

LISTE DES ABREVIATIONS

ACA	: artère cérébrale antérieure
ACM	: artère cérébrale moyenne
ACP	: artère cérébrale postérieure
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVCH	: accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI	: accident vasculaire cérébral ischémique
AVCnn	: accident vasculaire cérébral néonatal
ETF	: échographie transfontanellaire
IRM	: imagerie par résonance magnétique
PICA	: artère cérébelleuse postéro-inferieure
TDM	: tomodensitométrie
TVC	: thrombose veineuse cérébrale
DTC	: doppler transcranien

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I:	Indication du scanner	9
Tableau II:	Délais de réalisation du scanner chez les enfants.	14
Tableau III:	Répartition des AVCI artériels de l'enfant selon le territoire parenchymateux	17
Tableau IV:	AVCI artériels infantiles selon les territoires vasculaires	20
Tableau V:	Répartition des AVCH en fonction de la topographie.....	21
Tableau VI:	Signes associés aux lésions d AVC	22
Tableau VII:	Type d'AVC selon l'âge	23
Tableau VIII:	Facteur de risques et étiologies des AVCI de l'enfant.	25
Tableau IX:	Répartition de la symptomatologie des AVCI artériels de l'enfant	26
Tableau X:	Évolution des patients.....	27

LISTE DES FIGURES

Figure 1:	YSD âgé de 21 mois. Coupe axiale TDM Cérébrale sans injection de PDC montrant une hyperdensité spontanée des sillons corticaux en rapport avec une hémorragie sous arachnoïdienne (flèches rouges) et une plage d'œdème vasogénique frontal droit (flèches jaunes).	15
Figure 2:	chez ce même patient. Coupe axiale TDM Cérébrale après injection de produit de contraste montrant un défaut de rehaussement du sinus sagittal supérieur donnant l'aspect de delta vide en rapport avec une TVC (grande flèche bleue).....	16
Figure 3:	SMN 22 mois. Coupe axiale TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant un AVC ischémique massif dans le territoire total de la Sylvienne gauche (grande flèche bleue).	18
Figure 4:	MS âgée de 9 mois. Coupe axiale TDM Cérébrale sans IPD montrant un AVC ischémique de la Sylvienne superficielle gauche (grande flèche bleue).	19
Figure 5:	Répartition des atteintes de l'artère cérébrale moyenne	21
Figure 6:	MMS âgée de 3 ans. Coupes axiales TDM Cérébrale sans injection de produit de contraste : Hyperdensité spontanée pariétale droite aigue (flèche rouge) associée à une hémorragie ventriculaire minime (flèches jaunes) et une hydrocéphalie communicante sans obstacle objectivé (grandes flèches bleues).	22
Figure 7:	représentation des AVCI artériels selon les tranches d'âges	24
Figure 8:	Types AVC selon le genre	24

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
1. Type d'étude	6
Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective et prospective.	6
2. La période d'étude	6
3. Le Cadre d'étude.....	6
4. Population d'étude :	7
4.1. Les critères d'inclusion	7
Ont été inclus tous les patients âgés de moins de 16 ans avec un diagnostic d'AVC posé au scanner cérébral dont les images étaient disponibles.....	7
4.2. Les critères de non inclusion	8
4.3. Caractéristiques de la population d'étude	8
4.3.1. Age.....	8
4.3.2. Le genre	8
4.3.3. Antécédents des patients	8
4.3.4. Indication de la TDM	9
5. Matériels et méthodologie	10
5.1 Matériels	10
5.2 Méthodologie.....	10
5.2.1. Conditions de réalisation de l'examen	10
5.2.2 Technique d'acquisition	11
5.2.3. Paramètres étudiés	12
6. Analyse statistique et comparative	12
RESULTATS	13
1. Délais de réalisation du scanner.....	14

