

UNIVERSITE DE NANTES
FACULTE DE MEDECINE

Année 2007

N°111

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en : Anesthésie -Réanimation

Par

Hélène Lagadec

Née le 06 Mai 1977 à Savigny -sur- Orge

Présentée et soutenue publiquement le 10 Septembre 2007

**Tolérance du clampage vasculaire au
cours de l'endartériectomie carotidienne :
Evaluation de la mesure de l'oxymétrie
cérébrale**

Président du jury: Monsieur le Professeur Yvonnick Blanloeil

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Yann Leteurnier

Table des matières

1	Introduction.....	3
2	Patients et méthodes.....	9
2.1	Patients	10
2.1.1	Critères d'inclusion.....	10
2.1.2	Critères de non inclusion.....	10
2.1.3	Critères d'exclusion.....	10
2.2	Méthodes	11
2.2.1	Déroulement de l'anesthésie.....	11
2.2.2	Principes de la mesure de l'oxymétrie cérébrale.....	13
2.2.3	Données analysées.....	16
2.3	Analyse statistique	18
3	Résultats	19
3.1	Données démographiques	20
3.2	Données cliniques.....	22
3.2.1	Survenue de troubles neurologiques périopératoires.....	22
3.2.2	Oxymétrie cérébrale (rSO ₂)	22
3.2.3	Variations de la PAM.....	32
3.2.4	Pression artérielle carotidienne résiduelle.....	35
3.2.5	Shunt vasculaire.....	36
3.2.6	Détermination du seuil de rSO ₂	37
4	Discussion	38
5	Conclusion	44
6	Bibliographie.....	46

Introduction

Le nombre d'accidents vasculaire cérébraux (AVC) ischémiques était estimé en France en 2003 à plus de 140000 cas par an. Dans 25 à 30% des cas, l'origine de l'AVC était carotidienne, soit liée à un bas débit cérébral par thrombose carotidienne soit d'origine embolique par migration de la plaque d'athérome **(1)**.

Au plan anatomique, la vascularisation de l'encéphale est assurée par 2 systèmes artériels bilatéraux : le système carotidien et le système vertébrobasilaire (figure 1).

Le premier est formé par l'*artère carotide commune* naissant, à gauche de la crosse aortique et à droite du tronc artériel brachiocéphalique. Celle-ci se divise dans la région cervicale en une *artère carotide externe* à destinée crânio-faciale principalement extracrânienne et une *artère carotide interne* donnant les artères : ophthalmique, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne, communicante postérieure.

Le réseau vertébrobasilaire est issu de l'union des 2 *artères vertébrales* naissant des artères sous-clavières, et donne les artères cérébrales postérieures.

Ces 2 systèmes artériels sont reliés entre eux par un réseau anastomotique bilatéral appelé *polygone de Willis* (figure 2). Chaque branche artérielle vascularise un territoire anatomique cérébral cliniquement individualisable. L'artère cérébrale antérieure assure la vascularisation du cortex frontal et partiellement fronto-pariétal.

La chirurgie carotidienne est une chirurgie préventive destinée à éviter la survenue des accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique. Plusieurs études multicentriques américaine (NASCET) et européenne (ESCT) ont précisé depuis les années 90 les indications de cette chirurgie et confirmé son bénéfice par rapport au traitement médical pour les patients symptomatiques porteurs d'une sténose > 70% **(2, 3)**. Pour les patients asymptomatiques, l'étude ACAS a également précisé le bénéfice de la chirurgie associée au traitement médical pour les sténoses > 70% mais de manière plus nuancée : le bénéfice sera d'autant plus important que le degré de sténose est élevé et les facteurs de risque faibles (âge, co-morbidités, expérience de l'équipe chirurgicale) **(4)**. L'étude de Rothwell et al **(5)** qui compile les résultats des études NASCET et ESCT a également confirmé l'intérêt du traitement chirurgical pour les patients ayant une sténose carotidienne comprise entre 50 et 69%, bien que le bénéfice soit plus modeste que pour les sténoses serrées. Ces études n'ont pas montré de bénéfice pour les patients porteurs de sténoses

inférieures à 30%, le risque chirurgical étant dans ce cas superposable au risque de l'histoire naturelle de la maladie.

Le risque général de la chirurgie carotidienne dominé antérieurement par le risque cardiaque a nettement diminué depuis les 20 dernières années. Dans l'étude de Fergusson élaborée à partir des résultats de l'étude NASCET (6) le risque cardiaque est estimé à moins de 1%. La principale complication périopératoire conditionnant le taux cumulé de morbi-mortalité (TCMM) est la survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique, lié au clampage carotidien ou d'origine embolique (7, 8). L'incidence de ces complications retrouvée dans la littérature est très variable, allant de 5 à 25% selon les publications. Les accidents hémorragiques de reperfusion représentent un autre mécanisme plus rare de troubles neurologiques péri-opératoires (7, 9).

D'où l'intérêt porté aux moyens de détecter et d'assurer la protection cérébrale durant l'intervention. L'importance de cette surveillance neurologique peropératoire est confirmée par l'étude prospective de Davies et al (10) portant sur un collectif de 389 patients opérés sous ALR. Dans cette étude, l'incidence des AVC peropératoires liés au clampage carotidien est de 24%. Celle-ci montre que la morbidité neurologique péri-opératoire et le nombre d'AVC postopératoires définitifs sont multipliés respectivement par 3 et par 6 en cas d'apparition de signes cliniques neurologiques au cours de l'intervention.

Le dépistage d'une souffrance cérébrale lors du clampage carotidien conduit habituellement à la mise en place d'un shunt vasculaire. Il s'agit d'un tuyau semi-rigide dont l'extrémité proximale est placée dans la carotide commune et l'extrémité distale est positionnée dans la carotide interne. Lorsque le shunt est mis en place et fonctionne, la circulation carotidienne est rétablie, assurant la perfusion cérébrale. Cependant, le risque non négligeable de complications liées à la mise en place du dispositif expliquent que les indications soient discutées entre les partisans de son utilisation systématique et ceux qui l'utilisent de façon élective lorsqu'une ischémie cérébrale est hautement prévisible en préopératoire ou survient lors de l'intervention.

Alors que, sous anesthésie locorégionale (ALR), la surveillance neurologique est simplement réalisée par l'examen clinique, sous anesthésie générale (AG) cette surveillance n'est possible que par un examen paraclinique (11). La surveillance continue a pour but de détecter l'ischémie cérébrale pendant le clampage afin de mettre rapidement en œuvre des moyens pour rétablir la perfusion.

La survenue d'une souffrance cérébrale durant le clampage peut être dépistée par différents moyens techniques basés, soit sur la détection d'un dysfonctionnement neurologique, soit sur la mesure des conséquences hémodynamiques de l'interruption vasculaire.

Plusieurs techniques ont été évaluées et comparées entre elles dans la littérature :

-Surveillance neurophysiologique : enregistrement électroencéphalographique continu (EEG), potentiels évoqués somesthésiques (PES).

-Surveillance hémodynamique : mesure de la pression artérielle résiduelle carotidienne au dessus du clampage, Doppler transcrânien (DTC), mesure de l'oxymétrie cérébrale par spectrophotométrie proche de l'infrarouge (Near Infra-Red Spectrophotometry, NIRS) **(12)**.

L'enregistrement électroencéphalographique continu (EEG) est réalisé au moyen d'électrodes fixées sur le scalp du patient. Un appareil enregistre en continu, sur plusieurs canaux, l'activité électrique provenant des neurones corticaux des différentes zones cérébrales. Toute diminution significative des apports d'oxygène au cerveau modifie le tracé EEG en ralentissant sa fréquence et en diminuant l'amplitude du signal. Ces modifications sont corrélées aux modifications du débit sanguin cérébral **(13, 14)**. Sous anesthésie générale, la profondeur de l'anesthésie doit être parfaitement contrôlée avec des drogues n'entraînant pas de ralentissement de l'activité électrique corticale. Son analyse nécessite la présence d'un électrophysicien qualifié.

Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) sont des signaux neuro-électriques générés en réponse à un stimulus physique. C'est un tracé d'EEG sensibilisé par l'application d'un stimulus électrique. Une aiguille d'électrostimulation est placée au niveau du poignet sur le territoire du nerf médian pour évaluer la fonctionnalité de la région de la main dans le cortex somatosensoriel. Cette zone étant vascularisée par l'artère cérébrale moyenne, une anomalie du signal peut indiquer la survenue d'une ischémie cérébrale durant l'endartériectomie. Son analyse nécessite la présence d'un électrophysicien qualifié.

Le Doppler transcrânien (DTC) permet de mesurer la vitesse du flux sanguin cérébral dans l'artère cérébrale moyenne et de détecter des micro-embolies pendant l'intervention, à l'aide d'une sonde Doppler, à travers la fenêtre osseuse temporale.

Deux paramètres sont définis : la vitesse moyenne dans l'artère cérébrale moyenne et le rapport des vitesses systoliques et diastoliques. Il nécessite un appareillage particulier pour maintenir stérilement la sonde Doppler en place pendant la chirurgie. 10 à 20% des patients la fenêtre osseuse ne permet pas d'obtenir un signal Doppler analysable **(15)**.

La mesure de la pression résiduelle carotidienne (PRC) consiste à mesurer la pression artérielle en aval du clamage carotidien par ponction directe de l'artère carotide commune à l'aide d'une aiguille de calibre 20 ou 22 Gauge puis clamage des artères carotide commune proximale et carotide externe. Elle reflète la pression générée par la circulation anastomotique de suppléance provenant du polygone de Willis et de la carotide externe via l'artère ophtalmique. Il s'agit d'une technique facile à mettre en œuvre, peu invasive mais ne permettant pas une surveillance continue. Une valeur supérieure à 50 mmHg est supposée représenter une perfusion cérébrale adéquate en rapport avec la perméabilité du polygone de Willis et des axes vasculaires controlatéraux.

Chacun de ces moyens de surveillance présente des limites techniques, et si de nombreuses études ont validé leur utilisation pour la surveillance neurologiques au cours de la chirurgie carotidienne, aucune étude n'a permis de démontrer la supériorité de l'un par rapport aux autres pour la détection des ischémies cérébrales peropératoires. De plus, quelle que soit la technique utilisée, aucune valeur seuil significative n'a pu être mise en évidence pour indiquer formellement la mise en place d'un shunt vasculaire.**(16-18)**.

Nous avons choisi d'étudier la mesure de l'oxymétrie cérébrale (rSO₂) dont l'intérêt pour la détection d'une ischémie peropératoire a déjà été montré pour des patients sous ALR **(19)** en comparant cette technique de surveillance continue chez des patients opérés sous ALR et sous AG. Nous avons réalisé une étude prospective observationnelle non randomisée pour comparer les variations de la rSO₂ à différents temps chirurgicaux entourant le clamage vasculaire à l'apparition ou non de troubles neurologiques entre les 2 groupes de patients.

L'objectif a été de déterminer, au cours de la chirurgie carotidienne, s'il existait un seuil de variation de la rSO₂ lors du clamage carotidien, permettant le diagnostic de souffrance cérébrale sous AG et sous ALR, et pouvant aider le chirurgien à poser l'indication de mise en place d'un shunt vasculaire.

