

Sommaire

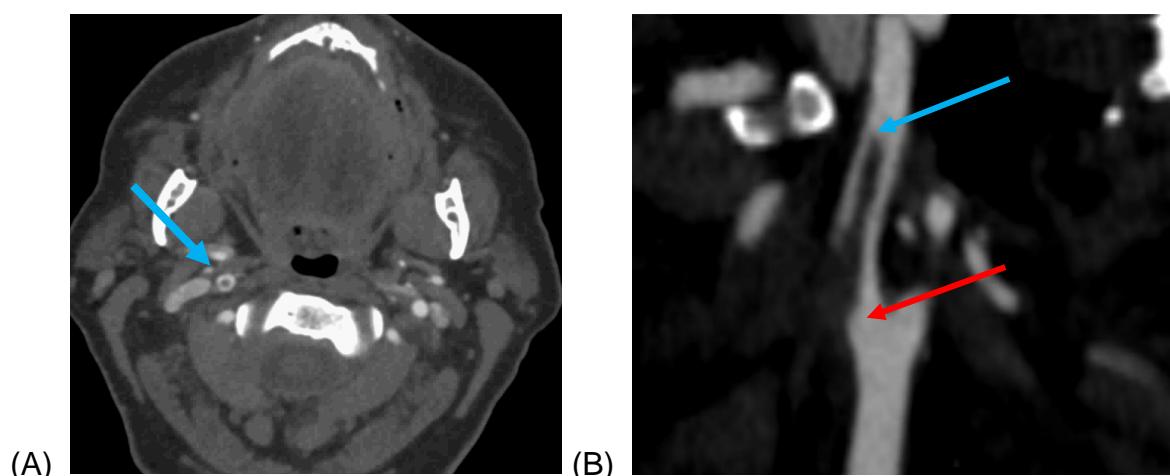
I.	Introduction.....	3
II.	Matériels et Méthodes	5
II.1	Population d'étude.....	5
II.2	Recueil des données	6
II.2.1	Caractéristiques épidémiologiques	6
II.2.2	Explorations diagnostiques.....	6
II.2.3	Explorations étiologiques.....	7
II.2.4	Prise en charge thérapeutique	7
II.2.5	Evolution à court et moyen terme.....	8
II.3	Analyse de la littérature	8
II.4	Analyse statistique.....	8
III.	Résultats	9
III.1	Analyse descriptive.....	9
III.1.1	Données épidémiologiques	10
III.1.2	Analyse diagnostique	11
III.1.3	Analyse étiologique	12
III.1.3.1	Examens d'imagerie	12
III.1.3.2	Examens biologiques	14
III.1.3.3	Bilan cardioembolique	15
III.1.4	Prise en charge	19
III.1.4.1	Traitement d'urgence.....	19
III.1.4.2	Traitement médical et Traitement Chirurgical.....	19
III.1.5	Evolution à court et moyen terme	21
III.1.5.1	Evolution clinique à court terme	21
III.1.5.2	Evolution clinique à moyen terme : Suivi téléphonique	22

III.1.5.3 Evolution radiologique	22
III.1.5.4 Evolution radiologique en fonction des étiologies.	22
III.1.5.5 Evolution radiologique en fonction des groupes « médical » / « chirurgical »	23
III.1.5.6 Evolution radiologique en fonction des sous-groupes	24
III.1.5.7 Evolution des traitements	24
III.2 Analyse comparative	26
III.2.1 Comparaison des données démographiques	26
III.2.2 Comparaison de la prise en charge et de l'évolution des patients :	27
IV. Discussion.....	29
V. Conclusion.....	31
VI. Abréviations	32
VII. Références bibliographiques	33

I. Introduction

Le thrombus flottant carotidien (TFC) est une entité rare peu connue (1) dont la définition varie en fonction des publications et des techniques d'imagerie utilisée. Par l'artériographie, le TFC est défini comme un défaut endoluminal sur deux coupes axiales dont l'une des extrémités est attachée à la paroi vasculaire et l'autre entourée de produits de contraste (2). L'angioscanner permet de poser le diagnostic de TFC en présence d'un signe du « donut » : « donut sign » en coupe transversale (3) comme l'illustre la **figure 1**.

Figure 1 : Aspect de TFC dans l'artère carotide interne droite en angioscanner : le « donut sign » en coupe transversale (A) et le « finger sign » en coupe sagittale (B). Flèche bleue : extrémité mobile non rattachée à la paroi vasculaire, flèche rouge : extrémité attachée à la paroi vasculaire



La caractéristique de l'échodoppler permet une définition dynamique du TFC dont l'extrémité distale évolue au rythme des battements cardiaques (4). Une des définitions « idéale » du TFC proposée dans la littérature a été celle de Bhatti et coll (1) comme étant un thrombus étendu attaché à la paroi vasculaire, mobile dans le flux sanguin circulant et rythmé par les cycles cardiaques. Ce manque d'uniformité a entraîné des difficultés d'étude de cette pathologie et du calcul de son incidence qui variait selon le type d'imagerie de 0,05 à 1,45% (2,5). La plus forte incidence des données de la littérature (1,45%) était décrite en artériographie (2).

La littérature est donc pauvre. Une seule revue sur les TFC a été réalisée et publiée en 2007 par Bhatti et Coll intégrant 43 articles de 1966 à 2004 (1). Elle comptait 145 patients dont notamment la plus grande cohorte internationale monocentrique décrite jusqu'alors regroupant 29 cas et datant de 1988 (2). Par la suite 25 articles ont décrit

la prise en charge d'un, deux voire de trois patients (6–30) et neuf séries celles de cinq à vingt-sept patients (3,4,31–37).

Certaines caractéristiques ont ainsi pu être mises en évidence. Le TFC concernait des sujets jeunes avec une moyenne d'âge de 56 ans. Il atteignait deux fois plus les hommes que les femmes et était symptomatique dans plus de 90 % des cas. Les symptômes étaient neurologiques à type d'accident vasculaire cérébraux constitués (AVC) ou transitoires (AIT). La localisation préférentielles du TFC était l'artère carotide interne extracranienne et l'étiologie principale : l'athérosclérose (1) . Les autres étiologies minoritaires regroupaient des états d'hypercoagulabilité génétique ou acquise, les causes cardioemboliques et la prise de toxique (33,36) .

Bien que certaines caractéristiques épidémiologiques aient été décrites, nombreuses incertitudes persistent. Les attitudes diagnostiques et thérapeutiques demeurent hétérogènes. En effet les méthodes d'imagerie ne sont pas codifiées. L'artériographie anciennement utilisée, restait une imagerie invasive et a été remplacée progressivement par l'angioscanner et l'échodoppler vasculaire. Ces imageries avaient l'avantage de la non invasivité et de l'analyse étiologique de la paroi artérielle sous-jacente (29). L'échodoppler apportait également une appréciation « hémodynamique ». De plus, la prise en charge des TFC n'est pas consensuelle, des doutes subsistent concernant le délai et la réalisation de la chirurgie, le bénéfice de la thrombolyse et le choix et la durée de l'antithrombotique. Par exemple la réalisation d'une intervention chirurgicale reste controversée entre le haut potentiel emboligène du thrombus flottant et le risque péri-opératoire de la procédure semblant être majorée en termes de mortalité et de récidive (34) . Il a été notifié que le risque d'AVC ou d'AIT ainsi que la mortalité à 1 mois du thrombus flottant étaient indépendants du degré de sténose artérielle, ceux-ci semblant s'élever de 9 % pour un même degré de sténose NASCET par rapport aux patients n'ayant pas de TFC(34). La thrombolyse semblerait augmenter selon Vanacker et Coll le risque de récurrence précoce d'événements neurologiques par la fragmentation endoluminale du thrombus(38). Enfin concernant le choix de l'antithrombotique aucune supériorité entre le traitement anticoagulant et antiagrégant n'a été démontré (1,34). La durée du traitement anticoagulant n'est pas codifiée.

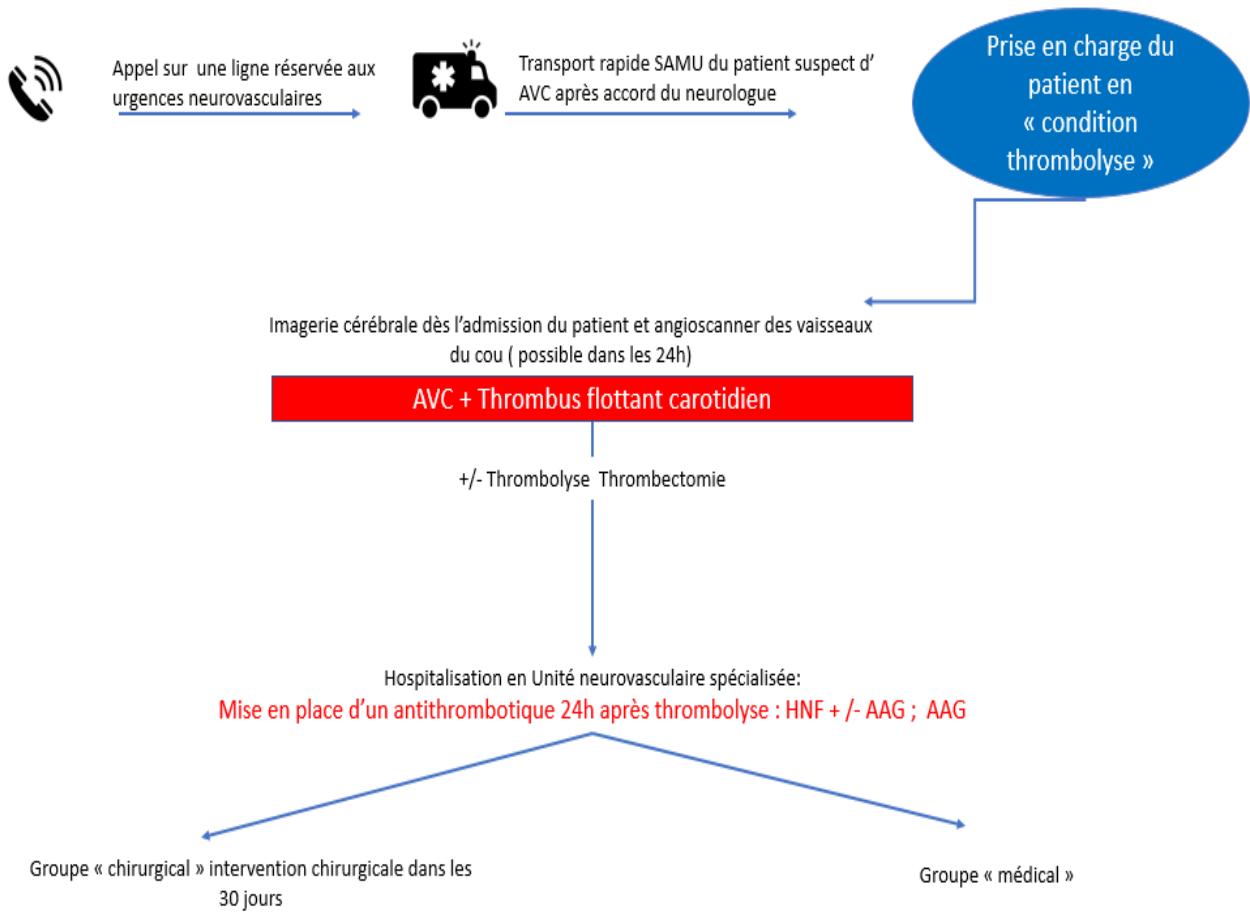
L'objectif de ce travail était de décrire l'épidémiologie et la prise en charge de patients atteints de thrombi flottants carotidiens dans une Unité Neuro Vasculaire et de comparer les résultats à ceux de la littérature.

