

**Université de Poitiers**  
**Faculté de Médecine et Pharmacie**

ANNEE 2016

Thèse n°

**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
**(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement  
le 20 septembre 2016, à Poitiers  
par **Madame Bettina CHENESSEAU**  
née le 20 mars 1986

Titre

**Endartériectomie carotidienne après thrombolyse intraveineuse**  
**Etude multicentrique**

COMPOSITION DU JURY

**Président** : Monsieur le Professeur Jean-Baptiste RICCO

**Membres** : Monsieur le Professeur Nabil CHAKFÉ  
Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU  
Madame le Docteur Anne LEJAY  
Monsieur le Docteur Gilles REGNAULT DE LA MOTHE  
Madame le Docteur Cécile THOLLOT KAROLEWICZ

**Directeur de thèse** : Monsieur le Professeur Jean-Baptiste RICCO



Le Doyen,

Année universitaire 2016 - 2017

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (**surnombre jusqu'en 08/2019**)
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

**Maitres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers**

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

**Professeur des universités de médecine générale**

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

**Maître de conférences des universités de médecine générale**

- BOUSSAGEON Rémy

**Professeur associé des disciplines médicales**

- ROULLET Bernard, radiothérapie

**Professeurs associés de médecine générale**

- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

**Maitres de Conférences associés de médecine générale**

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

**Enseignants d'Anglais**

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- DHAR Pujasree, maître de langue étrangère
- ELLIOTT Margaret, contractuelle enseignante

**Professeurs émérites**

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

**Professeurs et Maitres de Conférences honoraires**

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

**À Monsieur le Professeur Jean-Baptiste RICCO,**

Monsieur et Cher Maître, je vous suis extrêmement reconnaissante d'avoir accepté de diriger ce travail et présider cette thèse.

Vous m'avez accueillie dans votre service quand je doutais de mes choix et vous m'avez fait découvrir et aimer la chirurgie vasculaire. Votre enseignement et vos nombreux conseils m'ont été précieux tout au long de ma formation.

Qu'il me soit permis, au travers de ce travail, de vous exprimer mon profond respect.

**À Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU,**

Monsieur et Cher Maître, je vous remercie de l'intérêt et des conseils que vous avez apporté à cette thèse.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et l'enrichir de votre expérience médicale.

Qu'il me soit permis de vous témoigner mon profond respect.

**À Monsieur le Professeur Nabil CHAKFÉ,**

Monsieur et Cher Maître, je vous remercie de l'accueil chaleureux que vous m'avez réservé à l'arrivée dans votre équipe. Vous m'avez fait confiance et j'espère en rester digne. Ces prochaines années à Strasbourg, dans votre service, s'annoncent inoubliables.

Vous me faites l'honneur de juger mon travail.

Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma reconnaissance et mon profond respect.

**À Madame le Docteur Anne LEJAY,**

Travailler à tes côtés est un plaisir chaque jour. Merci pour ta patience, ta disponibilité et ta gentillesse qui nous permettent de progresser sereinement ; merci pour ton écoute et tes conseils tant professionnels que personnels. Vivement novembre !

Merci d'avoir accepté de juger mon travail, sois sûre de mon amitié.

**À Monsieur le Docteur Gilles REGNAULT DE LA MOTTE,**

C'est grâce à toi, après cette discussion dans ce couloir de cardiologie, que j'ai fait ce droit au remord en chirurgie vasculaire. Tu m'as guidé et appris la rigueur chirurgicale au long de ces semestres. Nos vies professionnelles ont pris des directions différentes, mais sache que tu resteras pour moi un modèle sur le plan chirurgical, médical et humain.

Tu me fais l'honneur de juger ce travail, sois certain de mon amitié.

**À Madame le Docteur Cécile THOLLOT KAROLEWICZ,**

Qu'auraient été ces années sans le doppler ! Tu as eu la patience de m'initier à l'échographie. Travailler en équipe avec toi (et Babeth de Royan...) a été un réel bonheur et me manque tous les jours.

Sois certaine de mon amitié et de ma reconnaissance, merci de ta présence dans ce jury.

**À Monsieur le Professeur Fabien Thaveau,**

Merci pour ton accueil à Strasbourg. Tu es un formidable pédagogue. J'ai beaucoup de chance de pouvoir profiter de ton enseignement.  
Sois certain de ma reconnaissance.

**À Monsieur le Professeur Luc Christiaens,**

Merci pour votre accueil en cardiologie, à Beauchant. Vous m'avez transmis les rudiments de la cardiologie, pendant ces six mois, qui me permettent d'avoir cette vision médicale, si importante pour moi, en chirurgie vasculaire.  
Soyez certain de ma profonde reconnaissance.

**Au Docteur Yannick Georg,**

« Le maître de Word » ! La mise en page n'a plus de secret désormais !  
Merci pour ton enseignement chirurgical.

**Aux Docteurs Matthias Lamy et Guillaume Vesselle,**

Merci pour votre relecture et vos précieux conseils en neurologie et radiologie, qui m'ont permis d'écrire cette thèse.

**Aux Docteurs Sébastien Franco et Hubert Lathelize,**

Travailler à vos côtés pendant ces 6 mois à La Rochelle a été un réel plaisir ! En espérant que cela puisse se reproduire ! Merci pour votre confiance.

**Au Docteur Elisabeth Escure,**

Merci pour tous ces bons moments passés au Doppler !

**À mes Chefs de Clinique,**

Olivier, Alexandre pour ta bonne humeur permanente, Mathieu  
Aux Strasbourgeois, Lulu, Roussin et Meteyer avec qui travailler a été énorme !

**À mes co-internes de chirurgie vasculaire,**

Nico (mon grand frère !), Romain, Hassan, Nicolas, Jacques, Emilie...

**Aux copains de Guadeloupe,**

Ma morue, Rebecca, Laurent, Juliette, Marcelle...

**À l'équipe de choc du semestre à Strasbourg,**

Un des meilleurs semestres avec la crème des crèmes : Delay, Story, Girso, Nikita, Pli de Lehn et à toutes les licornes qu'on a vu passer...

**Merci à l'équipe du bloc opératoire de Jean Bernard :** Christelle, Christine, Sarah, Céline, Jérôme, Jacky... Travailler à vos côtés a été un bonheur.

À toutes les équipes médicales des services chirurgie vasculaire de Poitiers et de Strasbourg.

**À Véro et Angélique,** vous nous avez rendu la vie tellement plus douce,  
Merci pour votre disponibilité et votre gentillesse.

**Et surtout à la cuvée strasbourgeoise de novembre 2016 :**

Charline et Elie, avant d'être mes co-chefs, c'est surtout une amitié profonde qui nous lie !  
Merci !

**Aux bichounes, Françoise et Marie Luce, les déesses du...**

Merci pour votre soutien sans faille et pour votre compréhension depuis les débuts, à toutes nos conversations tout sauf sérieuses, au Chabrot, à nos plans du Salisbury, aux burns, à Shakira et Mickeal Bubl , au marathon, au lavage de voiture...

New York, Mayotte, Pointe   Pitre

... et surtout merci à Marie B, Michelle S et Catherine C

**  ma blonde, ma panthère, Chacha**

Merci d'avoir été là depuis le début de cette aventure.

  tous ces fous rire et à toutes nos virées en bateau en Bretagne, aux Houat Party, aux chants de Paimpol,   Rome,   Carnac... ma bouffée d'oxygène !

I say Yes...

**  Hélène Mounios,**

Mon maître en neurasthénie et à tous tes conseils précieux dans l'art de l'illusion et de la manipulation... Merci !

**  Emi,**

Mon binôme de toutes ces années de médecine ! Je n'en serai pas là sans toi ! Merci Rocky... J'espère que cette thèse te r conciliera avec la neurovasculaire.

**  mes amis de Bordeaux, Nantes, La Rochelle, Poitiers et de Bretagne,**

Mathilde (la meuf canon), Elise et Antoine, Marie et Pitou, Louise et Antoine, Angéline et Romain, Laura et Augustin, Paulette et Rémi, Aurélie et Martin, Max, Mathieu, Michon, Manue, Glory, les Moussac, Seb et Sarah et leur Love Boat et les copains du YCC.

Et tout particulièrement ces dernières semaines, Plapla, Fifou et Mat, Val et Jim, Timot, J j , et mon Juju, merci mille fois pour vos encouragements et votre présence indéfectible dans les bons moments et les moins bons. Vous êtes exceptionnels !

**À mes oncles et mes trois tantes Chenesseau préférées,  
À Philo, Ju, Arthur, Maiten, Thomas,**  
Merci pour votre soutien et tous ces repas arrosés à refaire le monde.

**À Valérie, Patrick, Léa et Gaby.**

**À Grand Père et Bon Mam,**  
Merci pour ces valeurs si précieuses que vous nous avez transmises.

**À Dolly, Flo et Gus,**  
Une sœur et deux frères en or ! La fratrie, son amour et ses disputes, notre force !  
J'ai beaucoup de chance de vous avoir, je vous aime !

**À mes parents,**  
Je vous dédie tout particulièrement cette thèse. Votre amour, vos encouragements et votre soutien indéfectible sont les piliers de ce que je suis devenue. Merci pour votre patience et votre écoute tout au long de ces années.  
Sans vous tout cela n'aurait pas été possible.

« La rage ! »

## **TABLE DES MATIÈRES**

<b>TABLE DES FIGURES</b> .....	<b>12</b>
<b>INDEX DES TABLEAUX</b> .....	<b>13</b>
<b>TABLE DES ANNEXES</b> .....	<b>14</b>
<b>ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>15</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>16</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODE</b> .....	<b>19</b>
Design de l'étude .....	19
Centres d'investigation .....	19
Critères d'inclusion .....	19
Évaluation neurologique .....	19
La thrombolyse intraveineuse .....	20
Prise en charge médicale .....	20
Imagerie carotidienne .....	20
Technique chirurgicale .....	21
Surveillance post opératoire .....	21
Critères de jugement .....	21
Analyse statistique .....	22
Stratégie de recherche .....	22
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>23</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>30</b>
Morbi mortalité à 30 jours .....	30
Indication chirurgicale des sténoses carotidiennes symptomatiques .....	31
Délais entre l'AVC et la CEA chez les patients ayant une sténose carotidienne symptomatique .....	31

Sélection des patients pour revascularisation carotidienne après TIV .....	32
Évaluation neurologique .....	33
Caractéristiques de la plaque athéromateuse et risque de récurrence d'AVC .....	33
Délai entre la thrombolyse et la revascularisation chirurgicale .....	34
Modification de la coagulation avec le rtPA/thrombolyse.....	35
Syndrome d'hyperperfusion cérébrale (SHC).....	37
Contrôle tensionnel post opératoire.....	38
Pénombre ischémique et intérêt dans la décision chirurgicale .....	39
Base de données et codage CCAM .....	40
Intérêt d'une prise en charge multidisciplinaire .....	40
<b>CONCLUSIONS .....</b>	<b>42</b>
<b>RÉFÉRENCES .....</b>	<b>43</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>48</b>
<b>RÉSUMÉ .....</b>	<b>57</b>
<b>SERMENT .....</b>	<b>58</b>

## **TABLE DES FIGURES**

**Figure 1** : diagramme de flux ..... 23

**Figure 2** : comparaison du score NIHSS pour chaque patient avant et à J1 de la thrombolyse  
..... 27

**Figure 3** : évolution du score NIHSS avant thrombolyse, à J1 et à J30 post-thrombolyse ..... 28

**Figure 4** : évaluation neurologique à long terme par le test modifié de Rankin..... 28

## INDEX DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : caractéristiques des patients ayant eu une chirurgie carotidienne après AVC ischémique thrombolysé .....	24
<b>Tableau 2</b> : NIHSS initial et évolution neurologique des patients ayant eu une thrombolyse suivie d'une revascularisation carotidienne dans les suites d'un AVC. ....	25
<b>Tableau 3</b> : données radiologiques .....	25
<b>Tableau 4</b> : résumé des études publiées entre 2000 et 2016 .....	29

