,3 \pm 9,3$  ans. Le sexe ratio homme/femme était de 3,55. L'indice de masse corporelle moyen était de  $26,14 \pm 4,78$  Kg.m<sup>2</sup>. Trois patients étaient obèses morbides (IMC > 35 Kg.m<sup>2</sup>). Ces patients présentaient en moyenne  $3,1 \pm 1,1$  facteurs de risques cardiovasculaires, avec au premier plan l'hypercholestérolémie (92,68%), l'hypertension artérielle (85,37%), et le tabagisme (78,05%). Le tabac était cependant sevré chez 64,52% des patients fumeurs,

la période de sevrage variant entre plusieurs dizaines d'années et quelques semaines. 31,71% des patients avaient un diabète de type 2, aucun un diabète de type 1 (fig 58).

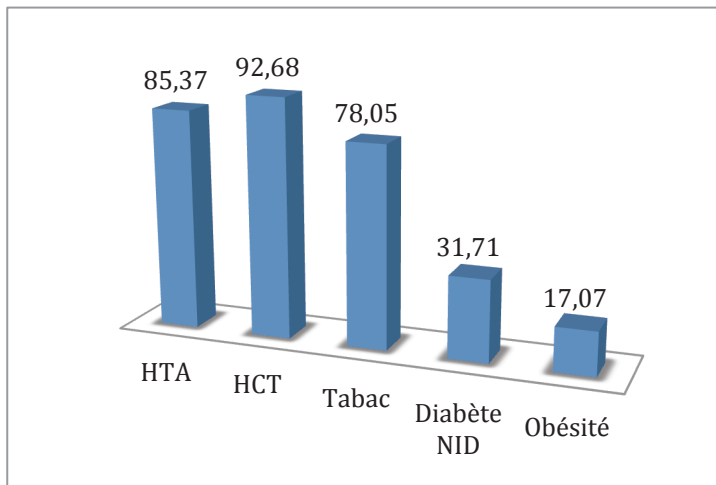


Figure 58 : facteurs de risques cardio-vasculaires (pour 100 patients)

Nous nous sommes également intéressés aux atteintes athéromateuses associées chez nos patients opérés d'une endartériectomie carotidienne. 34,15% des patients présentaient une coronaropathie connue ou diagnostiquée lors du bilan de la maladie carotidienne, 21,95%

avaient une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, et seulement un patient une sténose des artères rénales.

Au niveau de la prise en charge des facteurs de risques cardio-vasculaire, deux patients seulement n'avaient pas de traitements anti-agrégant plaquettaire, soit 95,12% de patients traités (fig 59). Un des patients non traité était cependant sous anti vitamine K du fait d'une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire. Pour le second patient, il a été décidé d'introduire un traitement par acide acétylsalicylique lors de la consultation anesthésique, d'autant plus qu'il avait un antécédent d'AVC 3 ans auparavant. Cinq patients étaient sous bithérapie acide acétylsalicylique-clopidogrel, amenant à l'arrêt de ce dernier. Les indications de ces bithérapies étaient cependant inconnues, tous ces patients

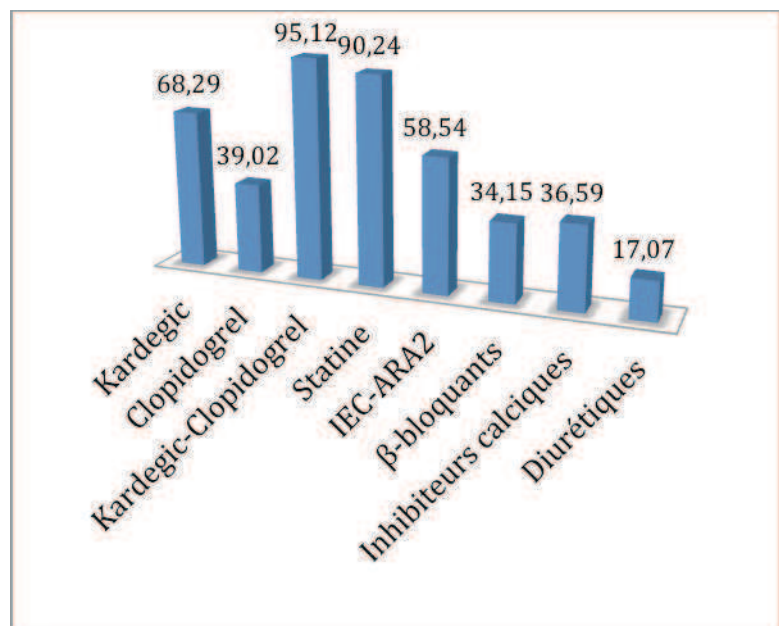


Figure 59 : traitements pris par le patient lors de la consultation d'anesthésie (pour 100 patients)

étant coronariens mais à distance de la pose d'un stent.

Pour ce qui est des statines, 90,24% des patients étaient traités. Sur les 4 patients non traités, 2 l'étaient par des hypolipémiants d'une autre classe, et deux n'en avaient pas du tout. Pour tous ces patients, un relais ou l'instauration d'un traitement par statine a été effectué en consultation d'anesthésie.

Les autres traitements notables pris par les patients étaient en premier lieu des anti hypertenseurs, avec des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou des agonistes des récepteurs de l'angiotensine II (58,54% des patients), des  $\beta$ -bloquant (34,15%), des inhibiteurs calciques (36,59%), et des diurétiques (17,07%) .

Enfin, le traitement du diabète était chez 69% des patients diabétiques des antidiabétiques oraux, et 46 % avaient de l'insuline. Un patient était traité par régime seul. Un patient présentait un diabète très sévère de découverte concomitante avec la sténose carotidienne, avec instauration très récente d'une insulinothérapie.

### 3.3.2 Histoire de la sténose carotidienne

Dans notre étude, la totalité des sténoses carotidiennes opérées était d'origine athéromateuse. Les sténoses étaient plus fréquemment situées à droite avec 58,54% des sites opératoires contre 41,46% pour le côté gauche.

Les sténoses étaient pour 92,68% de celles-ci supérieures à 70% selon la classification ECST. Les 3 patients ayant une sténose entre 50 et 70%, correspondaient aux recommandations opératoires de l'ESC <sup>1</sup>, à savoir pour deux d'entre eux une sténose

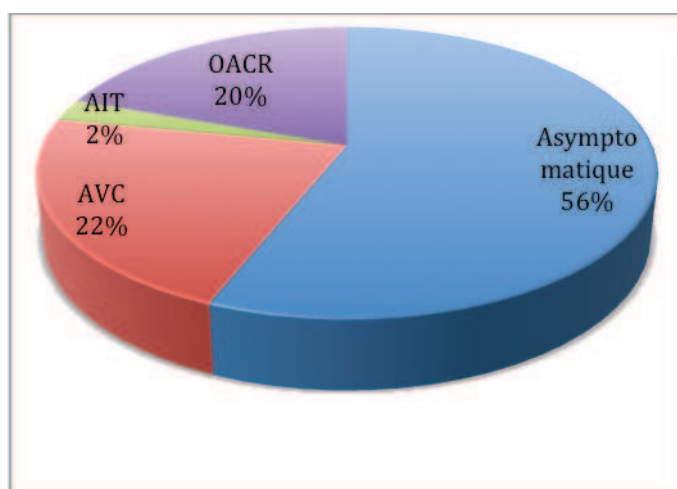


Figure 60 : Clinique des sténoses carotidiennes

symptomatique, et pour un asymptomatique, une sténose supérieure à 60% et une espérance de vie supérieure à 5 ans. La totalité des patients opérés avaient donc les critères des recommandations européennes.

Les sténoses carotidiennes étaient asymptomatiques dans 56% des cas (fig 60). Les 44% symptomatiques se répartissaient

entre des AVC (50%), des AIT (6%), et des OACR (44%) dont deux avaient été rapidement réversibles.

L'intervalle entre la survenue de symptômes et la réalisation de la chirurgie était très variable : sur les 18 patients symptomatiques, seuls 5 étaient opérés dans les 15 jours (27,7% des patients symptomatiques) selon les recommandations européennes, et 4 autres entre 15 et 30 jours. La durée moyenne entre les symptômes et la chirurgie était de  $76 \pm 99$  jours, avec un minimum à 8 jours, et un maximum à 13 mois.

Seul un patient avait eu une angioplastie pré opératoire avec la pose d'un stent carotidien datant de plus de 5 ans. Ce patient avait la particularité d'avoir également une sténose controlatérale très sévère ayant nécessité une chirurgie en 2002, puis une sténose post chirurgicale avec angioplastie et mise en place de stent en 2007.

L'atteinte de la carotide controlatérale était absente ou non significative chez 66% des patients (fig 61). 10% des patients avaient une carotide controlatérale thrombosée.

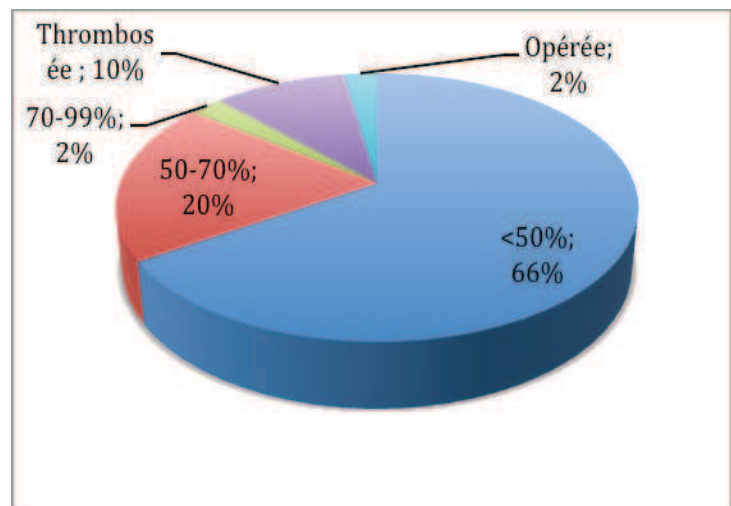


Figure 61 : Atteinte de l'artère carotide controlatérale (méthode ECST)

L'évaluation préopératoire retrouvait un polygone de Willis complet chez seulement 47,5% des patients. L'anomalie la plus fréquemment retrouvée était l'absence ou le caractère très grêle de la communicante postérieure.

### 3.3.3 Prise en charge anesthésio-chirurgicale

Les protocoles anesthésiques étaient globalement uniformes d'un patient à l'autre, avec la très large utilisation du propofol à l'induction (95%), un patient recevant de l'étomidate du fait d'un rétrécissement aortique serré. L'entretien était systématiquement réalisé par gaz halogénés. Le réchauffement externe étant

systématique, aucun patient n'a présenté d'hypothermie inférieure à 35,5°C pouvant modifier l'analyse EEG.

Une hypotension artérielle est survenue au cours de l'intervention chez 92,7% des patients, nécessitant des thérapeutiques plus ou moins importantes. Un remplissage par macromolécule était effectué chez 32 patients, avec une moyenne de 515 ± 154 ml. A l'exception d'un patient ayant répondu au remplissage seul, tous ont reçu de l'éphédrine (16,8±9,2 mg). Un patient a nécessité l'adjonction de néosynéphrine, trois l'ajout de terlipressine. Aucun n'a eu besoin de noradrénaline ou de dopamine.

Les opérateurs étaient dans 49% des cas en double équipe de chirurgiens thésés. Un interne assistait dans la totalité des procédures. La durée moyenne de chirurgie était de 129±29,3 minutes. La durée de clampage moyen était de 49±10,3 minutes. Sept patients ont bénéficié d'un shunt (17% des patients), mais un de ces shunts fut coagulé, changé, puis de nouveau coagulé. Ce patient sera donc considéré comme n'ayant pas eu de shunt pour la protection cérébrale. En moyenne, le temps d'ouverture était de 44,3±9,3 minutes. La durée de mise en place et d'ablation du shunt était entre 2 et 6 minutes. La présence d'un shunt n'augmentait pas significativement la durée de clampage dans notre étude (en moyenne 53 minutes en cas de shunt, 48,4 minutes en

l'absence, p=0,26).