Figure 1 : anatomie de l'artère carotide droite dans la région cervicale (20)

- Région du Polygone de Willis
- Artère vertébrale droite
- Artère carotide interne
- Artère carotide externe
- Bulbe carotidien
- Artère carotide commune
- Tronc artériel brachio-céphalique
- Artère sous-clavière droite

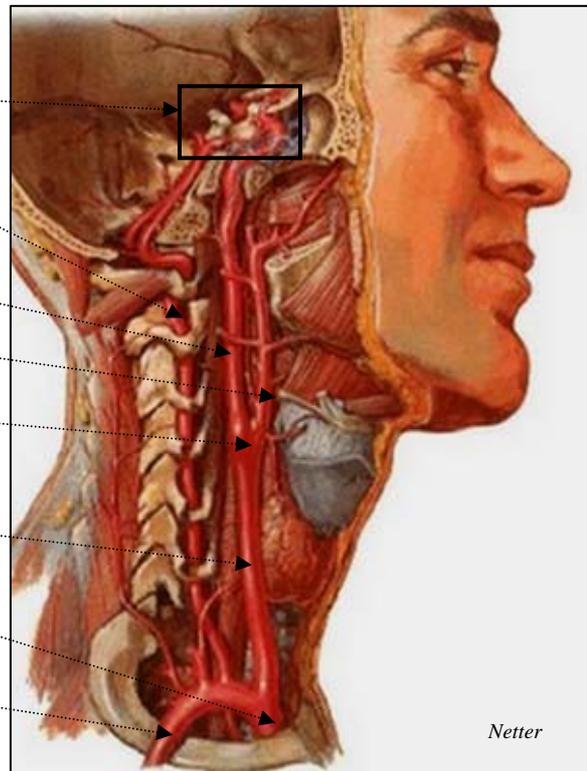


Figure 2 : Polygone de Willis (21)



2 Patients et méthodes

2.1 Patients

2.1.1 Critères d'inclusion

Nous avons étudié de façon prospective, des patients programmés consécutivement pour une endartériectomie carotidienne unilatérale, durant une période de 7 mois entre Janvier et Juillet 2006 au bloc opératoire de chirurgie vasculaire du CHU de Nantes.

2.1.2 Critères de non inclusion

Les patients présentant des anomalies de l'examen clinique neurologique à leur arrivée en salle d'opération ou refusant la mise en place du dispositif de surveillance de l'oxymétrie cérébrale n'étaient pas inclus dans l'étude.

2.1.3 Critères d'exclusion

Les patients dont les tracés d'oxymétrie cérébrale étaient ininterprétables en raison de problèmes techniques lors de l'enregistrement peropératoire, étaient exclus de l'étude. Ceux, dont le trouble neurologique observé n'était pas régressif après la mise en place du shunt ou en période postopératoire, évoquant une autre étiologie de souffrance cérébrale que l'intolérance du clampage vasculaire, étaient également exclus de l'analyse.

La survenue d'un accident hémorragique grave peropératoire nécessitant des mesures de réanimation spécifiques constituait également un critère d'exclusion.

Sous AG, la mise en place d'un shunt sur décision chirurgicale pour des pressions résiduelles carotidiennes basses d'emblée, rendant le statut neurologique ininterprétable a posteriori, constituait un critère d'exclusion.

2.2 Méthodes

2.2.1 Déroulement de l'anesthésie

Les patients étaient admis au bloc opératoire à jeûn et prémédiqués comme prévu lors de la consultation d'anesthésie.

L'information sur les modalités de la surveillance de l'oxymétrie cérébrale était donnée au patient à son arrivée en salle d'opération. Le dispositif non invasif était mis en place avec son accord avant tout geste anesthésique.

Une voie veineuse était mise en place, ainsi que les outils de surveillance recommandés en chirurgie vasculaire carotidienne: l'ECG, l'oxymétrie de pouls, la mesure invasive de la pression artérielle par un cathéter radial avant réalisation de l'anesthésie. Les données hémodynamiques et les temps opératoires étaient enregistrés en continu sur le dossier anesthésique informatisé Fusion Pégase[®]. La synchronisation des horaires indiqués entre le moniteur INVOS 5100B[®] et Fusion Pégase[®] était vérifiée pour chaque patient.

Les patients étaient séparés en 2 groupes selon la technique anesthésique décidée par le médecin, en accord avec le patient lors de la consultation préopératoire, sans randomisation : groupe AG et groupe ALR.

Dans le groupe AG : l'induction de l'anesthésie générale était réalisée par l'association de propofol, de sufentanil et d'atracurium afin de faciliter l'intubation endotrachéale. L'entretien de l'AG était assuré par du propofol administré par voie intraveineuse continue et par des réinjections itératives de sufentanil. Certains patients ont été anesthésiés par une association de propofol et de rémifentanyl en mode AIVOC (Anesthésie Intra Veineuse à Objectif de Concentration). La ventilation mécanique, était assurée par un respirateur type Kion avec un mélange de gaz inhalés à 50% d'oxygène et d'air. La ventilation minute était ajustée pour maintenir une pression télé-expiratoire de CO₂ entre 30 et 35 mmHg.

Les agents pharmacologiques utilisés en période peropératoire permettaient l'obtention d'un réveil rapide et l'extubation du patient dans les 15 minutes suivant l'admission en SSPI, après réalisation d'un examen neurologique.

Dans le groupe ALR : l'anesthésie consistait en un bloc du plexus cervical (BPC) par de la ropivacaïne à 0,2%.

Le patient était installé en décubitus dorsal, avec un léger proclive à 15°, la tête légèrement tournée vers le moignon de l'épaule opposé au site opératoire. La technique de réalisation du bloc, associait :

-un bloc cervical profond (BCP) avec ou sans l'aide de la neurostimulation : afin de réaliser une anesthésie des racines C2,C3 et C4 selon la technique en injection unique décrite par Winnie et al (22). Le point de ponction en regard de C4 était situé à l'intersection de la ligne horizontale passant par le bord supérieur du cartilage thyroïde et de la ligne des apophyses transverses prolongeant le sillon interscalénique. L'aiguille était insérée avec une orientation légèrement caudale et postérieure, jusqu'au contact osseux. Lorsque la neurostimulation était utilisée, l'obtention d'une réponse motrice à type d'élévation-rotation interne de l'omoplate induisant un abaissement du moignon de l'épaule témoignait de la stimulation d'une branche motrice du plexus cervical profond.

-un bloc cervical superficiel (BCS) : au point de ponction situé à l'intersection de la ligne dessinant le bord postérieur du muscle sternocléidomastoïdien (SCM) et de la ligne horizontale passant par le cartilage thyroïde, en regard de C3-C4. Le volume d'anesthésique local (10 à 30 ml selon l'association ou non à un bloc profond) était infiltré en sous cutané par une injection en étoile.

Dans les 2 groupes, la pression artérielle moyenne était maintenue au dessus de 100 mmHg juste avant et pendant l'occlusion carotidienne grâce à un remplissage vasculaire par des cristalloïdes (Ringer Lactate) ou à l'aide de vasoconstricteurs intraveineux (éphédrine, phényléphrine ou norépinéphrine).

L'ensemble des données hémodynamiques, les temps anesthésiques, les médicaments utilisés, les durées d'occlusion carotidienne, les valeurs des pressions artérielles carotidiennes résiduelles, étaient recueillis par le dossier anesthésique informatisé Fusion Pégase®.

Le geste opératoire était réalisé par 4 chirurgiens du service selon une technique standardisée. Les opérateurs n'avaient pas connaissance des chiffres de l'oxymétrie cérébrale durant l'intervention, la lecture de ceux-ci ne devant pas modifier la prise en charge du patient.

Un contrôle angiographique peropératoire était réalisé pour tous les patients sous AG comme sous ALR après déclampage de la carotide interne pour s'assurer de la perméabilité vasculaire et contrôler la terminaison distale de l'endartériectomie.

2.2.2 Principes de la mesure de l'oxymétrie cérébrale

La mesure de l'oxymétrie cérébrale par le moniteur INVOS est un moyen de surveillance non invasif et continu des variations de la saturation régionale en oxygène du sang intracérébral.

Comme la mesure de la saturation artérielle en oxygène par l'oxymétrie de pouls, il utilise le principe de la spectrophotométrie proche de l'infrarouge (NIRS).

Le développement de cette technique est fondé sur les différentes capacités d'absorption du spectre lumineux proche de l'infrarouge par les éléments chromophores du sang : oxyhémoglobine et désoxyhémoglobine.

Les tissus humains sont partiellement translucides pour les photons du spectre lumineux proche de l'infra-rouge ayant des longueurs d'onde comprises entre 650 et 1100 nm. Les capteurs reliés au moniteur INVOS, appliqués sur le front du patient permettent une mesure de la rSO₂. Le capteur (Somasensor Tyco[®], Somanetics Corp, USA) contient une diode émettrice et 2 photorécepteurs. Le faisceau lumineux composé par 2 longueurs d'onde différentes à 730 et 810 nm (données constructeur) est atténué par le scalp, le crâne et le tissu cérébral à des profondeurs variables.

Après dispersion dans ces structures, une partie du faisceau est réfléchié en formant une courbe parabolique vers la surface et les 2 photodiodes réceptrices. La première distante de 30 mm reçoit le faisceau atténué par le scalp, le crâne et le tissu cérébral superficiel, la seconde distante de 40 mm, reçoit les photons atténués par des tissus cérébraux plus profonds (23). L'ordinateur soustrait les signaux issus des structures superficielles de ceux issus des structures plus profondes afin de calculer la saturation régionale cérébrale dans la zone située sous le capteur (Figure 3).

Nous avons utilisé le moniteur INVOS 5100B (Somanetic Tyco[®]). Avant toute pré-oxygénation, 2 électrodes de mesure de l'oxymétrie cérébrale (Somasensors, Tyco[®]) étaient appliquées sur le front du patient. Les capteurs étaient positionnés selon les recommandations du constructeur, symétriquement sur une zone glabre et propre, puis connectés en respectant la latéralisation aux 2 câbles droit et gauche reliés au moniteur. On obtenait ainsi les valeurs de références bilatérales pour la rSO₂. (Figures 3, 4, 5 et 6)

