



# ETUDE ANALYTIQUE DES AVC D'ORIGINE CAROTIDIENNE : NOTRE EXPERIENCE AU SERVICE DE RADIOLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES

MEMOIRE PRESENTE PAR  
DOCTEUR LKHARRAT FATIMA-ZAHRA  
Née le 08/02/1994

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN

Option : RADIOLOGIE

Sous la direction du Professeur  
LAMRANI ALAOUI MOULAY YOUSSEF

Pr. Maaroufi Mustapha  
Chef de Service de Radiologie  
Hôpital des Spécialités  
CHU HASSAN II - FES

Session Septembre 2023

DR. ALAOUI LAMRANI  
Moulay Youssef  
Professeur Assistant  
Service de Radiologie  
CHU Hassan II - FES

En préambule à cet exposé je remercie ALLAH qui nous aide et nous donne la  
patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont  
apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ces travaux qu'à la réussite  
de ces formidables années de résidanat.

Ces remerciements vont tout d'abord au corps professoral et administratif de la  
Faculté de Médecine et de Médecine dentaire et de Pharmacie de Fès, pour la  
richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour  
assurer à leurs jeunes médecins une formation actualisée.

**A mes Professeurs**

Je voudrais remercier infiniment mes maîtres pour la générosité dont ils ont fait preuve pendant toutes ces années durant l'enseignement de cette si belle discipline.

Je tiens également à leur exprimer ma profonde considération et ma reconnaissance inébranlable .

**A la mémoire de mon cher père**

Je sais que tu aurais été fier de voir cet accomplissement, et je t'exprime ma gratitude éternelle pour tout ce que tu as fait pour moi. Ton héritage de passion pour l'apprentissage et de détermination continue à me guider, et je m'efforce de rendre hommage à ton souvenir chaque jour.

Ce travail est le témoignage de l'amour incommensurable que j'ai pour toi et de l'impact que tu as eu sur ma vie. Tu resteras à jamais dans mon cœur.

***À toi, cher papa, pour toujours dans mes pensées.***

**A ma très chère mère**

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, mon respect et mon attachement. Ta bonté et ta générosité sont sans limites.

Tes prières et tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral au long de mes études.

Puisse DIEU, le Tout-Puissant te procure bonheur, santé et longue vie.

**A mes chers frères Oussama et Ibrahim**

Trouvez en ce travail le témoignage de mon amour et ma reconnaissance pour ta sympathie.

Que nos liens de fraternité continuent de grandir et de se renforcer.

Que DIEU le Tout-Puissant, vous apporte bonheur, prospérité et beaucoup de réussite.

**A mon très cher Mari Reda**

Merci pour énormément pour ton soutien plus que précieux. Merci pour ton grand cœur et tes qualités qui seraient trop longues à énumérer. Ma vie ne serait pas aussi magique sans ta présence et ton amour.

# **SOMMAIRE**

|                                                                   |           |
|-------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>SOMMAIRE .....</b>                                             | <b>5</b>  |
| <b>LISTE DES ABRÉVIATIONS .....</b>                               | <b>9</b>  |
| <b>LISTE DES FIGURES.....</b>                                     | <b>10</b> |
| <b>INTRODUCTION.....</b>                                          | <b>16</b> |
| <b>I. INTRODUCTION : .....</b>                                    | <b>17</b> |
| <b>OBJECTIFS .....</b>                                            | <b>19</b> |
| <b>II. OBJECTIFS : .....</b>                                      | <b>20</b> |
| 1. OBJECTIF GENERAL : .....                                       | 20        |
| 2. OBJECTIFS SPECIFIQUES : .....                                  | 20        |
| <b>MATÉRIELS ET MÉTHODES .....</b>                                | <b>21</b> |
| <b>III. MATERIELS ET METHODES : .....</b>                         | <b>22</b> |
| 1. POPULATION ET PERIODE D'ETUDE : .....                          | 22        |
| 2. TYPE D'ETUDE : .....                                           | 22        |
| 3. CONTEXTE DE L'ETUDE : .....                                    | 22        |
| 4. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION : .....                    | 23        |
| a. Critères d'inclusion : .....                                   | 23        |
| b. Critères d'exclusion : .....                                   | 23        |
| 5. METHODE DE RECUEIL DES DONNEES : .....                         | 23        |
| 6. ANALYSE STATISTIQUE : .....                                    | 24        |
| 7. FICHE D'EXPLOITATION : .....                                   | 24        |
| <b>RÉSULTATS .....</b>                                            | <b>28</b> |
| <b>IV. RESULTATS : .....</b>                                      | <b>29</b> |
| 1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES : .....                               | 29        |
| a. Répartition selon l'âge : .....                                | 29        |
| b. Répartition selon le sexe : .....                              | 30        |
| 2. DONNEES CLINIQUES : .....                                      | 30        |
| a. Facteurs de risque cardiovasculaires : .....                   | 30        |
| b. Symptomatologie clinique : .....                               | 31        |
| c. Délai d'admission : .....                                      | 32        |
| d. Score NIHSS "National Institute of Health Stroke Score": ..... | 32        |
| 3. DONNEES RADIOLOGIQUES : .....                                  | 33        |
| a. Protocole d'imagerie dans notre formation : .....              | 33        |
| b. Scanner cérébral en contraste spontané : .....                 | 34        |

|                                                                                        |           |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| i. Score ASPECTS "Alberta Stroke Program Early CT Score":.....                         | 34        |
| ii. Occlusion en contraste spontané : .....                                            | 34        |
| c. Résultats d'angi scanner du Polygone de Willis :.....                               | 35        |
| i. Occlusion du polygone de Willis :.....                                              | 35        |
| d. Résultats d'angi scanner des troncs supra-aortiques :.....                          | 38        |
| i. Type d'anomalie des troncs supra-aortique : .....                                   | 38        |
| ii. Occlusion en Tandem : .....                                                        | 41        |
| iii. Tortuosité des troncs supra-aortiques : .....                                     | 41        |
| e. Étiologie retenue : .....                                                           | 42        |
| 4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE : .....                                               | 44        |
| a. Prise en charge initiale : .....                                                    | 44        |
| b. Evolution immédiate : .....                                                         | 45        |
| 5. DOSSIERS SELECTIONNES POUR LEUR INTERET SEMIOLOGIQUE : .....                        | 46        |
| <b>DISCUSSION .....</b>                                                                | <b>60</b> |
| <b>V. DISCUSSION :.....</b>                                                            | <b>61</b> |
| 1. CLASSIFICATIONS DES ETIOLOGIES DES AVCI : .....                                     | 61        |
| a. Classification TOAST :.....                                                         | 61        |
| b. Classification ASCOD : .....                                                        | 63        |
| c. Classification CCS :.....                                                           | 66        |
| d. Classification CISS: .....                                                          | 67        |
| e. Classification SPARKLE: .....                                                       | 68        |
| 2. LES DIFFÉRENTES ÉTIOLOGIES D'ORIGINE CAROTIDIENNE INCRIMINÉES DANS LES AVCI : ..... | 69        |
| a. Athérosclérose: .....                                                               | 69        |
| i. Introduction: .....                                                                 | 69        |
| ii. Physiopathologie: .....                                                            | 70        |
| iii. Aspects radiologiques:.....                                                       | 72        |
| o L'échodoppler:.....                                                                  | 72        |
| o L'échographie de contraste ultrasonore : .....                                       | 72        |
| o L'angi scanner des troncs supra-aortiques : .....                                    | 74        |
| o L'IRM .....                                                                          | 74        |
| b. Dissection: .....                                                                   | 76        |
| i. Introduction: .....                                                                 | 76        |
| ii. Physiopathologie: .....                                                            | 77        |

|                                               |     |
|-----------------------------------------------|-----|
| iii. Aspects radiologiques :                  | 78  |
| o L'échodoppler:                              | 78  |
| o L'angioscanner des troncs supra-aortiques : | 78  |
| o L'IRM :                                     | 79  |
| c. Thrombus flottant:                         | 79  |
| i. Introduction:                              | 79  |
| ii. Épidémiologie :                           | 80  |
| iii. Aspects radiologiques:                   | 80  |
| d. Web carotidien:                            | 81  |
| i. Introduction:                              | 81  |
| ii. Physiopathologie:                         | 81  |
| iii. Aspects radiologiques :                  | 82  |
| o L'échodoppler:                              | 82  |
| o L'angioscanner des troncs supra-aortiques : | 83  |
| o L'IRM :                                     | 83  |
| o L'angiographie :                            | 84  |
| e. Dysplasie fibro-musculaire:                | 84  |
| i. Introduction:                              | 84  |
| ii. Physiopathologie:                         | 85  |
| iii. Aspects radiologiques:                   | 86  |
| o L'angiographie :                            | 86  |
| f. Autres étiologies plus rares:              | 88  |
| i. Vascularite :                              | 88  |
| ii. Sténose post-radique :                    | 89  |
| iii. Endothélite septique :                   | 90  |
| CONCLUSION                                    | 91  |
| VI. CONCLUSION                                | 92  |
| RÉSUMÉ                                        | 93  |
| ABSTRACT                                      | 97  |
| RÉFÉRENCES                                    | 101 |
| VII. Références                               | 102 |

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

|                |                                              |
|----------------|----------------------------------------------|
| <b>AVCI</b>    | : Accident vasculaire cérébral ischémique.   |
| <b>ASPECTS</b> | : Alberta Stroke Program Early CT Score.     |
| <b>NIHSS</b>   | : National Institute of Health Stroke Score. |
| <b>TDM</b>     | : Tomodensitométrie.                         |
| <b>IRM</b>     | : Imagerie par résonnance magnétique.        |
| <b>DAS</b>     | : Angiographie par soustraction numérique.   |
| <b>PW</b>      | : Polygone de Willis.                        |
| <b>TSA</b>     | : Troncs supra-aortiques.                    |
| <b>DFM</b>     | : Dysplasie fibromusculaire.                 |
| <b>ESUS</b>    | : Embolic stroke of undetermined source.     |
| <b>LAA</b>     | : Large artery atherosclerosis LAA.          |
| <b>CE</b>      | : Cardio-embolie.                            |
| <b>SAO</b>     | : Small artery occlusion                     |
| <b>SOC</b>     | : Stroke of other determined cause.          |
| <b>SUC</b>     | : Stroke of undetermined cause.              |
| <b>LAD</b>     | : Large artery disease.                      |
| <b>TFC</b>     | : Thrombus flottant carotidien.              |

## **LISTE DES FIGURES**

|                                                                                                                                         |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge. ....                                                                      | 29 |
| Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe. ....                                                                                 | 30 |
| Figure 3 : Répartition des facteurs de risque chez les patients de notre série. ....                                                    | 30 |
| Figure 4 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique à l'admission<br>.....                                            | 31 |
| Figure 5 : Répartition des patients selon leur délai d'admission. ....                                                                  | 32 |
| Figure 6 : Répartition des patients selon le score NIHSS initial.....                                                                   | 32 |
| Figure 7 : Répartition des patients selon le score « ASPECTS ».....                                                                     | 34 |
| Figure 8 : Répartition des patients selon la détection du thrombus intravasculaire sur<br>la TDM en contraste spontané .....            | 35 |
| Figure 9 : Répartition selon les résultats de l'angioscanner du polygone de Willis ...                                                  | 36 |
| Figure 10 : Répartition des patients selon l'artère intracrânienne occluse à<br>l'angioscanner du polygone de Willis. ....              | 37 |
| Figure 11 : Répartition de l'occlusion de l'ACM selon son segment atteint. ....                                                         | 37 |
| Figure 12 : Répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner des troncs<br>supra-aortique.....                            | 38 |
| Figure 13 : Répartition des pathologies des troncs supra-aortiques retrouvées dans<br>notre série.....                                  | 38 |
| Figure 14 : Répartition des plaques athéroscléreuses retrouvées dans notre série en<br>fonction de leur caractère sténosant ou pas..... | 39 |
| Figure 15 : Répartition des plaques athéroscléreuses sténosantes en fonction du degré<br>de sténose en pourcentage.....                 | 40 |
| Figure 16 : Répartition des plaques d'athérome retrouvées dans notre série en<br>fonction de leur caractère vulnérable ou stable. ....  | 40 |
| Figure 17 : Répartition des patients en fonction de l'occlusion en Tandem et de son<br>type : sur plaque ou sur dissection. ....        | 41 |
| Figure 18 : Répartition des résultats d'angioscanner en fonction de la tortuosité des<br>troncs supra-aortiques.....                    | 42 |
| Figure 19 : Répartition des patients selon l'étiologie retenue après un bilan<br>d'exploration minimale au moins.....                   | 43 |
| Figure 20 : Répartition des patients en fonction de la prise en charge thérapeutique<br>initiale.....                                   | 44 |

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 21 : Répartition de la prise en charge thérapeutique chez les patients admis hors délai. ....                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | 44 |
| Figure 22 : Répartition des patients en fonction de leur évolution immédiate dans les premières 24heures. ....                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | 45 |
| Figure 23 : IRM en séquences de diffusion (A), angioscanner des TSA (B), angiographie diagnostique et thérapeutique (C) : Lésions ischémiques de nature embolique et hémodynamique, compliquant une plaque d'athérome pré-occlusive et instable de l'artère carotide interne droite, chez un patient admis pour alerte AVCI, et ayant bénéficié d'un stenting carotidien.....                                  | 46 |
| Figure 24 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et sagittale (A), angiographie thérapeutique (B) : Plaque d'athérome de la bifurcation carotidienne gauche étendue au bulbe homolatéral, d'allure instable, responsable d'une sténose estimée à 50%, chez un patient admis dans le cadre d'une alerte AVC, et ayant bénéficié d'un stenting carotidien. ....                                                 | 47 |
| Figure 25 : Angioscanner des troncs supra-aortiques (A), angiographie diagnostique (B) : Plaque d'athérome du bulbe carotidien gauche, courte, responsable d'une sténose très serrée presque occlusive avec dilatation du segment post-sténotique. Les images angiographiques objective la présence d'une image lacunaire millimétrique au niveau du segment dilaté en rapport avec un thrombus flottant. .... | 47 |
| Figure 26 : IRM en séquences Flair et diffusion (A), angioscanner des TSA (B) : lésion ischémique sous-corticale frontale gauche, compliquant une plaque d'athérome postérieure du bulbe carotidien, hypodense, partiellement calcifiée, réalisant une protrusion au sein de la lumière vasculaire, compatible avec un diaphragme athéromateux. ....                                                           | 48 |
| Figure 27 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA (B) : AVCI d'allure séquellaire dans le territoire de l'artère sylvienne chez un patient ayant comme ATCD deux épisodes d'AVC, compliquant un diaphragme athéromateux du bulbe carotidien homolatéral. ....                                                                                                                          | 48 |
| Figure 28 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et coronale, images opératoires : Plaque d'athérome du bulbe carotidien droit, circonférentielle, hypodense, et occlusive, chez un patient admis pour alerte AVC, et ayant bénéficié d'une endartériectomie. ....                                                                                                                                            | 49 |

- Figure 29 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et sagittale : objectivant un défaut d'opacification de l'artère carotide interne gauche sur toute sa longueur cervicale, avec un arrêt filiforme réalisant un aspect en « flamme de bougie » en rapport avec une dissection carotidienne, chez un patient jeune admis dans le cadre d'une alerte AVC.....49
- Figure 30 : Angioscanner des TSA en coupes sagittale (A), axiale (B), avec reconstructions 3D à l'étage crâniofacial : Présence d'une image de flap intimal au niveau séparant les deux chenaux en rapport avec une image de dissection, avec individualisation d'une apophyse styloïde allongée venant au contact intime de la carotide interne, décrivant un syndrome d'Eagle. .... 50
- Figure 31 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA et du PW (B) : AVCI du territoire sylvien, avec occlusion en tandem, associant une occlusion du T carotidien et une dissection de l'artère carotide interne droite..... 50
- Figure 32 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et sagittale : Défaut d'opacification central et partiel de l'artère carotide interne gauche, étendu, sur une artère saine, en rapport avec un thrombus flottant, chez un patient admis dans une alerte AVC, et chez qui l'ETT a objectivé un thrombus intracardiaque. .... 51
- Figure 33 : Angioscanner des TSA en coupes axiale, sagittale et coronale : Défaut d'opacification central et total de l'artère carotide interne gauche, étendu, sur artère saine, en rapport avec un thrombus flottant, chez un patient hospitalisé en réanimation pour une infection au COVID-19, ayant présenté un déficit brutal..... 51
- Figure 34 : Angioscanner des TSA (A), angiographie diagnostique (B) : Chez un patient admis dans le cadre d'une alerte AVC avec déficit gauche, on note la présence d'une image hypodense marginale venant au contact de la paroi artérielle (flèche blanche), compatible avec un thrombus flottant, et visible en artériographie sous forme d'une image de soustraction lacunaire. Ceci est associé à une deuxième image hypodense millimétrique en « coup d'ongle » sous-jacente à celle sus décrite évoquant une diaphragme carotidien. Il s'agit donc d'une thrombus flottant sur diaphragme compliqué d'un AVCI..... 52

- Figure 35 : Angioscanner des TSA en coupe axiale (A), sagittale (B), angiographie diagnostique (C), contrôle post-thérapeutique (D) : Image linéaire intraluminaire du bulbe carotidien, hypodense, réalisant un aspect en « hamburger » sur la coupe axiale, en rapport avec un diaphragme carotidien dysplasique. Ce dernier est associé à une stagnation du produit de contraste sur les temps tardifs en artériographie témoignant du retard hémodynamique. Contrôle satisfaisant après stenting avec exclusion du diaphragme de la lumière vasculaire..... 53
- Figure 36 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner du PW et des TSA (B), angiographie pré et post-thérapeutique : AVCI sylvien profond gauche, sur occlusion du segment M1 proximal de l'ACM, compliquant un diaphragme bulbaire homolatéral. Patient ayant bénéficié d'une artériographie avec mise en place d'un stent avec résultat satisfaisant. . 54
- Figure 37 : TDM cérébrale en cérébrale en contraste spontané (A), Angioscanner des TSA (B), angiographie pré et post-thérapeutique : AVCI sylvien total droit renfermant des pétéchies hémorragiques chez un patient de 58 ans, compliquant un diaphragme carotidien homolatéral. Ce dernier est visible sous forme d'une image en « coup d'ongle » sur l'angioscanner des TSA, et sous forme d'une image de soustraction sur l'angiographie responsable d'une stagnation du produit de contraste aux temps tardifs. Ce patient a bénéficié d'un stenting carotidien avec un contrôle angiographique satisfaisant..... 54
- Figure 38 : Angioscanner des TSA en coupes sagittale (A) et axiale (B) : Aspect tortueux de l'artère carotide interne cervicale, associant une succession de sténoses-dilatations, réalisant un aspect en « collier de perles », en rapport avec une dysplasie fibromusculaire, avec individualisation d'une image en « coup d'ongle » au niveau de la carotide sous-pétreuse évoquant un diaphragme dysplasique associé..... 55
- Figure 39 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA (B), angiographie diagnostique (C) : AVCI sylvien total gauche avec transformation hémorragique, associé à aspect tortueux de l'artère carotide interne cervicale en bilatéral, fait d'une succession de sténoses-dilatations, réalisant un aspect en « collier de perles », en rapport avec une dysplasie fibromusculaire. Cet aspect est visible également aux dépens des artères vertébrales en bilatéral sur l'angiographie. .... 56

- Figure 40 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA (B), angiographie diagnostique (C) : AVCI sylvien superficiel gauche chez une patiente jeune de 40 ans admise dans le cadre d'une alerte AVC, avec individualisation d'un aspect irrégulier des artères carotides internes, fait d'une succession de sténoses et dilatations, réalisant une apparence en « collier de perles », évoquant une dysplasie fibromusculaire. ....57
- Figure 41 : angioscanner des TSA en coupes axiale (A), sagittale (B) et coronale (C) : Aspect très grêle de la lumière de l'artère carotide interne cervicale droite comparativement au côté controlatéral. Cet aspect n'est pas associé à un élargissement du diamètre transverse du vaisseau, témoignant ainsi d'une probable dysplasie fibromusculaire tubulaire et permettant d'éliminer une dissection. ....57
- Figure 42 : Angioscanner des TSA (A), IRM cérébrale en séquence 3D T1 C+ (B) : Epaississement circonférentiel et régulier, de la paroi des artères carotides, étendu à gauche jusqu'à la portion intra-caverneuse de la carotide, décrit en hyposignal T2 et rehaussé après contraste au temps plus tardif, chez une patiente jeune de 40 ans, compatible avec une artérite de Takayasu. ....58
- Figure 43 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et sagittale (A), angiographie pré et post-thérapeutique chez un patient ayant comme ATCD un néo du larynx traité par radiothérapie, admis actuellement dans le cadre d'une alerte AVCI : Plaque d'athérome du bulbe carotidien droit, très hypodense, circonférentielle et étendue, responsable d'une sténose pré-occlusive, en rapport avec une plaque postradique. Patient ayant bénéficié d'un stenting carotidien avec résultat satisfaisant. ....58
- Figure 44 : IRM cérébrale en séquence 3DT1C+ chez une patiente suivie pour cellulite orbitaire, admis dans le cadre d'un déficit neurologique brutal : défaut d'opacification de l'artère carotide interne droite intra-caverneuse, associé à un rehaussement régulier de sa paroi, en rapport avec une endothélite septique.....59
- Figure 45 : Coupe longitudinale de la carotide commune : prise de contraste massive et précoce (flèches) au sein de la lésion du mur proximal [39].....73
- Figure 46 : Schéma d'évaluation des plaques d'athérome sur les différentes séquences d'IRM [18] .....75

|                                                                                                                                                                                                                                          |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 47 : Image montrant l'antenne de surface utilisée en IRM pour l'exploration des carotides [18].....                                                                                                                               | 75 |
| Figure 48 : Schéma objectivant les différents types de dissections [47]. ....                                                                                                                                                            | 76 |
| Figure 49 : Images échographiques objectivant [58]la présence d'un web carotidien sous forme d'une petite bande hyperéchogène (A) avec turbulences hémodynamiques au niveau de l'angle entre le web et la paroi vasculaire (B) [73]..... | 82 |
| Figure 50 : Classification anatomopathologique de la dysplasie fibromusculaire [85] .....                                                                                                                                                | 86 |
| Figure 51 : L'aspect angiographique des différents types de dysplasie fibromusculaire [88].....                                                                                                                                          | 88 |

# **INTRODUCTION**

## **I. INTRODUCTION :**

L'accident vasculaire cérébral (AVC) peut être défini comme une lésion aiguë du système nerveux central avec un début abrupt. L'ischémie aiguë constitue environ 80% de tous les AVC et est une cause importante de morbidité et de mortalité aux États-Unis[1]. Avant l'introduction de thérapies efficaces pour l'AVC ischémique aigu, l'imagerie était principalement utilisée pour exclure l'hémorragie et d'autres imitations d'un AVC, telles que l'infection et le néoplasme. Le développement de nouvelles options de traitement dans tout scénario clinique nécessite constamment une évolution ultérieure de la technologie d'imagerie. Dans l'AVC ischémique aigu, l'impulsion a été fournie par les résultats de l'essai de l'Institut national des maladies neurologiques et des accidents vasculaires cérébraux, dans lequel un bénéfice clinique a été démontré pour la thérapie par un médicament thrombolytique intraveineux dans les cas d'AVC ischémique aigu [2]. Les chercheurs dans des essais ultérieurs ont montré de bons résultats cliniques de la thérapie par un médicament thrombolytique chez les patients atteints d'AVC ischémique aigu qui ont été sélectionnés sur la base de critères d'imagerie[3]. Le concept de tissu cérébral récupérable (indiqué par une pénombre sur les images cérébrales) a stimulé le développement de techniques d'imagerie fonctionnelle telles que l'imagerie de la perfusion cérébrale.

Il existe plusieurs types d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques avec des mécanismes pathophysiologiques sous-jacents distincts, notamment les lacunes de petits vaisseaux, les infarctus athérothrombotiques de gros vaisseaux, les infarctus cardioemboliques et plusieurs autres mécanismes étiologiques moins courants [5], [6]. En général, les accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont causés soit par une thrombose, soit par une embolie, cette dernière peut être d'origine cardiaque ou

artérielle (arc aortique, carotide ou vertébrale) et est principalement due aux complications de la maladie athérosclérotique. De plus, les accidents vasculaires cérébraux thrombotiques sont causés soit par une maladie des gros vaisseaux, soit par une maladie des petits vaisseaux (lacunes) [5], [6]. Les accidents vasculaires cérébraux thrombotiques des gros vaisseaux résultent principalement de la rupture de plaques athéroscléreuses et moins souvent de dissections, de troubles de la coagulation et hématologiques, de vasculites artérielles / vasculopathies non inflammatoires, de spasmes vasculaires, entre autres.

Des informations vitales sur les accidents vasculaires cérébraux peuvent être obtenues par des méthodes de diagnostic spécifiques, notamment des études d'imagerie cérébrale et vasculaire telles que la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'échographie Doppler carotidienne / vertébrale et transcrânienne et / ou l'angiographie par soustraction numérique (DSA).

Ici, notre travail vise à détailler les maladies des artères carotides responsables de l'accident vasculaire cérébral ischémique. Les autres causes d'accident vasculaire cérébral ischémique et d'hémorragie cérébrale dépassent le cadre de notre étude.

## **OBJECTIFS**

## **II. OBJECTIFS :**

### **1. Objectif général :**

Exposer l'expérience du service de radiologie de l'hôpital des spécialités du centre hospitalier universitaire HASSAN II de Fès en matière de prise en charge diagnostique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'origine carotidienne.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Connaitre la prévalence des accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'origine carotidienne.
- Connaitre les différentes étiologies vasculaires artérielles incriminées dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques.
- Comprendre l'apport de l'angioscanner des troncs supra-aortiques dans le diagnostic étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

## **MATÉRIELS ET MÉTHODES**

### **III. MATERIELS ET METHODES :**

#### **1. Population et période d'étude :**

Tous les patients admis au service de radiologie de l'hôpital des spécialités du centre hospitalier universitaire HASSAN II de Fès, dans le cadre d'une alerte, ayant bénéficié d'une TDM cérébrale sans contraste, complétée par un angioscanner des troncs supra-aortiques et du polygone de Willis, et pris en charge par le service de neurologie, et ceci sur une période de 4 ans allant du 01 Janvier 2019 au 31 Décembre 2022.

#### **2. Type d'étude :**

C'est une étude rétrospective à visée descriptive : Permettant de connaître la prévalence des AVCI d'origine carotidienne, les caractéristiques des patients, les données cliniques, les manifestations radiologiques, et la prise en charge thérapeutique, et analytique : Permettant d'évaluer l'intérêt de l'angioscanner cérébral et cervical dans la prise en charge des AVCI à la phase aigüe, aussi bien dans l'orientation diagnostique que l'élaboration du projet thérapeutique.

#### **3. Contexte de l'étude :**

Les AVCI constituent actuellement un problème majeur de santé publique au Maroc, d'autant plus le shifting démographique que connaît notre société avec un inversement de la pyramide des âges en faveur d'une population, de plus en plus âgée, obèse et sédentaire. Cette évolution, qu'ont connu nos collègues européens, des décennies auparavant, est accompagnée au Maroc, d'un accès de plus en plus important aux soins.

Les plateaux techniques d'imagerie conventionnelle et interventionnelle, se retrouvent au plus proche des malades, avec une décentralisation de l'accès aux soins.

Les patients ont donc logiquement tendance à consulter dans de meilleurs délais, à exiger une meilleure prise en charge, et in fine assurer un meilleur pronostic et une meilleure qualité de vie.

De cet essor, découle l'idée de notre étude, qui permettra d'étayer l'épidémiologie des causes d'AVC ischémiques dans notre formation et mettre le point sur les clés de prise en charge en fonction des étiologies.