Les techniques chirurgicales de reconstruction étaient pour 63% des patches, et pour 29% une éversion (fig 62). Aucune éversion n'a nécessité la mise en place d'un shunt.

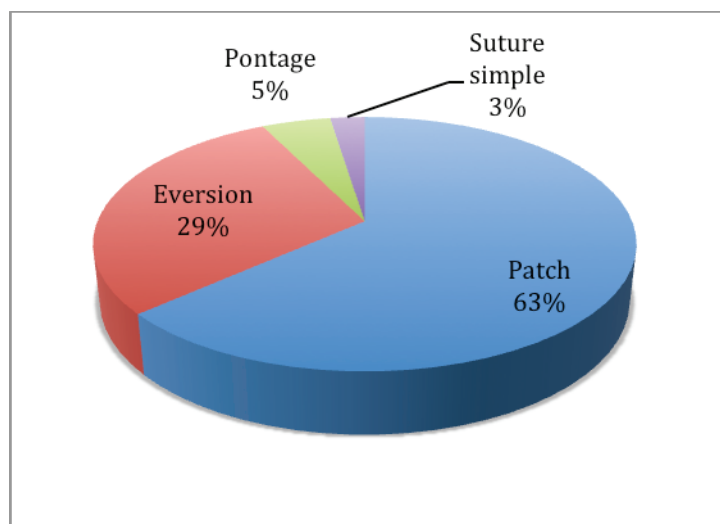


Figure 62 : Techniques de reconstruction chirurgicale

### 3.3.4 Paramètre principal : concordance aEEG/INVOS®

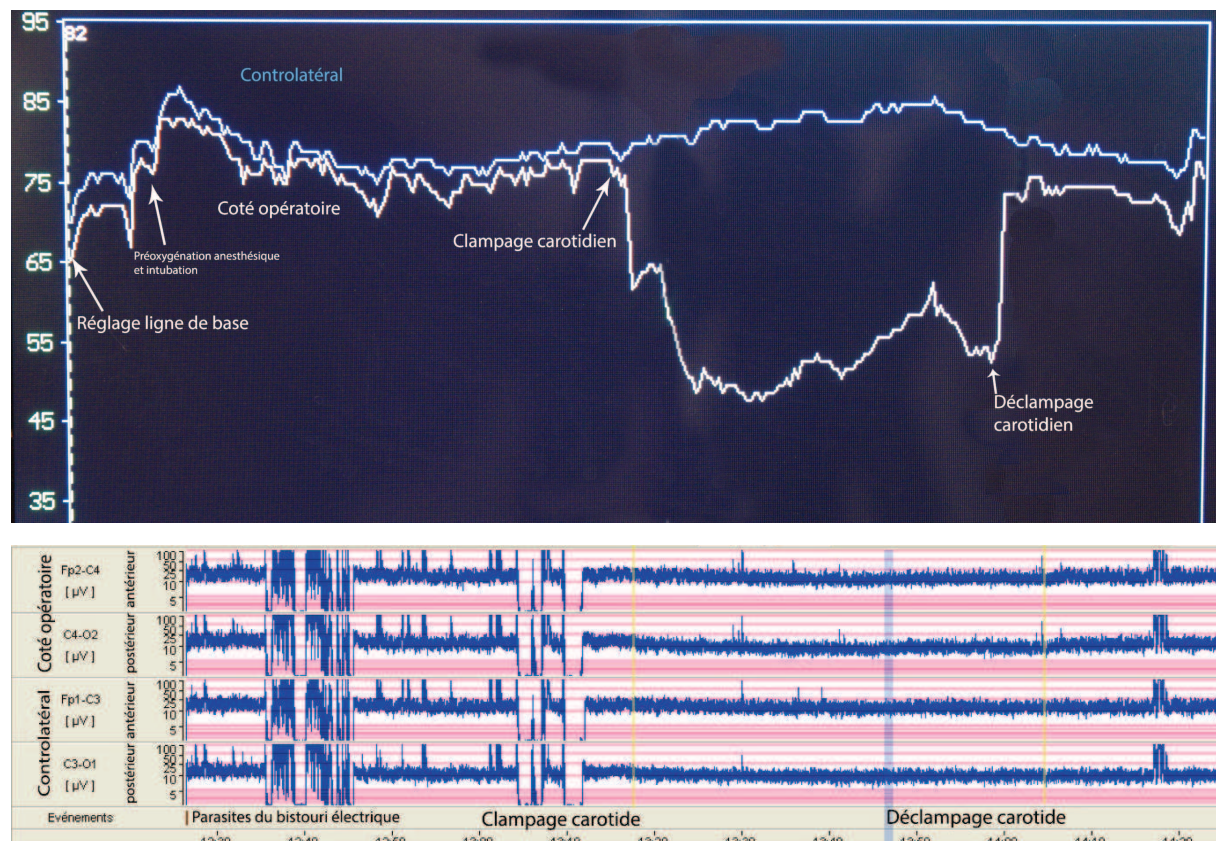
Nous avons étudié la concordance entre la survenue d'une anomalie aEEG, considérée comme la référence de détection d'une souffrance cérébrale dans cette étude, et d'une baisse de  $rSO_2$  supérieure à 20% de ligne de base, lors du clampage carotidien.

Au total, au moment du clampage, 12 patients ont présenté des modifications aEEG. Cette baisse de signal était soit ipsilatérale, soit bilatérale.

Pour ce qui est de l'INVOS®, 14 patients ont présenté une baisse de plus de 20% de  $rSO_2$  par rapport à la ligne de base lors du clampage. Seulement 6 de ces 14 patients avaient de façon concomitante une anomalie du signal aEEG.

21 patients n'ont eu aucune anomalie au clampage.

Nous avons présenté en exemple ci-dessous les données INVOS® et aEEG pour les trois situations possibles où un des deux tracés était pathologique, ou les deux. (fig 63, 64 et 65)



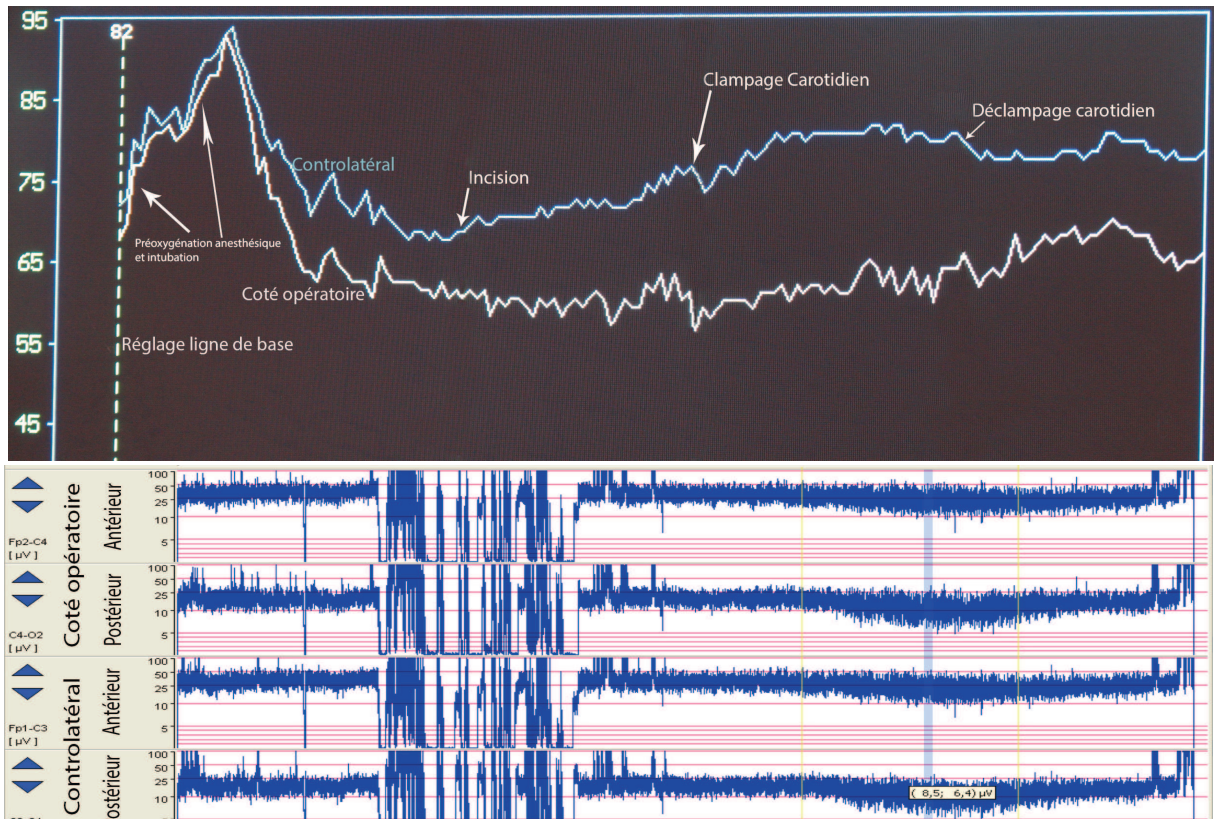


Figure 65 : patient n°32 : anomalies bilatérales à l'aEEG, apparaissant après le clampage, sans baisse significative de rSO<sub>2</sub> par rapport à la ligne de base : patient faux négatif

