

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2020

2020 TOU3 1704

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Florent CORVAISIER

le 18 Décembre 2020

SUIVI ECHODOPPLER DE L'ATHEROME CAROTIDIEN NON
STENOSANT DANS L'AVC CRYPTOGENIQUE DU SUJET JEUNE

Directrice de thèse : Dr Brigitte GUIDOLIN

JURY

Madame le Professeur Alessandra BURA-RIVIERE

Monsieur le Professeur Vincent LARRUE

Monsieur le Professeur Joël CONSTANS

Monsieur le Docteur Philippe CARRIERE

Madame le Docteur Brigitte GUIDOLIN

Présidente

Assesseur

Assesseur

Assesseur

Suppléante

TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2019

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire:	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ALBAREDE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LARENG Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARRET Andre	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DIUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur JOFFRE Francis
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTE Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

M. ADOUE Daniel (C.E.)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques (C.E.)	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E.)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE Paul (C.E.)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E.)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. BROUSSET Pierre (C.E.)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-Entéro
M. CALVAS Patrick (C.E.)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E.)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E.)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E.)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt. Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E.)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E.)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIE Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E.)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E.)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E.)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E.)	Nutrition
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. LAUQUE Dominique (C.E.)	Médecine d'urgence
M. LIBLAU Roland (C.E.)	Immunologie
M. MALAUAUD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E.)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E.)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E.)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E.)	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E.)	Bot. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E.)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-Entérologie
M. PERRET Bertrand (C.E.)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E.)	Pharmacologie
M. RECHER Christian (C.E.)	Hématologie
M. RUSCHMANN Pascal (C.E.)	Urologie
M. RIVIERE Daniel (C.E.)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E.)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E.)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E.)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E.)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E.)	Hépatogastro-Entérologie

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Chantelle	Pédiatrie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies Infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme RUYSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHE Pierre
M. OUSTRIC Stéphane (C.E.)

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves
M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Neurologie

Mme PAVY-LE TRAON Anne

Professeur Associé en Bactériologie - Virologie ; Hygiène Hospitalière

Mme MALAUAUD Sandra

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

Doyen : Elie SERRANO

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Montique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prévé.
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAPUT Benoît	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
Mme FARUCH-BILFELD Marie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STOWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugenia	Génatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loïc	Hématologie

P.U. Médecine Générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

Professeur Associé de Médecine Générale

M. BOYER Pierre

M. STILLMUNKES André

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN
37, allées Jules Guesde – 31000 Toulouse

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL
133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE cedex

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pat' André	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme BELLIERE-FABRE Julie	Néphrologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Veronique	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDI Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-Virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie ; Transfusion
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale
M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGSOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie; Hygiène Hospit.
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie ; Addictologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoît	Biostatistiques et informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MOULIS Guillaume	Médecine Interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'Adultes ; Addictologie

M.C.U. Médecine générale
M. BISMUTH Michel
Mme ESCOURROU Brigitte

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr CHICOULAA Bruno
Dr FREYENS Anne
Dr FUECH Mariette

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr LATROUS Lella
Dr. BOUSSIER Nathalie

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury,

A la présidente du Jury, **Madame le Professeur Alessandra BURA-RIVIERE**, vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie. Votre accessibilité au tout début comme dans la suite de mon internat, votre implication dans la formation et l'épanouissement de vos étudiants, vos combats pour l'égalité dans le domaine médical comme ailleurs sont un exemple. Je suis fier de pouvoir continuer d'apprendre et d'exercer dans l'école Toulousaine de médecine vasculaire.

A la directrice de thèse, **Madame le Docteur Brigitte GUIDOLIN**, merci d'avoir partagé avec moi ta passion pour la pathologie neurovasculaire et son exploration. Je ne saurais assez te remercier pour le temps que tu as pris à identifier mes défauts et mes faiblesses, à réfléchir à comment me les faire surmonter. J'ai beaucoup appris grâce à tes conseils sur le plan professionnel comme personnel ; j'y ai attaché et attache toujours beaucoup d'importance (je boude moins c'est promis). Merci de ta gentillesse, ta bonne humeur, ta patience, ton envie de former. A d'autres déjeuners fort sympathiques à PPR comme ailleurs.

A **Monsieur le Professeur Vincent LARRUE**, vous avez accepté de guider ce travail de thèse bien que je ne sois pas neurologue et je vous en remercie. Merci de votre investissement et de votre disponibilité pour la réalisation de celui-ci. Bénéficier de votre expertise en stage comme pour la rédaction de cette thèse a été un privilège. Recevez le témoignage de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A **Monsieur le Professeur Joël CONSTANS**, je suis honoré que vous ayez accepté d'évaluer ce travail. Bénéficier de votre expertise lors des séminaires d'enseignement de médecine vasculaire a été très enrichissant. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon respect.

A **Monsieur le Docteur Philippe CARRIERE**, tu es un médecin véritablement incroyable. Merci pour ta gentillesse infinie, ta patience (mise à rude épreuve), la chaleur de ton accueil. Je m'estime très chanceux d'avoir pu travailler sous ta supervision pendant ces 7 mois quelque peu compliqués. Tes capacités de pédagogie, ton investissement hospitalier, ton intérêt pour l'évolution de la spécialité (vive les artères plantaires) sont un véritable exemple. J'ai beaucoup apprécié nos conversations sur ton Aveyron que j'ai beaucoup trop peu arpenté, la pertinence des soins et l'avenir de la médecine vasculaire. Je suis honoré par ta présence dans ce jury. *Mercés plan Philippe.*

A ma famille,

A ma **Mou**, mon pilier de soutien et d'amour, qui pense toujours à tout, aux conseils toujours extrêmement précieux. Je n'en serais pas là aujourd'hui sans ton guidage permanent.

A mon **Pou**, merci de m'avoir accompagné sur le bord du terrain de basket comme sur le court de tennis malgré mon niveau plus que discutable. J'essaie de porter haut, chaque jour, les valeurs du travail, d'égalité, d'humanisme et de solidarité que tu m'as transmises. Rassure-toi, je ne regrette en rien une carrière dans l'informatique.

Merci à tous les deux de m'avoir poussé à aller le plus loin, même s'il y a eu quelques écueils, de m'avoir partagé vos valeurs, votre passion pour le voyage, de m'avoir permis de m'essayer à la musique qui m'importe tant (je vais le ressortir du placard cette guitare, c'est promis). Ces derniers semestres nous ont beaucoup éloigné, je vais corriger le tir maintenant.

A ma **sœur, Ion**, mon modèle. Tu m'as aussi guidé jusque-ici pas à pas, avis après avis, rouleau de papier toilette après rouleau de papier toilette. Merci de ton soutien indéfectible, dans les moments joyeux comme les plus durs. A toutes les chansons débiles, les jeux vidéo infinis, les fous rires qui résonnent à Saint-Cyr comme en Auvergne. A une prochaine randonnée en montagne pour aller voir les « iplons » en chantant Francis Cabrel à tue-tête.

A **P-A**, le beau-frère bricolo inarrêtable. Merci de rendre ma sœur aussi heureuse.

A mes grands-parents :

A mon grand-père **Jean**, le bricoleur jardinier que rien n'arrêtait. Comme j'aimerais encore entendre toutes tes histoires qui me fascinaient, tes blagues et ton rire.

A mes mamies que j'embrasse tendrement. **Claire**, ma mamie de caractère, meilleure cuisinière, pour des vacances à patauger dans le bonheur. **Solange**, à ta douceur et ta gentillesse sans fin, ma mamie de la campagne où « on fait ce qu'il nous plaît », entre balades dans les champs, entre les pommiers et parties de Zanzi effrénées. Vous m'avez tant donné et appris. Encore moult bises.

A mon oncle et ma tante, **Ariane** et **Jean-Marie**, merci pour ces vacances à Manthelan qui permettaient de respirer.

Aux cousines **Ayo** et **Popie**, qui les ont accompagnées dans la bonne humeur. A **Julien**, **Chloé-Lapin** et **Odin**, merci pour tous ces bons moments en famille.

A **Ghali**, tu es ma famille toulousaine depuis 3 ans. Quelle chance j'ai eu de t'avoir comme co-interne et comme coloc'. Merci de me supporter au quotidien dans mes incertitudes et mes choix insensés, d'avoir partagé les plus beaux comme les pires moments de ce DES. A une belle fin d'internat, enrobée de bons repas (mais pas trop *#plusjamaisgros*), de jeux en tout genre, de voyages imprévus, et de rires. ROUE.LIBRE. et *aqua foro fantou*.

A mes amis,

Des plus anciens ...,

A **Julien**, raclure partie beaucoup trop tôt. Nous nous sommes construits ensemble, à coup de cailloux et de rires. Je n'ai pas encore réussi, comme toi, une transformation physique et sociale du tonnerre, mais je garde espoir. Je connais trop bien ton avis sur l'au-delà, partagé bien sûr, mais sait-on jamais, j'espère que tu veilles sur moi de là-haut.

A **Clémence**, brillantissime camarade, tu as bercé les après-midis libres de mon enfance. J'espère que l'on pourra bientôt se revoir.

A **Benjamin**, l'homme que je vois le moins et sur qui je compte le plus. Toujours là quand et avec les mots qu'il faut. Qui aurait cru que tu m'entraînerais dans ta folie neurologique. A nos vacances riches en concepts novateurs (*Crap Corporation*© awaits autant que les facteurs nains), sauf pour le ski. J'attends avec impatience le saut en parachute et le road trip américain. A très bientôt, enfin.

A **Pauline P.**, maman en or, avec qui j'ai pu faire mes premières dégustations de vin à Chinon comme à Bordeaux (en moto ... quelle idée ...). A nos splendides premières vacances à la Rochelle avec Ben ! Merci d'être toujours là quand il faut, pardonne-moi mes absences. A bientôt à Tours ! Je t'embrasse.

A **Clément**, musicien fabuleux, à **Emilie** l'aventurière, à **Silvère** avec la veine qui bout, à **Marion** et ta voix mélodieuse.

... Aux plus récents,

.

A **Pauline C.**, ma binôme d'anat' préférée.

A **Elodie**, aux goûts d'aventure qui laissent rêveurs. Je suis très content que tu aies rejoint les contrées Toulousaines.

A **Mehdi**, on en arrive au bout de ces longues années d'études !!

A **Anne-So'**, **Maxime**, **Clara**, **Jeremy**, **Manon**, **Anatole**, pour ces belles soirées en famille de médecine. Vous êtes géniaux, ne changez pas. Signé le très vieux parrain.

A **Jean** et **Mathie**, mes sous-colleurs de l'extrême, vous avez rendu cette deuxième D4 tellement plus supportable. Je ne serais surement pas là où j'en suis sans vous. A nos belles vacances en Corse. Je vous embrasse.

A **Pauline L.**, tu es bien évidemment ma famille toulousaine par extension ! A ces beaux week-ends en Aquitaine comme en Occitanie, à nos voyages insensés dans les îles. Merci de me tolérer malgré mes capacités réduites en mime. Je suis très heureux d'avoir pu te rencontrer et te compter parmi les miens.

A **Tristan**, tu as toi aussi bercé mes premiers pas à l'internat comme ceux d'après. C'est un plaisir d'avoir partagé tous ces beaux moments avec toi. J'espère pouvoir te retrouver bientôt à la Réunion. Merci pour tout !

A **Laurence**, ma cardiologue préférée, merci d'avoir embelli mon internat par toutes ces sorties et par ton soutien permanent. Je suis heureux de pouvoir de nouveau travailler sous le même toit, le thé et les petits gâteaux n'attendent que nous.

A **Anne-cha'**, pour tous ces vagabondages dans les étages à coup de coquillettes rendues et de sédiments vésicaux, pour ces heures de coups de fils au volant (oups) qui mettent du baume

au cœur, à tous ces conseils de vie que je n'écoute qu'à moitié. Il serait peut-être temps de préparer Noël non ?

A mes aînés et maîtres,

Au Dr **François-Xavier LAPEBIE**, tes connaissances infinies, ton abord facile et tes anecdotes improbables rendent ce stage de médecine vasculaire beaucoup plus simple et drôle. Je suis content de pouvoir continuer de travailler sous ta supervision.

Aux Drs **Wassim MOKADDEM** et **Julie MALLOIZEL**, pour me permettre de me former dans vos domaines d'expertise.

Au Dr **Thomas MOINE**, d'avoir guidé mes premiers pas d'interne dans la rigueur et la bienveillance. Merci de tes conseils au début comme pour la suite. J'aurai plaisir de te retrouver à Tours autour d'une bonne bière.

Aux Drs **Raphaëlle BILLARD**, **Sarah BRUNI**, **Juliette CONLONBAT**, **Ania JANAS**, **Morgane ROQUES**, **Géraud DUNOYER**, **Charles GILETTE**, **Gabriel KNAFO**, **Ulysse TURIAN**, assistants tout terrain de choc, merci de m'avoir coaché à l'arrivée comme à la fin.

Au Dr **Arthur THERY**, pour mes premières greffes en pastille en premier semestre et pour ta formation globale en tant que PH pour cette fin d'internat.

Aux Drs **Claire CARCAUD**, **Christophe COSTANZO**, **Thomas JAMMES**, **Lucas VERSET**, à l'interne **Antoine DENEY** aussi lugubre qu'il soit, vous avez rendu ce premier semestre incroyable et légendaire. Je m'estime extrêmement chanceux d'avoir pu vous rencontrer et travailler en votre compagnie à ce moment si spécial. Merci pour tout.

Au Dr **Elizabeth ORLOFF**, merci pour tes conseils éclairés polyvalents et pour ta sympathie au-delà du travail. Je vais essayer d'introduire un peu de méditation en vasculaire. Profite bien de la vie tahitienne !

Aux Drs **Florence AH-KANG**, **Yoan LAVIE-BADIE**, **Jeremy LAROCHE** et **Kevin SANCHIS** ainsi qu'aux Professeurs **Béatrice DULY-BOUHANICK**, **Jacques AMAR** et **Olivier LAIREZ** pour avoir guidé mes premiers pas en cardiologie.

Au Dr **Jeremy BRUNEL** dit le ratel, merci d'avoir accompagné solidement mes débuts cardiologiques. Aux Docteurs **Marie CARRASCO**, **Jacques LEROUX**, co-internes de galère.