II. Matériels et Méthodes

II.1 Population d'étude

Les patients ont été inclus de façon rétrospective du 1^{er} janvier 2017 au 31 décembre 2019 dans l'Unité Neurovasculaire du Centre Hospitalo-Universitaire de la Timone à Marseille. Les critères d'inclusion étaient : tout patient pris en charge « *en condition de thrombolyse* » pour symptôme neurologique évocateur d'AVC ou d'AIT et dont l'angioscanner des vaisseaux du cou retrouvait une image endoluminale de TFC extra ou intra crânien. Le diagnostic de TFC a été porté pour chaque cas par l'expertise d'un staff pluridisciplinaire de neurologie et de neuro-radiologie. Les critères d'exclusion étaient : les AVC hémorragiques, les AVC ischémiques avec transformation hémorragique, les thrombi flottants des artères non carotidiennes, les images évocatrices de tumeurs cérébrales et les occlusions carotidiennes. La **figure 2** illustre les modalités d'inclusion des patients de notre étude.

Figure 2: Sélection des patients de l'étude



AVC : Accident vasculaire cérébral

HNF : Héparine non fractionnée

AAG : Antiagrégant

II.2 Recueil des données

Les données concernant les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et de suivi ont été colligées par un opérateur.

II.2.1 Caractéristiques épidémiologiques :

Ont été recueillies :

Le sexe ;

L'âge ;

La présence de facteurs de risque cardiovasculaire :

- un diabète (diabète connu ou une glycémie à jeun à 2 reprises > 1.26 g/L ou toute glycémie > 2 g/L quel que soit le moment du nycthémère) ,
- une hypertension artérielle (hypertension traitée ou découverte d'une tension artérielle > 140 /90 mmHg sur le dynamap réalisé à plus de 72h après l'AVC et confirmée par une MAPA à distance),
- un tabagisme actif ou dont la durée du sevrage est inférieure à 3 années,
- une dyslipidémie (dyslipidémie traitée ou LDL-C > 1.40 g/L aux explorations des anomalies lipidiques à jeun),
- une hérédité cardiovasculaire (définie par un IDM chez un apparenté de 1^{er} degré de sexe masculin survenant avant l'âge de 55 ans ou de sexe féminin survenant avant 65 ans) ;

Les antécédents cardiovasculaires : accident vasculaire cérébral ischémique et une coronaropathie : angor d'effort, coronaropathie stentée ou infarctus du myocarde ;

Les antécédents de maladie thromboembolique veineuse et le contexte de survenue (idiopathique ou provoquée) ;

Le traitement habituel des patients au moment de leur admission dont la prise d'antiagrégant, d'anticoagulant, d'antihypertenseur et d'hypolipémiant ;

La consommation de cannabis et de cocaïne.

II.2.2 Explorations diagnostiques

Les résultats des examens d'imagerie étaient colligés : angioTDM des vaisseaux du cou, échodoppler des troncs supra-aortiques.

II.2.3 Explorations étiologiques

Les examens suivants étaient pratiqués et leurs résultats colligés :

TDM +/- échodoppler pour l'athérome. Quand un bilan des lésions artérielles était nécessaire un angioscanner aortique totale était pratiqué

Un bilan sanguin : numération formule sanguine avec dosage de plaquette, une urémie, une créatininémie, un ionogramme sanguin, un test d'hémostase, un bilan lipidique à jeun, une glycémie à jeun, un dosage des vitamines B9, B12 et de l'homocystéine.

Les normes du laboratoire était de 0 à 14 µmol/L pour l'homocystéinémie, de 8.83 à 60 nmol/L pour la vitamine B9, et 145 à 569 pmol/L pour la vitamine B12 ;

Une recherche de toxiques dont notamment cocaïne et cannabis dans le sang et/ou les urines pour tous les patients ;

Un bilan de thrombophilie génétique comprenant la recherche d'un déficit en Protéine S, en Protéine C, en Antithrombine, une mutation du facteur V de Leiden, une mutation du facteur II de Leiden et une mutation du gène JAK2 de type V612F ou CAL-R ;

Un test de thrombophilie acquise recherchant un anticoagulant circulant de type lupique, un anticorps anti anticardiolipine et un anticorps anti bêta2 glycoprotéine1 de type IgM et IgG ;

Un bilan immunologique avec recherche d'ACAN, ANCA, cryoglobuline ;

Un bilan infectieux avec sérologie VIH, syphilis, Hépatite B et C ;

Un bilan cardioembolique avec une surveillance scopée d'au moins 48 heures aux soins intensifs neurovasculaires, un Holter ECG de 24h, une ETT et parfois une ETO. Ce bilan cardiaque était réalisé dans le but de rechercher une arythmie, un thrombus intra-auriculaire ou intra-ventriculaire, un foramen ovale perméable ou un anévrisme du septum inter-atrial ;

Lorsque l'orientation diagnostique la suggérait, un scanner thoraco-abdomino-pelvien était pratiqué pour rechercher une pathologie néoplasique.

II.2.4 Prise en charge thérapeutique

La réalisation d'une thrombolyse intra-artérielle et/ou d'une thrombectomie a été relevée de même que le type de traitement médical instauré après ces deux traitements d'urgence.

Les patients ont bénéficié d'un traitement anticoagulant et/ou antiagrégant. Les patients ayant eu une intervention chirurgicale avant le 30^{ème} jour de leur hospitalisation ont été inclus dans le groupe « traitement chirurgical ». Les patients n'ayant pas eu de chirurgie ont été inclus dans le groupe « traitement médical ».

Parmi le groupe « traitement médical », deux sous-groupes ont été créés. Le sous-groupe « traitement antiagrégant » regroupant les patients ayant eu une antiagrégation isolée et le sous-groupe « traitement anticoagulant » regroupant tous les patients ayant eu un traitement anticoagulant associé ou non à un antiagrégant.

II.2.5 Evolution à court et moyen terme

Une évolution à court terme a été relevée grâce aux dossiers informatisés *Axigate®* (aXigate SAS, Paris, France) des patients. Les évolutions clinique et scanographique ont été recueillies.

Clinique : Le devenir clinique des patients a été renseigné en récidive d'AVC ou d'AIT, décès ou perdus de vue.

Imagerie : Un angioscanner des vaisseaux du cou a été systématiquement réalisé à 1 semaine et entre 3-6 mois de suivi.

Une évolution à moyen terme a été possible grâce à un suivi téléphonique réalisé en mars 2020 auprès des patients pour s'enquérir de leur état de santé et de leur traitement.

II.3 Analyse de la littérature

Une revue bibliographique a été pratiquée par un opérateur sur *Pubmed* incluant les termes : « *free-floating* », « *thrombus* », « *carotid* », « *intraluminal filing defect* », « *donut sign* » jusqu'en avril 2020. 36 articles ont été analysés dont neuf séries de moins de 30 patients (3,4,31–37), 25 cas cliniques (6–12,14–30,38) et deux grandes cohortes colligeant respectivement 145 (1) et 29 patients (2).

II.4 Analyse statistique

Les données ont été saisies dans un tableau *Excel*. Une analyse descriptive sous forme de pourcentage et de moyenne (+/- étendue) sur la population d'étude a été effectuée ; puis une analyse comparative avec les données disponibles de la littérature. Le test du *Chi2* a été utilisé avec correction de *Yates* si nécessaire, pour les variables qualitatives, ainsi que le test t de *Student* pour les variables quantitatives. Le seuil de significativité retenu était p < 0.05.

Cette étude a fait l'objet d'un accord de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés et a été déclaré auprès du Portail d'Accès des Données de Santé de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille.

