

# Aspects topographiques à l'IRM des accidents vasculaires cérébraux post-endartériectomie carotidienne et implications thérapeutiques

Fabien Lareyre

► **To cite this version:**

Fabien Lareyre. Aspects topographiques à l'IRM des accidents vasculaires cérébraux post-endartériectomie carotidienne et implications thérapeutiques. Médecine humaine et pathologie. 2016. <dumas-01375558>

**HAL Id: dumas-01375558**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01375558>**

Submitted on 3 Oct 2016

**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.

**UFR Médecine**  
**Université Nice Sophia-Antipolis**

Thèse Pour l'obtention du diplôme d'état de Docteur en Médecine

*Présentée et soutenue publiquement le 2 mai 2016 par*

Fabien LAREYRE, né le 2 Mars 1987

**Aspects topographiques à l'IRM des accidents vasculaires cérébraux  
post-endarterectomie carotidienne et implications thérapeutiques**

**Jury de thèse :**

Président : M. le Professeur Réda HASSEN-KHODJA

Directeur de thèse : M. le Professeur Elixène JEAN-BAPTISTE

Assesseurs : M. le Professeur Patrick BAQUE

M. le Docteur Laurent SUISSA

M. le Professeur Nicolas VENISSAC



UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

## FACULTÉ DE MÉDECINE

---

Liste des professeurs au **1er septembre 2015** à la Faculté de Médecine de Nice

<b>Doyen</b>	M. BAQUÉ Patrick
<b>Vice-Doyen</b>	M. BOILEAU Pascal
<b>Assesseurs</b>	M. ESNAULT Vincent M. CARLES Michel Mme BREUIL Véronique M. MARTY Pierre
<b>Conservateur de la bibliothèque</b>	Mme DE LEMOS Annelise
<b>Directrice administrative des services</b>	Mme CALLEA Isabelle
<b>Doyens Honoraires</b>	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

### Professeurs Honoraires

M. BALAS Daniel	M. LAMBERT Jean-Claude
M. BATT Michel	M. LAZDUNSKI Michel
M. BLAIVE Bruno	M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. BOQUET Patrice	M. LE BAS Pierre
M. BOURGEON André	M. LE FICHOUX Yves
M. BOUTTÉ Patrick	Mme LEBRETON Elisabeth
M. BRUNETON Jean-Noël	M. LOUBIERE Robert
Mme BUSSIERE Françoise	M. MARIANI Roger
M. CAMOUS Jean-Pierre	M. MASSEYEFF René
M. CHATEL Marcel	M. MATTEI Mathieu
M. COUSSEMENT Alain	M. MOUIEL Jean
M. DAR COURT Guy	Mme MYQUEL Martine
M. DELLAMONICA Pierre	M. OLLIER Amédée
M. DELMONT Jean	M. ORTONNE Jean-Paul
M. DEMARD François	M. SAUTRON Jean Baptiste
M. DOLISI Claude	M. SCHNEIDER Maurice
M. FRANCO Alain	M. SERRES Jean-Jacques
M. FREYCHET Pierre	M. TOUBOL Jacques
M. GÉRARD Jean-Pierre	M. TRAN Dinh Khiem
M. GILLET Jean-Yves	M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. GRELLIER Patrick	M. ZIEGLER Gérard
M. HARTER Michel	
M. INGLES AKIS Jean-André	

**M.C.A. Honoraire**

Mlle ALLINE Madeleine

**M.C.U. Honoraires**

M. ARNOLD Jacques  
M. BASTERIS Bernard  
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie  
Mme DONZEAU Michèle  
M. EMILIOZZI Roméo  
M. FRANKEN Philippe  
M. GASTAUD Marcel  
M. GIRARD-PIPAU Fernand  
M. GIUDICELLI Jean  
M. MAGNÉ Jacques  
Mme MEMRAN Nadine  
M. MENGUAL Raymond  
M. POIRÉE Jean-Claude  
Mme ROURE Marie-Claire

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénérologie (50.03)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	M.ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)

## PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
Mme	CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
Mme	ICHAÏ Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M.	TRAN Albert	Hépto Gastro-entérologie (52.01)

## PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M.	ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	DUMONTIER Christian	Chirurgie plastique
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
M.	FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)

## PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE (suite)

M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénérologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

## PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M.	HOFLIGER Philippe	Médecine Générale
----	-------------------	-------------------

## PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme	LANDI Rebecca	Anglais
Mme	ROSE Patricia	Anglais

## MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M	FAVRE Guillaume	Néphrologie (52.03)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M.	ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

## **PROFESSEURS ASSOCIÉS**

M	COYNE John	Anatomie et Cytologie (42.03)
M.	GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme	PACZESNY Sophie	Hématologie (47.01)
Mme	POURRAT Isabelle	Médecine Générale

## **MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS**

M	BALDIN Jean-Luc	Médecine Générale
M.	DARMON David	Médecine Générale
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale
M.	PAPA Michel	Médecine Générale

## **PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ**

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

## **REMERCIEMENTS**

A Monsieur le Professeur Réda HASSEN-KHODJA. Merci pour l'honneur que vous me faites en présidant le jury de cette thèse. Pour vos enseignements et vos compétences, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde estime.

A Monsieur le Professeur Elixène JEAN BAPTISTE. Merci pour l'honneur que vous me faites de diriger cette thèse. Pour votre sympathie et votre aide au quotidien, vos compétences et votre patience avec moi, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Patrick BAQUE. Pour votre aide précieuse, votre soutien et votre disponibilité tout au long de mon cursus. Permettez-moi de vous exprimer toute mon estime et mon admiration.

A Monsieur le Professeur Nicolas VENISSAC. Pour la compétence, l'humanisme et l'humilité dont vous faites preuve, que cet humble travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de ma plus grande admiration.

A Monsieur le Docteur Laurent SUISSA. Vous me faites l'honneur de participer au jury de cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de mon plus grand respect.

Merci aux équipes niçoises qui m'ont accueilli pendant mes semestres d'internat : le bloc opératoire de Saint Roch et maintenant le bloc Barraya mais aussi les équipes de jour et de nuit des services de Chirurgie vasculaire, de Chirurgie Thoracique et à l'équipe des urgences d'anciennement Saint Roch. Pour votre disponibilité, votre aide et votre expérience, veuillez trouver l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance.



Je tiens également à remercier le center Cardiothoracique de Monaco, notamment le Docteur Claude Mialhe, les Professeur Gilles Dreyfus et Vincent Dor pour m'avoir accueilli et enseigné les bases de la chirurgie cardiaque.

Merci aux anesthésistes pour leur patience et avec qui j'ai beaucoup appris.

Merci au Docteur Declémy pour son exemplarité dans le travail et son dévouement au service des patients ainsi qu'aux Docteurs Haudebourg, Mousnier, Brizzi et Sadaghianloo.

Merci à tous mes amis, qui par leur présence, me rendent tous les jours la vie belle.

A mes co-internes avec qui j'ai passé de très bons moments.

A Cédric et Marion pour leur amitié de longue date.

A Emilie pour son affection et son soutien sans faille.

A Marc, Claire et Caroline pour leur aide dans la rédaction de cette thèse.

A Clémentine, Marie et Aurélie pour leurs sourires et leur bonne humeur.

Merci à toute ma famille.

A mes grands-parents pour tout l'amour et les petits plats que vous m'avez offerts.

A mon grand frère avec qui j'ai tant partagé et à toute sa petite famille.

A ma petite sœur préférée avec qui j'espère travailler plus tard.

A Muriel et Olivier pour leur aide et leur affection.

A Françoise et Bernard, Clem et Vivien pour m'avoir accepté dans leur famille.

Merci à Juliette de m'avoir soutenu et aidé depuis le début de nos études médicales.

Ta détermination, ta ténacité et ton implication pour que je réussisse dans mes projets ne te rendent que plus extraordinaire. Merci encore pour ton amour et ta gentillesse qui me rappellent chaque jour la chance que j'ai de partager ta vie.

Merci à mes parents qui m'ont incité à faire médecine et qui m'ont toujours soutenu. Sans eux, je ne serais certainement pas là aujourd'hui. Que ce soit au niveau affectif, logistique ou professionnel, leur aide m'a été précieuse. Vous n'avez jamais compté le temps ni les dépenses pour moi et je vous en serai toujours reconnaissant.

Une pensée particulière pour ma mère qui par son courage au quotidien me donne la force de persévérer dans les projets qui me sont chères et me rappelle que l'amour et la gentillesse sont les valeurs les plus nobles.

Merci à tous ceux que je n'ai pas cités mais que je n'oublie pas.

**"Choisis bien tes mots, car ce sont eux qui créent le monde  
qui t'entoure"**

*Proverbe Navajos*

# TABLE DES MATIERES

U.F.R DE MEDECINE DE NICE.....

REMERCIEMENTS.....

RESUME.....

INTRODUCTION.....

**1. La sténose carotidienne**.....

1.1 Généralités.....

1.2 Diagnostic de la sténose.....

1.3 Traitement.....

**2. Accidents vasculaires cérébraux post- chirurgie carotidienne**.....

2.1 Généralités.....

2.2 Localisation des AVC ischémiques.....

2.3 Mécanismes classiquement décrits des AVC ischémiques.....

**3. Objectif de l'étude**.....

MATERIELS-METHODES.....

**1. Population**.....

**2. Recueil des données**.....

**3. Méthode d'analyse des données d'IRM**.....

3.1 Définition du pattern.....

3.2 Analyse des séquences 3DTOF.....

**4. Méthode d'analyse du polygone de Willis**.....

**5. Analyse statistique**.....

RESULTATS.....

**1. Caractéristiques des patients ayant développé un AVC post-endarterectomie carotidienne**.....

**2. Caractéristiques topographiques à l'IRM des AVC post-endarterectomie carotidienne**.....

**3. Impact de la caractérisation topographique des AVC post-endarterectomie carotidienne sur la prise en charge des patients** .....

**4. Recherche d'éventuels facteurs prédictifs du mécanisme vasculaire à l'origine des AVC post-endarterectomie carotidienne**.....

DISCUSSION.....

CONCLUSION.....

ABREVIATIONS.....

BIBLIOGRAPHIE.....

SERMENT D'HIPPOCRATE.....

**Aspects topographiques à l'IRM des accidents  
vasculaires cérébraux post-endartériectomie  
carotidienne et  
implications thérapeutiques**

## **RESUME**

**Introduction :** Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) peuvent représenter une complication majeure de la chirurgie carotidienne, aboutissant à des décès ou des cas d'invalidité permanente et de perte d'autonomie chez les survivants. L'objectif de cette étude était de caractériser à l'IRM la topographie et les mécanismes vasculaires à l'origine des AVC ischémiques post endartériectomie carotidienne et d'évaluer l'impact sur la prise en charge thérapeutique des patients.

