



LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE : (A propos de 220 cas) :

Mémoire présentée par
Dr. Fatima SADDOUKI
Née le 16/04/1993

Pour l'obtention du Diplôme de Spécialité en Médecine

Spécialité : Radiologie

Sous la direction du Professeur ALAOUI LAMRANI MOULAY

YOUSSEF

DR. ALAOUI LAMRANI
Moulay Youssef
Professeur Assistant
Spécialité de Radiologie
H.U. Hassan II - FES

Pr. Moulay Youssef
Chef de Service de Radiologie
Spécialité de Radiologie
H.U. Hassan II - FES

Session Septembre 2024

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.

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 ma très chère mère et mon cher père :

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, mon respect et mon attachement. Vos bontés et vos générosités sont sans limites.

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

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

A mes chers frères Mohammed, Youssef, Khaled et Moussa

Trouvez en ce travail le témoignage de mon amour et ma reconnaissance pour vos sympathies.

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.

PLAN

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE
CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

PLAN	3
LISTE DES ABRÉVIATIONS	6
I. INTRODUCTION	8
II. Objectif.....	11
III. MATÉRIELS ET MÉTHODES :	13
1. Population et période d'étude :.....	13
2. Type d'étude :	13
3. Contexte d'étude :	13
4. Critère d'inclusion et d'exclusion :	14
A. Critère d'inclusion :	14
B. Critère d'exclusion :	15
5. Méthode de recueil de données :	15
6. Analyse statistique :	15
7. Fiche d'exploitation :	16
IV. RÉSULTATS :	21
1. Données épidémiologiques :	21
A. Répartition selon l'âge :	21
B. Répartition selon le sexe :	22
2. Données cliniques :	22
A. Facteurs de risque cardiovasculaire :	22
B. Symptomatologie clinique:.....	23
C. Délai d'admission :	24
D. Score NIHSS « National Institute of Health Stroke Score » :	25
3. Données radiologiques :	25
A. Protocole d'imagerie dans notre formation :	25
B. Scanner cérébral en contraste spontané :	26
C. Occlusion en contraste spontané :	27
D. Résultats d'angioscanner du polygone de Willis :	27
E. Résultats d'angioscanner des troncs supra-aortiques :	29

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE
CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

F. Étiologie retenue:	32
4. Prise en charge thérapeutique et évolution :	49
A. Prise en charge initiale :	49
B. Évolution immédiate:	49
V. DISCUSSION :	52
1. Classifications des étiologies des AVCI :	52
A. Classification TOAST :	52
B. Classification ASCOD :	54
C. Autres classifications :	58
2. Les différentes étiologies d'origine carotidienne incriminées dans les AVCI :	62
A. Dissection :	62
B. Web carotidien :	67
C. Dysplasie fibro-musculaire :	72
D. Thrombus flottant :	76
E. Athérosclérose :	79
F. Autres étiologies rares :	87
CONCLUSION	92
RÉSUMÉ	94
RÉFÉRENCES.....	99

LISTE DES ABRÉVIATIONS

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

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 constitue une cause importante de morbidité et de mortalité à travers le monde entier [1].

Les AVCI chez les sujets jeunes sont généralement définis comme ceux qui surviennent après l'âge de 15 ans et avant l'âge de 55 ans [2]. Bien qu'ils représentent seulement 12% de tous les AVC, ils ont un impact significatif, entraînant un handicap, une diminution de l'activité fonctionnelle, des troubles cognitifs et un risque accru de dépression ou de suicide. Le pronostic vital et fonctionnel est généralement meilleur que chez les patients plus âgés, mais il existe un risque accru de récurrence vasculaire (cérébrale ou cardiaque) qui peut entraîner une augmentation de la mortalité et une altération de la qualité de vie [3].

Les AVC ischémiques chez les sujets jeunes présentent trois particularités distinctes : leurs étiologies, leur pronostic et la possibilité d'une grossesse concomitante. Ces particularités ont une influence sur la prise en charge thérapeutique, qui doit tenir compte de l'étiologie présumée et de l'évolution naturelle de la maladie [4].

L'incidence des AVCI chez les sujets jeunes a augmenté au cours des dernières décennies, les raisons de cette augmentation ne sont pas clairement établies, mais elles pourraient être liées à une prévalence accrue des facteurs de risque cardiovasculaires. En France, le tabagisme est le facteur de risque le plus fréquemment observé chez ces jeunes patients [5].

Les étiologies des AVCI sont nombreuses et variées et elles sont dominées par les causes carotidiennes et cardioemboliques.

En l'absence d'indications cliniques spécifiques, le diagnostic repose sur un algorithme progressif visant à détecter en premier lieu les causes les plus fréquentes, plutôt que de procéder à un bilan exhaustif systématique. Malgré des investigations approfondies, de nombreux cas d'AVC chez les jeunes adultes restent sans cause précise, ce qui les qualifie de "cryptogéniques" [6].

La dissection des artères cervicocéphaliques est la principale cause d'AVC chez les sujets jeunes de moins de 45 ans, représentant environ 14,5% des cas. D'autres étiologies importantes à rechercher comprennent l'athérosclérose des gros vaisseaux, les cardiopathies à haut risque embolique et les lacunes chez les patients âgés de 45 à 54 ans [7]. Cependant, il existe d'autres causes d'AVC ischémiques qui doivent également être prises en compte.

La prise en charge des AVC s'est améliorée grâce à l'établissement d'unités neuro-vasculaires spécialisées et à l'utilisation de la thrombolyse intraveineuse. Des méthodes de diagnostic spécifiques, telles que la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'échographie Doppler carotidienne/vertébrale et transcrânienne, ainsi que l'angiographie par soustraction numérique (DSA), fournissent des informations vitales pour le diagnostic des AVC.

Dans cette étude, nous allons traiter les AVCI des sujets jeunes secondaires à une pathologie carotidienne.

OBJECTIFS

II. Objectif

- ✦ Étayer l'épidémiologie des AVCI d'origine carotidienne chez le sujet jeune.
- ✦ Connaitre les différentes étiologies vasculaires carotidiennes incriminées dans les AVCI du sujet jeune.
- ✦ Détailler l'apport des techniques d'imagerie dans le diagnostic des étiologies carotidiennes des AVCI.
- ✦ Savoir la sémiologie radiologique de ces différentes étiologies carotidiennes.

MATERIELS ET METHODES

III. MATÉRIELS ET MÉTHODES :

1. Population et période d'étude :

Tous les patients jeunes 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 et 06 mois, allant du 1^{er} janvier 2019 au Juin 2023.

2. Type d'étude :

- ✦ C'est une étude rétrospective à visée descriptive :
- ✦ Permettant de connaître chez le sujet jeune, 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 d'étude :

- ✦ La prévalence croissante de l'infarctus ischémique chez les jeunes adultes est un enjeu de santé publique. Les jeunes adultes sont définies avec des gammes d'âges différentes, allant de 18 à 55 ans. L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la cinquième cause de décès chez les

adultes de tout âge dont 10% à 14% surviennent chez les jeunes adultes.

- ▲ L'infarctus ischémique peut être particulièrement dévastateur chez cette population plus jeune en raison de leur durée prolongée d'invalidité, de leur rôle d'aidant et de leur exposition continue aux complications.
- ▲ Les plateaux techniques d'imagerie conventionnelle et interventionnelle se retrouvent au plus proches 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. Critère d'inclusion et d'exclusion :

A. Critère d'inclusion :

- ▲ Les malades entre 18ans et 55ans 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 1er janvier 2019 au Juin 2023.

B. Critère d'exclusion :

- ⤴ Âge inférieur à 18 ans et supérieur à 55 ans
- ⤴ Scanner artéfacté.
- ⤴ Fausse alerte (Déficit postcritique, hypoglycémie, décompensation acidocétosique, conversion hystérique).
- ⤴ AVC hémorragique.
- ⤴ Processus expansif intracrânien.

5. Méthode de recueil de 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 et analysées à l'aide de l'Excel.

Une analyse descriptive a été réalisée, elle consistait à présenter les variables qualitatives sous forme de pourcentage, et les variables quantitatives sous forme 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 ☐

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

- 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 : Paralysie 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 :

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

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

Etiologie retenue :

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

Oui ☐ Indéterminée ☐ Si oui préciser :

Prise en charge thérapeutique :

Prévention secondaire ☐ Thrombolyse intra-veineuse ☐ Thrombectomie
mécanique ☐

Evolution :

Amélioration ☐ Aggravation ☐ Etat stationnaire ☐ Décès ☐

RESULTATS

IV. RÉSULTATS :

Entre le 1^{ER} janvier 2019 et juin 2023, nous avons comptabilisé 220 patients jeunes 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 l'AVC hémorragique et les fausses alertes à type de néoplasie intracrânienne, de crise d'hystérie ou autres.

1. Données épidémiologiques :

A. Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients a varié entre 18 ans et 55 ans, avec une moyenne d'âge de 47 ans.

On note une prédominance des patients âgés de 41 et 55 ans, avec un pourcentage de 60%.

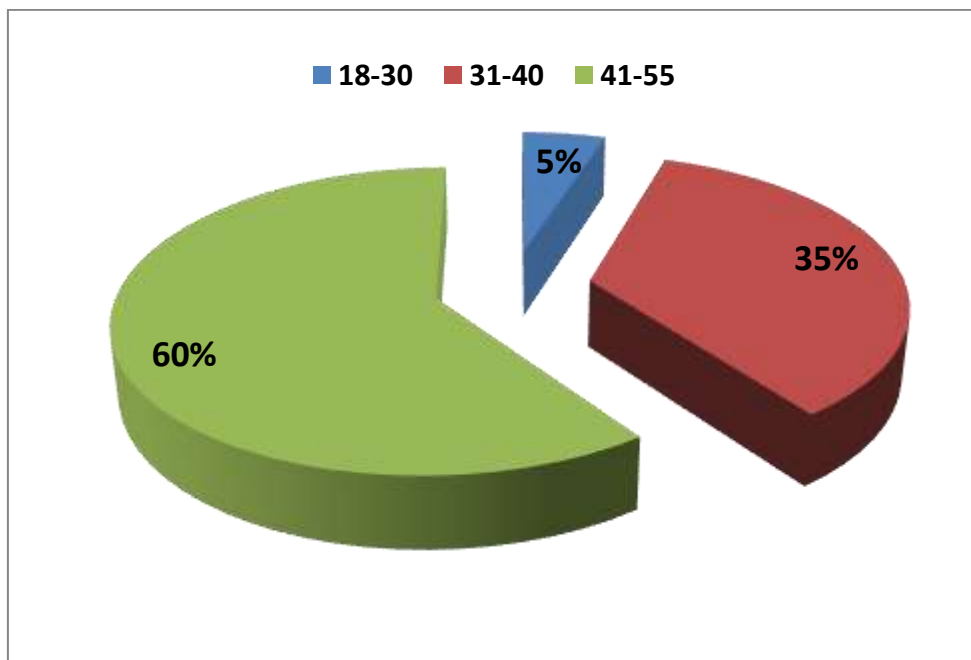


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

B. Répartition selon le sexe :

On note une légère prédominance féminine, avec un sex-ratio de 0,90 (H/F).

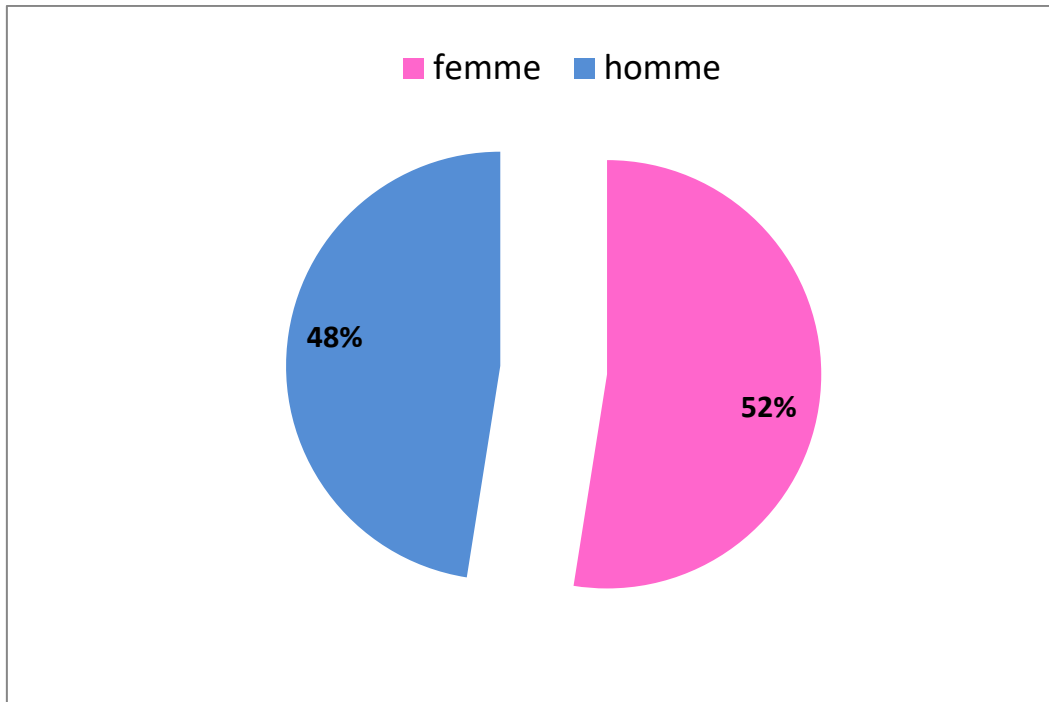


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

2. Données cliniques :

A. Facteurs de risque cardiovasculaire :

On note une prédominance des patients n'ayant aucun facteur de risque cardiovasculaire connu, avec un pourcentage de 47%.

Le principal facteur de risque retrouvé dans notre série est la présence de cardiopathies avec un pourcentage de 29%.

On note également que 3,5% de nos patients rapportent deux facteurs de risque cardiovasculaires ou plus.

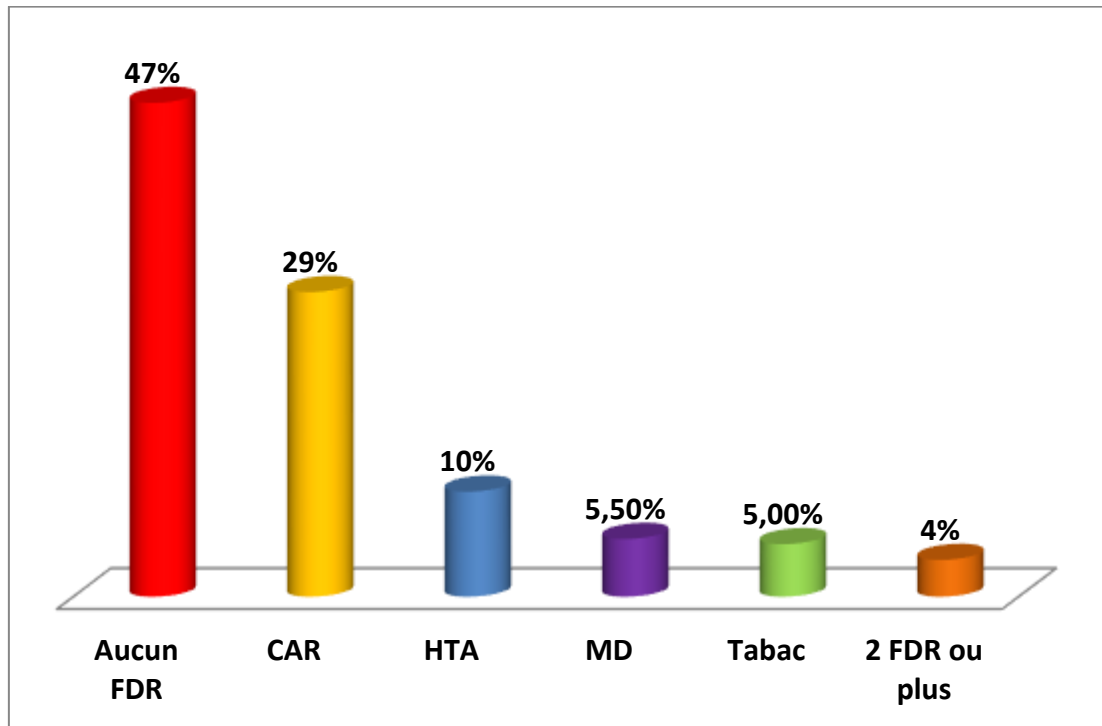


Figure 3 : Répartition des facteurs de risque chez les patients de notre série.

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, 47,33% des patients présentent un tableau clinique fait de plusieurs signes neurologiques associant en général une hémiplégie, une paralysie faciale et un trouble de langage.

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

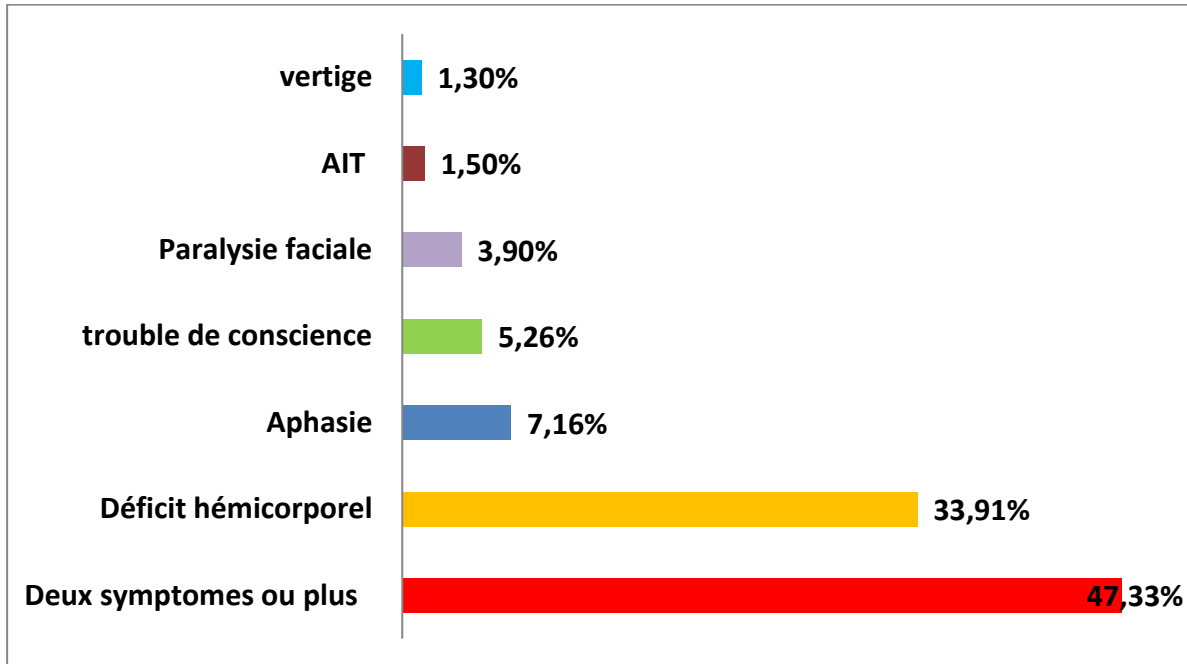


Figure 5 : Répartition des patients selon la symptomatologie clinique à l'admission

C. Délai d'admission :

Dans notre série, 67,21% des patients ont été admis dans les délais de 6 heures, et seulement 32,79% sont admis dans un délai supérieur à 6H.

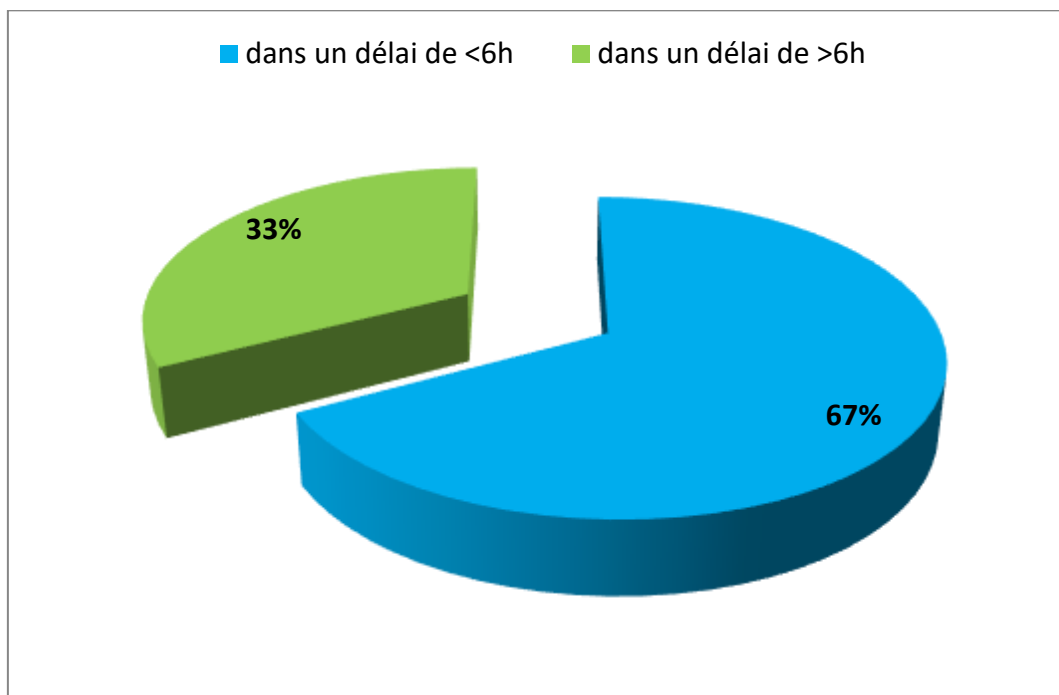


Figure 6 : Répartition des patients selon leur délai d'admission.