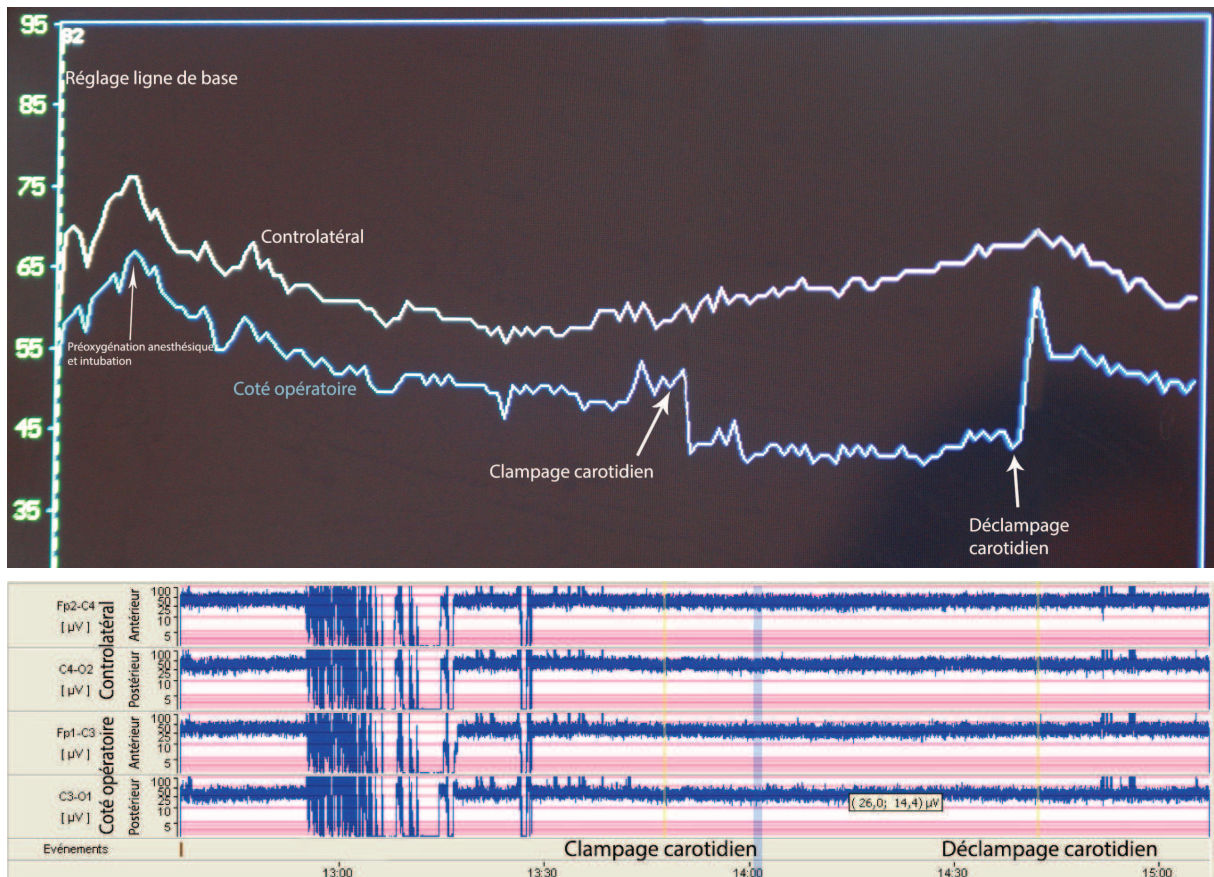
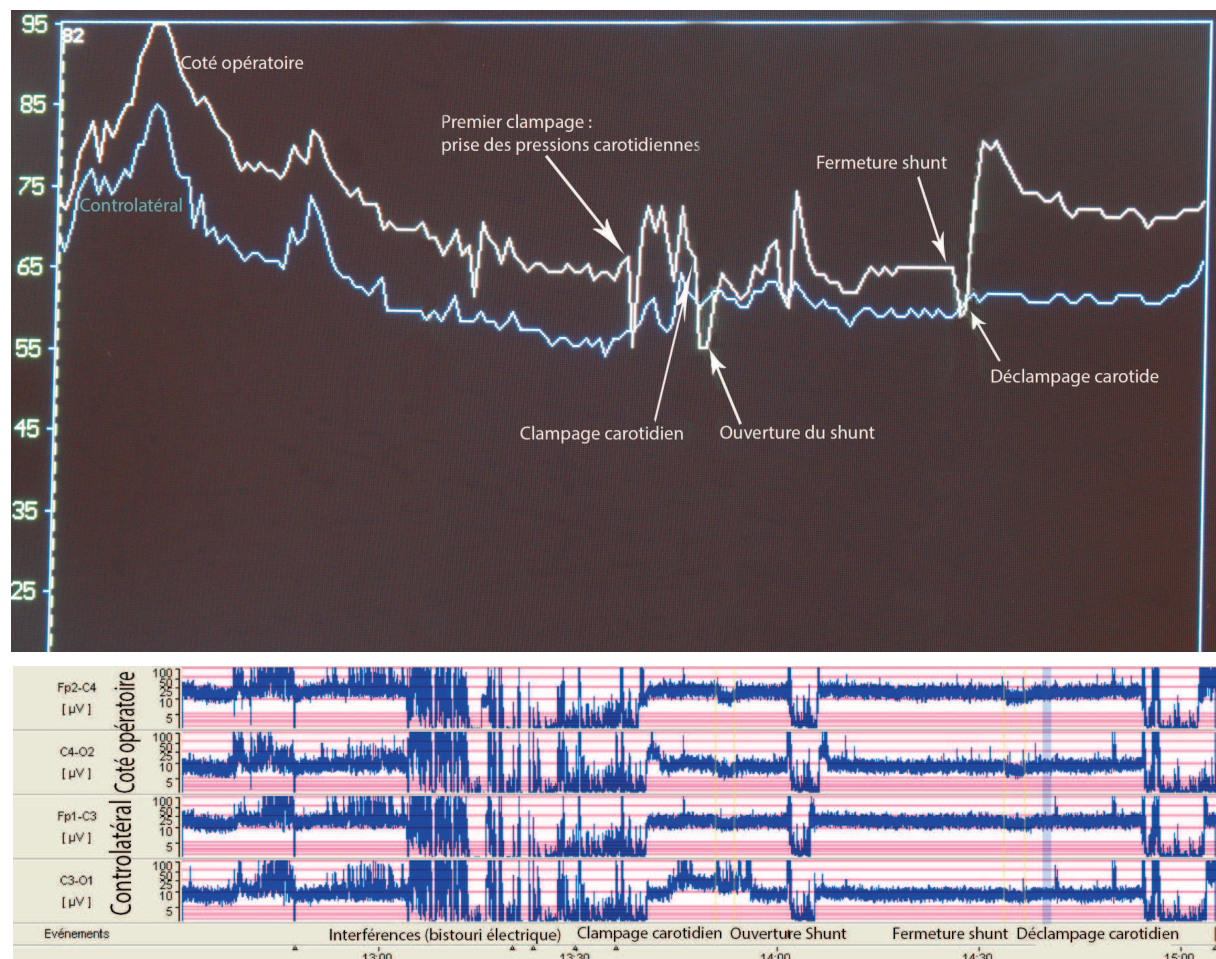


Figure 64 : patient n°21 : baisse de rSO<sub>2</sub> au clampage > 20%, de la ligne de base régressant au déclampage, sans aucune anomalie aEEG : patient faux positif



Sur les 7 patients ayant eu un shunt, 4 ont eu une baisse significative de la rSO<sub>2</sub>. Celle-ci remontait systématiquement au dessus du seuil de 20% par rapport à la ligne de base après l'ouverture du moyen de suppléance (fig 66). Pour un patient, après mise en place du shunt, celui-ci a coagulé, nécessitant son changement. La rSO<sub>2</sub> avait rebaisé de façon significative, avant que le chirurgien ne se rende compte de la coagulation du shunt et ne change ce dernier.

Pour ce qui est de l'aEEG, la baisse était parfois transitoire, parfois prolongée. En cas de mise en place de shunt, 6 des 7 patients avaient des troubles aEEG qui eux aussi régresaient après ouverture (fig 66).



**Figure 66 : patient n°22 : baisse de rSO<sub>2</sub> >20% de la ligne de base et de l'aEEG, régressant après ouverture du shunt, récidivant à la fermeture du shunt : patient vrai positif**

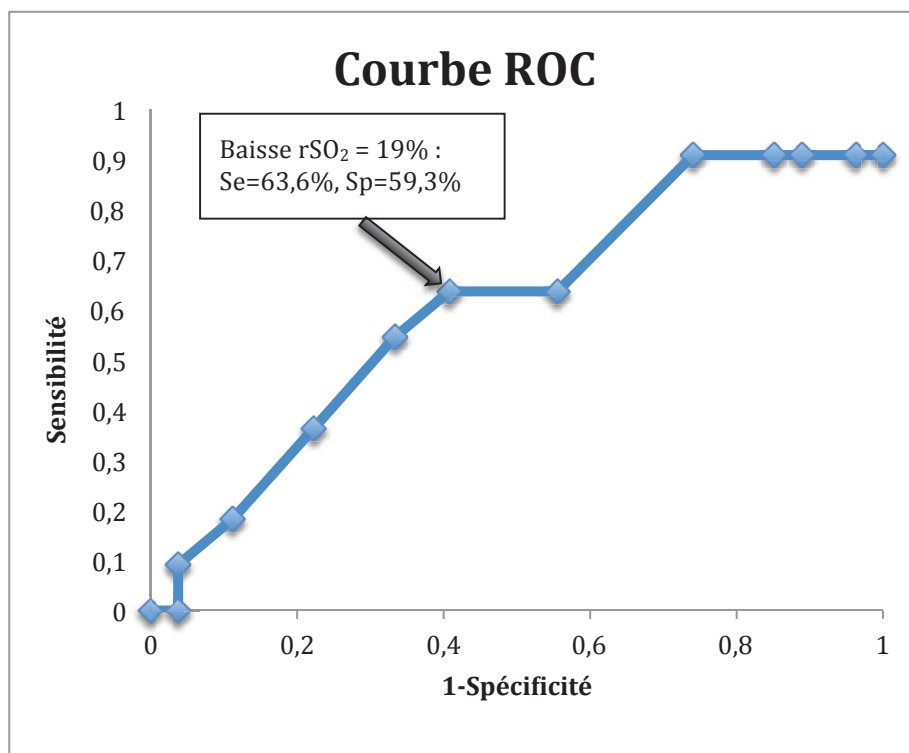
A partir de ces données, nous avons donc pu déterminer une sensibilité de l'INVOS® par rapport à l'aEEG dans notre étude, de 50%, et une spécificité de 72,4% au moment du clampage (tableau 1). L'indice Kappa de Cohen lors du clampage est de

0,21±0,15, IC 95%=(-0,09 - +0,52), p=0,17. L'accord entre ces deux tests semble faible pour le clampage selon l'indice Kappa, mais ce résultat est non significatif. Le nombre de faux positifs est élevé, avec 8 patients sur 14.

<b>Indice Kappa</b>	<b>0,21±0,15, IC 95%=(-0,09 - +0,52), p=0,17</b>	
41 patients au total	aEEG pathologique	aEEG normal
Baisse rSO <sub>2</sub> > 20% ligne de base au clampage	<b>6 patients = Vrais positifs</b>	<b>8 patients = Faux positifs</b>
Baisse rSO <sub>2</sub> < 20% ligne de base au clampage	<b>6 patients = Faux négatifs</b>	<b>21 patients = Vrais négatifs</b>

**Tableau 1 : concordance entre aEEG et baisse de rSO<sub>2</sub> de plus de 20% lors du clampage carotidien**

Au vu de ces résultats peu concluants, nous avons décidé de déterminer quelle aurait été le cut-off optimal de baisse de rSO<sub>2</sub> dans notre étude comparant aEEG et INVOS®. C'est pourquoi nous avons construit la courbe ROC (fig 67) de la NIRS comparée à l'aEEG. Pour réaliser ceci, nous avons décidé d'exclure les 3 patients ayant reçu de la terlipressine pour les raisons qui seront développées dans le paragraphe suivant. L'indice de Youden est alors maximal pour un seuil de baisse de rSO<sub>2</sub> de 19%. La Se est alors de 63,6% et la Sp de 59,6%. L'aire sous la courbe est de 0,611.



**Figure 67 : Courbe ROC de la baisse de rSO<sub>2</sub> en fonction de l'aEEG**

### 3.3.5 Paramètres secondaires

#### 3.3.5.1 Hypotension artérielle

Au cours d'épisodes hypotensifs, 5 patients ont présenté une baisse de rSO<sub>2</sub> supérieure à 20% par rapport à la ligne de base. Pour l'aEEG, 9 patients avaient une anomalie lors d'une hypotension, mais seulement un patient présentait les deux examens anormaux lors d'une même hypotension.

<b>Indice Kappa</b>	<b>-0,03 ±0,14, IC 95% (-0,32 - +0,26), p=0,81</b>	
41 patients au total	aEEG pathologique	aEEG normal
Baisse rSO <sub>2</sub> > 20% ligne de base lors d'hypotension	<b>1 patient</b>	<b>4 patients</b>
Baisse rSO <sub>2</sub> < 20% ligne de base lors d'hypotension	<b>9 patients</b>	<b>27 patients</b>

Tableau 2 : Concordance aEEG et baisse de rSO<sub>2</sub> de plus de 20% lors d'une hypotension artérielle.

Lors de la survenue d'hypotension artérielle, dans notre étude, la sensibilité est donc de 10%, et la spécificité de 87% (tableau 2). L'indice Kappa de Cohen lors d'une hypotension est de -0,03 ±0,14, IC 95% (-0,32 - +0,26), p=0,81 ; soit un accord nul entre les deux tests de dépistage (mais non significatif).

