
LA VALEUR PRÉDICTIVE DU TEST D'OCCLUSION AU BALLONNET DE L'ARTÈRE CAROTIDE INTERNE, REVUE DE LA LITTÉRATURE.

L. HOUARI, A. MORSLI, T. BENBOUZID

*Service de Neurochirurgie,
CHU Bab El Oued - Alger*

RÉSUMÉ : Le test d'occlusion au ballonnet (TOB) de l'artère carotide interne, est un examen qui permet d'évaluer la tolérance cérébrale en vue d'une occlusion artérielle permanente, sa valeur prédictive s'est vu améliorée avec son association à plusieurs techniques dont le but est d'évaluer soit le débit sanguin cérébral (DSC), soit l'existence de collatérale où bien le délai du retard au retour veineux. Dans cet article, nous discuterons sur une revue exhaustive de la littérature, l'apport de toutes ces techniques à la valeur prédictive du TOB ainsi que leurs limites.

Mots clés : *Test d'occlusion au ballonnet, Occlusion de l'artère carotide interne, Ischémie cérébrale, Débit sanguin cérébral.*

ABSTRACT : The balloon occlusion test (BTO) is an evaluation of the brain tolerance for permanent arterial occlusion. Its predictive value has been improved with its association with several technics, Evaluate either cerebral blood flow (DSC), or the existence of collateral or delayed venous phase. In this article, we will discuss on an exhaustive review of the literature the contribution of all these techniques to the predictive value of the TOB and their limitations.

Key words : *Balloon test occlusion, Internal carotid artery occlusion, Cerebral ischemia, Brain Blood flow.*

INTRODUCTION

Le traitement par occlusion de la carotide interne des anévrysmes complexes paraclinoidiens ou intracaverneux ou des tumeurs de la base du crâne, peut être la cause de complication à type d'ischémie précoce ou retardée et cela même chez les patients qui ont bien toléré l'épreuve du test d'occlusion au ballonnet (TOB) de l'artère carotide interne (ACI).

Le BTO est une méthode par laquelle les chirurgiens évaluent si un patient sera capable de tolérer l'occlusion permanente d'un vaisseau extra crânien ou intra crânien. Ceux qui échouent à une telle évaluation exigent des procédures de revascularisation avant l'occlusion permanente du vaisseau.

Linskey et ses collègues [1] ont rapporté que l'occlusion permanente par ballonnet de l'ACI chez 254 patients sans TOB a entraîné un taux de complications ischémiques élevé : 26% ont présenté des infarctus avec une mortalité de 12%.

Le principe du TOB est d'évaluer l'efficacité de la circulation collatérale pour le maintien de la perfusion des territoires vasculaires exposés lors de l'occlusion.

L'appréciation de la tolérance à l'occlusion

permanente d'un vaisseau peut être évaluée en plus du TOB par plusieurs méthodes dont la surveillance neurophysiologique, l'analyse de la perfusion ou l'étude des résultats angiographiques. Néanmoins, l'examen clinique reste le plus objectif.

HISTOIRE DU TEST D'OCCLUSION AU BALLONNET DE L'ACI

Pour éliminer le groupe des patients qui ont présenté un infarctus retardé suite à l'occlusion, plusieurs essais ont été proposés.

Le premier essai pour une évaluation du risque ischémique dans le cadre d'occlusion d'une carotide a été le développement du test de compression manuelle de l'artère carotide proposé par MATAS [2], Malheureusement ce test a vite prouvé ses limites, car il ne peut pas assurer une occlusion adéquate de l'artère carotide soit interne, soit externe. Il est également impossible d'éliminer le choc vagal qui est une réaction normale à la compression, et qui peut fausser les résultats du test [3].

Une occlusion temporaire intra opératoire de la carotide interne avec différentes

techniques et sous anesthésie locale afin d'effectuer un examen neurologique a été initiée par la suite [4, 5, 6], la première consiste en la mise en place de ligature ou de bande métallique qui peuvent être retirées si apparition de problème [2, 7], la deuxième technique consiste à occlure partiellement la ACI dans un premier temps, puis totalement dans un deuxième temps si aucun déficit ne s'est installé [8, 9].

Une troisième technique est d'effectuer une ligature graduelle de la carotide avec un clamp qui peut être progressivement fermé sur plusieurs jours [10].

Ces trois stratégies sont laborieuses et exigent le plus souvent plusieurs interventions pour le patient.

Avec l'avènement des techniques endovasculaires, le test d'évaluation clinique d'occlusion de la carotide interne à l'aide d'un ballonnet et sous fluoroscopie a été inspiré par toutes ces tentatives [11, 12, 13, 14].

Serbinenko, en 1970, a rapporté la première occlusion permanente d'un vaisseau à l'aide d'un ballonnet détachable [15, 16, 17].

PROCÉDURE DE BTO

Le consentement éclairé de tous les patients est obtenu en présence de membres de la famille. Comme l'examen clinique fait parti de l'évaluation, les patients doivent rester éveillés ; donc la procédure est effectuée sous anesthésie locale [13, 18, 19, 20, 21].

Les benzodiazépines ne doivent pas être utilisées, car elles peuvent interférer avec les fonctions de la mémoire. Les patients sont informés que pendant la procédure, on leur posera des questions pour évaluer leur mémoire, leur discours, leurs capacités motrices, sensorielles et analytiques (calculs).

En outre, les patients doivent être avertis qu'un produit de contraste va être administré pendant la procédure et celui-ci procure une sensation inhabituelle au niveau du visage.

Une gaine fémorale 6-F est introduite dans l'artère fémorale en utilisant la technique de ponction d'une seule paroi [17]. Le temps d'activation de la coagulation de base (TAC) est mesuré, et on administre 70 U/kg d'héparine au patient.

Le TAC est évalué à 5 minutes après l'héparinisation puis toutes les 15 minutes si nécessaire. L'objectif thérapeutique est de maintenir à deux fois la valeur initiale du TAC pour prévenir les complications thromboemboliques liées à la procédure

Un cathéter de diagnostic 5-F est ensuite utilisé pour réaliser une angiographie cérébrale et cervicale aux quatre vaisseaux dans les projections antéro-postérieure et latérale.

