



HAL
open science

Lésions des paires crâniennes dans l'abord chirurgical carotidien : incidence et facteurs de risque sur une série monocentrique

Noémie Jaillant

► **To cite this version:**

Noémie Jaillant. Lésions des paires crâniennes dans l'abord chirurgical carotidien : incidence et facteurs de risque sur une série monocentrique. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01742323

HAL Id: dumas-01742323

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01742323>

Submitted on 24 Mar 2018

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.

ANNEE : 2017

N°2017ANTI0223

**Thèse pour l'obtention du
DIPLÔME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement
Le 25 Septembre 2017
Par **Noémie JAILLANT**

**LÉSIONS DES PAIRES CRÂNIENNES
DANS L'ABORD CHIRURGICAL CAROTIDIEN :
INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUE
SUR UNE SÉRIE MONOCENTRIQUE**

Directeur de Thèse

Monsieur le Professeur Eric STEINMETZ

Jury

Monsieur le Professeur François ROQUES	Président
Monsieur le Professeur Nicolas VENISSAC	Juge
Monsieur le Docteur Jean-Luc HENNEQUIN	Rapporteur
Monsieur le Docteur Joaquín DOMÍNGUEZ	Juge
Madame le Docteur Caroline KAZANDJIAN	Juge

Président de l'université des Antilles : Eustase JANKY
Doyen de la Faculté de Médecine : Raymond CESAIRE
Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Suzy DUFLO

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers	
Bruno HOEN	Maladies Infectieuses CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Pascal BLANCHET	Chirurgie Urologique CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
André-Pierre UZEL	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Pierre COUPPIE	Dermatologie CH de CAYENNE
Thierry DAVID	Ophtalmologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Suzy DUFLO	ORL – Chirurgie Cervico-Faciale CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Eustase JANKY	Gynécologie-Obstétrique CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
François ROQUES	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire CHU de FORT- DE - FRANCE
Jean ROUDIE	Chirurgie Digestive CHU de FORT- DE - FRANCE
Jean-Louis ROUVILLAIN	Chirurgie Orthopédique CHU de FORT- DE - FRANCE
André CABIE	Maladies Infectieuses CHU de FORT- DE - FRANCE

Philippe CABRE	Neurologie CHU de FORT- DE - FRANCE
Vincent MOLINIE	Anatomopathologie CHU de FORT- DE - FRANCE
Raymond CESAIRE	Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie CHU de FORT- DE - FRANCE
Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers <i>(Suite)</i>	
Philippe DABADIE	Anesthésiologie/Réanimation CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Maryvonne DUEYMES-BODENES	Immunologie CHU de FORT- DE - FRANCE
Régis DUVAUFERRIER	Radiologie et imagerie Médicale CHU de FORT- DE - FRANCE
Annie LANNUZEL	Neurologie CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Louis JEHEL	Psychiatrie Adulte CHU de FORT- DE - FRANCE
Mathieu NACHER	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention CH de CAYENNE
Guillaume THIERY	Réanimation CHU de POINTE-A-PITRE/BYMES
Magalie DEMAR - PIERRE	Parasitologie et Infectiologie CH de CAYENNE
Vincent MOLINIE	Anatomie Cytologie Pathologique CHU de FORT DE FRANCE
Philippe KADHEL	Gynécologie-Obstétrique CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Michel DEBANDT	Rhumatologie CHU de FORT- DE - FRANCE

Jeannie HELENE-PELAGE	Médecine Générale CHU de Pointe-à-Pitre / Cabinet libéral
Karim FARID	Médecine Nucléaire CHU de FORT- DE - FRANCE
Mehdi MEJDOUBI	Radiodiagnostic et imagerie Médicale CHU de FORT- DE - FRANCE
Rémi NEVIERE	Physiologie CHU de FORT- DE - FRANCE
Christian SAINTE-ROSE	Radiodiagnostic et imagerie Médicale CHU de FORT- DE - FRANCE

Professeurs Associés de Médecine Générale	
Franciane GANE-TROPLENT	Médecine générale Cabinet libéral les Abymes

Maître de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers	
Christophe DELIGNY	Médecine Interne CHU de FORT- DE - FRANCE
Jocelyn INAMO	Cardiologie CHU de FORT- DE - FRANCE
Fritz-Line VELAYOUDOM épouse CEPHISE	Endocrinologie CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Marie-Laure LALANNE-MISTRIH	Nutrition CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Sébastien BREUREC sebastien.breurec@chu-guadeloupe.fr	Bactériologie & Vénérologie CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
Narcisse ELENGA	Pédiatrie CH de CAYENNE
Moana GELU-SIMEON	Gastroentérologie hépatologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Chefs de Clinique des Universités - Assistants des Hôpitaux	
BANCEL Paul	ORL/Chirurgie maxillo faciale CHU de Pointe-à-Pitre
BORJA DE MOZOTA Daphné	Gynécologie-Obstétrique CHU de POINTE- À -PITRE/ABYMES
DARCHE Louis	Chirurgie Digestive et Viscérale CHU de Martinique
DE RIVOYRE Benoit	Ophtalmologie CHU de Pointe-à-Pitre
DEBBAGH Hassan	Chirurgie thoracique CHU de Martinique
DOURNON Nathalie	Maladies infectieuses CHU de Pointe-à-Pitre
GALLI-DARCHE Paola	Neurologie CHU de Martinique
Chefs de Clinique des Universités - Assistants des Hôpitaux (Suite)	
GHASSANI Ali	Gynécologie-Obstétrique CHU de Pointe-à-Pitre
JACQUES-ROUSSEAU Natacha	Anesthésie-Réanimation CHU de Pointe-à-Pitre 2
MARY Julia	Rhumatologie CHU de Martinique
MOINET Florence	Rhumatologie-médecine interne CHU de Martinique
MONFORT Astrid	Cardiologie CHU de Martinique
MOUREAUX Clément	Urologie CHU de Pointe-à-Pitre
NABET Cécile	Parasitologie et Mycologie CH "Andrée ROSEMON" de Cayenne

PARIS Eric	Réanimation CHU de Pointe-à-Pitre
PIERRE-JUSTIN Aurélie	Neurologie CHU de Pointe-à-Pitre
SAJIN Ana Maria	Psychiatrie CHU de Martinique
SEVERYNS Mathieu	Chirurgie orthopédique CHU de Martinique

Chefs de Clinique des Universités – Médecine Générale	
CARRERE Philippe	Médecine Générale CHU de Pointe-à-Pitre /Cabinet
PLACIDE Axiane	Médecine Générale CHU de Martinique / Cabinet
NIEMETZKI Florence	Médecine Générale CH « Andrée Rosemon » de Cayenne/Cabinet
MOUNSAMY Josué	Médecine Générale CHU de Pointe-à-Pitre /Cabinet

Professeurs EMERITES	
CHARLES-NICOLAS Aimé	Psychiatrie Adulte
Georges JEAN-BAPTISTE	Rhumatologie CHU de FORT- DE - FRANCE
Serge ARFI	Médecine interne CHU de FORT- DE - France
Bernard CARME	Parasitologie

Remerciements

A mon Président de jury

Monsieur le Professeur François ROQUES
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Chef de Service de Chirurgie Cardiaque Thoracique Vasculaire
du C.H.U de Fort de France

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse.

Vos compétences dans le domaine de la chirurgie cardio-vasculaire sont reconnues. J'ai, pour ma part, eu la chance de beaucoup apprendre à vos côtés, aussi bien au bloc opératoire, qu'auprès des patients.

Vous m'avez également permis de poursuivre dans cette belle spécialité qu'est la chirurgie vasculaire, et je vous en remercie.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon directeur de thèse

Monsieur le Professeur Eric STEINMETZ
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Chef de Service de Chirurgie Vasculaire du C.H.U de Dijon

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour m'avoir accueilli dans votre service, et pour les connaissances que vous m'y avez apporté dans la pratique de la chirurgie vasculaire.

Je suis honorée de venir travailler prochainement au sein de votre équipe.

J'espère être digne de la confiance que vous m'avez accordée en me confiant ce travail.

Veillez trouver dans celui-ci, l'expression de mon plus grand respect à votre égard.

A mon rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur Jean Luc HENNEQUIN
Praticien hospitalier
Service de Chirurgie Cardiaque Thoracique Vasculaire du C.H.U de Fort de France

Vous avez accepté avec enthousiasme d'être le rapporteur et de juger ce travail.

Vous m'avez formée au plus tôt de mon internat à la Chirurgie Vasculaire, et avez su me faire aimer cette spécialité.

Votre disponibilité, votre gentillesse et vos conseils, m'ont été précieux durant ces années.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de mon profond respect.

A mes juges

Monsieur le Professeur Nicolas VENISSAC
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Service de Chirurgie Cardiaque Thoracique Vasculaire de Fort de France

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Vous m'avez formée lors de cette dernière année à une spécialité qui m'était inconnue et avez su me la faire apprécier.

Votre disponibilité, vos conseils, et votre implication auprès des patients, au cours de cette fin d'internat, ont été d'une grande importance pour moi.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de mon grand respect et de ma profonde considération.

Monsieur le Docteur Joaquín DOMÍNGUEZ
Praticien Hospitalier
Service de Chirurgie Vasculaire du C.H.U de Dijon

Je suis touchée par la spontanéité avec laquelle tu as accepté de juger ce travail.
J'ai eu la chance de passer six mois à tes côtés au C.H.U de Dijon et de pouvoir apprendre auprès de toi. Tes qualités chirurgicales et ta gentillesse sont un modèle pour moi.
Je te remercie pour tous les conseils que tu as pu me prodiguer durant ce semestre.
Considère ce travail comme le témoignage de ma profonde estime et reconnaissance.

Madame le Docteur Caroline KAZANDJIAN
Chef de Clinique Assistante
Service de Chirurgie Vasculaire du C.H.U de Dijon

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Je suis initialement arrivée pour passer un semestre à Dijon, et vous m'y avez accueillie comme une des vôtres. C'est finalement là-bas que je poursuivrai, avec une immense joie, cette aventure à vos côtés.

Tu m'as très souvent guidé lors de cette étude, je t'en remercie.

Considère ce travail comme le témoignage de ma profonde gratitude et reconnaissance.

A mes maîtres

Vous m'avez formée et transmis votre savoir,

Monsieur le Docteur Bruno SANCHEZ, pour tous vos précieux conseils et vos encouragements dans ma pratique chirurgicale. Votre dévouement, vos connaissances pluridisciplinaires, votre disponibilité et votre gentillesse font que, pour moi, vous resterez un modèle à suivre. Et pour tout cela je tenais à vous remercier.

Madame le Docteur Claire FAVIER, pour ta gentillesse et ton aisance dans ta pratique chirurgicale qui nous ferait presque croire que c'est un jeu d'enfant. Tu as ouvert la voie à la féminisation de cette profession et pour toutes ces raisons tu es un exemple pour bon nombre d'entre nous, et tout du moins pour moi.

Monsieur le Professeur Dominique MIDY, Monsieur le Professeur Eric DUCASSE, Monsieur le Professeur Xavier BERARD, Monsieur le Docteur Gérard SASSOUST, Monsieur le Docteur Vincenzo BRIZZI, Monsieur le Docteur Xavier DUBUISSON pour cette année passée à vos côtés au C.H.U de Bordeaux où vous m'avez accueilli pour poursuivre ma formation dans votre service de pointe.

Monsieur le Professeur Alain BERNARD, Monsieur le Professeur Olivier BOUCHOT, Monsieur le Docteur Halim ABOU HANNA, Monsieur le Docteur Saed JAZAYERI, Monsieur le Docteur Ghislain MALAPERT, Monsieur le Docteur Pierre Benoit PAGES, pour m'avoir formé à la chirurgie cardiaque et à la chirurgie thoracique au C.H.U de Dijon.

Monsieur le Docteur François MINET et Monsieur le Docteur Benoit GHEYSENS pour ce semestre de formation au CH de Libourne.

Monsieur le Professeur Jean Louis ROUVILLAIN, Monsieur le Docteur Octavio LABRADA, Monsieur le Docteur Emmanuel GARRON, Monsieur le Docteur Chafiq ZEKHNINI, Monsieur le Mesbah ABIDI, Monsieur le Docteur Adrian DONICA et Monsieur le Docteur Charles SENLECQ pour m'avoir formé à la chirurgie orthopédique.

Monsieur le Professeur Jean-François COLOMBANI, Monsieur le Docteur Jacques SOMMIER, Madame le Docteur Cecilia TÖLG, Madame le Docteur Hélène CORIDON, Monsieur le Docteur Marc JANOYER pour m'avoir formé à la chirurgie infantile.

Monsieur le Docteur Nayef EL TAKCH pour m'avoir maintes fois accordé ta confiance.

A mes proches,

A mes parents, ce travail est le fruit de votre travail. Je n'en serai jamais arrivée à ce stade sans vous. Vous avez cru en moi, et j'espère en avoir été digne. Maman, ma GM, tu as su m'accompagner jusqu'ici et être toujours présente à mes côtés, quel que soit le moment, en sachant m'encourager, me rassurer, et en me donnant tout l'amour qu'il est possible de donner. Je souhaite un jour pouvoir transmettre ne serait-ce que le quart de ce que tu m'as donné. Papa, à ta façon de papa ours, tu as su me rendre fière de ma route et du travail accompli. Ce travail vous est dédié.

A ma sœur Valentine, tu as su forger mon caractère et être une sœur sur qui j'ai toujours pu compter quand j'en ai eu besoin, et à mon beau-frère Benoit.

A mon frère Xavier, les années et les kilomètres nous séparant n'ont jamais, à mes yeux, entamé notre lien.

Merci à vous pour tout, pour tous les moments passés ensemble et ceux à venir.

A mes babies, neveux, nièces et filleul(e)s : Margot, Emma, Anatole et Salomé.

A Tatie Chantal, qui s'est occupée de moi lorsque j'ai débarqué dans le froid loin de tous.

A mes oncles et tantes.

A Mimile et Beno et à tous mes cousins et cousines.

A mamie, ta force de caractère et ta vigueur malgré tes 97 printemps sont un modèle pour nous tous.

A mamée, bon papa et papi, j'espère que vous serez fiers de moi.

A mes beaux-parents, qui m'ont accueilli les bras ouverts dans leur famille.

A Flo-Jean Paul-Doudou, tu es là depuis le début de cet internat, dont tu as supporté les bons comme les mauvais moments, sans jamais les avoir choisis. Tu as su être présent, et m'accompagner dans toutes ces aventures. Je te remercie profondément pour cet amour et ce soutien indéfectible dont tu as toujours fait preuve. Ce travail n'aurait certainement pas été possible sans toi.

A mes amis,

A la Touze, ses perruches (Coco, Diane, Laeti, Lesly et Marinô), ses géros (Doudou, Rémi, La Touch', et Toto) et Marley, sans qui cette dernière année n'aurait pas eu la même saveur. Vous avez su faire de celle-ci un moment si unique et intense, que chaque moment-repas-bière-film-soirée-plage (et j'en passe) passé avec vous restera gravé.

A mes copines : merci d'avoir toujours été là pour moi.

A Coco, la co-greluche d'un jour et de toujours. Rencontrée au hasard d'un choix à Bordeaux, nous avons commencé et fini cet internat ensemble pour enfin aboutir à ce moment. Sache que l'amitié qui nous lie et les aventures passées ensemble resteront à mes yeux toujours précieuses. Et même si nos chemins se sépareront à la fin de ce semestre, je sais que cela ne pourra être que temporaire.

A Nabilah #bonnasse, tu as depuis le début, partagé à distance les bons et les mauvais moments de ces études et de tout ce qui les accompagne. Il est de ces amitiés qui se forgent de façon durable et notre passion commune des sports et des aventures extrêmes ne font que la renforcer (« tu te rappelles... »). Malgré l'éloignement chaque moment passé ensemble où nous nous retrouvons, n'est qu'une suite logique du précédent.

Aux copains d'ici et d'ailleurs, qui m'ont accompagné durant toutes ces années :

A Toto, Béné, Benj, la Wiart, Mathias, Florie, Hassan, PouPou, Anna, Yoyo, Charly, Wilou, Emilie, Marie, Anna l'autre co-greluche, Philippe, Claire, Jade-Vu-l'ophtalmo, Axel, Chacha, Séverine, Clochette, et à tous ceux que j'aurais pu oublier.

A mes chefs et assistants

Vous avez su m'accompagner dans cet internat.

A Caro B, et Caro K, au-delà des connaissances et de la confiance que vous m'avez apportées durant ce semestre à Dijon, plus que des chefs, vous êtes devenues à mes yeux, des amies.

A Nico, pour tout ce que tu m'as appris au cours de ce semestre.

A Andranik

A Alessandro et Hassan, pour m'avoir guidé et « supporté » dans cette dernière année.

A Coline, Dorothée, Johanna et Julien, pour les connaissances que vous m'avez apportées.

A mes co-internes (mais néanmoins) amis

A mes compagnons de galère : Thomas la fiotte, Marine, Decast', Tsy Tsy, Amaury, Caro, Manu et Romain.

A Jeannou dit le petit thon #kenavoavous, sans qui la bananeraie n'aurait pu survivre.

A la team vasco de Bordeaux : Anne So, Caro, Chloé, Émilie, et Céline.

A mes co internes : Guillaume, Alexis, Tibo, Aurélie, Gus, Mathieu, Romain, Antoine, Alexandre, Pauline, Alix, Jean Phi, Valentin, Charline, Khalil-couscous, Yvan, Fanny, Aurélien, Aurore, Adrien, Bazin, Océane et Chloé.

A Clo-Clo, sans qui ce semestre à Dijon n'aurait pas eu le même *feeling* #teamhema.

A Maxime dit Guillaume dit Dimitri qui peut-être un jour me citera dans une de ses chansons à défaut de me pêcher une baleine (3615-SEASHEPERD).

A François et son nasofibroscope, sans qui cette étude n'aurait pu avoir lieu.

A Chloé et Arnaud, qui ont su éveiller mon goût particulièrement prononcé de la statistique.

Aux Dr Isetta, Symphor, Durand, Aparaschivei, Ben Hassen, Belhadj, Lion et Serrhal de l'équipe d'anesthésie-réanimation cardiaque du CHU de Fort de France et aux IADE du bloc. Merci pour votre disponibilité, votre patience, votre implication envers les patients et toutes les connaissances que vous avez pu me transmettre.

Aux équipes d'anesthésie-réanimation, aux équipes infirmières du service et du BLOC du C.H.U de Dijon et de Bordeaux.

A Arlène, Josiane et Jocelyne.

Aux manip' de l'UNRI pour tous leurs bons conseils en radiologie interventionnelle.

Aux infirmières et aide soignants de l'ex 3B, qui m'ont accompagnée, formée et fait grandir. Merci à vous de m'avoir permis d'en arriver jusque-là et pour tous les bons moments que vous m'avez fait passer.

Aux infirmières et aide soignants de l'ex 7C et du NPT, merci de votre aide précieuse au cours de ces années.

Aux Dr Alhinvi, Bourgade et Gaillard du service de médecine vasculaire du C.H.U de Fort de France

Aux secrétaires qui ont pu m'aider toutes ces années.

A Zélie (héhohého-on-rentre-du-boulot), Mich-Mich, et Nono de la team Perfu'.

Aux IBODE du bloc cardio : (non)Mr Bacoul, Danny-du-Rwobert, Lolo (oooooh), Heel Didine, Sandy sista'-la grande te..., et Val' la ch'ti, par qui je finirai. Vous m'avez tant appris. Je ne vous remercierai jamais assez pour ces fantastiques années passées à vos côtés, pour tous ces fous rires partagés, et pour tout ce que vous m'avez transmis.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES	23
LISTE DES TABLEAUX.....	24
LISTE DES ABRÉVIATIONS	25
INTRODUCTION	26
RAPPELS.....	27
I. AVC, AIT ET STÉNOSE CAROTIDIENNE	27
A. DÉFINITION	27
B. ÉPIDEMIOLOGIE.....	27
C. PHYSIOPATHOLOGIE.....	28
D. INDICATIONS OPÉRATOIRES	30
1. Sténoses symptomatiques.....	30
2. Sténoses asymptomatiques	32
3. Sténoses radiques et re-sténoses post chirurgicale.....	33
II. LÉSIONS DE PAIRES CRÂNIENNES	33
A. DÉFINITION	33
B. ÉPIDEMIOLOGIE.....	34
C. ÉTIOLOGIES	36
III. ANATOMIE.....	37
A. ARTÈRES.....	37
1. L'artère carotide commune.....	37
2. L'artère carotide externe	37
3. L'artère carotide interne.....	39
B. NERFS.....	40
1. Nerf Facial VII.....	40
2. Nerf Glosso-Pharyngien IX.....	42
3. Nerf Vague X.....	43
4. Nerf Accessoire XI	45
5. Nerf Grand Hypoglosse XII.....	45
6. Nerf Grand Auriculaire C2-C3.....	47
IV. VOIES D'ABORD	48
A. PRÉ STERNO CLÉIDO MASTOÏDIENNE	48
B. HORIZONTALE.....	48
V. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	49
A. ENDARTÉRIECTOMIE À CIEL OUVERT	49
B. ENDARTÉRIECTOMIE PAR ÉVERSION	51
C. CAROPLASTIE.....	54
D. PONTAGE.....	55
MATÉRIEL ET MÉTHODE.....	57
I. OBJECTIF	57
II. SCHÉMA DE L'ÉTUDE	57
III. SÉLECTION DES PATIENTS	57
A. CRITÈRES D'INCLUSION	57
B. CRITÈRES D'EXCLUSION.....	58
C. RECRUTEMENT DES PATIENTS.....	58
IV. DONNÉES ÉTUDIÉES.....	58
A. RECUEIL DES DONNÉES.....	58

B.	DONNÉES PRÉ-OPÉRATOIRES	58
V.	PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE	60
A.	PRÉ-OPÉRATOIRE	60
B.	PER-OPÉRATOIRE	60
	1. Installation	60
	2. Anesthésie	61
	3. Intervention	62
	4. Contrôle per-opératoire	62
C.	POST-OPÉRATOIRE	63
	1. Immédiat	63
	2. Deux mois	63
	3. Six mois	64
	4. Un an	64
VI.	CRITÈRES DE JUGEMENT ET DÉFINITIONS	65
A.	CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL	65
B.	CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES	65
VII.	ANALYSE STATISTIQUE	65
RÉSULTATS	67
I.	DONNÉES PRÉ-OPÉRATOIRES	67
A.	CRITÈRES DÉMOGRAPHIQUES ET CO-MORBIDITÉS	67
B.	DONNÉES CHIRURGICALES PRÉ-OPÉRATOIRES	69
II.	DONNÉES PER-OPÉRATOIRES	70
A.	DONNÉES GÉNÉRALES ET ANESTHÉSIIQUES	70
B.	DONNÉES CHIRURGICALES	71
III.	DONNÉES POST-OPÉRATOIRES	73
A.	DONNÉES POST-OPÉRATOIRES IMMÉDIATES	73
	1. Atteinte nerveuse	73
	2. Atteinte non nerveuse	75
	3. Contrôle échographique	75
	4. Morbi-Mortalité	75
B.	DONNÉES POST-OPÉRATOIRES À DEUX MOIS	76
	1. Atteinte nerveuse	76
	2. Atteinte non nerveuse	76
	3. Contrôle échographique	76
	4. Morbi-Mortalité	77
C.	DONNÉES POST-OPÉRATOIRES À SIX MOIS	77
	1. Atteinte nerveuse	77
	2. Atteinte non nerveuse	77
	3. Contrôle échographique	78
	4. Morbi-Mortalité	78
IV.	FACTEURS DE RISQUE DE LÉSION NERVEUSE	81
A.	POST-OPÉRATOIRE IMMÉDIAT	81
B.	SIX MOIS POST-OPÉRATOIRE	83
V.	QUALITÉ DE VIE	84
DISCUSSION	85
I.	DONNÉES GÉNÉRALES	85
II.	LÉSIONS DE PAIRE CRÂNIENNE ET DU NERF GRAND AURICULAIRE	86
III.	FACTEURS DE RISQUE DE LÉSION NERVEUSE	94
IV.	HÉMATOME ET ŒDÈME POST-OPÉRATOIRE	95
V.	MORBI-MORTALITÉ	96
VI.	RÈGLES DE BONNE PRATIQUE	96
VII.	LIMITES DE L'ÉTUDE	98
CONCLUSION	99

BIBLIOGRAPHIE	100
ANNEXE	104
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	105

