

# Place de l'angioplastie des artères cérébrales

## *Percutaneous transluminal angioplasty of brain arteries*

● E. Houdart\*

### P O I N T S F O R T S

### P O I N T S F O R T S

- Toutes les artères destinées à la vascularisation cérébrale sont accessibles au traitement par angioplastie.
- Les indications sont fonction du siège de la sténose.
- Méthode de revascularisation de référence pour les sténoses thoraciques et intracrâniennes.
- Méthode de substitution en cas de sténose de la bifurcation carotidienne à risque chirurgical important.
- Importance majeure du protocole antiagrégant plaquettaire encadrant le geste.

L'angioplastie percutanée est un traitement bien établi des sténoses artérielles coronaires, rénales ou fémoro-iliaques. Plus récemment, cette technique a été appliquée aux artères cérébrales dans certains cas sélectionnés. Nous entendons par artères cérébrales l'ensemble des artères participant à la vascularisation du cerveau depuis les troncs supra-aortiques jusqu'aux artères intracrâniennes. Quoique toutes ces artères soient maintenant accessibles à l'angioplastie, les indications et la technique sont très différentes selon l'étage considéré : intracrânien, cervical ou thoraco-sous-clavier. Cet article fait le point sur nos indications à l'hôpital Lariboisière.

### GÉNÉRALITÉS

#### Principe de l'angioplastie

L'angioplastie consiste à élargir la lumière artérielle en gonflant un ballon en regard de la sténose athéromateuse. L'élargissement de la lumière se fait par refoulement de la plaque d'athérome, incompressible, dans la paroi de l'artère dont le diamètre externe augmente. L'angioplastie agit donc par un mécanisme de dissec-

tion artérielle qui s'accompagne d'une rupture longitudinale de l'intima et d'une distension de la média. Dans la majorité des cas, cette dissection, nécessaire à l'élargissement du calibre interne, est limitée et sans conséquence néfaste. Elle peut parfois s'étendre et entraîner une thrombose vasculaire, éventualité d'autant plus à craindre que la sténose est longue. Par ailleurs, la mise à nu du sous-endothélium liée à la rupture de l'intima déclenche localement l'activation plaquettaire qui peut être à l'origine d'un thrombus fibrino-cruorique. Ces deux aléas étaient les principaux facteurs limitant le développement de l'angioplastie cérébrale avant l'apparition des stents et des nouveaux antiagrégants plaquettaires.

Le stent est un treillis métallique en forme de cylindre, de diamètre et de longueur variables. Il est déployé en regard de la plaque d'athérome sur laquelle il exerce une force d'expansion radiale. Selon leur mécanisme de déploiement dans l'artère, on distingue les stents autoexpansibles, qui se déploient par retrait d'une gaine externe dans laquelle ils sont comprimés, et les stents sertis sur ballon, qui se déploient lors de l'inflation d'un ballon d'angioplastie. Le stent permet la prévention ou la correction d'une éventuelle dissection artérielle ainsi que la correction d'une possible resténoise immédiate, liée à l'élasticité de la paroi artérielle.

Les antiagrégants plaquettaires limitent le risque de thrombose au site d'angioplastie, qu'un stent ait été implanté ou non.

#### Méthodologie commune à toute angioplastie cérébrale

##### ● La sélection des patients

Nous ne considérons l'angioplastie que pour des sténoses de plus de 70 % (quantifiées selon le critère de l'étude NASCET). Pour les artères thoraciques et cervicales, l'angio-IRM et le Doppler peuvent suffire à quantifier la sténose et à décider du traitement. Pour les sténoses intracrâniennes, une artériographie est toujours réalisée avant de prendre la décision de traiter.

##### ● Le bilan préangioplastie

Il comprend systématiquement un examen neurologique, une consultation d'anesthésie avec réalisation d'un ECG, un scanner ou une IRM cérébrale, un Doppler cervical et transcrânien et, si l'angioplastie porte sur la bifurcation carotidienne, une échographie cardiaque afin d'apprécier la fraction d'éjection systolique.

