

**Faculté de médecine et médecine dentaire**

# **Endartériectomie par éversion : comparaison entre la section de la carotide commune et la section de la carotide interne**

Auteure : **Julie Bouhours**

Promoteur : **Professeur Philippe Eucher**

Co-promoteur : **Professeur Yves Vandermeeren**

Statisticiens : **Monsieur Benoit Bihin, Monsieur Maxime Regnier**

Président du jury : **Professeur Alain Poncelet**

Lecteurs : **Professeur Asmae Belhaj, Professeur Michel Buche, Professeur Michel Ossemann**

Année académique 2019-2020

3<sup>ème</sup> année de master en médecine

## Table des matières

Remerciements .....	3
<b>1. Résumé et abstract .....</b>	<b>4</b>
<b>1.1 Résumé .....</b>	<b>4</b>
<b>1.2 Abstract .....</b>	<b>5</b>
<b>2. Introduction .....</b>	<b>6</b>
<b>2.1 Anatomie des artères carotidiennes .....</b>	<b>6</b>
<b>2.2 Physiologie et physiopathologie du glomus et du sinus carotidien .....</b>	<b>7</b>
<b>2.3 Facteurs de risques cardiovasculaires .....</b>	<b>8</b>
a. Facteurs de risque non modifiables .....	8
b. Facteurs de risque modifiables .....	8
c. Evaluation du risque cardiovasculaire .....	9
d. Objectifs thérapeutiques .....	10
<b>2.4 Physiopathologie de l'athérosclérose .....</b>	<b>11</b>
a. Genèse de la plaque d'athérome .....	12
b. Complications de l'athéromatose .....	13
c. Localisations .....	13
<b>2.5 Endartériectomie carotidienne .....</b>	<b>14</b>
a. Indication chirurgicale et recommandations .....	14
b. Différentes techniques .....	14
c. Comparaison entre endartériectomie longitudinale et endartériectomie par éversion ...	17
d. Technique endovasculaire .....	18
<b>3. Buts de l'étude .....</b>	<b>18</b>
<b>4. Matériel et méthodes .....</b>	<b>19</b>
<b>5. Résultats .....</b>	<b>21</b>
<b>5.1 Description de la population .....</b>	<b>21</b>
<b>5.2 Description des données opératoires et post-opératoires .....</b>	<b>23</b>
<b>5.3 Description des outcomes en fonction des facteurs de risque .....</b>	<b>24</b>
<b>5.4 Description de l'effet des variables étudiées .....</b>	<b>27</b>
<b>6. Discussion et perspectives .....</b>	<b>29</b>
<b>7. Conclusion .....</b>	<b>34</b>
<b>8. Annexes .....</b>	<b>35</b>
<b>9. Liste des abréviations .....</b>	<b>37</b>
<b>10. Bibliographie .....</b>	<b>38</b>

## **Remerciements**

Je tiens tout d'abord à remercier mon promoteur, le Professeur Philippe Eucher et mon co-promoteur, le Professeur Yves Vandermeeren pour leurs conseils, leur soutien et leur grande disponibilité qui m'ont permis de réaliser sereinement ce mémoire.

Je remercie également l'équipe de statisticiens de Mont Godinne, Monsieur Benoit Bihin et Monsieur Maxime Regnier pour leur aide précieuse dans ce domaine.

Je remercie le président du jury, le Professeur Alain Poncelet ainsi que les autres membres du jury, la Professeur Asmae Belhaj, le Professeur Michel Osseman et le Professeur Michel Buche pour leur temps consacré à la relecture et l'évaluation de ce mémoire.

Je remercie les membres du secrétariat du service de chirurgie cardiovasculaire, thoracique et de transplantation pulmonaire de m'avoir fourni la liste des patients pour la réalisation de cette étude et de m'avoir accueillie dans leurs locaux.

Enfin, je remercie ma famille pour leur soutien durant cette période.

# 1. Résumé et abstract

## 1.1 Résumé

### Objectifs

L'athérosclérose carotidienne est une cause majeure d'accident vasculaire cérébral (AVC). Pour traiter cette pathologie, il est fréquent d'avoir recours à la chirurgie, l'endartériectomie carotidienne. Plusieurs techniques opératoires sont décrites dont l'endartériectomie par éversion, qui peut être réalisée de différentes manières. Dans cette étude, nous avons comparé la section transversale de la carotide interne à la section transversale de la carotide commune, afin de déterminer si une de ces deux méthodes d'endartériectomie par éversion est supérieure à l'autre en termes de complications post-opératoires.

### Matériel et méthodes

Les données ont été récoltées rétrospectivement sur 308 dossiers de patients opérés entre février 2010 et octobre 2016, période durant laquelle deux chirurgiens expérimentés utilisaient chacun une des deux procédures. Les patients ont tous été opérés au Centre Hospitalier Universitaire UCL Namur (site Mont-Godinne). 95 de ces patients ont été opérés par le Professeur Eucher suivant l'incision transversale de la carotide interne, 213 ont été opérés par le Professeur Buche selon l'incision transversale de la carotide commune. Les *outcomes* ont été classés en deux groupes. L'*outcome* composite « a » regroupe les décès à 30 jours, les décès à 1 an, les accidents ischémiques transitoires (AIT) post-opératoire, les AVC à 30 jours et les AVC à 1 an. L'*outcome* composite « b » regroupe les lésions de nerfs crâniens, l'hypertension artérielle (HTA) post-opératoire transitoire, l'HTA résiduelle et les resténoses à 1 an. Nous avons également pris en compte divers facteurs de risque pour observer leur effet sur les complications post-opératoires.

### Résultats

Aucune différence statistiquement significative au niveau des *outcomes* n'a été mise en évidence entre les deux techniques (*Outcome* composite « a » : OR = 1,80 ; p-value = 0,26. *Outcome* composite « b » : OR = 1,1 ; p-value = 0,67). Aucun lien entre les facteurs de risques et les *outcomes* n'a été mis en évidence.

### Conclusion

Dans notre comparaison des deux techniques chirurgicales d'endartériectomie, nous ne pouvons pas conclure avec des preuves statistiquement suffisantes en faveur d'une technique qui serait supérieure à une autre en termes de morbidité ou de mortalité. Il est possible que cette absence de différence

statistiquement significative soit due à une cohorte trop restreinte de patients. Pour confirmer ces résultats, il pourrait être intéressant de répéter ce genre d'étude de manière prospective en randomisant une cohorte de patients plus importante.

## 1.2 Abstract

### Objectives

Carotid atherosclerosis is a major cause of stroke in our countries. To treat this condition, it is common to resort to carotid surgery, which is called endarterectomy. For this procedure, multiple technics can be used such as eversion endarterectomy that can be performed by cutting either the internal carotid artery crosswise or the commune carotid artery crosswise. The purpose of this paper is to determine whether one technic is better than the other based on post-operative complications.

### Materiel and methods

The data have been collected retrospectively on 308 files from patients who have undergone surgery between February 2010 and October 2016, a time period during which two experienced surgeons performed a single procedure. All patients had surgery in the same hospital at Centre Hospitalier Universitaire UCL Namur (site Mont-Godinne). Professor Eucher, the surgeon who cut the internal carotid artery crosswise performed 95 operations whereas Professor Buche, who cut the common carotid artery crosswise performed 213 operation. Outcomes have been split in two different sets. Composite outcome "a" includes death within 30 days, death within 1 year, post-operative transient ischemic attack, stroke within 30 days and stroke within 1 year. Composite outcome "b" includes lesion of cranial nerves, transient post-operative hypertension, permanent hypertension and restenosis within 1 year. We also considered multiple risk factor to see if they influenced the defined outcomes.

### Results

No statistically significant difference regarding the outcomes between the two techniques have been found (Measure « a » : OR = 1,80 ; p-value =0,26. Measure « b » : OR =1,1 ; p-value = 0,67). No link was shown between risk factors and outcomes.

### Conclusion

No statistically significant difference has been found in this comparison between two carotid eversion endarterectomy techniques concerning mortality or morbidity. This may be due to an insufficient number of patients included. To confirm these results, it would be interesting to conduct a prospective, randomized study on a larger number of patients.

## 2. Introduction

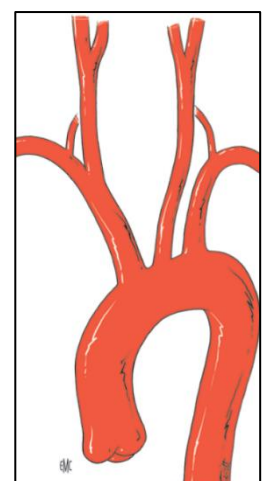
Les maladies cardiovasculaires, regroupant les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux (AVC), sont la première cause de mortalité dans le monde et représentent 31% de la mortalité totale (1). Grâce à des efforts réguliers et une sensibilisation des professionnels de santé, la mortalité cardiovasculaire a régressé à la 2<sup>ème</sup> place en France pour la première fois depuis 30 ans, représentant 25,1% contre 28,8% pour les décès dus à des cancers (2) (3).

Les AVC touchent 95 à 290/100000 personnes par an en Europe et représentent la 5<sup>ème</sup> cause de décès aux Etats-Unis. (4,5). Il existe différents types d'AVC : les AVC ischémiques et les AVC hémorragiques. 80% à 85% des AVC sont de type ischémique. Ils sont principalement liés à l'occlusion d'une artère cérébrale par un thrombus. Les principales causes de thromboses sont l'athérosclérose des artères carotides ainsi que les causes cardio-emboliques, comme de la fibrillation auriculaire (FA). Concernant l'athérosclérose des artères carotides internes (ACI), elle conduit à une sténose de ces artères. Dans la littérature, une sténose significative est définie comme une diminution de  $\geq 70\%$  de la lumière du vaisseau. Les patients atteints de ces sténoses ont plus de risque de faire des accidents ischémiques transitoires (AIT) ou des AVC ischémiques dans le territoire cérébral concerné (6,7). D'autres causes d'AVC ischémiques existent, comme les infarctus lacunaires liés à une micro-angiopathie hypertensive et la maladie de Moyamoya. (4,8).

Pour diminuer le risque d'AVC, il est possible de lutter contre les facteurs de risques cardiovasculaires, comme détaillé plus loin. En cas de sténose de l'artère carotidienne, il est également possible d'avoir recours à la chirurgie carotidienne. Nous détaillerons les différentes méthodes, leurs avantages et inconvénients par la suite

### 2.1 Anatomie des artères carotidiennes

A la sortie du cœur, l'aorte ascendante donne le tronc brachiocéphalique, qui se divise en carotide commune droite et artère subclavière droite, puis donne la carotide commune gauche. Les carotides communes ne donnent aucune collatérales et présentent un diamètre constant d'environ 8mm. Plus crânialement, les artères carotides communes s'élargissent légèrement au niveau de leur division en carotide externe et carotide interne. Cette bifurcation possède deux particularités : d'une part le sinus carotidien et d'autre part le glomus carotidien. Ces deux entités constituent un même complexe fonctionnel qui permet de réguler les constantes hémodynamiques. En chirurgie carotidienne, ce complexe peut ou non être sectionné suivant la technique chirurgicale utilisée, comme détaillé plus loin.