#### **4. Critères d'inclusion et d'exclusion :**

##### **a. Critères d'inclusion :**

Les malades admis dans notre formation pour la réalisation d'une imagerie dans le cadre d'une alerte AVC ou dans le cadre du bilan étiologique d'un AVC ischémique durant la période de l'étude entre le 01 Janvier 2019 et le 31 Décembre 2022.

##### **b. Critères d'exclusion :**

- Scanner artéfacté.
- Fausse alerte (Déficit postcritique, hypoglycémie, décompensation acidocétosique, conversion hystérique).
- AVC hémorragique.
- Processus expansif intracrânien.

#### **5. Méthode de recueil des données :**

Une fiche d'exploitation est remplie pour chaque patient, en anonymisant les identités, avec saisie des données cliniques, radiologiques, et conversion en données statistiques. Les informations sont complétées en consultant les dossiers des malades et les registres des services de Radiologie et Neurologie.

## 6. Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS v26.

Une analyse descriptive a été réalisée, elle consistait à présenter les variables qualitatives sous forme de pourcentage, et les variables quantitatives sous formes de moyennes et d'écart type.

## 7. Fiche d'exploitation :

### Informations générales :

N° du dossier ou IP :

Date d'admission :

Nom du patient :

Sexe : Femme ☐ Homme ☐

Age : .....

Adresse : .....

Numéro de téléphone : .....

FDR : non ☐ oui ☐ si oui :

- Tabagisme : non ☐ oui ☐
- Hypertension : non ☐ oui ☐
- Diabète : non ☐ oui ☐
- Dyslipidémie : non ☐ oui ☐
- Cardiopathie : non ☐ oui ☐
- Autres : .....

### Histoire de la maladie :

Signes neurologiques :

- AIT : non ☐ oui ☐
- Hémiplégie : non ☐ oui ☐

- Paralyse faciale : non ☐ oui ☐
- Aphasie : non ☐ oui ☐
- Dysarthrie : non ☐ oui ☐
- Vertige : non ☐ oui ☐ si oui :
- Trouble de conscience : unilatéral ☐ bilatéral ☐
- Autres :

Délai d'admission :

### Examen neurologique :

Score NIHSS :

- 1a : Vigilance
- 1b : Orientation
- 1c : Commande
- 2 : Oculomotricité
- 3 : Champs visuel
- 4 : Paralyse faciale
- 5d : Motricité membre supérieur droit
- 5g : Motricité membre supérieur gauche
- 6d : Motricité membre inférieur droit
- 6g : Motricité membre inférieur gauche
- 7 : Ataxie :
- 8 : Sensibilité
- 9 : Langage
- 10 : Dysarthrie
- 11 : Extinction, négligence

### Paraclinique :

|                         |                                   |                                               |                                                                       |
|-------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| Angio-TDM               | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  |                                                                       |
| • Occlusion C-          | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  |                                                                       |
| • Occlusion Angio-CT PW | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  | Si oui niveau d'occlusion :                                           |
| • Calcifications Siphon | Absentes <input type="checkbox"/> | minimes <input type="checkbox"/>              | modérées <input type="checkbox"/><br>sévères <input type="checkbox"/> |
| • Angio-CT TSA          | Normal <input type="checkbox"/>   | Pathologique <input type="checkbox"/>         | Type d'anomalie :                                                     |
| • Tandem                | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  |                                                                       |
| • Plaque sténosante     | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  | Si oui pourcentage de sténose :                                       |
| • Plaque vulnérable     | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  |                                                                       |
| • Plaque non sténosante | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  | Si oui épaisseur de la plaque :                                       |
| • Dissection            | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  |                                                                       |
| • WEB                   | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  |                                                                       |
| • Thrombus flottant     | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  |                                                                       |
| • Crosse ESUS           | Absente <input type="checkbox"/>  | petite calcification <input type="checkbox"/> | plusieurs calcifications <input type="checkbox"/>                     |
|                         |                                   | plaque protrusive <input type="checkbox"/>    | plaque ulcérée <input type="checkbox"/>                               |
| • DFM ESUS              | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  |                                                                       |
| • Tortuosité des TSA    | Oui <input type="checkbox"/>      | Non <input type="checkbox"/>                  |                                                                       |
| • Collatéralité piale   | Faible <input type="checkbox"/>   | Moyenne <input type="checkbox"/>              | Bonne <input type="checkbox"/>                                        |

### Etiologie retenue :

Oui ☐ Indéterminée ☐ Si oui préciser :

**Prise en charge thérapeutique :**

Prévention secondaire ☐      Thrombolyse intra-veineuse ☐      Thrombectomie  
mécanique ☐

**Evolution :**

Amélioration ☐      Aggravation ☐      Etat stationnaire ☐      Décès ☐

## RÉSULTATS

## IV. RESULTATS :

Entre le 1<sup>ER</sup> Janvier 2019 et le 31 Décembre 2022, nous avons comptabilisé 919 patients admis aux service de radiologie de l'hôpital des spécialités du CHU HASSAN II de Fès, pour la réalisation d'une imagerie urgente dans le cadre d'une alerte AVC, et ceci après avoir éliminé les fausses alertes à type d'AVC hémorragique, de néoplasie intra-crânienne, de crise d'hystérie ou autres.

### 1. Données épidémiologiques :

#### a. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients a varié entre 19 ans et 103 ans, avec une moyenne d'âge de 63,3 ans.

On note une prédominance des patients âgés entre 51 et 70 ans, avec un pourcentage de 43,96%.

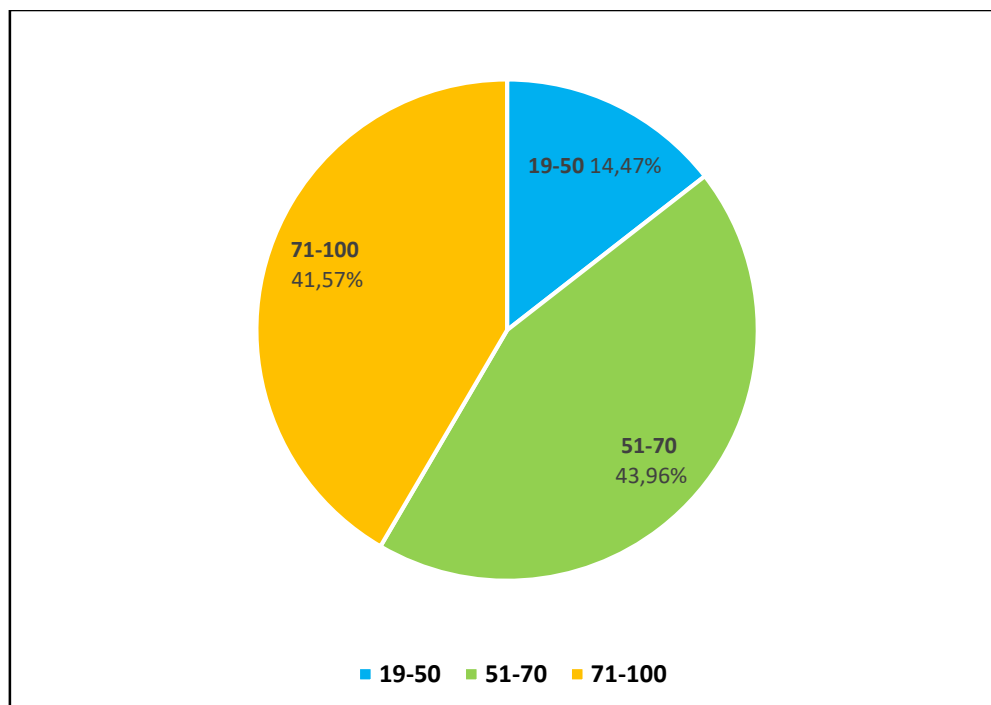


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

**b. Répartition selon le sexe :**

On note une légère prédominance féminine, avec un sexe ratio de 0,98 (H/F).

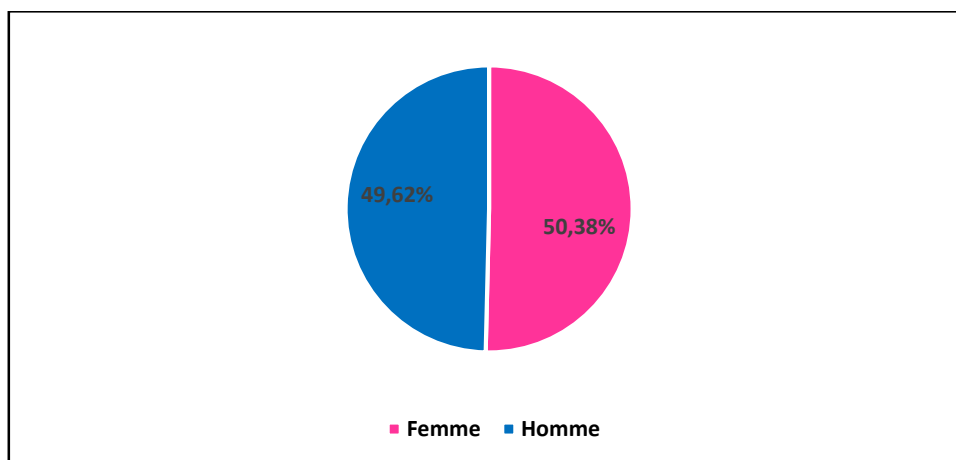


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

**2. Données cliniques :**

**a. Facteurs de risque cardiovasculaires :**

On note une prédominance des patients n'ayant aucun facteur de risque cardiovasculaire connu, avec un pourcentage de 31,66%.

Le principal facteur de risque retrouvé dans notre série est l'hypertension artérielle avec un pourcentage de 18,72%.

On note également que 17,63% de nos patients rapportent deux facteurs de risque cardiovasculaires, et 3,7% ont trois facteurs ou plus.

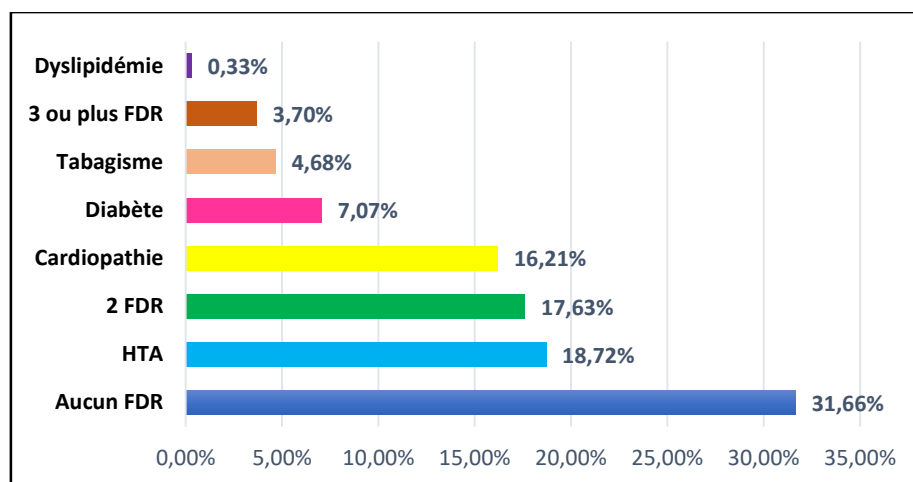
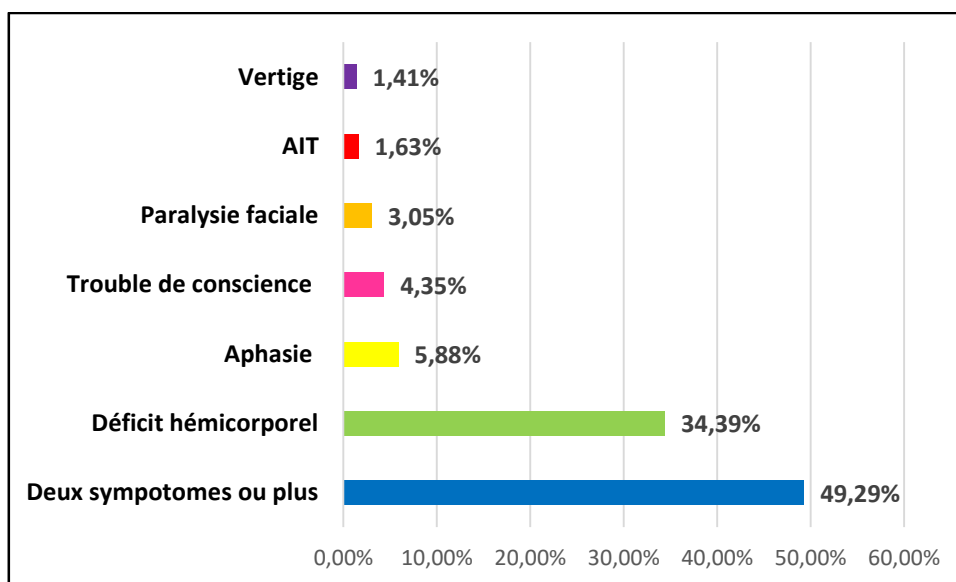


Figure 3 : Répartition des facteurs de risque chez les patients de notre série.

**b. Symptomatologie clinique :**

Les patients inclus dans notre étude, sont ceux admis dans notre formation pour la prise d'une symptomatologie neurologique d'installation brutale ayant régressé spontanément (Accident ischémique transitoire) ou persistante (Accident ischémique constitué), à type de déficit corporel, de paralysie faciale, d'aphasie, de troubles de conscience ou autres.

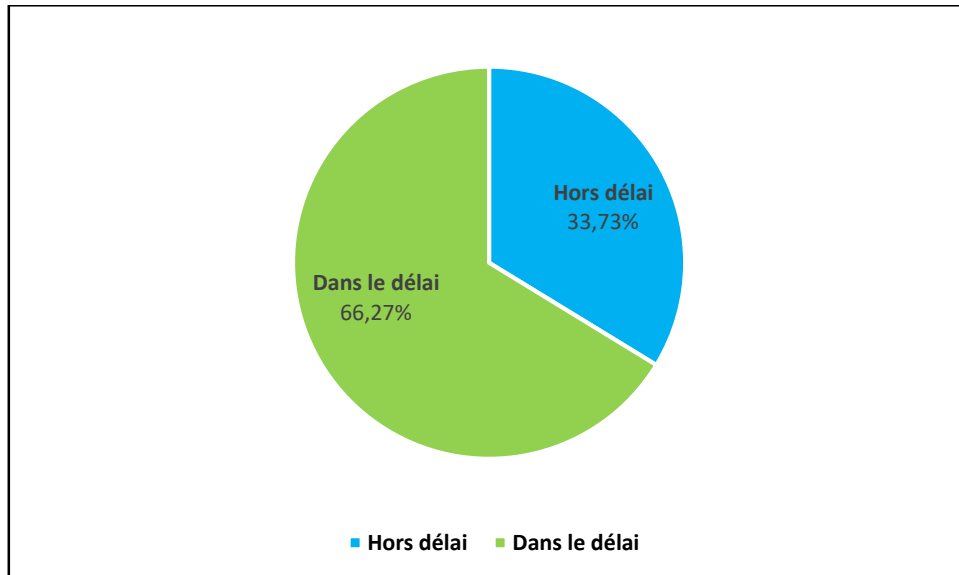
Dans notre série 49,29% des patients présentent un tableau clinique fait de plusieurs signes neurologiques associant en général une hémiplégie, une paralysie faciale et un trouble de langage.



**Figure 4 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique à l'admission**

**c. Délai d'admission :**

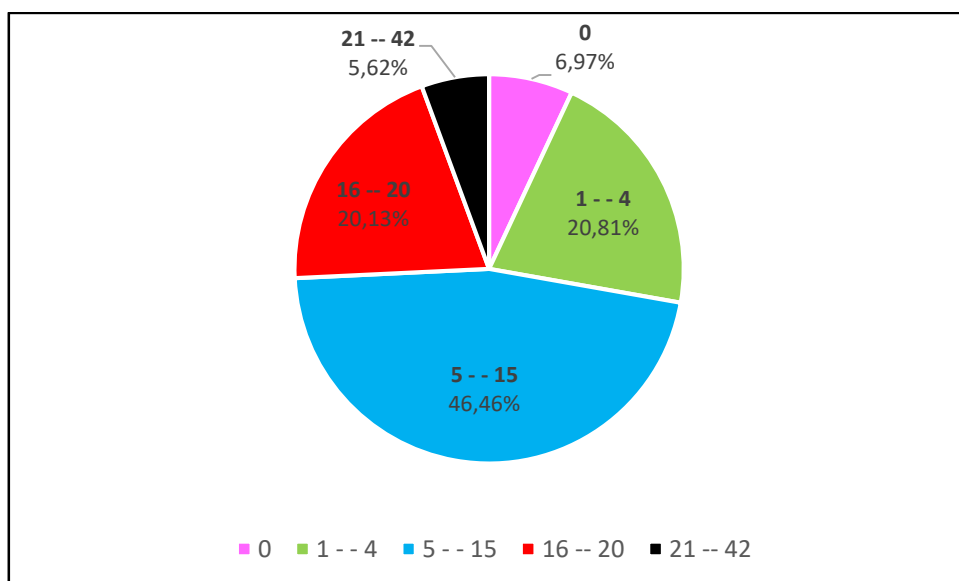
Dans notre série, 66,27% des patients ont été admis dans les délais de prise en charge thérapeutique (6 heures), et seulement 33,73% sont admis hors délai.



**Figure 5 : Répartition des patients selon leur délai d'admission.**

**d. Score NIHSS "National Institute of Health Stroke Score":**

Le score NIHSS a été calculé chez 889 de nos patients. Nous avons noté une nette prédominance des AVCI modérés « score entre 5 –15 » avec un pourcentage de 46,46%. Les AVCI sévères « score entre 21–42 » représentent 5,62%.



**Figure 6 : Répartition des patients selon le score NIHSS initial.**

### 3. Données radiologiques :

#### a. Protocole d'imagerie dans notre formation :

- ❖ Une acquisition en contraste spontané sur le crâne : La TDM sans contraste est le premier moyen d'imagerie utilisé dans l'exploration d'un tableau déficitaire aigu. En plus du résultat discriminant entre AVC ischémique et AVC hémorragique, elle permet l'évaluation initiale de l'extension ischémique en relevant les signes ultra précoces dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. L'artère occluse peut apparaître spontanément dense en rapport avec un thrombus frais au sein de sa lumière réalisant ainsi le signe de « la belle artère sylvienne ».
- ❖ Une acquisition caudo-crâniale allant de la carène à la base du crâne avec injection de 80 cc de PDCl à un débit de 4cc/s et passage au temps artériel : L'angioscanner a de multiples intérêts, tout d'abord il permet d'authentifier le niveau du thrombus, d'estimer sa longueur et d'évaluer la collatéralité piale. Ensuite il contribue au bilan étiologique en étudiant les troncs supra-aortiques. Et enfin il présente un intérêt purement morphologique qui réside dans l'évaluation de l'anatomie de la crosse aortique, du niveau d'émergence des troncs supra-aortiques et de la morphologie du polygone de Willis permettant ainsi une planification thérapeutique.
- ❖ Une acquisition au temps veineux sur le crâne : Cette dernière acquisition permet d'étudier les sinus veineux duremériens et de différencier entre une occlusion et un retard hémodynamique.

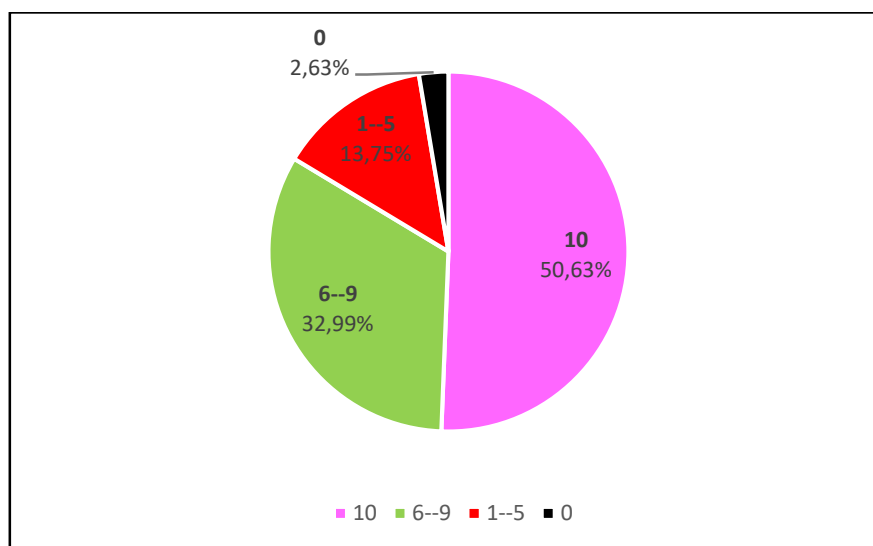
**b. Scanner cérébral en contraste spontané :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale en contraste spontané.

**i. Score ASPECTS "Alberta Stroke Program Early CT Score":**

Le score ASPECTS a été calculé chez 873 de nos patient.

On note une prédominance des patients ayant un score « ASPECTS » à 10, qui représentent 50,63%.



**Figure 7 : Répartition des patients selon le score « ASPECTS »**

**ii. Occlusion en contraste spontané :**

La TDM cérébrale en contraste spontané a permis également la détection du thrombus chez 234 patients soit 25,46%.

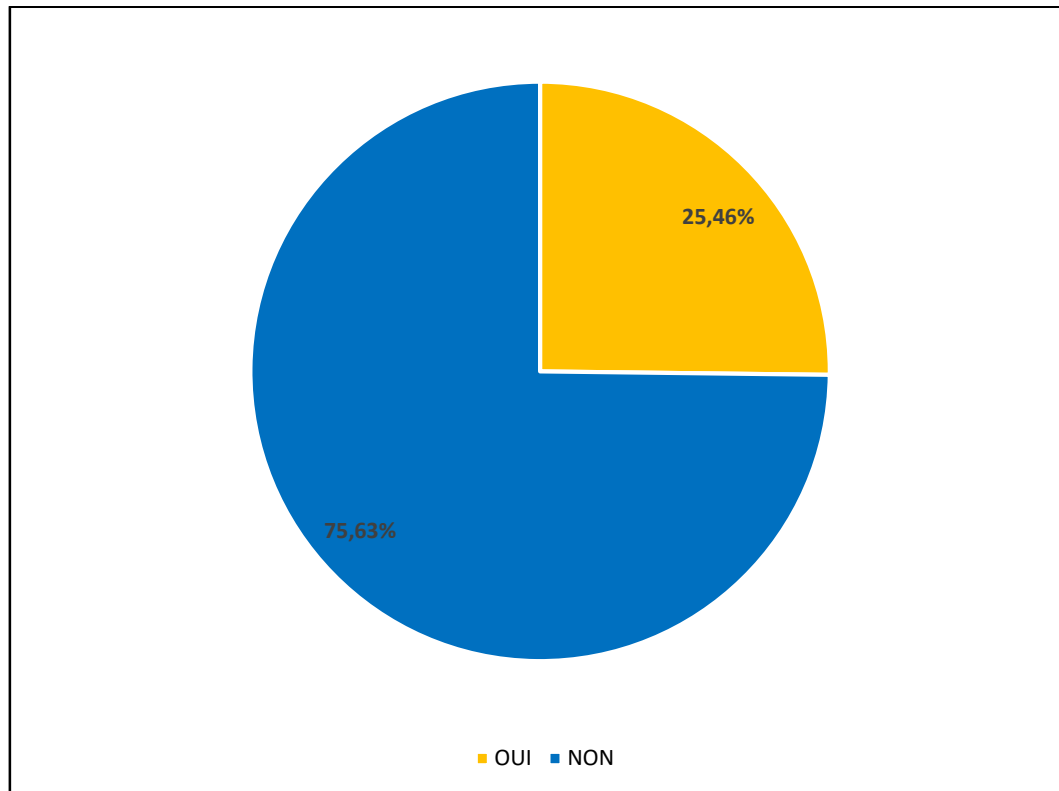


Figure 8 : Répartition des patients selon la détection du thrombus intravasculaire sur la TDM en contraste spontané

**c. Résultats d'angioscanner du Polygone de Willis :**

Tous nos patients ont bénéficié d'un angioscanner des troncs supra-aortiques et du polygone de Willis, avec un passage au temps artériel, puis un passage au temps veineux sur le crâne.

**i. Occlusion du polygone de Willis :**

L'angioscanner du polygone de Willis est revenu sans anomalie chez 46,25% des patients. Dans les cas pathologiques, nous avons noté une prédominance des occlusions aux dépens de la circulation antérieure avec un pourcentage de 43,63%.

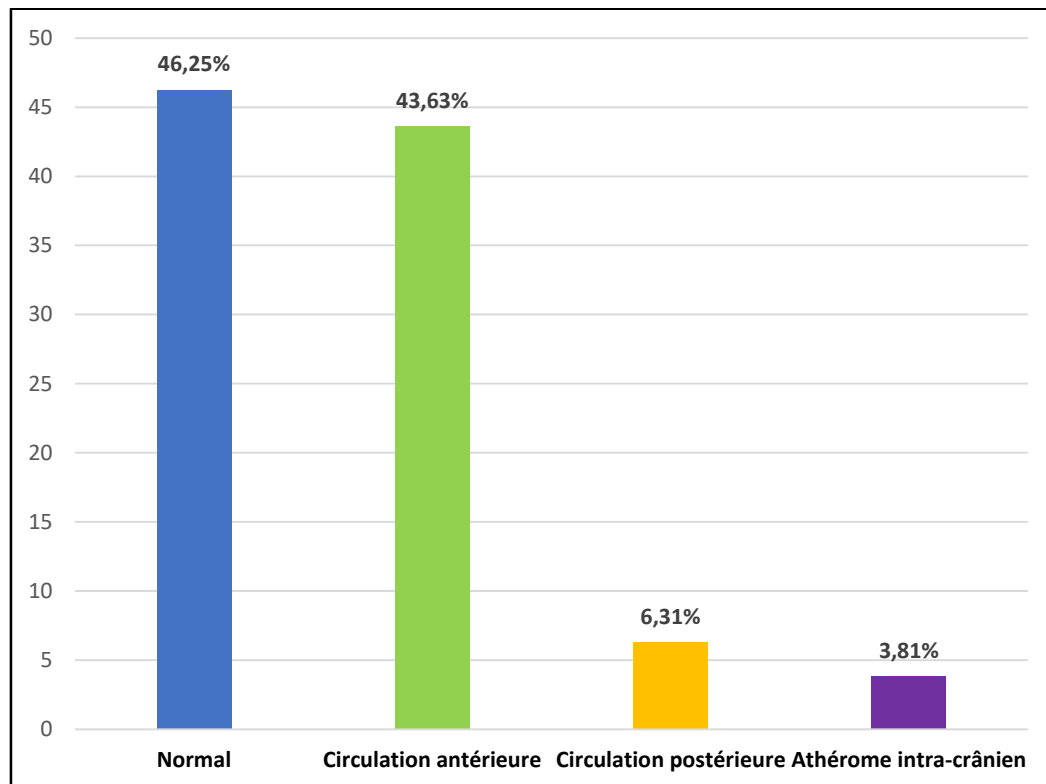


Figure 9 : Répartition selon les résultats de l'angioscanner du polygone de Willis

L'artère cérébrale moyenne est le siège le plus fréquent des occlusions intracrâniennes dans notre série avec un pourcentage de 34,6%.