##### ● Le protocole médicamenteux

Aucun protocole n'a été formellement validé. Nous appliquons celui-ci depuis plusieurs années : le traitement antiagrégant est débuté 5 jours avant l'angioplastie et comprend du clopidogrel

\* Service de neuroradiologie et d'angiographie thérapeutique, hôpital Lariboisière, Paris.

à la dose de 1 comprimé par jour et de l'aspirine à la dose de 100 mg par jour. Une demi-heure avant la ponction artérielle, une antibioprofylaxie est réalisée par une injection de 1,5 g de céphamandole. Un bolus de 5 000 unités d'héparine est injecté après ponction artérielle. Pour les angioplasties de la bifurcation carotidienne, 1 mg d'atropine est injecté avant inflation du ballon afin de limiter la réaction vagale liée à la stimulation du glomus carotidien. Au décours du geste, les antiagrégants sont poursuivis pendant un mois, puis l'un des deux est interrompu, le second étant prescrit à vie.

#### • L'intervention

Elle se déroule en salle d'angiographie numérisée sous sédation ou parfois sous anesthésie générale. La voie d'abord est le plus souvent fémorale, plus rarement humérale. Si cela n'a pas été réalisé préalablement, l'intervention débute par une angiographie explorant les artères en région cervicale et intracrânienne. Un cathéter à large lumière (appelé cathéter porteur) est ensuite placé dans l'axe artériel dont dépend la sténose. C'est au travers de ce cathéter que l'on introduit le ballon d'angioplastie et le stent.

Après dilatation de la sténose est effectuée systématiquement une angiographie du segment dilaté mais aussi du territoire vasculaire d'aval afin de rechercher une éventuelle complication embolique. Un examen neurologique rapide a lieu en salle d'angiographie afin de s'assurer de l'absence de modification clinique. Le patient est surveillé systématiquement en unité de soins intensifs pendant vingt-quatre heures. Toute modification de l'examen neurologique impose la réalisation d'un scanner cérébral et, le cas échéant, une artériographie de contrôle. Si la sténose traitée intéressait l'axe carotidien et donnait lieu à des accidents hémodynamiques, nous préconisons la surveillance de la TA par voie radiale pendant 48 heures et l'utilisation d'antihypertenseur par voie intraveineuse. Le but est de prévenir un éventuel à-coup tensionnel pouvant être à l'origine d'un syndrome de revascularisation (1), responsable des deux complications mortelles de notre série.

#### • Le suivi postangioplastie

Il comprend, outre un examen neurologique, un Doppler de contrôle de l'artère dilatée à 1 mois, 6 mois, puis de façon annuelle. Dans tous les cas, le traitement des facteurs de risque vasculaire est indispensable.

## ANGIOPLASTIE DES ARTÈRES INTRACRÂNIENNES

### Les sténoses athéromateuses intracrâniennes

Les données épidémiologiques concernant les sténoses intracrâniennes sont très imprécises. Elles semblent plus fréquentes chez les Africains et les Asiatiques que chez les Caucasiens (2). Chez ces derniers, leur prévalence est classiquement faible, mais cela tient probablement à l'insuffisance des moyens mis en œuvre pour le diagnostic. En effet, celui-ci ne peut être fait que par une exploration sélective des vaisseaux intracrâniens, soit par angioIRM, soit par artériographie cérébrale sélective, examens qui ne sont souvent pas réalisés devant un accident ischémique transitoire (AIT). Ces sténoses peuvent être responsables d'AIT

ou d'accident ischémique constitué (AIC) par un mécanisme thromboembolique ou hémodynamique, mais le risque actuariel de ces accidents est imparfaitement connu (3, 4). Les résultats de l'étude prospective française GESICA analysant l'histoire naturelle de ces sténoses seront publiés prochainement. Le traitement classique repose sur la prescription d'antithrombotique (anti-coagulant ou antiagrégant). L'angioplastie est une technique de revascularisation récemment introduite (5-7) que l'on réserve aux patients réfractaires au traitement antithrombotique, c'est-à-dire ceux pour lesquels un mécanisme hémodynamique peut être suspecté.