*Figure 1 : Anatomie de la crosse de l'aorte et des troncs supra-aortiques (10)*

La carotide externe donne les collatérales suivantes : l'artère thyroïdienne supérieure, l'artère linguale, l'artère faciale, l'artère pharyngienne ascendante, l'artère occipitale et l'artère auriculaire postérieure. Ses deux terminales sont l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire.

La carotide interne ne donne aucune collatérale extra-crâniale. Elle est destinée à la vascularisation du cerveau et du contenu de l'orbite via l'artère ophtalmique. Dans son trajet ascendant vers la base du crâne, la carotide interne est successivement croisée par le nerf hypoglosse (XII) puis le nerf vague (X) et enfin le nerf glossopharyngien (XI). (9)

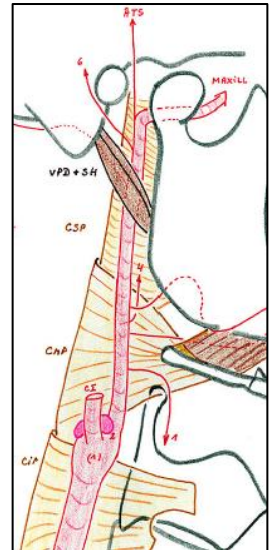


Figure 2: Anatomie de la bifurcation carotidienne droite. (9)

## 2.2 Physiologie et physiopathologie du glomus et du sinus carotidien

Le glomus carotidien est une petite masse de tissu contenu dans la fourche de la bifurcation carotidienne. A cet endroit, on trouve des chimio-récepteurs sensibles à la pression partielle en  $O_2$  ( $PaO_2$ ) ainsi qu'à la pression partielle en  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ). Les terminaisons nerveuses sont reliées aux nerfs glossopharyngien (IX) et vague (X) et sont riches en fibres sympathiques. L'activation des chimio-récepteurs se produit lorsque la  $PaCO_2$  augmente, lorsque la  $PaO_2$  diminue ou en cas d'acidose.

La diminution de la  $PaO_2$  est le stimulus principal des récepteurs glomiques qui sont principalement sous la dépendance sympathique. La stimulation des récepteurs entraîne une réponse ventilatoire et cardiovasculaire. Les fibres venant du glomus carotidien transportent les informations jusqu'au cerveau ce qui engendre une stimulation des centres respiratoires. La réponse ventilatoire se traduit par une augmentation de la fréquence respiratoire. La réponse cardiovasculaire se compose d'une tachycardie et d'une augmentation de la pression artérielle. Ces mécanismes permettent le maintien de l'homéostasie cardiovasculaire et respiratoire. (10)

Le sinus carotidien représente la dilatation fusiforme au niveau de la bifurcation carotidienne. Sa paroi contient les barorécepteurs qui sont situés dans l'adventice. Ils transmettent leurs informations via le nerf glossopharyngien (IX) et le nerf vague (X), l'ensemble formant le plexus intercarotidien de Hering. Lors d'une augmentation de la pression transmurale, une boucle passant par le nerf vague et le nerf glossopharyngien, jusqu'au noyau du tractus solitaire, induit une activation du noyau parasympathique et une inhibition du noyau sympathique. Le résultat net est une bradycardie et une diminution du débit cardiaque (11). Un blocage de l'activité sympathique cause aussi une diminution de la pression artérielle et une vasodilatation (12). Chez les personnes atteintes d'une hypersensibilité du sinus

carotidien, une décharge trop importante de ces barorécepteurs peut induire des syncopes dues à la bradycardie et l'hypotension.

Le sinus et le glomus carotidien constituent un véritable complexe fonctionnel régulateur des constantes hémodynamiques. Leur ablation bilatérale peut être responsable d'une instabilité de la pression artérielle. (13)

### 2.3 Facteurs de risques cardiovasculaires

Les facteurs de risque sont des éléments cliniques ou biologiques qui augmentent le risque de développer une maladie donnée, plus précisément une maladie cardiovasculaire dans le cas présent. Pour pallier à cela, il est important de mettre en place de la prévention qui consiste à abaisser le plus possible, voire supprimer, les facteurs de risque présents. Ces mesures préventives permettent de diminuer le risque de présenter un évènement cardiovasculaire.

Pour toute pathologie cardiovasculaire, plusieurs facteurs de risque sont à prendre en compte. Nous les classeront ici en facteurs de risque modifiables ou non modifiables.

#### **a. Facteurs de risque non modifiables**

- Age croissant
- Sexe masculin
- Antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire prématuré
- Antécédents personnels d'évènement cardio ou cérébro-vasculaire

#### **b. Facteurs de risque modifiables**

- Le tabac est associé à un risque significativement augmenté de maladies artérielles périphériques. Une méta-analyse a notamment montré que fumer multiplie par 3 le risque de sténoses carotidiennes significatives (>70%). (14)
- L'hypertension est également un facteur associé à une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires et carotidiennes. (2)
- Plusieurs études épidémiologiques, études randomisées et case reports ont montré qu'un haut taux de *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) et un faible taux de *high-density lipoprotein cholesterol* (HDL-C) sont associés à une augmentation du risque de maladie carotidienne, quel que soit l'âge. Il a également été démontré qu'il existe une relation linéaire entre la réduction du taux sanguin de LDL-C et la diminution du risque cardiovasculaire. (15)
- Le diabète est associé à un risque augmenté de pathologie cardiovasculaire. Les deux types de diabètes, type 1 et type 2, sont associés à une augmentation du risque mais le principal acteur est le diabète de type 2 de par sa prévalence importante. De nombreuses complications sont

liées au diabète comme par exemple la micro-angiopathie rénale et la rétinopathie diabétique. Son rôle dans les maladies cardiovasculaires est de rendre les artères moins souples, de causer une dysfonction endothéliale par une mauvaise réponse au monoxyde d'azote et de favoriser une inflammation systémique qui engendre une cascade favorisant l'athérosclérose et l'athéromatose.(16)

- L'inflammation chronique ou des pathologies auto-immunes sont également associées à une augmentation du risque de pathologies cardiovasculaires.(15)
- D'autres facteurs prédisposants sont l'obésité, la sédentarité, le stress et les conditions psychosociales. (2,15)

### **c. Evaluation du risque cardiovasculaire**

Les guidelines européennes recommandent l'utilisation des tables SCORE (*Systematic Coronary Risk Estimation*) (15,17). Ces tables SCORE estiment le risque d'évènement cardiovasculaire fatal à 10 ans (*first fatal atherosclerotic event*). Elles reprennent le sexe de l'individu, son âge, la tension artérielle systolique, le statut tabagique et le taux de cholestérol total. Pour avoir le risque total, c'est-à-dire le risque d'évènement fatal et non fatal, il faut multiplier les résultats des tables par 3 pour les hommes et 4 pour les femmes. Ces tables ne peuvent pas être utilisées chez les patients atteints de diabète (type 1 ou 2), d'insuffisance rénale chronique ou d'hypercholestérolémie familiale puisque ces personnes sont d'emblée considérées à haut risque de par leurs antécédents.

Il existe deux types de tables SCORE : Une pour les pays à haut risque et une pour les pays à bas risque. Ces catégories ont été établies en se basant sur leur taux de mortalité lié à des maladies cardiovasculaires en 2016. Si ce taux était <150/100 000 personnes/an, les pays sont considérés comme à bas risque. La Belgique fait partie de ce groupe. (15)

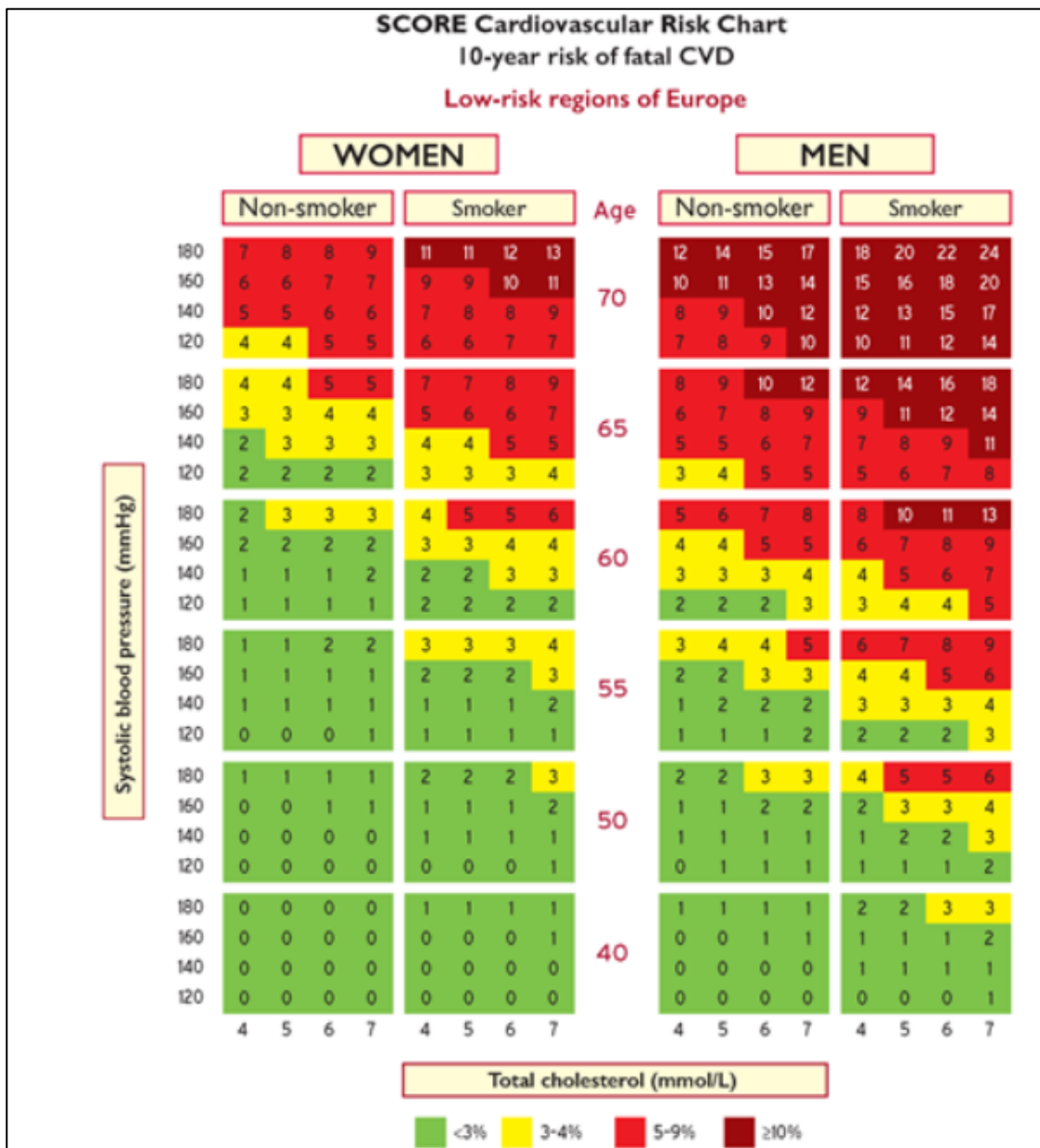


Figure 3 : Tableau SCORE pour les pays à faible risque cardiovasculaire (14)

