

Ministère de l'Education Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But- Une Foi

**UNIVERSITES DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)**



**FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE (FMOS)**



Année universitaire 2025-2026

Mémoire N° : /

**« Le web carotidien : Une cause méconnue
d'infarctus cérébral du sujet jeune : à propos de 4
cas et revue de la littérature. »**

MEMOIRE

**Présenté et soutenu publiquement le 16/09/2026 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako**

Par Docteur Sekou BOIGUILE

Pour l'obtention du Diplôme d'Études Spécialisées (D.E.S) en Neurologie

JURY :

Président : Pr Youssoufa Mamoudou MAIGA, Professeur

Directeur : Pr Adama Seydou SISSOKO, Maître de conférences

Co-Directeur : Dr Silviu STANDESCU

Membres et juges :

Dr Thomas COULIBALY, Maître de conférences

Dr Seybou Hassane DIALLO, Maître de conférences

DÉDICACE ET REMERCIEMENTS

DÉDICACE

➤ **Je rends grâce à Allah**

Le tout puissant, le très miséricordieux, pour m'avoir donné la chance et la force nécessaire, pour réaliser cet humble et modeste travail.

➤ **Au prophète Mohammad S.A.W**

Que les bénédictions et la paix de Dieu soient sur lui « Apprendre du berceau jusqu'à la tombe » tel était l'une de ses paroles qui nous a donné le goût de l'apprentissage. Nous lui témoignons notre respect et notre gratitude pour ce que tu as fait pour l'humanité.

➤ **Je dédie ce modeste travail**

• **A mon père : Madi fodié Boiguile**

Trouve dans ce travail, qui est aussi le tien, le témoignage de mon amour et de mon infinie reconnaissance. Aucun mot ne saurait témoigner à sa juste valeur toute ma reconnaissance. Tu as toujours souhaité pour tes enfants les meilleures conditions de vie. Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur !

• **A ma mère : Bintou Diambou**

Patiente, sereine et infatigable ; Toi qui as consacré toute ta vie à moi, ce travail est le tien. L'amour, la tendresse, la bonne éducation dont j'ai bénéficié de toi, ton soutien moral inestimable, tes bénédictions, ont fait ce que je suis aujourd'hui. Femme au cœur d'or, les mots me manquent pour exprimer ma profonde gratitude et reconnaissance. Puisse Allah, le tout puissant, le très miséricordieux te garder encore longtemps à nos côtés.

À ma tante Bintou Boiguilé : Tu es une femme exceptionnelle. La vie auprès de toi m'a redonné espoir. Tu as su être une mère pour moi. J'ai été comblé par tant d'années d'amour et de bonté de ta part. Merci pour ton soutien infaillible. Je prie Dieu pour qu'Il te donne santé et longévité

Remerciements

A mes frères et sœurs : Les mots me manquent pour vous exprimer mon affection. Courage et union car le chemin de la réussite est dur et laborieux. Que la grâce du tout Puissant nous accompagne.

A mes tantes : Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi depuis mon jeune âge, ces quelques lignes ne sauraient être suffisantes pour vous dire toute ma reconnaissance.

À mes oncles et tontons, en particulier à Djimé Bouné, pour vos bénédictions, vos conseils et vos encouragements, trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon profond respect

À ma très chère épouse, Youma Aichatou Bouné.

Merci au Tout-Puissant d'avoir croisé nos vies. Ta bonté, ta patience et tes sacrifices au quotidien font de toi une femme unique. Ce travail est le fruit de notre amour. Que Dieu bénisse notre foyer d'une longue vie et d'une descendance pieuse. Amen.

A mes grands-mères : Merci pour vos bénédictions, que le bon Dieu vous garde encore longtemps à nos côtés.

A mes cousins et cousines : Un grand merci à tous pour vos précieux encouragements et votre soutien constant.

Mention toute particulière à **Sindé Traoré**, dont la présence et l'aide constante m'ont été d'une valeur inestimable. Recevez tous l'expression de ma profonde gratitude et de mon fidèle attachement.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à l'ensemble du personnel du service de neurologie de l'hôpital nord franche comté.

Au Dr Silviu Stancescu, chef du service de neurologie de l'Hôpital Nord Franche-Comté :

Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour m'avoir accueilli au sein de votre service. La qualité de votre accompagnement, votre disponibilité constante et la pertinence de vos conseils ont fait de cette expérience une étape majeure de ma formation et de mon épanouissement professionnel.

Je remercie également les neurologues du service : Dr Diana Constandin, Dr Hangenkotter Beate, Dr Ghedamsi Nessrine, Dr Emilia Gonzalez, Dr Loungou M Achille Boris.

La richesse de vos enseignements, la valeur de vos conseils et votre esprit de partage ont profondément nourri ma réflexion médicale et affiné ma pratique au quotidien.

À mes collègues, Dr Injakanaci et Dr Rakotoarijoana, je suis reconnaissant pour votre soutien constant, vos encouragements et votre amitié, qui ont rendu mon séjour inoubliable. Ce fut une véritable chance de partager cette expérience à vos côtés.

Ma gratitude va aussi à la cadre du service, Mme Lou, ainsi qu'à tout le personnel infirmier, pour leur disponibilité et leur dévouement exemplaire. Enfin, je remercie chaleureusement les secrétaires du service, Dragana et Sandra, pour leur efficacité, leur patience et leur précieuse assistance au quotidien.

À Mme Élise BEUCLER, IPA neurologie : Je vous exprime ma sincère gratitude pour votre dévouement sans faille et votre accompagnement au quotidien.

A tout le corps professoral du Diplôme d'Études Spécialisées en Neurologie, pour la qualité de l'enseignement, leur dévouement et leur accompagnement constant tout au long de ma formation.

A mes encadreurs du service de Neurologie Gabriel Touré

Pr Youssoufa M MAÏGA : Merci pour votre engagement exemplaire dans la formation des jeunes neurologues. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre bienveillance ont été pour moi une source d'inspiration et de motivation. Par votre encadrement et votre sens élevé du devoir, il a contribué non seulement à orienter mon parcours académique, mais aussi à façonner ma vision de la pratique neurologique.

Pr Seybou H DIALLO : Cher Maître, ce fut un très grand privilège pour moi de vous avoir comme formateur, vous qui avez le souci permanent de transmettre votre savoir et qui le faites à la moindre occasion. Vous nous avez enseigné la rigueur dans le travail tout en créant une atmosphère de convivialité parmi nous.

Dr Salimata DIALLO : Chère Maître, votre exigence du travail bien fait et votre accompagnement constant m'ont profondément marqué. Merci pour tout ce que j'ai appris auprès de vous. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère gratitude.

Dr Mariam DAOU : Votre accompagnement tout au long de ce travail a été d'une valeur inestimable. Depuis sa conception, vous avez contribué de manière déterminante à sa réalisation par votre disponibilité, vos conseils avisés, vos corrections rigoureuses et la pertinence de votre regard scientifique. Merci pour le temps que vous m'avez généreusement consacré, pour votre soutien constant et pour tout ce que j'ai eu le privilège d'apprendre à vos côtés.

Dr Awa COULIBALY : Merci pour votre disponibilité et pour tout l'enseignement que j'ai reçu de vous. Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude.

Dr Cheick O. SAO : merci pour votre disponibilité et pour tout ce que j'ai pu apprendre auprès de vous. Je vous adresse ici ma sincère et profonde gratitude.

À mes encadreurs du service de Neurologie du CHU Point G

Chaque staff et chaque consultation ont été pour moi une source précieuse d'apprentissage. J'espère avoir été à la hauteur de votre confiance. Merci.

Pr Cheick O. GUINTO : Cher Maître, merci pour la qualité exceptionnelle de votre enseignement. Votre maîtrise, votre pédagogie et votre volonté de transmettre, même après la retraite, forcent l'admiration. Qu'Allah vous accorde une retraite longue et paisible auprès des vôtres.

Pr Thomas COULIBALY : Cher Maître, ce fut un véritable privilège d'être formé par vous. Votre disponibilité, votre simplicité et votre rigueur scientifique nous ont profondément marqués. Veuillez recevoir l'expression de ma profonde gratitude.

Pr Guida LANDOURE : Chère Maître, merci pour votre exigence du travail bien fait, votre suivi constant et tout ce que j'ai appris auprès de vous. Je vous exprime ici ma sincère gratitude.

Dr Adama S. SISSOKO : Merci pour tout ce que j'ai appris auprès de vous. Veuillez recevoir ma profonde gratitude.

Dr Samba Djimde, Mahamadou Karembé, Dr Zeinab Koné, Dr Toumani Coulibaly : merci pour votre disponibilité et tout ce que j'ai pu apprendre à vos côtés. Veuillez recevoir l'expression de ma profonde gratitude.

À mes enseignants de la Neurologie : Chère Maître, votre amour pour le travail bien fait et votre suivi sans relâche ne nous a pas fait défaut, merci pour tout ce que j'ai acquis de vous et votre disponibilité. Recevez ici chère maître toute ma gratitude.

A mes collègues de promotion du DES de Neurologie : Habib Sacko, Kotioumbe Mahamadou, Moussa Ziguimé, Samuel, Arouna Maiga, Fatouma Dagno : Merci pour les moments passés ensemble et pour votre confiance en ma personne en me désignant en tant responsable de classe. Puisse Allah nous accorder à tous une très belle carrière professionnelle.

A nos aînés Neurologues : merci pour vos apports à notre formation.

À nos cadets en formation au DES de neurologie, puisse Allah vous accorder courage et persévérance pour la suite de la formation.

À tout le personnel des services de Neurologie du CHU Gabriel Touré et du CHU Point-G.

Au major Mme BAKAYOKO Doussou et Fatoumata DIARRA : Vous êtes et resterez une mère pour nous. Merci pour Votre compréhension, soutien et encouragements ne m'ont pas manqué et pardonnez-nous, nos erreurs.

Mes pensées vont à tous les malades, en particulier à ceux du service de neurologie, à qui je souhaite un prompt rétablissement. Aux défunts, que la terre leur soit légère et que le paradis soit leur dernière demeure. Amen

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président de jury

Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA

- Neurologue ; Neurobiologiste
- Professeur titulaire de Neurologie du CAMES (FMOS/USTTB)
- Titulaire d'un doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de Douleur de l'université de Nantes
- Formateur à l'académie Européenne de l'Épilepsie (EUREPA)
- Titulaire d'un diplôme de pédagogie et de communication Médicale
- Membre de la société Africaine de Neurosciences (PAANS)
- Secrétaire général de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie (LMCE)
- Membre de la société Française de Neurologie
- Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE
- Secrétaire général de la Société Malienne de Neurologie
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue de Lutte contre l'épilepsie
- Chevalier de l'ordre national du Mali

Cher Maître,

C'est un très grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations. Votre rigueur scientifique, la pertinence de votre raisonnement, vos qualités humaines et votre souci constant de l'excellence font de vous un pilier et un modèle pour la neurologie au Mali. Votre sens de l'équité et de la responsabilité illustre la valeur et le respect dont vous jouissez au sein de notre faculté et bien au-delà. Nous tenons à vous exprimer, avec une profonde reconnaissance et une sincère admiration, toute notre gratitude.

CProfesseur Adama Seydou SISSOKO

- Spécialiste en Neurologie,
- Praticien hospitalier au CHU du Point G;
- Professeur à la FMOS.
- Maître de conférences à la FMOS

Cher Maître, c'est un grand honneur pour nous d'avoir bénéficié de votre direction pour ce travail. Votre rigueur, votre bienveillance et votre passion de transmettre forcent l'admiration. Nous vous exprimons notre profonde gratitude pour vos précieux conseils, votre accompagnement attentif et la pertinence de vos corrections. Veuillez agréer, cher Maître, l'expression de notre plus haute considération.

A notre Maître et Co-Directeur de mémoire : Dr Silviu STANCESCU

- Neurologue
- Praticien hospitalier à l'Hôpital Nord Franche-Comté
- Chef de service de Neurologie de l'Hôpital Nord Franche-Comté

Cher Maître

Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour m'avoir ouvert les portes de votre service et pour l'enseignement de haute qualité que vous m'avez dispensé. Au-delà de votre expertise incontestable en neurologie, votre passion pour la transmission, votre écoute et votre exigence du travail bien fait sont une source d'inspiration constante. Je vous remercie infiniment pour votre accompagnement et vos conseils avisés.

A notre Maître et Juge Professeur Thomas COULIBALY

- Maître de conférences
- Praticien hospitalier au CHU Point G
- Spécialiste en Neurologie
- Chef de Service de Neurologie du CHU du Point G
- Titulaire d'un certificat en Neurosciences et en Neuro oncologie
- Membre de la société Malienne des Neurosciences
- Membre et représentation sub-saharienne de l'Association des Neurooncologues à Expression Française (ANOCEF)

Cher maître, Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de ce jury et de bénéficier de votre expertise pour l'évaluation de ce travail.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique et la qualité de vos enseignements suscitent toute notre admiration.

Veuillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude, de notre sincère reconnaissance et de notre plus grand respect.

A notre Maître et Juge : Professeur Seybou Hassane DIALLO

- Maître de conférences Agrégé en Neurologie à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Membre de la société Africaine de Neurosciences (PAANS)
- Secrétaire général de la Société de Neurologie du Mali
- Membre de la ligue Malienne de lutte contre l'épilepsie (LMCE)
- Membre de la société Ivoirienne de Neurologie
- Chevalier de l'ordre national du Mali

Cher Maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme encadreur et membre de ce jury. Durant cette période d'encadrement, votre engagement, votre courtoisie, votre approche pédagogique et votre dynamisme se sont avérés extrêmement marquants. Ces qualités constituent un modèle d'exemplarité dans le domaine de l'enseignement. C'est un privilège notable pour nous de bénéficier de votre expertise et de nous inscrire dans la continuité de vos travaux.

Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse considération.

Liste des abréviations :

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AIT : Accident Ischémique Transitoire

CaW : web carotidien

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IRM FLAIR : Imagerie par Résonance Magnétique en séquence Fluid Attenuated Inversion Recovery

TDM : Tomodensitométrie (Scanner)

AngioTDM : Angioscanner

ARM : Magnetic Resonance Angiography (Angio-IRM)

IRM-VW : Imagerie par Résonance Magnétique vessel wall

DWI : Diffusion Weighted Imaging (IRM de diffusion)

TOF : Time-of-Flight (TOF)

DSA : Digital subtraction angiography

ICA : Internal Carotid Artery (Artère Carotide Interne)

CCA : Common Carotid Artery (Artère Carotide Commune)

ECA : External Carotid Artery (Artère Carotide Externe)

UNV : Unité Neuro-Vasculaire

ECG : Électrocardiogramme

ETT : Échocardiographie Transthoracique

ETO : Échocardiographie Transœsophagienne

DFM : Dysplasie FibroMusculaire

ESUS : Embolic Stroke of Undetermined Source

AHA/ASA : American Heart Association / American Stroke Association

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

HNF : Hôpital Nord Franche-Comté

IC : Intervalle de confiance

NIHSS : National institutes of Health Stroke Scale

mRS : Modified Rankin Scale

mRC : Medical Research Council

N : nombre

PHACTR1 : phosphatase and actin Regulator 1

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologiques de Bamako

% : Pourcentage

DES : Diplôme d'études spécialisées

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

GT : Gabriel Toure

USINV : Unité de Soins Intensifs Neurovasculaires

RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Caractéristiques d'imagerie des nappes carotidiennes comparées aux imitations radiographiques courantes.....	24
5.1 Tableau 2: Observation n°1 — Patiente de 40 ans	35
5.2 Tableau 3: Observation n°2 — Patiente de 51 ans	38
5.3 Tableau 4: Observation n°3 — Patient de 69 ans	41
5.4 Tableau 5: Observation n°4 — Patiente de 54 ans	46
5.5 Tableau 6: Caractéristiques démographiques et facteurs de risque cardiovasculaire	48
5.6 Tableau 7: Données cliniques et radiologiques de l'infarctus cérébral	48
5.7 Tableau 8: Caractéristiques du web carotidien et lésions artérielles associées.....	49
5.8 Tableau 9: Délais diagnostiques, traitement de la phase aiguë et stratégie interventionnelle.....	50
5.9 Tableau 10: Traitement étiologique, évolution et récurrence	50

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Les axes artériels du TSA	8
Figure 2: Segmentation de l'artère carotide interne.....	9
Figure 3: Segmentation de l'artère vertébrale.....	10
Figure 4 : Le polygone de willis.....	11
Figure 5 : Envoi de contraste sur le Web pendant l'angiographie.....	14
Figure 6 : Formation d'un thrombus dans la carotide interne causée par un diaphragme carotidien (DC).....	15
Figure 7 : Étude d'échographie dans le plan de balayage longitudinal dans (a) mode B et (b) mode couleur	17
Figure 8 : Angioscanner des axes carotidiens droit et gauche.	18
Figure 9 : Étude IRM d'un Web carotidien ICA gauche	20
Figure 10 : Étude IRM de la paroi vasculaire d'une artère carotidienne gauche de l'ACI	21
Figure 11 : Histopathologie de la membrane carotidienne	22
Figure 12 : Les figures montrent l'histopathologie des membranes carotidiennes.....	22
Figure 13 : Caractéristiques d'imagerie Angio-TDM des anomalies de la carotide mimant le web	23
Figure 14 : Cas illustratifs d'interventions sur la membrane carotidienne (CaW)	27
Figure 15 : Web carotidien droit à l'Angioscanner des TSA cas N1	36
Figure 16 : Echo doppler TSA ACI D : Aspect d'éperon fin à base étroite (Caweb droit).....	36
Figure 17 : Echo doppler couleur zone de flux lent	37
Figure 18 : Angiographie cervico cérébrale : aspect de web carotidien gauche	39
Figure 19 : Echo doppler des TSA ACI G : Sténose significative de la carotide gauche (Caweb gauche ± thrombus accolé ? athérome ?).....	39
Figure 20 : Angioscanner des TSA à 1 mois : aspect de web carotidien gauche inchangé	40
Figure 21 : Echo doppler des TSA ACI G : Web carotidien gauche avec Sténose > 70 % NASCET	40
Figure 22 : web carotidien droit à l'Angioscanner des TSA cas N3	42
Figure 23 : web carotidien gauche à l'Angioscanner des TSA cas N3	42
Figure 24 : Web carotidien droit sur l'écho doppler des TSA	43
Figure 25 : Aspect infiltration athéromateuse diffuse, plaque irrégulière ulcérée avec sténose 50 % NASCET	43
Figure 26 : Angio IRM : aspect de web bilatérale	44
Figure 27 : Echo doppler de contrôle post endartériectomie carotidienne gauche : arrêt de plaque distal.....	45

Figure 28 : Web carotidien à l'origine de l'ACI droite + infiltrations athéromateuses discrètes	45
Figure 29 : web carotidien gauche à l'Angioscanner des TSA cas N4	47
Figure 30 : web carotidien gauche à l'Angioscanner des TSA cas N4	47

Table des matières

1	Introduction	2
1.1	Définition :	2
2	Objectifs	4
2.1	Objectif général	4
2.2	Objectifs spécifiques.....	4
3	GÉNÉRALITÉS.....	5
3.1	Définition :	5
3.2	Epidémiologie :	5
3.3	Rappel anatomo-physiologique :	7
3.3.1	Le système carotidien.....	8
3.3.2	Système vertébro-basilaire :	9
3.3.3	Le polygone de Willis	11
3.4	Pathogénèse du web carotidien.....	11
3.5	Physiopathologie.....	12
3.6	Diagnostic :	15
3.6.1	Diagnostic clinique :	15
3.6.2	Diagnostics paracliniques.....	16
3.6.3	Diagnostics différentiels :	23
3.7	Prise en charge	25
3.7.1	Moyens et Méthodes	25
3.7.2	Indications	25
3.7.3	Évolution et pronostic	28
4	METHODOLOGIE	31

4.1	Cadre de l'étude :.....	31
4.2	Type et période d'étude	32
4.3	Population d'étude :.....	32
4.4	Critère de sélection des dossiers.....	32
4.4.1	Inclusion :	32
4.4.2	Non inclusion :	32
4.5	Échantillonnage	32
4.6	Variables.....	33
4.7	Collecte et saisie des données.....	33
4.8	Considérations éthiques	33
5	Résultats cliniques et radiologiques	35
5.1	Tableau 2: Observation n°1 — Patiente de 40 ans	35
5.2	Tableau 3: Observation n°2 — Patiente de 51 ans	38
5.3	Tableau 4: Observation n°3 — Patient de 69 ans	41
5.4	Tableau 5: Observation n°4 — Patiente de 54 ans	46
5.5	Tableau 6: Caractéristiques démographiques et facteurs de risque cardiovasculaire.....	48
5.6	Tableau 7: Données cliniques et radiologiques de l'infarctus cérébral ..	48
5.7	Tableau 8: Caractéristiques du web carotidien et lésions artérielles associées	49
5.8	Tableau 9: Délais diagnostiques, traitement de la phase aiguë et stratégie interventionnelle.....	50
5.9	Tableau 10: Traitement étiologique, évolution et récurrence	50
6	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	53

Conclusion :.....	58
Recommandations	59
Résumé :	61
REFERENCES	67

INTRODUCTION

1 Introduction

1.1 Définition :

Le web carotidien est une fine membrane fibreuse, non athéromateuse, faisant saillie dans la lumière de l'artère carotide interne, habituellement à la paroi postérieure du bulbe carotidien, juste après la bifurcation carotidienne[1]. Il a été théorisé comme une cause d'accident vasculaire cérébral ischémique qui peut être associée à un risque élevé d'accident vasculaire cérébral récurrent dans de multiples études observationnelles [2].

