



ARTICLE ORIGINAL / RESEARCH ARTICLE

Classification étiologique TOAST des AVC ischémiques par angioscanner cervico-encéphalique

TOAST etiological classification of ischemic stroke by cervico-encephalic CT angiography

NIANG Fallou Galass^{1,3*}, FAYE Marguerite Ndama¹, DIASSE Ibrahima¹, FAYE Ibrahima¹, NIANG Ibrahima², DEME Hamidou², DIOP Abdoulaye Dione², DIOP Abdoulaye Ndoye³, Sokhna Ba²

¹: Service d'Imagerie Médicale du CHRSL (Saint-Louis - SENEGAL)

²: Université Cheikh Anta Diop (Dakar - SENEGAL)

³: Université Gaston Berger (Saint-Louis - SENEGAL)

Mots-clés :

AVC, Classification TOAST, Angioscanner, Atherosclerose, Cardiopathie emboligène

Keywords :

stroke, TOAST Classification, CT-Angiography, Atherosclerosis, Cardioembolic disease

*Auteur

correspondant
Dr Fallou Galass Niang,
UFR 2S, Université Gaston Berger (Saint-Louis – SENEGAL)
Tel: 00221776656590
E-mail: niang.fallou-galass@ugb.edu.sn

Reçu 24 janvier 2024

Accepté 16 novembre 2024

RÉSUMÉ

Objectif : Faire la classification TOAST des étiologies d'AVCI à l'angioscanner.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude prospective monocentrique, sur une période de 9 mois au CHR de Saint-Louis. Nous avons inclus, tous les patients victimes d'AVCI et ayant eu un angioscanner TSA-Willis dans les heures/jours suivant le début des symptômes. Les paramètres étudiés étaient l'âge, le sexe, le territoire vasculaire de l'ischémie, les anomalies vasculaires à l'angioscanner et les résultats de l'échographie cardiaque. L'analyse des données a été réalisée avec le logiciel R studio 4.1.2. Les tests du khi2 et de Student ont été utilisés respectivement pour la comparaison des variables qualitatives et des quantitatives. Un P-value inférieur à 0,05 était considéré comme significatif.

Résultat : L'étude concernait 65 patients (40 hommes et 25 femmes) avec un âge moyen de 62,4 ans (extrêmes de 30 et 88 ans). Une lésion ischémique constituée a été retrouvée sur le scanner chez 56 patients (86%) avec une atteinte de l'artère cérébrale moyenne dans 45 cas (70%). L'imagerie avait montré la lésion responsable de l'ischémie cérébrale chez 30 patients. L'association des résultats de l'imagerie et des explorations cardiologiques a permis de trouver l'étiologie de l'ischémie chez 49 patients soit 76% des cas. La cardiopathie emboligène était la cause déterminée la plus représentée (30% des cas) suivie de l'athérosclérose de grosse artère (22%). Quinze cas (23%) de cause indéterminée ont été observés.

Conclusion : L'angioscanner seul a permis de déterminer l'anomalie responsable de l'ischémie cérébrale chez près de la moitié de nos patients. Un bilan cardiaque associé, a permis de retenir en plus, des cas de cardiopathie emboligène et au final la cause de l'AVC a été trouvée dans plus de 2/3 des cas. Dans notre contexte les étiologies sont dominées par la cardiopathie emboligène et l'athérosclérose de grosse artère.

ABSTRACT

Objective: Seek the etiologies of stroke on CT angiography using the TOAST classification.

Materials and methods: This was a monocentric prospective study, over a period of 9 months at the Saint-Louis regional hospital. We included all patients with stroke who had a CT angiogram of supra-aortic trunks and circle of Willis within hours or days following the onset of symptoms. The studied parameters were age, sex, ischemic stroke vascular territory, vascular abnormalities on CT angiography and cardiac sonography findings. Data analysis was performed with R studio software 4.1.2. Chi-Square test and Student's T test were used respectively for the comparison of qualitative and quantitative variables. A p-value less than



0.05 was considered statically significant.

Results: The study concerned 65 patients (40 men and 25 women) with an average age of 62.4 years (range from 30 years to 88 years). Cerebral infarction was found on the CT scan in 56 patients (86%) with involvement of the middle cerebral artery in 45 cases (70%). CTA showed the causal lesion of cerebral ischemia in 30 patients. The combination of imaging data and cardiological explorations found the etiology of stroke in 49 patients (76%). Cardioembolic disease was the most common determined cause (30% of cases) followed by large artery atherosclerosis (22%). Fifteen cases (23%) of undetermined cause were observed.