#### d. Objectifs thérapeutiques

Les premières mesures à instaurer sont d'ordre hygiéno-diététique. Avant tout traitement médicamenteux, il est essentiel pour les patients d'adopter un mode de vie sain tant au niveau de l'alimentation que de la pratique d'une activité physique régulière. Une perte de poids améliore la sensibilité à l'insuline, diminue le niveau des triglycérides et permet également d'augmenter le taux de HDL-C. (15). Lorsque ces mesures sont insuffisantes, des traitements médicamenteux doivent être instaurés pour lutter notamment contre l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et le diabète. Dans

le tableau ci-dessous sont reprises les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie de l'année 2019.(15)

Facteurs de risque	Recommandations
<b>Tabac</b>	Aucune exposition au tabac
<b>Diète alimentaire</b>	Diète saine pauvre en acides gras saturés et riche en fruits, légumes, poissons et produits à base de grains complets
<b>Activité physique</b>	3.5h à 7h d'activité physique d'intensité modérée par semaine ou 30 min à 60 min par jour
<b>Poids corporel</b>	Indice de masse corporelle entre 20 et 25kg/m <sup>2</sup> et tour de taille <94cm (homme) et <80cm (femme)
<b>Tension artérielle</b>	<140/90mmHg
<b>LDL-C</b>	<u>Très haut risque en prévention primaire ou secondaire :</u> > 50% de réduction du taux sanguin et une cible <55mg/dL (<1.4mmol/L) <u>Haut risque :</u> > 50% de réduction du taux sanguin et une cible <70mg/dL (<1.8mmol/L) <u>Risque modéré :</u> Cible <100mg/dL (<2.6mmol/L) <u>Risque faible :</u> Cible <116mg/dL (<3.0mmol/L)
<b>Non HDL-C</b>	Les cibles secondaires (cf. ci-dessous) sont <85, 100 et 130 mg/dL (<2.2, 2.6 et 3.4 mmol/L) pour des risques respectivement très haut, haut et modéré
<b>Apolipoprotéine B</b>	Les cibles secondaires (cf. ci-dessous) sont <65, 80 et 100 mg/dL pour des risques respectivement très haut, haut et modéré
<b>Triglycérides</b>	Il n'y a pas de cible mais <150mg/dL (<1.7mmol/L) indique un risque plus faible
<b>Hémoglobine glyquée</b>	HbA1c <7% (<53mmol/mol)

Les recommandations concernant le HDL-C et l'apolipoprotéine B sont des cibles secondaires car elles n'ont pas fait l'objet d'essais cliniques randomisés.

## 2.4 Physiopathologie de l'athérosclérose

Les artères se composent de trois couches. La plus centrale est l'intima, composée d'un endothélium et d'une couche sous-endothéliale. L'intima est séparée de la média par la limitante élastique interne. Cette deuxième couche comprend des cellules musculaires lisses, du collagène, de l'élastine, des protéoglycans et des glycoprotéines. Elle est séparée de l'adventice par la limitante élastique externe.

Cette dernière couche est composée de tissu conjonctif lâche, des vaisseaux sanguins (vasa vasorum), des vaisseaux lymphatiques et des nerfs.

### a. Genèse de la plaque d'athérome

L'athérosclérose est un phénomène central dans les maladies cardiovasculaires. L'athérosclérose désigne la réponse inflammatoire face à l'invasion de la paroi artérielle par des lipoprotéines pathogènes dans un contexte d'hypercholestérolémie (18). L'athéromatose désigne le dépôt de lipides dans la paroi artérielle.

De multiples étapes sont nécessaires à la formation d'une plaque d'athérome. L'hypercholestérolémie crée un déséquilibre qui favorise l'accumulation de LDL-C dans l'intima. Ce dépôt engendre deux conséquences principales : l'oxydation des LDL-C et l'activation de molécules d'adhésion au niveau de l'endothélium. Des monocytes sont recrutés via ces molécules d'adhésion et entrent dans la paroi où ils se transforment en macrophages. Ces derniers captent les LDL-C oxydés, les retiennent dans la paroi et deviennent des cellules spumeuses. Ces modifications favorisent une réaction inflammatoire auto-entretenu qui engendre une dysfonction endothéliale. Ceci diminue les capacités vasodilatatrices et antithrombotiques du vaisseau.

La plaque athéromateuse se compose d'un centre de cristaux de cholestérol, de macrophages spumeux, de calcifications et de débris cellulaires. Sous l'endothélium, on retrouve essentiellement des cellules musculaires lisses, des macrophages, des lymphocytes ainsi que des protéines matricielles et des néo-vaisseaux. En profondeur, la plaque d'athérome altère la limitante élastique interne et refoule la média. Typiquement, on peut remarquer des stries lipidiques lors de l'observation de la plaque en anatomopathologie. (19)

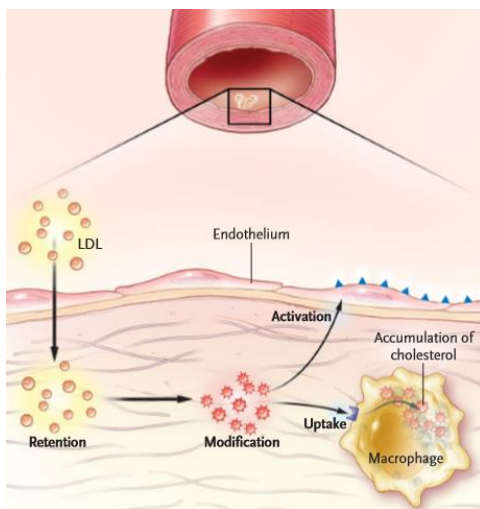


Figure 5 : Pathophysiologie de l'athérosclérose et de la formation de la plaque d'athéromatose (21)

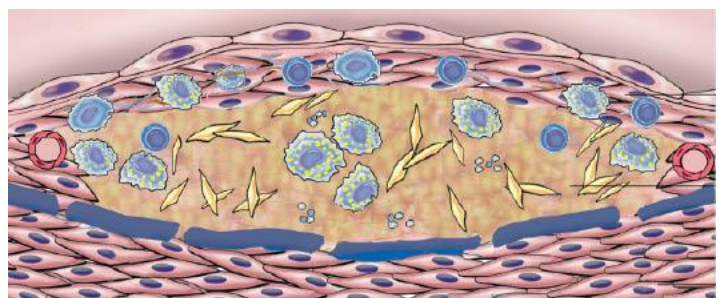


Figure 4 : Plaque d'athérome formée (20)

## **b. Complications de l'athéromatose**

La progression de la plaque réduit de manière progressive le diamètre des artères ce qui provoque des tableaux d'ischémie chronique stable comme par exemple de l'angor d'effort ou de la claudication intermittente. Les plaques de volumes importants sont souvent démasquées dans des poussées aiguës lors de la rupture de la plaque. (2)

Une plaque athéromateuse peut se rompre, soit par érosion, soit par déchirure brutale. Cet événement cause la formation immédiate d'un thrombus qui peut être « mural » si l'artère est de large calibre comme l'aorte ou « oblitérant » s'il s'agit de vaisseaux de plus petit calibre. Dans le cas des artères carotidiennes, la rupture de la plaque est à l'origine d'événement clinique aigu, soit d'un AVC soit d'un AIT. Un autre cas est celui des artères coronaires où l'on peut assister à un syndrome coronarien aigu. Cependant, de nombreuses plaques se rompent mais restent asymptomatiques (2)

Une autre complication de ces plaques peut être la formation d'un anévrisme. A cause de l'amincissement de la paroi du vaisseau et de la destruction des limitantes élastiques, ainsi que le remodelage de ses parois, le vaisseau subit une importante dilatation. Les anévrismes sont fréquemment le siège de thromboses avec la libération secondaire d'embolies, de fissures et présentent un risque de rupture. (2)

## **c. Localisations**

Ces plaques d'athérome se développent dans des endroits particuliers où le flux sanguin est turbulent : ostium, bifurcation, zone de contrainte mécanique. Voici les localisations les plus fréquentes et les pathologies associées (2):

- Plaques carotidiennes responsables d'AVC et d'AIT
- Plaques coronaires à l'origine de cardiopathies ischémiques
- Plaques de la crosse de l'aorte pouvant mener à des AVC ou des AIT. Des lésions de l'aorte terminale peuvent favoriser l'apparition d'anévrismes de l'aorte abdominale
- Plaques sténosantes des artères rénales responsables d'hypertension artérielle (HTA) et d'insuffisance rénale

## 2.5 Endartériectomie carotidienne

L'intervention qui permet l'extraction de la plaque d'athérome au niveau carotidien s'appelle l'endartériectomie carotidienne.

### a. Indication chirurgicale et recommandations

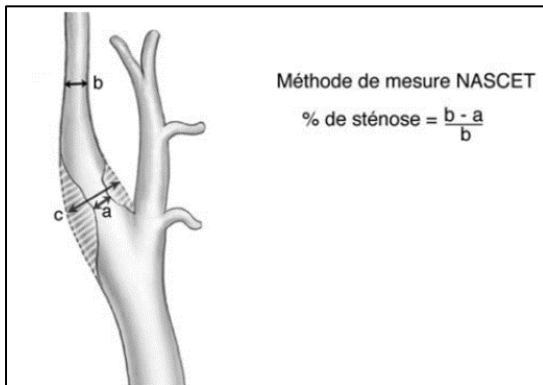


Figure 6 : Méthode de calcul NASCET (21)

L'indication de l'endartériectomie carotidienne repose sur deux éléments majeurs : la survenue de symptômes et le degré de sténose de l'artère. Dans les guidelines de la Société Européenne de Cardiologie de 2018, les patients sont considérés symptomatiques si leur AIT ou symptômes d'AVC datent de moins de 6 mois. Le degré de sténose est calculé selon la méthode NASCET qui calcule la sténose par rapport au diamètre de la carotide interne en aval. (14)

Chez les patients symptomatiques, l'endartériectomie carotidienne montre un bénéfice moyen pour des patients atteints de sténose allant de 50% à 69% mais s'avère très bénéfique chez les patients ayant une sténose allant de 70% à 99%. Le bénéfice d'une opération chez les patients avec une quasi-occlusion n'a pas été mis en évidence. Chez les patients asymptomatiques, l'indication chirurgicale est à discuter si la sténose est supérieure à 70%. (7,14,20). Les tableaux de recommandations complets sont repris en annexe.