2. Type D'AVC.....	14
3. Répartition des AVCI selon le territoire parenchymateux	16
4. Répartition des AVCI artériels selon les territoires vasculaires	20
5. Répartition des AVCH selon le territoire parenchymateux.....	21
6. Les Signes associés et complications	22
7. Type d'AVC en fonction de l'âge	23
8. Type d'AVC en fonction du genre	24
9. Recherche de facteurs risques et étiologiques	25
10. Aspect clinique en fonction du type d'AVC.....	26
11. Aspects évolutifs des AVC	27
DISCUSSION	28
1. Données épidémiologiques et cliniques.....	29
1.1. Prévalence des AVC.....	29
1.2 Age et genre.....	31
1. 3 Présentation clinique des AVC.....	32
1.4 Délais diagnostics	34
2. Données de l'imagerie	34
3. Facteurs de risques et étiologies	38
4. Bilan d'évolutivité	42
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	43
RÉFÉRENCES	43
ANNEXES	43

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est "le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire " selon l'OMS [45]. C'est donc la survenue d'un évènement brutal lié à l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, consécutif à un spasme vasculaire, une occlusion, ou une rupture des vaisseaux sanguins [32].

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) peuvent survenir à tous les âges, des premiers jours de vie à l'âge adulte. En pédiatrie on distingue l'AVC de l'enfant encore appelé AVC infantile (de 29 jours à 18 ans) de celui du nouveau-né. En 2006, l'AVC a été défini par l'institut de santé américaine en période périnatale comme étant « un ensemble de conditions hétérogènes causées par une interruption focale du flux sanguin cérébral survenant entre 20 SA et 28 jours de vie postnatale et confirmées par une imagerie cérébrale ou un examen anatomo-pathologique » [4,32] Cet institut la classe en 3 types d'AVC :

- AVC fœtal : le diagnostic est effectué avant la naissance sur l'imagerie fœtale ou l'examen anatomo-pathologique ;
- AVC néonatal : le diagnostic est porté après la naissance et avant le vingt-huitième jour de vie.
- L'AVC périnatal présumé : le diagnostic est effectué chez un enfant âgé de plus de 28 jours relié à un AVC étant survenu entre 20 SA et J28, devant des arguments radiologiques et cliniques.

Les AVC sont subdivisés en 2 groupes : les accidents hémorragiques (AVCH) et les accidents ischémiques (AVCI) eux même subdivisés en AVCI artériel et en thrombose veineuse cérébrale (TVC). Cette TVC peut survenir seule ou en association avec un infarctus veineux ou une hémorragie [48]. Chez l'enfant les AVCH sont formés d'hémorragies intra parenchymateuses spontanées avec ou sans inondation ventriculaire, des hémorragies intra-ventriculaires et des hémorragies

sous-arachnoïdiennes non traumatiques [1,48].

L'incidence de l'AVC chez les enfants et le nouveau-né est comparativement beaucoup plus faible par rapport à celle de l'adulte. Elle reste cependant une entité redoutable à mortalité élevée surtout en période néonatale et dans les pathologies chroniques [45]. C'est une urgence pédiatrique qui nécessite une prise en charge précoce afin de minimiser les conséquences vitales et les séquelles neurologiques. Au Sénégal peu d'études ont été réalisées sur les AVC de l'enfant et du nouveau-né d'où le peu d'information sur sa prévalence. Fort de cela il a été mis en place depuis 2009 un « registre multicentrique des AVC de l'enfant » à Dakar. Toutefois ceux répertoriés à l'HED n'étaient pas inclus dans ce registre.

La symptomatologie est très variée et le diagnostic clinique difficile surtout chez les nouveau-nés et les nourrissons en âge d'apprentissage de la langue. En effet les signes cliniques tels que la léthargie, les maux de tête, les crises convulsives ou encore des troubles de la conscience sont rarement associés à des accidents vasculaires aigus par les cliniciens à l'origine d'un retard diagnostic considérable [48]. De plus le déficit moteur principal symptôme de cette affection chez l'adulte est largement rencontré en pathologie pédiatrique d'où la nécessité d'une imagerie médicale adéquate, seul examen permettant de confirmer l'AVC. L'imagerie constitue ainsi une aide cruciale dans le diagnostic positif permettant d'orienter le diagnostic étiologique et le pronostic. L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), examen non irradiant, est l'imagerie la plus pertinente pour le diagnostic des AVC en phase aiguë surtout chez le nouveau-né du fait d'une plus grande résolution en contraste notamment pour l'étude des cerveaux immatures [35]. Elle offre de meilleurs résultats dans les lésions cérébrales de petite taille ou siégeant dans la fosse postérieure.