### Spécificités de l'angioplastie intracrânienne

Bien que leur calibre soit sensiblement identique à celui des artères coronaires, les artères intracrâniennes présentent certaines caractéristiques qui expliquent les critères d'inclusion très stricts. D'une part, il n'existe pas de solution chirurgicale "de rescousse" en cas de dissection postangioplastie. Celle-ci ne peut être corrigée que par implantation d'un stent qu'il n'est pas toujours possible de faire progresser jusqu'au siège de la dissection. En effet, ces artères présentent à la base du crâne des tortuosités anatomiques qui limitent la navigabilité des cathéters à ballon et des stents. Pour la carotide interne, ces tortuosités sont contenues dans une loge osseuse qui s'oppose à toute tentative de redressement des courbures artérielles.

D'autre part, l'angioplastie des artères intradurales (tronc basilaire, terminaison carotidienne et segment M1) expose à deux complications qu'aucune manœuvre ne peut prévenir ni corriger :

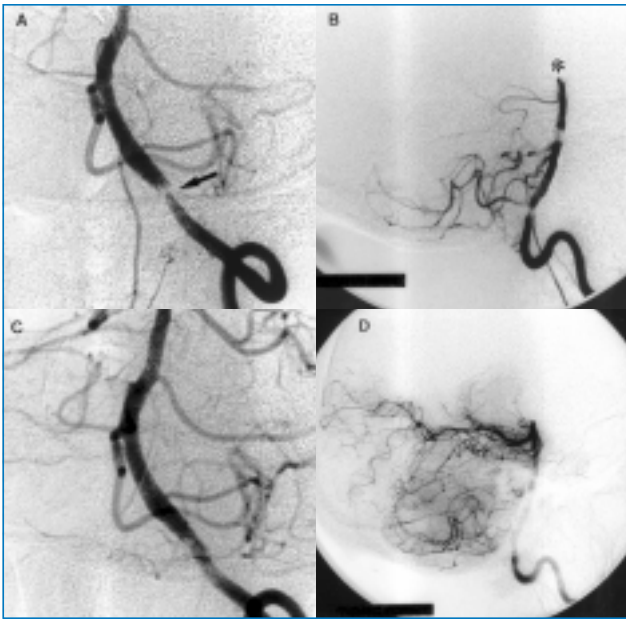
- la rupture artérielle responsable d'une hémorragie sous-arachnoïdienne toujours mortelle ;
- l'occlusion d'artères perforantes naissant à proximité de la plaque d'athérome lors de l'inflation du ballon d'angioplastie.

### Expérience personnelle

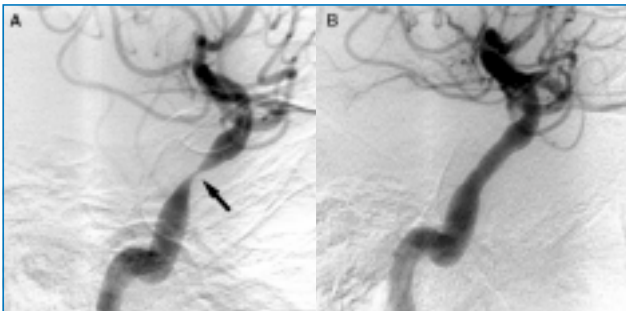
Nous avons débuté l'angioplastie des sténoses intracrâniennes en 1993. Nos critères d'inclusion sont les suivants. La sténose doit être serrée (> 70 %), assez courte, et siéger sur une artère intracrânienne de relativement gros calibre : segment terminal de l'artère vertébrale (figure 1), tronc basilaire, siphon carotidien (figure 2), segment M1 de l'artère cérébrale moyenne. Le patient doit être symptomatique (AIC ou AIT) en dépit d'un traitement antithrombotique bien conduit.

