

This is the peer reviewed version of the following article:

Attitude diagnostique et thérapeutique devant un souffle carotidien asymptomatique découvert en pré-opératoire / Baudet, E; Roques, X; Chiodo, F; Laborde, N; Tosoni, G; Tazzioli, Giovanni. - In: MÉDECINE ET HYGIÈNE. - ISSN 0025-6749. - 40:(1982), pp. 4346-4352.

Terms of use:

The terms and conditions for the reuse of this version of the manuscript are specified in the publishing policy. For all terms of use and more information see the publisher's website.

25/04/2024 19:07

(Article begins on next page)

Attitude diagnostique et thérapeutique devant un souffle carotidien asymptomatique découvert en pré-opératoire

par E. Baudet, X. Roques, F. Chiodo, N. Laborde, G. Tosoni
et G. Tazzioli (Bordeaux-Pessac)

La conduite à tenir devant un souffle carotidien asymptomatique découvert dans le cadre d'un bilan pré-opératoire dépend du degré de l'éventuelle sténose dont il peut être le témoin, de l'appréciation du risque potentiel de décompensation neurologique per- ou post-opératoire, de l'importance de l'intervention chirurgicale programmée. « L'imagerie Doppler » ou l'angiographie veineuse digitalisée supplanteront sans doute prochainement l'artériographie qui constitue encore maintenant le seul moyen de diagnostic anatomique.

Les sténoses serrées voire pseudo-occlusives ou les sténoses avec occlusion controlatérale ou les sténoses bilatérales justifient, à l'occasion d'un geste chirurgical lourd, une attitude agressive (endartériectomie carotidienne simultanée ou séquentielle).

Les déficits neurologiques, transitoires ou définitifs, témoins d'un accident vasculaire cérébral dans le territoire carotidien, ont pour cause la plus fréquente des lésions athéromateuses de la carotide interne extracrânienne. Dès 1961, l'étude américaine multicentrique dite du « Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion » avait en effet permis de noter que 75% des malades atteints d'accident vasculaire cérébral avaient au minimum une lésion artérielle accessible chirurgicalement et que jusqu'à 40% avaient comme localisation l'axe vasculaire extracrânien, le siège le plus fréquent de ces lésions étant l'origine de la carotide interne.

Mécanisme et physiopathologie

La lésion athéromateuse intervient dans le déterminisme des accidents par deux mécanismes :

- embolique, le plus souvent en cause, par migration dans la circulation cérébrale et rétinienne, à partir de la plaque verruqueuse ou ulcérée, de thrombi plaquettaires, fibrino-leucocytaires ou cruoriques;

- hémodynamique, le moins fréquent, lorsque la sténose devient significative, c'est-à-dire lorsqu'elle est suffisamment serrée pour entraîner en aval une chute du débit et de la pression. Or, en matière de sténose, ce n'est pas seulement la réduction du diamètre mais surtout celle de la surface de la lumière résiduelle qui doit être prise en compte; on doit considérer par exemple qu'une réduction du diamètre de la carotide interne de 40 à 50% ou plus, telle qu'elle peut être mesurée sur une artériographie, correspond à une réduction de 75% de la surface de la lumière, chiffre à partir duquel on peut considérer qu'apparaît un gradient de pression significatif avec possibilité, à l'occasion d'autres perturbations hémodynamiques, d'une chute du débit d'aval. De façon plus précise, il faut, dans des conditions de pression normale, une réduction du diamètre de 63% correspondant à une diminution de la lumière de 87% pour entraîner un gradient et une réduction du débit carotidien significatifs. Les études expérimentales ont parallèlement établi la notion de surface critique d'une sté-