D. Score NIHSS « National Institute of Health Stroke Score » :

Le score NIHSS a été calculé chez 192 de nos patients. Nous avons noté une nette prédominance des AVCI modérés « score entre 5 –15 » avec un pourcentage de 51,35%. Les AVCI sévères « score entre 21–42 » représentent 1,98%.

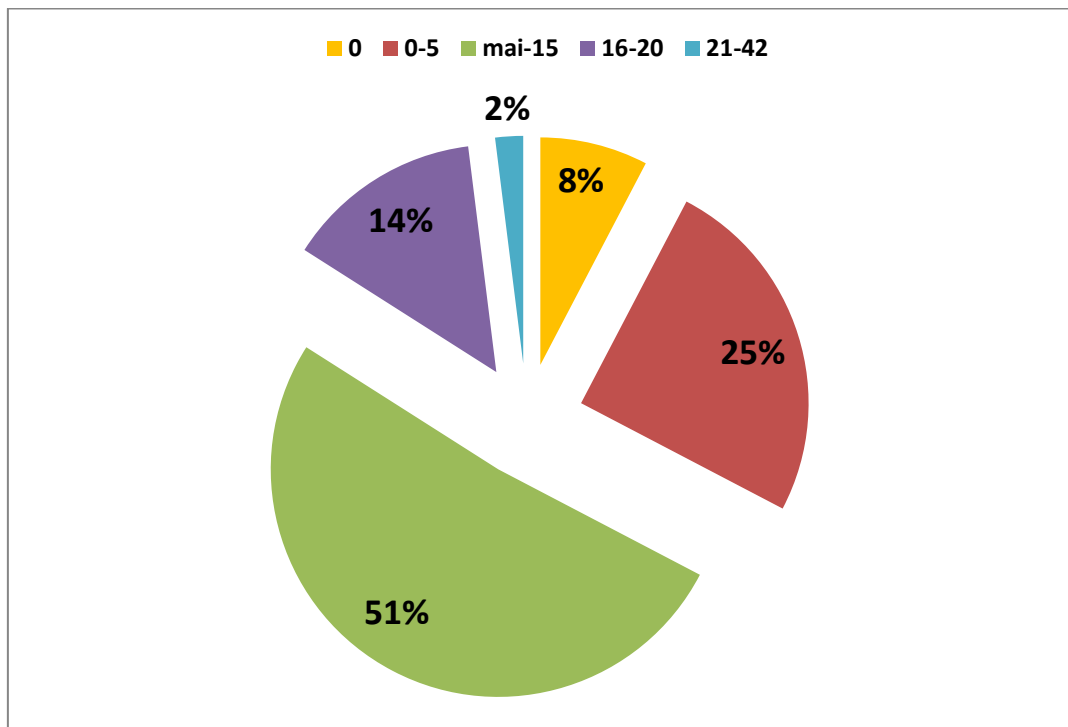


Figure 7: Répartition des patients selon le score NIHSS initial.

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 PDCI 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.

❖ Score ASPECTS "Alberta Stroke Program Early CT Score":

Le score ASPECTS a été calculé chez 186 de nos patients.

On note une prédominance des patients ayant un score « ASPECTS » à 10, qui représentent 46%.

C. Occlusion en contraste spontané :

La TDM cérébrale en contraste spontané a permis également la détection du thrombus chez 67 patients soit 33,5%.

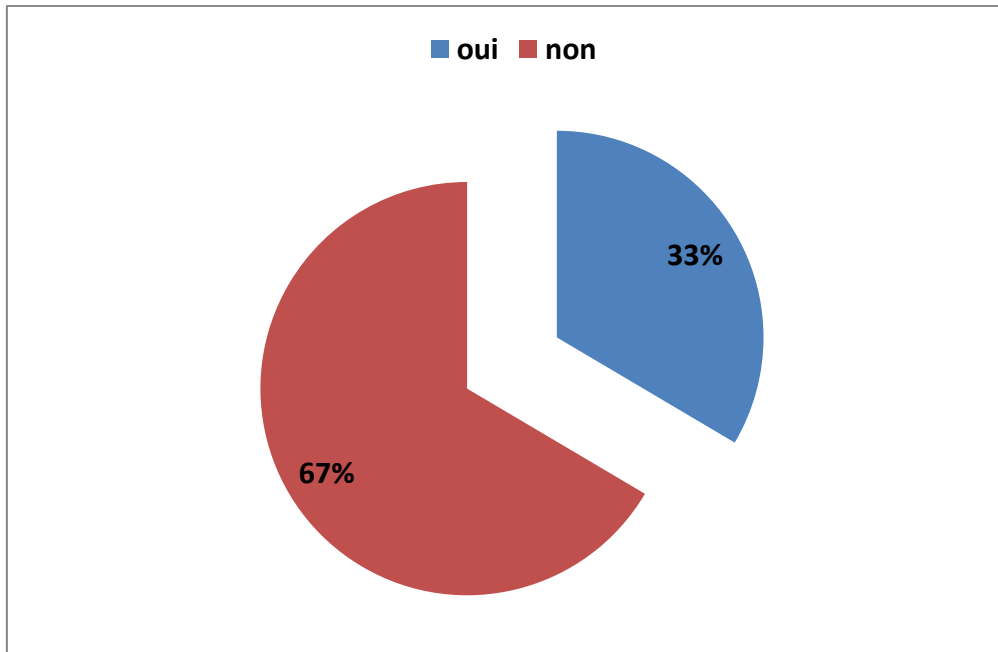


Figure 8 : Répartition des patients selon la détection du thrombus intravasculaire sur la TDM en contraste spontané

D. 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 58,5% des patients. Dans les cas pathologiques, nous avons noté une prédominance des occlusions aux dépens de la circulation antérieure avec un pourcentage de 35%.

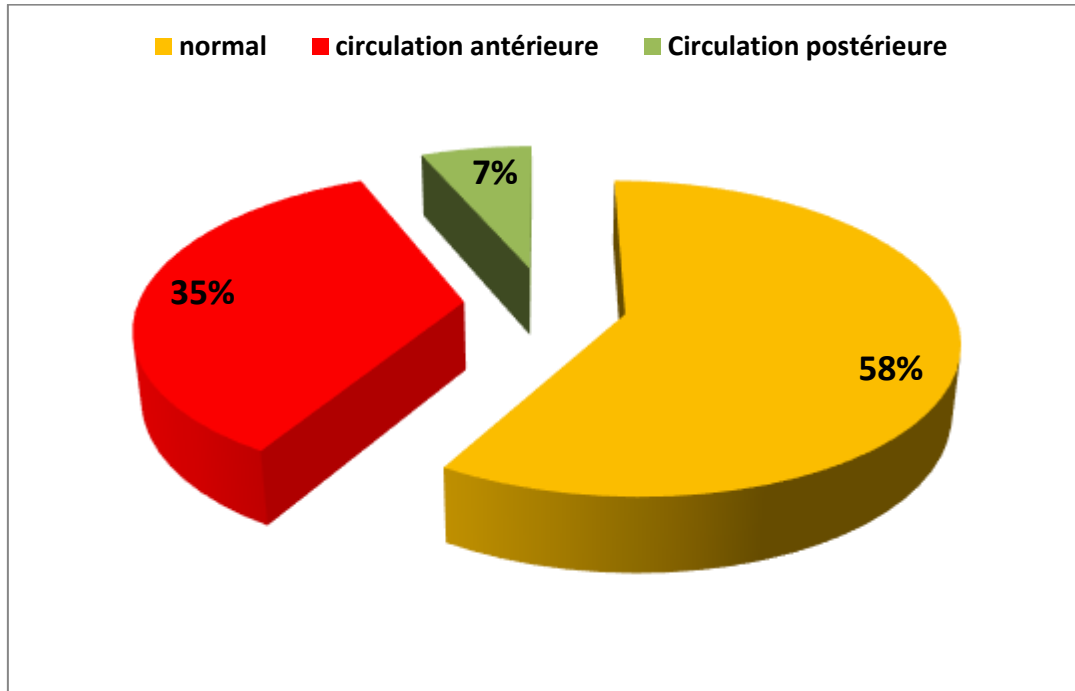


Figure 9 : Répartition selon les résultats de l'angioscanner du polygone de Willis

L'artère cérébrale moyenne est le siège le plus fréquent des occlusions intracrâniennes dans notre série avec un pourcentage de 32% (72 patients).

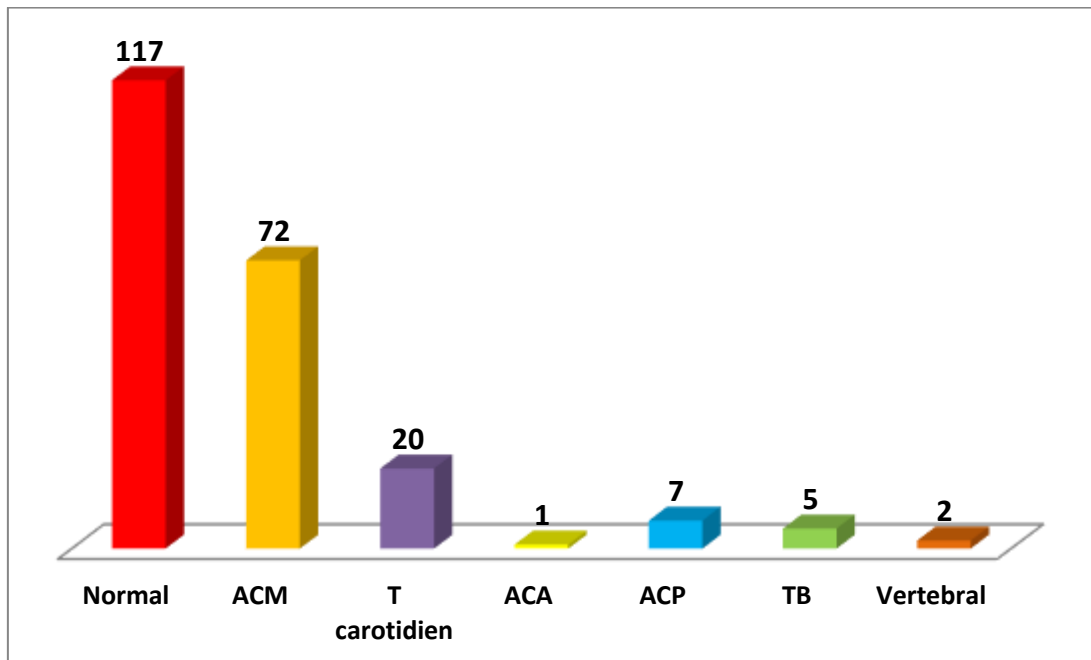


Figure 10 : Répartition des patients selon l'artère intracrânienne occluse à l'angioscanner du polygone de Willis.

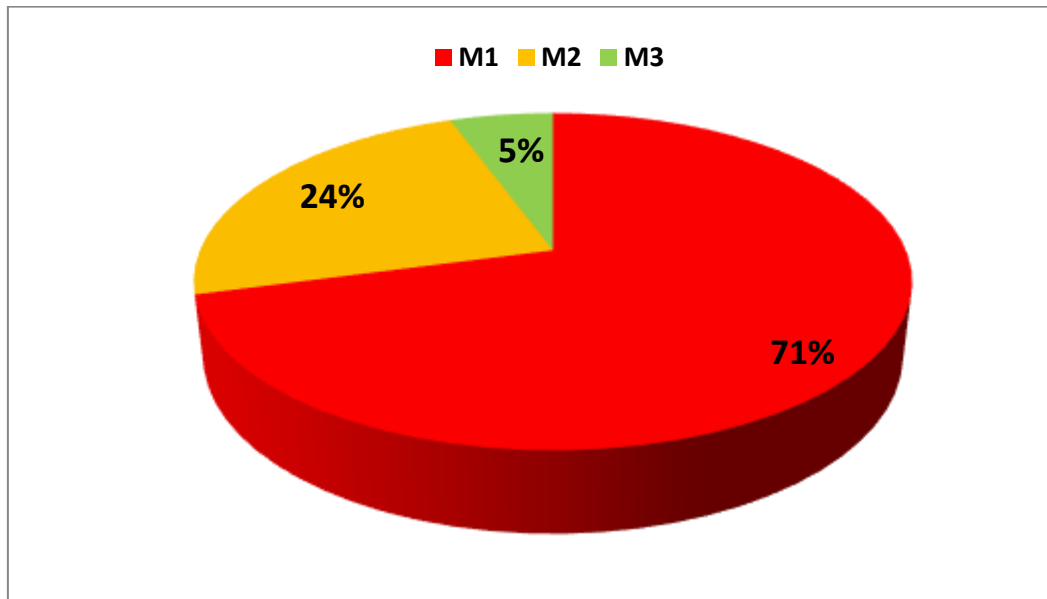


Figure 11 : Répartition de l'occlusion de l'ACM selon son segment atteint.

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

i. Type d'anomalie des troncs supra-aortiques :

L'angioscanner des troncs supra-aortiques est revenu normal chez 61% des patients. Les plaques d'athérome ont été retrouvées chez 21% des patients.

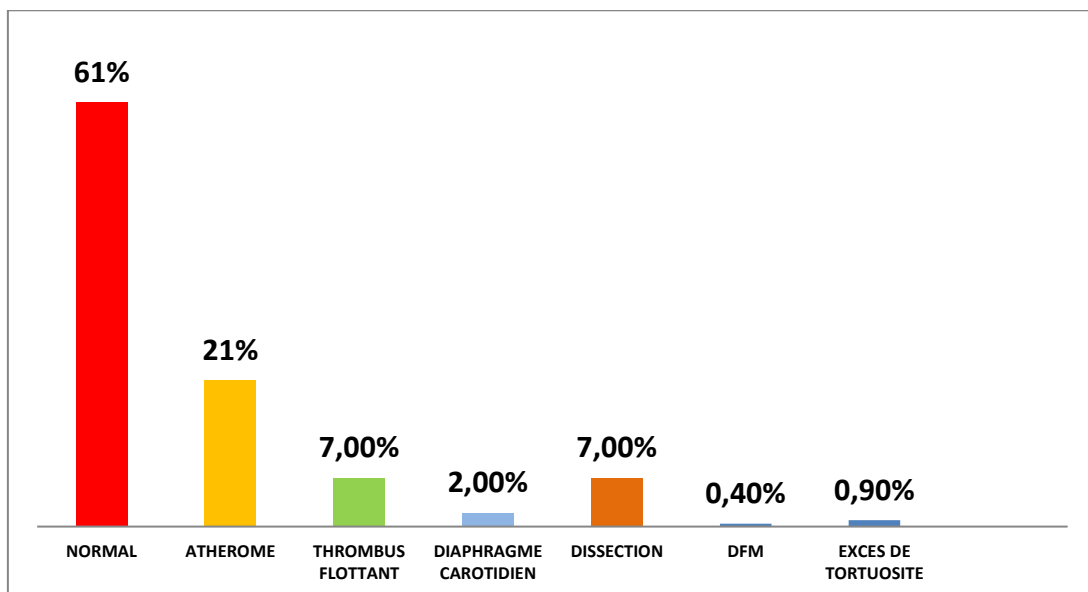


Figure 12 : Répartition des patients selon les résultats de l'angioscanner des troncs supra-aortique.

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

La dissection carotidienne et le thrombus flottant représentent l'anomalie des troncs supra-aortique la plus retrouvée dans notre série avec un pourcentage de 26%.

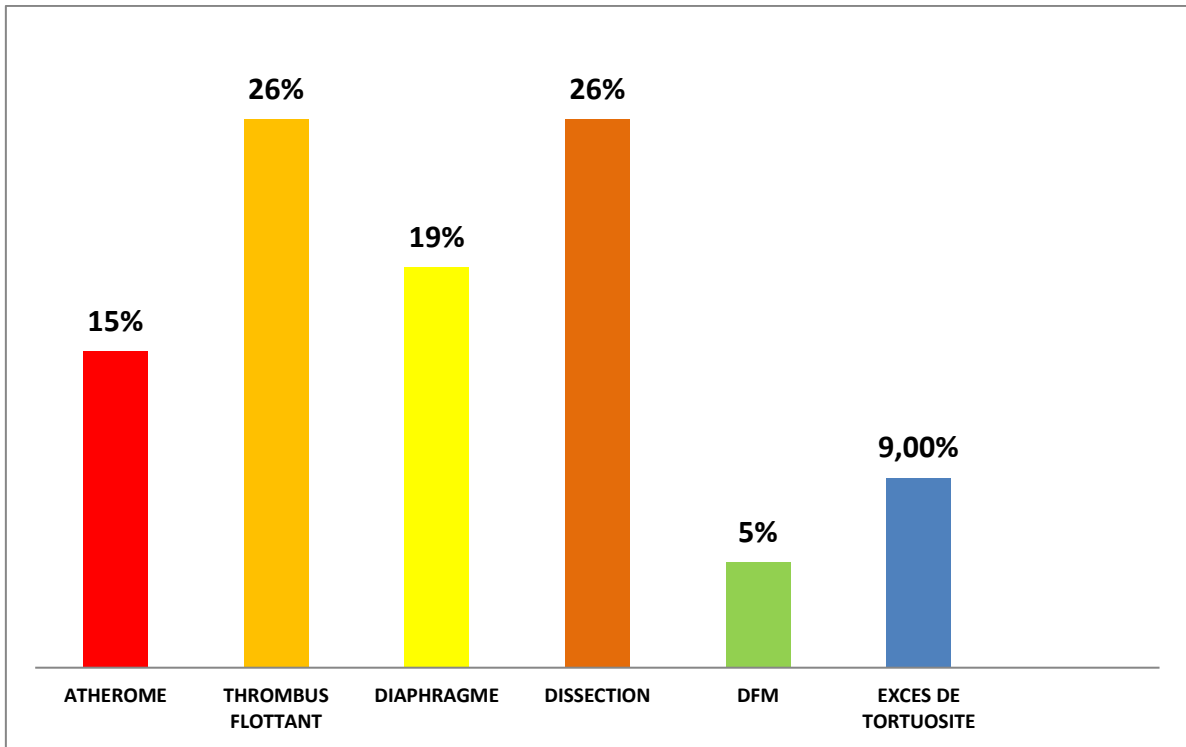


Figure 13 : Répartition des pathologies des troncs supra-aortiques retrouvées dans notre série.

ii. Occlusion en tandem :

L'occlusion en Tandem est retrouvée chez 17 de nos patients.

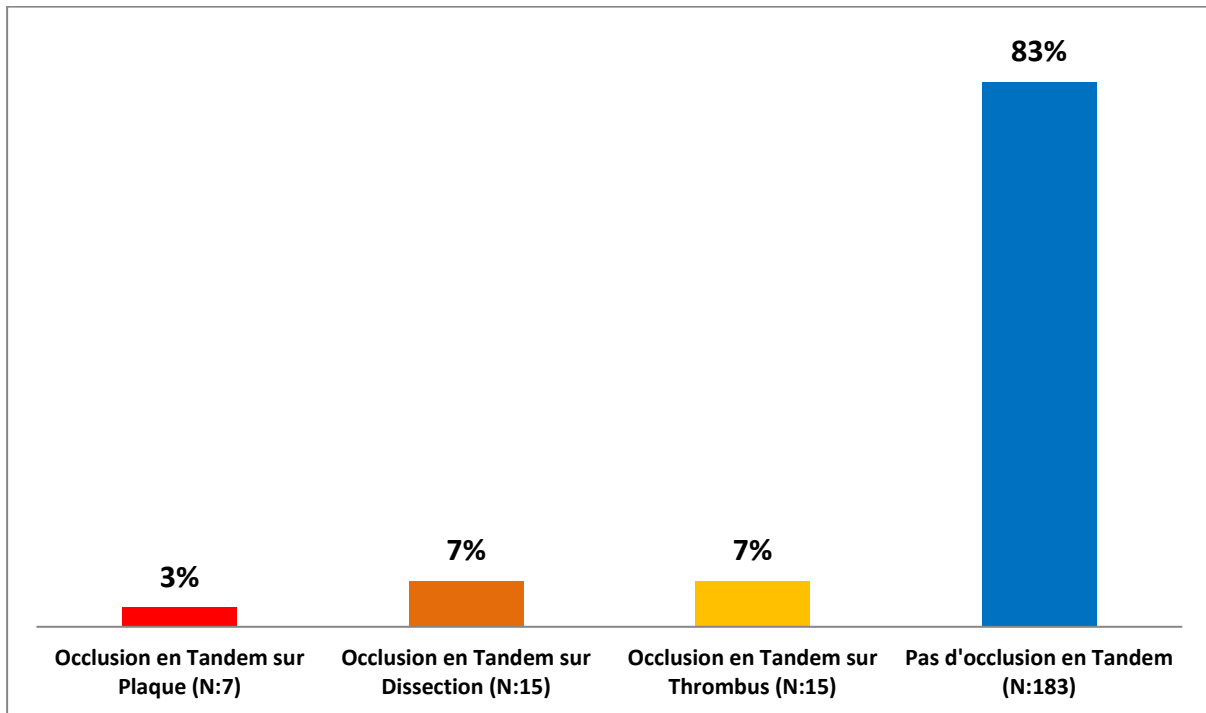


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de l'occlusion en Tandem et de son type : sur plaque, sur dissection ou sur thrombus.