## TABLE DES ANNEXES

<b>Annexe 1</b> : méthode de quantification d'une sténose selon les critères NASCET et ECST .....	48
<b>Annexe 2</b> : questionnaire 1 .....	49
<b>Annexe 3</b> : questionnaire 2 .....	50
<b>Annexe 4</b> : items du score NIHSS .....	53
<b>Annexe 5</b> : score de Rankin Modifié (mRS) .....	54
<b>Annexe 6</b> : contre-indications de l'Altéplase® (rtPA) retenues dans l'AMM .....	55
<b>Annexe 7</b> : classification de Gray-Weale modifiée.....	56

## **ABRÉVIATIONS**

**ACI** : Artère carotide interne

**ACM** : Artère cérébrale moyenne

**AIT** : Accident ischémique transitoire

**AMM** : Autorisation de mise sur le marché

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**BHE** : Barrière hémato-encéphalique

**BMT** : Meilleur traitement médical

**CAS** : Angioplastie stenting de la carotide

**CEA** : Endartériectomie carotidienne

**CHU** : Centre hospitalier universitaire

**DIM** : Département d'information médicale

**ECST** : European Carotid Surgery Trial

**HIC** : Hémorragie Intracérébrale

**IA** : Intra artériel

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**IV** : Intra veineux

**MMP** : Métalloprotéase

**mRS** : Score de Rankin Modifié (mRS)

**NASCET** : North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

**NIHSS** : National Institute of Health Stroke Score

**PAS** : Pression artérielle systolique

**PDF** : Produits de dégradation de la fibrine

**PMSI** : Programme de médicalisation des systèmes informatiques

**rtPA** : recombinant tissue Plasminogen Activator

**SHC** : Syndrome d'hyperperfusion cérébrale

**TCMM** : Taux cumulé de morbi-mortalité à 30 jours

**TDM** : Tomodensitométrie

**TIV** : Thrombolyse intraveineuse

**UNV** : Unité neurovasculaire

**VSM** : Vitesse systolique moyenne

## INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques sont une des premières causes de mortalité. Selon l'Organisation mondiale de la santé, une personne sur six fera un AVC avec un taux de mortalité de 25% lors de la première année. (1)(2)(3)(4) Selon la littérature, 10% à 30% des AVC ischémiques sont en rapport avec une sténose de l'artère carotide interne (ACI) extracrânienne. (5) (6)

La thrombolyse a révolutionné le traitement de l'AVC ischémique ces dix dernières années avec une amélioration voire une régression totale de la symptomatologie neurologique initiale. (3)

La thrombose aiguë de l'ACI ou de l'une de ses branches peut provoquer un accident vasculaire ischémique et être fatale. Cependant, si le flux sanguin est restauré rapidement après le début des symptômes, les lésions ischémiques cérébrales peuvent être limitées voire réversibles. Les différents essais contrôlés de l'endartériectomie carotidienne (CEA) lors de la prise en charge des sténoses carotidiennes symptomatiques, rapportent les meilleurs bénéfices lorsque la revascularisation est réalisée dans les 14 jours suivant le début des symptômes et toujours après les 48 premières heures. (7) (8) (9) Ce choix s'explique car le risque de récurrence de l'AVC ischémique est majeur dans les quatorze jours suivants le début des symptômes. Ce risque est évalué entre 5 et 8% pendant les deux premiers jours, entre 8 à 22% au cours de la première semaine et entre 11 et 25% à deux semaines. Compte tenu de ces données, la prévention secondaire est d'autant meilleure que la revascularisation est réalisée précocement. (10)

La CEA est le traitement de référence de la sténose carotidienne et est indiquée dans les sténoses symptomatiques comprises entre 50% et 99%, selon la méthode de mesure des sténoses décrite dans l'étude NASCET (11) et entre 70% et 99% selon la méthode de mesure ECST. (12) (Annexe 1)

Les recommandations de l'American Heart Association de 2011 préconisent la réalisation d'une CEA chez les patients ayant eu un accident ischémique transitoire (AIT) ou AVC récent (< 6 mois) associé à une sténose carotidienne ipsilatérale comprise entre 50 et 99% (critères

NASCET) avec un risque périopératoire combiné de décès ou d'AVC <6% (Recommandation de niveau I grade A). (1)

La thrombolyse intraveineuse (TIV) des AVC ischémiques dans les 4 h 30 suivant le début des symptômes est désormais standardisée suivant les recommandations nationales et internationales. (5) (13) (14)

Il a été ainsi démontré que la thrombolyse était associée à une amélioration significative de la symptomatologie neurologique à condition que les indications consensuelles soient respectées. (5)

La thrombolyse avec le rtPA (recombined tissue Plasminogen Activated) dans les 4 h 30 qui suivent le début des symptômes permet d'améliorer de façon significative la proportion de patients ayant une récupération partielle voire complète de leur déficit neurologique. (15)

Cependant, après thrombolyse, la recanalisation partielle ou complète n'est observée que dans 10% des thromboses carotidiennes et dans 25% des thromboses de l'artère cérébrale moyenne (ACM). De plus, 80% des patients ayant un score NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) initial supérieur à 10 ont une persistance de l'occlusion artérielle malgré la thrombolyse. Ces données ont conduit à proposer une prise en charge chirurgicale précoce des patients ayant une sténose carotidienne résiduelle après TIV. (16)

Les molécules étudiées dans le cadre de la TIV sont la streptokinase, l'urokinase et le rtPA, qui en transformant le plasminogène en plasmine détruisent les ponts de fibrine du caillot plaquettaire. (3)

Même si la pharmacocinétique du rtPA montre que sa demi-vie est inférieure à cinq minutes et qu'il est rapidement éliminé de la circulation sanguine, des altérations des systèmes de coagulation et de fibrinolyse sont encore présentes plusieurs heures après son administration.

La complication principale de la TIV est l'hémorragie intracérébrale (HIC) qui apparaît dans 6% des cas. (14) La TIV réalisée plus de six heures après le début des symptômes est d'ailleurs associée à une augmentation du risque hémorragique. (17)

Comme il est théoriquement recommandé d'opérer rapidement les sténoses carotidiennes symptomatiques, la question clé est de savoir dans quel délai réaliser cette chirurgie après TIV sans majorer le risque hémorragique.

Il existe peu de données à ce sujet et aucune recommandation des sociétés savantes concernant le délai optimal entre l'administration de la TIV et l'endartériectomie carotidienne n'a été publiée aujourd'hui.

Le but de cette étude multicentrique, rétrospective était de rapporter les résultats de la revascularisation post-thrombolyse dans plusieurs centres universitaires et de les comparer aux données de la littérature.

## **MATÉRIEL ET MÉTHODE**

### **Design de l'étude**

Nous avons proposé à 20 CHU de participer à l'étude. Cinq CHU ont accepté de participer à l'étude, mais seulement trois d'entre eux ont fourni des données exploitables : Poitiers, Strasbourg et Bordeaux.

Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, réalisée à partir des bases de données de chaque centre sur une période allant jusqu'à 4 ans.

### **Centres d'investigation**

Un premier questionnaire a été envoyé aux centres participants afin de recueillir le nombre de TIV réalisées pour la survenue d'un AVC ischémique pendant la période étudiée, ainsi que le nombre des sténoses carotidiennes en cause et leur degré. (Annexe 2) Un second questionnaire leur a été transmis afin de recueillir les données démographiques, les caractéristiques des AVC, les imageries réalisées, le délai entre la thrombolyse et la chirurgie, la technique chirurgicale et les complications survenues dans les 30 jours suivant la thrombolyse. (Annexe 3)

### **Critères d'inclusion**

Tous les patients inclus devaient présenter les critères suivants :

- la survenue d'un AVC ischémique en rapport avec une sténose ipsilatérale de l'artère carotide interne (ACI) > 50% selon les critères NASCET,
- la réalisation d'une TIV dans les 4 h 30 suivant le début des symptômes,
- la réalisation d'une CEA dans les 30 jours post AVC.

### **Évaluation Neurologique**

Tous les patients ont été évalués par le neurologue vasculaire et admis en unité neurovasculaire (UNV) pour surveillance. L'AVC ischémique est un épisode de dysfonctionnement neurologique causé par un infarctus focal cérébral ou rétinien, où l'infarctus est défini comme la mort des cellules cérébrales ou rétiniennes attribuable à une ischémie basée sur des arguments à l'imagerie ou des preuves cliniques de déficit permanent. (18)

La sévérité de la symptomatologie neurologique a été évaluée par le Score (NIHSS) qui permet de quantifier la sévérité des AVC : mineur (1 - 4), modéré (5 - 15), modéré à sévère (16 - 20) et sévère (21 - 42) ainsi que par le score de Rankin modifié (mRS). (Annexe 4 et Annexe 5)

Aucune chirurgie de revascularisation carotidienne en urgence n'a été proposée aux patients ayant un score NIHSS > 21.

### **La thrombolyse intraveineuse**

Les patients éligibles à la TIV devaient répondre aux recommandations nationales :

- AVC datant de moins de 4 h 30,
- absence de crise convulsive inaugurale,
- absence d'amélioration neurologique spontanée,
- imagerie cérébrale compatible avec la TIV (absence de transformation hémorragique)
- absence de contre-indication « générale » à la thrombolyse. (Annexe 6)

La posologie de la thrombolyse était de 0,9 mg/kg d'Actilyse® (altéplase), injectée par voie intraveineuse périphérique (10% de la dose en bolus pendant deux minutes et le reste de la dose sur une durée d'une heure), la dose maximale étant de 90 mg.

### **Prise en charge médicale**

Les antiagrégants plaquettaires ont été introduits 24 heures après la TIV et après réalisation d'un TDM encéphalique afin d'éliminer une hémorragie intracrânienne.

Dès le début de la prise en charge hospitalière, soit un traitement par statine à forte dose était instauré, soit la dose de statines déjà prescrite était majorée.

### **Imagerie carotidienne**

Deux examens concordants étaient nécessaires pour l'évaluation de la sténose carotidienne. Tous les patients ont bénéficié d'une échographie Doppler préopératoire ainsi que d'un AngioTDM des troncs supra aortiques ou d'une AngioRM, conformément aux recommandations. (19)

Le degré de sténose était mesuré selon les critères NASCET. (11) (Annexe 1)

### **Technique chirurgicale**

L'endartériectomie carotidienne était réalisée selon la technique choisie par le chirurgien vasculaire du CHU concerné : endartériectomie conventionnelle avec ou sans patch d'élargissement, endartériectomie par éversion classique ou par éversion type Chevalier. L'utilisation d'un shunt carotidien était optionnelle. La chirurgie était réalisée sous anesthésie générale ou sous anesthésie locorégionale, selon le protocole du service. Une héparinisation générale était réalisée dans tous les centres, 5 minutes avant le clampage : 50 UI/kg dans les protocoles de Bordeaux et Poitiers, et 150 UI/kg dans celui de Strasbourg. L'héparine était antagonisée par de la Protamine de façon systématique à Strasbourg. La réalisation d'une artériographie de contrôle peropératoire était systématique dans les centres participants à l'étude.

### **Surveillance post opératoire**

Pendant les 24 premières heures postopératoires, les patients ont bénéficié d'une surveillance tensionnelle rapprochée en unité de soins continus, en salle de surveillance post-interventionnelle ou en service traditionnel. L'objectif tensionnel était une pression systolique inférieure à 140 mmHg.

Si nécessaire, un traitement antihypertenseur intraveineux par inhibiteur calcique était introduit.

### **Critères de jugement**

Le critère de jugement principal était la survenue d'un nouvel AVC ou du décès dans les 30 jours suivant la chirurgie.