Devant des signes neurologiques non spécifiques chez le nouveau-né, une exploration échographique par voie transfontanellaire est souvent demandée pour

une première orientation [13]. Peu sensible en phase aiguë, elle peut permettre cependant le diagnostic et le suivi de thrombose du sinus longitudinal, la détection de foyers hémorragiques et ischémiques [13]. Chez les enfants drépanocytaires le doppler transcrânien (DTC) permet le diagnostic de sténoses des principales artères de la base du crâne et la prédition de survenue d'AVC chez ses enfants. Beaucoup plus sensible que l'échographie, le scanner cérébral est l'examen réalisé en urgence devant une suspicion d'AVC [35]. Dans nos régions où le coût de l'IRM est élevé, son accessibilité et sa disponibilité restant encore difficile, c'est ainsi que nous avons choisi de mener une étude sur les aspects scanographiques des AVC de l'enfant et du nouveau-né à HED avec comme but : Déterminer les aspects scanographiques des accidents vasculaires cérébraux de l'enfant à l'hôpital pour enfant de Diamniadio.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Apprécier les délais d'admission et de réalisation du scanner après les premiers symptômes d'un accident vasculaire cérébral.
- ✓ Décrire les aspects scanographiques des AVC.
- ✓ Déterminer les facteurs de risque et étiologiques des AVC.

MATERIELS ET METHODES

1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective et prospective.

2. La période d'étude

L'étude a été réalisée sur une période de 2 ans allant du 1er Avril 2016 au 30 Mars 2018.

3. Le Cadre d'étude

L'étude a été réalisée au service d'imagerie de l'hôpital pour enfant de Diamniadio (HED) situé dans la région de Dakar à 3 km de Diamniadio. Vu sa position dans cette zone carrefour de Diamniadio, l'hôpital HED constitue une référence pour les habitants éloignés des hôpitaux de la capitale. Cette structure décentralisée de niveau 3 compte 140 lits et est surtout dédiée à la prise en charge des enfants de 01 jour à 16 ans sauf pour le service d'imagerie qui est ouvert à tous les patients.

Il regroupe 5 pôles-pavillons :

- ✓ Pôle de consultations externes et service d'accueil des urgences (SAU) :
 - Les consultations externes en pédiatrie médicale et autres spécialités médicales telles que la cardiologie, la dermatologie, la vaccination, le centre de récupération et d'éducation nutritionnelle, la pédopsychiatrie et le SAU.
 - Les consultations externes en chirurgie générale pédiatrique et autres spécialités chirurgicales telles que l'ORL, l'ophtalmologie, l'anesthésie et l'odontostomatologie.

- ✓ Pôle des hospitalisations dédié aux spécialités précitées.
- ✓ Le pôle de bloc opératoire
- ✓ Pôle de technologie médicale : service d'imagerie, explorations fonctionnelles (endoscopie, ECG) et de laboratoire (hématologie, biochimie).
- ✓ Le pôle des services administratifs techniques et de soutien.
 - La direction, le service administratif et financier, les ressources humaines, l'audit interne, la comptabilité, le contrôle de gestion, le service des soins infirmiers et le service social.
 - Le service technique de maintenance.
 - La pharmacie.

Le service d'imagerie médicale de l'hôpital où nos patients ont été colligés joue un rôle essentiel d'aide aux diagnostics au sein du système de santé, contribuant largement à la qualité et aux bons résultats des prestations de soins. Il comporte deux appareils d'échographie munis de mode Doppler, d'un scanner seize barrettes, d'une table de radiographie standard et d'une seconde table de radio télécommandée numérisée avec scolie. Le personnel médical est constitué d'un radio pédiatre et d'un staff de médecins en formation pour l'obtention du diplôme d'études spécialisées en imagerie médicale. Le personnel paramédical compte 2 techniciens supérieurs, 3 manipulateurs, 2 secrétaires et un aide infirmier.