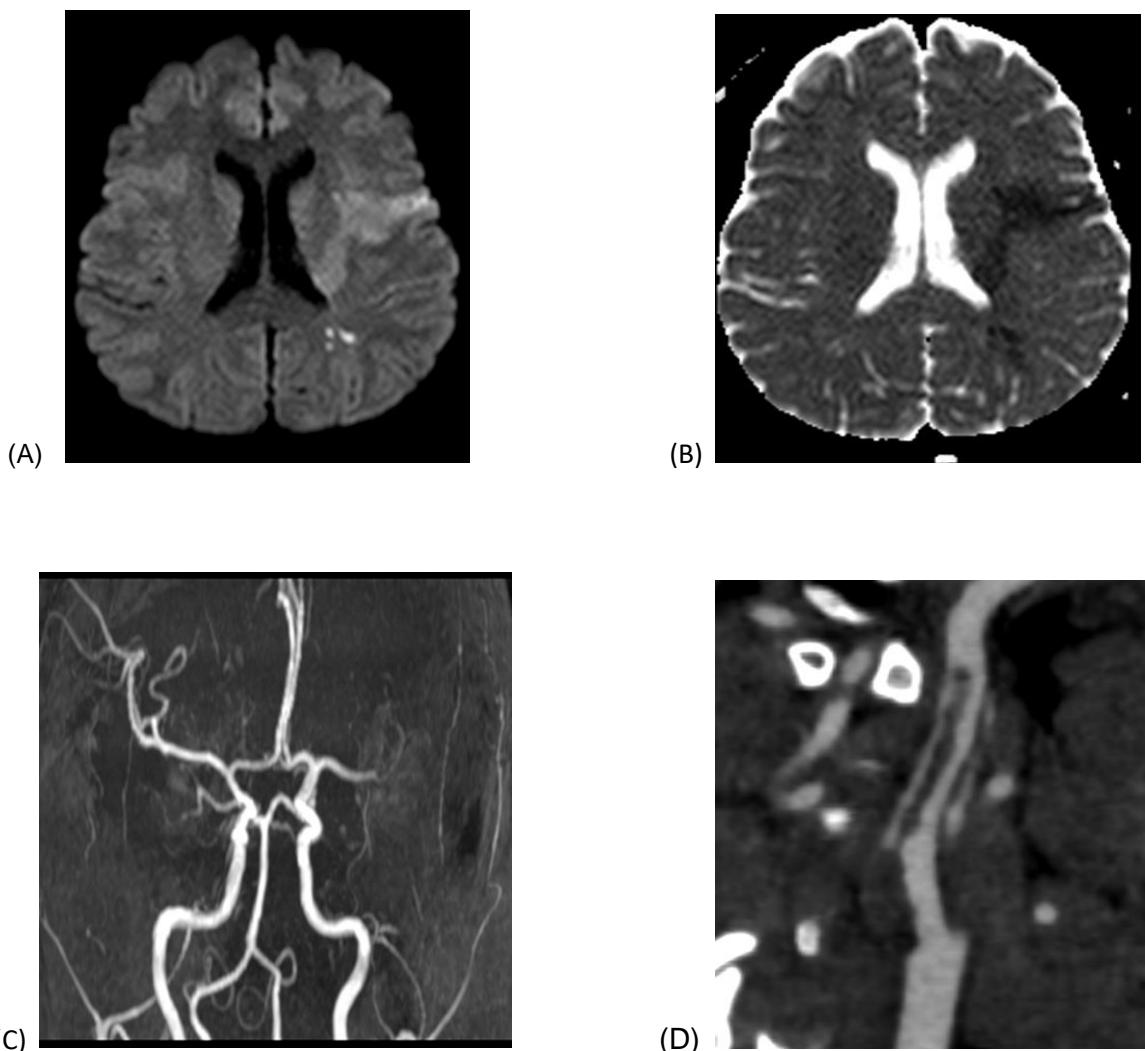
III. Résultats

III.1 Analyse descriptive

Un total de 50 patients porteurs de TFC sur 2 038 accidents vasculaires cérébraux ischémiques ont été inclus de janvier 2017 à décembre 2019 (2,45 %).

La **figure 3** illustre un cas clinique de notre série.

Figure 3 : Exemple de prise en charge d'une patiente de 28 ans admise pour déficit brachio-facial droit brutal. IRM révélant un AVC sylvien superficiel gauche et jonctionnel postérieur en diffusion (A) et ADC(B). Aspect non circulant de l'artère sylvienne gauche en M1 en angioARM temps de vol (C). (D) Scanner injecté des troncs supra-aortiques, reconstruction axe du vaisseau montrant un thrombus flottant dans l'artère carotide interne gauche.



III.1.1 Données épidémiologiques

Parmi les 50 patients porteurs de TFC, nous retrouvions 64% d'hommes (n=32) et 36% de femmes (n=18) (sex ratio : 1.77) ($p < 0.01$) (**Tableau 1**). L'âge moyen des patients était de 58,24 ans +/- 11,7 (étendue : 27-79 ans). Les facteurs de risque retrouvés étaient par ordre de fréquence : un tabagisme à 54 % (n=27), une HTA et une dyslipidémie à 40 % (n=20) et un diabète à 18 % (n=9). Les antécédents cardiovasculaires étaient un antécédent d'AVC ischémique dans 18% des cas (n=9), une maladie thromboembolique veineuse dans 18 % des cas (n=9) dont seul un événement avait été provoqué et un statut coronarien dans 8 % des cas (n=4). Aucune héritérité coronarienne n'a été relevée. Parmi les traitements habituels des patients, 74% des patients (n=36) ne prenaient aucun antithrombotique et 54% d'entre eux (n=27) aucun traitement. On notait 16 % des patients sous antiagrégant (n=8) et 12% des patients sous anticoagulant (n=6) à leur admission. 32 % des patients (n=16) étaient sous antihypertenseurs et 26 % des patients (n=13) étaient traités pour une dyslipidémie. Aucun patient ne bénéficiait d'une bithérapie anticoagulante ni antiagrégante. 8% des patients (n=4) ont déclaré une consommation de toxiques ; parmi eux tous étaient fumeurs.

Tableau 1: Caractéristiques épidémiologiques des 50 patients porteurs de TFC symptomatiques.

Caractéristiques épidémiologiques	Effectif (n=50)
Age (années)	58,24 (27-79)
Tabagisme	54% (n=27)
Hypertension	40% (n=20)
Dyslipidémie	40% (n=20)
Diabète	18% (n=9)
Antécédent d'AVC	18% (n=9)
Antécédent de MTEV	18% (n=9)
Coronaropathie	8% (n=4)
Héritérité coronarienne	*
Traitements habituels	
Antiagrégant	16% (n=8)
Anticoagulant	12% (n=6)
Antihypertenseur	32% (n=16)
Hypolipémiant	26% (n=13)
Consommation de toxique	8% (n=4)

TFC : Thrombus flottant carotidien

AVC : Accident vasculaire cérébral

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

III.1.2 Analyse diagnostique

Tous les patients inclus avaient des infarctus cérébraux constitués sur les imageries cérébrales pratiquées (48 IRM cérébrales, et 2 scanners cérébraux). On notait 94% AVC unilatéraux (n=47) et 6% d'infarctus bilatéraux (n=3). (**Tableau 2**)

Concernant l'angioscanner, la localisation des thrombi flottants était majoritairement l'artère carotide interne extracranienne dans 62 % des cas (n=31), puis le bulbe carotidien dans 22% des cas (n=11), puis l'artère carotide interne intracrânienne dans 14% des cas (n=7) et enfin l'artère carotide commune dans 2% des cas (n=1) (**Tableau 2**)

L'échodoppler des troncs supra-aortiques a été réalisé chez 42 % des patients (n=21) et a diagnostiqué un thrombus flottant carotidien chez 43% d'entre eux (n=9). (**Tableau 3**) Sur les 57% d'échodopplers (n=12) n'ayant pas diagnostiqué de thrombus flottant carotidien : 16% des patients (n=2) avaient un thrombus flottant intracrânien donc invisible à l'échographie et 33 % des échographies (n=4) ont été faites tardivement à plus de sept jours de l'instauration d'un traitement antithrombotique avec une possible dissolution du thrombus.

Le calcul de la sensibilité et de la spécificité échographique pour le diagnostic de TFC en comparaison à l'angioscanner n'a pas été effectuée du fait d'un nombre limité d'échodoppler vasculaire par rapport au scanner réalisé systématiquement et d'un délai de réalisation non simultané.

Tableau 2 : Répartition des infarctus cérébraux et localisation des thrombi flottants carotidiens.

Répartition des infarctus cérébraux	Localisation du TFC à l'angioTDM
*Unilatéraux : 94% (n= 47)	*CI extracranienne : 62% (n= 31)
*Bilatéraux : 6% (n=3)	*Bulbe carotidien : 22% (n=11) *CI intracrânienne : 14% (n=7) *Carotide commune : 2% (n=1)

TFC : Thrombus flottant carotidien

AngioTDM : angioscanner des vaisseaux du cou

CI : Carotide Interne

Tableau 3 : Données sur l'échodoppler des troncs supra-aortiques

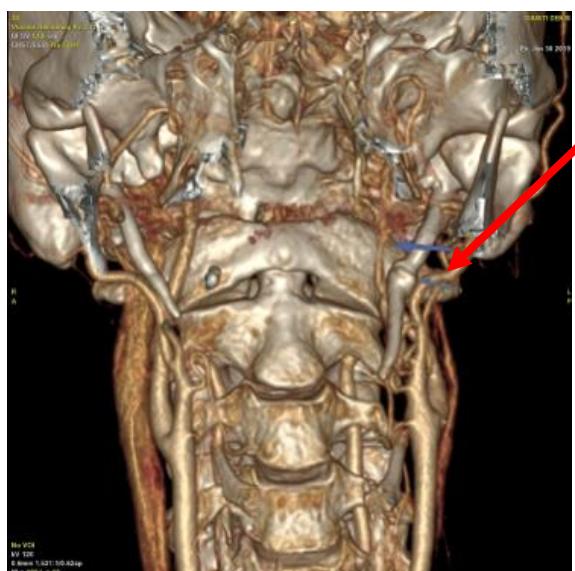
Echodoppler des troncs supra-aortiques (n = 21)		
Nombre d'examen	ED Précoce < ou = 7j (n=13)	ED Tardif > 7j (n=8)
Présence de TFC	5	4
Absence de TFC	8	4

III.1.3 Analyse étiologique

III.1.3.1 Examens d'imagerie

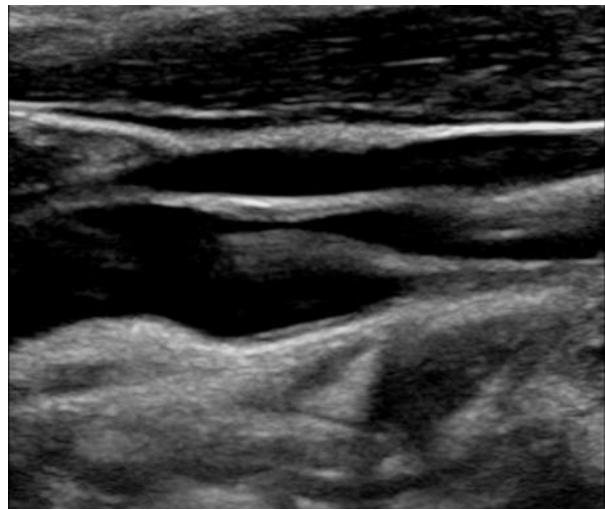
L'angioscanner des vaisseaux du cou a révélé un athérome carotidien sous-jacent dans 56% des cas (n=28), une dissection carotidienne dans 16 % des cas (n=8) dont l'une suspecte de dysplasie fibro-musculaire du fait d'un anévrisme de l'artère cérébrale antérieure associé et l'autre consécutive à un syndrome d'Eagle (**Figure 4**) et un diaphragme carotidien dans 4 % des cas (n=2).