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° 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°.

Dans notre série, la tortuosité des troncs supra-aortiques a été retrouvée chez 29 patients soit 13,18%.

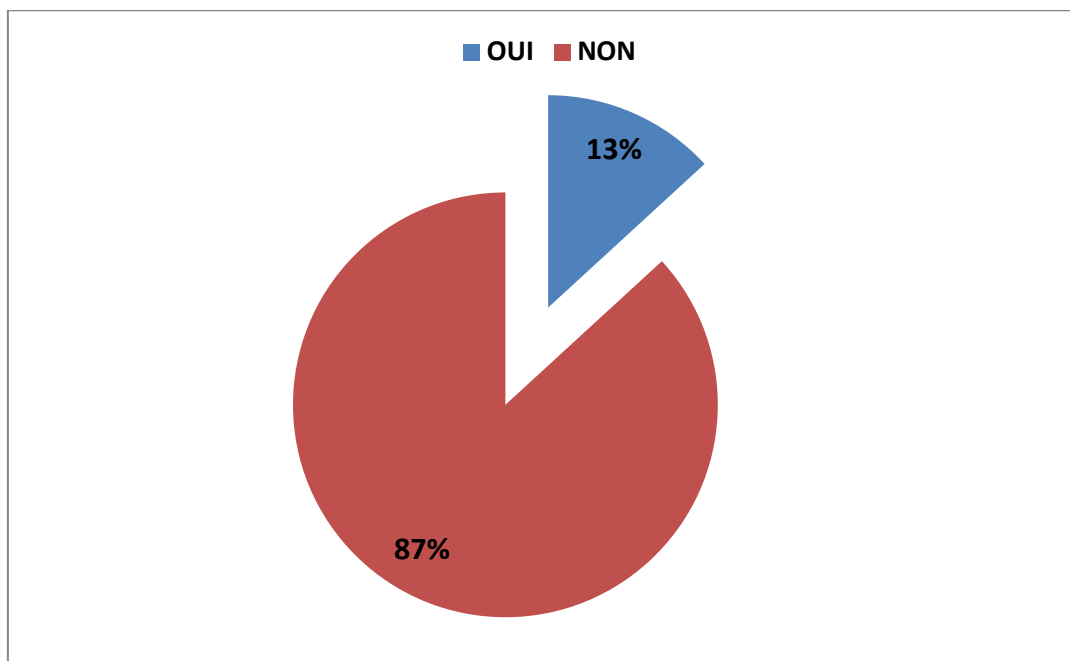


Figure 15 : Répartition des résultats d'angioscanner en fonction de la tortuosité des troncs supra-aortiques.

F. 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

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

transoesophagienne (ETO), l'enregistrement Holter-ECG, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale ou l'artériographie.

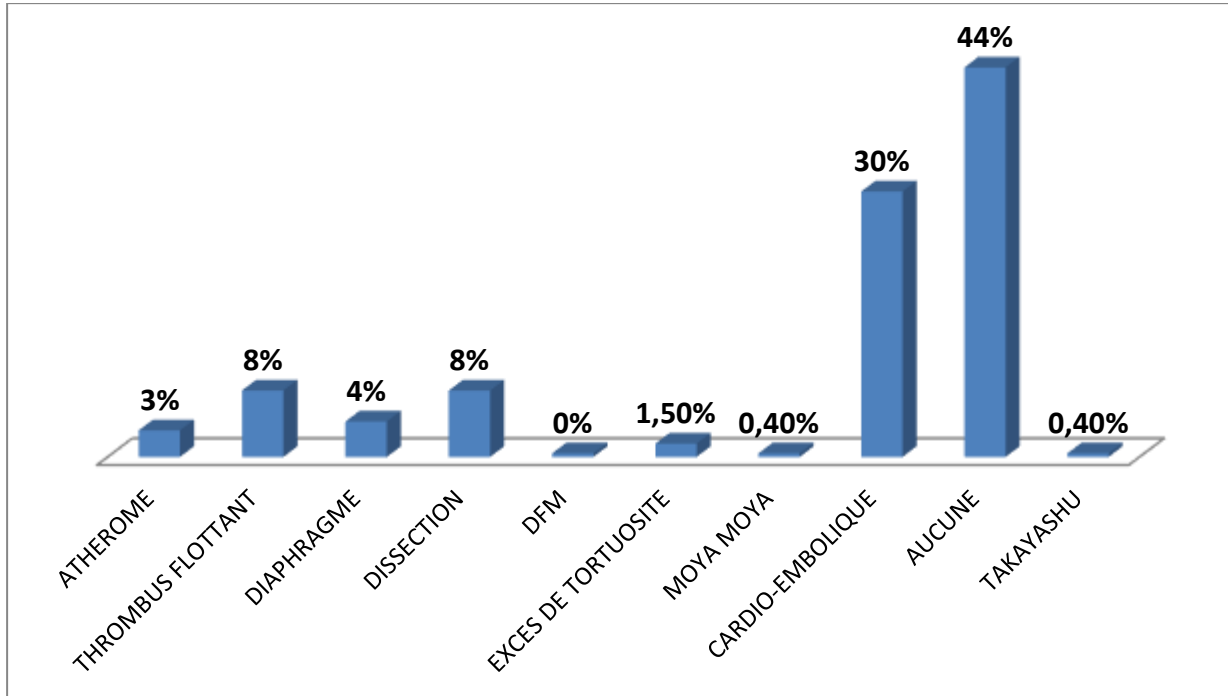


Figure 16 : Répartition des patients selon l'étiologie retenue après un bilan d'exploration minimale.

Chez 44% 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.

Origine cardio-embolique : 30% des patients d'où l'AVCI ont une origine cardio-embolique.

Par rapport aux atteintes d'origine carotidiennes :

- ▲ Dissection carotidienne: 8% des patients d'où l'AVCI est dû à la dissection carotidienne.

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

- ✦ Athérosclérose: 3% des patients d'où l'AVCI est dû à l'athérosclérose.
- ✦ Autres causes : 18% des patients d'où l'AVCI est dû à d'autres causes en premier vient le thrombus flottant.

DIFFÉRENTES IMAGERIES DE LA DISSECTION CAROTIDIENNE

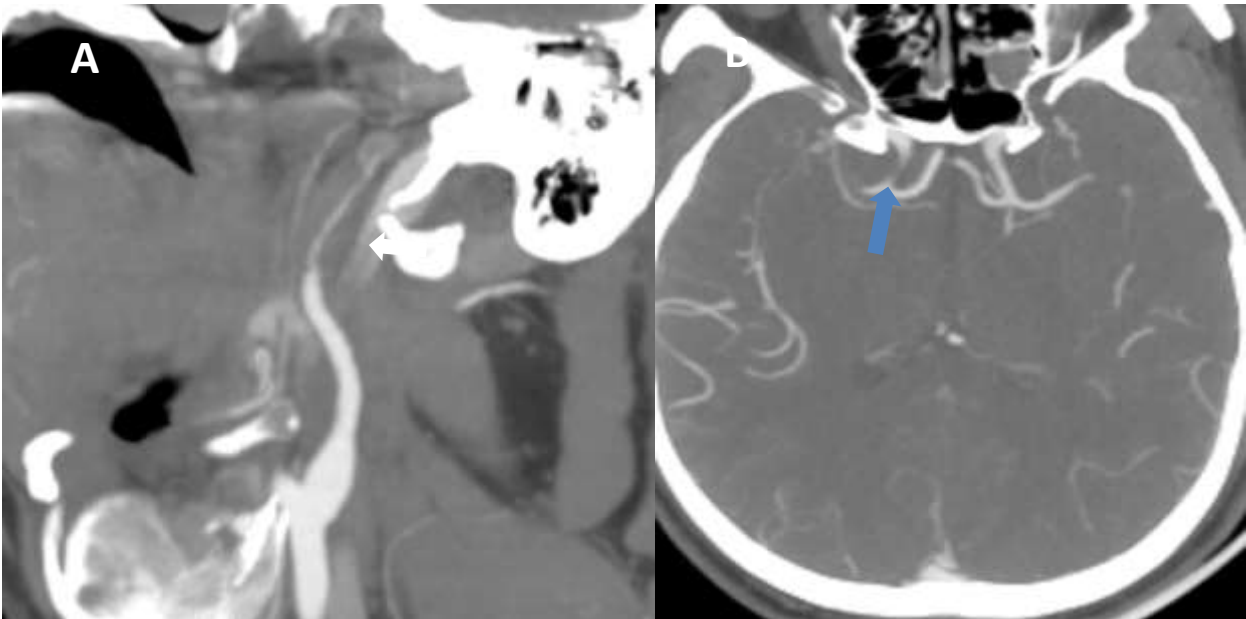


Figure 17 : patient âgé de 50 ans, sans antécédent, qui présente un déficit hémicorporel gauche à H2 de son installation, Angioscanner des TSA en coupes sagittales (A) et axiales (A) : objectivant un défaut d'opacification de l'artère carotide interne droite avec passage excentré du produit de contraste, en rapport avec une dissection carotidienne (flèche blanche), défaut d'opacification de la portion M1 droite (flèche bleue)



Figure 18 : Artériographie réalisée chez le même malade objectivant un aspect de dissection de la carotide interne sous pétreuse du côté droit (flèche blanche).

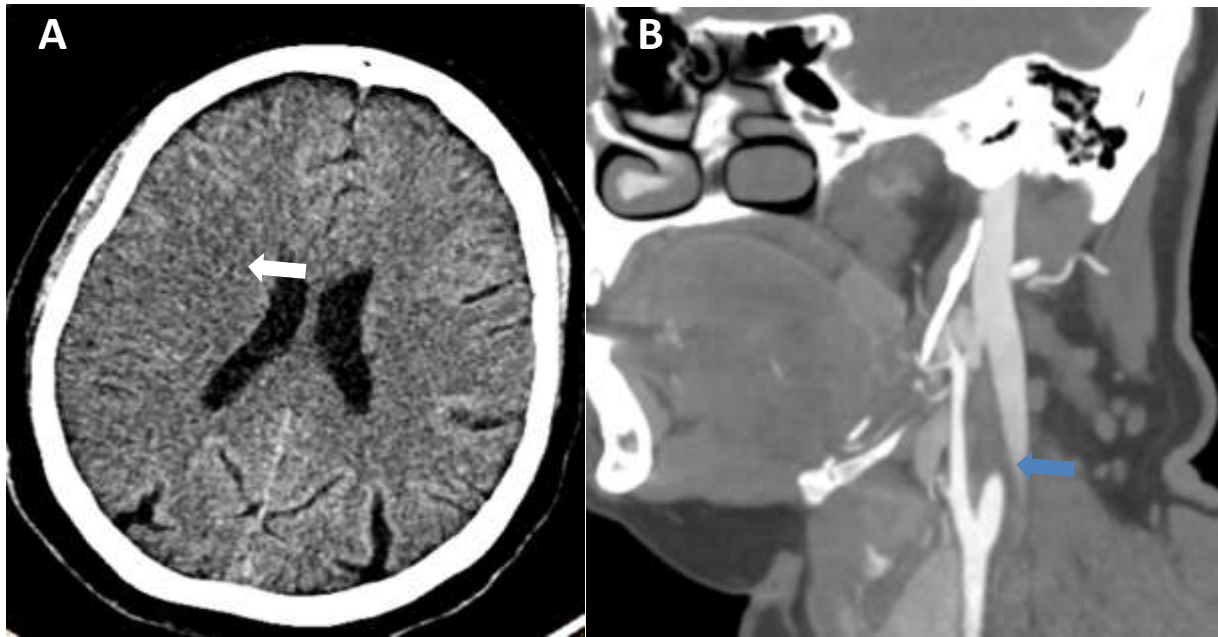


Figure 19 : patient âgé de 39 ans, sans antécédent, qui présente un déficit hémicorporel gauche à H3 de son installation, TDM cérébrale en contraste spontanée (A), Angioscanner des TSA en coupes sagittales (B) : AVCI sylvien superficiel droit (flèche blanche) avec un défaut d'opacification de l'artère carotide interne droite présentant un arrêt filiforme en flammèche, en rapport avec une dissection carotidienne (flèche bleue).

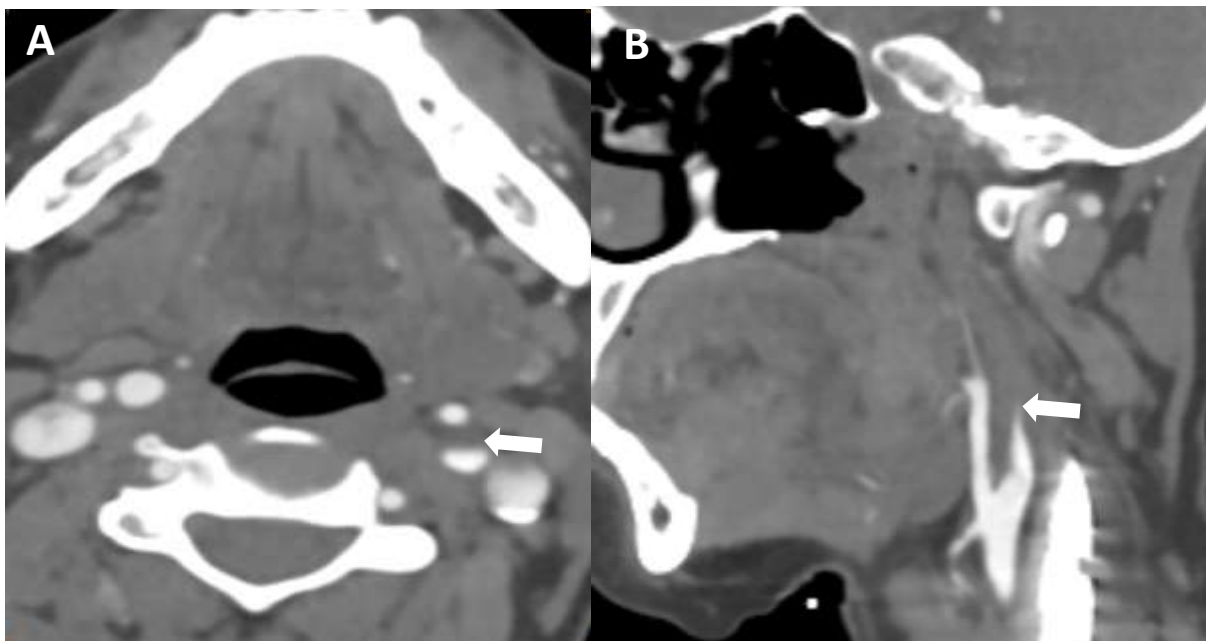


Figure 20 : patient âgé de 49 ans, qui présente une hémiparésie gauche à H1, Angioscanner des TSA en coupes axiales (A) et sagittales (B) : Déficit d'opacification de l'artère carotide interne depuis sa bifurcation réalisant un aspect « en flamme de Bougie », en rapport avec une dissection carotidienne (flèche blanche).

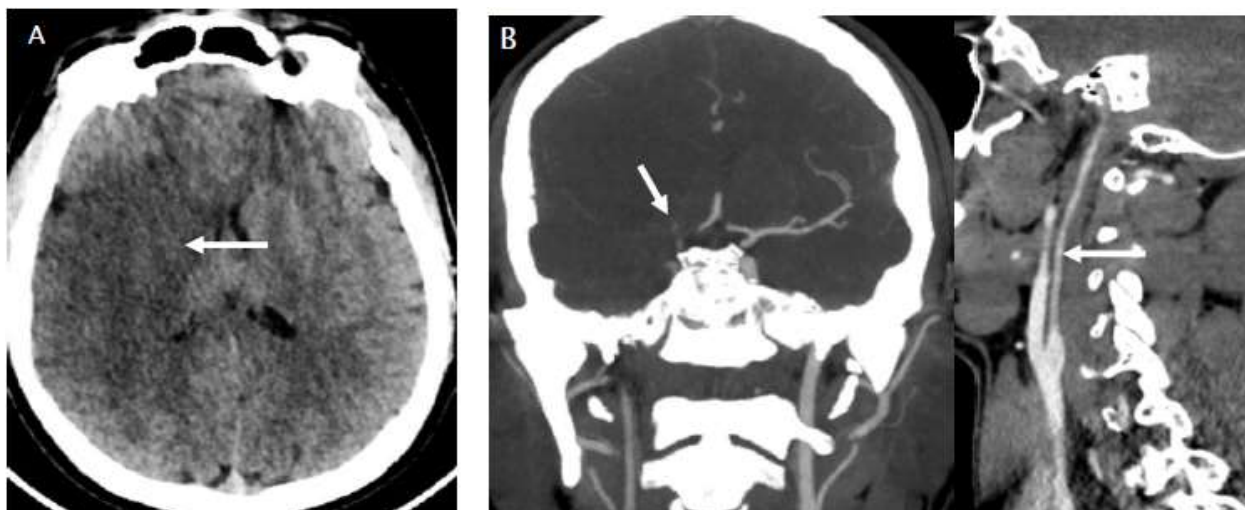


Figure 21 : Patient âgé de 45 ans, hémiplégie gauche à H6, TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA et du PW en coupe coronale centrée sur la terminaison carotidienne (B) : AVCI du territoire sylvien total, avec occlusion du T carotidien et une dissection de l'artère carotide interne droite.

DIFFÉRENTES IMAGERIES DU THROMBUS FLOTTANT

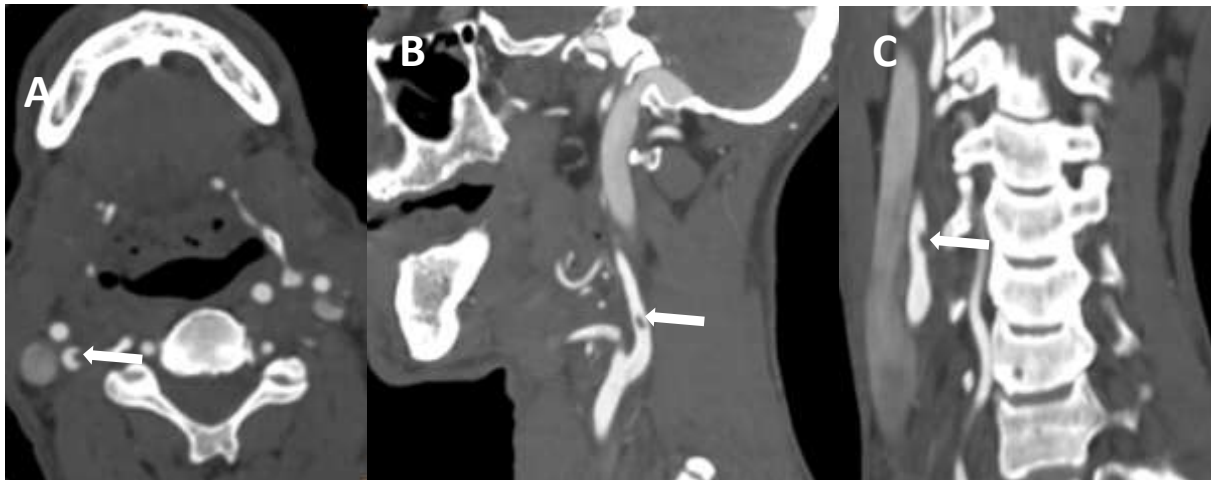


Figure 22 : patient âgé de 51 ans, tabagique, qui présente une hémiplégie gauche à H5, Angioscanner des TSA en coupes axiales (A), sagittales (B) et coronales (C) : Défaut d'opacification endoluminal de l'artère carotide interne en rapport avec un petit thrombus central de la partie proximale de l'artère carotide interne droite.