Figure 3: principe de fonctionnement du capteur d'oxymétrie cérébrale

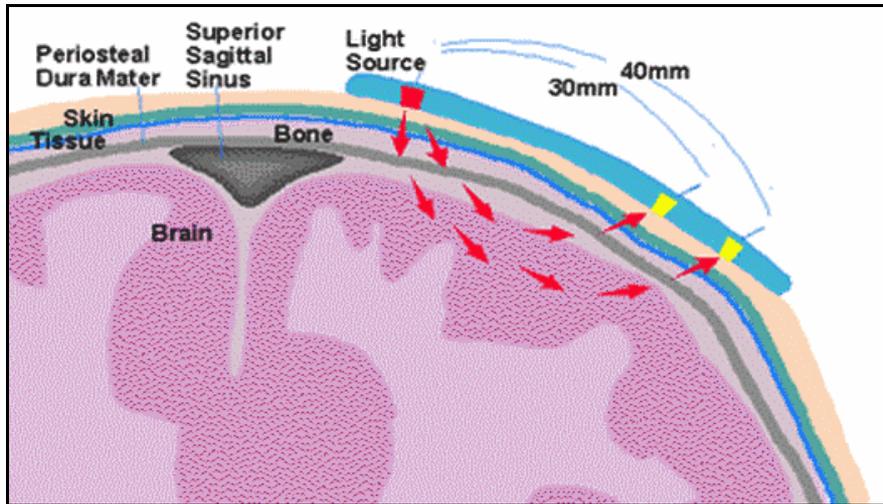


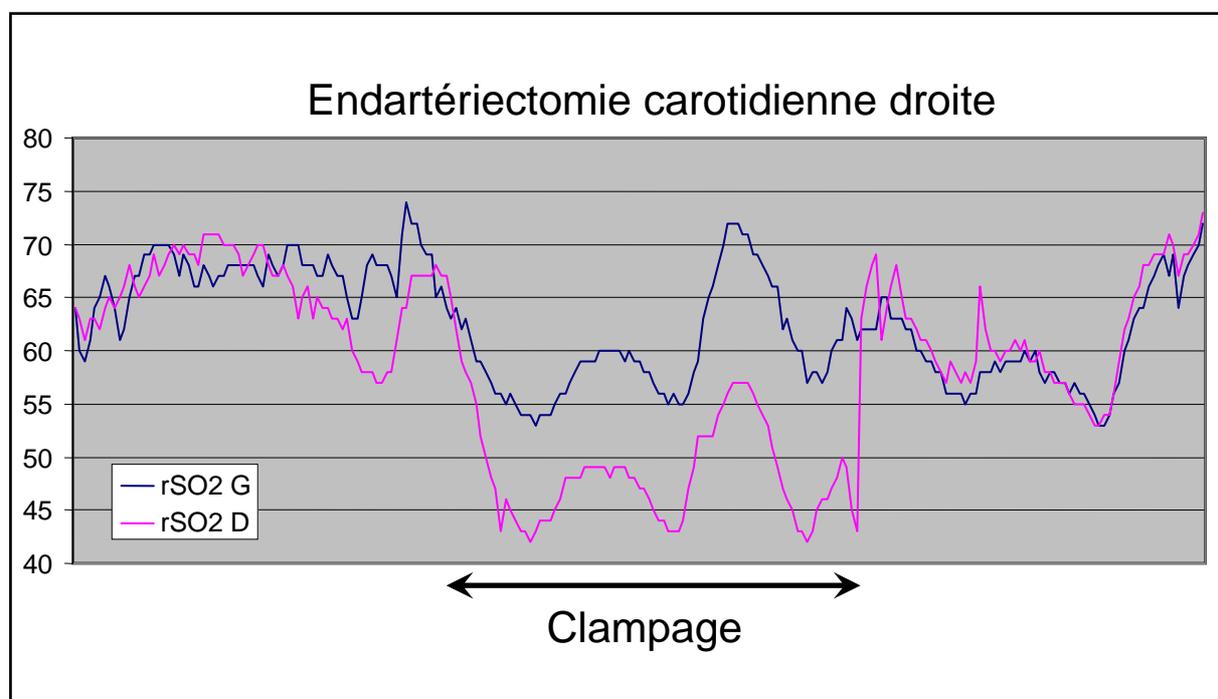
Figure 4: moniteur INVOS 5100B et capteurs Somasensors Tyco®



Figure 5: mise en place des capteurs d'oxymétrie



Figure 6 : exemple de courbes ipsi et controlatérales obtenues au cours de la surveillance par le moniteur INVOS, durant une endartériectomie carotidienne droite



2.2.3 Données analysées

2.2.3.1 Données démographiques

Nous avons comparé les caractéristiques démographiques, la répartition des classes ASA, les durées de clampage des 2 groupes AG et ALR.

2.2.3.2 Données cliniques

Evaluation neurologique

La définition de l'existence d'un trouble neurologique lié à une intolérance du clampage carotidien portait sur des critères cliniques. Dans le groupe ALR il s'agissait soit d'une perte totale de conscience, soit de la survenue d'un déficit sensitivo-moteur ou verbal après le clampage carotidien et rapidement régressif au déclampage, ne récidivant pas après la mise en place d'un shunt. Le patient devait mobiliser les 4 membres et *a fortiori* l'hémicorps opposé au site opératoire, répondre à une série de questions simples telles que donner son nom, sa date de naissance, compter jusqu'à 10 pendant 10 minutes, et de façon répétée à intervalles réguliers durant la période de clampage. Sous AG, l'évaluation neurologique avait lieu au réveil et pendant l'observation en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). Le trouble neurologique devait être partiel, rapidement et totalement régressif, et non récidivant.

Nous avons défini 2 sous groupes de patients en fonction de l'absence (TN-) ou de la présence d'un trouble neurologique (TN+) per ou postopératoire, pour les patients sous AG et sous ALR.

Pour les patients sous ALR, nous avons analysé les patients ayant (Shunt+) ou non (Shunt-) un shunt vasculaire.

Oxymétrie cérébrale (rSO2).

Nous avons analysé les valeurs de la rSO2 ipsi et controlatérale à différents temps opératoires : valeurs de référence à la mise en place des capteurs (rSO2 ref), une minute avant le clampage (rSO2 -1), à 3, 5, 10 minutes après le clampage (rSO2 + 3, +5, +10), au déclampage (rSO2 déclamp), et à la fin de l'intervention avant le départ en SSPI (rSO2 final).

Nous avons également étudié les pourcentages de variation de la rSO2 ipsi et controlatérale entre les valeurs de référence et les valeurs 1 minute avant le clampage (Delta rSO2 [ref ; -1mn]), entre la valeur 1 min avant occlusion de la carotide et 3, 5, 10 minutes après l'occlusion carotidienne (Delta rSO2 [-1mn ;+3, +5, +10 min]).

Nous avons étudié ces données pour les 2 groupes de patients AG et ALR et nous les avons comparées en fonction de l'apparition ou non de troubles neurologiques.

Pressions artérielles moyennes (PAM).

Nous avons analysé comme paramètre hémodynamique la pression artérielle moyenne (PAM), de référence avant tout geste anesthésique (PAM ref), 1 minute avant (PAM-1) puis à 3, et 10 minutes après occlusion carotidienne (PAM +3, +10).

Nous avons étudié ces données pour les 2 groupes de patients AG et ALR et nous les avons comparées en fonction de l'apparition ou non de troubles neurologiques.

Mesure de la pression résiduelle carotidienne.

Les valeurs de la pression artérielle carotidienne exprimées en mmHg et son caractère pulsatile ou non étaient enregistrées pour les patients sous AG comme sous ALR.

2.3 Analyse statistique

L'analyse statistique des données a été réalisée pour les données à distribution normales par un test de Student pour les valeurs quantitatives et par un Chi² pour les valeurs qualitatives. Les données dont la distribution ne suivait pas une distribution normale étaient analysées par un test non paramétrique de Mann et Withney.

Le seuil de signification alpha a été retenu pour un $p < 0,05$.

Les calculs ont été réalisés par le logiciel d'analyse statistique Statview (SAS institute inc© 1992-1998 : version 5.0).

Les résultats de l'étude sont exprimés en moyenne \pm déviation standard ($m \pm DS$) pour les valeurs paramétriques, et en médiane associée à l'écart entre les 25^{ème} - 75^{ème} centiles (IQR) pour les valeurs non paramétriques.

Nous avons cherché à déterminer une valeur seuil de variation de la rSO₂ ipsilatérale permettant d'envisager la survenue d'une ischémie cérébrale peropératoire et de poser l'indication d'un shunt vasculaire. Nous avons ensuite calculé sa sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative dans notre échantillon de population.

3 Résultats

3.1 Données démographiques

56 patients ont été inclus dans l'étude.

3 patients ont été exclus de l'analyse : 2 en raison de problèmes techniques durant l'enregistrement rendant les tracés d'oxymétrie ininterprétables et 1 en raison de la mise en place, sous AG, d'un shunt vasculaire d'emblée sur décision chirurgicale rendant son statut neurologique ininterprétable.

Aucun patient n'a été exclu de l'étude pour un trouble neurologique non régressif ou pour la survenue d'un accident hémorragique peropératoire.

Les résultats ont concerné 53 patients (25 dans le groupe AG, 28 dans le groupe ALR).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les 2 groupes AG/ALR pour la moyenne d'âge, le poids et la répartition des sexes (tableau 1).

70% des patients opérés étaient asymptomatiques, 30% étaient symptomatiques. Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les groupes AG et ALR pour le nombre de patients symptomatiques et asymptomatiques

Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les 2 groupes AG et ALR pour la répartition des classes ASA (tableau 2).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative pour les durées de clampage entre les 2 groupes AG et ALR (tableau 3).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative pour les durées de clampage en fonction de la présence ou de l'absence de trouble neurologique (tableau 4).

Tableau 1: données démographiques :

	<i>Nombre patients</i>	<i>de Age années</i>	<i>en Poids Kg</i>	<i>en Sexe H/F</i>
Groupe AG	25	66 (12)	72 (10)	19/6
Groupe ALR	28	70 (9)	75 (11)	22/6

Tableau 2: répartition de classes ASA entre les groupe AG et ALR :

	<i>ASA 1</i>	<i>ASA 2</i>	<i>ASA 3</i>	<i>ASA 4</i>
Groupe AG	1	8	15	1
Groupe ALR	1	9	16	2

Tableau 3 : répartition du nombre de patients symptomatiques ou asymptomatiques entre les groupes AG et ALR

	<i>symptomatiques</i>	<i>asymptomatiques</i>
Groupe AG	8	17
Groupe ALR	8	20

Tableau 4: durée moyenne de clampage entre les groupes AG et ALR

	<i>Durée de clampage en minutes</i>
Groupe AG	42 (10)
Groupe ALR	43 (15)

Tableau 5: durée moyenne de clampage en fonction de l'apparition d'un trouble neurologique

	<i>Durée de clampage en minutes</i>
TN -	43 (13)
TN +	44 (8)

3.2 Données cliniques

3.2.1 Survenue de troubles neurologiques périopératoires

3 patients (1 sous AG et 2 sous ALR) ont manifesté des troubles neurologiques per ou postopératoires.

Pour les 2 patients sous ALR, les symptômes neurologiques sont apparus respectivement à la 3^{ème} et à la 8^{ème} minute après le clampage carotidien, soit un délai moyen de 5 minutes.

Dans le groupe AG : 1 patient était hémiparétique et aphasique au réveil. Les troubles portaient sur l'hémicorps controlatéral au coté opéré. Ils ont été spontanément et totalement régressifs et n'ont pas récidivés durant la surveillance postopératoire.

3.2.2 Oxymétrie cérébrale (rSO2)

3.2.2.1 Valeurs de la rSO2 ipsi et controlatérale entre les 2 groupes TN+ et TN- :

Nous n'avons pas trouvé de différence significative pour les valeurs de la rSO2 ipsi et controlatérale mesurées avant le clampage carotidien ($p > 0,05$).

Nous avons mis en évidence une différence significative pour les chiffres de la rSO2 ipsilatérale entre les valeurs obtenues avant et après le clampage carotidien dans le groupe TN+ : nous avons trouvé que les chiffres de rSO2 ipsilatérale sont significativement plus bas après le clampage versus avant le clampage ($p < 0,05$) (graphique 1).

Nous avons mis en évidence une différence significative des valeurs de la rSO2 ipsilatérale entre les groupes TN+ et TN- après le clampage carotidien : nous avons trouvé que les chiffres de rSO2 ipsilatérale sont significativement plus bas après le clampage dans le groupe TN+ versus TN- ($p < 0,05$) (graphique 1).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative pour les valeurs de la rSO₂ controlatérale entre les valeurs avant versus après clampage, dans le groupe TN+, ni dans le groupe TN- (graphique 2).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative pour les valeurs de la rSO₂ controlatérale entre les 2 groupes TN+ vs TN- (graphique 2).