La prévalence des webs en population générale est inconnue et probablement inférieure à 1 % [3]. Dans les suites d'un AVC cryptogénique chez le sujet jeune, la prévalence est plus élevée, variant de 8 à 13 %. En cas de web symptomatique, il existe une prédominance féminine variant de 56,5 à 76 % et une prédominance dans les populations d'origine africaine ou afro-caribéennes variant de 58 à 91 % [4].

Bien que certains cas rapportés dans la littérature soient originaires d'Afrique subsaharienne, peu de cas ont été décrits dans cette région, jusqu'en 2022 aucun cas clinique ni série de patients atteints de CW n'a été publiés en Afrique subsaharienne[5]. Cette absence de données pourrait ne pas refléter une réelle rareté de la pathologie, mais plutôt un défaut de détection lié aux limites d'accès aux examens de référence (angio-TDM, angio-IRM, échographie Doppler de haute résolution) et à la méconnaissance de cette entité par les praticiens.

Dans les pays disposant d'une imagerie vasculaire moderne, comme la France, la reconnaissance du web carotidien s'est accrue grâce à des études de cohorte et à des séries cliniques permettant d'en décrire les caractéristiques et d'évaluer les stratégies thérapeutiques, notamment la chirurgie et le stenting carotidien. En effet le web carotidien a été identifié comme une source d'accident vasculaire cérébral chez environ 8 % d'une population française âgée de ≤ 65 ans présentant un

infarctus cérébral ischémique du territoire antérieur. Le web carotidien était associé à un taux plus élevé d'occlusion de gros vaisseaux et à un taux de récurrence d'AVC élevé sous traitement médical conservateur [6]. Dans le cadre de l'essai MR-CLEAN, la fréquence de web carotidien atteint 2,5 % chez les patients avec occlusion de gros vaisseaux [2].

Nous rapportons ici 4 cas de Web carotidien diagnostiqués au sein du service de neurologie de l'HNFC en France sur une période de 23 mois.

2 Objectifs

2.1 Objectif général

Évaluer l'implication du web carotidien dans la survenue des infarctus cérébraux cryptogéniques chez le sujet jeune à partir de quatre cas colligés dans le service de neurologie de l'Hôpital Nord Franche-Comté (HNFC).

2.2 Objectifs spécifiques

1. Décrire les données radiologiques (angioscanner, ARM, échodoppler) ayant permis le diagnostic
2. Analyser les stratégies thérapeutiques choisies (traitement médical et chirurgie/endovasculaire).
3. Déterminer le pronostic clinique et radiologique des patients porteurs d'un web carotidien après un premier épisode ischémique.
4. Expliciter les mécanismes physiopathologiques thrombo-emboliques du web carotidien.

3 GÉNÉRALITÉS

3.1 Définition :

Il a été connu sous plusieurs noms dans la littérature antérieure : formation de type Web, diaphragme, septum de type Web, FMD septal, mégabulbe carotide thrombotique, éperon, ampoule carotide FMD atypique, étagère, pli pseudo-valvulaire, etc.

La membrane carotidienne est une fine couche membraneuse de tissu intimal prolifératif qui prend naissance dans la paroi artérielle et s'étend dans la lumière vasculaire. Elle est considérée comme un sous-type de FMD intinale selon les classifications pathologiques [8–10]

Il est mieux défini radiologiquement comme un défaut de remplissage intraluminal distinctif affectant généralement la paroi postérolatérale de l'artère carotide au niveau de la partie la plus proximale de l'artère carotide interne [11].

3.2 Epidémiologie :

Le web carotidien est une maladie rare et sous-diagnostiquée. Seuls des rapports de cas et des cohortes ont été rapportés dans la littérature.

Une revue récente menée entre 1947 et 2020 identifiait 189 patients atteints d'un web symptomatique, avec un âge moyen de 46 ans et une prédominance féminine (66 %). La fréquence élevée de patients d'origine africaine dans les rapports de cas et les séries (58 %) suggère une prédisposition ethnique au développement du web carotidien [12].

La prévalence des webs en population générale est inconnue et probablement inférieure à 1 %, mais chez les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique, elle varie de 1,2 % à 2,7 %. L'incidence est de 8,9 % chez les patients victimes d'un accident ischémique transitoire (AIT), de 1,1 % chez les patients

victimes d'un AVC dû à l'occlusion de gros vaisseaux et de 4,4 % chez les patients subissant une endartériectomie pour sténose carotidienne [13].

Une prévalence plus élevée a été rapportée chez les personnes d'origine africaine, qui représentaient 21 % de la cohorte de patients (AfroCaribéens n = 101, Afro-Américains n = 50, Africains n = 14), suivies de 10,5 % de Caucasiens (n = 81). Les autres ethnies rapportées comprenaient les Asiatiques (1,29 %), les Moyen-Orientaux (0,52 %) et les Hispaniques (0,52 %) [14]. En cas de web symptomatique, il existe une prédominance féminine variant de 56,5 à 76 % et une prédominance dans les populations d'origine africaine ou afro-caribéennes variant de 58 à 91 % [12].

Les patients ayant un AVC ischémique lié à un web présentent moins de facteurs de risque cardiovasculaires. Dans une revue systématique publiée en 2018, 57 % des patients ayant un web symptomatique n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire. Dans l'étude de Multon publiée en 2021, seuls 4 des 11 patients (36,4 %) symptomatiques présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire. Dans la série de Brinster incluant 52 patients, 62 % des patients souffraient d'hypertension, 52 % d'hyperlipidémie, 40 % de tabagisme, 12 % de diabète et seulement 28 % d'entre eux avaient plus d'un facteur de risque cardiovasculaire. Environ 25 % des patients porteurs d'un web symptomatique ont un web controlatéral asymptomatique. Le score moyen de NIHSS était de 7,7 à la présentation avec des extrêmes allant de (0 à 25) [14].

Les données d'une revue systématique récente ont révélé que le web carotidien se présente bilatéralement dans 23,0 % des cas, la majorité étant située sur la paroi postérieure (87,3 %) de l'artère carotide (98,7 %). De plus, 31,6 % des patients présentaient un thrombus adhérent à la toile et 75,9 % une occlusion des principaux vaisseaux [7].

En effet en Afrique, peu d'étude ont été décrites jusque-là dans la littérature, une étude observationnelle préliminaire, rétrospective et prospective, menée sur 12

mois (avril 2020-mars 2021) au service de neurologie du CHU de Fann à Dakar, Sénégal avait retrouvé 6 cas de web carotidien dont 3 cas unilatéraux et 3 cas bilatéraux [5].

Un cas d'AVC ischémique récurrent a été décrit au service de neurologie du CHU Hassan II au Maroc en 2020 et a été traité par stenting et une série de trois jeunes patients nord-africains, ont été rapportées dans une étude menée au service de radiologie et d'imagerie interventionnelle du CHU Hassan II au Maroc en 2022 soit deux femmes et un homme, d'âge moyen de 37 ans, admis pour un accident vasculaire cérébral ischémique causé par une membrane bulbaire carotidienne bilatérale et un diaphragme carotidien interne bilatéral [15].

3.3 Rappel anatomo-physiologique :

L'encéphale est vascularisé par quatre grands axes artériels :

- Les deux artères carotides internes
- Les deux artères vertébrales Ces deux systèmes vasculaires sont anastomosés à la base du cerveau en un cercle artériel anastomotique : le polygone de Willis (figure 1).

Le polygone de Willis est formé :

- En avant par les artères cérébrales antérieures et l'artère communicante antérieure,
- En arrière : les 2 artères cérébrales postérieures
- Latéralement : les 2 artères communicantes postérieures.

Il assure ainsi la communication entre les 2 systèmes carotidiens grâce à l'artère communicante antérieure et entre le système carotidien et vertébro-basilaire par les artères communicantes postérieures.

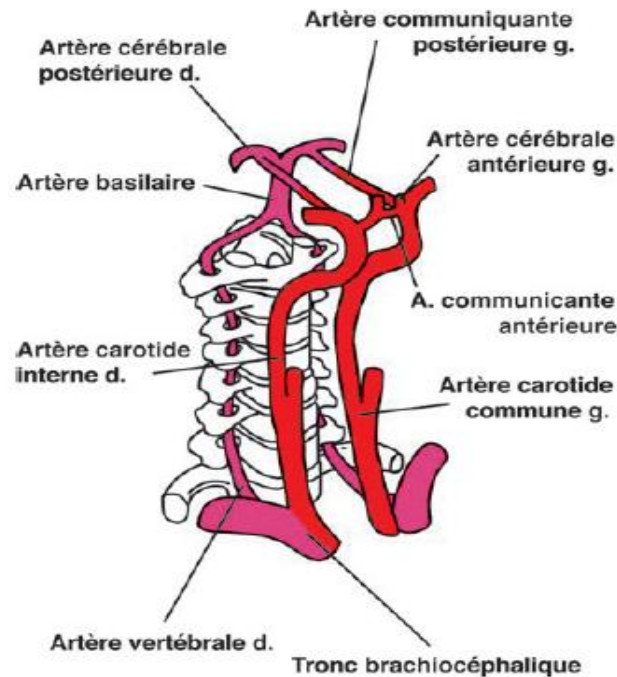


Figure 1: Les axes artériels du TSA

3.3.1 Le système carotidien

3.3.1.1 Artère carotide primitive

- Origine : Selon le côté d'origine, elle naît :

- A droite de la division du tronc artériel brachio-céphalique ;
- A gauche de la crosse de l'aorte

- Trajet : ascendant dans la gouttière carotidienne avec la veine jugulaire. Pas de branches collatérales.

- Division : en artère carotide interne et artère carotide externe au niveau de C4.

3.3.1.2 Artère carotide interne (ACI) :

Naissant de la bifurcation carotidienne (au niveau de la vertèbre C4), l'ACI gagne la base du crâne selon un trajet ascendant assez superficiel sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Elle pénètre dans l'étage moyen de la base du crâne en avant du golfe de la jugulaire. Elle traverse le rocher dans le canal carotidien traversant la partie

pétreuse du rocher puis le **trou déchiré antérieur**. Elle est accompagnée par un plexus sympathique issu de la chaîne cervicale. Elle ne donne aucune branche à l'étage cervical. Elle pénètre dans le **sinus caverneux** par sa face inférieure, décrit un **siphon** et en ressort par la face supérieure pour pénétrer dans l'espace sous arachnoïdien où elle donne sa principale collatérale : **l'artère ophtalmique**.

L'ACI fournit quatre branches terminales, les artères cérébrales : l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne (artère Sylvienne), l'artère choroïdienne antérieure et l'artère communicante postérieure.

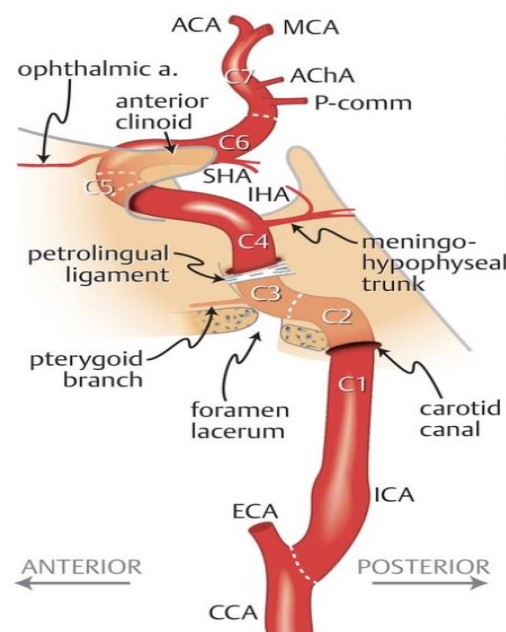


Figure 2: Segmentation de l'artère carotide interne

C1 : segment cervical - C2 : segment pétreux - C3 : segment lacéré - C4 : segment caverneux - C5 : segment clinoïde - C6 : segment ophtalmique - C7 : segment de communication.

3.3.2 Système vertébro-basilaire :

Les artères vertébrales droite et gauche naissent des artères sous-clavières droite et gauche à la base du cou. A partir de C6, elles cheminent verticalement dans le **canal transversaire** creusé dans les apophyses transverses des vertèbres

cervicales. Après avoir contourné la masse latérale de l'atlas, chaque artère vertébrale traverse la **dure-mère** et traverse le **foramen magnum (trou occipital)**. Elles cheminent à la face antérieure de la moelle allongée (bulbe) jusqu'au sillon bulbo-pontique.

Elles donnent les artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA). Chaque artère vertébrale fusionne avec son homologue du côté opposé pour former le tronc basilaire. Le tronc basilaire monte sur la face antérieure du pont (protubérance), dans la gouttière basilaire et se termine au niveau du sillon ponto-pédonculaire en donnant les deux artères cérébrales postérieures.

Au cours de ce trajet, il fournit : l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) et l'artère cérébelleuse antéro-supérieure.

4 segments :

V1 : de l'origine au foramen vertébral de C6 - V2 : segment intra foraminal de C6 à C2 - V3 : depuis le foramen vertébral de C2 à la base du crâne (foramen magnum) - V4 : segment intracrânien.

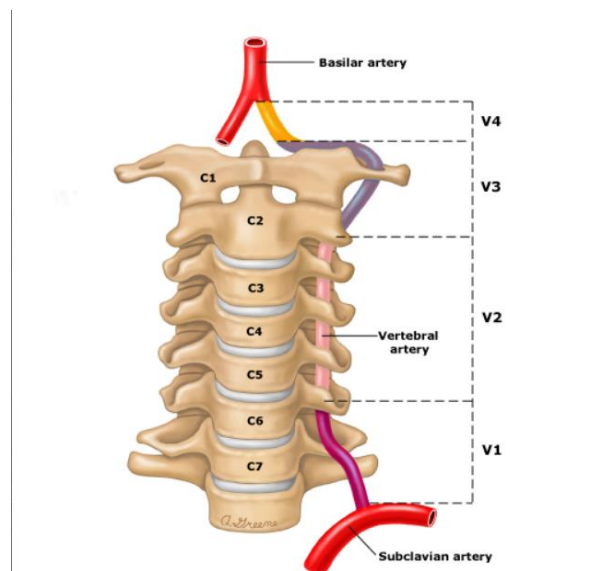


Figure 3: Segmentation de l'artère vertébrale

3.3.3 Le polygone de Willis

Ces deux systèmes se réunissent pour former le cercle artériel du cerveau ou polygone de Willis

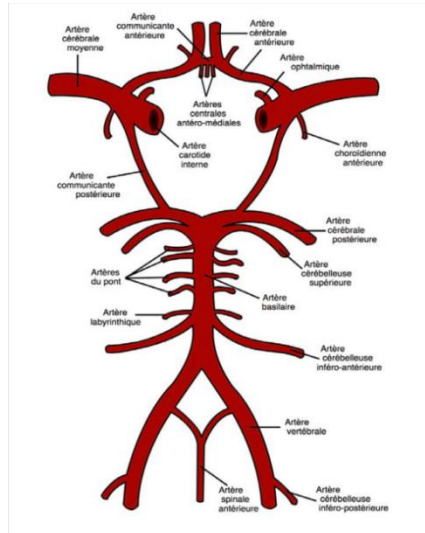


Figure 4 : Le polygone de willis

3.4 Pathogénèse du web carotidien

La pathogénèse du web carotidien reste obscure. Il a été proposé que le réseau carotidien soit une anomalie congénitale résultant de facteurs génétiques ou d'une lésion vasculaire avec un déclencheur hormonal [16]. Certaines données suggèrent que le réseau carotidien chez les jeunes femmes pourrait être associé à l'utilisation de contraceptifs oraux, qui peuvent induire une hyperplasie de la couche artérielle intinale [17]. De plus, les premières classifications angiographiques de la FMD ont classé le réseau carotidien comme un modèle de FMD atypique [18]. Une théorie plus ancienne postule que le web carotidien pourrait être une conséquence de l'athérosclérose [19]. Alternativement, une autre hypothèse suggère que le réseau carotidien représente une anomalie du développement du système brachiocéphalique [20]. Cette théorie est soutenue par des résultats pathologiques chez un patient de 42 ans, où la structure en bandelette à la bifurcation de l'artère carotide commune gauche s'est avérée être constituée de tissu élastique myofibrillaire [20]. Les auteurs ont conclu que le web résulter d'une dégénérescence incomplète du troisième arc aortique [20]. Cependant, cette

hypothèse a été proposée sur un seul cas, et elle pourrait soulever quelques critiques. En fait, les artères extracrâniennes ne naissent pas de la fusion longitudinale d'artères primitives, et il est difficile de considérer le web carotidien comme une sorte de « fenestration aberrante ».

Considérant le réseau carotidien dans le spectre des modèles de FMD, il est possible que sa pathogénèse, du côté génétique et moléculaire, soit incluse dans la pathogénèse de la FMD, où des facteurs de risque génétiques ont été récemment démontrés dans un locus du gène PHACTR1, qui est impliqué dans plusieurs maladies vasculaires [21].

L'une des conséquences moléculaires proposées est liée au fait que la phosphatase et la protéine de liaison à l'actine codées par PHACTR1 régulent à la fois les fibres d'actine et la motilité cellulaire, affectant finalement l'organisation cellulaire dans les cellules musculaires lisses vasculaires. À notre connaissance, aucune étude d'association génétique n'a été réalisée chez des patients atteints de réseau carotidien [10].

3.5 Physiopathologie

Le mécanisme physiopathologique à l'origine des accidents vasculaires cérébraux associés aux membranes carotidiennes (web carotidien) est principalement thromboembolique, secondaire à la stase sanguine induite par l'obstacle intraluminal. Il est proposé que la présence d'un web carotidien entraîne des modifications hémodynamiques thrombogènes en aval, ce qui peut faciliter la formation de thrombus et l'embolisation ultérieure, entraînant un accident vasculaire cérébral [22]. Cette théorie est corroborée par l'analyse histologique des thrombus trouvés dans les artères intracrâniennes de patients ayant subi un accident vasculaire cérébral avec gros vaisseaux et des réseaux carotidiens [23]. Ces thrombus se sont avérés avoir une composition mixte, composée de fibrine, de plaquettes et de globules rouges (GR), les GR représentant entre 6 % et 46 %

du volume du thrombus. De plus, les thrombus ont présenté une réponse inflammatoire leucocytaire constante, alors qu'aucune fente de cholestérol ni caractéristique athéromateuse n'a été identifiée.

L'angiographie par diffraction des rayons X (DSA) est la modalité d'imagerie la plus efficace pour visualiser les modifications hémodynamiques en aval d'une bande carotidienne. L'accumulation de produit de contraste observée lors de la phase veineuse de l'angiographie par diffraction des rayons X sert de marqueur de la stase du flux prothrombogène et peut être observée distalement par rapport à la bande, même lorsque la sténose est relativement légère [24]. Ce phénomène a été évalué quantitativement à l'aide de la dynamique des fluides numérique et de mesures régionales de la densité de contraste à partir d'injections séquentielles de produit de contraste, générant des courbes temps-densité et calculant des paramètres tels que le temps jusqu'au pic (TTP), le TTP relatif, la pente ascendante maximale et la largeur totale angiographique à mi-hauteur [2,25]. La projection intraluminaire en forme de plateau au niveau de la bande entraîne une accélération du flux en proximal, mais à mesure que la lumière s'élargit en distal, elle crée un schéma de flux séparé et très instable avec une large zone de recirculation et une zone de stagnation potentielle. Cela se traduit par une plus grande surface totale sous la courbe. L'hémodynamique altérée causée par le web carotidien est probablement corrélée à la concentration de contraste observée dans la phase veineuse de la DSA au niveau du bulbe de l'ACI [25].

Vingt et un patients (87%) ont bénéficié d'une angiographie conventionnelle et la stagnation du contraste au versant rostral du web carotidien était courante Figure 5. La longueur médiane du web ipsilatéral était de 3,6 mm (intervalle interquartile : 3,0–4,2), tandis que le degré médian de sténose était nul (0 %). Quatorze patients (58 %) présentaient un web controlatéral, systématiquement moins proéminent que celui du côté symptomatique ; un patient présentait des lésions symétriques. Parmi les patients ayant un web controlatéral, la longueur médiane

du web ipsilatéral était significativement supérieure à celle du web controlatéral : 3,1 mm (3,0–4,5) contre 2,6 mm (1,85–2,9), respectivement ($p = 0,01$) [22] .