Au Dr **Nathalie NASR**, merci de m'avoir permis d'appréhender un peu mieux les domaines ténébreux que sont les AITs et la drépanocytose. L'autorégulation cérébrale restera malheureusement toujours aussi floue pour moi.

Au Dr **Cédric GOLLION**, merci de ton aide pour l'accès aux données de ce projet de thèse et de ta sympathie.

Au Docteur **Maxime VANNIER**, mon assistant de cœur. Tu as su me vendre Castres comme the place to be. A ces splendides débuts de sclérose et de greffe ... Merci de m'avoir pris sous ton aile, et surtout, **A DEMAIN !**

Au Docteur **Cyrielle ASSIE-CHAUVIER**, merci de ton accueil, de ta disponibilité et de ta volonté de pédagogie.

Aux Drs **Aurelia BISSON-VAIVRE**, **Amélie MARTIN-DESSILLA**, **Jean-Pierre SCIOLLA** pour m'avoir accueilli et formé dans la bienveillance. J'ai passé un excellent stage à vos côtés.

Au Docteur **Matthieu GUIBBAL**, l'homme de la veine, merci pour tes conseils et de ta patience. Un petit tour de moto dans les vignes bientôt ?

A Monsieur le Maire et Dr **Michel VIMINI**, merci de ton accueil et de ta formation ces mardi après-midi.

Aux Drs **Géraldine PAOLI-CAZANAVE** et **Raoul MILIMO**, merci de votre accueil et de votre gentillesse infinie, de m'avoir permis d'expérimenter seul mes premières consultations tout en étant toujours disponibles. Merci d'avoir partagé avec moi vos astuces et votre vision de l'avenir. J'ai passé un excellent semestre en votre compagnie.

A mes co-internes et amis,

Aux Queens de la RCP vasculaire Sud-Ouest et nouvelles DJ-ettes, **Lucie** et **Loubna**, vous avez rendu ces séminaires et congrès beaucoup trop drôles et agréables. Le verre de champagne c'est bientôt !!

Au petit père bordelais **Rémi**, je suis bien content que tu aies choisi de faire ton inter-CHU chez nous !

Aux plus jeunes vasculaires, **Coralie**, **Lucie**, **Céline**, **Antoine**, **Justine**, **Elie**, **Timothée**, que ce soit au travail ou en dehors, vous êtes des crèmes, ne changez pas !

Aux amis cardiologues, **Kim**, **Laure**, **Arthur**, **Henri**, merci de votre sympathie lors de nos premiers mois Rangueillois.

A **Camille**, **Lisa**, **Marine**, **Marion**, **Antoine**, **Etienne**, **Saeed**, **Théophane**, **Yacine**... et tous les copains de Castres, un grand merci pour un semestre haut en couleur.

A mes colloques d'amour **Estelle**, **Jessica**, **Keshia**, merci d'avoir rendu ce séjour Carcassonnais beaucoup plus agréable !

A **Marc-an**, le squatteur de canap', a qui je souhaite tout le courage et le bonheur possible à Marseille.

A **Hélène**, pour avoir rendu ce morceau d'internat beaucoup plus doux.

A tout le personnel paramédical avec qui j'ai eu la chance de travailler au cours de mon internat à Rangueil, PPR, Castres, Rodez, Carcassonne... je ne me risquerai pas à inscrire ici tous les prénoms par peur d'en oublier ... vous m'avez accompagné tout au long de ce cursus avec bienveillance, je ne saurais jamais assez vous remercier pour votre présence essentielle. Merci infiniment.

Table des matières

1.	INTRODUCTION	11
1.1.	ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX DU SUJET JEUNE.....	11
1.1.1.	<i>Epidémiologie.....</i>	11
1.1.2.	<i>Bilan étiologique</i>	13
1.1.3.	<i>Infarctus d'origine indéterminée ou cryptogéniques</i>	14
1.2.	IMAGERIE DES PLAQUES ATHEROMATEUSES	16
1.2.1.	<i>Echographie-doppler.....</i>	16
1.2.1.1	Définition de la plaque athéromateuse	16
1.2.1.2	Caractérisation de la plaque athéromateuse.....	16
	<i>Echogénicité</i>	17
	<i>Régularité</i>	17
	<i>Néo-angiogenèse</i>	18
	<i>Mesure de l'épaisseur, de la surface et du volume de la plaque</i>	18
1.2.2.	IRM.....	19
1.2.3.	Scanner.....	20
1.2.4.	Tomographie par émission de positons	21
2.	MATERIEL ET METHODES.....	23
2.1.	POPULATION :.....	23
2.1.1.	<i>Critères d'inclusion</i>	23
2.1.2.	<i>Critères d'exclusion</i>	24
2.2.	DONNEES RECUEILLIES :	24
2.2.1.	<i>Données initiales.....</i>	24
2.2.1.1	Données démographiques	24
2.2.1.2	Données d'échographie-doppler.....	24
	<i>Echogénicité</i>	25
	<i>Régularité</i>	26
	<i>Thrombus</i>	26
	<i>Dimensions des plaques.....</i>	26
2.2.2.	<i>Données recueillies au cours du suivi</i>	30
2.3.	CRITERES DE JUGEMENT	30
2.4.	STATISTIQUES.....	31
3.	RESULTATS	32
3.1.	POPULATION.....	32
3.2.	CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	33
3.3.	DONNEES CLINIQUES ET ECHO DOPPLER LORS DU SUIVI	37
4.	DISCUSSION.....	41
5.	CONCLUSION	44
6.	BIBLIOGRAPHIE	45
	SERMENT D'HIPPOCRATE.....	52
	ABREVIATIONS.....	53

1. INTRODUCTION

1.1. *Accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune*

L'accident vasculaire cérébral est une cause majeure de mortalité et de handicap dans le monde.

Même si le pronostic vital et fonctionnel des patients jeunes est considéré comme meilleur que celui de patients plus âgés, l'accident vasculaire cérébral du sujet jeune a un lourd impact en termes de handicap, d'inactivité, de troubles cognitifs ou psychologiques, imputant sur leur qualité de vie. La prévention secondaire de ces événements revêt d'une importance particulière chez ces patients compte tenu de leur espérance de vie théorique.

La limite d'âge pour définir une population d'AVC du jeune est fixée de 45 à 55 ans selon les études.

1.1.1. Epidémiologie

L'incidence globale des infarctus cérébraux dans les pays industrialisés présente une tendance à la stabilisation voire à la diminution sur les dernières décennies. Une registre danois ¹ décrivant son évolution entre 1996 et 2016 retrouve une diminution du taux d'incidence pour 1000 personne-année passant de 2.7/1000 en 1996 à 1.99/1000 en 2016. L'amélioration de la médecine préventive et de la gestion des facteurs de risque sur ces populations peut expliquer cette tendance.

Néanmoins c'est l'incidence des cas chez les patients jeunes de moins de 55 ans qui est en constante augmentation. Cette observation a été faite sur plusieurs registres, européens comme américains.

En effet, le registre de Dijon en France retrouve une incidence passant de 8.1 à 18.1/100.000 habitants entre 1985-1993 et 2003-2011 indépendamment du sexe.^{2,3} La proportion des AVC ischémiques chez les moins de 55 ans est passée de 9% à 11.8% sur cette période.

Age groups	1994–2002 vs 1985–1993			2003–2011 vs 1994–2002			2003–2011 vs 1985–1993		
	IRR (95% CI)		p Value	IRR (95% CI)		p Value	IRR (95% CI)		p Value
<55 years	1.091	(0.851 to 1.401)	0.491	1.597	(1.282 to 1.988)	<0.001	1.743	(1.389 to 2.188)	<0.001
55–64 years	1.276	(1.014 to 1.605)	0.037	0.883	(0.713 to 1.093)	0.252	1.126	(0.900 to 1.408)	0.298
65–74 years	1.099	(0.937 to 1.289)	0.245	1.039	(0.888 to 1.214)	0.634	1.141	(0.972 to 1.340)	0.107
75–84 years	0.947	(0.837 to 1.071)	0.386	1.106	(0.983 to 1.244)	0.094	1.047	(0.931 to 1.177)	0.441
85+ years	1.033	(0.879 to 1.213)	0.696	1.067	(0.927 to 1.229)	0.363	1.102	(0.944 to 1.287)	0.219

IRR; Incidence rate ratio.

Figure 1 - Evolution de l'incidence de l'AVC du sujet jeune dans le registre de Dijon

Ces résultats français sont corroborés par les données du registre danois qui montre une augmentation des cas chez des patients âgés de moins de 55 ans, avec également une tendance plus marquée chez les hommes sauf dans la tranche d'âge 18-34 ans. Aux Etats-Unis⁴, un registre dans l'état de Géorgie constatait également ces mêmes tendances avec une augmentation des hospitalisations des 18-34 ans passant de 6.6/10.000 à 8.4/10.000 entre 2003-2004 et 2011-2012, de 35.1/10.000 à 47.6/10.000 chez les 35-44 ans, de 102/10.000 à 122.9/10.000 chez les 45-54 ans alors que celles des 55-64 ans restent stables passant de 200.9/10.000 à 202.5/10.000.

Parallèlement, ces mêmes registres retrouvent une augmentation de l'incidence des facteurs de risques cardiovasculaires classiques dans cette même population et dans ces mêmes périodes. Le plus fréquent est le tabagisme, et l'on retrouve une augmentation significative notable de la dyslipidémie dans le registre de Dijon (OR 2.09 p=0.053).

	1985–1993			1994–2002			2003–2011		
	n	Per cent	(95% CI)	n	Per cent	(95% CI)	n	Per cent	(95% CI)
Men	47	57.3	(46.4 to 68.3)	56	50.9	(41.4 to 60.4)	102	55.7	(48.5 to 63.0)
Hypertension	38	46.3	(35.3 to 57.4)	38	34.5	(25.5 to 43.6)	67	36.6	(29.6 to 43.7)
Diabetes	7	8.5	(2.4 to 14.7)	15	13.6	(7.1 to 20.2)	16	8.7	(4.6 to 12.9)
Hypercholesterolaemia	12	14.6	(6.8 to 22.4)	29	26.4	(18.0 to 34.7)	52	28.4	(21.8 to 35.0)
Atrial fibrillation	2	2.4	(0.0 to 5.8)	4	3.6	(0.1 to 7.2)	7	3.8	(1.0 to 6.6)
Smoking									
No	34	41.5	(30.6 to 52.4)	46	41.8	(32.5 to 51.2)	69	37.7	(30.6 to 44.8)
Yes	47	57.3	(46.4 to 68.3)	41	37.3	(28.1 to 46.5)	106	57.9	(50.7 to 65.1)
Unknown	1	1.2	(0.0 to 3.6)	23	20.9	(13.2 to 28.6)	8	4.4	(1.4 to 7.4)
Coronary heart disease	6	7.3	(1.6 to 13.1)	6	5.5	(1.1 to 9.8)	9	4.9	(1.8 to 8.1)
TIA	12	14.6	(6.8 to 22.4)	4	3.6	(0.1 to 7.2)	7	3.8	(1.0 to 6.6)
Prestroke treatments									
Antiplatelet agents	3	3.7	(0.0 to 7.8)	14	12.7	(6.4 to 19.1)	20	10.9	(6.4 to 15.5)
Anticoagulants	3	3.7	(0.0 to 7.8)	5	4.5	(0.6 to 8.5)	4	2.2	(0.0 to 4.3)
Any antithrombotic treatment	6	7.3	(1.6 to 13.1)	18	16.4	(9.3 to 23.4)	24	13.1	(8.2 to 18.1)
Antihypertensive treatments	22	26.8	(17.0 to 36.6)	21	19.1	(11.6 to 26.6)	35	19.1	(13.4 to 24.9)

TIA, transient ischaemic attack.

Figure 2 Evolution de l'incidence des facteurs de risque des sujets jeunes dans le registre de Dijon

L'étude allemande SIFAP1⁵ s'intéressant à 2009 patients victimes d'AVC ischémiques et d'âge moyen de 44.8 ans, retrouve une majorité d'hommes touchés (62.1%), avec 44.2% de patients présentant une hypertension artérielle, 31% de patients dyslipidémiques, 10.3% de patients diabétiques, 48% de patients tabagiques actifs avec 22.7% de tabagisme sévère, 38.3% des patients en surpoids et 21.6% en situation d'obésité.

L'association de l'hypertension, la sédentarité, du tabagisme et la consommation alcoolique était retrouvée dans 79.1% des cas.

Sur une cohorte Toulousaine, Jaffre and al.⁶ retrouvent chez des sujets jeunes ayant présenté un AVC ischémique cryptogénique, significativement plus de patients tabagiques actifs (42.6% des cas =, p < 0.001), hypertendus (14.8% des cas, p < 0.02) par rapport à un groupe de sujets contrôle, avec des niveaux de LDL et HDL cholestérol plus faibles et des niveaux de

triglycérides plus élevés. Inversement, les patients tabagiques sevrés étaient significativement plus fréquents dans le groupe contrôle ($p < 0.001$).

Également, Larrue et al.⁷ mettaient en évidence une forte prévalence de l'athérosclérose dans l'investigation étiologique de sujets jeunes entre 45 et 54 ans où elle représente l'étiologie la plus fréquente des AVC.

1.1.2. Bilan étiologique

Les causes d'AVC ischémique chez le jeune adulte sont nombreuses et diverses ainsi que différentes de celles retrouvées chez les sujets plus âgés. Pour autant il n'existe pas de consensus sur le bilan diagnostique optimal afin d'identifier la cause de l'évènement.

Un algorithme progressif a été proposé⁷ en 2011 avec la réalisation d'examens dans l'ordre suivant :

Le bilan initial comprenait une IRM encéphalique avec ARM des troncs supra aortiques ou la réalisation d'un angioscanner encéphalique et des troncs supra aortiques, la réalisation d'un électrocardiogramme, d'un examen biologique de routine (numération formule sanguine, plaquettes, bilan d'hémostase avec TP et TCA, CRP, fibrinogène, D-dimères, créatinine, glucose, bilan lipidique). Une séquence IRM T1 Fat-Sat était réalisée pour le diagnostic de dissection artérielle.

En cas d'absence de cause retrouvée suite à ce premier bilan, celui-ci était complété par la réalisation d'une échographie cardiaque trans-œsophagienne et transthoracique. Était recherchée la présence d'un foramen ovale perméable au repos et avec manœuvre de Valsalva par injection d'un soluté de sérum physiologie et d'air agité, ainsi que la présence d'un anévrisme du septum inter-auriculaire.