Figure 4 : Coupe coronale en reconstruction de volume mettant en évidence une apophyse styloïde gauche plus longue que le côté controlatéral et comprimant la carotide interne gauche : Syndrome d'Eagle



L'échodoppler des troncs supra-aortiques lorsqu'il était pratiqué a montré de l'athérome dans 66% des cas (n=14), une dissection et un diaphragme carotidien dans 2% des cas respectivement (n=1) avec une bonne correspondance scanographique. La **figure 5** illustre un TFC pendulaire survenant sur une dissection focale d'une carotide interne gauche en échodoppler.

Figure 5 : Thrombus pendulaire sur une dissection focale de la carotide visualisé en coupe longitudinale en échodoppler.



La sensibilité étiologique de l'échodoppler comparé au scanner était de 80 %. (**Tableau4**).

Un scanner thoraco-abdomino-pelvien a permis la découverte d'un cancer de vessie chez un patient.

Tableau 4 : Confrontation des données étiologiques entre l'angioscanner des vaisseaux du cou et l'échodoppler des troncs supra-aortique précoce (4a) et tardif (4b).

Tableau 4a : Détails des conclusions étiologiques des 13 échodopplers faits précocement avec leur correspondance scanographique.

Angioscanner : « conclusions étiologiques »	Echodoppler précoce : « conclusions étiologiques »	Examen n=13
Sans anomalie	Sans anomalie	1
Athérome	Surcharge athéromateuse	2
Athérome	Sténose athéromateuse < 50 %	2
Athérome	Sténose athéromateuse > 50%	5
Dissection	Dissection	1
Athérome	Diaphragme	1
Dissection	Occlusion	1

Tableau 4b : Détails des conclusions étiologiques des 8 échodopplers faits tardivement avec leur correspondance scanographique.

Angioscanner : « conclusions étiologiques »	Echodoppler tardif : « conclusions étiologiques »	Examen n=8
Athérome	Surcharge athéromateuse	1
Athérome	Sténose athéromateuse < 50%	3
Athérome	Sténose athéromateuse > 50%	1
Diaphragme	Diaphragme	1
Diaphragme	Sans anomalie	1
Dissection	Sans anomalie	1

III.1.3.2 Examens biologiques

Les résultats des bilans biologiques et des tests de thrombophilie sont détaillés dans les **Tableaux 5 et 6**. La recherche de thrombophilie n'a pas été jugée nécessaire dans 36 % des cas (n=18) et parmi les anomalies retrouvées 22 % étaient associées. Concernant les anémies, l'une était connue chez un patient traité pour un syndrome myélodysplasique par de l'érythropoïétine (*EPO*). Ce traitement a été incriminé dans la survenue du thrombus flottant par l'expertise hématologique. La lymphocytose a permis quant à elle un diagnostic de lymphocytose monoclonale B grâce à des explorations hématologiques spécialisées.

Tableau 5 : Détails des résultats des hémogrammes des 50 patients porteurs de TFC et de la recherche de la mutation JAK2

	Nombres d'Hémogramme (n=50)	Bilans avec mutation JAK2 positive (n=5)
Sans anomalie	72% (n=36)	*
Avec anomalie	28% (n=14)	*
Polyglobulie	8% (n=4)	n=2
Thrombocytose	8% (n=4)	n=2
Anémie	6% (n=3)	*
Anémie + Thrombocytose	4% (n=2)	n=1
Lymphocytose + Polyglobulie	2% (n=1)	*

Selon les normes issues de la Société française d'Hématologie : Anémie : Hémoglobine (Hb) < 13 g/dl chez l'homme, Hb < 12 g/dl chez la femme, thrombocytose : Plaquettes > 450 G/L, polyglobulie : Hb > 16.5 g /dl chez l'homme, Hb > 16 g/dl chez la femme, lymphocytose : lymphocytes > 4 G/L.

Tableau 6 : Résultats des bilans de thrombophilie génétique et acquise.

	Nombre de bilans de thrombophilie réalisés (n=32)
Sans anomalie	72 % (n=23)
Avec anomalie	28% (n=9)
JAK2 positif	n=4
SAPL	n=1
JAK2 positif + SAPL	n=1
Mut. Fact. II Leiden	n=1
SAPL + Mut. Fact. V Leiden	n=1
Déficit en Prot. S	n=1

JAK2 positif : Mutation JAK2 positive

SAPL : Syndrome des anticorps antiphospholipides

Mut. Fact. II Leiden : Mutation du Facteur II de Leiden

Mut. Fact. V Leiden : Mutation du Facteur V de Leiden

Prot.S : Protéine S

Au regard de ces résultats biologiques, l'imputabilité des « *troubles hématologiques* » a été résumé dans le **Tableau 7**. Ceux-ci intégraient : les anomalies de la coagulation et de la fibrinolyse, les anomalies des lignées sanguines, les syndromes prolifératifs et les hémopathies malignes.

Tableau 7 : Détails des « Troubles hématologiques » parmi les 50 patients porteurs de TFC

Troubles hématologiques	
	18% (n=9)
<u>Trouble myélo ou lympho prolifératifs :</u>	78% (n=7)
Thrombocytémie essentielle : Polyglobulie Vaquez Lymphocytose monoclonale B Thrombocytémie non étiquetée	n=3 n=2 n=1 n=1
<u>Hémopathies malignes</u> Syndrome myélodysplasique sous EPO	11% (n=1)
<u>SAPL</u>	11% (n=1)

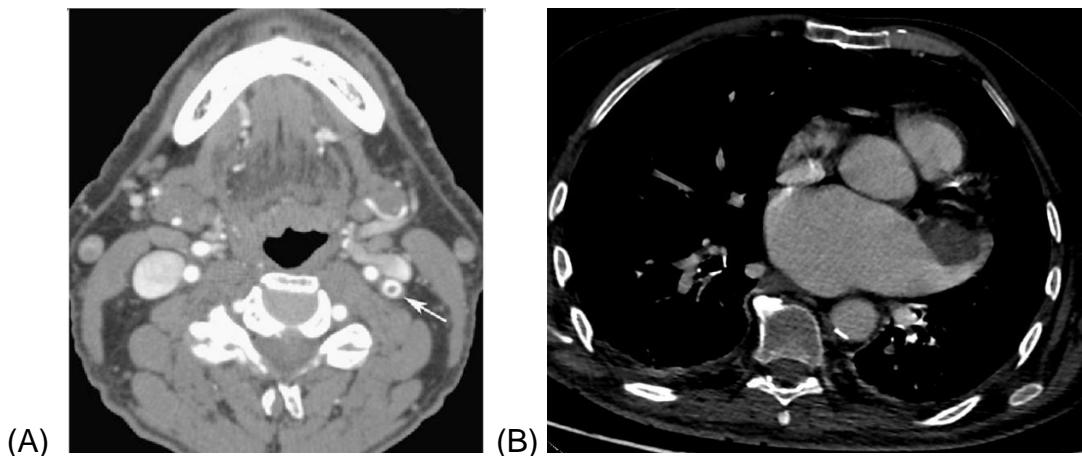
8% des analyses toxicologiques se sont révélées positives (n=4) : deux prélèvements urinaires et un prélèvement sanguin positifs au cannabis ainsi qu'une analyse urinaire positive à la cocaïne.

Les analyses immunologiques et infectieuses n'ont pas révélé d'anomalie.

III.1.3.3 Bilan cardioembolique

Le bilan cardioembolique a conclu à une fibrillation atriale chez 10% des patients (n=5). Cette arythmie était connue chez un patient sous anticoagulant à son admission, à dose infra-thérapeutique, avec thrombus intra-auriculaire associé comme l'illustre la **figure 6**.

Figure 6 : Patient de 73 ans, porteur d'une FA, AVC sylvien G complet avec thrombus flottant de la CIG (A) et présence d'un thrombus intra-auriculaire (B).



L'analyse des résultats d'imagerie, de biologie et du bilan cardioembolique a permis de conclure à une cause artérielle dans 66% des cas (n=33), une hypercoagulabilité dans 20% des cas (n=10) et une cause cardioembolique dans 10% des cas (n=5). L'imputabilité de la survenue du thrombus flottant à une seule cause a été difficile à déterminer, de nombreuses étiologies étant retrouvées chez les patients. (Tableau 8).

Tableau 8 : Etiologies des 50 cas de thrombi flottants carotidiens.

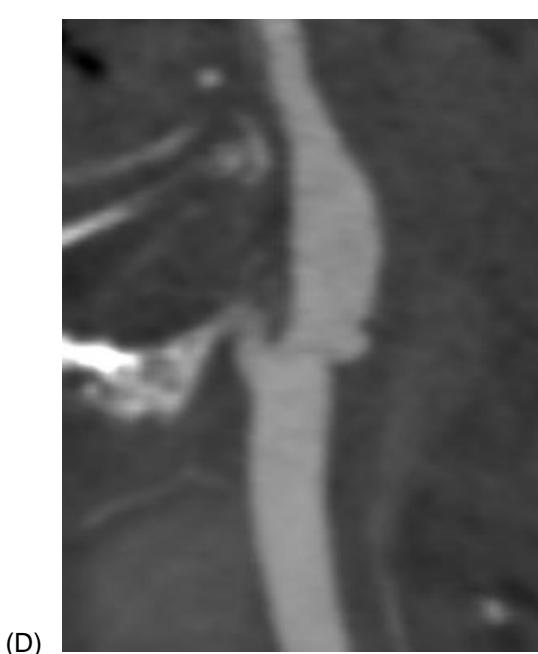
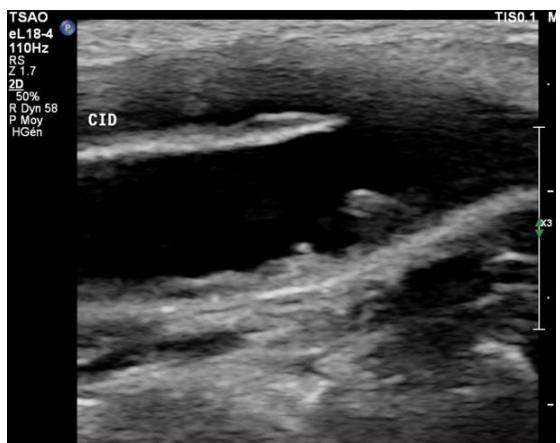
Causes	Détail des 50 étiologies
Artérielles 66% (n=33)	Athérome : 46% (n=23)
	Dissection : 16% (n=8)
	Diaphragme : 4% (n=2)
Hypercoagulabilité 20% (n=10)	Troubles hématologiques : 18% (n=9)
	Cancer solide : 2% (n=1)

Cardioembolique 10% (n=5)	Fibrillation atriale : 10%
Toxiques 2% (n=1)	Cannabis : 2%
Indéterminée 2% (n=1)	2%

La **figure 7** illustre une cause artérielle locale de thrombus flottant carotidien.