nose carotidienne à 5 mm², notion retrouvée en clinique qui évalue le diamètre critique d'une sténose à 2,5 mm. On peut donc admettre que lorsque la lumière mesure 1 mm au moins, la sténose est extrêmement serrée et significative. Malgré ces notions, tous les auteurs ne sont pas absolument d'accord sur l'importance de la sténose pouvant entraîner un retentissement hémodynamique d'aval; en fait le rôle hémodynamique d'une sténose n'est pas univoque et ne peut être dissocié des suppléances distales à la sténose, réalisées soit par l'artère carotide externe et plus précisément par sa branche maxillaire interne endocrânienne qui peut revasculariser le siphon ou l'artère ophtalmique à son origine soit par le polygone de Willis qui est l'autre voie de suppléance possible du siphon carotidien. Le rôle d'une chute associée de la pression artérielle doit donc être envisagé dans le déterminisme d'une ischémie cérébrale liée à une sténose carotidienne serrée; si le rôle de l'hypotension est admis dans le cadre des occlusions carotidiennes, par suppression du jeu des suppléances, il mérite d'être discuté en matière de sténose carotidienne hormis lors de la survenue de collapsus.

La conduite à tenir

C'est dans ce cadre physiopathologique que doit être envisagée l'attitude diagnostique et éventuellement thérapeutique devant la découverte à l'occasion d'un examen clinique pré-opératoire, d'un souffle carotidien asymptomatique. L'auscultation de principe des artères cérébrales extracrâniennes doit en effet faire partie de l'examen clinique précédant toute intervention chirurgicale, à plus forte raison si elles sont effectuées chez des malades à un âge où statistiquement, existent des sténoses des artères cérébrales extracrâniennes. La perception d'un souffle de la région carotidienne, entendu près de l'angle de la mâchoire, correspond le plus souvent à une sténose significative, c'est-à-dire égale ou supérieure à 70%, de l'artère sous-jacente; la différenciation clinique entre l'origine carotidienne externe ou interne de ce souffle est extrêmement difficile; en effet il peut être lié à une atteinte sans conséquence neurologique de la carotide externe, mais dans 90% des cas, il témoigne d'une lésion significative de l'artère carotide interne sous-jacente. Plusieurs restrictions doivent être cependant notées: l'auscultation ne décèle pas toutes les lésions et les souffles carotidiens ne sont perçus que dans 70% des sténoses serrées de l'origine de l'artère carotide interne; lorsque le rétrécissement est très serré (aux environs de 85 à 90%) voire pseudo-occlusif, le souffle, au lieu d'avoir une intensité croissante a, au contraire, tendance à diminuer voire à disparaître; enfin, ce souffle peut également, quoique plus rarement, être en rapport avec une hausse de débit compensateur venant révéler une occlusion ou une sténose serrée et muette d'un autre pédicule artériel à destinée encéphalique (artère carotide interne contro-latérale ou troncs supra-aortiques). La perception d'un souffle carotidien a donc une indéfinissable valeur de dépistage mais ces données cliniques ne précisent en rien la situation exacte, la forme et l'étendue des lésions, pas plus qu'elles ne peuvent définir leur diffusion ou

leur bilatéralisation. On ne peut donc s'en remettre en toute sécurité à la seule clinique pour apprécier les différents facteurs qui peuvent conduire à une éventuelle intervention chirurgicale préventive.

L'attitude devant ce souffle va donc dépendre de plusieurs facteurs;

- le degré de sténose dont il est le témoin;
- l'appréciation du risque potentiel de décompensation neurologique sous forme d'accident vasculaire per- ou post-opératoire par mécanisme hémodynamique exclusif, à l'occasion d'une fluctuation per- ou post-opératoire de la pression artérielle et du débit cardiaque;
- l'importance de l'intervention chirurgicale envisagée.