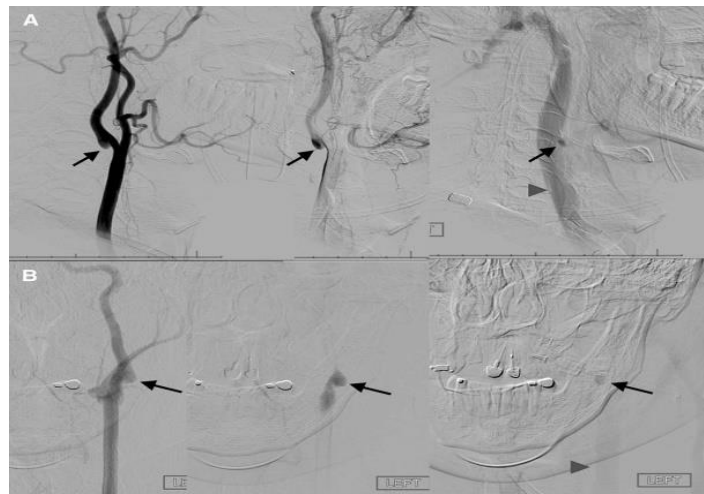


Figure 5 : Envoi de contraste sur le Web pendant l'angiographie

(A) Angiographie latérale démontrant la stagnation du contraste dans le Web (flèche). Phase veineuse (pointe de flèche : veine jugulaire interne) avec regroupement de colorants.

(B) angiographie postéro-antérieure d'un autre patient montrant la stagnation du contraste en phase veineuse retardée (flèche, regroupement du contraste artériel, pointe de flèche, veine jugulaire interne).

Conformément au mécanisme hypothétique de l'AVC chez les personnes présentant des webs carotidiens, les résultats de neuroimagerie des lésions ischémiques s'alignent sur une origine embolique [26]. Les réseaux carotidiens symptomatiques présentaient systématiquement des infarctus corticaux, ce qui étaye la voie thromboembolique proposée. La majorité de ces incidents impliquaient des accidents vasculaires cérébraux emboliques par occlusion des gros vaisseaux qui affectaient à la fois les régions corticales et les structures profondes de divers territoires vasculaires. Environ un tiers des patients ont présenté des infarctus dans une ou plusieurs subdivisions corticales, tandis qu'un autre tiers avait des infarctus couvrant deux ou plusieurs subdivisions. Des infarctus de la zone limite, généralement situés aux jonctions des principaux territoires vasculaires, ont été observés chez 10 % des patients, qui présentaient tous une occlusion des gros vaisseaux associée et un modèle d'infarctus cortical.

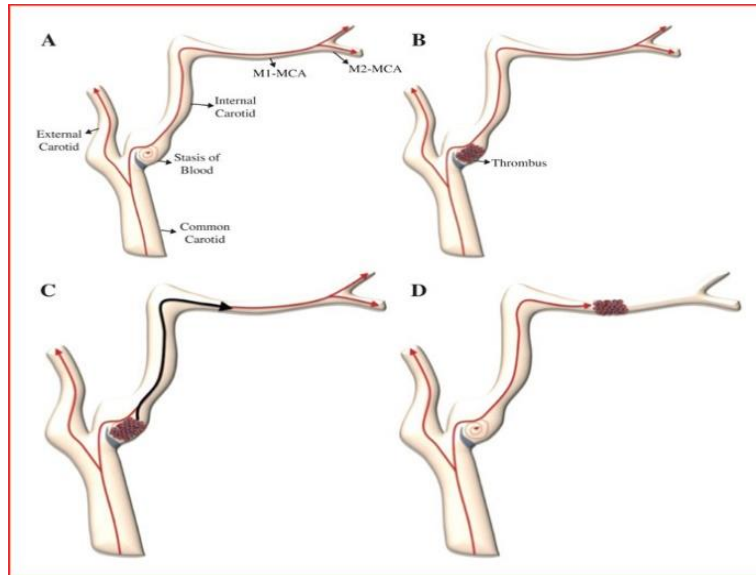


Figure 6 : Formation d'un thrombus dans la carotide interne causée par un diaphragme carotidien (DC)

(A) Stase du flux sanguin qui se développe en aval du DC et entraîne la formation d'un thrombus

(B). Ce thrombus, lorsqu'il est de taille suffisante, se déloge et embolise dans la circulation intracrânienne (C et D).

3.6 Diagnostic :

3.6.1 Diagnostic clinique :

Chez des sujets jeunes, volontiers récidivants. Environ 60 % des cas sont d'ascendance africaine sub-saharienne, 60–70 % sont des femmes, tandis que l'âge moyen est de 45–50 ans.

Un infarctus cérébrale aiguë dans le territoire carotidien est le mode de présentation dans 90 % des cas, les autres 10 % étant des AIT. Le score National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) médian est relativement élevé, en moyenne d'environ 8, en rapport avec une occlusion intracrânienne proximale dans 80 % des cas, d'où un recours à une thrombectomie mécanique dans près de la moitié des cas. Il s'agit avant tout d'un infarctus dans le territoire sylvien, superficiel, total ou plus rarement profond. Dans environ 10 % des cas, le territoire de l'artère cérébrale antérieure est touché, seul ou en association à une ischémie dans le territoire sylvien. Les ICA liés à un WC ne sont pas précédés d'AIT, contrairement aux ICA secondaires à une sténose carotidienne athéromateuse.

Près de 20 % des patients ont une séquelle ischémique carotidienne ipsilatérale, qui a eu ou pas une expression clinique.

3.6.2 Diagnostics paracliniques

Le diagnostic peut être mis en évidence par différentes explorations artérielles, les principales modalités d'imagerie pour le diagnostic des faisceaux carotidiens comprennent l'angiographie par résonance magnétique, l'angiographie par tomodensitométrie, l'IRM et l'échographie. L'imagerie cible principalement le bulbe carotidien, défini comme la région s'étendant sur 10 mm en amont et en aval de la bifurcation [26]. Le diagnostic initial est souvent posé à l'aide de toute technique d'imagerie non invasive disponible, mais il doit être confirmé par une méthode complémentaire, telle que l'échographie ou l'angiographie par tomodensitométrie.

3.6.2.1 Echographie Doppler des TSA :

À l'échographie, le faisceau carotidien apparaît comme une structure fine, isoéchogène ou hypoéchogène, issue de la paroi vasculaire et faisant saillie dans la lumière, parfois accompagnée d'athérosclérose périphérique. On l'observe généralement comme une sténose en « falaise » en vue longitudinale. L'imagerie Doppler couleur peut révéler la présence d'une perturbation du flux ou d'un tourbillon à la jonction entre le faisceau carotidien et la paroi vasculaire. Des techniques telles que l'échographies doppler tridimensionnelle (3D), l'échographie améliorée par contraste et l'échographie doppler intravasculaires sont moins couramment utilisées, et leur utilisation standardisée reste limitée. Un exemple de l'apparence d'un web carotide est fourni dans Figure 7[10]. L'échographie doppler peut également révéler un thrombus hypoéchogène derrière le web carotidien.

Cet examen est donc utile pour identifier la présence d'un thrombus, pour surveiller la lyse du thrombus sous traitement antithrombotique et définir le meilleur moment pour l'intervention chirurgicale. Les pièges sont essentiellement

une petite plaque d'athérome en éperon et le thrombus qui change l'aspect du web. D'autres modalités échographiques sont en cours d'évaluation, notamment les reconstructions en 3D pour l'analyse anatomique du web, l'imagerie de flux lent pour optimiser l'analyse de la poche créée par le web ou l'échographie de contraste pour optimiser l'identification de thrombus au sein du web[27].

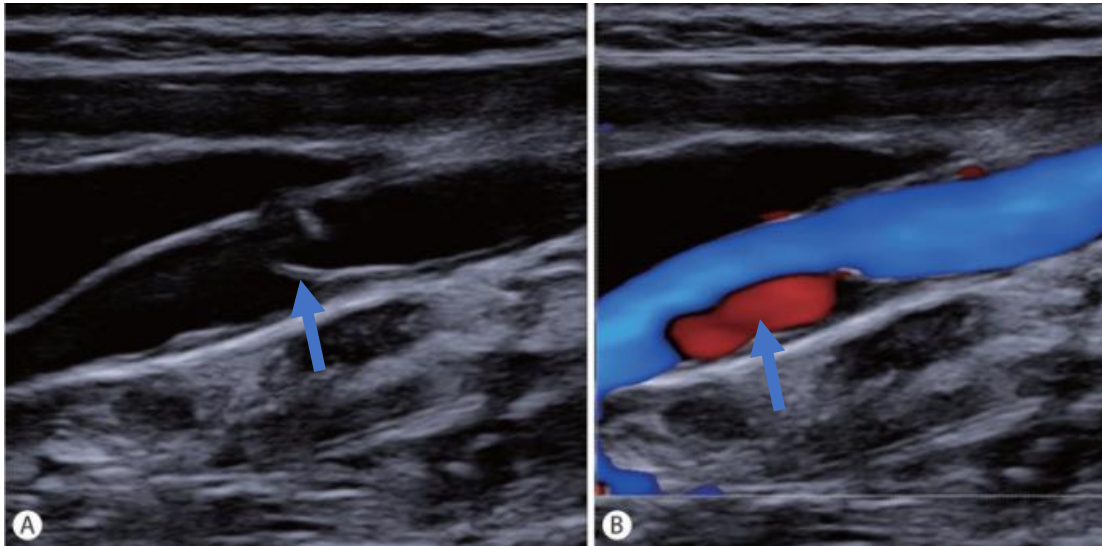


Figure 7 : Étude d'échographie dans le plan de balayage longitudinal dans (a) mode B et (b) mode couleur

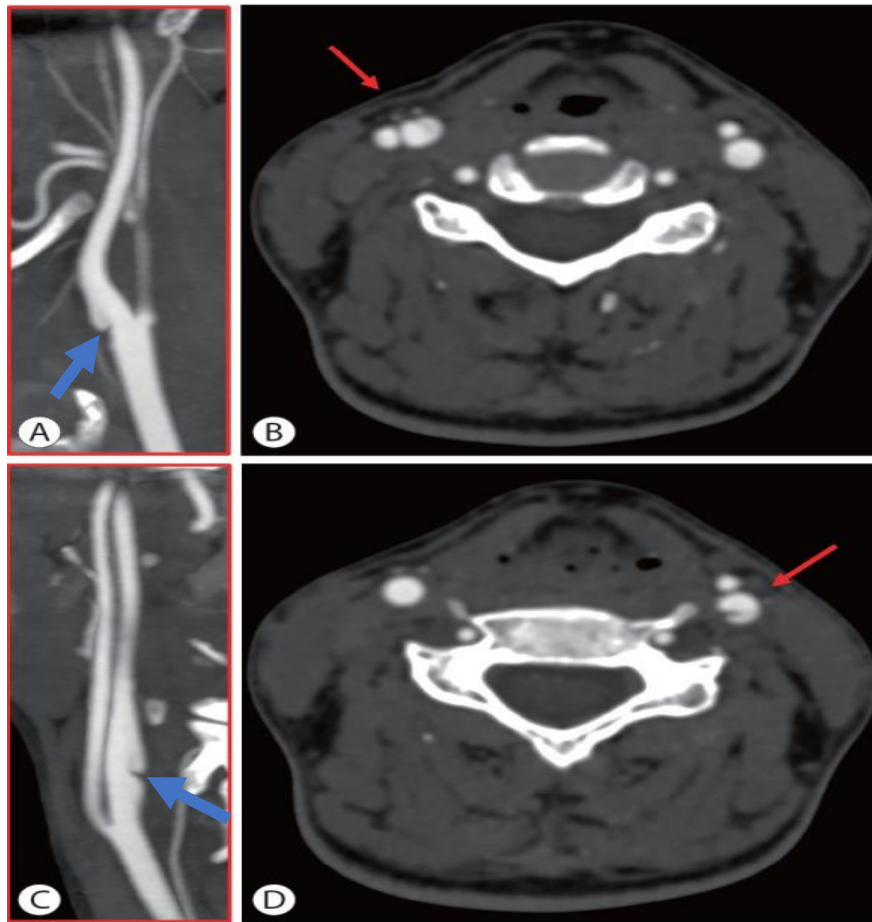
Le plateau hyperéchogène dépassant dans la lumière de la paroi lointaine de l'ampoule carotide est évident, tapissant une pochette avec une direction d'écoulement inversée (couleur rouge en b).

3.6.2.2 L'angiographie par tomodensitométrie des TSA

L'angiographie par tomodensitométrie (Angio TDM) offre plusieurs avantages, notamment une haute résolution, des temps d'acquisition rapides et la possibilité de réaliser des reconstructions multiplanaires.

L'aspect caractéristique d'une nappe carotidienne sur l'angiographie par tomodensitométrie est un septum linéaire hypodense, visible dans les plans axiaux transversal et sagittal. En pratique clinique, le diagnostic d'une nappe carotidienne par angio TDM nécessite généralement une imagerie dans au moins ces deux plans. Les reconstructions multiplanaires améliorent la capacité à différencier les nappes carotidiennes d'autres pathologies, telles que la dissection carotidienne et les anévrismes [24,28–30].

Figure 8 : Angioscanner des axes carotidiens droit et gauche.



(A et C) Angioscanner reconstruit selon le protocole MIP/MPR dans le plan sagittal oblique des angioscanners droit (A) et gauche (C). La butée linéaire faisant saillie dans la lumière est bien visible dans un site différent des deux côtés. (B et D) Images axiales sources de l'angioscanner (flèches rouges pointant vers la toile). Angioscanner : angiographie par tomodensitométrie ; MIP : projection d'intensité maximale ; MPR : reconstruction multiplanaire.

La fiabilité inter-observateurs de l'angiographie par tomodensitométrie pour le diagnostic du web carotidien se situerait entre 0,78 et 0,93. La présence d'un septum sur la vue axiale de l'angiographie par tomodensitométrie est essentielle pour confirmer le diagnostic d'un web carotidien. Si le septum n'est pas visible sur les images axiales, la lésion est classée comme une petite lésion protubérante. Dans une sous-étude de MR-CLEAN, ces petites lésions protubérantes se sont avérées également réparties entre les côtés symptomatiques et asymptomatiques, suggérant qu'elles ne sont pas liées à un accident vasculaire cérébral ischémique [24]. Sur l'angiographie par tomodensitométrie, une membrane carotidienne est

identifiée comme une projection intraluminale en forme de tablette dans la lumière de la bifurcation carotidienne, présentant trois caractéristiques distinctes.

Les critères diagnostiques proposés pour identifier une membrane carotidienne sur l'angiographie par tomodensitométrie comprennent [31]:

- « Un défaut de remplissage » (protrusion en forme de tablette) ;
- « Une fine ligne ou un septum », divisant la lumière dans le plan axial ; et
- « Le signe de la double lumière », similaire à la dissection.

3.6.2.3 Angio IRM des TSA

À l'IRM, le web carotidien apparaît généralement comme une structure fine et filmogène, issue de la paroi postérieure de l'artère carotide et faisant saillie dans la lumière, généralement dirigée vers le haut et l'intérieur [3,32]. Grâce à des séquences bidimensionnelles (2D) d'écho de spin rapide (FSE) et de ciné-FSE 2D, l'IRM peut révéler un épaississement de la paroi vasculaire associé au faisceau carotidien, accompagné d'une augmentation du signal. Une expansion pulsatile distincte de la paroi vasculaire unilatérale est observée, différente de l'expansion homogène observée dans une artère carotide saine. L'IRM VW (de la paroi vasculaire) montre généralement une protrusion filmogène isointense sur les images pondérées en T1, légèrement hyperintense sur les images pondérées en T2 avec suppression de la graisse, et présente un rehaussement significatif. De plus, l'ARM peut aider à différencier le thrombus du faisceau carotidien lui-même tout en offrant un aperçu détaillé de la morphologie et de la dynamique de la paroi vasculaire [3,32].

L'emplacement et la morphologie de la nappe carotidienne sont clairement visibles sur l'ARM-CE 3D, avec des images sources axiales montrant une fausse bifurcation dans la lumière [32]. Les images FSE multicontraste révèlent un épaississement de la paroi vasculaire et une amélioration du signal autour de la nappe. L'ARM-Gado 3D et l'ARM multicontraste mettent toutes deux en évidence un ralentissement du flux sanguin distal à la nappe, ainsi qu'une accumulation de

sang d'un côté après l'injection de contraste [32]. La Cine FSE, une technique d'imagerie cardiaque résolue en phase, démontre une pulsatilité atypique de la paroi carotidienne à proximité du web carotidien. Ces caractéristiques d'imagerie suggèrent fortement une hémodynamique altérée dans la région entourant la nappe carotidienne, qui peut servir de substrat à la formation de thrombus [32].

Les critères de diagnostic VW-MRI pour le web carotide ont également été proposés [31]:

- « Épaisseur » (épaisseur de paroi carotide des vaisseaux),
- « Projection » de la paroi postérieure,
- « Signe de valeur »,
- « Signe à double luminaire » (signifiant « Double-Lumen ou Multi-Lumen Aspect in Axial Plane »)
- « Stasis de trait ».

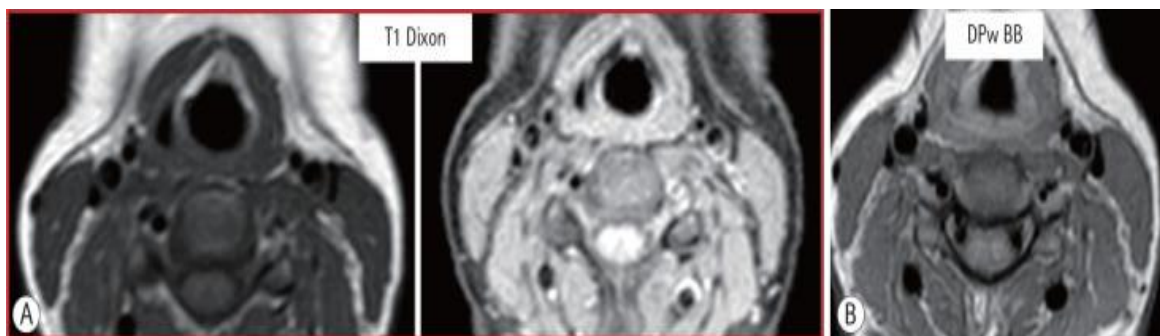


Figure 9 : Étude IRM d'un Web carotidien ICA gauche

(a) Dixon pondéré en T1 et (b) du sang noir pondéré en densité de protons (PDW BB), montrant le minuscule toile hyperintense linéaire dans la lumière proximale ICA. IRM, imagerie par résonance magnétique ; ICA, artère carotide interne.

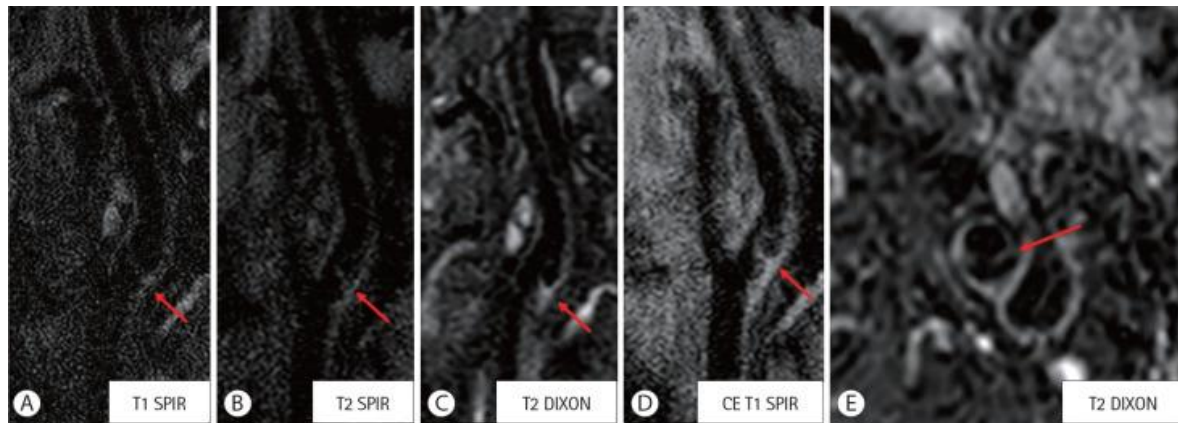


Figure 10 : Étude IRM de la paroi vasculaire d'une artère carotidienne gauche de l'ACI

(AD) Vues sagittales centrées sur l'artère carotidienne (flèche rouge), nettement en saillie dans la lumière avec une base épaissie sur la paroi carotidienne et une prise de contraste focale (D). (E) Coupe axiale de l'ACI gauche immédiatement après la bifurcation carotidienne avec l'aspect d'une double lumière (flèche rouge pointant sur l'artère). IRM, imagerie par résonance magnétique ; ACI, artère carotide interne ; SPIR, présaturation spectrale avec inversion-récupération ; CE, prise de contraste.