Figure 7 : Images de diaphragme visualisé en échodoppler coupe axiale (A) et longitudinale (B) en artériographie (C) et en scanner (D) chez une patiente de 49 ans hémiplégique gauche ayant un AVC sylvien droit





III.1.4 Prise en charge

III.1.4.1 Traitement d'urgence

Aucune thrombolyse ni thrombectomie n'a été réalisée dans 62 % des cas (n=31). 14% des patients (n=7) ont bénéficié d'une thrombectomie, 12% (n=6) d'une thrombolyse, et 12 % d'entre eux d'un traitement combiné associant thrombolyse + thrombectomie (**Tableau 9**)

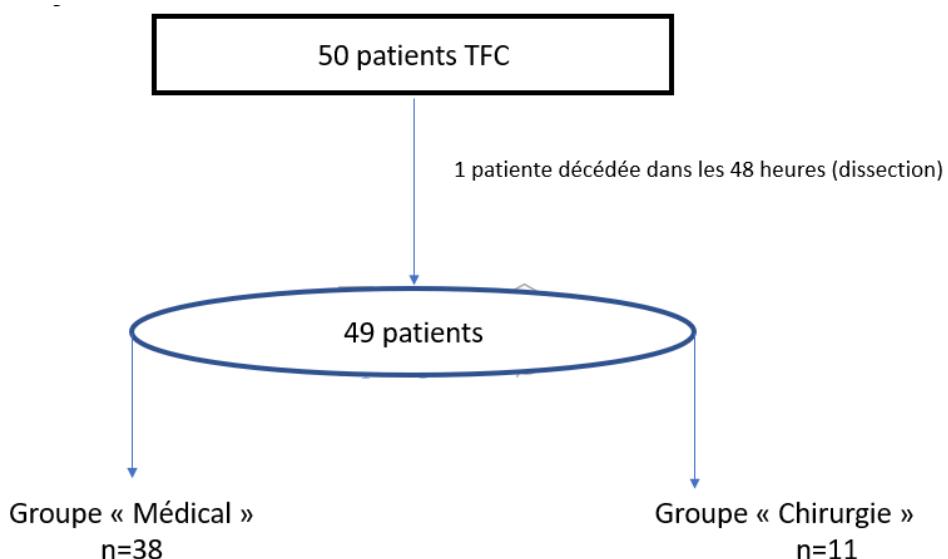
Tableau 9 : Type de traitement d'urgence réalisé

	Thrombectomie	Thrombolyse	Thrombolyse + Thrombectomie	Aucun traitement d'urgence
Nombre de patients (n=50)	14 % (n=7)	12% (n=6)	12% (n=6)	62% (n=31)

III.1.4.2 Traitement médical et Traitement Chirurgical

Parmi les 50 patients étudiés, le traitement médical a été privilégié dans 76% des cas (n=38) et le traitement chirurgical dans 22 % (n=11) des cas ($p < 0.001$). Une patiente de 72 ans avec thrombus flottant sur dissection carotidienne est décédée à 48h de son admission d'une détresse respiratoire aigüe. (**Figure 8**)

Figure 8 : Répartition des 50 patients en fonction du groupe de traitement



TFC : Thrombus Flottant carotidien

Concernant le traitement chirurgical celui-ci a été réalisé précocement avant les 15 premiers jours pour 64% des patients opérés (n=7). L'indication chirurgicale était dans 72.7 % des cas (n=8) la présence d'une sténose carotidienne significative évaluée à plus de 60 % et la persistance du thrombus flottant pour 27.2 % des patients (n=3) ($p<0.05$) (**Tableau 10**). Comme l'illustre la **figure 9** la chirurgie était une thrombo-endartériectomie carotidienne. L'analyse anatomo-pathologique faite dans un cas a montré des lésions athérosclereuses de nature fibro-lipidiques.

Figure 9 : Thrombo-endartériectomie carotidienne (A) (B) avec fermeture sur patch (C). Extraction de thrombus sur plaque d'athérome rompue (D)

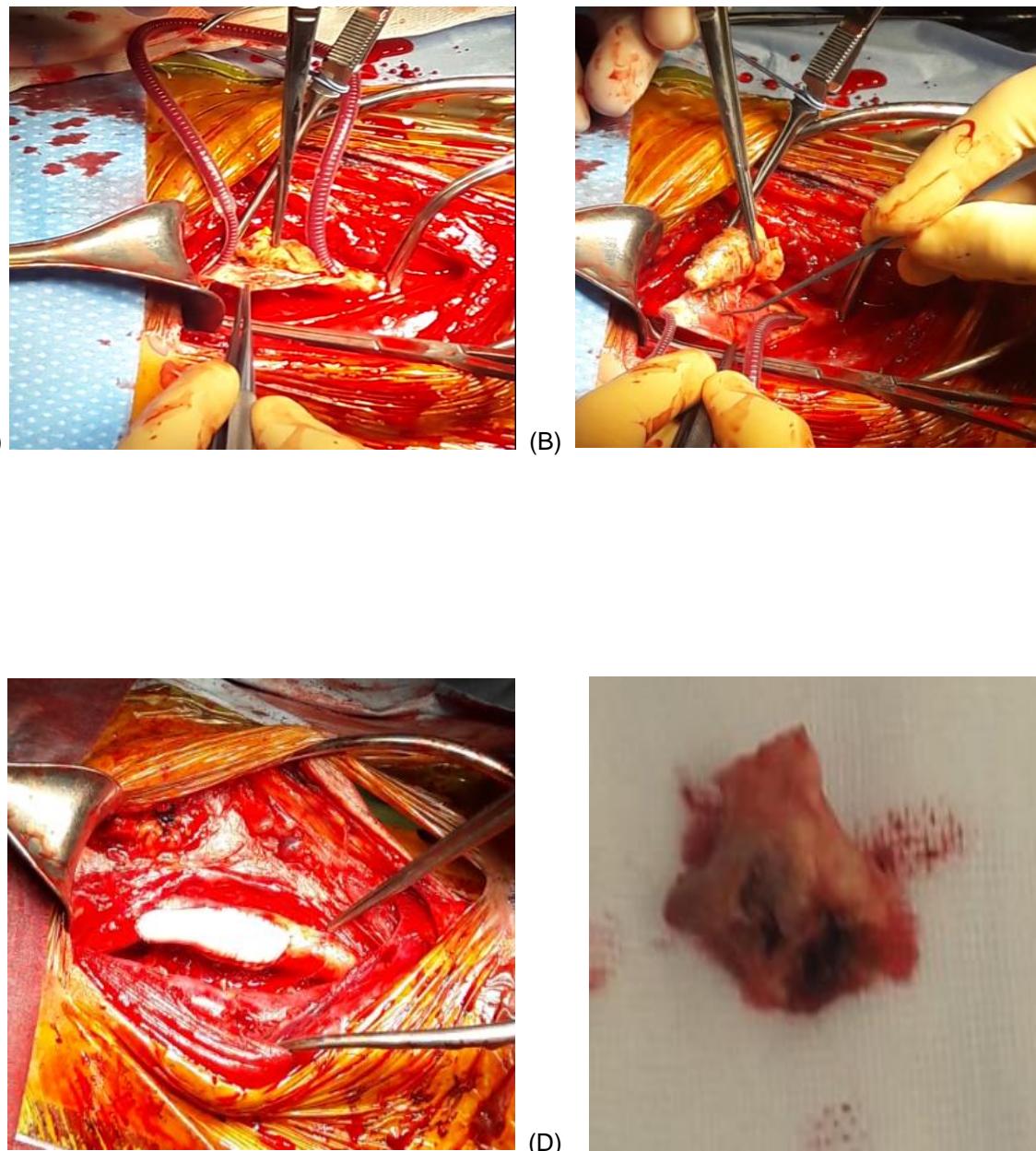


Tableau 10 : Indication opératoire des 11 patients du groupe « traitement chirurgical »

Patient (sexe, âge)	Evolution scanographique J7	Jour de la chirurgie	Indication
1 (M,58)	Régression complète thrombus	J12	Sténose > 60%
2 (F,47)	Régression partielle thrombus	J16	Persistance thrombus sans sténose
3 (M,64)	Régression complète thrombus	J9	Sténose > 60%
4 (F,74)	Régression complète thrombus	J18	Sténose > 60%
5 (M,73)	Régression partielle thrombus	J10	Persistance thrombus sans sténose
6 (M,52)	Régression partielle thrombus	J7	Persistance thrombus sans sténose
7 (M,68)	Stent carotidien à J1	J1	Sténose > 60%
8 (F,39)	Régression complète du thrombus	J17	Sténose > 60%
9 (M,63)	Régression complète thrombus	J19	Sténose > 60%
10 (H,50)	Régression complète thrombus	J10	Sténose >60%
11 (M,63)	Régression complète thrombus	J11	Sténose > 60%

Concernant le groupe « traitement médical » ; 61% (n=23) des patients étaient anticoagulés et 39% d'entre eux (n=15) n'avaient qu'une antiagrégation isolée.

III.1.5 Evolution à court et moyen terme

III.1.5.1 Evolution clinique à court terme

En moyenne la durée de suivi disponible sur les dossiers informatisés était de 8,68 mois +/- 6.58 (étendue 1-32 mois).