a) *Appréciation du risque. Potentiel de décompensation neurologique*

L'incidence des ramollissements cérébraux per- ou post-opératoires chez des malades présentant des sténoses des artères cérébrales extracrâniennes est très diversement appréciée. Certains auteurs considèrent qu'un souffle cervical asymptomatique ne constitue un argument ni en faveur d'une artériographie ni bien entendu d'une intervention carotidienne préventive avant une intervention chirurgicale majeure d'autre nature. *Lhermitte et Gautier* font remarquer qu'au cours d'interventions chirurgicales chez des malades présentant statistiquement des sténoses des artères cérébrales, des abaissements de la pression artérielle ont été observés sans qu'ils s'accompagnent d'infarctus cérébral. Ceux-ci sont de même, selon eux, rarement observés au cours des collapsus profonds. Pour eux par conséquent « le plus grand nombre de sténoses carotidiennes observées en clinique sont dépourvues de signification hémodynamique et seules les sténoses très serrées peuvent compromettre l'apport au cerveau, dans certains cas ». Une chirurgie carotidienne préventive, dans le contexte d'une préparation à une intervention chirurgicale lourde ne semble donc pas avoir un rôle préventif évident. Telle n'est pas l'opinion des chirurgiens vasculaires ou cardiovasculaires (*Thévenet, Natali, Mercier, Courbier*) pour lesquels une chirurgie majeure, notamment cardiaque sous circulation extra-corporelle, ou aorto-iliaque, présente un risque d'accidents neurologiques post-opératoires lorsque les malades sont porteurs simultanément de lésions carotidiennes symptomatiques ou asymptomatiques. *Kieffer* souligne que dans les indications chirurgicales après 70 ans chez les malades asymptomatiques, 25% des cas sont des malades devant subir secondairement une intervention chirurgicale lourde avec un risque d'accident vasculaire cérébral par chute du débit sanguin possible en présence d'une sténose carotidienne. D'autres auteurs anglo-saxons ont apporté des arguments convaincants et ont clairement démontré le rôle préventif de l'endartériectomie carotidienne sur le risque d'accident vasculaire cérébral; *Thompson et Talkington* en 1976, sur une série de 102 malades suivis jusqu'à 10 ans après la découverte d'un souffle carotidien asymptomatique ont rapporté que 27% de ces malades développèrent des accidents vasculaires transitoires et 19% présentèrent une attaque cérébrale; dans une autre série de 119 malades ayant eu une endartériectomie élective à un stade asymptomatique, il n'y eut pas de décès, 1,7% de déficit neurologique post-opératoire et 1,7% d'accident vasculaire cérébral à distance sans décès et aucun accident vasculaire cérébral fatal; ces données ont été confirmées en 1978 par les mêmes auteurs qui ont comparé une série de 132 malades asymptomatiques opérés et surveillés sur une période de 184 mois (moyenne 51,1 mois) à une série de 138 malades asymptomatiques non opérés et surveillés pendant 180 mois (moyenne 45,5 mois); ils ont noté 9,1% d'accidents neurologiques chez

les malades opérés et 44,2% d'accidents neurologiques chez les malades non opérés. *Cooperman et Evans*, sur une série de 60 malades asymptomatiques avec souffle carotidien suivis sur une période de 2 à 7 ans, ont noté 35% d'accidents neurologiques, 30% de décès et 30% de malades vivants restés asymptomatiques. Il s'avère par conséquent que les malades non opérés à ce stade présentent environ 6 fois plus d'accidents transitoires que les malades opérés et que le risque de survenue d'une attaque non mortelle en dehors de toute intervention chirurgicale est multiplié par 7. De nombreuses autres publications confirment la supériorité de cette attitude interventionniste sur des lésions carotidiennes asymptomatiques. Dans l'absolu, cette politique est légitime, quel que soit le degré de la sténose, mais dans le cadre d'une chirurgie préparatoire et préventive à l'occasion d'un geste chirurgical majeur, les lésions non significatives même ulcérées présentent peu de risque de décompensation neurologique d'ordre hémodynamique et la mortalité, l'incidence des séquelles neurologiques lourdes ou d'incidents neurologiques légers régressifs sont trop faibles (< 1%) pour constituer un argument décisif en faveur d'une chirurgie carotidienne préalable. Par contre, les sténoses serrées, voire pseudo-occlusives ou une sténose avec occlusion contro-latérale ou des sténoses bilatérales font courir un risque d'accident vasculaire cérébral par baisse de débit carotidien du fait de la sténose ou de son évolution per- ou post-opératoire vers l'occlusion par thrombose et ce, malgré les précautions classiques d'anesthésie et de réanimation visant essentiellement à maintenir une tension élevée pendant et après l'intervention. Ce risque est majeur dans les sténoses pré-thrombotiques, supérieures à 90%, pour lesquelles le risque potentiel d'occlusion est au maximum du fait de l'augmentation associée de la viscosité sanguine locale induite par le ralentissement circulatoire.