3.2.2.2 Pourcentage de variation de la rSO₂ ipsi et controlatérale entre les groupes TN+ et TN-

Nous n'avons pas mis en évidence de baisse significative de la rSO₂ ipsilatérale pour les valeurs mesurées entre la référence et 1 minute avant le clampage carotidien (Delta [ref ; -1]) entre les groupes TN+ versus TN- (graphique 3).

En revanche, nous avons trouvé une baisse de la rSO₂ ipsilatérale significativement plus importante dans le groupe TN+ vs TN- entre les valeurs mesurées à partir de la référence et celles mesurées après le clampage carotidien (Delta rSO₂ ipsi [ref ; +3] et Delta rSO₂ ipsi [ref ; +5]) ($p < 0,05$) (graphique 3).

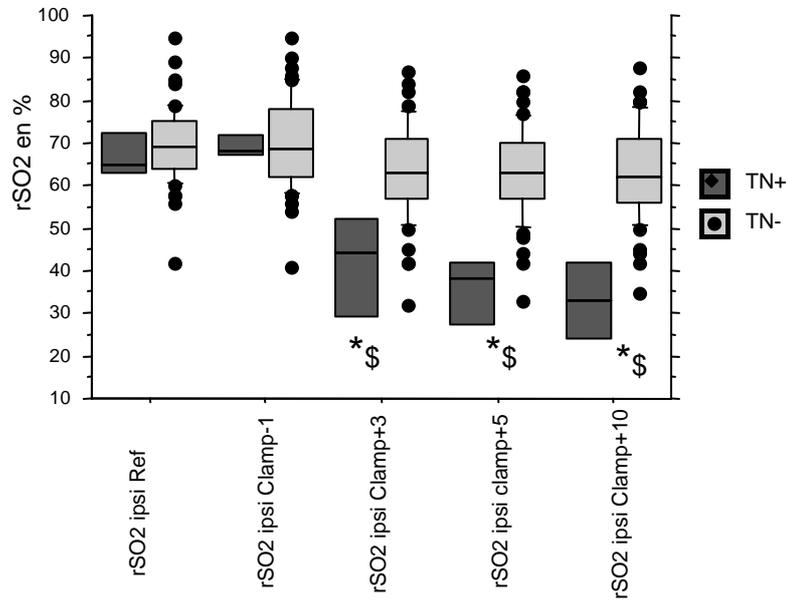
Nous n'avons pas trouvé de différence significative pour la variation de la rSO₂ controlatérale dans les groupes TN+ et TN- entre les valeurs de rSO₂ mesurées entre la référence et après le clampage carotidien (Delta rSO₂ contro [ref ; +3] et Delta rSO₂ [ref ; +5]) (graphique 4).

En analysant les pourcentages de variation de la rSO₂ ipsilatérale à partir des valeurs mesurées juste avant le clampage carotidien dans l'intervalle [-1 mn ; +3mn] et [-1 mn ; +5mn], nous avons trouvé une baisse significativement plus importante de la rSO₂ dans le groupe TN+ vs TN- ($p < 0,05$) (graphique 5).

Pour les 3 patients du groupe TN+ , les pourcentages de baisse de la rSO₂ sont de -24%, -30%, et -49% dans l'intervalle entre [-1mn ; +5 mn] du clampage carotidien. Ces variations sont significativement plus importantes que celles observées dans le groupe TN- : -7,5% [+10%, - 27%] ($p < 0,05$) (graphique 6).

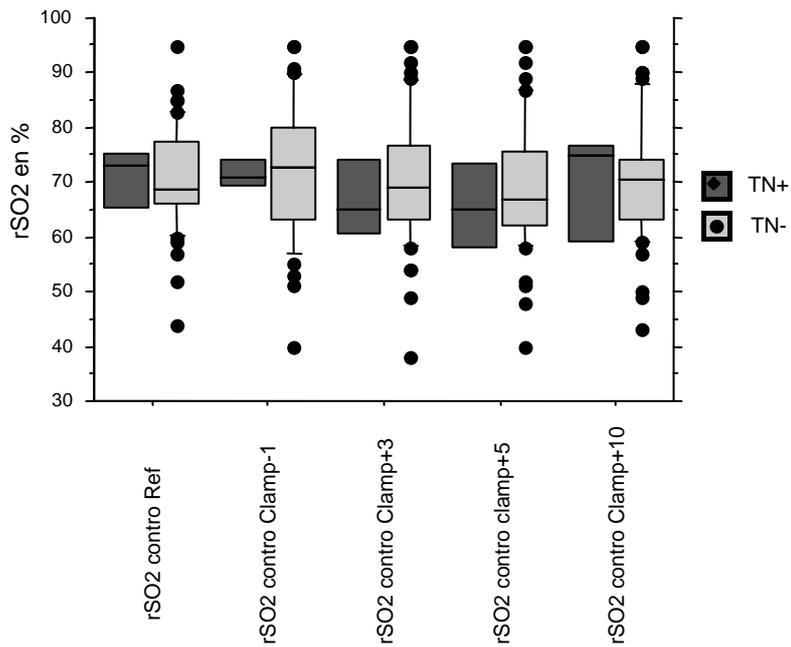
Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative pour la variation de la rSO₂ controlatérale dans l'intervalle entre [-1mn ; +3mn] et [-1mn ; +5mn] du clampage carotidien. (graphique7).

Graphique 1 : valeur de la rSO2 ipsilatérale dans les groupes avec ou sans trouble neurologique

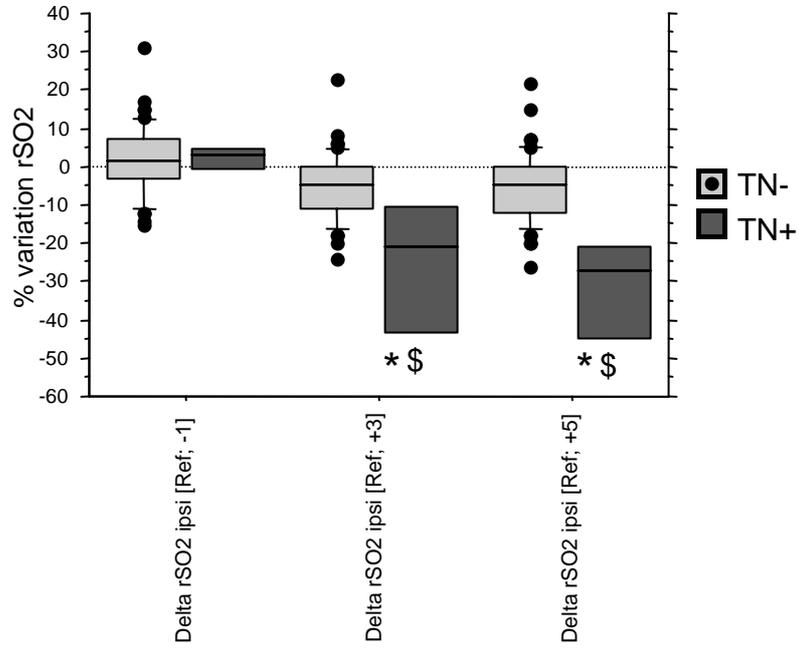


\$: $p < 0,05$ entre valeurs avant vs après clampage dans le groupe TN+,
 * : $p < 0,05$ TN+ vs TN-

Graphique 2 : valeur de la rSO2 controlatérale dans les groupes avec ou sans trouble neurologique



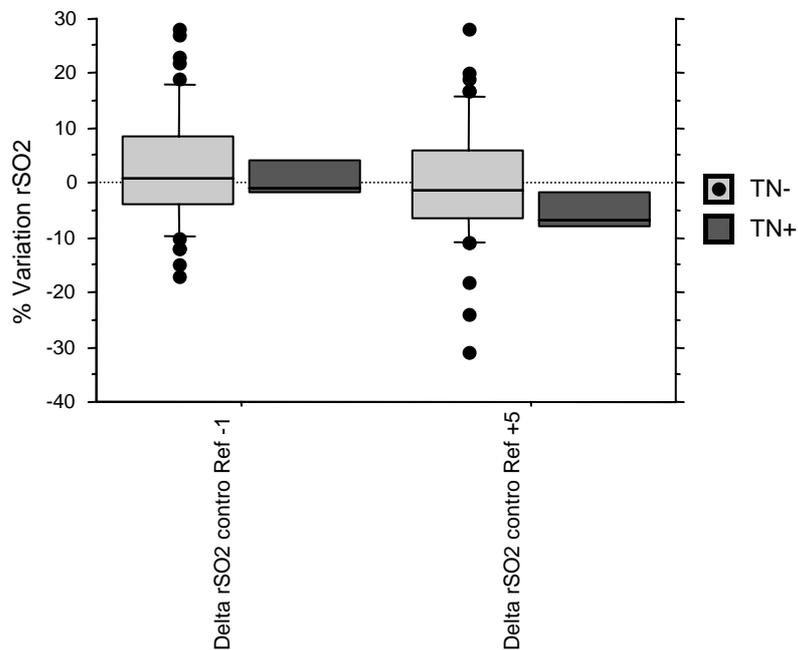
Graphique 3: variation de la rSO2 ipsilatérale à partir de la valeur de référence dans les groupes avec ou sans trouble neurologique.



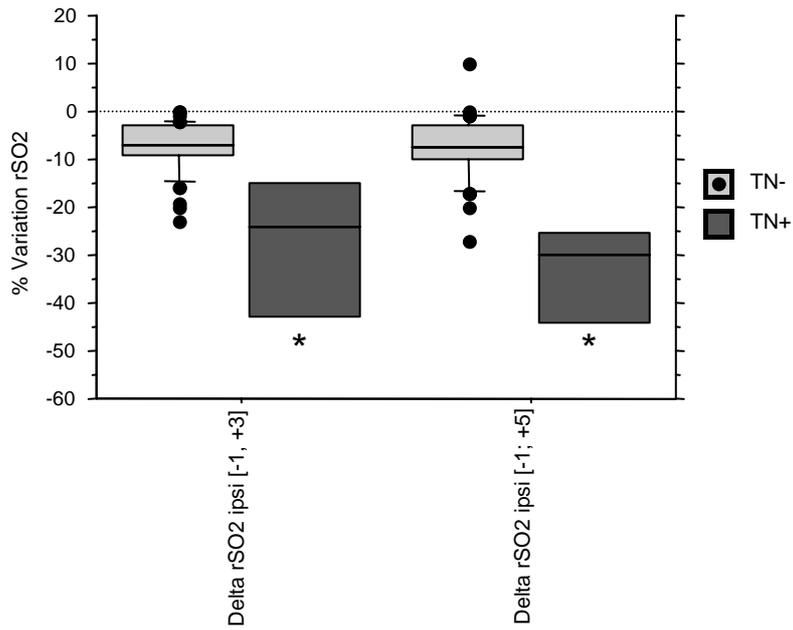
*: $p < 0,05$ TN- vs TN+

\$: $p < 0,05$ avant vs après clampage

Graphique 4: variation de la rSO2 controlatérale à partir de la valeur de référence dans les groupes avec ou sans trouble neurologique.

