

LISTE DES FIGURES

Figure 1: scanner cérébral coupe axiale : hypodensité dans le territoire des artères cérébrales moyenne et antérieure droites	19
Figure 2: imagerie par résonance magnétique cérébrale: hypersignal de diffusion en coupe axiale (a) et hypersignal en T2 en reconstruction coronale (b) dans le territoire de l'artère sylvienne gauche	19

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Principales pathologies cardiaques responsables AVCI chez l'enfant (Béjot Y et al, 2009)	6
Tableau II: Facteurs étiologiques des AVCI de l'enfant selon l'international paediatric study group (Mackay, 2011)	12
Tableau III : Répartition suivant les signes cliniques	18
Tableau IV : Topographie des lésions à l'imagerie cérébrale.....	18
Tableau V : Facteurs étiologiques des AVCI	20

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTERATURE	
1) . EPIDEMIOLOGIE	2
1.1. Ampleur de la maladie	2
1.2. L'AVCI de l'enfant: coût socio-économique et sanitaire.....	2
2) PHYSIOPATHOLOGIE.....	3
3) . LES SPECIFICITES CLINIQUES ET A L'IMAGERIE CEREBRALE DE L'AVCI DE L'ENFANT	4
4) . LES FACTEURS ETIOLOGIQUES DES AVCI CHEZ L'ENFANT	5
4.1. Les causes cardiaques	5
4.2. Les causes hématologiques	5
4.3 Les vasculopathies	8
4.4 Causes métaboliques et génétiques	10
5). LA PRISE EN CHARGE	13
5.1. Buts.....	13
5.2 Moyens	13
CHAPITRE II : TRAVAIL PERSONNEL	
. METHODOLOGIE	15
1. Cadre de l'étude	15
2. Patients et méthodes.....	15
3. Collecte des données	15
4. Analyse des données	16
RESULTATS.....	17
1) . CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES.....	17
2) . LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES	17
2.1. Age de survenue.....	17

2.2. Manifestations cliniques.....	17
3). CARACTERISTIQUES DE L'IMAGERIE CEREBRALE	18
4)CARACTERISTIQUES ETIOLOGIQUES	20
5). CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES SOUS TRAITEMENT	21
DISCUSSION.....	22
1. Données épidémiologiques	22
2. Données cliniques	23
3. Données de l'imagerie cérébrale	24
4. Données étiologiques	24
5. Données évolutives	25
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	26
BIBLIOGRAPHIE.....	27

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) est défini comme le développement rapide de signes de déficit neurologique focal avec à l'imagerie cérébrale des signes d'infarctus cérébral [1]. Comme chez l'adulte, il s'agit d'une urgence pédiatrique : « time is brain » [2]. Son incidence est peu étudiée et varie entre 1,3 et 13/100000 enfants/an selon les auteurs [3;4;5;6]. L'AVCI est dix fois plus rare chez l'enfant que chez l'adulte [4]. Il serait de plus en plus fréquent dans les pays en développement bien que les études soient encore rares en Afrique [7]. Les différences méthodologiques, les modalités de recueil ou encore l'âge retenu des enfants rendent difficiles les études [5;8]. L'AVCI de l'enfant a un impact sur le système de santé, sur l'économie mais aussi sur le système social. Pour certains auteurs, il se démarquerait des AVCI de l'adulte par une présentation clinique, des facteurs de risque, des causes, un pronostic vital ou fonctionnel et une prise en charge différents [6]. L'objectif de notre travail est d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives des infarctus cérébraux infantiles. Les résultats obtenus pourraient servir à formuler des recommandations afin d'améliorer la prise en charge et la prévention de cette affection.

CHAPITRE I :

REVUE DE LA LITTERATURE

1) EPIDEMIOLOGIE

1. Ampleur de la maladie

L'incidence des AVCI de l'enfant a été peu étudiée [3;4]. Elle varie selon les études entre 1,3 et 13/100000/an [3;4;5;6]. En Europe, l'incidence des AVCI de l'enfant est estimée entre 1,60 et 2,1/100000/an [9;4;10;11]. En Amérique du nord, cette incidence varie entre 1,2 et 4,1/100000/an [12;13;14]. Et en Asie, cette incidence varie de 1,5 à 2,1/100000/an [1;15;16].

En Afrique, les études sont extrêmement rares et se fondent sur quelques données hospitalières. Ainsi, à Nairobi, à travers une cohorte hospitalière de 712 enfants suivis à l'hôpital U. Kenyatta entre Janvier 2004 et Décembre 2008, Ogeng et son équipe ont étudié les caractéristiques épidémiologiques de l'ensemble des accidents vasculaires artériels (ischémiques et hémorragiques) de l'enfant au Kenya [17]. A Yaoundé, au Cameroun, les AVCI ont été reconnus comme une des complications fréquentes chez les enfants souffrant de la drépanocytose SS [18]).

Au Sénégal, à travers un suivi prospectif de 48 enfants de Juillet 2003 à Juillet 2011, Ndiaye et al ont étudié le profil étiologique des AVCI de l'enfant au Sénégal [19.]

2. L'AVCI de l'enfant: coût socio-économique et sanitaire

L'AVCI de l'enfant a un impact considérable sur le système de santé, l'économie mais aussi le système social faisant de cette affection un lourd fardeau pour la société. Il s'agit d'une cause importante de morbidité chez l'enfant [7]. Comme chez l'adulte, l'AVCI de l'enfant met en jeu l'avenir moteur, cognitif, mais contrairement à l'adulte l'étonnante plasticité du cerveau de l'enfant explique les récupérations parfois inattendues contrastant avec l'étendue des lésions [4]. Les séquelles neurologiques sont retrouvées dans 41 à 54 % des cas [6;16;20]. Ses conséquences posent un problème d'intégration social dans 70% des cas et les séquelles hémiplégiques sont retrouvées dans

42% des cas [2]. Dans le domaine cognitif, il apparaît que les enfants ayant subi un AVCI présentent des valeurs du quotient intellectuel à la limite de la norme [85-95]], en raison surtout des troubles de l'attention, de la mémoire et des fonctions visuo-spatiales entraînant des difficultés scolaires majeures. Plusieurs études évoquent à long terme des problèmes et une diminution de la qualité de vie des adolescents [2]. L'atteinte cérébrale n'est pas seulement un événement traumatisant pour l'enfant concerné mais constitue aussi une charge importante pour la famille et la société [2]. La mortalité a été évaluée entre 18 et 23% [6;16;20].

2) PHYSIOPATHOLOGIE

L'ischémie cérébrale résulte d'une chute du débit sanguin cérébral (DSC), le plus souvent en rapport avec l'occlusion d'une artère cérébrale par du matériel embolique. Les conséquences tissulaires de cette hypo-perfusion dépendent de sa durée et de son intensité [6;21].

La zone d'hypo-perfusion cérébrale peut schématiquement se diviser en trois parties allant de la périphérie vers le centre :

- Une zone d'oligémie modérée où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique
- Une zone appelée pénombre où le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais est insuffisant pour permettre leur fonctionnement.