b) *Le degré de la sténose*

Si l'origine d'un souffle de la région carotidienne ne peut être définie par la seule clinique, par contre ses caractéristiques stéthacoustiques peuvent renseigner sur l'importance du rétrécissement. Typiquement, leur tonalité aiguë, leur timbre rude, râpeux, piaulant, en jet de vapeur, leur intensité égale ou supérieure à 3/6, leur chronologie habituellement systolique, plus rarement systolo-diastolique, leur localisation précise, leur irradiation dans le sens antérograde mais également rétrograde, enfin leur constance permet d'affirmer la sténose d'une artère sous-jacente le plus souvent égale ou supérieure à 70%. Lorsque la sténose est très serrée c'est-à-dire supérieure à 95%, le souffle peut devenir atypique, de tonalité moins aiguë, de timbre plus doux, d'intensité inférieure. L'artériographie quadripédiculaire constitue donc encore le seul moyen habituel d'affirmer le siège de la lésion, le degré de la sténose, l'intégrité ou non des autres pédicules, des siphons carotidiens, la qualité enfin des anastomoses et suppléances polygonales; bien qu'indispensable pour les renseignements qu'elle fournit, elle ne peut être systématiquement proposée d'emblée chez ces malades asymptomatiques non pas du fait du risque, la morbidité dans les services de neuro-radiologie expérimentés étant actuellement estimée à 0,5/1000, que de la lourdeur du protocole. De ce fait, des méthodes d'investigation non agressives doivent permettre de sélectionner les malades chez lesquels l'artériographie doit être effectuée. La première de ces méthodes est la phonoangiographie qui se limite en fait à objectiver les données de l'auscultation en précisant le type et la chronologie du souffle. Elle a cependant l'intérêt supplémentaire de pouvoir mettre en évidence la composante diastolique d'un souffle qui peut passer inaperçu stéthacoustiquement mais qui a une importance dans la