Le bénéfice d'un traitement médicamenteux par antiagrégant plaquettaire n'a pas été mis en évidence dans des études cliniques randomisées. Néanmoins, d'après ces mêmes guidelines, l'introduction de ces médicaments, tel que l'Aspirine<sup>®</sup> ou le Clopidogrel<sup>®</sup>, doit faire partie du traitement pour réduire le risque cardiovasculaire et le risque d'AVC. (14,21,22)

### b. Différentes techniques

#### b.1 Endartériectomie longitudinale

L'endartériectomie longitudinale consiste à inciser longitudinalement l'ACI et à en retirer la plaque d'athérome (A). Suite à cela, il convient de fixer les limites distales et proximales de la plaque à la paroi de l'artère restante (B). De cette manière, le flux sanguin ne pourra pas passer entre la plaque d'athérome et la paroi ce qui limite les risques de dissection carotidienne par la suite.

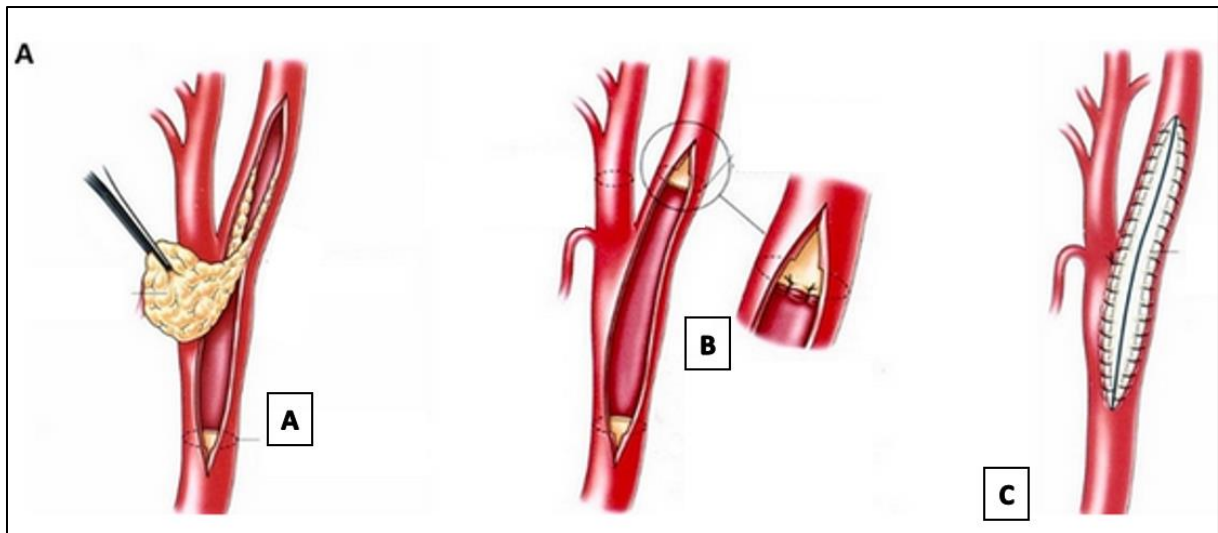


Figure 7 : Endartériectomie longitudinale (23)

Lors de la fermeture de cette incision, le chirurgien détermine s'il doit mettre en place un patch ou non. Le patch est une structure, fabriquée à partir d'un matériau prothétique ou d'une veine du patient (souvent la saphène) qui permet de ne pas suturer les deux berges de l'artère carotide directement l'une à l'autre. Ce patch sera placé de telle manière à recouvrir entièrement l'incision (C).

Plusieurs articles ont montré que la mise en place de patch est supérieure à une simple suture. En effet, que le patch soit formé de veine ou d'un matériau prothétique, les études ont montré une diminution des AVC à 30 jours, à long terme ainsi qu'une diminution du taux de resténose. Il n'y a cependant pas eu de mise en évidence d'une supériorité de la fermeture par un patch de veine saphène ou par un patch synthétique de Dacron. (24) Il a été montré que la fermeture avec un patch de veine cervicale, que ça soit la veine jugulaire externe ou une veine faciale, est une bonne alternative au patch de veine saphène (25). La décision de mettre un patch ou non se base aussi sur le diamètre de l'artère. Si l'ACI a un diamètre trop faible, le fait de la refermer avec un patch permet d'augmenter son calibre et de diminuer la probabilité de resténose.

Indépendamment de la technique opératoire, il est possible d'utiliser un shunt pendant l'opération pour diminuer le temps d'ischémie cérébrale. Ce shunt consiste à relier la partie distale et la partie proximale de l'incision par une canule, ce qui permet de maintenir le flux sanguin cérébral.

### b.2 Endartériectomie par éversion

Il existe deux techniques pour l'endartériectomie par éversion : inciser transversalement l'ACI ou inciser transversalement la carotide commune.

### Incision transverse de la carotide interne

L'incision de la carotide interne commence à la partie supérieure du bulbe carotidien (A). Le chirurgien doit trouver le plan de clivage entre la plaque d'athérome et la paroi de l'artère. L'étape suivante consiste à retourner la carotide interne sur elle-même jusqu'à l'extrémité crâniale de la plaque (B). Quand ce geste est terminé, il faut sectionner la zone où la plaque adhère à la média, sans blesser cette dernière. Le chirurgien vérifie la carotide interne éversée pour voir s'il y a persistance d'une partie de la plaque. Si c'est le cas, le fragment peut être réséqué ou fixé par du fil. Il faut ensuite décoller la partie distale de la plaque de son ancrage dans la carotide externe. Une des dernières étapes consiste à contrôler l'arrêt de la plaque sur la carotide commune et la carotide externe. S'il y a des fragments résiduels, il faut les retirer. Le dernier geste est de réimplanter la carotide interne sur la carotide commune. (C)

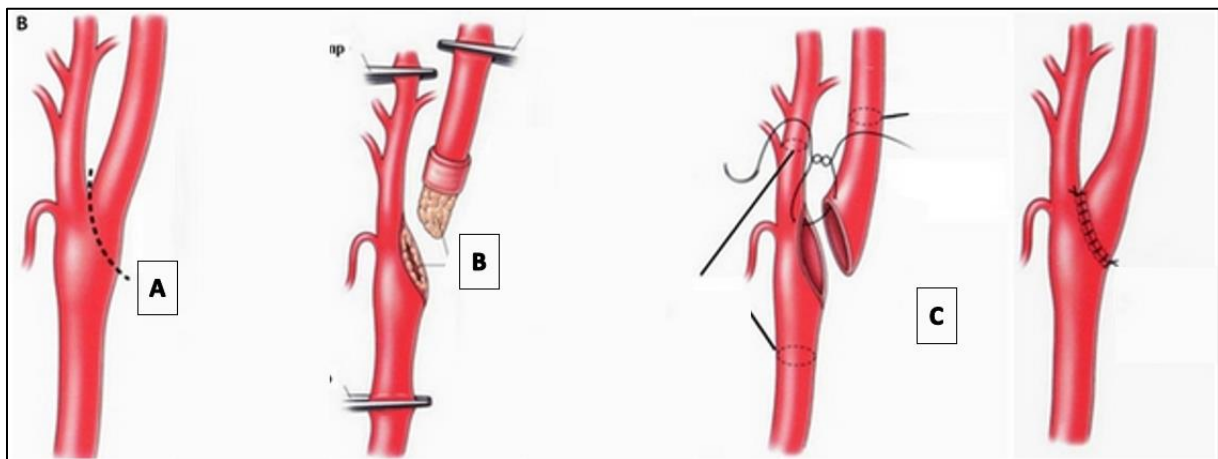


Figure 8 : Endartériectomie par éversion avec section de l'ACI (23)

Cette technique convient particulièrement chez les patients présentant un excès de longueur de la carotide ou des plaques d'athérome localisées au niveau du sinus. En revanche, il faut essayer de trouver une alternative à cette méthode si les patients tolèrent mal le clampage, par exemple s'ils sont fortement symptomatiques, puisque la mise en place d'un shunt est plus difficile ici que lors d'une incision longitudinale. Il en est de même si les carotides internes ou le sinus sont de petits calibres puisque le risque de resténose sera majoré.

### Incision transverse de la carotide commune

La section de la carotide commune se fait en amont du bulbe carotidien. Une fois l'incision effectuée, le chirurgien se concentre sur la partie crâniale de l'incision qui est celle qui est éversée. La plaque athéromateuse est d'abord libérée au niveau de la carotide externe puisque l'absence de séquestre au

niveau de la carotide externe facilite le retournement de la carotide interne. La plaque est alors suivie et retirée jusqu'à sa limite crâniale et, s'il elle ne se détache pas spontanément, elle est coupée à la limite de l'éversion. Le chirurgien vérifie s'il ne reste pas de séquestre avant d'éventuellement nettoyer l'artère carotide commune si nécessaire (B). La dernière étape consiste à réaliser une suture pour reformer la continuité de l'artère carotide commune (C). Il est important de réaliser un surjet de manière correcte pour éviter les inégalités de niveau et diminuer le risque de dissection de l'artère.

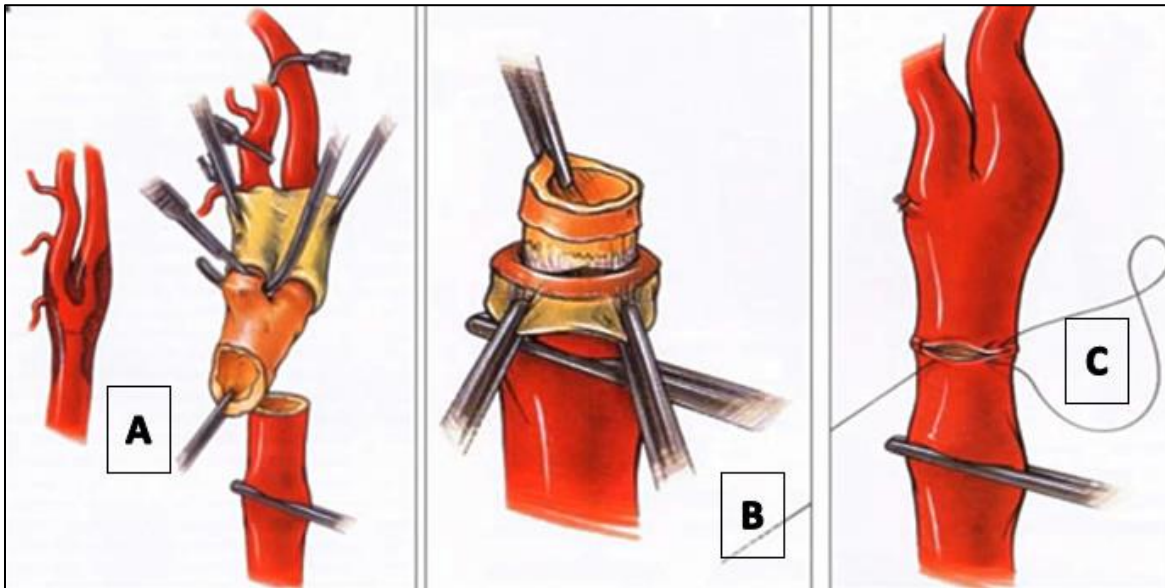


Figure 9 : Endartériectomie par éversion avec section de la carotide commune (27)