**Méthodes – Matériels :** Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique de tous les patients consécutifs ayant eu une endartériectomie carotidienne entre Janvier 2008 et Mai 2015. Ont été retenus pour l'analyse tous ceux ayant eu un AVC post opératoire confirmé à l'IRM. Nous avons caractérisé la topographie des lésions cérébrales et déterminé leurs mécanismes : hémodynamique, embolique ou mixte. La morphologie du polygone de Willis et le 3D-TOF des artères cérébrales moyennes ont été analysés.

**Résultats :** Huit-cent vingt et un patients ont eu une endartériectomie carotidienne pendant la période. Dix-neuf patients (2,3%) ont développé un AVC après chirurgie. Les AVCs post-opératoires étaient dans 63,2% des cas (n=12) d'origine embolique, dans 10,5% des cas d'origine hémodynamique (n=2) et dans 26,3% d'origine mixte (n=5). Les patients ayant eu un AVC hémodynamique ou mixte présentaient une hypoplasie des artères du polygone de Willis dans respectivement 50% et 60% des cas de l'artère cérébrale antérieure (ACA) et dans 50% et 80% des cas de l'artère cérébrale postérieure (ACP). Les patients ayant eu un AVC embolique présentaient une aplasie-hypoplasie dans 33.3% des cas pour l'ACA et dans 50% des cas pour l'ACP. Une asymétrie en 3D-TOF était respectivement observée chez 60% et 50% des patients ayant un AVC hémodynamique et mixte alors qu'elle était de 25% chez les

patients ayant présenté un AVC embolique. 2 patients ayant eu un AVC embolique ont bénéficié d'un traitement endovasculaire à type de thrombectomie mécanique (score de NIHSS= 0 à la sortie).

**Conclusion :** Nous avons observé plus d'AVC d'origine embolique que d'AVC d'origine hémodynamique. La caractérisation immédiate du type d'AVC à l'IRM post-opératoire permet d'orienter la prise en charge en sélectionnant les patients éligibles à un traitement spécifique comme la thrombectomie mécanique.

# **INTRODUCTION**

## **1. La sténose carotidienne**

### 1.1 Généralités

La sténose de la bifurcation carotidienne correspond à une réduction progressive de la lumière artérielle, le plus souvent d'origine athéromateuse, de la carotide interne et de la carotide commune. Cette sténose peut rester asymptomatique ou au contraire devenir symptomatique et entraîner des complications neurologiques telles que les accidents vasculaires cérébraux (Roger et al., 2012). De par sa fréquence et sa gravité, la sténose de la carotide représente de nos jours un enjeu majeur de santé publique dont l'incidence est en augmentation du fait du vieillissement de la population. En effet, 5 à 10% des patients de plus de 65 ans présentent une sténose carotidienne supérieure à 50% (Recommandation HAS 2007). La sténose carotidienne d'origine athéromateuse représente une cause majeure d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) dont 20 à 40% d'AVC ischémiques.

### 1.2 Diagnostic de la sténose carotidienne

Le plus souvent, la sténose carotidienne ne donne aucun symptôme ; elle est dite asymptomatique. En revanche, en cas d'accident ischémique transitoire (AIT) ou d'accident ischémique constitué (AIC), on parle de sténose symptomatique.

- *Signes physiques :*

A l'auscultation, les anomalies se résument le plus souvent à la constatation d'un souffle systolique carotidien. Le reste de l'examen permet de rechercher des signes en faveur d'une autre atteinte de la maladie athéromateuse (artériopathie des membres inférieurs, antécédents de coronaropathie et de facteurs de risques cardiovasculaires).

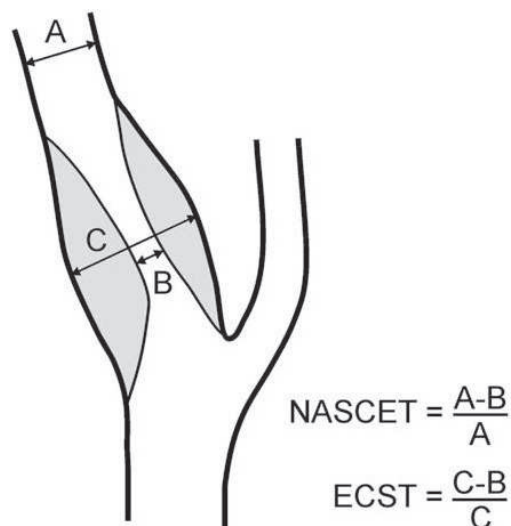


- *Evaluation du degré de sténose carotidienne à l'imagerie des troncs supra-aortiques (TSAo)*

Actuellement, le diagnostic de sténose carotidienne repose sur la réalisation d'exams d'imagerie (écho doppler, angioscanner ou angio-IRM). Il existe deux méthodes pour évaluer la sévérité d'une sténose carotidienne, rapportées par les études randomisées multicentriques ECST (1991 ; European Carotid Surgery Trial) ou NASCET (1991; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, 1991) (Figure 1).

Le degré de sténose carotidienne est ainsi estimé :

- Soit par rapport au plus grand diamètre du bulbe carotidien selon les résultats de l'étude ECST (1991).
- Soit par rapport au diamètre régulier de l'artère carotide interne en aval de la sténose selon les études NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, 1991).



*Figure 1 : Mesure du degré de sténose de l'artère carotide interne selon la méthode NASCET ou ECST*

➤ Echographie-Doppler des troncs supra-aortiques (TSAo)

L'échographie-Doppler est largement utilisée dans l'exploration de nombreuses affections cardio-vasculaires. C'est l'examen de première intention pour le bilan initial d'une sténose carotidienne et pour le suivi.

Les paramètres à recueillir sont les suivants :

- Critères vélocimétriques (pic de vitesse systolique PVS, vitesse en fin de diastole VTD et rapport PVS carotide interne CI / carotide commune CC).
- Surface résiduelle mesurée transversalement
- Diamètre résiduel mesuré longitudinalement

On notera que l'échographie-Doppler permet également une analyse morphologique de la plaque (hyper-hypo ou anéchogène, présence ou non d'un thrombus) ainsi qu'une analyse de la surface carotidienne (lisse, irrégulière ou ulcérée).

➤ Angioscanner des TSAo

L'angioscanner permet une quantification de la sténose (selon NASCET, ECST). Il présente également l'avantage d'une exploration des TSAo, de la crosse de l'aorte jusqu'au polygone de Willis, de rechercher une sténose en tandem et d'évaluer le retentissement de la sténose en aval.

Cependant, cet examen présente quelques inconvénients comme l'injection de produit de contraste iodé ou l'exposition aux rayonnements ionisants. De plus, la présence de calcifications peut gêner l'interprétation de l'image tout comme la présence d'artéfacts (métalliques dentaires par exemple). Enfin, l'analyse des segments carotidiens intra-canalaires (carotide intra-pétreuse et vertébrale) et de la base du crâne peut être difficile d'interprétation.

➤ Angiographie par résonance magnétique (angio-IRM) des TSAo

L'angio-IRM des TSAo est souvent réalisée en cas de contre-indication à l'angioscanner. Présentant une bonne sensibilité et une bonne spécificité de détection de sténose serrée carotidienne, cet examen présente encore trop de faux positifs, lié à une surestimation des sténoses modérées.

### 1.3 Traitement

Le traitement de la sténose serrée carotidienne est ciblé selon le caractère symptomatique ou asymptomatique de la lésion.

➤ Sténose carotidienne asymptomatique

Pour les sténoses carotidiennes inférieures à 60%, le traitement chirurgical n'est pas indiqué. En revanche, pour les sténoses supérieures à 60%, le risque de présenter un infarctus ipsilatéral est de 2% par an (Stratégie de prise en charge des sténoses de la bifurcation carotidienne – Indications des techniques de revascularisation, Haute Autorité de Santé 2007) justifiant une intervention chirurgicale. Dans tous les cas, un traitement médical optimal doit être proposé au patient : antiagrégant plaquettaire, statine (même en l'absence de dyslipidémie) et inhibiteur de l'enzyme de conversion (même en l'absence d'hypertension HTA). Un contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire doit également être réalisé ainsi qu'une surveillance régulière de la sténose carotidienne.

➤ Sténose carotidienne symptomatique

Une intervention chirurgicale est indiquée pour les sténoses de plus de 70% et est contre indiquée pour les sténoses inférieures à 30% (NASCET). De plus, il existe un bénéfice de la chirurgie sur une certaine catégorie de la population qui présente une sténose entre 50 et 69% (patients ayant eu un AIC) et si le geste chirurgical est effectué dans les deux premières semaines suivant l'accident neurologique.

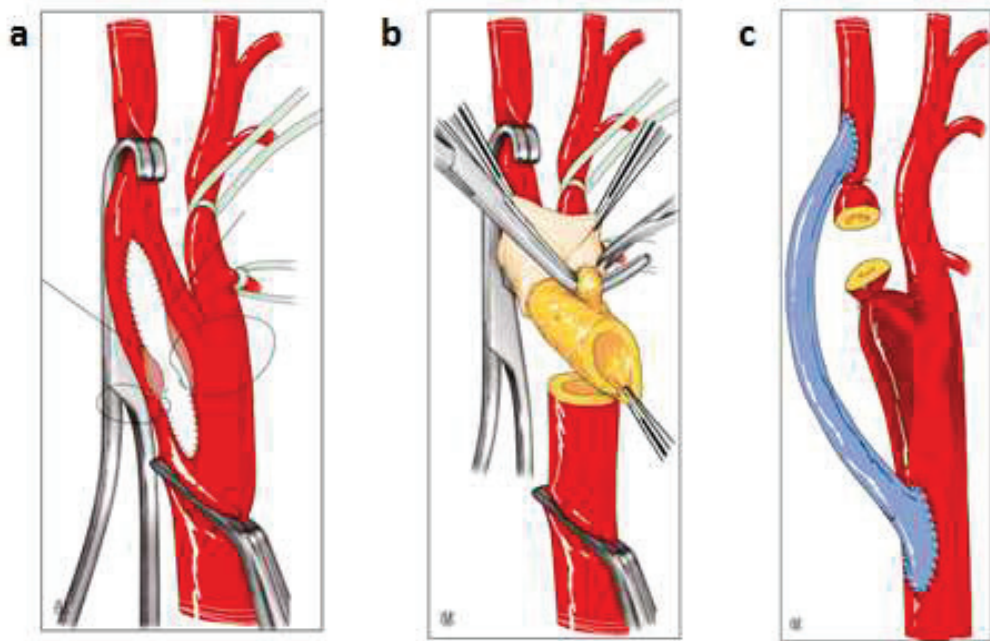
➤ Techniques classiques de revascularisation carotidienne

Les techniques de revascularisation des sténoses carotidiennes comprennent la chirurgie (principalement l'endartériectomie) et l'angioplastie avec stent. De nombreuses études ont été réalisées, permettant de comparer la technique endovasculaire à la chirurgie conventionnelle, notamment les études EVA-3S (Mas et al., 2014; Mas et al., 2008), CREST (Brott et al., 2010), ICSS (Bonati et al., 2015) ou SPACE (Eckstein et al., 2008).