Les critères secondaires étaient l'apparition d'une HIC, d'un hématome cervical, d'un événement cardiologique majeur et/ou d'une lésion d'un nerf crânien.

L'hémorragie intracérébrale était définie par l'apparition ou la majoration d'un déficit neurologique, de plus de 4 points selon le score NIHSS, au décours de la thrombolyse ou de la chirurgie, documentée par un AngioTDM.

L'événement cardiologique majeur était défini par la présence d'au moins deux des trois critères suivants : une douleur thoracique persistante, une élévation significative du taux sanguin de la troponine et/ou une modification ECG en faveur d'une ischémie myocardique.

### **Analyse statistique**

Les variables continues ont été rapportées avec leur valeur médiane associée à l'intervalle interquartile [Q1 ;Q3]. Des tests non paramétriques ont été utilisés : le test de Friedman pour comparer les échantillons appariés et le test de Wilcoxon pour comparer les variables quantitatives, les échantillons étaient petits. Les calculs ont été effectués grâce au logiciel IBM SPSS® (New York, USA).

### **Stratégie de recherche**

En plus du recueil des données cliniques, une revue systématique de la littérature a été réalisée.

Une recherche PubMed a été effectuée via le portail fourni par l'Université de Strasbourg sur une période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2000 au 1<sup>er</sup> juillet 2016. Les mots clés de recherche utilisés ont été : [stroke **and** thrombolysis **and** carotid **and** endarterectomy] or [ stroke **and** thrombolysis **and** carotid **and** (stent or angioplasty or intervention or thrombectomy)].

Les études retenues étaient celles dont les critères d'inclusion étaient les suivants : thrombolyse intraveineuse ou intra-artérielle pour un AVC ischémique, chirurgie carotidienne dans les 30 jours suivant le début des symptômes neurologiques, revascularisation de l'artère carotide interne, et sténose carotidienne confirmée sur l'imagerie.

## RÉSULTATS

Au CHU de Bordeaux , du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2014, 1 872 patients ont été pris en charge pour un AVC et 453 d'entre eux ont eu une TIV. Parmi ceux-ci, 46 patients avaient une sténose carotidienne ipsilatérale et 6 ont eu une endartériectomie carotidienne.

Au CHU de Poitiers, du 1<sup>er</sup> janvier 2012 au 1<sup>er</sup> mai 2015, 174 patients ont eu une thrombolyse parmi les 2 616 patients hospitalisés pour prise en charge d'un AVC. Il a été retrouvé chez trois d'entre eux une sténose carotidienne ipsilatérale et ces trois patients ont été revascularisés chirurgicalement.

Au CHU de Strasbourg, du 1<sup>er</sup> janvier 2011 au 31 décembre 2014, 2 812 AVC ont été rapportés, et 543 d'entre eux thrombolysés. Parmi ceux-ci, 18 patients étaient porteurs d'une sténose carotidienne et 8 ont été opérés.

Au total, dans ces trois centres 20 patients ayant eu un AVC ischémique thrombolysé en rapport avec une sténose carotidienne ont été opérés dans les 30 jours et sont inclus dans l'étude. (Figure 1)

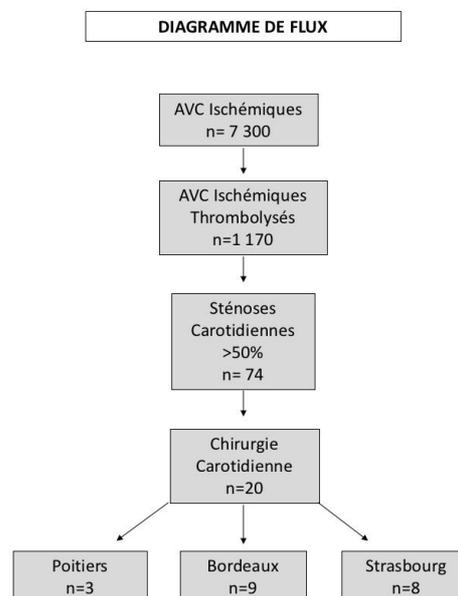


Figure 1 : diagramme de flux

Les caractéristiques démographiques, les facteurs de risques cardiovasculaires, les comorbidités et les traitements avant l'AVC sont détaillés dans le Tableau 1.

L'évaluation neurologique initiale est détaillée dans le Tableau 2. Tous les patients avaient un AVC mineur ou modéré (NIHSS < 15).

*Tableau 1 : caractéristiques des patients ayant eu une chirurgie carotidienne après AVC ischémique thrombolysé*

Données démographiques	
Sex Ratio [H/F]	15/5
Âge médian	75 [72-81]
Facteurs de risque cardiovasculaire	
HTA	18 (90)
Diabète	5 (25)
Tabagisme Actif	2 (10)
Dyslipidémie	19 (95)
Surpoids <sup>a</sup>	14 (70)
Comorbidités	
AOMI	1 (5)
Cardiopathie ischémique	3 (15)
IRC <sup>b</sup>	3 (15)
Traitements avant AVC	
Antiagrégant plaquettaire	9 (45)
AVK	0 (0)
Statines	12 (60)
Anti-hypertenseurs	14 (70)
Anti-diabétiques oraux	4 (20)

Les valeurs entre parenthèses sont les pourcentages sauf autre notification. Les variables continues sont exprimées par la médiane et l'espace interquartile.

HTA = hypertension artérielle ; AOMI = artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; IRC = insuffisance rénale chronique ; AAP = antiagrégants plaquettaires ; AVK = anti-vitamine K ;

<sup>a</sup> Surpoids : (IMC > 25 Kg/m<sup>2</sup>)

<sup>b</sup> Insuffisance Rénale Chronique : < 60 mL/min/1,73m<sup>2</sup> > 3 mois

Tableau 2 : NIHSS initial et évolution neurologique des patients ayant eu une thrombolyse suivie d'une revascularisation carotidienne dans les suites d'un AVC.

<b>NIHSS Pré thrombolyse</b>	<b>n = 20</b>
Mineur (1-4)	6
Modéré (5-15)	14
Modéré à Sévère (16-20)	0
Sévère (21-42)	0
<b>NIHSS pré thrombolyse - post thrombolyse</b>	
Diminution	13 (81,3%)
Stabilité du taux	3 (18,7%)
<b>NIHSS post thrombolyse (J1) - post chirurgie</b>	
Diminution	11 (100%)

Tableau 3 : données radiologiques

<b>Imagerie pré thrombolyse</b>	
TDM non injecté	12 (60)
Angio TDM	10 (50)
TDM perfusion	8 (40)
IRM	11 (55)
AngioRM	2 (10)
<b>Évaluation du degré de sténose carotidienne</b>	
AngioTDM	15 (83,3)
AngioRM	4 (22,2)
Echodoppler carotidien	16 (88,9)
Artériographie	1 (5,6)
<b>Degré de sténose carotidienne ipsilatérale à l'AVC</b>	
50-69%	3 (17,6)
70-99%	14 (82,4)
<b>Sténose carotidienne controlatérale</b>	
50-69%	1 (5,9)
70-99%	3 (17,6)

Les données entre parenthèses correspondent aux pourcentages. TDM = tomodensitométrie ; IRM = imagerie par résonance magnétique ; AngioRM = angiographie par résonance magnétique ; AVC = accident vasculaire cérébral

Le bilan radiologique initial avant thrombolyse comprenait un TDM non injecté dans 60% des cas, et une IRM dans les 40% des cas restants. De plus, 10 patients ont eu un AngioTDM, 8 patients ont eu également un TDM de perfusion et 2 patients ont eu une AngioRM.

Le degré des sténoses carotidiennes a été confirmé dans tous les cas, sauf un, par deux imageries concordantes. Au total, 83% des patients ont eu un AngioTDM, 22% une AngioRM et 89% une échographie Doppler. (Tableau 3)

Seize patients avaient une sténose ipsilatérale à l'AVC ischémique évaluée entre 70 et 99% et 3 patients avaient une sténose comprise entre 50 et 69% selon la méthode de mesure NASCET.

Le thrombus était localisé dans 53% des cas au niveau de l'artère cérébrale moyenne et principalement dans sa portion insulaire (7 patients sur 10). On retrouvait chez 1 patient un thrombus dans l'artère cérébrale antérieure et chez 3 patients, une thrombose de l'artère carotidienne interne dans sa portion intracrânienne.

Il n'y a eu aucune hémorragie intracérébrale au décours de la thrombolyse. On notait une diminution significative du score NIHSS mesuré avant et à J1 de la TIV. (Figure 2) La médiane du délai entre la TIV et la revascularisation chirurgicale était de 10 jours [7-13].

Dix-neuf patients sur les 20 prévus ont eu une revascularisation chirurgicale. Un patient chez lequel existait une discordance entre l'échographie Doppler et l'AngioTDM a eu au bloc opératoire une artériographie carotidienne qui a mis en évidence une thrombose carotidienne contre-indiquant la chirurgie carotidienne.

Parmi les 19 patients opérés, 6 ont eu une endartériectomie classique + patch d'élargissement, 12 ont eu une endartériectomie par éversion et 1 patient a eu une éversion type Chevalier. Un shunt a été systématiquement utilisé lors des endartériectomies conventionnelles. Toutes les revascularisations carotidiennes ont été contrôlées en per opératoire grâce à la réalisation d'une artériographie.

Il n'y a eu aucun décès dans les 30 jours suivant la chirurgie. Deux hématomes ont été observés sur l'abord carotidien avec reprise chirurgicale pour drainage. Il n'y a eu aucune hémorragie intracérébrale, aucune récurrence d'AVC ischémique, aucun syndrome coronarien, et aucune lésion des paires crâniennes. Le taux cumulé de morbidité neurologique et de mortalité était nul.

Sur le plan neurologique, nous avons observé une diminution non significative du score de Rankin modifié (mRS) entre la veille de la TIV, J30 et J90. De la même façon, aucune différence significative n'a été mise en évidence pour le score NIHSS avant thrombolyse, à J1 et à J30. (Figure 3 et Figure 4)

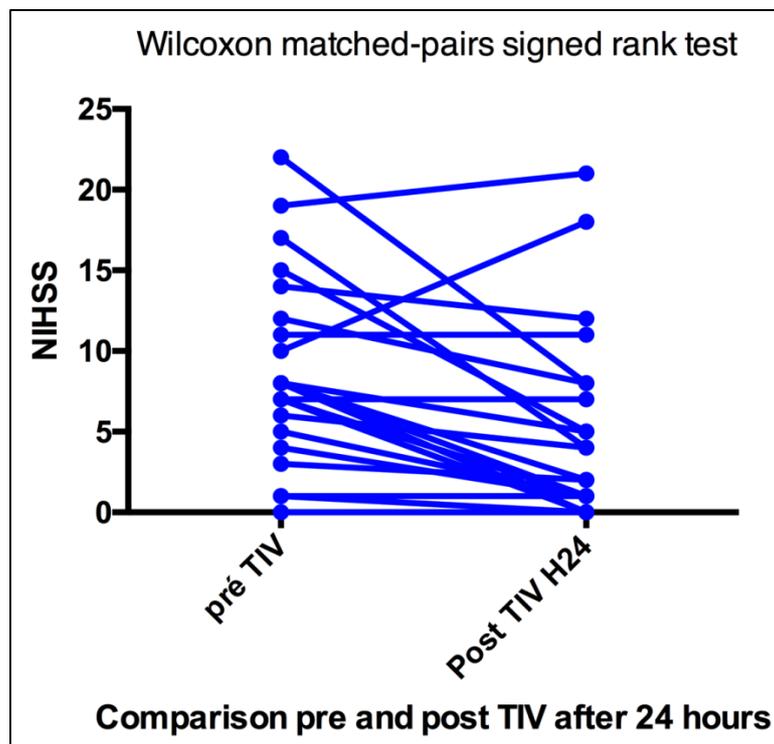


Figure 2 : comparaison du score NIHSS pour chaque patient avant et à J1 de la thrombolyse (test de Wilcoxon,  $p = 0,0014$ ). PréTIV = évaluation neurologique lors de la prise en charge hospitalière, avant la thrombolyse ; post TIV H24 = évaluation neurologique à 24 h de la thrombolyse ; NIHSS = score neurologique d'évaluation de l'accident vasculaire cérébral