En cas de restauration précoce d'un DSC normal, la zone de pénombre peut évoluer vers un retour à la normale avec, parallèlement disparition du déficit neurologique.

- Une zone de nécrose traduisant une défaillance des systèmes de défense cellulaire à l'hypoxie avec mort cellulaire responsable d'un déficit neurologique constitué, permanent.

L’ischémie est responsable d’une glycolyse anaérobie, d’une acidose intracellulaire, et par perturbation des canaux calciques récepteurs- et voltage-dépendants, d’une inflation calcique intracellulaire. Le calcium favorise une activation enzymatique qui est responsable d’une destruction cellulaire.

3) LES SPECIFICITES CLINIQUES ET A L’IMAGERIE CEREBRALE DE L’AVCI DE L’ENFANT

La symptomatologie est très variable selon la localisation de l’infarctus. Le symptôme d’appel est dans étant dans la grande majorité des cas une hémiplégie [2;7;19]. L’AVCI est souvent accompagnée d’aphasie et crises épileptiques [7]. Chez l’enfant, une dysphasie peut se constater dans les lésions de l’hémisphère droit en raison d’une latéralisation encore imparfaite [2]. Certains enfants présentent aussi des signes non focaux comme des céphalées, vomissements et troubles de la conscience [19]. On peut également retrouver la fièvre parmi les manifestations inaugurales [6].

Chez les adolescents, la symptomatologie clinique est plus proche de celle observée chez l’adulte [6].

Toute suspicion d’accident vasculaire cérébral devrait être confirmée par une imagerie cérébrale [2]. Le scanner cérébral garde toutes ses indications chez l’enfant mais contrairement à l’imagerie par résonance magnétique, il a le désavantage de ne pas détecter souvent les ischémies récentes, peu étendues ou localisées dans la fosse cérébrale postérieure [2].

De nombreux travaux ont mis en exergue l’atteinte préférentielle de l’artère cérébrale moyenne comparée aux autres territoires artériels [1;19]. Les atteintes artérielles multiples sont également fréquentes [7].

4) LES FACTEURS ETIOLOGIQUES DES AVCI CHEZ L'ENFANT

Les causes des infarctus cérébraux chez l'enfant sont multiples, fonction du contexte et de la situation géographique [19].

1. Les causes cardiaques

Les pathologies cardiaques sont une cause très fréquente d'infarctus cérébral [6;14;19].

Dans la plupart des cas, une embolie est responsable de l'atteinte cérébrale [6]. De nombreuses maladies cardiaques ont été identifiées dans la population pédiatrique dont les cardiopathies congénitales, les valvulopathies, les arythmies cardiaques et les cardiomyopathies acquises (**voir Tableau I**).

Parmi les cardiopathies congénitales, certaines sont spécifiques à l'enfant (tétralogie de Fallot, transposition des gros vaisseaux, sténose pulmonaire ou encore une coarctation de l'aorte), d'autres pas (anomalie du septum ventriculaire ou auriculaire, un foramen ovale perméable avec embolie paradoxale) [6].

2. Les causes hématologiques

Elles constituent une source importante d'infarctus cérébral notamment dans certaines régions du monde [6;19].

La drépanocytose est une maladie autosomique récessive, due à une mutation sur le gène de la β -globine à l'origine de la production d'une hémoglobine S pathologique.

Tableau I : Principales pathologies cardiaques responsables AVCI chez l'enfant (Béjot Y et al, 2009)

Cardiopathies congénitales

- ❖ Spécifiques à l'enfant
 - Tétralogie de Fallot
 - Transposition des gros vaisseaux
 - Sténose pulmonaire
 - Coarctation de l'aorte
 - ❖ Non spécifiques à l'enfant
 - Anomalie du septum ventriculaire ou auriculaire
 - Foramen ovale perméable avec embolie paradoxale
-

Valvulopathies

- Congénitales
 - Prolapsus mitral
 - Rétrécissement mitral rhumatisma
 - Endocardite infectieuse
 - Endocardite de Libman Sacks
 - Endocardite thrombotique non bactérienne
 - Calcifications valvulaires
 - Tumeurs valvulaires
 - Prothèses valvulaires
-

Arythmie cardiaque

- Fibrillation auriculaire
 - Tachycardie supraventriculaire
 - Maladie du sinus
-

Cardiomyopathies

- Infarctus du myocarde
 - Anévrisme du ventricule gauche
 - Myocardite
 - Tumeurs cardiaques
 - Ataxie de Friedreich
-

- Syndrome de Kearns -Sayres

L' homozygotie SS et les hétérozygotypes SC et S β thalassémie sont les trois syndromes drépanocytaires majeurs les plus fréquemment rencontrés [22].

La drépanocytose est classique dans la population noire dans sa forme SS. Au Sénégal comme un peu partout en Afrique noire, elle a été identifiée comme la première cause d'infarctus cérébral chez l'enfant [19;23;24]. Les infarctus silencieux sont plus fréquents que ceux qui sont symptomatiques et les récidives sont extrêmement fréquentes [25]. Les grosses artères sont plus fréquemment touchées (59%) que les petites artères (32%) [26]. Sur le plan physiopathologique, les crises drépanocytaires augmenteraient la viscosité sanguine du fait de la présence de l'hémoglobine HbS anormale, ce qui induirait des occlusions artérielles [6;27]. La vasculopathie cérébrale sténosante à l'origine de l'AVCI peut être dépistée par l'échographie doppler transcrânien.

D'autres hémoglobinopathies comme les thalassémies et l'hémoglobinurie paroxystique nocturne ont également été identifiées comme cause d'infarctus cérébrale chez l'enfant [28].

Les troubles de la coagulation comme les déficits en protéine S, protéine C, antithrombine, les mutations du facteur V Leiden et de la prothrombine et le syndrome des antiphospholipides représenteraient jusqu'à 38% des causes d'infarctus cérébral chez l'enfant [6;29].

Après l'âge de dix ans, les syndromes lympho et myéloprolifératifs, au premier rang desquels figurent la leucémie aigue sont à l'origine d'infarctus cérébraux secondaires à l' hyperhomocystéinémie, l'augmentation de la viscosité sanguine, la coagulation intravasculaire disséminée ou par le biais de la radiothérapie [6;28].

3. Les vasculopathies

La dissection des artères cervicales représente une cause assez fréquente (6 à 20%) d'infarctus cérébral chez l'enfant [6;29]. Elle touche davantage les garçons que les filles et les dissections spontanées toucheraient plus fréquemment le segment intracrânien des artères que les dissections post-traumatiques (segment extracranien) [30]. Certaines pathologies prédisposent à la survenue d'une dissection artérielle cervicale comme la dysplasie fibromusculaire, le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers-Danlos de type IV, la coarctation de l'aorte, la polykystose rénale, l'ostéogenèse imparfaite, le syndrome de Moya-Moya ou encore le pseudo-xanthome élastique. Par ailleurs, selon certains auteurs, l'infection peut fragiliser la paroi des artères et favoriser la survenue d'une dissection des artères cervicales [6;8]. Les microorganismes incriminés étaient le virus de la varicelle, le VIH, le parvovirus B19 et Mycoplasma pneumoniae [31]. Le risque de récurrence est élevé surtout en cas d'antécédents familiaux ou de pathologies prédisposantes sous-jacentes [6;32].