- *Chirurgie par endartériectomie (figure 2a ; 2b)*

Technique de base, elle nécessite l'absence d'excès de longueur de la carotide interne. Après dissection et clampage de l'artère carotide commune (ACC), de l'ACI et de l'artère thyroïdienne supérieure, on réalise une artériotomie longitudinale débutant sur la face antérieure de l'ACC, s'incurvant sur la face latéro-externe du bulbe et se prolongeant dans l'axe de l'ACI. Après réalisation de l'endartériectomie et ablation du séquestre, une suture simple ou mieux, sur patch peut être effectuée (Bond et al., 2004).

Une autre technique d'endartériectomie peut être réalisée : l'endartériectomie par éversion. Son principal avantage réside dans le fait qu'un excès de longueur de l'axe carotidien peut être corrigé. Cependant, une dissection large de la bifurcation carotidienne et la difficulté d'utilisation d'un shunt endoluminal peuvent compliquer cette technique.



*Figure 2 : Techniques chirurgicales du traitement de la sténose carotidienne (EMC, Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire).*

*a : Fermeture sur patch b : Eversion c : Pontage*

*- Chirurgie par pontage carotidien (figure 2c)*

Cette chirurgie représente une alternative en cas d'athérosclérose étendue au muscle omohyoïdien, en cas de resténose ou de sténose radique. Après clampage de l'ACC en zone saine, une artériotomie est effectuée dans la zone diamétralement opposée à la plaque afin d'éviter son décollement. Le matériel de pontage est ensuite anastomosé en latérotérminale. Dans un second temps, on réalise une anastomose terminolatérale sur l'ACI puis une ligature de proche amont au talon de l'anastomose. On effectue enfin une purge par le moignon de l'ACI avant ligature.

*- Angioplastie-stenting carotidien*

Le traitement endovasculaire des sténoses carotidiennes reste controversé. Actuellement, il peut être proposé en cas de sténose radique ou des resténose post-chirurgicale, symptomatique

ou non, associé à un traitement médical bien conduit. Cette technique peut être effectuée avec ou sans protection cérébrale (filtre).

Plusieurs voies d'abord peuvent être réalisées : humérale, radiale ou plus fréquemment fémorale. La technique classique avec protection cérébrale consiste, après cathétérisme de la carotide primitive en un franchissement de la sténose par un guide (0.014 inches) puis par le cathéter contenant un filtre. Après déploiement du filtre, la progression du stent et du cathéter à ballonnet éventuel se fait sur son guide. Après largage du stent en regard de la sténose, une angioplastie par ballonnet est réalisée pour compléter l'expansion du stent. Après vérification du résultat par contrôle angiographique, le cathéter porteur du filtre est repositionné au contact du filtre qui est recapturé en emprisonnant les débris dans ses mailles.

## **2. Accidents vasculaires cérébraux post chirurgie carotidienne**

### 2.1 Généralités

Le taux de morbi-mortalité lié à la chirurgie carotidienne est principalement conditionné par le risque de survenue d'accidents neurologiques. Ainsi, le taux cumulé de morbidité-mortalité (TCMM), représentant la somme des décès et des AVC non mortels survenus jusqu'au 30<sup>ème</sup> jour constitue un des principaux critères pour évaluer la gravité des complications post-chirurgie carotidienne (Murad et al., 2011).

### 2.2 Localisation des AVC ischémiques

L'examen clinique en fin d'intervention à la recherche de l'apparition d'un déficit neurologique reste primordial pour le diagnostic d'AVC. La réalisation d'un examen

d'imagerie en urgence peut permettre de détecter la topographie de la zone lésée ainsi que le mécanisme responsable de la souffrance cérébrale. On distingue parmi les AVC cérébraux :

➤ AVC jonctionnels

Les AVC ischémiques sont dits jonctionnels lorsqu'ils surviennent à la limite entre deux territoires artériels. Principalement secondaires à un bas débit en comparaison aux infarctus territoriaux (Momjian-Mayor and Baron, 2005), ils témoignent d'une atteinte cérébrale limitée aux zones les plus vulnérables à l'hypoperfusion c'est à dire entre l'artère cérébrale moyenne (ACM) et l'artère communicante antérieure (ACA), entre l'ACM et l'artère communicante postérieure (ACP) ou encore au niveau des noyaux lenticulo-striés. Ils sont généralement classés en superficiels ou profonds. Leur physiopathologie est discutée selon leur topographie: alors que les AVC corticaux (superficiels) seraient dus à un mécanisme micro-embolique, les AVC profonds seraient quant à eux liés à un mécanisme hémodynamique (Momjian-Mayor and Baron, 2005; Ringelstein et al., 1994; Waterston et al., 1990).

➤ AVC territoriaux

Les AVC ischémiques territoriaux affectent toute ou une partie d'un territoire artériel. Les infarctus territoriaux témoignent habituellement d'un mécanisme thromboembolique et l'ACM est le territoire le plus souvent atteint.

### 2.3 Mécanismes classiquement décrits des AVC ischémiques

Classiquement, plusieurs mécanismes à l'origine des AVC ischémiques sont décrits.

➤ Accidents thromboemboliques

Il peut s'agir d'une thrombose précoce après la revascularisation ou d'une embolie cérébrale à partir de la zone opérée. Principaux accidents neurologiques après chirurgie carotidienne, ils

surviennent en général dans les 24 premières heures et sont souvent liés à un défaut technique. La réalisation d'un contrôle artériographique peropératoire est utile dans certains cas pour diagnostiquer précocement ces complications et permettre une reprise chirurgicale immédiate ou une thrombo-aspiration mécanique avec l'aide d'un radiologue interventionnel (Berkhemer et al., 2015).

➤ Accidents hémodynamiques

Moins fréquents que les accidents thromboemboliques, ces accidents sont liés au clampage qui entraîne un hypodébit. Cet hypodébit, favorisé par l'existence d'altérations pariétales artérielles peut être à l'origine d'une ischémie réversible, d'une ischémie entraînant des lésions parenchymateuses définitives ou de thrombose artérielle distale intracérébrale liée à la stase. Même si l'utilisation d'un shunt associé à un traitement médical optimal (anticoagulation) permet de prévenir ces complications, aucune étude n'a montré à ce jour de différence en ce qui concerne les accidents neurologiques entre les équipes utilisant un shunt de manière systématique ou non, hormis en cas d'occlusion controlatérale (Goodney et al., 2012).

➤ Accidents mixtes

Les AVC dits mixtes associent une composante thromboembolique et hémodynamique.

### **3. Objectif de l'étude**

Les complications neurologiques dont les AVC ischémiques représentent une des principales causes de morbi-mortalité après chirurgie carotidienne. L'objectif de cette étude était de caractériser à l'IRM la topographie et les mécanismes vasculaires à l'origine des AVC ischémiques post endartériectomie carotidienne et d'évaluer l'impact sur la prise en charge



thérapeutique des patients. L'objectif secondaire était de déterminer d'éventuels facteurs prédictifs du type d'AVC en fonction des caractéristiques préopératoires des patients.

# **MATERIEL ET METHODES**

## **1. Population**

Entre Janvier 2008 et Mai 2015, 821 patients présentant une sténose carotidienne ont été opérés par thrombo-endarterectomie de la bifurcation carotidienne dans le service de Chirurgie Vasculaire du CHU de Nice. Les données ont été collectées de façon rétrospective à partir des patients hospitalisés dans l'unité neuro-vasculaire (UNV) ou dans le service de chirurgie vasculaire du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nice sur une période allant de Janvier 2008 à Mai 2015.

Les critères d'inclusion des patients dans l'étude étaient les suivants :

- Patient ayant bénéficié d'une thrombo-endarterectomie pour sténose symptomatique ou asymptomatique de la bifurcation carotidienne.
- Patient ayant eu un AVC en post opératoire objectivé sur une IRM cérébrale réalisée à la phase aiguë.

Les critères de non inclusion étaient les patients ayant présenté un AVC hémorragique.

## **2. Recueil des données**

Le recueil des données cliniques et paracliniques a été effectué de manière rétrospective à partir des dossiers médicaux manuscrits des patients ainsi que d'un progiciel informatique de gestion (Clinicom). Les examens d'imagerie étaient accessibles via un réseau interne de partage d'images (Picture Archiving and Communication System).

### **3. Méthode d'analyse des données d'IRM**

#### 3.1 Définition du pattern

Tous les patients ont eu une IRM cérébrale conventionnelle en phase aigüe incluant des séquences FLAIR, diffusion et pour certain 3DTOF. Les images d'IRM ont été interprétées rétrospectivement par deux neurologues. La classification utilisée pour distinguer le pattern des AVC est celle décrite par Szabo et al. (Szabo et al., 2001). Cinq patterns ont ainsi été identifiés sur la base de la localisation, de la taille et de la distribution des lésions ischémiques (figure 3). Afin de différencier les AVC jonctionnels profond et superficiel, la classification de Bogousslavsky et al. (Bogousslavsky and Regli, 1986) et Damasio et al. (Damasio, 1983) été utilisée.