Cette technique requiert la section des fibres nerveuses longitudinales du sinus carotidien. Les résultats actuels tendent à montrer qu'il y a effectivement une diminution de la sensibilité des barorécepteurs suite à cette intervention, en comparaison de l'endartériectomie longitudinale. Cette diminution induit alors une augmentation de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle. Cette étude s'est toutefois limitée aux trois premiers jours post-opératoires. (11)

### **c. Comparaison entre endartériectomie longitudinale et endartériectomie par éversion**

Une étude a comparé l'endartériectomie par éversion (sans préciser si la section portait sur la carotide commune ou l'ACI) à l'endartériectomie longitudinale avec une fermeture par patch pour étudier l'effet de ces interventions sur l'hypertension post-opératoire. Les résultats ont montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre ces deux groupes : le besoin d'antihypertenseurs post-opératoire était similaire. (26)

Une revue systématique de la littérature et méta-analyse de 2018 ont montré que l'endartériectomie par éversion est supérieure à l'endartériectomie longitudinale sans patch si l'on s'intéresse aux

données concernant les évènements post-opératoires précoces tels que les décès et les AVC, et les resténoses tardives. Néanmoins, quand l'endartériectomie par éversion est comparée à l'endartériectomie longitudinale avec mise en place d'un patch, il n'y a pas de différences significatives que ça soit dans les évènements précoces ou tardifs. (27,28)

L'endartériectomie carotidienne est l'une des procédures les plus pratiquées en chirurgie cardiovasculaire. En 2015, l'endartériectomie par éversion représentait 44,5% comparée à 36,4% pour les endartériectomies longitudinales avec patch et 19,1% pour les endartériectomies longitudinales sans patch. (29)

#### **d. Technique endovasculaire**

Cette dernière technique est moins invasive que les précédentes. Elle est de plus en plus employée mais reste encore marginale comparée aux procédures de revascularisation conventionnelles citées plus haut (29). L'intervention consiste en l'introduction d'un cathéter par ponction artérielle, majoritairement via l'artère fémorale. Le ballonnet présent à l'extrémité du cathéter permet de dilater la région sténosée grâce à la mise en place d'un stent. Pour ne pas que des micros fragments de la plaque athéromateuse migrent pendant la procédure, le cathéter comporte un filtre à son extrémité. Les indications de cette technique restent limitées.

### **3. Buts de l'étude**

Plusieurs études ont déjà comparé l'endartériectomie par incision longitudinale, avec ou sans patch, avec la technique d'éversion par section transversale de la carotide interne.

L'étude actuelle est intéressante puisque la comparaison de l'endartériectomie par éversion avec section transversale de la carotide commune à l'intervention d'endartériectomie par éversion avec section transversale l'ACI n'a été que peu étudiée dans la littérature. La question posée est : une des deux techniques d'endartériectomie par éversion (section transversale de la carotide commune ou de l'ACI) est-elle supérieure à l'autre ?

L'*outcome* composite primaire regroupe la mortalité à 30 jours, la mortalité à 1 an, le taux d'AVC à 30 jours, le taux d'AVC à 1 an et le taux d'AIT post-opératoire. L'*outcome* composite secondaire reprend le taux de resténose à 1 an, les lésions des nerfs crâniens ainsi que l'HTA post-opératoire transitoire et résiduelle pour observer l'effet que l'intervention a pu, ou non, avoir sur le glomus carotidien.

Nous avons également comparé les temps de clamage, l'utilisation de shunt, le temps passé aux soins intensifs ainsi que le temps d'hospitalisation total.

Grâce aux données récoltées, il s'agit également d'observer l'influence de divers facteurs de risques sur la morbidité et la mortalité des patients. Nous étudierons par exemple si le fait d'avoir déjà eu un AVC a une influence sur les complications post-opératoires et la mortalité ou non.

#### **4. Matériel et méthodes**

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective, réalisée au Centre Hospitalier Universitaire UCL Namur (site Mont-Godinne) basée sur une étude de 308 dossiers médicaux informatisés. Les données concernent deux chirurgiens expérimentés. Le Professeur Buche a pratiqué l'endartériectomie par éversion avec section de la carotide commune. Le Professeur Eucher a pratiqué l'endartériectomie par éversion avec section de l'ACI.

Les données ont été récoltées à partir d'opérations pratiquées entre février 2010 et octobre 2016. Les différentes données ont été extraites des dossiers médicaux informatisés à partir des rapports d'opération, des fiches préopératoires d'anesthésie, des rapports de consultation de suivi post-opératoire, des résultats des échographies dopplers pré- et post-interventionnel ainsi que des rapports des soins intensifs. Les documents des autres services (par exemple : cardiologie, neurologie) ont aussi été consultés au besoin. Les différents paramètres ont été encodés dans un fichier Excel comprenant :

- Données relatives aux patients : Genre, date de naissance, statut diabétique, statut tabagique, HTA, hyperlipidémie, pontage coronaires, antécédents d'AIT/AVC, antécédents d'opération vasculaire (carotide, aorte abdominale, artères des membres inférieurs), présence d'un pacemaker, FA  
Un score arbitraire, allant de 0 à 4, a été défini sur base des facteurs de risques suivants : statut diabétique, statut tabagique, HTA, hyperlipidémie. Pour chaque facteur présent, le score augmente de 1 point. Il n'y a pas eu de pondération des facteurs de risque.
- Données relatives à la sténose carotidienne : degré de sténose des deux carotides communes, des deux ACI et des deux carotides externes, symptomatique ou non.
- Données relatives au suivi post-opératoire : HTA en post-opératoire transitoire et définitive, AVC dans les 30 jours et dans l'année post-opératoire, lésion des nerfs crâniens, AIT post-opératoire, décès à 30 jours et à 1 an post-opératoire, resténose à 1 an
- Données relatives à l'intervention : temps passé aux soins intensifs, durée d'hospitalisation, temps de clampage, mise en place d'un shunt, AVC peropératoire.

Il n'y a pas eu de contact avec les patients pour cette étude. L'accord du comité éthique a été obtenu pour la réalisation de ce travail.

Différents *outcomes* ont été définis pour cette analyse : Décès à 30 jours, décès à 1 an, AIT post-opératoire, AVC à 30 jours, AVC à 1 an, lésions des nerfs crâniens, HTA post-opératoire transitoire, HTA résiduelle, resténose à 1 an.

Le nombre d'évènements étant insuffisant pour pouvoir mesurer chaque *outcome* de manière indépendante, il a été décidé de les regrouper sous forme de deux *outcomes* composites. L'*outcome* composite « a » regroupe les *outcomes* mettant en jeu le pronostic vital du patient tandis que l'*outcome* composite « b » regroupe les complications moins graves.

- *Outcome* composite a = décès à 30 jours + décès à 1 an + AIT post-opératoire + AVC à 30 jours + AVC à 1 an
- *Outcome* composite b = lésions des nerfs crâniens + HTA post-opératoire transitoire + HTA résiduelle + resténose à un an.

Les statistiques ont été réalisées par le Professeur Bihin et Monsieur Regnier, tous les deux statisticiens pour l'hôpital. Des régressions logistiques ont été utilisées pour prendre en compte les facteurs de risque. Cette méthode statistique permet de mettre en lien la survenue d'un évènement et les facteurs susceptibles de l'influencer et de mesurer cette association.

Les *outcomes* composites « a » et « b » ont été considérés comme présents si au moins un des *outcomes* qu'ils regroupent était présent. Grâce à ces nombres suffisants, nous avons pu tester de manière univariée les deux *outcomes* composites. Quand on analyse les variables de cette manière, on ne tient pas compte de l'effet des autres facteurs qui pourraient éventuellement influencer le résultat obtenu. Afin de minimiser cet effet, il a été possible de faire une analyse multivariée pour l'*outcome* composite b puisque le nombre d'évènements nécessaires était atteint. En effectuant une analyse de cette manière, les facteurs qui ne sont pas analysés sont pris en compte et leur effet est éliminé, ce qui permet de se concentrer uniquement sur l'effet de la variable étudiée. La comparaison entre l'analyse univariée et l'analyse multivariée est intéressante pour savoir si les variables s'influencent entre elles ou si l'éventuel effet observé est uniquement dû au facteur pris en compte.

## 5. Résultats

### 5.1 Description de la population

Nous allons tout d'abord présenter la population étudiée dans le tableau ci-dessous ainsi que la proportion des facteurs de risques présents dans les 2 groupes de patients.

	Buche (N=213)	Eucher (N=95)	Total (N=308)	p-value
<b>Genre</b>				0,98
<b>Femmes</b>	72 (33,8%)	32 (33,7%)	104 (33,77%)	
<b>Hommes</b>	141(66,2%	63 (66,3%)	204 (66,23%)	
<b>Moyenne d'âge</b>	69.72 ans (ET 8,75)	69.4 ans (ET 10,68)	69.62 ans (ET 9,37)	0,8
<b>Tabagiques</b>	137 (64,3%)	56 (58,9%)	193 (62,66%)	0,37
<b>Diabétiques</b>	40 (18,8%)	26 (27,4%)	66 (21,43%)	0,09
<b>Hypertendus</b>	166 (77,9%)	69 (72,6%)	235 (76,30%)	0,31
<b>Hyperlipidémie</b>	157 (73,7%)	60 (63,2%)	217 (70,45%)	0,06
<b>Carotide opérée</b>				<b>0,01</b>
<b>ACI droite</b>	94 (44,1%)	57 (60%)	151 (49,03%)	
<b>ACI gauche</b>	119 (55,9%)	38 (40%)	157 (50,97%)	
<b>Symptomatiques</b>	69 (32,4%)	36 (37,9%)	105 (34,10%)	0,35
<b>Sténose ACI ≥ 70%</b>	209 (98.1%)	92 (96.8%)	301 (97.72%)	0,49
<b>Sténose ACI &lt;70%</b>	4 (1.9%)	3 (3.2%)	7 (2.27%)	0,49
<b>Pontage coronaire</b>	53 (24,9%)	22 (23,2%)	75 (24,35%)	0,75
<b>Opération vasculaire</b>	75 (35,2%)	28 (29,5%)	103 (33,4%)	0,32
<b>ATCD d'AIT/AVC</b>	74 (34,7%)	48 (50,5%)	122 (39,6%)	<b>0,009</b>
<b>Pacemakeur pré-op</b>	8 (3,8%)	2 (2,1%)	10 (3,2%)	0,45
<b>FA pré-op</b>	16 (7,5%)	6 (6,3%)	22 (7,1%)	0,7

Tableau 1 : cohorte de patients étudiés et leurs facteurs de risque. ET = Ecart-type

Toutes les variables sauf l'âge ont été comparées par le test de Chi<sup>2</sup>. L'âge a été comparé par un test t pour échantillons indépendants. 95 patients ont été opérés par le Professeur Eucher suivant l'incision transversale de l'ACI, 213 ont été opérés par le Professeur Buche selon l'incision transversale de la carotide commune. L'âge minimum est de 48 ans et l'âge maximum de 93 ans. Pour rappel, le score attribue 1 point pour chaque facteur de risque que le patient a (statut diabétique, statut tabagique, HTA, hyperlipidémie). Concernant les patients diabétiques, aucune distinction entre le diabète de type I ou le diabète de type II n'a été faite. Les patients ont été considérés comme hypertendus s'ils avaient un ou plusieurs médicaments antihypertenseurs ou si cette pathologie était reprise dans leurs antécédents médicaux. L'hyperlipidémie a été notée comme présente si les patients prenaient des médicaments hypolipémiants ou si cette notion était reprise dans leurs antécédents médicaux.