Des investigations complémentaires étaient réalisées en cas d'anomalie des premiers examens (ponction lombaire et sérologie syphilitique en cas d'infection VIH et sténose du tronc basilaire, hémocultures en cas de fièvre et de syndrome inflammatoire, recherche de néoplasie en cas de D-Dimères élevés sans autre cause probable, recherche de CADASIL et de maladie de Fabry en cas d'atteinte des petits vaisseaux).

Un enregistrement continu de l'ECG par télémétrie intra hospitalière ou par Holter de 24h, la recherche de thrombophilie constitutionnelle (dosage de l'antithrombine III, protéine C et S, mutation des facteurs II et V) ou acquise (recherche de SAPL avec dosage du lupus anticoagulant, recherche d'anticorps anti B2GP1 et anticardiolipine) étaient réalisés chez des patients sélectionnés avec signes évocateurs, ou en cas d'absence de cause cardio-embolique retrouvée.

Afin de classer les causes d'AVC ischémique a été créé la classification phénotypique ASCOD⁸ attribuant un score de 0 à 3 dans les catégories étiologiques suivantes :

- Athérosclérose (A)
- Maladie des petites artères (S)
- Cause cardio-embolique (C)
- Autres causes (O)

- Dissection artérielle (D)

Un score est attribué à chaque catégorie : un score de 1 représente une cause potentielle, un score de 2 une cause incertaine, un score de 3 une cause improbable mais la pathologie est présente, un score de 0 pour l'absence de pathologie et le score de 9 en l'absence de donnée.

Dans un registre de sujets jeunes ⁹, une étiologie potentiellement causale était retrouvée dans 29.3% des patients. En grade 1 ou 2, une étiologie était suspectée dans 54% des cas. 50% des patients avaient plusieurs étiologies possibles avec un grade 3.

Une étude réalisée au CHU de Toulouse sur un échantillon de 400 AVC ischémiques chez des sujets jeunes avait déterminé qu'une cause potentielle n'était retrouvée que dans 50.5% des cas, avec 18% de causes athéromateuses, 9.25% de causes cardio-emboliques, 7% d'atteinte des petites artères, 11% de dissections artérielles et 5% de causes autres.¹⁰

Dans leur étude sur le lien entre la migraine et les causes d'AVC ischémiques chez le sujet jeune, Gollion and al.¹¹ retrouvaient comme causes principales l'athérosclérose, le foramen ovale perméable et la dissection des artères cervicales. Aucune cause de grade 1 n'était retrouvée dans 51.33% des patients.

Dans cette dernière situation, l'AVC est considéré d'origine indéterminée ou cryptogénique.

1.1.3. Infarctus d'origine indéterminée ou cryptogéniques

Les infarctus cryptogéniques sont des infarctus sans étiologie retrouvée après un bilan supposé complet. Leur proportion diminue avec l'âge des patients.

Ils forment un ensemble hétérogène : une partie de ces AVC ne présente, au bilan étiologique, aucune anomalie particulière. Une seconde partie retrouve des anomalies artérielles (athérome non sténosant intra ou extra crânien, certaines artériopathies non athéromateuses), cardiaques (troubles du rythme supra ventriculaires paroxystiques de bas grade, cardiomyopathies, FOP de petite taille et/ou sans anévrisme du septum inter-auriculaire) ou biologique (états d'hypercoagulabilité) de signification incertaine.

Les lésions athéromateuses non sténosantes (< 50%) en font partie. En effet, la classification A de ASCOD ne retient comme cause potentielle que :

- Les sténoses supérieures à 50%
- Les sténoses inférieures à 50% avec présence de thrombus endoluminal
- Les thrombi mobiles de la crosse aortique
- L'occlusion artérielle sur plaque.

A: Causality grades for atherothrombosis	
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)]

Figure 3 Classification ASCOD des étiologies athéromateuses (A) ⁸

La présence de ces plaques non sténosantes a néanmoins peu été décrite dans la littérature de l'AVC cryptogénique du sujet jeune.

Dans l'étude de Jaffre and al¹², 25% des sujets inclus présentaient une plaque athéromateuse non sténosante d'au moins 2 mm. Sa présence était par ailleurs corrélée de façon significative avec l'absence de foramen ovale perméable ($p < 0.001$).

Dans son étude étudiant les facteurs de risque cardiovasculaires dans cette population, Jaffre and al.⁶ retrouvaient par ailleurs une association plus fréquente de plaques athéromateuses non sténosantes et de thrombi carotidiens chez les patients tabagiques actifs avec des odd-ratio respectivement à 6.22 ($p < 0.001$) et 13.7 ($p < 0.03$).

Pour finir, Buon and al.¹³ se sont également intéressés à la caractérisation de l'athérome non sténosant dans cette population, sur des critères échographiques morphologiques et volumétriques. Sur les 44 patients ayant présenté un AVC ischémique dans le territoire carotidien, 22 présentaient une plaque athéromateuse non sténosante carotidienne soit 50% d'entre eux. Toutes les plaques unilatérales étaient situées du côté symptomatique de l'AVC. On retrouvait une prévalence significativement plus importante de plaques plus volumineuses en terme d'épaisseur et de volume du côté symptomatique ($p < 0.001$).

Des seuils de 3 mm d'épaisseur de plaque et de 0.161 cm³ de volume de plaque permettaient une discrimination du côté symptomatique avec, respectivement, une sensibilité de 77% et 100% ainsi qu'une spécificité de 73 et 77%.

L'ensemble de ces données conduit à penser que l'athérome carotidien non sténosant pourrait être une cause fréquente d'AVC du sujet jeune.

1.2. *Imagerie des plaques athéromateuses*

Il existe différents examens radiologiques permettant de décrire les lésions athéromateuses carotidiennes. Ceux-ci permettent une description morphologique sémiologique en rapport avec l'histologie sous jacente, elle-même corrélée au risque neurovasculaire de ces lésions.

Ces caractéristiques à risque concourant à l'instabilité de la plaque, à son risque de rupture et d'embolisation, définissent le concept de « plaque vulnérable »¹⁴ et comprennent notamment la présence d'un volumineux noyau lipidique, d'une hémorragie intra-plaque, d'une fine chape fibreuse, d'un volume de plaque important, d'une néo vascularisation intra plaque.

1.2.1. Echographie-doppler

L'échographie-doppler est un examen non irradiant, accessible, reproductible, permettant un apport d'informations qualitatives et quantitatives sur les atteintes athéromateuses artérielles. Sa réalisation a été standardisée par la Société Française de Médecine Vasculaire.

Il utilise les différentes modalités techniques de l'échographie doppler, à savoir le mode B pour l'analyse morphologique des parois et de la lumière artérielle, le doppler couleur pour le repérage des zones d'accélération et de turbulences du flux sanguin, le doppler pulsé pour l'analyse du spectre Doppler et la quantification des vitesses circulatoires, le doppler énergie pour une analyse des parois artérielles et des plaques.

1.2.1.1 Définition de la plaque athéromateuse

Les plaques athéromateuses sont définies par le consensus Européen de Mannheim¹⁵ par un épaississement focal qui fait saillie dans la lumière de 0.5 mm, ou de 50% de l'IMT environnante, ou tout endroit où l'IMT est supérieure à 1.5 mm, mesurée de l'interface média-adventice à l'interface intima-lumière artérielle.

La recherche de plaque s'effectue de manière bilatérale, en explorant les artères carotides communes, les bulbes carotidiens, les artères carotides internes et externes sous différentes incidences afin d'identifier l'étendue maximale de la plaque.

1.2.1.2 Caractérisation de la plaque athéromateuse

La caractérisation de la plaque athéromateuse se fait en coupe longitudinale et transversale en ayant préalablement veillé au bon réglage des gains pour permettre une échogénicité optimale, au réglage de la focale et de la profondeur sur l'artère étudiée.

Echogénicité

L'échogénicité est définie en mode B. Celle-ci s'appuie sur trois références anatomiques : le sang circulant (anéchoïque), le muscle sterno-cléido-mastoïdien (iso échoïque), une vertèbre cervicale (hyperéchoïque). Elle repose sur la classification de Gray-Weale modifiée selon Geroulakos¹⁶ définissant les types suivants :

- Type 1 : plaques anéchoïques comme le sang circulant
- Type 2 : plaques hypoéchoïques avec moins de 50% de contingents iso échoïques
- Type 3 : plaques iso échoïques avec moins de 50% de contingent hypoéchoïques
- Type 4 : plaques uniformément iso échoïques ou hyperéchoïques
- Type 5 : plaques ne pouvant être classifiées du fait de calcifications avec cône d'ombre acoustique

Concernant le lien entre l'échogénicité de la plaque et ses contingents histologiques, l'échographie-doppler n'est pas un examen discriminant.^{17,18} Une lésion hypo/anéchoïque peut traduire un cœur riche en lipides¹⁹, une hémorragie intra plaque ou la présence de nécrose. On retrouvait néanmoins une bonne corrélation entre les zones hypoéchoïques intraplaques notamment sur le versant juxta-luminal et la présence d'un volumineux cœur lipidique²⁰.

Sur un plan pronostic, ces lésions anéchoïques sont un marqueur de risque d'évènement cérébro-vasculaire avec un RR à 4.6 indépendamment du degré de sténose dans la Tromsø study.²¹ Dans l'étude ACST-1²², elle était associée à un risque 2.5 fois plus important d'AVC ipsilatéral. Dans une méta-analyse de 2015, l'hypo échoïcité de la plaque était corrélée à un risque d'accident ischémique cérébral plus important (RR 2.31) indépendamment du degré de sténose.²³ Il s'agissait également dans deux études, d'un facteur de risque de récurrence.^{24,25}

Régularité

La surface de la plaque est évaluée en mode B ainsi qu'en mode couleur ou MFI.

On définit des surfaces régulières, irrégulières avec des variations de contours inférieures à 2 mm, puis l'ulcération. Les critères de De Bray définissent l'ulcération comme un renfoncement à la surface de la plaque mesurant au moins 2 mm de profondeur et/ou 2 mm de longueur, avec un mur bien défini à sa base ainsi qu'une zone d'inversion du flux doppler au sein du renfoncement. Une étude de 2012 retrouvait une meilleure sensibilité (85.7%) et spécificité (81.3%) avec comme critère la présence d'une concavité intra-plaque avec une échogénicité de la base plus basse que celle des bords de celle-ci.²⁶

Le sur-risque d'AVC en présence d'une irrégularité ou d'une ulcération sur plaque a bien été décrit dans la littérature. L'irrégularité de la plaque était associée, indépendamment du degré de sténose, à un risque multiplié dans l'étude Northern Manhattan study.²⁷ Dans l'étude OSACA²⁸, la présence d'une ulcération était associée à un risque multiplié par 7.

Néanmoins, l'examen ultrasonore n'est pas le plus sensible pour le diagnostic d'ulcération. Il est parfois mis en défaut par les cônes d'ombres acoustiques. Sa sensibilité peut être améliorée par l'utilisation d'injection de produit de contraste.²⁹

Néo-angiogenèse

La néo-angiogenèse intra plaque s'accompagne d'un risque accru de rupture des néo vaisseaux, fragiles, en réaction aux processus inflammatoires, qui peuvent s'accompagner d'hémorragie.

L'utilisation de l'échographie avec injection de produit de contraste permet d'augmenter significativement le diagnostic de néo vascularisation intra plaque par rapport à l'échographie classique d'après une méta-analyse.³⁰ L'utilisation de modes spécifiques tel que le *MicroFlow Imaging*³¹ permet également d'identifier plus facilement celle-ci.

La prise de contraste de la plaque est corrélée avec la densité de néovaisseaux et est associée au caractère anéchogène de la plaque.³² On retrouvait également une prise de contraste plus intense sur les plaques symptomatiques que les plaques asymptomatique dans une étude de Xiong.³² Une autre étude retrouvait également une association entre néo-vascularisation et présence de HITS (*High Intensity Transcient Signal*) qui sont un marqueur de risque d'AIT ou d'AVC.³³

Mesure de l'épaisseur, de la surface et du volume de la plaque

Les mesures quantitatives de la plaque sont réalisables facilement à l'échographie doppler. L'épaisseur de la plaque, mesurée de l'adventice à l'interface intima-lumière, permet de poser le diagnostic mais aussi de juger de l'évolution de celle-ci. L'épaisseur de la plaque était corrélée à une hausse du risque de premier évènement cardiovasculaire chez des patients asymptomatiques (OR 1.96 p=0.015).³⁴

Concernant la surface de la plaque, Spence et al.³⁵ ont observé que celle-ci était également corrélée à un risque cardiovasculaire global chez des patients asymptomatiques en prévention primaire. Les valeurs de surface des plaques dans le 4^e quartile exposaient les patients à un sur-risque estimé de 19.5% à 5 ans pour un évènement cardiovasculaire. Sa progression exposait également les patients à un risque majoré de 15.7% d'évènements à 5 ans.

Dans l'étude Tromsø²¹, il s'agissait d'un facteur prédictif fort de survenue d'un premier évènement cardiovasculaire chez des 6226 sujets de 25 à 84 ans.

L'étude de Wannarong and al.³⁶ retrouvait des résultats similaires, avec une meilleure prédiction des évènements cardiovasculaires en utilisant l'évolution du volume de la plaque sur un suivi médian de 3 ans après ajustement avec les facteurs de risque cardiovasculaires. Les auteurs concluaient à l'intérêt du suivi du volume de plaque pour juger de l'efficacité des thérapeutiques entreprises.