Un cathéter guide 6-F est arrivé au niveau de l'artère carotide commune. Un cathéter à ballonnet non détachable est ensuite introduit et positionné dans le segment cervical supérieur de l'artère carotide interne.

Tout positionnement inférieur du ballonnet peut provoquer un réflexe du sinus carotidien conduisant à une bradycardie significative. Cette complication est la principale raison pour laquelle les procédures BTO ne sont pas réalisées à partir de l'artère carotide commune: cela entraîne une diminution de la pression dans le sinus carotidien qui provoque une augmentation de la tension artérielle réflexe qui peut donner de faux résultats cliniques.

Bien qu'aucun auteur n'ait rapporté d'altération significative de la tension artérielle ou du rythme cardiaque pendant les interventions BTO, ils sont toujours préparés avec des dispositifs de stimulations temporaires et de l'atropine [17].

Plusieurs variations techniques sont rapportées où un cathéter à ballonnet pour l'occlusion de l'ACI est introduit via l'artère fémorale et un cathéter de diagnostic pour l'angiographie pendant l'occlusion est introduit à son tour au niveau de l'artère brachiale [19].

Un cathéter à double lumière peut être utilisé aussi comme cathéter à ballonnet pour l'occlusion, celui-ci est guidé vers l'ACI cervicale ; cette avancée peut être difficile à cause de l'existence éventuelle de tortuosité ou de plaque d'athérome [19].

Le ballon est gonflé avec une confirmation angiographique de l'occlusion complète du vaisseau en question. L'examen neurologique détaillé est ensuite effectué chaque 5 mn pendant une durée totale de 30 minutes [16, 17, 18, 21, 22].

Il est important d'encourager le patient à signaler tout changement ressenti, si c'est le cas, le ballonnet est dégonflé immédiatement [17], si non 20 mn après, une hypotension artérielle est induite, elle est réduite d'environ 30% [18, 23].

EVALUATION DE LA TOLÉRANCE AU TOB

TOB est un examen simulant d'une manière temporaire une occlusion de l'ACI. Ceci sert à prédire les symptômes neurologiques et les changements hémodynamiques.

dynamiques qui peuvent survenir après une occlusion permanente.

Un Protocole et un dispositif unifié à tous les centres, pour la mesure du DSC et l'évaluation de la tolérance ischémique, n'a pas été établis.

La décision thérapeutique est dictée en fonction des résultats du TOB, mais les changements hémodynamiques ne peuvent pas être simulés entièrement d'ou l'existence de faux négatifs [24, 25].

Différentes méthodes avec des évaluations neurologiques sont utilisées pour améliorer la fiabilité des résultats, mais une prédiction précise reste encore difficile.

Les critères d'une bonne interprétation des résultats du BTO sont en rapport avec une bonne évaluation de la présence ou l'absence de symptômes neurologiques pendant l'occlusion de l'ICA [22], ainsi que durant l'épreuve de provocation hypotensive [18, 23].

L'étude angiographique peut prédire l'asymétrie dans la phase capillaire et veineuse, le temps de circulation pendant l'occlusion de l'ICA [1, 26, 27] et le degré de développement du cercle artériel de Willis (artères communicantes antérieures et postérieures) [21].

Cette asymétrie dans les phases capillaire et veineuse lors de l'occlusion du ballonnet, appelé retard de phase veineuse (RPV) est considéré comme un indice important de tolérance [1, 26, 27].

Une intolérance au TOB a été rapportée pour les patients qui ont présenté un RPV de 2 secondes ou plus, si le délai est situé entre 1 et 2 secondes, ils sont considérés comme des valeurs limites. Par contre, si la valeur du RPV est inférieure à 1 seconde, le TOB est très bien toléré par les patients.

Le taux de faux négatifs a été rapporté dans la littérature, varie entre 13% et 15% par l'évaluation neurologique seule et entre 5% et 10% par l'ajout d'un examen du flux sanguin cérébral [19, 23].

Une attention particulière doit être portée aux nombreux anévrismes carotidiens internes qui sont des indications de BTO, qui sont accompagnés d'anévrismes dans l'ICA controlatérale.

Si l'artère porteuse est obstruée, les anévrismes existants sur l'autre ACI sont sujets à un stress accru à cause d'une augmentation du flux sanguin compensant une baisse d'un DSC, ce qui est un problème autre que la tolérance ischémique [28].

Sur la TDM de perfusion, le DSC est considéré tolérable quand il n'y a pas d'asymétrie, borderline quand il y avait une

asymétrie légère et intolérant quand il y avait une asymétrie claire [29, 30].

Les images de la TDM perfusion doivent être interprétées par des intervenants expérimentés.

DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL ET ISCHÉMIE

Des auteurs ont émis la supposition que les ischémies retardées sont causées par des valeurs marginales du débit sanguin cérébral (DSC), ainsi ils ont essayé d'évaluer ses réserves préopératoires.

Les premiers de ces essais étaient des évaluations de la circulation collatérale grâce à la compression croisée durant l'angiographie [31], malheureusement, l'opacification angiographique des vaisseaux est un faible indicateur physiologique du DSC [32].

Les mesures des paramètres en rapport direct avec le DSC et de ses réserves, se font avec le cathétérisme angiographique à pression rétrograde [33], la mesure de la pression de l'artère de la rétine [34], la pression en aval du site d'occlusion « moignon » [26]. Bien que plus utiles que l'angiographie par compression croisée, ces techniques ont ensuite été remplacées par des techniques plus précises [24] comme le doppler trans-crânien [35], tomodensitométrie dynamique [36] mesure du DSC au Xenon-133 [37, 31] ou au Xénon stable [38, 39], PET scan [40].

Ces études ont révélé qu'environ 15 à 30 minutes d'occlusion peuvent entraîner une réduction critique du DSC chez environ 17 à 30% des patients [19, 20, 32]. Cependant, une détérioration neurologique progressive a également été observée chez 05 à 10% des patients initialement sans symptômes après occlusion permanente de l'ACI [19, 41].