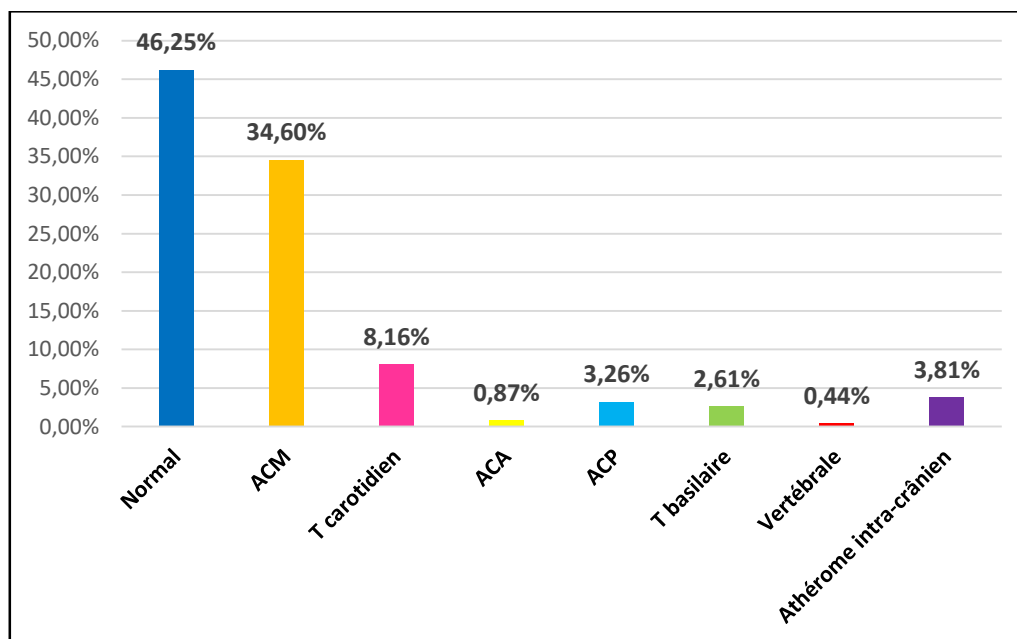


Figure 10 : Répartition des patients selon l'artère intracrânienne occluse à l'angioscanner du polygone de Willis.

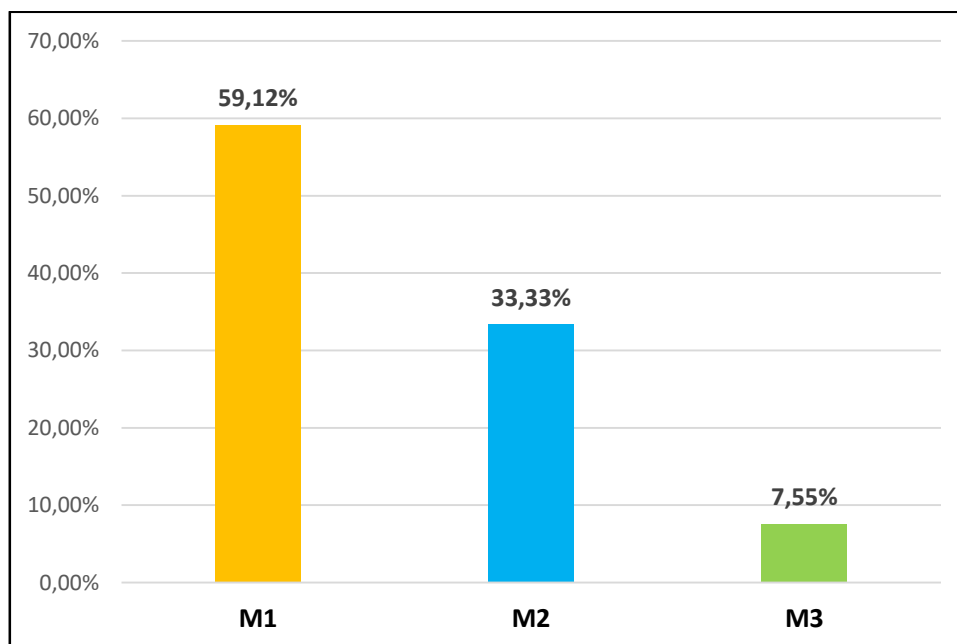
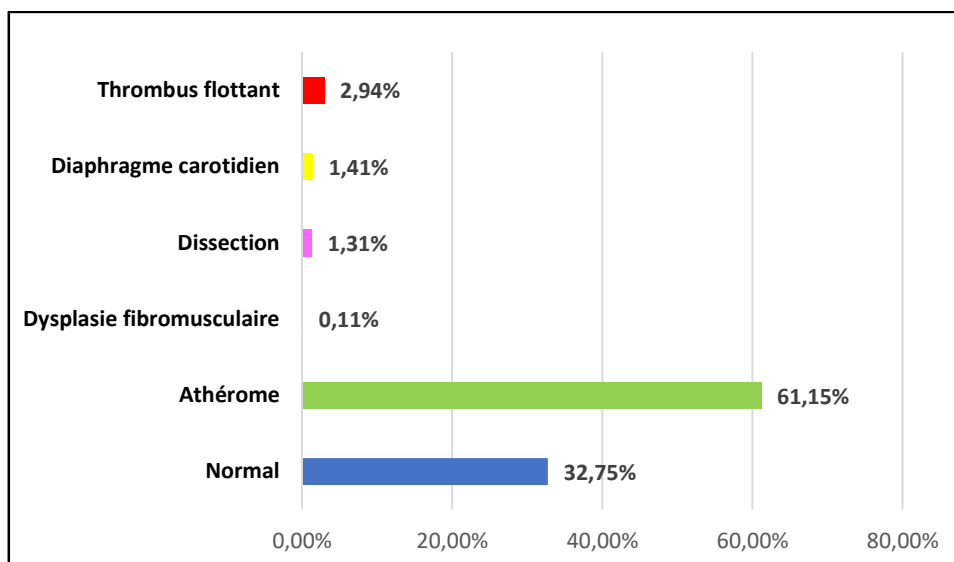


Figure 11 : Répartition de l'occlusion de l'ACM selon son segment atteint.

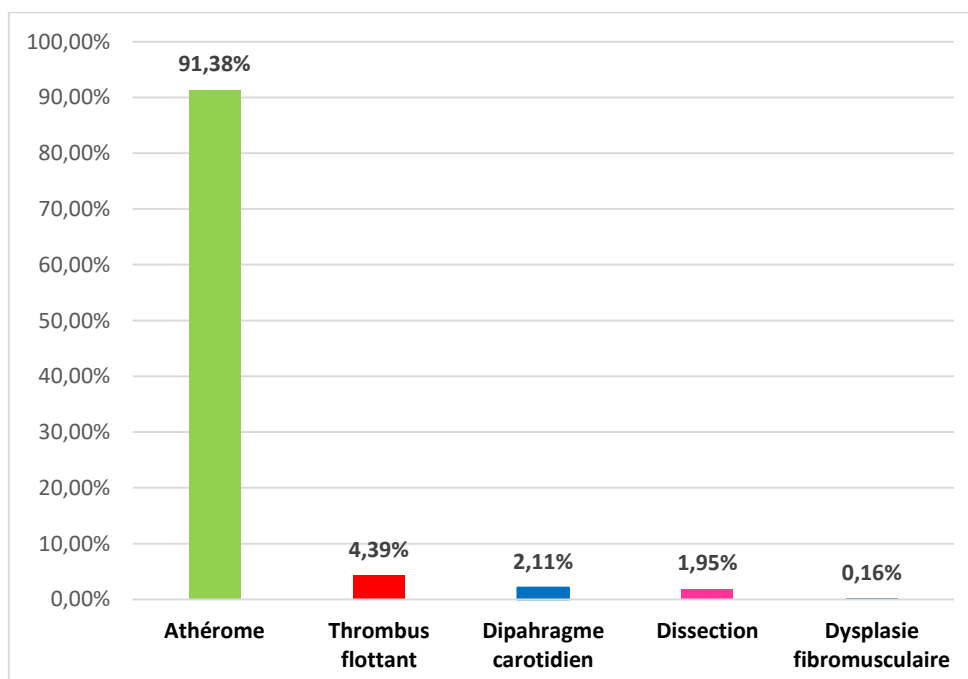
**d. Résultats d'angioscanner des troncs supra-aortiques :**

**i. Type d'anomalie des troncs supra-aortique :**

L'angioscanner des troncs supra-aortiques est revenu normal chez 32,75% des patients. Les plaques d'athérome ont été retrouvées chez 61,15% des patients.

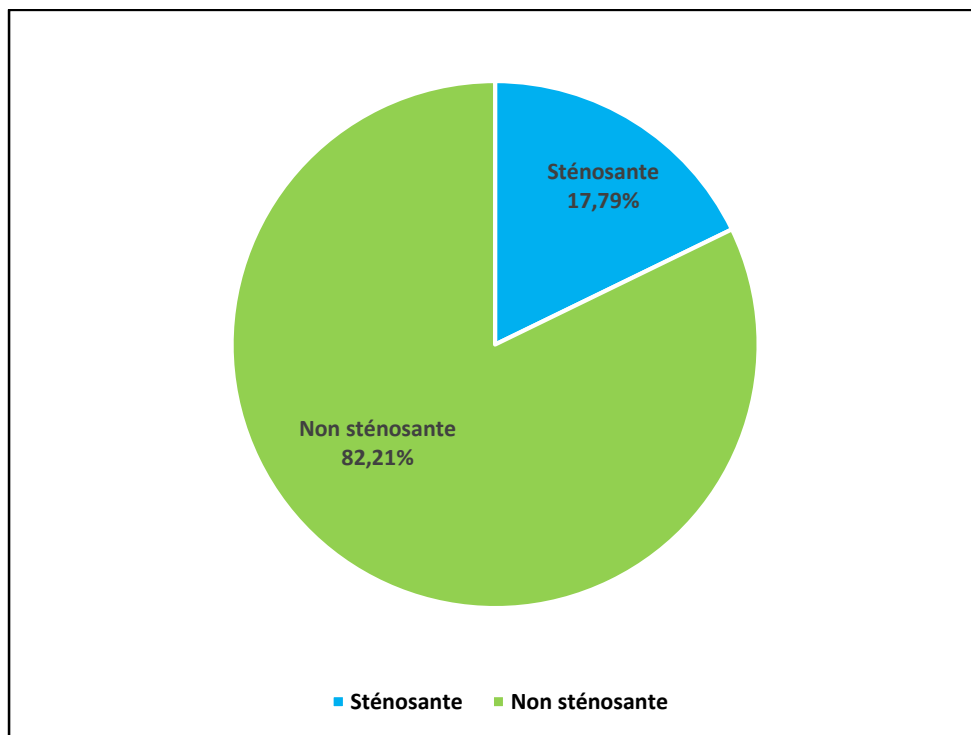


**Figure 12 : Répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner des troncs supra-aortique.**



**Figure 13 : Répartition des pathologies des troncs supra-aortiques retrouvées dans notre série.**

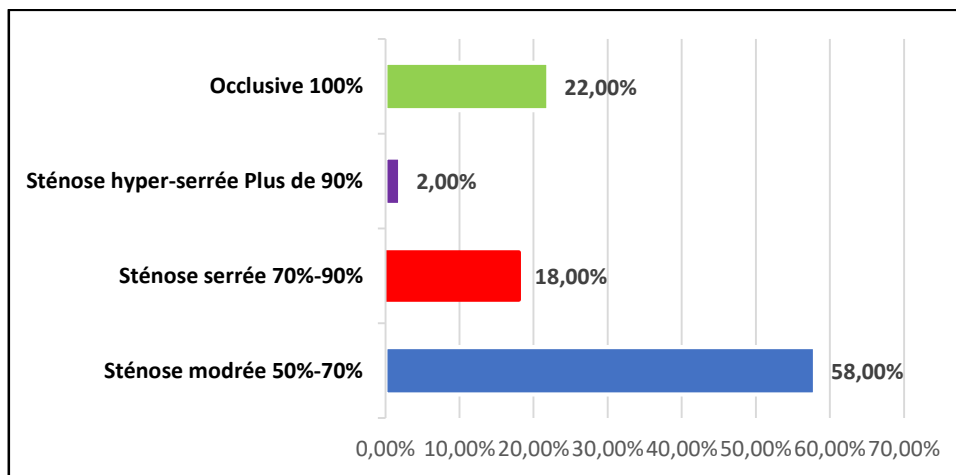
L'athérosclérose représente l'anomalie des troncs supra-aortique la plus retrouvée dans notre série. Nous avons étudié également les caractéristiques sémiologiques des plaques athéroscléreuses, que nous avons divisés en trois groupes : Plaque non sténosante, sténosante ou vulnérable.



**Figure 14 : Répartition des plaques athéroscléreuses retrouvées dans notre série en fonction de leur caractère sténosant ou pas.**

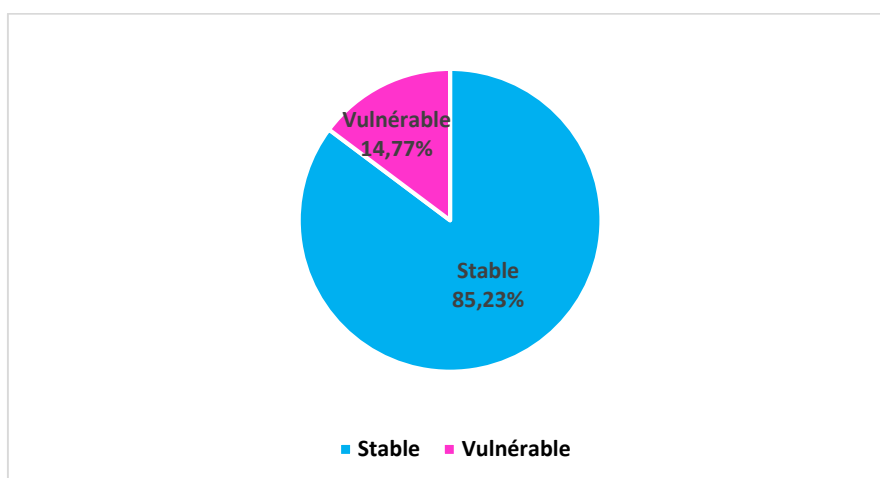
Les plaques sténosantes représentent 17,8% de l'ensemble des plaque d'athérome retrouvées dans notre série.

Nous avons subdivisé les plaques sténosantes en 4 groupes : Sténoses modérées (50%–70%), sténoses serrées (70%–90%), sténoses très serrées (plus de 90%), et sténoses occlusives (100%).



**Figure 15 : Répartition des plaques athéroscléreuses sténosantes en fonction du degré de sténose en pourcentage.**

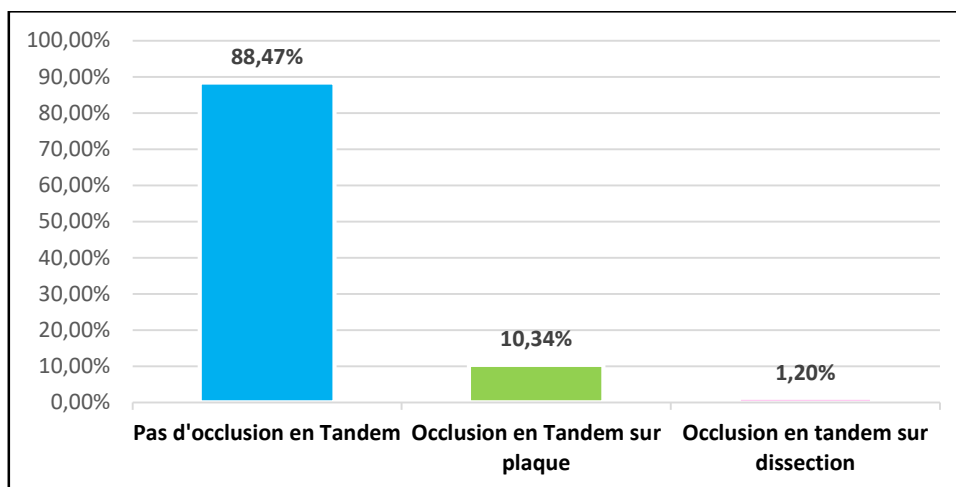
Les plaques athéromateuses vulnérables sont représentées par les plaques très hypodenses, à surface irrégulière, ulcérées et/ou associées à une hémorragie intra-plaque.



**Figure 16 : Répartition des plaques d'athérome retrouvées dans notre série en fonction de leur caractère vulnérable ou stable.**

## ii. Occlusion en Tandem :

L'occlusion en Tandem est retrouvée chez 106 de nos patients.



**Figure 17 : Répartition des patients en fonction de l'occlusion en Tandem et de son type : sur plaque ou sur dissection.**

## iii. Tortuosité des troncs supra-aortiques :

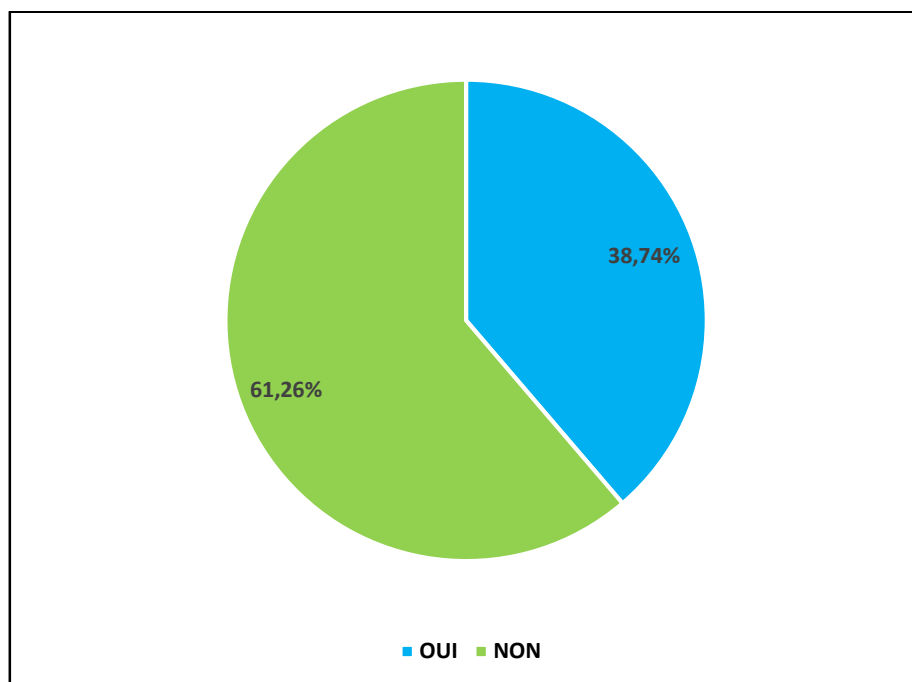
L'angioscanner permet également de faire un bilan morphologique des troncs supra-aortiques avant un examen d'artériographie à visée diagnostique ou thérapeutique.

La tortuosité est l'allongement de l'artère carotide extracrânienne avec une redondance et/ou un trajet altéré, ce qui peut se présenter à l'imagerie sous la forme de pliures, d'enroulements et/ou de boucles (Kinking, coiling or looping).

La tortuosité de l'artère carotide peut être classée en trois types différents :

Type 1 : artère avec une section non rectiligne et un angle  $> 90^\circ$  ; type 2 : artère avec une section en forme de boucle qui génère un angle de  $360^\circ$  autour de son axe transversal ; type 3 : torsion résultant de la courbure d'au moins 2 segments d'une artère avec un angle interne de  $90^\circ$ .

Dans notre série, la tortuosité des troncs supra-aortiques a été retrouvée chez 38,7% de nos patients.



**Figure 18 : Répartition des résultats d'angioscanner en fonction de la tortuosité des troncs supra-aortiques.**

**e. Étiologie retenue :**

En complément de l'imagerie, nos patients sont soumis à un examen minimal de bilan biologique et d'électrocardiographie (ECG).

Si le bilan initial ne permet pas d'identifier une cause sous-jacente, les patients doivent subir d'autres examens complémentaires tels que l'échocardiographie transthoracique (ETT), l'échocardiographie transœsophagienne (ETO), l'enregistrement Holter-ECG, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale ou l'artériographie.

Chez un pourcentage de nos patients, aucune cause sous-jacente n'a été identifiée, ce qui peut être attribuable à un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) cryptogénique ou à des patients qui ont été perdus de vue et n'ont pas complété le bilan d'exploration.

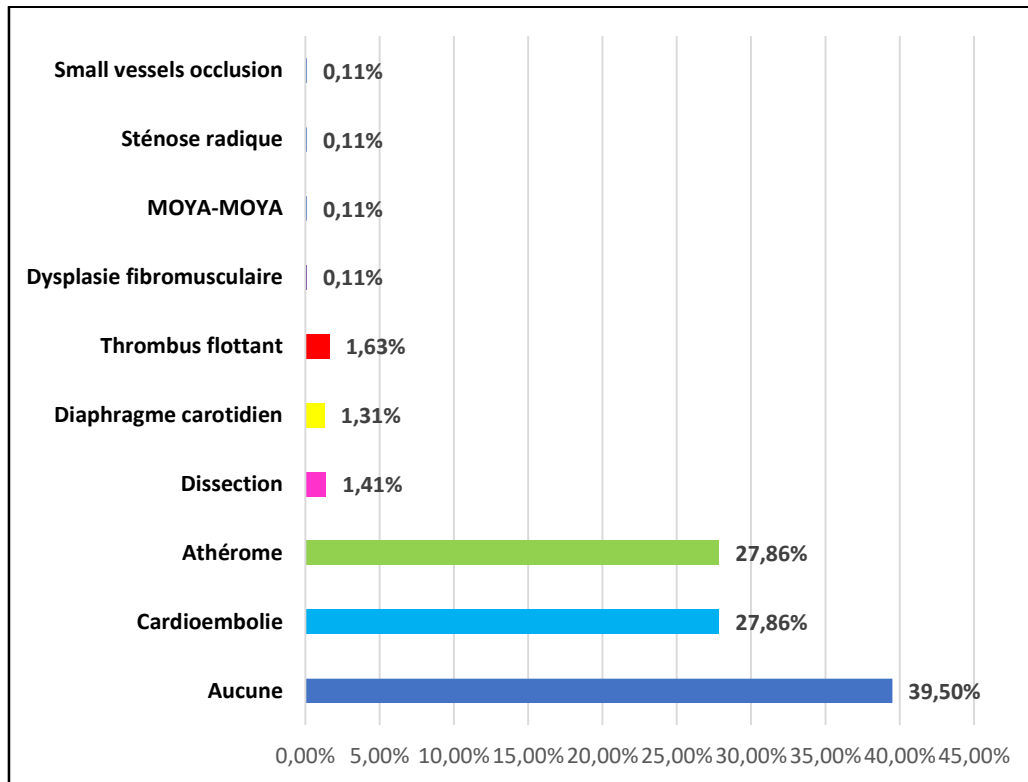
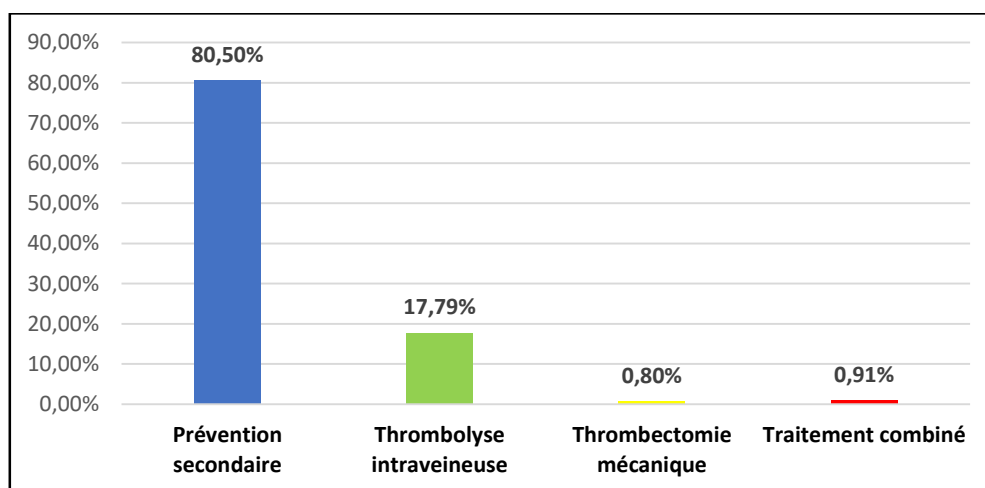


Figure 19 : Répartition des patients selon l'étiologie retenue après un bilan  
d'exploration minimale au moins.

#### 4. Prise en charge thérapeutique :

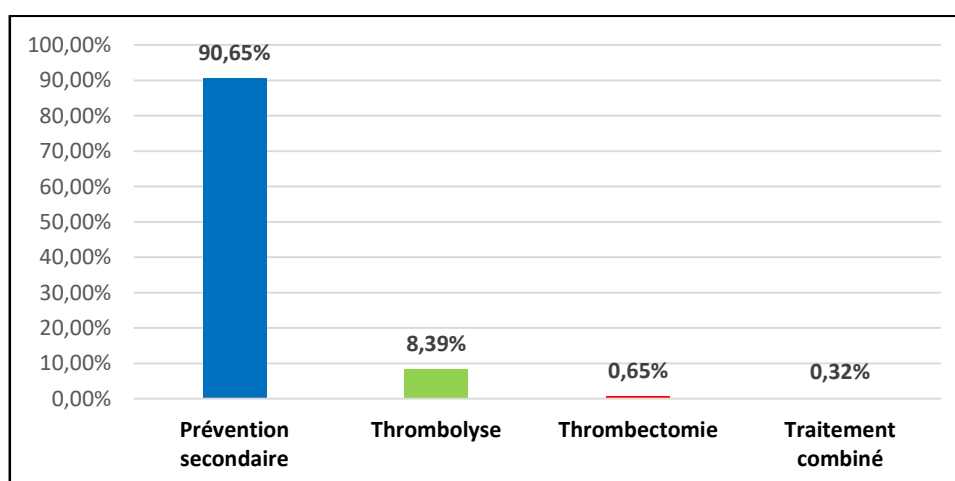
##### a. Prise en charge initiale :

Plus de 80% de nos patients ont bénéficié d'une prévention secondaire, avec ou sans hospitalisation au service de neurologie.



**Figure 20 : Répartition des patients en fonction de la prise en charge thérapeutique initiale.**

Parmi les patients admis hors délai de prise en charge thérapeutique, 26 d'entre eux ont bénéficié d'une thrombolyse intraveineuse, 2 d'une thrombectomie mécanique et un seul patient d'un traitement combiné. Le choix de ces patients dépend des scores NIHSS et ASPECTS.

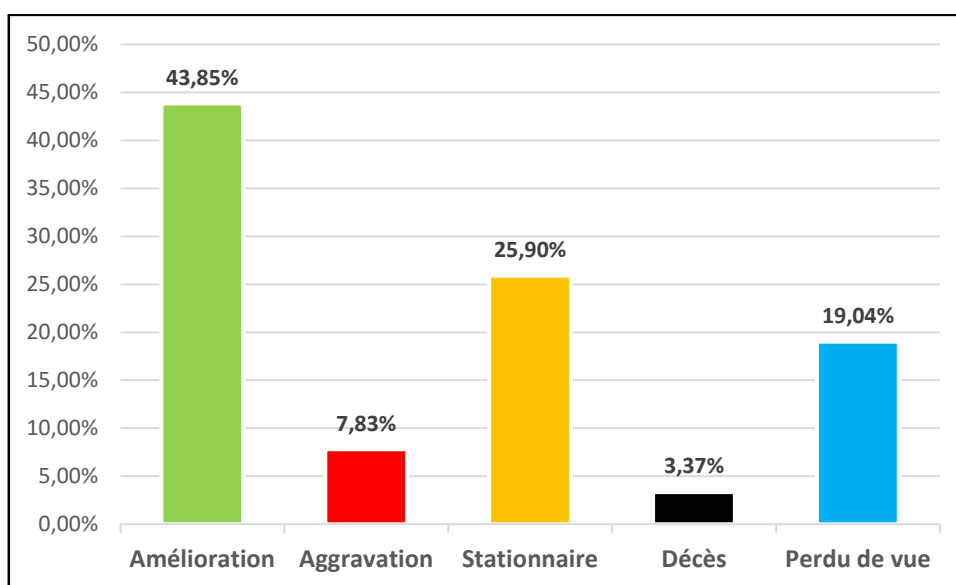


**Figure 21 : Répartition de la prise en charge thérapeutique chez les patients admis**

*hors délai.*

**b. Evolution immédiate :**

L'évolution des patients a été évaluée selon le score NIHSS de contrôle dans les premières 24 heures, en dehors des patients perdus de vue.