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : GENESE DE LA PLAQUE D'ATHEROME (4)	29
FIGURE 2 : INDICATIONS OPERATOIRES DES STENOSSES CAROTIDIENNES SYMPTOMATIQUES	31
FIGURE 3 : INDICATIONS OPERATOIRES DES STENOSSES CAROTIDIENNES ASYMPTOMATIQUES	32
FIGURE 4 : TAUX D'ATTEINTE DANS L'ETUDE RANDOMISEE CREST	34
FIGURE 5 : FACTEURS PREDICTIFS DE LESIONS DE PAIRES CRANIENNES DANS LE REGISTRE VSGNE	35
FIGURE 6 : ATTEINTE PAR NERF DANS L'ETUDE ICSS.....	35
FIGURE 7 : BRANCHES DE L'ARTERE CAROTIDE EXTERNE	38
FIGURE 8 : RAPPORTS ANATOMIQUES CAROTIDE-NERFS CRANIENS	39
FIGURE 9 : NERF FACIAL ET SES BRANCHES.....	41
FIGURE 10 : ATTEINTE DE LA BRANCHE MENTONNIERE DU NERF FACIAL	41
FIGURE 11 : TRAJET ET ATTEINTE DU NERF GLOSSO-PHARYNGIEN.....	42
FIGURE 12 : INNERVATION DU NERF VAGUE X.....	44
FIGURE 13 : TRAJET ET ATTEINTE DU NERF ACCESSOIRE XI	45
FIGURE 14 : ATTEINTE DU NERF GRAND HYPOGLOSSE : A. DEVIATION DE LA LANGUE, B. ATROPHIE HEMI-LINGUALE	46
FIGURE 15 : RAPPORTS ANATOMIQUES DANS LA ZONE DE DISSECTION.....	47
FIGURE 16 : VOIES D'ABORD EN CHIRURGIE CAROTIDIENNE	49
FIGURE 17 : ENDARTERIECTOMIE LONGITUDINALE, INCISION ET PLAN DE DECOLLEMENT.	50
FIGURE 18 : FERMETURE DE L'ARTERIOTOMIE PAR A. SUTURE SIMPLE B ET C. PATCH ₂	50
FIGURE 19 : EVERSION PAR SECTION DE L'ARTERE CAROTIDE COMMUNE.....	52
FIGURE 20 : EVERSION PAR SECTION DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE	53
FIGURE 21 : SECTION DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE.....	54
FIGURE 22 : ARTERIOTOMIE ET LIBERATION DU SEQUESTRE	54
FIGURE 23 : ANASTOMOSE CAROTIDO-CAROTIDIENNE	55
FIGURE 24 : PONTAGE CAROTIDIEN.....	56
FIGURE 25 : INSTALLATION DU PATIENT SUR LA TABLE OPERATOIRE	61
FIGURE 26 : REPARTITION DES PATIENTS DANS NOTRE ETUDE.	67
FIGURE 27 : REPARTITION DES TECHNIQUES CHIRURGICALES.....	71
FIGURE 28 : PROPORTION D'ATTEINTE NERVEUSE CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UNE LESION EN POST-OPERATOIRE IMMEDIAT	73
FIGURE 29 : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU NOMBRE D'ATTEINTE NERVEUSE.....	74
FIGURE 30 : EVOLUTION DES ATTEINTES NERVEUSES AU COURS DU SUIVI (EN ABSCISSE LA PROPORTION D'ATTEINTE ET EN ORDONNEE LA REPARTITION PAR NERF AU COURS DU TEMPS).....	78
FIGURE 31 : NERFS SUJETS A UNE ATTEINTE LORS DE L'EXPOSITION CHIRURGICALE	90
FIGURE 32 : SECTION DE L'ARTERE ET DE LA VEINE DU SCM PERMETTANT UNE MOBILISATION DU NERF GRAND HYPOGLOSSE.....	92

LISTE DES TABLEAUX

<u>TABLEAU 1</u> : CRITERES DEMOGRAPHIQUES ET COMORBIDITES DE LA POPULATION	68
<u>TABLEAU 2</u> : DONNEES CHIRURGICALES PRE-OPERATOIRES DE LA POPULATION DE L'ETUDE.	69
<u>TABLEAU 3</u> : CRITERES PER-OPERATOIRES DE LA POPULATION DE L'ETUDE.	72
<u>TABLEAU 4</u> : LESIONS NERVEUSES EN POST-OPERATOIRE IMMEDIAT, A 2 MOIS ET A 6 MOIS.....	79
<u>TABLEAU 5</u> : LESIONS NON NERVEUSES EN POST-OPERATOIRE IMMEDIAT, A 2 MOIS ET A 6 MOIS.	80
<u>TABLEAU 6</u> : FACTEURS DE RISQUE DE LESION NERVEUSE EN POST-OPERATOIRE IMMEDIAT	82
<u>TABLEAU 7</u> : ATTEINTE DU XII LORS DE LA SECTION DE SA BRANCHE DESCENDANTE	82
<u>TABLEAU 8</u> : FACTEURS DE RISQUE DE LESION NERVEUSE A SIX MOIS	83
<u>TABLEAU 9</u> : ATTEINTE NERVEUSE APRES CHIRURGIE CAROTIDIENNE DANS LES GRANDES ETUDES MULTICENTRIQUES.	87
<u>TABLEAU 10</u> : ATTEINTE NERVEUSE APRES CHIRURGIE CAROTIDIENNE DANS LA LITTERATURE	93

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACC : Artère Carotide Commune

ACE : Artère Carotide Externe

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

ACI : Artère Carotide Interne

AG : Anesthésie Générale

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ALR : Anesthésie Loco-Régionale

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

C.H.U : Centre Hospitalo-Universitaire

FDR : Facteur de risque

H : Heure

HAS : Haute Autorité de la Santé

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IVSE : Intra Veineux à la Seringue Electrique

J : Jour

mL : Millilitres

ORL : Oto Rhyno Laryngologiste

PDC : Produit de contraste

PH : Praticien Hospitalier

PO : Per Os

PUPH : Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

SCM: Sterno-Cléido-Mastoïdien (muscle)

SSPI : Salle de Soins Post Interventionnelle

TA : Tension Artérielle

TAS : Tension Artérielle Systolique

TCMM : Taux combiné de morbi-mortalité

TDM : Tomodensitométrie

TE : Thrombo-Endartériectomie

TMO : Traitement Médical Optimal

TSA : Troncs Supra Aortiques

INTRODUCTION

La chirurgie carotidienne est, à ce jour, et ce, malgré l'essor des nouvelles techniques endovasculaires, la technique de référence, dans la revascularisation des artères du cou à destinée cérébrale.

Eastcott en 1954, puis De Bakey en 1959, ont été les précurseurs de cette chirurgie (1). Par la suite, une première étude randomisée, multicentrique, a permis de mettre en évidence, en 1969, les bénéfices de la revascularisation chirurgicale, sur la réduction de l'incidence des AVC dans le cadre des lésions carotidiennes symptomatiques. (1).

Si les risques d'AVC et de morbi-mortalité per et post-opératoire de la chirurgie carotidienne ont été maintes fois étudiés au cours de grandes séries multicentriques, ils restent, à ce jour, parmi les principaux risques présentés aux patients lors de la consultation pré-opératoire.

Bien que recommandée par nos sociétés savantes (2), la question de l'atteinte des nerfs crâniens et du plexus cervical lors de cette intervention, est, quant à elle, souvent sous-estimée voire non abordée, car considérée comme mineure en comparaison des conséquences potentielles des AVC.

Cette atteinte nerveuse est pourtant fréquente, et potentiellement handicapante dans la vie quotidienne, lors du retour à domicile. Elle est par ailleurs source d'un nombre grandissant de procédures juridiques.

Force a été de constater, dans notre pratique chirurgicale, que, malgré les infimes précautions prises lors de nos abords, un nombre non négligeable de patients, présentait, en post-opératoire, une ou plusieurs atteintes des paires crâniennes.

Le but de cette étude était de réaliser un état des lieux des connaissances actuelles en la matière et d'évaluer cette atteinte en post-opératoire de chirurgie carotidienne, en réalisant un suivi des patients jusqu'à un an, au C.H.U de Dijon.

RAPPELS

I. AVC, AIT ET STÉNOSE CAROTIDIENNE

A. DÉFINITION

Un **infarctus cérébral ou AVC ischémique** (3) est défini comme un déficit neurologique focal, d'installation brutale, supérieur à 24h, pour lequel une neuro-imagerie (IRM ou TDM) exclut toute autre cause potentielle aux troubles neurologiques et notamment l'hémorragie cérébrale.

Un **AIT** (3) est, défini comme un épisode transitoire - la plupart du temps inférieur à une heure - de dysfonction neurologique dû à une ischémie focale cérébrale, médullaire ou rétinienne, sans infarctus retrouvé à l'imagerie .

Un **hématome cérébral ou AVC hémorragique** (3) se traduit par un déficit neurologique focal d'installation brutale, pour lequel la neuro-imagerie met en évidence une hémorragie récente congruente avec les signes cliniques.

Nous nous intéresserons ici aux AVC ischémiques.

L'évolution d'une plaque d'athérosclérose aboutissant à une **sténose carotidienne** est un processus se déroulant sur plusieurs années. Au terme de cette évolution, la plaque atteint un stade où son expression clinique sous la forme de manifestations ischémiques est plus fréquente. Il faut habituellement pour cela qu'elle soit responsable d'une réduction de la lumière artérielle de 50% de son diamètre (4).

B. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'AVC est la 3^e cause de mortalité et la 1^{ère} cause de handicap non traumatique de l'adulte dans les pays industrialisés.(3,5)

En Europe cela représente 1.3 millions de cas chaque année, avec un coût total de prise en charge estimé entre 20 000 et 30 000 euros par patient, et par an, la première année, le tout étant fonction du niveau de handicap. (6)

En France, selon les données 2010 de l'HAS, 130 000 patients ont été hospitalisés pour un AVC, et 20 000 pour un AIT (5), sur une population recensée de 65 millions d'habitants. En découlent 40 000 décès et 30 000 handicaps lourds (5), faisant ainsi de l'AVC, au regard du vieillissement de la population, une priorité de santé publique.

L'âge moyen de survenue d'un accident vasculaire est de 73 ans, mais on note qu'un quart de ces patients a moins de 65 ans (7). Par ailleurs, selon le registre Dijonnais de l'AVC (8), débuté en 1985, on retrouve un net recul de cet âge moyen. Il était en 2004 de 71,1 ans chez l'homme et 75,6 ans chez la femme, contre respectivement 66 et 67,9 ans en 1985.

En France 1,2% de la population a un antécédent d'AVC et 0,8% présente des séquelles (3).

D'un point de vue étiologique, 85 % des AVC sont d'origine ischémique, dont 20 % intéressant le territoire vertébro-basilaire et 80 % le territoire carotidien (5). De fait, un sujet sur dix de plus de 65 ans a une sténose carotidienne méconnue $\geq 50\%$ (9) et le risque de survenue d'un infarctus cérébral chez ces sujets pourtant asymptomatiques, est de 2% par an (9).

C. PHYSIOPATHOLOGIE

Il existe majoritairement trois causes d'infarctus cérébral (3) :

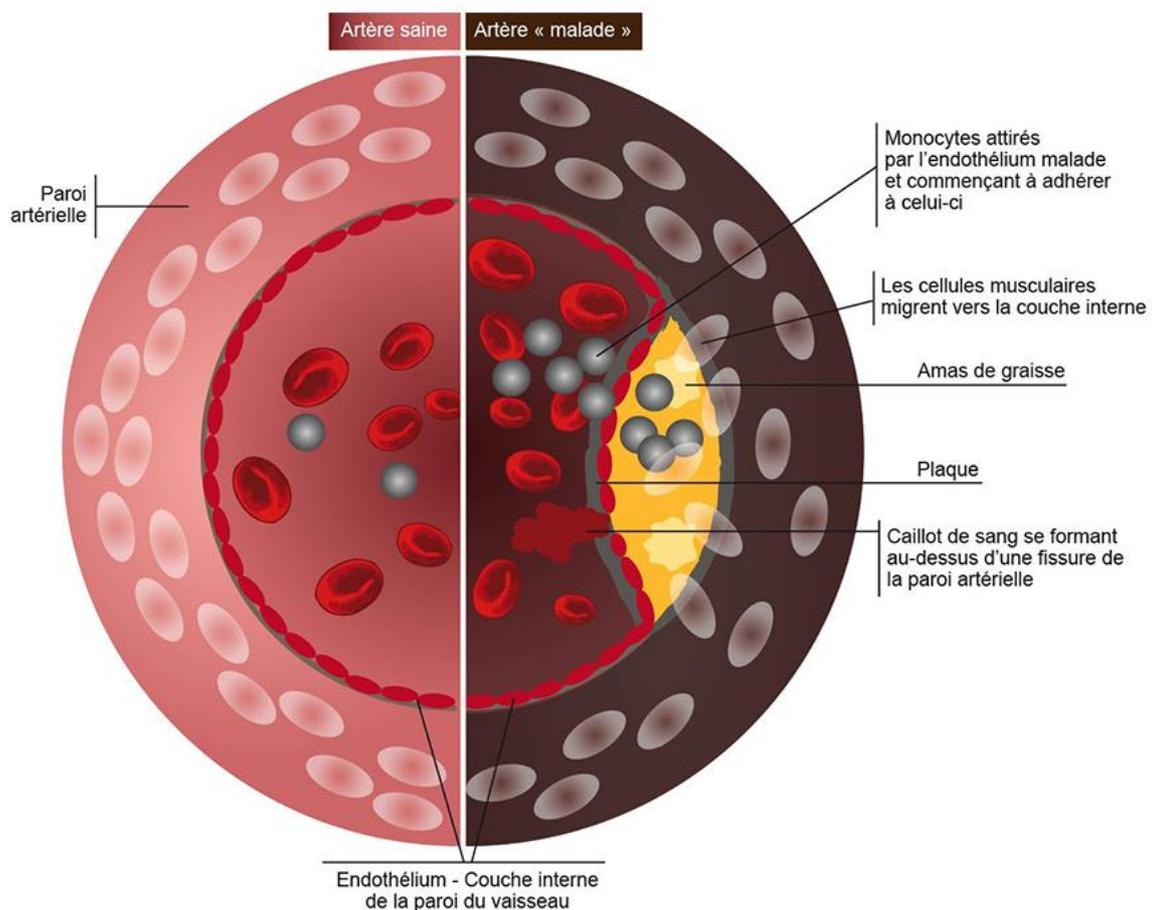
- L'athérosclérose des artères cervicales et intracrâniennes,
- L'embolie d'origine cardiaque,
- Les maladies des petites artères cérébrales à l'origine d'AVC lacunaires.

Les causes plus rares sont : la dissection artérielle cervicale, les vascularites et les thromboses secondaires aux coagulopathies.

La genèse de la plaque d'athérome (**Figure 1**) (4) débute par l'accumulation des lipoprotéines (LDL) dans l'intima. Les monocytes circulants s'infiltrent dans la paroi interne de l'artère, se différencient en macrophages, entraînant une réaction inflammatoire locale avec production de cytokines qui favorisent le développement puis la fragilisation de la plaque. La paroi interne finit par se fissurer. Les plaquettes sanguines s'agrègent aux fibres et lipides accumulés dans la plaque, provoquant l'apparition d'un thrombus qui ralentit, puis bloque la circulation sanguine.

Ces plaques d'athérome se développent de façon prépondérante au niveau des zones de bifurcations du fait des turbulences de flux sanguin à ce niveau.

Figure 1 : Genèse de la plaque d'athérome (4)



L'AVC ischémique est dû à cette interruption de l'apport sanguin par occlusion ou hypo-perfusion d'une artère à destinée cérébrale. En quelques minutes survient la mort neuronale au centre de l'aire infarctée.

L'étude cas témoin *INTERSTROKE* (3) a recensé parmi un échantillon de 6000 personnes et à travers 22 pays les FDR modifiables associés à un premier épisode d'AVC. Ainsi, ils mettent en évidence que 90% des AVC sont associés à 10 FDR, qui, dans l'ordre sont : l'HTA, le tabac, l'obésité abdominale, un régime pauvre en poisson et fruits, la sédentarité, le diabète, l'alcool, le stress psychosocial et la dépression, les troubles cardiaques.

Tous ces facteurs sont associés avec le risque d'AVC ischémique. Les 5 premiers représentent 80% du risque d'AVC (3).

D. INDICATIONS OPÉRATOIRES

Les sténoses carotidiennes se différencient selon leur nature (athérosclérose principalement, dysplasie...), leur caractère symptomatique ou asymptomatique et leur sévérité (degré de sténose).

Selon les recommandations de la HAS (10), le traitement de la sténose carotidienne repose sur un traitement médical optimal (TMO) – tri thérapie associant un antiagrégant plaquettaire, une statine et un inhibiteur de l'enzyme de conversion - associé au contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires. Qui plus est, un traitement de revascularisation peut y être associé dès lors que cette lésion devient symptomatique, instable, ou à risque de l'être.

1. Sténoses symptomatiques

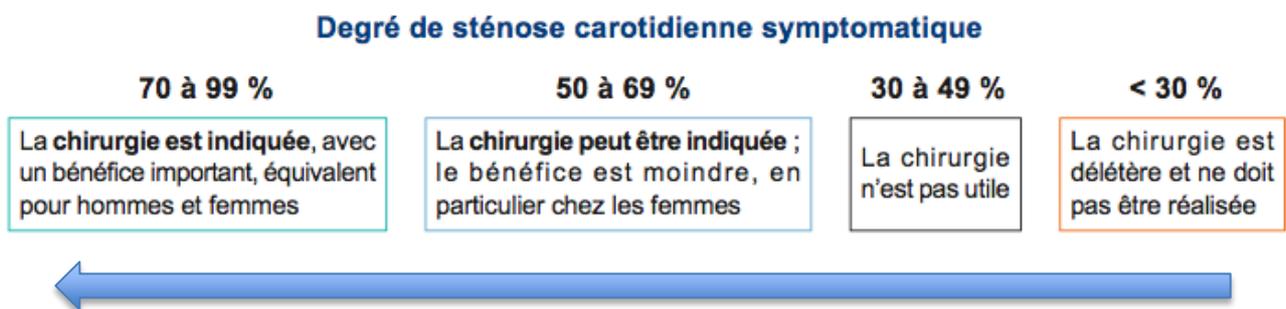
En se référant aux conclusions du rapport 2003 de la HAS (9), lorsqu'une revascularisation carotidienne est indiquée pour une sténose symptomatique athéromateuse de la bifurcation carotidienne, la chirurgie est actuellement la technique de référence. L'angioplastie avec stent - n'ayant pas réussi à démontrer sa non

infériorité en termes de mortalité et d'AVC à 30 jours dans les études SPACE (11) et EVA-3S (12)- n'est à ce jour, pas indiquée en première intention.

La chirurgie carotidienne est indiquée sous les conditions suivantes (9,10)(**Figure 2**) :

- **Sténose de 70 à 99 %** : la compilation des résultats des études NASCET(13) et ECST (14) (études randomisées comparant la chirurgie associée à un TMO au TMO seul) a montré que la chirurgie est indiquée avec un bénéfice important et équivalent pour les hommes et les femmes ;
- **Sténose de 50 à 69 %** : la chirurgie peut être indiquée, mais avec un moindre bénéfice en particulier chez les femmes ;
- **Sténose inférieure à 50%** : la chirurgie carotidienne n'est pas utile ;
- **Sténose inférieure à 30%** : la chirurgie est délétère et ne doit pas être réalisée.

Figure 2 : Indications opératoires des sténoses carotidiennes symptomatiques



Il existe - pour les patients atteints d'AIT ou d'infarctus cérébraux modérés ou régressifs - un bénéfice à réaliser au plus tôt (< 2 semaines) la chirurgie carotidienne par rapport à un traitement différé, avec un gain en terme de prévention de récurrence d'AVC, surtout efficace les trois premiers jours

Les patients âgés de plus de 75 ans tirent un plus grand bénéfice de la chirurgie carotidienne que les patients de moins de 65 ans, ce d'autant plus qu'il s'agit de patients de sexe masculin.

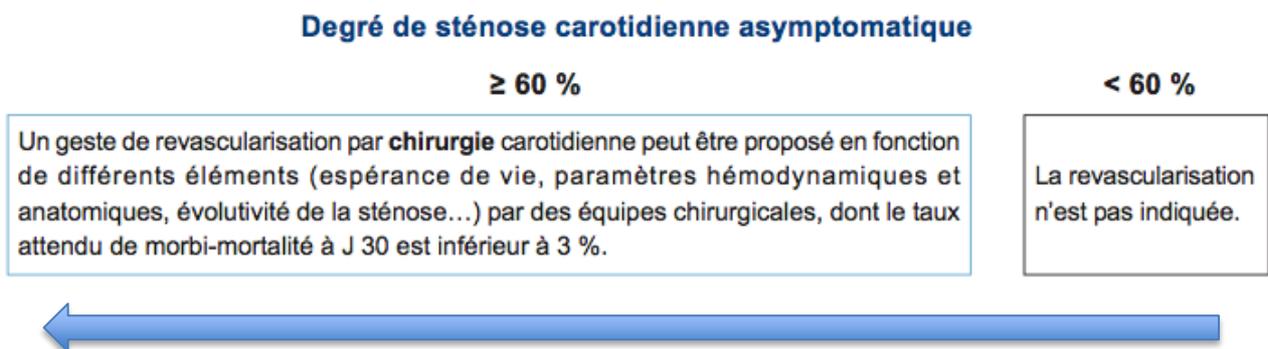
2. Sténoses asymptomatiques

Une indication opératoire peut être posée en cas de sténose carotidienne asymptomatique supérieure ou égale à 60 %, en raison d'un risque de survenue d'AVC homolatéral estimé à 2 % par an (9,10)(**Figure 3**).

Les conclusions des études ACAS et ACST comparant chirurgie carotidienne (avec TMO) et traitement médical seul, sont en faveur du traitement chirurgical :

- A 5 ans il existe une réduction du risque d'AVC, qui correspond à une réduction de 50 % du risque par rapport à l'évolution sous traitement médical seul ;
 - Les femmes tirent moins de bénéfice de la chirurgie carotidienne que les hommes
 - Le résultat de la chirurgie est indépendant du degré de sténose carotidienne au-delà de 60 %,
 - Le bénéfice du traitement chirurgical ne se manifeste qu'à long terme (1 à 2 ans), contrairement aux sténoses carotidiennes symptomatiques dont le bénéfice de la chirurgie apparaît précocement après l'intervention,
 - Le taux attendu de morbi-mortalité à J 30 de l'équipe chirurgicale doit être inférieur à 3 %.

Figure 3 : Indications opératoires des sténoses carotidiennes asymptomatiques



3. Sténoses radiques et re-sténoses post chirurgicale

Le traitement des sténoses radiques et des re-sténoses post chirurgicale, symptomatiques ou non, repose sur un traitement médical optimal, seul ou associé à un geste de revascularisation (9,10).

Une angioplastie stenting peut être discutée si l'intervention est contre indiquée pour des raisons anatomiques ou techniques :

- Sténose carotidienne inaccessible par voie chirurgicale
- Cou immobile
- Lésions tissulaires majeures

Par ailleurs, peuvent être discutés comme indication d'angioplastie, les paralysies récurrentielles controlatérales.

II. LÉSIONS DE PAIRES CRÂNIENNES

A. DÉFINITION

Les nerfs crâniens sont les nerfs qui émergent directement du cerveau et du tronc cérébral, par opposition aux nerfs spinaux qui émergent de la moelle épinière (15).

Il en existe douze paires, trois sensoriels (I, II et VIII), cinq moteurs (III, IV, VI, XI et XII), et quatre dits mixtes (V, VII, IX et X) :

- I : Nerf Olfactif
- II : Nerf Optique
- III : Nerf Oculomoteur
- IV : Nerf Trochléaire
- V : Nerf Trijumeau et ses branches ophtalmique, maxillaire et mandibulaire
- VI : Nerf Abducens
- VII : Nerf Facial
- VIII : Nerf Vestibulocochléaire
- IX : Nerf Glosso-Pharyngien
- X : Nerf Vague

- XI : Nerf Accessoire
- XII : Nerf Hypoglosse

Dans le cadre de notre étude, nous nous intéresserons aux nerfs cheminant dans la région cervicale antérieure et mandibulaire, et donc à même d'être lésés lors d'un abord carotidien. Ces nerfs sont les VII, IX, X, XI et XII.

B. ÉPIDEMIOLOGIE

La lésion de paires crâniennes est la complication la plus fréquente de la chirurgie carotidienne. On retrouve dans la littérature des incidences assez variables allant de 1 à 60% avec une disparité importante des atteintes.

Robert J. Hye (16) a publié en 2014 une analyse de l'incidence et des facteurs de risque de lésions de paires crâniennes. Cet article reprend les données de l'étude *CREST* (**Figure 4**) réalisée en 2011, sur 2502 patients, pour laquelle l'auteur retrouvait alors, un taux d'atteinte précoce de paires crâniennes estimé à 4,6%. Le principal facteur de risque retrouvé par l'auteur était l'anesthésie générale ($p=0,05$), dont la seule explication serait probablement une dissection moins agressive lors des procédures sous ALR.