SEUILS DE L'ISCHÉMIE

Le DSC cortical d'un adulte normal est de 50 à 55 ml / 100 g par minute [39, 42, 43]. Le seuil auquel les symptômes cliniques réversibles commencent à apparaître chez les humains éveillés n'a pas été déterminé. Cependant, chez les primates non humains non éveillés, le seuil du DSC pour que les symptômes neurologiques réversibles apparaissent est de 21 à 23 ml / 100 g par minute. Le seuil d'infarctus avec réduction du débit permanent est de 17 à 18 ml/100 g par minute [44].

Les études cliniques effectuées chez des humains anesthésiés en normocapnie et chez des primates non humains

anesthésiés ont démontré que le seuil de DSC qui engendre des changements neurophysiologiques rapportés par l'étude de l'électro-encéphalographie (EEG), potentiels évoqués somatosensoriels (PESS), est de 15 à 22 ml / 100 g par minute [37, 45, 46].

La réversibilité des changements ischémiques est liée à la fois au degré de réduction du DSC et à la durée de la privation d'un débit correct. Même des réductions sévères du DSC pourraient être tolérées pendant des périodes très courtes, mais les chutes permanentes de DSC en dessous de 15 à 18 ml / 100 g par minute ont tendance à conduire à l'infarctus [44, 47].

INTERPRÉTATION DES CHANGEMENTS IONIQUES EN FONCTION DU DSC

Les études de la clairance extracellulaire du potassium chez des primates non humains après stimulation corticale ont démontré une clairance anormalement élevée lorsque le DSC est compris entre 20 et 40 ml / 100 g / min [48]

Ainsi, des perturbations ioniques mesurables sont présentes au niveau des DSC au-dessus du seuil pour les changements cliniques et neurophysiologiques.

Avec une réduction de DSC de 8 à 11 ml/100 g par minute, des augmentations spontanées massives de potassium extracellulaire se produisent; La réduction du DSC de 5 à 6 ml / 100 g par minute entraîne une défaillance de l'homéostasie ionique membranaire [49, 50, 51].

ETIOLOGIE DE L'INFARCISSEMENT RETARDÉ

L'installation d'un déficit neurologique controlatéral immédiatement après l'occlusion de l'ACI est le plus souvent due à un DSC insuffisant au niveau des zones éloquantes de l'hémisphère homolatéral à l'occlusion. Cet incident a été rapporté dans la littérature et varie entre 5% et 10% des patients préalablement testés [4, 19, 52, 53]

Toutes les ischémies retardées survenant après une occlusion permanente de l'ACI ne sont pas de flux dépendant. Lefort & all [19] ont été les premiers à proposer la propagation distale du thrombus à partir du point d'occlusion de l'ACI vers le cercle de Willis comme la cause principale.

Plusieurs rapports autopsiques ont confirmé ces séquences d'événement qui se déroulent très souvent, avec un thrombus qui

se forme aussi bien au point d'occlusion de l'ACI ou bien au niveau de la lumière d'un anévrysme [4, 6] qui se propage ensuite vers le polygone.

COMPLICATIONS DUES À LA PROCÉDURE AU TOB

Selon les rapports rapporté dans la littérature sur les complications de la procédure de BTO elle-même, l'incidence de toutes les complications était de 3,2% - 4,2%, celles avec des symptômes neurologiques régressifs représentaient 1,6% - 1,7% et celles avec des symptômes neurologiques permanents représentaient 0,3% - 0,8% [54].

Les causes de ces complications étaient des événements thromboemboliques au cours de la procédure et de la dissection de l'ACI, les symptômes neurologiques dus à l'ischémie peuvent être persistants.

Une héparinisation systémique suffisante est de mise (temps de coagulation cible : 250-300 s), et une perfusion élaborée avec une solution saline héparinée branchée au cathéter, pour prévenir les complications ischémiques.

INTÉRÊT PRÉDICTIF DE L'ISCHÉMIE

Les techniques actuelles associées au TOB pour prédire l'ischémie précoce ou retardée lors de l'occlusion permanente de l'ACI sont nombreuses, mais aucune

n'a prouvé son infailibilité [55], des cas de faux négatifs ont été rapporté suite à l'installation d'une ischémie aiguë ou bien retardée [19].

Linsky et all [19], ont rapporté un taux de 3,3% de faux négatifs pour l'occlusion de l'ACI au-dessous de l'artère ophtalmique, cela est dû à une diminution du débit sanguin cérébral (DSC), ils sont arrivés à une estimation de 10% comme taux de faux négatifs pour le test clinique TOB de l'ACI associé à l'étude du DSC grâce au Xénon CT.

VALEUR PRÉDICTIVE DU TOB

1. TOB ET L'ÉVALUATION DE LA PHASE VEINEUSE :

Les patients qui ont une symétrie dans la phase veineuse pendant TOB disposent d'une bonne circulation collatérale pour tolérer une procédure d'occlusion permanente de l'artère par ballonnet (OPB). Cette comparaison est faite grâce à une angiographie à travers l'artère carotide

interne (ACI) controlatérale tandis que le ballonnet est gonflé. Cette hypothèse a été testée par Abud et ses collègues [1] et par Van Rooij et ses collègues [56]. Ces chercheurs ont effectué une évaluation angiographique et clinique lors de la procédure de TOB.

Abud et ses collègues [1] ont également testé cette hypothèse en rapportant 60 patients ayant subi une procédure de OBP. Chez tous ces patients, l'état veineux avait été évalué angiographiquement pendant la procédure BTO.

Ces patients n'ont pas été testés cliniquement, parce que la procédure a été réalisée sous anesthésie générale.

Un retard de plus de 2 secondes dans la phase veineuse des hémisphères a été considéré comme un échec.