Les performances diagnostiques de diverses caractéristiques de l'angiographie par tomodensitométrie (angio TDM) et de l'IRM pour l'identification des membranes carotidiennes ont été analysées, révélant des rôles complémentaires pour les deux modalités d'imagerie dans le diagnostic [31]. Des signes clés, tels que le « signe de la double lumière » et « une ligne ou un septum » sur l'angiographie par tomodensitométrie (angio TDM), ainsi que le « signe de la valve » et la « stase de contraste » observés sur l'IRM-VW, sont considérés comme essentiels pour le diagnostic des membranes carotidiennes. L'IRM-VW, en particulier, offre des performances diagnostiques supérieures dans la visualisation de la « projection » par rapport au « défaut de remplissage » observé sur l'angiographie par tomodensitométrie (angio TDM) chez les patients présentant des membranes carotidiennes [32] .

3.6.2.4 Caractéristiques histopathologiques :

Un faible grossissement microscopique a souvent montré une lésion d'épaississement focal abrupte de la couche la plus interne de la paroi artérielle, fréquemment décrite comme une prolifération en forme d'étagère dans la lumière. Un fort grossissement microscopique a généralement montré une prolifération de

structures fibreuses à cellules fusiformes impliquant la couche intima et, dans une moindre mesure, la couche média Figure 11 [12].

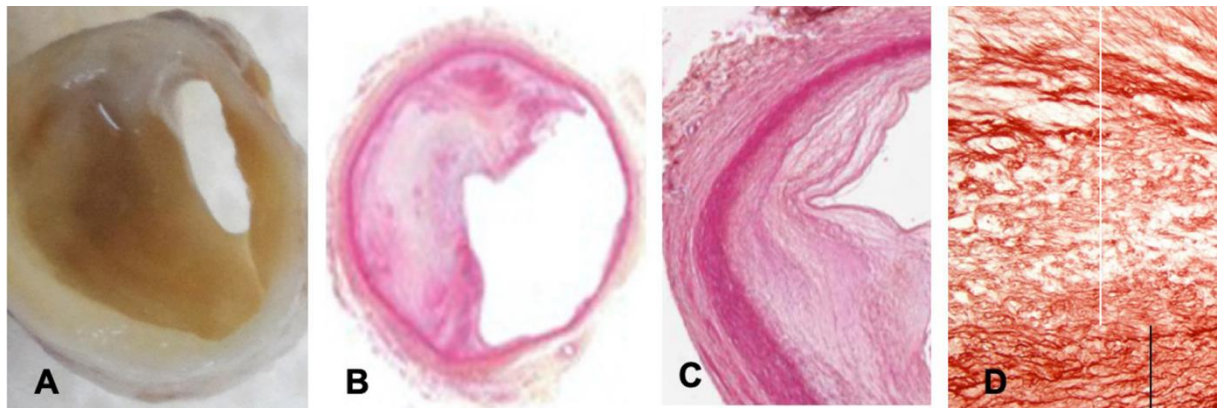


Figure 11 : Histopathologie de la membrane carotidienne

Vue macroscopique d'une pièce de résection transversale carotidienne au niveau de la membrane, présentant une membrane fibreuse en forme de tablette (A). Vue microscopique à faible (B) et fort (C) grossissement après coloration à l'hématoxyline-éosine : prolifération d'une structure fibreuse fusiforme affectant principalement l'intima. Vue microscopique à l'orcéine (D) : absence de fibres élastiques dans l'intima (ligne blanche) et rareté dans la média (ligne noire).

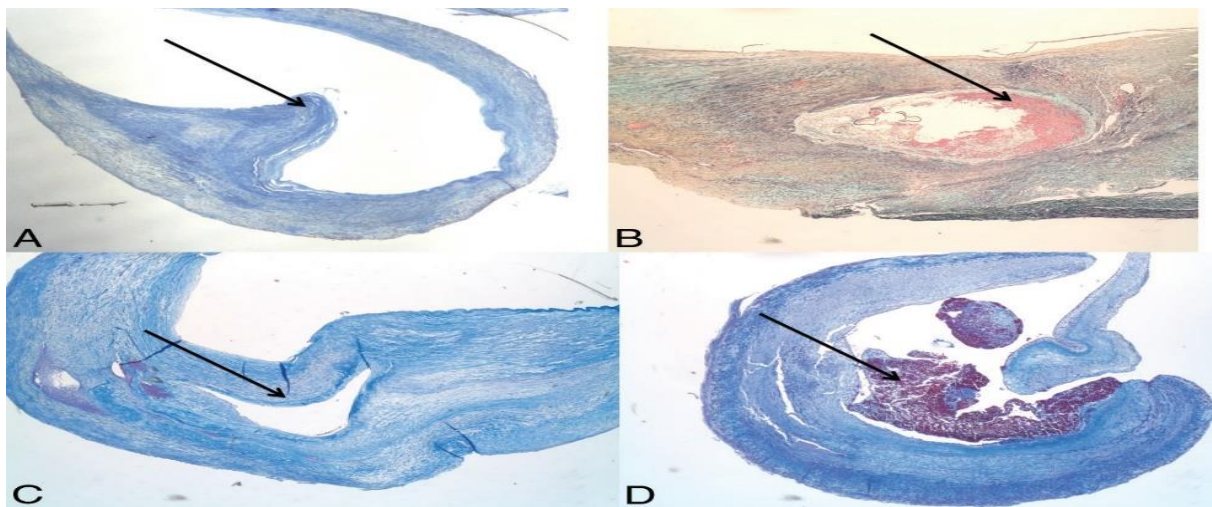


Figure 12 : Les figures montrent l'histopathologie des membranes carotidiennes

Une projection en forme d'étagère d'une structure anormale

A tissu fibreux intimal. B Dissection hémorragique focale avec organisation précoce. C Épaississement intimal fibreux avec dissection focale dans l'intima fibreuse. D Épaississement intimal fibreux focal avec thrombus adhérent [11]

Une dégénérescence myxoïde a parfois été décrite [33,34]. Lorsque la lésion a été excisée transversalement [35] L'adventice apparaissait normale, sans fibrose ni inflammation. L'absence de nécrose, de calcification, de macrophages ou de noyaux riches en cholestérol s'est avérée étayer le diagnostic de CaW. Dans

certains cas, les microdissections ont affecté la lésion d'épaississement intimal fibreux et ont été potentiellement révélées par une hémorragie focale ou une cavité endothéliale. [24]. Un thrombus adhérent superposé à l'épaississement fibreux de l'intima a été fréquemment décrit [24,36,37].

3.6.3 Diagnostics différentiels :

Les principaux diagnostics différentiels d'une nappe carotidienne comprennent la dissection artérielle, les plaques athéroscléroses non calcifiées et le thrombus intraluminal. Pour différencier ces pathologies, plusieurs techniques d'imagerie, utilisées à l'inclusion et pendant le suivi, peuvent être essentielles, notamment pour identifier un thrombus surajouté. Il est également important de noter que les nappes carotidiennes peuvent coexister avec l'athérosclérose [38].

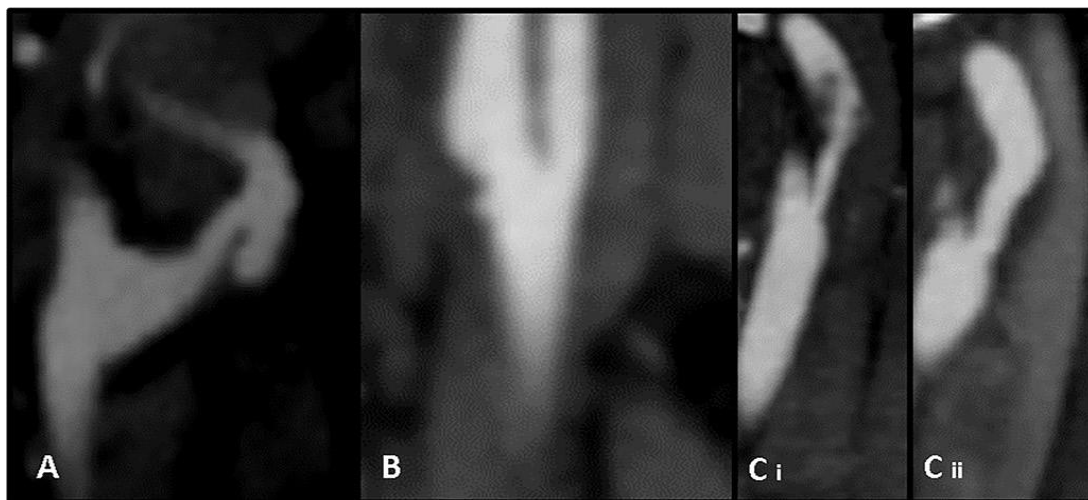


Figure 13 : Caractéristiques d'imagerie Angio-TDM des anomalies de la carotide mimant le web

(A)dissection, (B) athérosclérose non calcifiée et (Ci) thrombus intraluminal avant et (Cii) après anticoagulation thérapeutique

Tableau 1: Caractéristiques d'imagerie des nappes carotidiennes comparées aux imitations radiographiques courantes

Caractéristiques	Réseau carotidien	Athérosclérose	Dissection artérielle	Thrombus intraluminal
Sténose	Rarement	Peut provoquer une sténose ou une occlusion	Peut provoquer une sténose ou une occlusion	Peut provoquer une sténose ou une occlusion
Emplacement	Provenant de la paroi postérieure de l'ACI proximale	Aux sites de turbulence maximale	ICA proximale, peut se propager distalement	Peut survenir n'importe où dans la circulation extracrânienne ou intracrânienne
Morphologie	Durée de conservation : régulière. Peut être irrégulière en cas de thrombus superposé		Irrégulier, peut avoir une apparence « en spirale »	Irrégulier, peut avoir des composants flottants
Calcium	Non	Fréquemment présent	Non	Non
Temporalité	Ne change pas avec le temps (sauf si un thrombus superposé peut progresser ou régresser)		Se résout avec le temps	Se résout avec le temps
Autre	Peut être bilatéral	Preuve d'athérosclérose ailleurs dans la circulation cervicale et intracrânienne	Présence de lumière vraie et fausse	Susceptible de changer d'apparence dans l'ordre de quelques heures à quelques jours

3.7 Prise en charge

❖ But du traitement :

- Prévenir la récurrence d'AVC ischémique ou d'AIT
- Réduire le risque embolique à long terme
- Améliorer le pronostic fonctionnel

3.7.1 Moyens et Méthodes

3.7.1.1 Traitement médicamenteux

Traitement médical seul repose sur une anticoagulation ou un traitement par 1 ou 2 antiplaquettaires

3.7.1.2 Non médicamenteux :

- Traitement interventionnel :
- Endartériectomie carotidienne (EC)
- Pose d'un stent carotidien (SCA)
- Rééducation : kinésithérapie, ergothérapie, orthophonie.

3.7.2 Indications

3.7.2.1 Web carotidien symptomatique (AVC/AIT ipsilatéral)

➤ Recommandation AHA/ASA 2021

- Traitement antiplaquettaire en première intention (classe I, niveau B-NR).
- Aspirine, clopidogrel ou une association de deux
- Anticoagulation possible mais pas supérieure, récurrences fréquentes sous traitement médical seul[39].

➤ Recommandation ESVS 2023

Le traitement médical seul (antiagrégant/anticoagulant) est jugé insuffisant. Traitement interventionnel (stenting carotidien ou endartériectomie) recommandé en priorité, discuté en réunion multidisciplinaire [40].

❖ Pose d'un stent carotidien

Les CaW peuvent être traités de manière sûre et efficace par pose d'un stent carotidien (Figure 14 A et B). Dans une étude prospective portant sur 24 patients, Haussen *et al* ont montré que les CaW avec stenting empêchaient complètement les accidents vasculaires cérébraux récurrents chez les 24 patients avec un suivi médian de 12 mois, sans complications liées au dispositif péri-procédural, sténoses retardées, nouveaux accidents vasculaires cérébraux ou hémorragies [22,41]. Une analyse du registre Caroweb a également montré que la pose de stents sur 28 CaW prévenait les accidents vasculaires cérébraux récurrents dans tous les cas (suivi médian de 9 mois), là encore sans complications périprocédures ni occlusions ou sténoses intra-stent [42]. De plus, étant donné que seule une minorité de CaW est associée à une thrombose adjacente, le risque de rupture de thrombus/plaque, susceptible d'entraîner des embolies périprocédures, est théoriquement plus faible. La nécessité d'une angioplastie après la pose de stents n'est pas clairement établie, car la plupart des CaW n'entraînent pas de sténose luminale significative ; des études ultérieures sont nécessaires pour déterminer si une angioplastie post-stent pourrait permettre une meilleure apposition des CaW aux parois carotidiennes et réduire la stase et la thrombogénèse [43].

❖ Endartériectomie carotidienne

L'endartériectomie carotidienne (ECA) est un autre traitement potentiellement efficace des CaW pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux (Figure 15 C–E). Dans une série de cas de six patients atteints de CaW symptomatiques traités par CEA, Haynes *et al* [44] n'a signalé aucun problème péri-procédural majeur complications et aucune récurrence d'AVC après un suivi moyen de 6 mois. Dans une série de cas distincte de 13 patients, Multon *et al* [45] Aucune complication périopératoire n'a été signalée après l'EC et aucun accident vasculaire cérébral récurrent n'a été signalé après le traitement. L'EC permet

également une évaluation histologique post-traitement des CaW afin de confirmer le diagnostic de CaW

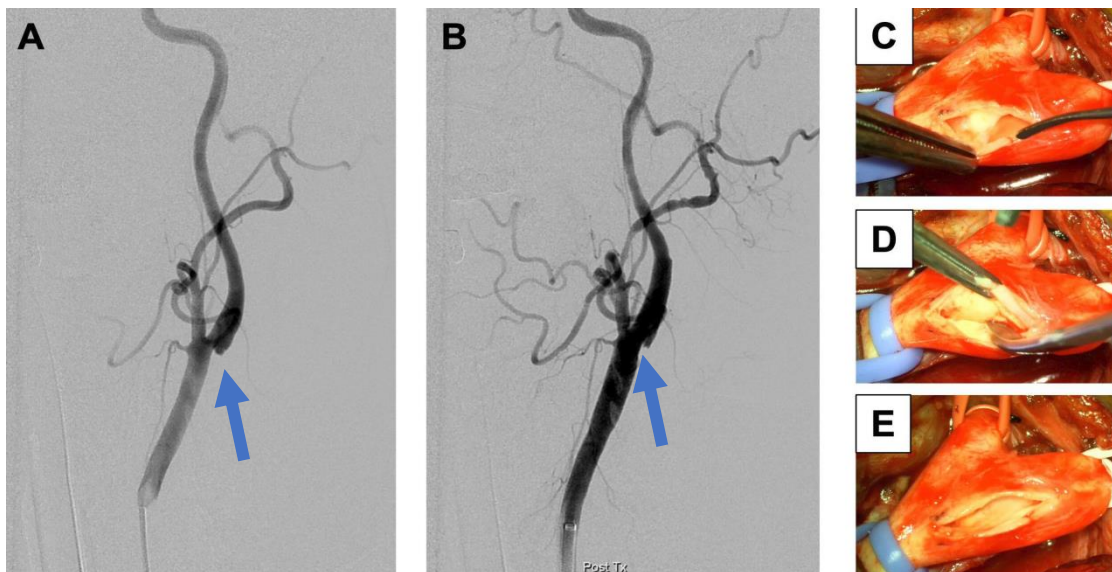


Figure 14 : Cas illustratifs d'interventions sur la membrane carotidienne (CaW)

(A et B) Une CaW symptomatique avant (A) et après (B) la pose d'un stent endovasculaire de l'artère carotide. (C, D et E) Un cas distinct de CaW chez un patient ayant subi une endartériectomie carotidienne. (C) L'apparence d'une CaW après une artériotomie. (D) La CaW s'est rétractée. (E) L'apparence de la paroi vasculaire après résection de la CaW.

❖ Efficacité comparative

À ce jour, aucune étude randomisée n'a comparé l'efficacité des traitements CaW. En 2018, Zhang et al [38].

Une revue systématique des traitements CaW a été réalisée et 158 patients ont été identifiés, dont 57 traités par stenting et 57 par CEA. Il est frappant de constater que les patients n'ayant pas bénéficié d'une intervention carotidienne présentaient un taux de récurrence d'AVC de 56 %, tandis que ceux ayant bénéficié d'une intervention n'ont présenté ni récurrence d'AVC ni complications péri-procédurales [38]. Une méta-analyse plus récente menée par Patel *et al* [46]. En 2022, des résultats similaires ont été observés : le taux de récurrence d'AVC était de 26,8 % chez les patients traités médicalement, et l'intervention a entraîné un faible taux de complications péri-procédurales (0,5 %) avec une prévention parfaite des

événements ischémiques récurrents. Ainsi, la littérature actuelle suggère que la prise en charge médicale seule pourrait être insuffisante pour prévenir la récurrence d'AVC chez les patients présentant des lésions carotidiennes symptomatiques, et que les interventions carotidiennes pourraient constituer des traitements sûrs et efficaces chez certains patients.

3.7.2.2 Web carotidien asymptomatique

Pas de recommandations officielles (AHA/ASA 2021 ni ESVS 2023).

Pas d'indication à un traitement chirurgical ou endovasculaire en l'absence d'AVC/AIT.

Surveillance clinique et radiologique, et traitement préventif standard des facteurs de risque vasculaire (si présents).

3.7.2.3 Web carotidien bilatéral

Symptomatique d'un côté : indication thérapeutique sur le côté atteint (chirurgie ou stenting).

Asymptomatique de l'autre côté : pas de recommandation claire → attitude conservatrice le plus souvent.

3.7.3 Évolution et pronostic

Le pronostic fonctionnel des patients avec un web carotidien est fortement lié à la prévention des récurrences d'accident ischémique cérébral (AVC ou AIT).

Dans l'étude de cohorte multicentrique (Afro-Caribéenne) avec un suivi moyen de 50,5 mois sous traitement médical seul, le taux de récurrence ipsilatérale atteignait était à 6,9 % par an et de 27,3 % à 5 ans. En revanche, aucune récurrence n'a été observée chez les patients ayant bénéficié d'une intervention (chirurgicale ou stenting) (suivi médian : 39,8 mois) [47].

Selon une revue narrative récente les mêmes résultats ont été observés dans une cohorte française avec un risque annuel de récurrence élevé à 11,4 % sous traitement

conservateur (aucune intervention) [4]. Une méta-analyse rapportait une récurrence de 18 % à 2 ans, avec une distinction notable de 13 % sous antiplaquettaires et 40 % sous anticoagulation [4].

Brinster et al. Ont rapporté pour 10 patients traités médicalement ont tous eu un AVC ipsilatéral récurrent au cours d'un suivi médian de 43 mois.

L'aspect évolutif et suivi des webs asymptomatiques dans une étude japonaise ayant suivi des webs asymptomatiques sur ≥ 2 ans 4/7 restèrent asymptomatiques au long cours. En parallèle, certains avec webs symptomatiques ont eu des récurrences malgré un traitement antiplaquettaire, nécessitant une endartériectomie [48].

METHODOLOGIE

4 METHODOLOGIE

4.1 Cadre de l'étude :

❖ **Lieu :** Le service de Neurologie hospitalier nord franche comté site de Trévenans dans le territoire de Belfort.

➤ **Présentation du service de neurologie de l'HNFC :**

Le service est dirigé par un neurologue et dispose de trois autres neurologues titulaires (Praticiens Hospitaliers - PH), ainsi que de deux praticiennes associées (PA) et de quatre internes.

Le personnel paramédical et de rééducation, indispensable à la prise en charge globale, se compose d'un médecin de médecine physique et de réadaptation (MPR), d'un neuropsychologue, d'une orthophoniste, de kinésithérapeutes et d'ergothérapeutes. L'équipe est complétée par le personnel infirmier, les aides-soignantes, une infirmière en pratique avancée (IPA) et un animateur de la filière AVC.

Le service de neurologie de l'Hôpital Nord Franche-Comté (HNFC) est situé au 1er étage (Zone B). Il est constitué d'une unité d'hospitalisation disposant d'une capacité totale de 29 lits, répartis comme suit :

- Une Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaires (USINV) comportant 4 lits.
- Une unité de neurologie conventionnelle comprenant 25 lits.