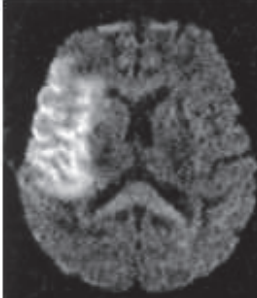
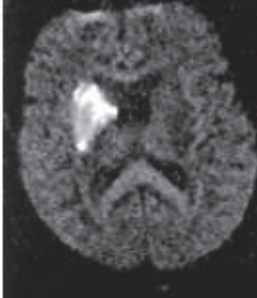
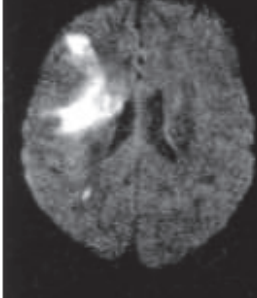
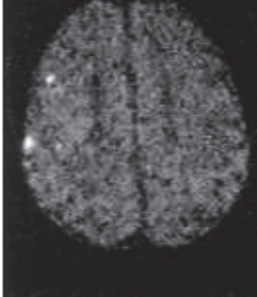
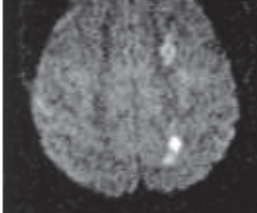
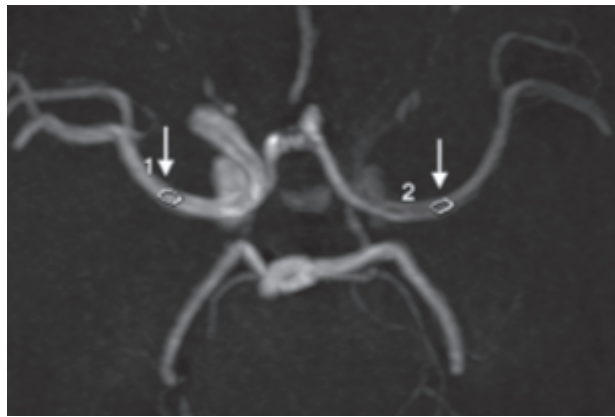
Pattern	Description	Conventional Imaging Term	Example (DW MRI)
1	Large lesion involving the cortex	Territorial infarction	
2	Subcortical lesion with or without additional smaller lesion(s)	Subcortical infarction	
3	Large lesion involving the cortex with additional smaller lesion(s)	Territorial infarction with fragmentation	
4	Several disseminated small lesions	...	
5	Small lesions in hemodynamic risk zones	Border zone infarction	

Figure 3 : Classification du pattern de l'AVC (Kristina Szabo et al. *Stroke*. 2001;32:1323-1329 (Szabo et al., 2001))

### 3.2 Analyse des séquences 3D-TOF de l'ACM

Une analyse qualitative par un neurologue a recherché une altération partielle ou complète du flux du côté symptomatique par rapport à l'artère cérébrale moyenne (ACM) controlatérale. L'analyse du flux a été effectuée sur le cliché MIP (maximum intensité projection) et classée en normal ou asymétrique (figure 4).



*Figure 4 : Exemple d'un flux asymétrique au niveau de l'ACM, moins important à gauche (2) qu'à droite (1) à l'IRM en séquence 3D-TOF. (Sato et al., 2013)*

#### **4. Méthode d'analyse du polygone de Willis**

La morphologie du polygone de Willis a été analysée sur un angioscanner cérébral et des troncs supra aortiques en coupe axiale.

L'analyse a également été réalisée avec un neurologue et a concerné le polygone de Willis (l'artère cérébrale moyenne (ACM), l'artère cérébrale antérieure (ACA) et l'artère cérébrale postérieure (ACP)). La morphologie de ces artères (normale, présence d'une hypoplasie ou d'une aplasie) a été caractérisée.

## **5. Analyse statistique**

L'analyse statistique a été effectuée en utilisant le logiciel GraphPad Prism® version 5.0c et le logiciel Excel®. Les variables nominales sont exprimées en nombre de patients et en pourcentage. Les variables continues sont exprimées comme une moyenne avec les écarts types. Un test d'analyse de la variance à un facteur (« test ANOVA one-way ») suivi d'un post-test pour identifier les différences significatives entre les groupes a été réalisé. Les différences observées sont considérées comme statistiquement significatives pour un  $p < 0.05$ .

# **RESULTATS**

## **1. Caractéristiques des patients ayant développé un AVC post-endartériectomie carotidienne**

Entre Janvier 2008 et Mai 2015, 821 patients présentant une sténose carotidienne ont eu une endartériectomie de la bifurcation carotidienne dans le service de Chirurgie Vasculaire du CHU de Nice. 19 patients (2,3%) ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique dans les suites de la chirurgie carotidienne et ont été inclus dans cette étude (tableau 1).

L'âge moyen de la population était de 73,9 +/- 11,4 ans. 73,7% des patients ayant développé un AVC post-chirurgie carotidienne était des hommes. En préopératoire, 9 (47,4%) des patients présentaient une sténose carotidienne asymptomatique, 10 (52,6%) une sténose carotidienne symptomatique dont le score NIHSS moyen était de 2,9 +/-1,7. Le degré moyen de sténose carotidienne du côté opéré était de 71,6 +/- 9,7. 7 patients (36,8%) présentaient une sténose controlatérale supérieure à 50%.

Les durées opératoires et de clampage moyennes étaient respectivement de 131,3 +/- 40,1 et 36,1 +/- 9,1 minutes. 3 patients (15,8%) ont bénéficié d'un shunt pendant l'intervention chirurgicale. Concernant la technique chirurgicale, 10 patients (52,6%) ont eu une éversion, 7 (36,8%) un patch et 2 (10,5%) un pontage.

Le délai moyen de survenue de l'AVC après chirurgie carotidienne était de 2,1 +/- 3, 3 jours.

Caractéristiques générales	Age (ans) Sexe Masculin Index de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )	73,9 +/- 11,4 14 (73,7%) 25,3 +/- 3,2
Antécédents	Diabète Dyslipidémie Tabagisme HTA Arythmie cardiaque Antécédents AVC/AIT < 6mois	4 (21,1%) 7 (36,8%) 7 (36,8%) 13 (68,4%) 2 (10,5%) 4 (21,1%)
Caractéristiques pré-opératoires	Sténose carotidienne asymptomatique Sténose carotidienne symptomatique - Score NIHSS - Déficit moteur - Déficit sensitif - Aphasie - Dysarthrie Degré sténose carotidienne du côté opéré (%) Présence d'une sténose controlatérale supérieure à 50% - Degré de sténose controlatérale	9 (47,4%) 10 (52,6%) 2,9 +/- 1,7 8 (42,1%) 7 (36,8%) 1 (5,3%) 3 (15,8%) 71,6 +/- 9,7 7 (36,8%) 62,1 +/- 18,2
Caractéristiques interventionnelles	Durée opératoire (min) Durée de clampage (min) Shunt Technique chirurgicale - Eversion - Patch - Pontage	131,3 +/- 40,1 36,1 +/- 9,1 3 (15,8%) 10 (52,6%) 7 (36,8%) 2 (10,5%)
Symptomatologie des AVC post-endartériectomie carotidienne	Délai de survenue (jours) Déficit moteur - Paralysie faciale centrale - Membre supérieur - Membre inférieur - Déficit sensitif Aphasie Dysarthrie Vertiges	2,1 +/- 3,3 15 (78,9%) 1 (5,3%) 15 (78,9%) 11 (57,9%) 9 (47,4%) 3 (15,8%) 2 (10,5%) 1 (5,3%)

*Tableau 1 : Caractéristiques des patients ayant développé un AVC post-endartériectomie carotidienne (n=19)*

*Les valeurs sont exprimées en nombre +/- écart type ou nombre (%).*



## **2. Caractéristiques topographiques à l'IRM des AVC post-endartériectomie carotidienne**

Les caractéristiques topographiques des AVC post-endartériectomie carotidienne ont été classées selon les données de l'IRM réalisée en post-opératoire (tableau 2). D'après la classification décrite par Szabo et al. basée sur la localisation, la taille et la distribution des lésions ischémiques, 4 patients (21%) présentaient un AVC de pattern I, 2 (10,5%) un AVC de pattern II, 2 (10,5%) un AVC de pattern III, 3 (15, 8%) un AVC de pattern IV, 8 (42,2%) un AVC de pattern V. 11 patients ont présenté un AVC territorial (57,8%) et 8 patients ont présenté un AVC jonctionnel (43,2%), dont 1 (5,3%) superficiel, 2 (10,5%) profonds et 5 (26,3%) mixtes.

La morphologie du polygone de Willis (artère cérébrale antérieure, moyenne et postérieure) a été analysée pour chaque patient (tableau 2). L'interprétation combinée du pattern a permis de déduire le mécanisme vasculaire probable de l'AVC post-endartériectomie carotidienne et une analyse du polygone a également été réalisée. 12 des patients (63,2%) ont présenté un AVC d'origine embolique, 2 (10,5%) un AVC d'origine hémodynamique, 5 (26,3%) un AVC d'origine mixte.

Patients	Pattern	Diagnostic d'imagerie	Description	Morphologie du polygone de Willis par patient				Mécanisme vasculaire probable de l'AVC
				ACA 1 : normale 2 : hypoplasie 3 : aplasie	ACP 1 : normale 2 : hypoplasie 3 : aplasie	ACM 1 : normale 2 : hypoplasie 3 : aplasie	ACM 3D-TOF	
n=4 (21,1%)	1	Infarctus territorial	Large lésion au niveau du cortex	1 1 3 1	1 2 1 1	1 3 1 1	Asymétrique ND Normal Asymétrique	Embolique
n=2 (10,5%)	2	Infarctus subcortical	Lésion subcortical avec ou sans lésion(s) additionnelle(s)	1 1	3 2	3 1	ND ND	Embolique
n=2 (10,5%)	3	Infarctus territorial avec fragmentation	Large lésion au niveau du cortex avec lésions additionnelles	1 3	3 1	1 2	Normal Asymétrique	Embolique
n=3 (15,8%)	4	Infarctus territorial avec fragmentation	Plusieurs lésions disséminées	2 1 3	3 1 2	2 1 1	Normal Normal ND	Embolique
n=8 (42,2%)	5	Infarctus jonctionnel superficiel	Lésions au niveau de zones hémodynamiques à risques	1	1	2	ND	Embolique
		Infarctus jonctionnel profond		1 3	2 1	1 1	ND Asymétrique	
		Infarctus jonctionnel superficiel et profond		3 3 3 1 1	3 2 1 2 2	1 1 3 2 1	Asymétrique ND Normal Asymétrique Asymétrique	Mixte

Tableau 2 : Caractéristiques topographiques à l'IRM des AVC post-endartériectomie carotidienne

### **3. Impact de la caractérisation topographique des AVC post-endartériectomie carotidienne sur la prise en charge des patients**

Afin d'étudier le retentissement de la caractérisation topographique des AVC post-endartériectomie carotidienne sur la prise en charge des patients, la symptomatologie, le traitement et l'évolution ont été comparés entre les patients ayant développé un AVC embolique, et ceux ayant présenté un AVC hémodynamique ou mixte (tableau 3).