Figure 4 : Taux d'atteinte dans l'étude randomisée *CREST*

<i>Type of injury</i>	<i>Present immediately post-op, No. (%)</i>	<i>Present at 1 month, No. (%)</i>	<i>Present at 12 months, No. (%)</i>
Hypoglossal (XII)	13 (24.5)	6 (11.3)	0 (0) ^{a,b}
Facial (VII)	16 (30.2)	10 (18.9)	3 (5.8)
Dysphagia/ hoarseness (IX, X)	22 (41.5)	18 (33.9)	6 (11.5) ^c
Horner syndrome	2 (3.8)	1 (1.9)	1 (1.9)
Any CNI	53 (100)	35 (66)	10 (19.2) ^a

M. Fokkema (17) a retrouvé, en 2013, après une analyse rétrospective du registre de données collectées par le *Vascular Study Group of New England (VSGNE)*, sur 6878 patients, un taux d'atteinte précoce estimé à 5,6%. Les nerfs majoritairement atteints varient de l'étude précédente, avec par ordre décroissant, le XII (2,7%), le VII (1,9%), le

X (0,7%) et le IX (0,5%). Au suivi à 12 mois, il persistait une lésion chez 47 patients soit 0,7% de la population totale. Le tableau (**Figure 5**), issu de cet article, regroupe les facteurs prédictifs de lésions de paires crâniennes retrouvés dans cette analyse. Ainsi, les patients porteurs de lésions symptomatiques, dont l'intervention a nécessité une reprise chirurgicale pour un évènement neurologique, ou une ré exploration immédiate après fermeture, étaient à plus haut risque de présenter une lésion nerveuse.

Figure 5 : Facteurs prédictifs de lésions de paires crâniennes dans le registre VSGNE

	Odds ratio	95% CI	p ^a
Urgent cases ^b	1.6	1.2–2.1	.006
Immediate re-exploration	2.0	1.3–3.0	.004
Return to the operating room	2.3	1.4–3.8	.004

En 2014, D. Doig (18) a publié dans *l'European Journal for Vascular and Endovascular Surgery* une analyse per-protocole de l'étude ICSS (*International Carotid Stenting study, Lancet 2010*) et comparant stenting et endartériectomie carotidienne. 821 patients ont été analysés dans le groupe chirurgie, 45 présentaient une lésion de paires crâniennes, soit 5,5% de la population. Celle-ci persistait à long terme chez 0,2% des patients. On constatait - comme présenté dans la **Figure 6** - une atteinte prépondérante du nerf Facial. Les facteurs de risque retrouvés par l'auteur étaient l'insuffisance cardiaque, le sexe féminin, les sténoses carotidiennes supérieures à 70% et une durée supérieure à 14 jours après randomisation. Par ailleurs, l'auteur notait une association significative ($p < 0,01$) entre la survenue d'un hématome et celle d'une lésion de paires crâniennes.

Figure 6 : Atteinte par nerf dans l'étude ICSS

Cranial nerve	Number of CNPs (n = 50 in 45 patients)
Facial	23
Hypoglossal	13
Vagus	6
Accessory	1
Glossopharyngeal	4
Trigeminal	1
Undetermined	2

En 1998, S. ZANNETTI (19) a présenté une étude prospective sur 187 patients. Le protocole de celle-ci incluait, à titre systématique, la réalisation d'un examen neurologique minutieux associé à une **nasofibroscopie** en post-opératoire. De ce fait, un taux important de 27% de lésions était retrouvé. A terme, 7% de celles-ci ont été considérées comme permanentes. Le nerf Facial était, ici également, la branche la plus souvent atteinte. Cet examen a permis, par ailleurs, de retrouver 42% de lésions non neurologiques (ex : hématome de l'hémi larynx, œdème), transitoires, mais à l'origine de dysphonies initiales qui auraient pu être faussement attribuées à une paralysie récurrentielle. L'atteinte du nerf Vague semblait être associée de façon significative ($p=0,03$) avec l'existence d'une plaque extensive sur la carotide. L'atteinte du Nerf Grand Auriculaire (C2-C3) était, quant à elle, associée ($p=0,05$) avec la survenue d'un hématome au cou.

Une grande disparité d'atteinte et des facteurs de risque est mise en évidence. Par ailleurs, il existe probablement une sous-évaluation importante de lésion de paires crâniennes dans les études rétrospectives publiées à partir des grandes séries multi-centriques.

C. ÉTIOLOGIES

A partir de cette revue de la littérature, nous pouvons identifier plusieurs causes à l'atteinte nerveuse. Ainsi, nous retiendrons les suivantes :

- Lésion lors de la dissection,
- Traction via les écarteurs,
- Cautérisation par diffusion thermique,
- Lésion de clampage,
- Compression par un hématome post-opératoire.

III. ANATOMIE ([Figure 8](#) [Figure 15](#))

A. ARTÈRES

De la convexité de la crosse aortique naissent classiquement trois branches, qui, de droite à gauche, sont : le Tronc artériel Brachio-Céphalique, la carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche (15).

Le Tronc artériel Brachio-Céphalique se dirige en haut et à droite, pour se diviser en deux branches à la base du cou : la carotide commune droite et l'artère sous-clavière droite.

1. L'artère carotide commune

Elle naît du tronc brachio-céphalique à droite, et de la crosse de l'aorte à gauche. La gauche présente un court trajet thoracique en arrière de la première côte, puis monte obliquement en haut et en dehors jusqu'à la base du cou pour prendre une direction verticale sur la face gauche de la trachée.

Dans le cou, l'artère carotide commune répond en avant au muscle omohyoïdien qui la croise obliquement, au muscle sternohyoïdien et au sternothyroïdien, puis, plus haut, à la face postérieure du lobe latéral du corps thyroïde. Vers le haut la carotide se rapproche du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. En arrière, la carotide commune répond aux muscles pré vertébraux ainsi qu'au nerf Vague. En dedans, elle répond à la trachée et à l'œsophage ; en dehors à la veine jugulaire interne.

Elle se divise en regard du bord supérieur du cartilage thyroïde en deux branches terminales : carotide interne et externe (15).

2. L'artère carotide externe

Elle s'étend du bord supérieur du cartilage thyroïde jusqu'au voisinage du col du condyle du maxillaire inférieur.

Près de son origine, l'ACE répond en avant au bord antérieur du SCM ; elle est croisée à ce niveau par le tronc veineux thyro-linguo-facial –ou tronc veineux de Farabeuf- et par le Nerf Grand Hypoglosse (XII)

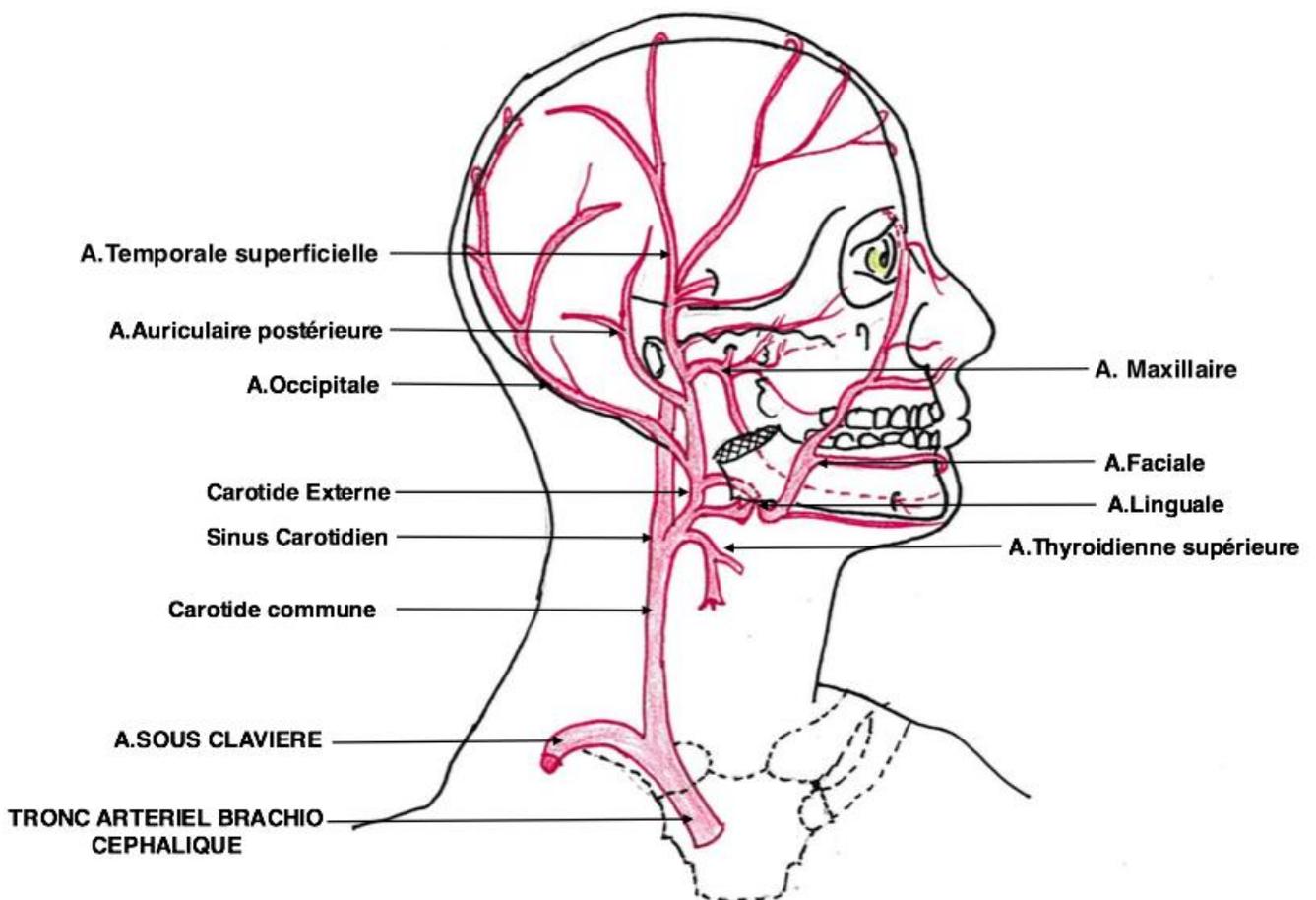
Plus haut, elle s'enfonce en arrière du ventre postérieur du digastrique et du muscle stylo hyoïdien.

Elle pénètre ensuite dans la région parotidienne, où elle se divise en ses deux branches terminales : temporale superficielle et maxillaire interne (15).

De son trajet, naissent les huit branches collatérales suivantes (**Figure 7**):

- Artère Thyroïdienne supérieure
- Artère Linguale
- Artère Faciale
- Artère Auriculaire Supérieure
- Artère Pharyngienne ascendante
- Artère Occipitale
- Artère Temporale Supérieure
- Artère Maxillaire

Figure 7 : Branches de l'artère carotide externe

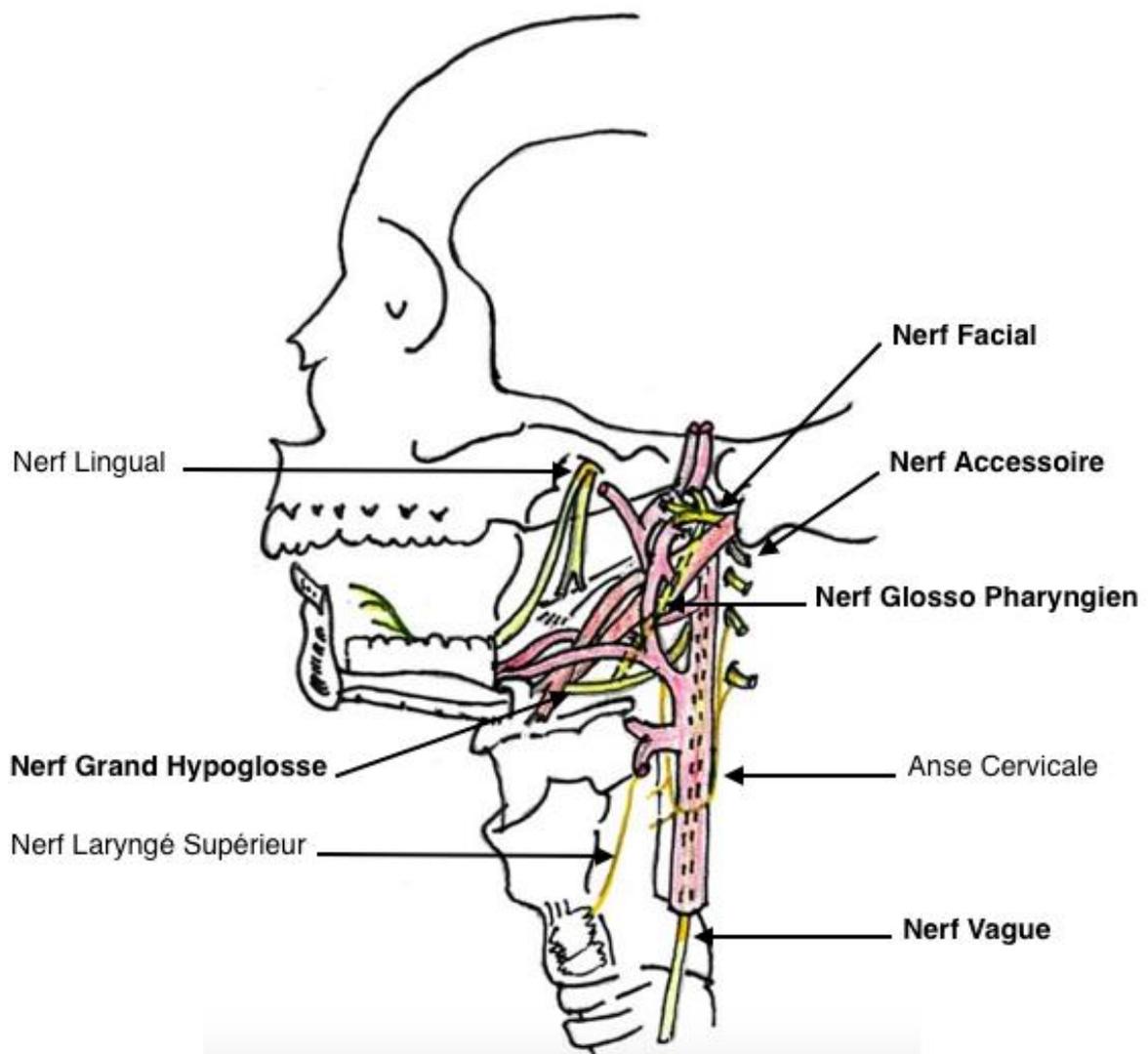


3. L'artère carotide interne

Elle naît également du bord supérieur du cartilage thyroïde pour cheminer jusque dans la cavité crânienne.

A son origine, l'ACI est située en arrière et en dehors de l'ACE, puis elle croise sa face postérieure. Plus haut elle sort de la région cervicale antérieure et s'élève à travers l'espace maxillo-pharyngien puis la base du crâne jusque dans la cavité crânienne (15).

Figure 8 : *Rapports anatomiques Carotide-nerfs crâniens*



B. NERFS

Les nerfs qui se trouvent dans la région antérieure du cou proviennent les uns des nerfs rachidiens, les autres des nerfs crâniens, alors que d'autres appartiennent au système grand sympathique. Nous nous intéresserons ici aux nerfs crâniens et au nerf Grand Auriculaire, branche du plexus cervical. (20)

1. *Nerf Facial VII*

Il s'agit d'un nerf mixte, porteur de fibres végétatives, qui assure :

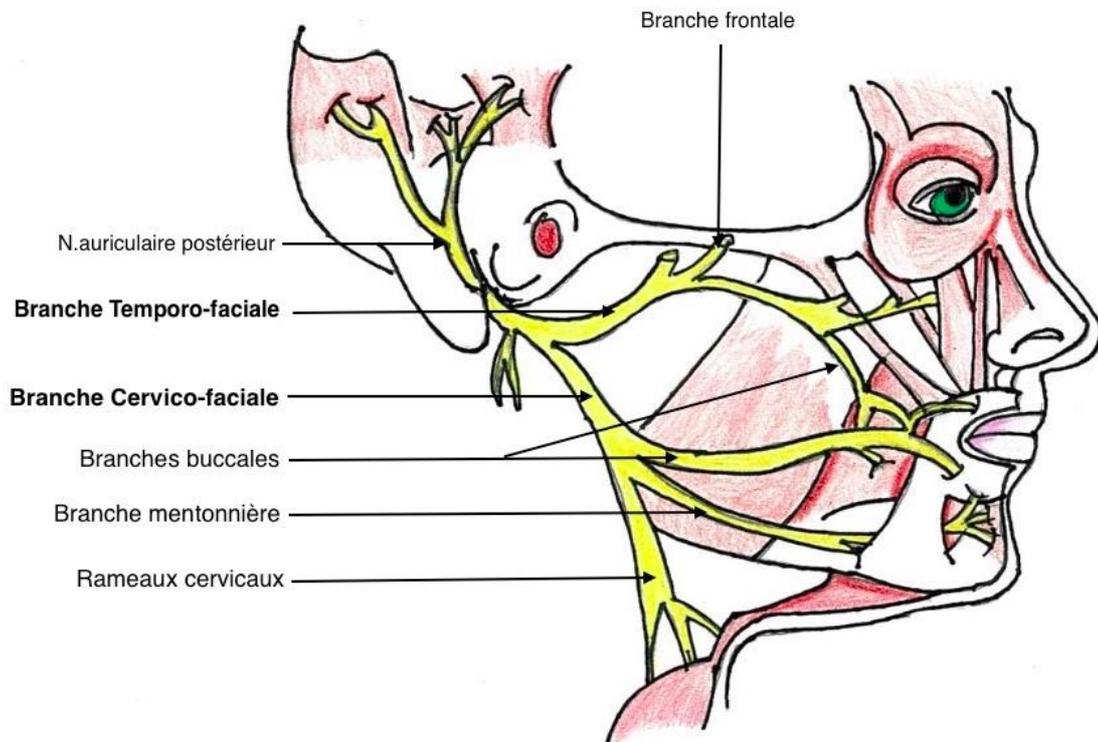
- Au plan moteur : l'innervation des muscles de la face, permettant l'expression faciale et la mimique ;
- Au plan sensitif : il est le vecteur de la sensibilité branchiale (gustative, région du V lingual) et assure l'innervation sensitive du méat acoustique externe, du tympan et de la conque ;
- Au plan végétatif, il contient une partie de la voie lacrymale et de la voie salivaire supérieure.

Il sort du crâne par le foramen stylo mastoïdien, en descendant vers l'avant, croise la face externe du processus styloïde, passe entre les muscles digastrique et stylo hyoïdien, pour pénétrer dans la loge parotidienne. A ce niveau, il est superficiel par rapport aux vaisseaux, et se porte obliquement en bas et en avant, arrive sur la face externe de la jugulaire externe pour se diviser en ses branches terminales : les branches temporo faciale et cervico faciale. (**Figure 9**)

La première, temporo faciale donne cinq branches : temporale, frontale, palpébrale, sous-orbitaire et buccale supérieure.

La deuxième cervico faciale émet les branches suivantes : buccales inférieures, mentonnière, ainsi que les rameaux cervicaux.

Figure 9 : Nerf Facial et ses branches



Les anastomoses du rameau marginal de la mandibule ou branche mentonnière avec les autres branches du nerf Facial sont rares, ce qui explique qu'une lésion de celui-ci entraîne souvent une paralysie des muscles contrôlant la lèvre inférieure.

Son atteinte (**Figure 10** : Atteinte de la branche mentonnière du nerf Facial) se traduit majoritairement par une chute de la commissure labiale ainsi que par une asymétrie du sourire, et des dysgueusies.

Figure 10 : Atteinte de la branche mentonnière du nerf Facial



2. Nerf Glosso-Pharyngien IX (Figure 11)

Il s'agit également d'un nerf mixte, qui assure :

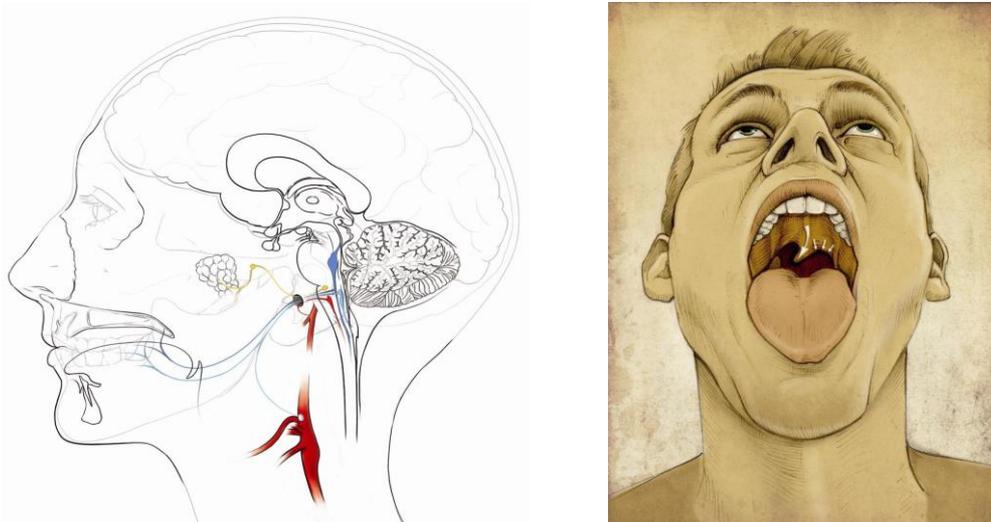
- L'innervation motrice des muscles du pharynx et d'une partie du voile du palais, avec certaines fibres du nerf Vague ;
- L'innervation sensitive de la muqueuse de l'oreille moyenne, du tiers postérieur de la langue ainsi que de la muqueuse pharyngienne et sensorielle, responsable du goût ;
- La conduction des fibres parasympathiques de la parotide.

Il émerge du bulbe dans le sillon collatéral postérieur et sort du crâne, accompagné du nerf Vague, par le trou déchiré postérieur pour pénétrer dans l'espace rétro-stylien. Il descend sur la face postérieure de la carotide interne, puis, passe en avant, et croise la face externe de celle-ci en laissant en dehors la jugulaire interne et le nerf Vague. Il se dirige finalement vers la base de la langue en longeant le muscle stylo-glosse et se ramifie dans la muqueuse de la langue, en arrière du V lingual.

Son atteinte est rare, parfois due à une mobilisation excessive du muscle digastrique, se traduit par :

- Une agueusie des 2/3 postérieurs de la langue,
- Une abolition du réflexe nauséeux,
- Une anesthésie du pharynx, des amygdales et de la base de la langue,
- Une dysphagie.

Figure 11 : Trajet et atteinte du nerf Glosso-Pharyngien



3. Nerf Vague X (Figure 12)

Il s'agit d'un nerf mixte qui assure :

- L'innervation motrice du pharynx, du larynx, des cordes vocales et donc du langage ;
- L'innervation sensitive du méat acoustique externe, du pharynx, du larynx et des viscères thoraco abdominaux ;
- L'innervation para sympathique des glandes, muqueuses et muscles lisses de ces organes.

Dans la région cervicale antérieure le nerf Vague descend en arrière des gros vaisseaux dans l'angle formé par l'accolement de la jugulaire interne avec la carotide. Il pénètre dans le thorax, et passe entre l'artère et la veine sous-clavière. Le nerf Vague droit descend en avant de l'artère sous-clavière, le gauche, le long de la carotide jusqu'à son origine aortique et passe ensuite sur la face antérieure de la crosse de l'aorte.