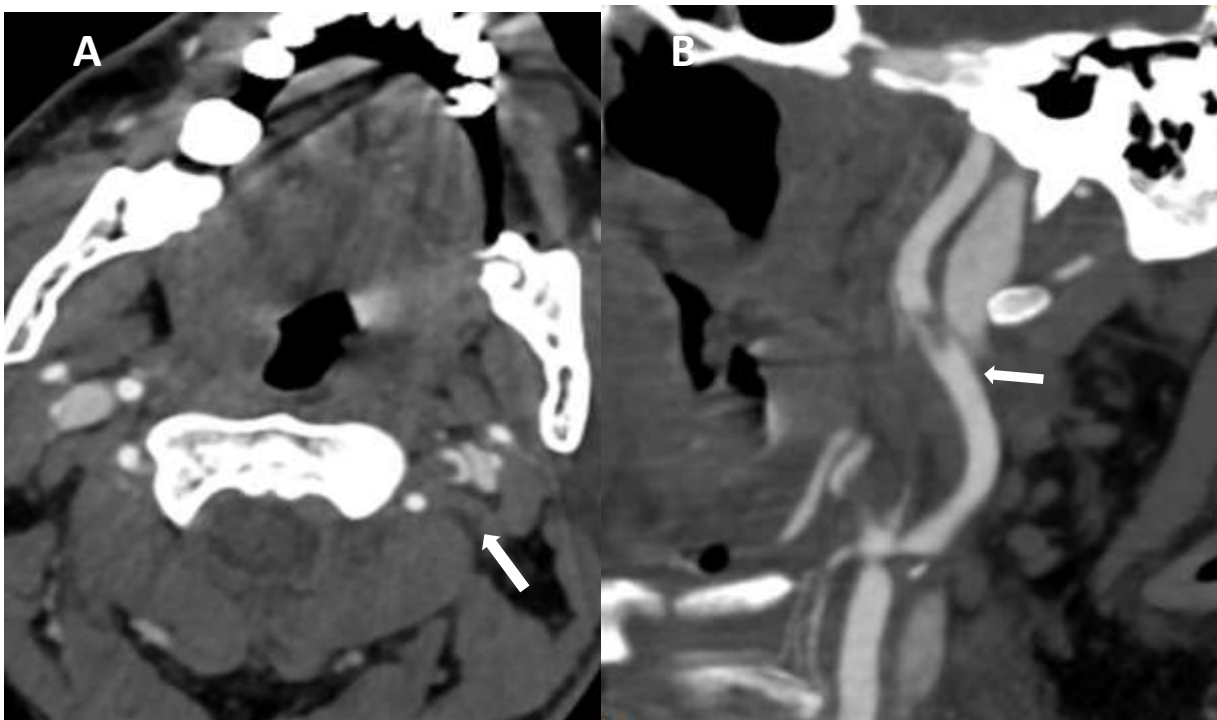


Figure 23 : patient âgé de 52 ans, Suivi pour infection pulmonaire type COVID19, qui présente une hémiplégie droite à H4, Angioscanner des TSA en coupes axiales (A), sagittales (B): image hypodense endoluminale au sein de l'artère carotide interne gauche, marginalisée, réduisant sa lumière circulante, en rapport avec un thrombus flottant.

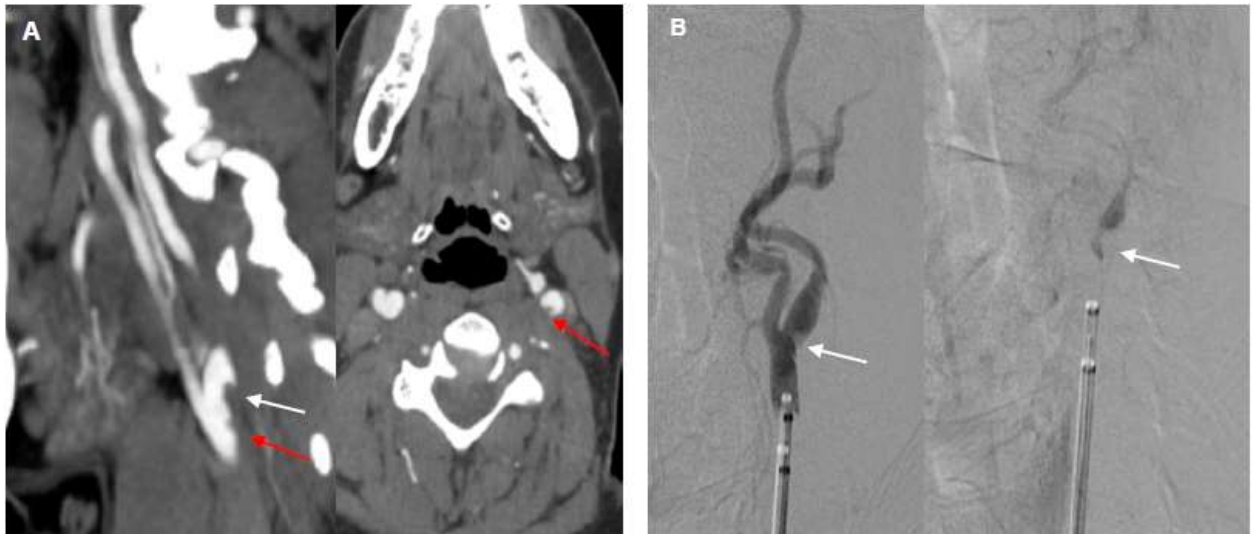


Figure 24 : Angioscanner des TSA en coupe sagittale et axiale (A), Angiographie diagnostique (B) : Chez un patient jeune âgé de 50 ans admis dans le cadre d'une alerte AVC à H6 avec déficit gauche : Présence d'une image hypodense marginale venant au contact de la paroi artérielle (flèche blanche), compatible 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 (flèche rouge) évoquant un diaphragme carotidien, responsable d'une stagnation du PDCI sur l'angiographie.

DIFFÉRENTES IMAGERIES DU DIAPHRAGME CAROTIDIEN

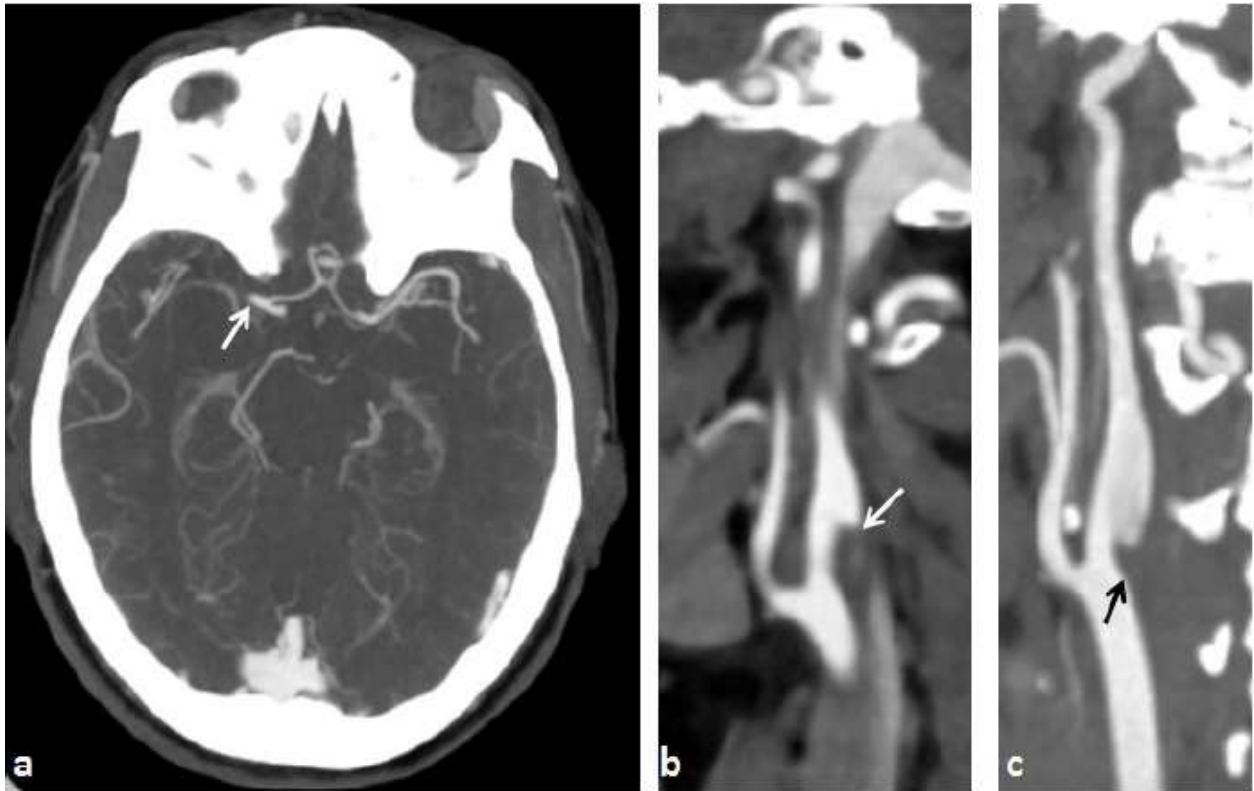


Figure 24 :

- a. Coupe axiale en reconstruction MIP montrant un thrombus au sein de M1 droite (flèche blanche).
- b. Coupe sagittale du même angioscanner initial montrant un thrombus accolé à la face postérieure de l'artère carotide interne droite (flèche blanche).
- c. Coupe sagittale en reconstruction MIP sagittale d'une angio-TDM réalisée 10 jours après mise de la patiente sous anticoagulation à dose curative, délimitant le diaphragme carotidien non visualisé sur l'imagerie initiale (flèche noire).

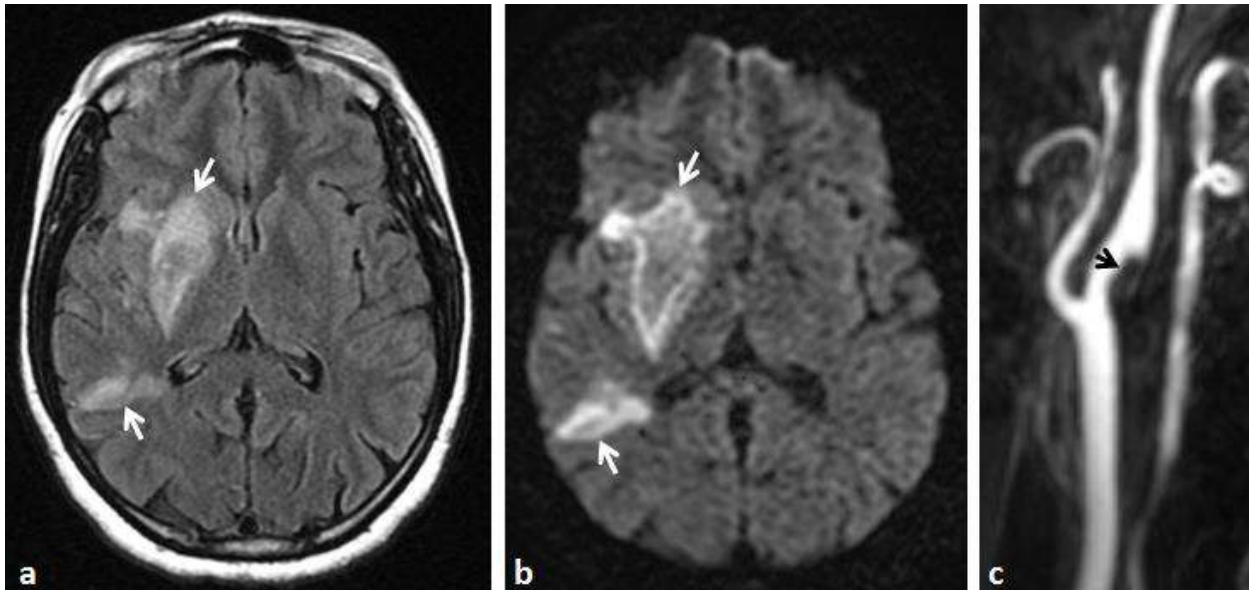


Figure 25 :

- a. Coupe axiale FLAIR d'une IRM réalisée le lendemain du premier angioscanner, montrant des plages en hypersignal des territoires sylvien profond et superficiel droit (flèches blanches).
- b. Coupe axiale en séquence diffusion montrant le caractère restrictif des lésions ischémiques (flèches blanches).
- c. Coupe sagittale en reconstruction MIP angio-MR montrant le thrombus au niveau du bulbe carotidien droit (flèche noire).

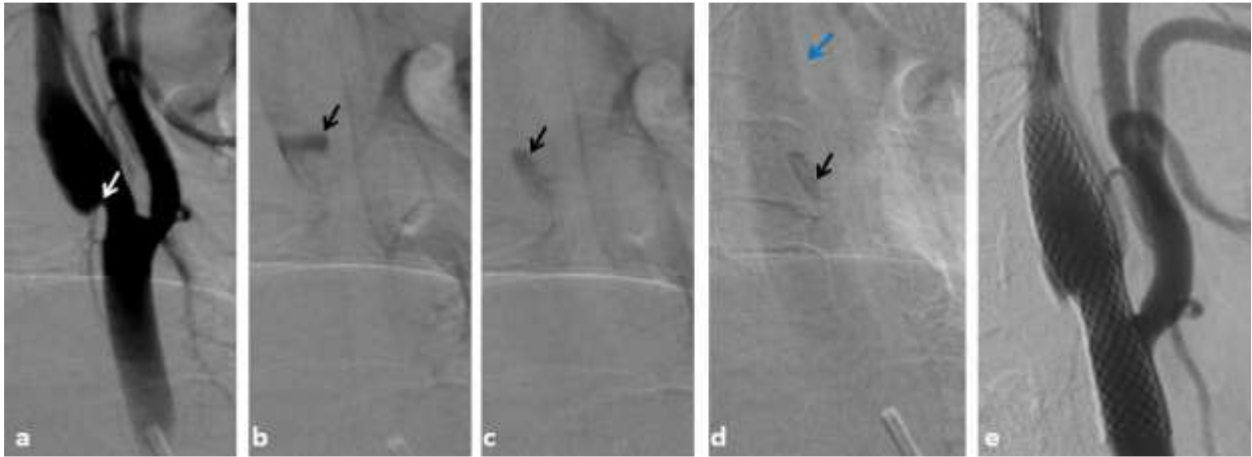


Figure 26 : Images de l'angiographie des TSA et du polygone de Willis réalisée à J+19 de l'admission montrant un défaut triangulaire de la paroi postérieure du bulbe carotidien droit (a) (flèche blanche), avec stagnation du produit de contraste iodé au niveau de la poche créée par ce dernier (flèche noire) sur différents temps consécutifs (b, c et d), persistant au temps veineux (d) où l'on visualise la veine jugulaire interne homolatérale (flèche bleue).

e. Coupe sagittale oblique après mise en place d'un stent 7 x 30 mm au niveau des artères carotides commune et interne droites.

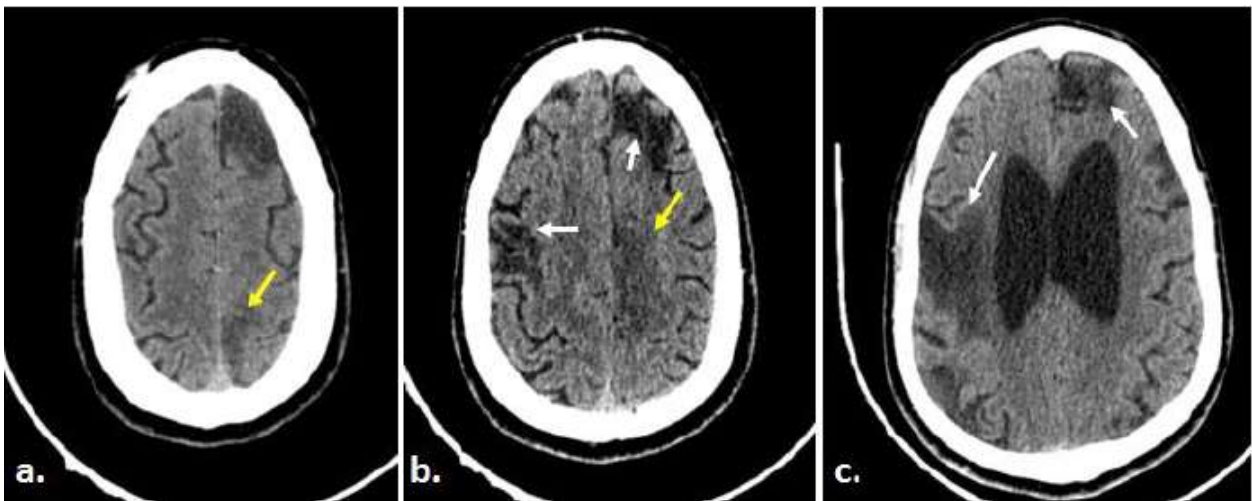


Figure 27 : Coupes axiales d'une TDM cérébrale non injectée réalisée lors du 2^{ème} AVC montrant une plage ischémique subaigue du territoire de l'artère cérébrale antérieure gauche (flèche jaune).

Présence également de plages ischémiques chroniques des territoires de l'artère cérébrale moyenne droite et de l'artère cérébrale antérieure gauche (flèches blanches), responsables d'une atrophie cérébrale.

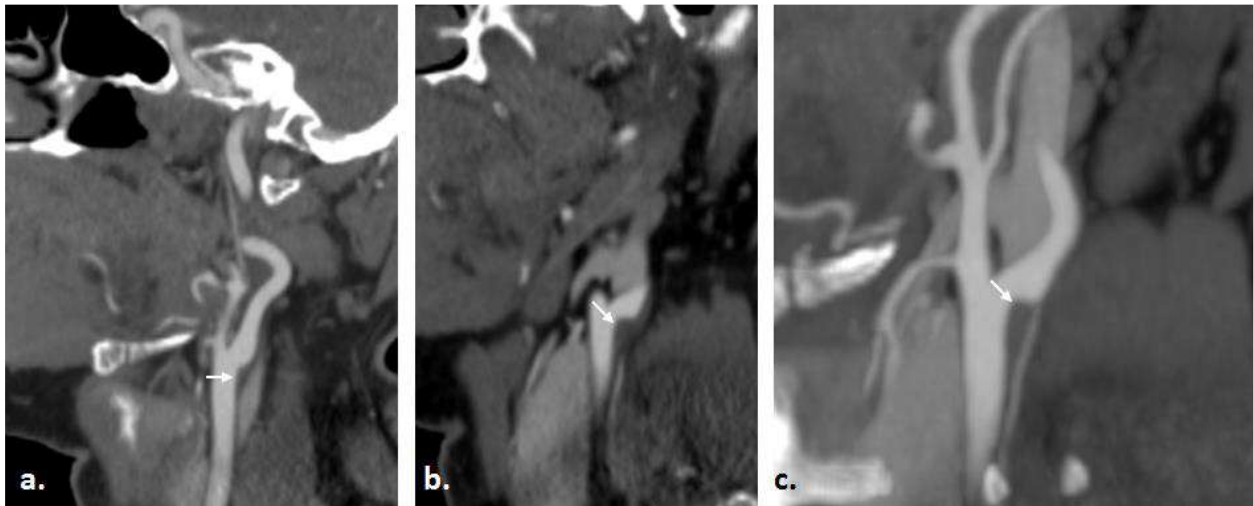


Figure 28 : Angio-TDM des TSA et du polygone de Willis réalisée lors du 2^{ème} AVC

- a. Coupe sagittale oblique en reconstruction MIP montrant le DC du bulbe carotidien gauche (flèche blanche).
- b. et c. Coupe sagittale oblique sans (b.) et avec reconstruction MIP (c.) montrant un DC controlatéral (flèche blanche).



Figure 29 : Images de l'artériographie des TSA et du polygone de Willis

- a. Coupe sagittale oblique montrant l'image de soustraction aux dépens du bulbe carotidien droit correspondant au DC (flèche blanche), non visible sur les incidences de face (c. et e.)
- b., d. et f. Images montrant la stagnation du produit de contraste iodé dessinant une cupule au-dessus du DC (flèche jaune), réalisées au temps artériel tardif (b. et f.) et au temps veineux (d.) où l'on voit l'opacification de la veine jugulaire interne droite (flèche noire).