Conclusion : CT angiography found the causal lesion of cerebral infarction in almost half of our patients. The combination with a cardiac exploration showed some cardioembolic diseases and the cause of stroke was determined in more than 2/3 of cases. Cardioembolic disease and large artery atherosclerosis are the most common etiologies in our context.

1. Introduction

Les AVC posent un problème de santé publique avec un impact socio-économique très élevé en termes de mortalité et de morbidité [1]. En Afrique subsaharienne, ils représentent la troisième cause de mortalité et d'incapacité motrice dans les centres de neurologie [2]. Au Sénégal, les AVC sont au premier rang des affections neurologiques. Ils constituent plus de 30% des hospitalisations et sont responsables de 2/3 de la mortalité dans le service de neurologie à Dakar [3].

Dans nos régions, nous ne disposons pas d'unité neurovasculaire (UNV), ce qui limite les traitements de recanalisation (thrombolyse et thrombectomie). Dans ce contexte, la prévention demeure nécessaire et une meilleure connaissance de l'étiologie de l'AVC pourrait permettre de prévenir les récidives. L'objectif principal de cette étude était de rechercher les étiologies d'AVCI à l'angioscanner en utilisant la classification TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) qui classe les étiologies en cinq groupes : athérosclérose des grosses artères, cardioembolie ou cardiopathie emboligène, occlusion des petits vaisseaux (lacune), accident vasculaire cérébral d'une autre étiologie déterminée, accident vasculaire cérébral d'étiologie indéterminée.

2. Matériels et Méthodes

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et analytique, réalisée sur une période de 9 mois au service d'imagerie médicale du Centre Hospitalier Régional de Saint Louis.

Nous avons inclus, tous les patients ayant présenté un déficit neurologique de survenue brutale en rapport avec un AVCI confirmé par un scanner cérébral et ayant pu bénéficier d'un angioscanner TSA-Willis (Troncs Supra Aortiques et polygone de Willis) dans les heures ou jours suivant le début de la symptomatologie.

Les acquisitions scanographiques ont été réalisées à l'aide d'un scanner 32 barrettes 64 coupes (NeuViz 64 In) de marque Neusoft. Un injecteur automatique de marque Neusoft a été utilisé pour les angioscanners des

TSA et du polygone de Willis. Les images ont été traitées avec le logiciel de post-traitement AVW (Association of Virtuel World)

Les paramètres étudiés étaient l'âge, le sexe, le territoire vasculaire de la lésion ischémique constituée et les anomalies vasculaires à l'angioscanner : les plaques d'athérosclérose, les occlusions, les dysplasies fibromusculaires, les dissections spontanées et les anomalies et variantes anatomiques. Pour les plaques d'athérome nous avons évalué la distribution, le siège, la vulnérabilité et le degré de sténose. Une plaque vulnérable présentait au moins l'une des caractéristiques suivantes : contours irréguliers, surface non lisse, densité grasseuse ou hétérogène. Le degré de sténose a été calculé en utilisant la méthode NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) : une sténose minimale (inférieure à 50%), modérée (50 à 69%) et sévère (supérieure ou égale à 70%). La plaque instable quel que soit le degré de sténose et la plaque sténosante de plus de 70% du côté symptomatique étaient considérées comme responsables de la lésion ischémique.

L'évaluation des facteurs de risque comportait en outre d'un examen clinique complet fait par un neurologue, un ECG et/ou une ETT (échographie trans-thoracique).

L'analyse des données a été réalisée avec le logiciel R studio 4.1.2. Le test de Khi2 a été utilisé pour la comparaison de proportion des variables qualitatives et le test de Student pour la comparaison des moyennes des variables quantitatives. Un P-value inférieur à 0,05 était considéré comme significatif. Les tableaux et les graphiques ont été produits à l'aide de ce logiciel.

3. Résultats

L'étude a porté au total sur 65 patients (40 Hommes et 25 femmes). L'âge moyen des patients était de 62,4 ans (médiane de 65 ans) et des extrêmes de 30 ans et de 88 ans (**figure 1**).