Cinquante-sept des 60 patients ont eu un retard de moins de 2 secondes, et aucun de ces patients n'a subi de complications ischémiques après PBO. Parmi les trois patients qui ont eu un retard supérieur à 2 secondes, ils ont été sujet à un infarctus ischémique [1]. La valeur prédictive de cette technique est certes puissante. Cependant, cette procédure nécessite un cathétérisme bilatéral de l'artère fémorale et un cathétérisme supplémentaire de la vascularisation cervicale.

Bien que ces deux séries aient été exemptes de complications péri-procédurales, cette méthode nécessite clairement une nouvelle manipulation intravasculaire, augmentant théoriquement la probabilité de dissection ou d'embolie vasculaire

2. TOB ET MESURE DE LA PRESSION

EN AVAL

Lors de l'occlusion de l'ACI par le ballonnet, la pression moyenne en aval, est surveillée grâce à un cathéter introduit préalablement, et enregistrée pendant un minimum de 6 minutes jusqu'à ce qu'elle se stabilise, puisque les variations de la pression systémique influent sur cette pression

Les valeurs supérieures ou égales à 50 mmHg sont tolérables par le patient, 30-50 mmHg comme limite et inférieure à 30 mmHg comme intolérable.

Les mesures de la contre-pression (en aval du site d'occlusion) pendant le TOB de l'ACI sont un mauvais prédicteur de l'ischémie cérébrale pour l'occlusion thérapeutique permanente, car elle ne révéla aucune différence significative entre les patients ayant une occlusion permanente de

l'ICA et ceux présentant une ischémie cérébrale développée [57, 32]. Il n'y a pas de corrélation entre la pression en aval et le DSC résiduel pendant le TOB [26, 58]. Parce que cette pression est mesurée au niveau de la portion cervicale de l'ACI, elle peut ne pas être représentative de la pression de perfusion corticale de l'artère cérébrale moyenne (ACM) du côté ipsilatéral de l'occlusion.

3. TOB ET HYPOTENSION INDUITE :

La circulation collatérale peut encore être mise à l'épreuve en induisant une hypotension pendant une procédure de TOB. Dare et ses collègues [25] ont étudié 13 patients subissant cette épreuve associée à une hypotension provoquée après 15 à 20 minutes de bonne tolérance au TOB. La pression artérielle moyenne est généralement abaissée de 30% et est maintenue pendant 15 à 20 minutes supplémentaires avec une évaluation clinique continue.

En utilisant cette technique, Standard et ses collègues [18] ont démontré que 19% de patients supplémentaires avaient une circulation collatérale limitée. Le taux de faux négatifs était de 5%.

Cependant, Dare et ses collègues [63] ont signalé un taux de faux négatifs de 15%. Ils suggèrent que l'effet vasodilatateur sur la circulation cérébrale causé par l'effet pharmacologique direct du nitroprussiate augmente le taux de faux négatifs.

Dans l'ensemble, la littérature ne montre pas qu'une épreuve hypotensive est supérieure à un TOB traditionnel.

4. TOB ET D'ÉVALUATION DE LA PERFUSION

a. Tomographie par émission de photon :

Tc-99 m hexa-méthylpropylène-amine oxime (HMPAO) est le traceur injecté environ 2 minutes après le TOB.

Une étude se fait typiquement 1 à 6 heures plus tard. La sensibilité de ce type d'imagerie est très élevée, mais la spécificité est médiocre [17].

Dans une étude, tous les patients présentant des défauts focaux sur le SPECT immédiatement après l'examen d'occlusion est revenu à la normale au même examen répété à 24 heures [59]. Il existe également des rapports d'utilisation de la tomographie par émission de positons [150] H₂O pour les mesures quantitatives du DSC pendant TOB [60].

Ce test est effectué pendant, puis après le dégonflement du ballon.

b. La TDM de perfusion avec acétazolamide :

La TDM de perfusion avant et après l'injection d'acétazolamide a également été rapportée comme augmentant la spécificité du TOB.

Les patients sont transférés dans une autre salle pour la scintigraphie de perfusion avec l'administration d'acétazolamide [29]. Celui-ci pénètre lentement à travers la barrière hémato-encéphalique et inhibe l'anhydrase carbonique, provoquant ainsi l'acidose.

Cette augmentation de l'acidité conduit à une dilatation compensatrice des petites artérioles [17].

Cette procédure implique cependant le transfert du patient vers la suite TDM avec un ballon placé dans la carotide, ce qui augmente la probabilité de morbidité.

c. La tomодensitométrie de perfusion au xénon :

C'est un autre examen pour quantifier le DSC chez les patients qui ont toléré cliniquement un TOB [19, 39].

Le patient inhale un mélange gazeux composé de 33% de xénon et 67% d'oxygène. Les balayages sont effectués comme valeurs de base avant l'occlusion du ballonnet puis sont répétés pendant l'inflation du ballonnet. L'absorption du xénon dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne est utilisée pour estimer le DSC régional avec le seuil de prédiction de l'AVC ischémique différée à moins de 30 ml / 100 g / min [17].

d. L'IRM de Perfusion :

Associée à une prise de contraste dynamique du gadolinium peut être réalisée pendant le TOB, si l'IRM est disponible dans la suite d'angiographies [16]. Une injection de 0,1 mmol / kg de gadolinium en bolus est administrée et divers paramètres tels que le volume sanguin cérébral, Le temps de transit moyen et le DSC régional peuvent être calculés, Chez les patients dont l'occlusion clinique a échoué, les auteurs ont démontré des retards de perfusion et une asymétrie accrue dans l'intensification du contraste et dans l'intensité du signal parenchymateux dans les zones d'hypoperfusion [17].

e. Echo-Doppler trans-crânien :

L'utilisation de l'échographe couplé au doppler trans-crânien (EDT) pour évaluer le débit de l'artère cérébrale moyenne est bien décrite dans la littérature. Cette technique peut être utilisée comme adjuvant dans l'évaluation du flux collatéral dans les procédures TOB.

L'EDT a l'avantage d'être non invasif, mais la corrélation entre le DSC et la vitesse dans l'artère cérébrale moyenne n'est pas directe, car le calibre du vaisseau, l'hématocrite et la viscosité affectent la vitesse [61].