DIFFÉRENTES IMAGERIES DE LA DYSPLASIE FIBROMUSCULAIRE :

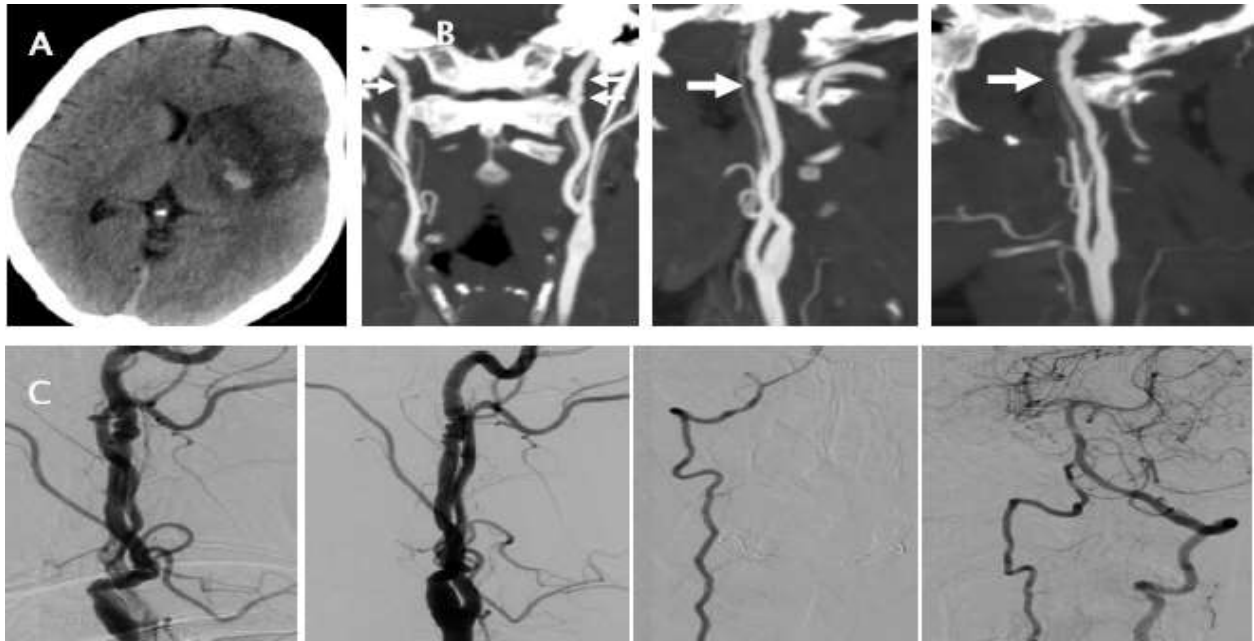


Figure 30 : Patiente âgée de 42 ans, Hémiplégie droite à H8, TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA (B), angiographie diagnostique (C) : AVCI sylvien total gauche avec transformation hémorragique, associée à aspect tortueux de l'artère carotide interne cervicale en bilatéral, fait d'un 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

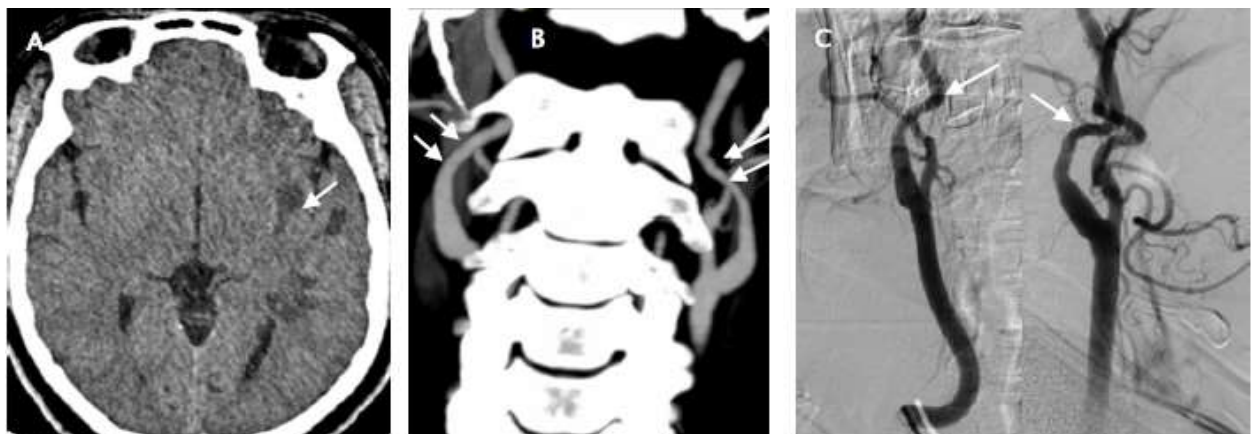


Figure 31 : TDM cérébrale en contraste spontané (A), angioscanner des TSA (B), angiographie diagnostique (C) : AVCI sylvien superficiel gauche chez une patiente jeune de 40 ans admise dans le cadre d'une alerte AVC, avec individualisation d'un aspect irrégulier des artères carotides internes, fait d'une succession de sténoses et dilatations, réalisant une apparence en « collier de perles », évoquant une dysplasie fibromusculaire.

DIFFÉRENTES IMAGERIES DES VASCULARITES AVEC UNE ATTEINTE
CAROTIDIENNE

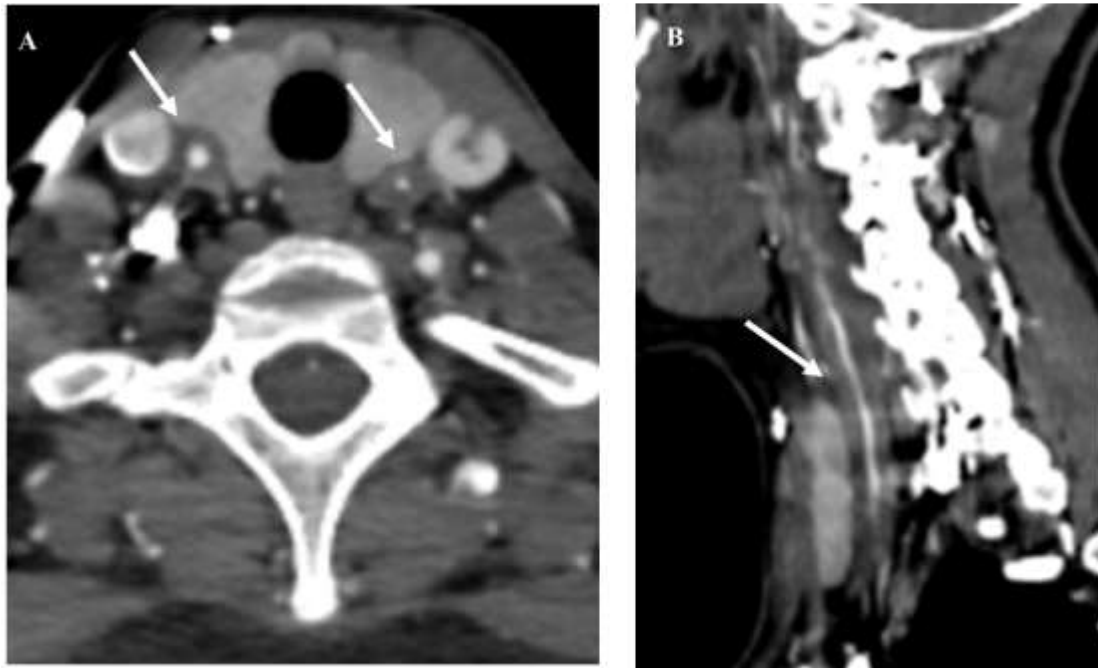


Figure 32 : Patiente de 38 ans, suivie pour Takayasu, hémiplégie droiteAngio-CT des TSA en coupes axiales (A), et coronales (B): Épaississement circonférentiel et régulier, de la paroi des artères carotides, plus marqué au niveau de l'ACI gauche.

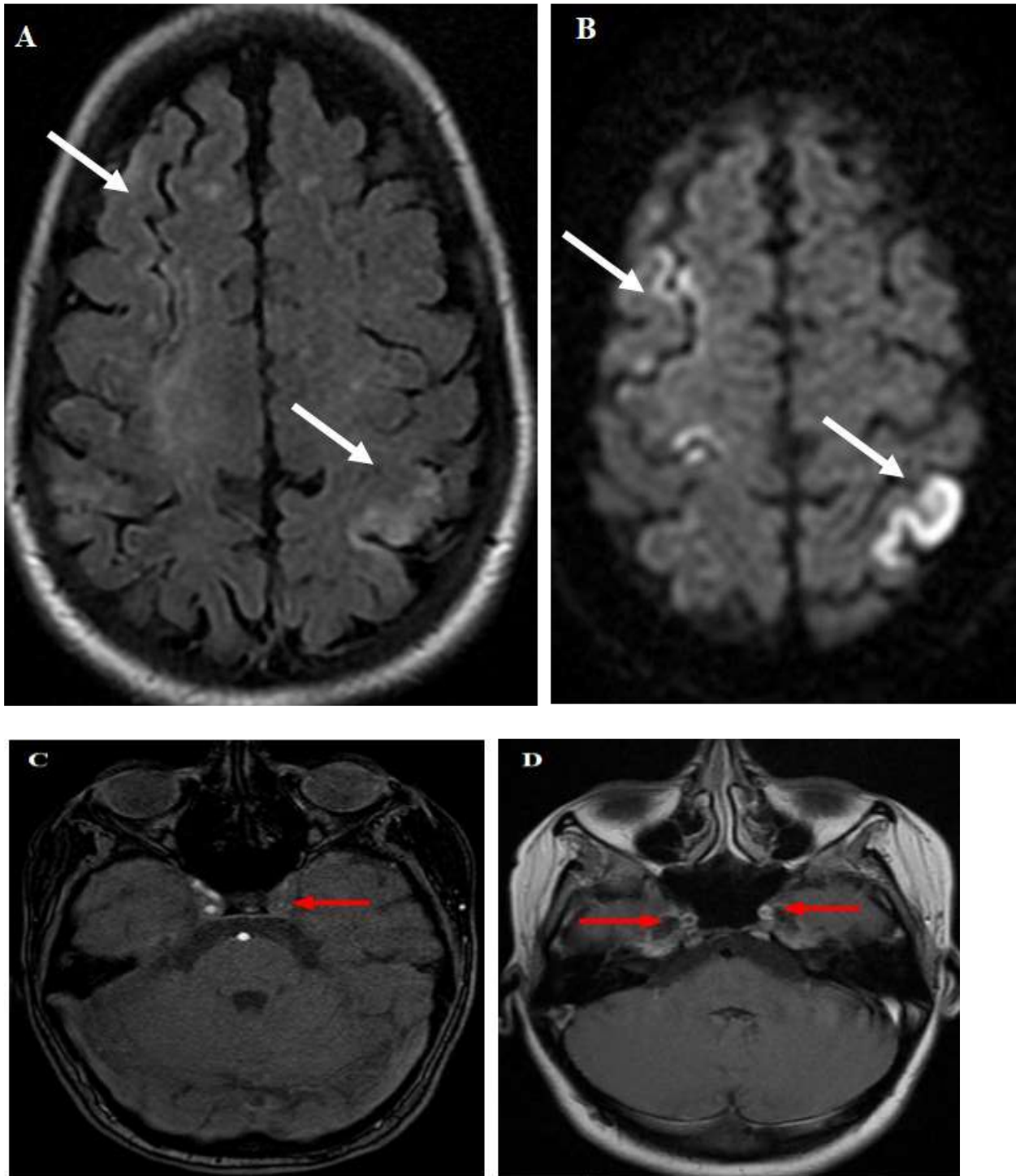


Figure 33 : IRM cérébrale en séquences Flair (A), DWI (B) 3DT1C+ (C), et T1C+ tardive (D) chez une patiente de 38 ans suivie pour maladie de TAKAYASU, A-B: Plages corticales fronto-pariétales bilatérales, restrictives en diffusion, d'allure ischémique aiguë. C-D : Épaississement circonférentiel et régulier, de la paroi des artères carotides, plus marqué au niveau à gauche, décrit en hyposignal T2 et rehaussé après contraste au temps plus tardif.

IMAGERIE D'UNE PLAQUE D'ATHÉROME VULNÉRABLE

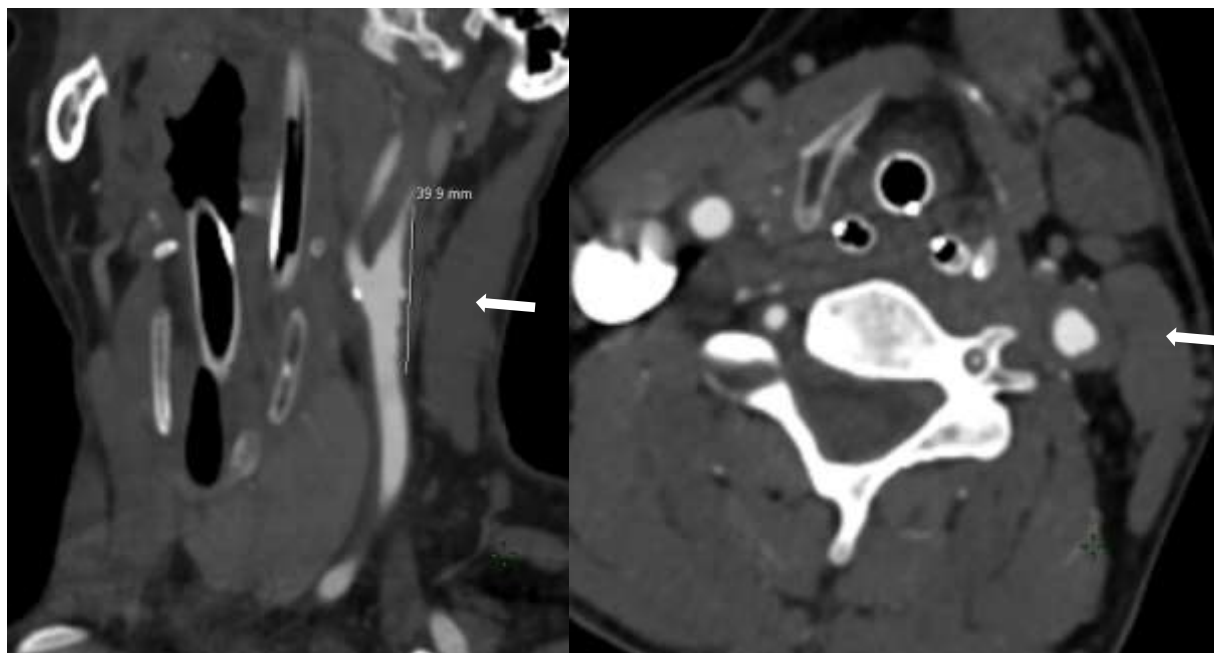


Figure 34 : Patient de 45 ans. Angio-TDM cervicale en sagittale-oblique (A) et axiale (B): Plaque d'athérome du bulbe carotidien gauche, hémicirconférentiel, très hypodense, irrégulière, et sténosante, responsable d'une sténose estimée à 35%, d'allure instable.

IMAGERIE DE LA TORTUOSITE DES TSA.

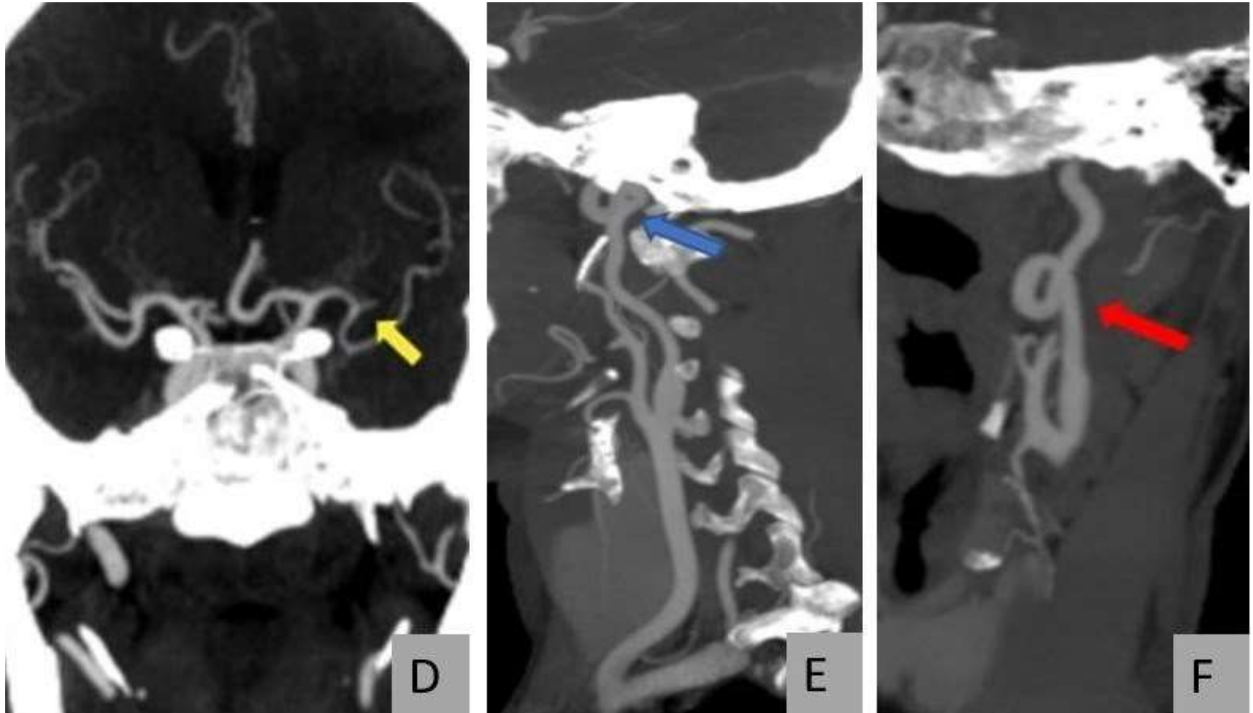


Figure 35 : patiente jeune âgée de 43 ans sans antécédents, hémiparésie droite à H9. L'exploration cardiologique exhaustive était normale. Angioscanner du polygone de Willis et des troncs supra-aortiques objectivant : une occlusion de la branche postérieure de M2 en coupe coronale (image D) , un excès de longueur des deux artères carotides internes réalisant un aspect d'une boucle ou 'loop' en bilatéral, montrées par la flèche bleue au niveau du côté droit (Image E), et par la flèche rouge au niveau du côté gauche (Image F).

4. Prise en charge thérapeutique et évolution :

A. Prise en charge initiale :

Plus de 70% de nos patients ont bénéficié d'une prévention secondaire, avec ou sans hospitalisation au service de neurologie.

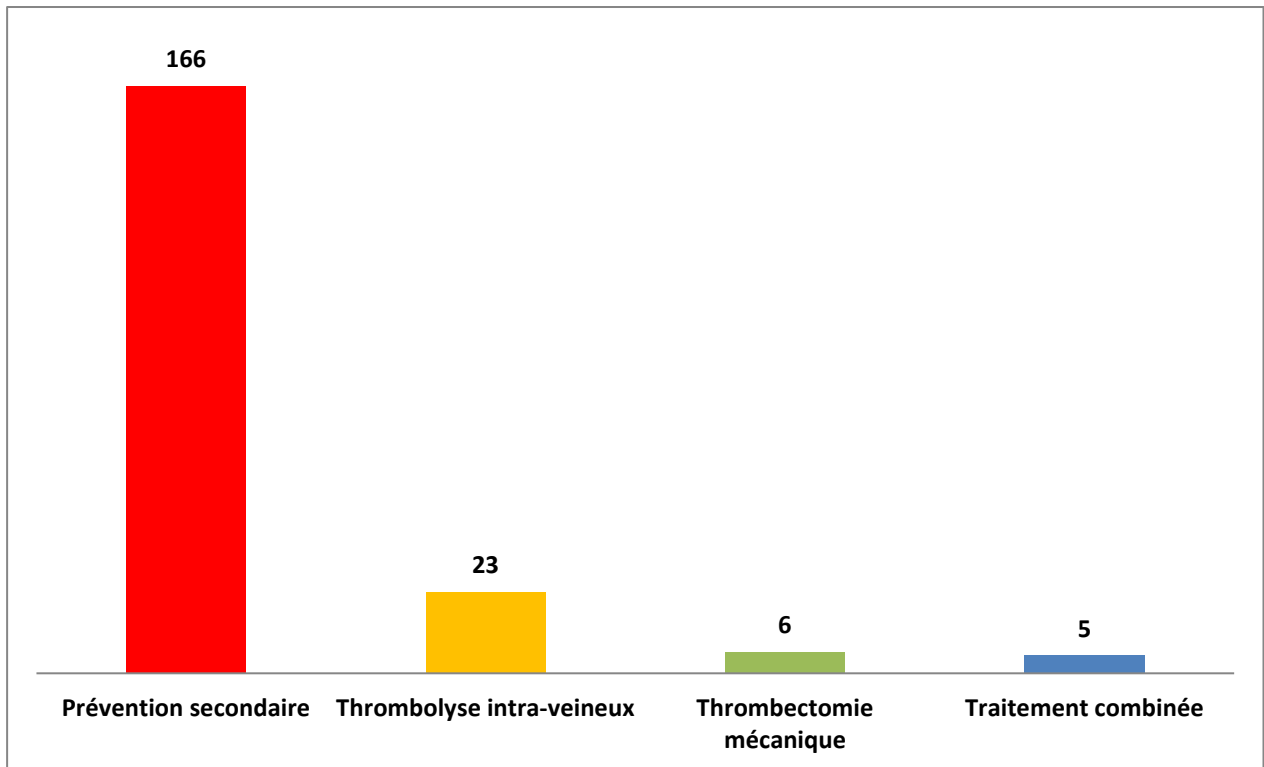


Figure 36: Répartition des patients en fonction de la prise en charge thérapeutique initiale.

Parmi les patients admis dans moins de 24 heures de prise en charge thérapeutique, 2 d'entre eux ont bénéficié d'une thrombolyse intraveineuse, 1 d'une thrombectomie mécanique. Le choix de ces patients dépend des scores NIHSS et ASPECTS.

B. Évolution immédiate:

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

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

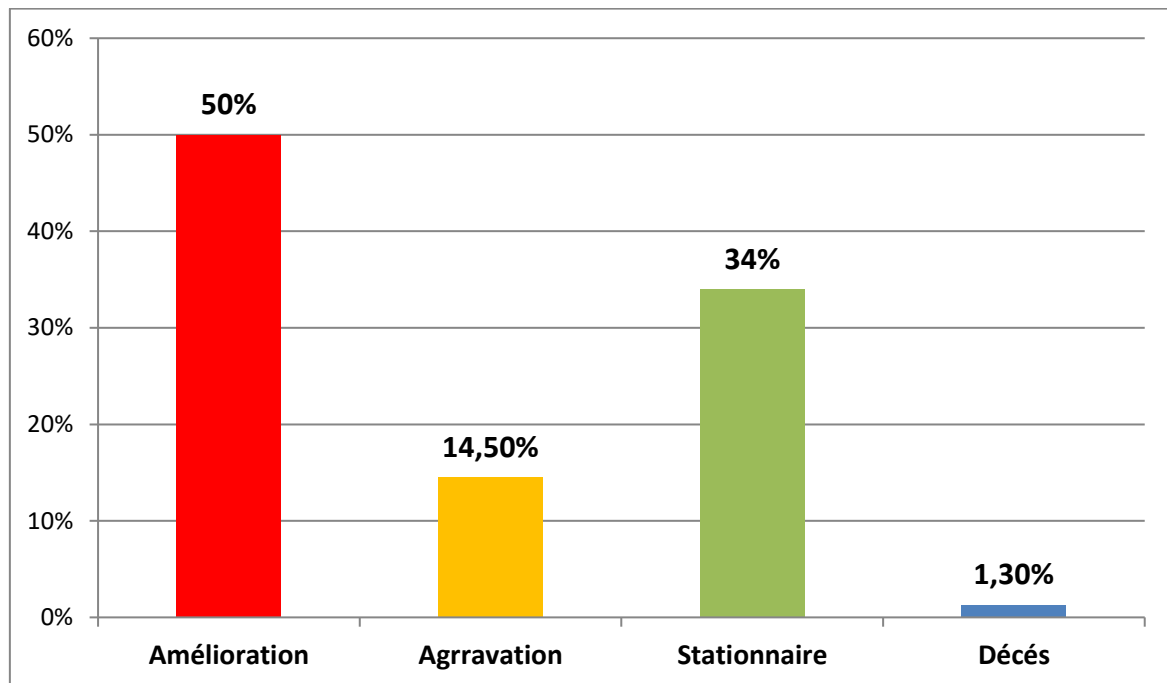


Figure 37 : Répartition des patients en fonction de leur évolution immédiate dans les premières 24heures.