**Figure 22 : Répartition des patients en fonction de leur évolution immédiate dans les premières 24heures.**

**5. Dossiers sélectionnés pour leur intérêt sémiologique :**

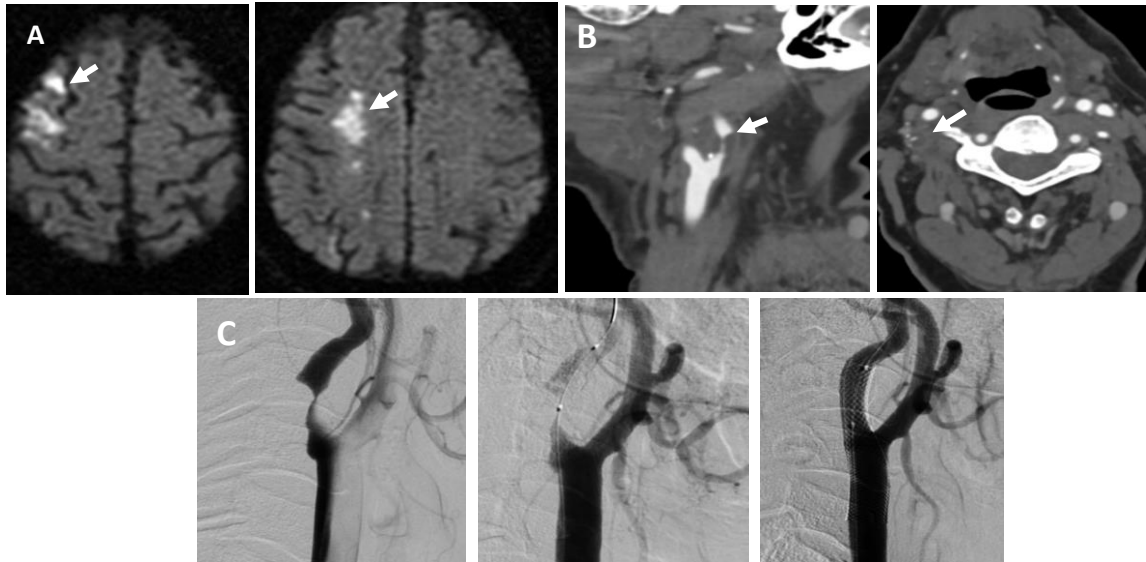


Figure 23 : IRM en séquences de diffusion (A), angioscanner des TSA (B), angiographie diagnostique et thérapeutique (C) : Lésions ischémiques de nature embolique et hémodynamique, compliquant une plaque d'athérome pré-occlusive et instable de l'artère carotide interne droite, chez un patient admis pour alerte AVCI, et ayant bénéficié d'un stenting carotidien.

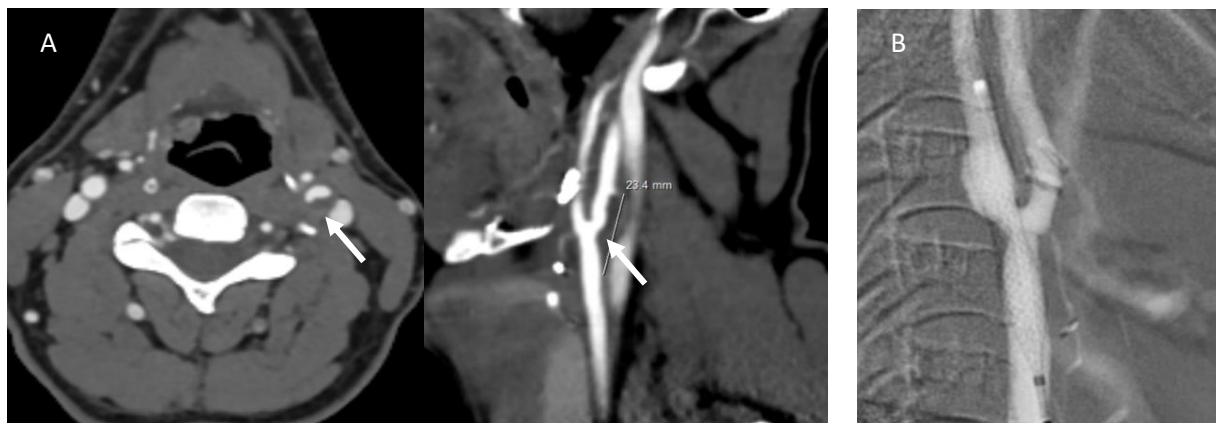


Figure 24 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et sagittale (A), angiographie thérapeutique (B) : Plaque d'athérome de la bifurcation carotidienne gauche étendue au bulbe homolatéral, d'allure instable, responsable d'une sténose estimée à 50%, chez un patient admis dans le cadre d'une alerte AVC, et ayant bénéficié d'un stenting carotidien.

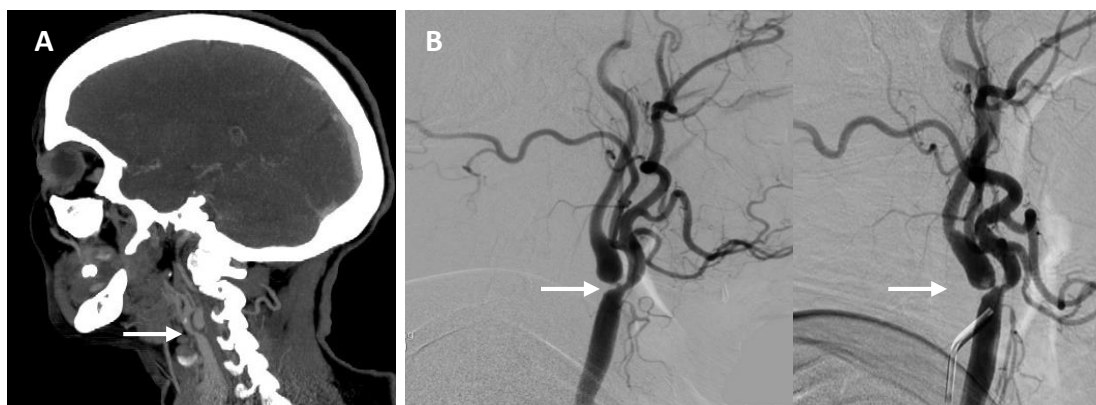


Figure 25 : Angioscanner des troncs supra-aortiques (A), angiographie diagnostique (B) : Plaque d'athérome du bulbe carotidien gauche, courte, responsable d'une sténose très serrée presque occlusive avec dilatation du segment post-sténotique.

Les images angiographiques objective la présence d'une image lacunaire millimétrique au niveau du segment dilaté en rapport avec un thrombus flottant.

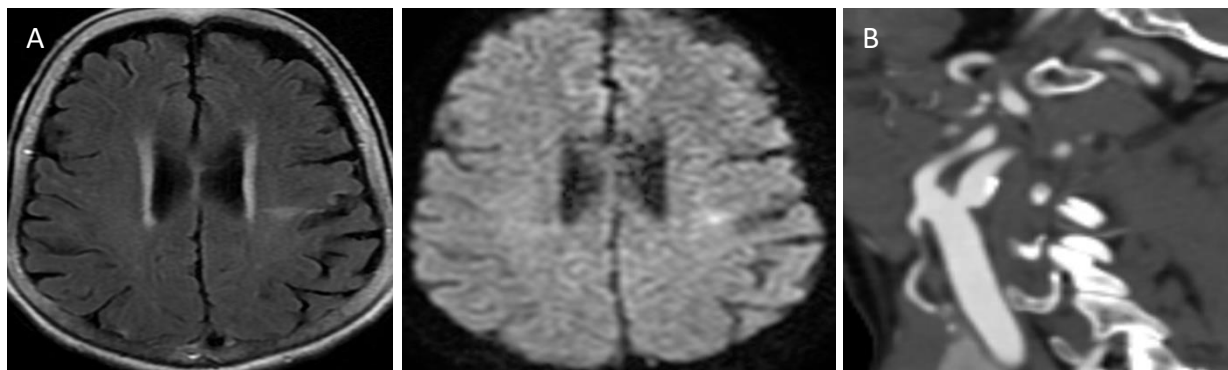


Figure 26 : IRM en séquences Flair et diffusion (A), angioscanner des TSA (B) : lésion ischémique sous-corticale frontale gauche, compliquant une plaque d'athérome postérieure du bulbe carotidien, hypodense, partiellement calcifiée, réalisant une protrusion au sein de la lumière vasculaire, compatible avec un diaphragme athéromateux.

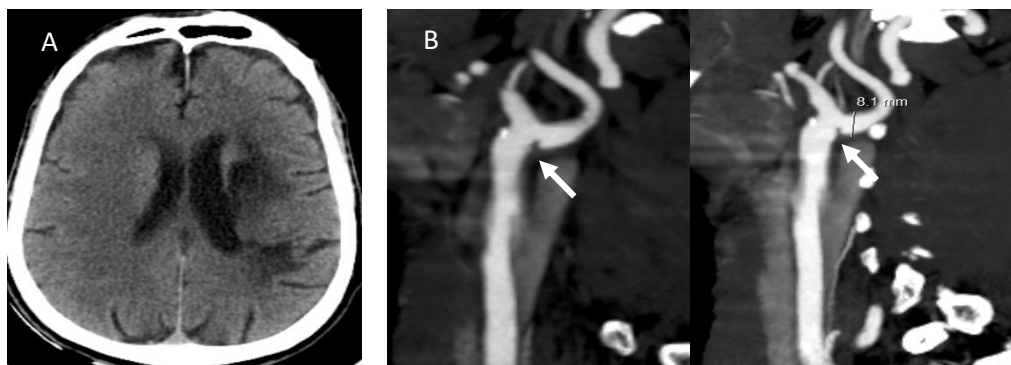
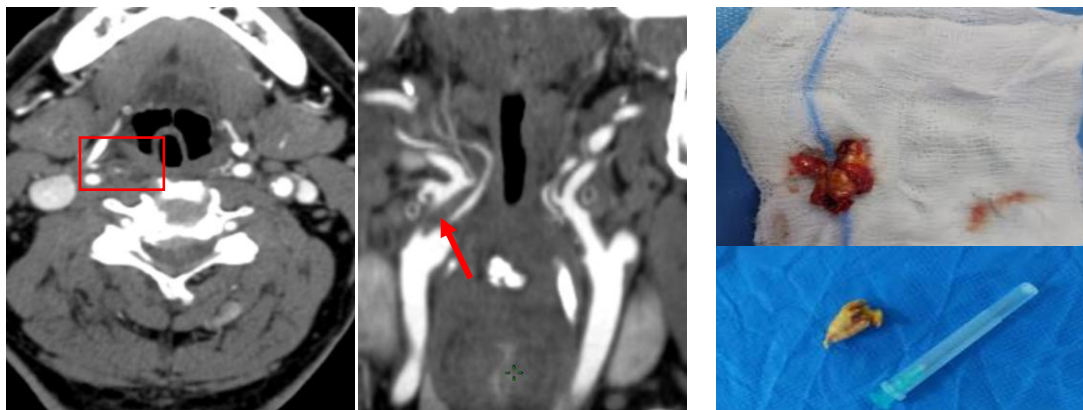
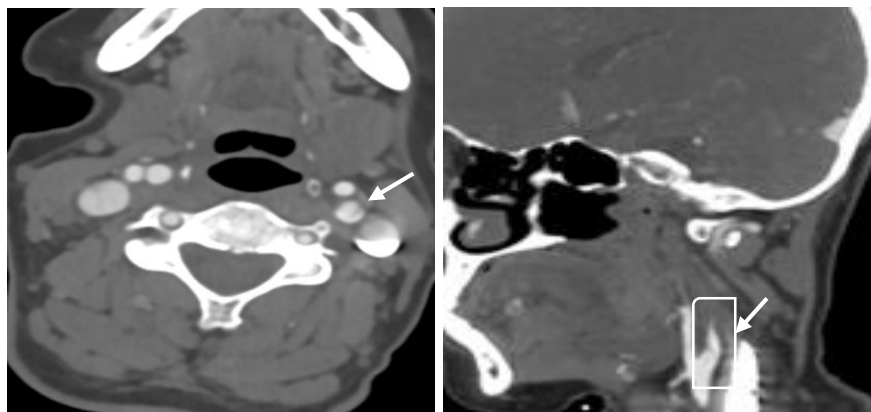


Figure 27 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA (B) : AVCI d'allure séquellaire dans le territoire de l'artère sylvienne chez un patient ayant comme ATCD deux épisodes d'AVC, compliquant un diaphragme athéromateux du bulbe carotidien homolatéral.



**Figure 28 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et coronale, images opératoires :  
Plaques d'athérome du bulbe carotidien droit, circonférentielle, hypodense, et  
occlusive, chez un patient admis pour alerte AVC, et ayant bénéficié d'une  
endarterectomie.**



**Figure 29 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et sagittale : objectivant un  
défaut d'opacification de l'artère carotide interne gauche sur toute sa longueur  
cervicale, avec un arrêt filiforme réalisant un aspect en « flamme de bougie » en  
rapport avec une dissection carotidienne, chez un patient jeune admis dans le cadre  
d'une alerte AVC.**

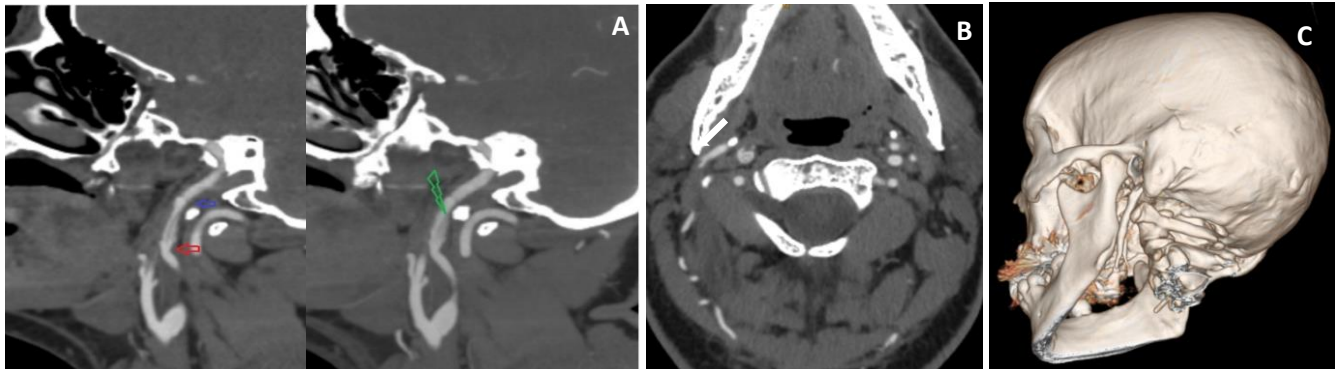


Figure 30 : Angioscanner des TSA en coupes sagittale (A), axiale (B), avec reconstructions 3D à l'étage crâniofacial : Présence d'une image de flap intimal au niveau séparant les deux chenaux en rapport avec une image de dissection, avec individualisation d'une apophyse styloïde allongée venant au contact intime de la carotide interne, décrivant un syndrome d'Eagle.

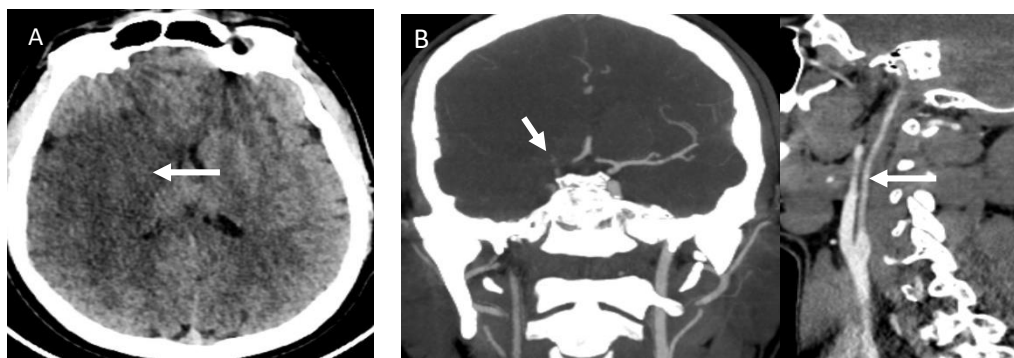


Figure 31 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA et du PW (B) : AVCI du territoire sylvien, avec occlusion en tandem, associant une occlusion du T carotidien et une dissection de l'artère carotide interne droite.

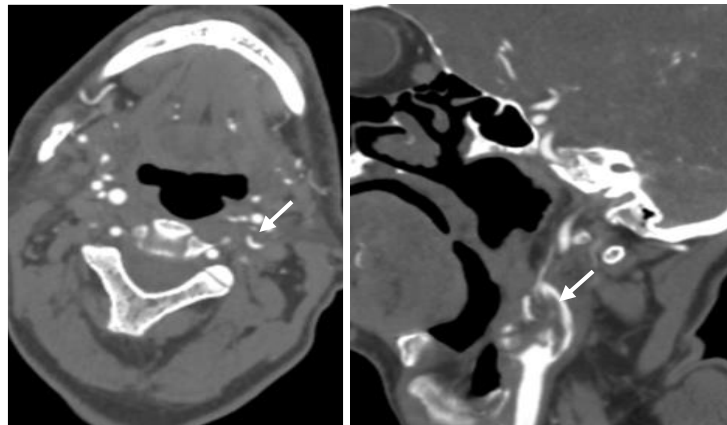


Figure 32 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et sagittale : Défaut d'opacification central et partiel de l'artère carotide interne gauche, étendu, sur une artère saine, en rapport avec un thrombus flottant, chez un patient admis dans une alerte AVC, et chez qui l'ETT a objectivé un thrombus intracardiaque.

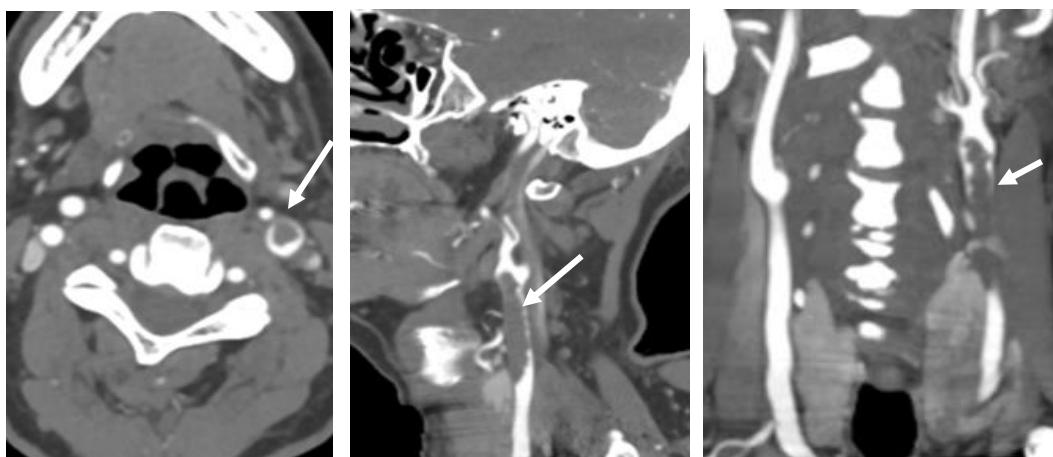


Figure 33 : Angioscanner des TSA en coupes axiale, sagittale et coronale : Défaut d'opacification central et total de l'artère carotide interne gauche, étendu, sur artère saine, en rapport avec un thrombus flottant, chez un patient hospitalisé en réanimation pour une infection au COVID-19, ayant présenté un déficit brutal.

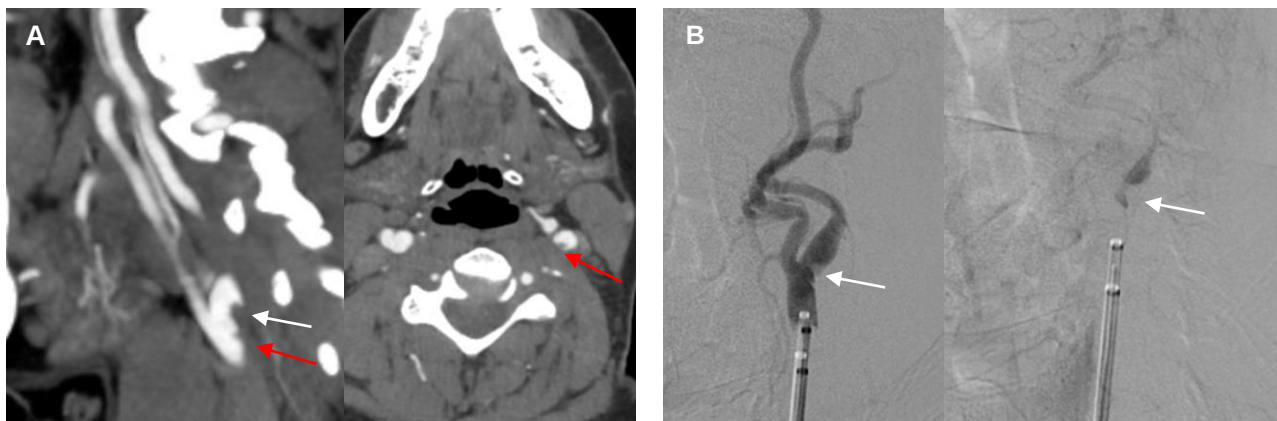
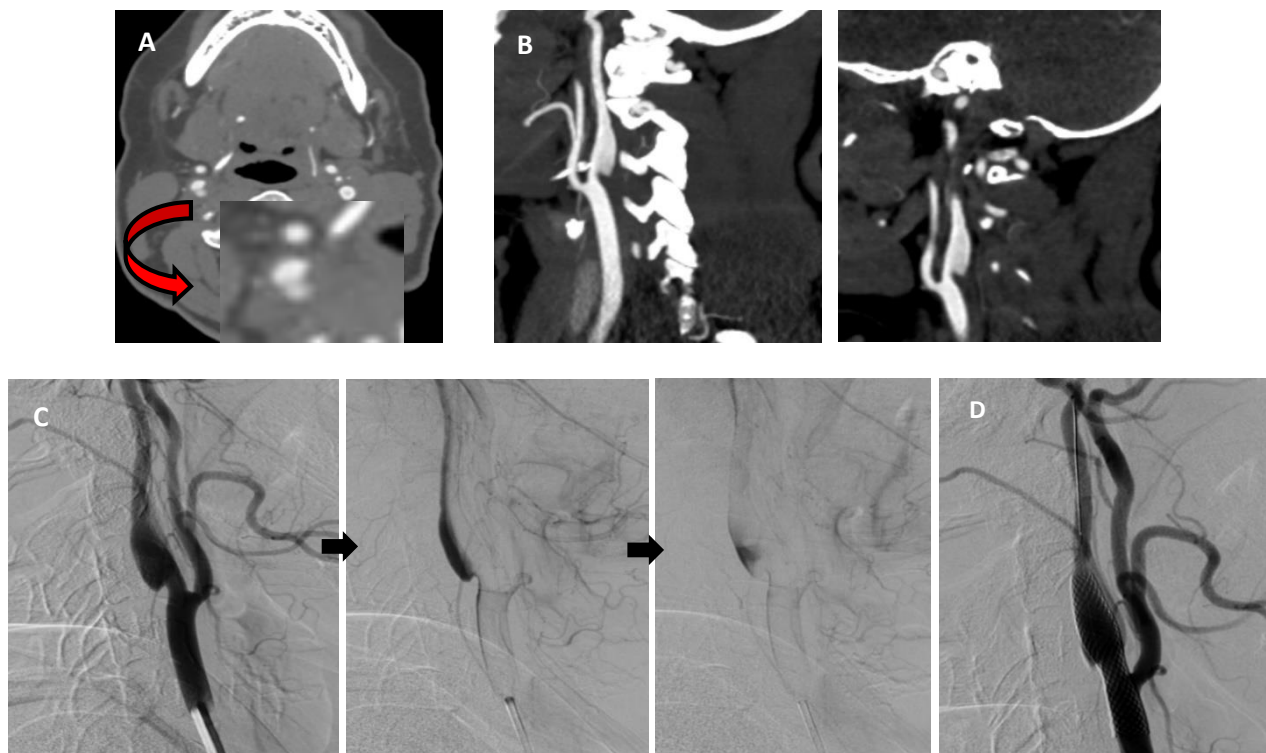


Figure 34 : Angioscanner des TSA (A), angiographie diagnostique (B) : Chez un patient admis dans le cadre d'une alerte AVC avec déficit gauche, on note la présence d'une image hypodense marginale venant au contact de la paroi artérielle (flèche blanche), compatible avec un thrombus flottant, et visible n artériographie sous forme d'une image de soustraction lacunaire. Ceci est associé à une deuxième image hypodense millimétrique en « coup d'ongle » sous-jacente à celle sus décrite évoquant une diaphragme carotidien. Il s'agit donc d'une thrombus flottant sur diaphragme compliqué d'un AVCI.



**Figure 35 : Angioscanner des TSA en coupe axiale (A), sagittale (B), angiographie diagnostique (C), contrôle post-thérapeutique (D) : Image linéaire intraluminale du bulbe carotidien, hypodense, réalisant un aspect en « hamburger » sur la coupe axiale, en rapport avec un diaphragme carotidien dysplasique. Ce dernier est associé à une stagnation du produit de contraste sur les temps tardifs en artériographie témoignant du retard hémodynamique. Contrôle satisfaisant après stenting avec exclusion du diaphragme de la lumière vasculaire.**

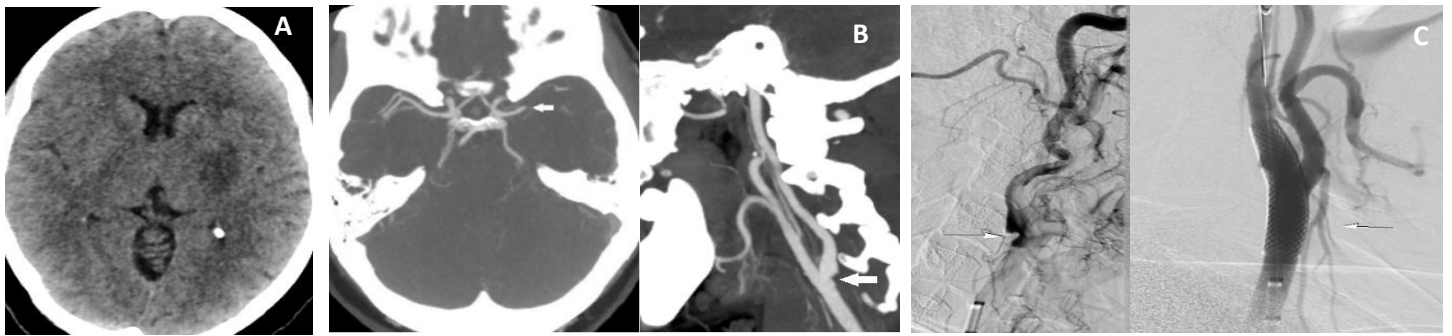


Figure 36 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner du PW et des TSA (B), angiographie pré et post-thérapeutique : AVCI sylvien profond gauche, sur occlusion du segment M1 proximal de l'ACM, compliquant un diaphragme bulbaire homolatéral. Patient ayant bénéficié d'une artériographie avec mise en place d'un stent avec résultat satisfaisant.