#### 3.3.5.2 Effet de la terlipressine

Trois patients ayant reçu de la terlipressine. L'INVOS® a présenté une désaturation importante de la rSO<sub>2</sub>, bilatérale, sans anomalie aEEG associée, secondaire à cette injection. En effet, la baisse de rSO<sub>2</sub> apparaissait après normalisation de la pression artérielle du fait de cette injection. Deux des patients (fig 68) n'ont eu aucun trouble aEEG durant toute l'intervention. Le troisième patient (fig 69) a eu une baisse bilatérale aEEG associée à celle unilatérale de rSO<sub>2</sub>, au moment du clampage carotidien, les deux examens se normalisant après mise en place d'un shunt. Lors de l'injection de terlipressine, le signal aEEG ne s'est cette fois pas modifié, alors qu'apparaissait une baisse bilatérale de rSO<sub>2</sub>, plus importante du côté opératoire.

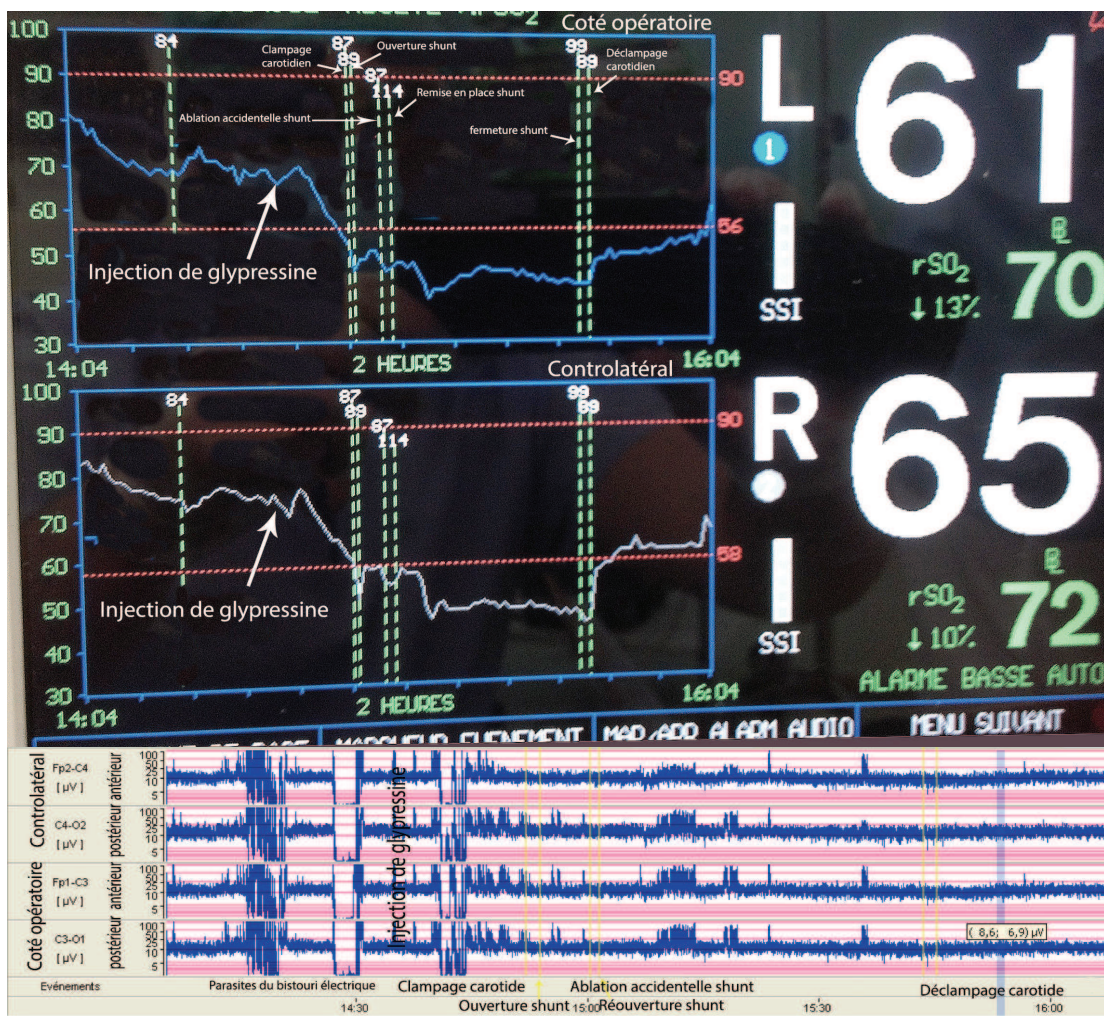


Figure 68 : patient n°3 : baisse importante de rSO<sub>2</sub> après injection de terlipressine, sans anomalies aEEG décelées (tracé parasité)

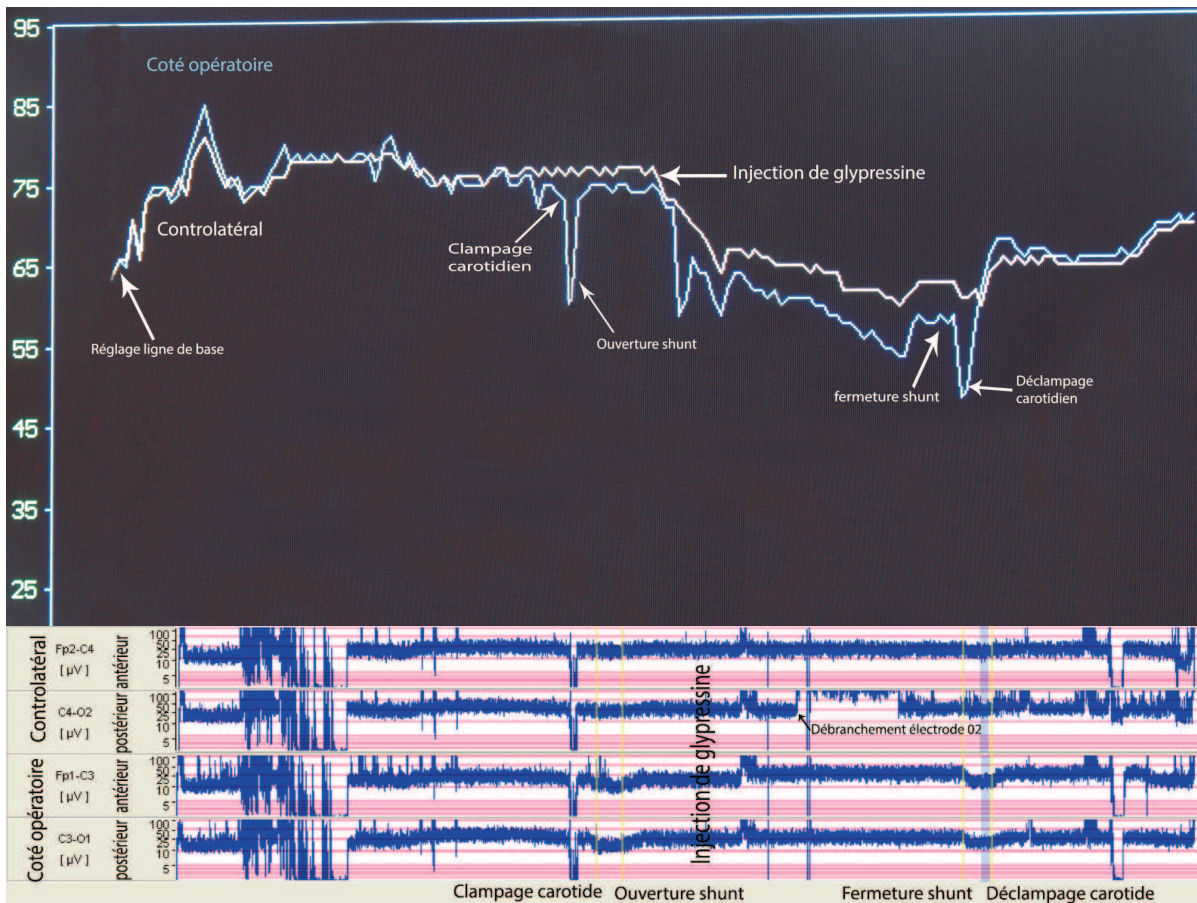


Figure 69 : patient n°27 : anomalie des deux examens (unilatérale sur INVOS, bilatérale sur aEEG) lors du clampage, résolutif lors de l'ouverture du shunt, récidivant à sa fermeture. Injection de terlipressine entrainant une baisse bilatérale importante de rSO<sub>2</sub>, sans nouvelle anomalie aEEG détectée.

### 3.3.5.3 Etude des pressions artérielles moyennes résiduelles

Nous avons également comparé la mesure des pressions carotidiennes moyennes résiduelles par le chirurgien avec la survenue ou non d'anomalie de NIRS. Dans notre centre, la pression résiduelle de 40 mm Hg est souvent retenue comme seuil pour la mise en place d'un shunt, l'indication étant également retenue selon le gradient de pression artérielle moyenne radiale/résiduelle. Au vu des effectifs recueillis dans chaque groupe, la sensibilité de l'INVOS® dans notre étude comparée aux pressions carotidiennes résiduelles était de 55%, la spécificité de 73% (tableau 3). Nous avons également évalué la concordance via l'indice Kappa de Cohen, de nouveau non significatif, mais qui évaluerait la concordance comme faible ( $K= 0,26\pm 0,15$ , IC 95%= $(-0,05 - +0,56)$ ),  $p=0,09$ ).

<b>Indice Kappa</b>		
	<b>0,26±0,15, IC 95%=(<i>-0,05 - +0,56</i>), p=0,09</b>	
Pour 41 patients	P résiduelle < 40 mmHg	P résiduelle > 40 mmHg
Baisse rSO <sub>2</sub> > 20% ligne de base au clampage	<b>6 patients</b>	<b>8 patients</b>
Baisse rSO <sub>2</sub> < 20% ligne de base au clampage	<b>5 patients</b>	<b>22 patients</b>

Tableau 3 : concordance entre une pressions résiduelle moyenne de 40 mmHg et une baisse significative de rSO<sub>2</sub>

On notera que dans notre étude, un patient avec une pression résiduelle de 11 mmHg n'a présenté ni anomalie INVOS® ni aEEG (thrombose de la carotide controlatérale). A l'inverse, un patient avec des pressions résiduelles à 78 mmHg avait une baisse de rSO<sub>2</sub> significative. Il était porteur d'un polygone de Willis incomplet avec absence de cérébrale postérieure gauche. Enfin, un autre avec une pression résiduelle de 61 mmHg a présenté des troubles aEEG. Il avait un polygone de Willis complet.

En choisissant un seuil plus élevé de 50 mmHg décrit dans la littérature <sup>93</sup>, nous arriverions à une Se plus basse, de 48%, mais une Sp de 87,5% (tableau 4). L'indice Kappa serait alors de  $0,32\pm 0,1351$ , IC95% ( $0,05 - 0,58$ ),  $p=0,019$ , soit un accord faible, mais significatif entre les deux tests.

<b>Indice Kappa</b>	<b>0,32±0,1351, IC95% (0,05 - 0,58), p=0,019</b>	
Pour 41 patients	P résiduelle < 50 mmHg	P résiduelle > 50 mmHg
Baisse rSO <sub>2</sub> > 20% ligne de base au clampage	<b>12 patients</b>	<b>2 patients</b>
Baisse rSO <sub>2</sub> < 20% ligne de base au clampage	<b>13 patients</b>	<b>14 patients</b>

**Tableau 4 : concordance entre pression résiduelle moyenne de 50 mmHg et baisse significative de rSO<sub>2</sub>**

La moyenne des pressions résiduelles moyennes était significativement plus faible dans le groupe INVOS® anormal (40,5 mmHg) versus le groupe INVOS® normal (47,22 mmHg), p=0,025. Par ailleurs, il n’y avait pas de différence significative en terme de pressions résiduelles moyennes selon que le polygone de Wills du patient était complet ou non (45,2 mmHg versus 44,7 mmHg, p=0,65).