mesure ou la durée de cette portion diastolique est proportionnelle au degré de la sténose artérielle, un souffle systolo-diastolique témoignant d'une sténose serrée souvent mal tolérée sur le plan cérébral par suppléance polygonale insuffisante. D'autres méthodes d'investigation non invasives sont également utilisées (ultrasonographie doppler, oculopléthysmographie, ophthalmodynamométrie, rhéocéphalographie, cinéangiographie isotopique). Quoique faibles globalement dans près de 90% des cas par la potentialisation de fiabilité d'une méthode par l'autre, aucune isolément n'a cependant de valeur formelle pour porter une indication opératoire. La plupart d'entre elles ne sont pas en outre de pratique courante et généralisée; enfin si elles sont inoffensives dans leur réalisation, elles peuvent méconnaître des lésions graves (faux négatif) ou amener au diagnostic erroné de sténose serrée (faux positif) pouvant conduire à des angiographies inutiles. L'utilisation de ces méthodes et leur développement doivent donc être centrés sur leurs fiabilités. L'échotomographie ultrasonique ou « imagerie Doppler » permettra sans doute de résoudre ces problèmes de fiabilité; à l'heure actuelle, c'est l'ultrasonographie Doppler conventionnelle qui est la méthode non invasive de pratique courante. Elle est facile à mettre en œuvre mais nécessite un opérateur entraîné; elle permet un repérage des différents éléments du trépied carotidien (carotide primitive, carotide externe, carotide interne), doit comporter l'analyse du flux dans l'artère ophtalmique et doit s'accompagner de manœuvres de compression artérielle qui sont fondamentales pour distinguer les artères carotides interne et externe, pour préciser le sens du flux de l'ophtalmique, pour apprécier enfin le degré de perméabilité des communicantes antérieure et postérieure. Elle comporte l'enregistrement graphique des vitesses sanguines caractérisant les différents axes carotidiens: ainsi les carotides primitive et surtout interne sont définies par un flux diastolique qui confère au profil vélocimétrique un aspect particulier et typique se décomposant en deux parties: un flux diastolique permanent et un surcroît systolique. Les artères carotide externe et ophtalmique, à l'état basal, sont par contre dépourvues de flux diastolique. Plusieurs paramètres calculés à partir de cet enregistrement graphique permettent de définir un index de résistance, un rapport carotidien, un indice de pression-perfusion, un indice de distensibilité carotidienne. Certains de ces paramètres (index de résistance, indice de distensibilité) ont une valeur relative du fait des variations de la pression artérielle ou du vieillissement. La diminution du flux diastolique est cependant d'autant plus marquée que la sténose est importante et le rapport carotidien (rapport des vitesses diastoliques au niveau des carotides interne et primitive) normalement égal à 1-1,5, augmente dans les sténoses de la carotide interne et de la bifurcation de telle façon qu'on peut apprécier une sténose serrée pour un rapport de 2,5 à 3 ou très serrée pour un rapport supérieur à 3. Le sens du flux au niveau de l'ophtalmique est également important à étudier car il dépend non seulement de l'importance de la sténose carotidienne interne mais surtout de la revascularisation de cette artère par les anastomoses endocrâniennes. Par conséquent, dans la plupart des cas, il est possible de localiser le siège de la sténose par des manœuvres de compression et de juger de son caractère fonctionnel sur le degré de freinage d'amont (IPP), la perte de vitesse d'aval, l'importance et le sens du flux de l'ophtalmique et le rôle compensateur de polygone de Willis et du système carotidien externe. L'ultrasonographie qui doit être comparative et symétrique peut donc permettre outre la définition des caractères de la sténose soufflante, de dépister sur un autre axe et notamment sur l'axe carotidien contro-latéral, une sténose muette voire une thrombose carotidienne interne asymptomatique. La confirmation ultrasonique d'une sténose carotidienne interne hémodynami-

quement significative doit donc logiquement conduire à une opacification quadripédiculaire. Celle-ci nous semble tout aussi indiquée lorsque existe une discordance flagrante entre un souffle rétro-angulo-maxillaire intense et un doppler faussement rassurant voire négatif, ce qui est quand même l'exception dans les mains d'un opérateur entraîné. Cette artériographie quadripédiculaire est selon nous au mieux assurée par l'opacification de la gerbe aortique par cathétérisme fémoral rétrograde impliquant cependant la perméabilité satisfaisante d'au moins un axe ilio-fémoral; elle a l'avantage de visualiser simultanément les troncs supra-aortiques, les 4 axes à destinée encéphalique jusqu'au siphon carotidien et au tronc basilaire avec des temps encéphaliques qui permettent d'apprécier la qualité des anastomoses et suppléances polygonales. Elle ne doit bien entendu être réalisée que par des équipes rompues à l'angiographie de manière à limiter au maximum les complications; le caractère asymptotique des lésions rend cependant difficilement acceptable un quelconque risque d'investigation réalisée dans un but chirurgical préventif et de ce fait, d'autres méthodes sont actuellement développées pour limiter voire réduire à néant le risque si minime soit-il d'incident ou d'accident de l'artériographie par Seldinger:

– la première méthode est l'angiocardiopneumographie élargie ou angiographie par voie veineuse qui consiste à obtenir une opacification de la crosse de l'aorte et des vaisseaux du cou (au temps de retour gauche), à partir d'une injection intra-veineuse brachiale bilatérale qui est par conséquent simple et atraumatique. L'opacification au niveau carotidien interne est satisfaisante dans un pourcentage de 95% sur les quatre premiers centimètres et de 75% jusqu'au siphon carotidien. Cette limitation de fiabilité a été en partie corrigée par les auteurs toulousains dont la technique repose sur deux principes: injection en « bolus » du produit de contraste (1 ml/kg dilué dans 50 ml de glucosé et injecté en 4 secondes); utilisation de la soustraction, celle-ci étant indispensable pour obtenir d'excellents clichés. Le caractère non invasif de cette technique lui permet d'être proposée tout particulièrement pour explorer les malades asymptomatiques;