Figure 37 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), Angioscanner des TSA (B), angiographie pré et post-thérapeutique : AVCI sylvien total droit renfermant des pétéchies hémorragiques chez un patient de 58 ans, compliquant un diaphragme carotidien homolatéral. Ce dernier est visible sous forme d'une image en « coup d'angle » sur l'angioscanner des TSA, et sous forme d'une image de soustraction sur l'angiographie responsable d'une stagnation du produit de contraste aux temps tardifs. Ce patient a bénéficié d'un stenting carotidien avec un contrôle angiographique satisfaisant.

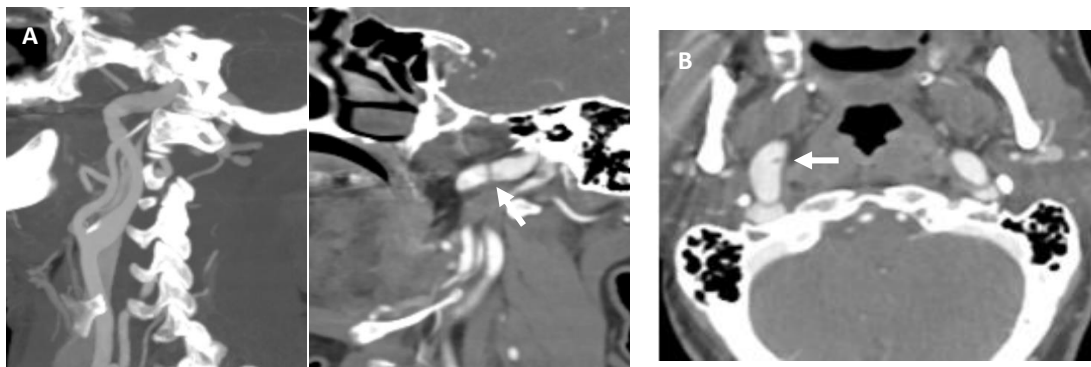


Figure 38 : Angioscanner des TSA en coupes sagittale (A) et axiale (B) : Aspect tortueux de l'artère carotide interne cervicale, associant une succession de sténoses–dilatations, réalisant un aspect en « collier de perles », en rapport avec une dysplasie fibromusculaire, avec individualisation d'une image en « coup d'ongle » au niveau de la carotide sous–pétreuse évoquant un diaphragme dysplasique associé.

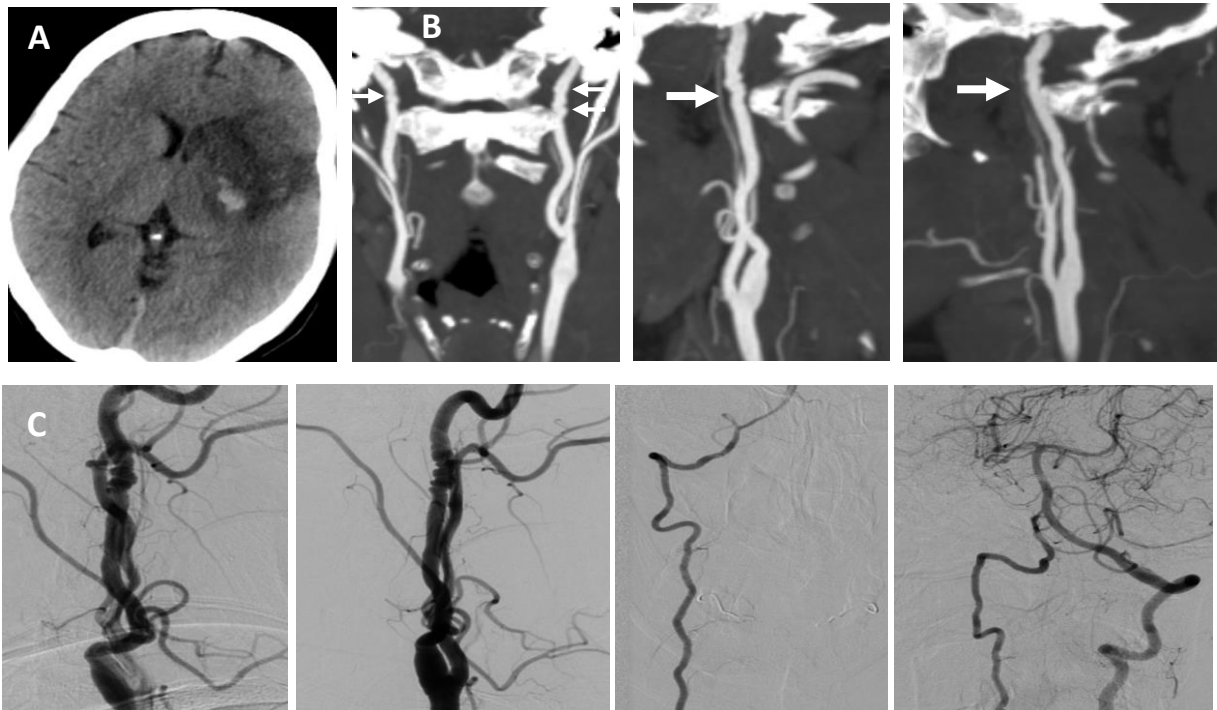


Figure 39 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA (B), angiographie diagnostique (C) : AVCI sylvien total gauche avec transformation hémorragique, associé à aspect tortueux de l'artère carotide interne cervicale en bilatéral, fait d'une succession de sténoses–dilatations, réalisant un aspect en « collier de perles », en rapport avec une dysplasie fibromusculaire. Cet aspect est visible également aux dépens des artères vertébrales en bilatéral sur l'angiographie.

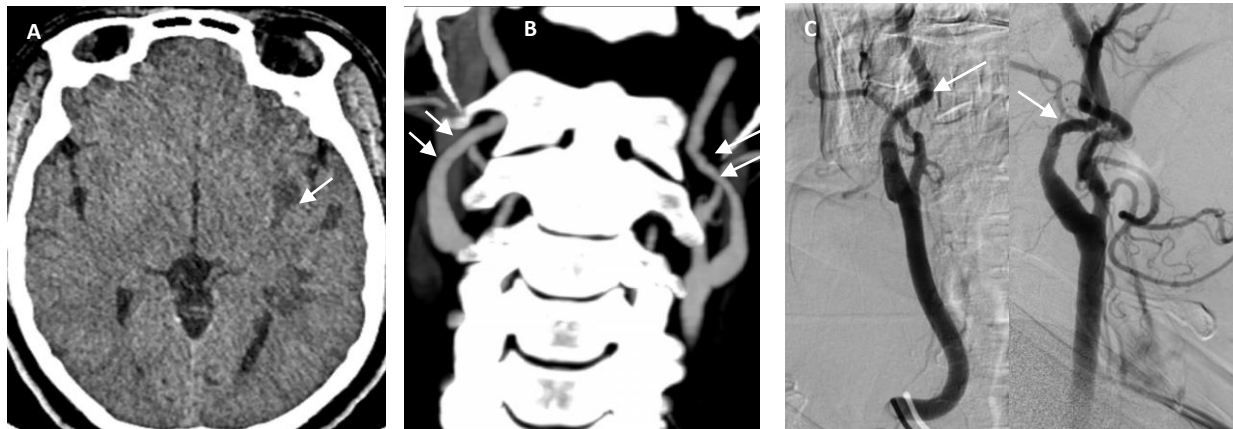


Figure 40 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA (B), angiographie diagnostique (C) : AVCI sylvien superficiel gauche chez une patiente jeune de 40 ans admise dans le cadre d'une alerte AVC, avec individualisation d'un aspect irrégulier des artères carotides internes, fait d'une succession de sténoses et dilatations, réalisant une apparence en « collier de perles », évoquant une dysplasie fibromusculaire.

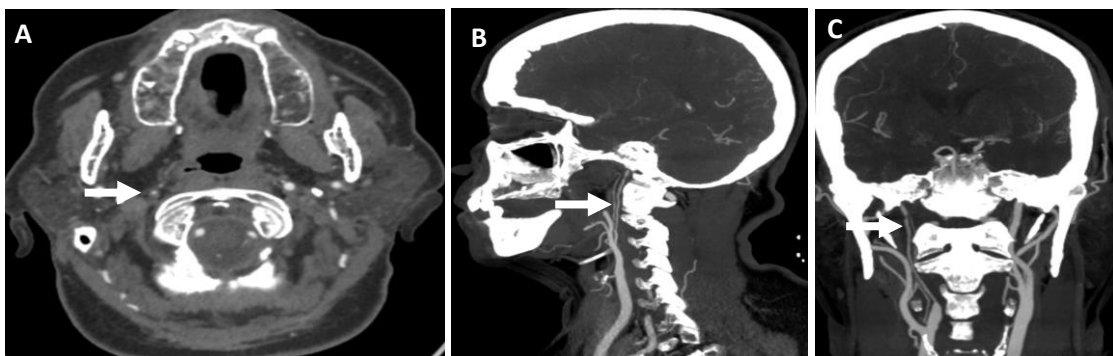


Figure 41 : angioscanner des TSA en coupes axiale (A), sagittale (B) et coronale (C) : Aspect très grêle de la lumière de l'artère carotide interne cervicale droite comparativement au côté controlatéral. Cet aspect n'est pas associé à un élargissement du diamètre transverse du vaisseau, témoignant ainsi d'une probable dysplasie fibromusculaire tubulaire et permettant d'éliminer une dissection.

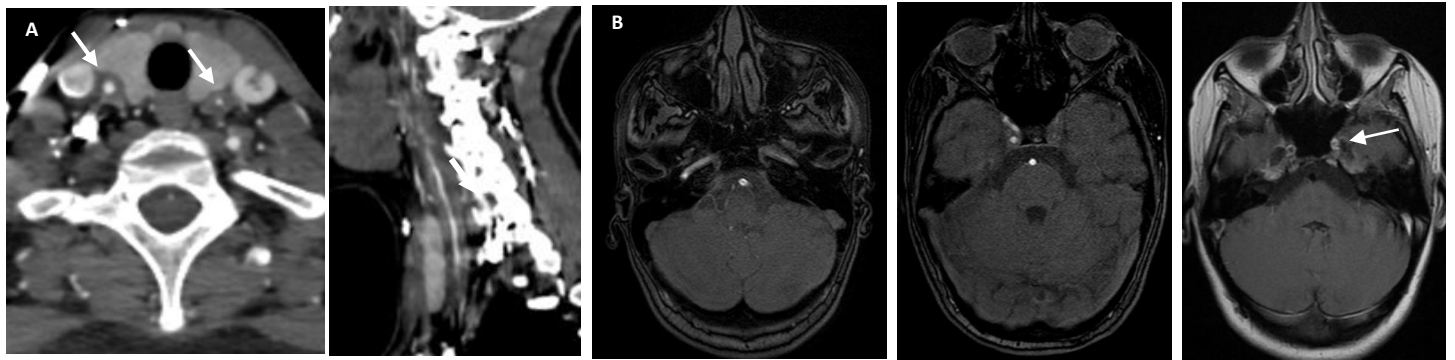


Figure 42 : Angioscanner des TSA (A), IRM cérébrale en séquence 3D T1 C+ (B) : Epaississement circonférentiel et régulier, de la paroi des artères carotides, étendu à gauche jusqu'à la portion intra-caverneuse de la carotide, décrit en hyposignal T2 et rehaussé après contraste au temps plus tardif, chez une patiente jeune de 40 ans, compatible avec une artérite de Takayasu.



Figure 43 : Angioscanner des TSA en coupes axiale et sagittale (A), angiographie pré et post-thérapeutique chez un patient ayant comme ATCD un néo du larynx traité par radiothérapie, admis actuellement dans le cadre d'une alerte AVCI : Plaque d'athérome du bulbe carotidien droit, très hypodense, circonférentielle et étendue, responsable d'une sténose pré-occlusive, en rapport avec une plaque postradique. Patient ayant bénéficié d'un stenting carotidien avec résultat satisfaisant.



Figure 44 : IRM cérébrale en séquence 3DT1C+ chez une patiente suivie pour cellulite orbitaire, admis dans le cadre d'un déficit neurologique brutal : défaut d'opacification de l'artère carotide interne droite intra-caverneuse, associé à un rehaussement régulier de sa paroi, en rapport avec une endothélite septique.

## DISCUSSION

## **V. DISCUSSION :**

### **1. Classifications des étiologies des AVCI :**

La classification de l'accident vasculaire cérébral ischémique est cruciale pour mener des recherches fondamentales et pour la pratique clinique. Une analyse précise des sous-types d'accident vasculaire cérébral nécessite l'intégration des caractéristiques cliniques, des résultats des tests diagnostiques et des connaissances sur les facteurs étiologiques potentiels par des investigateurs diagnostiques compétents [7].

Plusieurs systèmes de classification sont utilisés: TOAST « Trial of Org 10172 in acute stroke treatment », CCS « Causative classification system », CISS « Chinese ischemic stroke sub-classification », SPARKLE « Subtypes of Ischemic Stroke Classification System » et ASCOD « Atherosclerosis, small vessels, cardiac source, other cause, dissection »).

#### **a. Classification TOAST :**

Le but du système de classification TOAST était de mieux catégoriser les patients atteints d'AVC dans le but d'investiguer toute efficacité potentielle de l'anticoagulant danaparoïde pour le traitement de différents types d'AVC ischémiques [8]. Ce système était principalement basé sur les caractéristiques cliniques ainsi que toute information provenant de la neuroimagerie, de l'échocardiographie, et de l'angiographie cérébrale. Bien que l'essai ait échoué à démontrer l'efficacité de l'utilisation du danaparoïde, le système de classification TOAST a été largement utilisé à d'autres fins, telles que l'identification de nouveaux marqueurs génétiques et de facteurs de risque [9], [10]. Le système TOAST était composé de cinq sous-types majeurs :

- ❖ Athérosclérose des grosses artères (Large artery atherosclerosis LAA),
- ❖ Cardio-embolie (CE),
- ❖ Occlusion de petites artères (Small artery occlusion SAO),
- ❖ AVC d'une autre cause déterminée (Stroke of other determined cause SOC),
- ❖ AVC d'une cause indéterminée (Stroke of undetermined cause SUC).

Par rapport aux autres systèmes de classification décrits, le système TOAST utilisait des critères plus objectifs pour le sous-typage de l'AVC. Il était considéré comme un système simple, logique et utile. Il incorporait le niveau de certitude diagnostique dans les attributions de sous-type et a été validé par des groupes indépendants pour prédire les résultats d'AVC "lourd", tels que la dépendance fonctionnelle ou la mort. Depuis lors, ce système de classification a été largement utilisé depuis plus de deux décennies. Les investigateurs de TOAST ont noté que le pronostic de l'AVC, le risque de récurrence et le choix de la prise en charge étaient influencés par les sous-types d'AVC ischémique. Cependant, il restait incertain de savoir si les critères TOAST étaient appropriés pour un système de classification orienté vers le mécanisme.

Il avait également plusieurs limitations importantes :

- ❖ SAO était défini par le syndrome clinique et la taille de l'infarctus ( $\leq 15$  mm de diamètre). Par conséquent, un seul infarctus profond plus grand pourrait être classé comme SUC plutôt que comme un diagnostic plus approprié de SAO [11].
- ❖ TOAST classerait environ 40 % de tous les AVC dans le groupe SUC, y compris les patients présentant des étiologies multiples potentielles ou une investigation diagnostique incomplète.

- ❖ Certaines définitions de sous-types ne reposaient que sur l'opinion ou l'interprétation des utilisateurs. En conséquence, le système de classification TOAST n'avait qu'une fiabilité inter-juges modérée [12], [13].

**b. Classification ASCOD :**

Dans ASCOD, chaque patient doit être classé dans l'un des cinq phénotypes prédéfinis : A (athérosclérose) ; S (maladie des petits vaisseaux) ; C (pathologie cardiaque) ; O (autre cause) et D (dissection). Dans cette classification, [14]trois degrés de causalité entre l'accident vasculaire cérébral ischémique index et chaque catégorie sont pris en compte (Tableau 1).

Pour déterminer le degré de causalité, un certain nombre de tests diagnostiques doivent être effectués. Ces tests diagnostiques sont détaillés pour chaque catégorie dans le tableau 2. Si la maladie n'est pas détectée après la réalisation d'un bilan minimal, le grade est de 0. En cas de bilan incomplet (par exemple, si un bilan minimal n'a pas été effectué) pour exclure la maladie, le grade est de 9 (tableaux 1 et 2).

| Grades of diseases |                                                             |
|--------------------|-------------------------------------------------------------|
| 1                  | If the disease is present and can potentially be a cause    |
| 2                  | If the disease is present, but the causal link is uncertain |
| 3                  | If the disease is present, but the causal link is unlikely  |
| 0                  | If the disease is absent                                    |
| 9                  | If the workup is insufficient to grade the disease          |

**Tableau 1 : Les différents grades de la classification ASCOD [14].**

# ETUDE ANALYTIQUE DES AVCI D'ORIGINE CAROTIDIENNE : NOTRE EXPERIENCE AU SERVICE DE RADIOLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES

|                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A1 (potentially causal)                                  | Atherothrombotic stroke defined as:<br>(1) ipsilateral atherosclerotic stenosis between 50 and 99% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; <i>or</i><br>(2) ipsilateral atherosclerotic stenosis <50% in an intra- or extracranial artery with an endoluminal thrombus supplying the ischemic field; <i>or</i><br>(3) mobile thrombus in the aortic arch; <i>or</i><br>(4) ipsilateral arterial occlusion in an intra- or extracranial artery with evidence of underlying atherosclerotic plaque supplying the ischemic field                                                                      |
| A2 (causal link is uncertain)                            | (1) ipsilateral atherosclerotic stenosis 30–50% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; <i>or</i><br>(2) aortic plaque $\geq 4$ mm without mobile lesion                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| A3 (causal link is unlikely, but the disease is present) | (1) plaque (stenosis <30%) in an intra- or extracranial artery, ipsilateral to the infarct area;<br>(2) aortic plaque <4 mm without mobile thrombus;<br>(3) stenosis (any degree) or occlusion in a cerebral artery not supplying the infarct area (e.g. contralateral side or opposite circulation);<br>(4) history of myocardial infarction, coronary revascularization or peripheral arterial disease;<br>(5) ipsi- or bilateral atherosclerotic stenosis 50–99% with bihemispheric MR-DWI lesion                                                                                                                         |
| A0 (atherosclerosis not detected)                        | Ruling out atherosclerosis:<br>(1) extracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-Duplex, CTA, MRA, XRA, or autopsy;<br>(2) intracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-TCD, MRA, CTA, XRA, or autopsy;<br>(3) aortic arch atheroma: TEE with specific assessment of the aortic arch (when the probe is pulled back at the end of the cardiac examination, turn the probe counter clockwise and take time to watch the aortic arch) or specific aortic arch assessment with CTA |
| A9 (incomplete workup)                                   | US-Duplex, US-TCD or CTA, or MRA, or XRA or autopsy not performed. [A minimum workup is extra- and intracranial assessment of cerebral arteries – maximum workup also includes transesophageal assessment of the aortic arch (or a default CTA of the aortic arch)]                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |

|                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|----------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| S1 (potentially causal)                                  | Combination of:<br>(1) lacunar infarction: small deep infarct <15 mm (in perforator branch territory) on MRI-DWI (or a default CT) in an area corresponding to the symptoms and at least one of the three following criteria:<br>(2) one or several small deep older infarct(s) of lacunar type in other territories, <i>and/or</i><br>(3) severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis, or microbleeds, or severe dilatation of perivascular spaces ('état criblé');<br>(4) repeated, recent (<1 month), TIAs attributable to the same territory as the index infarct |
| S2 (causal link is uncertain)                            | (1) only one, recent, lacunar infarction and no other abnormality on MRI (or CT) <i>or</i><br>(2) clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke, without ischemic lesion in the appropriate area seen on MRI or CT<br>(main clinical syndrome suggesting a deep branch artery – lacunar – stroke: pure hemiparesis, pure hemisensory loss, ataxic hemiparesis, dysarthria-clumsy hand syndrome, unilateral sensorimotor deficit, others: hemichorea, hemiballism, pure dysarthria, etc.)                                                                   |
| S3 (causal link is unlikely, but the disease is present) | Severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis visible on MRI and/or CT scan, and/or microbleeds visible on T2*-weighted MRI, and/or severe dilatation of perivascular spaces (visible on T2-weighted MRI), and/or one or several old, small deep infarcts of lacunar type                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| S0 (small-vessel disease not detected)                   | Ruling out small-vessel disease stroke: negative MRI (T2, FLAIR, GRE, DWI) and no appropriate clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| S9 (incomplete workup)                                   | MRI (or CT) not performed                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |

# ETUDE ANALYTIQUE DES AVCI D'ORIGINE CAROTIDIENNE : NOTRE EXPERIENCE AU SERVICE DE RADIOLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES

|                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| C1 (potentially causal)                                  | Cardiogenic stroke defined as acute, or recent and older bihemispheric or supra- and infratentorial territorial or cortical ischemic lesions and signs of systemic embolism with detection of at least one of the following potential causes:<br>(1) mitral stenosis (surface <1.5 cm <sup>2</sup> );<br>(2) mechanical valve;<br>(3) myocardial infarction within 4 weeks preceding the cerebral infarction;<br>(4) mural thrombus in the left cavities;<br>(5) aneurysm of the left ventricle;<br>(6) history or presence of documented atrial fibrillation – whether paroxysmal (>60 s), persistent or permanent – or flutter, with or without left atrial thrombus or spontaneous echo;<br>(7) atrial disease (tachycardia-bradycardia syndrome);<br>(8) dilated or hypertrophic cardiomyopathies;<br>(9) left ventricle ejection fraction <35%;<br>(10) endocarditis;<br>(11) intracardiac mass;<br>(12) PFO and thrombus in situ;<br>(13) PFO and concomitant pulmonary embolism or proximal DVT preceding the index cerebral infarction;<br>(14) aforementioned cardiac pathologies (C1) with single or without obvious cerebral ischemic lesion |
| C2 (causal link is uncertain)                            | Regardless of stroke pattern:<br>(1) PFO + atrial septal aneurysm;<br>(2) PFO and pulmonary embolism or proximal DTV concomitant but NOT preceding the index cerebral infarction;<br>(3) intracardiac spontaneous echo-contrast;<br>(4) apical akinesia of the left ventricle and decreased ejection fraction (but >35%);<br>(5) history of myocardial infarction or palpitation and multiple brain infarction, repeated either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation);<br>(6) no direct cardiac source identified, but multiple brain infarction, repeated either bilateral or in two different arterial territories (e.g. both anterior and posterior circulation) and/or evidence of systemic emboli: renal or splenic or mesenteric infarction (on CT, MRI or autopsy) or embolism in peripheral artery supplying arm or leg                                                                                                                                                                                                                                                             |
| C3 (causal link is unlikely, but the disease is present) | One of the following abnormalities present in isolation: PFO, ASA, strands, mitral annulus calcification, calcification aortic valve, nonapical akinesia of the left ventricle, transient atrial fibrillation <60 s, atrial hyperexcitability                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| C0 (cardiac pathology not detected or not suspected)     | Ruling out a cardiac source of embolism: minimum is negative ECG and examination by a cardiologist; maximum is negative ECG/telemetry/24-hour Holter ECG/long-term ECG recording (implantable device, transtelephonic ECG, loop recorder) and negative TEE for atrium, valves and septal abnormalities, negative TTE for PFO and assessment of left ventricle, negative cardiac CT/MRI, negative abdominal CT/MRI (search for old or simultaneous subdiaphragmatic visceral infarction)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| C9 (incomplete workup)                                   | Minimum is ECG and examination by a trained cardiologist in the absence of cardiac imaging                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

|                                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| O1 (potentially causal)                                 | (1) dolichoectasia with complicated aneurysm;<br>(2) polycythemia vera or thrombocytopenia >800,000/mm <sup>3</sup> ;<br>(3) systemic lupus;<br>(4) disseminated intravascular coagulation;<br>(5) antiphospholipid antibody syndrome (including >100 GPL units or lupus anticoagulant);<br>(6) Fabry's disease;<br>(7) coexisting meningitis;<br>(8) sickle cell disease;<br>(9) ruptured intracranial aneurysm with or without vasospasm of the artery supplying the infarcted area;<br>(10) severe hyperhomocysteinemia;<br>(11) Horton's disease;<br>(12) other cerebral inflammatory or infectious angiitis;<br>(13) moyamoya disease, etc.... |
| O2 (causal link is uncertain)                           | (1) saccular aneurysm (with a suspicion of embolism from it)<br>(2) coincidental migraine attack with neurological deficit lasting >60 min in patients with history of migraine aura                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| O3 (causal link is unlikely but the disease is present) | (1) arteriovenous malformation;<br>(2) thrombocytopenia <800,000/mm <sup>3</sup> ;<br>(3) antiphospholipid antibody <100 GPL units;<br>(4) homocysteinemia <40 μmol/l;<br>(5) malignoma with associated hypercoagulation (high D-dimer levels), deep vein thrombosis or pulmonary embolism and/or recent chemotherapy                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| O0 (no other cause detected)                            | Ruling out other causes: negative: cerebrospinal fluid, complete hemostasis, cerebral arterial imaging, family history of inherited disease, inflammatory markers (erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein), hematologic tests (platelet, leucocytes, and eosinophilic counts, hematocrit), specific tests according to the suspected disease (e.g. genetic test, retinal angiography for Susac syndrome)                                                                                                                                                                                                                                |
| O9 (incomplete workup)                                  | Unable to reasonably exclude other causes based on best available diagnostic tests and stroke-specific history                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |

|                                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| D1 (potentially causal)                                 | (1) arterial dissection by direct demonstration (evidence of mural hematoma: hypersignal on FAT-saturated MRI or at autopsy or on TOF-MRA or CT on axial sections showing both enlargement of the arterial wall by the hematoma with narrowing of the lumen or on echography showing an hypoechoic arterial wall with narrowing of the lumen and sudden enlargement of the carotid or vertebral (V2) artery diameter;<br>(2) arterial dissection by indirect demonstration or by less sensitive or less specific diagnostic test (only long arterial stenosis beyond the carotid bifurcation or in V2, V3 or V4 without demonstration of arterial wall hematoma: on X-ray angiography, and/or echography and/or CTA and/or MRA) or unequivocal US with recanalization during follow-up |
| D2 (causal link is uncertain)                           | (1) arterial dissection by weak evidence (suggestive clinical history, e.g., painful Horner's syndrome or past history of arterial dissection);<br>(2) imaging evidence of fibromuscular dysplasia of a cerebral artery supplying the ischemic field                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| D3 (causal link is unlikely but the disease is present) | (1) kinking or dolichoectasia without complicated aneurysm or plicature;<br>(2) fibromuscular dysplasia on arteries not supplying the ischemic field                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| D0 (no dissection detected or suspected)                | Ruling out dissection: negative FAT-saturated MRI of suspected artery or good quality, normal X-ray angiography (too early FAT-saturated MRI performed within 3 days of symptom onset can be falsely negative and then should be repeated). If there is no clinical suspicion of dissection, the patient can be classified D0 provided good-quality extra- or intracranial cerebral artery and cardiac evaluations have been performed                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| D9 (incomplete workup)                                  | In patients aged less than 60 years and with no evidence of A1, A2, S1, C1, or O1 category: no FAT-saturated MRI performed on the extra- or intracranial artery supplying the ischemic field or no X-ray angiography performed (all performed within 15 days of symptom onset)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |

**Tableau 2 : Les grades des différents phénotypes prédéfinis de la classification**

### ASCOD [14]

#### **c. Classification CCS :**

Le projet CCS a été lancé en 2003 par un groupe de médecins intéressés par le développement d'une classification étiologique basée sur des preuves pour les accidents vasculaires cérébraux ischémiques aigus [15], [16]. Il s'agissait d'un système de classification en ligne basé sur TOAST, qui classe les AVC ischémiques en cinq sous-types majeurs potentiels (1. Supra-aortic large artery atherosclerosis, 2. Cardio-aortic embolism, 3. Small artery occlusion, 4. Other causes, 5. Undetermined causes).