Bien que son incidence soit faible, estimée aux Etats-Unis à 0,06/100000 par an et à 0,28/100000 par an chez les sujets d'origine caucasienne, la maladie de Moya-moya représente une cause remarquable d'infarctus cérébral chez l'enfant [33]. La maladie de Moya-moya est souvent précédée par des accidents ischémiques transitoires, volontiers récidivants et favorisés par l'hyperpnée. Cette pathologie est caractérisée par une sténose progressive bilatérale de la terminaison de la carotide interne associée au développement d'un réseau collatéral de suppléance [34]. La proportion d'enfants victime d'infarctus cérébral porteurs de maladie de Moya-moya est fortement dépendante de la distribution ethnique de la population étudiée. Ainsi dans l'étude dijonnaise conduite de 1985 à 1995, deux cas ont été identifiées dont une fille d'origine

coréenne [8;35]. Des syndromes de Moya-Moya peuvent aussi être observés dans le cadre de certaines pathologies comme la drépanocytose, la méningite purulente, la neurofibromatose de type I, la Trisomie 21, le syndrome de Williams et la radiothérapie [28].

La dysplasie fibro-musculaire est une angiopathie segmentaire non athéromateux et non inflammatoire dont le tropisme est rénale. Néanmoins, 20% des enfants porteurs de la maladie ont une atteinte des artères à destinée encéphalique en particulier l'artère carotide interne sur sa portion initiale. Ses complications cérébrales résultent d'une sténose ou d'une dissection artérielle. Bien qu'elle touche plus fréquemment l'adulte jeune, des cas ont été rapportés chez l'enfant [3;6].

Les angéites cérébrales peuvent également être responsables d'infarctus cérébral chez l'enfant. Elles peuvent compliquer une infection bactérienne ou virale. La plus commune à cet âge est l'angéite post-varicelleuse qui se caractérise par une atteinte artérielle nécrosante [36]), mais de nombreux autres micro-organismes peuvent être impliqués comme le bacille tuberculeux, le pneumocoque, le méningocoque, les spirochètes, les rickettsies, le VIH ou encore les infections fongiques.

Le syndrome urémique et hémolytique peut être responsable d'infarctus cérébraux relevant d'un processus thrombogène [6;28].

Le syndrome de Suzac ou « small infarctions of cochlear, retinal and encephalic tissue » (SICRET) est une vascularite de cause inconnue touchant les petits vaisseaux et générant des infarctus de petite taille. La symptomatologie clinique associe une surdité unilatérale, des occlusions des vaisseaux rétiniens et une encéphalopathie [6;37].

Des angéites auto-immunes notamment en cas de lupus érythémateux disséminé ont été également décrites [6].

La maladie de Takayasu est une artérite apparaissant à l'adolescence et touchant volontiers la jeune fille. Elle doit être suspectée en cas d'asymétrie tensionnelle et d'abolition des pouls aux membres supérieurs [38].

Le rôle exact **de la migraine** comme cause d'infarctus cérébral reste encore mal déterminé. Certaines études sont en faveur d'une implication de la migraine avec aura chez les enfants présentant des facteurs de risque associés tels que le tabagisme, la contraception orale alors que la migraine sans aura ne semble pas augmenter le risque [6;39].

4. Causes métaboliques et génétiques

L'homocystinurie est une cause de thrombose artérielle pouvant entraîner un infarctus cérébral chez l'enfant [6;40]. Les manifestations cliniques de cette maladie associent en outre un aspect marfanoïde, une ectopie du cristallin, un retard mental et des crises épileptiques. L'anomalie génétique porte sur une des enzymes contrôlant le métabolisme de la vitamine B12 : cystathionine beta synthase, homocystéine méthyl-transférase (MTHFR).

La maladie de Fabry est une maladie héréditaire lysosomiale de transmission génétique liée au chromosome X caractérisée par un déficit en alpha-galactosidase responsable de l'accumulation de glycosphingolipides non dégradés dans le plasma et les lysosomes cellulaires [4;41]. Cette affection touche les garçons et se manifeste par des crises douloureuses des extrémités, des signes cutanés (angiokeratomes), des troubles digestifs, une hypohydrose et des dépôts cornéens. Les complications rénales, cardiaques et neurologiques apparaissent généralement plus tardivement. Des cas d'infarctus cérébral touchant préférentiellement le territoire vertébrobasilaire ont été notés chez le grand enfant [6].

Les **mitochondriopathies** peuvent également être responsables d'infarctus cérébral chez l'enfant. La plus fréquente est le MELAS qui associe une intolérance à l'effort, des crises comitiales, une acidose lactique, des

manifestations neurologiques pseudovasculaires et la présence de fibres rouges déchiquetés à la biopsie musculaire. Des lésions ischémiques cérébrales peuvent être retrouvées, impliquant particulièrement l'artère cérébrale postérieure [4;6]. D'autres cytopathies mitochondrielles comme le MERRF (myoclonic epilepsy with ragged red fibers) ou le syndrome de Kearns-Sayre, le syndrome de Leigh peuvent également être incriminées [4].

Le syndrome de **CADASIL** (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) résultant de la mutation du gène NOTCH3 sur le chromosome 19 a été décrit dans de rares cas chez l'enfant [4; 42].

Les **phacomatoses** peuvent se compliquer d'infarctus cérébral. La maladie de Von Recklinghausen peut induire un syndrome de Moya-Moya ou une hypertension artérielle sévère par neurofibromatose des artères rénales. La sclérose tubéreuse de Bourneville peut se compliquer de rhabdomyomes intracardiaques générant des infarctus cérébraux cardio-emboliques [6;28].

Les **dyslipoprotéinémies héréditaires** telles que l' hypo-alpha-lipoprotéinémie familiale, l'hypercholestérolémie de type III et IV, la maladie de Tangier et la progéria de Hutchinson-Gilford peuvent être responsables d'infarctus cérébraux [4].

Enfin, le **syndrome de Carney** de transmission autosomique dominante se caractérise par une pigmentation tachetée de la peau (lentigines et naevus bleus), une hyperactivité endocrinienne et des myxomes cardiaques pouvant induire des embolies cérébrales [43].

Autres causes : traumatismes, facteurs de risque d'athérosclérose chez l'adulte (hypertension artérielle, hyperlipidémie, le diabète de type 1) voir Tableau II.