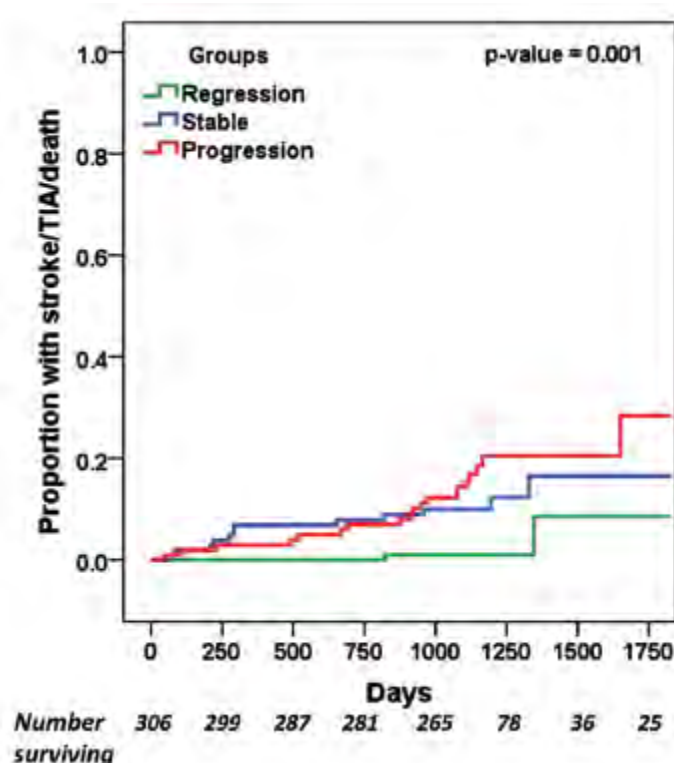


Figure 4 Influence du volume de la plaque sur le risque d'AVC³⁶

Pour ce qui est de l'évaluation échographique, une méta-analyse sur l'échographie 3D retrouvait une bonne reproductibilité dans la mesure du volume de plaque et pouvait être utile pour son évaluation.³⁷

1.2.2. IRM

Elle est l'examen le plus exhaustif et le plus précis pour l'évaluation des paramètres de vulnérabilité des plaques. Ils peuvent être décrits grâce à des séquences habituelles : séquence T1 black-blood avant et après injection de produit de contraste, séquence T2 et séquence en densité de protons.

L'élément principal est l'hémorragie intra-plaque. En effet, sa présence multiplie par 6 le risque d'AVC homolatéral à la lésion.³⁸ Il contribue à la majoration du noyau lipidique et à l'augmentation du volume de la plaque³⁹ et on le retrouve plus fréquemment dans les plaques ipsilatérales à l'évènement ischémique dans les AVC cryptogéniques.⁴⁰ L'IRM permet sa description via les différents états oxydatifs de l'hémoglobine visualisés en séquence T1 Fat Sat en écho de spin rapide et en séquence d'inversion-récupération.

Le second élément pouvant être analysé est le noyau lipidique. Il s'agit d'un tissu hétérogène composé de cholestérol, de débris apoptotiques et de calcium, retenu pour la chape fibreuse qui le sépare de la lumière artérielle. Son présence expose les patients à 3 fois plus de risque

d'AVC dans une méta analyse de Gupta and al.⁴¹ Dans cette même étude, une fine chape fibreuse ou sa rupture était corrélée à un risque d'AVC multiplié par 5.93. L'IRM est d'ailleurs le seul examen pouvant évaluer l'épaisseur ou l'éventuelle rupture de la chape fibreuse.

Une néo vascularisation intra plaque pouvait également être visualisée notamment grâce à l'injection de gadolinium et était souvent associée à un évènement neurovasculaire récent dans une étude utilisant l'IRM.⁴²

Les mesures d'épaisseur et de volume peuvent également être réalisées grâce à cet examen. Sur une étude prospective de 63 patients symptomatiques avec présence d'une sténose ipsilatérale de 30 à 70%, l'augmentation de volume de la plaque en IRM sur un suivi de 55 mois était associée indépendamment avec le risque de récurrence d'évènement ischémique.⁴³

Concernant l'étude de la régularité de la plaque, la séquence black blood en coupe longitudinale permet une bonne évaluation de la présence d'ulcération avec une sensibilité de 80 % et une spécificité de 82.3%. La séquence avec injection de gadolinium est également considérée meilleure pour la description d'ulcération que le TOF (Time of Flight).

1.2.3. Scanner

L'évolution des scanners à détecteurs multiples a permis une acquisition plus rapide et de meilleure qualité pour l'évaluation de la plaque et notamment des paramètres de vulnérabilité précédemment cités.⁴⁴

L'hémorragie intra-plaque était difficilement visualisée du fait d'un chevauchement des unités Hounsfield entre celle-ci, le tissu fibreux et lipidique. Des publications récentes sur scanners à détecteurs multiples utilisant des logiciels d'analyse par segmentation mentionnaient des résultats similaires à ceux de l'IRM pour la caractérisation de ces contingents à risque.^{45,46}

La néo vascularisation intra plaque pouvait être évaluée en quantifiant le rehaussement de celle-ci suite à l'injection de produit de contraste. Ce rehaussement était corrélé avec la densité capillaire sur des études histologiques.⁴⁷

L'étude de la régularité de la plaque et de la présence d'ulcération était meilleure au scanner par rapport à l'échographie-doppler, avec une meilleure sensibilité (93%) et spécificité (98%), notamment à l'aide des outils de post traitement : reconstructions multi planaires (MPR), Maximum intensity Projection (MIP), rendu de volume (VR).

1.2.4. Tomographie par émission de positons

L'utilisation du TEP-scanner au 18-FluoroDéoxyGlucose a été testée pour évaluer les processus inflammatoires actifs au niveau de la plaque, associés à une néo angiogenèse et l'activité de la plaque. Elle reste du domaine de la recherche du fait de l'absence de données sur les seuils de quantification des lésions par leur niveau de fixation ainsi que leur interprétation.⁴⁸

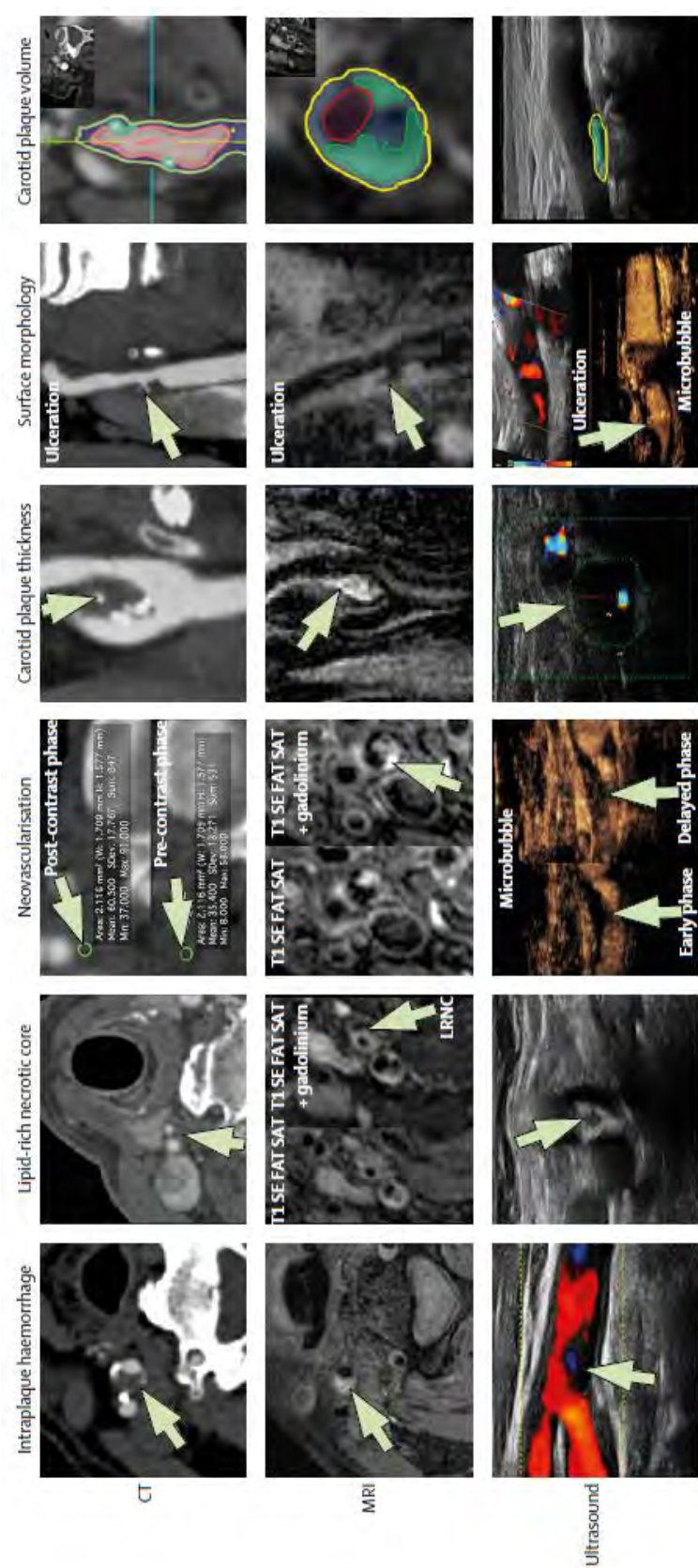
Quelques données existent sur l'utilisation d'imagerie moléculaire via injection de nanoparticules de fluorure de sodium, mais celle-ci est rendue compliquée du fait d'un délai d'acquisition très long et reste également du domaine de la recherche.⁴⁹

L'échodoppler est donc un examen de choix, du fait de sa reproductibilité, son accessibilité, pour le suivi de l'évolution de l'athérome.

C'est celui que nous avons choisi d'utiliser pour étudier l'évolution des caractéristiques des plaques athéromateuses carotidiennes non sténosantes des sujets jeunes ayant présenté un AVC cryptogénique.

L'IRM reste un examen peu disponible et de réalisation longue et le scanner un examen irradiant ne permettant pas de les retenir dans le suivi d'une pathologie courante.

Figure 5 Caractérisation des plaques à risque selon différentes méthodes d'imagerie.⁴⁷



2. MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective de soins usuels, mono centrique réalisée au Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse.

2.1. *Population :*

2.1.1. Critères d'inclusion

- Ont été inclus dans l'étude les patients hospitalisés en unité de neurologie vasculaire entre Janvier 2016 à Janvier 2020, âgés de 18 à 54 ans, pour un évènement vasculaire cérébral ischémique dans le territoire carotidien (artères cérébrales antérieures, moyennes, ou choroïdiennes antérieures) et ne présentant pas de cause potentielle d'AVC selon les critères ASCOD (grade 1) ni de FOP à haut risque (FOP + ASA ou FOP de grande taille).
- Le diagnostic positif d'infarctus cérébral avait été porté sur l'association de symptômes compatibles avec une atteinte neurologique centrale et la positivité de l'IRM en diffusion. Les autres séquences comprenaient également un FLAIR, T2* et un TOF, ainsi qu'une ARM des troncs supra aortiques.
- Le diagnostic d'accident ischémique transitoire était porté devant un déficit de courte durée d'origine ischémique supposée et en l'absence de lésion ischémique aiguë à l'imagerie.
- Le bilan étiologique ne retrouvait pas d'étiologie formelle. Celui-ci était réalisé selon un algorithme défini a priori, et comportait un examen clinique, une IRM cérébrale avec ARM des troncs supra aortiques ou un angioscanner cérébral et des troncs supra aortiques, un bilan biologique de routine, un écho-doppler des troncs supra aortiques, un bilan cardiaque avec un électrocardiogramme ainsi qu'une échographie transthoracique et transoesophagienne, un enregistrement continu du rythme cardiaque pendant 72h par télémétrie initiale complété chez certains patients par un Holter de 24h. Un bilan de thrombophilie (recherche de SAPL, mutation du facteur II et du facteur V, dosage de la protéine C, de la protéine S, de l'antithrombine III, de l'homocystéinémie) était effectué en l'absence de cause cardiaque et artérielle.
- L'écho-doppler des troncs supra aortiques initial devait retrouver des lésions athéromateuses carotidiennes non sténosantes ipsilatérales. Un seuil de diamètre antéro postérieur minimal à 3 millimètres a été fixé en fonction de données de l'étude de Buon et al.¹³

- Les patients inclus devaient avoir bénéficié d'au moins une consultation de suivi avec contrôle de l'examen échodoppler cervical.

2.1.2. Critères d'exclusion

Etaient exclus les patients les patients présentant un accident dans le territoire postérieur ou multi-territorial, dont le bilan étiologique était incomplet ou douteux (étiologies multiples de probabilité semblables), dont le suivi était incomplet.

2.2. Données recueillies :

2.2.1. Données initiales

2.2.1.1 Données démographiques

Pour chaque patient étaient réunies des données démographiques incluant l'âge, le sexe, la taille, le poids permettant le calcul de l'index de masse corporelle (IMC), la date de l'évènement ischémique et le territoire concerné, le score NIHSS initial.

Etaient également relevés les facteurs de risque cardiovasculaires connus avant l'évènement ischémique (hypertension artérielle, diabète, tabagisme actif ou sévère, dyslipidémie) ainsi que ceux mis en évidence à l'issue de l'hospitalisation initiale, les comorbidités cardiovasculaires connues, les données biologiques du bilan lipidique (cholestérol total, LDL cholestérol, HDL cholestérol, triglycérides, Lp (a)), de l'hémoglobine glyquée ainsi que la CRP.

Un antécédent d'AIT ou d'AVC était considéré en cas de sémiologie neurologique compatible à l'interrogatoire ou du fait de la présence de séquelles à l'IRM.

Le traitement médical à la sortie d'hospitalisation était également collecté : traitement antiagrégant plaquettaire, hypolipémiant notamment.

2.2.1.2 Données d'échographie-doppler

Tous les patients inclus ont bénéficié d'un examen écho-doppler des troncs supra aortiques par un des deux médecins séniors de l'unité de neurosonologie du Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse.

Ceux-ci ont été réalisés sur un appareil Philips IU 22 ou Philips EPIQ 5, à l'aide d'une sonde linéaire (3-9 MHz ou 4-12 MHz), en suivant les standards de qualité de réalisation de l'examen :

- L'utilisation du mode B pour l'évaluation morphologique des parois et de la lumière artérielle avec ajustement de la profondeur d'exploration et de la focale en fonction de la situation anatomique du vaisseau. Le gain de l'échelle des gris était réglé de manière à obtenir la meilleure définition possible de l'image.
- L'utilisation du mode couleur permettait de mieux délimiter les plaques notamment les plaques anéchogènes difficilement visualisables en mode B. Pour cela, le gain couleur ainsi que l'échelle des PRF étaient ajustés.
- L'utilisation du mode puissance ou MFI (MicroFlow Imaging), codage couleur indépendant des vitesses circulatoires et du sens de circulation du flux permettait de mieux délimiter la plaque et de mieux définir ses contours.
- L'utilisation du doppler pulsé pour l'analyse du spectre Doppler et la quantification des vitesses circulatoires en regard de la plaque, en ajustant la taille de la fenêtre d'échantillonnage, l'échelle des PRF, la ligne de base ainsi que l'angle du tir doppler qui devait être le plus aligné possible par rapport à l'axe de l'artère.