Le Plateau Technique et Activités de Consultation, le service est équipé pour assurer des prises en charge en hôpital de jour ainsi que diverses explorations fonctionnelles, notamment :

- Les électroencéphalogrammes (EEG).
- Les électromyogrammes (EMG).
- Les échographies-doppler des vaisseaux du cou et transcrâniennes.

L'unité de consultation assure le suivi des patients sur rendez-vous, qu'il s'agisse de patients référés par leur médecin traitant ou par des médecins spécialistes exerçant à l'extérieur de l'établissement.

4.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive rétro-prospective portant sur quatre cas cliniques d'infarctus cérébraux survenus chez des sujets jeunes présentant un web carotidien. L'étude s'est déroulée sur une période de 28 mois, allant de janvier 2024 à avril 2026.

4.3 Population d'étude :

Tous les patients hospitalisés pendant la période d'études ayant un dossier bien renseigné, étiqueté de web carotidien.

4.4 Critère de sélection des dossiers

4.4.1 Inclusion :

Tous les patients ayant été hospitalisés pendant la période d'étude, avec un diagnostic d'AVC ischémique secondaire à un web carotidien sur le plan clinique et imagérique notamment le doppler et l'angio TDM/IRM des troncs supra aortiques.

4.4.2 Non inclusion :

Tous les patients hospitalisés pendant la période d'étude avec une suspicion de web carotidien chez qui les explorations ont refusé le diagnostic.

4.5 Échantillonnage

Il s'agissait d'une série exhaustive de quatre cas, incluant tous les patients répondant aux critères d'inclusion pendant la période définie

4.6 Variables

Les caractéristiques sociodémographiques regroupant l'âge, le sexe, la profession, l'origine ethnique ;

Les caractéristiques cliniques et paracliniques tels que les antécédents, les FDR, les signes neurologiques, et non neurologiques, les données des examens complémentaires réalisés et les traitements proposés à l'admission et pendant les séjours hospitaliers et l'évolution clinique.

4.7 Collecte et saisie des données

La collecte des données a été sera effectuée à partir des dossiers informatisés des patients disponibles au sein de l'Hôpital Nord Franche-Comté (HNFC)

La saisie et le traitement des données ont été effectués grâce aux logiciels Word 2021, Zotero et Power Point.

Les recherches bibliographiques ont été menées via les bases de données suivantes : Google Scholar, PubMed et ClinicalKey.

4.8 Considérations éthiques

Le consentement des patients a été obtenu après explication des objectifs de l'étude. La confidentialité des données issues des dossiers médicaux ainsi que l'anonymat des patients ont été strictement respectés.

RESULTATS

5 Résultats cliniques et radiologiques

5.1 Tableau 2: Observation n°1 — Patiente de 40 ans

Caractéristiques générales	Femme de 40 ans, femme au foyer, droitère. HTA connue, diabète évoluant depuis 3 ans, obésité (IMC 34,6), contraception orale. Antécédents familiaux d'HTA et de diabète.
Présentation clinique	Déficit hémicorporel gauche brutal le 20/05/2025, avec chute sans traumatisme crânien ni perte de connaissance. Glasgow 15; NIHSS initial 10 avec paralysie faciale centrale gauche, hémiparésie et hypoesthésie gauches.
IRM cérébrale	Lésions ischémiques de petit volume du territoire superficiel et profond de l'ACM droite; flux lents et occlusion M2 (branche inférieure).
Traitement aigu	Pas de thrombolyse en raison du délai. Transfert pour thrombectomie mécanique après bolus d'acide acétylsalicylique; recanalisation TICI 3.
Bilan étiologique	Angioscanner TSA: diaphragme à l'origine de l'ACI droite évoquant un web carotidien. ECG, télémétrie 6 jours et Holter: rythme sinusal. Thrombophilie normale. Dyslipidémie et HbA1c 7,7 %.
Caractérisation du web	Échodoppler: lésion saillante au début du bulbe de l'ACI droite, éperon fin à base étroite, aspect de « tremplin » en longitudinal et de « corde tendue » en transversal. Zone de flux ralenti en regard de la pointe; absence d'anomalie hémodynamique au Doppler pulsé.
Évolution	Récupération neurologique complète; NIHSS 0 à la sortie. Angioscanner à 3 mois compatible avec le diagnostic de web carotidien droit.
Prise en charge secondaire	Après concertation neurovasculaire, indication de stenting retenue. Stenting de l'ACI réalisé le 14/04/2026, suites favorables.

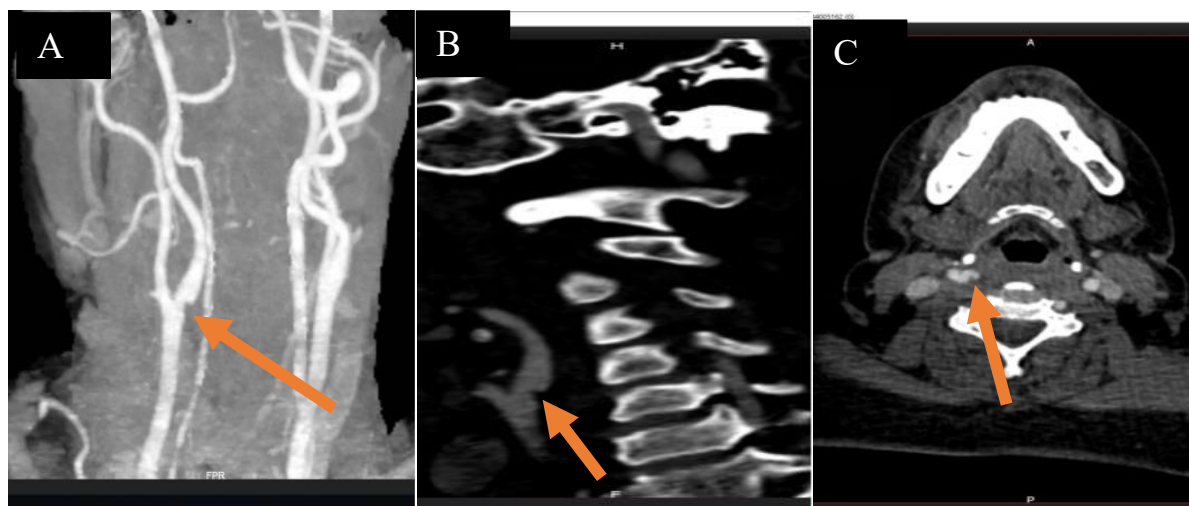


Figure 15 : Web carotidien droit à l'Angioscanner des TSA cas N1

(A, B) Angioscanner coupe coronale montrant, défaut de remplissage de l'encoche du bulbe carotidien gauche et (C)



Figure 16 : Echo doppler TSA ACI D : Aspect d'éperon fin à base étroite (Caweb droit)

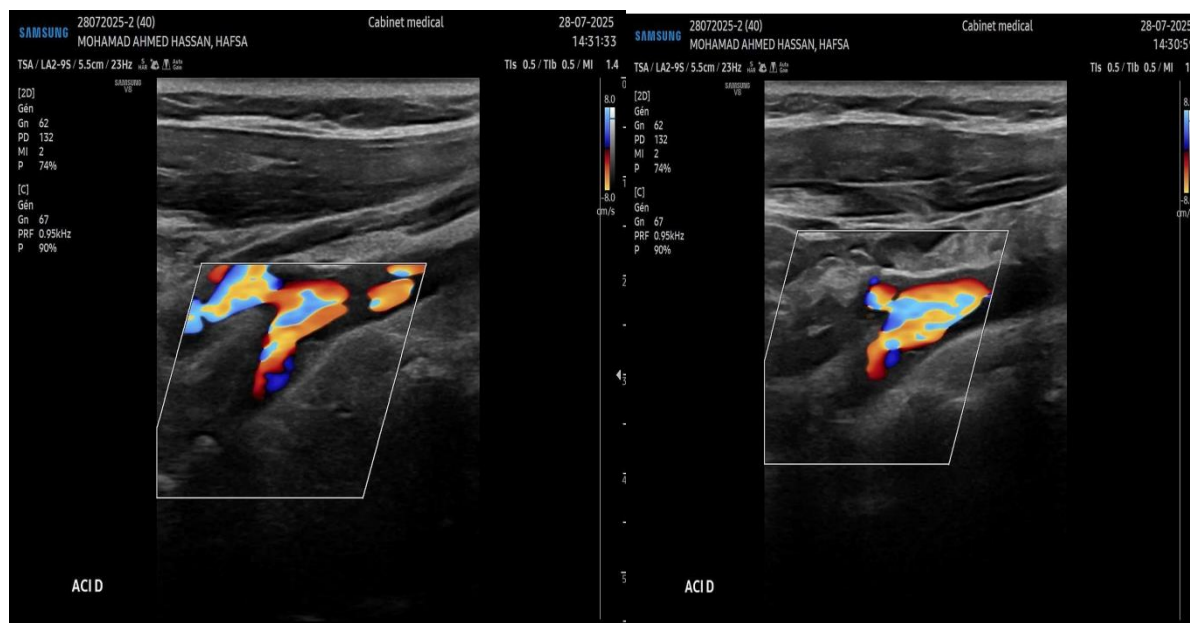


Figure 17 : Echo doppler couleur zone de flux lent

5.2 Tableau 3: Observation n°2 — Patiente de 51 ans

Caractéristiques générales	Femme de 51 ans, chauffeuse-livreuse, tabagique active.
Présentation clinique	Le 25/12/2025 à 22 h 55: aphasie/mutisme d'installation brutale associés à un déficit moteur hémicorporel droit. NIHSS initial 18.
IRM cérébrale	Ischémie récente étendue du territoire cérébral moyen gauche profond et superficiel avec occlusion proximale de M1 gauche.
Traitement aigu	Thrombolyse IV par Actilyse (0,9 mg/kg), puis thrombectomie mécanique; recanalisation TICI 2C. NIHSS post-TM 6.
Complication	Scanner de contrôle: infarctus sylvien gauche avec minimes remaniements hémorragiques ECASS H11.
Bilan étiologique et web	Angio-IRM puis angioscanner TSA: sténose courte serrée estimée à 70 % de l'ACI gauche, portion bulbaire/sus-bulbaire, sur une hypodensité pariétale triangulaire accolée à la paroi du bulbe, sans athérome significatif des TSA; aspect compatible avec un web, avec discussion d'un thrombus accolé/athérome.
Doppler de contrôle	Lésion de bifurcation carotidienne gauche; contrôle à 1 mois en faveur d'un diaphragme avec lumière en tour de spire et sténose serrée; vitesses compatibles avec une sténose nettement >70 % NASCET à titre de comparaison.
Évolution et stratégie	NIHSS 0 et mRS 0 à la sortie; absence de récurrence à 3 mois. Une indication de consultation chirurgicale a été retenue, mais la patiente a exprimé son refus d'une intervention immédiate et a privilégié la surveillance, avec maintien d'un traitement médical optimal et sevrage tabagique.

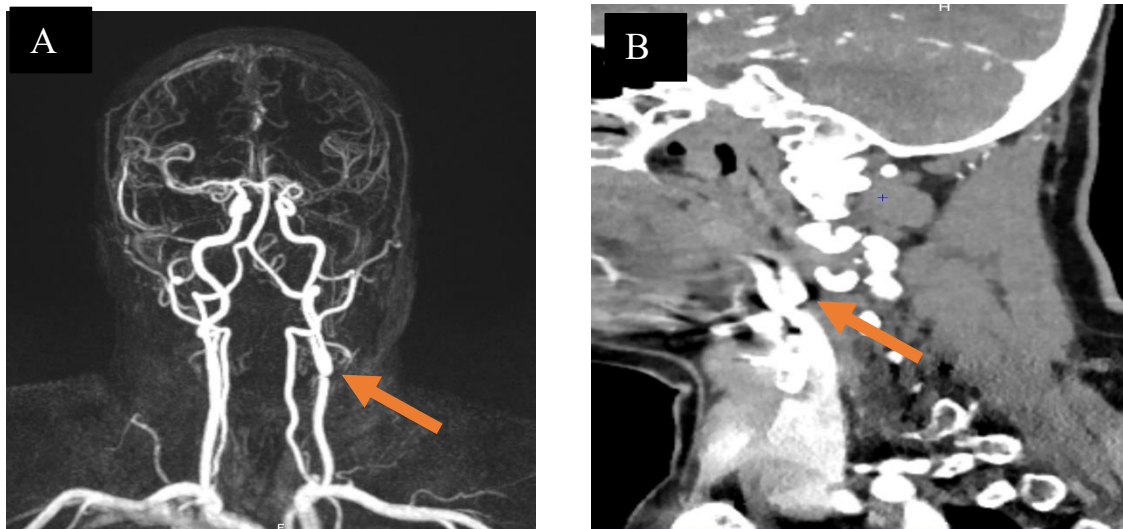


Figure 18 : Angiographie cervico cérébrale : aspect de web carotidien gauche

A Angio-IRM en coupe coronal montrant une encoche du bulbe carotidien gauche traduisant un web gauche
B Angioscanner en coupe sagittal montrant une encoche du bulbe carotidien gauche

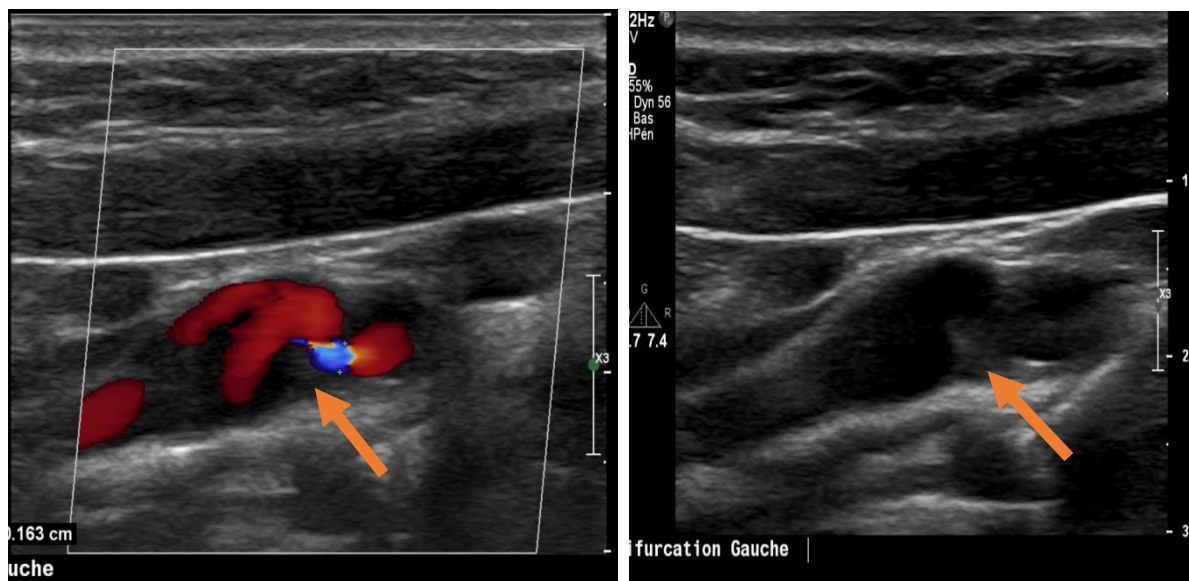


Figure 19 : Echo doppler des TSA ACI G : Sténose significative de la carotide gauche (Caweb gauche ± thrombus accolé ? athérome ?)

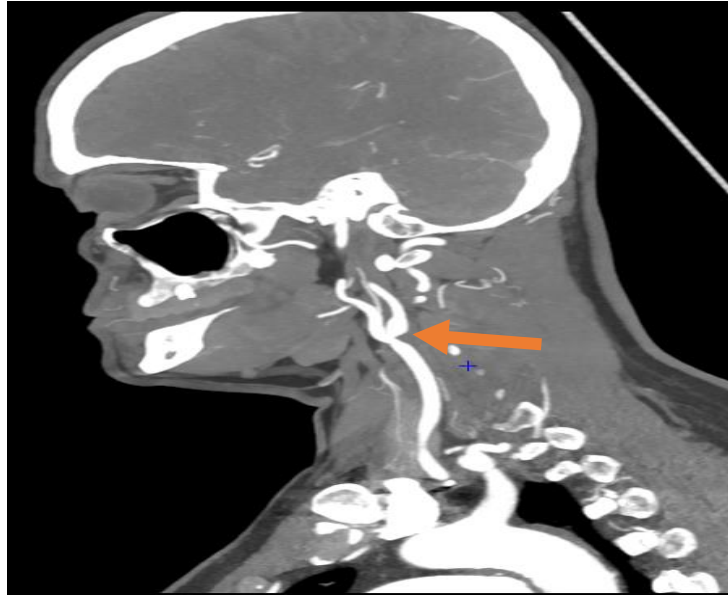


Figure 20 : Angioscanner des TSA à 1 mois : aspect de web carotidien gauche inchangé

Angioscanner en coupe sagittale montrant une encoche du bulbe carotidien gauche

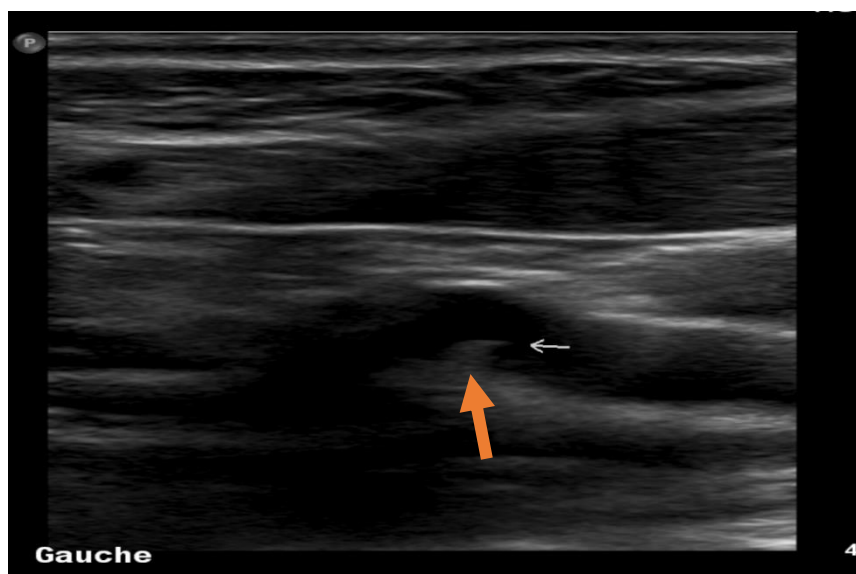


Figure 21 : Echo doppler des TSA ACI G : Web carotidien gauche avec Sténose > 70 % NASCET

5.3 Tableau 4: Observation n°3 — Patient de 69 ans

Caractéristiques générales	Homme de 69 ans, antécédents de plusieurs AVC ischémiques en 2015 dans différents territoires (ACA, jonction ACA/ACM et ACP gauches), FOP connu avec passage de microbulles, sous apixaban. HTA, migraine avec aura visuelle, surpoids (IMC 28,7).
Présentation clinique	Le 24/05/2025: paresthésies du membre supérieur droit puis hémiparésie de l'hémiface droite, avec régression spontanée initiale. IRM du 03/06/2025: lésions ischémiques récentes de l'ACM superficielle gauche et de l'ACP gauche. NIHSS 0.
Bilan artériel	Angioscanner TSA: plaque mixte du bulbe carotidien gauche irrégulière, potentiellement emboligène, sténose modérée à 58 %, avec doute sur un web carotidien bilatéral. Échodoppler: aspect compatible avec un web de la bifurcation carotidienne droite, sans thrombus ni retentissement hémodynamique; zones de flux lents.
Côté gauche	Infiltration athéromateuse diffuse avec plaque irrégulière et ulcérée, éléments mobiles dans le bulbe de l'ACI gauche, sténose d'environ 50 % NASCET; thrombus récent non exclu. Présence de nombreux HITS évoquant des embolies répétées.
IRM/confirmation	Angio-IRM: défaut de remplissage fin et linéaire le long de la paroi des deux bulbes carotidiens, traduisant un web bilatéral.
Histologie et interprétation	L'étude histologique a montré un épaississement irrégulier de l'intima avec tissu fibreux, amas de macrophages spumeux, dépôts de cholestérol et calcifications. L'étiologie retenue associait une cause embolique gauche en lien avec la plaque ulcérée et le thrombus, avec web sous-jacent suspecté, et un web droit asymptomatique, dans un contexte de FOP.
Traitement et évolution	Endartériectomie carotidienne gauche par éversion le 20/06/2026; présence de thrombus frais dans le séquestre athéromateux. Suites simples; NIHSS 0 et mRS 0. À un mois, absence de récurrence et excellent résultat doppler à gauche. À droite, web asymptomatique surveillé.