Dans la littérature, les patients sont considérés symptomatiques s'ils ont eu des symptômes d'AVC ou un AIT dans les 6 mois précédents l'opération (14). Cette notion de temps n'a pas été prise en compte dans ce mémoire. Les patients étaient considérés symptomatiques à partir du moment où un symptôme d'AVC ou un AIT a conduit à la découverte puis l'opération de la carotide concernée.

Le taux de sténose de l'ACI repris dans le tableau concerne la carotide qui a été opérée. Dans la littérature, ce pourcentage est souvent calculé d'après la méthode NASCET qui calcule la sténose par rapport au diamètre de la carotide interne en aval. Dans ce mémoire, les pourcentages ont été recueillis sur base des échographies doppler ou les angiographies IRM que les patients ont eu.

Les opérations vasculaires sont définies comme les procédures vasculaires que le patient a pu avoir excepté les pontages coronaires. On retrouve par exemple des pontages fémoro-tibiaux, des endartériectomies carotidiennes ou encore la mise en place d'endoprothèse du carrefour aortique.

D'après ce tableau, les deux populations sont comparables. Deux exceptions sont à noter : le Professeur Buche a opéré significativement plus d'artères carotides gauches et le Professeur Eucher plus de carotides droites ( $p=0.01$ ). Le deuxième élément est que la population du Professeur Eucher avait plus d'antécédents d'AIT ou AVC ( $p=0.009$ ).

## 5.2 Description des données opératoires et post-opératoires

Le tableau suivant présente les données relatives à l'intervention et à la durée d'hospitalisation.

	Buche (N=213)	Eucher (N=95)	p-value
<b>Temps clampage</b>	12,77 min ET 3,23	13,87 min ET 2,5	<b>0,002</b>
<b>Temps soins intensifs</b>	1,06 jours (ET 0,41) 34 patients sans passage aux soins intensifs (15,96 %)	1,24 jours (ET 0,77) 5 patients sans passage aux soins intensifs (5,6%)	<b>0,037</b>
<b>Temps d'hospitalisation</b>	6,77 jours ET 2,5	8,01 jours ET 4,02	<b>0,001</b>
<b>Shunt</b>	5 (2,34%)	0 (0%)	NA

**Tableau 2 : Données chirurgicales et d'hospitalisation. ET= Ecart-type**

5 shunts ont été effectués, tous chez les patients du Professeur Buche. Les shunts ont été pratiqués quand l'oxygénation cérébrale du patient chutait trop pour continuer la procédure sans shunt.

Toutes les variables sauf le shunt ont été comparées par le test t pour échantillons indépendants. Le shunt ne comportait pas assez d'évènements pour pouvoir être analysé statistiquement.

Toutes les variables analysées dans ce tableau montrent une différence statistiquement significative. Les patients du Professeur Eucher ont passé plus de temps aux soins intensifs (p-value = 0.037), ont eu un temps de clampage plus long (p-value = 0.002) et une hospitalisation plus longue (p-value = 0.001).

Les deux tableaux suivants comparent les pourcentages des *outcomes* (*outcome* composite « a » et *outcome* composite « b ») selon les 2 chirurgiens.

	Buche (N=213)		Eucher (N=95)		Total
<b>Décès à 30 jours</b>	2	0,94%	0	0	2
<b>Décès à 1 an</b>	5	2,35%	2	2,1%	7
<b>AVC à 30 jours</b>	1	0,47%	2	2,1%	3
<b>AVC à 1 an</b>	1	0,47%	0	0	1
<b>AIT post-opératoire</b>	2	0,94%	3	3,2%	5

**Tableau 3 : comparaison des deux chirurgiens selon les outcomes de l'outcome composite « a »**

	Buche (N=213)		Eucher (N=95)		Total
Resténose jusqu'à 1 an	2	0,94%	1	1,1%	3
Lésion nerfs crâniens	9	4,23%	6	6,3%	15
HTA post-op transitoire	60	28,17%	31	32,6%	91
HTA résiduelle	6	2,82%	0	0	6

**Tableau 4 : comparaison des deux chirurgiens selon les outcomes de l'outcome composite « b »**

Comme précisé précédemment, la majorité des *outcomes* que nous voulons étudier ne comportent pas assez d'évènements pour permettre de les analyser séparément.

Les lésions des nerfs crâniens ont été comptabilisées si le patient présentait une parésie ou paresthésie faciale, s'il a dû avoir recours à un ORL ou un logopède.

Pour l'HTA, nous l'avons divisée en 2 catégories : l'HTA transitoire qui concernait les patients chez qui il a fallu majorer le traitement existant ou en ajouter un nouveau pour contrôler l'HTA apparue en post-opératoire. Lors du retour à domicile, le traitement préopératoire a pu être repris. L'HTA résiduelle concerne les patients chez qui la majoration du traitement a dû être maintenue à la suite de la sortie de l'hospitalisation.

### 5.3 Description des outcomes en fonction des facteurs de risque

Les deux tableaux suivants sont des tableaux de contingence qui présentent le nombre d'évènements des *outcomes* composites a et b en fonction des variables prises en compte. Il s'agit de présenter en chiffres bruts et en pourcentages le nombre de patients ayant rencontré l'*outcome* composite « a » ou l'*outcome* composite « b » en fonction des facteurs de risques qu'ils présentaient.

		Outcome composite a		Pourcentage	
		Non	Oui	Non	Oui
<b>Chirurgien</b>	Buche	204	9	95.8 %	4.2 %
	Eucher	88	7	92.6 %	7.4 %
<b>Score</b>	0	9	1	90 %	10 %
	1	47	3	94 %	6 %
	2	104	7	93.7 %	6.3 %
	3	104	5	95.4 %	4.6 %
	4	28	0	100 %	0 %
<b>Antécédent AIT/AVC</b>	Non	178	8	95.7 %	4.3 %
	Oui	114	8	93.4 %	6.6 %
<b>Antécédent de pontage</b>	Non	222	11	95.3 %	4.7 %
	Oui	70	5	93.3 %	6.7 %
<b>Antécédent de chirurgie vasculaire</b>	Non	195	10	95.1 %	4.9 %
	Oui	97	6	94.2 %	5.8 %
<b>Occlusion ACI controlatérale</b>	Non	270	13	95.4%	4.6%
	Oui	22	3	88%	12%
<b>Sténose ACI controlatérale ≥70%</b>	Non	229	10	95.8%	4.2%
	Oui	63	6	91.3%	8.7
<b>Sténose ACI controlatérale &lt;70%</b>	Non	268	15	94.7%	5.3%
	Oui	24	1	96%	4%

*Tableau 5 : Tableau de contingence de l'outcome composite « a » en fonction des variables de l'univariée*

		Outcome composite b		Pourcentage	
		Non	Oui	Non	Oui
<b>Chirurgien</b>	Buche	142	71	66.7 %	33.3 %
	Eucher	61	34	64.2 %	35.8 %
<b>Score</b>	0	5	5	50 %	50 %
	1	31	19	62 %	38 %
	2	76	35	68.5 %	31.5 %
	3	74	35	67.9 %	32.1 %
	4	17	11	60.7 %	39.3 %
<b>Antécédent AIT/AVC</b>	0	123	63	66.1 %	33.9 %
	1	80	42	65.6 %	34.4 %
<b>Antécédent de pontage</b>	0	154	79	66.1 %	33.9 %
	1	49	26	65.3 %	34.7 %
<b>Antécédent de chirurgie vasculaire</b>	0	134	71	65.4 %	34.6 %
	1	69	34	67 %	33 %
<b>Occlusion ACI controlatérale</b>	0	185	98	65.4%	34.6%
	1	18	7	72%	28%
<b>Sténose ACI controlatérale ≥70%</b>	0	157	82	65.7%	34.3%
	1	46	23	66.7%	33.3%
<b>Sténose ACI controlatérale &lt;70%</b>	0	186	97	65.7%	34.3%
	1	17	8	68%	32

*Tableau 6 : Tableau de contingence de l'outcome composite « b » en fonction des variables de l'univariée*

## 5.4 Description de l'effet des variables étudiées

L'*outcome* composite « a » a uniquement été testée dans une analyse univariée tandis que l'*outcome* composite « b » a été étudiée dans une analyse univariée et multivariée grâce à un nombre d'évènements suffisants pour cette dernière analyse.

### Analyse univariée de l'*outcome* composite « a » :

Variables	Odds-ratio	Intervalle de confiance	p-value
Chirurgien	1,80	[0,63 ; 4,99]	0,26
Score	0,71	[0,42 ; 1,19]	0,19
ATCD AIT/AVC	1,56	[0,56 ; 4,36]	0,39
ATCD pontage	1,44	[0,44 ; 4,11]	0,51
ATCD opération vasculaire	1,21	[0,4 ; 3,35]	0,72
Age 10 ans	1,09	[0,64 ; 1,89]	0,76
Occlusion ACI controlatérale	2,83	[0,62 ; 9,62]	0,12
Sténose ACI controlatérale $\geq 70\%$	2,18	[0,72 ; 6,11]	0,15
Sténose ACI controlatérale $< 70\%$	0,74	[0,04 ; 3,93]	0,78

**Tableau 7 : Analyse univariée de l'*outcome* composite « a »**

*Outcome* composite « a » : Décès à 30 jours + décès à 1 an + AIT post-opératoire + AVC à 30 jours + AVC à 1 an

L'odds-ratio (OR) du chirurgien représente le rapport de l'influence du Professeur Eucher et de la section de la carotide interne sur celle du Professeur Buche et de la section de la carotide commune.

La variable score doit se lire de la manière suivante : quand le score augmente d'un point, la probabilité de rencontrer l'*outcome* composite « a » (c'est-à-dire de présenter au moins une des complications de cet *outcome* composite) diminue de 29% (OR=0.71). Pour rappel, le score va de 0 à 4. Il a été défini sur base des facteurs de risques suivants : statut diabétique, statut tabagique, HTA, hyperlipidémie. Pour chaque facteur présent, le score augmente de 1 point.

Pour l'âge, différentes classes ont été définies : 40-49ans, 50-59ans, 60-69ans, 70-79ans, 80-89ans, 90-99ans. Quand l'on augmente d'une catégorie d'âge, la probabilité d'observer l'*outcome* composite « a » augmente de 9% (OR = 1.09).

Lorsque la carotide interne controlatérale est occluse, le risque d'observer l'*outcome* composite « a » augmente de 183% (OR = 2.83) et lorsque la sténose de la carotide interne controlatérale est  $\geq 70\%$  le risque augmente de 118% (OR = 2.18).