Tableau II: Facteurs étiologiques des AVCI de l'enfant selon l'international paediatric study group (Mackay, 2011)

Arteriopathy	<ul style="list-style-type: none"> Focal cerebral arteriopathy Moyamoya disease Arterial dissection Vasculitis Sickle-cell arteriopathy Post-varicella arteriopathy Other specified arteriopathy Unspecified arteriopathy 	<ul style="list-style-type: none"> Protein S deficiency Protein C deficiency Prothrombin 20210A mutation Antithrombin III deficiency Hyperhomocysteinaemia
Cardiac disorders	<ul style="list-style-type: none"> Congenital heart disease Acquired heart disease Isolated patent foramen ovale <72 h after cardiac surgery Previous cardiac surgery Cardiac catheterisation Extracorporeal membrane oxygenation Left ventricular assist device Arrhythmia Other cardiac 	Acute systemic disorders <ul style="list-style-type: none"> Fever > 48 h Sepsis (with positive blood, urine, or CSF cultures) Shock Dehydration Acidosis Hypoxia Viral gastroenteritis
Chronic systemic disorders	<ul style="list-style-type: none"> Sickle-cell disease Indwelling catheter Trisomy 21 Other genetic disorders Haematological malignancy Iron deficiency Oral contraceptive pill Connective tissue disorder Solid extracranial tumours L-asparaginase 	Chronic head and neck disorders <ul style="list-style-type: none"> Migraine Brain tumour Other cranial or neck tumour Ventricular shunt Cerebral aneurysm Intracranial arteriovenous malformation PHACES syndrome
Prothrombotic states	<ul style="list-style-type: none"> Methylenetetrahydrofolate reductase deficiency Hyperlipoproteinemia (alpha) Factor V Leiden Other genetic thrombophilia Acquired thrombophilia 	Acute head and neck disorders <ul style="list-style-type: none"> Head or neck trauma Pharyngitis Meningitis Recent intracranial surgery Otitis media Sinusitis Mastoiditis
		Risk factors for atherosclerosis in adulthood <ul style="list-style-type: none"> Hypertension Hyperlipidaemia Type 1 diabetes mellitus
		<small>Reproduced from Mackay and colleagues* with permission from John Wiley and Sons. PHACES = Posterior fossa malformations, Hemangiomas, Arterial anomalies, Cardiac defects, Eye abnormalities, Sternal cleft.</small>

5) LA PRISE EN CHARGE

1. Buts

Le traitement a pour buts de:

- ❖ Lutter contre les récidives
- ❖ Améliorer le confort et la survie du malade
- ❖ Corriger le déficit moteur et les autres manifestations de la maladie
- ❖ Favoriser la réinsertion sociale

2. Moyens

La prise en charge des ischémies est quasiment similaire à celle des adultes même si les données pédiatriques sont relativement pauvres [44]. L'hospitalisation est parfois indispensable [45]. Elle permet de lever l'urgence, de mettre en place le plus rapidement possible une prévention secondaire afin d'éviter la récidive. Le traitement est presque toujours symptomatique [19].

En cas d'ischémies volumineuses ou de la fosse postérieure et de troubles de la conscience : il faut une surveillance en soins intensifs, afin d'évaluer la nécessité d'une décompression [2]. La craniectomie décompressive surtout l'hemicraniectomy est indiquée en cas détérioration rapide du niveau de conscience de risque d'engagement comme chez l'adulte [46].

Il existe peu de données disponibles sur le traitement par thrombolyse. Ce traitement n'est pas recommandé en phase aigue d'un infarctus cérébral artériel chez l'enfant en dehors d'un essai clinique en raison des risques hémorragiques élevés mais il peut être discuté chez l'adolescent [3].

Il est recommandé de réaliser un traitement chirurgical des cardiopathies congénitales à risque lorsque celui-ci est envisageable. Pour les enfants ayant présenté une embolie d'origine cardiaque non lié à un foramen ovale perméable (FOP), un traitement par héparine non fractionnée (HNF) ou de bas poids moléculaire (HBPM) doit être envisagé. Ce traitement doit être poursuivi un an ou à vie en cas de risque élevé de récidive [6]. En cas, d'embolie liée à un FOP,

un traitement par aspirine est recommandé pendant un an, si le risque de récidive est faible ou indéterminé [3].

En cas de dissection extra-crânienne, un traitement par HNF ou HBPM avec relais par warfarine est recommandé. Une alternative consiste à utiliser l'aspirine. Le traitement doit être poursuivi trois à six mois, voire au-delà en cas de récurrence ou de persistance de signes radiologiques de dissection. Un traitement chirurgical peut être considéré en cas d'échec du traitement médical bien conduit [3;6]. L'anticoagulation n'est pas recommandée en cas de dissection intracrânienne.

Des techniques de revascularisation sont indiquées dans la maladie de Moya-Moya afin de réduire le risque d'infarctus cérébral bien qu'il n'existe aucun essai contrôlé [3].

La prise en charge des angéites cérébrales repose sur le traitement de la cause initiale et peut impliquer l'utilisation de corticoïde ou d'agent immunosuppresseurs comme le cyclophosphamide [6].

Chez les enfants porteurs de drépanocytose et victimes d'infarctus cérébral, on préconise une collaboration avec un centre de référence afin de mettre en place un programme transfusionnel visant à réduire le taux d'hémoglobine S [3]. En cas d'indisponibilités ou de difficultés d'accès au sang, certains auteurs préconisent le traitement par hydroxyurée (47). L'allogreffe de moelle osseuse est le seul traitement curatif de la drépanocytose. Une hydratation, une correction de l'hypoxémie et de l'hypoxémie sont également à réaliser [3].

Le traitement de l'homocystinurie repose sur un régime pauvre en méthionine, l'administration de pyridoxine, vitamine B12, acide folique et bétaine [48].

L'enzymothérapie substitutive permet de prévenir l'évolution de la maladie de Fabry [6].

CHAPITRE II :

TRAVAIL PERSONNEL

1).METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'est déroulée à l'hôpital d'enfants Albert Royer de Dakar et à la Clinique neurologique du CHU de Fann de Dakar-Sénégal de la période allant de Juillet 2009 à Juillet 2015.

2. Patients et méthodes

Critères d'inclusion

L'étude a concerné des enfants âgés de 1 mois à 18 ans reçus dans l'un des deux sites de l'étude avec un accident vasculaire cérébrale ischémique de type artériel (AVCI) confirmé par l'imagerie cérébrale. L'AVCI est défini par un déficit neurologique aigu persistant pendant au moins 24 heures avec à l'imagerie cérébrale des lésions concomitantes d'infarctus

Critères de non inclusion

Tous les patients présentant un dossier médical incomplet , les nouveau-nés,les enfants résentant un accident vasculaire cérébral hémorragique n'ont pas été inclus dans cette étude.