Parmi les patients traités médicalement 95% d'entre eux (n=36) n'ont pas eu de récidive d'évènement neurologique et 45% (n=17) sont devenus asymptomatiques. 82% des patients ayant eu une intervention chirurgicale n'ont eu aucune récidive d'événement neurologique et 45% d'entre eux (n=5) sont devenus asymptomatiques. ($p < 0.56$) . On ne notait aucun décès (**Tableau 11**)

Tableau 11 : Evolution clinique des 50 patients porteurs de TFC selon le groupe de traitement

Evolution clinique	Groupe médical 76% (N=38)	Groupe chirurgical 22% (N=11)	p
Absence de récidive	95% (n=36)	82 % (n=9)	NS
Asymptomatique	45% (n=17)	45% (n=5)	
Récidive AVC/AIT	5% (n=2)	0	
Perdus de vue	0	18% (n=2)	
Décès	0	0	

AVC : Accident vasculaire cérébral constitué

AIT : AVC : Accident vasculaire cérébral transitoire

III.1.5.2 Evolution clinique à moyen terme : Suivi téléphonique

62 % des patients (n=31) ont répondu à l'appel téléphonique ayant eu lieu en mars 2020. Celui-ci est survenu en moyenne à 18.29 mois +/- 9.76 (étendue : 6-35 mois) de la prise en charge initiale. Aucun patient n'a mentionné de récidive d'AVC en dehors de celles récoltées par les DPI, ni d'infarctus du myocarde ni de décès. Un patient a eu un diagnostic de cancer épidermoïde de l'œsophage à environ 12 mois de son accident vasculaire cérébral. Enfin parmi les patients fumeurs ayant répondu (n=14) ; 50% (n=7) ont déclaré un sevrage complet.

III.1.5.3 Evolution radiologique

A J7 de l'administration d'antithrombotique, 54% (n=27) des patients avaient une dissolution complète du thrombus (**Tableau 12**)

Tableau 12 : Evolution scanographique à 1 semaine des 50 patients porteurs de TFC

		Groupe médical 76 % (n=38)	Groupe surgical 22% (n=11)
AngioTDM à J7	Régression complète thrombus	50% (n=19)	73% (n=8)
	Persistante du thrombus	50% (n=19)	27% (n=3)

Toutes les interventions chirurgicales ont eu lieu après le contrôle scanographique à J7 sauf pour un patient ayant bénéficié d'une angioplastie + stenting carotidien à J1.

III.1.5.4 Evolution radiologique en fonction des étiologies

A 1 semaine, le thrombus flottant carotidien avait régressé totalement pour 80% des patients porteurs d'une FA (n=4), 55% des patients atteints d'une lésion artérielle (n=18) et pour 30% des patients dont le thrombus était dû à un état d'hypercoagulabilité (n=3). On ne notait pas de différence statistiquement significative bien que la régression complète des thrombus sur cause cardioembolique avait tendance à se préciser ($p < 0.06$) (**Tableau 13**)

Entre 3 et 6 mois de suivi, parmi les scanners disponibles pour les causes artérielles et les états d'hypercoagulabilité aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence : les thrombi flottants sur causes artérielles n'avaient pas récidivé dans 92% des cas (n=24) et ceux survenus dans un contexte d'hypercoagulabilité

dans 100% des cas (n=10) (**Tableau 14**). A noter que le seul patient porteur d'une FA dont le thrombus n'avait pas totalement régressé à 1 semaine a été perdu de vue.

Tableau 13 : Evolution scanographique des TFC à 1 semaine selon les étiologies

		Artérielles 66% (N=33)	Hypercoagulabilité 20% (N=10)	Cardioembolique 10% (N=5)	P
Angioscanner à J7	Régression complète du thrombus	55% (n=18)	30% (n=3)	80% (n=4)	NS
	Régression partielle du thrombus	42% (n=14)	70% (n=7)	20% (n=1)	

Tableau 14 : Evolution scanographique disponible des TFC entre 3-6 mois selon les étiologies

		Artérielles 52% (N=26)	Hypercoagulabilité 20% (N=10)	P
Angioscanner entre 3-6 mois	Absence de thrombus	92% (n=24)	100% (n=10)	NS
	Récidive de thrombus	8% (n=2)	0	

III.1.5.5 Evolution radiologique en fonction des groupes « médical » / « chirurgical »

En raison de « perdus de vue » le contrôle scanographique entre 3-6 mois de suivi n'a pas été réalisé chez 16% des patients (n=8). Parmi les examens disponibles aucun patient traité chirurgicalement n'a récidivé. Seul 5% des patients (n=2) porteurs respectivement d'une dissection et d'un diaphragme ont présenté une récidive (p : NS). Ils étaient sous anticoagulant au moment de la récidive (**Tableau 15**)

Tableau 15 : Evolution scanographique entre 3-6 mois selon le groupe de traitement

		Traitement médical 76 % (N=38)	Traitement chirurgical 22% (N=11)	p
Angioscanner entre 3-6 mois	Absence de thrombus	84 % (n=32)	64% (n=7)	NS
	Récidive de thrombus	5% (n=2)	0	

III.1.5.6 Evolution radiologique en fonction des sous-groupes

Parmi les scanners disponibles entre 3 et 6 mois d'évolution, aucune récidive n'a été notée chez les patients traités par une antiagrégation et seuls 9% (n=2) des patients du groupe « traitement anticoagulant » porteurs respectivement d'une dissection et d'un diaphragme ont récidivé. On ne notait pas de différence statistiquement significative en fonction du choix de l'antithrombotique. 11% des patients (n=4) étaient « perdus de vue » (**Tableau 16**)

Tableau 16 : Evolution scanographique entre 3-6 mois selon le type d'antithrombotique parmi les patients du groupe « traitement médical »

		Traitement AC 61% (N=23)	Traitement AG 39% (N=15)	p
Angioscanner entre 3-6 mois	Absence de thrombus	78% (n=18)	93% (n=14)	NS
	Récidive de thrombus	9% (n=2)	0	

AC : *anticoagulant*

AG : *antiagrégant*

III.1.5.7 Evolution des traitements

Aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence entre la durée de l'anticoagulation pour les TFC survenus sur causes artérielles (athérome,

dissection, diaphragme) contre ceux survenus dans un contexte d'hypercoagulabilité (troubles hématologiques, cancer solide). Dans 72 % des cas celui-ci était arrêté au bout de 3 mois. (**Tableau 17**). A noter que tous les patients porteurs d'une fibrillation atriale ont gardé une anticoagulation au long cours.

Tableau 17 : Détails de la durée du traitement anticoagulant selon certaines étiologies

Cause	Nombre de patients sous AC à leur sortie d'hospitalisation		Délai AC : 3 mois	Délai AC > 3 mois	p
Artérielles (N=33)	36% (n=12)	Dissection : 50% (n=6) Athérome : 33% (n=4) Diaphragme : 17% (n=2)	75% (n=9)	25% (n=3)	NS
Hypercoagulabilité (N=10)		60% (n=6)	67% (n=4)	33% (n=2)	

AC : traitement anticoagulant

III.2 Analyse comparative

39 articles répondants aux critères de recherches sur Pubmed ont été trouvés dont 35 traitants sur des patients différents.

Un total de 327 patients analysables a été constitué. Celui-ci regroupait les 145 patients de la revue de *Bhatti et coll* (1) qui comprenait déjà la plus grande cohorte monocentrique mondiale de 29 patients publiée en 1988 par *Buchan et al*, neuf séries (3,4,31–37) et 25 cas cliniques (6–30) allant de 2005 à 2019.

III.2.1 Comparaison des données démographiques :

Les durées d'étude allaient d'une à 38 années (1). Sur les 327 patients, le sexe était disponible dans 85.3% des cas (n=279). Les données sur l'hypertension, la dyslipidémie et le diabète étaient précisés pour 36% des patients (n=118) et celles concernant le tabagisme pour 30% d'entre eux (n=99). La localisation du TFC était mentionnée dans 80.7% des cas (n=264). Aucune différence statistiquement significative concernant les données épidémiologiques n'a été mise en évidence entre nos patients et ceux de la littérature. (**Tableau 18**)

Tableau 18 : Comparaison des données épidémiologiques des 50 patients issus de notre étude et des 327 patients issus de la littérature

Caractéristiques épidémiologiques	327 patients de la littérature	50 patients CHU Timone	p
Sexe	 66 % (n=184/279)  34% (n=95/279)	 64% (n=32)  36% (n=18)	NS
Age (moyenne en années)	56.3	58.24	NS
FDR Cardiovasculaire			
HTA	52.5% (n=62/118)	40% (n=20)	NS
Tabac	46.4% (n=49/99)	54% (n=27)	NS
Dyslipidémie	34.7% (n=41/118)	40% (n=20)	NS
Diabète	19.5% (n=23/118)	18% (n=9)	NS
Localisation du TFC au niveau de la CIE	72% (n=190/264)	62% (n=31)	NS
Causes artérielles	75%	66% (n=33)	NS

FDR : Facteur de risque cardiovasculaire

HTA : Hypertension

CIE : Carotide interne Extracranienne

III.2.2 Comparaison de la prise en charge et de l'évolution des patients :

La prise en charge de nos 50 patients a été comparé à la cohorte monocentrique ayant l'effectif le plus élevé de la littérature et regroupant 29 patients porteurs de thrombi flottants carotidiens diagnostiqués en artériographie (2).