– l'angiographie digitalisée par voie veineuse représente un progrès supplémentaire et produit des images approchant la qualité des gerbes aortiques. Elle révolutionnera vraisemblablement les méthodes de diagnostic des artériopathies en particulier carotidiennes. Les clichés sont pris à partir de l'amplificateur de brillance, convertis en images digitales, traités par ordinateur ce qui permet d'avoir une qualité d'image tout à fait satisfaisante. L'importance de l'apport de l'angiographie digitalisée par voie veineuse est considérable car la préparation de l'examen est comparable à celui d'une urographie intra-veineuse et la quantité de produit injecté est plus faible que dans une gerbe aortique.

c) L'importance du geste chirurgical

L'importance du geste chirurgical initialement prévu doit faire mesurer le risque de fluctuation hémodynamique pouvant décompenser la sténose carotidienne serrée. Il est bien évident que cette chirurgie carotidienne préventive ne peut être éventuellement réalisée que dans le cadre d'une chirurgie programmée et qu'en aucun cas une situation d'urgence ne permet matériellement d'explorer un souffle carotidien associé. Ces risques sont à leur plus haut niveau dans la chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle et en particulier, pour pontage aorto-coronarien, compte tenu de la fréquente association sténose carotidienne-sténose coronarienne. En effet, pendant la circulation extra-corporelle, la suppression du flux pulsatile normal, la diminution de la pression artérielle moyenne et une hypotension temporaire pouvant appa-

raître pendant ou après l'intervention, peut être responsable d'une décompensation d'une lésion carotidienne asymptomatique déterminant un accident ischémique cérébral per- ou post-opératoire. En fait, la fréquence des accidents neurologiques dans les suites de la chirurgie cardiaque, par un mécanisme de décompensation hémodynamique, est vraisemblablement minimisée par l'héparinisation et le recours habituel à l'hypothermie et à l'hémodilution. Il est cependant acquis que les sténoses carotidiennes serrées, par le biais d'une thrombose aiguë et à plus forte raison les occlusions, par le biais d'une diminution du débit collatéral, sont des lésions qui exposent électivement aux complications neurologiques post-opératoires en chirurgie cardiaque. La politique actuelle est donc de réaliser simultanément l'endartériectomie carotidienne et le geste chirurgical sous circulation extra-corporelle (pontage aorto-coronarien, remplacement valvulaire, etc...); en dehors de ce cadre très particulier, toute chirurgie vasculaire lourde, aorto-iliaque, exposant à des pertes sanguines importantes, abdominale, digestive ou urologique, chirurgie orthopédique ou thoracique, doit faire mesurer ce risque de fluctuation hémodynamique pouvant décompenser la sténose carotidienne. Pour la majorité des auteurs, toute perspective d'intervention aorto-iliaque rend licite la chirurgie préventive d'une sténose carotidienne serrée du fait des chutes tensionnelles possible par hypovolémie ou au moment de la remise en charge des membres inférieurs. La plupart des auteurs (Thévenet, Natali, Courbier, Mercier, Cormier) sont d'accord pour considérer que la découverte d'une sténose carotidienne serrée chez un malade devant subir un acte de chirurgie vasculaire lourde constitue une indication d'endartériectomie préventive parfaitement légitime. Evans et Cooperman en 1978 mettent une note discordante dans cet accord: sur 588 malades soumis à une chirurgie vasculaire majeure dont 15,6% avaient un souffle carotidien, aucun ne présentait de déficit neurologique après l'opération. Par contre, 4 sur 496 qui n'avaient aucun souffle cervical, présentèrent un déficit post-opératoire. L'attitude mérite donc d'être nuancée car en outre, en ce qui concerne la chirurgie abdominale, digestive, urologique ou orthopédique et thoracique, il semble acquis que pour des interventions habituelles, le risque de décompensation n'est pas particulièrement élevé. En fait, c'est moins la durée du geste que sa complexité et les fluctuations prévisibles de la pression artérielle qui doivent faire apprécier et prendre en considération le risque potentiel de décompensation neurologique qui sera au mieux jugé par la confrontation anesthésiste-chirurgien, lorsqu'une lésion très serrée est mise en évidence.