En parallèle de notre étude de la NIRS, nous avons profité du recueil de données pour étudier la corrélation entre la mesure des pressions carotidiennes et l’aEEG. Dans notre série, la sensibilité de la mesure des pressions carotidiennes comparée à l’aEEG est faible (54,5%), mais la spécificité est élevée, 83%. La corrélation entre les deux tests par l’indice Kappa de Cohen est alors faible mais significative : K= 0,39±0,16, IC 95% (0,07 - 0,69), p=0,015.

### **3.3.6 Morbi-mortalité de notre cohorte rouennaise**

#### **3.3.6.1 Complications neurologiques**

Dans notre étude, aucun patient n’a présenté d’AVC au réveil.

Un patient (n°35) a présenté un ralentissement psychomoteur au réveil avec une aphasie modérée, motivant la réalisation d’une TDM cérébrale, ne retrouvant pas d’argument précoce pour un AVC. On notera que ce patient avait présenté une baisse de rSO<sub>2</sub>>20% pendant 15 minutes après le clampage, homolatérale au côté opératoire, sans aucun signe aEEG. La symptomatologie a régressé en 24 heures environ, le patient était asymptomatique à sa sortie et lors de sa consultation de contrôle à 5 mois. Nous retiendrons donc ici le diagnostic d’AIT.

Un autre patient (n°12) a présenté 15 jours après une endartériectomie carotidienne droite, un déficit brachiocéphalique gauche. Une IRM cérébrale retrouvait une lacune sylvienne semi récente homolatérale à la chirurgie. Ce patient n'avait présenté aucune modification significative aEEG ni INVOS®. L'intervalle libre entre la symptomatologie et la chirurgie orienterait plutôt vers une origine embolique à partir du site opératoire plutôt qu'une souffrance cérébrale per opératoire. Ce patient était symptomatique en pré opératoire avec un AVC 180 jours environ avant la chirurgie.

Les patients 36 et 38 ont présenté à distance des épisodes d'AIT dans le territoire carotidien opéré, présentant l'un une OACR transitoire, l'autre un déficit hémicorporel transitoire.

Le patient n°15 se plaignait quant à lui lors de sa consultation 4 mois après la chirurgie, de difficultés de concentration, de compréhension, sans aucun déficit moteur objectif. Ce patient, droitier, ayant été opéré de la carotide droite, cette symptomatologie ne semble pas pouvoir être directement imputable à la chirurgie.

Enfin, un patient (n°27) a présenté tardivement un syndrome de reperfusion 55 jours après sa chirurgie. Celui ci s'est traduit par des céphalées très intenses, sans déficit sensitivo-moteur, accompagnées d'une hypertension sévère (PA=223/121 mmHg à l'entrée) ayant nécessité une bithérapie anti hypertensive intra veineuse. Il ne présentait aucun des facteurs de risques connus de ce syndrome (pas d'atteinte de la carotide controlatérale, sténose carotidienne non symptomatique). En per-opératoire, il avait présenté des troubles aEEG et INVOS® significatifs au clampage carotidien, et bénéficié d'un shunt efficace. Cependant, ce patient avait eu en per opératoire pour une hypotension réfractaire une injection de terlipressine (fig 69).

Cinq patients ont présenté un événement neurologique imputable à la chirurgie, soit 11,4% des patients. Mais seul un patient a présenté un AVC à J30, soit un TCMM dans notre équipe de 2,3%. Si nous considérons tous les événements neurologiques majeurs, donc le patient ayant présenté le syndrome de reperfusion, le TCMM est alors de 4,5%.

### **3.3.6.2 Complications cardiovasculaires**

Un seul patient (n°24) a présenté en post opératoire immédiat un infarctus du myocarde (soit 2,3%) ayant nécessité une coronarographie et la réalisation d'une angioplastie transluminale d'une artère marginale.

Un patient (n°39) a nécessité la réalisation d'une angioplastie transluminale fémorale à J2 puis un pontage de cette même artère à J3, du fait d'un terrain artéritique extrêmement sévère. Cette intervention était prévue avant la réalisation de l'endartériectomie. Le patient avait consulté pour des ulcères artériels, le bilan athéromateux amenant la découverte de la sténose carotidienne très sévère.

L'événement le plus fréquent (58% des patients) était une hypertension artérielle, nécessitant la reprise des traitements per os dès le jour opératoire. 65% des patients hypertendus ont nécessité un traitement intraveineux transitoire. Des  $\beta$ -bloquants ont été introduits chez 4 patients.

### **3.3.6.3 Complications chirurgicales**

Neuf patients ont présenté en post opératoire un hématome cervical, 3 nécessitant une reprise chirurgicale. Les doses d'héparine utilisées étaient en moyenne de 0,45 mg/kg, contre 0,39 mg/kg chez les patients n'ayant pas d'hématome, sans que cette différence ne soit significative ( $p=0,10$ ).

Seul un patient a présenté une complication infectieuse avec abcès cervical nécessitant une reprise chirurgicale à 7 jours de l'opération.

Six patients ont présenté une dysphonie ou des troubles de déglutition, dont 4 un œdème laryngé traité médicalement. Seule une paralysie récurrentielle a été objectivée par naso-fibroscopie, régressant en quelques jours. Deux patients ont présenté une déviation de la langue par atteinte du XII<sup>ème</sup> nerf crânien, de résolution progressive.

Enfin, à distance, 8 patients rapportaient d'une hypoesthésie au niveau de la cicatrice ou au niveau rétro auriculaire. Trois patients se plaignaient au contraire d'une hyperesthésie en regard de la cicatrice.

### **3.3.6.4 Complications générales**

Dans notre série, aucun patient n'est décédé à 3 mois de la chirurgie.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,7 jours  $\pm$  2,9 jours.



## **3.4 Discussion**

### **3.4.1 NIRS et monitoring cérébral per opératoire**

L'utilisation de la NIRS dans la chirurgie carotidienne est un sujet controversé. Notre étude apporte peu d'argument scientifique en faveur de la NIRS. En effet, les résultats comparés à l'aEEG sont non significatifs, et ceux comparés aux pressions carotidiennes, sont significatifs mais avec un faible niveau d'accord entre les deux tests. Notre effectif de population est plutôt faible faisant interpréter nos sensibilités et spécificités calculées avec prudence.

Cependant, il ressort de notre étude que la NIRS au moment du clampage, a une Sp plutôt élevée (72,4% et 87,5%), comparée aux deux autres moyens de monitoring. Ces résultats sont inférieurs mais similaires à ceux de plusieurs études sous ALR, comme celle de Mille <sup>107</sup> (Sp=98%, Se=30%). Une autre étude, menée par Botes <sup>110</sup> sur 100 patients opérés d'endartériectomie carotidienne sous AG, étudiait une baisse de plus de 20% de la rSO<sub>2</sub> et un EEG standard. La sensibilité retrouvée de la NIRS était de 100% et la spécificité de 87,5%, mais la méthodologie est critiquable. La méta-analyse de Guay <sup>94</sup>, quant à elle, avec un cutt-off de baisse de rSO<sub>2</sub> de 15 ou 20%, retrouvait une Se=74% et une Sp=82%.

La bonne VPN de la NIRS pourrait aider à guider la décision de ne pas mettre en place de shunt <sup>94,106,107,110</sup>. Dans notre étude, malgré une approximation importante, du fait du faible nombre de patients inclus, la VPN serait de 77,7%, soit plus faible mais comparable aux autres études. La littérature nous amène donc à penser qu'en l'absence de modification de rSO<sub>2</sub> >20% de la ligne de base lors du clampage carotidien, le risque de souffrance cérébrale peut probablement être considéré comme très faible. La chirurgie peut alors se dérouler sans mise en place de shunt. Cependant, il ne faut jamais oublier que la NIRS est un reflet de l'oxygénation cérébrale uniquement frontale, et qu'il peut donc tout de même y avoir une souffrance cérébrale non dépistée responsable d'AVC <sup>111</sup>.

A l'opposé, en cas de baisse de rSO<sub>2</sub>>20% de la ligne de base l'indication du shunt ne peut être formelle, du fait de la faible sensibilité retrouvée dans notre étude comme dans les précédentes, et du nombre élevé de faux positifs (8 patients sur 14 ayant une baisse significative de la NIRS dans notre étude).

Notre seuil optimal de baisse de rSO<sub>2</sub> de 19% est comparable aux études de Samra<sup>106</sup>, bien que nos seuils de sensibilité et spécificité soient très inférieurs.

La corrélation entre la NIRS et la mesure des pressions artérielles moyennes résiduelles dans notre étude était quant à elle assez proche de celle retrouvée dans la littérature. Manwaring<sup>112</sup> en 2010 montrait une Se de 57,9% et une Sp de 86,1% pour une baisse de 20% de la ligne de base de la rSO<sub>2</sub>, pour la détection d'une pression résiduelle moyenne inférieure à 40 mmHg, les nôtres étant respectivement 55% et 73%.

Actuellement, il n'existe pas de monitoring parfait pour la chirurgie carotidienne.

La chirurgie sous ALR semble être le moyen le plus fiable, mais présente de nombreux défauts : inconfort du patient, mal adaptée à la pratique d'un centre hospitalier universitaire (durée de chirurgie plus longue liée à l'enseignement, pouvant être source d'angoisse pour le patient...).

La méta-analyse de Guay<sup>94</sup> confirme le fait qu'aucun des moyens de monitoring sous AG ne fait aussi bien que la clinique pour la détection d'une souffrance cérébrale, même si cela ne se traduit pas en terme de morbi-mortalité<sup>60</sup>.

L'EEG est un moyen de monitoring nécessitant une expertise des moyens humains importants. L'apparition de l'aEEG semble diminuer ces contraintes, mais il n'est pas accessible à tous.

La mesure des pressions carotidiennes semble avoir, comme la mesure de la NIRS, une Sp élevée pour la détection d'événements neurologiques chez le patient sous ALR, comme Guay dans sa méta-analyse<sup>94</sup> (Sp=90% pour un seuil à 40 mmHg), ou comme dans notre comparaison par rapport à l'aEEG (Sp=73% pour un seuil à 40 mmHg, et 87,5 pour un seuil de 50mmHg).

La NIRS est très facile de mise en place et d'interprétation. Ce monitoring est très séduisant, et parfois spectaculaire. Cependant, au vu des résultats de notre étude et de la littérature, il semble difficile de l'utiliser seul pour la surveillance neurologique et l'aide à la décision de la mise en place de shunt. En effet, cela entraînerait une surévaluation des indications de shunt (8 patients auraient été shuntés à tort dans notre étude), diminuant ainsi le confort du chirurgien, et augmentant probablement le risque embolique ou hémorragique du patient. La NIRS semble cependant pouvoir être un

monitorage de complément <sup>113</sup>. En effet, on pourrait proposer une association entre la prise des pressions carotidiennes et la NIRS, ces deux monitorages ayant des VPN plutôt élevées, ce qui augmenterait l'efficacité des deux tests :

- En cas de NIRS normale et de pressions résiduelles supérieures à 40 mmHg, il semble logique de ne pas réaliser de shunt.
- En cas de pressions résiduelles carotidiennes inférieures à 40 mmHg avec une rSO<sub>2</sub> ne diminuant pas de manière significative, il semble possible de s'affranchir de la mise en place d'un shunt.
- En cas de baisse de rSO<sub>2</sub> supérieure à 20% de la ligne de base, associée avec des pressions carotidiennes supérieures à 40 mmHg, il semble possible de ne pas réaliser de shunt.
- En cas de baisse de rSO<sub>2</sub> supérieure à 20% de la ligne de base, avec des pressions résiduelles inférieures à 40 mmHg, il semble y avoir une indication à la réalisation d'un shunt.