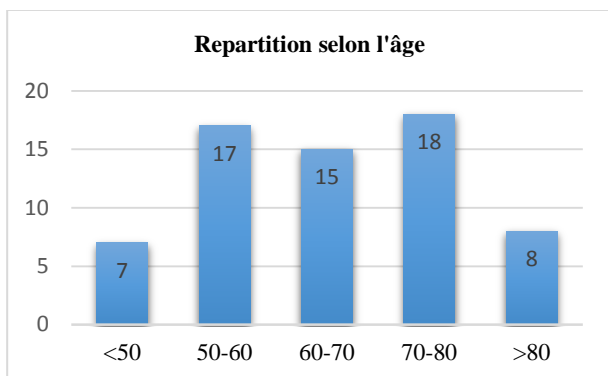


Figure 1 : répartition selon l'âge des patients

Une lésion ischémique constituée a été retrouvée sur le scanner chez 56 patients (86%) avec une atteinte de l'artère cérébrale moyenne dans 45 cas soit 70%.

Une anomalie vasculaire a été trouvée chez 35 patients (54% des cas). L'athérosclérose était trouvée chez 31 patients soit 89%. Les plaques étaient localisées surtout au niveau de la bifurcation (43%), du bulbe carotidien (36%) et de la crosse aortique (12%). Elles étaient responsables d'une occlusion dans 16% et d'une sténose sévère dans 8%. La sténose était légère dans 54% et modérée dans 24% (**Tableau I**).

Parmi les 31 patients présentant une athérosclérose des grosses artères, 10 (33%) avaient des plaques instables au moins du côté de la lésion ischémique.

Au total, l'imagerie (scanner sans injection + angioscanner cérébral et TSA) a trouvé la lésion responsable de l'ischémie cérébrale chez 30 patients (**figure 2**).

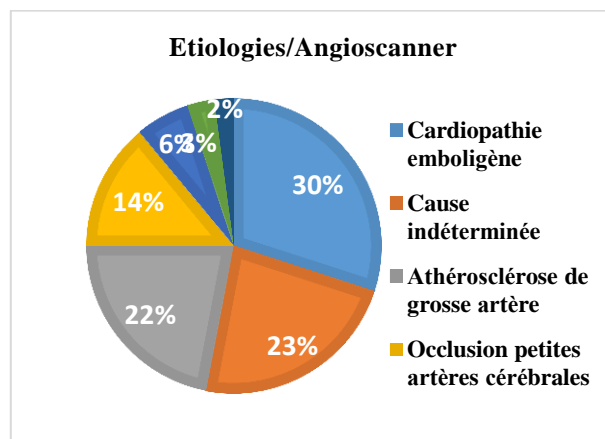


Figure 2 : Étiologies retenues après l'angioscanner.

Il s'agissait dans 3 cas de microangiopathie, 15 cas d'athérosclérose carotidienne (**figure 3**).

Tableau I : degré de sténose

Degré de sténose	Pourcentage de sténose	Effectif (n=31)	Pourcentage
Minime	50%	17	54
Modérée	50-69%	7	24
Sévère	70-99%	2	8
Total	100%	5	16