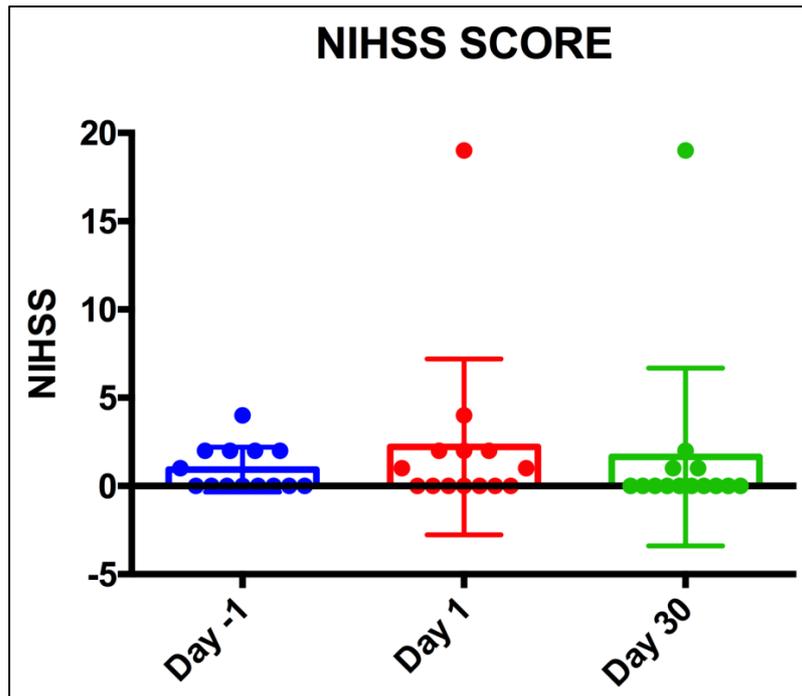


Figure 3 : évolution du score NIHSS avant thrombolyse, à J1 et à J30 post-thrombolyse (Test de Friedman  $p=0,069$ ) Day -1 = évaluation neurologique à la prise en charge initiale avant thrombolyse ; Day 1 = évaluation neurologique à J1 de la thrombolyse ; Day 30 = évaluation neurologique à J30 de la thrombolyse

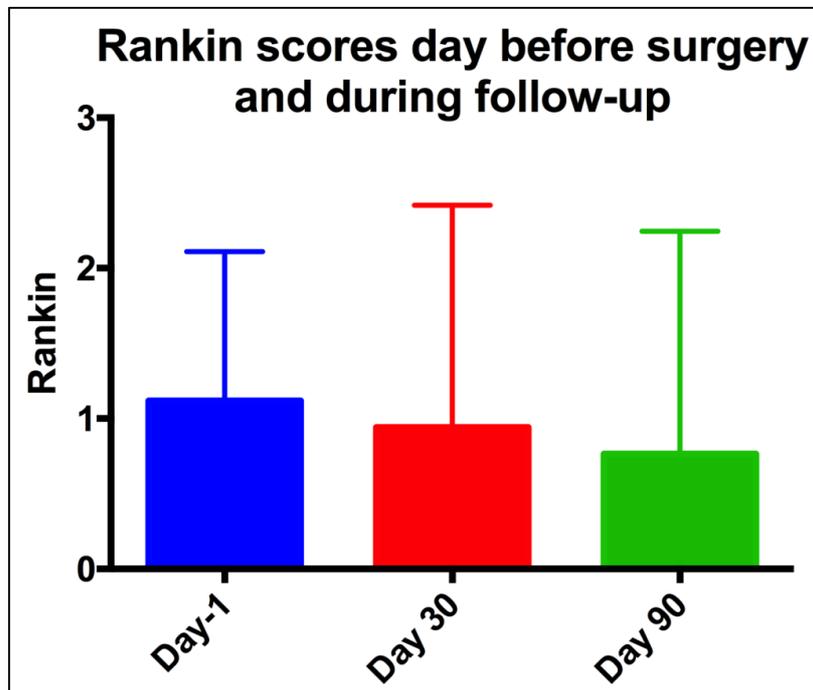


Figure 4 : évaluation neurologique à long terme par le test modifié de Rankin ( Test de Wilcoxon matched-pairs signed rank test  $p = 0,097$ ) Day -1 = évaluation neurologique à la prise en charge initiale avant thrombolyse ; Day 30 = évaluation neurologique à J30 de la thrombolyse ; Day 90 = évaluation neurologique à J90 de la thrombolyse

Tableau 4 :Résumé des études publiées entre 2000 et 2016

Study Ref	Year	Patients (n)	CEA/CAS	30-day death / stroke (CEA)	30-day death (CEA)	30-day stroke (CEA)	Intra-cranial bleeding (CEA)	Cervical Bleeding (CEA)	Myocardial Infarction (CEA)	Cranial Nerve Injury (CEA)	Delay TIV-CEA	IVT/IAT	Admission NIHSS	Measures taken to prevent high blood pressure in the post-operative period
Azzini et al.(20)	2016	34	CEA	1/34 (2,9%)	Gr 1 : 1 Gr 2 : 0 Gr 3 : 0	0/34 (0%)	Gr 1 : 0 Gr 2 : 2 Gr 3 : 1	0/34 (0%)	1/34 (2,9%)		Gr 1 : 11 within 12 Gr 2 : 11 >12h<48h Gr 3 : 12>48h<14j	IVT	Gr 1 : 10 <sub>±</sub> 6,3 Gr 2 : 13,2 <sub>±</sub> 8,6 Gr 3 : 7 <sub>±</sub> 2,5 b	
Bazan et al.(21)	2015	31	CEA and CAS	1/31 (3,2%)	0/31 (0%)	0/31 (0%)	1/31 (3,2%)	1/31 (3,2%)				IVT		
Vellimana et al.(22)	2014	11	CEA	2/11 (18%)								IVT		
Rathenborg et al.(23)	2014	202	CEA	7/202 (3,5%)	0/202 (0%)	7/202 (3,5%)					12 days (range, 0-130)	IVT		
Korean Smith et al.(24)	2014	79	CEA and CAS	2/79 (2,5%)	0/79 (0%)	2/79 (2,5%)	0/79 (0%)	3/79 (3,8%)	0/79 (0%)	0/79 (0%)	10 days	IVT	15 (range, 10-22) <sup>a</sup>	
Rathenborg et al.(25)	2013	22	CEA	0/22 (0%)	0/22 (0%)	0/22 (0%)	0/22 (0%)		2/22 (9%)		11 days (range, 5-12)	IVT		Yes
Yong et al.(26)	2013	7	CEA	1/7 (14%)	0/7 (0%)	1/7 (14%)	1/7 (14%)				7 days (range, 2-12)	IVT	15 <sub>±</sub> 4 <sup>b</sup>	Yes
Barroso et al.(27)	2013	4	CEA	0/4 (0%)	0/4 (0%)		0/4 (0%)					IVT		
Leseche et al.(28)	2012	7	CEA	0/7 (0%)	0/7 (0%)	0/7 (0%)	0/7 (0%)	0/7 (0%)	0/7 (14%)		6 days (range, 1-14)	IVT	9 days	Yes
Shalhoub et al.(29)	2011	5	CEA	0/6 (0%)			0/6 (0%)					IVT		
Crozier et al.(30)	2011	10	CEA	0/10 (0%)	0/10 (0%)	0/10 (0%)	0/10 (0%)	2/10 (20%)			8 days (range, 2-23)	IVT		
Bartoli et al.(31)	2009	12	CEA	1/12 (8,3%)	1/12 (18%)	1/12 (18%)	1/12 (18%)					IVT		Yes
Mc Pherson et al.(32)	2001	5	CEA	0/5 (0%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)		1/5 (20%)		1 day (range, 0,1-1,8)	IVT 3 IAT)	13,8 <sub>±</sub> 6,6 <sup>b</sup>	

<sup>a</sup> : moyenne et écart type ; <sup>b</sup> : médiane et interquartile [Q1 ;Q3]

IVT : thrombolyse intraveineuse ; IAT : thrombolyse intra-artérielle

## DISCUSSION

L'objectif de notre étude multicentrique était d'analyser le taux cumulé de morbi-mortalité de la chirurgie des sténoses carotidiennes symptomatiques après traitement initial de l'accident vasculaire ischémique par thrombolyse intraveineuse.

Nous avons montré que la thrombolyse suivie d'une revascularisation chirurgicale carotidienne en urgence n'était pas associée à une augmentation du taux cumulé de morbidité neurologique et de mortalité et que nos résultats étaient similaires à ceux de la littérature.

### Morbi mortalité à 30 jours

Le Tableau 4 présente les résultats de 13 études, réalisées entre 2000 et 2016, concernant 421 patients ayant eu une endartériectomie carotidienne après TIV.

Parmi ceux-ci, 202 patients viennent d'une large étude scandinave à partir de leur registre national. Leur TCMM était de 3,6%, ce qui correspond aux recommandations historiques de la littérature concernant le risque de l'endartériectomie chez les patients symptomatiques n'ayant pas eu de TIV. (33) (34) On remarquera que toutes les séries ne rapportent pas la prévalence d'hémorragie intracérébrale. Pour celles qui l'on fait, le taux d'HIC était de 2,9% (6/209). Dans notre étude, le TCMM était de 0% comme dans les séries de Leseche (28), Barroso (27), Shalhoub (29), Crozier (30) et Mac Pherson (32).

La complication la plus fréquente de notre série et dans celle de Koraen-Smith (24) était la survenue d'un hématome cervical (10,5%). Ils sont survenus chez deux patients ayant des délais TIV – CEA de 8 et 10 jours et des NIHSS initiaux respectivement évalués à 3 et 8.

La littérature retrouve un taux de syndrome coronarien aigu compris entre 0% et 20%, nous n'avons eu aucun cas dans notre série.

Les lésions nerveuses périphériques n'ont été précisées que dans la série de Koraen-Smith (24), qui n'en relève aucune comme dans notre série. Dans l'étude ICSS, la fréquence des lésions nerveuses périphériques, parmi 821 patients ayant eu une CEA était de 5,5% et seulement 11 patients (1,3%) avaient eu des symptômes neurologiques persistants à 1 mois. (35)

## **Indication chirurgicale des sténoses carotidiennes symptomatiques**

L'objectif de la réalisation d'une CEA pour une sténose symptomatique est de limiter le risque de récurrence d'accident ischémique cérébral. Il existe 3 études randomisées comparant la CEA associée au meilleur traitement médical (BMT) avec le meilleur traitement médical seul : l'étude Nord-Américaine, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) (11), l'European Carotid Surgery Trial (ECST) (12) et l'étude des Veterans Affairs Trial (36).

Ces études ont montré que l'endartériectomie carotidienne associée au meilleur traitement médical apportait un bénéfice significatif dans la prévention de la récurrence de l'AVC chez les patients ayant une sténose modérée (50-69%, NASCET) et sévère (70-99%, NASCET), le bénéfice de l'endartériectomie augmentant avec la sévérité de la sténose.

Cependant, en cas de sténose pré-occlusive de la carotide en amont de la bifurcation carotidienne, définie par un degré de sténose compris entre 90 et 95%, le bénéfice de la CEA n'avait pas été démontré (recommandations de classe I, grade A). Enfin la CEA n'apportait pas de bénéfice pour des sténoses inférieures à 50%. (33)

## **Délais entre l'AVC et la CEA chez les patients ayant une sténose carotidienne symptomatique**

Malgré le fait que Rockman (37) ait montré que le risque péri opératoire était augmenté quand la CEA était réalisée précocement, des données récentes suggèrent que la majorité des patients peuvent avoir une CEA dans la période hyper aiguë après le début des symptômes.