Dans notre cohorte 90% des patients n'ont eu aucune récidive d'évènement neurologique au cours de leur suivi contre 72% des patients décrits par *Buchan et coll* ($p < 0.01$) (**Tableau 19**)

Tableau 19 : Comparaison du taux de récidive neurologique entre notre cohorte et celle de *Buchan et coll*

Evolution clinique	Cohorte CHU Timone	Cohorte Buchan et coll	<i>p</i>
Absence de récidive AIT/ AVC	45	21	<0.01
Récidive AIT/AVC	2	8	

AVC : Accident vasculaire cérébral constitué

AIT : AVC : Accident vasculaire cérébral transitoire

Concernant le traitement chirurgical, parmi les 16 patients de la cohorte de Buchan et coll ayant bénéficié d'une chirurgie, 37.5% (n=6) ont eu une récidive d'accident vasculaire contre aucun de nos patients ($p : NS$). Tous nos patients opérés ont bénéficié de l'administration d'antithrombotique pré-opératoire contre 88% des patients de la cohorte de Buchan et coll (n=14). La principale différence des stratégies chirurgicales entre les deux cohortes était le délai de réalisation de la chirurgie qui était très précoce pour celle de *Buchan*, en moyenne survenant à 74.19 +/- 90.68 heures soit 3 jours (étendue 2h - 312h) et différée, à environ 282 +/- 132,84 heures, soit 12 jours (étendue 6h - 456h) dans notre étude ($p < 0.001$) (**Tableau 20**)

Tableau 20 : Comparaison des stratégies chirurgicales entre notre cohorte et celle de Buchan

Comparaison des stratégies chirurgicales	Cohorte CHU Timone (N=11)	Cohorte Buchan et coll (N=16)	p
Traitement antithrombotique préopératoire (Hp/ asp/hp + Asp)	100% (n=11)	88% (n=14)	NS
Présence de thrombus per-opératoire	27% (n=3)	81% (n=13)	p < 0.01
Délai de chirurgie (heures)	282 h	74.19 h	p < 0.001
AVC/ AIT post-opératoire	0	37.5% (n=6)	NS

Hp : héparine, Asp : aspirine, Hp + Asp : héparine + aspirine

AVC : Accident vasculaire cérébral constitué

AIT : AVC : Accident vasculaire cérébral transitoire

IV. Discussion

Le thrombus flottant carotidien est une entité rare et peu étudiée. Le premier cas a été décrit en 1905 et par la suite moins de 400 patients ont été recensés dans la littérature(1).

Notre étude a permis l'analyse de 50 patients issue d'une unité neurovasculaire et porteurs de thrombi flottants carotidiens diagnostiqués en angioscanner (incidence 2.45%). Il s'agit de la plus forte incidence décrite jusqu'alors après celle de **Buchan et coll** (2) estimée à 1.45 % (29 thrombi flottants carotidiens /2000 artériographies de 1975 à 1985)($p<0.01$). Bien que l'artériographie fût longtemps utilisée et que l'incidence du thrombus flottant carotidien y a toujours été plus élevée qu'avec les autres techniques d'imagerie (5,9,32), l'angioscanner des vaisseaux du cou apparaît être un bon compromis non invasif entre l'artériographie et l'échodoppler artériel. **Jaberi et coll** (35) suggérait même une longueur crano-caudale minimale de 3.8 mm comme valeur prédictive diagnostique pour différencier un TFC d'une plaque d'athérome avec une sensibilité à 88% et une spécificité à 86 %.

Similairement à ce qui a été décrit dans la littérature, l'épidémiologie du TFC dans notre série regroupe des sujets jeunes (moyenne d'âge 58.24 ans), plutôt de sexe masculin (sex ratio : 1.77) atteint principalement d'athérome. D'après l'ensemble de notre analyse et celle de la bibliographie une démarche étiologique devant la découverte d'un thrombus flottant carotidien peut être proposée. Dans un premier temps, l'exploration étiologique doit s'attarder à rechercher une cause artérielle locale : athérome, dysplasie (21) , dissection et diaphragme carotidiens . Celle-ci est majoritairement présente et affectait 66% de nos patients et 75% des cas de la littérature. Secondairement des états d'hypercoagulabilité doivent être recherchés (20% de nos patients, 47% dans la littérature) (1) . L'hypercoagulabilité englobent les troubles hématologiques diverses : hémopathies malignes, syndromes myélo ou lymphoprolifératifs et thrombophilie (génétiques ou acquises). Ceux-ci sont alors beaucoup plus fréquemment retrouvés qu'en cas d'AVC sans thrombus flottant (18% vs 4% ($p<0.01$)) (39). Les causes cardioemboliques (10%) et la consommation de toxique (8%) ne sont pas négligeables. Certaines études (33,36) ont exclu volontairement les pathologies artérielles dans leur inclusion pour mettre en avant ces étiologies moins prépondérantes .

Concernant la prise en charge et le traitement des thrombi flottants carotidiens, aucune démarche consensuelle n'a été établie. En effet aucune supériorité entre le traitement médical et le traitement chirurgical n'a été mise en évidence (1). Ceci a bien été illustré dans notre étude qui n'a révélé aucune différence statistiquement significative entre les récidives cliniques ($p< 0.56$) et radiologique dans les 2 groupes. Cependant une évolution de la prise en charge peut être mise en lumière. En effet la stratégie du « retrait chirurgical immédiat » du thrombus flottant , initialement pronée

et reprise dans de nombreux « case-reports » (8,17,20,23,40) a été réévaluée au fil des années. Ce changement est notamment dû au fait que la complète dissolution du thrombus flottant survient chez plus de 80% des patients traités médicalement (1) . Ainsi une prise en charge chirurgicale différée après la mise en place d'un traitement médical semble être une approche thérapeutique judicieuse. Cette attitude thérapeutique initialement médicale et secondairement chirurgicale est notamment celle de notre étude dans laquelle 76 % des patients ont relevé d'un traitement médical pur et 22% d'entre eux d'un complément chirurgical ($p < 0.001$). Les caractéristiques du traitement chirurgical de nos onze patients différaient de celui appliqué entre 1975 et 1985 (2) par le délai de réalisation et l'indication opératoire . En effet le délai de chirurgie dans notre série était tardif en moyenne à 282 heures du diagnostic (12 jours) contre un délai beaucoup plus précoce à 74.19 heures (3 jours) pour la série de **Buchan et coll** ($p < 0.001$). La principale indication de la chirurgie carotidienne dans notre étude était classiquement la présence d'une sténose carotidienne symptomatique évaluée à plus de 60% plutôt que la présence du thrombus flottant en lui-même ($p < 0.05$). Ainsi bien que non significative, la morbidité était moins élevée chez nos patients qui n'ont souffert d'aucune récidive neurologique par rapport à ceux de **Buchan** (37.5% d'AVC/AIT).

Enfin, pour le choix du traitement antithrombotique, on peut penser que celui-ci dépend avant tout de l'étiologie sous-jacente avec une anticoagulation indiscutablement maintenue au long cours pour les thrombi flottants carotidiens survenant sur une cause cardioembolique ou sur un SAPL. Pour les autres étiologies (dissection, diaphragme, athérome, hémopathies) dont l'indication formelle d'une anticoagulation n'est pas prouvée, le choix de l'antithrombotique peut dépendre des pratiques des équipes médicales. Dans notre étude lorsque le traitement anticoagulant était choisi, ce dernier était maintenu en moyenne 3 mois.

Les limites de notre étude sont en partie celles inhérentes à toute étude rétrospective, monocentrique et dont le recueil des données est réalisé par un seul opérateur. La forte incidence du thrombus flottant carotidien peut être discutée par le jeune âge des patients admis en UNV et la précocité de réalisation de l'angioTDM des vaisseaux du cou. On peut souligner le nombre limité d'échodoppler vasculaire du fait d'un manque de protocole. Enfin la morbidité de la fibrinolyse n'a pas été évaluée par manque d'IRM cérébrale systématique post-thrombolyse.

V. Conclusion

Notre travail a permis de décrire et d'analyser la prise en charge monocentrique de 50 patients avec un TFC. Comme dans la littérature les patients de notre série sont jeunes, majoritairement de sexe masculin et porteurs de plaque d'athérome.

La découverte d'un TFC doit conduire à rechercher en premier lieu une cause artérielle sous-jacente (athérome, dissection, diaphragme). Les états d'hypercoagulabilité dont les hémopathies malignes, les thrombophilie génétiques et acquises ainsi que les cancers solides représentent également une part importante des étiologies. Les arythmies, comme pour tout accident vasculaire, peuvent être également incriminées.

Il est à souligner que malgré l'absence de consensus, la stratégie chirurgicale en urgence du TFC initialement prônée a laissé progressivement la place à une stratégie médicale avec un taux de récidive neurologique plus faible. Les indications chirurgicales sont la persistance d'une plaque d'athérome sténosante à plus de 60% de la lumière vasculaire et/ou celle d'un thrombus flottant malgré l'instauration d'un traitement antithrombotique. Il n'y a pas de supériorité du traitement anticoagulant par rapport au traitement antiagrégant. Si un traitement anticoagulant est initié, une durée de trois mois peut être suggérée.

VI. Abréviations

AVC : Accident Vasculaire cérébral constitué

AIT : Accident Vasculaire cérébral transitoire

IDM : Infarctus du myocarde

HTA : Hypertension artérielle

AngioTDM : Angioscanner des vaisseaux du cou

ACAN : anticorps anti-nucléaires

ANCA : anticorps anti-cytoplasme des neutrophiles

ETT : échocardiographie transthoracique

ETO : échographie transoesophagienne

EPO : érythropoïétine

SAPL : Syndrome des anticorps antiphospholipides

UNV : Unité Neuro-Vasculaire

VII. Références bibliographiques

1. Bhatti AF, Leon LR, Labropoulos N, Rubinas TL, Rodriguez H, Kalman PG, et al. Free-floating thrombus of the carotid artery: Literature review and case reports. *Journal of Vascular Surgery.* janv 2007;45(1):199-205.
2. Buchan A, Gates P, Pelz D, Barnett HJ. Intraluminal thrombus in the cerebral circulation. Implications for surgical management. *Stroke.* juin 1988;19(6):681-7.
3. for the Calgary CTA Study Group, Menon BK, Singh J, Al-Khataami A, Demchuk AM, Goyal M. The donut sign on CT angiography: an indicator of reversible intraluminal carotid thrombus? *Neuroradiology.* nov 2010;52(11):1055-6.
4. Vassileva E, Daskalov M, Stamenova P. Free-floating thrombus in stroke patients with nonstenotic internal carotid artery-An ultrasonographic study: Free-Floating Thrombus in Stroke Patients. *J Clin Ultrasound.* juin 2014;n/a-n/a.
5. Arning C, Herrmann HD. Floating thrombus in the internal carotid artery disclosed by B-mode ultrasonography. *J Neurol.* sept 1988;235(7):425-7.
6. Bajkó Z, Maier S, Moțățăianu A, Stoian A, Bărcuțean L, Bălașa R. Repetitive Transient Ischaemic Attacks Secondary to a Floating Carotid Artery Thrombus in a Young Patient with Essential Thrombocythemia. *Journal Of Cardiovascular Emergencies.* 1 déc 2016;2(4):188-91.
7. Tan AP, Taneja M, Seah BH, Leong HN, Venketasubramanian N. Acute Free-floating Carotid Artery Thrombus Causing Stroke in a Young Patient: Unique Etiology and Management Using Endovascular Approach. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* nov 2014;23(10):e437-9.
8. Shrestha P, Adhikari R, Tamrakar S, Pant B, Koirala B, Yamaguchi S, et al. An ischemic stroke patient with free floating thrombus in carotid artery, successfully treated by open carotid thrombectomy: a first case report in Nepal. *Hiroshima J Med Sci.* déc 2012;61(4):101-3.
9. Csobay-Novák C, Járányi Z, Dósa E, Hüttl K. Asymptomatic free-floating thrombus of the internal carotid artery. *Interventional Medicine and Applied Science.* déc 2011;3(4):213-5.
10. Watanabe M, Mori T, Imai K, Izumoto H, Hirano T, Uchino M. Distal migration of a floating carotid thrombus in a patient using oral contraceptives: a case report. *J Med Case Rep.* 2009;3(1):8389.
11. Roshal D. Embolic Stroke due to a Common Carotid Artery Thrombus in a Young Patient with Severe Iron-Deficiency Anemia without Thrombocytosis. *Case Reports in Neurological Medicine.* 2016;2016:1-4.