Echogénicité

Celle-ci était appréciée en mode B, avec comme variables retenues : anéchogène, hypoéchogène, iso échogène, hyperéchogène.

Ces caractéristiques étaient appréciées visuellement par rapport au sang circulant (anéchogène), aux muscles adjacents (iso échogènes) et par rapport aux calcifications (hyperéchogènes) ainsi que par la classification de Gray-Weale (1988) modifiée en 1993 par Geroulakos¹⁶ distinguant :

- Type 1 : plaques anéchogènes comme le sang circulant
- Type 2 : plaques hypoéchogènes avec moins de 50% de contingent iso échogènes
- Type 3 : plaques iso échogènes avec moins de 50% de contingent hypoéchogènes
- Type 4 : plaques uniformément iso échogènes ou hyperéchogènes
- Type 5 : plaques ne pouvant être classifiées du fait de calcifications avec cône d'ombre acoustique

Régularité

La régularité de la plaque était étudiée en mode B pour les plaques hypoéchogènes, iso échogènes ou hyperéchogènes, ainsi qu'avec l'aide du mode doppler couleur et/ou doppler puissance pour les plaques anéchogènes.

Etait ainsi décrites les plaques régulières, ou ulcérées.

L'ulcération de plaque était définie par la présence d'une concavité intra-plaque avec une échogénicité de la base plus basse que celle des bords de celle-ci.

Thrombus

La présence de thrombus était définie par l'adjonction d'une structure intra-luminale rattachée à la paroi artérielle, parfois mobile, plus échogène que le sang circulant.

Dimensions des plaques

L'épaisseur maximale de la plaque a été mesurée échographiquement en retenant la distance entre la limite externe de l'adventice et la limite intima-lumière. Celle-ci était mesurée en coupe longitudinale et transversale, afin d'obtenir une donnée la plus cohérente possible. Lorsque la plaque était d'échostructure anéchogène, la limite intima-lumière était déterminée via l'utilisation du doppler couleur ou énergie.

Afin de déterminer le volume de plaque, la longueur de celle-ci était mesurée en coupe longitudinale. Elle était déterminée par la distance maximale entre deux points de la plaque où la distance entre l'interface media-adventice et l'interface intima-lumière était supérieure à 2 mm. Cette valeur de 2 mm était choisie en accord avec les critères de Mannheim, qui considèrent une distance de 1.5 mm entre la limite media-adventice et la limite intima-lumière. En prenant la limite extérieure de l'adventice dans notre mesure nous rajoutions 0.5 mm à la mesure.

Etait ensuite mesurés les diamètres artériels totaux et résiduels en regard de la plaque, en coupe transversale.

D'après les travaux de Arbeille et al ⁵⁰, ces trois valeurs permettaient de calculer l'index de volume de plaque par modèle géométrique, selon la formule suivante :

$$IVP = (S1 - S2) \times \frac{L}{2}$$

S1 correspondant à la surface artérielle totale

S2 correspondant à la surface résiduelle

Le calcul de celles-ci était réalisé via la formule suivante :

$$S = \frac{\pi \times D^2}{4}$$

Ce modèle théorique mathématique était corrélé au volume réel de plaque sur pièces d'endarterectomies. En se basant sur 18 spécimens de pièces chirurgicales, le volume réel était égal à 1.25 fois la valeur théorique de l'IVP calculée.

Il existait par ailleurs, dans l'étude de Buon and al., une excellente corrélation inter-observateur (constante de 0.001 par la méthode de régression de Passing et Bablock, coefficient jde pente de 0.942. Selon la méthode de Bland et Altman, le biais était faible (0.014) avec un intervalle de confiance comprenant 0.

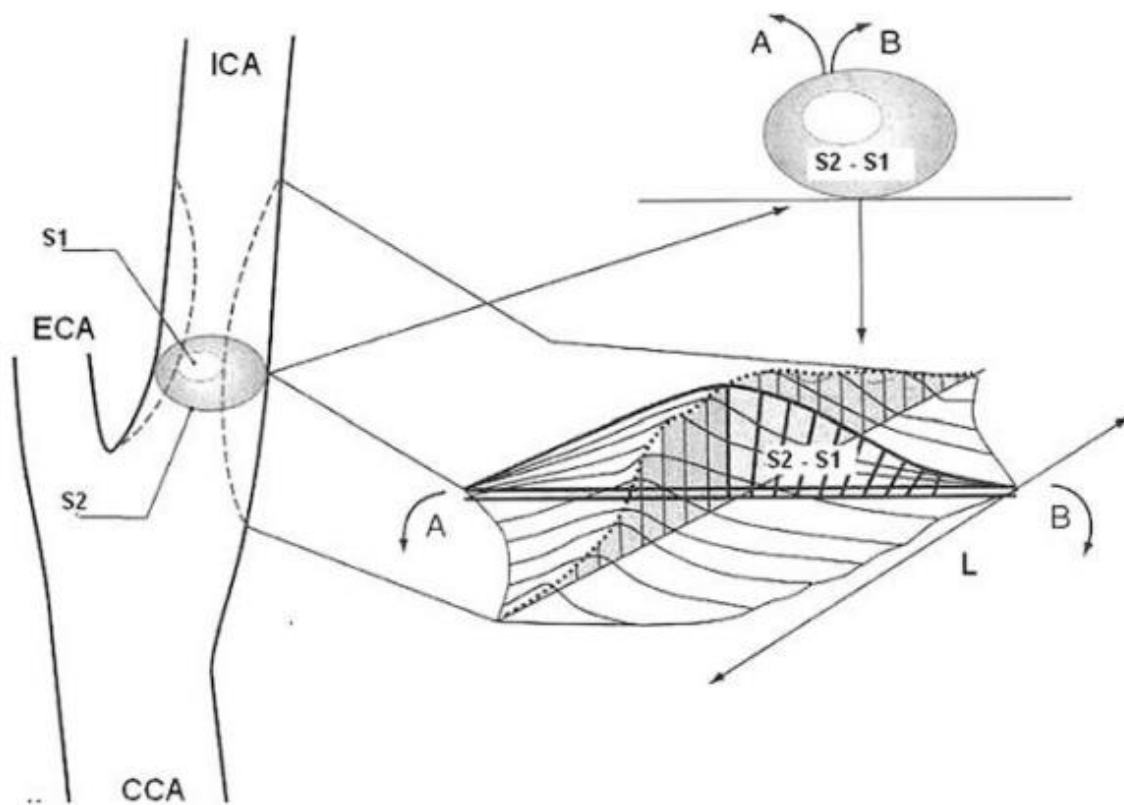


Figure 6 Modèle géométrique de la représentation de la plaque

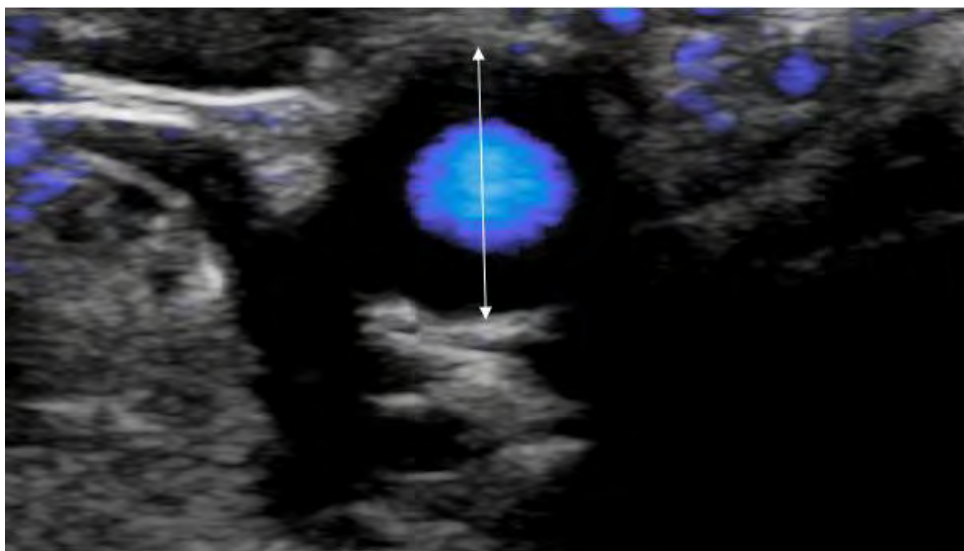


Figure 7 Mesure du diamètre artériel total en regard de la plaque

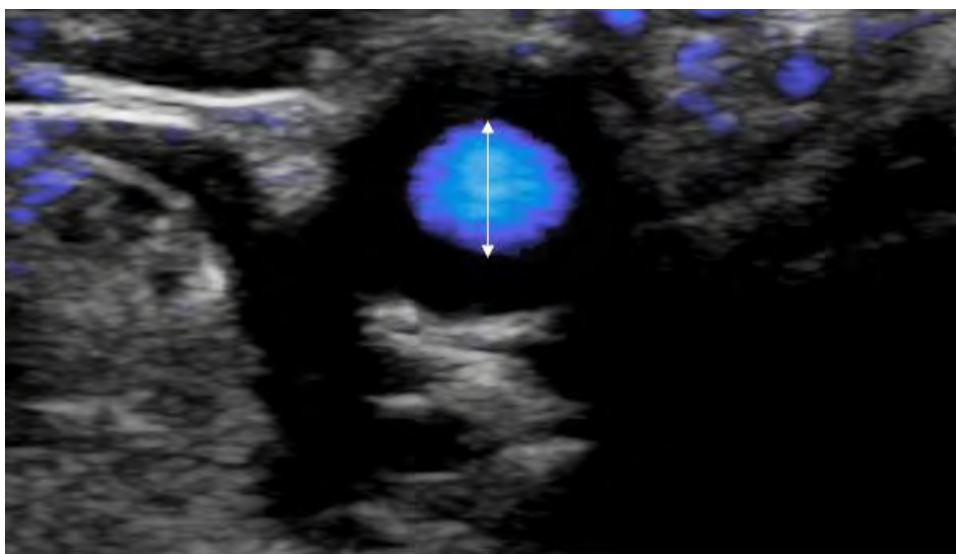


Figure 8 Mesure du diamètre artériel résiduel en regard de la plaque

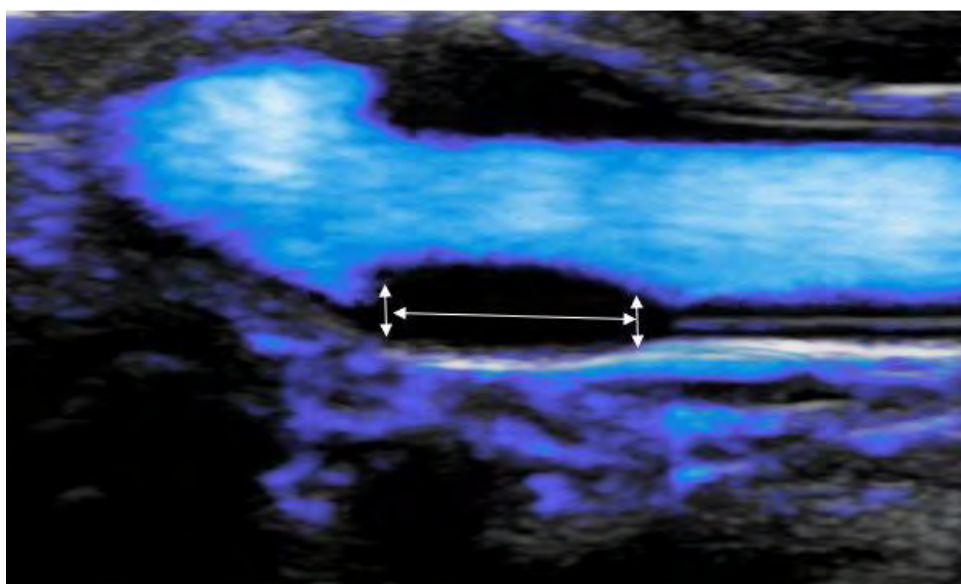


Figure 9 Mesure de la longueur de la plaque

2.2.2. Données recueillies au cours du suivi

Les données recueillies étaient celles de la dernière visite clinique comportant un examen écho doppler réalisée au CHU de Toulouse.

A l'interrogatoire était recherché un nouvel évènement vasculaire ischémique cérébral (AIT ou AVC), un premier ou nouvel épisode d'infarctus du myocarde, le diagnostic ou l'évolutivité d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

On s'assurait également du contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires, à savoir le contrôle effectif d'une hypertension artérielle (défini comme des valeurs de consultation de pression artérielle systolique inférieure à 140 mmHg et diastolique inférieure à 90 mmHg en fonction des dernières recommandations de la SFHTA), l'arrêt d'un tabagisme actif, le contrôle effectif de la dyslipidémie à savoir des valeurs de LDL cholestérol inférieures à 0.55 g/L⁵¹, une perte pondérale pour un index de masse corporelle normal entre 18 et 24, un contrôle effectif du diabète avec une valeur d'hémoglobine glyquée inférieure aux objectifs définis selon l'évaluation personnalisée du patient⁵².

Sur le plan thérapeutique, était notifié le maintien du traitement anti agrégant plaquettaire, le maintien du traitement par statine initié suite à l'accident ischémique cérébral.

Les variables écho-doppler recueillies étaient similaires à celles du bilan initial.

2.3. Critères de jugement

Nous avons choisi deux critères de jugements principaux :

- L'évolutivité de la plaque sur le territoire carotidien symptomatique, en terme d'augmentation du diamètre antéro postérieur (le seuil d'un millimètre était considéré comme significatif du fait de la variabilité des mesures), ou de variation du volume de plaque, ou d'apparition de caractéristique à risque (irrégularité, ulcération, thrombus), ou changement d'échodensité en terme de changement de classe de Grey Weale.
- Un critère clinique de nouvel évènement ischémique (AIT, AVC, coronaropathie ou artériopathie athéromateuse périphérique symptomatique).

2.4. *Statistiques*

Un test de Kolmogorov-Smirnov a été utilisé afin de définir le caractère normal ou non de la distribution des variables continues.

Un test de Student pour données appariées a été utilisé afin de comparer les variables quantitatives au cours de suivi.

Un test du Chi2 a été utilisé pour la comparaison de variables qualitatives.