Il est bien évident que dans ce cadre strictement préventif, comme le précise Courbier «le chirurgien est tenu à une obligation de résultat et que les accidents opératoires (décès et hémiplégie) doivent être voisin de 0». Or, il s'avère que la chirurgie des lésions asymptomatiques réalisée par des chirurgiens qui ont une large expérience de la chirurgie carotidienne, ne comporte que des risques mineurs tels qu'ils peuvent être appréciés sur les séries présentées par les auteurs anglo-saxons aussi bien que français. Thévenet ne relève dans sa série aucune mortalité hospitalière ni aucun déficit permanent post-opératoire; sur des malades âgés de plus de 70 ans, Natali note l'absence de mortalité et la faible morbidité neurologique et générale (1,5%); de même pour Courbier (pas de décès et une hémiplégie totalement régressive sur 48 patients) et pour Cormier: 211 carotides asymptomatiques opérées avec un seul décès et 4 accidents neurologiques post-opératoires transitoires sans séquelle. Cette attitude agressive semble par conséquent trouver son prolongement dans la conduite à tenir lorsqu'un souffle témoignant d'une sténose éventuellement serrée mais asymptomatique est découvert en pré-opératoire.

Conclusion

Mises à part les contre-indications locales (thromboses distales, lésions du siphon carotidien, mauvaise perméabilité du système des communicantes) ou générales (tares viscérales majeures, coronariennes, hypertensives ou métaboliques) qui pourraient constituer en elles-mêmes des contre-indications à tout geste chirurgical, l'endartériectomie préventive de la carotide interne pour une lésion asymptomatique révélée par un souffle, peut donc être légitimement envisagée dans les cas de lésions très serrées ou pré-occlusives. Le choix thérapeutique sera alors fonction de la nature vasculaire ou non de la chirurgie programmée ou de l'environnement chirurgical vasculaire rendant possible de façon simultanée ou séquentielle au niveau carotidien et abdominothoracique ou vasculaire périphérique, le geste carotidien préventif qui devra s'entourer des habituelles précautions (mesure de la pression résiduelle, shunt disponible) visant à assurer l'endartériectomie carotidienne interne dans les meilleures conditions de sécurité neurologique.