Eckert et ses collègues [62] rapportent qu'une réduction de la vitesse, du flux sanguin et l'indice de pulsativité de moins de 30% est un bon facteur prédictif de la tolérance clinique de l'occlusion, alors qu'une réduction de ces valeurs de plus de 50% indique une défaillance de la TOB.

f. Le monitoring neurophysiologique (MNP) :

L'utilisation de la surveillance neurophysiologique (potentiels évoqués somato-sensoriels (PESS) à courte latence, EEG, et potentiels évoqués du tronc cérébral) est connue comme un adjuvant important dans les modalités des traitements endovasculaires.

Le MNP est certainement utile lorsque l'évaluation clinique ne peut être effectuée comme le cas du patient sous anesthésie générale.

Un DSC régional de 15 ml/100 g/min semble être une valeur critique en-dessous de laquelle l'amplitude corticale du PESS est réduite, le temps de conduction centrale est prolongé et l'infarctus cérébral est susceptible de se produire.

Liu et ses collègues [63, 17] affirment que, bien que cette technique ait des limites, les décisions thérapeutiques pour certains de leurs patients ont été modifiées grâce aux résultats du MNP, ils affirment par leur résultats que le NPM est un complément utile à l'évaluation neurologique pendant TOB.

DISCUSSION

Un BTO évalue l'efficacité de la circulation collatérale intracrânienne. Celle-ci est divisée en deux groupes, primaire et secondaire ;

Les collatérales intracrâniennes primaires sont celles qui sont en rapport direct avec le cercle de Willis (artère communicante antérieure [ACOMA] et artère communicante postérieure [ACOMP]) tandis que les collatérales intracrâniennes secondaires à un flux rétrograde au niveau de l'intérieur de l'artère ophtalmique (AO), des branches externes de l'artère carotide et des collatérales léptoméningées.

La présence d'une collatérale primaire issue complexe de l'ACOMA entraîne une diminution de l'incidence et du volume des

infarctus de la zone interne (corona radiata, centrum semi-ovale), tel que rapporté par Bisschops et collègues [64].

Les collatérales intracrâniennes primaires sont testés avec le TOB; cependant, les secondaires sont difficiles à évaluer car elles peuvent prendre des mois à se développer. Rutgers et ses collaborateurs [65] ont montré que le rôle des collatérales secondaires est plus important que celui des collatérales primaires.

Ces chercheurs ont suivi 62 patients, sur une période de 2 ans, qui étaient initialement symptomatiques suite à une occlusion ACI.

Tous les patients sont restés asymptomatiques. Le suivi angiographique n'a montré aucun changement dans la direction de flux à travers l'ACOMA ainsi que ACOMP, par contre le flux dans l'AO est devenu antérograde. Les auteurs ont ainsi conclu que les collatérales léptoméningées devaient prévenir l'infarctus hémodynamique retardé.

Les différentes techniques décrites auparavant combinées au TOB, ont amélioré la survenue de risque ischémique en rapport avec une insuffisance hémodynamique immédiate ou retardée suite à l'occlusion de l'ACI.

La comparaison de la phase veineuse et mise en évidence d'un retard entre le côté occlus et le côté normal semblent être le plus utile [1].

Cette évaluation peut être réalisée avec ou sans examen clinique. Si elle est réalisée sans examen clinique, la procédure est raccourcie (20-30 minutes), car seules les données angiographiques sont évaluées.

Plusieurs protocoles de prise en charge des anévrismes géants et complexes en fonction des résultats du TOB sont rapportés dans la littérature. Ils s'accordent tous à dire que, chez les patients qui sont intolérants au TOB, un pontage est indiqué par une anastomose intra-extracrânienne soit à bas débit, en faisant communiquer l'artère cérébrale moyenne (ACM) et l'artère temporale superficielle (ATS) si le diamètre de cette dernière est supérieur ou égal à 2 mm, soit à haut débit entre l'ACI et l'ACM avec interposition d'un greffon (artère radiale ou veine saphène) [67, 1].

Par contre les patients qui tolèrent bien le TOB associé à l'épreuve hypotensive, ou avec un délai du retard veineux ne dépassant pas les 2 secondes, peuvent bénéficier d'une occlusion de l'ACI [68, 1, 26].

Un flux diverter est un traitement idéal qui peut occlure l'anévrisme tout en préservant le vaisseau. Mais certains

problèmes non résolus tels que les phénomènes thrombo emboliques induits et les complications hémorragiques persistent [69].

L'étude de l'angiographie et du flux croisé ne présente aucune valeur prédictive pour la tolérance d'une occlusion ACI, ni la présence d'ischémie cérébrale ne pouvait être associée à des schémas spécifiques de flux dans le cercle de Willis [70, 32]. Il en est de même pour l'épreuve hypotensive, qui n'a pas permis d'améliorer les résultats à long terme [17].

La technique HMPAO SPECT requiert de 24 à 48 heures avant que les résultats puissent être obtenus, un examen de recontrôle dans cette période est nécessaire en raison de la demi-vie de cet isotope.

La méthode de la TDM de perfusion décrite est lourde et implique la connaissance du traitement et l'interprétation de l'image obtenue.

Dans les établissements où il n'y a pas de TDM dans la suite d'angiographie, le patient doit être transporté avec un cathéter à ballonnet dans l'artère carotide.

L'ajout de TDM au xénon stable a réduit l'infarctus postopératoire et la mortalité; mais cela reste peu significatif comparé aux résultats cliniques du TOB seul. Cependant, l'inhalation de xénon a de sérieuses limitations telles que le mouvement du patient, la dépression respiratoire spontanée et l'induction de changements rapides dans le DSC [19, 71, 72].

CONCLUSION

Le TOB réalisé associé à l'examen clinique est un outil puissant dans l'évaluation de la capacité d'un patient à tolérer une occlusion permanente de l'ACI.