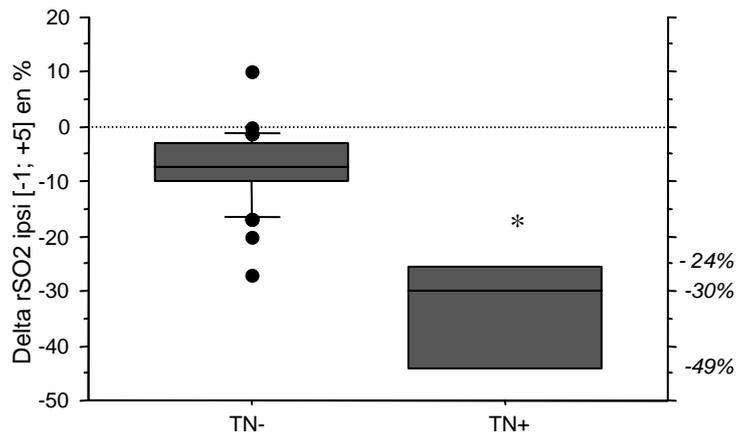


Graphique 5: variation de la rSO2 ipsilatérale à partir de la valeur mesurée 1 minute avant le clampage dans les groupes avec ou sans trouble neurologique.



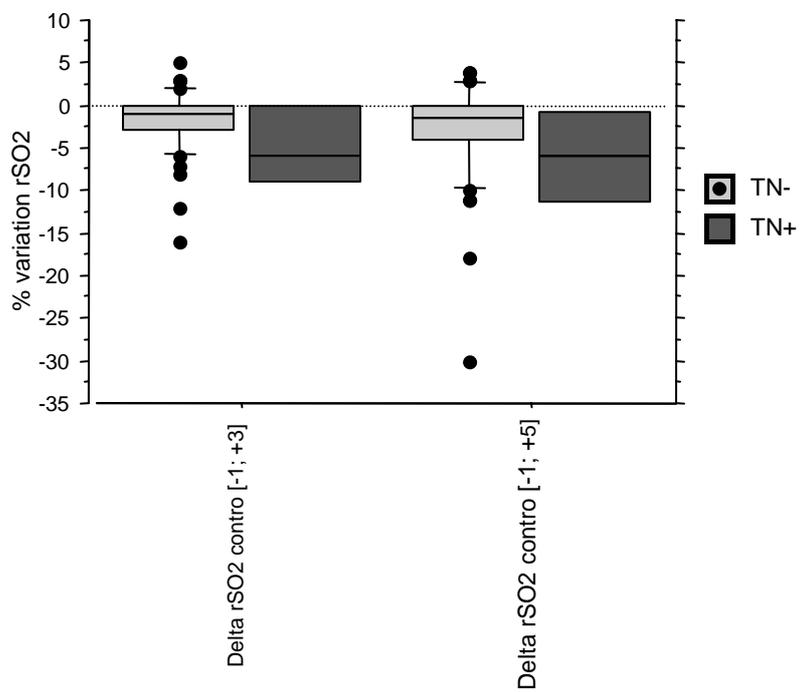
* : p < 0,05 TN+ vs TN-

Graphique 6: variation de la rSO2 ipsilatérale dans l'intervalle [-1mn; +5mn] entre les groupes avec ou sans trouble neurologique.



* : p < 0,05 TN- vs TN+

Graphique 7: variation de la rSO2 controlatérale entre la valeur mesurée 1 minute avant clampage et 3, 5 minutes après clampage dans les groupes avec ou sans trouble neurologique.



3.2.2.3 Valeurs de la rSO₂ ipsi et controlatérale entre les groupes AG et ALR .

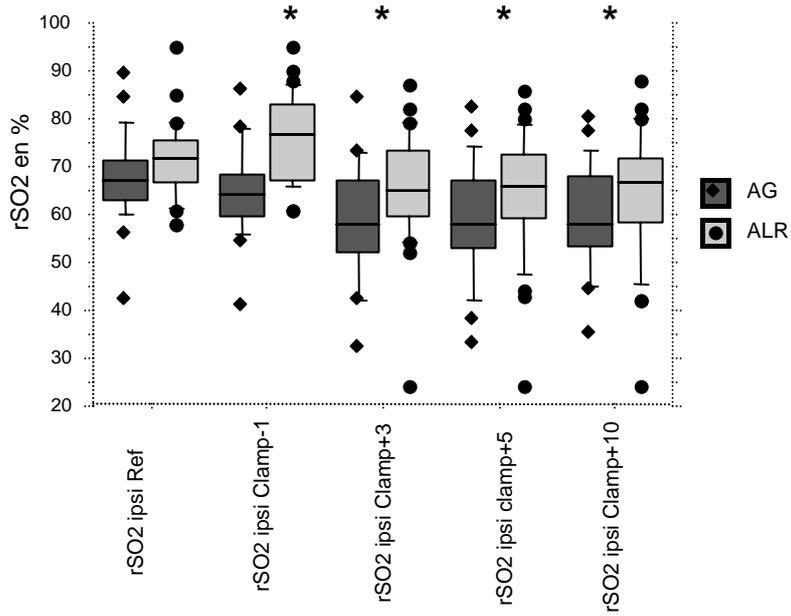
Nous n'avons pas trouvé de différence significative pour les valeurs de la rSO₂ ipsi et controlatérales de référence (rSO₂ ref) ($p > 0,05$).

Nous avons constaté une différence significative pour les valeurs de la rSO₂ ipsilatérale mesurées 1 minute avant et 3, 5, 10 minutes après le clamage entre les groupes AG et ALR par rapport à la valeur de référence: nous avons trouvé que la valeur de la rSO₂ a été significativement plus basse dans le groupe AG vs ALR ($p < 0,05$) (graphique 8).

Nous avons trouvé une différence significative pour les valeurs de rSO₂ controlatérales mesurées simultanément aux temps -1mn, + 3mn, +5 mn ($p < 0,05$) (graphique 9).

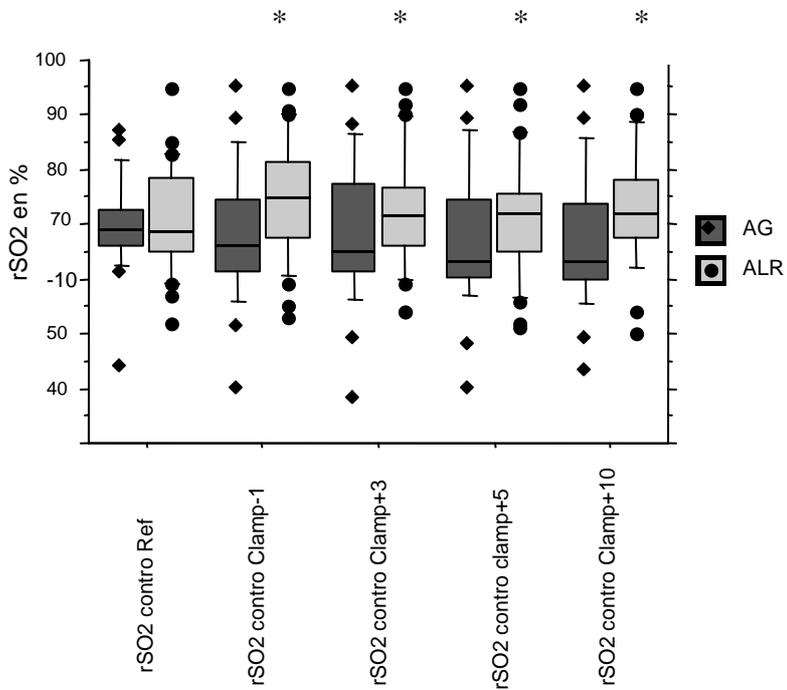
Nous avons trouvé une baisse significative de la rSO₂ ipsi ($p < 0,001$) et controlatérale ($p < 0,01$) sous AG entre les valeurs de référence et les valeurs de rSO₂ mesurées 1 minute avant le clamage carotidien (Delta rSO₂ [ref ; -1mn]). Cette baisse significative n'a pas été retrouvée pour les patients sous ALR (graphique 10).

Graphique 8: valeur de la rSO2 ipsilatérale dans les groupes AG et ALR



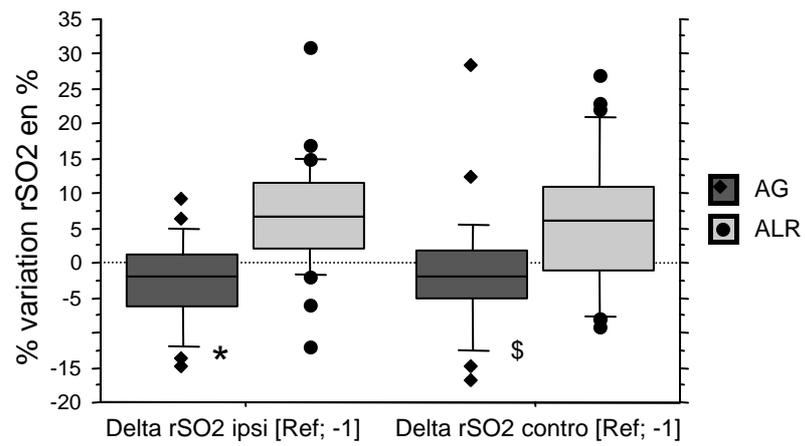
*: p < 0,05 AG vs ALR

Graphique 9: valeur de la rSO2 controlatérale dans les groupes AG et ALR



* : p < 0,05 : AG vs ALR

Graphique 10 : variation de la rSO2 ipsi et controlatérale avant le clampage carotidien entre les groupes AG et ALR



*: $p < 0,05$: variation de la rSO2 ipsi avant clampage AG vs ALR

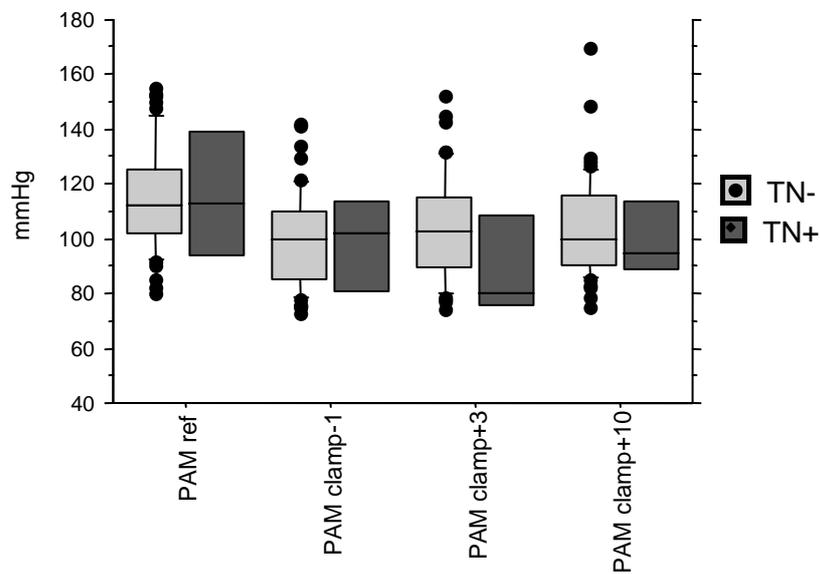
\$: $p < 0,05$: variation de la rSO2 contro avant clampage AG vs ALR

3.2.3 Variations de la PAM

3.2.3.1 Entre les groupes TN+ et TN- :

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les chiffres de PAM mesurés avant et à 3 et 10 minutes après le clampage carotidien ($p > 0,05$) (graphique 11).

Graphique 11 : valeurs de la PAM, avant et après clampage carotidien entre les groupes avec ou sans trouble neurologique



3.2.3.2 Entre les groupes AG et ALR :

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les chiffres de PAM mesurés avant et à 3 et 10 minutes après le clampage carotidien entre les 2 groupes AG et ALR. Nous n'avons pas trouvé d'effet du clampage carotidien sur la PAM dans les 2 groupes (graphique 12).