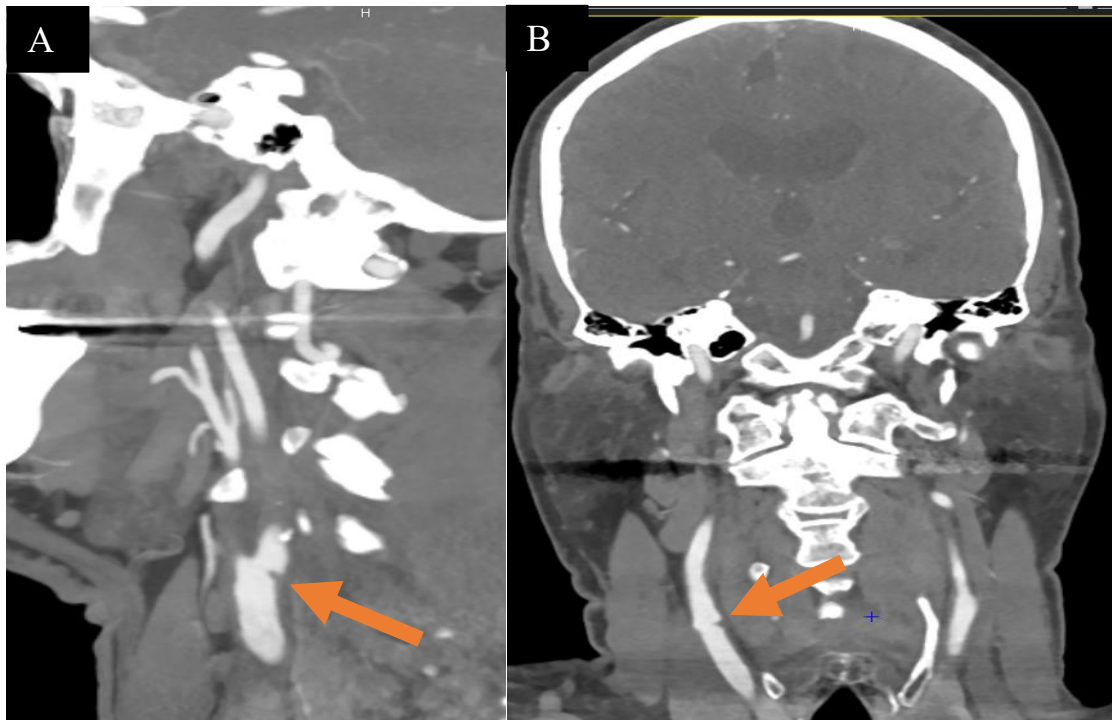


Figure 22 : web carotidien droit à l'Angioscanner des TSA cas N3

(A) Coupe sagittale et (B) coupe coronale montrant un défaut de remplissage de l'encoche du bulbe carotidien gauche.

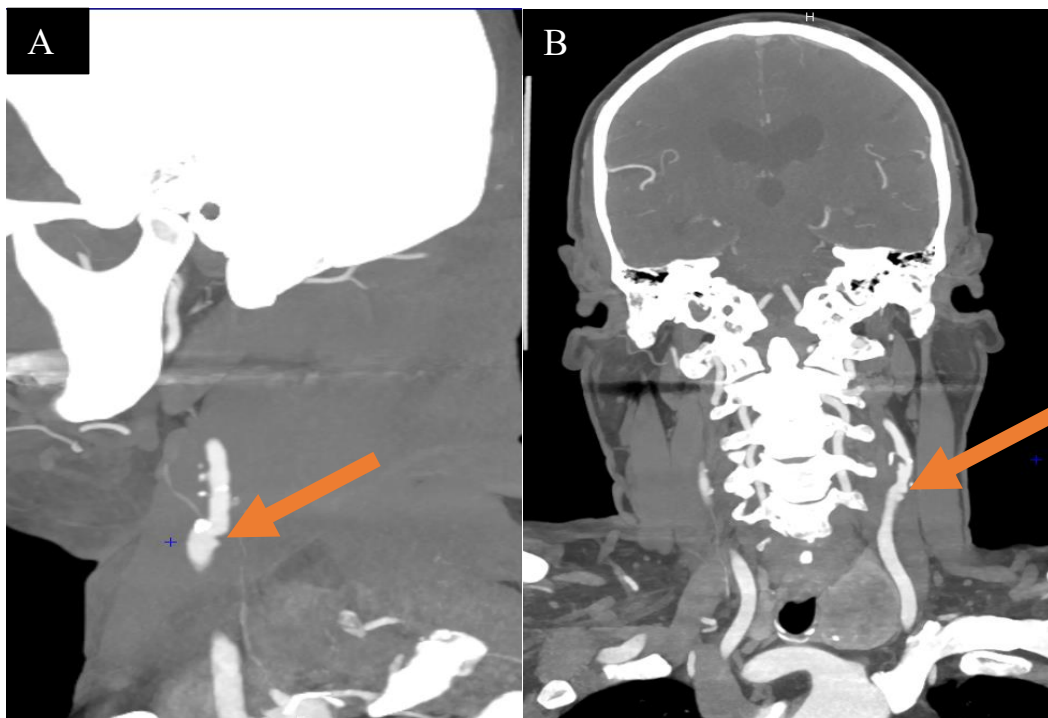


Figure 23 : web carotidien gauche à l'Angioscanner des TSA cas N3

(A) Coupe sagittale et (B) coupe coronale montrant un défaut de remplissage de l'encoche du bulbe carotidien gauche.

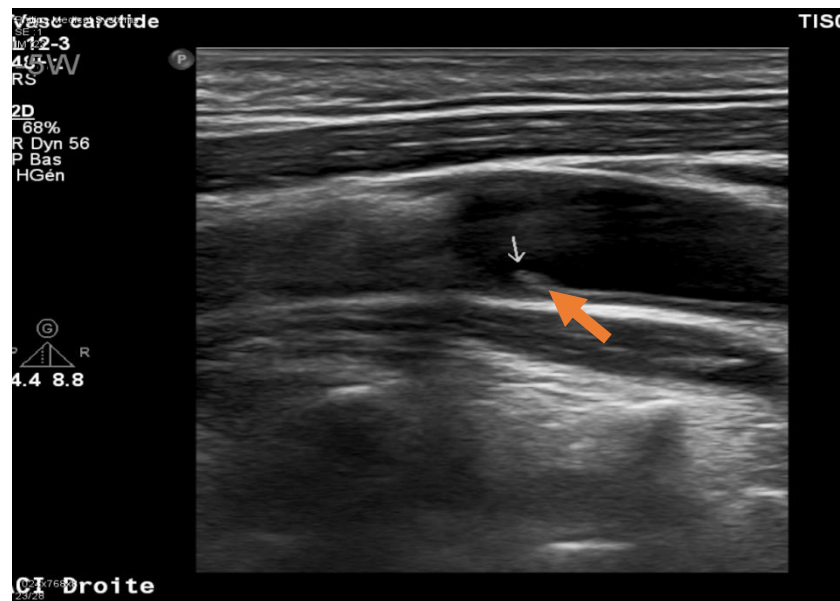


Figure 24 : Web carotidien droit sur l'écho doppler des TSA

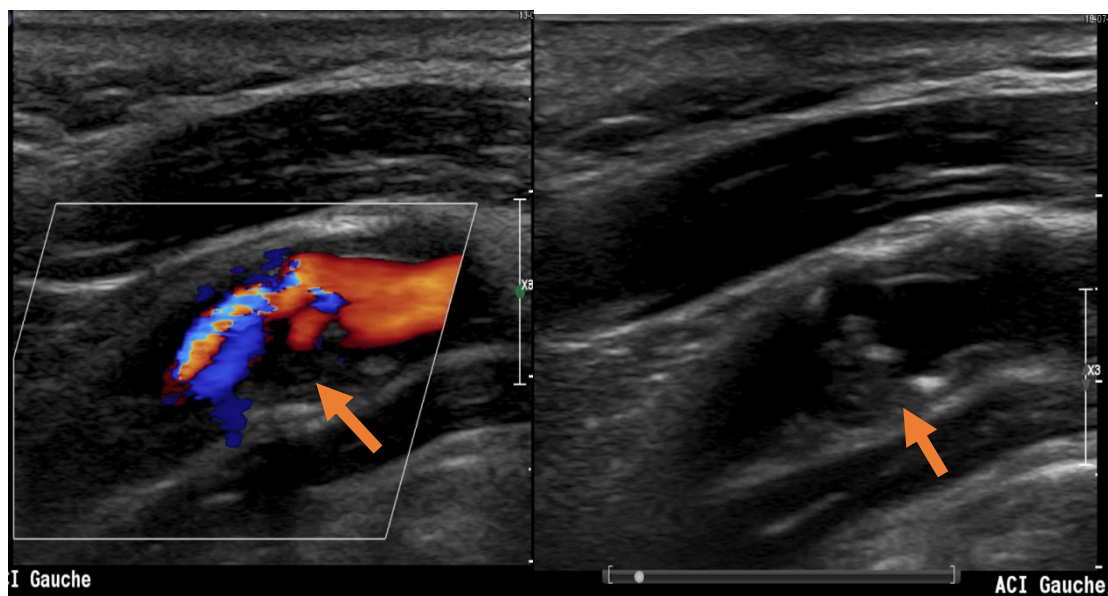


Figure 25 : Aspect infiltration athéromateuse diffuse, plaque irrégulière ulcérée avec sténose 50 % NASCET

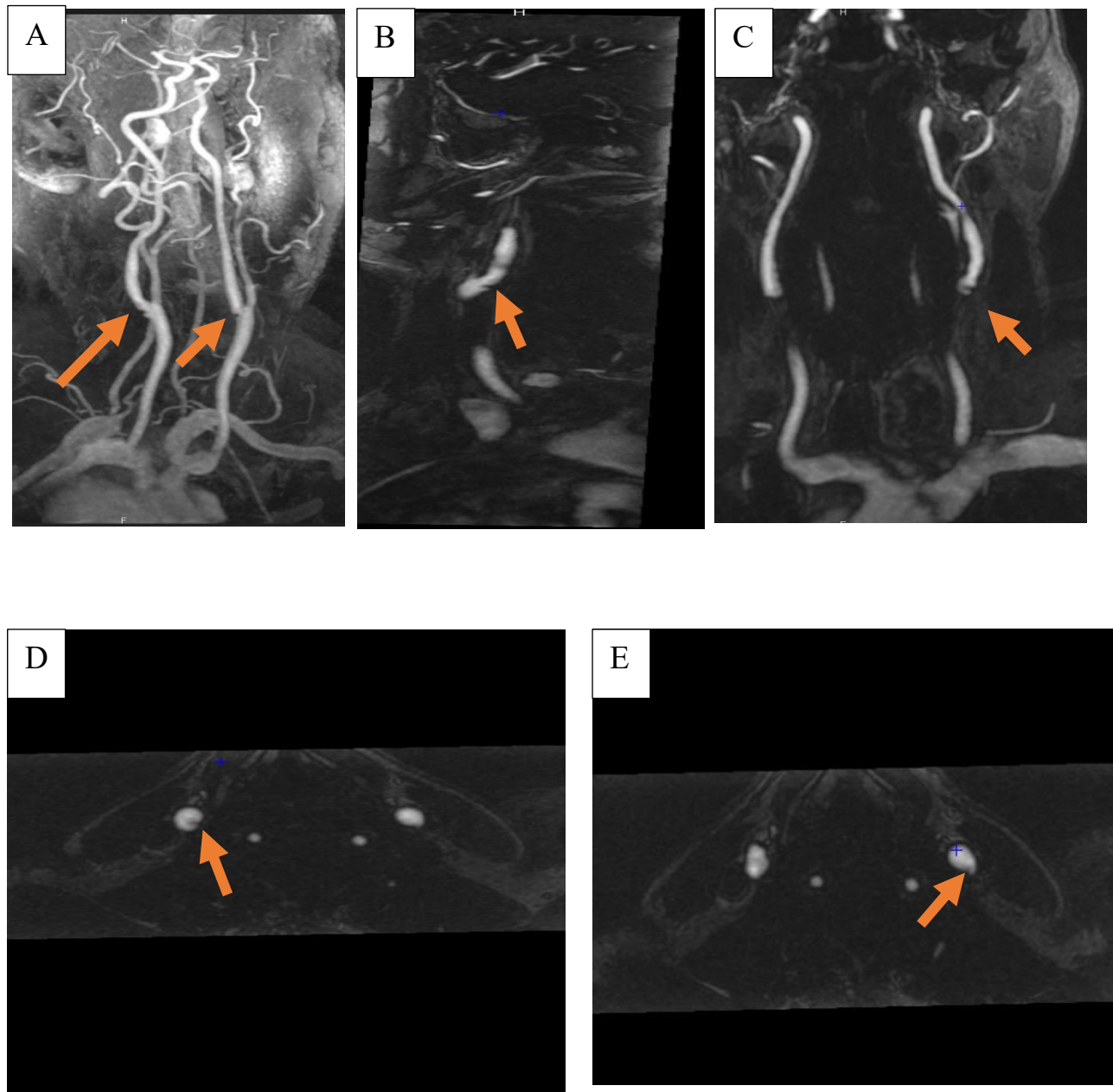


Figure 26 : Angio IRM : aspect de web bilatérale

(A,B,C) en coupe coronale et coupe axiale (D,E) montrant un défaut de remplissage fin et linéaire bilatérale du bulbe carotidien bilatérale et traduisant un web bilatérale.

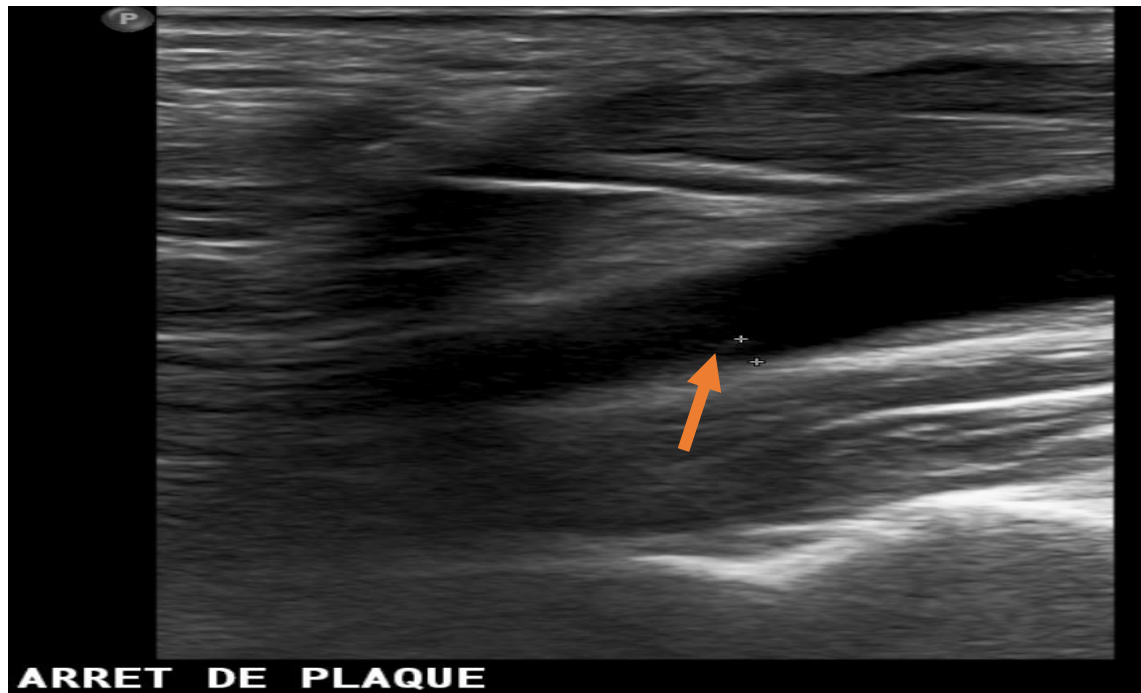


Figure 27 : Echo doppler de contrôle post endartériectomie carotidienne gauche : arrêt de plaque distal

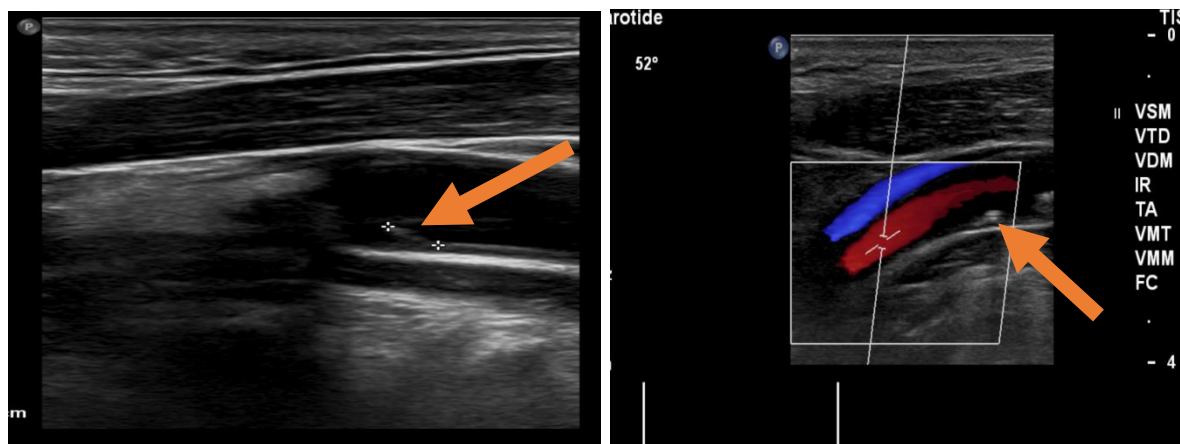


Figure 28 : Web carotidien à l'origine de l'ACI droite + infiltrations athéromateuses discrètes

5.4 Tableau 5: Observation n°4 — Patiente de 54 ans

Caractéristiques générales	Femme de 54 ans, antécédents d'épilepsie séquellaire d'un méningiome frontal opéré en 2019, péricardite aiguë, sphérocytose héréditaire et splénectomie; tabagique active.
Présentation clinique	Dans la nuit du 11 au 12/11/2025: aphasie et hémiparésie droite persistante. À l'admission: paralysie faciale droite, hémiparésie droite et dysarthrie; NIHSS 7.
IRM cérébrale	Lésion ischémique aiguë du territoire superficiel et profond de l'ACM gauche avec occlusion et thrombus en M1.
Traitement aigu	Délai supérieur à 4 h 30 (environ 6 h): pas de thrombolyse. Bolus de Kardégic puis thrombectomie mécanique; recanalisation TICI 2C.
Découverte per-procédure	Présence d'un thrombus flottant au niveau du bulbe carotidien gauche, en regard d'une petite plaque, associé à un aspect évocateur de diaphragme carotidien gauche.
Complication et prise en charge	HNF instaurée puis suspendue devant des lames d'hémorragie sous-arachnoïdienne frontale et insulaire gauches. Après stabilité radiologique, reprise de l'anticoagulation par énoxaparine puis apixaban; atorvastatine associée.
Confirmation du web	Angioscanner TSA: irrégularité du calibre du bulbe carotidien gauche avec encoche intimale compatible avec un diaphragme carotidien. À 3 mois, encoche intimale persistante confirmant l'aspect de carotid web.
Évolution et stratégie	Récupération complète; NIHSS 0 et mRS 0 à la sortie, absence de récurrence à 3 mois. Traitement par stenting carotidien a été retenue.