La recherche de corrélation entre deux caractères quantitatifs continus utilisait le coefficient de corrélation de Pearson ou de Spearman et l'analyse en régression linéaire.

Les variables sont exprimées à l'aide de moyennes et écarts-types pour les variables continues, et de chiffres et valeurs en pourcentage pour les variables discontinues.

3. RESULTATS

3.1. *Population*

312 patients âgés de 18 à 54 ans hospitalisés pour un premier accident ischémique cérébral ont été analysés de 2016 à 2020. 19 ont été exclus du fait de l'impossibilité de réaliser un bilan initial complet. Sur les 293 patients restants, 165 étaient considérés comme ayant présenté un événement cryptogénique à l'issu du bilan étiologique. 102 d'entre eux présentaient un événement ischémique sur la circulation antérieure, et chez 45 de ces derniers était retrouvée une plaque athéromateuse sur l'artère carotide homolatérale à l'échographie doppler. 25 de ces patients ont été exclus de l'analyse :

- 4 présentaient un foramen ovale perméable ayant bénéficié d'une fermeture
- 5 patients ont été perdus de vue
- 12 présentaient des plaques dont le diamètre antéro postérieur était inférieur à 3 mm
- 4 présentaient des données manquantes à l'écho-doppler initial.

20 patients ont donc été inclus pour l'analyse.

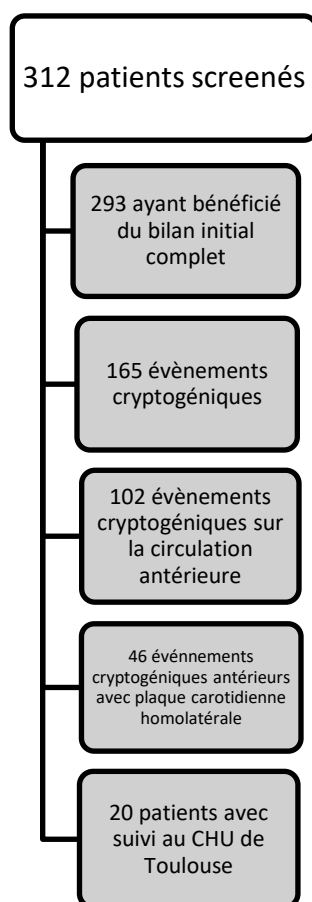


Figure 10 : Flow chart

3.2. Caractéristiques de la population

L'âge moyen était de 50 ans $\pm$ 4.9 ans, avec une prédominance masculine (65%).

30% des patients sont hypertendus, 5% diabétiques, 30% dyslipidémiques, 60% sont tabagiques actif lors de l'évènement (80% sont tabagiques actifs ou sevrés). On retrouvait 15% de consommateurs de cannabis associé à la consommation tabagique.

Sur le plan biologique, le bilan lipidique retrouve des valeurs moyennes de LDLc à 1.13 g/L $\pm$ 0.30, HDL à 0.44 g/L $\pm$ 0.13 avec un cholestérol total à 1.98 g/L $\pm$ 0.47. La CRP était en moyenne à 4.14 mg/L $\pm$ 3.63.

Sur le plan clinique, 4 d'entre eux décrivaient avant l'évènement une symptomatologie évocatrice d'un AIT, et 2 présentaient des séquelles ischémiques à l'IRM initiale.

Concernant l'analyse écho-doppler des plaques athéromateuses, 80 % étaient considérées comme anéchogènes / hypoéchogènes (Gray Weale 1 ou 2), et 10% isoéchogènes (Gray Weale 3). 2 d'entre elles présentaient une ulcération. Le diamètre antéropostérieur moyen était de 3.39 mm $\pm$ 0.51 et l'index volume de plaque moyen à 0.46 cm³ $\pm$ 0.20.

Le score NIHSS moyen était bas, à 5.

L'intégralité des patients étaient traités par un anti-agrégant plaquettaire et un traitement hypolipémiant par statine en sortie d'hospitalisation.

Caractéristiques initiales des patients (n=20)	
Age, années	50 +/- 4.9
Sexe masculin, n (%)	13 (65)
Indice de masse corporelle, kg/m ²	26.21 +/- 5.12
Facteurs de risque cardiovasculaires	
Hypertension artérielle, n (%)	6 (30)
Diabète, n (%)	1 (5)
Dyslipidémie, n (%)	6 (30)
Tabagisme	
Actif, n (%)	12 (60)
Actif ou sevré, n (%)	16 (80)
Consommation de cannabis, n (%)	3 (15)
Antécédent d'accident vasculaire cérébral, n (%)	6 (30)
AIT, n	4
Séquelles à l'IRM initiale, n	2
Biologie	
Bilan lipidique	
Cholestérol total, g/L	1.98 +/- 0.47
Triglycerides, g/L	1.95 +/- 1.52
HDL, g/L	0.44 +/- 0.13
LDL, g/L	1.13 +/- 0.30
Lp (a), mg/dL	0.38 +/- 0.44
HbA1c, %	5.7 +/- 0.66
CRP, mg/L	4.14 +/- 3.63
Caractéristiques échographiques des plaques	
Volumétries	
Epaisseur, mm	3.39 +/- 0.51
Longueur, cm	1.91 +/- 0.65
Index de volume de plaque, cm ³	0.46 +/- 0.20
Grey Weale, médiane	1
Grey Weale 1, n (%)	12 (60)
Grey Weale 2, n (%)	6 (30)
Grey Weale 3, n (%)	2 (10%)
Ulcerations, n (%)	2 (10)
Thrombus, n (%)	0 (0)
Irrégularité, n (%)	0 (0)
Score NIHSS	5 +/- 7.7
Traitement initié	
hypolipémiant, n (%)	20 (100)
anti-agrégant plaquettaire, n (%)	20 (100)

Tableau 1 : Caractéristiques initiales de la population

Une corrélation entre le volume de la plaque et les différents éléments relevés a été recherchée. On retrouvait une corrélation significative entre l'IMC et le volume de plaque ($p=0.002$) et, en régression linéaire, avec un R-deux à 0.409 (soit 40% de la variance expliquée par l'IMC). (Tableau 2 et Figure 11)

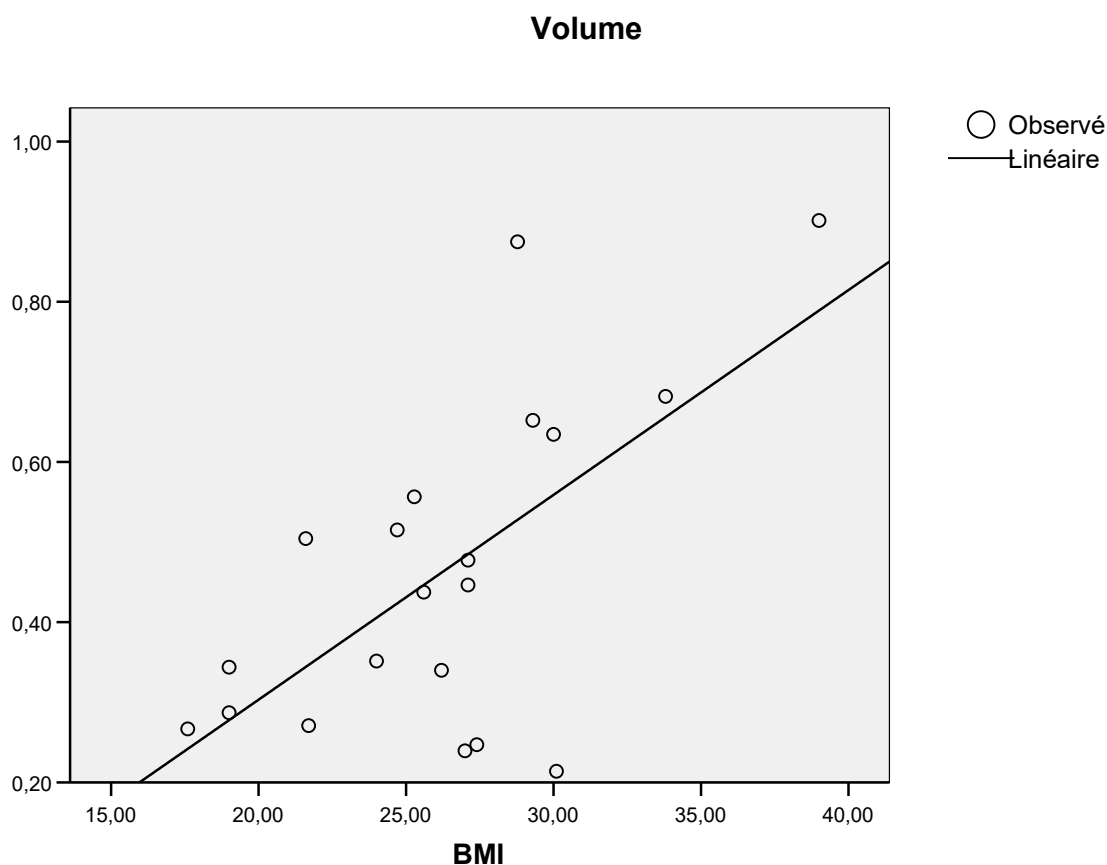


Figure 11 : Régression linéaire entre volume de plaque et IMC

Les valeurs de CRP étant proches de la significativité (Tableau 2 et Figure 12), nous avons complété les analyses en régression linéaire multiple entre volume de plaque, CRP et IMC. L'IMC reste corrélé au volume de plaque après ajustement, avec un R-deux à 0.56 ($p=0.02$)

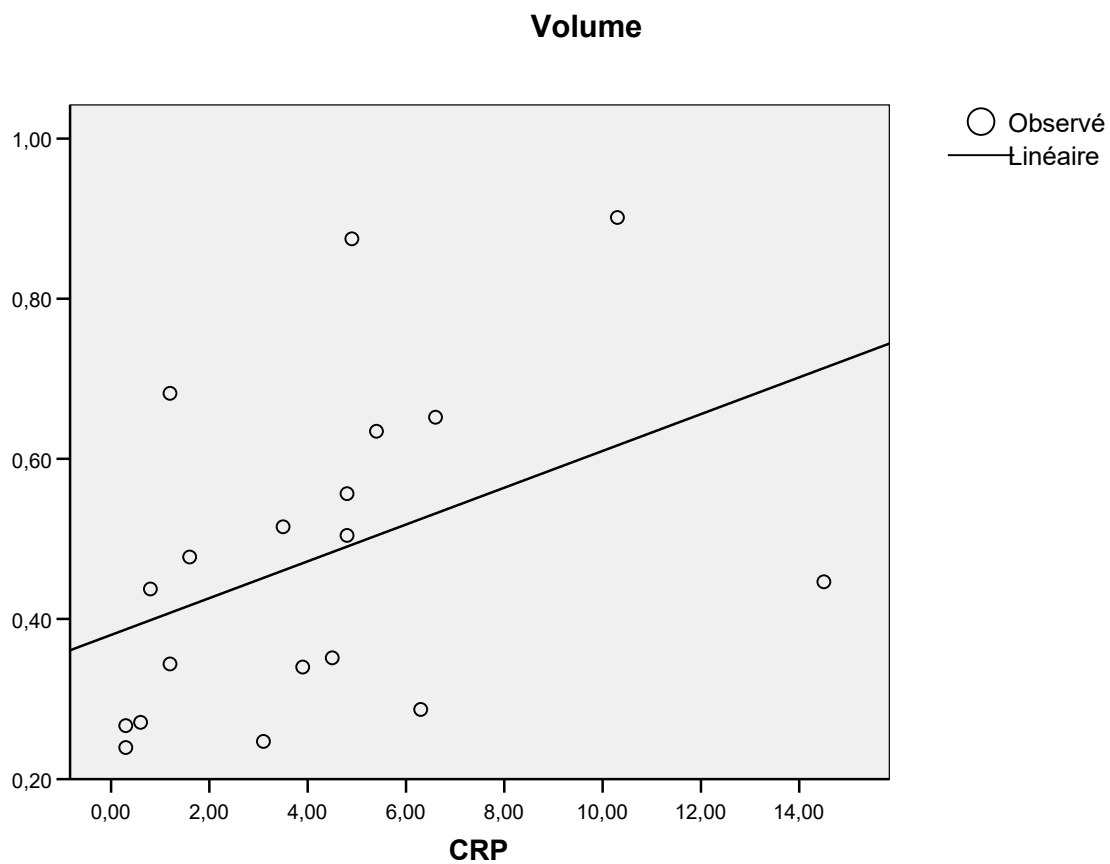


Figure 12 : Régression linéaire entre volume de plaque et CRP

On ne retrouve pas de corrélation entre le volume de plaque et les paramètres tels que l'âge, le sexe, les différents paramètres du bilan lipidique, la lipoprotéine (a), l'hémoglobine glyquée, les différents facteurs de risque tel que l'HTA, la présence d'un tabagisme actif et/ou sevré

Volume	Coefficient de corrélation (Pearson)	p
Age	0.223	0.345
IMC	0.640	0.002
Cholestérol	-0.102	0.668
HDL	-0.347	0.134
LDL	-0.186	0.445
Triglycérides	0.107	0.654
CRP	0.414	0.078

Volume	Coefficient de corrélation (Spearman)	p
Lp(a)	-0.143	0.573
HbA1c	-0.241	0.305

	t	p
Sexe masculin	-0.527	0.604
HTA	-0.911	0.374
Tabagisme actif	0.4	0.694
Tabagisme actif ou sevré	-1.334	0.199

Tableau 2 : Corrélation entre volume de plaque et facteurs de risques cardiovasculaires

3.3. *Données cliniques et écho doppler lors du suivi*

Le suivi moyen était de 26.8 mois, avec 7 patients revus au maximum avant un an de suivi (35%), 3 au cours de la première année de suivi (15%), 7 au cours de la troisième année (35%) et 3 au cours de la quatrième année de suivi (15%).

2 patients ont présenté une récurrence d'évènement neuro-vasculaire dans le même territoire que le premier évènement (1 AIT et 1 AVC). Il n'y a pas eu d'évènement coronarien aigu ni de découverte d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs symptomatique.

Sur le plan du contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires, la majorité des patients hypertendus étaient contrôlés (83.3%) et ont pu stopper leur intoxication tabagique (66.7%). Seulement 16.7% ont pu perdre du poids, et 5 patients sur 13 étaient dans les cibles de LDLc.

La totalité des patients conservaient leur thérapeutique anti-agrégante plaquettaire et 85% d'entre eux étaient toujours traités par statine.