Le ballon doit être placé au plus près du niveau de l'occlusion proposée. La tolérance clinique de cette occlusion peut être évaluée par un TOB avec plusieurs variables, y compris l'examen clinique, l'évaluation angiographique, la pression en aval du moignon, l'hypotension induite, la scintigraphie de perfusion, l'échographie transcrânienne et le suivi neurophysiologique. Les deux critères prédictifs les plus utiles sont l'examen clinique et l'évaluation de la phase veineuse sur l'angiographie.

BIBLIOGRAPHIE

- 1] ABUD DG, SPELLE L, PIOTIN M, MOUNAYER C, VANZIN JR, MORET VENOUS Phase Timing during Balloon Test Occlusion as a Criterion for Permanent Internal Carotid Artery Sacrifice. *Am J Neuroradiol.* 11 janv 2005 ; 26 (10) 26029.
- 2] MATAS R. I. Testing the Efficiency of the Collateral Circulation as a Preliminary to the Occlusion of the Great Surgical Arteries. *Ann Surg.* janv 1911 ; 53 (1) : 1-43.
- 3] TOOLE JF, BEVILACQUA JE. The carotid compression test. Evaluation of the diagnostic reliability and prognostic significance. *Neurology.* 1 juill 1963;13:601-6.
- 4] Love JG, Dart LH. Results of Carotid Ligation with Particular Reference to Intracranial Aneurysms. *J Neurosurg.* 1 août 1967 ; 27 (2) : 89-93.
- 5] LANDOLT AM, MILLIKAN CH. Pathogenesis of cerebral infarction secondary to mechanical carotid artery occlusion. *Stroke.* févr 1970 ; 1 (1) : 52-62.
- 6] VORIS HC. Complications of Ligation of the Internal Carotid Artery. *J. Neurosurg.* 1 janv 1951 ; 8 (1) :119-31.
- 7] MATAS R. Personal experiences in vascular surgery. *Ann Surg.* nov 1940 112 (5) : 802-39.
- 8] BRACKETT CE. The Complications of Carotid Artery Ligation in the Neck. *J. Neurosurg.* 1 mars 1953 ; 10 (2) : 91-106.
- 9] POPPEN JL. Specific Treatment of Intra cranial Aneurysms. *J Neuro surg.* 1 janv 1951 ; 8 (1) : 75-102.
- 10] CRUTCHFIELD WG. Instruments for use in the Treatment of Certain Intracranial Vascular Lesions. *J Neurosurg.* 1 juil 1959;16(4):471-4.
- 11] DONALD PJ. Management of the internal carotid artery in skull base operations. *West J Med.* juill 1993 ; 159 (1) : 70-1.
- 12] BERENSTEIN A, RANSOHOFF J, KUPERSMITH M, FLAMM E, GRAEB D. Transvascular treatment of giant aneurysms of the cavernous carotid and vertebral arteries : Functional investigation and embolization. *Surg Neurol.* janv 1984 ; 21(1):3-12.
- 13] DEBRUN G, LACOUR P, CARON J-P, HURTH M, COMOY J, KERAVEL Y. Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions. *J Neurosurg.* 1 nov 1978 ; 49 (5) : 635-49.
- 14] HIGASHIDA RT, HALBACH VV, DOWD C, BARNWELL SL, DORMANDY B, BELL J, ET AL. Endovascular detachable balloon embolization therapy of cavernous carotid artery aneurysms : results in 87 cases. *J Neurosurg.* 1 juin 1990 ; 72 (6) : 857-63.
- 15] SERBINENKO FA. [Catheterization and occlusion of major cerebral vessels and prospects for the development of vascular neurosurgery]. *Vopr Neurokhir.* oct 1971 ; 35 (5) : 17-27.
- 16] SERBINENKO FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg.* août 1974 ; 41 (2) : 125-45.
- 17] CHAUDHARY N, GEMMETE JJ, THOMPSON BG, PANDEY AS. Intra cranial endovascular balloon test occlusion-indications, methods, and predictive value. *Neurosurg Clin N Am.* juill 2009;20(3):369-75.
- 18] STANDARD SC, AHUJA A, GUTERMAN LR, CHAVIS TD, GIBBONS KJ, BARTH AP, ET AL. Balloon test occlusion of the internal carotid artery with hypotensive challenge. *AJNR Am J Neuroradiol.* août 1995 ; 16 (7) : 1453-8.
- 19] LINSKEY ME, JUNGREIS CA, YONAS H, HIRSCH WL, SEKHAR LN, HORTON JA, ET AL. Stroke risk after abrupt internal carotid artery sacrifice: accuracy of preoperative assessment with balloon test occlusion and stable xenon-enhanced CT. *Am J Neuroradiol.* 5 janv 1994 ; 15 (5) : 829-43.
- 20] American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology. Carotid Artery Balloon Test Occlusion. *Am J Neuroradiol.* 9 janv 2001;22(8 suppl):S8-9.
- 21] KIKUCHI K, YOSHIURA T, HIWATASHI A, TOGAO O, YAMASHITA K, HONDA H. Balloon test occlusion of internal carotid