3. Collecte des données

Nous avons collecté les données suivantes :

- ❖ Les données biographiques (âge, sexe)
- ❖ Le tableau clinique (âge de début, circonstances de survenue, type de déficit neurologique, autres signes associés)
- ❖ Les données de l'imagerie cérébrale (imagerie par résonnance magnétique et scanner cérébral)
- ❖ Les résultats de l'échodoppler des troncs supra-aortiques, de l'échocardiographie cardiaque, l'électrocardiogramme, de l'électrophysiologie

- ❖ Les données de la biologie (électrophorèse de l'hémoglobine, numération formule sanguine, sérologie rétrovirale et autres)
- ❖ L'évolution et le suivi cliniques

4. Analyse des données

Les données ont été recueillies et analysées sur le logiciel excel. Les fréquences, les moyennes ainsi que leurs intervalles de confiance ont été calculées à l'aide de ce même logiciel.

Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et de texte selon le cas.

RESULTATS

1).CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES

Nous avons colligé 65 cas d'accident vasculaire cérébral ischémique.

L'âge des patients variait entre 11 mois et 17 ans. L'âge moyen de survenue de l'AVCI était de 7,05 ans. 50,77% des enfants étaient âgés de moins de 8 ans.

Ils étaient 35 garçons et 30 filles soit un sex-ratio de 1,17.

2).LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES

Le début de la symptomatologie était brutal ou rapidement progressif en quelques heures.

1. Age de survenue

L'âge moyen de survenue de l'accident vasculaire cérébral était de 6,1 ans avec des extrêmes de 1 à 14 ans.

2. Manifestations cliniques

Les signes cliniques retrouvés étaient multiples et souvent associés. Nous n'avions pas noté de différence clinique significative chez les enfants de moins 10 ans par rapport aux autres. L'hémiplégie était le principal signe retrouvé dans 48 cas (73,9%). Elle était fréquemment associée à des troubles du langage (26,2%) à type d'aphasie de Broca (23,1%) et de Wernické (3,1%) et/ou à des crises partielles motrices (29,2%).

Des troubles de la conscience ont été aussi retrouvés (voir Tableau III).

Tableau III : Répartition suivant les signes cliniques

Signes neurologiques	N	(%)
Hémiplégie	48	(73,9)
Aphasie	15	(23,1)
Broca	2	(3,1)
Wernické		
Crises partielles motrices	19	(29,2)
Céphalées	6	(9,2)
Vomissements	1	(1,5)
Troubles de la conscience	2	(3,1)
Troubles visuels	2	(3)
Signes extra-neurologiques	7	(10,6)

Ses signes extra-neurologiques étaient représentés par l'hypertension artérielle, la splénomégalie, l'ictère et les troubles dysmorphiques.

3).CARACTERISTIQUES DE L'IMAGERIE CEREBRALE

L'atteinte sylvienne était prédominante dans 84,7%.Les autres territoires artériels étaient également atteints.

Tableau IV : Topographie des lésions à l'imagerie cérébrale

Atteinte artérielle	N	(%)
Artère sylvienne	55	(84,7)
Artère cérébrale antérieure	4	(6,1)
Artère cérébrale postérieure	2	(3,07)
Artère cérébelleuse	2	(3,07)
Tronc basilaire	1	(1,53)
Atteinte multiple	1	(1,53)



Figure 1: scanner cérébral coupe axiale : hypodensité dans le territoire des artères cérébrales moyenne et antérieure droites

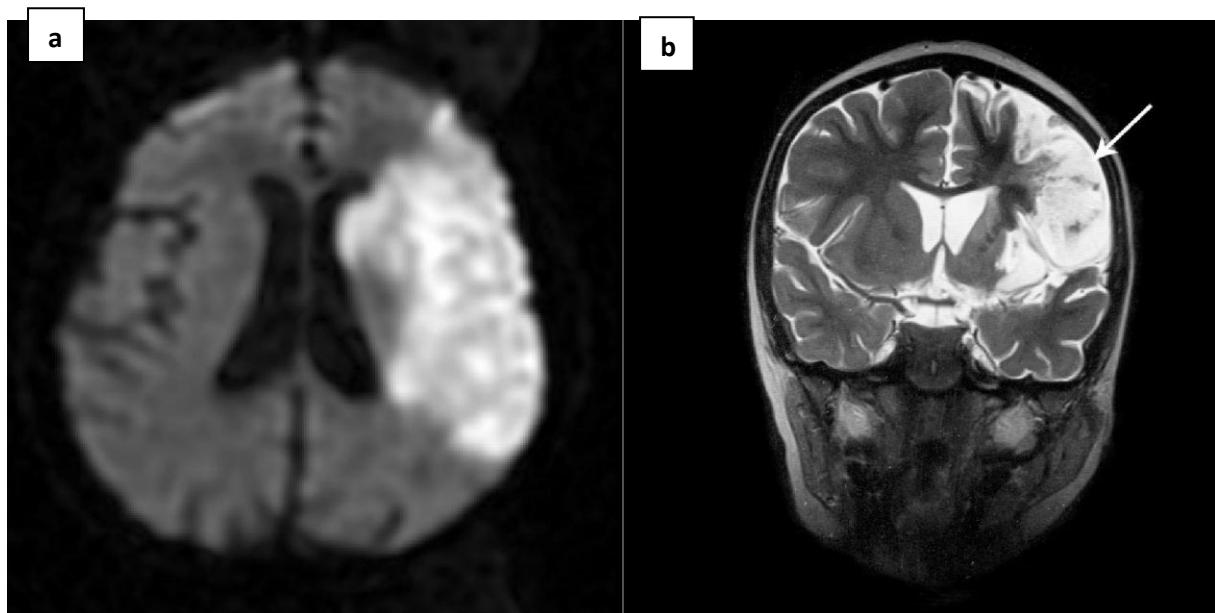


Figure 2: imagerie par résonance magnétique cérébrale: hypersignal de diffusion en coupe axiale (a) et hypersignal en T2 en reconstruction coronale (b) dans le territoire de l'artère sylvienne gauche

4).-CARACTERISTIQUES ETIOLOGIQUES

Les facteurs étiologiques identifiés étaient les suivants :

- La drépanocytose SS et S β -thalassémie (27 cas)
- Les cardiopathies emboligènes : valvulopathies acquises (3 cas) et cardiopathies congénitales (2 cas)
- L'anémie normochrome normocytaire (12 cas) et hypochrome microcytaire (8 cas)
- Les autres facteurs étiologiques (voir tableau 5)

Des causes multifactorielles ont été retrouvées chez 6 patients. Des facteurs étiologiques n'avaient pas été retrouvés dans 4,62% des cas (voir Tableau V).