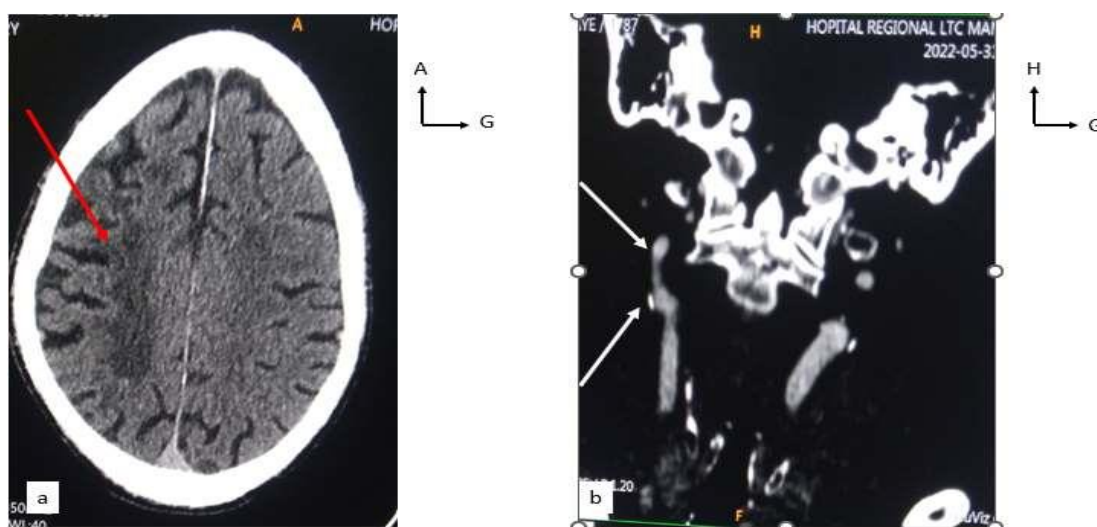


Figure 3 : Coupe axiale d'un scanner non injecté(a) d'un patient de 70 ans diabétique et hypertendu ayant été reçu pour hémiparésie gauche, montrant un AVCI sylvien superficiel droit (flèche rouge). Après injection de produit de contraste ;

une reconstruction coronale en fenêtre parenchymateuse (b) montre une plaque majoritairement molle avec une petite calcification, sténosant à 60% le bulbe carotidien droit (flèches blanches).

Neuf (9) cas d'occlusion d'une artère cérébrale, 2 cas de dissection (figure4).

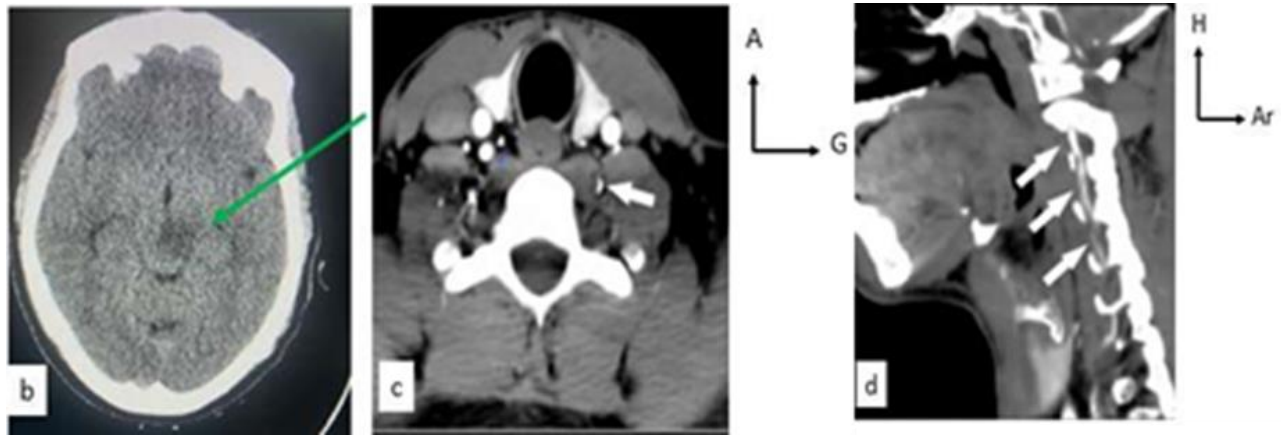


Figure 4: Coupes axiales d'un scanner cérébral sans injection (a), montrant un infarctus mésencéphalique gauche (flèche verte). Après injection de produit de contraste iodé, les reconstructions MIP dans les plans axial (b) et sagittal (c) montrent une dissection du segment V2 de la vertébrale gauche (flèches blanches).

Et 1 cas de Web carotidien (figure5).