L'objectif principal était d'obtenir une grande fiabilité sans gonfler la catégorie "non classifié". Dans ce système, si plusieurs causes potentielles existaient, le patient serait assigné à un sous-type en fonction du mécanisme le plus probable.

La version actuelle du CCS 2.0, fournit à la fois des sous-types d'AVC causatifs et phénotypiques. Il repose sur cinq sources de données : l'évaluation clinique, l'imagerie cérébrale, l'examen vasculaire extracrânien et intracrânien, les évaluations cardiaques et les investigations pour les causes peu courantes d'AVC. Cependant, le CCS présente également quelques inconvénients :

- ❖ Il est basé sur des preuves issues d'études diverses.
- ❖ Il dépend de la disponibilité de l'imagerie cérébrale et vasculaire.
- ❖ L'auteur a décidé d'inclure l'athérosclérose aortique dans la catégorie CE, contrairement à d'autres systèmes de classification [16].

**d. Classification CISS:**

Le principe du système de classification chinois des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (CISS) a été conçu lors d'un forum de discussion neurologique où plusieurs neurologues ont discuté de la physiopathologie des SAO (Sténose Artérielle Ostiale) et des LAA (Large-Artery Atherosclerosis).

CISS comporte deux étapes. La première étape vise à la classification étiologique et la deuxième étape à la classification plus approfondie du mécanisme sous-jacent de l'accident vasculaire cérébral ischémique.

À la première étape, CISS a classé les AVC en cinq catégories basées sur le concept de TOAST, mais le sous-type SAO a été renommé maladie des artères pénétrantes (PAD) [17]. PAD a été défini comme un infarctus isolé aigu dans le territoire cliniquement pertinent d'une artère perforantes, indépendamment de la taille de l'infarctus. CISS a proposé que PAD soit causé par une athérosclérose au niveau du segment proximal de l'artère perforante ou par une dégénérescence lipohyalinotique d'une artériole.

À la deuxième étape, CISS classe plus précisément le mécanisme sous-jacent de l'accident vasculaire cérébral ischémique de l'athérosclérose des gros vaisseaux LAA en quatre catégories en fonction des nouvelles technologies d'imagerie : occlusion de l'artère perforante (plaque ou thrombus), embolie, hypoperfusion et mécanismes multiples.

En réalité, CISS a introduit un système de classification qui prend en compte à la fois les causes étiologiques et physiopathologiques. Bien que la fiabilité et la validité de CISS n'aient pas été étudiées, il représente un système de classification novateur qui reflète plus fidèlement la physiopathologie de l'accident vasculaire cérébral.

**e. Classification SPARKLE:**

SPARKLE est un nouveau système de classification qui a été développé en tant qu'adaptation de l'algorithme CCS [15], en incluant des mesures de la surface de la plaque (total plaque area TPA) dans la définition de la maladie des grosses artères (Large artery disease LAD). Le système SPARKLE classe les patients présentant plusieurs étiologies de maladies cérébrovasculaires et plus d'une cause évidente d'accident vasculaire cérébral constitué ou transitoire "AIT", en se basant sur le sous-type le plus probable. "Investigation incomplète" est attribué aux patients pour lesquels des investigations supplémentaires sont indiquées, mais qui ne se présentent pas à leur rendez-vous ou pour lesquels des tests supplémentaires ne sont pas effectués.

SPARKLE se compose de cinq sous-types d'accidents vasculaires cérébraux/AIT ischémiques : LAD, cardioembolique, maladie des petits vaisseaux (SVD), autre étiologie rare ou inhabituelle et étiologie indéterminée. Les critères diagnostiques et la définition des sous-types d'accidents vasculaires cérébraux/AIT ischémiques sont fournis dans le tableau 3.

# ETUDE ANALYTIQUE DES AVCI D'ORIGINE CAROTIDIENNE : NOTRE EXPERIENCE AU SERVICE DE RADIOLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES

|                     |                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|---------------------|----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| LAD                 | Clinical criteria                | (1) Fluctuating symptoms with varying periods of gradual worsening and improvement, involving cerebral, cortical, cerebellar or brain stem dysfunction [34]<br>(2) Amaurosis fugax can be present<br>(3) Symptoms suggesting subclavian steal syndrome [35]<br>(4) Cardiac sources of embolism must be excluded                                                                                                         |
|                     | Laboratory criteria              | (1) CT or MRI indicating infarction $\geq 2$ cm or normal imaging [6]<br>(2) Carotid and/or transcranial Doppler ultrasound<br>(3) Angiography, in the presence of significant carotid or intracranial stenosis                                                                                                                                                                                                         |
|                     | Evident etiology                 | (1) Ipsilateral internal carotid or intracranial stenosis $\geq 50\%$ , or<br>(2) TPA $\geq 1.19$ cm <sup>2</sup> with absence of evidence of acute infarction in vascular territories other than the symptomatic vascular territory<br>(3) Microemboli detection on continuous transcranial Doppler monitoring [36, 37]<br>(4) Subclavian steal syndrome on carotid Doppler ultrasound [35]                            |
|                     | Probable etiology                | (1) Presence of another evident cause of stroke, other than LAD<br>(2) Presence of significant carotid and intracranial atherosclerosis ipsilateral to the vascular territory generating stroke symptoms, with confirmation of stroke signs through the neurological assessment<br>(3) Past history of TIA or amaurosis fugax ipsilateral to the carotid or intracranial vascular territory having significant stenosis |
| Cardioembolic       | Possible etiology                | (1) Presence of carotid atherosclerosis causing stenosis $< 50\%$ , or<br>(2) Presence of $0.12$ cm <sup>2</sup> $\leq$ TPA $< 1.19$ cm <sup>2</sup> indicating lower-risk carotid atherosclerotic lesions<br>(3) Presence of any possible cause of stroke/TIA not related with symptom onset or presenting stroke/TIA                                                                                                  |
|                     | Clinical criteria                | (1) Acutely developed cerebral or cortical symptoms of increased severity at the onset of the event with rapid clinical improvement [38]<br>(2) Symptoms and signs indicate involvement of multiple vascular territories                                                                                                                                                                                                |
|                     | Laboratory criteria              | (1) CT or MRI indicating cerebral or cortical infarction<br>(2) Echocardiogram investigating high- and/or low-risk cardiac sources of embolism<br>(3) Transcranial Doppler Bubble Study<br>(4) Carotid ultrasound excludes presence of LAD                                                                                                                                                                              |
|                     | Evident etiology                 | (1) Multiple territory acute infarcts in brain imaging or symptoms and signs suggesting multiple territory involvement<br>(2) Presence of high-risk cardiac sources of embolism                                                                                                                                                                                                                                         |
| SVD                 | Probable etiology                | (1) Presence of another evident cause of stroke other than a high-risk cardiac source of embolism<br>(2) Presence of acute multiple territory infarctions strongly related to cardiac sources of embolism                                                                                                                                                                                                               |
|                     | Possible etiology                | (1) Multiple territory acute infarcts in brain imaging or symptoms and signs suggesting multiple territory involvement<br>(2) Presence of low-risk cardiac sources of embolism<br>(3) Presence of any other possible cause of stroke of stroke/TIA with a mechanism of disease not related with multiple territory acute stroke/TIA                                                                                     |
|                     | Clinical criteria                | (1) Presence of 1 of the 5 lacunar syndromes: pure motor hemiparesis, pure sensory stroke, ataxic hemiparesis, sensorimotor stroke, dysarthria-clumsy hand syndrome [39]<br>(2) Absence of cortical or cerebral dysfunction                                                                                                                                                                                             |
|                     | Laboratory criteria              | (1) CT or MRI indicating deep brain infarction $\leq 2$ cm without focal stenosis or other vascular pathology (e.g. dissection, vasculitis) [6]<br>(2) Carotid and transcranial ultrasound excludes LAD<br>(3) Echocardiography excludes cardiac source of embolism                                                                                                                                                     |
|                     | Evident etiology                 | (1) Medical history and physical examination suggesting presence of a lacunar syndrome<br>(2) CT or MRI confirms deep brain infarction of a diameter $\leq 2$ cm [6]                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Probable etiology   | Probable etiology                | (1) Presence of a typical lacunar syndrome<br>(2) Presence of another evident cause of stroke/TIA with a mechanism of disease that cannot explain the presenting symptoms and signs                                                                                                                                                                                                                                     |
|                     | Possible etiology                | (1) Clinical evidence of a lacunar syndrome with normal brain imaging<br>(2) Presence of another possible cause of stroke/TIA unrelated with presenting stroke/TIA in terms of time to symptom onset and mechanism of disease                                                                                                                                                                                           |
|                     | Other rare or unusual etiologies | Clinical criteria (1) Acute symptom onset after traumatic overextension or head and neck injury<br>(2) Family history and/or clinical evidence of genetic or hematological disorders                                                                                                                                                                                                                                    |
|                     | Laboratory criteria              | (1) CT or MRI<br>(2) Carotid Doppler and/or angiography to differentiate arterial dissection from LAD<br>(3) Blood test for genetic or hematological disorders<br>(4) Urine drug testing, where applicable                                                                                                                                                                                                              |
| Evident etiology    | Evident etiology                 | (1) Laboratory confirmation of a rare or unusual cause of stroke/TIA or mechanism of disease occurring immediately before symptom onset                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|                     | Probable etiology                | (1) Medical history suggesting mechanism of presence of an unusual or rare disease having a temporal relationship with the onset of the presenting stroke/TIA event, in the presence of another evident etiology of stroke/TIA unrelated with the presenting event                                                                                                                                                      |
|                     | Possible etiology                | (1) Medical history supporting a rare or unusual cause of stroke/TIA with negative investigation or delayed investigation that returned normal results                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|                     | Undetermined etiologies          | Clinical criteria (1) Evidence of stroke/TIA on medical history, physical examination and brain imaging with symptoms and signs not explained by 1 of the aforementioned categories                                                                                                                                                                                                                                     |
| Laboratory criteria | Laboratory criteria              | (1) CT or MRI<br>(2) Carotid and transcranial ultrasound<br>(3) Echocardiogram and/or Holter<br>(4) Blood tests for rare or unusual causes                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|                     | Unknown etiology                 | (1) Evidence of a stroke/TIA with normal investigation for LAD, SVD, cardioembolic, and other rare or unusual etiologies                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|                     | Incomplete evaluation            | (1) Positive medical history for 1 of the aforementioned categories, with lack of additional investigation or loss of follow-up                                                                                                                                                                                                                                                                                         |

**Tableau 3 : les critères diagnostiques des sous-types de la classification SPARKL.**

## 2. Les différentes étiologies d'origine carotidienne incriminées dans les AVCI :

### a. Athérosclérose:

#### i. Introduction:

L'accident vasculaire cérébrale ischémique « AVCI » est l'une des causes de décès les plus importantes et la principale cause d'invalidité dans le monde entier. Environ 20 à 30% des infarctus peuvent être liés à une sténose de l'artère carotide. La gravité de la sténose est un paramètre standard dans l'évaluation des risques, et c'est l'un des critères les plus importants qui peuvent influencer le choix du traitement. Cependant, il est possible qu'une sténose de faible grade dans les artères carotides puisse conduire au développement d'événements cérébrovasculaires. Il peut donc être important de regarder au-delà du degré de sténose et de déterminer la morphologie de la paroi et de la plaque. Les patients présentant des plaques "vulnérables"

(ulcération, composition et néovascularisation de la plaque) sont plus susceptibles de développer des événements neurovasculaires futurs. La néovascularisation est un facteur important contribuant à la vulnérabilité de la plaque athérosclérotique [18].

## ii. Physiopathologie:

La plaque d'athérome se produit près des ostia des artères, des bifurcations et des courbures, ce qui suggère que la dynamique de l'écoulement joue un rôle important dans son induction [19]. La plaque athérosclérotique a tendance à se développer dans des régions où la vitesse d'écoulement et le cisaillement sont réduits[20]. Les propriétés de l'écoulement au niveau de la bifurcation carotidienne contribuent à l'initiation de la plaque athérosclérotique. Cette plaque passe par divers stades d'évolution [21].

Les lésions précoces consistent en deux lésions intimes non athérosclérotiques distinctes, l'épaississement intimal et le xanthome intimal "fatty streak". La lésion précurseur dans la plupart des lésions progressives est l'épaississement intimal pathologique, qui est une transition entre les lésions précoces de l'athérosclérose et le fibro-athérome plus avancé. Le fibro-athérome ou coque fibreuse est la première lésion avancée de l'athérosclérose. Il est composé d'un noyau nécrotique riche en lipides encapsulé par du tissu fibreux. L'origine et le développement du noyau nécrotique se produisent par l'invasion des macrophages et leur apoptose. La coque fibreuse peut entraîner un rétrécissement luminal significatif et est sujette à des complications de rupture de surface, de thrombose et de calcification. Les plaques fibrocalciques se caractérisent par des plaques fibreuses épaisses recouvrant une accumulation importante de calcium dans l'intima près de la média ou de la lumière.

Cette lésion peut développer une hémorragie intraplaque à partir de la perturbation du vasa vasorum intraplaque. Une fine couche fibreuse (moins de 165  $\mu\text{m}$ ) [22] peut être sujette à la rupture de la plaque avec érosion / ulcération, ce qui conduit à la formation de thrombus avec embolisation subséquente et événements ischémiques cérébraux [23]. L'infiltration des cellules inflammatoires à la surface des plaques carotidiennes est une étape critique dans la promotion de la rupture de la plaque et de l'embolisation ou de l'occlusion carotidienne résultante [24]. Les caractéristiques histologiques des plaques vulnérables comprennent un noyau lipidique plus important ( $> 40\%$  de la surface totale de la lésion), une couche fibreuse plus mince, de nombreuses cellules inflammatoires [25], [26] , et une néo-angiogenèse [27]. Les lymphocytes T peuvent jouer un rôle central dans l'instabilité des plaques en stimulant les macrophages à produire des métalloprotéinases de matrice via le CD40, ce qui affaiblit la résistance de la plaque. De plus, les lymphocytes T peuvent favoriser l'apoptose des cellules musculaires lisses en produisant de l'interleukine-1 [28].

Les vasa vasorum sont des structures physiologiques qui fournissent de la nourriture à la paroi vasculaire et jouent un rôle important dans la pathogenèse de l'athérosclérose. Elles sont normalement présentes dans l'adventice. Les travaux de Koester en 1876 et de Winternitz [18] en 1938 les ont impliquées pour la première fois dans la pathophysiologie de l'athérosclérose. Diverses études histopathologiques ont corrélé la néovascularisation de la plaque et les motifs histologiques, tels qu'une densité microvasculaire immature plus élevée, une hémorragie intraplaque ultérieure et la rupture de la coque fibreuse, avec des caractéristiques de vulnérabilité de la plaque associées à une maladie cliniquement symptomatique [29], [30]. Ainsi, les caractéristiques et la néovascularisation de la plaque pourraient être un élément

important pour la stratification du risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients présentant une sténose de l'artère carotide.

**iii. Aspects radiologiques:**

**○ L'échodoppler:**

L'échographie offre une technique rapide et non invasive pour évaluer la bifurcation carotidienne. Elle peut fournir des mesures locales de diamètre et d'épaisseur de paroi ainsi que des caractéristiques de flux, y compris des gradients et des vitesses de pointe. Cependant, elle dépend de l'opérateur et a un champ de vision limité.

Le calcul de la sténose de l'artère carotide interne à l'aide de l'échographie est basé sur des critères de vitesse standardisés[31], [32]. Il est probable qu'elle reste la modalité d'imagerie de première intention dans ce contexte. Cependant, avant de réaliser une endartériectomie carotidienne, une deuxième modalité d'imagerie est utilisée pour confirmer le pourcentage de sténose [33].

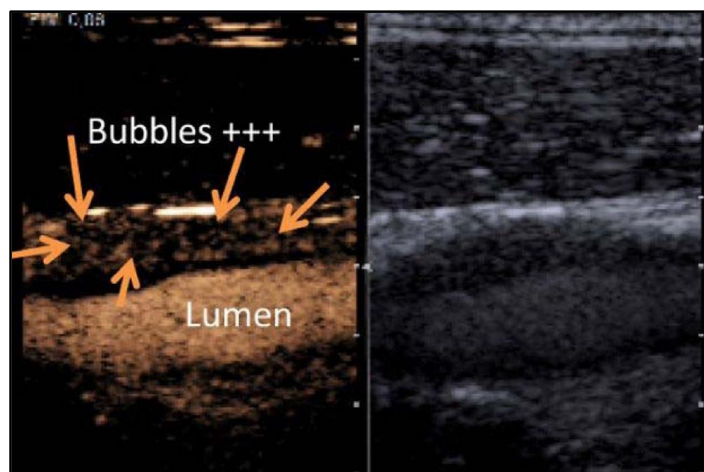
En dehors du degré de sténose, l'échogénicité à l'échographie a été montrée pour prédire l'accident vasculaire cérébral ischémique ipsilatéral, les patients avec des plaques hypoéchogènes sont à risque accru par rapport à ceux avec des plaques hyperéchogènes[34], [35].

**○ L'échographie de contraste ultrasonore :**

L'échographie de contraste est une technique émergente pour identifier l'angiogenèse de la plaque[36]. Des études ont confirmé l'association de la prise de contraste à l'échographie avec les symptômes cliniques.

Les agents de contraste sont des microbulles de taille inférieure à 10  $\mu\text{m}$ , composées de molécules d'air ou de gaz peu soluble dans une enveloppe de composition variable. Ces agents de contraste entretiennent des relations complexes avec les ultrasons en raison de leur structure relativement déformable et fragile. Un bref bolus (1,5 ml) est injecté dans une veine antécubitale suivi immédiatement d'un rinçage de 5 ml de solution saline. Une sonde linéaire de 7–15 MHz est utilisée [37].

Les microbulles sont visualisées quelques secondes après l'injection de bolus sous forme d'un écoulement dynamique hyperéchogène dans la lumière vasculaire, offrant une visualisation améliorée du complexe intima-média carotidien et une meilleure identification de la surface de la plaque et du degré de sténose. Quelques secondes après la détection de l'agent de contraste dans la lumière carotidienne, la distribution dynamique de l'agent de contraste à l'intérieur de la plaque, visible sous forme de microbulles mobiles sur une échographie en temps réel, permet la visualisation de la vascularisation de la plaque [38] (Figure 44).



**Figure 45 : Coupe longitudinale de la carotide commune : prise de contraste massive et précoce (flèches) au sein de la lésion du mur proximal [39].**

- **L'angioscanner des troncs supra-aortiques :**

Outre l'étude du degré de sténose et du volume de la plaque, l'angioscanner est également utile pour évaluer les portions distales des vaisseaux extra- et intracrâniens et les anomalies du parenchyme cérébral. Il fournit également des informations sur la composition de la plaque et les irrégularités de surface [40].

Les mesures pour quantifier le degré de sténose sont réalisées en sélectionnant un plan perpendiculaire à l'axe central de la lumière en utilisant les critères NASCET.

Les ulcérations sont classées en types 1 à 4 en fonction de l'emplacement du col de l'ulcère et de l'orientation de l'ulcère.

En fonction de leur densité, les plaques carotidiennes sont classées en trois groupes différents : plaques riches en lipides avec une valeur de densité  $< 50$  UH, plaques mixtes (intermédiaires) avec une valeur de densité comprise entre 50 et 119 UH, et plaques calcifiées définies comme une plaque avec une valeur de densité  $> 120$  UH.

- **L'IRM**

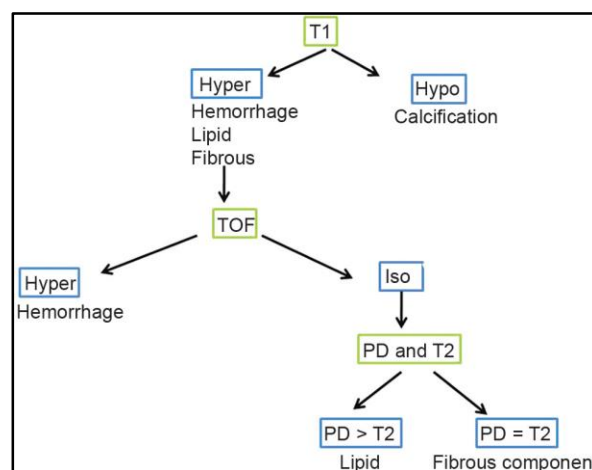
L'IRM a un grand potentiel pour permettre l'évaluation de la charge/volume de la plaque et la caractérisation de la composition et de la morphologie de la plaque athéroscléreuse [41] et ainsi aider à évaluer la vulnérabilité de la plaque (Figure 45).

L'IRM peut détecter et quantifier tous les composants majeurs de la plaque carotidienne, y compris le tissu fibreux, le calcium et les lipides, qui peuvent être identifiés à l'aide de la variation de l'intensité du signal des différents pondérages [42].

L'intensité du signal du composant principal de la plaque est comparée à l'intensité du signal du muscle sterno-cléido-mastoïdien ipsilatéral pour chaque séquence d'image.

L'état de la coque fibreuse peut être décrit comme étant (a) intacte et épaisse, (b) intacte et mince, ou (c) rompue, sur la base des images sources TOF [43]. Cette coque peut également être vue sur les images pondérées en T2 et avec les séquences de récupération d'inversion à temps court (STIR) en tant qu'une hyperintensité située entre la lumière sombre et la plaque [44].

Avant l'étude par IRM, la bifurcation carotidienne du côté affecté est marquée à l'aide d'une échographie. Les patients sont informés de l'importance de rester immobile et d'éviter d'avaler. Un positionnement approprié est effectué à l'aide d'un support de tête et des bobines sont positionnées au niveau de la marque de la bifurcation carotidienne (Figure 46).



**Figure 46 : Schéma d'évaluation des plaques d'athérome sur les différentes séquences d'IRM [18]**

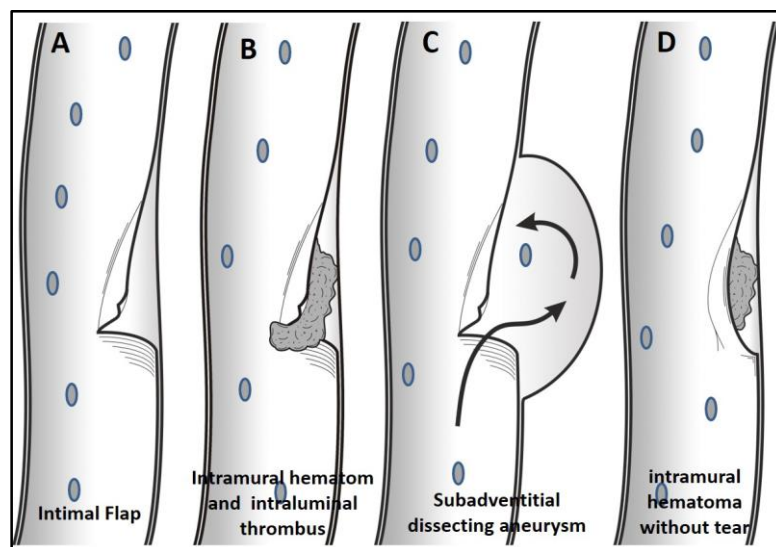


**Figure 47 : Image montrant l'antenne de surface utilisée en IRM pour l'exploration des carotides [18].**

**b. Dissection:**

**i. Introduction:**

Les dissections sont caractérisées par le passage de sang dans la paroi artérielle à travers une déchirure, qui se développe dans une ou plusieurs couches de la paroi, produisant un hématome intramural [45]. Les déchirures de la paroi artérielle peuvent être sous-intimales ou sous-adventitielles. Dans la dissection sous-intimale, la déchirure se produit entre les couches intima et média de la paroi artérielle, et le sang pénétrant entre ces couches entraîne une sténose. Dans la dissection sous-adventitielle, la déchirure se produit entre les couches média et adventitielle de la paroi artérielle et peut causer une dilatation anévrysmale dans la paroi de l'artère. Un hématome intramural peut également se produire sans déchirure de la paroi, en particulier dans les vaisseaux artériopathiques avec une hémorragie provenant du vasa vasorum [46] (Figure 47). En augmentant la largeur de la déchirure de la paroi du vaisseau, la sténose et la formation d'anévrisme sont plus susceptibles de se produire après une dissection.



**Figure 48 : Schéma objectivant les différents types de dissections [47].**

## **ii. Physiopathologie:**

Les dissections crâniocervicales représentent 20% des accidents vasculaires cérébraux chez les patients de moins de 45 ans. Elle est considérée comme souvent survenant spontanément, sans cause évidente, avec une incidence annuelle de 2,5–3/10,000 [48], [49]. Les dissections crâniocervicales sont la deuxième source la plus courante de maladies cérébrovasculaires des grosses artères après l'athérosclérose. L'âge moyen dans la dissection carotidienne est de 43 ans. Les dissections sont considérées comme étant d'origine spontanée ou traumatique. Bien qu'un grand nombre de dissections spontanées soient idiopathiques, des pathologies sous-jacentes telles que l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, la dysplasie fibromusculaire, le syndrome d'Ehlers–Danlos de type IV, le syndrome de Marfan, l'ostéogenèse imparfaite de type I, la déficience en alfa-1-antitrypsine, la nécrose médiale kystique, la maladie rénale polykystique autosomique dominante, la dégénérescence mucoïde médiale, la polyarthrite noueuse, la maladie de Behçet, la migraine, l'artériopathie post-infectieuse transitoire et le processus styloïde allongé peuvent également être trouvés [50], [51]. Une infection récente peut être un déclencheur de la dissection, en raison de la variation saisonnière reconnue des dissections crâniocervicales spontanées, avec un pic en automne et en hiver [52]. Habituellement, un traumatisme mineur (par exemple, la toux, les vomissements, les éternuements, la rotation rapide de la tête, le massage du cou) précède la dissection spontanée chez une personne susceptible avec une artériopathie sous-jacente. Dans le cadre traumatique, l'hyperextension ou la rotation du cou, le traumatisme vasculaire direct contondant, le traumatisme intraoral ou les lacérations vasculaires dues à des fragments osseux environnants sont des mécanismes de dissection [53].

### **iii. Aspects radiologiques :**

#### **○ L'échodoppler:**

L'échographie objective deux lumières séparées par un flap intimal échogène, ou un hématome intramural visible comme une échogénicité excentrique qui entoure la lumière artérielle relativement rétrécie.

Les dissections de la partie distale de l'artères carotide interne cervicale doivent être suspectées sur l'échodoppler par des vitesses diminuées dans le bulbe carotidien avec soit une résistance élevée due à la sténose artérielle, soit un tracé biphasique qui suggère une occlusion. Le Doppler transcrânien est rapporté comme étant utile dans la surveillance des microembolies cérébrales qui étaient présentes dans 59 % d'une série de dissections de l'artère carotide interne [54].

#### **○ L'angioscanner des troncs supra-aortiques :**

Sur un scanner sans contraste, on peut observer un diamètre externe élargi de l'artère et un thrombus intramural hyperdense. Une lumière artérielle excentrée rétrécie, un épaississement mural avec un fin rehaussement annulaire de la paroi vasculaire, réalisent l'aspect typique en « cible » sur la l'angioscanner. Ce fin rehaussement annulaire de la paroi vasculaire est dû au rehaussement de la couche adventitielle via les vaso-vasorums. Cependant, cet aspect en « cible » est très rarement observé. En fait, une lumière artérielle excentrée rétrécie et un épaississement mural sont les résultats les plus fiables. Les autres signes de dissection sont une sténose courte, une occlusion totale, un anévrisme disséquant, un flap intimal, et une sténose conique (signe de flamme de bougie).