Tableau V : Facteurs étiologiques des AVCI

Sous-types	N	(%)
Cardiopathie emboligène	5	(7,69)
Drépanocytose	27	(41,54)
Méningoencéphalite à VIH	1	(1,53)
Anémie microcytaire ou normocytaire	20	(30,76)
Thrombose carotidienne	2	(3,08)
Anomalies de la crase sanguine	1	(1,53))
Multiples probable/possible étiologies	6	(9,24)
Etiologies indéterminées	3	(4,62)

5).. CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES SOUS TRAITEMENT

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement symptomatique et/ou étiologique. Les enfants atteints de cardiopathies emboligènes avaient été mis sous traitement anticoagulant. Les enfants drépanocytaires avaient reçu un traitement à base d'acide folique associé à une prise en charge multidisciplinaire regroupant des hématologues et des pédiatres. Un programme transfusionnel avait été parfois nécessaire. Le patient HIV positif avait bénéficié d'un traitement adapté en fonction de la sévérité de sa maladie et de ses comorbidités. Le reste des malades avaient reçu en prévention secondaire un traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine). Le traitement antiépileptique s'est fait avec du phénobarbital et/ou de la Carbamazépine. Un traitement physique (kinésithérapie et /ou orthophoniste) était de mise si nécessaire.

En dehors des patients perdus de vue (35,4%), la durée moyenne de suivie était de 22,8 mois.

Les séquelles neuro-psychiques retrouvés (66,15%) étaient :

- L'hémiplégie spastique (16 cas)
- L'épilepsie (17 cas)
- Un déficit cognitivo-comportemental et des troubles de l'apprentissage (9 cas)
- Les séquelles neuro-sensorielles : surdité et mutisme (1 cas)

Des récidives avaient été observées dans 7,7% des cas. Le décès était survenu chez un patient.

DISCUSSION

DISCUSSION

Ce présent travail avait pour objectif principal d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives des accidents vasculaires cérébraux ischémiques dans une cohorte d'enfants dakarois. Ce qui pourrait nous permettre de définir des données spécifiques à nos régions et de mettre en place des stratégies de prise en charge adéquate à court, moyen et long terme de ses enfants.

Une analyse systématique de nos résultats nous a permis de dégager les axes principaux de notre étude qui sont épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs.

1. Données épidémiologiques

Les AVCI sont moins fréquents chez les enfants que chez les adultes [4]. Dans notre série, nous avons répertorié 65 cas d'AVCI en 6 ans. Cette faible prévalence est confirmée par les données de la littérature qui estiment l'incidence annuelle des ischémies cérébrales de l'enfant entre 1,3 et 13/100000 [4].

Nous avons retrouvé une prédominance masculine. Ce qui est conforme aux données de la littérature [2;19]. Selon Steinlin et al, pour des raisons inconnues, l'AVCI serait deux fois plus fréquent chez les garçons que chez les filles [2]. La littérature reste cependant controversée avec des études qui retrouvent parfois une prédominance féminine [49].

La moyenne d'âge des enfants de notre étude (7,05 ans) est proche de celle retenue par « l'international pediatric stroke group study » : 5,7 ans [7].

Nous avons retrouvé une fréquence prépondérante chez les petits enfants (moins de 8ans). En Chine, il serait plus fréquent chez les enfants âgés de moins de 36 mois [1]. D'après Steinlin, le pic des AVCI chez les enfants plus jeunes, pourrait s'expliquer par la fréquence à cet âge des facteurs de risque para-infectieux et infectieux [2]. Pour d'autres études, l'AVCI serait plus fréquent

chez les grands enfants. Ainsi au Sénégal, en 2013, on a retrouvé une fréquence des AVCI plus élevée chez les enfants âgés de plus de 8 ans : 58,34% [19].

2. Données cliniques

Les symptômes et les signes sont variés, de nature souvent focale, parfois intriqués correspondant à l'atteinte vasculaire cérébrale. La prévalence de l'hémiplégie était de 73,9% dans notre série. D'après une étude de cohorte réalisée dans une dizaine de pays dont la Chine, l'Australie et le Canada, il serait le signe le plus fréquemment retrouvé chez les enfants [7]. D'autres études estiment sa prévalence entre 70 à 80% des AVCI de l'enfant [2].

Cette hémiplégie est fréquemment associée à une aphasicie (Broca et Wernické) et des crises partielles motrices dans notre série comme dans la littérature [16;50]. Contrairement aux données de la revue générale de Béjot et son équipe [6], nous avons retrouvé beaucoup plus d'aphasicie de Broca que de Wernické (23,1% contre 3,1%). La fréquence des aphasies serait probablement due à l'expression de la latéralisation parfois imparfaite à cet âge [2].

Nous avons également retrouvé des signes déficitaires non focaux : céphalées, vomissements, troubles de la conscience (15,3%). Ses déficits non focaux ont également été identifiés comme des modes de présentation fréquemment retrouvés dans les AVCI de l'enfant [7]. Pour ceux-ci, il faudra un diagnostic différentiel précis avec les autres causes de ses déficits non focaux : migraine hémiplégiique, processus expansif intracrânien [2]. Contrairement à l'hémorragie cérébrale, il s'agit le plus souvent de troubles légers de la conscience.

3. Données de l'imagerie cérébrale

Les ischémies du territoire de l'artère cérébrale moyenne ont été le plus souvent recensées (37 cas). Comme pour les autres études, l'artère cérébrale moyenne est la branche la plus large et la plus directe des terminaisons de l'artère carotide interne donc celle qui reçoit le plus d'emboles [1;7].

4. Données étiologiques

Dans notre étude, les principaux facteurs étiologiques incriminés étaient la drépanocytose, l'anémie et les cardiopathies emboligènes. D'autres études africaines ont retrouvé des résultats similaires [19;51]. Au Sénégal, la drépanocytose est une pathologie fréquente multipliant énormément le risque d'infarctus cérébral par 200 à 400 [6;23].

Classiquement, il s'agissait d'une cause rare d'ischémie cérébrale chez l'enfant [7]. Chung et Wong n'ont retrouvé aucun cas de drépanocytose dans leur cohorte [16].

Les cardiopathies emboligènes représenteraient 7,7 à 33,3% en général des causes d'infarctus cérébraux de l'enfant [7;52;53]. Nous avons surtout retrouvé des cardiopathies acquises principalement rhumatismales contrairement aux autres études où ce sont les cardiopathies congénitales qui prédominent [54;55;56]. Les cardiopathies rhumatismales sont une complication post-streptococcique fréquente dans nos régions.

Nous avons retrouvé des causes multiples chez 9,24% des enfants de notre série. Selon Mackay, les causes sont intriquées dans plus de la moitié des cas [7]. Les moyens économiques limités de nos patients pourraient expliquer les chiffres bas que nous avons obtenus.

Aucun cas de dissection artérielle, d'artériopathie cérébrale focale, de syndrome de Moya-moya n'a été décelé dans notre étude. Selon certaines études, ils constituent les causes les plus fréquentes notamment en Asie, en Europe et au Canada [7;57]. Les difficultés d'accès aux examens d'angiographie cérébrale limitent parfois la recherche de ses pathologies.

5. Données évolutives

La prévalence de la mortalité de notre étude a été plus faible que celle rencontrée dans la littérature : 4 à 28% [19;44].

Nous avons obtenu moins de cas de récidive comparé à certaines études [2]. Ses résultats témoigneraient peut être des efforts notoires qui sont menés depuis plusieurs années dans la prise en charge de la drépanocytose et des cardiopathies emboligènes dans nos pays.