4. Population d'étude :

4.1. Les critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients âgés de moins de 16 ans avec un diagnostic d'AVC posé au scanner cérébral dont les images étaient disponibles.

4.2. Les critères de non inclusion

N'ont pas été inclus, les patients ayant des dossiers incomplets ou inexploitables, les patients ayant effectués un scanner cérébral dans notre service et non suivi à HED ainsi que les cas d'AVC fœtal.

Ainsi, trente et sept (37) patients ayant présentés des lésions d'AVC au scanner ont été retenus pour réaliser ce travail.

4.3. Caractéristiques de la population d'étude

4.3.1. Age

L'âge moyen de nos patients tout AVC confondu était de 3,6 ans, avec des extrêmes compris entre 4 jours et 13 ans soit un écart type de 3,82.

4.3.2. Le genre

Il s'agissait de 26 garçons et 11 filles soit un genre ratio de 2.3.

4.3.3. Antécédents des patients

- 15 patients présentaient des antécédents médicaux répartis comme suit :
 - ✓ 3 drépanocytoses dans sa forme homozygote SS
 - ✓ 2 cardiopathies
 - ✓ 1 coagulopathie
 - ✓ 9 autres antécédents à type de prématurité, d'asphyxie périnatale, tuberculose, méningo-encéphalite.

4.3.4. Indication de la TDM

Les différentes indications du scanner sont présentées sur le tableau suivant.

Tableau I: Indication du scanner

Indication	Fréquence	Pourcentage (%)
Hé miparésie	4	10.8
Hé miplégie	9	24.3
Hé miplégie + trouble de la conscience	1	2.7
Crises Convulsives	11	29.7
Coma fébrile	1	2.7
Aphasie	2	5.4
Retard d'acquisition motrice	2	5.4
Trouble de la conscience	2	5.4
Traumatisme Crânien	1	2.7
Syndrome méningé	1	2.7
Kyste du plexus choroïde	1	2.7
Suspicion PEIC	1	2.7
Malformation cérébrale	1	2.7
Totale	37	100

5. Matériels et méthodologie

5.1 Matériels

Nous avons utilisé un appareil 16 barrettes de marque NEUSOFT muni de protocole pédiatrique et d'un injecteur automatique. La lecture des images scanographiques a été réalisée sur une console numérisée validée par un senior.

5.2 Méthodologie

5.2.1. Conditions de réalisation de l'examen

Les conditions de réalisation du scanner ont été adaptées en fonction de l'âge et de l'état du patient pour faire l'examen dans les meilleures conditions de sécurité. Un matériel de contention adapté à l'âge à type de bandes adhésives et de cales en mousses était utilisé pour une immobilisation des patients d'une part ; une sédation voire même une anesthésie générale fut nécessaire parfois. Ainsi donc au cas par cas selon l'état clinique du patient nous avions opéré comme suit :

- ✓ Pour certains nouveau-nés et petits nourrissons de moins de 6 mois, l'utilisation de sirop de saccharose disposé dans une tétine ou une seringue de 5 à 10cc après un jeun de 4h avait souvent permis d'obtenir un répit profitable à la réalisation de l'examen après une attente d'un délai de 15 à 30minutes.
- ✓ Pour d'autres une sédation n'a pas été nécessaire vu que les patients étaient dans un état de somnolence.
- ✓ Une prémédication avec l'hydroxyzine (Atarax) à la dose de 1 à 2mg/kg, 2 à 3h avant l'examen a été efficace chez quelques enfants de plus de 0-1an.

- ✓ Une anesthésie générale s'est avérée nécessaire lorsque la sédation simple fut insuffisante ou lorsque des patients étaient très agités. Cette anesthésie s'est effectuée avec une visite pré-anesthésique à distance de l'examen.