Récemment, Loftus (38) a publié une série, à partir de la base de données nationale du Royaume-Uni, concernant 23 235 patients, montrant que le risque d'une CEA réalisée dans les 48 premières heures après le début des symptômes était de 3,7%, ce qui suggère que la CEA peut être envisagée de façon sûre pendant la phase hyper aiguë, avec un risque neurologique acceptable.

Rantner (39) a comparé les endartériectomies pour des sténoses carotidiennes symptomatiques réalisées entre J1 et J7 par rapport à celles réalisées entre J8 et J14 et ne

retrouvait pas de différence significative des complications cérébrovasculaires survenues pendant ces deux périodes.

### **Sélection des patients pour revascularisation carotidienne après TIV**

La majorité des études soulignent la nécessité d'une sélection rigoureuse des patients qui bénéficieront d'une endartériectomie carotidienne après thrombolyse.

Le plus souvent, les critères qui rendaient le patient éligible à une endartériectomie carotidienne en urgence après thrombolyse sont :

- l'état neurologique (Rankin 0 - 2 ou AVC mineur à modéré selon le NIHSS),
- le volume de l'infarctus < 1/3 du territoire de l'artère cérébrale moyenne (ACM),
- une revascularisation de l'ACM précédemment occluse,
- une sténose de l'ACI évaluée selon la méthode NASCET comprise entre 50 et 99%
- l'absence d'hémorragie ou d'œdème cérébral. (40)

Bartoli (31) a défini, dans sa série, des critères d'exclusion de la CEA après thrombolyse : un déficit neurologique sévère et persistant, un antécédent d'abord cervical ou d'irradiation cervicale et un risque opératoire sévère.

Azzini (20), a suggéré en plus de ces critères de prendre en compte les caractéristiques de la plaque athéromateuse pour le délai entre la thrombolyse et la CEA. Ainsi, pour un même degré de sténose, les patients qui avaient une plaque instable ont eu une CEA plus précoce que ceux ayant une plaque stable. Les critères de la plaque instable étaient : plaque molle, présence d'hémorragie intra plaque et/ou présence d'ulcération.

Les patients inclus dans notre étude avaient un score NIHSS < 16, ce qui correspondait à des AVC mineurs à modérés. Il existe probablement un biais d'inclusion étant donné que notre série est rétrospective : la CEA n'a peut-être pas été proposée aux patients ayant un score NIHSS > 16 et une sténose carotidienne ipsilatérale > 50% NASCET.

Il n'existe pas à ce jour de limite frontière du score NIHSS pour décider après thrombolyse de la réalisation de la CEA.

## **Évaluation neurologique**

Tous les patients inclus avaient, lors de l'évaluation initiale un AVC mineur ou modéré (NIHSS < 15). On retrouvait, dans notre série, une amélioration significative du score NIHSS avant thrombolyse et après thrombolyse, ce qui est en concordance avec la littérature. (14) Concernant l'évolution du score NIHSS avant CEA et après CEA à J30 et J90, on observait une tendance à l'amélioration, mais la différence n'était pas significative. Il en est de même pour le score de Rankin.

Les patients inclus dans l'étude d'Azzini (20) et de Bazan (21) avaient un AVC également mineur ou modéré. Bartoli (31), dans sa série de 12 patients, avait retrouvé 8 AVC mineurs à modérés et 4 AVC modérés à sévères (NIHSS 15 - 20) mais il ne précise pas les complications en fonction de l'évaluation neurologique initiale.

Il semblerait nécessaire de réaliser des études futures en prenant en compte l'évaluation neurologique initiale, avant CEA, à J30 et à J90, afin de pouvoir déterminer un risque opératoire en fonction du NIHSS.

## **Caractéristiques de la plaque athéromateuse et risque de récurrence d'AVC**

La plaque athéromateuse contient différentes quantités de tissus conjonctifs (cellules musculaires lisses, cellules inflammatoires, matrice extracellulaire), des lipides, du calcium et du thrombus. L'hypothèse est que la plaque instable contient un cœur lipidique nécrotique riche et des hémorragies intra plaque qui apparaissent anéchogènes ou hypoéchogènes à l'échographie tandis que la plaque stable contient plus de tissus fibreux et de calcium, ces deux composants étant hyperéchogènes à l'échographie. (41)

La classification proposée par Gray-Weale permet de définir le niveau d'échogénicité de la plaque athéromateuse, elle permet de graduer la plaque de 1 à 4, 1 étant une plaque uniformément anéchogène et 4 une plaque uniformément hyperéchogène. (42) (Annexe 7 : classification de Gray-Weale modifiée

Van Lammeren (43) a décrit les caractéristiques des plaques des patients à « haut risque » de récurrence d'AVC : chape fibreuse fine, important noyau lipidique et hémorragie intra-plaque. Récemment, Huibers (44) a montré que les patients asymptomatiques avec des

plaques anéchogènes ou hypoéchogènes avaient un risque significativement plus élevé d'AVC ischémique que les patients ayant une plaque hyperéchogène.

Dans sa méta-analyse, Jashari (45) confirmait la conclusion de Huibers (44) chez les patients symptomatiques puisqu'il montrait que le risque de récurrence d'AVC était trois fois plus élevé chez les patients symptomatiques ayant une plaque hypoéchogène à l'échographie par rapport à ceux ayant une plaque hyperéchogène.

L'évaluation des plaques en ultrasonographie permettrait de réaliser une stratification des patients à haut risque de récurrence d'événements cérébrovasculaires et ainsi leur proposer une CEA en urgence dans les 48 heures dans les cas appropriés.

Néanmoins, la classification de Gray-Wheale, fait appel à une évaluation subjective de la part de l'angiologue, et aucune étude sur la reproductibilité intra ou inter observateur n'a, à ce jour, été réalisée.

Des avancées en technologie ultrasonographique, telles que l'utilisation de produit de contraste pour détecter la néovascularisation intra-plaque, l'amélioration des logiciels de traitement de l'image pour mesurer la surface et le volume de la plaque, permettraient une évaluation objective et reproductible en pratique courante. (46)

### **Délai entre la thrombolyse et la revascularisation chirurgicale**

Il n'existe pas de consensus concernant le délai optimal de la CEA après la thrombolyse. En dehors des complications rares de l'endartériectomie carotidienne, le risque principal de la revascularisation carotidienne est l'hémorragie intracérébrale. L'HIC est multifactorielle. Il a été démontré que le rtPA a un effet direct sur l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, laquelle est aussi modifiée par l'hypertension artérielle et par le phénomène d'hyperperfusion lors de la remise en charge de la vascularisation cérébrale après levée de la sténose carotidienne. (47)

Notre étude retrouvait un délai médian entre TIV et CEA de 10 [7-13]. Dans les 13 études publiées, le délai le plus court, entre la thrombolyse et la CEA, était de moins de 12 heures dans la série d'Azzini (20), le délai médian était compris entre 6 et 10 jours pour Crozier (30), Leseche (28), Yong (26), Koraen-Smith (24) et Rathenborg (25), enfin Vellimana (22) avait un délai médian de 21 jours [2,5-43,5]. La série la plus importante (n=202) regroupant

des patients de Finlande, du Danemark et de Suède avait un délai médian de 12 jours (7-21). (23) Comme on peut le remarquer la majeure partie de ces séries s'accordent pour réaliser la CEA dans les 14 jours suivant le début des symptômes comme cela est recommandé actuellement pour les sténoses carotidiennes symptomatiques en dehors de toute thrombolyse.

Pour soutenir la précocité de la chirurgie, Azzini (20) est parti du principe que sa justification est la prévention de la récurrence de l'AVC, le plus tôt étant le mieux, et aussi sur le fait que la pénombre ischémique peut être récupérable. Il a donc comparé trois délais de prise en charge entre la thrombolyse et la CEA : < 12h, entre 12 h et 48 h et entre 48 h et moins de 14 jours. Le TCMH des 3 groupes était de 0%. Il n'y a pas eu d'hémorragie cérébrale symptomatique, on note cependant deux "pétéchies" cérébrales (une dans le groupe 12 h-48 h, et une dans le groupe > 48 h et < 15 jours) ainsi qu'un hématome cérébral dans le groupe 12 h – 48 h. Aucun hématome en rapport avec l'acte chirurgical n'a été mis en évidence dans cette étude. Cette étude semble montrer que la revascularisation très précoce de sténose carotidienne est sûre et sans majoration des événements hémorragiques. Elle pourrait donc être recommandée dans le but de limiter les récurrences d'AVC et d'augmenter la probabilité de récupération de la pénombre ischémique cérébrale si ces résultats étaient confirmés par d'autres études prospectives et éventuellement randomisées.

### **Modification de la coagulation avec le rtPA/thrombolyse**

Le mécanisme de la thrombolyse fait intervenir le plasminogène synthétisé par le foie. Sous l'influence d'activateurs, le plasminogène se transforme en plasmine, enzyme protéolytique qui attaque la fibrine, le fibrinogène et les protéines de la coagulation.

C'est en 1995, grâce aux essais multicentriques, randomisés, en double aveugle ECASS (48) et NINDS (49), que le bénéfice majeur de la thrombolyse avec l'activateur recombiné du plasminogène a été démontré pour les AVC ischémiques.

Depuis ECASS III (50), le bénéfice de la thrombolyse a été démontré jusqu'à 4 h 30 après l'apparition des symptômes. En effet, après 4 h 30, le risque d'hémorragie intra cérébrale est majoré sans améliorer les chances de revascularisation cérébrale.

Actuellement, en France, le rtPA (altéplase) a reçu l'AMM dans les indications suivantes :

- Le traitement thrombolytique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde
- Le traitement thrombolytique à la phase aiguë de l'embolie pulmonaire massive hémodynamiquement instable
- Le traitement de l'AVC ischémique dans un délai de 4 h 30 après le début des symptômes.

L'altéplase est une glycoprotéine qui active la biotransformation du plasminogène en plasmine. Après l'injection IV, l'altéplase circulante reste relativement inactive. Elle n'est activée qu'après la liaison avec la fibrine et induit alors la conversion du plasminogène en plasmine, provoquant alors la dissolution du caillot. Quatre heures après l'administration du rtPA le taux de fibrinogène diminue de près de 60% et à 24 heures son taux est rétabli à plus de 80% de sa valeur initiale.

L'altéplase est rapidement éliminée de la circulation sanguine et est essentiellement métabolisée au niveau hépatique. Sa demi-vie plasmatique est de 4 à 5 minutes, on peut considérer que 24 heures après la fin de la fibrinolyse que le taux d'altéplase active circulante est quasi nul.

Cependant, Fassbender (51) a mis en évidence que, même si la demi-vie de l'atéplase est très courte, l'activation de la coagulation et la formation de la fibrine augmentent dès la première heure et ce jusqu'à 72 heures après la fin de la thrombolyse, chez certains patients. Cette phase procoagulante n'est pas inhibée par l'héparine et pourrait entraîner un risque de rethrombose précoce de la revascularisation chirurgicale si celle-ci est réalisée juste au décours de la thrombolyse. Il a également montré que l'administration de rtPA peut provoquer une augmentation des produits de dégradation de la fibrine (PDF). Un taux de PDF > 200 mg/L est associé à un risque multiplié par cinq d'apparition d'une hémorragie intracérébrale. (52)

Il a également été montré que le rtPA provoque une augmentation de la perméabilité et des fuites au niveau de la barrière hémato-encéphalique possiblement en rapport avec la production de MMP-3 et de MMP-9. Vivien (53) a mis en évidence que ces deux métalloprotéases (MMP) sont également associées directement aux hémorragies intracérébrales rtPa induites.