Caractéristiques au cours du suivi des patients	
Durée moyenne suivi (mois)	26.8 +/- 17.4
Nouvel évènement ischémique tout territoire, n (%)	2 (10)
Neuro-vasculaire	2
Coronarien	0
Artériel périphérique	0
Mauvaise observance thérapeutique, n(%)	2 (10%)
Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, n(%)	
HTA	5 (83.3%)
Diabète	0 (0%)
Dyslipidémie	5 (38%) *
Perte de poids	2 (16.7%)
Arrêt du tabac	8 (66.7%)
Thérapeutique	
Maintien de l'anti-agrégation plaquettaire	20 (100%)
Maintien du traitement par hypolipémiant	17 (85%)

*Données disponibles pour 13 patients

Tableau 3 : Caractéristiques cliniques au cours du suivi

Concernant les examens écho doppler de suivi, il n'a pas été mis en évidence de variation significative en termes d'échodensité de la plaque (pas de changement de catégorie de la classification de Gray-Weale. (Voir tableau 5).

On note une diminution des paramètres volumétriques de longueur, d'index de volume de plaque, au cours du suivi mais de manière non significative.

Aucun patient n'a présenté d'augmentation d'épaisseur significative au cours du suivi : l'épaisseur moyenne de la plaque est à 3.50 mm à l'issue du suivi, sans différence significative ($p = 0.44$).

	Echo-doppler initial	Echo-doppler suivi	t	p
Epaisseur, mm	3.39 +/- 0.51	3.50 +/- 0.56	0.10	0.442
Longueur, cm	1.91 +/- 0.65	1.88 +/- 0.57	0.191	0.849
Index de volume de plaque, cm ³	0.462 +/- 0.20	0.456 +/- 0.20	0.056	0.956

Tableau 4 : Evolution des paramètres volumétriques au cours du suivi

Un patient sur les deux conserve une ulcération initiale de la plaque. Il n'a pas été mis en évidence d'apparition d'irrégularité, de thrombus, ou d'effet sténosant au cours du suivi

Tableau 5 : Classifications Gray-Weale au cours du suivi

			Classification Gray-Weale lors du suivi				Total
			1,00	2,00	3,00	4,00	
Classification Gray-Weale lors de l'examen initial	1,00	Effectif	12	0	0	0	12
		% dans Gray Weale initial	100,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
		% dans Gray Weale suivi	85,7%	,0%	,0%	,0%	60,0%
	2,00	Effectif	2	4	0	0	6
		% dans Gray Weale initial	33,3%	66,7%	,0%	,0%	100,0%
		% dans Gray Weale suivi	14,3%	100,0%	,0%	,0%	30,0%
	3,00	Effectif	0	0	1	1	2
		% dans Gray Weale initial	,0%	,0%	50,0%	50,0%	100,0%
		% dans Gray Weale suivi	,0%	,0%	100,0%	100,0%	10,0%
	Total	Effectif	14	4	1	1	20
		% dans Gray Weale initial	70,0%	20,0%	5,0%	5,0%	100,0%
		% dans Gray Weale suivi	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

4. DISCUSSION

Ce travail avait pour but de caractériser l'évolution des lésions athéromateuses carotidiennes dans une population de sujets jeunes ayant présenté un AVC cryptogénique.

Nous mettons en évidence qu'il n'existe, dans notre série de 20 patients, pas de variation des mensurations et de l'échogénicité des plaques examinées sous traitement médical. Par ailleurs, chez ces sujets jeunes, nous retrouvons une corrélation forte entre le volume de ces plaques et la surcharge pondérale et non avec les autres facteurs de risques cardiovasculaires.

Il s'agit, dans la littérature, de la première étude s'intéressant à ce sujet dans cette population.

Ibrahimi et al.⁵³ ont conduit une méta-analyse sur 9 études évaluant l'évolution de l'échogénicité des plaques carotidiennes sous atorvastatine sur 7 mois en moyenne, chez des sujets asymptomatiques d'âge moyen entre 60 et 71 ans. Était retrouvée dans toutes ces études une hausse de l'échogénicité des plaques dans le suivi, significativement plus importante avec l'intensité du traitement. Sur 6 études, une seule retrouvait une diminution du volume de plaque, les 5 autres retrouvaient une stabilité de celles-ci. Une seule de ces études avait ajusté les modifications d'échogénicité sur les niveaux de baisse du LDLc, en concluant d'une indépendance entre ces deux facteurs. L'effet était de plus en plus net avec l'augmentation de la durée de suivi (jusqu'à 12 mois).

L'étude observationnelle de Spence et al. s'intéressait également à la variation du volume des plaques carotidiennes aux niveaux de sténoses variables (de non sténosantes à une sténose supérieure à 70%) en fonction de la prise en charge des facteurs cardiovasculaires sur une population d'âge moyen de 60 ans, en prévention primaire comme secondaire (il y avait 22% de patients avec antécédents d'AVC et 31% aux antécédents d'AIT) cela sur une durée de 10 ans. Les auteurs mettent en évidence une moindre propension à l'augmentation du volume de plaque avec un traitement médical intensif notamment par statine par rapport à un contrôle relatif des facteurs de risque cardiovasculaires.

Pour finir, dans l'étude REFINE⁵⁴ ayant inclus des patients de 50 à 69 ans présentant des plaques asymptomatiques carotidiennes, l'utilisation d'une statine était le seul critère stabilisant le volume de la plaque, après ajustements sur les différents facteurs de risque.

Une étude utilisant l'échographie 3D a comparé les plaques carotidiennes de deux groupes de patients de moins de 65 ans : l'un dont les patients avaient présenté un infarctus du myocarde récent et étant naïfs de traitement par statine, et l'autre des patients présentant une artériopathie des membres inférieurs sous statine au long cours. On retrouvait chez ces derniers des plaques plus volumineuses en termes d'épaisseur et de volume mais également plus échogènes que chez les patients non traités par statine.

Concernant les autres moyens d'imagerie, au scanner par exemple, on retrouvait chez 109 patients de 62.8 ans en moyenne ayant présenté un accident vasculaire cérébral avec une grande majorité de plaques non sténosantes au niveau carotidien, 31% de diminution des plaques et 69% d'augmentation de taille de celles-ci sur un suivi de 5 ans sous statines, soit une augmentation annuelle d'1.2%. Était retrouvée par ailleurs une évolutivité des contingents intra-plaque vers une fibrose et une calcification de celles-ci.⁵⁵

Les données IRM s'intéressant au sujet comportaient notamment des populations de patients asymptomatiques comme la méta-analyse de Brinjikji et al.⁵⁶ qui a inclus 350 patients présentant de l'athérome carotidien sténosant ou non, asymptomatique. Elle ne retrouve pas d'évolutivité en termes de volume de plaque sous statine à 12 mois mais une diminution des contingents lipidiques. Alkhalil et al.⁵⁷ ont analysé les plaques carotidiennes sous traitement par statine chez 24 patients d'âge moyen de 64 ans présentant un syndrome coronarien aigu. Ils retrouvent également une diminution des contingents lipidiques avec une augmentation des contingents fibreux.

La tendance à la diminution de la taille des plaques sous traitement médical est donc rarement retrouvée dans la littérature, quelle que soit la méthode d'imagerie choisie.

Il est à noter par ailleurs la présence prédominante de plaques athéromateuses hypoéchogènes voire anéchogènes dans notre série. Ce résultat n'est pas différent des données notamment de l'étude préalable de Buon et al. qui retrouvait uniquement ce type de plaques du côté symptomatique à l'AVC. Sur une méta-analyse de Gupta et al.²³ s'intéressant à la présence de plaques hypoéchogènes sténosantes ou non chez des patients d'âge moyen plus avancé entre 64 et 73 ans, celle-ci était retrouvée dans une part moins importante (23%).

Une plaque hypoéchogène présente une dominante de composants lipidiques et une faible représentation de composants fibreux sur les comparaisons échographique avec des examens histologiques^{18,19}. D'après les modèles histologiques de l'athérogénèse, elles correspondent à des plaques jeunes, de développement plutôt récent. Ceci pourrait expliquer leur surreprésentation dans notre population de sujets également jeunes.

Par ailleurs, on pourrait penser que ces contingents lipidiques, nécrotiques, ou hémorragiques auraient plus tendance à diminuer avec le temps et sous traitement médical par rapport aux plaques déjà majoritairement composées d'éléments fibreux, ceci pouvant diminuer leur volume total.

Notre étude met en lumière également la difficulté du contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires chez ces patients. En effet, certains facteurs de risque semblent mieux pris en charge notamment l'hypertension artérielle, alors que le contrôle du poids, du tabagisme et de la dyslipidémie est souvent sub-optimal. Ceci peut concourir à l'absence de régression des plaques athéromateuses au cours du suivi ou l'absence de modifications échographiques.

Dans une méta analyse de Noyes⁵⁸ mais utilisant l'évolutivité de l'épaisseur intima-media, la diminution de celle-ci survenait à au moins 20 mois de traitement. La durée d'observation dans notre étude est peut-être un peu trop courte pour voir le bénéfice du traitement.

Wannarong et al. ont également suivi à l'échographie les plaques carotidiennes asymptomatiques de sujets âgés en moyenne de 70 ans. Sur un suivi de 3 ans en moyenne, avec des doses de statines équivalentes, une augmentation du volume de plaque était corrélée significativement à un risque majoré d'AIT, d'AVC et décès. L'âge et le tabac était corrélés avec cette augmentation de manière significative.

On peut donc imaginer que la stabilisation des plaques est déjà un bon résultat et terme d'efficacité dans la prévention des récidives.

Nous avons mis en évidence une corrélation entre le volume des plaques carotidiennes et un seul facteur de risque cardiovasculaire : la surcharge pondérale. Il s'agit d'une donnée importante en prévention secondaire chez ces patients afin de contrôler l'évolution de la maladie athéromateuse et éviter les récives. On retrouve des données concordantes dans la littérature, notamment dans l'étude Tromso ⁵⁹ qui montre une association entre un paramètre de mesure de l'adiposité (le rapport taille/hanche) et le volume des plaques carotidiennes chez des patients de 68 ans en moyenne.

Chez les sujets plus jeunes, Ohlsson et al. ⁶⁰ ont analysé la variation de l'IMC entre l'âge de 8 et 20 ans chez 37.669 sujets suédois et retrouvent qu'une augmentation de l'IMC pendant la puberté et l'adolescence était indépendamment associée à un sur-risque d'AVC ischémique avant comme après l'âge de 55 ans. Elle est également associée dans cette étude à un plus haut risque de diagnostic d'hypertension artérielle à l'âge adulte. Il s'agit donc également d'un paramètre très important à prendre en compte en prévention primaire.

Chez des sujets entre 40 et 59 ans, Prestgaard et al. ⁶¹ se sont intéressés à la variation de poids à partir de l'âge de 25 ans sur une population de 2014 sujets suivis pendant 30 ans en moyenne. Il était retrouvé une augmentation du risque d'AVC ischémique en cas de prise de poids de plus 5 kilogrammes à un jeune âge, sans ajustement aux autres facteurs de risque cardiovasculaires néanmoins. Cette différence n'était plus significative en cas de prise de poids à un âge plus tardif.

Chez des sujets plus âgés (moyenne de 65 ans), un IMC supérieur à 30 était corrélé à une augmentation du volume de la plaque carotidienne en IRM sur 12 mois de suivi (Odd ratio à 4.6 $p < 0.01$). De façon intéressante, les patients obèses sous traitement par statine avec un LDLc plus bas que les patients non obèses présentaient une tendance significative à une augmentation du volume de leurs plaques.

Le poids est donc définitivement une donnée à surveiller pour prévenir l'apparition, la progression de la maladie athéromateuse comme le risque d'accident vasculaire cérébral, d'autant plus qu'il existe une augmentation de la prévalence des cas de surpoids et d'obésité depuis les dernières années en France.

Notre étude a néanmoins des limites, la première et principale étant la faible taille de l'effectif, entraînant une moindre puissance statistique. Celle-ci est liée en partie au fait que certains patients n'ont pas pu être reconvoqués du fait des conditions sanitaires liées à l'émergence du virus SARS-CoV-2 en 2020 ainsi que par la distance au domicile de certains d'entre-eux résidant dans d'autres départements d'Occitanie. Par ailleurs, le suivi moyen des patients était assez court, un peu plus de deux ans, ne permettant pas de mettre encore en évidence les modifications de taille ou d'échogénicité de la plaque. Le caractère rétrospectif de l'étude expose également à des biais de sélection des patients. Le caractère monocentrique serait plutôt une force dans notre travail, permettant un recueil des données notamment du volume des plaques avec une excellente corrélation inter-observateur entre les praticiens de neurosonologie.

5. CONCLUSION

Notre étude est la première à s'être intéressée à l'évolution de l'athérome carotidien non sténosant chez des patients jeunes ayant présenté un accident vasculaire cérébral cryptogénique pour lequel ces plaques pourraient être potentiellement impliquées sur le plan étiologique.

Notre étude montre une corrélation entre le volume des plaques athéromateuses carotidiennes et la surcharge pondérale chez ces patients jeunes. Il s'agit d'un facteur de risque pour lequel des actes de prévention primaire comme secondaire doivent être mis en place d'autant que sa prévalence augmente dans la population française notamment chez les jeunes.