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 [8].

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 [9]. Ce système était principalement basé sur les caractéristiques cliniques ainsi que toute information provenant de la neuro-imagerie, 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 [10], [11]. 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 (≤ 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 [12].
- ✦ 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 [13], [14].

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 [15] 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).

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

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 [15]

A1 (potentially causal)	Atherothrombotic stroke defined as: (1) ipsilateral atherosclerotic stenosis between 50 and 99% in an intra- or extracranial artery supplying the ischemic field; <i>or</i> (2) ipsilateral atherosclerotic stenosis <50% in an intra- or extracranial artery with an endoluminal thrombus supplying the ischemic field; <i>or</i> (3) mobile thrombus in the aortic arch; <i>or</i> (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> (2) aortic plaque ≥ 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; (2) aortic plaque <4 mm without mobile thrombus; (3) stenosis (any degree) or occlusion in a cerebral artery not supplying the infarct area (e.g. contralateral side or opposite circulation); (4) history of myocardial infarction, coronary revascularization or peripheral arterial disease; (5) ipsi- or bilateral atherosclerotic stenosis 50–99% with bihemispheric MR-DWI lesion
A0 (atherosclerosis not detected)	Ruling out atherosclerosis: (1) extracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-Duplex, CTA, MRA, XRA, or autopsy; (2) intracranial arterial stenosis: one or several of the following diagnostic tests are performed and are negative: US-TCD, MRA, CTA, XRA, or autopsy; (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)]

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

S1 (potentially causal)	Combination of: (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: (2) one or several small deep older infarct(s) of lacunar type in other territories, <i>and/or</i> (3) severe (confluent – Fazekas III) leukoaraiosis, or microbleeds, or severe dilatation of perivascular spaces ('état criblé'); (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> (2) clinical syndrome suggestive of a deep branch artery stroke, without ischemic lesion in the appropriate area seen on MRI or CT (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
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: (1) mitral stenosis (surface <1.5 cm ²); (2) mechanical valve; (3) myocardial infarction within 4 weeks preceding the cerebral infarction; (4) mural thrombus in the left cavities; (5) aneurysm of the left ventricle; (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; (7) atrial disease (tachycardia-bradycardia syndrome); (8) dilated or hypertrophic cardiomyopathies; (9) left ventricle ejection fraction <35%; (10) endocarditis; (11) intracardiac mass; (12) PFO <i>and</i> thrombus in situ; (13) PFO <i>and</i> concomitant pulmonary embolism or proximal DVT preceding the index cerebral infarction; (14) aforementioned cardiac pathologies (C1) with single or without obvious cerebral ischemic lesion
C2 (causal link is uncertain)	Regardless of stroke pattern: (1) PFO + atrial septal aneurysm; (2) PFO and pulmonary embolism or proximal DTV concomitant but NOT preceding the index cerebral infarction; (3) intracardiac spontaneous echo-contrast; (4) apical akinesia of the left ventricle and decreased ejection fraction (but >35%); (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); (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

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

O1 (potentially causal)	(1) dolichoectasia with complicated aneurysm; (2) polycythemia vera or thrombocytopenia $>800,000/\text{mm}^3$; (3) systemic lupus; (4) disseminated intravascular coagulation; (5) antiphospholipid antibody syndrome (including >100 GPL units or lupus anticoagulant); (6) Fabry's disease; (7) coexisting meningitis; (8) sickle cell disease; (9) ruptured intracranial aneurysm with or without vasospasm of the artery supplying the infarcted area; (10) severe hyperhomocysteinemia; (11) Horton's disease; (12) other cerebral inflammatory or infectious angiitis; (13) moyamoya disease, etc....
O2 (causal link is uncertain)	(1) saccular aneurysm (with a suspicion of embolism from it) (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; (2) thrombocytopenia $<800,000/\text{mm}^3$; (3) antiphospholipid antibody <100 GPL units; (4) homocysteinemia $<40 \mu\text{mol/l}$; (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; (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); (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; (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 [15]

C. Autres classifications :

i. 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 [16], [17]. 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 classifiée". 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 [17].

ii. 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) [18]. PAD a été défini comme un infarctus isolé aigu dans le territoire cliniquement pertinent d'une artère perforante, 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.

- 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 [17].

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.

iii. Classification SPARKLE :

SPARKLE est un nouveau système de classification qui a été développé en tant qu'adaptation de l'algorithme CCS [16], 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.

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

LAD	Clinical criteria	(1) Fluctuating symptoms with varying periods of gradual worsening and improvement, involving cerebral, cortical, cerebellar or brain stem dysfunction [34] (2) Amaurosis fugax can be present (3) Symptoms suggesting subclavian steal syndrome [35] (4) Cardiac sources of embolism must be excluded
	Laboratory criteria	(1) CT or MRI indicating infarction ≥ 2 cm or normal imaging [6] (2) Carotid and/or transcranial Doppler ultrasound (3) Angiography, in the presence of significant carotid or intracranial stenosis
	Evident etiology	(1) Ipsilateral internal carotid or intracranial stenosis $\geq 50\%$, or (2) TPA ≥ 1.19 cm ² with absence of evidence of acute infarction in vascular territories other than the symptomatic vascular territory (3) Microemboli detection on continuous transcranial Doppler monitoring [36, 37] (4) Subclavian steal syndrome on carotid Doppler ultrasound [35]
	Probable etiology	(1) Presence of another evident cause of stroke, other than LAD (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 (3) Past history of TIA or amaurosis fugax ipsilateral to the carotid or intracranial vascular territory having significant stenosis
	Possible etiology	(1) Presence of carotid atherosclerosis causing stenosis $< 50\%$, or (2) Presence of 0.12 cm ² $\leq$ TPA < 1.19 cm ² indicating lower-risk carotid atherosclerotic lesions (3) Presence of any possible cause of stroke/TIA not related with symptom onset or presenting stroke/TIA
Cardioembolic	Clinical criteria	(1) Acutely developed cerebral or cortical symptoms of increased severity at the onset of the event with rapid clinical improvement [38] (2) Symptoms and signs indicate involvement of multiple vascular territories
	Laboratory criteria	(1) CT or MRI indicating cerebral or cortical infarction (2) Echocardiogram investigating high- and/or low-risk cardiac sources of embolism (3) Transcranial Doppler Bubble Study (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 (2) Presence of high-risk cardiac sources of embolism
	Probable etiology	(1) Presence of another evident cause of stroke other than a high-risk cardiac source of embolism (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 (2) Presence of low-risk cardiac sources of embolism (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
SVD	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] (2) Absence of cortical or cerebral dysfunction
	Laboratory criteria	(1) CT or MRI indicating deep brain infarction ≤ 2 cm without focal stenosis or other vascular pathology (e.g. dissection, vasculitis) [6] (2) Carotid and transcranial ultrasound excludes LAD (3) Echocardiography excludes cardiac source of embolism
	Evident etiology	(1) Medical history and physical examination suggesting presence of a lacunar syndrome (2) CT or MRI confirms deep brain infarction of a diameter ≤ 2 cm [6]

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

Other rare or unusual etiologies	Probable etiology	(1) Presence of a typical lacunar syndrome (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 (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
	Clinical criteria	(1) Acute symptom onset after traumatic overextension or head and neck injury (2) Family history and/or clinical evidence of genetic or hematological disorders
	Laboratory criteria	(1) CT or MRI (2) Carotid Doppler and/or angiography to differentiate arterial dissection from LAD (3) Blood test for genetic or hematological disorders (4) Urine drug testing, where applicable
	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
	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	(1) CT or MRI (2) Carotid and transcranial ultrasound (3) Echocardiogram and/or Holter (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
Undetermined 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 :

Tableau 3 : les critères diagnostiques des sous-types de la classification S

A. 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 [19]. 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 [20] (Figure 37 [21]). En augmentant la largeur de la déchirure de la paroi du vaisseau, la sténose et la formation d'anévrysme sont plus susceptibles de se produire après une dissection.

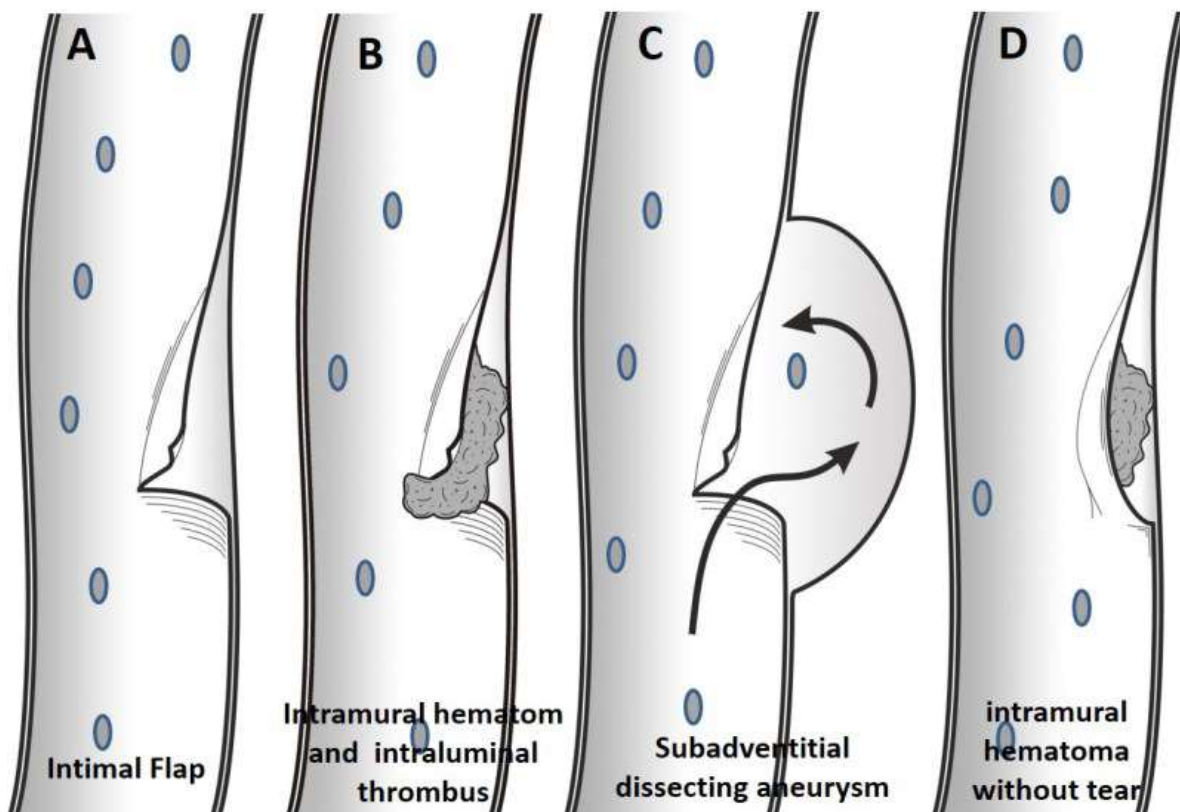


Figure 40 : Schéma objectivant les différents types de dissections [21]

Hématome intramural peut également se produire sans déchirure de la paroi, en particulier dans les vaisseaux artériopathiques avec une hémorragie provenant du vasa vasorum [20] (Figure 37 [21]). 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.

ii. Physiopathologie:

Les dissections crâniocervicales sont responsables de 20% des accidents vasculaires cérébraux chez les patients de moins de 45 ans, en en faisant la première cause. Elle est considérée comme souvent survenant spontanément, sans cause évidente, avec une incidence annuelle de 2,5–3/10,000[22],[23]. 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'ostéogénèse 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 [24], [25]. 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 [26]. 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 [27].

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'artère 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 épaissement mural avec un fin rehaussement annulaire de la paroi vasculaire, réalise 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-vasorum. 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 fréquente d'une dissection sur l'IRM est la présence d'un hématome intramural en forme de croissant. L'hématome intramural est facilement identifiable, car il se distingue clairement des tissus environnants sur les images pondérées en T1, où la graisse est effacée. Cependant, à un stade subaigu, l'hématome intramural apparaît lumineux sur les images pondérées en T1. Les caractéristiques du signal IRM de l'hématome intramural évoluent au fil du temps après la lésion initiale. L'hématome intramural présente différentes propriétés de signal pondérées en T1 et T2 aux stades hyperaigu (moins de 24 heures), aigu (1 à 3 jours), subaigu précoce (plus de 3 jours), subaigu tardif (plus de 7 jours) et chronique (plus de 14 jours). Au cours des trois premiers jours, l'hématome apparaît isointense sur les images pondérées en T1. L'hyperintensité T1 peut persister jusqu'à 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 présente une homogénéité sur l'IRM, cela soutient l'idée d'une

dissection spontanée en une seule fois, tandis qu'une hétérogénéité de l'hématome intramural suggère des hémorragies récurrentes. Une sténose excentrique de la lumière et une augmentation du diamètre externe de l'artère sont également des constatations fréquentes.

B. 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 [28],[29]. 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 [30],[31].

Selon l'étude cas-témoins de Joux [32], l'incidence du DC associé à un AVC carotidien est de 3,8 par 100.000 personnes-années.

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[33]. 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[28]. 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.

Selon certaines études telles que celle de Sajedi et al[34], il a été proposé que le diaphragme bulbaire entraîne une stagnation du flux sanguin, ce qui conduit à la formation d'un thrombus qui migre ultérieurement dans la circulation intracrânienne. D'autres études [35],[36] ont également rapporté des cas de diaphragme carotidien responsables d'une sténose carotidienne supérieure ou égale à 70%. 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 [37].

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 [38].

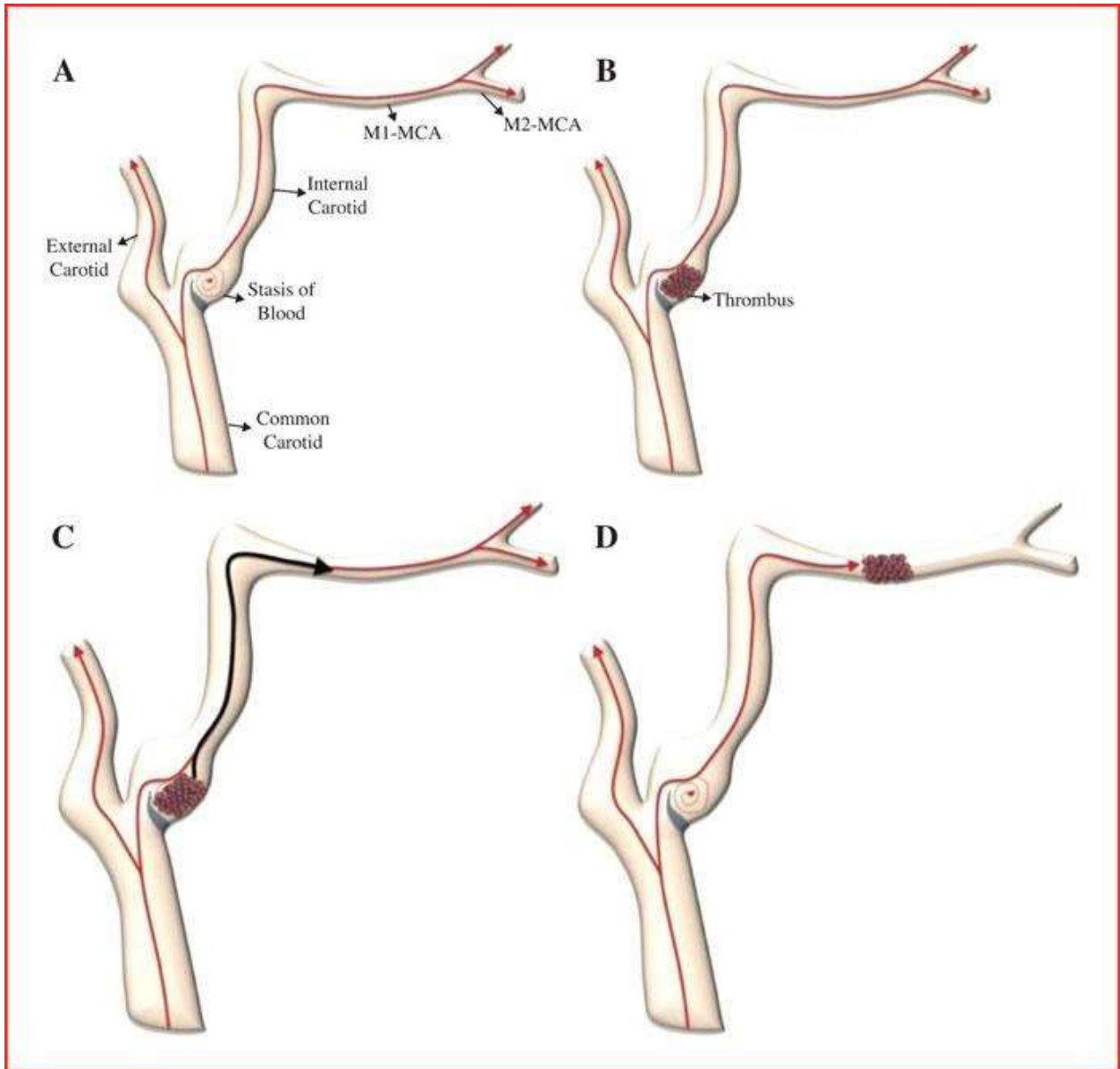


Figure 41 : illustration montrant la formation d'un thrombus dans la poche de stagnation du flux sanguin créée par le diaphragme carotidien, avec migration dans la circulation intracrânienne [39]

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 [40](Figure 39). En utilisant le Doppler

couleur, une turbulence peut être trouvée à l'angle entre le web carotidien et la paroi vasculaire [41] (Figure 39). 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.

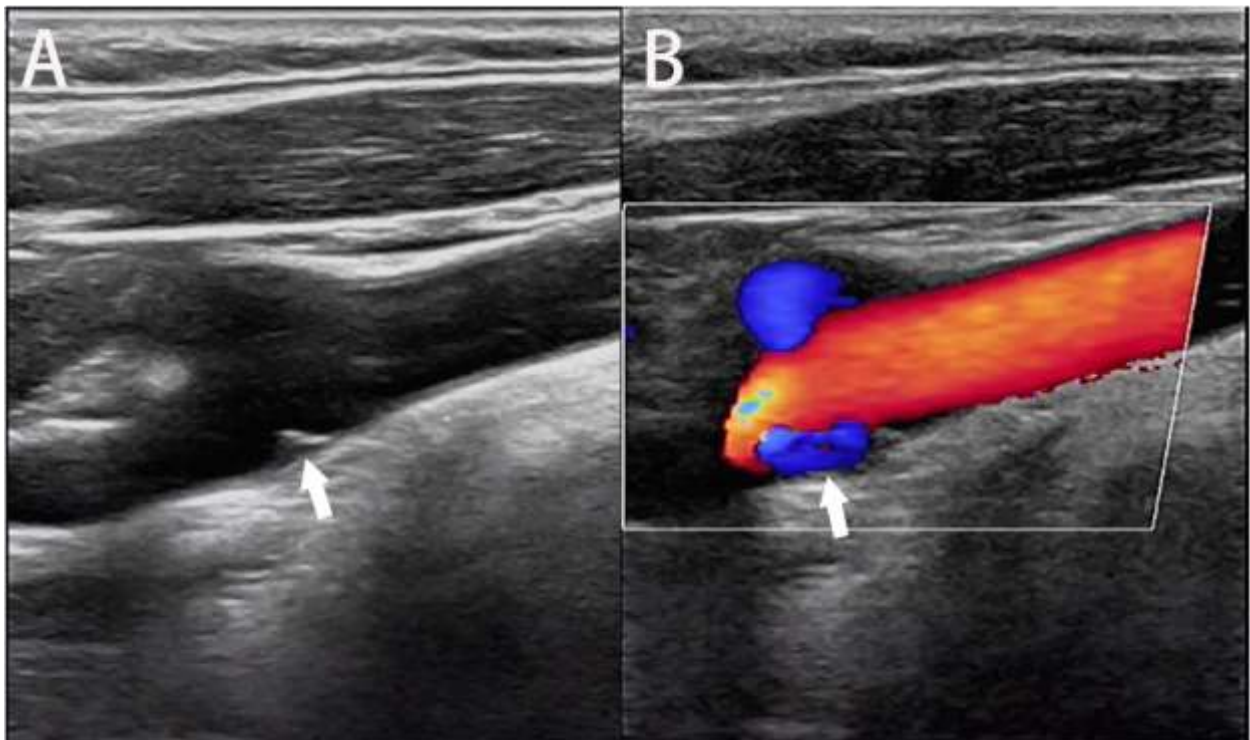


Figure 42 : Images échographiques objectivant la présence d'un web carotidien sous forme d'une petite bande hyperéchogène (A) avec turbulences hémodynamiques au niveau de l'angle entre le web et la paroi vasculaire (B) faite au service de radiologie.