La PAM préopératoire n'était pas significativement différente dans les 2 groupes (tableau 5).

Sous AG nous avons constaté une baisse significative de la PAM avant le clampage entre les valeurs de référence et mesurées 1 minute avant le clampage, et ce malgré l'utilisation de vasoconstricteurs.

Dans le groupe AG : 23 patients sur 25 (92%) ont reçu un agent vasoconstricteur intraveineux (éphédrine, et/ou phényléphrine) pour maintenir la PAM au dessus de 100 mmHg avant et pendant le clampage carotidien.

La dose moyenne d'éphédrine administrée dans le groupe AG était de 18 mg (± 13).

Le nombre de bolus d'éphédrine administré dans le groupe AG était de 2 ($\pm 1,6$).

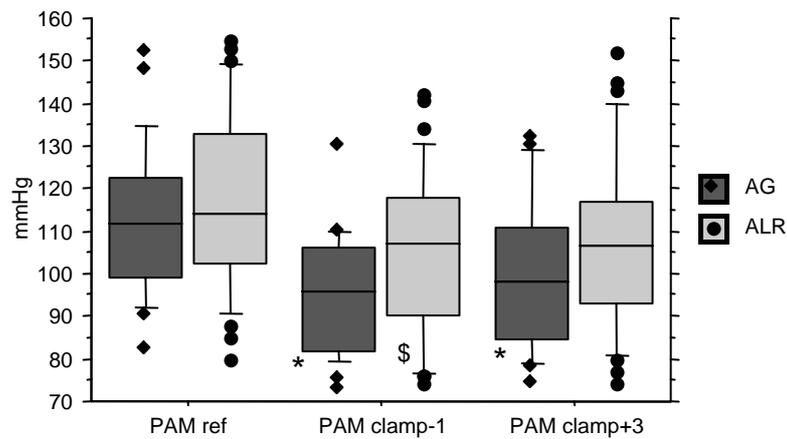
Pour la phényléphrine, nous n'avons pas pu analyser la dose totale et le nombre de bolus en raison d'une fréquente administration par voie intraveineuse continue.

Aucun patient dans le groupe ALR n'a eu besoin de recevoir un vasoconstricteur intraveineux pour respecter les objectifs tensionnels ($p < 0,05$), même si nous avons pu constater une baisse significative des valeurs de la PAM avant le clampage carotidien, celle-ci restant cependant supérieure à 100mmHg.

Dans le groupe AG : 23 patients sur 25 (92%) ont reçu un remplissage vasculaire complémentaire par un soluté cristalloïde, alors que dans le groupe ALR, aucun patient n'a eu besoin de remplissage supplémentaire ($p < 0,05$).

Le nombre moyen de soluté supplémentaire dans le groupe AG était de $1,5 \pm 0,7$ soit un volume de remplissage supplémentaire d'environ 750cc.

Graphique 12: évolution de la PAM avant et après le clampage carotidien dans les groupes AG et ALR



*: $p < 0,05$ baisse significative de la PAM à clampage -1mn et clampage +3mn par rapport à la mesure de référence dans le groupe AG.

\$: $p < 0,05$ baisse significative de la PAM à clampage -1mn par rapport à la mesure de référence dans le groupe ALR

Tableau 6 : valeurs de la PAM entre les groupes AG et ALR

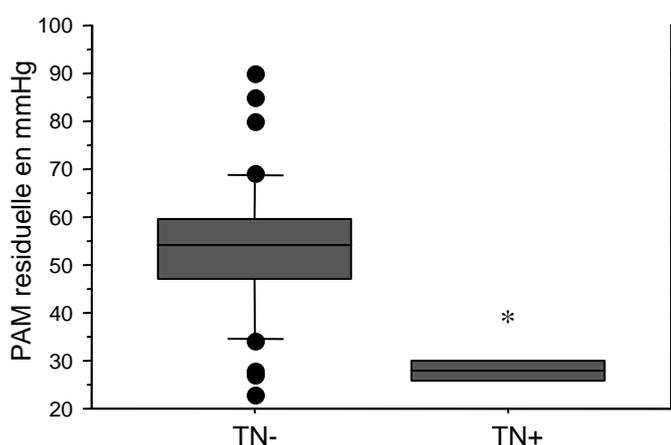
<i>PAM en mmHg</i>	<i>AG</i>	<i>ALR</i>	<i>Signification Statistique</i>
référence	112 (18)	117 (20)	ns
clampage -1mn	94 (14)	104 (19)	ns
clampage +3mn	100 (18)	107 (20)	ns
Moyenne \pm DS			

3.2.4 Pression artérielle carotidienne résiduelle

Nous avons trouvé une pression résiduelle carotidienne significativement plus basse dans le groupe TN+ versus TN- ($p < 0,05$) (graphique 13, tableau 6).

Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative pour les chiffres de pression résiduelle carotidienne entre les groupes AG et ALR ($p > 0,05$).

Graphique 13: Pression carotidienne résiduelle moyenne entre les groupes avec ou sans troubles neurologiques.



* : $p < 0,05$ TN+ vs TN-

Tableau 7 : valeurs de la pression résiduelle carotidienne moyenne entre les groupes avec ou sans troubles neurologiques

	TN-	TN+	Signification statistique
PAM résiduelle en mmHg	58 (14)	28 (2)*	* $p = 0,03$
Moyenne \pm DS			

Graphique 14 : Pression résiduelle carotidienne moyenne dans les groupes AG et ALR.

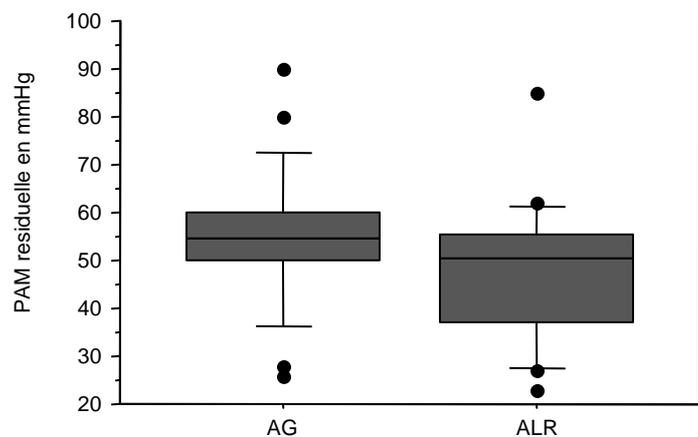


Tableau 8 : valeurs de la pression résiduelle carotidienne dans les groupes AG et ALR

	<i>AG</i>	<i>ALR</i>	<i>Signification statistique</i>
PAM résiduelle en mmHg	55 (14)	48 (15)	ns

3.2.5 Shunt vasculaire

Dans le groupe ALR, le nombre de shunt vasculaire mis en place après le clampage carotidien est de 2 sur 25, correspondant aux 2 patients du groupe TN+.

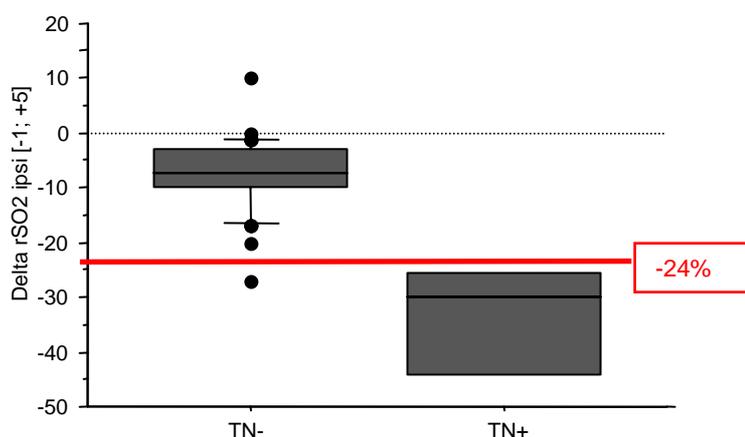
3.2.6 Détermination du seuil de rSO2

Dans l'intervalle [-1minute ; +5 minutes], autour du clampage carotidien, nous avons mis en évidence une baisse significative de la rSO2 ipsilatérale ($p < 0,05$).

Pour les 3 patients du groupe TN+ , les pourcentages de baisse de la rSO2 sont de -24%, -30%, et -49% dans cet intervalle [-1mn ; +5 mn] autour du clampage carotidien. Ces variations sont significativement plus importantes que celles observées dans le groupe TN- : -7,5% [+10%, - 27%] ($p < 0,05$)

Nous avons recherché le pourcentage de variation de rSO2 ayant la meilleure fiabilité diagnostique pour détecter la survenue d'une ischémie cérébrale liée au clampage. En choisissant la valeur de 24% de baisse de rSO2 ipsilatérale dans cet intervalle, nous avons obtenu une sensibilité à 100%, une spécificité à 98%, une valeur prédictive positive à 75% et négative à 100% de ce seuil dans notre population de patients, quel que soit le type d'anesthésie. Nous avons obtenu 1 faux positif, pour qui nous avons constaté une baisse de la rSO2 ipsilatérale. supérieure à 24%, sans symptomatologie neurologique associée.

Graphique 15 : seuil de variation de la rSO2 retenu pour prédire la survenue d'une ischémie cérébrale liée au clampage carotidien dans les groupes avec ou sans trouble neurologique



4 Discussion

L'objectif principal de notre étude était de déterminer, s'il existait un seuil de variation de la rSO₂ lors du clampage carotidien, permettant le diagnostic de souffrance cérébrale sous AG et sous ALR, et pouvant aider le chirurgien à poser l'indication de mise en place d'un shunt vasculaire. Dans notre étude, 3 patients sur 53 ont manifesté des troubles neurologiques reliés temporellement au clampage carotidien, avec un délai moyen de survenue de 5 minutes pour les symptômes observés sous ALR. Nous avons constaté un effet de l'AG entraînant une baisse significative de la rSO₂ bilatérale avant le clampage carotidien entre la valeur de référence et celle mesurée 1 minute avant le clampage. Compte-tenu de ces 2 dernières observations, nous avons étudié les variations de la rSO₂ bilatérale entre 1 minute avant et 5 minutes après le clampage et avons mis en évidence une baisse significative de la rSO₂ ipsilatérale seule, dans cet intervalle, pour les patients ayant manifesté des signes d'ischémie cérébrale périopératoire. Observant les pourcentages de variations de la rSO₂ ipsilatérale dans ce même intervalle, nous avons proposé la valeur de 24% de baisse de la rSO₂ ipsilatérale comme seuil indicateur de la survenue d'une intolérance cérébrale liée au clampage carotidien avec une sensibilité de 100%, une spécificité de 98% et une valeur prédictive positive de 75% dans notre échantillon de patients.

La première utilisation du NIRS comme outil de mesure de l'oxygénation cérébrale a été décrite en 1977 dans les travaux de Jöbsis et al **(24)**, chez le chat puis a été ensuite étendue à l'homme. Le monitoring de l'oxymétrie cérébrale (rSO₂) apporte des informations sur la balance entre l'apport et la consommation cérébrale en oxygène **(25)**. Il ne s'agit pas d'une technologie nouvelle, mais celle-ci a fait d'importants progrès sur le plan de la qualité des capteurs permettant d'améliorer constamment la résolution spatiale et ainsi de diminuer la contamination du signal d'oxymétrie par les composantes extra-crâniennes. L'un des avantages des nouvelles générations de moniteur d'oxymétrie cérébrale de type INVOS est qu'elles apportent une surveillance de la rSO₂ bilatérale: elles permettent ainsi de faire le lien entre un accident neurologique peropératoire et une intolérance du clampage carotidien si les informations spatiales (côté de la décroissance) et temporelles (délai par rapport au clampage) concordent. L'utilité de cette technique a été rapportée en chirurgie cardiaque, en neurochirurgie et dans la prise en charge des traumatisés crâniens, en chirurgie et réanimation néonatale et enfin pour la surveillance des patients opérés en chirurgie vasculaire carotidienne **(12, 19, 26-28)**.