Avec un tel protocole, trois des sept shunts (42,9%) réalisés dans notre étude auraient pu être évités, sans qu'il soit bien évidemment possible d'en évaluer les répercussions cliniques. Cependant, le taux de shunt de notre équipe est déjà faible (17% contre 43% pour GALA<sup>60</sup>), et se rapproche du taux de shunt sous ALR dans cette étude (14%).

Guay <sup>94</sup> conclut de façon similaire à notre étude, en proposant lui aussi une association entre deux moyens de monitoring : la mesure des pressions carotidiennes résiduelles avec un seuil de 25 mmHg associée à un EEG. Ceci mérite d'être confirmé par des études cliniques complémentaires. Cependant, il semble difficile à l'heure actuelle de mettre en place une surveillance par EEG chez tous les patients opérés d'endartériectomies carotidiennes.

Enfin, Il nous semble essentiel de réaliser la mesure de la ligne de base de rSO<sub>2</sub> chez le patient éveillé, avant toute pré-oxygénation anesthésique. Les études sur la NIRS lors d'une AG ne précisent pas le moment où a été réalisée la calibration de l'appareil. Nous voyons bien sur les tracés présentés (fig 63, 64, 65 et 66) l'impact de la pré-oxygénation sur la valeur de la rSO<sub>2</sub>. Si la calibration est réalisée lors de cette période, la

variation par rapport à la ligne de base sera faussée, avec un seuil de 20% plus facilement atteint et donc une augmentation du nombre de faux positifs.

### **3.4.2 Impact de la terlipressine**

Un autre élément marquant de notre étude est la variation de la NIRS lors d'une injection de terlipressine. Cette molécule, analogue de synthèse de la vasopressine, est un vasoconstricteur périphérique extrêmement puissant. On peut donc imaginer que la vasoconstriction est majeure dans le territoire carotidien externe. Par ailleurs, elle augmenterait le débit sanguin cérébral via une faible augmentation de la pression intra crânienne par rapport à la pression artérielle moyenne <sup>78,79</sup>. Or, les trois patients traités ont présenté des baisses importantes de rSO<sub>2</sub> dans les minutes suivant son injection, alors que l'hypotension était corrigée. Ces troubles n'étaient pas accompagnés d'anomalies aEEG. Nous pouvons émettre l'hypothèse que, malgré les calculs pour soustraire la partie superficielle de la voûte crânienne dans la mesure de l'absorption des photons pour déterminer la rSO<sub>2</sub>, le système INVOS® ne parvient pas à soustraire complètement la vascularisation du territoire carotidien externe. Ce problème a déjà été soumis dans certaines publications. Davie <sup>114</sup> montrait une baisse de 16,6±9,6% de la rSO<sub>2</sub> avec l'INVOS® après la réalisation d'une hypoxie du scalp chez le volontaire sain. Une étude étonnante, réalisée par Schwarz <sup>115</sup>, sur 18 cadavres versus 15 personnes vivantes, retrouvait des taux de rSO<sub>2</sub>, bien que significativement plus bas chez le groupe décédé, en moyenne à 51%, avec un maximum à 88%! Tous ces éléments confirment que la NIRS n'est pas uniquement le reflet de l'oxygénation cérébrale.

Un des patients ayant reçu de la terlipressine amène à poser une autre question : celle de l'impact de la terlipressine sur la vascularisation cérébrale. Ce patient a en effet développé, il est vrai très tardivement (55 jours après la chirurgie) un syndrome de reperfusion. Nous n'avons trouvé aucune étude retrouvant la terlipressine comme facteur de risque de ce syndrome de reperfusion, mais cette molécule est rarement utilisée, et ce syndrome rare. Komoribayashi <sup>116</sup> montrait qu'une baisse significative de la rSO<sub>2</sub> per opératoire semble être un facteur de risque indépendant de développer une hyperhémie cérébrale post opératoire immédiate, qui est le préalable au développement d'un syndrome de reperfusion. Ogasawara <sup>117</sup> indiquait quant à lui qu'une augmentation

de la valeur de rSO<sub>2</sub> de 10% par rapport à la ligne de base au déclampage semblait associée à une hyperhémie post opératoire. Notre patient n'a pas présenté de tel « rebond » de rSO<sub>2</sub> lors du déclampage. Cependant, nous pouvons nous demander si la terlipressine ne favoriserait pas l'hyperhémie cérébrale, et donc n'augmenterait pas le risque de syndrome de reperfusion. Bien sûr, cette observation d'un seul patient ne permet en aucun cas de conclure.

### **3.4.3 Morbi-mortalité de notre étude**

Au niveau de la prise en charge péri opératoire, notre équipe respecte les recommandations européennes <sup>1</sup>, que ce soit au niveau de la prise en charge médicale (92,15% avaient un traitement anti-agrégant plaquettaire, 90,24% une statine), ou de la prise en charge chirurgicale. En effet, tous les patients opérés avaient les critères d'indications de la chirurgie, que le patient soit symptomatique ou non.

De plus, lors de la consultation anesthésique, un traitement anti-agrégant plaquettaire ou un statine était débuté s'il était absent de l'ordonnance des patients, comme le grade de recommandation élevé européen le conseille <sup>1</sup>.

Un des gros progrès à faire au niveau de notre équipe serait de diminuer l'intervalle chez les patients symptomatiques entre leur AVC ou AIT et leur chirurgie. En effet, seuls 5 patients sur 18 symptomatiques (27,8%) étaient opérés dans les 15 jours. Nous avons vu précédemment que la précocité de l'opération par rapport à la symptomatologie est essentielle, avec un événement neurologique évité pour 5 opérations survenant dans les 15 jours, contre un pour 125 si l'intervalle est de plus de 12 semaines. Le seul patient retenu comme ayant eu un AVC dans notre cohorte était symptomatique avec un intervalle de 180 jours entre sa symptomatologie et la chirurgie.

Au niveau de la technique chirurgicale de reconstruction, notre équipe réalise plus d'éversions que dans les grandes études. Par exemple, l'étude GALA<sup>60</sup> retrouvait 20% d'éversions, contre 29% dans notre étude.

La fréquence des complications dans ce travail est relativement basse par rapport à la littérature. Rothwell dans sa méta-analyse <sup>47</sup>, définissait comme événement neurologique tout événement neurologique cérébral ou ophtalmique d'une durée de plus de 24h. Cette méta-analyse ne regroupait que des patients symptomatiques, et

retrouvait un TCMM à 30 jours de 7,1%. Dans notre série, seul un patient a présenté un événement neurologique selon cette définition, soit 2,4%. Si nous élargissons cette définition à 3 mois au lieu de 30 jours, un deuxième patient a présenté un événement neurologique majeur (syndrome de reperfusion à 55 jours), soit 4,9% de complications neurologiques ou décès.

La fréquence des IDM est quant à elle plus élevée dans notre étude (2,4%) que dans la littérature (0,5%<sup>3,34</sup>), mais ceci peut s'expliquer par le faible effectif de notre étude, seul un patient ayant eu un IDM.

L'étude GALA<sup>60</sup> avait comme critère principal la survenue d'un AVC, un IDM, ou du décès à 30 jours. Chez le patient sous AG, elle retrouvait un taux de complications de 4,8%. Ce taux est tout à fait comparable à notre étude où 2 patients entrent dans cette définition, soit 4,9% des patients opérés.

Dans notre étude, 9 patients ont présenté un hématome cervical, soit 21,9% des patients, chiffres très supérieurs à ceux décrits par Brott (<5%)<sup>3</sup>. Cependant, tous n'ont pas eu de traduction clinique, et seulement trois ont nécessité une reprise chirurgicale (7,3% des patients).

Nous pouvons conclure que nos résultats en terme de morbi-mortalité sont en accord par rapport à ce que nous avons retrouvé dans la littérature. Notre TCMM est inférieur à celui retrouvé dans la littérature.

#### **3.4.4 Limites de notre étude**

Plusieurs remarques peuvent être faites quant à la méthodologie de notre étude. Nous avons pris le parti de comparer la NIRS avec un aEEG, alors que cet aEEG n'a jamais été étudié dans la chirurgie carotidienne. Cependant, ce monitoring utilise le même recueil de données que l'EEG standard, avec une simplification de la présentation des résultats, sans perte d'information<sup>99</sup>. Nous avons considéré que les résultats des précédentes études sur l'EEG étaient superposables.

Nous avons retrouvé très peu d'études comparant NIRS et aEEG. Les seules retrouvées sont en réanimation néo natale, pour la détection de souffrances cérébrales lors d'hypothermie induite dans un contexte d'anoxie néo natale<sup>118-120</sup>. Ancora<sup>120</sup>

conclut que les deux moyens de monitoring peuvent être utilisés pour la détection de souffrance cérébrale, dans ce contexte.

Un autre biais potentiel est la mise en place de l'aEEG après induction anesthésique. Le tracé de base des patients n'a pu donc être analysé, pour savoir s'il présentait ou non des anomalies, les médicaments anesthésiques pouvant le modifier. Cependant, pour limiter l'inconfort des malades avec la mise en place de 8 électrodes sous cutanées, il a été choisi de les implanter après induction anesthésique. Les produits anesthésiques n'ont jamais empêché l'interprétation des aEEG. Cependant, le Dr Chastan qui analysait les aEEG a été frappée par certaines différences de tracés chez des patients recevant les mêmes produits, approximativement aux mêmes doses, montrant des niveaux de sommeil différents. Ceci incite à monitorer de façon plus précise nos anesthésies.

Le manque de significativité de nos résultats peut être mis sur le compte d'un manque de puissance de notre étude. En effet, celle-ci ne regroupe qu'un nombre limité de patients. Cependant, le recueil est quasiment exhaustif de toutes les opérations sur la période étudiée (3 patients non inclus).

Les taux de complications ont été calculés en « intention de traité », les patients n'ayant pu être inclus ayant été suivis au niveau du recueil de leurs complications.

Le recueil de données des complications peut également donner à commentaires. En effet, nous nous sommes basés sur l'évaluation clinique par le chirurgien avant la sortie du patient. Cependant, cette technique a tendance à sous évaluer les événements neurologiques : en effet, dans une méta-analyse de près de 16000 patients, Rothwell <sup>121</sup> montrait en 1996 que si l'évaluation des complications neurologiques était réalisée par un neurologue, le taux de décès et événements neurologiques était de 7,7% à 30 jours, contre 2,3% si celui-ci était évalué par le chirurgien vasculaire. Nous ne nous sommes intéressés ici qu'aux événements cliniques constatés, la sémiologie fine nous ayant possiblement échappé. Une possibilité serait de réaliser un Mini Mental Scale (MMS) ou un autre test psycho technique avant la chirurgie, puis de le refaire en post opératoire pour avoir une évaluation plus fine des conséquences neurologiques, à l'image des études ayant montré l'intérêt de la NIRS en prévention des dysfonctions cognitives lors d'une chirurgie cardiaque sous circulation extra corporelle <sup>122</sup>.

L'étude EMOCAR, sous la responsabilité du Dr Le Teurnier, au CHU de Nantes, a débuté en avril 2011 et se terminera fin octobre 2014. Ce protocole, très ambitieux, randomisé en double aveugle, compare NIRS utilisée versus absence de NIRS pour le clinicien, et nécessite la réalisation de tests neurocognitifs et d'IRM pré et post opératoires. A l'heure actuelle, 380 patients ont déjà été inclus sur 978 nécessaires. La publication est attendue pour 2015.



## 4 Conclusion

Notre étude ne permet pas de trancher sur l'intérêt ou non de la NIRS dans le monitoring cérébral lors de la chirurgie d'endartériectomie carotidienne sous anesthésie générale. Cependant, comparativement aux données de la littérature, elle semble confirmer que la NIRS possède une bonne spécificité, et un taux de faux positifs élevé.