L'angioscanner des troncs supra-aortiques :

Typiquement, le web carotidien se présente sous la forme d'une image hypodense intraluminale 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 [31]. 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 [42]. 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[43],[44]. En utilisant une séquence d'écho de spin rapide bidimensionnelle et une séquence d'écho de spinrapide ciné bidimensionnelle, les chercheurs ont trouvé une paroi vasculaire épaissie avec un rehaussement plus marqué en regard du web carotidien [44].

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 [45]. 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 standards [46].

C. 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 [47],[48]. 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[48]. 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[49].

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[48]. 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 [48]. 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'associations entre la DFM et le nombre de grossesses ou l'utilisation d'une contraception orale [50]. 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 [48],[50]. 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[51]. 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 intinale, 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[52] (Figure 40).

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 43 : Classification anatomopathologique de la dysplasie fibromusculaire [53]

i. 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 41). Il s'agit de l'aspect plus fréquent de la DFM cervicale, présent dans 80 % des cas[52], [54]. La sévérité des lésions est très variable et le diagnostic peut être difficile sur des examens non invasifs dans des formes à 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 intimes semblent plus fréquentes (Figure 41). Elle représente environ 7 % des cas. Ce type de DFM peut être difficile à différencier de l'athérosclérose, l'hypoplasie carotidienne ou certaines vascularites [55].

- 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 41). Cette forme de

DFM est rare (4 % des cas), plus fréquente chez les sujets noirs et correspond à une DFM intinale au niveau histologique.

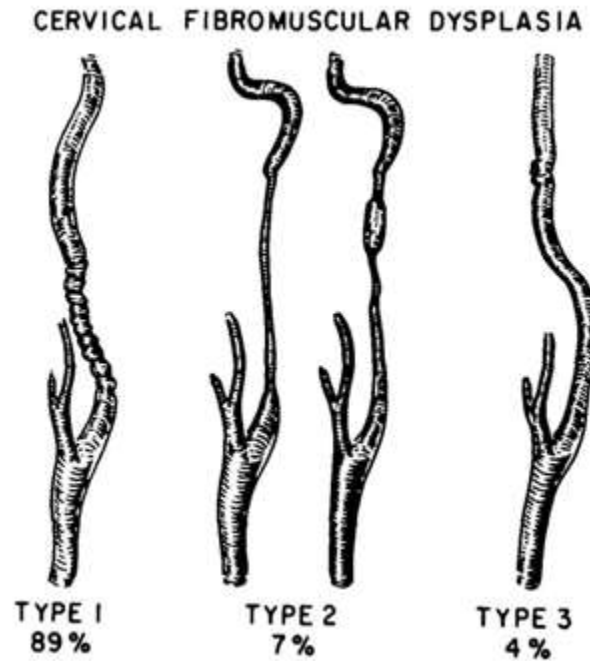


Figure 44 : L'aspect angiographique des différents types de dysplasie fibro-musculaire [56].

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[57].

D. Thrombus flottant :

i. Introduction :

Le thrombus flottant carotidien (TFC) est une entité rare, peu connue [58] 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 [59]. L'angioscanner permet de poser le diagnostic de TFC en présence d'un signe du « donut » : « donut sign » en coupe transversale [60]. 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 proposé dans la littérature a été celle de Bhatti et coll [58] 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[59].

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 préférentielle du TFC était l'artère carotide interne extracrânienne et l'étiologie principale : l'athérosclérose [58]. Les autres étiologies minoritaires

regroupaient des états d'hypercoagulabilité génétique ou acquise, les causes cardioemboliques et la prise de toxique[61],[62].

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[63],[64] l'angioscanner des vaisseaux du cou apparaît être un bon compromis non invasif entre l'artériographie et l'échodoppler artériel. Jaber et coll[65] 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.

E. Athérosclérose :

i. Introduction :

L'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) est une cause majeure de mortalité et la principale cause d'invalidité à l'échelle mondiale. Parmi les infarctus chez les sujets jeunes, les sténoses athéromateuses représentent environ 10 % des cas, et elles sont plus fréquentes chez les hommes [66].

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'évènements 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 évènements neurovasculaires futurs. La néovascularisation est un facteur important contribuant à la vulnérabilité de la plaque athérosclérotique [67].

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[68]. La plaque athérosclérotique a tendance à se développer dans des régions où la vitesse d'écoulement et le cisaillement sont réduits [69]. 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 [70].

Les lésions précoces consistent en deux lésions intinales 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 μm)[71] 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[72]. 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[73]. 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 [74],[75], et une néo-angiogenèse [76].

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 [77].

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 [67] en 1938 les ont impliquées pour la première fois dans la pathophysiologie de l'athérosclérose. Diverses études histopathologiques ont corrélié 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 [78],[79]. 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 [80],[81]. 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 [82].

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 [83],[84].

▪ L'échographie de contraste ultrasonore :

L'échographie de contraste est une technique émergente pour identifier l'angiogenèse de la plaque [85]. 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 μm , 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[86].

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 [87](Figure 42).

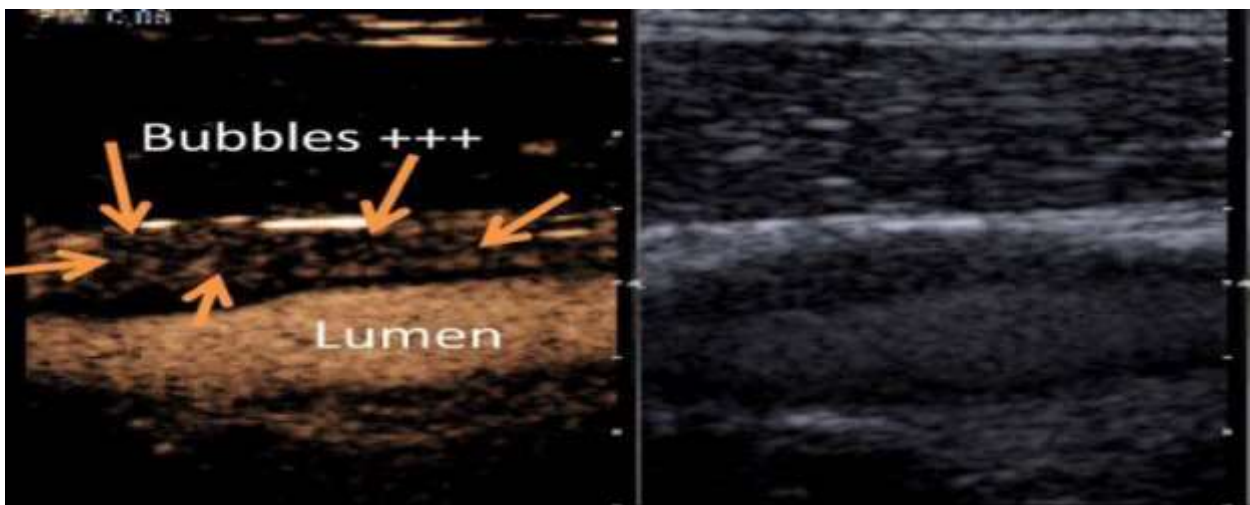


Figure 45 : Coupe longitudinale de la carotide commune : prise de contraste massive et précoce (flèches) au sein de la lésion du mur proximal. [88]

❖ **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 [89].

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 [90] et ainsi aider à évaluer la vulnérabilité de la plaque (Figure 49).

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 [91].

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'images.

L'état de la coque fibreuse peut être décrit comme étant (a) intact et épais, (b) intact et mince, ou (c) rompu, sur la base des images sources TOF [92]. 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 [93].

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 43).

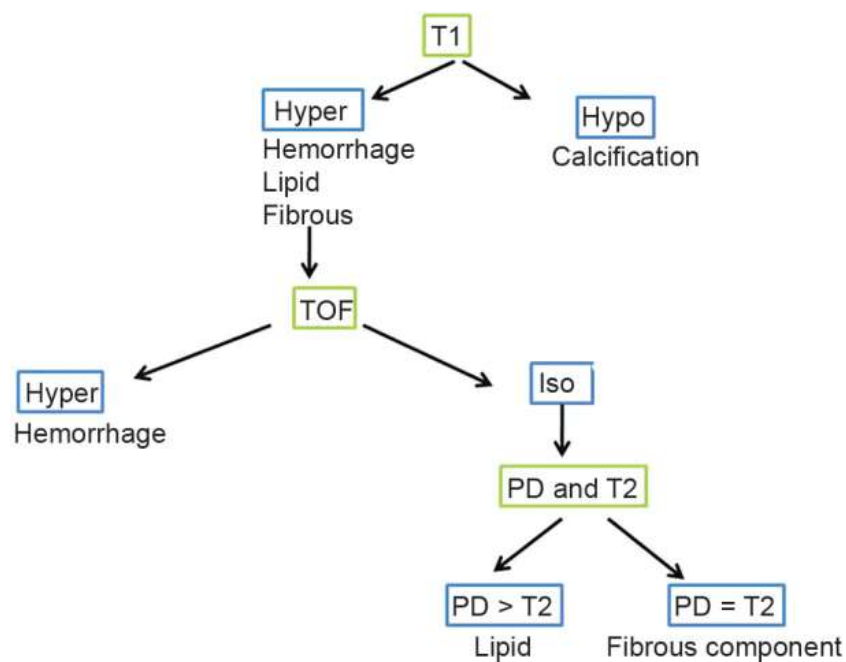


Figure 46 : Schéma d'évaluation des plaques d'athérome sur les différentes séquences d'IRM [67]



Figure 47 : Image montrant l'antenne de surface utilisée en IRM pour l'exploration des carotides. [67]

F. Autres étiologies 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 [94]. 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[95]. 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. Excès de tortuosité :

Les accidents vasculaires cérébraux associés à l'enroulement de l'artère carotide peuvent être dus à différents mécanismes, notamment des perturbations hémodynamiques et des événements thromboemboliques.

L'enroulement de l'artère carotide peut entraîner des modifications de la dynamique du flux sanguin, contribuant potentiellement à la formation de matériel embolique et à la dénudation endothéliale. Ces conditions hémodynamiques à l'intérieur du segment enroulé peuvent créer un

environnement propice à la thromboembolie, qui peut ensuite conduire à des évènements ischémiques tels que des accidents vasculaires cérébraux [96].

En outre, la présence d'athérosclérose, de dysplasie fibromusculaire ou d'une maladie hypertensive en association avec l'enroulement de l'artère carotide peut compliquer davantage la physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux chez ces patients. La formation de plaques d'athérome dans le segment enroulé peut contribuer à la sténose et à l'ulcération, entraînant des symptômes ischémiques. En outre, la rigidité de l'artère carotide résultant de l'athérosclérose ou de l'hypertension peut exacerber l'impact de l'enroulement sur la dynamique du flux sanguin, augmentant potentiellement le risque d'évènements ischémiques.

Il est important de considérer l'évaluation complète de la bifurcation carotidienne dans son ensemble, en tenant compte des conditions et des lésions associées, pour évaluer avec précision le risque d'évènements ischémiques chez les patients ayant subi un coiling de l'artère carotide. Cette approche holistique est essentielle pour déterminer les stratégies de prise en charge et les modalités de traitement appropriées pour prévenir les accidents vasculaires cérébraux.(Figure 45)[97]

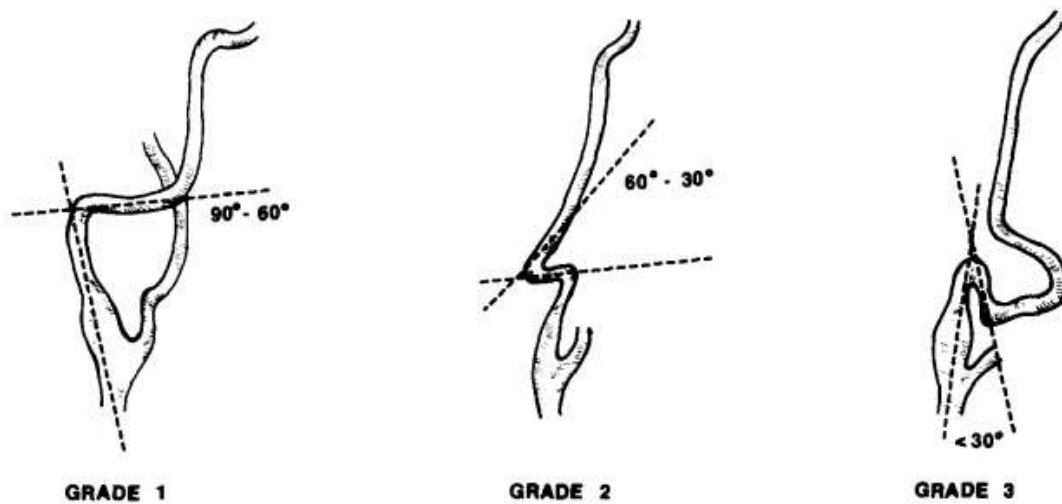


Figure 48 : Classification de Metz des angulations de l'artère carotide interne. [97]

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 [98],[99]. 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 liées 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 [100],[101]. La signification de l'occlusion de l'artère carotide est sujette à débat, certains experts considérant qu'il s'agit d'une constatation bénigne [102]. 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.

L'étude que nous avons menée offre une contribution significative à la compréhension de l'AVC ischémique en comparaison avec les connaissances actuelles de la littérature scientifique. En analysant nos résultats, nous pouvons mettre en évidence certaines similitudes et différences par rapport aux études précédentes, ce qui permet de mieux situer notre recherche dans le contexte global. Voici une comparaison entre notre étude et la littérature existante :

LA PRÉVALENCE DES CAUSES CAROTIDIENNES D'ACCIDENT VASCULAIRE
CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE CHEZ LE SUJET JEUNE

**Tableau 4 : Prévalence des causes d'AIC du sujet jeune selon les séries de la
littérature**

Auteurs	Athérome (%)	CE(%)	Dissection cervicale (%)	Autres (%)	Indéterminées (%)
Leys et al (France) 287 cas [103]	8,4	5,2	18,8	3,2	62,4
Varona (Espagne) 272 cas [104]	21	17	20	21	36
Kristensen (Suède) 107 cas [105]	12,1	32,7	13	29,9	20,6
Nedeltchev (Suisse) 203 cas [106]	4	24	24	30	33
Awada (Arabie saoudite) 120 cas [107]	12,9	17,1		30	29
Mehndiratta (Inde) 127 cas [108]	22	29,4		15,6	10
Tsong (Taiwan) 264 cas [109]	7,9	19,5	18,8	24,5	25,7
Notre Série	3	30	8	15	44

Dans notre étude, nous avons observé que 30% des patients atteints d'AVC ischémique présentaient une origine cardioembolique, ce qui concorde avec les estimations rapportées dans la littérature (mehndiratta, tsong). Cependant, nos résultats montrent une prévalence légèrement diminuée de l'athérosclérose (3%) et la dissection carotidienne (8%) par rapport à certaines études antérieures (nedeltchev). En revanche, la prévalence de causes indéterminées (44%) que nous avons observée est cohérente avec les données publiées (Tableau 4).

CONCLUSION

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez les sujets jeunes peuvent être causés par diverses étiologies, impliquant différents troubles pathologiques artériels intrinsèques. Il est crucial de diagnostiquer et de comprendre ces maladies artérielles afin de prendre en charge correctement l'accident vasculaire cérébral, car des approches de traitement spécifiques sont nécessaires en fonction de l'étiologie sous-jacente.

Bien que l'athérosclérose soit plus courante chez les adultes plus âgés, d'autres processus pathologiques peuvent également être impliqués chez les sujets jeunes. Ces processus incluent la dissection artérielle, les vasculopathies inflammatoires et non inflammatoires. Une identification précise de la pathologie artérielle spécifique est essentielle pour déterminer la meilleure approche thérapeutique et garantir un résultat favorable pour les patients jeunes atteints d'un accident vasculaire cérébral ischémique.

RÉSUMÉ

La prévalence des causes carotidiennes d'accident vasculaire ischémique à la phase aigüe chez le sujet jeune à propos de 220 cas colligés au CHU FÈS

Les accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune sont, par pure convention, ceux survenant après 18 ans, et avant l'âge de 55 ans. Ils représentent globalement 10 % des accidents vasculaires cérébraux tous âges confondus.

Notre série a réuni 220 patients (48% femmes et 52% hommes) âgés de 18 à 55 ans (âge moyen : 47 ans), 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 une période de 4 ans.

Notre travail nous a permis d'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 chez le sujet jeune.

Sur le plan étiologique nous avons noté qu'il y a une prédominance des patients n'ayant aucun facteur de risque cardiovasculaire connu, avec un pourcentage de 47% et le principal facteur de risque retrouvé dans notre série est la présence de cardiopathies avec un pourcentage de 29%.

Dans notre série, 45,33% des patients ont présenté un tableau clinique fait de plusieurs signes neurologiques associant en général une hémiplégie, une paralysie faciale et un trouble de langage.

Dans notre étude, la moitié des patients (44%) présentaient un AVC ischémique dont l'origine n'a pas pu être déterminée. Ensuite, l'origine cardio-

embolique était la deuxième cause la plus fréquente, représentant 30% des cas. La dissection carotidienne était présente chez 8% des patients, tandis que le diaphragme carotidien était observé chez 4% d'entre eux.

Plus de 70% de nos patients ont bénéficié de mesures de prévention secondaire, que ce soit avec ou sans hospitalisation au service de neurologie. Dans l'ensemble, près de la moitié des patients suivis dans notre étude ont connu une évolution favorable.

SUMMARY

Prevalence of carotid causes of ischaemic stroke in the acute phase in young subjects, based on 136 cases collected at CHU FES

By pure convention, ischaemic strokes in young subjects are those occurring after the age of 18, and before the age of 45 or even 49, depending on the author. Overall, they account for 10% of strokes of all ages.

Our series included 136 patients (48% women and 52% men) aged between 18 and 55 years (mean age: 47), admitted to our training centre for imaging as part of a stroke alert or as part of the aetiological assessment of an ischaemic stroke over a period of 4 years.

Our work has enabled us to present the experience of the radiology department of the Hospital of Specialties of the HASSAN II University Hospital of Fez in the diagnostic management of ischaemic strokes of carotid origin in young subjects.

In terms of aetiology, we noted that patients with no known cardiovascular risk factor predominated, with a percentage of 47%. The main risk factor found in our series was the presence of heart disease, with a percentage of 29%.

In our series, 45,33% of patients presented with a clinical picture consisting of several neurological signs, generally associating hemiplegia, facial paralysis and language impairment.

In our study, almost half the patients (44%) presented with an ischaemic stroke whose origin could not be determined. Cardioembolic stroke was the

second most common cause, accounting for 30% of cases. Carotid dissection was present in 8% of patients, while carotid diaphragm was observed in 4%.

Over 70% of our patients benefited from secondary prevention measures, with or without hospitalisation in the neurology department. Overall, almost half the patients in our study had a favourable outcome.

RÉFÉRENCES

- [1] N. J. Beauchamp, P. B. Barker, P. Y. Wang, et P. C. M. vanZijl, « Imaging of Acute Cerebral Ischemia », *Radiology*, vol. 212, no 2, p. 307-324, août 1999, doi: 10.1148/radiology.212.2.r99au16307.
- [2] H. Naess, H. I. Nyland, L. Thomassen, J. Aarseth, G. Nyland, et K.-M. Myhr, « Incidence and short-term outcome of cerebral infarction in young adults in western Norway », *Stroke*, vol. 33, no 8, p. 2105-2108, août 2002, doi: 10.1161/01.str.0000023888.43488.10.
- [3] J. M. Ferro, A. R. Massaro, et J.-L. Mas, « Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults », *Lancet Neurol.*, vol. 9, no 11, p. 1085-1096, nov. 2010, doi: 10.1016/S1474-4422(10)70251-9.
- [4] D. Leys, C. Lucas, C. Gautier, E. Hachulla, et J.-P. Pruvo, « Accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune », *EMC – Neurol.*, vol. 1, no 4, p. 375-389, oct. 2004, doi: 10.1016/j.emcn.2004.06.002.
- [5] Y. Béjot et al., « Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 85, no 5, p. 509-513, mai 2014, doi: 10.1136/jnnp-2013-306203.
- [6] N. Yesilot Barlas et al., « Etiology of first-ever ischaemic stroke in European young adults: the 15 cities young stroke study », *Eur. J. Neurol.*, vol. 20, no 11, p. 1431-1439, nov. 2013, doi: 10.1111/ene.12228.
- [7] V. Larrue et al., « Etiologic investigation of ischemic stroke in young adults », *Neurology*, vol. 76, no 23, p. 1983-1988, juin 2011, doi: 10.1212/WNL.0b013e31821e5517.