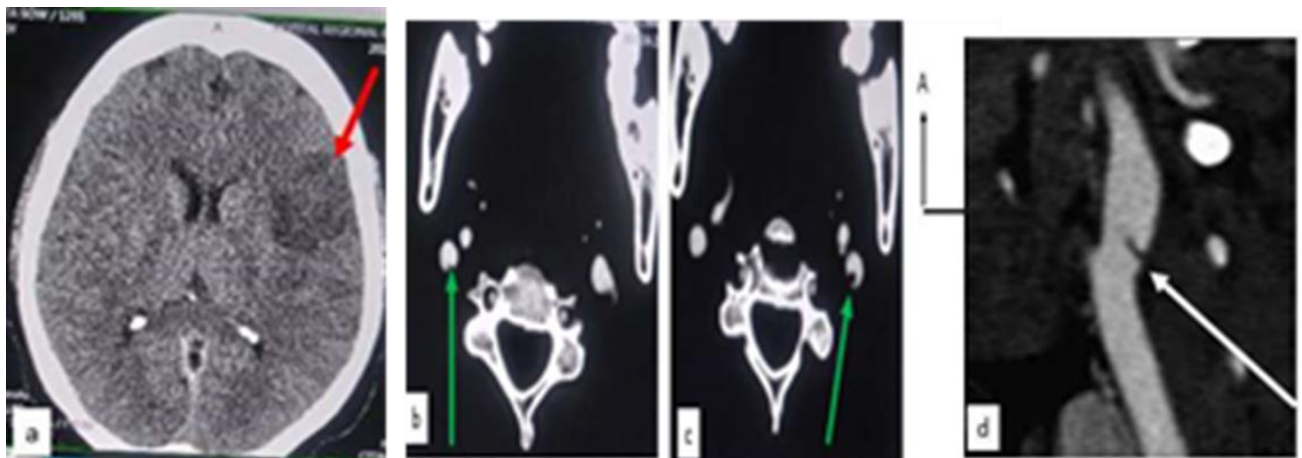


Figure 5: axiale d'un scanner cérébral sans injection (a), montrant une lésion ischémique constituée sylvienne superficielle gauche (flèche rouge). Après injection de produit de contraste iodé, les reconstructions en projection MIP dans les plans axial (b et c) et sagittal (d) montrent respectivement un diaphragme carotidien bilatéral (flèches vertes) et du bulbe carotidien gauche (flèche blanche).

patients soit 30% des cas. Nous avons observé 15 cas (23%) de cause indéterminée (Tableau II).

La confrontation des résultats de l'imagerie à ceux des explorations cardiologiques a permis de trouver l'étiologie de l'ischémie chez 49 patients soit 76% des cas. La cardiopathie emboligène était la cause déterminée la plus représentée, retrouvée chez 20

**Tableau II** : Étiologies retrouvées comparativement à 3 autres études avec classification TOAST

Degré de sténose	Notre étude (n=65)	DICKO (n=80)	BELLALEM (n=172)	KERVIN (n=200)
Cardiopathie emboligène	30%	23,7%	20,5%	36,5%
Athérosclérose de grosse artère	22%	25%	13,7%	31,5%
Occlusion petites artères (lacunes)	14%	15%	15,8%	9%
Cause indéterminée	23%	35%	40,2%	10%
Autres causes déterminées	11%	1,3%	9,8%	13%

4. Discussion

L'imagerie avec un rôle de confirmation du diagnostic, d'indication thérapeutique et d'orientation étiologique demeure incontournable dans la prise en charge des AVC. Grâce aux scanners actuels multi détecteurs, l'angioscanner permet une acquisition très rapide à très haute résolution spatiale qui a plus de 95% de sensibilité et de spécificité par rapport à l'angiographie conventionnelle pour identifier le site de l'occlusion vasculaire [4]. Le territoire de l'artère cérébrale moyenne était le siège de prédilection des infarctus avec une fréquence de 70%. Cette fréquence élevée s'explique par le fait que l'artère cérébrale moyenne est anatomiquement la plus grosse branche de la terminaison carotidienne ainsi que par sa prédisposition à la prolifération athéromateuse expliquant la prédominance des ischémies à son niveau [5].

Les plaques étaient disséminées à différents niveaux de la crosse aortique et de l'arborescence vasculaires des troncs supra-aortiques. Les localisations les plus fréquentes étaient les bifurcations et les bulbes carotidiens respectivement 48% et 40%. La répartition des plaques a tendance à être ubiquitaire, avec une concentration au niveau de certains sites préférentiels. La maladie athéromateuse est plus fréquente dans les zones où le flux est stagnant le long de la paroi artérielle, telle la bifurcation carotidienne [6] ce qui permet un contact prolongé des agents lésionnels avec la paroi vasculaire.

Le degré de sténose des plaques d'athérosclérose a été apprécié en utilisant l'échelle de la North American Symptomatic Carotid Endarterectomy (NASCET). Les sténoses modérées entre 50 et 69% étaient de 21%, les sténoses sévères supérieures à 70% étaient de 8% et les occlusions 16%. Dans la série de Mohamed [7] à Alger les sténoses modérées étaient de 26%, les sévères à 3% et les occlusions à 15%. Les sténoses serrées supérieures à 70% sont classiquement considérées comme cause d'AVCI et ont un haut risque de récurrence ischémique, estimé à 25% à deux ans [8]. Plusieurs études ont rapporté des cas de sténoses modérées (50-70%) symptomatiques [9,10,11] voire même des sténoses de 30-50% [8]. Dans notre étude les sténoses inférieures à 50% représentaient 54%. Ce résultat est discrètement inférieur à ceux de Mohamed [33] qui avait 56% et largement supérieur à celui de Ziada S et al [12] qui avaient trouvé 11.4%.