12. Parodi JC, Rubin BG, Azizzadeh A, Bartoli M, Sicard GA. Endovascular treatment of an internal carotid artery thrombus using reversal of flow: A case report. *Journal of Vascular Surgery*. janv 2005;41(1):146-50.
13. Sallustio F, Di Legge S, Marziali S, Ippoliti A, Stanzione P. Floating carotid thrombus treated by intravenous heparin and endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery*. févr 2011;53(2):489-91.
14. Taguchi E, Nishigami K, Kamio T, Honda T, Nakao K. Free-floating thrombus in the right common carotid artery. *Journal of Cardiology*. oct 2009;54(2):304-6.
15. Roy M, Roy AK, DeSanto JR, Abdelsalam M. Free Floating Thrombus in Carotid Artery in a Patient with Recurrent Strokes. *Case Reports in Medicine*. 2017;2017:1-4.
16. Tanrıverdi U, Kizilkilic O, Ince B. Huge Free-Floating Thrombus in the Internal Carotid Artery. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. déc 2017;26(12):3029-30.
17. Pagliaricchio G, Catalini R, Zingaretti O, Mancinelli L. Idiopathic floating thrombus of the common carotid artery: Diagnosis and treatment options. *Journal of Ultrasound*. juin 2010;13(2):57-60.
18. Batur Caglayan HZ, Nazliel B, Irkec C, Dumlu A, Filiz A, Panpalli Ates M. Iron-Deficiency Anemia Leading to Transient Ischemic Attacks due to Intraluminal Carotid Artery Thrombus. *Case Reports in Neurological Medicine*. 2013;2013:1-3.
19. Graham R, Blaszcynski M. Spontaneous free floating carotid artery thrombosis. *Case Reports*. 7 juin 2013;2013(jun07 1):bcr2013008710-bcr2013008710.
20. Mees B, Robinson D, Fell G, Chu P. Symptomatic free-floating carotid thrombus extending to the skull base. *Neurology: Clinical Practice*. 1 déc 2014;4(6):536-7.
21. Ukkola-Pons E, Sadik J-C, Champtiaux N, Savatovsky J, Heran F, Gout O, et al. Thrombus flottant sur un mégabulbe carotidien ou sur un bulbe suspendu, quel type de dysplasie ? *Revue Neurologique*. janv 2012;168(1):53-6.
22. Afsharfard A, Gholizadeh B, Abdolalian Y, Hosseini SM. Carotid free-floating thrombus causing stroke in a young woman with lupus anticoagulant: A case report and review of the literature. *International Journal of Surgery Case Reports*. 2017;33:35-7.
23. Liu W, Lu S, Feng Y, Zhang Z, Liu P, Liu Z. Truth of Floating Carotid Plaques. *Front Neurol*. 12 déc 2017;8:673.
24. Giragani S, Balani A, Agrawal V. Republished: Stentriever thrombectomy with distal protection device for carotid free floating thrombus: a technical case report. *J NeuroIntervent Surg*. août 2017;9(8):e33-e33.
25. Emamikhah M, Yazdi N, Mohebi N, Eslami M, Moghaddasi M. Anemia: An unusual cause of free-floating thrombus of carotid artery. *Iran J Neurol*. 4 avr 2019;18(2):87-9.

26. Vidale S, Bellocchi S, Caronno R, Taborelli A. Intra-operative detection of carotid free-floating thrombus in a symptomatic patient with a methylenetetrahydrofolate reductase gene mutation. Case report and literature review. *Acta Neurochir.* juin 2013;155(6):1125-6.
27. Naganuma M, Inatomi Y, Kobayashi O, Nishi T, Yonehara T, Ando Y. Reappearance of Free-floating Carotid Thrombus after Discontinuation of Anticoagulant Therapy. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* janv 2015;24(1):e45-7.
28. Scharf EL, Fugate JE, Hocker SE. Extensive Mobile Thrombus of the Internal Carotid Discovered After Intravenous Thrombolysis: What Do I Do Now? *The Neurohospitalist.* avr 2017;7(2):96-9.
29. Elijovich L, Mainali S, Doss V, Arthur A, Watridge C. Medical management of free-floating carotid thrombus. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* août 2013;115(8):1532-5.
30. Neasa Fitzpatrick, ronan Motyer, Brian Gibney, sharon Duffy, sean Murphy, Paul O'Brien, Daniel ryan, John Thornton. Expanding the role of stent-retriever endovascular thrombectomy: a case series of freefloating thrombus. 2018;
31. Gülcü A, Gezer NS, Men S, Öz D, Yaka E, Öztürk V. Management of free-floating thrombus within the arcus aorta and supra-aortic arteries. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* oct 2014;125:198-206.
32. Ferrero E, Ferri M, Viazza A, Labate C, Pecchio A, Berardi G, et al. Thrombus libre flottant de l'artère carotide interne : Diagnostic et traitement de 16 cas dans un centre. *Annales de Chirurgie Vasculaire.* août 2011;25(6):859-66.
33. Thiney P-O, Millon A, Paquet Y, Feugier P, Lermusiaux P. Thrombus flottant carotidien idiopathique. *Journal des Maladies Vasculaires.* sept 2010;35(5):317-8.
34. Vellimana AK, Kadkhodayan Y, Rich KM, Cross DT, Moran CJ, Zazulia AR, et al. Symptomatic patients with intraluminal carotid artery thrombus: outcome with a strategy of initial anticoagulation. *JNS.* janv 2013;118(1):34-41.
35. Jaber A, Lum C, Stefanski P, Thornhill R, Iancu D, Petrcich W, et al. Computed tomography angiography intraluminal filling defect is predictive of internal carotid artery free-floating thrombus. *Neuroradiology.* janv 2014;56(1):15-23.
36. Bouly S, Le Bayon A, Blard J-M, Touzé E, Leys D, Mas J-L, et al. Thrombus endoluminal de l'artère carotide sans lésion sous-jacente. *Revue Neurologique.* janv 2005;161(1):61-6.
37. Karan V, Vyas D, Bohra V, Huded V. Symptomatic Extracranial Carotid Artery Thrombus: An Indian Experience. *Journal of Neurosciences in Rural Practice.* avr 2019;10(02):312-5.
38. Vanacker P, Cordier M, Janbieh J, Federau C, Michel P. Floating Arterial Thrombus Related Stroke Treated by Intravenous Thrombolysis. *Cerebrovasc Dis.* 2014;38(2):117-20.

39. Fagniez O, Tertian G, Dreyfus M, Ducreux D, Adams D, Denier C. Hematological disorders related cerebral infarctions are mostly multifocal. *Journal of the Neurological Sciences*. mai 2011;304(1-2):87-92.
40. Cho YP, Kwon TW, Kim GE. Sonographic appearance of a free-floating atheromatous plaque in a patient with acute stroke. *J Clin Ultrasound*. juin 2002;30(5):317-21.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans **aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions**. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverais l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Résumé

Objectif : Le thrombus flottant carotidien (TFC) est une entité rare avec une incidence de 1.45% rapportée par une cohorte monocentrique de 29 patients. Le but de ce travail était de décrire la prise en charge de patients atteints de TFC dans notre centre et de comparer les données épidémiologique, diagnostique et thérapeutique avec celles de la littérature.

Matériel & Méthodes : Une revue de la littérature dans Pubmed a permis l'étude de 327 patients issus de 35 publications. Une étude monocentrique rétrospective a été menée dans l'unité NeuroVasculaire (UNV) du CHU Timone. Une analyse descriptive et comparative entre ces deux populations a été effectuée.

Résultats : Entre 2017 et 2019, 50 patients porteurs de TFC sur 2038 infarctus cérébraux ont été pris en charge (incidence 2.45%). On notait 32 hommes et 18 femmes (sex ratio 1.77). La moyenne d'âge était de 58 +/-11.7 ans (27-79 ans). Les étiologies retrouvées étaient : l'athérosclérose dans 46% des cas, les diaphragmes et dissections carotidiennes dans 20 %, les troubles hématologiques dans 18 % et les arythmies dans 10%. Le traitement médical a été réalisé chez 76 % des patients. Un traitement chirurgical a été effectué chez 22% d'entre eux ($p< 0.001$) avec comme indication la persistance d'une sténose carotidienne >60% NASCET ($p<0.05$). Le suivi clinico-radiologique entre 3-6 mois a révélé une récidive d'AIT/AVC de 4% ($n=2$) indépendamment de la prise en charge. Les données épidémiologiques de cette série étaient équivalentes à celles des 327 patients issus de la littérature. Une comparaison de notre prise en charge avec celle de la plus grande cohorte monocentrique a révélé un taux de récidive plus faible et un délai de chirurgie plus tardif ($p<0.001$).

Conclusion : Notre travail a permis de décrire et d'analyser la prise en charge monocentrique de 50 patients avec TFC. Comme dans la littérature les patients atteints de TFC sont jeunes, majoritairement de sexe masculin et porteurs de plaque d'athérome. Malgré l'absence de consensus, la stratégie chirurgicale du TFC initialement prônée a laissé progressivement la place à une stratégie médicale avec un taux de récidive plus faible.

Mots-clés : thrombus flottant, carotide, adulte jeune, facteurs de risque, athérome, épidémiologie, thérapeutique.