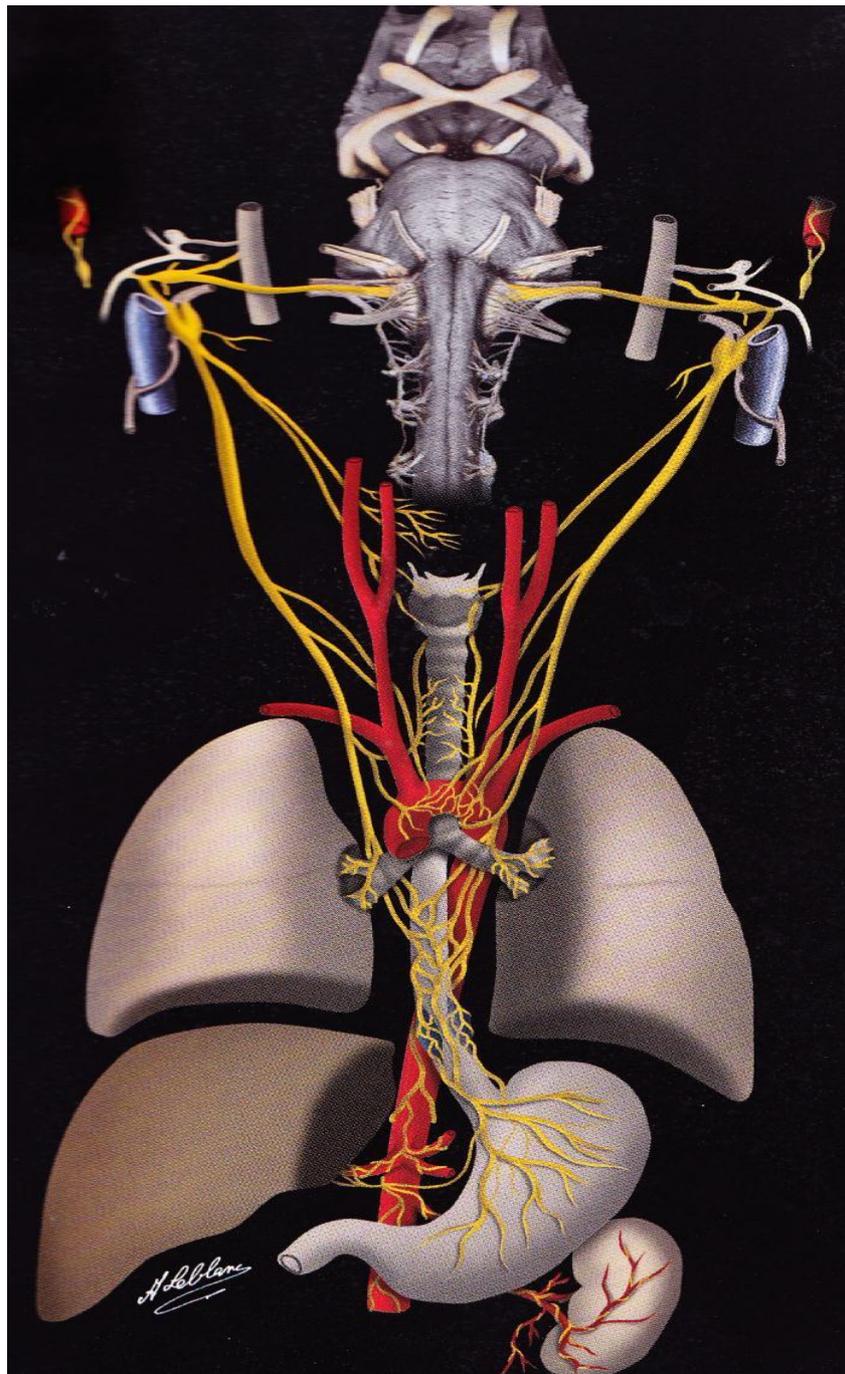
Il donne les rameaux suivants :

- Pharyngiens,
- Cardiaques supérieurs,
- Laryngé supérieur : il naît du ganglion plexiforme, contourne en dedans l'ACI, croise la face interne de l'ACE au-dessous de l'artère linguale et donne deux rameaux interne (pour le larynx) et externe (qui innerve le muscle crico-thyroïdien)
- **Laryngé inférieur ou récurrent** : le droit se détache du Vague au-dessous de l'artère sous-clavière, la contourne en arrière et monte vers le larynx dans la gouttière formée par la trachée et l'œsophage ; le gauche se détache au bord inférieur de la crosse de l'aorte, décrit une anse qui embrasse dans sa concavité supérieure la portion horizontale de la crosse aortique et se dirige en haut vers le larynx en restant appliqué sur la face antérieure de l'œsophage. Au niveau de l'extrémité inférieure du lobe latéral du corps thyroïde, les deux nerfs récurrents se mettent en rapport avec l'artère thyroïdienne inférieure correspondante puis s'enfoncent dans le larynx.

L'atteinte du nerf laryngé supérieur pourra se traduire par une voix monotone, et fatigable.

L'atteinte du nerf laryngé inférieur entraîne une paralysie de la corde vocale homolatérale associant une dysphonie et une dysphagie.

Figure 12 : Innervation du Nerf Vague X



4. Nerf Accessoire XI (**Figure 13**)

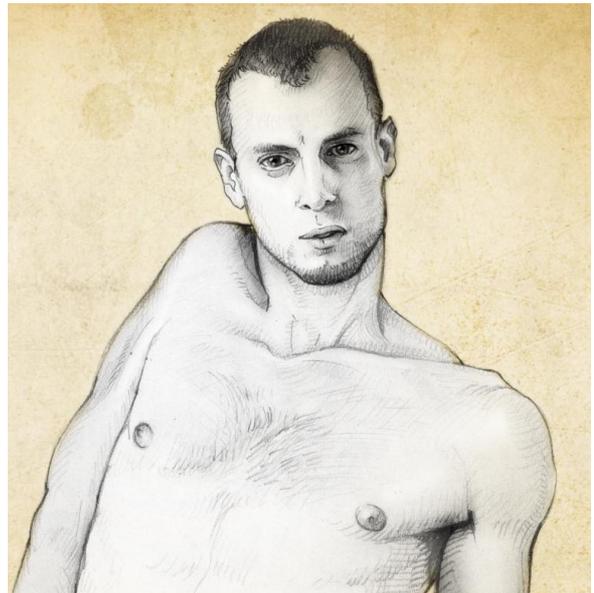
A la sortie du crâne par le trou déchiré postérieur il se divise en deux branches : interne qui s'anastomose avec le Vague et externe qui se rend au SCM et au trapèze.

La branche externe descend oblique en bas, en dehors et en arrière. Elle croise dans l'espace maxillo-pharyngien la face postérieure de la jugulaire et des muscles stylohyoïdien et digastrique, puis aborde ensuite la face profonde du SCM à deux travers de doigts environ au-dessous de la mastoïde. Elle traverse le faisceau cléïdo-mastoïdien du SCM, puis croise le creux sus claviculaire et se termine dans le trapèze.

Son atteinte se traduit par :

- Une perte de la rotation de la tête du côté opposé,
- Un abaissement de l'épaule.

Figure 13 : Trajet et atteinte du Nerf Accessoire XI



5. Nerf Grand Hypoglosse XII (**Figure 14**)

Il s'agit d'un nerf moteur qui contribue à l'innervation motrice des muscles extrinsèques et intrinsèques de la langue.

Il descend dans l'espace maxillo-pharyngien en arrière, puis en dehors de l'ACI et du nerf Vague dont il croise en arrière le ganglion plexiforme.

Au niveau de l'origine de l'artère occipitale, il contourne la face externe de l'ACE et pénètre dans la région cervicale antérieure. Il prend alors une direction horizontale et se rend à la langue en traversant la région sus-hyoïdienne. Dans cette région, il est situé de même que la veine linguale qui longe son bord inférieur sur la face externe du muscle hyoglosse qui le sépare de l'artère.

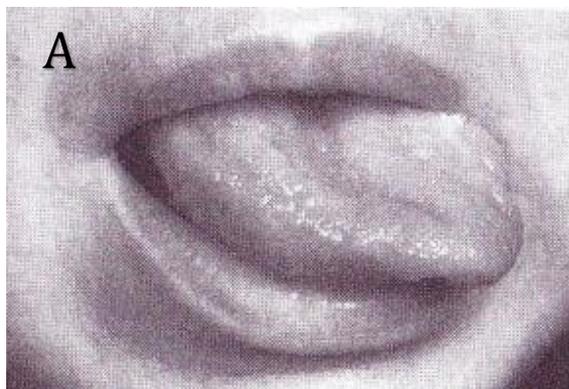
D'arrière en avant, on trouve le muscle digastrique, le stylo-hyoïdien et la glande sous maxillaire ; plus en avant, il s'enfonce avec le canal de Wharton et le prolongement antérieur de la glande sous maxillaire dans l'interstice qui sépare le muscle hyoglosse du mylo-hyoïdien. Il constitue en avant et arrière du ventre postérieur du digastrique un des côtés des deux triangles de la linguale.

Au cou, le Grand Hypoglosse donne quatre branches, qui sont : la branche descendante de l'Hypoglosse, le nerf du thyro-hyoïdien, les nerfs de l'hyoglosse et le nerf du génio-hyoïdien.

Son atteinte se traduit par :

- Une déviation de la langue du côté atteint en protraction,
- Une atrophie hémi-linguale plus tardivement.

Figure 14 : Atteinte du nerf Grand Hypoglosse : A. déviation de la langue, B. atrophie hémi-linguale

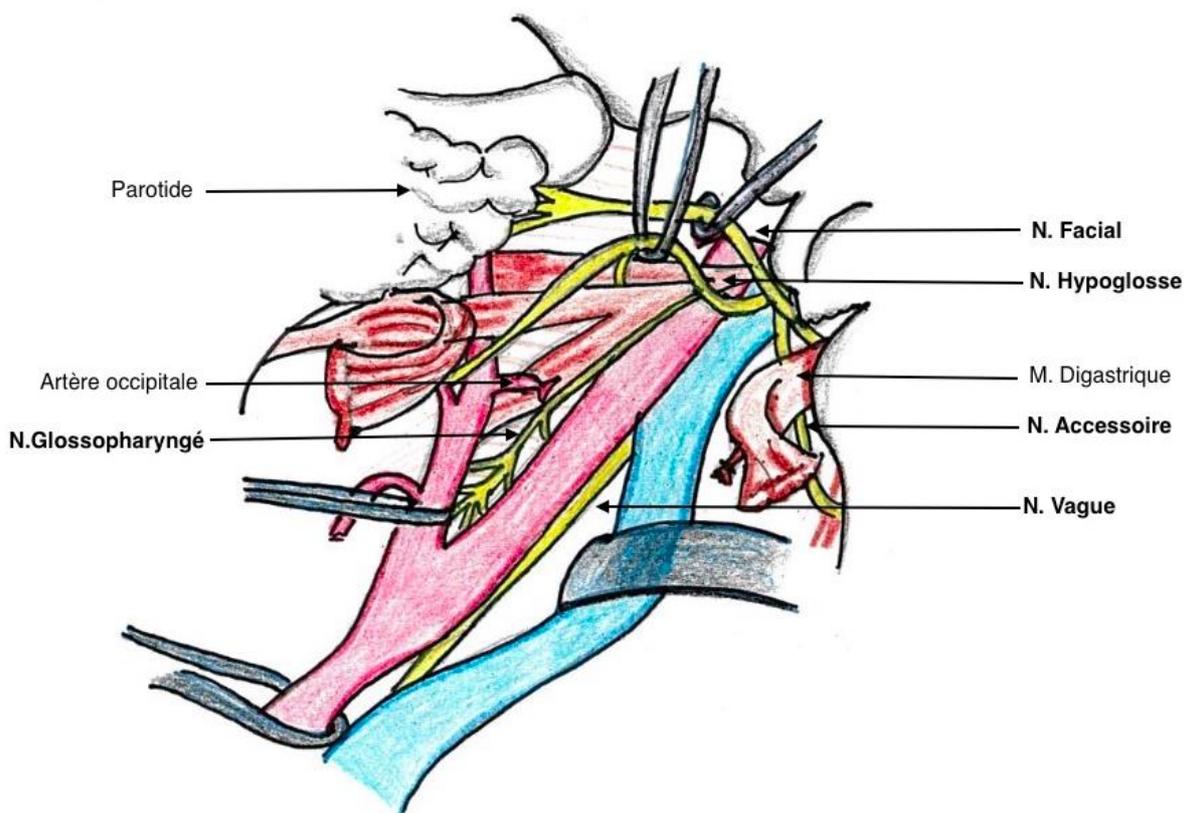


6. Nerf Grand Auriculaire C2-C3

Il s'agit d'un nerf exclusivement sensitif, issu du plexus cervical. Il contient des neurones issus de la branche antérieure des 2^{ème} et 3^{ème} nerfs cervicaux (C2 et C3). Il se divise en deux rameaux :

- Antérieur : qui assure l'innervation de la peau de la région parotidienne et de la face latérale de l'auricule,
- Postérieur : qui innerve la peau de la face médiale de l'auricule et de la région mastoïdienne.

Figure 15 : Rapports anatomiques dans la zone de dissection



IV. VOIES D'ABORD

A. PRÉ STERNO CLÉIDO MASTOÏDIENNE

Il s'agit de la voie, probablement, la plus classique dans notre pratique chirurgicale (21).

L'incision cutanée (**Figure 16**) est oblique sur le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle suit une ligne allant de l'apophyse mastoïde derrière le lobe de l'oreille jusqu'à l'extrémité médiale de la clavicule, centrée sur la bifurcation carotidienne repérée préalablement sur les examens d'imagerie pré-opératoire.

Le muscle platysma est incisé parallèlement à la peau, puis le muscle sterno-cléido-mastoïdien est disséqué et récliné vers l'arrière.

Un écarteur orthostatique est mis en place entre ce muscle, en dehors et l'aponévrose cervicale antérieure en dedans et en avant.

La limite supérieure de l'incision est constituée par le ventre postérieur du muscle digastrique, pouvant être sectionné, avec les précautions dues au nerf Glosso-Pharyngien qui croise le digastrique, ainsi que le nerf Accessoire qui accompagne la portion tendineuse du SCM ; la limite inférieure est représentée, elle, par le tendon intermédiaire du muscle omo-hyoïdien.

On découvre alors la veine jugulaire interne dont la libération va permettre la ligature du tronc veineux thyro-linguo-facial de Farabeuf, et l'accès au plan artériel.

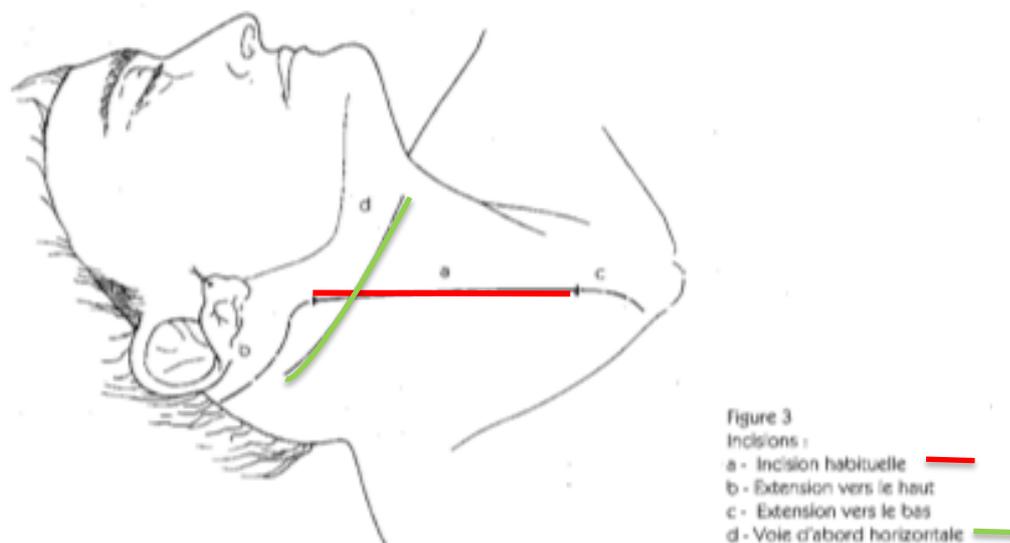
B. HORIZONTALE

Cette voie d'abord (21)(**Figure 16**), présentant un intérêt esthétique certain, est réalisée dans un pli cutané cervical à environ deux travers de doigt de la mandibule. Elle nécessite souvent au préalable un repérage précis du niveau de bifurcation carotidienne afin de limiter le décollement sous cutané.

Le muscle platysma est incisé dans le même plan que la peau, permettant d'accéder au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Les temps opératoires suivants rejoignent la technique opératoire précédente.

Cette voie d'abord limite cependant l'extension vers le haut ou le bas sur la carotide.

Figure 16 : Voies d'abord en chirurgie carotidienne



V. TRAITEMENT CHIRURGICAL

A. ENDARTÉRIECTOMIE À CIEL OUVERT

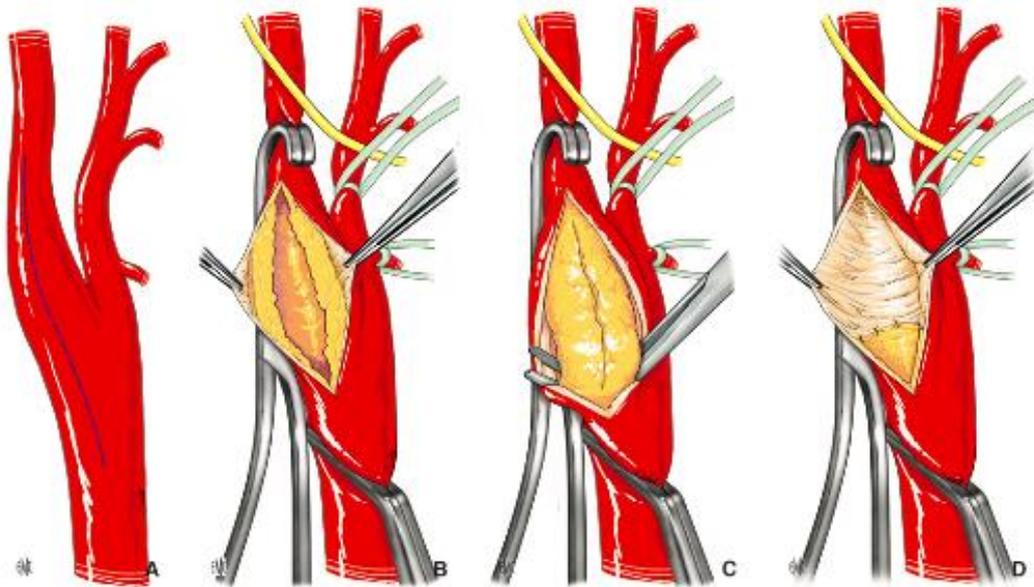
Il s'agit de la technique la plus « classique ».(22).

Après clampage des trois artères carotides, on réalise une artériotomie longitudinale à la lame de 11, débutant sur la face antérieure de l'ACC à 2 cm de sa terminaison, et se poursuivant dans l'axe de l'ACI, la longueur dépendant du niveau de la lésion.

Le plan d'endartériectomie se présente alors. Après libération circonférentielle du séquestre, on réalise un décollement longitudinal. En amont, on sectionne la partie basse aux ciseaux de Potts, afin de réaliser une tranche nette. L'endartériectomie se poursuit sur l'ACE et la plaque peut être fixée au Prolène® 7 ou 8/0.

Une vérification soigneuse de l'endartère sur toute la zone de décollement et rinçage au sérum hépariné est nécessaire à ce stade. (**Figure 17**)

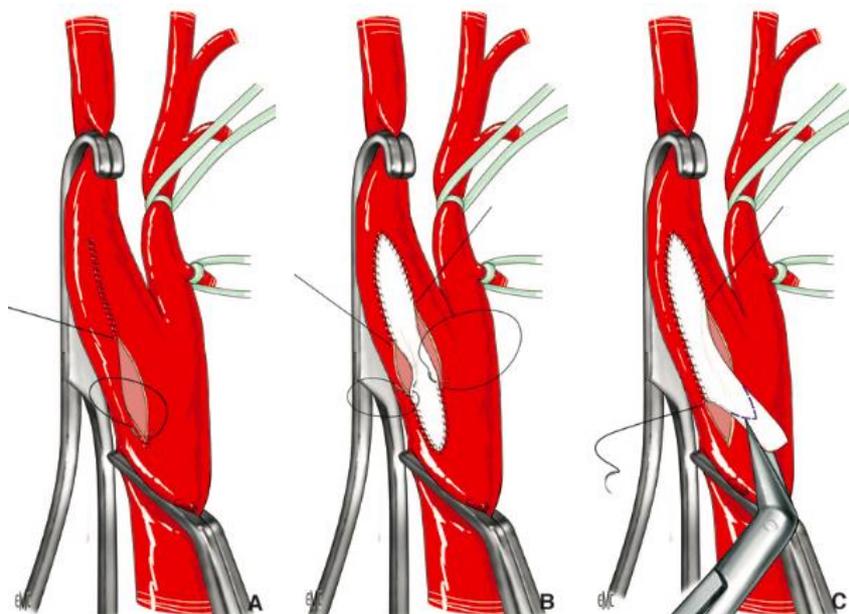
Figure 17 : Endartériectomie longitudinale, incision et plan de décollement.



Il existe différents modes de fermeture (**Figure 18**):

- Fermeture primaire : celle-ci doit être réservée, du fait des risques de sténose, aux artères de calibre suffisant. Elle est réalisée au Prolène[®] 6 ou 7/0 par 2 héli surjets.
- Patch : plusieurs matériaux peuvent être utilisés, veineux (saphène, jugulaire interne), artériel (thyroïdienne supérieure), prothétique (Dacron[®], PTFE[®]) , ou patch biologique (péricarde bovin). De la même façon, la suture se fait au Prolène[®] 6 ou 7/0.

Figure 18 : Fermeture de l'artériotomie par A. suture simple B et C. patch,



Plusieurs méta analyses - *British Joint Vascular Research Group* 1994, *Counsell et al* en 1997, ou *Bond et al* en 2004- mettaient en évidence une supériorité du patch sur la fermeture primaire en terme de perméabilité à court (30 jours) et long terme, ainsi que de morbi-mortalité (AVC, décès)(1).

Avant la ligature du surjet, on réalise un déclampage de l'ACI, qui remplit la bifurcation carotidienne a rétro et chasse l'air et les débris éventuels. L'ACI est ensuite reclampée et un déclampage- reclampage de l'ACE et de l'ACC est réalisé. On réalise un rinçage au sérum hépariné afin d'évacuer tout débris ou thrombus de la lumière, puis le surjet est tendu et noué. L'ordre final de déclampage débute par l'ACC et l'ACE puis pour finir, par l'ACI.

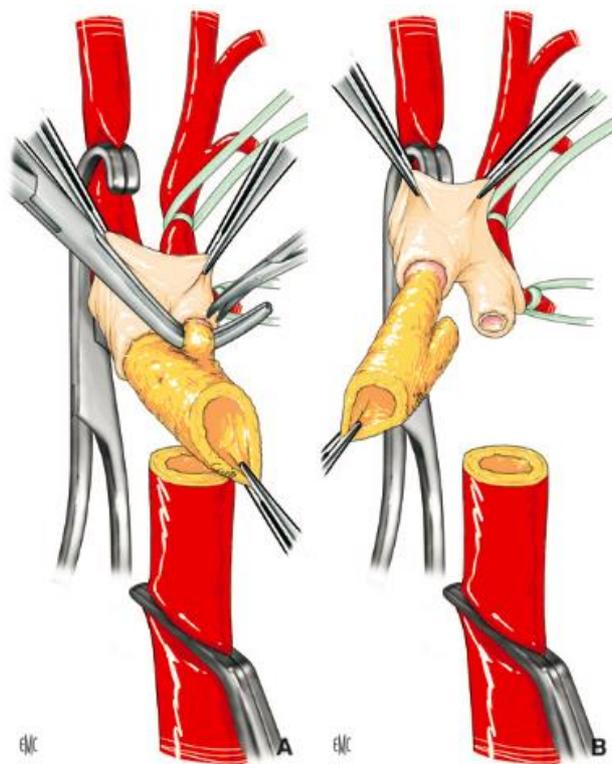
B. ENDARTÉRIECTOMIE PAR ÉVERSION

Réalisée par le même abord, plusieurs techniques d'éversion sont décrites (22) :

- **Section de l'ACC (Figure 19)** : la section se fait à 10-20mm en amont de la bifurcation, oblique en haut et en dehors. L'endartériectomie est amorcée au niveau du bulbe et le séquestre est libéré de façon circonférentielle. On poursuit par l'ACE, puis on pédiculise le séquestre sur l'axe de l'ACI. L'aide présente le fût artériel et assure l'éversion passive de l'ACI au fur et à mesure que l'opérateur libère le séquestre de la paroi. On finit par séparer la plaque de la jonction avec l'intima distale puis en contrôlant minutieusement l'absence de résidus intra luminaux. On peut réaliser une résection en cas d'excès de longueur. La ré-anastomose se fait par deux hémi surjets de Prolène® 6 ou 7/0.

Cette technique permet de traiter les excès de longueur de l'ACC avec un temps de clampage court, mais reste difficile pour traiter les plaques s'étendant au-delà du bulbe carotidien.

Figure 19 : Eversion par section de l'artère carotide commune

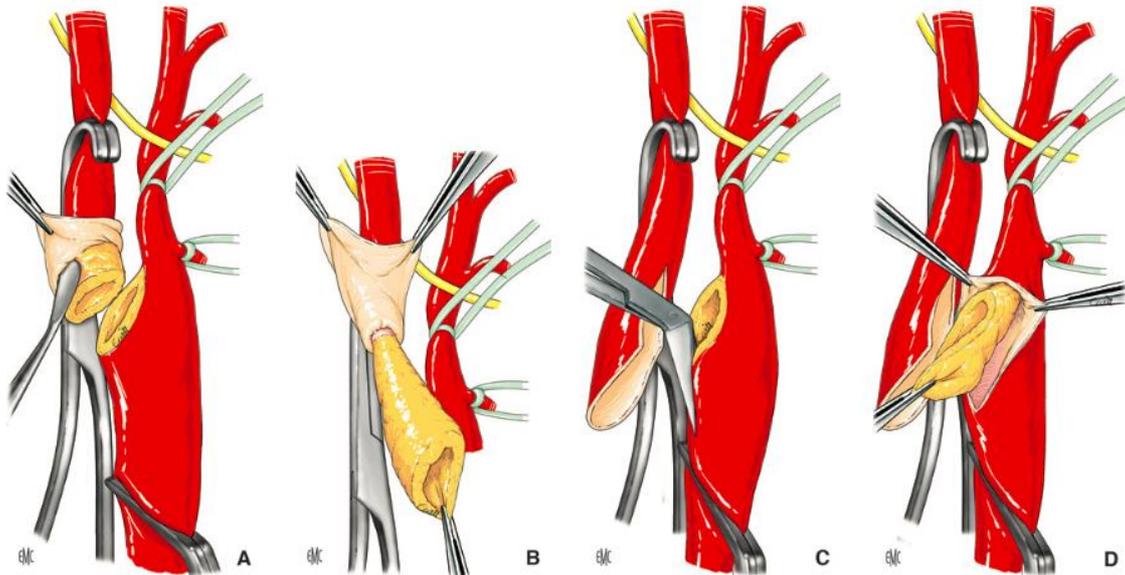


- **Section de l'ACI (Figure 20)** : il s'agit de la technique la plus courante. On réalise une section longue et oblique de l'origine de l'ACI en laissant 1 à 2 mm à l'origine du bulbe. On réalise deux refends longitudinaux, au niveau de la face externe de l'ACC vers le bas, ainsi que à la face interne de l'ACI vers le haut, permettant facilement de traiter les excès de longueur. En l'absence d'excès de longueur, on réalise un refend sur la face externe de l'ACE aboutissant à une plastie d'avancement de la bifurcation carotidienne. On réalise de la même façon la libération du séquestre.