## **Syndrome d'hyperperfusion cérébrale (SHC)**

Chez quasiment tous les patients ayant une CEA la perfusion cérébrale augmente au décours de la chirurgie. L'hyperperfusion cérébrale est définie comme une majoration de la vitesse systolique dans l'ACM  $> 100\%$  par rapport sa valeur de base (préopératoire). Ce phénomène survient chez 9 à 14% des patients, mais seulement une minorité d'entre eux vont développer des symptômes. (54)

Le syndrome d'hyperperfusion cérébrale est défini par une hypertension artérielle associée à des symptômes peu spécifiques, parmi lesquels des migraines ipsilatérales s'améliorant à la station debout, une comitialité partielle ou généralisée et un déficit neurologique focal en l'absence d'ischémie cérébrale, sont les plus fréquents.

Cette hyperperfusion cérébrale est due à une dysfonction de la capacité d'auto régulation du flux cérébral et des lésions endothéliales au niveau des vaisseaux cérébraux.

L'auto régulation cérébrale est la capacité cérébrale à modifier les résistances vasculaires ou le calibre des artérioles cérébrales en fonction des variations de perfusion cérébrale. Après revascularisation carotidienne suite à un épisode ischémique, le cerveau ayant perdu cette capacité d'auto régulation n'est plus protégé contre l'effet nocif des changements des pressions cérébrales. Les dommages endothéliaux provoquent alors une rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) au niveau des veinules cérébrales et contribuent au développement d'un œdème cérébral, voire d'une hémorragie intra-parenchymateuse. (55)

Le SHC serait responsable de moins de 1% des cas d'hémorragie cérébrale, mais avec un taux de décès de près de 70%. (56) Il concernerait moins de 3% des patients ayant une CEA. (55) Il peut survenir à n'importe quel moment après la CEA mais principalement au cours de la première semaine postopératoire. Le risque de développer un SHC est 10 fois supérieur en cas d'hyperperfusion. (57)

Cette hyperperfusion peut être diagnostiquée par l'échographie Doppler transcrânien avec la mesure de la VSM au niveau de l'ACM ou bien par la mesure de l'oxymétrie cérébrale en peropératoire (NIRS : Near-infrared spectroscopy). L'IRM de diffusion permet également de poser le diagnostic mais est moins disponible en pratique courante.

Il existe des cas cliniques isolés de SHC au décours de la thrombolyse intraveineuse dans les suites d'un AVC ischémique. (58) Mais du fait de sa rareté, il n'existe de pas d'étude sur la prévalence de du SHC après thrombolyse.

Avec la connaissance récente des atteintes cérébrales du rtPA survenant lors de la thrombolyse et de celles provoquées par l'hyperperfusion ou le syndrome d'hyperperfusion cérébrale après CEA, il serait nécessaire d'effectuer des études supplémentaires pour préciser le risque de survenue du syndrome d'hyperperfusion cérébrale après CEA dans le cadre d'une sténose carotidienne symptomatique thrombolysée.

### **Contrôle tensionnel post opératoire**

Il est établi que le contrôle tensionnel peropératoire et postopératoire est un élément essentiel de la prévention postopératoire de l'hémorragie intracérébrale et du syndrome d'hyperperfusion cérébrale.

Dans les trois centres universitaires, Bordeaux, Strasbourg et Poitiers les protocoles tensionnels étaient similaires : une pression artérielle systolique (PAS) au moment du clampage carotidien supérieure à 140 mmHg et en postopératoire le maintien d'une PAS inférieure à 140 mmHg.

Le labetalol et la clonidine sont les antihypertenseurs de choix dans le contrôle tensionnel au cours de la CEA. Ils n'ont pas d'effet direct sur le flux sanguin cérébral, mais ils diminuent la pression de perfusion cérébrale ainsi que la pression artérielle moyenne de près de 30%. Ils ont été utilisés avec succès dans la prise en charge du syndrome d'hyperperfusion cérébrale. (55)

Selon VanMook (59) les antihypertenseurs vasodilatateurs tels que les inhibiteurs calciques ou les dérivés nitrés seraient contre indiqués chez ces patients, du fait de leur action vasodilatatrice sur le réseau vasculaire cérébral.

Dans les 13 études recensées, peu d'auteurs rapportent les détails du contrôle tensionnel. Bartoli (31) rapporte, en postopératoire, un contrôle tensionnel strict ainsi qu'une

verticalisation progressive afin de prévenir les variations hémodynamiques cérébrales brutales. Leseche (28) a pour objectif tensionnel une PAS < 130 mmHg afin de limiter le phénomène d'hyperperfusion.

### **Pénombre ischémique et intérêt dans la décision chirurgicale**

L'ischémie cérébrale est un phénomène dynamique qui s'aggrave durant les premières heures voire les premiers jours après l'apparition d'un AVC. On admet que pour des valeurs approchant les 2 – 4 mL/100 g de volume sanguin cérébral, les lésions cérébrales sont irréversibles. Au-dessus de ces valeurs, et lorsque le débit sanguin cérébral est compris entre 15 et 40 ml/100g/min, l'activité synaptique est interrompue mais l'intégrité de la cellule nerveuse est conservée. On parle alors de pénombre ischémique ou de façon plus appropriée de tissu cérébral à risque. Ce tissu peut encore réagir à une revascularisation ou à une intervention thérapeutique.

L'IRM et le TDM de perfusion permettent de déterminer et ce, dès le début des symptômes l'étendue des zones de pénombre et d'éventuelles ischémies constituées en évaluant différents paramètres (temps de transit moyen, débit sanguin cérébral et volume sanguin cérébral). L'identification d'une éventuelle zone de souffrance réversible autorise la prise d'une décision thérapeutique adaptée. (60)

Un TDM encéphalique est habituellement réalisé à 24 h de la thrombolyse afin d'évaluer d'une part, l'étendue de l'éventuelle ischémie constituée, mais également d'éliminer une transformation hémorragique. En cas de caractérisation préalable de la sténose carotidienne, l'évaluation de la perfusion cérébrale lors de ce TDM de contrôle, permettrait d'évaluer un éventuel retentissement circulatoire de la sténose et ainsi de disposer d'un critère supplémentaire dans la décision de la CEA.

En plus de limiter la récurrence d'évènements cérébrovasculaires, la CEA en urgence, chez les patients symptomatiques avec présence au TDM ou sur l'IRM de perfusion d'une zone de souffrance parenchymateuse, permettrait d'améliorer la récupération clinique.

## **Base de données et codage CCAM**

Cette étude multicentrique a permis de mettre en évidence un réel problème de recueil de données. Initialement, 5 CHU avaient donné leur accord pour participer à ce travail, cependant il s'est avéré que 2 d'entre eux ne possédaient aucune base de données exploitable. Nous avons donc contacté les Départements d'Information Médicale (DIM) de chaque CHU afin de procéder à une recherche avec le Programme de Médicalisation des Systèmes Informatiques (PMSI). Le code I63 pour l'AVC ischémique a été associé au code UCD de l'actilyse utilisé par la pharmacie. Le code I652 (sténose carotidienne) n'a pu être utilisé car il existe de nombreuses omissions de la part des services hospitaliers dans le codage de la présence ou non d'une sténose carotidienne. Par ailleurs, ce codage ne prend pas en compte le degré de sténose.

Les AVC étant la troisième cause de mortalité dans les pays développés et à l'heure de la création d'unités neurovasculaires, il semblerait indispensable de créer une base de données nationale sur les AVC, au même titre que les bases de données nationales de chirurgie cardiaque EPICARD et de chirurgie thoracique EPITHOR afin d'obtenir des données complètes et d'améliorer les pratiques. (61)

## **Intérêt d'une prise en charge multidisciplinaire**

Étant donné l'absence de recommandations concernant la chirurgie carotidienne après thrombolyse, de la rareté des cas et du faisceau d'arguments à notre disposition, il apparaîtrait nécessaire de discuter de la prise en charge de ces patients lors d'une réunion multidisciplinaire comprenant des neurologues vasculaires, des neuroradiologues, et un chirurgien vasculaire référent. Tous les articles de la littérature abondent dans ce sens. (61)(39)

## **Les limites de l'étude**

Cette étude présente de nombreuses limites. Il s'agit d'un travail observationnel, rétrospectif, s'appuyant sur des données souvent incomplètes. L'effectif de l'échantillon étudié est limité et ne permet pas de rendre des conclusions définitives. En conséquence, cette étude préliminaire nécessite une confirmation par des études prospectives multicentriques en intention de traiter.

Cependant ces résultats, même critiquables, suggèrent que la CEA en urgence est sûre et rend service aux patients ayant eu un accident ischémique cérébral thrombolysé associé à une sténose carotidienne sévère, à condition d'avoir un bilan clinique et une imagerie préopératoire complets.

## CONCLUSIONS

Cette étude montre que la CEA précoce, pour une sténose carotidienne symptomatique après thrombolyse, est relativement sûre pour un AVC mineur ou modéré, avec un taux de complication acceptable.

La décision d'intervenir en urgence sur une lésion carotidienne après TIV devrait être basée sur plusieurs critères tels que la sévérité de l'AVC, l'amélioration neurologique, l'absence d'infarctissement hémorragique intracérébral, les caractéristiques de la plaque athéromateuse et la pénombre ischémique et en concertation multidisciplinaire.

## RÉFÉRENCES

1. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 29 juin 2015;STR.0000000000000074.
2. Mendis S, Puska P, Norrving B. *Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control*. Geneva: World Health Organization; 2011.
3. Ansari S, Rahman M, Waters MF, Hoh BL, Mocco J. Recanalization therapy for acute ischemic stroke, part 1: surgical embolectomy and chemical thrombolysis. *Neurosurg Rev*. janv 2011;34(1):1-9.
4. Kaste M. Stroke: advances in thrombolysis. *Lancet Neurol*. janv 2013;12(1):2-4.
5. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*. 22 mai 2007;115(20):e478-534.
6. Rothwell PM. Prediction and prevention of stroke in patients with symptomatic carotid stenosis: the high-risk period and the high-risk patient. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. mars 2008;35(3):255-63.
7. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. août 2003;26(2):115-29.
8. Khanna HL, Garg AG. 774 carotid endarterectomies for strokes and transient ischaemic attacks: comparison of results of early vs. late surgery. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1988;42:103-6.
9. Gasecki AP, Eliasziw M. Timing of Carotid Endarterectomy After. *Stroke*. 1 déc 1998;29(12):2667-8.
10. Salem MK, Sayers RD, Bown MJ, Eveson DJ, Robinson TG, Naylor AR. Rapid access carotid endarterectomy can be performed in the hyperacute period without a significant increase in procedural risks. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. févr 2011;41(2):222-8.
11. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 15 août 1991;325(7):445-53.
12. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *The Lancet*. mai 1998;351(9113):1379-87.
13. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *The Lancet*. janv

2007;369(9558):275-82.