L'absence de baisse de la  $rSO_2$  de plus de 20% par rapport à la ligne de base, du fait de sa bonne VPN, peut guider l'anesthésiste et le chirurgien pour ne pas réaliser de shunt. Cependant, au vu de ces résultats, nous ne pouvons préconiser la NIRS comme seul moyen de monitoring cérébral lors d'une endartériectomie carotidienne sous anesthésie générale.

C'est pourquoi nous proposons la possibilité d'associer la NIRS avec la mesure des pressions carotidiennes pour la détection d'une souffrance cérébrale per opératoire, et la mise en place de mesures correctives (remplissage, vasoconstricteurs, shunt). Nous proposons le seuil d'une baisse de 20% de la  $rSO_2$ , et un seuil de pression carotidienne résiduelle moyenne de 40 mmHg.

Notre étude attire l'attention sur la contribution de la vascularisation du territoire carotidien externe dans la mesure de la  $rSO_2$ , rendant impossible son interprétation en cas d'utilisation de terlipressine.

Enfin, nous pouvons conclure à propos de cette cohorte que la prise en charge chirurgico-anesthésique au CHU de Rouen des endartériectomies carotidiennes correspond bien aux recommandations, et que notre équipe présente un taux de complications faible comparable à celui de la littérature, avec un TCMM de 2,1%.

## **Bibliographie :**

1. Tendera, M. *et al.* ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* **32**, 2851–2906 (2011).
2. INSEE. *Principales causes de Décès en 2009*. (2009).
3. Brott, T. G. *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 A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Stroke* **42**, e464–e540 (2011).
4. Rouvière, H. *Anatomie humaine Tome 1 Tête et cou*.
5. Layton, K. F., Kallmes, D. F., Cloft, H. J., Lindell, E. P. & Cox, V. S. Bovine Aortic Arch Variant in Humans: Clarification of a Common Misnomer. *AJNR Am J Neuroradiol* **27**, 1541–1542 (2006).
6. Imedecin. Anatomie de l'artère carotide externe. at  
<<http://imedecin.com/Article379.htm>>
7. Martin, J. H. *Neuroanatomy - text and atlas (second edition)*.
8. Neuro Anatomie. *Neuro Anatomie* at  
<<http://www.scribd.com/doc/26202933/Neuro-Anatomie>>
9. Willis, T. *Cerebri anatomi*. (1664).
10. Pr Freger. Cours PCEM 1 Rouen. (2003).
11. Triquenot Bagan, A. Anatomie vasculaire du système nerveux central.
12. Lazorthes, G. *Vascularisation et circulation cérébrale*. (1961).
13. Grundy, S. M., Pasternak, R., Greenland, P., Smith, S., Jr & Fuster, V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* **100**, 1481–1492 (1999).
14. Stary, H. C. *et al.* A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* **92**, 1355–1374 (1995).
15. Steinberg, D. The LDL modification hypothesis of atherogenesis: an update. *J Lipid Res* **50**, S376–S381 (2009).
16. Gimbrone, M. A., Jr & García-Cardena, G. Vascular endothelium, hemodynamics, and the pathobiology of atherosclerosis. *Cardiovascular pathology: the official journal of the Society for Cardiovascular Pathology* (2012). doi:10.1016/j.carpath.2012.06.006
17. Dai, G. *et al.* Distinct endothelial phenotypes evoked by arterial waveforms derived from atherosclerosis-susceptible and -resistant regions of human vasculature. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **101**, 14871–14876 (2004).
18. Davies, M. J. The composition of coronary-artery plaques. *N. Engl. J. Med.* **336**, 1312–1314 (1997).

19. Virmani, R., Kolodgie, F. D., Burke, A. P., Farb, A. & Schwartz, S. M. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* **20**, 1262–1275 (2000).
20. Quilici, J. & Gallo, R. Physiopathologie des syndromes coronariens aigus. in *Annales de cardiologie et d'angéiologie* **48**, 611–623 (Elsevier).
21. Bonafe, A. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES. (1995). at <<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/NR/NR009.html>>
22. Kashyap, V. S., Moore, W. S. & Quinones-Baldrich, W. J. Carotid artery repair for radiation-associated atherosclerosis is a safe and durable procedure. *J. Vasc. Surg.* **29**, 90–96; discussion 97–99 (1999).
23. Tyrrell, P. N. *et al.* Rheumatic disease and carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* **30**, 1014–1026 (2010).
24. Orphanet: Maladie de Moyamoya. (2006). at <[http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Lng=FR&Expert=2573](http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=2573)>
25. Olin, J. W. *et al.* The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation* **125**, 3182–3190 (2012).
26. Grau, A. J. *et al.* Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke The German Stroke Data Bank. *Stroke* **32**, 2559–2566 (2001).
27. Adams, R. J. *et al.* Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation* **108**, 1278–1290 (2003).
28. O'Leary, D. H. *et al.* Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke* **23**, 1752–1760 (1992).
29. Mathiesen, E. B., Joakimsen, O. & Børnaa, K. H. Prevalence of and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study. *Cerebrovasc. Dis.* **12**, 44–51 (2001).
30. Mahler, F., Dai-do Do, Schmidli, J. & Schroth, G. La sténose carotidienne. *Curriculum* (2006).
31. Barnett, H. J. *et al.* Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N. Engl. J. Med.* **339**, 1415–1425 (1998).
32. Incalzi, R. A., Gemma, A., Landi, F. & Carbonin, P. U. Endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis. *The Lancet* **352**, 143 (1998).
33. HAS. *Prise en charge initiale d'un Accident Ischémique Transitoire récent.* (2007).
34. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* **351**, 1379–1387 (1998).
35. Naylor, A. R., Rothwell, P. M. & Bell, P. R. F. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **26**, 115–129 (2003).
36. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* **324**, 71–86 (2002).
37. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* **348**, 1329–1339 (1996).

38. Amarenco, P. *et al.* High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N. Engl. J. Med.* **355**, 549–559 (2006).
39. Wannamethee, S. G., Shaper, A. G., Whincup, P. H. & Walker, M. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA* **274**, 155–160 (1995).
40. SFAR & Dureuil, B. *Conférence d'experts - Tabagisme peri-opératoire.* (2005).
41. Mansia, G. *et al.* 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood Press.* **16**, 135–232 (2007).
42. Lacombe, M. Histoire de la chirurgie carotidienne. *Journal de Chirurgie* **145**, 618–622 (2008).
43. STRULLY, K. J., HURWITT, E. S. & BLANKENBERG, H. W. Thrombo-endarterectomy for thrombosis of the internal carotid artery in the neck. *J. Neurosurg.* **10**, 474–482 (1953).
44. DeBakey, M. E. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. *JAMA* **233**, 1083–1085 (1975).
45. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* **273**, 1421–1428 (1995).
46. Halliday, A. W., Thomas, D. J. & Mansfield, A. O. The asymptomatic carotid surgery trial (ACST). *Int Angiol* **14**, 18–20 (1995).
47. Rothwell, P. *et al.* Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *The Lancet* **361**, 107–116 (2003).
48. Rothwell, P. M., Eliasziw, M., Gutnikov, S. A., Warlow, C. P. & Barnett, H. J. M. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* **363**, 915–924 (2004).
49. Rothwell, P. M., Slattery, J. & Warlow, C. P. Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy: systematic review. *BMJ* **315**, 1571–1577 (1997).
50. Rothwell, P. M. ACST: which subgroups will benefit most from carotid endarterectomy? *Lancet* **364**, 1122–1123; author reply 1125–1126 (2004).
51. Massop, D. *et al.* Stenting and angioplasty with protection in patients at high-risk for endarterectomy: SAPPHERE Worldwide Registry first 2,001 patients. *Catheter Cardiovasc Interv* **73**, 129–136 (2009).
52. Brott, T. G. *et al.* Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* **363**, 11–23 (2010).
53. Ringleb, P. A. *et al.* 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* **368**, 1239–1247 (2006).
54. Mas, J.-L. *et al.* Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N. Engl. J. Med.* **355**, 1660–1671 (2006).
55. Ederle, J. *et al.* Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* **375**, 985–997 (2010).
56. Economopoulos, K. P., Sergentanis, T. N., Tsivgoulis, G., Mariolis, A. D. & Stefanadis, C. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: a comprehensive meta-analysis of short-term and long-term outcomes. *Stroke* **42**, 687–692 (2011).
57. Matsen, S. L., Chang, D. C., Perler, B. A., Roseborough, G. S. & Williams, G. M. Trends in the in-hospital stroke rate following carotid endarterectomy in California and Maryland. *J. Vasc. Surg.* **44**, 488–495 (2006).

58. Adhiyaman, V. & Alexander, S. Cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy. *QJM* **100**, 239–244 (2007).
59. Stoneham, M. D. & Thompson, J. P. Arterial pressure management and carotid endarterectomy. *Br. J. Anaesth.* **102**, 442–452 (2009).
60. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *The Lancet* **372**, 2132–2142 (2008).
61. Branchereau, A. & Ede, B. Chirurgie carotidienne - Voies d'abord. <http://www.em-premium.com/data/traites/t05/43-39513/> at <<http://www.em-premium.com.ezproxy.unr-runn.fr/article/26126>>
62. Petitjean, C. Carotide.com - espace chirurgical. at <[www.carotide.com](http://www.carotide.com)>
63. Branchereau, A. & Ede, B. Chirurgie des carotides - Techniques de reconstruction. <http://www.em-premium.com/data/traites/t05/43-39520/> at <<http://www.em-premium.com.ezproxy.unr-runn.fr/article/27790>>
64. Mannheim, D., Weller, B., Vahadim, E. & Karmeli, R. Carotid endarterectomy with a polyurethane patch versus primary closure: a prospective randomized study. *J. Vasc. Surg.* **41**, 403–407; discussion 407–408 (2005).
65. Cao, P. G. *et al.* Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke. *Cochrane Database Syst Rev* CD001921 (2001). doi:10.1002/14651858.CD001921
66. Irace, L. *et al.* [Carotid-carotid bypass. Indications and results]. *Minerva Cardioangiol* **51**, 329–335 (2003).
67. Rerkasem, K. & Rothwell, P. M. in *Cochrane Database of Systematic Reviews* (John Wiley & Sons, Ltd, 1996). at <<http://onlinelibrary.wiley.com.ezproxy.unr-runn.fr/doi/10.1002/14651858.CD000190.pub2/abstract>>
68. DALIGAULT, M. Chirurgie carotidienne et \_protection cérébrale.
69. Pratesi, C. *et al.* Routine completion angiography during carotid endarterectomy is not mandatory. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **32**, 369–373; discussion 374 (2006).
70. Ascher, E., Markevich, N., Kallakuri, S., Schutzer, R. W. & Hingorani, A. P. Intraoperative carotid artery duplex scanning in a modern series of 650 consecutive primary endarterectomy procedures. *J. Vasc. Surg.* **39**, 416–420 (2004).
71. Chassot, P. précis d'anesthésie cardiaque. at <<http://www.precisdanesthesiecardiaque.ch/chapitre19/Autoregcerebr.html>>
72. Powers, W. J. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. *Ann. Neurol.* **29**, 231–240 (1991).
73. Stringer, W. A., Hasso, A. N., Thompson, J. R., Hinshaw, D. B. & Jordan, K. G. Hyperventilation-induced cerebral ischemia in patients with acute brain lesions: demonstration by xenon-enhanced CT. *AJNR Am J Neuroradiol* **14**, 475–484 (1993).
74. Merle, J. christophe. Anesthésie pour chirurgie carotidienne. *SFAR, conférences d'actualisation* (2002).
75. Darling, R. C., 3rd *et al.* Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting does not increase the risk of perioperative stroke. *Cardiovasc Surg* **6**, 448–452 (1998).
76. Compère, V. & Dureuil, B. Consultation d'anesthésie. *SFAR, 51e congrès national d'anesthésie et de réanimation.* (2009).
77. Ogoh, S. *et al.* The effect of phenylephrine on arterial and venous cerebral blood flow in healthy subjects. *Clin Physiol Funct Imaging* **31**, 445–451 (2011).
78. Bradley, P. G., Allen, E. K. & Menon, D. K. Terlipressin for cerebral perfusion pressure support in a patient with septic shock. *Anaesthesia* **59**, 619–620 (2004).
79. Eefsen, M. *et al.* Comparison of terlipressin and noradrenalin on cerebral