Nous ne traitons pas les sténoses des artères cérébrales antérieure, postérieure ou du segment M2 de la cérébrale moyenne. D'une part, de par leur petit calibre, ces artères sont plus exposées à la rupture que des artères plus proximales. D'autre part, le risque vital de l'angioplastie nous semble réhibitoyre au regard du risque fonctionnel d'AIC dans cette localisation.

Dans notre expérience portant sur trente patients, le taux de succès de la technique (défini par l'absence de récidiye d'AIT ou d'AVC dans le territoire de l'artère dilatée) est de 80 % et le taux de complications de 10 %. Le perfectionnement des stents permettra sans doute dans un avenir proche d'élargir nos indications d'angioplastie aux sténoses intracrâniennes extradurales.



**Figure 1.** Patient de 42 ans ayant développé plusieurs infarctus cérébelleux.  
**1A :** Artériographie vertébrale gauche de face montrant une sténose courte et très serrée (95 %) de la jonction vertébro-basilaire gauche (flèche). La vertébrale droite est occluse.  
**1B :** Artériographie vertébrale gauche de profil montrant l'absence d'opacification des artères du sommet du tronc basilaire (astérisque).  
**1C :** Contrôle de face après angioplastie montrant la restitution d'un calibre artériel normal.  
**1D :** Contrôle de profil montrant la réinjection des artères du sommet du tronc basilaire.



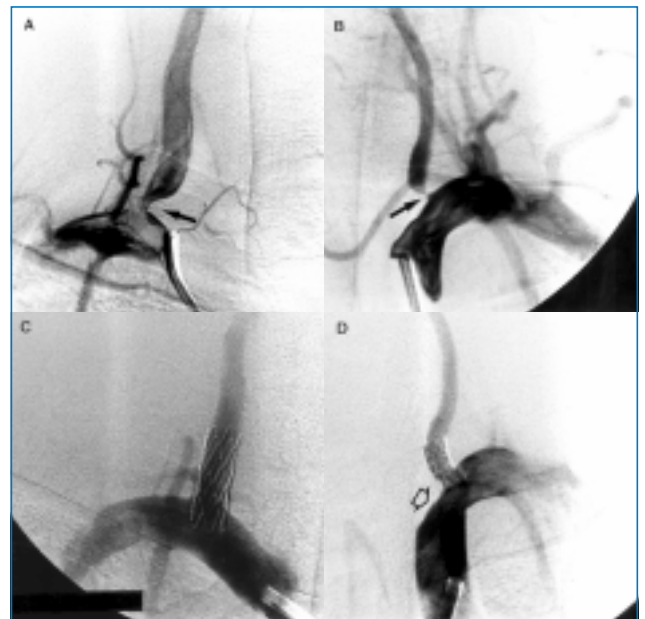
**Figure 2.** Angioplastie-stenting d'une sténose du siphon carotidien. Patient de 55 ans ayant présenté plusieurs déficits moteurs transitoires de l'hémicorps gauche.  
**2A :** L'artériographie retrouve une sténose à 95 % du siphon carotidien droit (flèche).  
**2B :** L'artériographie de contrôle après angioplastie-stenting montre la restitution d'un calibre artériel normal.

## ANGIOPLASTIE DE L'ORIGINE DES TRONCS SUPRA-AORTIQUES ET DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE

L'histoire naturelle de ces sténoses est également mal connue. Il n'a pas été prouvé statistiquement de bénéfice du traitement de revascularisation et, dans ces conditions, nous ne traitons ces sténoses que lorsqu'elles entraînent un retentissement hémodynamique d'aval. Ce traitement s'adresse donc aux sténoses en règle symptomatiques réduisant la lumière de 80 % ou plus. Le traitement chirurgical fait appel aux techniques de pontage extra-anatomique (connectant deux artères dans leur segment cervical) ou de réimplantation artérielle (8). L'angioplastie nous semble moins invasive, et nous la proposons de première intention lorsque le traitement de la plaque est indiqué.