14. Wechsler LR. Intravenous thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2 juin 2011;364(22):2138-46.
15. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo GJ. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. In: *The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet].* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [cité 10 août 2015]. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000213.pub3>
16. Fischer U, Arnold M, Nedeltchev K, Brekenfeld C, Ballinari P, Remonda L, et al. NIHSS Score and Arteriographic Findings in Acute Ischemic. *Stroke.* 1 oct 2005;36(10):2121-5.
17. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo G, Sandercock P, Lindley RL, et al. Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* juin 2012;379(9834):2364-72.
18. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJB, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke J Cereb Circ.* juill 2013;44(7):2064-89.
19. Wardlaw JM, Chappell FM, Stevenson M, De Nigris E, Thomas S, Gillard J, et al. Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid stenosis in the UK. *Health Technol Assess Winch Engl.* août 2006;10(30):iii - iv, ix - x, 1-182.
20. Azzini C, Gentile M, De Vito A, Traina L, Sette E, Fainardi E, et al. Very Early Carotid Endarterectomy After Intravenous Thrombolysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* avr 2016;51(4):482-6.
21. Bazan HA, Zea N, Jennings B, Smith TA, Vidal G, Sternbergh WC. Urgent carotid intervention is safe after thrombolysis for minor to moderate acute ischemic stroke. *J Vasc Surg.* déc 2015;62(6):1529-38.
22. Vellimana AK, Yarbrough CK, Blackburn S, Strom RG, Pilgram TK, Lee J-M, et al. Intravenous tissue-type plasminogen activator therapy is an independent risk factor for symptomatic intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *Neurosurgery.* mars 2014;74(3):254-61.
23. Rathenborg LK, Venermo M, Troëng T, Jensen LP, Vikatmaa P, Wahlgren C, et al. Editor's Choice - Safety of Carotid Endarterectomy After Intravenous Thrombolysis for Acute Ischaemic Stroke: A Case-Controlled Multicentre Registry Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* déc 2014;48(6):620-5.
24. Koraen-Smith L, Troëng T, Björck M, Kragsterman B, Wahlgren C-M, Swedish Vascular Registry and the Riks-Stroke Collaboration. Urgent carotid surgery and stenting may be safe after systemic thrombolysis for stroke. *Stroke J Cereb Circ.* mars 2014;45(3):776-80.
25. Rathenborg LK, Jensen LP, Baekgaard N, Schroeder TV. Carotid Endarterectomy after Intravenous Thrombolysis for Acute Cerebral Ischaemic Attack: Is It Safe? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1 juin 2013;45(6):573-7.
26. Yong YP, Saunders J, Abisi S, Sprigg N, Varadhan K, MacSweeney S, et al. Safety of carotid endarterectomy following thrombolysis for acute ischemic stroke. *J Vasc Surg.* déc 2013;58(6):1671-7.
27. Barroso B, Laurens B, Demasles S, Faik M, Ledoyer G. Early carotid artery endarterectomy after intravenous thrombolysis therapy. *Int J Stroke.* 1 août 2013;8(6):E28-E28.
28. Leseche G, Alsac J-M, Houbbalah R, Castier Y, Fady F, Mazighi M, et al. Carotid

endarterectomy in the acute phase of stroke-in-evolution is safe and effective in selected patients. *J Vasc Surg.* mars 2012;55(3):701-7.

29. Shalhoub J, Thapar A, Franklin I, Jenkins H, Davies A. Acute carotid endarterectomy after stroke thrombolysis appears safe but registry data is required. 2011;98:213.

30. Crozier JEM, Reid J, Welch GH, Muir KW, Stuart WP. Early carotid endarterectomy following thrombolysis in the hyperacute treatment of stroke. *Br J Surg.* févr 2011;98(2):235-8.

31. Bartoli MA, Squarcioni C, Nicoli F, Magnan P-E, Malikov S, Berger L, et al. Early carotid endarterectomy after intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mai 2009;37(5):512-8.

32. McPherson CM, Woo D, Cohen PL, Pancioli AM, Kissela BM, Carrozzella JA, et al. Early Carotid Endarterectomy for Critical Carotid Artery Stenosis After Thrombolysis Therapy in Acute Ischemic Stroke in the Middle Cerebral Artery. *Stroke.* 1 sept 2001;32(9):2075-80.

33. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJM, Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet Lond Engl.* 20 mars 2004;363(9413):915-24.

34. Rerkasem K, Rothwell PM. Temporal trends in the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: an updated systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mai 2009;37(5):504-11.

35. Doig D, Turner EL, Dobson J, Featherstone RL, de Borst GJ, Brown MM, et al. Incidence, impact, and predictors of cranial nerve palsy and haematoma following carotid endarterectomy in the international carotid stenting study. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* nov 2014;48(5):498-504.

36. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. *JAMA.* 18 déc 1991;266(23):3289-94.

37. Rockman CB, Maldonado TS, Jacobowitz GR, Cayne NS, Gagne PJ, Riles TS. Early carotid endarterectomy in symptomatic patients is associated with poorer perioperative outcomes. *J Vasc Surg.* sept 2006;44(3):480-7.

38. Loftus IM, Paraskevas KI, Johal A, Waton S, Heikkila K, Naylor AR, et al. Delays to Surgery and Procedural Risks Following Carotid Endarterectomy in the UK National Vascular Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 28 juin 2016;

39. Rantner B, Kollerits B, Schmidauer C, Willeit J, Thauerer M, Rieger M, et al. Carotid endarterectomy within seven days after the neurological index event is safe and effective in stroke prevention. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* déc 2011;42(6):732-9.

40. Naylor AR. Thrombolysis and expedited carotid revascularization. *J Cardiovasc Surg (Torino).* avr 2015;56(2):159-64.

41. Nicolaides AN, Kakkos SK, Griffin M, Sabetai M, Dhanjil S, Tegos T, et al. Severity of asymptomatic carotid stenosis and risk of ipsilateral hemispheric ischaemic events: results from the ACSRS study. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* sept 2005;30(3):275-84.

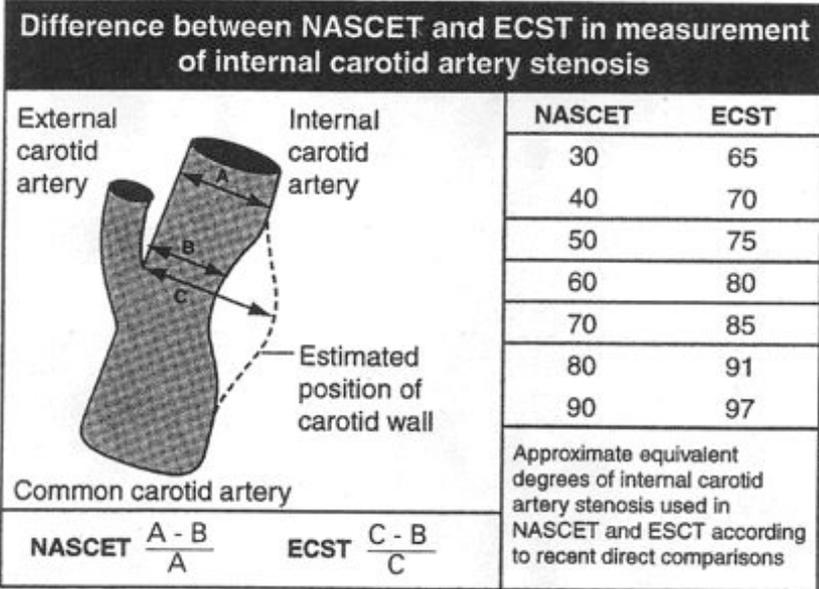
42. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino).* déc 1988;29(6):676-81.

43. van Lammeren GW, Hartog AG den, Pasterkamp G, Vink A, de Vries J-PPM, Moll FL, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis: identification of subgroups with different underlying plaque characteristics. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juin 2012;43(6):632-6.
44. Huibers A, de Borst GJ, Bulbulia R, Pan H, Halliday A, ACST-1 collaborative group. Plaque Echolucency and the Risk of Ischaemic Stroke in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis Within the First Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1). *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mai 2016;51(5):616-21.
45. Jashari F, Ibrahim P, Bajraktari G, Grönlund C, Wester P, Henein MY. Carotid plaque echogenicity predicts cerebrovascular symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol.* juill 2016;23(7):1241-7.
46. Roy J, Hedin U. Commentary on « Plaque Echolucency and the Risk of Ischaemic Stroke in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis Within the First Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1) ». *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mai 2016;51(5):622.
47. Lo EH, Wang X, Cuzner ML. Extracellular proteolysis in brain injury and inflammation: role for plasminogen activators and matrix metalloproteinases. *J Neurosci Res.* 1 juill 2002;69(1):1-9.
48. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA.* 4 oct 1995;274(13):1017-25.
49. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med.* 14 déc 1995;333(24):1581-7.
50. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 25 sept 2008;359(13):1317-29.
51. Fassbender K, Dempfle C-E, Mielke O, Schwartz A, Daffertshofer M, Eschenfelder C, et al. Changes in Coagulation and Fibrinolysis Markers in Acute Ischemic Stroke Treated With Recombinant Tissue Plasminogen Activator. *Stroke.* 1 oct 1999;30(10):2101-4.
52. Trouillas P, Derex L, Philippeau F, Nighoghossian N, Honnorat J, Hanss M, et al. Early Fibrinogen Degradation Coagulopathy Is Predictive of Parenchymal Hematomas in Cerebral rt-PA Thrombolysis A Study of 157 Cases. *Stroke.* 1 juin 2004;35(6):1323-8.
53. Vivien D, Gauberti M, Montagne A, Defer G, Touzé E. Impact of Tissue Plasminogen Activator on the Neurovascular Unit: From Clinical Data to Experimental Evidence. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1 nov 2011;31(11):2119-34.
54. Vanpeteghem C, Moerman A, De Hert S. Perioperative Hemodynamic Management of Carotid Artery Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* avr 2016;30(2):491-500.
55. van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW, van Oostenbrugge RJ, Mess WH, Hofman PA, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol.* déc 2005;4(12):877-88.
56. Russell DA, Gough MJ. Intracerebral Haemorrhage Following Carotid Endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* août 2004;28(2):115-23.
57. Karapanayiotides T, Meuli R, Devuyst G, Piechowski-Jozwiak B, Dewarrat A, Ruchat P, et al. Postcarotid endarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome. *Stroke J Cereb Circ.* janv 2005;36(1):21-6.

58. Lau C-I, Lien L-M, Chen W-H. Brainstem hyperperfusion syndrome after intravenous thrombolysis: a case report. *J Neuroimaging Off J Am Soc Neuroimaging*. juill 2011;21(3):277-9.
59. Tietjen CS, Hurn PD, Ulatowski JA, Kirsch JR. Treatment modalities for hypertensive patients with intracranial pathology: options and risks. *Crit Care Med*. févr 1996;24(2):311-22.
60. Cosnard G, Duprez T, Grandin C, Dechambre S, Mataire F, Smith A. Imageries de diffusion et de perfusion en IRM à la phase hyperaiguë d'un accident vasculaire cérébral ischémique. /data/revues/02210363/00810008/858/ [Internet]. 20 mars 2008 [cité 20 août 2016]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/122954>
61. Mandavia R, Qureshi MI, Dharmarajah B, Head K, Davies AH. Safety of Carotid Intervention Following Thrombolysis in Acute Ischaemic Stroke. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1 nov 2014;48(5):505-12.

**ANNEXES**

*Annexe 1 : méthode de quantification d'une sténose selon les critères NASCET et ECST*



## CHIRURGIE CAROTIDIENNE dans les 30 jours POST THROMBOLYSE

Dr. Matthias LAMY\*, Pr. NEAU\*, Bettina CHENESSEAU†, Pr. RICCO†

\* Service de neurologie du CHU de Poitiers

† Service de chirurgie vasculaire du CHU de Poitiers

**Participants** : GIROUD Maurice; BEJOT Yannick ; MAS Jean-Louis; LEYS Didier; CORDONNIER Charlotte; SIBON Igor; GUILLON Benoit ; CALVET David; SAMSON Yves ; GARNIER Pierre ; CROZIER Sophie ; MOULIN Thierry ; TRIQUENOT BADAN Aude ; TOUZE Emmanuel ; MASSARDIER Evelyne ; ZUBER Mathieu

CORRESPONDANT POUR L'ÉTUDE : Bettina CHENESSEAU

EMAIL : thrombolyseetcarotide@gmail.com TÉLÉPHONE DIRECT : 0659540965

### PREMIERS ÉLÉMENTS CONCERNANT L'ACTIVITÉ DU CENTRE

**CHU :**

**RESPONSABLE DU SERVICE :**

**Date de début du recueil :**

**Date de fin du recueil :**

**Nombre d'AVC ischémiques pris en charge pendant la durée du recueil N=**

**Nombre d'AVC ischémiques en rapport avec une sténose carotidienne N=**

**Nombre de patients thrombolysés pendant la durée du recueil N=**

**Nombre de patients thrombolysés ayant une sténose carotidienne N=**

Parmi les patients thrombolysés et ayant une sténose carotidienne responsable de l'AVC :

Nombre de revascularisations chirurgicales réalisées N=

Avez-vous une base de données permettant de retrouver les données des patients thrombolysés ayant une sténose carotidienne et de les exporter au format EXCEL, (période d'étude) car nous devons récupérer les données de ces patients ?