La ré-anastomose se fait par deux hémi surjets de Prolène® 6 ou 7/0 en commençant par la face postérieure du surjet.

Cette technique permet de réaliser le geste entièrement sous contrôle de la vue, à condition que la plaque ne dépasse pas en hauteur la limite possible d'éversion.

Figure 20 : Eversion par section de l'artère carotide interne



Les avantages retrouvés de l'éversion sont :

- La rapidité de l'anastomose,
- La possibilité de traiter les excès de longueur,
- Les bons résultats sur la perméabilité à distance,
- Et la non-utilité de matériel prothétique pour la fermeture.

Les inconvénients, quant à eux sont :

- La difficulté d'utilisation - si nécessité - d'un shunt,
- La nécessité d'une dissection large de la bifurcation carotidienne, avec risque plus élevé de section du nerf laryngé supérieur,
- Et l'absence de visibilité sur l'arrêt de plaque selon la méthode utilisée.

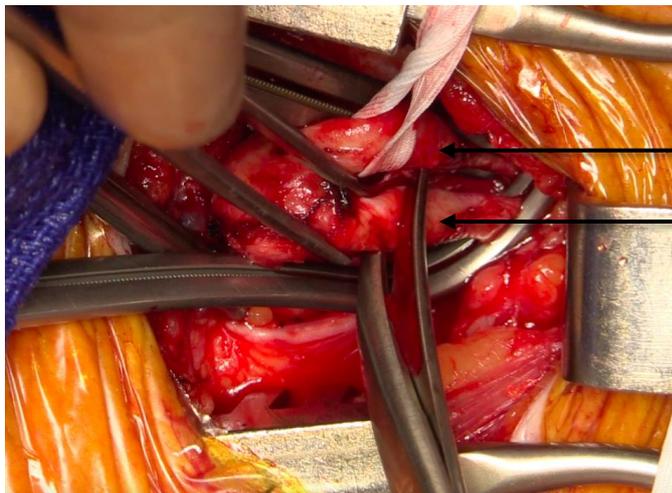
L'étude *EVEREST* (EVERsion carotid Endarterectomy versus Standard Trial) (1) réalisée en 1997 ne retrouvait pas de différence significative en terme de morbi-mortalité ni de perméabilité à distance entre ces 2 dernières techniques.

C. CAROPLASTIE

Technique mise en place au C.H.U de Dijon, elle a pour but de résoudre les problèmes d'excès de longueur et d'arrêt de plaque, tout en s'affranchissant de l'utilisation d'un patch. Il s'agit d'une plastie carotidienne.

On réalise une section oblique de l'ACI en aval du bulbe carotidien, en regard de la zone d'arrêt de plaque. (**Figure 21**)

Figure 21 : Section de l'artère carotide interne

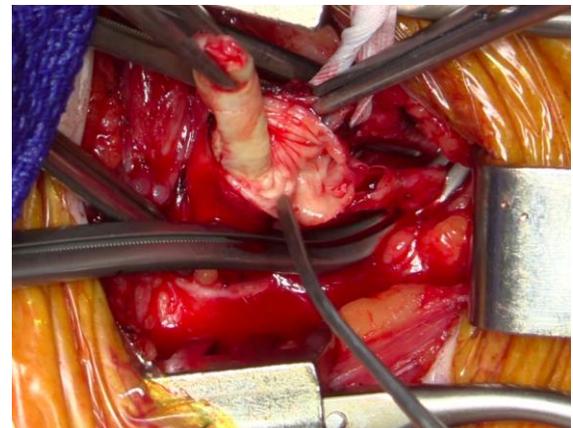
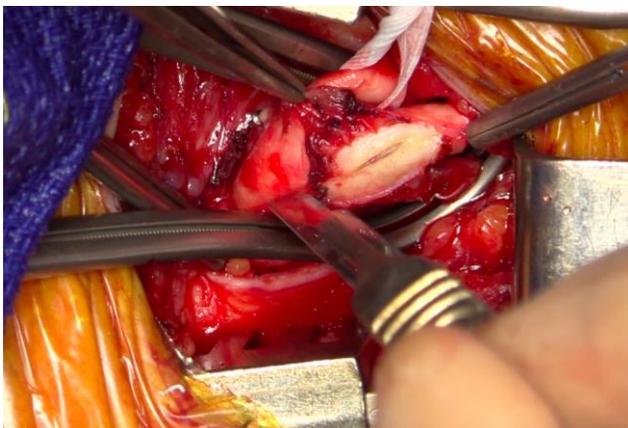


A. Carotide externe

A. Carotide Interne

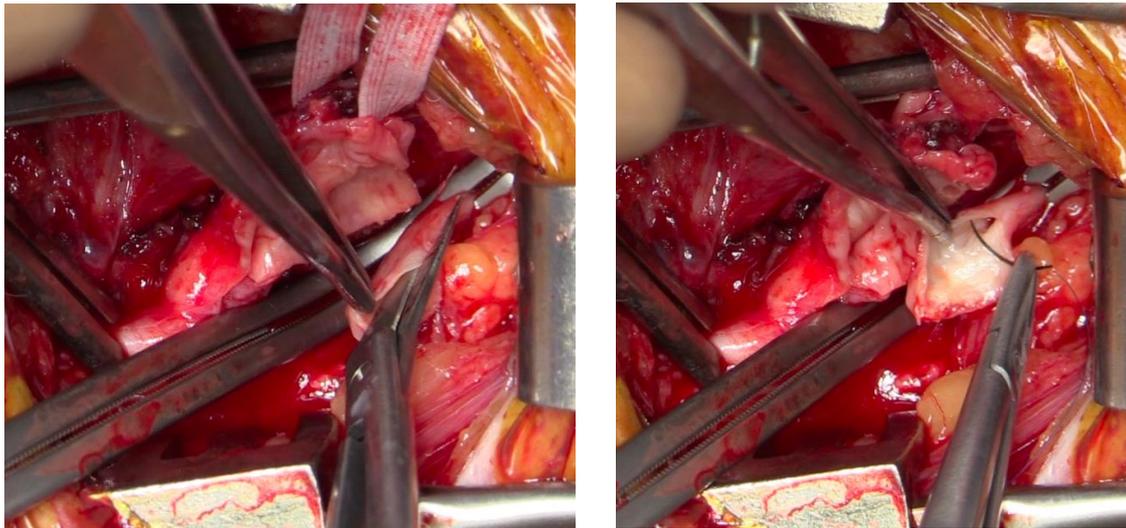
L'artériotomie longitudinale est réalisée sur l'ACC prolongée sur le bulbe, puis, l'endartère est libéré classiquement, circonférentiellement sur cette zone. (**Figure 22**)

Figure 22 : Artériotomie et libération du séquestre



En cas d'excès de longueur, on peut réaliser une résection d'une portion de l'ACI. Une artériotomie longitudinale est ensuite prolongée sur l'ACI, puis, on réalise une réimplantation oblique dans le bulbe carotidien au Prolène® 6 ou 7/0 entre l'ACI et l'ACC. (**Figure 23**)

Figure 23 : Anastomose carotido-carotidienne



La réimplantation de l'ACI sur le bulbe carotidien offre une lumière artérielle plus large, limitant ainsi le risque de re-sténose.

Les premiers résultats d'une étude prospective réalisée au C.H.U de Dijon entre 2007 et 2011 sur 748 patients (624 endartériectomies longitudinales avec patch vs 73 caroplastie) retrouvait un temps de clampage significativement abaissé dans la technique caroplastie (40,3 vs 36, p=0,005), associé à un taux de re-sténose plus bas dans ce même groupe (0% vs 5,3%, p =0,039).

Les groupes étaient par ailleurs comparables en terme de survie à 3 ans.

D. PONTAGE (Figure 24)

Bien que valorisée par certaines séries françaises, cette technique n'est que peu utilisée comme première indication chirurgicale (22).

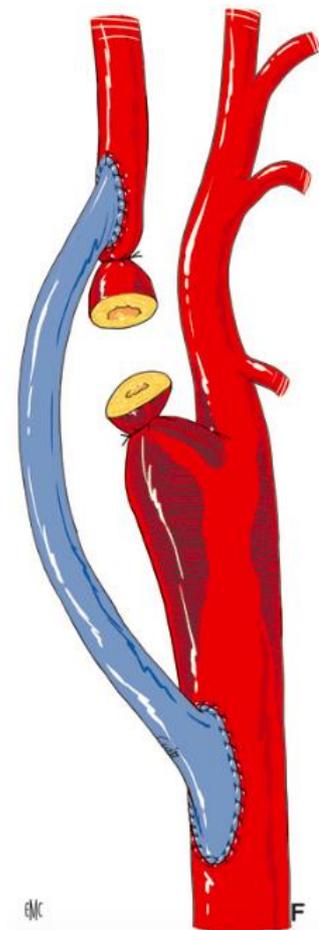
Ses indications se limitent à certains cas :

- Athérosclérose de l'ACC étendue au niveau ou en amont du muscle omo-hyoïdien avec impossibilité de contrôle d'arrêt de plaque.
- Echec per-opératoire de l'endartériectomie,
- Absence de plan de clivage,
- Thrombose post-opératoire,
- Re-sténoses carotidiennes,
- Lésions radiques.

Son avantage théorique serait de minorer l'ischémie cérébrale ; l'anastomose proximale ne nécessitant qu'un clampage de l'ACC, un flux collatéral s'établit entre l'ACI et l'ACE.

Les matériaux utilisés sont la veine grande saphène (diamètre minimal de 4mm) ou une prothèse en PTFE.

Figure 24 : Pontage carotidien



MATÉRIEL ET MÉTHODE

I. OBJECTIF

L'objectif de cette étude était d'évaluer le taux d'atteinte des nerfs crâniens et/ou du plexus cervical au décours d'une chirurgie carotidienne.

II. SCHÉMA DE L'ÉTUDE

Il s'agissait d'une étude

- Observationnelle,
- Descriptive,
- Prospective,
- Non randomisée,
- Monocentrique réalisée au sein du service de Chirurgie Vasculaire du C.H.U de Dijon,
- Continue, entre Juin et Novembre 2016,
- Chez tous les patients bénéficiant d'une intervention par abord carotidien.

III. SÉLECTION DES PATIENTS

A. CRITÈRES D'INCLUSION

L'étude incluait tous les patients :

- Présentant une sténose carotidienne d'indication chirurgicale,
- Symptomatique et asymptomatique,
- Dont l'intervention nécessitait un abord avec clampage carotidien.

B. CRITÈRES D'EXCLUSION

Étaient exclus de l'étude les patients :

- Refusant l'examen,
- Dont la barrière de la langue ne permettait pas de réaliser un examen complet,
- Dont le suivi ne pourrait être assuré,
- Bénéficiant d'un traitement par voie endovasculaire.

C. RECRUTEMENT DES PATIENTS

Une information orale était donnée à tous les patients hospitalisés au C.H.U pour chirurgie carotidienne dès leur entrée, en pré-opératoire.

Les patients symptomatiques (AVC, AIT) étaient pour la plupart hospitalisés en neurologie ou en unité de soins intensifs neuro vasculaire.

Les patients asymptomatiques étaient vus à la consultation et étaient hospitalisés la veille de leur intervention.

IV. DONNÉES ÉTUDIÉES

A. RECUEIL DES DONNÉES

Toutes les données quantitatives et qualitatives des patients étaient répertoriées dans des tableurs Excel[®] (Microsoft, Redmond, U.S.A).

B. DONNÉES PRÉ-OPÉRATOIRES

Il s'agissait :

- Des caractéristiques générales des patients,
- Des facteurs de risque cardio-vasculaires,
- Des comorbidités associées,
- Du caractère symptomatique ou asymptomatique de la lésion,

- Du pourcentage de sténose ipsi et controlatérale,
- Du traitement cardio vasculaire du patient,
- Des facteurs de risque chirurgicaux : cou irradié, redux, court.

C. DONNÉES PER-OPÉRATOIRES

Il s'agissait :

- De l'expérience du chirurgien,
- Du caractère de l'anesthésie,
- De la voie d'abord réalisée,
- De la longueur d'incision,
- De l'utilisation ou non d'un shunt,
- De la section ou non de la branche descendante du XII,
- De la technique chirurgicale choisie,
- Du temps de clampage,
- De la quantité de saignement per-opératoire,
- Des complications éventuelles : AVC, hématome, lésion de clamp.

D. DONNÉES POST-OPÉRATOIRE ET SUIVI

Il s'agissait :

- Des données de la nasofibroscopie : œdème, hématome, paralysie,
- Des complications et réinterventions éventuelles,
- De la survenue d'une lésion de paires crâniennes ou du nerf Grand Auriculaire,
- Des résultats de l'échographie doppler,
- De la gêne éventuelle du patient.

V. PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

A. PRÉ-OPÉRATOIRE

Un questionnaire neurologique standardisé et reproductible a été créé en concertation avec les médecins ORL et neurologues. (Annexe)

En pré-opératoire immédiat (J-1 à J0), les examens suivants étaient réalisés :

- Un examen issu de notre questionnaire (annexe) chez tous les patients.
- Une échographie doppler des TSA pour s'assurer de l'absence d'occlusion intercurrente si doppler trop ancien ou sténose sub-occlusive.
- Une nasofibroscopie réalisée par un médecin ORL, si le patient avait déjà bénéficié d'une intervention du côté homo ou controlatéral.

Par ailleurs, un angioscanner ou une angio-IRM avait également été réalisé dans le bilan pré-interventionnel.

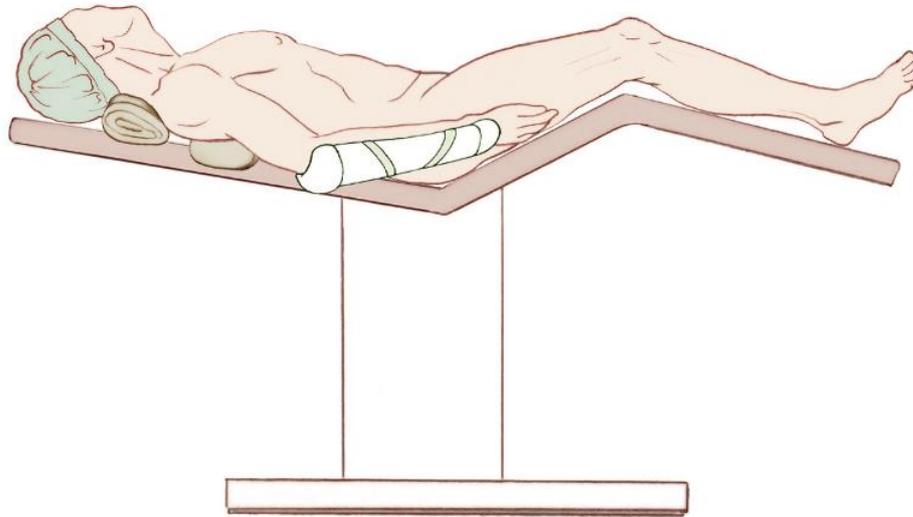
B. PER-OPÉRATOIRE

1. Installation

Le patient était classiquement installé (**Figure 25**)

- En décubitus dorsal,
- Tête en rotation controlatérale et en hyper-extension,
- Billot sous les épaules,
- Les bras le long du corps,
- Sur une table hémi-carbone.

Figure 25 : Installation du patient sur la table opératoire



2. Anesthésie

Les interventions se sont déroulées sous 3 modes anesthésiques :

- Loco régionale (ALR) par bloc du plexus cervical,
- Loco régionale + sédation légère,
- Générale.

La décision du type d'anesthésie était laissée à la discrétion du chirurgien et de l'anesthésiste, ceci prenant en compte la fragilité du patient, la localisation de la sténose, les habitudes de l'anesthésiste et les desideratas du patient.

La surveillance neurologique per-opératoire –conditionnant l'utilisation d'un système de shunt- était assurée par :

- Spectroscopie infrarouge (NIRS, *Near-infrared spectroscopy*) sous AG,
- Examen clinique sous ALR.

3. Intervention

Tous les patients ont été opérés sous anti agrégation plaquettaire.

L'anticoagulation curative par Héparine IVSE était arrêtée entre H-4 et H-1 avant l'intervention, dans le cas des carotides symptomatiques. Une dose de charge d'Héparine de 0,5mg/kg était réalisée avant clampage.

La technique opératoire -voie d'abord et réparation artérielle- variait selon l'opérateur.

Deux types de voies d'abord étaient réalisés (**Figure 16**) :

- Voie pré sterno-cléido-mastoïdienne,
- Voie transversale.

Les types suivants de réparation artérielle ont été réalisés :

- Endartériectomie avec fermeture primaire ou sur patch biologique ou prothétique (Dacron®),
- Caroplastie,
- Pontage.

4. Contrôle per-opératoire

Selon un protocole du service, un contrôle artériographique était dès que possible réalisé après déclampage.

Un désilet de 4F est mis en place avec réalisation de clichés sous incidence crânio-caudale par injection de PDC type Ioméron® permettant de visualiser les zones d'endartériectomie et de clampage ainsi que la carotide dans sa portion intracérébrale.

C. POST-OPÉRATOIRE

1. Immédiat

En post-opératoire immédiat, après 4h de surveillance en SSPI, les patients étaient hospitalisés en secteur de soins simples.

Une surveillance clinique et paraclinique rapprochée avec monitoring de la tension était réalisée à intervalles réguliers avec mise en place d'anti hypertenseur (IVSE ou PO) si TA non ou mal contrôlée -objectif TAS maximum inférieure à 140mmHg-.

Une anti-agrégation plaquettaire par Aspirine était poursuivie à vie.
Aucune anticoagulation n'était mise en place.

Le redon était enlevé entre J1 et J2 si les pertes sanguines étaient inférieures à 50cc dans celui-ci.

Un contrôle doppler pour contrôle de la perméabilité était réalisé à l'ablation du redon et avant la sortie.

Une nasofibroscopie ainsi qu'un nouvel examen clinique étaient réalisés par un ORL avant la sortie.

En cas d'anomalie lors de cette nasofibroscopie, le patient était convoqué entre 15 et 21 jours afin de réaliser un nouvel examen.

Si une anomalie grave était constatée, un suivi ORL et orthophonique s'instaurait.

2. Deux mois

Une consultation post-opératoire était prévue à 2 mois avec réalisation d'une nouvelle échographie doppler des TSA de contrôle.

Un examen clinique approfondi était réalisé chez les patients dont le questionnaire s'était avéré anormal - ≥ 1 lésion neurologique périphérique - en post-opératoire.

3. Six mois

Les patients dont le déficit persistait à 2 mois, étaient rappelés à 6 mois afin de faire le point sur leurs atteintes et l'altération de leur qualité de vie, à ce terme.

Nous les interrogeons sur les difficultés relatives à leur déficit lors :

- De l'alimentation : mastication, déglutition, morsure de langue
- De la parole : dysphonie, fatigabilité de la voix
- Du rasage : troubles de la sensibilité

4. Un an

De la même façon les patients toujours déficitaires à 6 mois étaient recontactés.

Notre suivi s'arrêtait à ce terme.

VI. CRITÈRES DE JUGEMENT ET DÉFINITIONS

A. CRITÈRE DE JUGEMENT PRINCIPAL

Notre critère de jugement principal était la survenue d'une lésion dans le territoire d'une des paires crâniennes et/ou du nerf Grand Auriculaire, branche issue du plexus cervical.

B. CRITÈRES DE JUGEMENT SECONDAIRES

Il s'agissait de la perméabilité au contrôle d'imagerie par échographie doppler - définissant le succès technique de la chirurgie -, de la survenue d'un hématome ou d'un œdème à la nasofibroscopie, de la morbi-mortalité (AVC, infarctus du myocarde, hématome, décès), ainsi que de l'impact sur la qualité de vie des patients lors du suivi.

VII. ANALYSE STATISTIQUE

Une analyse descriptive simple a été réalisée sur l'ensemble de la population de l'étude. Cette description a porté sur toutes les données pré, per et post-opératoires recueillies.

A ce stade de l'étude, nous ne présenterons que les données allant jusqu'à six mois de suivi. Les résultats à un an sont actuellement en cours de recueil.

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm déviation standard (pour les variables quantitatives) ou de pourcentage (pour les variables qualitatives).

Nous avons réalisé une analyse univariée des facteurs de morbi-mortalité.

Les patients opérés par incision horizontale ont ensuite été comparés aux patients opérés par incision pré sterno-cléido-mastoïdienne (ou verticale) pour l'ensemble des variables étudiées.

Les tests statistiques utilisés étaient le test de Chi-deux de Pearson (ou le test exact de Fisher selon la distribution de la variable) pour les variables qualitatives et le test non paramétrique de Mann-Whitney pour les variables quantitatives.

Les données ont été recueillies grâce au logiciel Excel et les calculs statistiques ont été effectués avec le logiciel R version 3.3.2 (2016-10-3).

Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

L'analyse multivariée n'a pu être effectuée du fait du faible nombre de patients.

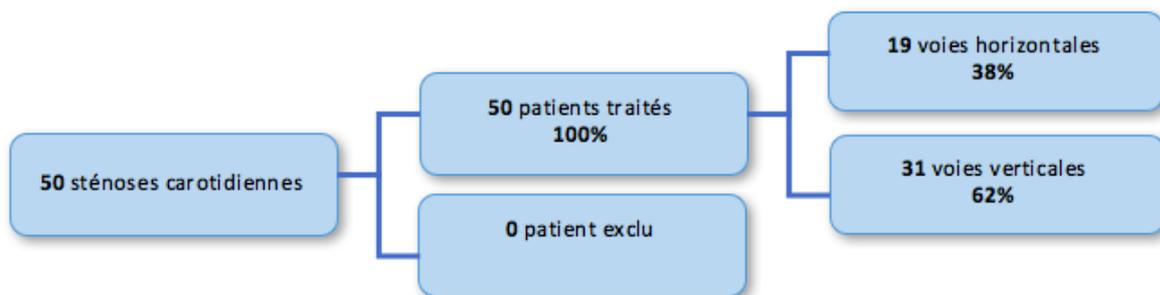
RÉSULTATS

I. DONNÉES PRÉ-OPÉRATOIRES

Cinquante patients ont été successivement inclus dans notre étude entre le 1^{er} juin 2016 et le 30 octobre 2016.

Dix-neuf d'entre eux ont bénéficié d'un abord par voie horizontale, trente et un par voie verticale.

Figure 26 : Répartition des patients dans notre étude.



A. CRITÈRES DÉMOGRAPHIQUES ET CO-MORBIDITÉS

Notre population présentait un âge moyen de $71,3 \pm 9,6$ ans et 68% de ses individus était de sexe masculin. Le côté opéré était dans 66% des cas le côté droit.

Un traitement médical optimal (antiagrégant plaquettaire, statine) avait antérieurement été introduit chez tous les patients de l'étude.

Une large majorité de notre population était :

- Hypertendue (94%),
- Dyslipidémique (86%)
- Avec un tiers de patients atteints de diabète (32%).

Par ailleurs, 70% d'entre eux présentaient un antécédent de tabagisme, dont 50% étaient sevrés.

Nos groupes semblaient comparables, en dehors d'un antécédent de dyslipidémie qui semblait plus élevé ($p=0.035$) dans le groupe *Incision Horizontale*.

Ces données démographiques sont décrites dans le **Tableau 1**

Tableau 1 : Critères démographiques et comorbidités de la population.