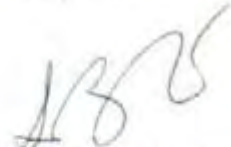
Il n'existe pas de variation significative des mensurations de la plaque ni de sa structure échographique au cours du suivi sous traitement médical. Ce résultat est à interpréter avec prudence en raison de la brièveté de la période d'observation. Il pourrait être expliqué par le faible niveau de contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires dans cette population.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
De Médecine Rangueil

16.11.2020 E. SERRANO



30/10/2020



Service de Médecine Vasculaire
Pr Alexandre BURA-RIVIERE
CHU TOULOUSE - HÔPITAL Rangueil
TSA 50032 - 31059 TOULOUSE cedex 9
05 61 12 11 11

6. BIBLIOGRAPHIE

1. Yafasova, A. *et al.* Time trends in incidence, comorbidity, and mortality of ischemic stroke in Denmark (1996–2016). *Neurology* **95**, e2343–e2353 (2020).
2. Béjot, Y. *et al.* Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **85**, 509–513 (2014).
3. Béjot, Y., Bailly, H., Durier, J. & Giroud, M. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse Medicale Paris Fr. 1983* **45**, e391–e398 (2016).
4. George, M. G., Tong, X. & Bowman, B. A. Prevalence of Cardiovascular Risk Factors and Strokes in Younger Adults. *JAMA Neurol.* **74**, 695–703 (2017).
5. Aigner, A. *et al.* Contribution of Established Stroke Risk Factors to the Burden of Stroke in Young Adults. *Stroke* **48**, 1744–1751 (2017).
6. Jaffre, A. *et al.* Tobacco Use and Cryptogenic Stroke in Young Adults. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* **24**, 2694–2700 (2015).
7. Larrue, V. *et al.* Etiologic investigation of ischemic stroke in young adults. *Neurology* **76**, 1983–1988 (2011).
8. Amarenco, P. *et al.* The ASCOD Phenotyping of Ischemic Stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc. Dis.* **36**, 1–5 (2013).
9. Wolf, M. E. *et al.* Phenotypic ASCO Characterisation of Young Patients with Ischemic Stroke in the Prospective Multicentre Observational sifap1 Study. *Cerebrovasc. Dis. Basel Switz.* **40**, 129–135 (2015).
10. Jaffre, A. *et al.* Risk factor profile by etiological subtype of ischemic stroke in the young. *Clin. Neurol. Neurosurg.* **120**, 78–83 (2014).
11. Gollion, C. *et al.* Atrial fibrillation and migraine with aura in young adults with ischemic stroke. *Cephalalgia Int. J. Headache* 333102420970880 (2020)
doi:10.1177/0333102420970880.

12. Jaffre, A., Guidolin, B., Ruidavets, J.-B., Nasr, N. & Larrue, V. Non-obstructive carotid atherosclerosis and patent foramen ovale in young adults with cryptogenic stroke. *Eur. J. Neurol.* **24**, 663–666 (2017).
13. Buon, R. *et al.* Carotid Ultrasound for Assessment of Nonobstructive Carotid Atherosclerosis in Young Adults with Cryptogenic Stroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* **27**, 1212–1216 (2018).
14. Saba, L. *et al.* Imaging biomarkers of vulnerable carotid plaques for stroke risk prediction and their potential clinical implications. *Lancet Neurol.* **18**, 559–572 (2019).
15. Touboul, P.-J. *et al.* Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc. Dis. Basel Switz.* **34**, 290–296 (2012).
16. Geroulakos, G. *et al.* Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. *Br. J. Surg.* **80**, 1274–1277 (1993).
17. Waki, H. *et al.* Ultrasonic tissue characterization of the atherosclerotic carotid artery: histological correlates or carotid integrated backscatter. *Circ. J. Off. J. Jpn. Circ. Soc.* **67**, 1013–1016 (2003).
18. Spanos, K., Tzorbatzoglou, I., Lazari, P., Maras, D. & Giannoukas, A. D. Carotid artery plaque echomorphology and its association with histopathologic characteristics. *J. Vasc. Surg.* **68**, 1772–1780 (2018).
19. Grønholdt, M.-L. M. *et al.* Macrophages are associated with lipid-rich carotid artery plaques, echolucency on B-mode imaging, and elevated plasma lipid levels. *J. Vasc. Surg.* **35**, 137–145 (2002).

20. Kakkos, S. K. *et al.* The size of juxtaluminal hypoechoic area in ultrasound images of asymptomatic carotid plaques predicts the occurrence of stroke. *J. Vasc. Surg.* **57**, 609-618.e1; discussion 617-618 (2013).
21. Mathiesen Ellisiv B. *et al.* Carotid Plaque Area and Intima-Media Thickness in Prediction of First-Ever Ischemic Stroke. *Stroke* **42**, 972–978 (2011).
22. Huibers, A. *et al.* Plaque Echolucency and the Risk of Ischaemic Stroke in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis Within the First Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg.* **51**, 616–621 (2016).
23. Gupta, A. *et al.* Plaque echolucency and stroke risk in asymptomatic carotid stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* **46**, 91–97 (2015).
24. Singh, A. S. *et al.* Association of Carotid Plaque Echogenicity with Recurrence of Ischemic Stroke. *North Am. J. Med. Sci.* **5**, 371–376 (2013).
25. Jashari, F. *et al.* Carotid plaque echogenicity predicts cerebrovascular symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Neurol.* **23**, 1241–1247 (2016).
26. Muraki, M. *et al.* New Criteria for the Sonographic Diagnosis of a Plaque Ulcer in the Extracranial Carotid Artery. *Am. J. Roentgenol.* **198**, 1161–1166 (2012).
27. Prabhakaran Shyam *et al.* Carotid Plaque Surface Irregularity Predicts Ischemic Stroke. *Stroke* **37**, 2696–2701 (2006).
28. Handa, N., Matsumoto, M., Maeda, H., Hougaku, H. & Kamada, T. Ischemic stroke events and carotid atherosclerosis. Results of the Osaka Follow-up Study for Ultrasonographic Assessment of Carotid Atherosclerosis (the OSACA Study). *Stroke* **26**, 1781–1786 (1995).
29. Saha, S. A., Gourineni, V. & Feinstein, S. B. The Use of Contrast-enhanced Ultrasonography for Imaging of Carotid Atherosclerotic Plaques: Current Evidence, Future Directions. *Neuroimaging Clin. N. Am.* **26**, 81–96 (2016).

30. Huang, R. *et al.* Detection of Carotid Atherosclerotic Plaque Neovascularization Using Contrast Enhanced Ultrasound: A Systematic Review and Meta-Analysis of Diagnostic Accuracy Studies. *J. Am. Soc. Echocardiogr. Off. Publ. Am. Soc. Echocardiogr.* **29**, 491–502 (2016).
31. Hoshino, M. *et al.* Intraplaque Microvascular Flow Signal in Superb Microvascular Imaging and Magnetic Resonance Imaging Carotid Plaque Imaging in Patients with Atheromatous Carotid Artery Stenosis. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* **27**, 3529–3534 (2018).
32. Xiong, L., Deng, Y.-B., Zhu, Y., Liu, Y.-N. & Bi, X.-J. Correlation of carotid plaque neovascularization detected by using contrast-enhanced US with clinical symptoms. *Radiology* **251**, 583–589 (2009).
33. Ritter, M. A., Theismann, K., Schmiedel, M., Ringelstein, E. B. & Dittrich, R. Vascularization of carotid plaque in recently symptomatic patients is associated with the occurrence of transcranial microembolic signals. *Eur. J. Neurol.* **20**, 1218–1221 (2013).
34. Sillesen, H. *et al.* Carotid plaque thickness and carotid plaque burden predict future cardiovascular events in asymptomatic adult Americans. *Eur. Heart J. - Cardiovasc. Imaging* **19**, 1042–1050 (2018).
35. Spence, J. D. *et al.* Carotid plaque area: a tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy. *Stroke* **33**, 2916–2922 (2002).
36. Wannarong, T. *et al.* Progression of carotid plaque volume predicts cardiovascular events. *Stroke* **44**, 1859–1865 (2013).
37. Makris, G. C., Lavidia, A., Griffin, M., Geroulakos, G. & Nicolaides, A. N. Three-dimensional ultrasound imaging for the evaluation of carotid atherosclerosis. *Atherosclerosis* **219**, 377–383 (2011).

38. Saam, T. *et al.* Meta-analysis and systematic review of the predictive value of carotid plaque hemorrhage on cerebrovascular events by magnetic resonance imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* **62**, 1081–1091 (2013).
39. Sun, J. *et al.* Subclinical Carotid Atherosclerosis: Short-term Natural History of Lipid-rich Necrotic Core—A Multicenter Study with MR Imaging. *Radiology* **268**, 61–68 (2013).
40. Singh, N., Moody, A. R., Panzov, V. & Gladstone, D. J. Carotid Intraplaque Hemorrhage in Patients with Embolic Stroke of Undetermined Source. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* **27**, 1956–1959 (2018).
41. Gupta Ajay *et al.* Carotid Plaque MRI and Stroke Risk. *Stroke* **44**, 3071–3077 (2013).
42. Qiao, Y. *et al.* Carotid Plaque Neovascularization and Hemorrhage Detected by MR Imaging are Associated with Recent Cerebrovascular Ischemic Events. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* **33**, 755–760 (2012).
43. Lu, M. *et al.* Association of Progression of Carotid Artery Wall Volume and Recurrent Transient Ischemic Attack or Stroke: A Magnetic Resonance Imaging Study. *Stroke* **49**, 614–620 (2018).
44. Zhu, G. *et al.* Semiautomated Characterization of Carotid Artery Plaque Features From Computed Tomography Angiography to Predict Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk Score. *J. Comput. Assist. Tomogr.* **43**, 452–459 (2019).
45. Assessment of atherosclerotic carotid plaque volume with multidetector computed tomography angiography - Recherche Google.
<https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=Assessment+of+atherosclerotic+carotid+plaque+volume+with+multidetector+computed+tomography+angiography>.
46. Wintermark, M. *et al.* High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* **29**, 875–882 (2008).

47. Saba, L. *et al.* Association between carotid plaque enhancement shown by multidetector CT angiography and histologically validated microvessel density. *Eur. Radiol.* **22**, 2237–2245 (2012).
48. Johnsrud, K. *et al.* 18F-FDG PET/CT for the quantification of inflammation in large carotid artery plaques. *J. Nucl. Cardiol. Off. Publ. Am. Soc. Nucl. Cardiol.* **26**, 883–893 (2019).
49. Hop, H. *et al.* 18F-sodium fluoride positron emission tomography assessed microcalcifications in culprit and non-culprit human carotid plaques. *J. Nucl. Cardiol.* **26**, 1064–1075 (2019).
50. Arbeille, Ph., Desombre, C., Aesh, B., Philippot, M. & Lapierre, F. Quantification and assessment of carotid artery lesions: Degree of stenosis and plaque volume. *J. Clin. Ultrasound* **23**, 113–124 (1995).
51. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk | European Heart Journal | Oxford Academic.
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/1/111/5556353>.
52. Darmon, P. *et al.* Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur la prise en charge médicamenteuse de l’hyperglycémie du patient diabétique de type 2. 91.
53. Ibrahimi, P., Jashari, F., Bajraktari, G., Wester, P. & Henein, M. Y. Ultrasound assessment of carotid plaque echogenicity response to statin therapy: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Mol. Sci.* **16**, 10734–10747 (2015).
54. Sturlaugsdottir, R. *et al.* Predictors of carotid plaque progression over a 4-year follow-up in the Reykjavik REFINE-study. *Atherosclerosis* **269**, 57–62 (2018).
55. van Gils, M. J. *et al.* Carotid atherosclerotic plaque progression and change in plaque composition over time: a 5-year follow-up study using serial CT angiography. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* **33**, 1267–1273 (2012).

56. Brinjikji, W. *et al.* The effects of statin therapy on carotid plaque composition and volume: A systematic review and meta-analysis. *J. Neuroradiol.* **44**, 234–240 (2017).
57. Alkhalil, M. *et al.* T2 mapping MRI technique quantifies carotid plaque lipid, and its depletion after statin initiation, following acute myocardial infarction. *Atherosclerosis* **279**, 100–106 (2018).
58. Noyes, A. M. & Thompson, P. D. A systematic review of the time course of atherosclerotic plaque regression. *Atherosclerosis* **234**, 75–84 (2014).
59. Imahori, Y. *et al.* The contribution of obesity to carotid atherosclerotic plaque burden in a general population sample in Norway: The Tromsø Study. *Atherosclerosis* **273**, 15–20 (2018).
60. Ohlsson, C. *et al.* BMI increase through puberty and adolescence is associated with risk of adult stroke. *Neurology* **89**, 363–369 (2017).
61. Prestgaard Erik *et al.* Change in Body Weight and Long-Term Risk of Stroke and Death in Healthy Men. *Stroke* **51**, 1435–1441 (2020).

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque

ABREVIATIONS

ARM : angiographie par résonance magnétique
ASA : anévrisme du septum inter-atrial
AVC : accident vasculaire cérébral
CADASIL: cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy
CRP: C-reactive protein
ECG: électrocardiogramme
FOP: foramen ovale permeable
HDL: high-density lipoprotein
IMC: index de masse corporelle
IMT: intima-media index
IRM: imagerie par résonance magnétique
LDL: low-density lipoprotein
NIHSS: National Institute of Health Stroke Score
PRF : pulse repetition frequency
SAPL : syndrome des antiphospholipides
TCA : temps de céphaline activée
TP : temps de prothrombine
VIH : virus de l'immunodéficience humaine

SUIVI DE L'ATHEROME CAROTIDIEN NON OBSTRUCTIF DANS L'AVC CRYPTOGENIQUE DU SUJET JEUNE

RESUME EN FRANÇAIS :

Contexte : L'incidence des accidents vasculaires cérébraux chez les sujets jeunes augmente sur les dernières années de même que la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires classiques. 30 à 50% des AVC du sujet jeune n'ont pas d'étiologie formelle retrouvée. Des données récentes conduisent à penser que la présence d'athérome non sténosant avec critères de vulnérabilité pourrait être une cause d'AVC du jeune. Nous cherchons à évaluer l'évolutivité de ces plaques sous traitement médical (anti agrégation plaquettaire et statine). **Méthodes :** Les patients de moins de 55 ans hospitalisés pour un premier accident vasculaire cérébral constitué ou transitoire dans la circulation carotidienne et présentant des plaques athéromateuses homolatérales supérieures à 3 mm d'épaisseur ont été suivis rétrospectivement avec analyse écho doppler de l'évolution morphologique et volumétrique de celles-ci. **Résultats :** Sur 20 patients inclus, on retrouvait une corrélation du volume de la plaque athéromateuse carotidienne avec l'IMC des patients. Dans le suivi, on ne retrouvait de variation significative des mensurations des plaques, ni de sa structure échographique. **Conclusion :** Notre étude ne montre pas de variation significative des mensurations de la plaque ni de sa structure échographique sous traitement médical probablement en lien avec le faible contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires dans cette population. La surcharge pondérale est un facteur de risque majeur à prendre en compte en prévention primaire comme secondaire dans cette population.

TITRE EN ANGLAIS : Doppler ultrasound assessment of carotid plaque evolutivity after cryptogenic stroke in young adults

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : évolutivité, plaque, carotide, AVC, cryptogénique, sujet jeune

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :
Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Brigitte GUIDOLIN