Les délais moyens de survenue de l'AVC après la chirurgie étaient respectivement de 2,7 +/- 4,1 ; 1 +/- 0 ; 1 +/- 0 jours. Tous les patients ayant développé un AVC post-endartériectomie carotidienne ont bénéficié d'un traitement médical. 2 patients ayant présenté un AVC d'origine embolique ont en plus bénéficié d'un traitement par radiologie interventionnelle (thrombectomie mécanique).

Les scores moyens NIHSS à la sortie d'hospitalisation étaient respectivement de 2,4 +/- 3,5 chez les patients ayant développé un AVC embolique ; 0 +/- 0 chez ceux ayant présenté un AVC hémodynamique ; 3 +/- 3 chez ceux patients ayant un AVC mixte. Afin d'évaluer l'évolution des patients après chirurgie, les scores NIHSS à la sortie d'hospitalisation ont été comparés au score NIHSS préopératoire. Parmi les patients ayant développé un AVC embolique, 41,7% ont présenté une majoration du score NIHSS, 16,7% l'ont diminué et 41,7% n'ont pas présenté de variation du score. Les 2 patients ayant eu un AVC hémodynamique ont présenté une diminution du score NIHSS. Parmi les patients ayant eu un AVC mixte, 40 % ont majoré leur score NIHSS et 60 % l'ont diminué.

Parmi les 19 patients ayant développé un AVC après thrombo-endartériectomie de la bifurcation carotidienne, aucun décès n'a été rapporté dans les 30 jours suivant l'intervention.

		AVC embolique (n=12)	AVC hémodynamique (n=2)	AVC mixte (n=5)
Symptomatologie	Délai de survenue (jours)	2,7 +/- 4,1	1 +/- 0	1 +/- 0
	Déficit moteur	8 (66,6%)	2 (100%)	5 (100%)
	- Paralyse faciale centrale	1 (8,3%)	0 (0%)	0 (0%)
	- Membre supérieur	8 (66,6%)	2 (100%)	5 (100%)
	- Membre inférieur	7 (58,3%)	1 (50%)	3 (60%)
	- Déficit sensitif	5 (41,6%)	2 (100%)	2 (40%)
	Aphasie	3 (25%)	0 (0%)	0 (0%)
	Dysarthrie	2 (16,6%)	0 (0%)	0 (0%)
	Vertiges	1 (8,3%)	0 (0%)	0 (0%)
Traitement	Médical	12 (100%)	2 (100%)	5 (100%)
	Radiologie interventionnelle	2 (16,6%)	0 (0%)	0 (0%)
Evolution	Mortalité à 30 jours	0	0	0
	NIHSS pré-opératoire	0,8 +/- 1,1	0 +/- 0	3,4 +/- 2,2
	NIHSS sortie d'hospitalisation	2,4 +/- 3,5	0 +/- 0	3 +/- 3
	Majoration du NIHSS (sortie/ pré-opératoire)	5 (41,7%)	0 (0%)	2 (40%)
	Diminution du NIHSS (sortie/ pré-opératoire)	2 (16,7%)	0 (0%)	3 (60%)
	Absence de variation du NIHSS (sortie/ pré-opératoire)	5 (41,7%)	2 (100%)	0 (0%)

*Tableau 3 : Symptomatologie, évolution et traitement des AVC post-endartériectomie carotidienne d'origine embolique, hémodynamique et mixte*

*Les valeurs sont exprimées en nombre +/- écart type ou nombre (%).*

#### **4. Recherche d'éventuels facteurs prédictifs du mécanisme vasculaire à l'origine des AVC post-endartériectomie carotidienne**

Afin d'identifier d'éventuels facteurs prédictifs des mécanismes physiopathologiques à l'origine des AVC post-thrombo-endartériectomie carotidienne, les caractéristiques cliniques et paracliniques ainsi que le déroulement de l'intervention chirurgicale ont été comparés entre les patients ayant eu un AVC embolique, hémodynamique ou mixte (tableau 4).

		AVC embolique (n=12)	AVC hémodynamique (n=2)	AVC mixte (n=5)	p value
Caractéristiques générales	Age (ans)	73,8 +/- 12,3	78 +/- 8,5	72,6 +/- 12,1	0,9123
	Sexe Masculin	10 (83,3%)	1 (50%)	3 (60%)	0,3303
	Index de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )	25,6 +/- 3,6	22	25,3 +/- 1,7	0,2588
Antécédents	Diabète	4 (33,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0,2281
	Dyslipidémie	4 (33,3%)	2 (100%)	1 (20%)	0,1286
	Tabagisme	5 (41,7%)	1 (50%)	1 (20%)	0,6446
	HTA	7 (58,3%)	2 (100%)	4 (80%)	0,4069
	Arythmie cardiaque	2 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0,5210
	Antécédents AVC/AIT < 6mois	3 (25%)	1 (50%)	0 (0%)	0,2931
Caractéristiques préopératoires	Sténose carotidienne asymptomatique	7 (58,3%)	2 (100%)	0 (0%)	
	Sténose carotidienne symptomatique	5 (41,7%)	0	5 (100%)	0,0260
	- Score NIHSS	0,8 +/- 1,1		3,4 +/- 2,2	0,3254
	- Déficit moteur	4 (80%)		4 (80%)	
	- Déficit sensitif	4 (80%)		3 (60%)	
- Aphasie	0 (100%)		1 (20%)		
- Dysarthrie	1 (20%)		2 (40%)		
Degré sténose carotidienne du côté opéré (%)	68,8 +/- 10,5	75 +/- 7,1	77 +/- 6,7	0,2717	
Présence d'une sténose controlatérale supérieure à 50%	5 (41,7%)	1 (50%)	1 (20%)	0,6446	
Caractéristiques du polygone de Willis à l'IRM post opératoire	Polygone de Willis - Présence d'une hypoplasie/ aplasie de l'ACA	4 (33,3%) 6 (50%)	1 (50%) 1 (50%)	3 (60%) 4 (80%)	0,5808 0,5066
	- Présence d'une hypoplasie/ aplasie de l'ACP	5 (41,7%)	0 (0%)	2 (40%)	0,5199
	- Présence d'une hypoplasie/ aplasie de l'ACM	3 (25%)	1 (50%)	3 (60%)	0,3634
	- Asymétrie de flux de l'ACM				
Caractéristiques interventionnelles	Durée opératoire (min)	128,3 +/- 39,8	117,5 +/- 3,5	144 +/- 50,4	0,8108
	Durée de clampage (min)	35,9 +/- 8,9	30 +/- 7,1	39,5 +/- 10,8	0,4486
	Shunt	1 (8,3%)	0 (0%)	2 (40%)	0,2143
	Technique chirurgicale				0,9336
	- Eversion	7 (58,3%)	1 (50%)	2 (40%)	
- Patch	4 (33,3%)	1 (50%)	2 (40%)		
- Pontage	1 (8,3%)	0 (0%)	1 (20%)		

*Tableau 4 : Caractéristiques préopératoires et interventionnelles des patients ayant développé un AVC post-endarterectomie carotidienne d'origine embolique, hémodynamique et mixte*

*Les valeurs sont exprimées en nombre +/- écart type ou nombre (%).*

Aucune différence significative n'est constatée entre les groupes concernant les caractéristiques générales (âge, sexe, indice de masse corporelle), les antécédents médicaux et les caractéristiques cliniques préopératoires, notamment le degré de sténose carotidienne.

Les 2 patients ayant développé un AVC hémodynamique présentaient en préopératoire une sténose carotidienne asymptomatique alors que tous les patients ayant développé un AVC mixte ont été opérés d'une sténose carotidienne symptomatique. Parmi les 12 patients ayant développé un AVC embolique, 7 (58,3%) avaient initialement une sténose carotidienne asymptomatique et 5 (41,7%) une sténose carotidienne symptomatique.

Les patients ayant développé un AVC hémodynamique et mixte présentaient une tendance non significative à avoir une hypoplasie ou une aplasie des artères cérébrales antérieures et postérieures (respectivement 50% des patients et 60% pour l'ACA, 50% et 80% pour l'ACP) par rapport aux patients ayant fait un AVC embolique (33,3% pour l'ACA et 50% pour l'ACP). Ces patients présentent également une tendance non significative à présenter une asymétrie de flux en 3DTOF (respectivement 60% des patients et 50% pour les AVC hémodynamique et mixte versus 25% pour les AVC emboliques).

Enfin, aucune différence significative n'est constatée entre les groupes concernant les caractéristiques interventionnelles, notamment la durée de clampage, l'utilisation d'un shunt ou la technique chirurgicale utilisée.

## **DISCUSSION**

Actuellement, le traitement chirurgical de référence de la sténose carotidienne symptomatique ou asymptomatique de plus de 70% repose sur la réalisation d'une thrombo-endarterectomie par chirurgie conventionnelle. Un des principaux risques de cette chirurgie est l'accident ischémique cérébral dû soit à une embolie survenant avant ou après le clampage, soit à une ischémie hémodynamique pendant le clampage. De nos jours, le retentissement du geste chirurgical peut être évalué en réalisant différents examens d'imagerie comme l'IRM. Cet examen est en effet très utile en vue de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques des AVC en phase aiguë. Aussi, lors de la survenue d'un accident neurologique, les objectifs de l'IRM réalisée rapidement sont multiples :

- Mettre en évidence, localiser et apprécier l'étendue de la lésion ischémique
- Evaluer le retentissement hémodynamique (séquence de perfusion)
- Etudier la perméabilité et la morphologie des vaisseaux intracrâniens
- Rechercher des lésions vasculaires anciennes

La chirurgie carotidienne est une chirurgie à risque d'AVC et la réalisation d'une IRM en post opératoire permet d'obtenir des informations capitales sur la localisation de l'AVC et de s'orienter sur le mécanisme à l'origine de l'ischémie cérébrale, hémodynamique et/ou thromboembolique.

Au cours de notre étude, 2,3% des patients opérés d'une sténose carotidienne par endarterectomie ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique en post-opératoire. Ce taux est relativement faible comparé aux autres études et pourrait être expliqué par

l'expérience du centre et des opérateurs (Kantonen et al., 1998). Bien que faible, le risque de développer un AVC secondaire à l'intervention chirurgicale souligne la nécessité d'évaluer la balance bénéfique/ risque de l'indication de la thrombo-endarterectomie carotidienne. Actuellement, les recommandations européennes et nord-américaines (Liapis et al., 2009; Moore et al., 1995) s'accordent pour réaliser une thrombo-endarterectomie si le risque d'AVC et de mort péri opératoire est inférieur à 5% chez les patients présentant une sténose symptomatique ou inférieure à 3% chez les patients de plus de 75 ans présentant une sténose asymptomatique.