- [8] 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, no 6, p. 452-456, juin 2012, doi: 10.1111/j.1755-5949.2011.00292.x.
- [9] 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, no 1, p. 35-41, janv. 1993, doi: 10.1161/01.STR.24.1.35.
- [10] 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, no 3, p. 261-267, sept. 2006.
- [11] 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, no 6, p. 1364-1369, juin 2003, doi: 10.1161/01.STR.0000069723.17984.FD.
- [12] 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, no 12, p. 1730, déc. 2003, doi: 10.1001/archneur.60.12.1730.
- [13] L. B. Goldstein et al., « Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

- (TOAST) criteria », *Stroke*, vol. 32, no 5, p. 1091-1098, mai 2001, doi: 10.1161/01.str.32.5.1091.
- [14] J. R. Selvarajah, M. Graves, J. Wainwright, A. Jha, A. Vail, et P. J. Tyrrell, « Classification of Minor Stroke: Intra- and Inter-Observer Reliability », *Cerebrovasc. Dis.*, vol. 27, no 3, p. 209-214, 2009, doi: 10.1159/000196817.
- [15] 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, no 1, p. 1-5, 2013, doi: 10.1159/000352050.
- [16] 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, no 5, p. 688-697, nov. 2005, doi: 10.1002/ana.20617.
- [17] H. Ay et al., « A Computerized Algorithm for Etiologic Classification of Ischemic Stroke: The Causative Classification of Stroke System », *Stroke*, vol. 38, no 11, p. 2979-2984, nov. 2007, doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490896.
- [18] S. Gao, Y. J. Wang, A. D. Xu, Y. S. Li, et D. Z. Wang, « Chinese Ischemic Stroke Subclassification », *Front. Neurol.*, vol. 2, 2011, doi: 10.3389/fneur.2011.00006.

- [19] 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, no 6, p. 313-321, juin 2003.
- [20] W. Volker et al., « Generalized arteriopathy in patients with cervical artery dissection », *Neurology*, vol. 64, no 9, p. 1508-1513, mai 2005, doi: 10.1212/01.WNL.0000159739.24607.98.
- [21] E. Mehdi et al., « Craniocervical Dissections: Radiologic Findings, Pitfalls, Mimicking Diseases: A Pictorial Review », *Curr. Med. Imaging Rev.*, vol. 14, no 2, p. 207-222, févr. 2018, doi: 10.2174/1573405613666170403102235.
- [22] J. Alvarez-Sabín, « [Stroke in teenagers] », *Rev. Neurol.*, vol. 25, no 142, p. 919-923, juin 1997.
- [23] H. J. Fullerton, S. C. Johnston, et W. S. Smith, « Arterial dissection and stroke in children », *Neurology*, vol. 57, no 7, p. 1155-1160, oct. 2001, doi: 10.1212/WNL.57.7.1155.
- [24] J. M. Raser, M. T. Mullen, S. E. Kasner, B. L. Cucchiara, et S. R. Messe, « Cervical carotid artery dissection is associated with styloid process length », *Neurology*, vol. 77, no 23, p. 2061-2066, déc. 2011, doi: 10.1212/WNL.0b013e31823b4729.
- [25] W. I. Schievink et V. Roiter, « Epidemiology of Cervical Artery Dissection », in *Frontiers of Neurology and Neuroscience*, R. W. Baumgartner, J. Bogousslavsky, V. Caso, et M. Paciaroni, Éd., Basel: KARGER, 2005, p. 12-15. doi: 10.1159/000088125.

- [26] M. Paciaroni, « Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 77, no 5, p. 677-679, mai 2006, doi: 10.1136/jnnp.2005.077073.
- [27] W. L. Biffi, 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 Inj. Infect. Crit. Care*, vol. 47, no 5, p. 845, nov. 1999, doi: 10.1097/00005373-199911000-00004.
- [28] 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, no 3, p. 355, mars 2019, doi: 10.1001/jamaneurol.2018.3366.
- [29] B. Mac Grory et al., « Ipsilateral internal carotid artery web and acute ischemic stroke: A cohort study, systematic review and meta-analysis », *PLOS ONE*, vol. 16, no 9, p. e0257697, sept. 2021, doi: 10.1371/journal.pone.0257697.
- [30] Y. Charifi et al., « Recurrent stroke in young adults caused by atypical fibromuscular carotid dysplasia », *Radiol. Case Rep.*, vol. 17, no 10, p. 4034-4042, oct. 2022, doi: 10.1016/j.radcr.2022.07.081.
- [31] P. M. C. Choi et al., « Carotid Webs and Recurrent Ischemic Strokes in the Era of CT Angiography », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 36, no 11, p. 2134-2139, nov. 2015, doi: 10.3174/ajnr.A4431.
- [32] 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, no 10, p. 2641-2644, oct. 2016, doi: 10.1161/STROKEAHA.116.013918.
- [33] E. Rodríguez-Castro et al., « Carotid web: the challenging diagnosis of an under-recognized entity », *J. Neurol.*, vol. 269, no 10, p. 5629-5637, oct. 2022, doi: 10.1007/s00415-022-11210-y.
- [34] P. I. Sajedi et al., « Carotid Bulb Webs as a Cause of “Cryptogenic” Ischemic Stroke », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 38, no 7, p. 1399-1404, juill. 2017, doi: 10.3174/ajnr.A5208.
- [35] W. Fu, A. Crockett, G. Low, et V. Patel, « Internal Carotid Artery Web: Doppler Ultrasound with CT Angiography correlation », *J. Radiol. Case Rep.*, vol. 9, no 5, p. 1-6, mai 2015, doi: 10.3941/jrcr.v9i5.2434.
- [36] M. T. Qurash, O. O. Abuzaghlán, S. A. Dahduli, et W. Jan, « Vascular neck bruit in a teenager », *Br. J. Radiol.*, vol. 83, no 992, p. 719-721, août 2010, doi: 10.1259/bjr/25629512.
- [37] 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, no 9, p. 1048-1078, mars 2014, doi: 10.1161/01.cir.0000442577.96802.8c.
- [38] N. S. Irey, H. A. McAllister, et J. M. Henry, « Oral contraceptives and stroke in young women: A clinicopathologic correlation », *Neurology*, vol. 28, no 12, p. 1216-1216, déc. 1978, doi: 10.1212/WNL.28.12.1216.

- [39] P. M. C. Choi et al., « Carotid Webs and Recurrent Ischemic Strokes in the Era of CT Angiography », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 36, no 11, p. 2134-2139, nov. 2015, doi: 10.3174/ajnr.A4431.
- [40] L. Fontaine, B. Guidolin, A. Viguier, C. Gollion, M. Barbieux, et V. Larrue, « Ultrasound characteristics of carotid web », *J. Neuroimaging*, vol. 32, no 5, p. 894-901, 2022, doi: 10.1111/jon.13022.
- [41] J. Phair, E. B. Trestman, C. Yean, et E. C. Lipsitz, « Endarterectomy for a symptomatic carotid web », *Vascular*, vol. 25, no 5, p. 553-556, oct. 2017, doi: 10.1177/1708538116684940.
- [42] M. Wang et al., « Imaging and clinical features of cervical artery web: report of 41 cases and literature review », *Acta Neurol. Belg.*, vol. 121, no 5, p. 1225-1233, oct. 2021, doi: 10.1007/s13760-020-01353-y.
- [43] J. E. Lantos, J. L. Chazen, et A. Gupta, « Carotid Web: Appearance at MR Angiography », *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 37, no 1, p. E5-E6, janv. 2016, doi: 10.3174/ajnr.A4598.
- [44] M. E. Boesen et al., « MR imaging of carotid webs », *Neuroradiology*, vol. 59, no 4, p. 361-365, avr. 2017, doi: 10.1007/s00234-017-1797-z.
- [45] 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, no 7, p. 729-733, juill. 2022, doi: 10.1136/neurintsurg-2021-017588.
- [46] 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, no 4, p. 586-593, avr. 2014, doi: 10.1111/ene.12343.

[47] 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, no 1, p. 28, déc. 2007, doi: 10.1186/1750-1172-2-28.

[48] D. P. Slovut et J. W. Olin, « Fibromuscular Dysplasia », *N. Engl. J. Med.*, vol. 350, no 18, p. 1862-1871, avr. 2004, doi: 10.1056/NEJMra032393.

[49] 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.

[50] K. L. Mettinger et K. Ericson, « Fibromuscular dysplasia and the brain. I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics », *Stroke*, vol. 13, no 1, p. 46-52, 1982, doi: 10.1161/01.str.13.1.46.

[51] K. L. Mettinger, « Fibromuscular dysplasia and the brain. II. Current concept of the disease. », *Stroke*, vol. 13, no 1, p. 53-58, janv. 1982, doi: 10.1161/01.STR.13.1.53.

[52] E. G. Harrison et L. J. McCormack, « Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension », *Mayo Clin. Proc.*, vol. 46, no 3, p. 161-167, mars 1971.

[53] E. Touzé et al., « Fibromuscular Dysplasia of Cervical and Intracranial Arteries », *Int. J. Stroke*, vol. 5, no 4, p. 296-305, août 2010, doi: 10.1111/j.1747-4949.2010.00445.x.

- [54] N. Kubis et al., « Thrombotic carotid megabulb: Fibromuscular dysplasia, septae, and ischemic stroke », *Neurology*, vol. 52, no 4, p. 883-883, mars 1999, doi: 10.1212/WNL.52.4.883.
- [55] J. C. Hunt et al., « Hypertension Caused by Fibromuscular Dysplasia of the Renal Arteries », *Postgrad. Med.*, vol. 38, no 1, p. 53-63, juill. 1965, doi: 10.1080/00325481.1965.11695580.
- [56] A. G. Osborn et R. E. Anderson, « Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia. », *Stroke*, vol. 8, no 5, p. 617-626, sept. 1977, doi: 10.1161/01.STR.8.5.617.
- [57] P. Pilz et H. J. Hartjes, « Fibromuscular dysplasia and multiple dissecting aneurysms of intracranial arteries. A further cause of Moyamoya syndrome. », *Stroke*, vol. 7, no 4, p. 393-398, juill. 1976, doi: 10.1161/01.STR.7.4.393.
- [58] A. F. Bhatti et al., « Free-floating thrombus of the carotid artery: Literature review and case reports », *J. Vasc. Surg.*, vol. 45, no 1, p. 199-205, janv. 2007, doi: 10.1016/j.jvs.2006.09.057.
- [59] A. Buchan, P. Gates, D. Pelz, et H. J. Barnett, « Intraluminal thrombus in the cerebral circulation. Implications for surgical management. », *Stroke*, vol. 19, no 6, p. 681-687, juin 1988, doi: 10.1161/01.STR.19.6.681.
- [60] for the Calgary CTA Study Group, B. K. Menon, J. Singh, A. Al-Khataami, A. M. Demchuk, et M. Goyal, « The donut sign on CT angiography: an indicator of reversible intraluminal carotid thrombus? », *Neuroradiology*,

vol. 52, no 11, p. 1055-1056, nov. 2010, doi: 10.1007/s00234-010-0738-x.

[61] P.-O. Thiney, A. Millon, Y. Paquet, P. Feugier, et P. Lermusiaux, « Thrombus flottant carotidien idiopathique », J. Mal. Vasc. – J MAL Vasc., vol. 35, p. 317-318, sept. 2010, doi: 10.1016/j.jmv.2010.07.071.

[62] S. Bouly et al., « Thrombus endoluminal de l'artère carotide sans lésion sous-jacente », Rev. Neurol. (Paris), vol. 161, no 1, p. 61-66, janv. 2005, doi: 10.1016/S0035-3787(05)84974-4.

[63] 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, no 6, p. 805-812, août 2011, doi: 10.1016/j.avsg.2011.02.030.

[64] E. Masson, « Thrombus libre flottant de l'artère carotide interne : Diagnostic et traitement de 16 cas dans un centre », EM-Consulte. Consulté le: 6 décembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.em-](https://www.em-consulte.com/article/767586/thrombus-libre-flottant-de-lartere-carotide-intern)

[consulte.com/article/767586/thrombus-libre-flottant-de-lartere-carotide-](https://www.em-consulte.com/article/767586/thrombus-libre-flottant-de-lartere-carotide-intern)
intern

[65] A. Jaber et al., « Computed tomography angiography intraluminal filling defect is predictive of internal carotid artery free-floating thrombus », Neuroradiology, vol. 56, no 1, p. 15-23, janv. 2014, doi: 10.1007/s00234-013-1298-7.

- [66] J. Putaala et al., « Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry », *Stroke*, vol. 40, no 4, p. 1195-1203, avr. 2009, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.529883.
- [67] 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, no 01, p. 26-34, janv. 2013, doi: 10.4103/0971-3026.113616.
- [68] 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, no 10, p. 1018-1031, oct. 1988.
- [69] D. Lee et J. J. Chiu, « Intimal thickening under shear in a carotid bifurcation—A numerical study », *J. Biomech.*, vol. 29, no 1, p. 1-11, janv. 1996, doi: 10.1016/0021-9290(95)00024-0.
- [70] 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, no 3, p. 210-220, sept. 2013.
- [71] A. Mauriello et al., « A pathobiologic link between risk factors profile and morphological markers of carotid instability », *Atherosclerosis*, vol. 208, no 2, p. 572-580, févr. 2010, doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.07.048.

- [72] G. Avril et al., « Carotid Endarterectomy Plaques: Correlations of Clinical and Anatomic Findings », *Ann. Vasc. Surg.*, vol. 5, no 1, p. 50-54, janv. 1991, doi: 10.1007/BF02021778.
- [73] J. Golledge, R. M. Greenhalgh, et A. H. Davies, « The Symptomatic Carotid Plaque », *Stroke*, vol. 31, no 3, p. 774-781, mars 2000, doi: 10.1161/01.STR.31.3.774.
- [74] I. J. Kullo, « Vulnerable Plaque: Pathobiology and Clinical Implications », *Ann. Intern. Med.*, vol. 129, no 12, p. 1050, déc. 1998, doi: 10.7326/0003-4819-129-12-199812150-00010.
- [75] 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, no 5, p. 285-292, sept. 2001, doi: 10.1097/00001573-200109000-00006.
- [76] T. M. Doherty et al., « Molecular, Endocrine, and Genetic Mechanisms of Arterial Calcification », *Endocr. Rev.*, vol. 25, no 4, p. 629-672, août 2004, doi: 10.1210/er.2003-0015.
- [77] 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, no 3, p. 448-454, sept. 1997, doi: 10.1161/01.RES.81.3.448.
- [78] P. R. Moreno et al., « Plaque Neovascularization Is Increased in Ruptured Atherosclerotic Lesions of Human Aorta: Implications for Plaque

- Vulnerability », *Circulation*, vol. 110, no 14, p. 2032-2038, oct. 2004, doi: 10.1161/01.CIR.0000143233.87854.23.
- [79] 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, no 7, p. 945-950, nov. 2002, doi: 10.1046/j.0007-1323.2001.01823.x.
- [80] E. G. Grant et al., « Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference », *Radiology*, vol. 229, no 2, p. 340-346, nov. 2003, doi: 10.1148/radiol.2292030516.
- [81] C. P. Oates et al., « Joint Recommendations for Reporting Carotid Ultrasound Investigations in the United Kingdom », *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, vol. 37, no 3, p. 251-261, mars 2009, doi: 10.1016/j.ejvs.2008.10.015.
- [82] J. J. Ricotta, A. AbuRahma, E. Ascher, M. Eskandari, P. Faries, et B. K. Lal, « Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease », *J. Vasc. Surg.*, vol. 54, no 3, p. e1-e31, sept. 2011, doi: 10.1016/j.jvs.2011.07.031.
- [83] M.-L. M. Grønholdt, B. G. Nordestgaard, T. V. Schroeder, S. Vorstrup, et H. Sillesen, « Ultrasonic Echolucent Carotid Plaques Predict Future Strokes », *Circulation*, vol. 104, no 1, p. 68-73, juill. 2001, doi: 10.1161/hc2601.091704.

- [84] 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, no 3, p. 649-654, sept. 1998, doi: 10.1148/radiology.208.3.9722841.
- [85] 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, no 10, p. 2841-2843, oct. 2007, doi: 10.1161/STROKEAHA.107.487918.
- [86] 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.*, vol. 39, no 4, p. 381-387, avr. 2010, doi: 10.1016/j.ejvs.2009.12.011.
- [87] S. Coli et al., « Contrast-Enhanced Ultrasound Imaging of Intraplaque Neovascularization in Carotid Arteries », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 52, no 3, p. 223-230, juill. 2008, doi: 10.1016/j.jacc.2008.02.082.
- [88] 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, no 5, p. 301-314, oct. 2017, doi: 10.1016/j.jdmv.2017.06.003.
- [89] B. Randoux et al., « Carotid Artery Stenosis: Prospective Comparison of CT, Three-dimensional Gadolinium-enhanced MR, and Conventional Angiography », *Radiology*, vol. 220, no 1, p. 179-185, juill. 2001, doi: 10.1148/radiology.220.1.r01j135179.

- [90] 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, no 17, p. 2051-2056, oct. 2001, doi: 10.1161/hc4201.097839.
- [91] 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, no 10, p. 1623-1629, oct. 2001, doi: 10.1161/hq1001.098463.
- [92] 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, no 9, p. 959-964, août 2000, doi: 10.1161/01.CIR.102.9.959.
- [93] J.-M. Serfaty, L. Chaabane, A. Tabib, J.-M. Chevallier, A. Briguët, et P. C. Douek, « Atherosclerotic Plaques: Classification and Characterization with T2-weighted High-Spatial-Resolution MR Imaging—An in Vitro Study », *Radiology*, vol. 219, no 2, p. 403-410, mai 2001, doi: 10.1148/radiology.219.2.r01ma15403.
- [94] P. Vaideeswar et J. R. Deshpande, « Pathology of Takayasu arteritis: A brief review », *Ann. Pediatr. Cardiol.*, vol. 6, no 1, p. 52-58, 2013, doi: 10.4103/0974-2069.107235.
- [95] 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, no 1, p. 107, déc. 2017, doi: 10.1186/s13075-017-1307-z.
- [96] F. Koskas, A. Bahnini, R. Walden, et E. Kieffer, « Stenotic Coiling and Kinking of the Internal Carotid Artery », Ann. Vasc. Surg., vol. 7, no 6, p. 530-540, nov. 1993, doi: 10.1007/BF02000147.
- [97] T. J. Leipzig et G. J. Dohrmann, « The tortuous or kinked carotid artery: Pathogenesis and clinical considerations. A historical review », Surg. Neurol., vol. 25, no 5, p. 478-486, mai 1986, doi: 10.1016/0090-3019(86)90087-X.
- [98] G. E. Barratt, C. F. Koopmann, et S. W. Coulthard, « Retropharyngeal abscess – a ten-year experience », The Laryngoscope, vol. 94, no 4, p. 455-463, août 1984, doi: 10.1288/00005537-198404000-00003.
- [99] P. Gidley, B. Ghorayeb, et C. Stiernberg, « Contemporary management of deep neck space infections☆☆☆ », Otolaryngol. Head Neck Surg., vol. 116, no 1, p. 16-22, janv. 1997, doi: 10.1016/S0194-5998(97)70345-0.
- [100] Z. Waggle, 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, no 3, p. 303-304, juill. 2002, doi: 10.1097/01.PCC.0000019791.40189.F6.
- [101] 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, no 3, p. 696-698, 1993.

- [102] 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, no 10, p. 1841-1843, 1998.
- [103] D. Leys et al., « Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke », *Neurology*, vol. 59, no 1, p. 26-33, juill. 2002, doi: 10.1212/WNL.59.1.26.
- [104] J. F. Varona, J. M. Guerra, F. Bermejo, J. A. Molina, et A. Gomez De La Cámara, « Causes of Ischemic Stroke in Young Adults, and Evolution of the Etiological Diagnosis over the Long Term », *Eur. Neurol.*, vol. 57, no 4, p. 212-218, 2007, doi: 10.1159/000099161.
- [105] B. Kristensen et al., « Epidemiology and Etiology of Ischemic Stroke in Young Adults Aged 18 to 44 Years in Northern Sweden », *Stroke*, vol. 28, no 9, p. 1702-1709, sept. 1997, doi: 10.1161/01.STR.28.9.1702.
- [106] K. Nedeltchev et al., « Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 76, no 2, p. 191-195, févr. 2005, doi: 10.1136/jnnp.2004.040543.
- [107] A. Awada, « Stroke in Saudi Arabian young adults: a study of 120 cases », *Acta Neurol. Scand.*, vol. 89, no 5, p. 323-328, janv. 2009, doi: 10.1111/j.1600-0404.1994.tb02642.x.
- [108] M. M. Mehndiratta, P. Agarwal, K. Sen, et B. Sharma, « Stroke in young adults: a study from a university hospital in north India », *Med. Sci. Monit. Int. Med. J. Exp. Clin. Res.*, vol. 10, no 9, p. CR535-541, sept. 2004.

- [109] T.-H. Lee, W.-C. Hsu, C.-J. Chen, et S.-T. Chen, « Etiologic Study of Young Ischemic Stroke in Taiwan », *Stroke*, vol. 33, no 8, p. 1950-1955, août 2002, doi: 10.1161/01.STR.0000021409.16314.16.