Le taux global d'accident neurologique peropératoire observé dans notre étude est de 5,6% (7% sous ALR et 4% sous AG). Il est conforme à ceux de 5% à 25% retrouvés dans les différentes publications évaluant l'efficacité du NIRS depuis l'élaboration de cette technique. Notre évaluation a montré que la baisse de la rSO₂ ipsilatérale est corrélée avec l'apparition des troubles neurologiques peropératoires liés au clampage carotidien sous ALR, comme dans l'étude de Samra et al **(19)** qui compare les performances du NIRS (INVOS 3100) à l'examen neurologique pour la détection des ischémies cérébrales induites par le clampage chez 99 patients opérés sous ALR. Dans une autre étude récente portant sur 50 patients opérés sous ALR, Rigamonti et al **(29)** confirment que la baisse de la rSO₂ ipsilatérale est corrélée non seulement à l'apparition de signes cliniques mais aussi à des modifications typiques du tracé de l'EEG continu.

Dans notre observation, les manifestations neurologiques des 2 patients sous ALR sont apparues respectivement à la 3^{ème} et à la 8^{ème} minute du clampage. Dans l'étude de Davies et al **(10)** qui observe les modifications peropératoires de l'examen neurologique au cours de la chirurgie carotidienne, si 87% des symptômes neurologiques surviennent dans les 2 minutes après le clampage, 13% surviennent au-delà de la 5^{ème} minute après le clampage carotidien. Dans une autre publication étudiant l'incidence, la chronologie d'apparition des signes neurologiques et les causes des ischémies cérébrales durant la chirurgie carotidienne, Lawrence et al **(30)** mettent en évidence 2 pics de fréquence: l'un précoce à + 1minute après le clampage pour 4 des patients sur 9 et l'autre plus retardé à +20 minutes pour 5 autres patients. Dans ce dernier cas, les auteurs attribuent ces troubles neurologiques tardifs à une hypotension artérielle systémique contemporaine avec une baisse moyenne de la PAS de 35 mmHg. Au cours de notre évaluation, nous n'avons pas rapporté de baisse de la PAM après le clampage. Dans la plupart des études portant sur la tolérance cérébrale et les moyens de sa surveillance, l'évaluation neurologique des patients pendant le test de clampage a lieu durant les 3 minutes qui suivent l'occlusion de la carotide interne **(29)**. Il nous a donc semblé intéressant de proposer d'étendre la période de surveillance de la variation de la rSO₂ jusqu'à 5 minutes après le clampage, compte tenu du délai moyen d'apparition des signes cliniques d'intolérance cérébrale liée au clampage carotidien dans notre cohorte.

En raison des variations interindividuelles observées pour les chiffres de la rSO₂, il n'existe pas de valeur seuil déterminée en dessous de laquelle une ischémie cérébrale liée au clampage carotidien est hautement probable. Une étude de Kirkpatrick et al (**31**) démontre que c'est le pourcentage de baisse de la rSO₂ par rapport à une valeur de référence, plus que la valeur absolue, qui est corrélé avec le ralentissement du flux sanguin cérébral. Nos résultats sont conformes à ces constatations: nous avons mis en évidence une baisse significative de la rSO₂ ipsilatérale que ce soit à partir de la valeur de rSO₂ de référence ou à partir de la valeur mesurée immédiatement avant le clampage. Cependant dans les différentes publications sur la mesure de l'oxymétrie cérébrale, il n'existe pas de consensus sur la valeur à prendre pour baser le calcul du delta de rSO₂. Certaines partent de la valeur mesurée avant toute induction anesthésique, d'autres à partir d'une valeur mesurée avant le clampage ou d'une moyenne des valeurs observées durant la minute précédant le test de clampage (**19, 29, 32, 33**). De façon intéressante dans notre évaluation, nous avons mis en évidence une baisse de la rSO₂ ipsi et controlatérale avant le clampage carotidien. Cette baisse bilatérale nous a conduit à évoquer un effet de l'anesthésie générale sur la mesure de la rSO₂ et à prendre comme valeur basale le chiffre de rSO₂ mesuré 1 minute avant le clampage. En procédant de telle façon, nous avons pensé optimiser l'intervalle de surveillance, en s'affranchissant de l'effet de baisse constant de l'anesthésie générale sur nos résultats, avant le clampage carotidien.

Bien que nous n'ayons pas mis en évidence de différence significative de la PAM avant et après le clampage carotidien en comparant les 2 groupes AG et ALR, nous avons trouvé une baisse significative de la PAM avant le clampage carotidien au sein du groupe des patients opérés sous anesthésie générale. Plusieurs études ont montré que le comportement de la pression artérielle peropératoire variait selon le mode d'anesthésie, générale ou locorégionale, et en fonction des temps opératoires (**34-36**). Dans ces études, les auteurs ont mis en évidence une tendance à l'élévation de la PAM dans le groupe ALR et une tendance à la baisse de la PAM dans le groupe AG, tout au long de la chirurgie mais particulièrement avant le clampage carotidien.

La grande problématique de la chirurgie carotidienne réside dans la difficulté de poser l'indication d'un shunt vasculaire pour les patients opérés sous anesthésie générale. Aucune publication parmi les nombreux travaux qui ont étudié les outils de surveillance paracliniques, n'a encore réussi à valider une valeur seuil répondant à cet objectif. Comparant le Doppler transcrânien et la mesure de l'oxymétrie cérébrale comme moyens de poser l'indication du shunt, Grubhofer et al **(37)** démontrent que la baisse de la rSO₂ durant le clampage carotidien est corrélée à la diminution de la perfusion cérébrale, et identifient un seuil critique à 13% de baisse de la rSO₂. Cependant ils mettent également en évidence qu'en prenant cette variation relativement modérée comme seuil, ils obtiennent un grand nombre de faux positifs, conduisant à poser en excès l'indication de shunt chez 13% des patients. Des conclusions similaires ont été rapportées par Beese et al **(32)** qui n'ont pas réussi à mettre en évidence une variation seuil de la rSO₂ lorsque celle-ci est comparée à l'enregistrement EEG continu sur un petit collectif de 16 patients sous AG. Mille et al **(33)** étudiant rétrospectivement un collectif de 594 patients proposent un seuil de baisse à 20% . Avec cette valeur la sensibilité de 30% et la valeur prédictive positive de 37% sont faibles mais la technique est hautement spécifique à 98% pour l'identification des complications peropératoires, avec une valeur prédictive négative à 98%. Dans l'étude prospective de Samra et al **(19)**, un seuil fixé à 20% a une sensibilité de 80% et spécificité de 82,2%. Pour notre évaluation, en prenant cette même valeur seuil dans le groupe de patients opérés sous ALR, nous aurions obtenu une sensibilité et une spécificité correctes à respectivement 100% et 92%, mais nous aurions augmenté le nombre de faux positifs et perdu en valeur prédictive positive estimée alors à 50%. Avec la valeur seuil de 24%, nous diminuons le risque d'obtenir des faux positifs.

Un seul individu a présenté une baisse de la rSO₂ ipsilatérale de 27%, sans manifestation neurologique périopératoire. Il s'agissait d'une patiente de 74 ans, avec une sténose carotidienne supérieure à 80%, asymptomatique, et ne présentant pas d'atteinte carotidienne controlatérale. Les 2 patientes opérées sous ALR chez qui des troubles neurologiques étaient apparus en cours d'intervention, avaient une occlusion carotidienne préopératoire à plus de 80% symptomatique. Pour l'une d'elle, il existait une sténose controlatérale majeure associée, sur le bilan morphologique préopératoire. La présence d'une sténose controlatérale est un facteur de risque important de complications neurologiques périopératoires, comme l'ont montré Pulli et al **(38)** dans une étude portant sur 1324 endartériectomies carotidiennes sous

anesthésie générale, dont 82 patients avaient une sténose carotidienne controlatérale significative. Les auteurs rapportent une augmentation de l'incidence de la baisse des paramètres des PES et du nombre de shunt pour ces derniers patients.

Nôtre étude comporte certaines limites. Dans nôtre collectif de 50 patients, on retrouve un petit nombre de manifestations neurologiques peropératoires. Le retentissement de l'anesthésie générale et de l'anesthésie locorégionale sur la fonction cérébrale et l'état hémodynamique étant différent, ces 2 groupes ne sont pas strictement comparables. Si l'avantage de l'ALR réside dans le moindre retentissement hémodynamique, certains auteurs rendent compte d'un effet protecteur de l'AG par diminution du métabolisme cérébral **(36)**. Les observations effectuées pour les patients sous ALR, sont conformes avec les données de la littérature, et ont alors été extrapolées dans nôtre étude pour les patients sous anesthésie générale.

La surveillance par le NIRS présente également des limites d'ordre techniques. En effet les capteurs positionnés sur le front du patient, reflètent les évènements se produisant dans la zone sous jacente du lobe frontal. Ils ne fournissent pas d'information sur d'éventuelles anomalies de perfusion dans le territoire de l'artère sylvienne moyenne, également perfusé par l'artère carotide interne. La mise à disposition de capteurs d'oxymétrie cérébrale pouvant englober les territoires frontaux et sylviens pourrait contribuer à améliorer les performances de ce dispositif.

5 Conclusion

La mesure de l'oxymétrie cérébrale est considérée comme un moyen simple, non invasif, et efficace pour surveiller en continu la tolérance cérébrale du clampage carotidien durant l'endartériectomie carotidienne.

Le seuil significatif retrouvé dans notre observation pour prédire la survenue de troubles neurologiques est une baisse de la rSO₂ de plus de 24% par rapport à la valeur mesurée 1 minute avant le clampage carotidien. Ce seuil confère une bonne sensibilité et spécificité avec un faible nombre de faux positifs dans notre population. Notre évaluation suggère que la comparaison de la rSO₂ soit effectuée dans l'intervalle [-1mn ; + 5mn] autour du clampage du fait de l'effet significatif de l'anesthésie générale sur la mesure avant l'occlusion carotidienne.

Si le meilleur outil de surveillance reste l'évaluation neurologique des patients sous ALR, des études supplémentaires, randomisées, portant sur un collectif de patient plus important avec une seule technique anesthésique sont nécessaires pour valider l'utilisation systématique d'un shunt vasculaire lorsque ce seuil est atteint à la 5^{ème} minute du clampage, dans le but de diminuer l'incidence des accidents neurologiques sous AG.