### Artère vertébrale

Une sténose d'une artère vertébrale n'entraîne de retentissement hémodynamique sur la circulation postérieure que si l'artère vertébrale controlatérale est hypoplasique, très sténosée ou thrombosée (figure 3). Ce n'est que dans ces cas que nous envisageons un geste de revascularisation. La mise en place d'un stent est systématique pour les sténoses ostiales. En effet, dans la plupart des cas, il s'agit d'une plaque athéromateuse de l'artère sous-clavière qui déborde sur l'ostium de l'artère vertébrale. L'élasticité de la paroi de l'artère sous-clavière conduit souvent, en l'absence d'implantation de stent, à la reconstitution immédiate de la sténose.

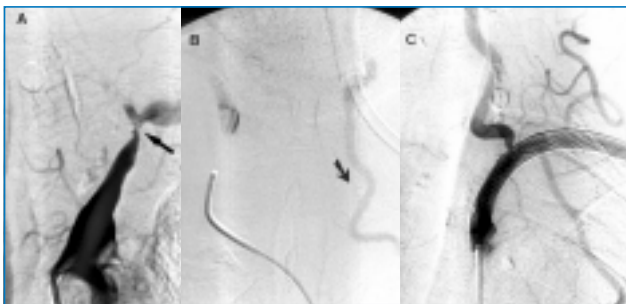


**Figure 3.** Patiente de 40 ans ayant présenté plusieurs accès de vertige et de diplopie. L'angiographie cérébrale retrouve une sténose serrée de l'ostium des deux artères vertébrales qui seront traitées dans le même temps.  
**3A :** Sténose ostiale (flèche) de l'artère vertébrale droite qui est dominante.  
**3B :** Sténose ostiale (flèche) de l'artère vertébrale gauche.  
**3C :** Contrôle après angioplastie-stenting de la sténose vertébrale droite.  
**3D :** Contrôle après angioplastie-stenting de la sténose vertébrale gauche. Noter que la sténose est due à une plaque athéromateuse de l'artère sous-clavière (flèche creuse) débordant sur l'ostium de l'artère vertébrale.

### Artère sous-clavière et TABC

Les sténoses de l'artère sous-clavière ou du tronc artériel brachio-céphalique (TABC) peuvent se manifester par des douleurs ischémiques du membre supérieur. Dans le segment prévertébral,

elles peuvent également retentir sur la circulation cérébrale en inversant le flux dans l'artère vertébrale homolatérale réalisant le classique vol vertébro-sous-clavier (*figure 4*). Celui-ci peut être asymptomatique ou donner lieu soit à une claudication intermittente du membre supérieur, soit à des manifestations neurologiques transitoires à type de syndrome vertigineux ou de façon plus caractéristique de drop-attack.



**Figure 4.** *Patiente de 70 ans présentant des vertiges et une sensation de gêne du membre supérieur gauche lors de l'effort. La mesure de la TA retrouve des chiffres de 15/8 au bras droit et 10/5 au gauche.*

**4A :** *Artériographie de l'artère sous-clavière gauche montrant une sténose à 95 % de l'artère dans son segment prévertébral (flèche).*

**4B :** *L'artériographie de la carotide primitive droite retrouve sur les clichés tardifs l'opacification rétrograde de l'artère vertébrale gauche (flèche descendante) et de l'artère sous-clavière en aval de la sténose réalisant un vol carotido-sous-clavier.*

**4C :** *Artériographie de contrôle après angioplastie-stenting de la sténose sous-clavière.*

### Artère carotide primitive

Les sténoses de l'artère carotide primitive peuvent être isolées ou associées à une sténose de la bifurcation carotidienne réalisant une sténose en tandem. Elles constituent pour nous l'une des bonnes indications de l'angioplastie.