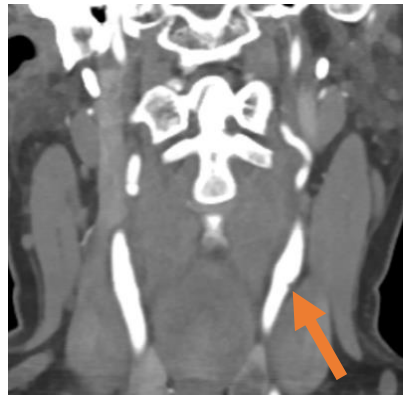


Figure 29 : web carotidien gauche à l'Angioscanner des TSA cas N4

Coupe coronale montrant une encoche du bulbe carotidien gauche

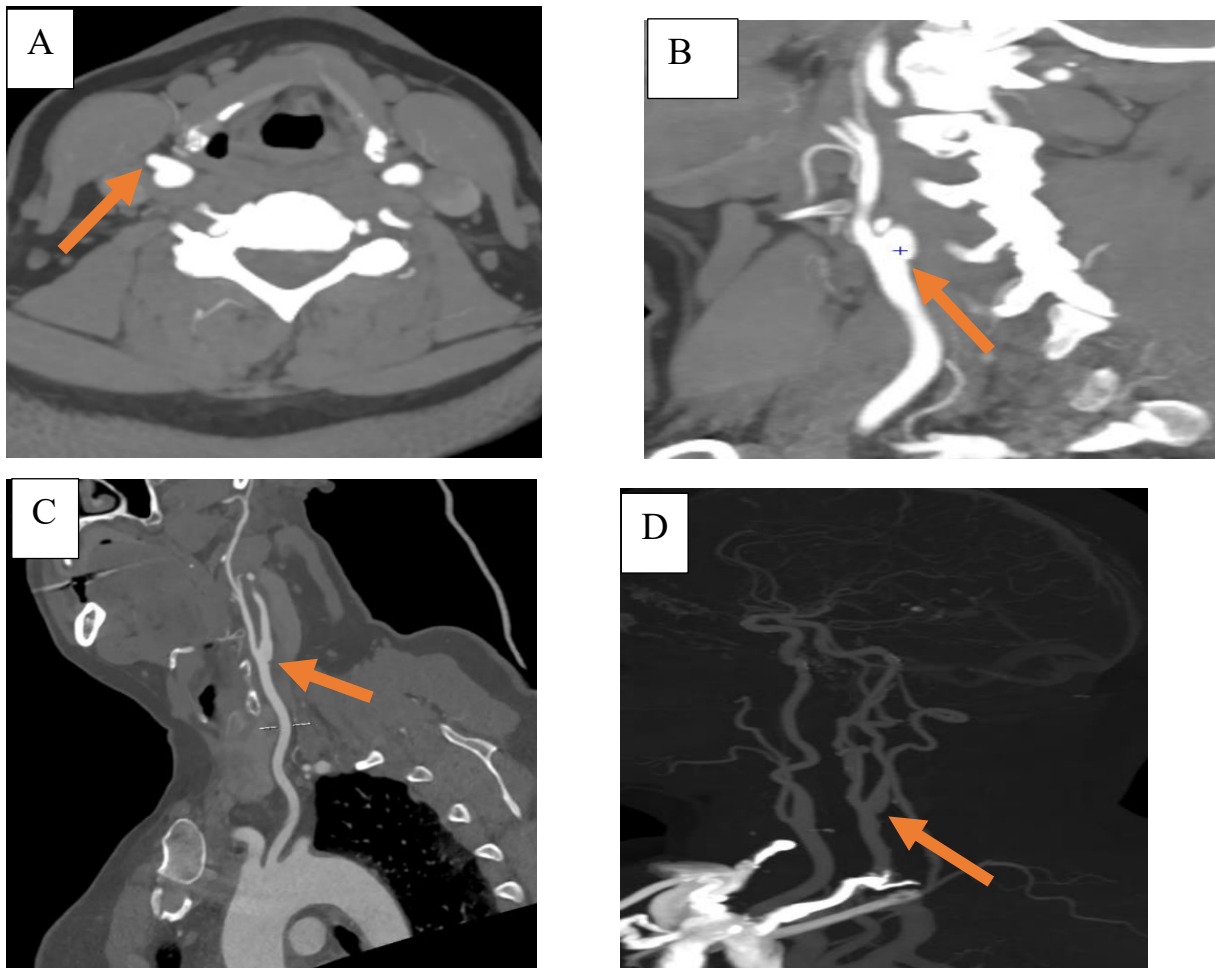


Figure 30 : web carotidien gauche à l'Angioscanner des TSA cas N4

(A) Coupe axiale montrant un, montrant un défaut de remplissage et (B, C,D) coupe sagittale montrant une encoche du bulbe carotidien gauche.

5.5 Tableau 6: Caractéristiques démographiques et facteurs de risque cardiovasculaire

Cas	Âge	Sexe	Origine rapportée	Facteurs de risque / cause associée
Cas 1	40 ans	F	Africaine	HTA, DT2, obésité (IMC 34,6), contraception orale, dyslipidémie
Cas 2	51 ans	F	Caucasienne	Tabagisme actif, dyslipidémie
Cas 3	69 ans	H	Caucasienne	HTA, migraine avec aura visuelle, surpoids (IMC 28,7), dyslipidémie; FOP connu
Cas 4	54 ans	F	Caucasienne	Tabagisme actif, dyslipidémie

La population étudiée avait un âge de 40 à 69 ans avec âge moyen de 53,5 ans; on notait une prédominance féminine (75%) avec un sex-ratio (H/F) de 0,33, Les facteurs de risque cardiovasculaire étaient fréquents, dominés par l'HTA, la dyslipidémie et le tabagisme, la population était majoritairement caucasienne.

5.6 Tableau 7: Données cliniques et radiologiques de l'infarctus cérébral

Cas	NIHSS initial	Territoire artériel	Présentation clinique	Lésion artérielle intracranienne associée
Cas 1	10	ACM droite, superficiel et profond	Déficit hémicorporel gauche; paralysie faciale centrale, hémiparésie et hypoesthésie gauches	Occlusion M2 (branche inférieure) et flux lents
Cas 2	18	ACM gauche, superficiel et profond	Aphasie/mutisme brutal; déficit moteur droit; paralysie faciale centrale	Occlusion proximale M1 gauche
Cas 3	0	ACM superficielle gauche + ACP gauche	Paresthésies du membre supérieur droit puis hémiparésie de l'hémiface droite, régression initiale	Pas d'occlusion artérielle intracrânienne
Cas 4	7	ACM gauche, superficiel et profond	Aphasie, hémiparésie droite, paralysie faciale droite et dysarthrie	Occlusion proximale M1 gauche

Les patients avaient un NIHSS à l'admission variant de 0 à 18, l'ACM superficiel et profond était le territoire artériel le plus touché, les manifestations cliniques étaient dominées par les déficits focaux moteurs, sensitifs et langage, une occlusion proximale M1/M2 a été retrouvée chez trois patients.

5.7 Tableau 8: Caractéristiques du web carotidien et lésions artérielles associées

Cas	Côté	Méthodes	Lésion associée / retentissement	Interprétation
Cas 1	Droit	Angioscanner + échodoppler	Pas d'athérome significatif décrit; absence d'anomalie hémodynamique au Doppler pulsé	Web droit symptomatique
Cas 2	Gauche	Angio-IRM + angioscanner + échodoppler	Sténose estimée >70 % NASCET; thrombus accolé/athérome discuté	Web gauche
Cas 3	Bilatéral	Angioscanner + angio-IRM + échodoppler	À gauche: plaque irrégulière et ulcérée, éléments mobiles, sténose ≈50–58 %, thrombus récent non exclu; nombreux HITS	Web droit asymptomatique ; web gauche associé à plaque/thrombus; rôle étiologique discuté
Cas 4	Gauche	Découverte per-procédure + angioscanner	Irrégularité du bulbe; aspect compatible avec diaphragme; thrombus flottant associé	Web gauche

Le web unilatéral était dominant, tous les patients ont bénéficié un angio scanner et une échodoppler des TSA pour le Diagnostic, le web unilatéral était dominant, des lésions associées, notamment une plaque athéromateuse ou un thrombus, étaient présentes dans trois observations.

5.8 Tableau 9: Délais diagnostiques, traitement de la phase aiguë et stratégie interventionnelle

Cas	Délai de confirmation	Prise en charge aiguë	Délai diagnostic → intervention	Intervention / stratégie
Cas 1	3 mois après l'hospitalisation	Acide acétylsalicylique + thrombectomie mécanique; TICI 3	9 mois selon le tableau source	Stenting carotidien; suites favorables
Cas 2	1 mois après l'hospitalisation	Thrombolyse IV + thrombectomie mécanique; TICI 2C	Refus d'intervention	Surveillance + traitement médical optimal; sevrage tabagique
Cas 3	2 semaines, en intra-hospitalier	HBPM + antiagrégant plaquettaire	10 jours	Endartériectomie gauche; surveillance du web droit
Cas 4	3 mois après l'hospitalisation	Acide acétylsalicylique + thrombectomie mécanique; TICI 2C	En attente au moment du recueil	Stenting carotidien retenu / en attente

La prise en charge en phase aiguë reposait principalement sur les techniques de reperfusion notamment la thrombectomie mécanique associée ou non à la thrombolyse intraveineuse, ou au bolus d'acide acétylsalicylique, le délai de confirmation diagnostic était ≥ 1 mois pour la majorité des patients, avec un délai d'attente de chirurgie pouvant atteindre jusqu'à 9 mois pour un stenting carotidien.

5.9 Tableau 10: Traitement étiologique, évolution et récurrence

Cas	Traitement étiologique / secondaire	Traitement de la lésion	Évolution	Récurrence
Cas 1	AVK (Coumadine) avant stenting carotidien selon le tableau source	Stenting	NIHSS 0; mRS 0	Non rapportée
Cas 2	AOD + antiagrégant plaquettaire + statine	Intervention refusée	NIHSS 0, mRS 0	Non rapportée
Cas 3	Endartériectomie + AOD + antiagrégant plaquettaire + statine	Endartériectomie gauche; web droit surveillé	NIHSS 0, mRS 0;	Non rapportée
Cas 4	Apixaban (Eliquis) + statine; stenting en attente	Stenting retenu	NIHSS 0, mRS 0	Non rapportée

Le traitement étiologique reposait principalement sur le stenting et l'endartériectomie +/- associé à un traitement médical (AVK, AOD), l'évolution était favorable chez tout le patient avec un NIHSS de sortie à 0, aucun cas de récurrence n'a été identifié.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude descriptive rétro-prospective portant sur quatre cas cliniques d'infarctus cérébraux survenus chez des sujets jeunes présentant un web carotidien dans le service de neurologie de l'hôpital nord franche comté de janvier 2024 à avril 2026.

Le web carotidien (CaW), depuis sa première description il y a plus d'un demi-siècle, représente un défi diagnostique et thérapeutique. Le développement des techniques d'imagerie vasculaire, notamment l'angioscanner et l'angio-IRM, a permis d'améliorer sa détection, en particulier lors du bilan des AVC ischémiques du sujet jeune.

Nous avons colligé une série de quatre cas de web carotidien responsables d'un AVC ischémique sur une période de 28 mois. Selon la littérature en population générale, la prévalence du CaW demeure mal connue et serait probablement inférieure à 1 % [3]. En revanche, chez les sujets jeunes présentant un AVC ischémique cryptogénique, sa prévalence apparaît nettement plus élevée, variant selon les séries de 8 à 13 %. La relative rareté du CaW pourrait en partie s'expliquer par un sous-diagnostic lié à sa morphologie parfois trompeuse et à la méconnaissance de cette entité par les cliniciens et les radiologues[49]. Les obstacles au diagnostic incluent le manque de sensibilisation et de diagnostic concernant l'interprétation de l'imagerie. L'identification des lésions peut prendre jusqu'à quatre mois et demi après l'apparition des premiers symptômes d'AVC chez près d'un quart des patients [18].

Dans notre étude, les patients présentant un CaW symptomatique étaient relativement jeunes (40 à 69 ans, avec un âge moyen de 53,5 ans) et présentaient une prédominance féminine (75 %, sex-ratio H/F de 0,33). Ces résultats concordent avec les données de la revue systématique de Zhang et al. (2018) portant sur 158 patients, où l'âge médian était de 46 ans et 68 % des sujets étaient des femmes[50]; De façon générale, la littérature rapporte une nette prédominance

féminine (variant de 56,5 % à 76 %), ainsi qu'une prévalence accrue dans les populations africaines ou afro-caribéennes (58 à 91 %) [4]. La prédominance féminine observée dans le *carotid web* s'inscrit dans le spectre nosologique de la dysplasie fibromusculaire (DFM), dont il constitue une variante focale intinale [47,51]. Cette nette prévalence chez la femme suggère le rôle potentiel de facteurs hormonaux, notamment des œstrogènes, dans le remodelage et l'hyperplasie de la paroi artérielle [52].

En revanche, dans le registre multicentrique français CAROWEB (cohorte observationnelle multicentrique de cas consécutifs validés), la répartition ethno-raciale apparaît plus hétérogène, avec 47,5 % de sujets caucasiens et 20,3 % d'Afro-Caribéens[47], ce résultat est concordant avec notre étude, où la population était également à prédominance caucasienne, ceci s'explique principalement par la démographie locale de notre bassin de recrutement, mais elle confirme également une donnée fondamentale : le *carotid web* ne doit plus être considéré comme une pathologie exclusivement restreinte à une ethnie particulière, mais doit être recherché devant tout accident vasculaire cérébral (AVC) cryptogénique du sujet jeune, indépendamment de son origine ethnique.

Le score NIHSS à l'admission variait de 0 à 18 selon nos observations, ces résultats concordent avec la littérature, où le score moyen du score de NIHSS rapporté dans 54 cas était de 7,7 (0–25) [53]. Cela illustre la variabilité clinique des AVC liés au web carotidien, allant de formes légères à sévères, et souligne la nécessité d'une vigilance diagnostique même devant un déficit neurologique minime.

Dans notre étude, les patients présentaient des facteurs de risque cardiovasculaire variables, notamment l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie, le surpoids ou l'obésité et le tabagisme. Chez certaines patientes, la prise de contraceptifs oraux œstroprogestatifs a également été retrouvée, un foramen ovale perméable (FOP) était associé chez un patient, ces résultats sont concordants avec

les données avec les données de la littérature, dans l'étude de Multon publiée en 2021, (36,4 %) de web carotidien symptomatiques présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire [45].

Dans la série de Brinster incluant 52 patients, 62 % des patients souffraient d'hypertension, 52 % d'hyperlipidémie, 40 % de tabagisme, 12 % de diabète et seulement 28 % d'entre eux avaient plus d'un facteur de risque cardiovasculaire [54]; Selon Olindo et al, l'âge moyen, des patients atteints de Web carotidien était de $50,8 \pm 12,2$ ans [47] ; Ces constats suggèrent que, même chez des patients jeunes, la présence de facteurs de risque cardiovasculaire peut contribuer à la survenue d'AVC symptomatiques liés au carotid web et justifie une évaluation cardiovasculaire complète.

Le diagnostic du web carotidien a été réalisé grâce à l'angio-TDM et l'échodoppler des troncs supra-aortiques, tandis qu'une angio-IRM a été réalisée chez deux patients pour confirmer la lésion. Les critères diagnostiques reposaient sur l'identification d'un défaut de remplissage fin et linéaire le long de la paroi du bulbe carotidien sur les reconstructions sagittales obliques de l'angio TDM/ARM, visible sous forme de septum sur le coup axial.

Le web carotidien était unilatéral et symptomatique dans la majorité de cas avec une sténose significative chez une patiente, et bilatéral dans un cas (asymptomatique à droite et symptomatique à gauche), associé à une plaque athéromateuse irrégulière ulcérée avec une sténose estimée à 50 % selon les critères NASCET. Ces résultats sont cohérents avec ceux rapportés par Hou C et al., qui, dans une étude incluant 299 participants, ont identifié 68 cas de CaW isolés et 231 cas de CaW associés à des plaques athéromateuses. Parmi ces patients, 47,2 % présentaient une sténose artérielle supérieure à 50 %, tandis que 27,8 % avaient des sténoses significatives avec risque embolique accru[55]. Cette concordance avec la littérature souligne l'importance d'une imagerie multimodale (angio-TDM, Doppler et angio-IRM) pour caractériser avec précision le CaW et

ses complications associées, notamment les plaques instables pouvant être à l'origine d'accidents ischémiques cérébraux.

Cette distribution pourrait s'expliquer également par la présence de facteurs de risque cardiovasculaire tels que le tabagisme, la consommation d'alcool, l'hypertension artérielle et le diabète sucré.

Bien que plusieurs cas de plaque ou de thrombus accompagnés du CaW aient été documentés [56,57], il existe un manque d'exploration systématique des manifestations cliniques et échographiques du CaW avec plaque. Des études ont montré que l'échographie avec injection de produit de contraste (CEUS) et l'imagerie microvasculaire superbe (SMI) sont des méthodes d'imagerie précieuses pour identifier la vulnérabilité de la plaque[58]. Cependant, il reste à étudier si ces deux nouvelles technologies apportent une valeur ajoutée à l'examen échographique traditionnel du Web carotidien sans et avec plaques. de plus, certains CaW peuvent ne pas être identifiés lors de l'examen d'imagerie initial [57,59,60], comme l'illustre notre troisième observation, chez laquelle le web carotidien n'avait pas été identifié lors de l'épisode d'AVC ischémique survenu en 2015.

Sur le plan thérapeutique, deux patientes ont été prises en charge par un traitement médical dans l'attente d'une décision thérapeutique interventionnelle ou chirurgicale : l'une était en attente d'un stenting carotidien, tandis que l'autre était en attente d'une décision concernant une éventuelle prise en charge interventionnelle ou chirurgicale, une patiente a bénéficié de la pose d'un stent carotidien, tandis qu'un patient a été traité par endartériectomie carotidienne, avec des suites opératoires simples et sans complication ; aucune récurrence d'AVC ischémique n'a été observée au cours du suivi. Ces observations concordent avec les données de la littérature. Ainsi, dans une cohorte de 92 patients symptomatiques traités médicalement, Olindo et al. (Journal of Stroke, 2021) ont rapporté un taux élevé de récurrence ischémique (> 20 %), alors qu'aucune récurrence

n'a été observée chez les 23 patients traités par chirurgie ou stenting[12]. De même, une revue systématique menée par Zhang et al. (2018) a montré que 56 % des patients recevant uniquement un traitement médical présentaient un AVC récurrent (médiane 12 mois, intervalle 0–97), et que 72 % ont finalement nécessité une revascularisation carotidienne (50 % par stenting, 50 % par endartériectomie) [53]. Aucun événement péri procédural ni AVC récurrent n'a été rapporté chez les patients ayant bénéficié d'une revascularisation. Ces données expliquent pourquoi la chirurgie reste le traitement de référence, conformément aux recommandations de l'AHA/ASA 2021 et de l'ESVS 2023 pour les patients symptomatiques porteurs de carotid web.

Le délai de confirmation diagnostique était supérieur ou égal à un mois, pouvant atteindre trois mois dans la majorité des cas, et ce, malgré un bilan initial (angioscanner ou IRM, avec ou sans écho-doppler des TSA) suspectant déjà un diaphragme carotidien (*carotid web*). Quant au délai de prise en charge interventionnelle, il pouvait atteindre jusqu'à neuf mois pour la pose d'un stent carotidien.

Ces résultats corroborent les données de la littérature, notamment celles issues du registre multicentrique français CAROWEB. Sur une cohorte de 225 patients, cette étude a mis en évidence un diagnostic retardé (défini par un délai supérieur à 30 jours après le premier événement ischémique) chez 25,3 % des cas. Ce retard diagnostique était associé à un risque de récurrence d'AVC multiplié par environ cinq (aHR = 5,02). Selon ce même registre, le délai médian entre le diagnostic et le traitement était de 50 jours pour le stenting et de 105 jours pour l'endartériectomie[61].

Cette latence pourrait s'expliquer par la rareté de la pathologie, l'absence de recommandations standardisées, la nécessité d'une concertation multidisciplinaire systématique, ainsi que le nombre limité de centres expérimentés.

Conclusion :

Le *carotid web* représente une cause non négligeable d'AVC ischémique chez le sujet jeune. Son diagnostic repose sur l'imagerie vasculaire de haute résolution (angioscanner, IRM et Écho-Doppler des TSA). Le risque élevé de récurrence sous traitement médical seul justifie une revascularisation dans les formes symptomatiques. L'identification précoce de cette entité et le développement d'études multicentriques restent essentiels pour optimiser sa prise en charge.

Recommandations

❖ Aux autorités sanitaires du Mali

- Développer un système national d'alerte AVC avec prise en charge rapide (« stroke code ») ;
- Mettre en place des Unités de Soins Intensif Neuro-Vasculaires (UNV) dans les hôpitaux de référence ;
- Assurer un plateau technique complet : scanner, IRM, angio-IRM, doppler vasculaire, et accès à la thrombolyse et/ou à la thrombectomie mécanique ;
- Former des équipes pluridisciplinaires spécialisées (neurologues, radiologues, urgentistes, réanimateurs, MPR, kinésithérapeutes, infirmiers, chirurgie vasculaire) pour une prise en charge pluridisciplinaire coordonnée et rapide des AVC ;
- Inclure de façon systématique la réalisation d'un angioscanner cervico-cérébral dans le bilan étiologique de l'AVC ischémique du sujet jeune au Mali.
- Réduire le cout des examens complémentaires

❖ Aux autorités sanitaires françaises

- Renforcer la formation continue des neurologues, radiologues et chirurgiens vasculaires sur le diagnostic et la prise en charge du web carotidien.
- Encourager la création de registres multicentriques français et européens pour évaluer l'incidence, le risque de récidence et les résultats thérapeutiques.
- Promouvoir la coopération médico-scientifique, notamment avec le Mali, à travers des programmes d'échanges et de bourses de formation.

❖ À la population générale (Mali & France)

- Sensibiliser les jeunes adultes aux facteurs de risque vasculaires et à la reconnaissance précoce des signes d'AVC.

- Encourager le recours précoce aux services de santé en cas de symptômes neurologiques suspects (troubles du langage, faiblesse d'un membre, troubles visuels).
- Promouvoir des campagnes de santé publique visant à démystifier les AVC chez les jeunes, souvent perçus comme une pathologie du sujet âgé.