Bibliographie

1. Baudet E., Foulquier A. et Traissac L.: Pontage veineux saphène carotide primitive-carotide interne. A propos d'un cas réalisé en urgence. *Revue de laryngologie-otologie-rhinologie* 92, 359, 1971.
2. Baudet E., Masson B., Haverland P., Coqueran J., Bel Baraka A. et Fontan F.: Chirurgie de l'athérosclérose des carotides internes et des troncs supra-aortiques. *Bordeaux Médical* 7, 143, 1974.
3. Baudet E. et Emeriau J. P.: Les indications et les techniques de la chirurgie de la carotide interne. *Bordeaux Médical* 11, 1009, 1978.
4. Baudet E., Garbe J. F., Roques X. et Dost C.: Chirurgie carotidienne à haut risque. Remise à l'honneur du shunt temporaire externe comme moyen de protection cérébrale. *Bordeaux Médical* 13, 1135, 1980.
5. Baudet E., Dost C., Roques X., Garbe J. F. et Morales F.: Résultat de l'endartériectomie de la carotide interne. A propos d'une série homogène de 200 interventions. *Bordeaux Médical* 14, 185, 1981.
6. Behhamou A. C., Kieffer E. et Natali J.: La chirurgie des sténoses de l'artère carotide interne est-elle raisonnable après 70 ans? *Rev. Prat.* 31, 2051, 1981.
7. Boedec R.: *Angiographie des artères du cou. A propos de 500 gerbes aortiques.* Thèse Bordeaux n° 116, 1981.
8. Boespflug O.: *Précis d'ultrasonographie Doppler.* Observal Edit., Lyon 1980.
9. Cooperman M. and Evans W. E.: Significance of asymptomatic carotid bruits. *Arch. Surg.* 113, 1339, 1979.
10. Cormier J. M. et Caraes B.: *Résultat du traitement d'une sténose asymptomatique de la carotide interne.* IV^e Réunion de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Saint-Joseph. Artériopathies cérébrales extracrâniennes asymptomatiques. Observal Edit., Lyon, 1979.
11. Dost C.: *Chirurgie de la carotide extracrânienne.* Thèse Bordeaux n° 146, 1979.
12. Evans W. E. and Cooperman M.: The significance of asymptomatic carotid bruits in preoperative patients. *Surgery* 83, 521, 1978.
13. Jausseran J. M., Reggi M., Sabba C. et Courbier R.: *Justification des indications chirurgicales dans les artériopathies cérébrales extracrâniennes asymptomatiques.* IV^e Réunion de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Saint-Joseph. Artériopathies cérébrales extracrâniennes asymptomatiques. Observal Edit., Lyon, 1979.
14. Karchner M. M. and Mc Rae L. P.: Noninvasive evaluation and management of the «asymptomatic carotid bruit». *Surgery* 82, 840, 1977.
15. Lhermitte F., Gautier J. C. et Derouesne C.: Anatomopathologie et physiopathologie des sténoses carotidiennes. *Rev. Neur.* 115, 941, 1966.
16. Menasche Ph. et Kieffer E.: L'association des lésions carotidiennes et coronariennes. Problèmes chirurgicaux. *Cœur* 10, 811, 1979.
17. Natali J., Benhamou A. C., Kieffer E., Maraval M., Le Thoai H. et Tricot J. F.: *Chirurgie des sténoses carotidiennes des patients asymptomatiques après 70 ans.* IV^e réunion de chirurgie vasculaire de l'Hôpital

tal Saint-Joseph. Artériopathies cérébrales extracrâniennes asymptomatiques. Oberval, Edit., Lyon, 1979.

18. *Natali J., Thévenet A., Caron J. P. et Goutelle A. : Chirurgie des artères carotides et vertébrales dans leur segment extracrânien.* Masson Edit., Paris, 1973.

19. *Roche D. : Confrontation, apports et limites des techniques de Doppler en continu, de l'échotomographie en temps réel et de l'angiographie dans le diagnostic des sténoses de la bifurcation carotidienne.* Thèse, Grenoble, 1981.

20. *Roques X., Charlopain G. et Baudet E. : L'endartériectomie de la carotide interne : indications et résultats. A propos de 320 interventions.* *Méd. et Hyg.* 39, 4470-4474, 1981.

21. *Thévenet A. : Résultat à long terme de l'endartériectomie carotidienne pour sténose asymptomatique.* IV^e réunion de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Saint-Joseph. Artériopathies cérébrales extracrâniennes asymptomatiques. Oberval, Edit., Lyon, 1979.

22. *Thompson J. E. and Talkington C. M. : Carotid endarterectomy.* *Ann. Surg.* 184, 1, 1976.

23. *Thompson J. E., Don Patman R. and Talkington C. M. : Asymptomatic carotid bruit: longterm outcome of patients having endarterectomy, compared with unopered controls.* *Ann. Surg.* 188, 308, 1978.

24. *Tournigand P., Houel F., Djurankdjian S., Cardon J. M. et Mercier C. L. : Les indications chirurgicales des sténoses carotidiennes au stade 0 en fonction des circonstances cliniques de leur découverte.* IV^e réunion de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Saint-Joseph. Artériopathies cérébrales extracrâniennes asymptomatiques. Oberval Edit., Lyon, 1979.

Adresse des auteurs : Centre hospitalier régional de Bordeaux, Hôpital cardiologique du Haut-Lévêque, avenue de Magellan, 33604 Bordeaux-Pessac, France.