	Effectif total	Incision Horizontale	Incision Verticale	P
	N= 50	N= 19	N= 31	
Age en années μ (DS)	71.3 \pm 9.6	71.8 \pm 8.6	68.1 \pm 16.3	0.741
Sexe masculin, n (%)	34 (68%)	11 (58%)	23 (74%)	0.230
Côté n (%)				
Droit	33 (66%)	15 (79%)	18 (58%)	0.218
Gauche	17 (44%)	4 (21%)	13 (42%)	
Redux, n (%)	4 (8%)	3 (16%)	1 (3%)	0.147
Hypertension, n (%)	47 (94%)	18 (95%)	29 (94%)	1
Dyslipidémie, n (%)	43 (86%)	19 (100%)	24 (77%)	0.035
Diabète, n (%)	16 (32%)	5 (26%)	11 (35%)	0.5
AOMI n (%)	9 (18%)	4 (21%)	5 (16%)	0.715
AVC / AIT n (%)	21 (42%)	8 (42%)	13 (42%)	0.991
TMO n (%)	50 (100%)	19	31	-
Insuffisance rénale, n (%)	4 (8%)	2 (10%)	2 (6%)	0.629
Cardiopathie n (%)	21 (42%)	7 (37%)	14 (45%)	0.563
Insuffisance respiratoire, n (%)	5 (10%)	1 (5%)	4 (13%)	0.637
Tabac, n (%)	35 (70%)	12 (63%)	23 (74%)	0.409
Actif	10 (20%)	4 (21%)	6 (19%)	1
Sevré	25 (50%)	8 (42%)	17 (55%)	0.382
Obésité (IMC > 30mg/kg ²), n (%)	12 (24%)	3 (16%)	9 (29%)	0.332
Cou hostile, n (%)	7 (14%)	3 (16%)	4 (13%)	1

AAG = AntiAgrégant Plaquettaire - **AOMI** = Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs - **AIT** = Accident Ischémique Transitoire - **AVC** = Accident Vasculaire Cérébral - **IMC** : Indice de Masse Corporelle - **Redux** = Carotide préalablement déjà opérée - **TMO** = Traitement Médical Optimal -

DS : Déviation Standard - **n** : Effectif - **μ** : Moyenne - **%** : Pourcentage de l'effectif total.

Un **cou hostile** était défini comme un cou irradié, court ou déjà abordé chirurgicalement.

Les moyennes ont été comparées par des test de Wilcoxon, les variables qualitatives par des test du Chi² (ou test exact de Fisher en fonction de la distribution de la variable)

B. DONNÉES CHIRURGICALES PRÉ-OPÉRATOIRES

19 patients (38%) présentaient une sténose carotidienne symptomatique.

Le degré moyen de sténose était de $78,9 \pm 10,6$ % (critères NASCET) et l'échographie doppler retrouvait 20% de sténoses sub-occlusives (90-99%).

On notait la présence d'une sténose controlatérale dans 44% des cas avec 10% d'occlusion.

Le degré de sténose homolatérale semblait être plus élevé ($p= 0.008$) dans le groupe *Incision Verticale*, ne dépassant cependant pas le seuil des 90% définissant un taux de sténose sub-occlusif.

Ces données sont décrites dans le **Tableau 2**

Tableau 2 : Données chirurgicales pré-opératoires de la population de l'étude.

	Effectif total	Incision Horizontale	Incision Verticale	P
	N= 50	N= 19	N= 31	
Symptomatique, n (%)	19 (38%)	8 (42%)	11 (35%)	0.640
Sténose homolatérale, μ (DS)	78.9 \pm 10.6	77.4 \pm 11.2	81.3 \pm 9.4	0.008
- Sténose < 90%	40 (80%)	14 (74%)	26 (84%)	0,474
- Sténose 90-99%	10 (20%)	5 (26%)	5 (16%)	
Sténose controlatérale, n (%)	22 (44%)	8 (42%)	14 (45%)	0.833
- Importance de la sténose, μ (DS)	65.5 \pm 22	65.4 \pm 23	65.6 \pm 22	0.730
- Sténose <90%, n (%)	17 (34%)	6 (31%)	11 (35%)	
- Sténose 90-99%, n (%)	0	0	0	1
- Sténose 100%, n (%)	5 (10%)	2 (10%)	3 (10%)	

DS : Déviation Standard - **n** : Effectif - **μ** : Moyenne - **%** : Pourcentage de l'effectif total.

Les moyennes ont été comparées par des test de Wilcoxon, les variables qualitatives par des test du Chi2 (ou test exact de Fisher en fonction de la distribution de la variable)

II. DONNÉES PER-OPÉRATOIRES

A. DONNÉES GÉNÉRALES ET ANESTHÉSQUES

Un peu plus de deux tiers (76%) des interventions ont été réalisées par un chirurgien sénior (PUPH, PH), et de manière prépondérante sous anesthésie générale (58%). Par ailleurs, 68% des patients symptomatiques étaient opérés sous anesthésie générale.

Un shunt a été utilisé dans trois cas et une infiltration du glomus carotidien à la xylocaïne a été réalisée chez 86% des patients afin de prévenir ou de traiter une mauvaise tolérance (bradycardie) à la mobilisation de celui-ci.

Le temps de clampage moyen était de $39,6 \pm 18$ minutes.

Les pertes sanguines étaient estimées en moyenne à 183 ± 143 mL.

Deux patients ont nécessité une ré ouverture en per-opératoire après contrôle angiographique :

- Un du fait d'une zone de dissection en regard de la zone d'anastomose,
- Un du fait d'une lésion de clamp distale.

Deux patients ont nécessité une réouverture à moins d'une heure de l'intervention :

- Un sur récurrence d'AVC avec thrombus frais dans la zone d'endartériectomie,
- Un pour hémostase.

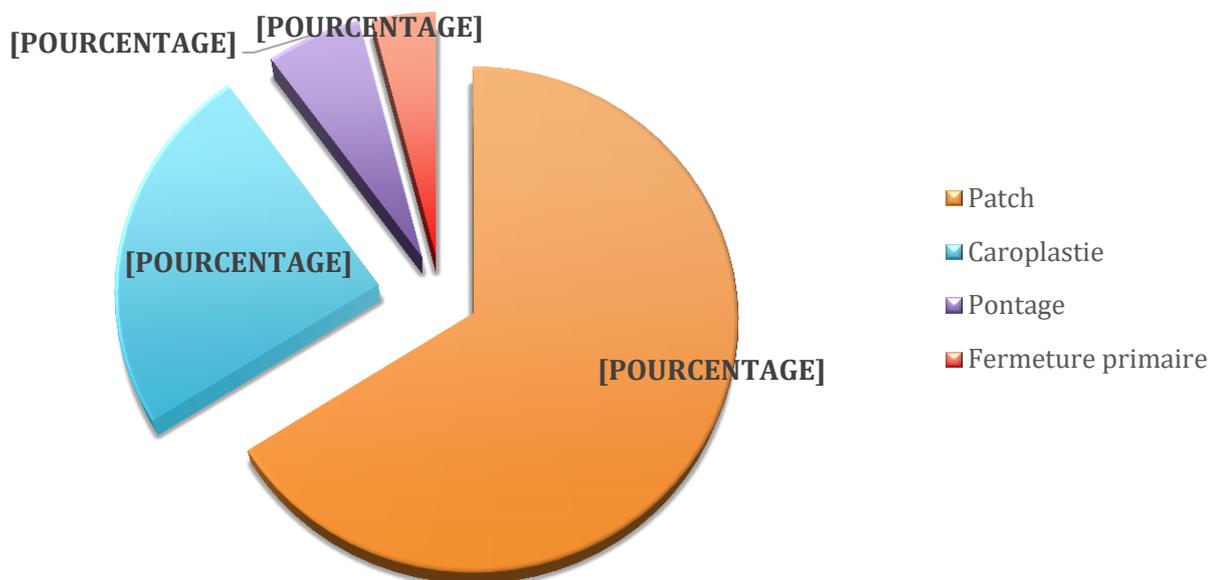
Un évènement neurologique per ou post-opératoire en salle de réveil est survenu chez quatre patients dont trois ont présenté une récupération rapide satisfaisante et un seul a présenté des lésions cérébrales tardives à l'imagerie. Tous ces patients étaient pris en charge pour une sténose carotidienne symptomatique. **Tableau 3**

B. DONNÉES CHIRURGICALES

Une section de la branche descendante du XII a été réalisée chez 28% des patients. **(Tableau 3)**

Trente-trois patients ont bénéficié d'une reconstruction artérielle par patch, douze par caroplastie, trois par fermeture primaire et deux par pontage prothétique (**Figure 27**).

Figure 27 : Répartition des techniques chirurgicales



L'endartériectomie avec fermeture par patch était significativement plus utilisée ($p < 0,001$) dans le groupe *Incision Verticale* ; la caroplastie, elle, ressortait dans le groupe *Incision Horizontale* ($p = 0,038$) ; toutes les reconstructions par pontage ont par ailleurs été réalisées dans ce même groupe.

Tableau 3 : Critères per-opératoires de la population de l'étude.

	Effectif total	Incision Horizontale	Incision Verticale	P
	N= 50	N= 19	N= 31	
Opérateur, n (%)				
Sénior	38 (76%)	13 (68%)	25 (81%)	0.326
Junior	12 (24%)	6 (32%)	6 (19%)	
Anesthésie, n (%)				
Générale	29 (58%)	9 (47%)	20 (64%)	0.233
Loco-régionale	21 (42%)	10 (53%)	11 (36%)	
Longueur de l'incision, μ (DS)	6.8 \pm 1,3	5.9 \pm 0,8	7.3 \pm 1,3	<0.001
Shunt, n (%)	3 (6%)	3 (16%)	0	0.279
Infiltration du glomus, n (%)	43 (86%)	16 (84%)	27 (87%)	1
Section branche descendante du XII, n (%)	14 (28%)	4 (21%)	10 (32%)	0.522
Patch, n (%)	33 (66%)	7 (37%)	26 (84%)	<0.001
Caroplastie n (%)	12 (24%)	8 (42%)	4 (13%)	0.038
Tube n (%)	3 (6%)	3 (16%)	0	0.022
Fermeture Primaire, n (%)	2 (4%)	1 (5%)	1 (3%)	1
Temps de clamage, μ (DS)	39.6 \pm 18.2	47.4 \pm 25.2	34.7 \pm 9.7	0.155
Pertes sanguines (mL), μ (DS)	183.2 \pm 143	213.5 \pm 124	157 \pm 158	0.093
Réouverture, n (%)	4 (8%)	1 (5%)	3 (10%)	1
AVC per-opérateur, n (%)	4 (8%)	0	4 (13%)	0.284

AVC = Accident Vasculaire Cérébral - **mL** = Millilitres

DS : Déviation Standard - **n**: Effectif - **μ** : Moyenne - **%** : Pourcentage de l'effectif total.

Les moyennes ont été comparées par des test de Wilcoxon, les variables qualitatives par des test du Chi2 (ou test exact de Fisher en fonction de la distribution de la variable)

III. DONNÉES POST-OPÉRATOIRES

A. DONNÉES POST-OPÉRATOIRES IMMÉDIATES

1. Atteinte nerveuse

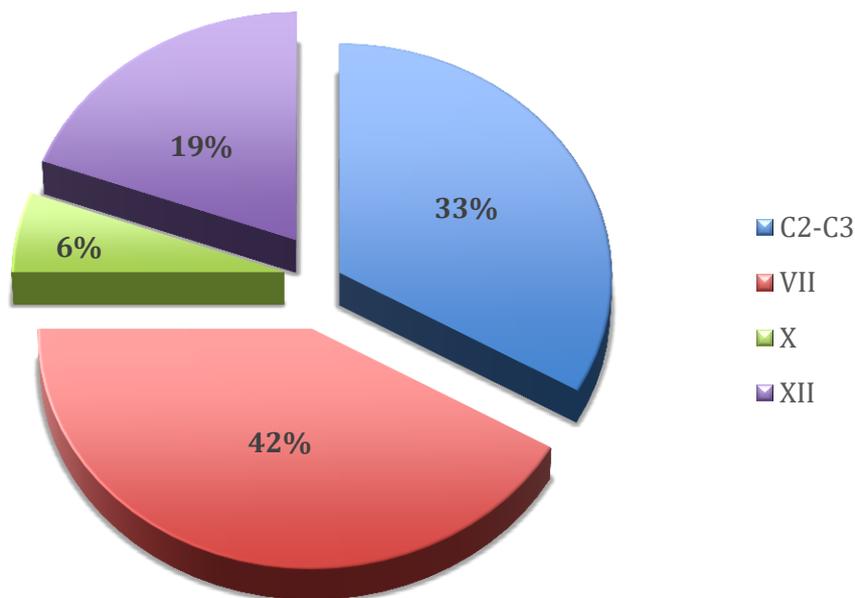
Les cinquante patients de notre étude ont été analysés.

Vingt-six, soit **52% des patients** ont présenté au moins une lésion nerveuse en post-opératoire immédiat. Les atteintes suivantes étaient retrouvées (**Figure 28**) :

- 12 du nerf Grand Auriculaire C2-C3,
- 15 de la branche mandibulaire du nerf Facial VII,
- 2 du nerf Vague X via sa branche récurrente laryngée,
- 7 du nerf Grand Hypoglosse XII

Aucune lésion des nerfs Glosso-Pharyngien IX et Accessoire XI n'a été recensée dans notre étude.

***Figure 28** : Proportion d'atteinte nerveuse chez les patients présentant une lésion en post-opératoire immédiat*



Il n'existait pas de différence significative d'atteinte entre nos deux groupes.

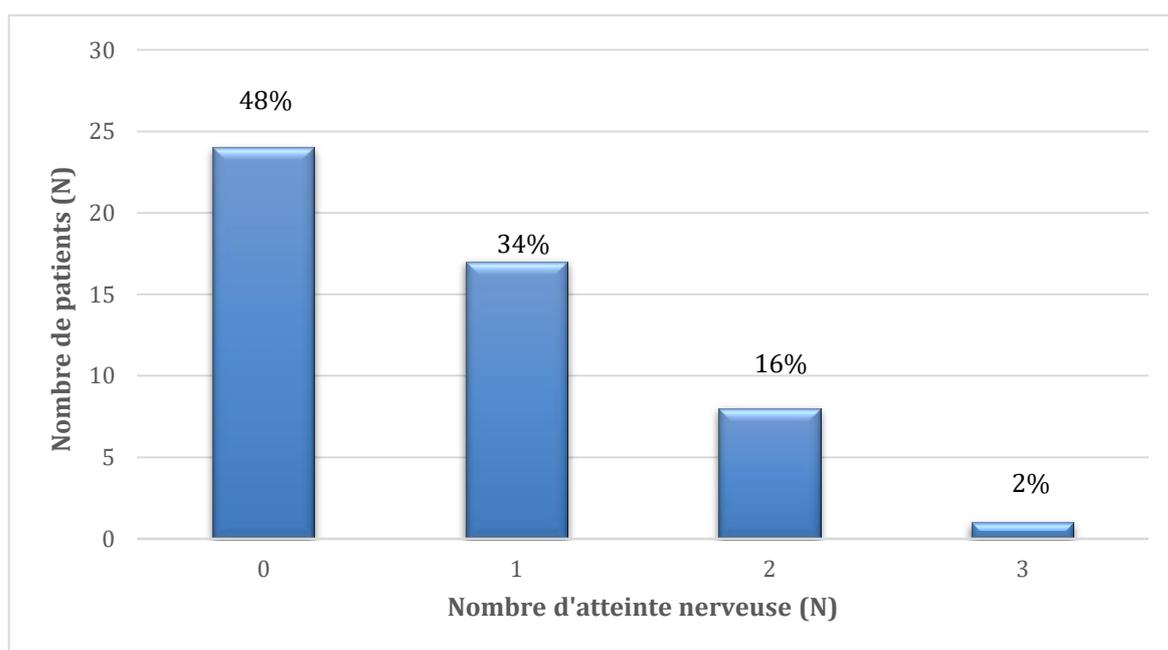
Les deux patients atteints d'une lésion du X ont présenté comme symptômes cliniques une dysphonie avec troubles de la déglutition. La nasofibroskopie post-opératoire retrouvait une paralysie de la corde vocale en position intermédiaire.

Ces résultats sont présentés dans le **Tableau 4**

Dans notre cohorte, le nombre d'atteinte nerveuse variait **entre 0 et 3 (Figure 29)** :

- 17 patients (34%) présentaient une seule atteinte,
- 8 patients (16%) présentaient deux atteintes,
- 1 patient (2%) présentait trois atteintes.

Figure 29 : Répartition des patients en fonction du nombre d'atteinte nerveuse



Les patients présentant deux atteintes nerveuses, associaient de façon majoritaire (75%) une atteinte d'un nerf crânien à une atteinte du nerf Grand Auriculaire.

Il n'existait pas d'association préférentielle d'atteinte entre les nerfs.

2. Atteinte non nerveuse

La nasofibroskopie post-opératoire a permis de retrouver :

- Six hématomes laryngés et des cordes vocales,
- Sept œdèmes laryngés et de l'aryténoïde.

Ces patients présentaient tous des troubles de la déglutition, ainsi qu'une dysphonie.

Ces résultats sont présentés dans le **Tableau 5**

3. Contrôle échographique

Le contrôle par échographie doppler était normal chez quarante-cinq patients (**Tableau 5**). Par ailleurs :

- Deux patients présentaient des hématomes non compressifs sans anomalie de la perméabilité artérielle ;
- Un patient présentait un flap intimal en regard de la zone d'endartériectomie ;
- Un patient présentait une sténose résiduelle de 50% en amont de l'ACI ;
- Un patient présentait une ectasie de 16mm de l'ACC.

Tous ces patients étaient asymptomatiques.

4. Morbi-Mortalité

Quatre patients ont présenté un évènement neurologique en post-opératoire immédiat :

- Un patient a nécessité une reprise chirurgicale pour thrombectomie, sans séquelle au décours.
- Un a présenté des lésions cérébrales à l'imagerie avec séquelles lourdes.

Un patient a nécessité une reprise chirurgicale pour hémostase sur hématome non compressif.

Aucun décès n'a été relevé.

B. DONNÉES POST-OPÉRATOIRES À DEUX MOIS

1. Atteinte nerveuse

Tous nos patients ont été revus à la consultation de contrôle à 2 mois.

Aucun élément majeur n'a été à déplorer chez les vingt-quatre patients non déficitaires en post-opératoire.

Les vingt-six patients ayant présenté une lésion nerveuse en post-opératoire immédiat ont été analysés, et onze d'entre eux – soit 22% de notre population initiale - présentaient une lésion persistante. On recensait les atteintes suivantes (**Tableau 4**) :

- 4 du Nerf Grand Auriculaire C2-C3,
- 8 de la branche mandibulaire du nerf Facial VII,
- 2 du nerf Vague X via sa branche récurrente laryngée,
- 1 du nerf Grand Hypoglosse XII

Il n'existait pas de différence significative d'atteinte entre nos deux groupes.

Au total, cela représente une récupération neurologique chez 58% des patients initialement atteints, dès 2 mois.

La nasofibroscopie chez nos deux patients atteints d'une paralysie récurrentielle retrouvait une persistance de l'immobilité de la corde vocale en abduction.

2. Atteinte non nerveuse

Les patients ayant présenté un hématome et/ou un œdème laryngé ont été revus en consultation ORL. A trois semaines, le contrôle était strictement normal. (**Tableau 5**)

3. Contrôle échographique

A deux mois, on ne recensait pas d'anomalie du contrôle échographique doppler, avec une bonne perméabilité artérielle. (**Tableau 5**)

4. *Morbi-Mortalité*

Aucun patient n'a présenté à ce stade de récurrence d'AVC ni d'infarctus.

Aucun décès n'a été relevé.

C. **DONNÉES POST-OPÉRATOIRES À SIX MOIS**

1. *Atteinte nerveuse*

Tous nos patients présentant une lésion persistante à 2 mois ont pu être recontactés.

Huit patients - soit 16% de la population initiale- présentaient à 6 mois un déficit persistant. On recensait les atteintes suivantes (**Tableau 4**) :

- 2 du Nerf Grand Auriculaire C2-C3,
- 6 de la branche mandibulaire du nerf Facial VII,
- 2 du nerf Vague X via sa branche récurrente laryngée,
- 1 du nerf Grand Hypoglosse XII

Il n'existait pas de différence significative d'atteinte entre nos deux groupes.

A ce terme, 69% de nos patients avaient récupéré de leur atteinte, trois patients présentaient deux lésions nerveuses. Les cinq autres ne présentaient qu'une lésion.

Au total l'évolution des atteintes nerveuses au cours des six premiers mois est présentée dans la **Figure 30**

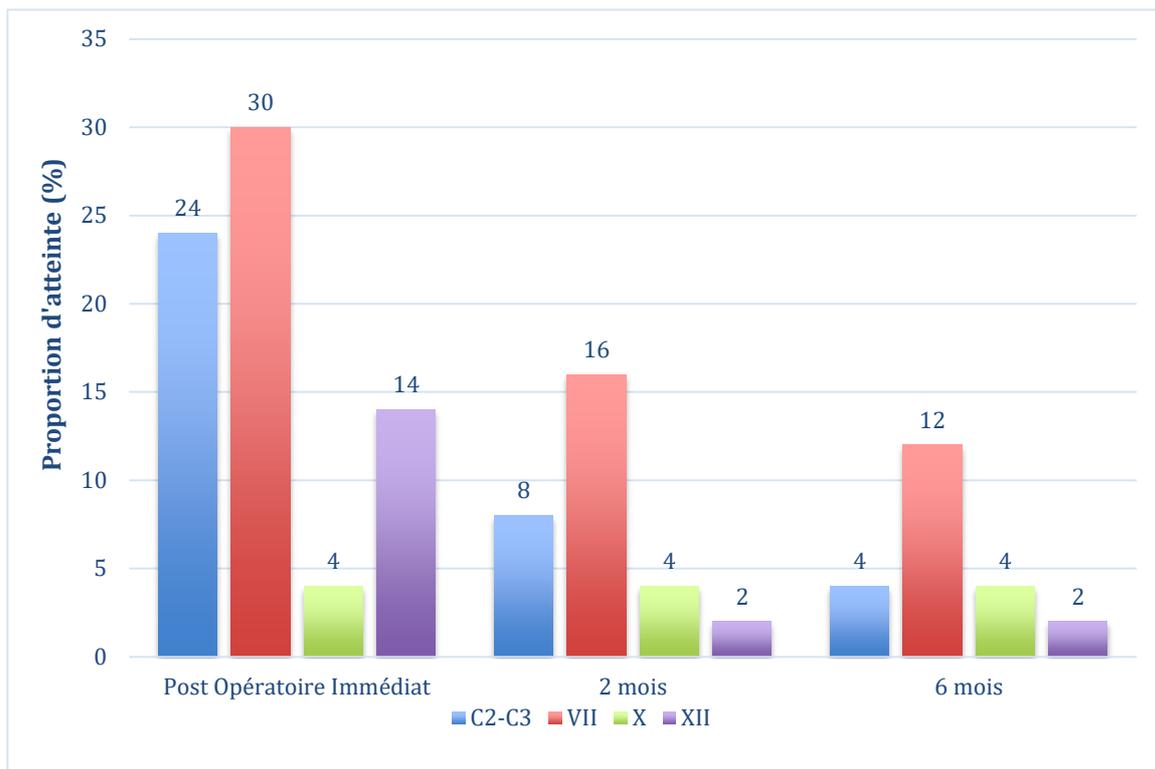
2. *Atteinte non nerveuse*

Aucune lésion n'était retrouvée. (**Tableau 5**)

3. Contrôle échographique

Aucune anomalie échographique n'a été retrouvée au contrôle réalisé par les angiologues référents des patients. (**Tableau 5**)

Figure 30 : Evolution des atteintes nerveuses au cours du suivi (en abscisse la proportion d'atteinte et en ordonnée la répartition par nerf au cours du temps)



4. Morbi-Mortalité

A 6 mois, un patient a présenté, de façon indépendante, un hématome sous-dural hémisphérique gauche associé à un hématome intracérébral, secondaire à une chute sous anticoagulation curative (contexte d'ACFA). Un volet crânien avec évacuation de l'hématome est réalisé au bloc opératoire. Les suites sont marquées par de multiples défaillances organologiques motivant une hospitalisation longue en réanimation.

Ce patient présentait dans notre suivi une lésion persistante du VII.

Aucun décès n'a été relevé.

Tableau 4 : Lésions nerveuses en post-opératoire immédiat, à 2 mois et à 6 mois.

	Effectif total	Incision Horizontale	Incision Verticale	P
	N= 50	N= 19	N= 31	
Post-opératoire immédiat, n (%)	26 (52%)	11 (58%)	15 (48%)	0.514
C2C3	12 (24%)	3 (16%)	9 (29%)	0.332
VII	15 (30%)	8 (42%)	7 (22.5%)	0.205
IX	0	0	0	-
X	2 (4%)	1 (5%)	1 (3%)	1
XI	0	0	0	-
XII	7 (14%)	2 (10.5%)	5 (16%)	0.695
Post-opératoire à 2 mois, n (%)	11 (22%)	5 (26%)	6 (19%)	0.564
C2C3	4 (8%)	0	4 (13%)	0.284
VII	8 (16%)	4 (21%)	4 (13%)	0.459
IX	0	0	0	-
X	2 (4%)	1 (5%)	1 (3%)	1
XI	0	0	0	-
XII	1 (2%)	1 (5%)	0	0.38
Post-opératoire à 6 mois, n (%)	8 (16%)	3 (16%)	5 (16%)	1
C2C3	2 (4%)	0	2 (6%)	0.519
VII	6 (12%)	5 (26%)	1 (3%)	1
IX	0	0	0	-
X	2 (4%)	1 (5%)	1 (3%)	1
XI	0	0	0	-
XII	1 (2%)	1 (5%)	0	0.38

n : Effectif - % : Pourcentage de l'effectif total.