Les AVCI cryptogéniques représentent jusqu'à 35% des AVCI [13]. Les plaques carotidiennes non sténosantes inférieures à 50% représentent une cause possible mais souvent sous estimées dans la survenue des AVCI cryptogéniques.

L'angioscanner des TSA permet non seulement d'estimer le degré de sténose carotidienne mais apparaît être une aide dans l'étude de la vulnérabilité de la plaque athéromateuse par l'analyse de sa composante et de sa morphologie. En effet, il est nécessaire d'identifier les patients à risque de survenue d'un événement neurovasculaire en évaluant le degré de sténose mais aussi en s'intéressant aux plaques à risque ou « plaque vulnérable ». Dix patients (33% des cas) avaient des

plaques instables, retenues comme causes des lésions ischémiques homolatérales. Dans la série de Max Scheffer et al [14], sur 36 patients présentant des signes d'ischémie cérébrale, 15 cas (42%) avaient des plaques instables. La composition de la plaque d'athérome est liée au risque d'ulcération, de rupture, d'apposition et de formation de thrombus. Les plaques stables se composent essentiellement de fibres et de calcifications alors que les plaques vulnérables sont soit molles soit hétérogènes (composées de lipides, de nécrose et d'hémorragie) [15].

Les autres anomalies vasculaires comprenaient 2 cas (3%) de dissection artérielle et 1 cas (2%) de diaphragme ou web carotidien. La dissection des artères cervicales représente 2% de tous les AVC ischémiques et 15 à 20% des infarctus cérébraux de l'adulte jeune. Il s'agit de la deuxième cause d'AVCI du sujet de moins de 45 ans, sans prédominance en fonction du sexe. Elle se complique d'AIT ou d'AVC dans 2/3 des cas [16]. Les dysplasies fibromusculaires atypiques (DFMa) encore appelées « diaphragmes » ou « webs » carotidiens sont des causes rares d'AVC ischémiques décrites avec prédilection chez des sujets de race noire, aux Antilles notamment. Malgré sa fréquence relativement plus grande en Afrique subsaharienne, cette anomalie pariétale focale serait sous diagnostiquée du fait de sa méconnaissance et de l'absence de sa recherche systématique [17].

Dans notre série les étiologies sont dominées la cardiopathie emboligène et l'athérosclérose de grosse artère. En comparant nos données avec trois autres séries qui ont utilisé la classification TOAST, à part celle de Kervin [18] où les causes indéterminées étaient de 10%, notre étude est celle qui retrouve le moins de causes indéterminées. Ceci montre l'apport non négligeable du scanner dans le bilan étiologique des AVC ischémiques dans notre contexte. Cependant ces causes indéterminées restent élevées. Elles pourraient être expliquées par le taux important de sténoses minimales (54%). Elles justifient également la nécessité d'utiliser d'autre alternative comme l'angio-IRM.

5. Conclusion

Cette étude montre l'apport important de l'angioscanner dans le bilan étiologique des AVC ischémiques. Il a permis de trouver l'anomalie responsable de l'ischémie cérébrale chez près de la moitié de nos patients. L'association d'un bilan cardiaque (ECG et/ou échographie cardiaque) a permis de retenir en plus, des cas de cardiopathie emboligène, responsables d'infarctus cérébral. Ainsi, la cause de l'AVC ischémique a été déterminée dans plus de 2/3 des cas. Dans notre contexte les étiologies sont dominées

par la cardiopathie emboligène et l'athérosclérose de grosse artère. Les causes indéterminées sont non négligeables mais relativement faibles comparées aux autres études. Ce qui justifie également la nécessité d'utiliser d'autre alternative notamment l'angio-IRM.

En Afrique subsaharienne, l'identification des facteurs étiologiques pourrait permettre de prévenir la récurrence des AVC, en attendant la création d'UNV, indispensables à la prise en charge des AVC notamment par les traitements de recanalisation.