### ANGIOPLASTIE DE LA BIFURCATION CAROTIDIENNE

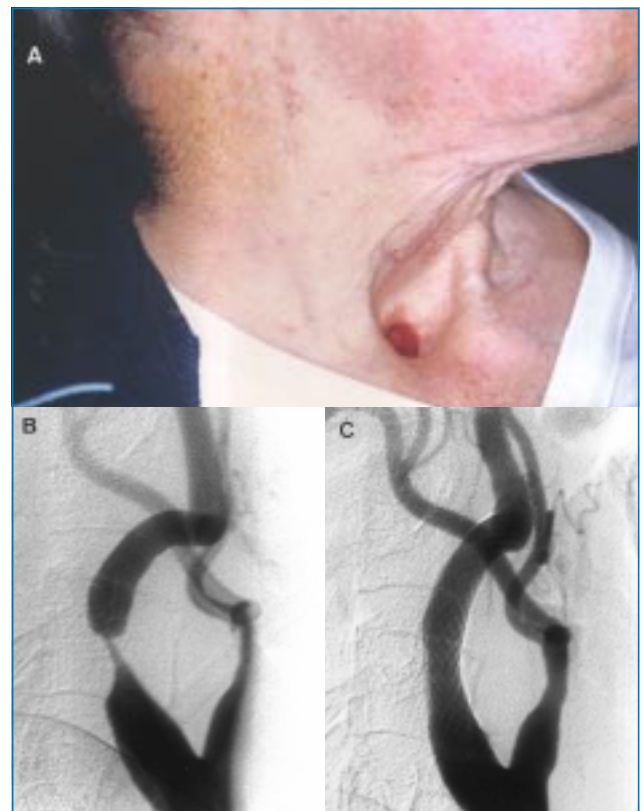
#### Indications

L'exception française s'exprime dans les indications de l'angioplastie carotidienne. Contrairement aux autres pays d'Europe, l'angioplastie carotidienne ne peut donner lieu à cotation, donc à remboursement, et ne doit être réalisée que dans le cadre d'une étude. En France, l'étude EVA 3S (endartériectomie versus angioplastie sténose serrée symptomatique) a pour but de comparer les résultats des techniques endovasculaires et chirurgicales pour des patients à risque chirurgical "standard". Toutefois, un certain nombre d'avantages de l'angioplastie apparaissent déjà sur certaines séries publiées : pas de paralysie des nerfs crâniens, absence de limitation de la technique de par l'état cutané cervical, temps de clampage carotidien très réduit.

De fait, nous traitons depuis quelques années certaines sténoses de la bifurcation carotidienne lorsque l'endartériectomie semble malaisée ou trop risquée.

Il s'agit toujours de sténose serrée (> 70 %) chez des patients présentant au moins un des critères suivants :

- état cervical défavorable : sténose radique (*figure 5*), resténose postopératoire, antécédent de chirurgie cervicale homolatérale, trachéotomie. Toutes ces situations comportent un risque accru de paralysie des nerfs crâniens, de troubles de la cicatrisation ou d'infection du foyer opératoire. Ces risques sont encore plus importants si le patient est obèse ;



**Figure 5.** *Patient de 70 ans ayant présenté un AIT hémisphérique droit, avec un antécédent de cancer laryngé traité par chirurgie et radiothérapie 12 ans auparavant.*

**5A :** *Photographie du cou du patient montrant tous les signes péjoratifs cervicaux pour une endartériectomie carotidienne : cicatrice cervicale, peau indurée, orifice de trachéotomie.*

**5B :** *Artériographie montrant une sténose très serrée de la carotide interne droite.*

**5C :** *Résultat après angioplastie-stenting.*

- paralysie du nerf laryngé ou hypoglosse du côté opposé à la sténose : car l'éventualité d'une paralysie bilatérale après chirurgie serait catastrophique sur le plan fonctionnel ;

- sténose haut située sur la carotide interne : en arrière de la branche montante du maxillaire (car son abord nécessite une luxation mandibulaire) ou à la base du crâne pratiquement inaccessible à la chirurgie ;

– sténose en tandem : association d’une sténose de la bifurcation carotidienne avec une sténose de la carotide primitive ou du siphon carotidien ;

– grande insuffisance cardiaque, coronaire ou pulmonaire : il semble en effet que les complications cardiaques après angioplastie soient inférieures à celles de la chirurgie.