Notre étude s'est intéressée aux mécanismes vasculaires à l'origine des AVC post-chirurgie carotidienne et à leurs caractéristiques à l'imagerie. Alors que la principale étiologie des AVC avant chirurgie carotidienne est d'origine embolique (Moustafa et al., 2010; Szabo et al., 2007) secondaire à des plaques instables (Valton et al., 1998), la littérature concernant les AVC post chirurgie et l'impact de leur caractérisation à l'IRM sur la prise en charge des patients reste pauvre. Au cours de notre étude, 63,2% des patients (n=12/19) ont présenté un AVC d'origine embolique et 10,5% (n=2/19) un AVC d'origine hémodynamique. Aussi, ces 2 mécanismes peuvent être associées (Rodda, 1986), et 26,3% (n=5/19) des patients ont eu un AVC d'origine mixte. L'analyse des lésions à l'IRM a démontré que les AVC étaient hétérogènes et que les 5 patterns topographiques (Szabo et al., 2001) étaient représentés, allant de petites lésions emboliques à de larges territoires ischémiés.

Le polygone de Willis représente un réseau de collatéralité important maintenant un flux sanguin suffisant, notamment chez les patient présentant une occlusion de l'ACI controlatérale (Alpers and Berry, 1963). Une altération de la morphologie du polygone a ainsi été montré comme prédisposant à la survenue d'accident ischémique jonctionnel (Mull et al.,



1997). Bien que la différence n'ait pas été statistiquement significative, nos résultats tendent à corroborer cette observation. En effet, les patients ayant eu un AVC jonctionnel présentaient une tendance accrue à l'hypoplasie ou l'aplasie des artères du polygone de Willis par rapport aux patients ayant eu des AVC territoriaux. De plus, l'analyse des séquences d'IRM 3D-TOF a également mis en évidence que les patients ayant eu un AVC hémodynamique ou mixte présentaient plus souvent une anomalie du flux d'aval de l'ACM par rapport aux patients ayant fait un AVC embolique.

Aucun facteur prédictif du mécanisme de l'AVC ischémique (embolique, hémodynamique ou mixte) n'a pu être identifié parmi les caractéristiques cliniques, d'imagerie et interventionnelles au cours de notre étude. Ceci peut être expliqué par le taux faible de survenue d'AVC post-chirurgie. Ainsi, sur une période rétrospective de 7 ans, parmi les 821 patients opérés d'une sténose carotidienne, 19 ont développé un AVC post-chirurgie et ont pu être inclus dans notre étude. Cette faible proportion a ainsi pu limiter la puissance statistique de notre étude et souligne l'intérêt et la perspective de développer une étude multicentrique. De nombreuses autres études ont été réalisées afin d'identifier des facteurs de risques d'AVC post-chirurgie, incluant des cohortes monocentriques ou multicentriques (Bond et al., 2003; Goldstein et al., 1994; Kragsterman et al., 2004; Reed et al., 2003; Rockman et al., 2005; Rothwell et al., 1996; Sidawy et al., 2009; Wong et al., 1997; Yates et al., 1997). Néanmoins, l'interprétation des résultats semblait difficilement comparable entre les différentes études du fait de leur hétérogénéité, de leur analyse à partir de sous-groupes, de registres administratifs ou simplement à partir de données régionales. Afin de pallier à ces nombreux biais, le Collège Américain de Chirurgie (ACS American College of Surgery) a mis au point une base de recueils de données nommée NSQIP (National Quality Improvement Program), contenant des données prospectives collectées à partir de plus de 180 centre privés ou hôpitaux publics afin

de rechercher des facteurs de risque préopératoire de survenue d'AVC mais également de décès, d'infarctus du myocarde ou leurs combinaisons (Bekelis et al., 2013). Ainsi, dans cette étude, un antécédent d'AVC ou une histoire d'angine de poitrine étaient statistiquement associés en analyse multivariée à un haut risque de survenue d'AVC dans les 30 premiers jours suivant la TEA.

La survenue d'AVC peropératoire peut être parfois liée à l'ischémie secondaire provoquée par un temps de clampage carotidien prolongé (Krul et al., 1989). Aussi, de nombreuses études utilisant l'électroencéphalogramme et le doppler trans-crânien pour détecter des zones ischémiques au sein du parenchyme cérébral pendant le temps du clampage ont été effectuées (Thiel et al., 1990; van der Schaaf et al., 2005). L'utilisation de ces examens durant l'intervention n'est pas réalisée de manière courante dans notre centre et aucune différence concernant la durée de clampage n'a été constatée en ce qui concerne la survenue d'AVC embolique, hémodynamique ou mixte. Afin d'éviter les accidents de clampage, l'utilisation d'un shunt durant l'intervention peut être effectuée. L'utilisation systématique ou de manière sélective du shunt reste sujet à débat dans la littérature (Ferguson, 1984; Kret et al., 2012; Whitney et al., 1980). En effet, certaines études montrent des taux similaires d'AVC post-chirurgie, que le shunt ait été utilisé de façon systématique ou sélective (Aburahma et al., 2011; Bellosta et al., 2006; Woodworth et al., 2007). Néanmoins, certaines complications liées à son utilisation ont été rapportées telles que la survenue de dissection (Loftus et al., 1986). A l'heure actuelle, son emploi reste à l'appréciation du chirurgien. Dans notre centre, le shunt est utilisé de manière sélective et nous n'avons pas mis en évidence d'impact de son utilisation sur la survenue d'AVC embolique, hémodynamique ou mixte.

Nous ne retrouvons également pas de différence dans la survenue d'AVC post opératoire concernant la technique chirurgicale utilisant un patch ou encore des sutures simples, comme retrouvé dans la littérature (Maertens et al., 2016; Zenonos et al., 2012). Enfin, une revue

publiée à partir de Pubmed et de Cochrane (Cao et al., 2001) n'a également pas montré de différence concernant la survenue d'un AVC per opératoire entre technique d'éversion et technique conventionnelle.

La caractérisation topographique et la détermination du mécanisme vasculaire des AVC post-endartériectomie pourraient avoir un réel impact sur la prise en charge des patients. Au cours de notre étude, 2 patients (16.6%) ayant présenté un AVC embolique ont pu bénéficier d'une thrombectomie mécanique. La thrombectomie mécanique représente une arme thérapeutique récente dans la prise en charge de la phase aiguë de l'accident ischémique cérébral. En effet, une série d'études randomisées a récemment montré son bénéfice dans le traitement des AVC ischémiques en phase aiguë. (Berkhemer et al., 2015; Campbell et al., 2015; Goyal et al., 2015; Jovin et al., 2015; Saver et al., 2015). Même si les populations restent hétérogènes au sein de ces dernières études, les résultats ont montré une évolution favorable du score de Rankin chez les patients traités par thrombectomie. Aussi, l'utilisation du score NIHSS a permis de montrer au cours de notre étude que la réalisation du traitement endovasculaire a été efficace, les 2 patients ayant totalement récupéré à la sortie d'hospitalisation (NIHSS à 0).

Disposant actuellement de plus en plus de centres équipés en neuroradiologie interventionnelle et d'unité neuro-vasculaire d'urgence, la thrombectomie mécanique représente une alternative thérapeutique efficace qui devrait être de plus en plus être pratiquée. En effet, les sociétés savantes européennes ont proposé de nouvelles recommandations quant à la prise en charge de l'AVC ischémique en phase aiguë. La thrombectomie mécanique est ainsi recommandée à la phase aiguë dans le traitement de l'AVC jusqu'à 6 heures après le début des symptômes chez les patients présentant une occlusion proximale des artères cérébrales (carotide interne, cérébrale moyenne, tronc basilaire). Elle peut être réalisée en complément de la thrombolyse intraveineuse lorsqu'elle

est indiquée ou d'emblée en cas de contre-indications à la thrombolyse intraveineuse. De plus, la thrombectomie mécanique semble être efficace quelle que soit la sévérité initiale de l'AVC ischémique telle qu'évaluée par le score NIHSS. Néanmoins, son indication doit être mise en balance avec les risques chez les patients ayant un AVC mineur (NIHSS bas), sachant que l'évolution spontanée aura tendance à être favorable. De plus, des études complémentaires seraient utiles pour déterminer le bénéfice de cette technique chez les patients présentant un AVC sévère (NIHSS élevé). Concernant l'âge des patients, la thrombectomie mécanique semble avoir un bénéfice quel que soit l'âge, y compris chez les sujets de plus de 80 ans. Notre étude semble confirmer cette observation. En effet, les 2 patients ayant bénéficié d'une thrombectomie mécanique étaient respectivement âgés de 64 et 85 ans et étaient totalement asymptomatique à la sortie d'hospitalisation. D'après les recommandations actuelles, si cette technique ne doit probablement pas être proposée aux patients âgés en perte d'autonomie avant l'accident, elle ne semble pas devoir être exclue pour les autres patients de plus de 80 ans.

Ainsi, nous avons mis en évidence au cours de notre étude que la survenue d'évènements neurologiques après chirurgie carotidienne était principalement due à des accidents thromboemboliques, potentiellement accessibles au traitement de radiologie interventionnelle. L'intérêt de la caractérisation du pattern radiologique à l'IRM permettrait de mieux guider la prise en charge thérapeutique en améliorant la compréhension du mécanisme physiopathologique à l'origine de l'AVC (embolique, hémodynamique ou mixte). Au cours de ces dernières années, l'amélioration des techniques endovasculaires (Pierot et al., 2015) et l'accès plus facile à l'imagerie cérébrale d'urgence tend à améliorer l'efficacité de la prise en charge des patient ayant un AVC ischémique post-chirurgie.

## **CONCLUSION**

Les sténoses de la carotide représentent de nos jours un problème majeur de santé publique. Du fait du risque d'AVC pouvant entraîner des handicaps sévères voire mortels, leur prise en charge est actuellement bien codifiée. Les techniques de revascularisation des sténoses de la bifurcation carotidienne sont majoritairement représentées par la thrombo-endarterectomie par voie conventionnelle et plus rarement par l'angioplastie/stenting par voie endovasculaire.

Aussi, la chirurgie carotidienne conventionnelle n'est pas dénuée de risque et la survenue d'AVC avant ou après clampage carotidien peut être liée à différents mécanismes comme des ischémies hémodynamiques ou thromboemboliques. L'imagerie cérébrale d'urgence comme l'IRM permet l'analyse du pattern topographique de l'AVC et l'identification des mécanismes à leur origine afin d'adapter la prise en charge des patients.