Les moyennes ont été comparées par des test de Wilcoxon.

Tableau 5 : Lésions non nerveuses en post-opératoire immédiat, à 2 mois et à 6 mois.

	Effectif total N= 50	Incision Horizontale N= 19	Incision Verticale N= 31	P
Post-opératoire immédiat, n (%)				
Nasographie normale	42 (84%)	15 (79%)	27 (87%)	0.459
Hématome	6 (12%)	3 (16%)	3 (10%)	0.661
Œdème	7 (14%)	4 (8%)	3 (10%)	0.404
Échographie Doppler normale	45 (90%)	18 (95%)	27 (87%)	0.637
Post-opératoire à 2 mois, n (%)				
Nasographie normale	48 (96%)	1 (5%)	1 (3%)	1
Hématome	0	0	0	-
Œdème	0	0	0	-
Échographie Doppler normale	50 (100%)	-	-	-
Post-opératoire à 6 mois, n (%)				
Nasographie normale	48 (96%)	1 (5%)	1 (3%)	1
Hématome	0	0	0	-
Œdème	0	0	0	-
Échographie Doppler normale	50 (100%)	-	-	-

n : Effectif - % : Pourcentage de l'effectif total.

Les moyennes ont été comparées par des test de Wilcoxon.

IV. FACTEURS DE RISQUE DE LÉSION NERVEUSE

Nous avons analysé, à partir de notre base de données, les facteurs de risque de lésion nerveuse, toute origine confondue.

Cette analyse a été réalisée sur les examens cliniques effectués en post-opératoire immédiat, ainsi qu'à six mois. Elle a porté sur les éléments suivants :

- Un cou hostile : irradié, court ou déjà opéré,
- La symptomatologie initiale,
- Le pourcentage de sténose homolatérale,
- L'expérience du chirurgien,
- La voie d'abord,
- La longueur de l'incision,
- L'anesthésie réalisée,
- La technique de restauration artérielle,
- La durée de clampage,
- La réouverture en per ou post-opératoire immédiat.

A. POST-OPÉRATOIRE IMMÉDIAT

En post-opératoire immédiat, deux facteurs étaient associés à une augmentation du nombre de lésions nerveuses (**Tableau 6**) :

- La caroplastie ($p=0.019$) : VII (58%), C2-C3 (33%), X (17%), XII (8%)
- Une incision courte ($p=0.034$).

Par ailleurs un taux de sténose homolatérale élevé semblait être associé, à une augmentation du nombre de lésion nerveuse ($p=0.054$).

Il n'existait pas d'association entre la section de la branche descendante du XII et la survenue d'une lésion du XII. (**Tableau 7**)

Tableau 6 : Facteurs de risque de lésion nerveuse en post-opératoire immédiat

	Effectif total N= 50	Lésion nerveuse N= 26	Pas de lésion nerveuse N= 24	P
Cou hostile, n (%)	7 (14%)	5 (19%)	2 (8%)	0.420
Symptomatologie, n (%)	19 (38%)	8 (31%)	11 (46%)	0.383
Sténose homolatérale, μ (DS)	78.9 \pm 10,6	81.1 \pm 9.7	76.5 \pm 11.2	0.054
Opérateur sénior, n (%)	38 (76%)	20 (77%)	18 (75%)	1
Voie d'abord Horizontale, n (%)	19 (38%)	11 (42%)	8 (33%)	0.570
Longueur de l'incision, μ (DS)	6.7 \pm 1.3	6.4 \pm 1.2	7.1 \pm 1.4	0.034
ALR, n (%)	21 (42%)	11 (42%)	10 (42%)	1
AG, n (%)	29 (58%)	15 (58%)	14 (58%)	1
Shunt, n (%)	3 (6%)	1 (3.8%)	2 (8%)	0.602
Caroplastie, n (%)	12 (24%)	10 (38%)	2 (8.3%)	0.019
Patch, n (%)	33 (66%)	14 (54%)	9 (37.5%)	0.078
Pontage, n (%)	3 (6%)	1 (3.8%)	2 (8%)	0.602
Fermeture primaire, n (%)	2 (4%)	1 (3.8%)	1 (4.2%)	1
Durée de clamage, μ (DS)	39.6 \pm 18.2	41.6 \pm 17	37.7 \pm 19.5	0.254
Réouverture, n (%)	4 (8%)	3 (11.5%)	1 (4.2%)	0.611

ALR : Anesthésie Loco Régionale – **AG** : Anesthésie Générale **DS** : Déviation Standard – **n** : Effectif - **μ** : Moyenne - **%** : Pourcentage de l'effectif total.

Les moyennes ont été comparées par des test de Wilcoxon, les variables qualitatives par des test du Chi2 (ou test exact de Fisher en fonction de la distribution de la variable)

Tableau 7 : Atteinte du XII lors de la section de sa branche descendante

	Effectif total N= 50	Lésion du XII N= 7	Pas de lésion du XII N= 43	P
Section de la branche descendante, n (%)	14 (28%)	2 (28%)	12 (28%)	1

n : Effectif - **%** : Pourcentage de l'effectif total.

Les variables qualitatives par des test du Chi2 (ou test exact de Fisher en fonction de la distribution de la variable)

B. SIX MOIS POST-OPÉRATOIRE

Au suivi à six mois, nous ne retrouvons plus de facteur de risque significatif de lésion de paires crâniennes. (**Tableau 8**)

Tableau 8 : Facteurs de risque de lésion nerveuse à six mois

	Effectif total N= 50	Lésion nerveuse N= 26	Pas de lésion nerveuse N= 24	P
Cou Hostile, n (%)	7 (14%)	5 (19%)	2 (8%)	1
Symptomatologie, n (%)	19 (38%)	8 (31%)	11 (46%)	0.693
Sténose homolatérale, μ (DS)	78.9 \pm 10,6	81.1 \pm 9.7	76.5 \pm 11.2	0.125
Opérateur sénior, n (%)	38 (76%)	20 (77%)	18 (75%)	0.661
Voie d'abord Horizontale, n (%)	19 (38%)	11 (42%)	8 (33%)	1
Longueur de l'incision, μ (DS)	6.7 \pm 1.3	6.4 \pm 1.2	7.1 \pm 1.4	0.191
ALR, n (%)	21 (42%)	11 (42%)	10 (42%)	0.441
AG, n (%)	29 (58%)	15 (58%)	14 (58%)	0.441
Shunt, n (%)	3 (6%)	1 (3.8%)	2 (8%)	1
Caroplastie, n (%)	12 (24%)	10 (38%)	2 (8.3%)	0.082
Patch, n (%)	33 (66%)	14 (54%)	9 (37.5%)	0.419
Pontage, n (%)	3 (6%)	1 (3.8%)	2 (8%)	1
Fermeture primaire, n (%)	2 (4%)	1 (3.8%)	1 (4.2%)	1
Durée de clamage, μ (DS)	39.6 \pm 18.2	41.6 \pm 17	37.7 \pm 19.5	0.837
Réouverture, n (%)	4 (8%)	3 (11.5%)	1 (4.2%)	0.514

ALR : Anesthésie Loco Régionale – **AG** : Anesthésie Générale **DS** : Déviation Standard – **n** : Effectif - **μ** : Moyenne - **%** : Pourcentage de l'effectif total.

Les moyennes ont été comparées par des test de Wilcoxon, les variables qualitatives par des test du Chi2 (ou test exact de Fisher en fonction de la distribution de la variable)

V. QUALITÉ DE VIE

Lors de la consultation de contrôle à deux mois, différentes plaintes cliniques ont pu être retenues. Celles-ci concernaient tous les patients en post-opératoire, et non uniquement les patients souffrant d'une atteinte nerveuse.

Les deux patients (patients 11 et 19) atteints de paralysie récurrentielle ont évoqué un handicap professionnel et étaient, à six mois de suivi, toujours en arrêt de travail :

- L'un était professeur de langue vivante à domicile,
- L'autre, vendeur à domicile.

Un patient (patient 4), présentant trois lésions au contrôle post-opératoire (C2-C3, VII, et XII), présentait une hypoesthésie de la mâchoire inférieure homolatérale, associée à des décharges électriques irradiant dans l'oreille. Un traitement par Lyrica® a été instauré.

Il évoquait par ailleurs sa gêne physique du fait de son asymétrie labiale.

Un patient (patient 11) présentait également ce type de paresthésie irradiant à l'oreille dont la symptomatologie était fluctuante.

Par ailleurs certains patients sans lésion nerveuse en post-opératoire immédiat, ont pu connaître une gêne dans les deux premiers mois :

- Hypersialorrhée (patient 20)
- Troubles de la déglutition sans fausse route (21)
- Dysphonie (patients 7 et 42)
- Dysphagie (patient 42)

Les symptômes de trois patients (patients 7, 21 et 42) pourraient être en lien avec une lésion du nerf laryngé supérieur, branche du nerf Vague, dont le diagnostic clair est difficile.

DISCUSSION

Au cours de cette étude prospective, menée au C.H.U de Dijon, sur une période de six mois, nous avons étudié l'incidence et les facteurs de risque de lésions des paires crâniennes et du nerf Grand Auriculaire dans l'abord chirurgical carotidien. Cinquante patients ont été traités, évalués et suivis durant six mois post-opératoire.

Le traitement chirurgical de la sténose carotidienne serrée ou symptomatique, associé à un traitement médical optimal, est, à ce jour, et ce malgré l'essor des techniques endovasculaires, le « gold standard », dans notre pratique française (10). Qui plus est, il s'agit d'une des interventions les plus communes dans notre pratique de la chirurgie vasculaire périphérique.

Néanmoins, le taux important d'atteinte nerveuse en post-opératoire, entraînant une gêne non négligeable au patient lors du retour à domicile, suggère que nos pratiques chirurgicales et nos connaissances sur la question doivent évoluer.

I. DONNÉES GÉNÉRALES

Notre population était majoritairement masculine, présentait un âge moyen de 71,3 ans et des antécédents d'hypertension et de dyslipidémie, ce qui semble cohérent avec les données de la littérature.

Deux patients sur trois étaient pris en charge par un sénior. Il n'existait pas de rapport entre expérience du chirurgien et survenue d'une lésion.

Le mode anesthésique le plus choisi, est, dans notre pratique, celui de l'ALR. Cette donnée ne ressort pas dans notre recueil, où l'AG était pratiquée dans 58% des cas. On note, par ailleurs, que 68% des patients pris en charge pour une sténose symptomatique ont bénéficié d'une anesthésie générale. Ces patients symptomatiques étaient pour la plupart opérés au bloc des urgences.

Les pertes sanguines étaient estimées en moyenne à 183 ± 143 mL. Ces chiffres élevés sont probablement biaisés par un recueil général des pertes liquidiennes incluant le sérum de lavage.

On constatait une différence significative entre nos deux groupes en terme de technique opératoire. La caroplastie ressortait dans le groupe incision horizontale, l'endartériectomie avec patch dans le groupe incision verticale. Celle-ci s'explique par le fait que la caroplastie n'était réalisée que par un seul opérateur dont l'incision préférentielle est l'incision horizontale.

II. LÉSIONS DE PAIRE CRÂNIENNE ET DU NERF GRAND AURICULAIRE

De larges séries ont été publiées dans le cadre de la revascularisation des artères à destinée cérébrale. *ECST* (14) en 1998 et *NASCET* (13) en 1999 restent des références quant aux indications de revascularisation chirurgicale.

Les taux de lésions de paires crâniennes et du nerf Grand Auriculaire rapportés dans plusieurs articles issus de ces grandes études multicentriques (13,14,16–18,23,24) (**Tableau 9**), semblent excessivement bas – 1 à 11% - au vu de nos résultats. Mais, ces études sont pour la plupart contestables sur le plan méthodologique. Les collectes de données sont réalisées de façon rétrospective, à distance de l'intervention, et sur dossier uniquement, sans examen clinique pré et post-opératoire approprié. De ce fait, le taux d'atteinte paraît largement sous-estimé.

L'étude *GALA* (23) a comparé anesthésie loco régionale et générale dans la chirurgie carotidienne. Quatre-vingt-quinze centres dans vingt-quatre pays ont participé avec 3526 patients randomisés. Les critères de jugement principaux étaient l'AVC, l'infarctus du myocarde et le décès jusqu'à trente jours post-opératoire. Aucune différence significative n'a pu être retrouvée sur ces critères principaux. Il n'y avait, par ailleurs, pas de différence non plus (10,5 vs 12%), tout comme dans notre série, sur l'atteinte des paires crâniennes.

Tableau 9 : Atteinte nerveuse après chirurgie carotidienne dans les grandes études multicentriques.

Étude	Année*	Patients**	Atteinte	Nerfs Atteints
ECST	1998	1739	106 (6.1%)	XII, VII, X
NASCET	1999	1415	92 (6.5%)	XII, X, VII, XI
GALA	2008	3526	397 (11.2%)	-
ICSS	2010	821	45 (5.5%)	VII, XII, X
CREST	2011	1151	53 (4.6%)	X, VII, XII
VSGNE	2011	6878	382 (5.6%)	XII, X, IX
ACT-1	2016	364	4 (1.1%)	-
NOTRE ÉTUDE	2016	50	26 (52%)	VII, XII, NGA, X

NGA : Nerf Grand Auriculaire - % : pourcentage

* : résultats finaux

** : nombre de patients dans le bras chirurgie

Pour rappel, dans notre étude observationnelle, nous retrouvons un taux d'atteinte nerveuse - toutes lésions confondues - en post-opératoire immédiat de 52% ; taux qui se portait à 22% à deux mois, puis 16% à six mois.

Ce taux peut paraître important, mais semble, globalement, se conforter aux données des études de la littérature (**Tableau 10**) dont le protocole était comparable au nôtre, à savoir, comprenant un examen neurologique pré et post-opératoire complet et systématique.

Au cours des trente dernières années, et, si l'on se réfère aux données du tableau 7, on constate des taux d'atteinte nerveuse périphérique très variables lors de l'abord carotidien.

Notre taux d'atteinte se rapproche de celui de *Monini* (25), publié en 2005 en Italie avec ses 59% de lésions nerveuses périphériques. L'examen nerveux minutieux avec un O.R.L, et rapproché, inférieur à 3 jours post-opératoire, pourrait, tout comme dans notre

étude expliquer ce taux si élevé de lésion. De la même façon, l'auteur note une importante et rapide récupération dans les lésions du XII.

La question d'un examen clinique trop précoce peut se poser ici.

De fait, dans notre expérience, un patient a bénéficié de son examen neurologique et ORL post-opératoire à quelques heures de son intervention, qui s'était déroulée sous ALR. Celui-ci présentait une déviation de la langue ainsi qu'une dysphonie. La nasofibroskopie retrouvait alors une paralysie de la corde vocale homolatérale.

A J1, un nouvel examen a été réalisé, sans qu'aucune de ces anomalies ne soit retrouvée. Un examen trop précoce peut donc induire un taux de faux positifs.

En 2004, *Assadian* (26) a publié un article sur l'incidence des lésions de paires crâniennes sous ALR, dans l'abord horizontal, associé à une éversion. 5,5% d'atteintes ont été rapportées, dont majoritairement des lésions de la branche mandibulaire du nerf Facial. Nos données dans l'abord horizontal sont concordantes avec ces résultats. La technique d'éversion n'était cependant pas pratiquée, même si la caroplastie s'en approche.

La dissection étendue de l'ACI et du bulbe dans cette technique pourrait expliquer une augmentation des lésions de paires crâniennes.

Une fois, les traumatismes dus à l'intubation oro-trachéale (neurapraxie par compression du ballonnet trop haut placé sur le récurrent -qui entre dans le larynx entre le cartilage thyroïdien et la thyroïde- et luxation aryténoïdienne) éliminés, les mécanismes lésionnels ne sont pas toujours très bien expliqués.

Le nerf Grand Auriculaire peut être atteint à la portion supérieure de l'incision pré sterno-cléido-mastoïdienne (**Figure 31**), où il perfore le fascia profond, pour passer au-dessus du SCM sous le muscle platysma, au niveau de la parotide.

Son atteinte est souvent sous ou non évaluée. *Dehn et Taylor* (27) décrivent pourtant jusqu'à 60% d'atteinte. Celle-ci est néanmoins de bon pronostic avec une récupération rapide dans la plupart des cas.

Pour rappel, notre taux d'atteinte précoce était de 24%, se portait à 8% à 2 mois puis 4% à 6 mois. Dès 2 mois, on ne retrouvait plus cette atteinte dans le groupe incision horizontale.

La branche mandibulaire du nerf Facial émerge de la glande parotide et passe vers l'avant à travers le muscle masseter, avec un trajet parallèle à celui de la mandibule, un centimètre environ en dessous. Elle chemine ensuite juste en arrière du muscle platysma.

L'installation du patient en extension du cou et rotation controlatérale, favorise le rapprochement du nerf en regard de la zone opératoire. Ainsi, dans les incisions horizontales, réalisées à deux centimètres environ de cette branche de la mandibule, le risque de lésion est significativement augmenté. (**Figure 31**)

Pour rappel, notre taux d'atteinte précoce était de 30% (allant jusqu'à 42% dans notre groupe incision horizontale), se portait à 16% à 2 mois puis 12% à 6 mois.

Le positionnement des systèmes de rétraction cutanée doit donc se faire de façon superficielle, au niveau sous cutané, et épargner autant que possible l'angle de la mandibule. Par ailleurs, on peut se demander s'il ne faut pas privilégier la ligature fine à la coagulation thermique.

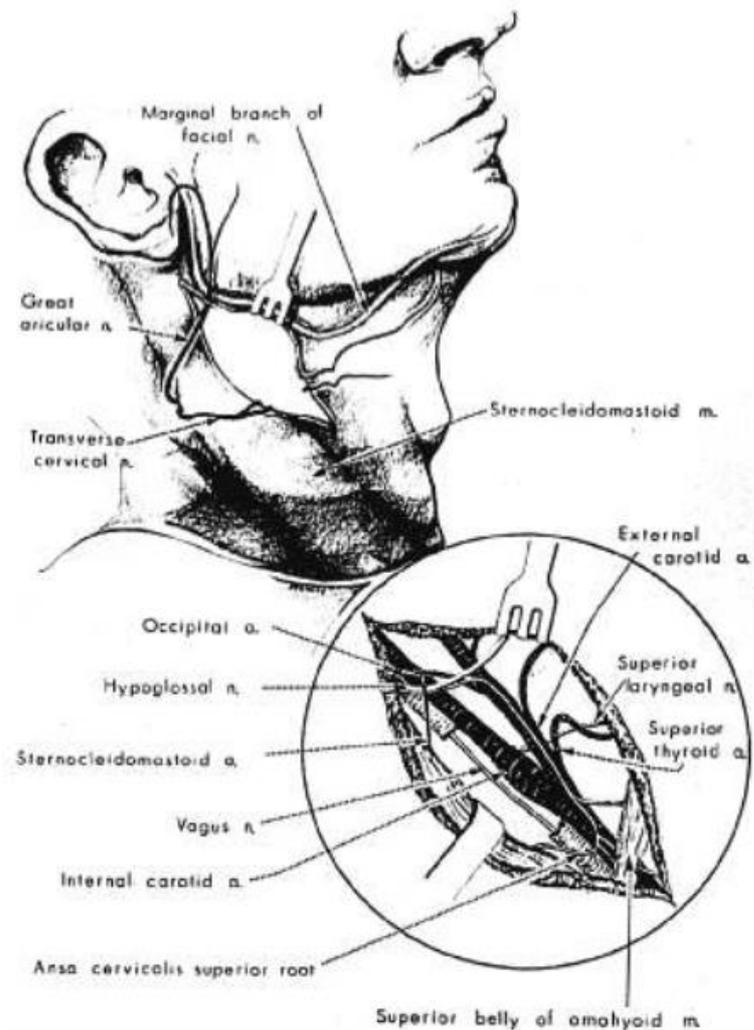
Le nerf Vague et ses branches laryngées supérieure et inférieure est d'atteinte rare, mais plus préoccupante.

Le X peut occasionnellement se positionner en antéro-médial au niveau de la carotide, augmentant le risque de lésion lors de la dissection. De même, en position anatomique, ce risque est également augmenté si on libère complètement la face postérieure du bulbe, notamment pour effectuer une caroplastie.

Le nerf Laryngé supérieur, dont l'atteinte peut être difficile à diagnostiquer, croise la face postérieure de l'ACE, et passe à proximité de l'artère thyroïdienne supérieure (**Figure 31**). La dissection de cette dernière peut donc être à risque de lésion. Notre étude n'a pas permis d'évaluer son atteinte, néanmoins plusieurs patients présentant

une fatigabilité de la voix avec examen par nasofibroscopie normal sont suspects d'atteinte.

Figure 31 : Nerfs sujets à une atteinte lors de l'exposition chirurgicale



L'atteinte directe du nerf laryngé inférieur est rare dans l'abord carotidien, du fait de sa position très interne en regard de la trachée et de l'œsophage. Une atteinte peut néanmoins s'expliquer par :

- La survenue d'un hématome post-opératoire entraînant une compression nerveuse ;

- La mise en place profonde de rétracteurs entraînant un étirement ou une compression ;
- Un clamage du X lors du clamage carotidien selon *Dehn et Taylor* (27).

Les fibres récurrentielles étant placées médialement au niveau du Vague, elles seraient plus à risque lors de la mobilisation et du clamage accidentel du Vague. Par ailleurs, l'hypothèse d'un nerf non récurrent laryngé est avancée par certains auteurs (28). Cette anomalie rare (0.3 à 0.8%) est associée à une arteria lusoria ou artère sous-clavière droite rétro œsophagienne, qui est l'anomalie la plus fréquente de l'arche aortique. Elle ne survient qu'à droite et entraîne une naissance plus haute, au niveau cervical, du nerf laryngé inférieur, qui se détache directement du nerf Vague pour rejoindre le larynx.

Pour rappel, notre taux d'atteinte précoce était de 4%, et aucune récupération totale n'avait été constatée à 6 mois. Les séances d'orthophonie avaient néanmoins permis une amélioration du timbre de la voix.

Le nerf Hypoglosse croise l'ACI et l'ACE deux à quatre centimètres au-dessus du bulbe carotidien, avant de pénétrer au niveau de la base de la langue. Ce croisement peut parfois se faire plus bas au niveau du bulbe.

Selon *VERTA* (29), une section de la branche descendante du XII n'aurait pas de conséquence clinique, celle-ci innervant uniquement le muscle omo-hyoïdien. En revanche, sa section facilite la mobilisation atraumatique du XII, diminuant la pression exercée sur celui-ci lors de la dissection et la traction par les écarteurs.

De la même façon l'artère et la veine du SCM, croisant l'Hypoglosse pourront être liées, afin de permettre sa mobilisation. (**Figure 32**)

Le fait que le nerf Hypoglosse soit visible lors de l'abord explique probablement en partie que les lésions du XII ne soient que temporaires du fait d'une traction excessive, et non durables sur une section.

Pour rappel, notre taux d'atteinte précoce était de 14%, puis se portait à 2% sur le reste du suivi. La ligature de la branche descendante du XII n'était pas associée à une majoration des lésions du XII.