### Technique

La technique est maintenant standardisée et comporte l’implantation systématique d’un stent autoexpansible (9). En pratique, le stent recouvre le plus souvent l’origine de l’artère carotide externe sans que cela compromette la perméabilité de cette artère. Une variante technique consiste à réaliser cette intervention en plaçant un système endovasculaire (ballonnet ou filtre) en aval de la sténose de façon à capturer d’éventuels débris cholestéroliques et éviter leur migration dans des artères cérébrales distales (10). En cas de sténose bicarotidienne, le traitement est en règle séquentiel. Cette mesure a pour but de prévenir la survenue simultanée de lésions cérébrales bihémisphériques, catastrophiques sur le plan neuropsychologique.

### CONCLUSION

L’angioplastie des artères cérébrales est maintenant possible depuis leur origine jusqu’à leurs branches de division intracrânienne. Néanmoins, ce traitement reste en cours d’évaluation dans certains centres spécialisés. ■

### R É F É R E N C E S B I B L I O G R A P H I Q U E S

1. Morrish W, Grahovac S, Douen A et al. Intracranial hemorrhage after stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis. *Am J Neuroradiol* 2000 ; 21 : 1911-16.
2. Sacco RL, Kargman DE, Qiong GU, Zamanillo MC. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction. *The Northern Manhattan Stroke Study. Stroke* 1995 ; 26 : 14-20.
3. Chimowitz MI, Kokkinos J, Strong J et al. The warfarin-aspirin symptomatic intracranial disease study. *Neurology* 1995 ; 45 : 1488-93.
4. Thijs VN, Albers GW. Symptomatic intracranial atherosclerosis : outcome of patients who fail antithrombotic therapy. *Neurology* 2000 ; 55 : 490-7.
5. Marks MP, Marcellus M, Norbash AM et al. Outcome of angioplasty for atherosclerotic intracranial stenosis. *Stroke* 1999 ; 30 : 1065-9.
6. Mori T, Mori K, Fukuoka M et al. Percutaneous transluminal cerebral angioplasty : serial angiographic follow-up after successful dilatation. *Neuroradiology* 1997 ; 39 : 111-6.
7. Terada T, Higashida RT, Halbach VV et al. Transluminal angioplasty for arteriosclerotic disease of the distal vertebral and basilar arteries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ; 60 : 377-81.
8. Berguer R, Morasch M, Kline RA et al. Cervical reconstruction of the supra-aortic trunks : a 16-year experience. *J Vasc Surg* 1999 ; 29 : 239-48.
9. Yadav JS, Roubin GS, Iyer S et al. Elective stenting of the extracranial carotid arteries. *Circulation* 1997 ; 95 : 376-81.
10. Angelini A, Reimers B, Della Barbera M et al. Cerebral protection during carotid artery stenting : collection and histopathologic analysis of embolized debris. *Stroke* 2002 ; 33 : 456-61.

## A U T O - É V A L U A T I O N

### A U T O - É V A L U A T I O N

**I. Quelle est l’artère visible sur les figures IA et IB qui chemine parallèlement à l’artère vertébrale et**

**qui n’est plus opacifiée après angioplastie sur les figures IC et ID ?**

Résultats : Il s’agit de l’artère spinale antérieure (ASA). Cette artère médullaire peut constituer une voie de suppléance pour le tronc basilaire dans certaines sténoses très serrées de l’artère vertébrale. La sténose doit être haut située, en règle au-dessus de la cinquième vertèbre cervicale, car c’est en général à ce niveau que l’artère vertébrale donne naissance à une artère radiculo-médullaire antérieure qui rejoint l’ASA. La sténose, siégeant au-dessus de l’artère radiculo-médullaire, ne diminue pas la pression dans l’artère radiculo-médullaire. Le flux de l’ASA augmente alors pour réinjecter le tronc basilaire par l’intermédiaire de sa branche d’origine sur l’artère vertébrale intracrânienne. Après angioplastie, l’ASA n’est plus sollicitée par le tronc basilaire et retrouve alors un débit normal.