Au cours de notre étude, nous avons mis en évidence que la survenue d'AVC après chirurgie carotidienne était un évènement relativement rare. Dans notre cohorte, l'analyse du pattern topographique de l'AVC à l'IRM cérébrale a révélé que le mécanisme physiopathologique de l'ischémie était plus fréquemment d'ordre thromboembolique qu'hémodynamique. De plus, l'état du réseau vasculaire cérébral et du polygone de Willis pourrait influencer le mécanisme à l'origine de l'AVC. Du fait de la faible incidence des AVC post-chirurgie carotidienne, notre cohorte a inclus un nombre relativement faible de patients, ce qui limite la puissance statistique pour identifier d'éventuels facteurs prédictifs de survenue d'AVC embolique, hémodynamique ou mixte. Il serait ainsi intéressant d'étendre cette étude en incluant d'autres centres.

La caractérisation topographique et l'identification du mécanisme vasculaire à l'origine de l'AVC présente un réel intérêt dans la prise en charge des patients. La thrombectomie mécanique représente une thérapeutique récente dans la prise en charge des AVC ischémiques. Au cours de notre étude, deux patients ayant eu un AVC embolique ont pu bénéficier d'une thrombectomie mécanique. Le traitement a été efficace et ces patients étaient totalement asymptomatiques à la sortie d'hospitalisation.

Le traitement endovasculaire par thrombectomie mécanique constitue une alternative thérapeutique intéressante qui grâce à l'amélioration de l'accès aux techniques de radiologie interventionnelle devrait être de plus en plus pratiquée. Ainsi, une approche pluridisciplinaire impliquant une étroite collaboration entre les équipes de neurovasculaire, de chirurgie vasculaire, de radiologie et de radiologie interventionnelle représente un enjeu majeur pour l'amélioration de la prise en charge des patients ayant développé un AVC post-chirurgie carotidienne.

## **ABREVIATIONS**

ACA : Artère Cérébrale Antérieure  
ACAS : Asymptomatic Carotid Artery Stenosis  
ACC : Artère Carotide Commune  
ACI : Artère Carotide Interne  
AC/FA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire  
ACM : Artère Cérébrale Moyenne  
ACP : Artère Cérébrale Postérieure  
AIC : Accident Ischémique Constitué □  
AIT : Accident Ischémique Transitoire  
ARM : Angiographie par Résonance Magnétique  
AVC : Accident Vasculaire Cérébral  
AVCj : Accident Vasculaire Cérébral jonctionnel  
AVCt : Accident Vasculaire Cérébral territorial  
CHU : Centre Hospitalier Universitaire  
ESCT : European Carotid Surgery Trial  
HTA : HyperTension Artérielle  
IDM : Infarctus du myocarde □  
IMC : Indice de Masse Corporelle □  
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique  
MIP : Maximum Intensity Projection  
NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial  
NIHSS: National Institute of Health Stroke Score  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé □  
PVS : Pic de Vitesse Systolique  
TCMM : Taux Cumulé de Morbidité-Mortalité  
TDM : TomoDensitoMétrie  
TEA : ThromboEndArtériectomie  
TSAo : Tronc Supra-Aortique  
TOF: Time Of Flight  
UNV: Unité Neuro-Vasculaire  
VTD : Vitesse Télé-Diastolique  
VTS : Vitesse Télé-Systolique

## **BIBLIOGRAPHIE**

1991. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 337:1235-1243.
- Aburahma, A.F., A.Y. Mousa, and P.A. Stone. 2011. Shunting during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 54:1502-1510.
- Alpers, B.J., and R.G. Berry. 1963. Circle of Willis in cerebral vascular disorders. The anatomical structure. *Arch Neurol* 8:398-402.
- Bekelis, K., S.F. Bakhoun, A. Desai, T.A. Mackenzie, P. Goodney, and N. Labropoulos. 2013. A risk factor-based predictive model of outcomes in carotid endarterectomy: the National Surgical Quality Improvement Program 2005-2010. *Stroke* 44:1085-1090.
- Bellosta, R., L. Luzzani, C. Carugati, M. Talarico, and A. Sarcina. 2006. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 20:482-487.
- Berkhemer, O.A., P.S. Fransen, D. Beumer, L.A. van den Berg, H.F. Lingsma, A.J. Yoo, W.J. Schonewille, J.A. Vos, P.J. Nederkoorn, M.J. Wermer, M.A. van Walderveen, J. Staals, J. Hofmeijer, J.A. van Oostayen, G.J. Lycklama a Nijeholt, J. Boiten, P.A. Brouwer, B.J. Emmer, S.F. de Bruijn, L.C. van Dijk, L.J. Kappelle, R.H. Lo, E.J. van Dijk, J. de Vries, P.L. de Kort, W.J. van Rooij, J.S. van den Berg, B.A. van Hasselt, L.A. Aerden, R.J. Dallinga, M.C. Visser, J.C. Bot, P.C. Vroomen, O. Eshghi, T.H. Schreuder, R.J. Heijboer, K. Keizer, A.V. Tielbeek, H.M. den Hertog, D.G. Gerrits, R.M. van den Berg-Vos, G.B. Karas, E.W. Steyerberg, H.Z. Flach, H.A. Marquering, M.E. Sprengers, S.F. Jenniskens, L.F. Beenen, R. van den Berg, P.J. Koudstaal, W.H. van Zwam, Y.B. Roos, A. van der Lugt, R.J. van Oostenbrugge, C.B. Majoie, D.W. Dippel, and M.C. Investigators. 2015. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 372:11-20.
- Bogousslavsky, J., and F. Regli. 1986. Unilateral watershed cerebral infarcts. *Neurology* 36:373-377.
- Bonati, L.H., J. Dobson, R.L. Featherstone, J. Ederle, H.B. van der Worp, G.J. de Borst, W.P. Mali, J.D. Beard, T. Cleveland, S.T. Engelter, P.A. Lyrer, G.A. Ford, P.J. Dorman, M.M. Brown, and i. International Carotid Stenting Study. 2015. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial. *Lancet* 385:529-538.
- Bond, R., K. Rerkasem, A.R. Naylor, A.F. Aburahma, and P.M. Rothwell. 2004. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 40:1126-1135.
- Bond, R., K. Rerkasem, and P.M. Rothwell. 2003. Systematic review of the risks of carotid endarterectomy in relation to the clinical indication for and timing of surgery. *Stroke* 34:2290-2301.
- Brott, T.G., R.W. Hobson, 2nd, G. Howard, G.S. Roubin, W.M. Clark, W. Brooks, A. Mackey, M.D. Hill, P.P. Leimgruber, A.J. Sheffet, V.J. Howard, W.S. Moore, J.H. Voeks, L.N. Hopkins, D.E. Cutlip, D.J. Cohen, J.J. Popma, R.D. Ferguson, S.N. Cohen, J.L. Blackshear, F.L. Silver, J.P. Mohr, B.K. Lal, J.F. Meschia, and C. Investigators. 2010. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 363:11-23.



- Campbell, B.C., P.J. Mitchell, T.J. Kleinig, H.M. Dewey, L. Churilov, N. Yassi, B. Yan, R.J. Dowling, M.W. Parsons, T.J. Oxley, T.Y. Wu, M. Brooks, M.A. Simpson, F. Miteff, C.R. Levi, M. Krause, T.J. Harrington, K.C. Faulder, B.S. Steinfors, M. Priglinger, T. Ang, R. Scroop, P.A. Barber, B. McGuinness, T. Wijeratne, T.G. Phan, W. Chong, R.V. Chandra, C.F. Bladin, M. Badve, H. Rice, L. de Villiers, H. Ma, P.M. Desmond, G.A. Donnan, S.M. Davis, and E.-I. Investigators. 2015. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med* 372:1009-1018.
- Cao, P.G., P. de Rango, S. Zannetti, G. Giordano, S. Ricci, and M.G. Celani. 2001. Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke. *Cochrane Database Syst Rev* CD001921.
- Damasio, H. 1983. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. *Arch Neurol* 40:138-142.
- Eckstein, H.H., P. Ringleb, J.R. Allenberg, J. Berger, G. Fraedrich, W. Hacke, M. Hennerici, R. Stingele, J. Fiehler, H. Zeumer, and O. Jansen. 2008. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol* 7:893-902.
- Ferguson, G.G. 1984. Protection of the brain during carotid endarterectomy. IV. Shunt almost never. *Int Anesthesiol Clin* 22:147-152.
- Goldstein, L.B., D.C. McCrory, P.B. Landsman, G.P. Samsa, M. Ancukiewicz, E.Z. Oddone, and D.B. Matchar. 1994. Multicenter review of preoperative risk factors for carotid endarterectomy in patients with ipsilateral symptoms. *Stroke* 25:1116-1121.
- Goodney, P.P., J.B. Wallaert, S.T. Scali, D.H. Stone, V. Patel, P. Shaw, B.W. Nolan, J.L. Cronenwett, and E. Vascular Study Group of New. 2012. Impact of practice patterns in shunt use during carotid endarterectomy with contralateral carotid occlusion. *J Vasc Surg* 55:61-71 e61.
- Goyal, M., A.M. Demchuk, B.K. Menon, M. Eesa, J.L. Rempel, J. Thornton, D. Roy, T.G. Jovin, R.A. Willinsky, B.L. Sapkota, D. Dowlathshahi, D.F. Frei, N.R. Kamal, W.J. Montanera, A.Y. Poppe, K.J. Ryckborst, F.L. Silver, A. Shuaib, D. Tampieri, D. Williams, O.Y. Bang, B.W. Baxter, P.A. Burns, H. Choe, J.H. Heo, C.A. Holmstedt, B. Jankowitz, M. Kelly, G. Linares, J.L. Mandzia, J. Shankar, S.I. Sohn, R.H. Swartz, P.A. Barber, S.B. Coutts, E.E. Smith, W.F. Morrish, A. Weill, S. Subramaniam, A.P. Mitha, J.H. Wong, M.W. Lowerison, T.T. Sajobi, M.D. Hill, and E.T. Investigators. 2015. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med* 372:1019-1030.
- Jovin, T.G., A. Chamorro, E. Cobo, M.A. de Miquel, C.A. Molina, A. Rovira, L. San Roman, J. Serena, S. Abilleira, M. Ribo, M. Millan, X. Urrea, P. Cardona, E. Lopez-Cancio, A. Tomasello, C. Castano, J. Blasco, L. Aja, L. Dorado, H. Quesada, M. Rubiera, M. Hernandez-Perez, M. Goyal, A.M. Demchuk, R. von Kummer, M. Gallofre, A. Davalos, and R.T. Investigators. 2015. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med* 372:2296-2306.
- Kantonen, I., M. Lepantalo, J.P. Salenius, S. Matzke, M. Luther, and K. Ylonen. 1998. Influence of surgical experience on the results of carotid surgery. The Finnvasc Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 15:155-160.
- Kragsternan, B., K. Logason, A. Ahari, T. Troeng, H. Parsson, and D. Bergqvist. 2004. Risk factors for complications after carotid endarterectomy--a population-based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 28:98-103.
- Kret, M.R., B. Young, G.L. Moneta, T.K. Liem, E.L. Mitchell, A.F. Azarbal, and G.J. Landry. 2012. Results of routine shunting and patch closure during carotid endarterectomy. *Am J Surg* 203:613-617.