- artery: Angiographic findings predictive of results. *World J Radiol.* 28 août 2014 ; 6 (8) 619-24.
- 22] MEHTA V, MACK WJ. Balloon test occlusion in the setting of vessel sacrifice: procedural refinements and adjunct assessment measures. *World Neurosurg.* janv 2015 ; 83 (1) 7-8.
- 23] DARE AO, GIBBONS KJ, GILLIHAN MD, GUTERMAN LR, LOREE TR, HICKS WL. Hypotensive endovascular test occlusion of the carotid artery in head and neck cancer. *Neurosurg Focus.* 15 mars 2003 ; 14 (3) : e5.
- 24] KELLY JJ, CALLOW AD, O'DONNELL TF, MCBRIDE K, EHRENBERG B, KORWIN S, ET AL. Failure of carotid stump pressures. Its incidence as a predictor for a temporary shunt during carotid endarterectomy. *Arch Surg Chic Ill* 1960. déc 1979;114(12):1361-6.
- 25] DARE AO, CHALOUPKA JC, PUTMAN CM, FAYAD PB, AWAD IA. Failure of the hypotensive provocative test during temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery to predict delayed hemodynamic ischemia after therapeutic carotid occlusion. *Surg Neurol.* août 1998;50(2):147-56.
- 26] WANG AY-C, CHEN C-C, LAI H-Y, LEE S-T. Balloon Test Occlusion of the Internal Carotid Artery with Stump Pressure Ratio and Venous Phase Delay Technique. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* nov 2013 ; 22 (8) e533-40.
- 27] ROOIJ WJ VAN, SLUZEWSKI M, SLOB MJ, RINKEL GJ. Predictive Value of Angiographic Testing for Tolerance to Therapeutic Occlusion of the Carotid Artery. *Am J Neuroradiol.* 1 janv 2005 ; 26 (1) : 175-8.
- 28] UOZUMI Y, OKAMOTO S, ARAKI Y, IZUMI T, MATSUBARA N, YOKOYAMA K, ET AL. Treatment of Symptomatic Bilateral Cavernous Carotid Aneurysms: Long-term Results of 6 Cases. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* mai 2015;24(5):1013-8.
- 29] JAIN R, HOFFNER EG, DEVEIKIS JP, HARRIGAN MR, THOMPSON BG, MUKHERJI SK. Carotid Perfusion CT with Balloon Occlusion and Acetazolamide Challenge Test: Feasibility. *Radiology.* 1 juin 2004 ; 231 (3) : 906-13.
- 30] BARKER DW, JUNGREIS CA, HORTON JA, PENTHENY S, LEMLEY T. Balloon test occlusion of the internal carotid artery: change in stump pressure over 15 minutes and its correlation with xenon CT cerebral blood flow. *AJNR Am J Neuroradiol.* juin 1993 ; 14 (3) : 587-90.
- 31] WILKINSON HA, WRIGHT RL. SWEET WH. cocrrelation correlation of reduction in pressure and angiographic cross-filling with tolerance of carotid occlusion. *J Neurosurg.* mars 1965;22:241-5.
- 32] JAWAD K, MILLER D, WYPER DJ, ROWAN JO. Measurement of CBF and carotid artery pressure compared with cerebral angiography in assessing collateral blood supply after carotid ligation. *J Neurosurg.* févr 1977 ; 46 (2) : 185-96.
- 33] ENZMANN DR, MILLER DC, OLCOTT C, MEHIGAN JT. Carotid back pressures in conjunction with cerebral angiography. *Radiology.* févr 1980;134(2):415-9.
- 34] HEYMAN A, TINDALL GT, FINNEY WH, WOODHALL B. Measurement of retinal artery and intracarotid pressures: following carotid artery occlusion with the Crutchfield clamp. *J Neurosurg.* mars 1960 ; 17 297-305.
- 35] POWERS AD, SMITH RR, GRAEBER MC. Transcranial Doppler monitoring of cerebral flow velocities during surgical occlusion of the carotid artery. *Neurosurgery.* sept 1989;25(3):383-388-389.
- 36] TERADA T, NISHIGUCHI T, HYOTANI G, NAKAMURA Y, HAYASHI S, KOMAI N, ET AL. Assessment of risk of carotid occlusion with balloon Matas testing and dynamic computed tomography. *Acta Neurochir (Wien).* 1990 ; 103 (3-4) : 122-7.
- 37] SUNDT TM, SHARBROUGH FW, ANDERSON RE, MICHENFELDER JD. Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid

- endarterectomy. *J Neurosurg.* 1 oct 2007;107(4):887-97.
- 38] DE VRIES EJ, SEKHAR LN, HORTON JA, EIBLING DE, JANECKA IP, SCHRAMM VL, ET AL. A new method to predict safe resection of the internal carotid artery. *The Laryngoscope.* 1 janv 1990;100(1):85-8.
- 39] JOHNSON DW, STRINGER WA, MARKS MP, YONAS H, GOOD WF, GUR D. Stable xenon CT cerebral blood flow imaging: rationale for and role in clinical decision making. *Am J Neuroradiol.* 3 janv 1991;12(2):201-13.
- 40] PETERMAN SB, TAYLOR A, HOFFMAN JC. Improved detection of cerebral hypoperfusion with internal carotid balloon test occlusion and 99mTc-HMPAO cerebral perfusion SPECT imaging. *Am J Neuroradiol.* 11 janv 1991 ; 12 (6) : 1035-41.
- 41] CHARBEL FT, ZHAO M, AMIN-HANJANI S, HOFFMAN W, DU X, A patient-specific computer model to predict outcomes of the balloon occlusion test. *J Neurosurg.* 1 déc 2004 ; 101 (6) : 977-88.
- 42] KETY SS, SCHMIDT CF. The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure and normal values1. *J Clin Invest.* juill 1948;27(4):476-83.
- 43] YONAS H, DARBY JM, MARKS EC, DURHAM SR, MAXWELL C. CBF measured by Xe-CT: approach to analysis and normal values. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab.* sept 1991;11(5):716-25.
- 44] JONES TH, MORAWETZ RB, CROWELL RM, MARCOUX FW, FITZGIBBON SJ, ET AL. Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. *J Neurosurg.* juin 1981 ; 54 (6) : 773-82.
- 45] SHARBROUGH FW, MESSICK JM, SUNDT TM. Correlation of continuous electroencephalograms with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. *Stroke.* août 1973 ; 4 (4) : 674-83.
- 46] TROJABORG W, BOYSEN G. Relation between EEG, regional cerebral blood flow and internal carotid artery pressure during carotid endarterectomy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* janv 1973;34(1):61-9.
- 47] YONAS H, SEKHAR L, JOHNSON DW, GUR D. Determination of irreversible ischemia by xenon-enhanced computed tomographic monitoring of cerebral blood flow in patients with symptomatic vasospasm. *Neurosurgery.* mars 1989 ; 24(3):368-72.
- 48] BRANSTON NM, STRONG AJ, SYMON L. Extracellular potassium activity, evoked potential and tissue blood flow. Relationships during progressive ischaemia in baboon cerebral cortex. *J Neurol Sci.* juill 1977 ; 32 (3) : 305-21.
- 49] SYMON L, BRANSTON NM, STRONG AJ, HOPE TD. The concepts of thresholds of ischaemia in relation to brain structure and function. *J Clin Pathol Suppl (R Coll Pathol).* 1977;11:149-54.
- 50] SYMON L, LASSEN NA, ASTRUP J, BRANSTON NM. Thresholds of ischaemia in brain cortex. *Adv Exp Med Biol.* 4 juill 1977;94:775-82.
- 51] BRANSTON NM, STRONG AJ, SYMON L. Kinetics of resolution of transient increases in extracellular potassium activity: relationships to regional blood flow in primate cerebral cortex. *Neurol Res.* 1982 ; 4 (1-2) : 1-19.
- 52] LINSKEY ME, SEKHAR LN, HORTON JA, HIRSCH WL, YONAS H. Aneurysms of the intracavernous carotid artery: a multidisciplinary approach to treatment. *J Neurosurg.* oct 1991;75(4):525-34.
- 53] SEKHAR LN, LINSKEY ME, SEN CN, ALTSCHULER EM. Surgical management of lesions within the cavernous sinus. *Clin Neurosurg.* 1991;37:440-89.
- 54] TARR RW, JUNGREIS CA, HORTON JA, PENTHENY S, SEKHAR LN, SEN C, ET AL. Complications of Pre operative Balloon Test Occlusion of the Internal Carotid Arteries: Experience in 300 Cases. *Skull Base Surg.* oct 1991;1(04):240-4.
- 55] JUNGREIS CA. Strategies for Embolization of the Internal Carotid Artery for Cavernous Sinus Tumors.