Aucune différence statistique n'est mise en évidence car les p-values sont toutes  $>0.05$ .

**Analyse univariée de l'*outcome* composite « b »:**

Variables	Odds-ratio	Intervalle de confiance	p-value
<b>Chirurgien</b>	1,11	[0,67 ; 1,85]	0,67
<b>Score</b>	0,93	[0,73 ; 1,19]	0,58
<b>ATCD AIT/AVC</b>	1,02	[0,63 ; 1,66]	0,92
<b>ATCD pontage</b>	1,03	[0,59 ; 1,78]	0,90
<b>ATCD opération vasculaire</b>	0,93	[0,56 ; 1,53]	0,78
<b>Age 10 ans</b>	1,02	[0,79 ; 1,32]	0,86
<b>Occlusion ACI controlatérale</b>	0,73	[0,28 ; 1,75]	0,50
<b>Sténose ACI controlatérale <math>\geq 70\%</math></b>	0,96	[0,54 ; 1,67]	0,88
<b>Sténose ACI controlatérale <math>&lt; 70\%</math></b>	0,90	[0,36 ; 2,11]	0,82

**Tableau 8 : Analyse univariée de l'*outcome* composite « b »**

*Outcome* composite « b » : lésions des nerfs crâniens + HTA post-opératoire transitoire + HTA résiduelle + resténose jusqu'à 1 an

Aucune différence statistique n'est mise en évidence car les p-values sont toutes  $>0.05$ .

### Analyse multivariée de l'outcome composite « b »:

Variables	Odds-ratio	Intervalle de confiance	p-value
Chirurgien	1,09	[0,64 ; 1,83]	0,75
Score	0,94	[0,73 ; 1,22]	0,66
ATCD AIT/AVC	1,01	[0,62 ; 1,66]	0,96
ATCD pontage	1,05	[0,59 ; 1,84]	0,88
ATCD opération vasculaire	0,92	[0,55 ; 1,54]	0,76
Age 10ans	1,01	[0,78 ; 1,31]	0,95
Occlusion ACI controlatérale	0,70	[0,22 ; 2,03]	0,52
Sténose ACI controlatérale ≥70%	1,06	[0,53 ; 2,09]	0,86
Sténose ACI controlatérale <70%	0,85	[0,33 ; 2,04]	0,73

*Tableau 9 : Analyse multivariée de l'outcome composite « b »*

Aucune différence statistique n'est mise en évidence car les p-values sont toutes >0.05.

## **6. Discussion et perspectives**

Les deux cohortes étudiées étaient similaires d'un point de vue statistique. Cependant, nous notons une différence significative entre le côté opéré par les deux chirurgiens. Cette différence n'a toutefois aucune implication clinique. Un deuxième élément est significativement différent puisque la population opérée par le Professeur Eucher avait plus d'antécédents d'AIT ou d'AVC (p=0.009). Nous discuterons ci-dessous de l'effet potentiel de cette différence.

Le temps de clampage, le temps passé aux soins intensifs et le temps d'hospitalisation étaient tous les 3 statistiquement différents entre les deux groupes. Ces 3 paramètres étaient plus longs chez le Professeur Eucher. Le temps de clampage était en moyenne 1,1min plus long (p = 0.002) et le temps passé aux soins intensifs était en moyenne 0,18 jour plus long (p = 0.037). Ces différences sont néanmoins minimes et leur impact limité. Le temps d'hospitalisation était en moyenne 1,24 jour plus

long ( $p = 0.001$ ). Nous n'avons cependant pas d'arguments pour dire que cette différence serait liée à une incidence de complications supérieures dans l'une des techniques.

D'après les mesures que nous avons réalisées, aucune différence statistiquement significative n'a pu être mise en évidence entre les variables étudiées et les *outcomes* composites « a » et « b ». En effet, toutes les  $p$ -values sont  $> 0.05$ . Plusieurs explications à ces résultats sont possibles :

- Il n'y a effectivement pas de différence entre les deux techniques. Elles sont équivalentes en termes de morbidité et de mortalité post-opératoire, telles que définies dans ce travail.
- Il existe une différence entre ces deux techniques mais la population étudiée est trop petite pour mettre en évidence cette différence.

Malgré l'absence de différence statistiquement significative, il reste intéressant de discuter si une différence clinique n'est pas observable. On peut par exemple imaginer que la technique par éversion avec une section transversale de l'ACI retirerait mieux la plaque athéromateuse et serait moins à risque de resténose. Il est également possible d'imaginer qu'il y ait plus de lésions du glomus carotidien avec la technique chirurgicale qui sectionne transversalement la carotide interne puisque l'incision est à l'endroit du glomus.

Grâce au tableau 7, nous pouvons émettre des hypothèses sur les possibles effets cliniques des variables sur l'*outcome* composite « a ». Il semblerait que l'invention pratiquée par le Professeur Eucher, avec section transversale de l'ACI, comporte plus de risques d'avoir l'*outcome* composite « a » puisque l'OR est de 1,80. Pour rappel, l'OR des chirurgiens représente le rapport de l'influence du Professeur Eucher et de la section de la carotide interne sur celle du Professeur Buche et de la section de la carotide commune. Rappelons également que le Professeur Eucher a opéré plus de patients avec des antécédents d'AIT et d'AVC ( $p = 0,009$ ), ce qui a éventuellement pu influencer le résultat ci-dessus puisque ces patients sont des patients plus à risque de complications. La différence entre les deux chirurgiens n'était cependant pas statistiquement significative. Il n'est donc pas possible de conclure à la supériorité d'une technique par rapport à une autre en ce qui concerne l'*outcome* composite « a ».

Le fait d'avoir un score élevé protège de l'*outcome* composite « a » (OR = 0.71) puisque quand le score augmente d'un point, le risque diminue de 29%. Pour rappel, le score est composé du statut tabagique de l'hyperlipidémie, de l'HTA et du diabète ; 1 point est attribué pour chaque facteur de risque présent (score allant de 0 à 4). En termes de chiffre brut, il peut paraître étonnant que cela ne soit pas les patients avec un score de 3 (4.6%) ou 4 (0%) qui soient les plus touchés par les complications comparé à ceux qui ont un score de 0 (10%) (Tableau 5). Il est possible que cette observation soit faussée à cause des cohortes de patients qui ne comportent pas le même nombre entre les différents groupes score. D'autre part, ce score a été créé de manière arbitraire, sans pondération des facteurs. On peut

supposer que les différentes comorbidités prises en compte n'ont pas le même poids dans la majoration du risque de complications. Rappelons néanmoins que les différences observées ne sont pas statistiquement significatives.

Concernant les autres facteurs de risque, les patients les plus à risque de rencontrer l'*outcome* composite « a » sont les patients ayant un antécédent d'AIT ou d'AVC (OR=1.56), ceux ayant déjà eu un pontage coronaire (OR = 1.44) et également les personnes ayant déjà eu une opération vasculaire comme par exemple une précédente intervention d'endartériectomie (OR = 1.21). L'augmentation de l'âge est également un facteur de risque (OR = 1.09). Pour les patients ayant déjà eu un AIT, un AVC ou un pontage coronaire, le risque augmenté de faire l'*outcome* composite « a » coïncide avec leurs antécédents puisque ces patients présentent des facteurs de risque non négligeables. Les patients avec une occlusion (OR = 2.83) ou une sténose significative ( $\geq 70\%$ ) de l'ACI controlatérale (OR = 2.18) sont plus à risque de rencontrer l'*outcome* composite « a ». Nous pouvons supposer que ces patients ont d'importants facteurs de risque, ce qui pourrait expliquer ces résultats. En revanche, le fait d'avoir une sténose  $< 70\%$  protège de l'*outcome* composite « a » (OR = 0.74). Toutes les valeurs présentées ci-dessus ne sont pas statistiquement significatives.

Concernant l'*outcome* composite « b » (Tableaux 8 et 9), il semblerait que ce sont les patients opérés selon la technique du Professeur Eucher qui sont plus à risque de complication (OR univarié = 1.10 et OR multivarié = 1.09). Néanmoins, ces différences sont minimes, on peut donc supposer qu'il n'y a aucune influence clinique.

Plus le score augmente, plus les patients sont protégés par rapport à l'*outcome* composite « b » (OR univarié = 0.93 et OR multivarié = 0.94) Concernant les autres facteurs de risque de rencontrer l'*outcome* composite « b », il y a les patients ayant des antécédents d'AIT ou d'AVC (OR univarié = 1.02 et OR multivarié = 1.01), les patients ayant des antécédents de pontage coronaires (OR univarié = 1.03 et OR multivarié = 1.05). Le fait d'avoir déjà eu une opération vasculaire protège de l'*outcome* composite « b » (OR univarié = 0.93 et OR multivarié = 0.92). L'augmentation de l'âge est un facteur de risque (OR univarié = 1.02 et OR multivarié = 1.01). Le fait d'avoir une ACI controlatérale occluse (OR univarié = 0.73 et OR multivarié = 0.70), d'avoir une sténose significative (OR univarié = 0.96 et OR multivarié = 1.06) ou d'avoir une sténose  $< 70\%$  (OR univarié = 0.90 et OR multivarié = 0.85) seraient des facteurs protecteurs de l'*outcome* composite « b ». Ces valeurs ne présentent pas de différence statistiquement significative.

Au vu de la différence minime de ces OR, du fait qu'ils sont similaires entre l'analyse univariée et multivariée et en prenant en compte le fait que toutes les p-values sont  $> 0.05$ , on peut dire qu'il n'y a aucune influence clinique de ces facteurs de risque sur la survenue de l'*outcome* composite « b ». Ces

diverses observations permettent d'émettre l'hypothèse, que le chirurgien, et donc la technique utilisée n'a pas eu d'influence sur les complications. S'il y avait dû avoir une influence du chirurgien, et donc de la technique, les résultats obtenus suivant l'analyse univariée seraient différents de ceux obtenus par l'analyse multivariée de ce même *outcome* composite « b ». En effet, certaines variables en influencent d'autres. On pourrait imaginer que les patients du Professeur Eucher soient plus âgés. Dans ce cas, lorsque l'on analyse l'effet de chirurgien de manière univariée on observerait plus de complications. Le résultat serait faussé puisque les patients sont plus âgés, et donc plus fragiles. En revanche, quand l'effet du chirurgien serait analysé de manière multivariée, en tenant compte de l'âge, on pourrait observer que la probabilité d'avoir des complications est indépendante du chirurgien (OR = 1). Dans cet exemple, les différences s'expliquaient par la différence d'âge entre les deux groupes.

Enfin, il n'y a pas de différence entre les deux groupes au niveau de l'*outcome* composite « b ». Cette mesure comprenant l'HTA transitoire et résiduelle, on peut émettre l'hypothèse qu'il n'y pas de différence au niveau de l'impact sur le glomus entre les deux techniques chirurgicales.