- Krul, J.M., J. van Gijn, R.G. Ackerstaff, B.C. Eikelboom, T. Theodorides, and F.E. Vermeulen. 1989. Site and pathogenesis of infarcts associated with carotid endarterectomy. *Stroke* 20:324-328.
- Liapis, C.D., P.R. Bell, D. Mikhailidis, J. Sivenius, A. Nicolaides, J. Fernandes e Fernandes, G. Biasi, L. Norgren, and E.G. Collaborators. 2009. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 37:1-19.
- Loftus, C.M., G.N. Dyste, S.J. Reinartz, and W.L. Hingtgen. 1986. Distal cervical carotid dissection after carotid endarterectomy: a complication of indwelling shunt? *Neurosurgery* 19:441-445.
- Maertens, V., H. Maertens, M. Kint, C. Coucke, and Y. Blomme. 2016. Complication Rate after Carotid Endarterectomy Comparing Patch Angioplasty and Primary Closure. *Ann Vasc Surg* 30:248-252.
- Mas, J.L., C. Arquizan, D. Calvet, A. Viguier, J.F. Albucher, P. Piquet, P. Garnier, F. Viader, M. Giroud, H. Hosseini, G. Hinzelin, P. Favrole, H. Henon, J.P. Neau, X. Ducrocq, R. Padovani, L. Milandre, F. Rouanet, V. Wolff, D. Saudeau, M.H. Mahagne, D. Sablot, P. Amarenco, V. Larrue, B. Beyssen, D. Leys, T. Moulin, M. Lievre, G. Chatellier, and E.-S. Investigators. 2014. Long-term follow-up study of endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis trial. *Stroke* 45:2750-2756.
- Mas, J.L., L. Trinquart, D. Leys, J.F. Albucher, H. Rousseau, A. Viguier, J.P. Bossavy, B. Denis, P. Piquet, P. Garnier, F. Viader, E. Touze, P. Julia, M. Giroud, D. Krause, H. Hosseini, J.P. Becquemin, G. Hinzelin, E. Houdart, H. Henon, J.P. Neau, S. Bracard, Y. Onnient, R. Padovani, G. Chatellier, and E.-S. investigators. 2008. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol* 7:885-892.
- Momjian-Mayor, I., and J.C. Baron. 2005. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease: review of cerebral perfusion studies. *Stroke* 36:567-577.
- Moore, W.S., H.J. Barnett, H.G. Beebe, E.F. Bernstein, B.J. Brener, T. Brott, L.R. Caplan, A. Day, J. Goldstone, R.W. Hobson, 2nd, and et al. 1995. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the ad hoc Committee, American Heart Association. *Stroke* 26:188-201.
- Moustafa, R.R., D. Izquierdo-Garcia, P.S. Jones, M.J. Graves, T.D. Fryer, J.H. Gillard, E.A. Warburton, and J.C. Baron. 2010. Watershed infarcts in transient ischemic attack/minor stroke with  $\geq$  50% carotid stenosis: hemodynamic or embolic? *Stroke* 41:1410-1416.
- Mull, M., M. Schwarz, and A. Thron. 1997. Cerebral hemispheric low-flow infarcts in arterial occlusive disease. Lesion patterns and angiomorphological conditions. *Stroke* 28:118-123.
- Murad, M.H., A. Shahrour, N.D. Shah, V.M. Montori, and J.J. Ricotta. 2011. A systematic review and meta-analysis of randomized trials of carotid endarterectomy vs stenting. *J Vasc Surg* 53:792-797.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, C. 1991. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 325:445-453.
- Pierot, L., S. Soize, A. Benaissa, and A.K. Wakhloo. 2015. Techniques for endovascular treatment of acute ischemic stroke: from intra-arterial fibrinolytics to stent-retrievers. *Stroke* 46:909-914.

- Reed, A.B., P. Gaccione, M. Belkin, M.C. Donaldson, J.A. Mannick, A.D. Whittemore, and M.S. Conte. 2003. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high risk. *J Vasc Surg* 37:1191-1199.
- Ringelstein, E.B., C. Weiller, M. Weckesser, and S. Weckesser. 1994. Cerebral vasomotor reactivity is significantly reduced in low-flow as compared to thromboembolic infarctions: the key role of the circle of Willis. *J Neurol Sci* 121:103-109.
- Rockman, C.B., S.S. Saltzberg, T.S. Maldonado, M.A. Adelman, N.S. Cayne, P.J. Lamparello, and T.S. Riles. 2005. The safety of carotid endarterectomy in diabetic patients: clinical predictors of adverse outcome. *J Vasc Surg* 42:878-883.
- Rodda, R.A. 1986. The arterial patterns associated with internal carotid disease and cerebral infarcts. *Stroke* 17:69-75.
- Roger, V.L., A.S. Go, D.M. Lloyd-Jones, E.J. Benjamin, J.D. Berry, W.B. Borden, D.M. Bravata, S. Dai, E.S. Ford, C.S. Fox, H.J. Fullerton, C. Gillespie, S.M. Hailpern, J.A. Heit, V.J. Howard, B.M. Kissela, S.J. Kittner, D.T. Lackland, J.H. Lichtman, L.D. Lisabeth, D.M. Makuc, G.M. Marcus, A. Marelli, D.B. Matchar, C.S. Moy, D. Mozaffarian, M.E. Mussolino, G. Nichol, N.P. Paynter, E.Z. Soliman, P.D. Sorlie, N. Sotoodehnia, T.N. Turan, S.S. Virani, N.D. Wong, D. Woo, M.B. Turner, C. American Heart Association Statistics, and S. Stroke Statistics. 2012. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 125:e2-e220.
- Rothwell, P.M., J. Slattery, and C.P. Warlow. 1996. A systematic comparison of the risks of stroke and death due to carotid endarterectomy for symptomatic and asymptomatic stenosis. *Stroke* 27:266-269.
- Sato, K., A. Kurata, H. Oka, S. Kan, Y. Inoue, Y. Asano, and K. Fujii. 2013. Signal intensity changes for the middle cerebral artery on 3-dimensional time-of-flight magnetic resonance angiography indicate acute hemodynamic changes after carotid endarterectomy. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 22:e511-515.
- Saver, J.L., M. Goyal, A. Bonafe, H.C. Diener, E.I. Levy, V.M. Pereira, G.W. Albers, C. Cognard, D.J. Cohen, W. Hacke, O. Jansen, T.G. Jovin, H.P. Mattle, R.G. Nogueira, A.H. Siddiqui, D.R. Yavagal, B.W. Baxter, T.G. Devlin, D.K. Lopes, V.K. Reddy, R. du Mesnil de Rochemont, O.C. Singer, R. Jahan, and S.P. Investigators. 2015. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med* 372:2285-2295.
- Sidawy, A.N., R.M. Zwolak, R.A. White, F.S. Siami, M.L. Schermerhorn, G.A. Sicard, and S. Outcomes Committee for the Society for Vascular. 2009. Risk-adjusted 30-day outcomes of carotid stenting and endarterectomy: results from the SVS Vascular Registry. *J Vasc Surg* 49:71-79.
- Szabo, K., R. Kern, A. Gass, J. Hirsch, and M. Hennerici. 2001. Acute stroke patterns in patients with internal carotid artery disease: a diffusion-weighted magnetic resonance imaging study. *Stroke* 32:1323-1329.
- Szabo, K., R. Kern, and M.G. Hennerici. 2007. Recent advances in imaging in management of symptomatic internal carotid artery disease. *Int J Stroke* 2:97-103.
- Thiel, A., W. Russ, D. Zeiler, F. Dapper, and G. Hempelmann. 1990. Transcranial Doppler sonography and somatosensory evoked potential monitoring in carotid surgery. *Eur J Vasc Surg* 4:597-602.
- Valton, L., V. Larrue, A.P. le Traon, P. Massabau, and G. Geraud. 1998. Microembolic signals and risk of early recurrence in patients with stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 29:2125-2128.

- van der Schaaf, I.C., J. Horn, F.L. Moll, R.G. Ackerstaff, A. Antonius Carotid Endarterectomy, and G. Stenting Study. 2005. Transcranial Doppler monitoring after carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 19:19-24.
- Waterston, J.A., M.M. Brown, P. Butler, and M. Swash. 1990. Small deep cerebral infarcts associated with occlusive internal carotid artery disease. A hemodynamic phenomenon? *Arch Neurol* 47:953-957.
- Whitney, D.G., E.M. Kahn, J.W. Estes, and C.E. Jones. 1980. Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt. 1,917 consecutive procedures. *Arch Surg* 115:1393-1399.
- Wong, J.H., J.M. Findlay, and M.E. Suarez-Almazor. 1997. Regional performance of carotid endarterectomy. Appropriateness, outcomes, and risk factors for complications. *Stroke* 28:891-898.
- Woodworth, G.F., M.J. McGirt, K.D. Than, J. Huang, B.A. Perler, and R.J. Tamargo. 2007. Selective versus routine intraoperative shunting during carotid endarterectomy: a multivariate outcome analysis. *Neurosurgery* 61:1170-1176; discussion 1176-1177.
- Yates, G.N., T.M. Bergamini, S.M. George, Jr., J.L. Hamman, G.L. Hyde, and J.D. Richardson. 1997. Carotid endarterectomy results from a state vascular society. Kentucky Vascular Surgery Society Study Group. *Am J Surg* 173:342-344.
- Zenonos, G., N. Lin, A. Kim, J.E. Kim, L. Governale, and R.M. Friedlander. 2012. Carotid endarterectomy with primary closure: analysis of outcomes and review of the literature. *Neurosurgery* 70:646-654; discussion 654-645.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.