Dans notre cohorte 66,15% ont présenté à long terme des séquelles neuropsychiques : épilepsie, hémiplégie spastique, troubles du langage, régression psychomotrice et déficience neurosensorielle. Ndiaye et al ont obtenu une prévalence similaire [19]. Ses séquelles sont fréquentes dans la littérature [2]. Les séquelles observées sont nombreuses et pourraient augmenter l'impact socio-sanitaire et économique de cette pathologie surtout dans nos pays à ressources limitées. Les séquelles cognitivo-comportementales entravant sévèrement le pronostic scolaire de ses enfants.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L’AVCI de l’enfant est plus rare que celui de l’adulte. Il pourrait constituer en raison de la transition démographique un facteur très important de morbi-mortalité dans nos régions.

La faiblesse des études en raison des multiples biais (sélection, évaluation, suivi) rende compte peu des spécificités propres au continent noir.

Le pronostic est parfois sévère et le cout de la prise en charge élevé. Fort de ce constat, nous formulons ses quelques recommandations :

- ❖ Compléter par une étude prospective des AVCI de l’enfant et étendre cette étude à l’échelle nationale.
- ❖ Lutter contre les principaux facteurs étiologiques en renforçant la prévention et le dépistage précoce
- ❖ Renforcer la formation du personnel médical dans nos régions pour le diagnostic et la prise en charge des AVCI de l’enfant
- ❖ Mettre en place une collaboration effective entre pédiatres, neurologues et neuropédiatres pour la prise en charge et le suivi de ses enfants.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Shi KL, Wang JJ, LI JW, Jiang LQ, Mix E, Fang F et al. Arterial ischemic stroke : experience in Chinese children. *Pediatric Neurology*.2008;38:186-190.
2. Steinlin M, Wehrli E, Berne. L' accident vasculaire ischémique en pédiatrie. Quand y penser- quoi faire. *Paediatrica* 2009 ;20 :N°2.
3. Roach ES, Golomb MM, Adams R, Biller J, Daniels S, Deveber G et al. Council on Cardiovascular Disease in the young, management of stroke in infants and children: a scientific statement from a special writing group of the American Heart Association stroke council on cardiovascular disease in the young stroke 2008;39:2644-91.
4. Begue MH, Jacquim A, Kazemi A, Nezzal N, Darmeney-Stambul V, Souchane M et al. Accidents vasculaires cérébraux de l' enfant : une urgence médicale qui doit bénéficier des filières neurovasculaires régionales mises en place par le plan National AVC. *Presse Med*.2012 ;41 518-524.
5. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R. Cerebrovascular disease in children in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. *J Clin epidemiol* 1995;48:1343-8.

6. Bejot Y, Chantegret C, Osseby GV, Chouchane M, Huet F, Moreau T et al. Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. Revue neurologique 2009 ;165 :889-900.
7. Mackay MT, Wiznitzer M, Benedict SL, Lee KJ, Deveber G, Ganessan V et al. Arterial Ischemic Risk Factors: the International Pediatric Stroke Study. Ann Neurol 2011;69:130-140.
8. Giroud M, Lemesle M, Madinier G, Manceau E, Osseby GV, Dumas R. Stroke in children under 16 ans of age. Clinical and etiological difference with adults. Acta Neurol Scand.1997;62:2331-2.
9. Mallick AA, O'Callaghan FJ. The epidemiology of childhood stroke. Eur J Paediatr Neurol 2010;14:197-205.
10. Steinlin M, Pfister I, Pavlovic J, Everts R, Boltshauser, E, Capone Mori A et al. The fist three years of the swiss neuropaediatric stroke registry: a population- based study of incidence, symptoms and risk factors. Neuropediatrics,2005;36(2):90-7.
11. Simma B, Martin G, Muller T, Huemer M. Risk factors for pediatric stroke:consequences for therapy and quality of life. Pediatr Neurol 2007;37.
12. Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, Morgenstern LB. Is it time for a large collaborative study of pediatric stroke ? Stroke 2005;36:1825-9.
13. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in

children:ethnic and gender disparities.Neurology 2003;61:189-94.

14. De veber G. Stroke and the child's brain:an overview of epidemiology, syndromes and risk factors. Curr Opin Neurol 2002;15:133-8.
15. Al Rajeh S, Larbi EB, Bademosi O, Awada A, Yousef A, Al-Freihi H et al. Stroke register: experience from the eastern province of Saudi Arabia.Cerebrovasc Dis 1998;8(2):86-9.
16. Chung B, Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. Pediatrics 2004;114:206-212.
17. O'geng'o JA, Olabu BO, Mburu AN, Sinkeet SR. Pediatric stroke in an African country.J Pediatr Neurosci 2010;5(1)22-4.
18. Njamnshi AK, Mbong EN, Wonkam A, Ongolo-Zogo P, Djientcheu VD, Sunjoh FL et al. The epidemiology of stroke in sickle cell patients in Yaounde,Cameroon.J Neurol Sci 2006;250:79-84.
19. Ndiaye M, Seck LB, Basse AM, Sow AD, Fogang Y, Fall L et al. Ischemia stroke in childhood: a Senegalese cohort; Journal of Pediatric Neurology 2013; 11:9-11.
20. Higgins JJ, Kammerman LA, Fitz CR. Predictors of survivals and characteristics of childhood stroke. Neuropediatrics 1991;22:190-3.
21. Leys D,Pruno TP. Stratégie pratique en urgence face à un AVC. EMC-

Neurologie 2002 ;17-046-A50 :1+10.

22. Dorie A, Diallo D. AVC et drépanocytose : interet du doppler transcranien. L' expérience du CRLD de Bamako. Revue Neurologique 2012 ;16 :A1-A4.
23. Lynch JK, Hirtz DG, DeVebber G, Nelson KB. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke. Pediatrics 2002;109:116–23.
24. Ould Mohamed Lemine S, Ndiaye M, Sow AD, Basse AM, Seck LB, Touré K et al. La drépanocytose première cause d'accident vasculaire cerebral ischémique de l' enfant dans une série sénégalaise. Abstracts du 23 éme congrès de la société française de neurologie pédiatrique (SFNP). J arcped 2013.
25. Ohene-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA, Miller ST, Embury S, Moohr JW et al. Cerebro vascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. Blood 1998;91:288-94.
26. Ganesan V, Prengler M, Mc Share MA, Wade AM, Kirkham FJ. Investigation of risk factors in children with arterial ischemic stroke. Ann Neurol 2003;53:167-73.
27. Hess DC, Adams RJ, Nichols FT. Sickle cell anemia and other hemoglobinopathies. Semin Neurol 1991;11:314-28
28. Lemesle M, Manceau E, Osseby GV, Madinier-Chappart N, Moreau

T,Giroud M. Ischemic cerebrovascular stroke of arterial origin in the child.Rev Neurol (Paris) 2001;157:1255-63.