❖ **À la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de Bamako**

- Développer des modules de formation en neuroradiologie et neuro-imagerie avancée.
- Favoriser la recherche locale sur les AVC et leurs étiologies atypiques, incluant la constitution de registres maliens.
- Mettre en place des stages cliniques et pratiques dans des services partenaires en France pour renforcer les compétences diagnostiques et thérapeutiques des futurs neurologues maliens.

Fiche signalétique

Nom : BOIGUILE

Prénom : Sekou

Titre : « Le web carotidien : Une cause méconnue d'infarctus cérébral du sujet jeune : à propos de 4 cas revue de la littérature ».

Année : 2026

Ville de soutenance : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Neurologie,

Résumé :

Introduction :

Le web carotidien (CaW) est une anomalie intimale rare de la bifurcation carotidienne, considérée comme une cause sous-estimée d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques cryptogéniques, notamment chez les sujets jeunes. Sa reconnaissance constitue un enjeu diagnostique et thérapeutique en raison du risque embolique associé.

Objectif :

Évaluer l'implication du web carotidien dans la survenue des infarctus cérébraux cryptogéniques chez le sujet jeune à partir de quatre cas colligés dans le service de neurologie de l'Hôpital Nord Franche-Comté (HNFC).

Méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive portant sur quatre patients présentant un AVC ischémique associé à un CaW, pris en charge au service de neurologie de l'HNFC sur une période de 28 mois. Les données cliniques,

radiologiques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir des dossiers médicaux.

Résultats

:

Les quatre patients étaient âgés de 40 à 69 ans, avec un âge moyen de 53,5 ans. Une prédominance féminine était observée (75 % ; sex-ratio H/F = 0,33). La population était majoritairement caucasienne, avec une patiente d'origine africaine. Les principaux facteurs de risque ou éléments associés étaient l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le tabagisme, la prise de contraceptifs oraux œstroprogestatifs, la migraine avec aura, le diabète de type 2, le surpoids ou l'obésité. Un foramen ovale perméable (FOP) était associé au CaW chez un patient.

Sur le plan clinique, les patients présentaient principalement des déficits moteurs et sensitifs hémicorporels ainsi que des troubles du langage. Le score NIHSS initial variait de 0 à 18. L'évolution fonctionnelle était favorable chez l'ensemble des patients, avec une récupération neurologique complète à la sortie (NIHSS = 0 et mRS = 0).

L'imagerie vasculaire, reposant notamment sur l'angio-TDM, l'échographie-Doppler des troncs supra-aortiques et l'angio-IRM, a permis d'identifier un CaW unilatéral dans trois cas, dont un associé à une sténose carotidienne supérieure à 70 % selon les critères NASCET, et un CaW bilatéral dans un cas. Une plaque athéromateuse était parfois associée. Le territoire sylvien, notamment les territoires superficiels et profond de l'artère cérébrale moyenne, était le plus fréquemment atteint.

Le délai de confirmation diagnostique était supérieur ou égal à un mois chez la majorité des patients. Le délai de prise en charge interventionnelle pouvait être prolongé, atteignant jusqu'à neuf mois dans un cas traité par stenting carotidien.

En phase aiguë, la prise en charge reposait principalement sur les stratégies de reperfusion, notamment la thrombectomie mécanique, associée ou non à une thrombolyse intraveineuse, selon les indications. Le traitement étiologique du CaW reposait sur une approche interventionnelle par stenting carotidien ou endartériectomie, associée à un traitement médical. Aucun cas de récurrence d'AVC n'a été identifié au cours du suivi.

Conclusion

:

Le web carotidien doit être recherché devant tout AVC ischémique cryptogénique, particulièrement chez le sujet jeune, même en présence de facteurs de risque cardiovasculaire ou d'une autre anomalie potentiellement emboligène. L'amélioration de sa reconnaissance radiologique pourrait contribuer à réduire le sous-diagnostic de cette cause potentiellement traitable d'AVC.

Mots-clés : Web carotidien ; AVC ischémique cryptogénique ; sujet jeune ; imagerie vasculaire ; stenting carotidien ; endartériectomie ; Hôpital Nord Franche-Comté.

Last Name : BOIGUILE

First Name : Sekou

Title: “Carotid Web: An Underrecognized Cause of Cerebral Infarction in Young Patients: A Report of Four Cases and Review of the Literature”

Year : 2026

Defense Location : Bamako

Country : Mali

Place of Deposit : Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odonto-Stomatology

Field of Interest : Neurology

Abstract

Introduction

A carotid web (CaW) is a rare intimal abnormality located at the carotid bifurcation. It is increasingly recognized as an underdiagnosed cause of cryptogenic ischemic stroke, particularly in young patients. Its identification represents a diagnostic and therapeutic challenge because of the associated embolic risk.

Objective

To assess the contribution of carotid web in the occurrence of cryptogenic ischemic stroke in young patients, based on four cases managed in the Neurology Department of the Nord Franche-Comté Hospital (HNFC).

Methods

We conducted a retrospective descriptive study involving four patients who experienced ischemic stroke associated with a carotid web and were managed in

the Neurology Department of HNFC over a 28-month period. Clinical, radiological, therapeutic, and follow-up data were collected from the patients' medical records.

Results

The four patients were aged 40 to 69 years, with a mean age of 53.5 years. A female predominance was observed, with women accounting for 75% of the cohort and a male-to-female sex ratio of 0.33. The study population was predominantly Caucasian, with one patient of African origin. The main cardiovascular risk factors and associated conditions were hypertension, dyslipidemia, smoking, use of combined estrogen–progestin oral contraceptives, migraine with aura, type 2 diabetes mellitus, overweight, and obesity. A patent foramen ovale was associated with the carotid web in one patient.

Clinically, patients mainly presented with hemiparesis, hemisensory deficits, and language disturbances. The initial National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores ranged from 0 to 18. Functional outcomes were favorable in all patients, with complete neurological recovery at discharge, as indicated by an NIHSS score of 0 and a modified Rankin Scale score of 0.

Vascular imaging, particularly computed tomography angiography, Doppler ultrasonography of the supra-aortic trunks, and magnetic resonance angiography, identified a unilateral carotid web in three cases, including one associated with carotid stenosis greater than 70% according to the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) criteria. Bilateral carotid webs were identified in one case. An atherosclerotic plaque was also present in some patients. The middle cerebral artery territory, particularly its superficial and deep divisions, was the most frequently affected vascular territory.

Diagnostic confirmation was delayed by at least one month in most patients. The time to interventional management was also prolonged, reaching up to nine months in one patient treated with carotid artery stenting.

During the acute phase, management primarily relied on reperfusion strategies, particularly mechanical thrombectomy, with or without intravenous thrombolysis, according to established indications. Etiological treatment of the carotid web consisted of carotid artery stenting or carotid endarterectomy, combined with medical therapy. No recurrent ischemic stroke was identified during follow-up.

Conclusion

A carotid web should be systematically considered in patients with cryptogenic ischemic stroke, particularly young patients, even in the presence of conventional cardiovascular risk factors or another potentially emboligenic abnormality. Improved recognition of its radiological features may help reduce the underdiagnosis of this potentially treatable cause of ischemic stroke.

Keywords : Carotid web; cryptogenic ischemic stroke; young patients; vascular imaging; carotid artery stenting; carotid endarterectomy; Nord Franche-Comté Hospital.

REFERENCES

- [1] Saba L, Loewe C, Weikert T, Williams MC, Galea N, Budde RPJ, et al. State-of-the-art CT and MR imaging and assessment of atherosclerotic carotid artery disease: the reporting-a consensus document by the European Society of Cardiovascular Radiology (ESCR). *Eur Radiol* 2023;33:1088–101.
- [2] Compagne K, Dilba K, Postema E, et al. Modèles d'écoulement dans les réseaux carotidiens : une étude de dynamique des fluides computationnelle basée sur les patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2019;40:703–8.
- [3] Madaelil T, Grossberg J, Nogueira R, et al. Imagerie multimodale dans la nappe carotidienne. *Neurol Front* 2019;10:220.
- [4] Rivoire E, Schiava ND, Rouvière O, Pagnoux G, Cho T, Millon A, et al. Carotid web: Pathophysiology, diagnostic, and therapeutic options. A narrative review. *Vasc Med* 2025;30:82–92.
- [5] Gaye NM, Diop AM, Sow AD, Soumaré AS, Smadja D, Ndiaye M, et al. Carotid Web as a Cause of Ischemic Stroke in Sub-Saharan Africa: A Preliminary Monocentric Descriptive Study of 6 Cases Collected at the Fann Teaching Hospital (Senegal). *World J Cardiovasc Dis* 2022;12:133–9.
- [6] Turpinat C, Collemiche F, Arquizan C, Molinari N, Cagnazzo F, Mourand I, et al. Prévalence de la membrane carotidienne dans une cohorte française d'AVC cryptogénique. *J Neurol Sci* 2021;427:117513.
- [7] Zhang J, Yan Y, Yao W, Liu J, Cui L. Multimodality imaging of carotid web: A case report and literature review. *Vascular* 2023;31:699–707.
- [8] High Prevalence of Multiple Arterial Bed Lesions in Patients With Fibromuscular Dysplasia | Hypertension n.d. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09539> (accessed July 19, 2025).
- [9] Harrison EG, McCormack LJ. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. *Mayo Clin Proc* 1971;46:161–7.
- [10] Zedde M, Stoenoiu MS, Persu A, Pascarella R. Carotid Web: An Update Focusing on Its Relationship With Fibromuscular Dysplasia and Therapeutic Strategy. *J Stroke* 2025;27:169–83.
- [11] Choi PM, Singh D, Trivedi A, Qazi E, George D, Wong J, et al. Réseaux carotidiens et accidents vasculaires cérébraux ischémiques récurrents à l'ère de l'angiographie par tomodensitométrie. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36:2134–9.
- [12] Olindo S, Marnat G, Chausson N, Turpinat C, Smadja D, Gaillard N. Carotid webs associated with ischemic stroke. Updated general review and research directions. *Rev Neurol (Paris)* 2021;177:627–38.
- [13] Moreda NS, Almeida HAD, Grillo VTRDS. Carotid web: a little-known etiology of recurrent stroke - case report. *J Vasc Bras* 2025;24.

- [14] Ahmad M, Tan M, Abuarqoub M, Patel K, Siracusa F, Shalhoub J, et al. Carotid webs: a review of diagnosis and management strategies in current literature. *J Vasc Soc G B Irel* 2025;4:99–110..
- [15] Charifi Y, Bouchal S, Sekkat G, Aassouani F, El Bouardi N, Haloua M, et al. Recurrent stroke in young adults caused by atypical fibromuscular carotid dysplasia. *Radiol Case Rep* 2022;17:4034–42.
- [16] Olin J, Gornik H, Bacharach J, Biller J, Fine L, Gray B, et al. Dysplasie fibromusculaire : état des connaissances scientifiques et questions cruciales sans réponse : déclaration scientifique de l'American Heart Association. *Circulation* 2014;129:1048–78.
- [17] Irely N, McAllister H, Henry J. Contraceptifs oraux et AVC chez les jeunes femmes : corrélation clinicopathologique. *Neurologie* 1978;28:1216–9.
- [18] Osborn A, Anderson R. Spectre angiographique de la dysplasie fibromusculaire cervicale et intracrânienne. *Accid Vasc Cérébral* 1977;8:617–26.
- [19] Lipchik E, DeWeese J, Schenk E, al et. Obstructions de type diaphragme de l'arbre artériel humain. *Radiologie* 1974;113:43–6.
- [20] McNamara M. La toile carotidienne : une anomalie du développement du système brachiocéphalique. *Ann Vasc Surg* 1987;1:595–7.
- [21] Georges A, Yang M, Berrandou T, Bakker M, Dikilitas O, Kiando S, et al. L'étude génétique de la dysplasie fibromusculaire identifie les loci de risque et les gènes communs aux maladies cardiovasculaires courantes. *Nat Commun* 2021;12:6031.
- [22] Haussen D, Grossberg J, Bouslama M, et al. La dysplasie fibromusculaire intinale (dysplasie carotidienne) présente un risque élevé de récurrence d'accident vasculaire cérébral et peut être traitée par endoprothèse. *Accid Vasc Cérébral* 2017;48:3134–7.
- [23] Hu H, Zhang X, Zhao J, Li Y, Zhao Y. Accident ischémique transitoire et réseau carotidien. *AJNR Am J Neuroradiol* 2019;40:313–8.
- [24] Choi P, Singh D, Trivedi A. Voies carotidiennes et accidents vasculaires cérébraux ischémiques récurrents dans l'ère de l'angiographie par tomodensitométrie. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36:2134–9.
- [25] Park C, El Sayed R, Risk B, Haussen D, Nogueira R, Oshinski J, et al. Les réseaux carotidiens produisent des perturbations hémodynamiques plus importantes que l'athérosclérose : étude de la courbe temps-densité DSA. *J Neurointerv Surg* 2022;14:729–33.
- [26] El Jamal S, Nogueira R, Al-Bayati A, Bhatt N, Perry da Câmara C, Allen J, et al. Schémas d'infarctus chez les patients présentant des réseaux carotidiens symptomatiques. *Stroke Vasc Interv Neurol* 2022;2:e000275.
- [27] Long A. Web carotidien. *Imagerie par écho-Doppler. Vasc Dis* 2025;50:11–2.

- [28] Coutinho J, Derkatch S, Potvin A, et al. Réseau artériel carotidien et accident vasculaire cérébral ischémique : une étude cas-témoins. *Neurologie* 2017;88:65–9.
- [29] Coutinho J, Derkatch S, Potvin A, et al. Réseau artériel carotidien et accident vasculaire cérébral ischémique : une étude cas-témoins. *Neurologie* 2017;88:65–9.
- [30] Sajedi P, Gonzalez J, Cronin C, Kouo T, Steven A, Zhuo J, et al. Les membranes du bulbe carotidien comme cause d'accident vasculaire cérébral ischémique « cryptogénique ». *AJNR Am J Neuroradiol* 2017;38:1399–404.
- [31] Zheng H, Li H, Li S, Wu X, Bin M, Wang Y, et al. Diagnostic de l'angioscanner et de l'IRM de la paroi vasculaire dans les réseaux carotidiens : étude rétrospective. *Res Sq Prépubl* 2019.
- [32] Boesen M, Eswaradass P, Singh D, Mitha A, Goyal M, Frayne R, et al. Imagerie par résonance magnétique des membranes carotidiennes. *Neuroradiologie* 2017;59:361–5.
- [33] Gironell A, Martí-Fàbregas J, de Juan-Delago M, et al. Pli pseudo-valvulaire carotidien : une cause probable d'accident vasculaire cérébral ischémique. *J Neurol* 1995;242:351–3.
- [34] Sajedi P, Chelala L, Nunez-Gonzalez J, et al. Voies carotidiennes et accident vasculaire cérébral ischémique : expériences dans un centre d'AVC complet. *J Neuroradiol* 2019;46:136–40.
- [35] Rainer WG, Cramer GG, Newby JP, et al. Hyperplasie fibromusculaire de l'artère carotide provoquant une ischémie cérébrale positionnelle. *Ann Surg* 1968;167:444–6.
- [36] Nader-Kawachi J, Anaya-Santacruz E, Penaherrera-Oviedo C, de la Luz Andrade-Magdalen M, Alva LF, Chable-Montero F. Dysplasie fibromusculaire intimale de l'artère carotide: rapport de cas et revue de la littérature. *Int J Stroke Res* 2014;2:1–5.
- [37] Kliwer MA, Carroll BA. Cas échographique du jour: réseau carotidien interne (dysplasie fibromusculaire atypique). *Radiographics* 1991;11:504–5.
- [38] Zhang H, Deng J, Guo Y, He Y. Une nappe carotidienne avec plaque athéroscléreuse. *Ann Neurol* 2022;92:902–3.
- [39] AHA/ASA (Stroke) Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack Guideline Summary. Guidel Cent n.d. <https://www.guidelinecentral.com/guideline/7086> (accessed August 20, 2025).
- [40] Hudson J. ESVS publishes 2023 guidelines on management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease. *Vasc News* 2022. <https://vascularnews.com/esvs-publishes-2023-guidelines-on-management-of-atherosclerotic-carotid-and-vertebral-artery-disease/> (accessed August 21, 2025).

- [41] Haussen D, Grossberg J, Koch S, et al. Expérience multicentrique de pose de stent pour la membrane carotidienne symptomatique. *Interv Neurol* 2018;7:413–8.
- [42] Marnat G, Holay Q, Darcourt J, Desilles J, Obadia M, Viguier A, et al. Stent carotidien double couche pour la membrane carotidienne symptomatique : résultats de l'étude Caroweb. *J Neuroradiol* 2023;50:444–8.
- [43] Chen H, Colasurdo M, Costa M, Nossek E, Kan P. Carotid webs: a review of pathophysiology, diagnostic findings, and treatment options. *J Neurointerventional Surg* 2024;16:1294–8.
- [44] Haynes J, Raz E, Tanweer O, Shapiro M, Esparza R, Zagzag D, et al. Endarterectomy for symptomatic internal carotid artery web. *J Neurosurg* 2021;135:1–8.
- [45] Multon S, Denier C, Charbonneau P, Sarov M, Boulate D, Mitilian D, et al. Prise en charge des toiles carotidiennes chez les patients symptomatiques. *J Vasc Surg* 2021;73:1290–7.
- [46] Patel SD, Otite FO, Topiwala K, Saber H, Kaneko N, Sussman E, et al. Interventional compared with medical management of symptomatic carotid web: A systematic review. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022;31:106682.
- [47] Olindo S, Gaillard N, Chausson N, Turpinat C, Dargazanli C, Bourgeois-Beauvais Q, et al. Clinical, imaging, and management features of symptomatic carotid web: Insight from CAROWEB registry. *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc* 2024;19:180–8.
- [48] Yang T, Yoshida K, Maki T, Fushimi Y, Yamada K, Okawa M, et al. Prevalence and site of predilection of carotid webs focusing on symptomatic and asymptomatic Japanese patients. *J Neurosurg* 2021;135:1370–6.
- [49] Liang S, Qin P, Xie L, Niu S, Luo J, Chen F, et al. The carotid web: Current research status and imaging features. *Front Neurosci* 2023;17.
- [50] Zhang AJ, Dhruv P, Choi P, Bakker C, Koffel J, Anderson D, et al. Une revue systématique de la littérature sur les patients atteints de carotide 2018.
- [51] Dong J, Ma X. Uncommon Female-Predominant Etiologies of Cryptogenic Stroke. *Front Neurol* 2022;13:900991.
- [52] Gornik H, Persu A, Adlam D, Aparicio L, Azizi M, Boulanger M, et al. Premier consensus international sur le diagnostic et la prise en charge de la dysplasie fibromusculaire. *J Hypertens* 2019;37:229–52.
- [53] Zhang AJ, Dhruv P, Choi P, Bakker C, Koffel J, Anderson D, et al. A Systematic Literature Review of Patients With Carotid Web and Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2018;49:2872–6.
- [54] Brinster CJ, O'Leary J, Hayson A, Steven A, Leithead C, Sternbergh WC, et al. Symptomatic carotid webs require aggressive intervention. *J Vasc Surg* 2024;79:62–70.
- [55] Hou C, Li S, Zhang L, Zhang W, He W. Différences entre une membrane carotidienne et une membrane carotidienne avec plaque : caractéristiques cliniques et échographiques multimodales. *Insights Imaging* 2024;15:78.

- [56] Singh RJ, Menon BK. Une nappe carotidienne avec plaque athéroscléreuse. *Ann Neurol* 2023;94:203–4.
- [57] Ben Z, Wang J, Zhan J, Chen S. Caractéristiques ultrasonores des membranes carotidiennes. *Neuroradiology* 2022;64:95–8.
- [58] Zamani M, Skagen K, Scott H, Lindberg B, Russell D, Skjelland M. Néovascularisation de plaque carotidienne détectée par échographie microvasculaire de haute qualité sans produit de contraste. *Stroke* 2019;50:3121–7.
- [59] Turpinat C, Collemiche FL, Arquizan C, Molinari N, Cagnazzo F, Mourand I, et al. Prevalence of carotid web in a French cohort of cryptogenic stroke. *J Neurol Sci* 2021;427:117513.
- [60] Joux J, Chausson N, Jeannin S, Saint-Vil M, Mejdoubi M, Hennequin JL, et al. Dysplasie fibromusculaire atypique du bulbe carotidien chez les jeunes patients afro-antillais ayant subi un AVC. *Stroke* 2014;45:3711–3.
- [61] P P, N C, J P, M K, J L, D S, et al. Delay in Carotid Web Diagnosis Remains Common and Associated With an Increased Risk of Stroke Recurrence. *Stroke* 2025;56.