- **L'IRM :**

La découverte la plus courante d'une dissection sur l'IRM est un hématome intramural en forme de croissant. L'hématome intramural est facilement distingué du tissu environnant sur les images pondérées en T1 avec effacement du signal de la graisse. Cependant, l'hématome intramural est brillant sur les images pondérées en T1 à son stade subaigu. Les caractéristiques du signal IRM de l'hématome intramural changent avec le temps après la lésion initiale. L'hématome intramural présente des propriétés de signal MR pondérées en T1 et T2 différentes aux stades hyperaigu (<24 heures), aigu (1–3 jours), subaigu précoce (>3 jours), subaigu tardif (>7 jours) et chronique (>14 jours). Dans les 3 premiers jours, l'hématome est isointense sur les images pondérées en T1. L'apparition de l'hyperintensité T1 peut se prolonger en 7 jours. Après 3 jours et jusqu'à 2 mois, le thrombus devient hyperintense sur les images pondérées en T1. Après 6 à 12 mois, le signal de l'hématome intramural devient isointense par rapport aux structures environnantes. Si l'hématome intramural est homogène sur l'IRM, cela supporte la dissection spontanée en une seule fois, tandis que si l'hématome intramural est hétérogène, cela supporte des hémorragies récurrentes. La sténose excentrique de la lumière et l'augmentation du diamètre externe de l'artère sont d'autres découvertes.

- c. **Thrombus flottant:**

- i. **Introduction:**

Le thrombus flottant carotidien (TFC) est une entité rare peu connue [55] dont la définition varie en fonction des publications et des techniques d'imagerie utilisée. Par l'artériographie, le TFC est défini comme un défaut endoluminal sur deux coupes axiales dont l'une des extrémités est attachée à la paroi vasculaire et l'autre entourée de produits de contraste [56]. L'angioscanner permet de poser le diagnostic de TFC

en présence d'un signe du « donut » : « donut sign » en coupe transversale [57]. La caractéristique de l'échodoppler permet une définition dynamique du TFC dont l'extrémité distale évolue au rythme des battements cardiaques[58]. Une des définitions « idéale » du TFC proposée dans la littérature a été celle de Bhatti et coll [55] comme étant un thrombus étendu attaché à la paroi vasculaire, mobile dans le flux sanguin circulant et rythmé par les cycles cardiaques.

Ce manque d'uniformité a entraîné des difficultés d'étude de cette pathologie et du calcul de son incidence qui variait selon le type d'imagerie de 0,05 à 1,45%. La plus forte incidence des données de la littérature (1.45%) était décrite en artériographie [56].

## **ii. Épidémiologie :**

Certaines caractéristiques ont ainsi pu être mises en évidence. Le TFC concernait des sujets jeunes avec une moyenne d'âge de 56 ans. Il atteignait deux fois plus les hommes que les femmes et était symptomatique dans plus de 90 % des cas. Les symptômes étaient neurologiques à type d'accident vasculaire cérébraux constitués (AVC) ou transitoires (AIT). La localisation préférentielles du TFC était l'artère carotide interne extracrânienne et l'étiologie principale : l'athérosclérose [55]. Les autres étiologies minoritaires regroupaient des états d'hypercoagulabilité génétique ou acquise, les causes cardioemboliques et la prise de toxique [59], [60].

## **iii. Aspects radiologiques:**

Bien que l'artériographie fût longtemps utilisée et que l'incidence du thrombus flottant carotidien y a toujours été plus élevée qu'avec les autres techniques d'imagerie [61], [62], l'angioscanner des vaisseaux du cou apparaît être un bon compromis non invasif entre l'artériographie et l'échodoppler artériel. Jaber et coll [63] suggérait même une longueur cranio-caudale minimale de 3.8 mm comme valeur

prédictive diagnostique pour différencier un TFC d'une plaque d'athérome avec une sensibilité à 88% et une spécificité à 86 %.

Dans un premier temps, l'exploration radiologique doit s'attarder à rechercher une cause artérielle locale : athérome, dysplasie, dissection et diaphragme carotidiens. Celle-ci est majoritairement présente et affectait 75% des cas de la littérature.

#### *d. Web carotidien:*

##### *i. Introduction:*

Le web carotidien se présente sous la forme d'une fine couche de tissu intimal prolifératif provenant de la paroi artérielle et s'étendant dans la lumière du vaisseau. Il est considéré comme un facteur de risque élevé d'accident vasculaire cérébral ischémique d'étiologie indéterminée [64], [65]. Lorsqu'il n'est pas traité, il prédispose les patients à des accidents vasculaires cérébraux récurrents, ce risque étant particulièrement élevé pour les jeunes patients atteints d'un accident vasculaire cérébral cryptogénique [66], [67].

##### *ii. Physiopathologie:*

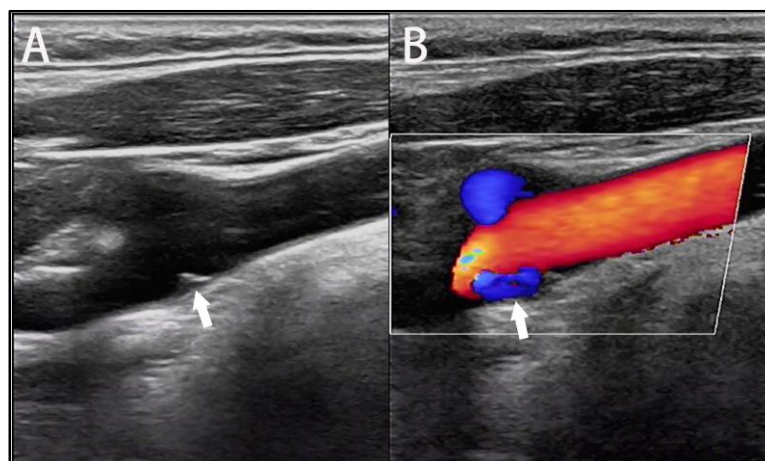
Du point de vue physiopathologique, le web carotidien se présente comme un type spécifique de dysplasie fibromusculaire. Il s'agit d'une hyperplasie intimale vasculaire accompagnée de fibrose et de dégénérescence myxoïde, qui proéminent dans la lumière pour former une valve [68]. De plus, une revue qui a analysé rétrospectivement les résultats pathologiques de 21 cas de web carotidien a trouvé des anomalies dans la couche intimale de l'artère [64]. En se basant sur ces résultats, il ressort que le web carotidien affecte principalement la couche intimale de la paroi artérielle, ce qui diffère de la dysplasie fibromusculaire typique où les fibres musculaires sont principalement impliquées. La pathogenèse du web carotidien n'a

pas encore été élucidée. Des hypothèses ont été avancées suggérant que le web carotidien pourrait être une anomalie congénitale résultant de facteurs génétiques ou d'un trouble associé à une lésion vasculaire ou à des niveaux anormaux d'hormones in vivo [69]. De plus, étant donné que certains contraceptifs oraux peuvent entraîner une hyperplasie de la couche intimale de l'artère, le web carotidien chez les jeunes femmes pourrait être attribuable à l'utilisation de contraceptifs [70].

### iii. Aspects radiologiques :

#### ○ **L'échodoppler:**

Lors d'une échographie de routine, le web carotidien se présente sous la forme d'une fine membrane isoéchogène ou hypoéchogène qui prend naissance sur la paroi de l'artère carotide et qui s'étend dans la lumière avec ou sans athérosclérose périphérique [71](Figure 48). En utilisant le Doppler couleur, une turbulence peut être trouvée à l'angle entre le web carotidien et la paroi vasculaire [72] (Figure 48). L'échographie réalisée pour diagnostiquer le web carotidien est pratique et sûre, cependant, elle peut conduire à des erreurs de diagnostic, notamment avec la dissection carotidienne et les plaques d'athérome.



**Figure 49 : Images échographiques objectivant [58]la présence d'un web carotidien sous forme d'une petite bande hyperéchogène (A) avec turbulences hémodynamiques au niveau de l'angle entre le web et la paroi vasculaire (B) [73]**

- **L'angioscanner des troncs supra-aortiques :**

Typiquement, le web carotidien, se présente sous la forme d'une image hypodense intraluminaire réalisant un aspect en « coup d'ongle » dans le plan axial. Dans le plan sagittal, il apparaît comme une image linéaire protrusive dans la lumière vasculaire [67]. En pratique clinique, le web carotidien ne peut être retenu que si les deux images sont présentes simultanément. La présence d'une seule de ces deux manifestations peut entraîner un diagnostic erroné car il est difficile de distinguer le web carotidien de la plaque athéroscléreuse et d'autres anomalies. L'angioscanner permet de reconstruire des images à différents angles, permettant ainsi la différenciation du web des autres diagnostics différentiels. Basé sur la différence de densité, l'angioscanner peut révéler la présence d'un thrombus flottant en association avec un web carotidien [74]. Selon une étude sur la relation entre le web carotidien et l'accident vasculaire cérébral ischémique, il a été constaté que les cas symptomatiques présentaient des longueurs, surfaces et volumes du web plus importants par rapport aux cas asymptomatiques.

- **L'IRM :**

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) est une modalité d'IRM courante utilisée pour diagnostiquer le web carotidien. Sur l'ARM, le web carotidien apparaît principalement sous la forme d'une fine membrane qui prend naissance sur la paroi postérieure de l'artère carotide et qui se projette dans la lumière vasculaire. Dans la plupart des cas, le web carotidien apparaît vers le haut et vers l'intérieur sur l'ARM, et sa morphologie est cohérente avec celle de l'angioscanner[75], [76]. En utilisant une séquence d'écho de spin rapide bidimensionnelle et une séquence d'écho de spin rapide ciné bidimensionnelle, les chercheurs ont trouvé une paroi vasculaire épaissie avec un rehaussement plus marqué en regard du web carotidien [76].

L'imagerie par résonance magnétique fournit des informations relatives au web carotidien, telles que la composition de la paroi vasculaire, l'hémodynamique et le flux sanguin périphérique. De plus, elle permet d'évaluer avec précision les infarctus cérébraux, ce qui favorise une évaluation plus complète du web carotidien.

- **L'angiographie :**

L'angiographie a été la première technique utilisée pour le diagnostic du web carotidien, montrant une image de soustraction linéaire le long de la paroi de l'artère carotide ou une image de soustraction en « shelf-like » située au niveau du bulbe carotidien. Pendant la phase veineuse tardive, une stagnation du produit de contraste a été observée à l'extrémité distale du web. Comparé à l'athérosclérose, le web carotidien a montré un degré moindre de sténose sur l'angiographie [77]. Malgré sa fiabilité et sa sécurité, l'angiographie reste une technique invasive. De plus, étant donné que le web carotidien est situé principalement sur la paroi postérieure de l'artère carotide interne, et que cette dernière est située dans la direction postérolatérale, un diagnostic erroné peut survenir si l'angiographie n'obtient que deux projections standard [78].

- e. Dysplasie fibro-musculaire:**

- i. Introduction:**

La dysplasie fibromusculaire (DFM) est une artériopathie idiopathique, rare, segmentaire, non athéroscléreuse et non inflammatoire des vaisseaux de petit et moyen calibre [79], [80]. Les artères rénales et cervicales sont les plus fréquemment atteintes, mais tous les territoires artériels peuvent être touchés. À l'histologie, la DFM comporte des lésions hétérogènes, caractérisées par une hypertrophie du collagène, une altération de la limitante élastique et une désorganisation de la média [80]. Les méthodes non invasives d'explorations des vaisseaux cervicaux et intracrâniens ont

progressivement remplacé l'angiographie conventionnelle. La DFM cervicale et intracrânienne peut être associée à la survenue d'accidents ischémiques constitués ou transitoires et à des hémorragies cérébrales ou sous-arachnoïdiennes [81].

## **ii. Physiopathologie:**

La cause de la DFM est inconnue. Des facteurs génétiques semblent être impliqués : une étude d'echotracking a montré une fréquence élevée d'anomalies ultrastructures de la paroi des artères cervicales évocatrices de DFM chez les apparentés de premier degré de patients, et la DFM a été observée chez des jumeaux monozygotes [80]. Le mode de transmission semble être de type autosomique dominant. Néanmoins, les antécédents familiaux de DFM symptomatique sont très rares chez les patients ayant une DFM et, jusqu'à présent, les gènes éventuellement impliqués restent inconnus [80]. La prévalence de la maladie est nettement supérieure chez les femmes jeunes, ce qui constitue un argument en faveur d'un rôle des facteurs hormonaux, mais les mécanismes sont inconnus. Une étude cas-témoin n'a pas trouvé d'association entre la DFM et le nombre de grossesses ou l'utilisation d'une contraception orale [82]. Le tabagisme est plus fréquent chez les patients ayant une DFM et semble associé à une forme plus sévère de la maladie, mais les mécanismes à la base de cette association sont inconnus [80], [82]. Le stress mécanique au niveau de la paroi artérielle a été impliqué dans la pathogenèse de la DFM. Le mécanisme serait une compression des vasa vasorum, conduisant à une souffrance ischémique. Cette hypothèse permet de justifier la localisation préférentielle au niveau des artères rénales et carotides, qui possèdent un réseau de vasa vasorum assez pauvre [83]. En fait, la DFM pourrait aussi constituer une réponse aspécifique de la paroi artérielle à des agressions très différentes, comme des traumatismes répétés, une ischémie ou une infection dans l'enfance.

La classification anatomopathologique classique des lésions de la DFM distingue une DFM intimale, médiale et périmédiale. La FMD médiale est de loin le type le plus courant et est subdivisée en fibroplasie médiale, fibroplasie périmédiale et hyperplasie médiale. Cette classification a été développée à partir d'analyses histologiques d'artères rénales, mais est également valide pour les artères cervicales et intracrâniennes[84] (Figure 49).

| Histological type          | Frequency (%) | Histology                                                                                                                                                                                           | Angiography                                                                                                   |
|----------------------------|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Intimal                    | < 10          | Circumferential or eccentric deposition of collagen in the intima. Internal elastic lamina fragmented or duplicated                                                                                 | Long smooth narrowing                                                                                         |
| Medial                     |               |                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                               |
| Medial fibroplasia         | 75–80         | Alternating areas of thinned media and thickened fibromuscular ridges containing collagen, replacing smooth muscle. The internal elastic lamina is identifiable but may be fragmented or duplicated | 'String of beads' appearance in which the diameter of the 'beading' is larger than the diameter of the artery |
| Perimedial fibroplasia     | 10–15         | Extensive collagen deposition in the outer half of the media                                                                                                                                        | 'Beading' in which the 'beads' are smaller than the diameter of the artery                                    |
| Medial hyperplasia         | 1–2           | True smooth muscle cell hyperplasia without fibrosis                                                                                                                                                | Concentric smooth stenosis (similar to intimal disease)                                                       |
| Adventitial (periarterial) | < 1           | Dense collagen replaces the fibrous tissue of the adventitia and may extend into the surrounding tissue                                                                                             |                                                                                                               |

Figure 50 : Classification anatomopathologique de la dysplasie fibromusculaire [85]

### iii. Aspects radiologiques:

#### ○ L'angiographie :

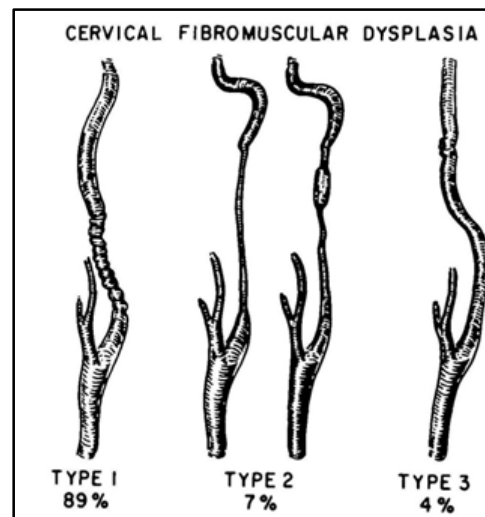
La localisation la plus habituelle de la DFM est certainement extracrânienne en dehors des sites habituels de l'athérosclérose, au tiers moyen et distal des artères carotides internes et des segments V2–V3 des artères vertébrales (au niveau vertébral C1–C2). L'artère carotide interne est touchée dans la majorité des cas (95 %), souvent de façon bilatérale (60–85 %). L'atteinte vertébrale est moins fréquente et rarement isolée.

Trois aspects angiographiques sont décrits :

- ❖ Le premier aspect est la DFM multifocale, caractérisée par une alternance de sténoses et dilatations, avec un diamètre de l'artère souvent plus large par

rapport à l'artère sous-/sus-jacente. Cet aspect angiographique est dénommé aspect en « collier de perles » ou « en pile d'assiettes » et est associé en histologie à une DFM de type médial (Figure 50). Il s'agit de l'aspect plus fréquent de la DFM cervicale, présent dans 80 % des cas [84], [86]. La sévérité des lésions est très variable et le diagnostic peut être difficile sur des examens non invasifs dans des formes a minima avec parfois de simples irrégularités pariétales.

- ❖ Le deuxième aspect est caractérisé par des lésions unifocales. Deux sous-groupes peuvent être identifiés : le premier est caractérisé par une sténose longue et tubulaire, le second par une sténose plus courte, généralement moins de 1 cm de longueur, d'aspect semi-circulaire. Ce type angiographique n'est pas associé à une histologie particulière, même si les lésions intinales semblent plus fréquentes (Figure 50). Elle représente environ 7 % des cas. Ce type de DFM peut être difficile à différencier de l'athérosclérose, l'hypoplasie carotidienne ou certaines vascularites [87].
- ❖ Enfin, le troisième aspect inclut des formes essentiellement atypiques, caractérisées parfois par un aspect de septum fibreux, positionné en diaphragme à l'origine de l'artère carotide interne (Figure 50). Cette forme de DFM est rare (4 % des cas), plus fréquente chez les sujets noirs et correspond à une DFM intinale au niveau histologique.



**Figure 51 : L'aspect angiographique des différents types de dysplasie  
fibromusculaire [88]**

La localisation intracrânienne est plus rare, et même si des cas de DFM intracrânienne avec l'aspect angiographique typique du collier de perles (artère basilaire, carotide ou cérébrale moyenne) ont été rapportés, elle représente le plus souvent une extension intracrânienne de lésions extracrâniennes. En intracrânien, la DFM intinale semble être aussi fréquente que la DFM médiale, ce qui contraste avec la fréquence nettement plus élevée de DFM médiale en extracrânien [89].

**f. Autres étiologies plus rares:**

**i. Vascularite :**

La maladie de Takayasu, qui est une forme de panartérite affectant les artères de taille moyenne et grande comme l'aorte et ses principales branches, est une cause rare d'accident vasculaire cérébral qui implique les artères extracrâniennes. Du point de vue pathologique, l'épaississement des parois des vaisseaux et la formation de thrombus résultent d'une inflammation granulomateuse avec une fibrose intime étendue de l'aorte et de ses principales branches [90]. Bien que l'artérite de Takayasu se manifeste généralement dans la deuxième ou la troisième décennie de la vie, cela

varie selon les populations. L'artère sous-clavière gauche est le site le plus fréquemment affecté, suivi de l'aorte thoracique descendante, de l'arc aortique et de l'aorte ascendante [91]. Trois techniques d'imagerie (TDM, IRM et angiographie numérisée) sont couramment utilisées. L'angiographie est considérée comme nécessaire pour le diagnostic de l'artérite de Takayasu.

## **ii. Sténose post-radique :**

Au cours des dernières décennies, il y a eu des progrès significatifs dans les taux de survie des cancers de la tête et du cou, grâce aux avancées dans la technologie de radiothérapie et aux traitements complets. Cependant, le potentiel de lésions vasculaires et de sténose carotidienne suite à la radiothérapie est devenu une préoccupation croissante. Plusieurs études ont montré que les radiations peuvent entraîner une augmentation de l'épaisseur de l'intima+/-médias carotidienne, ce qui peut conduire à une sténose carotidienne et, en fin de compte, accroître le risque d'événements cérébrovasculaires tels que l'accident vasculaire cérébral et l'attaque ischémique transitoire.

La cause sous-jacente de la maladie de l'artère carotide induite par les radiations n'est pas entièrement comprise. Cependant, on pense que la dysfonction des cellules endothéliales, qui sont particulièrement sensibles aux effets de l'exposition aux radiations, peut être le principal mécanisme [92].

Après la radiothérapie, les lésions sténotiques ont tendance à être plus longues et la sténose la plus sévère dans ces lésions est plus susceptible de se situer à l'extrémité de la zone touchée, y compris l'artère carotide commune proximale [93].

### iii. Endothélite septique :

Les infections des espaces profonds du cou étaient généralement mortelles avant l'avènement des antibiotiques et restent potentiellement mortelles même à l'heure actuelle. De plus, des complications résultant de la propagation de l'infection peuvent encore survenir malgré la disponibilité des antibiotiques.

Les complications découlant des infections des espaces profonds du cou sont rares, mais lorsqu'elles surviennent, elles sont généralement dues à la compression des voies respiratoires ou à la propagation de l'infection [94], [95]. L'infection peut se propager latéralement dans la gaine carotidienne, entraînant diverses complications telles qu'un pseudoanévrisme de l'artère carotide, une rupture et une compression, ainsi que des complications neurologiques liés aux nerfs crâniens et au tronc sympathique cervical. De plus, la thrombose de la veine jugulaire interne ou le syndrome de Lemierre peuvent entraîner une septicémie, des embolies septiques et une paralysie des cordes vocales. Le pseudoanévrisme et la rupture de l'artère carotide, qui peuvent entraîner une masse pulsatile ou des ecchymoses au niveau du cou, nécessitent généralement une ligature chirurgicale immédiate de l'artère carotide [96], [97]. La signification de l'occlusion de l'artère carotide est sujette à débat, certains experts considérant qu'il s'agit d'une constatation bénigne [98]. Néanmoins, la plupart des auteurs conviennent que l'implication de l'artère carotide dans une infection des espaces profonds du cou nécessite un traitement agressif.

## **CONCLUSION**

## **VI. CONCLUSION**

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques peuvent avoir des étiologies distinctes, comprenant plusieurs troubles pathologiques artériels intrinsèques différents. Le diagnostic et la compréhension de ces maladies artérielles sont essentiels pour une prise en charge correcte de l'accident vasculaire cérébral, car des approches de traitement différentes sont entreprises en fonction de l'étiologie. L'athérosclérose est de loin la maladie artérielle la plus courante chez les adultes, et d'autres processus pathologiques comprennent la dissection artérielle, les vasculopathies inflammatoires et non inflammatoires.

## RÉSUMÉ

## **INTRODUCTION :**

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent un problème majeur de santé publique avec le taux de morbi-mortalité le plus élevé des affections neuro-vasculaires.

Les AVC ischémiques correspondent à une pathologie multifactorielle dominée par l'athérosclérose, dont la fréquence augmente en particulier avec l'âge, et les cardiopathies emboligènes.

L'identification de l'étiologie est cruciale dans le traitement et la prévention secondaire.

Intérêt de l'angioscanner des troncs supra-aortiques permettant un bilan étiologique et un bilan morphologique pré-thérapeutique.

Le pronostic vital et fonctionnel des AVCI dépend de la rapidité et la qualité de la prise en charge, actuellement révolutionnée par la radiologie interventionnelle à travers la thrombectomie.

## **OBJECTIFS :**

Connaitre les différentes étiologies vasculaires artérielles incriminées dans les AVCI.

Comprendre l'apport de l'angioscanner des troncs supra-aortiques dans le diagnostic étiologique des AVCI.

Savoir le rôle de l'angioscanner dans la décision thérapeutique aussi bien préventive que curative.

## **MATERIELS ET METHODES :**

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant les cas d'AVCI admis dans les délais précoces thérapeutiques sur une période de 4 ans allant du 01 Janvier 2019 au 31 Décembre 2022, au sein du service de radiologie de l'hôpital des spécialités du CHU HASSAN II de Fès.

Les cas d'AVCI inclus dans notre étude sont ceux admis dans les délais précoces thérapeutiques, jusqu'à 12H de l'installation du déficit et ayant bénéficié d'un angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA) et du polygone de Willis (PW).

### **RESULTATS :**

Durant notre période d'étude, nous avons comptabilisé 919 patients admis au service de radiologie de l'hôpital des spécialités du CHU HASSAN II de Fès, pour la réalisation d'une imagerie urgente dans le cadre d'une alerte AVC, et ceci après avoir éliminé les fausses alertes. L'âge moyen de nos patients était de 63,3 ans, avec une légère prédominance féminine. Dans notre série 66,3% des patients ont été admis dans les délais précoces de prise en charge thérapeutique, et 46,4% avaient un score NIHSS modéré « 5-15 ».

Après réalisation de l'angioscanner des TSA et du PW, nous avons noté une prédominance des occlusions aux dépens de la circulation antérieure avec un pourcentage de 43,63%.

Dans notre série, les AVCI d'origine carotidienne sont dominés par l'athérosclérose avec un pourcentage de 61%. Les autres étiologies sont plus rares et ne représentent que 6% des causes d'AVCI.

### **DISCUSSION :**

Les causes d'infarctus cérébral sont multiples. Les classifications « TOAST » et surtout l'«ASCOD (Atherosclerosis, Small-vessel disease, Cardiac pathology, Other, Dissection) » poussent à une enquête exhaustive.

Le bilan repose sur un socle minimal qui inclut : biologie standard, analyse des troncs supra-aortiques (TSA) et du polygone de Willis, ECG, holter-ECG, échographie cardiaque transthoracique (ETT).

L'angioscanner des TSA et du polygone de Willis comporte une acquisition caudo-crâniale allant de la carène à la base du crâne après injection de 80 ml de produit de contraste avec un débit de 4cc/s avec une acquisition au temps artériel +/- temps veineux.

L'angioscanner permet de retrouver une étiologie dans environ 70 % des cas. Il conclut à une angiopathie athéromateuse ou inflammatoire (Horton, Takayasu), une dissection, une dysplasie fibro-musculaire, un diaphragme bulbaire, ou un syndrome de vasoconstriction volontiers secondaire à l'usage de vasoconstricteurs ou de substances illicite.

L'angioscanner permet aussi de faire un bilan morphologique des TSA avant un examen d'artériographie, permettant de préciser la présence d'un trajet tortueux des artères carotides, d'une plaque instable pariétale exposant à un risque de migration au passage du cathéter ou de variation d'émergence des troncs supra-aortiques.

#### **CONCLUSION :**

L'angioscanner des TSA est réalisé en 1<sup>ère</sup> intention à la phase aigüe. Il permet le diagnostic étiologique, oriente la prise en charge thérapeutique et permet un bilan pré-thérapeutique (endartériectomie/stenting).

## **ABSTRACT**

## **INTRODUCTION :**

Stroke represents a major public health issue, with the highest morbidity and mortality rates among neurovascular disorders. Ischemic strokes are a multifactorial condition primarily driven by atherosclerosis, which becomes more prevalent with age, as well as embolic heart diseases. Identifying the etiology is crucial for both treatment and secondary prevention.

The utility of CT-angiography lies in its capacity to provide an etiological and pre-therapeutic morphological assessment. The prognosis in terms of both survival and functional outcomes in ischemic strokes depends on the speed and quality of intervention, which has been significantly transformed by interventional radiology techniques, notably thrombectomy.

## **OBJECTIVES:**

To identify the various arterial vascular etiologies implicated in ischemic strokes (Atherothrombotic, Cardioembolic, etc.).