### Comparaison à d'autres études

Une seule étude récente a été trouvée sur la comparaison entre la section transversale de la carotide commune et la section transversale de l'ACI. Les résultats de cette étude ont été présentés au congrès international de la Société Européenne de Chirurgie Cardiovasculaire et Endovasculaire à Nice en 2014. Cette étude n'est pas reprise dans Pubmed. C'est une étude prospective randomisée qui se base sur une série de 254 patients, 135 ont été opérés selon la section de l'ACI et 119 selon la section de la carotide commune en prenant en compte les résultats de janvier 2010 à octobre 2013. (30)

Les tableaux suivants reprennent les données disponibles dans leur étude et les comparent aux nôtres.

	Section carotide commune	Section ACI	p-value
<b>Temps de clampage (min)</b>	43,94	44,74	NA
<b>Shunt (%)</b>	4,4%	1,6%	0,8
<b>Resténose à 1 an</b>	4 (3,79%)	3 (2,66%)	N.S

**Tableau 10 : Résultats de l'étude de Palombo D (2010-2013)**

	Section carotide commune	Section ACI	p-value
<b>Temps de clampage (min)</b>	12,77	13,87	0.002
<b>Shunt (%)</b>	2,34%	0%	NA
<b>Resténose à 1 an</b>	2 (0.94%)	1 (1.1%)	NA

**Tableau 11 : Résultats de notre étude (2010-2016)**

Notons une différence importante entre le temps de clampage dans notre étude et celui dans l'étude du Dr Palombo. Aucune explication n'est donnée dans leur étude concernant ce temps de clampage. Nous pouvons supposer qu'il est préférable d'avoir un clampage de moindre durée pour ne pas risquer une hypoperfusion cérébrale. A propos des resténoses, ils semblent avoir un taux plus élevé dans leur étude. Aucun commentaire n'est disponible concernant ces données.

La morbi-mortalité est comparable et non statistiquement significative entre les deux procédures dans leur étude. Il n'y a cependant pas de chiffres disponibles. Nous ne disposons pas de plus de détails sur les *outcomes* étudiés dans cette étude autre que « morbi-mortalité et complication neurologique majeures ». Toutes les complications ont eu lieu dans le groupe de patients qui avaient été opéré selon la section de la carotide commune.

## **7. Conclusion**

Dans notre comparaison des deux techniques chirurgicales d'endartériectomie, nous ne pouvons pas conclure avec des preuves statistiquement suffisantes en faveur d'une technique qui serait supérieure à une autre en termes de morbidité ou de mortalité. Cependant, nous pouvons supposer l'influence clinique de différents facteurs. En effet, les patients ayant été opérés par le Professeur Eucher par la technique de section transverse de l'ACI, ceux avec des antécédents de pontage coronaire, d'AVC, d'AIT ou ayant subi une opération vasculaire semblent plus à risque de décès et d'AVC (*outcome composite a*). Sans différence statistiquement significative, il est difficile d'affirmer à quel point ces différents facteurs de risque peuvent effectivement jouer un rôle dans les complications post-endartériectomie. D'après les résultats dont nous disposons, les deux techniques sont équivalentes, d'un point de vue statistique, en termes de morbi-mortalité.

Il est possible que notre absence de différence statistiquement significative soit due à une cohorte trop restreinte de patients. Pour confirmer ces résultats, il pourrait être intéressant de répéter ce genre d'étude de manière prospective en randomisant une cohorte de patients plus importante.

## 8. Annexes

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
CEA is recommended in symptomatic patients with 70–99% carotid stenoses, provided the documented procedural death/stroke rate is < 6%. <sup>138,147</sup>	I	A
CEA should be considered in symptomatic patients with 50–69% carotid stenoses, provided the documented procedural death/stroke rate is < 6%. <sup>138,147</sup>	IIa	A
In recently symptomatic patients with a 50–99% stenosis who present with adverse anatomical features or medical comorbidities that are considered to make them 'high risk for CEA', CAS should be considered, provided the documented procedural death/stroke rate is < 6%. <sup>135,145,152</sup>	IIa	B
When revascularization is indicated in 'average surgical risk' patients with symptomatic carotid disease, CAS may be considered as an alternative to surgery, provided the documented procedural death/stroke rate is < 6%. <sup>152,153</sup>	IIb	B
When decided, it is recommended to perform revascularization of symptomatic 50–99% carotid stenoses as soon as possible, preferably within 14 days of symptom onset. <sup>138,154,155</sup>	I	A
Revascularization is not recommended in patients with a < 50% carotid stenosis. <sup>138</sup>	III	A

Figure 10 : Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie concernant l'endartériectomie chez les patients symptomatiques (14)

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
<p>In 'average surgical risk' patients with an asymptomatic 60–99% stenosis, CEA should be considered in the presence of clinical and/or more imaging characteristics<sup>c</sup> that may be associated with an increased risk of late ipsilateral stroke, provided documented perioperative stroke/death rates are &lt;3% and the patient's life expectancy is &gt; 5 years.<sup>116</sup></p>	<p><b>IIa</b></p>	<p><b>B</b></p>
<p>In asymptomatic patients who have been deemed 'high risk for CEA'<sup>d</sup> and who have an asymptomatic 60–99% stenosis in the presence of clinical and/or imaging characteristics<sup>c</sup> that may be associated with an increased risk of late ipsilateral stroke, CAS should be considered, provided documented perioperative stroke/death rates are &lt;3% and the patient's life expectancy is &gt; 5 years.<sup>135,136</sup></p>	<p><b>IIa</b></p>	<p><b>B</b></p>
<p>In 'average surgical risk' patients with an asymptomatic 60–99% stenosis in the presence of clinical and/or imaging characteristics<sup>d</sup> that may be associated with an increased risk of late ipsilateral stroke, CAS may be an alternative to CEA provided documented perioperative stroke/death rates are &lt;3% and the patient's life expectancy is &gt; 5 years.<sup>110,129,132,137</sup></p>	<p><b>IIb</b></p>	<p><b>B</b></p>

Figure 11 : Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie concernant l'endartériectomie chez les patients asymptomatiques (14)

## **9. Liste des abréviations**

**ACI** : artère carotide interne

**AIT** : accident ischémique transitoire

**AVC** : accident vasculaire cérébral

**ET** : Ecart-type

**FA** : Fibrillation auriculaire

**HDL-C** : high-density lipoprotein cholesterol

**HTA** : Hypertension artérielle

**LDL-C** : low-density lipoprotein cholesterol

**NA** : Not available = pas de données

**OR** : Odds-ratio

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

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

## **10. Bibliographie**

1. Organisation Mondiale de la Santé. Maladies cardiovasculaires. 17 mai 2017; Disponible sur: [http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
2. Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie. Cardiologie. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015. 489 p.
3. Fourcade N, Von Lennep F, Grémy I, et al. L'état de santé de la population en France. 2017;
4. Béjot Y, Bailly H, Durier J, et al. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. QMR Stroke. 1 déc 2016;45(12, Part 2):e391-8.
5. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. Contin Lifelong Learn Neurol. 2017;23(1).
6. Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. The Lancet. mai 2004;363(9420):1491-502.
7. Orrapin S, Rerkasem K. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Cochrane Database Syst Rev. 2017;(6).
8. Klijn K. Maladie de Moyamoya - Orphanet. In 2015. Disponible sur: [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?lng=FR&Expert=2573](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=2573)
9. Garin P. Syllabus d'anatomie 2ème bachelier en médecine. 2015.
10. Despas F, Xhaët O, Senard J-M, et al. Chémoréflexes : de la physiologie à leur application pratique. MT Cardio. 2006;2(3):321-7.
11. Demirel S, Macek L, Bruijnen H, et al. Eversion Carotid Endarterectomy is Associated with Decreased Baroreceptor Sensitivity Compared to the Conventional Technique. Eur J Vasc Endovasc Surg. 8 mai 2012;44(1):1-8.
12. Toorop RJ, Scheltinga MR, Moll FL, et al. Anatomy of the carotid sinus nerve and surgical implications in carotid sinus syndrome. J Vasc Surg. 2009;50(1):177-82.
13. Ghali MGZ, Srinivasan VM, Hanna E, et al. Overt and Subclinical Baroreflex Dysfunction After Bilateral Carotid Body Tumor Resection: Pathophysiology, Diagnosis, and Implications for Management. World Neurosurg. mai 2017;101:559-67.
14. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J. 26 août 2017;39(9):763-816.
15. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 31 août 2019;(ehz455).
16. Chen R, Ovbiagele B, Feng W. Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. Am J Med Sci. 1 avr 2016;351(4):380-6.

17. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 23 mai 2016;37(29):2315-81.
18. Steinberg D. Atherogenesis in perspective: Hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime. *Nat Med*. 1 nov 2002;8:1211-7.
19. Nolveaux M-C. Syllabus d'anatomopathologie 3ème bachelier en médecine. 2016.
20. Déglise S, Dubuis C, Mosimann P, et al. Prise en charge des sténoses carotidiennes. *Rev Médicale Suisse*. 2013;9:1305-11.
21. Dharmakidari S, Bhattacharya P, Chaturvedi S. Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 19 août 2017;17(10):77.
22. Aday AW, Beckman JA. Medical Management of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *Stroke Prev Treat*. 1 mai 2017;59(6):585-90.
23. <https://ww.chumontgodinne.be>. In.
24. Byrne J, Feustel P, Darling RC. Primary Closure, Routine Patching, and Eversion Endarterectomy: What is the Current State of the Literature Supporting Use of These Techniques? *Curr Manag Extracranial Cerebrovasc Dis Update*. 1 déc 2007;20(4):226-35.
25. Louagie Y, Buche M, Eucher P, et al. Case-matched Comparison of Early and Long-term Outcomes of Everted Cervical Vein and Saphenous Vein Carotid Patch Angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. déc 2011;42(6):766-74.
26. Ben Ahmed S, Daniel G, Benezit M, et al. Does the Technique of Carotid Endarterectomy Determine Postoperative Hypertension? *Ann Vasc Surg*. 1 août 2015;29(6):1272-80.
27. Paraskevas KI, Robertson V, Saratzis AN, et al. An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Outcomes Following Eversion vs. Conventional Carotid Endarterectomy in Randomised Controlled Trials and Observational Studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 30 mars 2018;
28. Dakour-Aridi H, Ou M, Locham S, et al. Outcomes following Eversion versus Conventional Endarterectomy in the Vascular Quality Initiative Database. *Ann Vasc Surg*. oct 2019;
29. Salomon du Mont L, Olteanu S, Steinmetz E, et al. Evolution of Practices in Carotid Surgery: Observational Study in France from 2006 to 2015. *Ann Vasc Surg*. 30 mars 2018;45:49-55.
30. Palombo D. Perspective randomized study on eversion carotid endarterectomy : DeBakey-VanMaele technique vs Etheredge technique. Preliminary results. 2014;

UNIVERSITÉ CATHOLIQUE DE LOUVAIN  
Faculté de médecine et médecine dentaire

Avenue Mounier, 50 bte B1.50.04, 1200 Woluwe-Saint-Lambert, Belgique | [www.uclouvain.be/mede](http://www.uclouvain.be/mede)