6 Bibliographie

1. HAS-ANAES. Dilatation endoluminale des sténoses athéromateuses symptomatique de la bifurcation carotidienne. 2003.
2. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998 May 9;351(9113):1379-87.
3. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1991 Aug 15;325(7):445-53.
4. ACAS. Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *JAMA*. 1995;273(18):1421-28.
5. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*. 2003 Jan 11;361(9352):107-16.
6. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients. *Stroke*. 1999 Sep;30(9):1751-8.
7. Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, et al. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1994 Feb;19(2):206-14; discussion 15-6.
8. Whitney EG, Brophy CM, Kahn EM, Whitney DG. Inadequate cerebral perfusion is an unlikely cause of perioperative stroke. *Ann Vasc Surg*. 1997 Mar;11(2):109-14.
9. Jacobowitz GR, Rockman CB, Lamparello PJ, Adelman MA, Schanzer A, Woo D, et al. Causes of perioperative stroke after carotid endarterectomy: special considerations in symptomatic patients. *Ann Vasc Surg*. 2001 Jan;15(1):19-24.
10. Davies MJ, Mooney PH, Scott DA, Silbert BS, Cook RJ. Neurologic changes during carotid endarterectomy under cervical block predict a high risk of postoperative stroke. *Anesthesiology*. 1993 May;78(5):829-33.
11. Walleck P, Becquemin JP, Desgranges P, Bonnet F. Are neurologic events occurring during carotid artery surgery predictive of postoperative neurologic complications? *Acta Anaesthesiol Scand*. 1996 Feb;40(2):167-70.
12. Casati A, Spreafico E, Putzu M, Fanelli G. New technology for noninvasive brain monitoring: continuous cerebral oximetry. *Minerva Anestesiol*. 2006 Jul-Aug;72(7-8):605-25.
13. Sundt TM, Jr., Sharbrough FW, Anderson RE, Michenfelder JD. Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy. *J Neurosurg*. 1974 Sep;41(3):310-20.

14. Morawetz RB, Zeiger HE, McDowell HA, Jr., McKay RD, Varner PD, Gelman S, et al. Correlation of cerebral blood flow and EEG during carotid occlusion for endarterectomy (without shunting) and neurologic outcome. *Surgery*. 1984 Aug;96(2):184-9.
15. Ghali R, Palazzo EG, Rodriguez DI, Zammit M, Loudenback DL, DeMuth RP, et al. Transcranial Doppler intraoperative monitoring during carotid endarterectomy: experience with regional or general anesthesia, with and without shunting. *Ann Vasc Surg*. 1997 Jan;11(1):9-13.
16. McCarthy RJ, McCabe AE, Walker R, Horrocks M. The value of transcranial Doppler in predicting cerebral ischaemia during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001 May;21(5):408-12.
17. Cao P, Giordano G, Zannetti S, De Rango P, Maghini M, Parente B, et al. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy: is it appropriate for selecting patients in need of a shunt? *J Vasc Surg*. 1997 Dec;26(6):973-9; discussion 9-80.
18. Calligaro KD, Dougherty MJ. Correlation of carotid artery stump pressure and neurologic changes during 474 carotid endarterectomies performed in awake patients. *J Vasc Surg*. 2005 Oct;42(4):684-9.
19. Samra SK, Dy EA, Welch K, Dorje P, Zelenock GB, Stanley JC. Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology*. 2000 Oct;93(4):964-70.
20. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine, 2ème édition.
21. Neuroradiologie, Grenoble. www.radioanatomie.com. 2006.
22. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z, Radonjic R. Interscalene cervical plexus block: a single-injection technic. *Anesth Analg*. 1975 May-Jun;54(3):370-5.
23. Hongo K, Kobayashi S, Okudera H, Hokama M, Nakagawa F. Noninvasive cerebral optical spectroscopy: depth-resolved measurements of cerebral haemodynamics using indocyanine green. *Neurol Res*. 1995 Apr;17(2):89-93.
24. Jobsis FF. Non-invasive, infra-red monitoring of cerebral O₂ sufficiency, bloodvolume, HbO₂-Hb shifts and bloodflow. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1977;64:452-3.
25. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, Deyo DJ, Uchida T, Stoddart HF. Validation in volunteers of a near-infrared spectroscope for monitoring brain oxygenation in vivo. *Anesth Analg*. 1996 Feb;82(2):269-77.
26. Dunham CM, Sosnowski C, Porter JM, Siegal J, Kohli C. Correlation of noninvasive cerebral oximetry with cerebral perfusion in the severe head injured patient: a pilot study. *J Trauma*. 2002 Jan;52(1):40-6.

27. Carlin RE, McGraw DJ, Calimlim JR, Mascia MF. The use of near-infrared cerebral oximetry in awake carotid endarterectomy. *J Clin Anesth.* 1998 Mar;10(2):109-13.
28. Austin EH, 3rd, Edmonds HL, Jr., Auden SM, Seremet V, Niznik G, Sehic A, et al. Benefit of neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997 Nov;114(5):707-15, 17; discussion 15-6.
29. Rigamonti A, Scandroglio M, Minicucci F, Magrin S, Carozzo A, Casati A. A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *J Clin Anesth.* 2005 Sep;17(6):426-30.
30. Lawrence PF, Alves JC, Jicha D, Bhirangi K, Dobrin PB. Incidence, timing, and causes of cerebral ischemia during carotid endarterectomy with regional anesthesia. *J Vasc Surg.* 1998 Feb;27(2):329-34; discussion 35-7.
31. Kirkpatrick PJ, Lam J, Al-Rawi P, Smielewski P, Czosnyka M. Defining thresholds for critical ischemia by using near-infrared spectroscopy in the adult brain. *J Neurosurg.* 1998 Sep;89(3):389-94.
32. Beese U, Langer H, Lang W, Dinkel M. Comparison of near-infrared spectroscopy and somatosensory evoked potentials for the detection of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Stroke.* 1998 Oct;29(10):2032-7.
33. Mille T, Tachimiri ME, Klersy C, Ticozzelli G, Bellinzona G, Blangetti I, et al. Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: which threshold value is critical? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004 Jun;27(6):646-50.
34. Rerhkasem K BR, Rothwell PM. Local versus general anesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* , Art N°: CD000126. 2004(2).
35. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P, Horrocks M. Physiological advantages of cerebral blood flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia. A randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002 Sep;24(3):215-21.
36. McCleary AJ, Dearden NM, Dickson DH, Watson A, Gough MJ. The differing effects of regional and general anaesthesia on cerebral metabolism during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996 Aug;12(2):173-81.
37. Grubhofer G, Plochl W, Skolka M, Czerny M, Ehrlich M, Lassnigg A. Comparing Doppler ultrasonography and cerebral oximetry as indicators for shunting in carotid endarterectomy. *Anesth Analg.* 2000 Dec;91(6):1339-44.
38. Pulli R, Dorigo W, Barbanti E, Azas L, Russo D, Matticari S, et al. Carotid endarterectomy with contralateral carotid artery occlusion: is this a higher risk subgroup? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002 Jul;24(1):63-8.

Table des illustrations

Figures

Figure 1 : anatomie de l'artère carotide droite dans la région cervicale (19).....	7
Figure 2 : Polygone de Willis (20).....	7
Figure 3: principe de fonctionnement du capteur d'oxymétrie cérébrale.....	14
Figure 4: moniteur INVOS 5100B et capteurs Somasensors Tyco®	14
Figure 5: mise en place des capteurs d'oxymétrie.....	15
Figure 6 : exemple de courbes ipsi et controlatérales obtenues au cours de la surveillance par le moniteur INVOS, durant une endartériectomie carotidienne droite	15

Tableaux

Tableau 1: données démographiques.....	23
Tableau 2: répartition de classes ASA entre les groupe AG et ALR :	21
Tableau 3 : répartition du nombre de patients symptomatiques ou asymptomatiques entre les groupes AG et ALR.....	21
Tableau 4: durée moyenne de clampage entre les groupes AG et ALR	21
Tableau 5: durée moyenne de clampage en fonction de l'apparition d'un trouble neurologique.....	21
Tableau 6: valeur de la PAM (mmHg) entre les groupes AG et ALR.....	36
Tableau 7 : valeurs de la pression résiduelle carotidienne moyenne entre les groupes avec ou sans troubles neurologiques	35
Tableau 8 : valeurs de la pression résiduelle carotidienne dans les groupes AG et ALR.....	36

Graphiques

Graphique 1: valeur de la rSO2 ipsilatérale dans les groupes avec ou sans trouble neurologique	
Graphique 2 : valeur de la rSO2 controlatérale dans les groupes avec ou sans trouble neurologique.....	25
Graphique 3: variation de la rSO2 ipsilatérale à partir de la valeur de référence dans les groupes avec ou sans trouble neurologique.	26
Graphique 4: variation de la rSO2 controlatérale à partir de la valeur de référence dans les groupes avec ou sans trouble neurologique.	26
Graphique 5: variation de la rSO2 ipsilatérale à partir de la valeur mesurée 1 minute avant le clampage dans les groupes avec ou sans trouble neurologique.	27
Graphique 6: variation de la rSO2 ipsilatérale dans l'intervalle [-1mn; +5mn] entre les groupes avec ou sans trouble neurologique.	27
Graphique 7: variation de la rSO2 controlatérale entre la valeur mesurée 1 minute avant clampage et 3, 5 minutes après clampage dans les groupes avec ou sans trouble neurologique.	28
Graphique 8: valeur de la rSO2 ipsilatérale dans les groupes AG et ALR	30
Graphique 9: valeur de la rSO2 controlatérale dans les groupes AG et ALR.....	30
Graphique 10 : variation de la rSO2 ispi et controlatérale avant le clampage carotidien entre les groupes AG et ALR	31
Graphique 11 : valeurs de la PAM, avant et après clampage carotidien entre les groupes..... avec ou sans trouble neurologique	32
Graphique 12: évolution de la PAM avant et après le clampage carotidien dans les groupes AG et ALR.....	34
Graphique 13: Pression carotidienne résiduelle moyenne entre les groupes avec ou sans trouble neurologique.....	35
Graphique 14 : Pression résiduelle carotidienne moyenne dans les groupes AG et ALR.	36
Graphique 15 : seuil de variation de la rSO2 retenu pour prédire la survenue d'une ischémie cérébrale liée au clampage carotidien dans les groupes avec ou sans trouble neurologique ...	37

Titre de Thèse :

Tolérance du clampage vasculaire au cours de l'endartériectomie carotidienne : évaluation de la mesure de l'oxymétrie cérébrale.

RESUME

Nous avons évalué l'intérêt de la mesure de l'oxymétrie cérébrale (rSO₂) bilatérale par spectrophotométrie proche de l'infrarouge dans la détection des intolérances cérébrales liées au clampage vasculaire au cours de l'endartériectomie carotidienne dans une étude prospective, observationnelle, non randomisée chez 53 patients (25 AG, 28 ALR). L'incidence des troubles neurologiques périopératoires était de 5,6%. Leur survenue a eu lieu en moyenne à la 5^{ème} minute après le clampage. Une baisse significative de la rSO₂ ipsilatérale était corrélée avec l'apparition de troubles neurologiques. La valeur seuil retenue dans notre étude pour la détection d'un accident cérébral lié au clampage était une baisse de la rSO₂ de 24 % dans l'intervalle [-1 mn ; +5 mn], conférant une bonne sensibilité, spécificité, et valeur prédictive positive. La mesure de l'oxymétrie cérébrale est un moyen simple, non invasif, et efficace pour surveiller en continu la tolérance cérébrale du clampage durant l'endartériectomie carotidienne. Si le meilleur outil de surveillance reste l'évaluation neurologique sous ALR, des études supplémentaires, randomisées, sont nécessaires pour valider l'utilisation systématique d'un shunt lorsque ce seuil est atteint à la 5^{ème} minute du clampage, et diminuer l'incidence des accidents neurologiques sous AG.

MOTS CLES

Oxymétrie cérébrale – Endartériectomie carotidienne – Surveillance neurologique – Ischémie cérébrale - Shunt vasculaire.