- perfusion, intracranial pressure and cerebral extracellular concentrations of lactate and pyruvate in patients with acute liver failure in need of inotropic support. *J. Hepatol.* **47**, 381–386 (2007).
80. Merle, J., Saidi, N. E. & Vignaud, C. Bloc du plexus cervical. *SFAR - Évaluation et traitement de la douleur* 2002
  81. Winnie, A. P., Ramamurthy, S., Durrani, Z. & Radonjic, R. Interscalene cervical plexus block: a single-injection technic. *Anesth. Analg.* **54**, 370–375 (1975).
  82. Roessel, T. *et al.* High-resolution ultrasound-guided high interscalene plexus block for carotid endarterectomy. *Reg Anesth Pain Med* **32**, 247–253 (2007).
  83. Tran, D. Q. H., Dugani, S. & Finlayson, R. J. A randomized comparison between ultrasound-guided and landmark-based superficial cervical plexus block. *Reg Anesth Pain Med* **35**, 539–543 (2010).
  84. Merle, J. C. *et al.* A comparison of two techniques for cervical plexus blockade: evaluation of efficacy and systemic toxicity. *Anesth. Analg.* **89**, 1366–1370 (1999).
  85. Stoughton, J., Nath, R. L. & Abbott, W. M. Comparison of simultaneous electroencephalographic and mental status monitoring during carotid endarterectomy with regional anesthesia. *J. Vasc. Surg.* **28**, 1014–1021; discussion 1021–1023 (1998).
  86. Bonnet, F., Derosier, J. P., Pluskwa, F., Abhay, K. & Gaillard, A. Cervical epidural anaesthesia for carotid artery surgery. *Can J Anaesth* **37**, 353–358 (1990).
  87. Fearn, S. J., Parry, A. D., Picton, A. J., Mortimer, A. J. & McCollum, C. N. Should heparin be reversed after carotid endarterectomy? A randomised prospective trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **13**, 394–397 (1997).
  88. Dellagrammaticas, D., Lewis, S. C. & Gough, M. J. Is heparin reversal with protamine after carotid endarterectomy dangerous? *Eur J Vasc Endovasc Surg* **36**, 41–44 (2008).
  89. Stone, D. H. *et al.* Protamine reduces bleeding complications associated with carotid endarterectomy without increasing the risk of stroke. *J. Vasc. Surg.* **51**, 559–564, 564.e1 (2010).
  90. Coppi, G. *et al.* Effectiveness and safety of carotid endarterectomy under remifentanyl. *J Cardiovasc Surg (Torino)* **46**, 431–436 (2005).
  91. Shoemaker, W. C. & Lawner, P. M. Method for continuous conjunctival oxygen monitoring during carotid artery surgery. *Crit. Care Med.* **11**, 946–947 (1983).
  92. Kwaan, J. H., Peterson, G. J. & Connolly, J. E. Stump pressure: an unreliable guide for shunting during carotid endarterectomy. *Arch Surg* **115**, 1083–1086 (1980).
  93. Belardi, P., Lucertini, G. & Ermirio, D. Stump pressure and transcranial Doppler for predicting shunting in carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **25**, 164–167 (2003).
  94. Guay, J. & Kopp, S. Cerebral monitors versus regional anesthesia to detect cerebral ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy: a meta-analysis. *Can J Anaesth* **60**, 266–279 (2013).
  95. Jansen, C. *et al.* Carotid endarterectomy with transcranial Doppler and electroencephalographic monitoring. A prospective study in 130 operations. *Stroke* **24**, 665–669 (1993).
  96. Giannoni, M. F. *et al.* Intraoperative transcranial Doppler sonography monitoring during carotid surgery under locoregional anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **12**, 407–411 (1996).
  97. Cao, P. *et al.* Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy: is it appropriate for selecting patients in need of a shunt? *J. Vasc. Surg.* **26**, 973–979; discussion 979–980 (1997).

98. Horsch, S., De Vleeschauwer, P. & Ktenidis, K. Intraoperative assessment of cerebral ischemia during carotid surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* **31**, 599–602 (1990).
99. Thomas, E. Place de l'EEG continu en réanimation pédiatrique : indications, interets et limites : Thèse pour le doctorat en médecine. (2011).
100. Maynard, D., Prior, P. F. & Scott, D. F. Device for continuous monitoring of cerebral activity in resuscitated patients. *Br Med J* **4**, 545–546 (1969).
101. Al Naqeeb, N., Edwards, A. D., Cowan, F. M. & Azzopardi, D. Assessment of neonatal encephalopathy by amplitude-integrated electroencephalography. *Pediatrics* **103**, 1263–1271 (1999).
102. Loi de Beer-Lambert. *Wikipédia* (2013). at <[http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Loi\\_de\\_Beer-Lambert&oldid=87923795](http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Loi_de_Beer-Lambert&oldid=87923795)>
103. Murkin, J. M. & Arango, M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *British Journal of Anaesthesia* **103**, i3–i13 (2009).
104. Denault, A., Deschamps, A. & Murkin, J. M. A Proposed Algorithm for the Intraoperative Use of Cerebral Near-Infrared Spectroscopy. *SEMIN CARDIOTHORAC VASC ANESTH* **11**, 274–281 (2007).
105. Salazar, J. *et al.* Brain preservation with selective cerebral perfusion for operations requiring circulatory arrest: protection at 25 degrees C is similar to 18 degrees C with shorter operating times. *Eur J Cardiothorac Surg* **36**, 524–531 (2009).
106. Samra, S. K. *et al.* Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* **93**, 964–970 (2000).
107. Mille, T. *et al.* Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: which threshold value is critical? *Eur J Vasc Endovasc Surg* **27**, 646–650 (2004).
108. Le Teurnier, Y. & Rozec, B. Place du NIRS en anesthésie - sfar. (2012).
109. Fuhrman, C. & Chouaïd, C. [Concordance between two variables: numerical approaches (qualitative observations - the kappa coefficient-; quantitative measures]. *Rev Mal Respir* **21**, 123–125 (2004).
110. Botes, K., Le Roux, D. A. & Van Marle, J. Cerebral monitoring during carotid endarterectomy--a comparison between electroencephalography, transcranial cerebral oximetry and carotid stump pressure. *S Afr J Surg* **45**, 43–46 (2007).
111. Laffey, J. G., Mehigan, D. & Boylan, J. F. Postoperative neurologic deficit despite normal cerebral oximetry during carotid endarterectomy. *J Clin Anesth* **12**, 573–574 (2000).
112. Manwaring, M. L. *et al.* Correlation of cerebral oximetry with internal carotid artery stump pressures in carotid endarterectomy. *Vasc Endovascular Surg* **44**, 252–256 (2010).
113. Moritz, S., Kasprzak, P., Arlt, M., Taeger, K. & Metz, C. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology* **107**, 563–569 (2007).
114. Davie, S. N. & Grocott, H. P. Impact of extracranial contamination on regional cerebral oxygen saturation: a comparison of three cerebral oximetry technologies. *Anesthesiology* **116**, 834–840 (2012).
115. Schwarz, G., Litscher, G., Kleinert, R. & Jobstmann, R. Cerebral oximetry in dead subjects. *J Neurosurg Anesthesiol* **8**, 189–193 (1996).
116. Komoribayashi, N. *et al.* Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy is associated with preoperative hemodynamic impairment and intraoperative cerebral ischemia. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* **26**, 878–884 (2006).

117. Ogasawara, K. *et al.* Transcranial regional cerebral oxygen saturation monitoring during carotid endarterectomy as a predictor of postoperative hyperperfusion. *Neurosurgery* **53**, 309–314; discussion 314–315 (2003).
118. Gucuyener, K. *et al.* Use of amplitude-integrated electroencephalography (aEEG) and near infrared spectroscopy findings in neonates with asphyxia during selective head cooling. *Brain Dev.* **34**, 280–286 (2012).
119. Ancora, G., Maranella, E., Locatelli, C., Pierantoni, L. & Faldella, G. Changes in cerebral hemodynamics and amplitude integrated EEG in an asphyxiated newborn during and after cool cap treatment. *Brain Dev.* **31**, 442–444 (2009).
120. Ancora, G. *et al.* Early predictors of short term neurodevelopmental outcome in asphyxiated cooled infants. A combined brain amplitude integrated electroencephalography and near infrared spectroscopy study. *Brain Dev.* **35**, 26–31 (2013).
121. Rothwell, P. M., Slattery, J. & Warlow, C. P. A systematic review of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Stroke* **27**, 260–265 (1996).
122. Yao, F.-S. F., Tseng, C.-C. A., Ho, C.-Y. A., Levin, S. K. & Illner, P. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* **18**, 552–558 (2004).



## **Résumé :**

**Introduction :** En cas de sténose carotidienne menaçante, il est recommandé une intervention chirurgicale. Cette intervention peut être source d'ischémie cérébrale lors du clampage carotidien. Il est donc nécessaire de monitorer la fonction cérébrale chez le patient sous anesthésie générale, pour intervenir en cas de souffrance. L'objectif de cette étude était d'évaluer la Near Infra Red Spectroscopy pour le dépistage d'une souffrance cérébrale aigüe au clampage carotidien, comparativement à un aEEG, ainsi qu'à la mesure des pressions moyennes résiduelles carotidiennes.

**Matériel et méthodes :** Nous avons inclus tout patient nécessitant une chirurgie carotidienne sous anesthésie générale sur une durée de 9 mois. Chaque patient était monitoré à l'aide d'un aEEG et d'un INVOS®. Le chirurgien décidait de la mise en place d'un shunt uniquement selon la pression carotidienne moyenne résiduelle, sans connaître les résultats INVOS® et aEEG. Nous avons ensuite comparé la survenue d'une baisse de plus de 20% par rapport à la ligne de base de rSO<sub>2</sub> avec la survenue ou non d'anomalie aEEG. Nous avons également recueilli la mesure des pressions carotidiennes résiduelles, les événements per opératoires, et la morbi-mortalité post opératoire.

**Résultats :** 41 patients ont été inclus. Comparativement à l'aEEG, l'INVOS® a une sensibilité de 50%, une spécificité de 72,4%. Le taux de faux positifs est élevé (57%). Cependant, il n'existe pas de corrélation statistique significative entre ces deux moyens de dépistage.

Comparativement à la mesure des pressions carotidiennes résiduelles moyennes, avec un seuil de 50 mmHg, il y a une concordance significative avec l'INVOS®, avec une sensibilité de 48% mais une spécificité de 87,5%.

Trois patients ont reçu de la terlipressine entraînant une anomalie significative du signal INVOS® sans anomalie aEEG, rendant impossible son interprétation.

**Conclusion :** L'INVOS® ne peut être recommandé comme monitoring cérébral unique dans la chirurgie carotidienne sous anesthésie générale. Cependant, il pourrait être utilisé en complément de la mesure des pressions carotidiennes résiduelles.

Il existe probablement des facteurs confondants dans l'interprétation de la rSO<sub>2</sub>, et la participation de la vascularisation carotidienne externe ne peut être exclue.

**Mots clés :** Near Infra Red Spectroscopy/NIRS, Amplitude Integrated EEG/aEEG, Endartériectomie carotidienne, monitoring cérébral, terlipressine