29. deVeber G, Monagle P, Chan A, MacGregor D, Curtis R, Lee S, et al. Prothrombotic disorders in infants and children with cerebral thromboembolism. Arch Neurol 1998;55:1539–43.
30. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children:ethnic and gender disparities.Neurology 2003;61:189-94.
31. Lynch JK. Cerebrovascular disorders in children. Curr Neurol Neurosci Rep 2004;4:129–38.
32. Touzé E, Gauvert JY, Moulin T, Meder JF, Bracard S, Mas JL. Multicenter survey on natural history of cervical artery dissection. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: a multicenter Study. Neurology 2003;61:134-751.
33. Uchino K, Johnston SC, Becker KJ, Tirschwell DL. Moyamoya disease in Washington State and California. Neurology 2005;65:956–8.
34. Suzuki J. Moya-Moya disease. In Eds Springer-Verlag, Berlin,Heidelberg 1986:1–189.
35. Manceau E, Giroud M, Dumas R. Moyamoya disease in children. A review of the clinical and radiological features and current treatment. Childs Nerv Syst 1997;13:595–600.
36. Sébire G, Meyer L, Chabrier S. Varicella as a risk factor for cerebral

nfarction in childhood: a case-control study. Ann Neurol 1999;45:679-680.

37. Papo T, Biousse V, Lehoang P et al. (1998). Susac syndrom. Medicine 1998 ;77: 3-11.
38. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fancy AS, Rotten M et al. Takayasu arteritis. Ann Intern Med 1994;120:919-29.
39. Ebinger F, Boor R, Gawehn J, Reitter B. Ischemic stroke and migraine in childhood: coincidence or causal relation? J Child Neurol 1999;14:451-5.
40. Cardo E, Campistol J, Caritz J, Ruiz S, Vilaseca MA, Kirkham F et al. Fatal haemorrhagic infarct in an infant with homocystinuria. Dev Neurol 1999;41:132-5.
41. Clavelou P, Besson G, Elzière C, Ferrier A, Pinard JM, Hermier M et al. Manifestations neurologiques de la maladie de Fabry ; Rev Neurol (Paris)2006 ;162 :569-80.
42. Golomb MR, Sokol DK, Walsh LE, Christensen CK, Garg BP. Recurrent hemiplegia, normal MRI, and NOTCH3 mutation in a 14-year-old: is this early CADASIL? Neurology 2004;62:2331–2.
43. Neau JP, Godeneche G. Affections vasculaires cérébrales et al. Les anomalies cutanées qui font le diagnostic. Rev Neurol (Paris) 2008;164:846–51.
44. Bigi S, Fischer U, Weherli E, Matle HP, Boltshauser E, Burki S et al. Acute

ischemic stroke in children versus young adults. Ann Neurol 2011;70:245-54.

45. Tuppin P, Samson S, Woimant F, Chabrier S. Management and 2-year follow-up of children aged 29 days to 17 years hospitalized for a first stroke in France (2009-2010). Arch Pediatr 2014;21:1305-15.
46. Smith EE, Fonarow GC, Reeves MJ, Cox M, Olson DM, Hernandez AF et al. Outcomes in mild or rapidly improving stroke not treated with intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator: findings from get with the guidelines-stroke. Stroke. 2011;42(11):3010-5.
47. Gulbis B, Fester A, Kentos A, N'Gay Munungi D, Cotton F, Rongé E et al. Sickle cell disease: exotic disease or a Belgian public health problem? Rev Med Brux. 2005;26(4):S309-13.
48. Yap S. Classical homocystinuria : vascular risk and its prevention. J Inherit Metab Dis. 2003;26:259-65.
49. Bowen MD, Burak CR, Barron TF. Childhood ischemic stroke in a non urban population. J Child Neurol 2005;20(3):194-7.
50. Buerki S, Roellin K, Remonda L, Mercati DG, Jeannet PY, Keller E et al. Neuroimaging in childhood arterial ischaemic stroke: evaluation of imaging modalities and aetiologies. Dev Med Child Neurol 2010;52(11):1033-7.
51. Basse AM, Sow AD, Youssouf I, Diop-Sene MS, Sarr MM, Touré K et al.

Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux de l' enfant au Sénégal.
Journal de Neurochirurgie 2014 ;120 :N2005.

52. Aydini N, Tatli B, Caliskan M, Ozmen M, Citak A, Anuwar A et al. Stroke in childhood: experience in Istanbul, Turkey. J Trop Pediatr 2006;52(3):158-62.
53. Salih MA, Abdel-Gader, AG, Al-Jarallah AA, Kentab AY, Alorainy IA, Hassan HH et al. Stroke in Saudi children. Epidemiology, clinical features and risk factors. Saudi Med J 2006;27(Suppl 1):S12-20.
54. Lanthier S, Carmant L, David M, Larbrisseau A, Deveber G. Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. Neurology 2000;54(2):371-8.
55. Barnes C, Newall F, Furmedge J, Mackay M, Monagle P. Arterial ischemic stroke in children. J Paediatr Child Health 2004;40(7):384-7.
56. Lee J, Groen LA, Backstrand KH, Yoshida CK, Henning LH, Lindian C et al. Maternal and infant characteristics associated with perinatal arterial stroke in the infant. JAMA 2005;293:723-9.
57. Lee J, Groen LA, Lindau C, Nash KB, Yoshida CK, Ferriero DM et al. Predictors of outcome in perinatal arterial stroke: a population-based study. Ann Neurol 2005;58:303-8.

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES DE L ENFANT AU CHU DE DAKAR

RESUME

Introduction

L'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) de l'enfant est défini comme le développement rapide de signes de déficit neurologique focal avec à l'imagerie cérébrale des signes d'infarctus cérébral.

Objectifs :

L'objectif de notre travail était d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives des infarctus cérébraux dans une cohorte d'enfants sénégalais.

Patients et méthodes

Nous avons colligé 65 dossiers d'enfants âgés entre 1 mois et 18 ans présentant un déficit neurologique aigu persistant pendant au moins 24 heures avec à l'imagerie cérébrale des lésions concomitantes d'infarctus entre Juillet 2009 et Juillet 2015 à l'hôpital d'enfants Albert Royer et à la Clinique neurologique du centre hospitalier universitaire de Fann .

Résultats

Avec une prédominance masculine et un âge moyen de début de 6,1 ans, l'hémiplégie a été le principal signe clinique. Elle était corrélée à l'atteinte prédominante de l'artère sylvienne moyenne. La drépanocytose, l'anémie et les cardiopathies emboligènes ont été les principaux facteurs étiologiques retrouvés. Après une durée moyenne de suivie était de 22,8 mois, 66,15% des enfants ont développé des séquelles neuro-psychiques.

Conclusion

L'AVCI de l'enfant une pathologie rare au pronostic sombre nécessitant un diagnostic précoce et une prise en charge rapide et adéquate.

Mots-clés : ischémie, enfant, hémoglobinopathie, séquelles

Docteur Salimata Diang Sagna