To comprehend the significance of CT-angiography in the etiological diagnosis of ischemic strokes.

To understand the role of CT-angiography in both preventive and curative therapeutic decision-making.

## **MATERIALS AND METHODS:**

This is a retrospective study that includes cases of ischemic strokes admitted within the early therapeutic window, over a 4-year period, from January 1, 2019, to December 31, 2022, within the Radiology Department of the Hassan II University Hospital Specialties in Fez.

The cases of ischemic strokes included in our study are those admitted within the early therapeutic window, up to 12 hours from the onset of deficit.

## RESULTS:

During our study period, we recorded 919 patients admitted to the Radiology Department of the Hassan II University Hospital Specialties in Fes for urgent imaging in the context of stroke alerts, after excluding false alarms. The average age of our patients was 63.3 years, with a slight female predominance. In our series, 66.3% of patients were admitted within the early therapeutic window, and 46.4% had a moderate NIHSS score of "5-15."

After performing CT-angiography, we observed a predominance of occlusions in the anterior circulation, accounting for 43.63%.

In our series, carotid-origin ischemic strokes are mainly associated with atherosclerosis, representing 61% of cases. Other etiologies are less common, accounting for only 6% of the causes of ischemic strokes.

## DISCUSSION:

The causes of cerebral infarction are diverse, and classifications such as "TOAST" and especially "ASCOD (Atherosclerosis, Small-vessel disease, Cardiac pathology, Other, Dissection)" advocate for a comprehensive investigation. The diagnostic workup is based on a minimal foundation, including standard laboratory tests, analysis of supra-aortic trunks and the Willis polygon, ECG, Holter ECG, and transthoracic echocardiography (TTE).

CT-Angiography allows for the identification of an etiology in approximately 70% of cases. It can diagnose atheromatous or inflammatory angiopathy (e.g., Horton's disease, Takayasu's disease), dissection, fibromuscular dysplasia, a bulbar diaphragm, or vasoconstriction syndrome, often secondary to the use of vasoconstrictors or illicit substances.

It also provides a morphological assessment of the supra-aortic trunks before an arteriography examination, which helps to specify the presence of tortuous carotid arteries, unstable wall plaques that pose a risk of migration during catheter passage, or variations in the emergence of supra-aortic trunks.

**CONCLUSION:**

CT-angiography is performed as the initial diagnostic approach in the acute phase. It facilitates the etiological diagnosis, guides therapeutic decision-making, and allows for pre-therapeutic assessment (endarterectomy/stenting).

## RÉFÉRENCES

## VII. Références

- [1] N. J. Beauchamp, P. B. Barker, P. Y. Wang, et P. C. M. vanZijl, « Imaging of Acute Cerebral Ischemia », *Radiology*, vol. 212, n° 2, p. 307-324, août 1999, doi: 10.1148/radiology.212.2.r99au16307.
- [2] National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, « Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke », *N. Engl. J. Med.*, vol. 333, n° 24, p. 1581-1587, déc. 1995, doi: 10.1056/NEJM199512143332401.
- [3] W. Hacke *et al.*, « The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS) », *Stroke*, vol. 36, n° 1, p. 66-73, janv. 2005, doi: 10.1161/01.STR.0000149938.08731.2c.
- [4] H. A. Rowley, « The four Ps of acute stroke imaging: parenchyma, pipes, perfusion, and penumbra », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 22, n° 4, p. 599-601, avr. 2001.
- [5] J. Bogousslavsky, G. Van Melle, et F. Regli, « The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke », *Stroke*, vol. 19, n° 9, p. 1083-1092, sept. 1988, doi: 10.1161/01.str.19.9.1083.
- [6] R. L. Sacco *et al.*, « Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 147, n° 3, p. 259-268, févr. 1998, doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a009445.
- [7] P. Chen, S. Gao, Y. Wang, A. Xu, Y. Li, et D. Wang, « Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CISS », *CNS Neurosci. Ther.*, vol. 18, n° 6, p. 452-456, janv. 2012, doi: 10.1111/j.1755-5949.2011.00292.x.

- [8] H. P. Adams *et al.*, « Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment », *Stroke*, vol. 24, n° 1, p. 35-41, janv. 1993, doi: 10.1161/01.str.24.1.35.
- [9] A. Pinto, A. Tuttolomondo, D. Di Raimondo, P. Fernandez, et G. Licata, « Risk factors profile and clinical outcome of ischemic stroke patients admitted in a Department of Internal Medicine and classified by TOAST classification », *Int. Angiol. J. Int. Union Angiol.*, vol. 25, n° 3, p. 261-267, sept. 2006.
- [10] P. Jerrard-Dunne, G. Cloud, A. Hassan, et H. S. Markus, « Evaluating the genetic component of ischemic stroke subtypes: a family history study », *Stroke*, vol. 34, n° 6, p. 1364-1369, juin 2003, doi: 10.1161/01.STR.0000069723.17984.FD.
- [11] D.-W. Kang, J. A. Chalela, M. A. Ezzeddine, et S. Warach, « Association of ischemic lesion patterns on early diffusion-weighted imaging with TOAST stroke subtypes », *Arch. Neurol.*, vol. 60, n° 12, p. 1730-1734, déc. 2003, doi: 10.1001/archneur.60.12.1730.
- [12] « Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11340215/> (consulté le 15 mai 2023).
- [13] J. R. Selvarajah, M. Glaves, J. Wainwright, A. Jha, A. Vail, et P. J. Tyrrell, « Classification of minor stroke: intra- and inter-observer reliability », *Cerebrovasc. Dis. Basel Switz.*, vol. 27, n° 3, p. 209-214, 2009, doi: 10.1159/000196817.
- [14] P. Amarenco, J. Bogousslavsky, L. R. Caplan, G. A. Donnan, M. E. Wolf, et M. G. Hennerici, « The ASCOD Phenotyping of Ischemic Stroke (Updated ASCO

- Phenotyping) », *Cerebrovasc. Dis.*, vol. 36, n° 1, p. 1-5, 2013, doi:  
10.1159/000352050.
- [15] H. Ay, K. L. Furie, A. Singhal, W. S. Smith, A. G. Sorensen, et W. J. Koroshetz,  
« An evidence-based causative classification system for acute ischemic  
stroke », *Ann. Neurol.*, vol. 58, n° 5, p. 688-697, nov. 2005, doi:  
10.1002/ana.20617.
- [16] H. Ay *et al.*, « A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic  
stroke: the Causative Classification of Stroke System », *Stroke*, vol. 38, n° 11, p.  
2979-2984, nov. 2007, doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896.
- [17] S. Gao, Y. J. Wang, A. D. Xu, Y. S. Li, et D. Z. Wang, « Chinese ischemic stroke  
subclassification », *Front. Neurol.*, vol. 2, p. 6, 2011, doi:  
10.3389/fneur.2011.00006.
- [18] D. Hingwala, C. Kesavadas, P. N. Sylaja, B. Thomas, et T. R. Kapilamoorthy,  
« Multimodality imaging of carotid atherosclerotic plaque: Going beyond  
stenosis », *Indian J. Radiol. Imaging*, vol. 23, n° 1, p. 26-34, janv. 2013, doi:  
10.4103/0971-3026.113616.
- [19] S. Glagov, C. Zarins, D. P. Giddens, et D. N. Ku, « Hemodynamics and  
atherosclerosis. Insights and perspectives gained from studies of human  
arteries », *Arch. Pathol. Lab. Med.*, vol. 112, n° 10, p. 1018-1031, oct. 1988.
- [20] D. Lee et J. J. Chiu, « Intimal thickening under shear in a carotid bifurcation--a  
numerical study », *J. Biomech.*, vol. 29, n° 1, p. 1-11, janv. 1996, doi:  
10.1016/0021-9290(95)00024-0.
- [21] S. M. R. Kazemi-Bajestani et M. Ghayour-Mobarhan, « Concept of  
Atherosclerosis Velocity: Is It a Better Measure of Cardiovascular Risk? », *Iran. J.  
Med. Sci.*, vol. 38, n° 3, p. 210-220, sept. 2013.

- [22] A. Mauriello *et al.*, « A pathobiologic link between risk factors profile and morphological markers of carotid instability », *Atherosclerosis*, vol. 208, n° 2, p. 572-580, févr. 2010, doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.07.048.
- [23] G. Avril *et al.*, « Carotid endarterectomy plaques: correlations of clinical and anatomic findings », *Ann. Vasc. Surg.*, vol. 5, n° 1, p. 50-54, janv. 1991, doi: 10.1007/BF02021778.
- [24] J. Golledge, R. M. Greenhalgh, et A. H. Davies, « The symptomatic carotid plaque », *Stroke*, vol. 31, n° 3, p. 774-781, mars 2000, doi: 10.1161/01.str.31.3.774.
- [25] I. J. Kullo, W. D. Edwards, et R. S. Schwartz, « Vulnerable plaque: pathobiology and clinical implications », *Ann. Intern. Med.*, vol. 129, n° 12, p. 1050-1060, déc. 1998, doi: 10.7326/0003-4819-129-12-199812150-00010.
- [26] F. D. Kolodgie *et al.*, « The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes », *Curr. Opin. Cardiol.*, vol. 16, n° 5, p. 285-292, sept. 2001, doi: 10.1097/00001573-200109000-00006.
- [27] T. M. Doherty *et al.*, « Molecular, endocrine, and genetic mechanisms of arterial calcification », *Endocr. Rev.*, vol. 25, n° 4, p. 629-672, août 2004, doi: 10.1210/er.2003-0015.
- [28] U. Schönbeck *et al.*, « Regulation of matrix metalloproteinase expression in human vascular smooth muscle cells by T lymphocytes: a role for CD40 signaling in plaque rupture? », *Circ. Res.*, vol. 81, n° 3, p. 448-454, sept. 1997, doi: 10.1161/01.res.81.3.448.
- [29] P. R. Moreno *et al.*, « Plaque neovascularization is increased in ruptured atherosclerotic lesions of human aorta: implications for plaque vulnerability »,

*Circulation*, vol. 110, n° 14, p. 2032-2038, oct. 2004, doi:

10.1161/01.CIR.0000143233.87854.23.

- [30] R. Mofidi, T. B. Crotty, P. McCarthy, S. J. Sheehan, D. Mehigan, et T. V. Keaveny, « Association between plaque instability, angiogenesis and symptomatic carotid occlusive disease », *Br. J. Surg.*, vol. 88, n° 7, p. 945-950, juill. 2001, doi: 10.1046/j.0007-1323.2001.01823.x.
- [31] « Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14500855/> (consulté le 17 mai 2023).
- [32] C. P. Oates *et al.*, « Joint recommendations for reporting carotid ultrasound investigations in the United Kingdom », *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg.*, vol. 37, n° 3, p. 251-261, mars 2009, doi: 10.1016/j.ejvs.2008.10.015.
- [33] J. J. Ricotta *et al.*, « Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease », *J. Vasc. Surg.*, vol. 54, n° 3, p. e1-31, sept. 2011, doi: 10.1016/j.jvs.2011.07.031.
- [34] M. L. Grønholdt, B. G. Nordestgaard, T. V. Schroeder, S. Vorstrup, et H. Sillesen, « Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes », *Circulation*, vol. 104, n° 1, p. 68-73, juill. 2001, doi: 10.1161/hc2601.091704.
- [35] J. F. Polak *et al.*, « Hypoechoic plaque at US of the carotid artery: an independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 years or older. Cardiovascular Health Study », *Radiology*, vol. 208, n° 3, p. 649-654, sept. 1998, doi: 10.1148/radiology.208.3.9722841.
- [36] E. Vicenzini *et al.*, « Detection of carotid adventitial vasa vasorum and plaque vascularization with ultrasound cadence contrast pulse sequencing technique

- and echo-contrast agent », *Stroke*, vol. 38, n° 10, p. 2841-2843, oct. 2007, doi: 10.1161/STROKEAHA.107.487918.
- [37] J. Shalhoub, D. R. J. Owen, T. Gauthier, C. Monaco, E. L. S. Leen, et A. H. Davies, « The use of contrast enhanced ultrasound in carotid arterial disease », *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg.*, vol. 39, n° 4, p. 381-387, avr. 2010, doi: 10.1016/j.ejvs.2009.12.011.
- [38] S. Coli *et al.*, « Contrast-enhanced ultrasound imaging of intraplaque neovascularization in carotid arteries: correlation with histology and plaque echogenicity », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 52, n° 3, p. 223-230, juill. 2008, doi: 10.1016/j.jacc.2008.02.082.
- [39] J. M. Baud, S. Luong, O. Rouyer, A. Maurizot, et C. Gautier, « Apport de l'échographie de contraste dans la caractérisation des lésions carotidiennes », *JMV-J. Médecine Vasc.*, vol. 42, n° 5, p. 301-314, oct. 2017, doi: 10.1016/j.jdmv.2017.06.003.
- [40] B. Randoux *et al.*, « Carotid artery stenosis: prospective comparison of CT, three-dimensional gadolinium-enhanced MR, and conventional angiography », *Radiology*, vol. 220, n° 1, p. 179-185, juill. 2001, doi: 10.1148/radiology.220.1.r01j135179.
- [41] C. Yuan *et al.*, « In vivo accuracy of multispectral magnetic resonance imaging for identifying lipid-rich necrotic cores and intraplaque hemorrhage in advanced human carotid plaques », *Circulation*, vol. 104, n° 17, p. 2051-2056, oct. 2001, doi: 10.1161/hc4201.097839.
- [42] X. Q. Zhao *et al.*, « Effects of prolonged intensive lipid-lowering therapy on the characteristics of carotid atherosclerotic plaques in vivo by MRI: a case-control

- study », *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, vol. 21, n° 10, p. 1623-1629, oct. 2001, doi: 10.1161/hq1001.098463.
- [43] T. S. Hatsukami, R. Ross, N. L. Polissar, et C. Yuan, « Visualization of fibrous cap thickness and rupture in human atherosclerotic carotid plaque in vivo with high-resolution magnetic resonance imaging », *Circulation*, vol. 102, n° 9, p. 959-964, août 2000, doi: 10.1161/01.cir.102.9.959.
- [44] J. M. Serfaty, L. Chaabane, A. Tabib, J. M. Chevallier, A. Briguet, et P. C. Douek, « Atherosclerotic plaques: classification and characterization with T2-weighted high-spatial-resolution MR imaging-- an in vitro study », *Radiology*, vol. 219, n° 2, p. 403-410, mai 2001, doi: 10.1148/radiology.219.2.r01ma15403.
- [45] K. Nagumo, A. Nakamori, et S. Kojima, « [Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: 6 case reports and a review of 39 cases in the literature] », *Rinsho Shinkeigaku*, vol. 43, n° 6, p. 313-321, juin 2003.
- [46] W. Völker *et al.*, « Generalized arteriopathy in patients with cervical artery dissection », *Neurology*, vol. 64, n° 9, p. 1508-1513, mai 2005, doi: 10.1212/01.WNL.0000159739.24607.98.
- [47] E. Mehdi *et al.*, « Craniocervical Dissections: Radiologic Findings, Pitfalls, Mimicking Diseases: A Pictorial Review », *Curr. Med. Imaging Rev.*, vol. 14, n° 2, p. 207-222, avr. 2018, doi: 10.2174/1573405613666170403102235.
- [48] J. Alvarez-Sabín, « [Stroke in teenagers] », *Rev. Neurol.*, vol. 25, n° 142, p. 919-923, juin 1997.
- [49] H. J. Fullerton, S. C. Johnston, et W. S. Smith, « Arterial dissection and stroke in children », *Neurology*, vol. 57, n° 7, p. 1155-1160, oct. 2001, doi: 10.1212/wnl.57.7.1155.

- [50] J. M. Raser, M. T. Mullen, S. E. Kasner, B. L. Cucchiara, et S. R. Messé, « Cervical carotid artery dissection is associated with styloid process length », *Neurology*, vol. 77, n° 23, p. 2061-2066, déc. 2011, doi: 10.1212/WNL.0b013e31823b4729.
- [51] W. Schievink et V. Roiter, « Epidemiology of cervical artery dissection », *Front. Neurol. Neurosci.*, vol. 20, p. 12-15, 2005, doi: 10.1159/000088125.
- [52] M. Paciaroni *et al.*, « Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 77, n° 5, p. 677-679, mai 2006, doi: 10.1136/jnnp.2005.077073.
- [53] W. L. Biffl, E. E. Moore, P. J. Offner, K. E. Brega, R. J. Franciose, et J. M. Burch, « Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale », *J. Trauma*, vol. 47, n° 5, p. 845-853, nov. 1999, doi: 10.1097/00005373-199911000-00004.
- [54] J. Srinivasan, D. W. Newell, M. Sturzenegger, M. R. Mayberg, et H. R. Winn, « Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection », *Stroke*, vol. 27, n° 7, p. 1226-1230, juill. 1996, doi: 10.1161/01.str.27.7.1226.
- [55] A. F. Bhatti *et al.*, « Free-floating thrombus of the carotid artery: literature review and case reports », *J. Vasc. Surg.*, vol. 45, n° 1, p. 199-205, janv. 2007, doi: 10.1016/j.jvs.2006.09.057.
- [56] A. Buchan, P. Gates, D. Pelz, et H. J. Barnett, « Intraluminal thrombus in the cerebral circulation. Implications for surgical management », *Stroke*, vol. 19, n° 6, p. 681-687, juin 1988, doi: 10.1161/01.str.19.6.681.
- [57] B. K. Menon, J. Singh, A. Al-Khataami, A. M. Demchuk, M. Goyal, et Calgary CTA Study Group, « The donut sign on CT angiography: an indicator of reversible

- intraluminal carotid thrombus? », *Neuroradiology*, vol. 52, n° 11, p. 1055-1056, nov. 2010, doi: 10.1007/s00234-010-0738-x.
- [58] E. Vassileva, M. Daskalov, et P. Stamenova, « Free-floating thrombus in stroke patients with nonstenotic internal carotid artery-an ultrasonographic study », *J. Clin. Ultrasound JCU*, vol. 43, n° 1, p. 34-38, janv. 2015, doi: 10.1002/jcu.22172.
- [59] « Thrombus flottant carotidien idiopathique | Request PDF ». [https://www.researchgate.net/publication/251591162\\_Thrombus\\_flottant\\_carotidien\\_idiopathique](https://www.researchgate.net/publication/251591162_Thrombus_flottant_carotidien_idiopathique) (consulté le 18 mai 2023).
- [60] S. Bouly *et al.*, « Thrombus endoluminal de l'artère carotide sans lésion sous-jacente », *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 161, n° 1, p. 61-66, janv. 2005, doi: 10.1016/S0035-3787(05)84974-4.
- [61] E. Ferrero *et al.*, « Free-floating thrombus in the internal carotid artery: diagnosis and treatment of 16 cases in a single center », *Ann. Vasc. Surg.*, vol. 25, n° 6, p. 805-812, août 2011, doi: 10.1016/j.avsg.2011.02.030.
- [62] E. Masson, « Thrombus libre flottant de l'artère carotide interne : Diagnostic et traitement de 16 cas dans un centre », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/767586/thrombus-libre-flottant-de-lartere-carotide-intern> (consulté le 18 mai 2023).
- [63] A. Jaber *et al.*, « Computed tomography angiography intraluminal filling defect is predictive of internal carotid artery free-floating thrombus », *Neuroradiology*, vol. 56, n° 1, p. 15-23, janv. 2014, doi: 10.1007/s00234-013-1298-7.
- [64] S. J. Kim, R. G. Nogueira, et D. C. Haussen, « Current Understanding and Gaps in Research of Carotid Webs in Ischemic Strokes: A Review », *JAMA Neurol.*, vol. 76, n° 3, p. 355-361, mars 2019, doi: 10.1001/jamaneurol.2018.3366.

- [65] B. M. Grory *et al.*, « Ipsilateral internal carotid artery web and acute ischemic stroke: A cohort study, systematic review and meta-analysis », *PLOS ONE*, vol. 16, n° 9, p. e0257697, sept. 2021, doi: 10.1371/journal.pone.0257697.
- [66] J. Joux *et al.*, « Association Between Carotid Bulb Diaphragm and Ischemic Stroke in Young Afro-Caribbean Patients: A Population-Based Case-Control Study », *Stroke*, vol. 47, n° 10, p. 2641-2644, oct. 2016, doi: 10.1161/STROKEAHA.116.013918.
- [67] P. M. C. Choi *et al.*, « Carotid Webs and Recurrent Ischemic Strokes in the Era of CT Angiography », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 36, n° 11, p. 2134-2139, nov. 2015, doi: 10.3174/ajnr.A4431.
- [68] E. Rodríguez-Castro *et al.*, « Carotid web: the challenging diagnosis of an under-recognized entity », *J. Neurol.*, vol. 269, n° 10, p. 5629-5637, oct. 2022, doi: 10.1007/s00415-022-11210-y.
- [69] J. W. Olin *et al.*, « Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association », *Circulation*, vol. 129, n° 9, p. 1048-1078, mars 2014, doi: 10.1161/01.cir.0000442577.96802.8c.
- [70] N. S. Irey, H. A. McAllister, et J. M. Henry, « Oral contraceptives and stroke in young women: a clinicopathologic correlation », *Neurology*, vol. 28, n° 12, p. 1216-1219, déc. 1978, doi: 10.1212/wnl.28.12.1216.
- [71] « Ultrasound characteristics of carotid web – PMC ».  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9544047/> (consulté le 17 mai 2023).

- [72] J. Phair, E. B. Trestman, C. Yean, et E. C. Lipsitz, « Endarterectomy for a symptomatic carotid web », *Vascular*, vol. 25, n° 5, p. 553-556, oct. 2017, doi: 10.1177/1708538116684940.
- [73] S. Liang *et al.*, « The carotid web: Current research status and imaging features », *Front. Neurosci.*, vol. 17, p. 1104212, févr. 2023, doi: 10.3389/fnins.2023.1104212.
- [74] M. Wang *et al.*, « Imaging and clinical features of cervical artery web: report of 41 cases and literature review », *Acta Neurol. Belg.*, vol. 121, n° 5, p. 1225-1233, oct. 2021, doi: 10.1007/s13760-020-01353-y.
- [75] « Carotid Web: Appearance at MR Angiography | American Journal of Neuroradiology ». <https://www.ajnr.org/content/37/1/E5> (consulté le 18 mai 2023).
- [76] « MR imaging of carotid webs – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28265722/> (consulté le 18 mai 2023).
- [77] C. C. Park *et al.*, « Carotid webs produce greater hemodynamic disturbances than atherosclerotic disease: a DSA time–density curve study », *J. Neurointerventional Surg.*, vol. 14, n° 7, p. 729-733, juill. 2022, doi: 10.1136/neurintsurg-2021-017588.
- [78] S. Lenck, M.–A. Labeyrie, J.–P. Saint–Maurice, N. Tarlov, et E. Houdart, « Diaphragms of the carotid and vertebral arteries: an under–diagnosed cause of ischaemic stroke », *Eur. J. Neurol.*, vol. 21, n° 4, p. 586-593, avr. 2014, doi: 10.1111/ene.12343.
- [79] P.–F. Plouin, J. Perdu, A. La Batide–Alanore, P. Boutouyrie, A.–P. Gimenez–Roqueplo, et X. Jeunemaitre, « Fibromuscular dysplasia », *Orphanet J. Rare Dis.*, vol. 2, p. 28, juin 2007, doi: 10.1186/1750-1172-2-28.

- [80] D. P. Slovut et J. W. Olin, « Fibromuscular dysplasia », *N. Engl. J. Med.*, vol. 350, n° 18, p. 1862-1871, avr. 2004, doi: 10.1056/NEJMra032393.
- [81] « Fibromuscular dysplasia – PMC ».  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1899482/> (consulté le 18 mai 2023).
- [82] « Fibromuscular dysplasia and the brain. I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics – PubMed ».  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7064180/> (consulté le 18 mai 2023).
- [83] K. L. Mettinger, « Fibromuscular dysplasia and the brain. II. Current concept of the disease », *Stroke*, vol. 13, n° 1, p. 53-58, 1982, doi: 10.1161/01.str.13.1.53.
- [84] E. G. Harrison et L. J. McCormack, « Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension », *Mayo Clin. Proc.*, vol. 46, n° 3, p. 161-167, mars 1971.
- [85] E. Touzé *et al.*, « Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries », *Int. J. Stroke Off. J. Int. Stroke Soc.*, vol. 5, n° 4, p. 296-305, août 2010, doi: 10.1111/j.1747-4949.2010.00445.x.
- [86] N. Kubis *et al.*, « Thrombotic carotid megabulb: fibromuscular dysplasia, septae, and ischemic stroke », *Neurology*, vol. 52, n° 4, p. 883-886, mars 1999, doi: 10.1212/wnl.52.4.883.
- [87] J. C. Hunt, E. G. Harrison, S. G. Sheps, P. E. Bernatz, G. D. Davis, et A. H. Bulbulian, « HYPERTENSION CAUSED BY FIBROMUSCULAR DYSPLASIA OF THE RENAL ARTERIES », *Postgrad. Med.*, vol. 38, p. 53-63, juill. 1965, doi: 10.1080/00325481.1965.11695580.

- [88] O. Ag et A. Re, « Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia », *Stroke*, vol. 8, n° 5, oct. 1977, doi: 10.1161/01.str.8.5.617.
- [89] P. Pilz et H. J. Hartjes, « Fibromuscular dysplasia and multiple dissecting aneurysms of intracranial arteries. A further cause of Moyamoya syndrome », *Stroke*, vol. 7, n° 4, p. 393-398, 1976, doi: 10.1161/01.str.7.4.393.
- [90] « Pathology of Takayasu arteritis: A brief review – PMC ».  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3634248/> (consulté le 18 mai 2023).
- [91] J. Li *et al.*, « The clinical characteristics of Chinese Takayasu's arteritis patients: a retrospective study of 411 patients over 24 years », *Arthritis Res. Ther.*, vol. 19, p. 107, 2017, doi: 10.1186/s13075-017-1307-z.
- [92] K. E. Murros et J. F. Toole, « The effect of radiation on carotid arteries. A review article », *Arch. Neurol.*, vol. 46, n° 4, p. 449-455, avr. 1989, doi: 10.1001/archneur.1989.00520400109029.
- [93] T. Shichita *et al.*, « Angiographic characteristics of radiation-induced carotid arterial stenosis », *Angiology*, vol. 60, n° 3, p. 276-282, 2009, doi: 10.1177/0003319709335905.
- [94] G. E. Barratt, C. F. Koopmann, et S. W. Coulthard, « Retropharyngeal abscess--a ten-year experience », *The Laryngoscope*, vol. 94, n° 4, p. 455-463, avr. 1984, doi: 10.1288/00005537-198404000-00003.
- [95] P. W. Gidley, B. Y. Ghorayeb, et C. M. Stiernberg, « Contemporary management of deep neck space infections », *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.*, vol. 116, n° 1, p. 16-22, janv. 1997, doi: 10.1016/s0194-5998(97)70345-0.

- [96] Z. Waggie, M. Hatherill, A. Millar, H. France, A. Van Der Merwe, et A. Argent, « Retropharyngeal abscess complicated by carotid artery rupture », *Pediatr. Crit. Care Med. J. Soc. Crit. Care Med. World Fed. Pediatr. Intensive Crit. Care Soc.*, vol. 3, n° 3, p. 303-304, juill. 2002, doi: 10.1097/01.PCC.0000019791.40189.F6.
- [97] J. Krysl, L. Noël de Tilly, et D. Armstrong, « Pseudoaneurysm of the internal carotid artery: complication of deep neck space infection », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 14, n° 3, p. 696-698, 1993.
- [98] P. A. Hudgins, J. H. Dorey, et I. N. Jacobs, « Internal carotid artery narrowing in children with retropharyngeal lymphadenitis and abscess », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 19, n° 10, p. 1841-1843, 1998.