- Skull Base Surg. oct 1991 ; 1 (4) : 191-9.
- 56] VAN ROOIJ WJ, SLUZEWSKI M, METZ NH, NIJSSEN PC, WIJNALDA ET AL. Carotid balloon occlusion for large and giant aneurysms: evaluation of a new test occlusion protocol. Neurosurgery. juill 2000 ; 47 (1) : 116-121; discussion 122.
- 57] KAZUMATA K, KAMIYAMA H, ISHIKAWA T, NAKAMURA T, TERASAKA S, HOUKIN K. Impact of cervical internal carotid clamping and radial artery graft bypass on cortical arterial perfusion pressure during craniotomy. Neurosurg Rev. juill 2014;37(3):493-499-500.
- 58] STEED DL, WEBSTER MW, DEVRIES EJ, JUNGREIS CA, HORTON JA, SEHKAR L, ET AL. Clinical observations on the effect of carotid artery occlusion on cerebral blood flow mapped by xenon computed tomography and its correlation with carotid artery back pressure. J Vasc Surg. janv 1990;11(1):38-43-44.
- 59] SIMONSON TM, RYALS TJ, YUH WT, FARRAR GP, REZAI K, HOFFMAN HT. MR imaging and HMPAO scintigraphy in conjunction with balloon test occlusion: value in predicting sequelae after permanent carotid occlusion. AJR Am J Roentgenol. nov 1992;159(5):1063-8.
- 60] BRUNBERG JA, FREY KA, HORTON JA, DEVEIKIS JP, ROSS DA, KOEPPE RA. [¹⁵O]H₂O positron emission tomography determination of cerebral blood flow during balloon test occlusion of the internal carotid artery. AJNR Am J. Neuroradiol. avr 1994 ; 15 (4) :725-32.
- 61] KOFKE WA, BRAUER P, POLICARE R, PENTHANY S, BARKER D, HORTON J. Middle cerebral artery blood flow velocity and stable xenon-enhanced computed tomographic blood flow during balloon test occlusion of the internal carotid artery. Stroke. sept 1995 ; 26 (9) : 1603-6.
- 62] ECKERT B, THIE A, CARVAJAL M, GRODEN C, ZEUMER H. Predicting hemodynamic ischemia by trans cranial Doppler monitoring during therapeutic balloon occlusion of the internal carotid artery. AJNR Am J Neuroradiol. Mars98;19(3):577-82.
- 63] LIU AY, LOPEZ JR, DO HM, STEINBERG GK, COCKROFT K, MARKS MP. Neurophysiological monitoring in the endovascular therapy of aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol. sept03;24(8):1520-7.
- 64] BISSCHOPS RHC, KLIJN CJM, KAPPELLE LJ, VAN HUFFELEN VAN DER GROND J. Collateral flow and ischemic brain lesions in patients with unilateral carotid artery occlusion. Neurology. 13 mai 2003 ; 60 (9) : 1435-41.
- 65] RUTGERS DR, KLIJN CJ, KAPPELLE LJ, VAN HUFFELEN VAN DER GROND J. A longitudinal study of collateral flow patterns in the circle of Willis and the ophthalmic artery in patients with a symptomatic internal carotid artery occlusion. Stroke. août 2000 ; 31 (8) 1913-20.
- 66] XU B, SUN Z, ROMANI R, JIANG J, WU C, ZHOU D, ET AL. Micro surgical management of large and giant paraclinoid aneurysms. World Neurosurg. mars 10;73(3):137-46.
- 67] RASHAD S, HASSAN T, AZIZ W, MAREI A. Carotid artery occlusion for the treatment of symptomatic giant carotid aneurysms: a proposal of classification and surgical protocol. Neurosurg Rev. 1 juill 2014 ; 37 (3) : 501-11.
- 68] SHIMIZU H, MATSUMOTO Y, TOMINAGA T. Parent artery occlusion with bypass surgery for the treatment of internal carotid artery aneurysms: Clinical and hemodynamic results. Clin Neurol Neurosurg. janv 2010;112(1):32-9.
- 69] KALLMES DF, HANEL R, LOPES D, BOCCARDI E, BONAFÉ A, CEKIRGE S, ET AL. International retrospective study of the pipeline embolization device: a multicenter aneurysm treatment study. AJNR Am J Neuroradiol. janv 2015 ; 36 (1) : 108-15.