Figure 32 : Section de l'artère et de la veine du SCM permettant une mobilisation du nerf Grand Hypoglosse

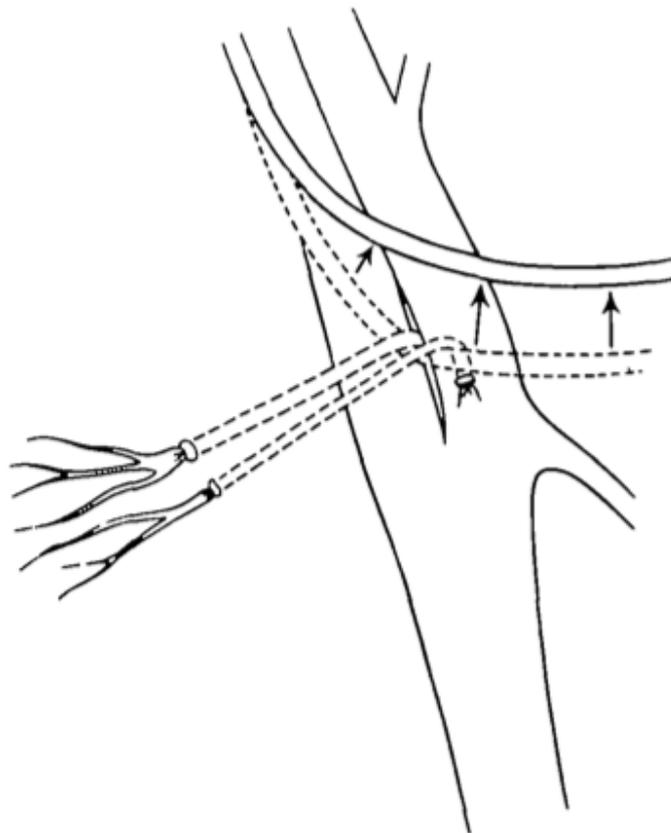


Tableau 10 : Atteinte nerveuse après chirurgie carotidienne dans la littérature

Auteur/Étude	Année	Patients	Atteinte	Nerfs Atteints
DEHN <i>et al.</i> (27)	1983	43	10 (23.25%)	XII, X, VII
MASSEY <i>et al.</i> (30)	1984	158	26 (16.4%)	XII, VII, X
SLAVISH <i>et al.</i> (31)	1984	743	26 (3.5%)	XII, X, VII
THEODOTOU <i>et al.</i> (32)	1985	192	9 (4.7%)	XII, X, VII
DOWNS <i>et al.</i> (33)	1987	300	36 (12%)	X, XII, VII
KNIGHT <i>et al.</i> (34)	1987	129	12 (9.3%)	X, VII, XII
WEISS <i>et al.</i> (35)	1987	536	99 (18.5%)	XII, VII, X
ROGERS <i>et al.</i> (36)	1988	355	13 (3.66%)	X, XII, VII
ALDOORI <i>et al.</i> (37)	1988	52	13 (25%)	XII, X, VII
PEGORARO <i>et al.</i> (38)	1990	134	15 (9%)	X, VII, XII
MANIGLIA <i>et al.</i> (39)	1991	336	45 (13.5%)	X, XII, VII, XI
SKILLMAN <i>et al.</i> (40)	1994	80	25 (31.25%)	VII, XII
VASQUEZ <i>et al.</i> (41)	1994	79	11 (13.9%)	X, XII, VII
KRENNMAIR <i>et al.</i> (42)	1995	210	28 (10.5%)	X, XII, VII
FORSSELL <i>et al.</i> (43)	1995	663	75 (11.4%)	XII, X, IV
SCHAUBER <i>et al.</i> (28)	1997	183	26 (14.2%)	X, XII, VII
ZANNETTI <i>et al.</i> (19)	1998	187	51 (27%)	X, XII, VII
BALLOTTA <i>et al.</i> (44)	1999	200	25 (12.5%)	XII, X, VII
MAROULIS <i>et al.</i> (45)	2000	269	15 (5.5%)	XII, X, IX, VII
ABURAHMA <i>et al.</i> (46)	2000	89	19 (21.24%)	X, XII, VII, NGA, IX
BARTOLUCCI <i>et al.</i> (47).	2001	1616	36 (2.22%)	X, XII, VII
FOKIN <i>et al.</i> (48)	2003	1186	146 (12.3%)	VII, X, XII, IX
CAHILL <i>et al.</i> (49)	2004	28	3 (5.15%)	XII, X
CUNNINGHAM <i>et al.</i> (14)	2004	1739	88 (5.10%)	XII, VII, X
ASSADIAN <i>et al.</i> (26)	2004	165	10 (6.09%)	VII, XII, X
MONINI <i>et al.</i> (25)	2005	98	58 (59%)	XII, NGA X, IX, VII, XI
MENON <i>et al.</i> (50)	2005	51	4 (7.8%)	XII, X, VII
NOTRE ÉTUDE	2016	50	26 (52%)	VII, XII, NGA, X

NGA : Nerf Grand Auriculaire - % : pourcentage

III. FACTEURS DE RISQUE DE LÉSION NERVEUSE

Notre analyse a mis en exergue deux facteurs de risque de lésions nerveuses temporaires, présents en post-opératoire immédiat mais ayant disparu à six mois.

Il s'agissait de la technique de reconstruction artérielle par caroplastie et d'une longueur courte d'incision.

La caroplastie est une plastie carotidienne associant une section-réimplantation de la carotide interne, et une endartériectomie du bulbe. Ses résultats ont montré une diminution significative du temps de clampage et du taux de resténose, avec un taux de survie à long terme comparable aux autres techniques.

L'augmentation du nombre de lésions nerveuses dans cette technique peut s'expliquer par différents points :

- Sur les sept lésions (58%) de la branche mandibulaire du nerf Facial : la caroplastie étant pratiquée par incision horizontale, nous utilisons pour notre exposition une valve de rétraction montée sur un écarteur orthostatique (écarteur de Henley) dont la pression exercée sur la branche mandibulaire peut induire une compression de celle-ci (**Figure 31**). À six mois, seuls deux patients (16%) présentaient une lésion persistante, montrant le caractère, majoritairement transitoire, de ces lésions.
- Sur les quatre lésions (33%) du nerf Grand Auriculaire : un seul patient présentait une persistance de sa lésion à six mois, il s'agissait d'un redux, dont l'incision avait dû être prolongée vers l'angle de la mandibule sur une sténose résiduelle, avec les risques incombant à une lésion de C2-C3.
- Sur les deux lésions (17%) du nerf Vague avec paralysie récurrentielle : la caroplastie nécessite une dissection plus importante en regard du bulbe carotidien du fait de la transection de l'ACI. Une mobilisation excessive du Vague peut parfois être réalisée. Par ailleurs parmi nos deux patients, l'un d'entre eux présentait un antécédent de chirurgie carotidienne, avec, en conséquent une adhérence augmentée des tissus péri-artériels et nerveux.

A l'ère de la chirurgie mini-invasive, la question de celle-ci dans l'abord carotidien peut se poser au vu de notre second résultat. Une diminution de la longueur de celle-ci

semblait être significativement associée ($p=0.034$) avec une augmentation du nombre de lésions nerveuses.

Cette donnée semble cependant logique. Une diminution de la longueur d'incision entraîne une augmentation des contraintes mécaniques exercées par les systèmes d'exposition lors de l'abord. Ainsi, une incision trop courte vers le haut, nécessitera la mise en place d'un système de traction des tissus, qui, mis profondément, entrainera une compression du VII ou un étirement du XII.

IV. HÉMATOME ET ŒDEME POST-OPÉRATOIRE

Dans notre étude, nous avons retrouvé, grâce aux données de la nasofibroskopie, 12% d'hématomes laryngés et des cordes vocales ainsi que 14% d'œdèmes laryngés et de l'aryténoïde.

Les patients présentaient tous des troubles de la déglutition ainsi qu'une légère dysphonie, pouvant mimer une atteinte du X.

À un mois, 100% de ces lésions avaient disparu.

Zannetti (19) en 1998 avait retrouvé une incidence de 42% de ces lésions non neurologiques en post-opératoire immédiat. A un mois 98% de ces lésions avaient régressé.

On note que ces lésions ne survenaient pas uniquement chez les patients ayant bénéficié d'une intubation orotrachéale, mais également sous ALR.

L'œdème laryngé pourrait s'expliquer par une stase veineuse du fait de la ligature homolatérale du tronc veineux thyro-linguo-facial.

L'œdème aryténoïdien survenait chez les patients sous anesthésie générale par traumatisme de la sonde d'intubation.

V. MORBI-MORTALITÉ

En post-opératoire immédiat, nous avons dénombré quatre évènements neurologiques. Des lésions ont été retrouvées de façon tardive à l'imagerie -contrôle normal lors de l'évènement -. Ce patient présentait un déficit majeur à trente jours.

Une récupération satisfaisante a été obtenue chez les trois autres.

Tous ces patients présentaient une sténose carotidienne symptomatique.

Aucun infarctus du myocarde n'a été constaté. Aucun décès n'a été relevé.

VI. RÈGLES DE BONNE PRATIQUE

A partir des données de la littérature et de notre étude, nous avons établi un certain nombre de règles de précaution à appliquer lors de l'abord chirurgical carotidien.

Sur la consultation pré-opératoire :

- Donner une information complète incluant les risques d'AVC et de mortalité per-opératoire mais également de survenue d'une lésion nerveuse de paires crâniennes.

Sur le plan anesthésique :

- Vérifier la position correcte du ballonnet de la sonde d'intubation en dessous du cartilage cricoïde et donc à distance du récurrent.

Sur l'installation du patient :

- Éviter une hyper-extension et une rotation controlatérale excessive du cou lors du positionnement de la tête.

Sur le geste chirurgical :

- Placer correctement l'incision cutanée en regard de la zone opératoire,

- Vérifier le positionnement des rétracteurs type orthostatiques qui devront éviter la compression de l'angle de la mandibule, et de la trachée, et être placés superficiellement au bord supérieur de l'incision,
- Minimiser la dissection circonférentielle des trois axes artériels,
- Limiter la dissection à la gaine de l'artère carotide,
- Placer méticuleusement les clamps artériels afin d'éviter une lésion du X,
- Disséquer prudemment l'artère thyroïdienne supérieure à sa jonction avec l'ACC afin de limiter les lésions du nerf laryngé supérieur,
- Mobiliser de façon non traumatique le nerf Hypoglosse si une exposition haute de l'ACI est nécessaire,
- Réaliser une section de la branche descendante du XII et du pédicule du sterno-cléido-mastoïdien si nécessaire à des fins de mobiliser le XII,

En post-opératoire :

- Réaliser un examen clinique recherchant les nerfs lésés « tirez la langue », « faites un grand sourire », « lever les épaules », « tournez la tête »,
- Devant un trouble de la déglutition ou une dysphonie, faire réaliser une nasofibroscopie,
- Devant une paralysie récurrentielle, débiter de façon anticipée la rééducation orthophonique.

VII. LIMITES DE L'ÉTUDE

Notre étude comporte un certain nombre de limites.

Il s'agit d'une étude observationnelle et monocentrique.

Elle est de faible puissance puisqu'elle n'a inclus que 50 patients. Nous avons réalisé une étude univariée, mais le faible nombre de patients n'a pas permis de pratiquer une analyse par régression logistique multivariée afin d'ajuster des facteurs de confusion potentiels. Le faible nombre de patients dans certains sous-groupes (ex : pontage) limite les analyses statistiques possibles.

L'analyse des facteurs de risque a été faite sur une entité « lésion nerveuse » car du fait du faible nombre de patients, une atteinte par sous-groupe de nerf n'était pas réalisable.

Notre examen clinique post-opératoire était réalisé précocement (J1) puis tardivement (2 mois). Un examen à 15 jours et à 1 mois aurait pu être bénéfique pour évaluer les lésions évoluant rapidement.

A 6 mois (et dans les suites, à un an), les patients n'étaient pas revus physiquement mais uniquement rappelés. Nous avons cependant bien expliqué aux patients à la consultation à 2 mois les signes que nous recherchions dans leur(s) lésion(s).

Notre étude n'a par ailleurs, pas permis d'analyser la lésion du nerf laryngé supérieur, dont le diagnostic peut parfois être difficile et trompeur.

CONCLUSION

A l'ère de la judiciarisation des procédures médicales, il est crucial de fournir une information pertinente sur les risques opératoires. A côté du risque neurologique central (ischémie ou hémorragie) tant redouté, l'atteinte des paires crâniennes en chirurgie carotidienne est habituellement moins bien décrite au patient avant l'intervention. Notre étude a porté sur l'analyse des complications neurologiques locales de la chirurgie carotidienne, dans une expérience monocentrique au Centre Hospitalier Universitaire de Dijon.

Nos résultats ont montré des chiffres dans la fourchette la plus haute, en référence à la littérature. Nous n'avons identifié aucun facteur de risque de lésion nerveuse locale et aucune différence entre les deux voies d'abord (pré-sternocléidomastoïdienne et horizontale) : toutefois, une dissection complète du bulbe (atteinte possible du nerf Vague) et une traction excessive sur l'angle de la mâchoire (atteinte du rameau mentonnier du nerf Facial) pourraient être délétères. Nous avons également mis en évidence des atteintes non neurologiques (hématome, œdème laryngé) dont la récupération était rapidement totale et qui auraient pu injustement majorer l'incidence des complications neurologiques locales.

La revue de la littérature plaide pour un caractère transitoire de la plupart de ces lésions, qui sont en général des neurapraxies par étirement, clampage et/ou compression plutôt que des sections nerveuses pourvoyeuses de lésions définitives.

Un suivi prolongé à 1 an, rapporté ici, plaide pour une régression d'un grand nombre de ces lésions. Une étude consécutive sera entreprise avec un volet anatomique et un volet clinique pour augmenter la puissance, la durée de suivi et évaluer la modification de nos pratiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cronenwett JL, Wayne Johnston K. Rutherford's Vascular Surgery. Elsevier. Philadelphia; 2014. 1515–1543 p.
2. SCVE. Fiche d'information aux malades. 2017.
3. HAS recommandations. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. 2015;
4. INSERM. Athérosclérose. 2014.
5. Dur ADEL. Accident vasculaire cérébral. 2007;
6. Institut du Cerveau et de la moelle épinière. Les chiffres-clés de l'AVC.
7. Ministère des Solidarités et de la Santé. Accident Vasculaire cérébral (AVC). 28 oct 2016;
8. Giroud PM. Le Registre Dijonnais des AVC -un outil d'évaluation de la filière AVC. 2010;
9. Stratégie de prise en charge des sténoses de la bifurcation carotidienne - Indications des techniques de revascularisation Mai 2007. 2008.
10. Sténoses carotidiennes : Place de la chirurgie et de l'angioplastie - Septembre 2007. J Mal Vasc. 2008;
11. Eckstein H, Ringleb P, Allenberg J, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. Lancet Neurol. oct 2008;893-902.
12. Mas J, Trinquart L, Leys S, Albucher J, Rousseau H, Viguier A, et al. 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. oct 2008;885-92.
13. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Patrick Clagett G, Barnes RW, Christopher Wallace M, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Surgical Results in 1415 Patients.
14. Cunningham E, M.D., Rickbond, M.B.B.S., F.R.C.S., Mayberg M, M.D., Charlesp. Warlow, M.D., F.R.C.P., Andpeterm. Rothwell, M.D. P. . Risk of persitent cranial nerve injury after carotid endarterectomy. J Neurosurg. 2004;101:445–448.
15. H.Rouvière. Précis d'anatomie et de dissection. 9e éd. MASSON, éditeur. 1976. 1–66 p.

16. Hye RJ, Mackey A, Hill MD, Voeks JH, Cohen DJ, Wang K, et al. Incidence, outcomes, and effect on quality of life of cranial nerve injury in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial. *J Vasc Surg.* 2015;
17. Fokkema M, De Borst GJ, Nolan BW, Indes J, Buck DB, Lo RC, et al. Clinical Relevance of Cranial Nerve Injury following Carotid Endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:2-7.
18. Doig D, Turner EL, Dobson J, Featherstone RL, De Borst GJ, Brown MM, et al. Incidence, impact, and predictors of cranial nerve palsy and haematoma following carotid endarterectomy in the international carotid stenting study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;
19. Zannetti S, Parente B, De Rango P, Giordano G, Serafini G, Rossetti M, et al. Role of surgical techniques and operative findings in cranial and cervical nerve injuries during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998;
20. B Ba, E Peroux, FX Arnaud, A Thome, C Bouzad, E Pons, M Lahutte, P Calcina JS. Les derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII).
21. Alain BRANCHEREAU P-EM& ER. Voie d'Abord des Vaisseaux. Arnette Blackwell. Paris; 1995. 3-17 p.
22. Marzelle J, Swaelens C, Cochennec F, Desgranges P, Allaire E, Becquemin J. Chirurgie carotidienne (techniques chirurgicales). 2016;10(14):1-20.
23. Trial Collaborative Group G. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *The Lancet.* 2008;372:2132-2142.
24. Rosenfiels K, Mastsumura JS, Chaturvedi S, Riles T, Ansel GM, Metzger DC, et al. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med.* 2016;1011-1020.
25. Monini S, Taurino M, Barbara M, Irace L, Jabbour J, Bandiera G, et al. Laryngeal and cranial nerve involvement after carotid endarterectomy.
26. Assadian A, Senekowitsch C, Pfaffelmeyer N, Assadian O, Ptakovsky H, Hagmüller GW. Incidence of cranial nerve injuries after carotid eversion endarterectomy with a transverse skin incision under regional anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;
27. Dehn TC, Taylor GW. Cranial and cervical nerve damage associated with carotid endarterectomy. *Br J Surg.* juin 1983;70(6):365-8.
28. Schaubert MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, Hanson TL. Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1997;
29. Verta Jr MJ, Applebaum EL, McClusky DA, Yao JST BJ. Cranial nerve injury during carotid endarterectomy. *Ann Surg.* 1977;185(192):5.

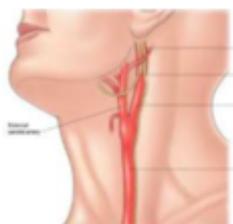
30. Massey, E wayne, Heyman, A, Utley, C, Haynes, C, Fuchs J. Cranial nerve paralysis following carotid endarterectomy. *Stroke*. 1984;365-8.
31. Slavish LG, Nicholas GG, Gee W. Review of a community hospital experience with carotid endarterectomy. *Stroke*. 15(6):956-9.
32. Theodotou B, Mahaley MS. Injury Of The Peripheral Cranial Nerves During Carotid Endarterectomy.
33. Downs AR, Jessen M, Lye CR. Peripheral nerve injuries during carotid endarterectomy. *Can J Surg J Can Chir*. janv 1987;30(1):22-4.
34. Knight FW, Yeager RM, Morris DM. Cranial nerve injuries during carotid endarterectomy. *Am J Surg*. nov 1987;154(5):529-32.
35. Weiss, K, Kramar, R, Firt P. Cranial and cervical nerve injuries: local complications of carotid artery surgery. *J cardiovascular surgery*. 1 mars 1987;171-5.
36. Rogers W, Root H. Cranial Nerve injuries after carotid artery endarterectomy. *South med Journal*. 1988;1006-9.
37. Aldoori MI, Baird RN. Local neurological complication during carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 29(4):432-6.
38. Pegoraro M, Barile C, Nessi F, Bertoldo U. Peripheral nerve injuries during carotid endarterectomy. *Minerva Cardio-angiology*. 1990;211-3.
39. Maniglia AJ, Han DP. Cranial nerve injuries following carotid endarterectomy: an analysis of 336 procedures. *Head Neck*. 13(2):121-4.
40. SKILLMAN J. J., KENT K. C. A. Do neck incisions influence nerve deficits after carotid endarterectomy? *J Oral Maxillofac Surg*. avr 1994;53(4):489.
41. VASQUEZ G., MASCOLI F., BUCCOLIERO F., SANTINI M. DI. Iatrogenic lesions of cranial nerves during endarterectomy of the carotid artery. *Minerva Chir*. 1994;9:813-817.
42. KRENNMAIR G., MOSER G., PACHINGER O. D. Peripheral cranial nerve paralysis as a sequela of operations of the carotid artery. 1995;
43. Forsell C, Kitzing P, Bergqvist D. Cranial nerve injuries after carotid surgery. A prospective study of 663 operations. *European Journal of vascular and endovascular surgery*. 1995;
44. Enzo Ballotta, MD, Giuseppe Da Giau, MD, Laura Renon, MD, Surendra Narne, MD MS, MD, Elvira Abbruzzese, MD, and Giorgio Meneghetti M. Cranial and cervical nerve injuries after carotid endarterectomy: A prospective study. 1999;
45. Maroulis J, Karkanevatos A, Papakostas K, Gilling-Smith GL, McCormick MS, Harris PL. Cranial nerve dysfunction following carotid endarterectomy. *Int Angiol J Int Union Angiol*. sept 2000;19(3):237-41.

46. Aburahma AF, Lim RY, Charleston WV. Management of vagus nerve carotid endarterectomy injury after.
47. Bartolucci R, D'Andrea V, Leo E, De Antoni E. [Cranial and neck nerve injuries following carotid endarterectomy intervention. Review of the literature]. *Chir Ital.* 53(1):73–80.
48. Fokin A., Kaolin I., Belskaia G., Kuznetsova MI, Vardugin I., Sundukova Y. The clinical diagnosis of cranial nerve injuries to carotid arteries at operation. *Angiol Sosud Chirr.* 2003;114-21.
49. Cahill LM, Murdoch BE, McGahan T, Gibbs H, Lethean J, MacKenzie K. Perceptual and instrumental evaluation of voice and tongue function after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg. avr* 2004;39(4):742–748.
50. Menon NJ, Krijgsman B, Sciacca L, Arena G, Hamilton G. The Retrojugular Approach to Carotid Endarterectomy—A Safer Technique? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* juin 2005;29(6):608–610.

ANNEXE

Questionnaire d'Évaluation Neurologique

Nom
Prénom
Âge
étiquette



Date de l'examen

Examineur

← Incision et longueur

		OUI	NON	COTE
N. Gd Auriculaire (C2-C3)	Hypoesthésie peau du cou et oreille..... <i>(au rasage ++)</i>			
N. Facial (VII)	Repos : chute de la commissure labiale..... Mouvement : Asymétrie du sourire..... Difficulté à gonfler les joues.....			
N. Glossopharyngien (IX)	Abolition du réflexe du voile à l'abaisse langue..... Signe du rideau..... <i>déplacement pharynx vers le haut et le côté sain du pharynx au son A</i>			
	Troubles de la déglutition			
N. Vague (X)	Dysphonie..... Fausse route (toux à l'alimentation).....			
N. Accessoire (XI)	SCM : Déficit de la rotation contrariée de la tête..... Trapèze : Déficit de l'élévation des épaules vs résistance..			
N. Hypoglosse (XII)	Déviation de la langue vers le côté paralysé..... Amyotrophie de l'hémi-langue.....			

Remarques/ Nasofibroscopie :

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque.

**UNIVERSITE DES ANTILLES
FACULTE DE MEDECINE HYACINTHE BASTARAUD**

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Spécialité Médecine Spécialisée)

Présentée par : Mlle JAILLANT Noémie
Né(e) le 06/02/1987 à Saint Denis
Département 974 Pays FRANCE

Et
Intitulée **LÉSIONS DES PAIRES CRÂNIENNES DANS L'ABORD
CHIRURGICAL CAROTIDIEN : INCIDENCE ET FACTEURS DE
RISQUE SUR UNE SÉRIE MONOCENTRIQUE**

Jury proposé

Président : M le Professeur François ROQUES
Juges : M le Professeur Eric STEINMETZ
M le Professeur Nicolas VENISSAC
M le Docteur Jean Luc HENNEQUIN
M le Docteur Joaquin DOMINGUEZ
M le Docteur Caroline KAZANDJIAN

<p>Vu Fort de France, le 24.08.2017 Le Président de Thèse</p> <div style="text-align: center;"></div> <p>Professeur François ROQUES</p>	<p>Pour accord Pointe-À-Pitre, le Le Doyen de la Faculté de Médecine</p>
<p>AUTORISE A SOUTENIR ET A IMPRIMER LA THESE</p> <p>Pointe-À-Pitre, le</p> <p>Le président de l'Université des Antilles</p>	

RÉSUMÉ

Objectif : Le but de ce travail a été d'évaluer le taux d'atteinte des nerfs crâniens et du plexus cervical dans les abords chirurgicaux carotidiens en comparant deux voies d'abord.

Matériel et Méthode : Il s'agit d'une étude monocentrique, prospective, observationnelle et continue réalisée entre Juin et Octobre 2016 au C.H.U de Dijon, incluant les patients opérés par abord carotidien. Nous avons comparé deux voies d'abord, pré sterno-cléido-mastoïdienne et transversale. Le critère de jugement principal était la survenue d'une lésion dans le territoire d'une des paires crâniennes et/ou du nerf Grand Auriculaire, branche issue du plexus cervical. Les critères de jugement secondaires étaient la morbidité, et le taux de succès technique.

Résultats : Sur les 50 patients analysés, 19 incisions transversales et 31 incisions pré-sterno-cléido-mastoïdiennes ont été réalisées. Les lésions étaient symptomatiques chez 19 patients (38%). La moyenne d'âge était de $71,3 \pm 9,6$ ans. La reconstruction artérielle a été faite dans 66% des cas par patch, 24% par caroplastie, 6% par pontage, et 4% par fermeture primaire. Le nombre d'atteintes nerveuses variait entre 0 (48%) et 3 (2%). Vingt-sept patients (52%) ont présenté au moins une lésion nerveuse en post-opératoire immédiat (VII 42%, C2-C3 33%, XII 19%, X 6%) ; À 2 mois et à 6 mois, il persistait respectivement 22% et 16% de lésions. Les deux voies d'abord étaient comparables. Deux facteurs indépendants d'atteinte nerveuse ont été retrouvés en post-opératoire immédiat : la caroplastie ($p=0.019$) et une incision courte ($p=0.034$). Ces facteurs n'étaient plus retrouvés lors de l'analyse à 6 mois. Une section de la branche descendante du XII a été réalisée dans 28% des cas. Celle-ci n'était pas significativement associée à une paralysie du XII. Par ailleurs, devant une dysphonie-dysphagie, six hématomes et sept œdèmes laryngés, transitoires, ont été retrouvés à la nasofibroscopie. Quatre patients ont présenté un évènement neurologique en post-opératoire immédiat dont un seul a présenté des lésions à l'imagerie et garde des séquelles lourdes. L'examen écho-doppler a montré une perméabilité artérielle normale chez tous les patients.

Conclusion : Ces résultats sont comparables à ceux de la littérature. L'atteinte des nerfs crâniens au cours de la chirurgie carotidienne est fréquente, mais souvent transitoire. Notre recueil à un an est encore en cours. Il serait intéressant de poursuivre cette étude avec un plus grand nombre de patients.

Mots clés : carotide – lésion de paires crâniennes – nasofibroscopie – endartériectomie - caroplastie