Conflit d'intérêt

Dans le cas contraire, indiquer la nature du conflit d'intérêt

6. Références

1. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al: Heart Disease and Stroke Statistics—Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2021;143(8):254-743. doi: 10.1161/CIR.0000000000000950
2. Balogou Agnon Ayélola Koffi, Grunitzky Eric G, Assogba Komi, Apetse Kossi, Kombate Damelan, Amouzouvi Dodzi. Accidents vasculaires cérébraux chez le sujet jeune (15 à 45 ans) dans le service de neurologie du chu campus de Iomé. *Afr J Neurol Sci*. 2008;27:44-51
3. Mboup MC, Sarr SA, Dia K, Fall PD. Aspects étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques au Sénégal. *Pan African Medical Journal* 2015;22:201. doi: 10.11604/pamj.2015.22.201.6078]
4. Larrue V. Accidents ischémiques cérébraux. EMC – Angéiologie. 2007;2(1):1-10
5. Béjot Y, Caillier M, Jacquin A, Giroud M, Mas J L. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. *Med Sci (Paris)*. 2009;25(8-9):727-32.
6. Benade MM, Warlow CP. Costs and benefits of carotid endarterectomy and associated preoperative arterial imaging: a systematic review of health economic literature. *Stroke*. 2002;33(2):629-38
7. Mohamed B. Les sténoses carotidiennes dans les infarctus cérébraux : à propos de 100 cas [Thèse de médecine]. Algérie : Faculté de médecine de Alger, 2018
8. Kern R, Steinke W, Daffertshofer M, Hennerici M. Stroke recurrences in patients with symptomatic vs. asymptomatic middle cerebral artery disease. *Neurology*. 2005;65(6):859-64
9. MI Chimowitz, Lynn Mj, Howlett-Smith H, Stern Bj, Hertzberg Vs, Frankel Mr, et al. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2005; 352(13):1305-16.
10. Ryuc-W, Jahng G-H, Kim E-J, Choi W-S, Yang D-M. High resolution wall and luminary of the middle cerebral arteries at 3 tesla. *Cerebrovascular diseases*. 2009;27(5):433-42.
11. Uehara T, Tabuchi M, Mori E. Frequency and clinical of occlusive lesions of cerebral arteries in Japanese patients without stroke. *Cerebrovascular diseases*. 1998; 8(5):267-72.

12. Ziada, Sabrine, Messelmani Mariem, Derbali, Hajer Derbali, Malek Mansour, Ines Bedoui, Jamel Zaouali, Ridha Mrissa. Rôle des plaques carotidiennes non sténosantes dans la survenue des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. *Revue Neurologique*. 2022;178:S83
<https://doi.org/10.1016/j.neurol.2022.02.313>
13. Klombsiki-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschman PU. Epidemiologic of ischemic stroke sub-type according to TOAST criteria. Incidence, recurrence and long-term survival in ischemic stroke subtype: a population-based study. *Stroke*. 2001;32:2735-40.
14. Schefflere Max et al. Hemorrhagic plaque in Mild Carotid Stenosis: The risk of Stroke [en ligne] Cambridge University Press. 17 August 2020. Disponible sur: <https://doi.org/10.1017/cjn.2020.117>. (Consulté, le 04/01/2024)
15. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, et coll. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1995;92(5):1355-74. DOI: 10.1161/01.cir.92.5.1355
16. Saw AE, McIntosh AS, Kountouris A, Newman P, Gaida JE. Vertebral Artery Dissection in Sport: A Systematic Review. *Sports Med*. 2019;49(4):553-564. DOI: 10.1007/s40279-019-01066-0
17. Kouamé-Assoum, Ange-Eric, Diakite Ismaila, Gnazegbo Any, Tanoh Abel Christian. Particularités des dysplasies carotidiennes en Afrique Noire. *Revue Neurologique* 2019 ; 175(1) : S164.
18. Kervin A. Classification étiologique TOAST des AVC ischémiques par angioscanner cranio-cervico-thoracique [Thèse de médecine]. Université de Poitiers : Faculté de médecine, Septembre 2014 disponible sur: <http://nuxeo.edel.univ-poitiers.fr/nuxeo/site/esupversions/f1003e1a-7d1d-47e9-8b2b-86a862c12e94>
19. Dicko A-M. Aspect étiologique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques selon la classification de TOAST au service de neurologie du CHU Point G [Mémoire de spécialité]. Bamako: U.S.TST-2021
20. Bellalem A, Amroune A A, Amiri L, Ayadi N; Maloum D. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et classification des sous-types selon les critères TOAST à Sétif en Algérie. *Revue Neurologique*. 2007;163(4):18.