Oui

Non

Facultatif : Connaissez-vous parmi les patients thrombolysés ayant une sténose carotidienne responsable de l'AVC, le degré de la sténose carotidienne

A : 50-69 % N=

B : 70-99% N=

C : 100% N=

## CHIRURGIE CAROTIDIENNE dans les 30 jours POST THROMBOLYSE

Dr. Matthias LAMY\*, Pr. NEAU\*, Bettina CHENESSEAU†, Pr. RICCO†

\* Service de neurologie du CHU de Poitiers

† Service de chirurgie vasculaire du CHU de Poitiers

**Participants :** GIROUD Maurice; BEJOT Yannick ; MAS Jean-Louis; LEYS Didier; CORDONNIER Charlotte; SIBON Igor; GUILLON Benoit ; CALVET David; SAMSON Yves ; GARNIER Pierre ; CROZIER Sophie ; MOULIN Thierry ; TRIQUENOT BADAN Aude ; TOUZE Emmanuel ; MASSARDIER Evelyne ; ZUBER Mathieu

**CORRESPONDANT POUR L'ÉTUDE :** Bettina CHENESSEAU

**EMAIL :** thrombolysseetcarotide@gmail.com

**TÉLÉPHONE DIRECT :** 0659540965

**Centre :**

**Nom :**

**Prénom :**

**Date de Naissance :**

**Date de Décès :**

### Critères d'inclusion

- AVC ischémique territoire carotidien
- Sténose carotide interne symptomatique (> 50%) athéromateuse
- Thrombolyse iv ou ia ( $\pm$  thrombectomie)
- Chirurgie carotidienne  $\leq$  30

### Facteurs de Risque Cardio Vasculaires :

- HTA
- Diabète :
  - Insulinodépendant
  - Non Insulinodépendant
- Tabagisme actif
- Taux de LDL-CT
- Taux HbA1c
- IMC

### Antécédents :

- AOMI
- Cardiopathie Ischémique
- Insuffisance Rénale (Clairance <60mL/min)

### Traitements avant l'AVC qualifiant :

- Anti agrégants      Lequel : ..... Posologie : .....
- AVK                      Indication : .....
- Statines                Laquelle : ..... Posologie : .....
- Anti HTA              IEC :  oui     non
- Anti =diabétique

### Imagerie pré TIV :

- TDM
  - Simple sans injection

- TDM + angio TDM
  - Polygone de Willis
  - TSA
- De perfusion
- IRM
  - TOF
  - Angio-IRM
    - Polygone de Willis
    - TSA

**Imagerie TSA pré opératoire de la sténose carotidienne :**

- Angio TDM
- ARM
- Echo Doppler TSA
- Artériographie

**Sténoses Carotidiennes :**

- Degré NASCET de la sténose symptomatique :
  - 50-69%
  - 70-99%
  - Sténose ACI controlatérale
    - Degré de sténose : .....

**Localisation de la thrombose artérielle :**

- Artère Cérébrale Moyenne (ACM)
  - Segment Sphénoïdal (M1)
  - Segment Insulaire (M2)
  - Autre : .....
- Artère cérébrale antérieure
- Artère Carotidienne Interne (ACI)

**Infarctus cérébral :**

- Score ASPECTS (si TDM)
- Volume infarctus (IRM diffusion)
- Localisation
  - TACI** - Total anterior circulation infarct = Infarctus antérieur total
  - PACI** - Partial anterior circulation infarct = Infarctus antérieur partiel
    - Cérébrale antérieure
    - Sylvien profond
    - Sylvien superficiel
      - Sylvien superficiel antérieur
      - Sylvien superficiel postérieur
      - Sylvien superficiel 'sectoriel'
    - Jonctionnel
  - LACI** - Lacunar infarct = Infarctus lacunaire

**Délai de thrombolyse intra veineuse (TIV) :** .....

**Complication TIV :**

- Hémorragie Intra cérébrale
  - Symptomatique (perte > 4 points NIHSS)
  - Non symptomatique
- Autres : .....

**Évaluation Neurologique :**

- Pré TIV :
  - NIHSS :
- Post TIV à H 24
  - NIHSS :
- Post TIV à J10 ou sortie
  - NIHSS
- La veille de la chirurgie carotidienne
  - NIHSS
  - Rankin
- Post Chirurgie carotidienne (J1)
  - NIHSS :
- J 30 :
  - NIHSS :
  - Rankin :
- M3
  - Rankin

**Délai AVC – Chirurgie (en jours) :**

**Bilan pré opératoire :**

- ETT :
- Holter

**Technique Chirurgicale :**

- Endartériectomie + patch
- Eversion
- Shunt
- Autres : .....

**Complications Chirurgicales :**

- Hématome
- AVC
- Syndrome coronarien

Annexe 4 : items du score NIHSS

ITEM	Intitulé	Cotation	Score	
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 troubles légers de la vigilance : obnubilations, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma : réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice		
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse		
1c	commande (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué		
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard		
3	champs visuel	0 champs visuel normal 1 quadraopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (1a=3)		
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale		
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou adduction) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Droit	Gauche
6	motricité membre inférieur	0 absence de chute dans les 5 secondes 1 chute dans les 5 secondes, n'atteint pas le plan du lit 2 quelques efforts contre gravité, ne maintient pas les attitudes 3 absence d'effort contre gravité 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)		
7	ataxie des membres	0 absente (ou trouble de la compréhension ou déficit moteur) 1 ataxie d'un membre 2 ataxie de 2 membres X cotation impossible (amputation, arthrodèse)		
8	sensibilité	0 normale 1 déficit sensitif discret à modéré 2 déficit sévère ou total		
9	langage	0 normal 1 aphasie discrète à modérée 2 aphasie sévère 3 mutisme, aphasie globale, coma		
10	dysarthrie	0 absente (ou trouble de la compréhension ou déficit moteur) 1 déficit discrète à modérée 2 sévère, discours inintelligible X cotation impossible (intubation)		
11	extinction / négligence	0 absente 1 extinction visuelle, tactile, auditive, spatiale, ou personnelle aux stimulations bilatérales simultanées 2 hémignégligence sévère ou extinction portant sur plusieurs modalités sensorielles		

*Annexe 5 : score de Rankin Modifié (mRS)*

<b>SCORE</b>	<b>SYMPTOMES</b>
0	Aucun symptômes
1	Pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	Handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	Handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	Handicap modérément sévère : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	Handicap majeur : alitement permanent, incontinence et nursing permanent

## *Annexe 6 : contre-indications de l'Altéplase® (rtPA) retenues dans l'AMM*

« Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients.

**Comme tous les agents thrombolytiques, ACTILYSE est contre-indiqué dans tous les cas associés à un risque hémorragique élevé :**

- trouble hémorragique significatif actuel ou au cours des 6 derniers mois
- diathèse hémorragique connue
- traitement concomitant par des anticoagulants oraux (par exemple warfarine)
- hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente
- antécédents ou suspicion d'hémorragie intracrânienne
- suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou antécédents d'hémorragie sous- arachnoïdienne liée à un anévrisme
- antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie, anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale ou intrarachidienne)
- massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours), accouchement, ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression (par exemple, ponction de la veine sous-clavière ou jugulaire)
- hypertension artérielle sévère non contrôlée
- endocardite bactérienne, péricardite
- pancréatite aiguë
- ulcères gastro-intestinaux documentés au cours des 3 derniers mois, varices œsophagiennes, anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses
- néoplasie majorant le risque hémorragique
- hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale (varices œsophagiennes) et hépatite évolutive
- intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des 3 derniers mois.

**Dans l'indication d'accident vasculaire cérébral ischémique à la phase aiguë les contre- indications complémentaires sont :**

- symptômes d'accident vasculaire cérébral ischémique apparus plus de 3 heures avant l'initiation du traitement ou dont l'heure d'apparition est inconnue
- déficit neurologique mineur ou symptômes s'améliorant rapidement avant l'initiation du traitement
- accident vasculaire cérébral jugé sévère cliniquement (par exemple NIHSS > 25) et/ou par imagerie
- crise convulsive au début de l'accident vasculaire cérébral
- signes d'hémorragie intracrânienne (HIC) au scanner
- symptômes suggérant une hémorragie sous-arachnoïdienne, même en l'absence d'anomalie au scanner
- administration d'héparine au cours des 48 heures précédentes avec un temps de thromboplastine dépassant la limite supérieure de la normale
- patient diabétique présentant des antécédents d'accident vasculaire cérébral
- antécédent d'accident vasculaire cérébral au cours des 3 derniers mois
- plaquettes inférieures à 100 000/mm
- pression artérielle systolique > 185 mmHg ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg, ou traitement d'attaque (par voie intraveineuse) nécessaire pour réduire la pression artérielle à ces valeurs seuils
- glycémie inférieure à 50 ou supérieure à 400 mg/dl.

*Annexe 7 : classification de Gray-Weale modifiée*

1	Uniformément anéchogène
2	Prédominance hypo/anéchogène avec <25% de zones échogéniques
3	Prédominance hyperéchogène avec <25% de composants anéchogènes
4	Uniformément hyperéchogène et homogène
5	Plaques non-classées, densément calcifiées et ombres acoustiques

## RÉSUMÉ

**Objectif :** Le but de cette étude multicentrique et rétrospective était de rapporter les résultats de la revascularisation carotidienne après thrombolyse et de les comparer aux données de la littérature.

**Matériels et Méthodes :** Sur une période allant de janvier 2011 à décembre 2014, dans les CHU de Bordeaux, Strasbourg et Poitiers, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques ont été dénombrés et, parmi eux, ceux ayant eu une thrombolyse. Les critères d'inclusion étaient : la survenue d'un AVC ischémique en rapport avec une sténose de l'artère carotide interne (ACI) > 50% selon les critères NASCET, la réalisation d'une thrombolyse intraveineuse (TIV) dans les 4h30 suivant le début des symptômes et la réalisation d'une CEA dans les 30 jours suivant l'AVC. Le critère de jugement était le taux cumulé de morbi-mortalité (TCMM) défini par le taux d'AVC et de décès postopératoire dans les 30 jours.

**Résultats :** Sur les 20 patients inclus, 19 ont eu une CEA après TIV. Le TCMM était de 0%. Il y avait 6 AVC mineurs (NIHSS<16) et 14 AVC modérés (NIHSS<5). Le délai médian entre la TIV et la CEA était de 10 jours [7-13]. Il y a eu 6 endartériectomies classiques avec fermeture sur patch d'élargissement, 12 endartériectomies par éversion classiques et une endartériectomie par éversion type Chevalier. Un shunt a été utilisé chez 3 patients. Il n'y a eu aucune hémorragie intracérébrale. Deux patients ont eu un hématome cervical.

**Conclusion :** Cette étude montre que la CEA dans les 14 jours, pour une sténose carotidienne symptomatique après thrombolyse est relativement sûre pour un AVC mineur ou modéré avec un taux de complication acceptable.

**Mots-clés :** sténose carotidienne symptomatique, accident vasculaire cérébral, thrombolyse intraveineuse, endartériectomie carotidienne, chirurgie précoce.



UNIVERSITE DE POITIERS



Faculté de Médecine et de  
Pharmacie

## SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