Les techniques adaptées à l'enfant ne sont pas détaillées ici, elles relèvent du domaine de compétence du médecin anesthésiste-réanimateur. Toutefois la surveillance des paramètres vitaux a été impérative tout au long de l'examen et dans la salle de réveil. Elle faisait appel au monitorage de la saturation en oxygène par capteur transcutané, de la pression artérielle. L'injection de produit de contraste intra veineuse s'est opérée pour 04 patients à la dose de 1 à 2cc/kg de produit iodé dose à 350mg/l. Selon l'indication, l'injection pouvait être manuelle, ou au contraire réalisée avec un injecteur automatique quand il est nécessaire d'obtenir un bolus avec une bonne opacification vasculaire ; le débit était de 1 à 2cc/seconde selon l'âge et l'abord veineux. Nous n'avons pas noté d'intolérance au produit de contraste.

5.2.2 Technique d'acquisition

L'adaptation des protocoles et des constantes d'examen selon l'âge était essentielle pour permettre une acquisition de qualité tout en tenant compte de l'irradiation.

Nous avons réalisé :

- ✓ Une acquisition volumique centrée sur le crâne avec des coupes fines.
- ✓ Des acquisitions ont été réalisées sans injection de produit pour 33 patients.
- ✓ 4 patients ont effectué des acquisitions, sans et avec injection intra veineuse de PDC iodé.
- ✓ Plan de référence : plan orbito-méatal (OM).
- ✓ Coupes natives axiales, reconstructions coronales et sagittales.
- ✓ Lecture en fenêtre parenchymateuse.

5.2.3. Paramètres étudiés

Nous nous sommes intéressés aux paramètres ci-dessous pour le recueil des données ;

- Les délais entre l'admission et la réalisation du scanner.
- Les différents Types D'AVC
- La répartition des AVC selon le territoire parenchymateux
- La répartition des AVC selon le territoire vasculaire
- La répartition des types d'AVC selon l'âge
- La répartition des types d'AVC selon le genre
- La répartition des patients selon les signes associés
- Aspect clinique en fonction du type d'AVC
- Recherche de facteurs étiologiques
- Aspects évolutifs des AVC

6. Analyse statistique et comparative

La saisie et l'analyse statistique des données ont été effectuées à l'aide des logiciels Excel 2016 et SPSS V25.

Nous avons utilisé les tests de Student et de Fisher pour la comparaison des moyennes et variances. Ce qui nous a permis de constater une différence significative entre les moyennes de notre série avec une p-value de 0,01 pour un seuil de 5%.

RESULTATS

1. Délais de réalisation du scanner

La réalisation du scanner cérébral chez les nouveau-nés a été effectuée plus de 72 heures après l'hospitalisation dans 3 cas et les deux autres dans les 24 heures après hospitalisation.

Chez les enfants le délai entre admission et réalisation du scanner était précisé chez 17 patients. La répartition de ces patients selon le délai entre l'admission et la réalisation du scanner est donnée par le tableau II.

Tableau II: Délais de réalisation du scanner chez les enfants.

Délais de Réalisation	Fréquence (N)	Pourcentage (%)
< 24H	2	6.25
24 – 72H	4	12.5
> 72H	11	34.37
Non précisé	15	46.87
Total	32	100

2. Type D'AVC.

Les AVC néonataux étaient répartis comme suit :

- 2 AVC ischémiques artériels
- 2 AVC hémorragiques
- 1 thrombose veineuse cérébrale

Dans les AVC infantiles le type d'AVC était réparti de la sorte :

- 27 cas d'AVC ischémique artériel soit 84.3% :
 - ✓ 20 cas d'accidents vasculaires ischémiques non lacunaires (74%)

- ✓ 3 cas d'AVC lacunaire (11.1%)
- ✓ 4 cas d'association des deux (14.8%)
- 4 cas d'AVC hémorragique soit 12.5%.
- 1 cas de thrombose veineuse cérébrale compliquée d'hémorragie méningée.

Les figures 1 et 2 illustrent un cas de TVC avec HSA

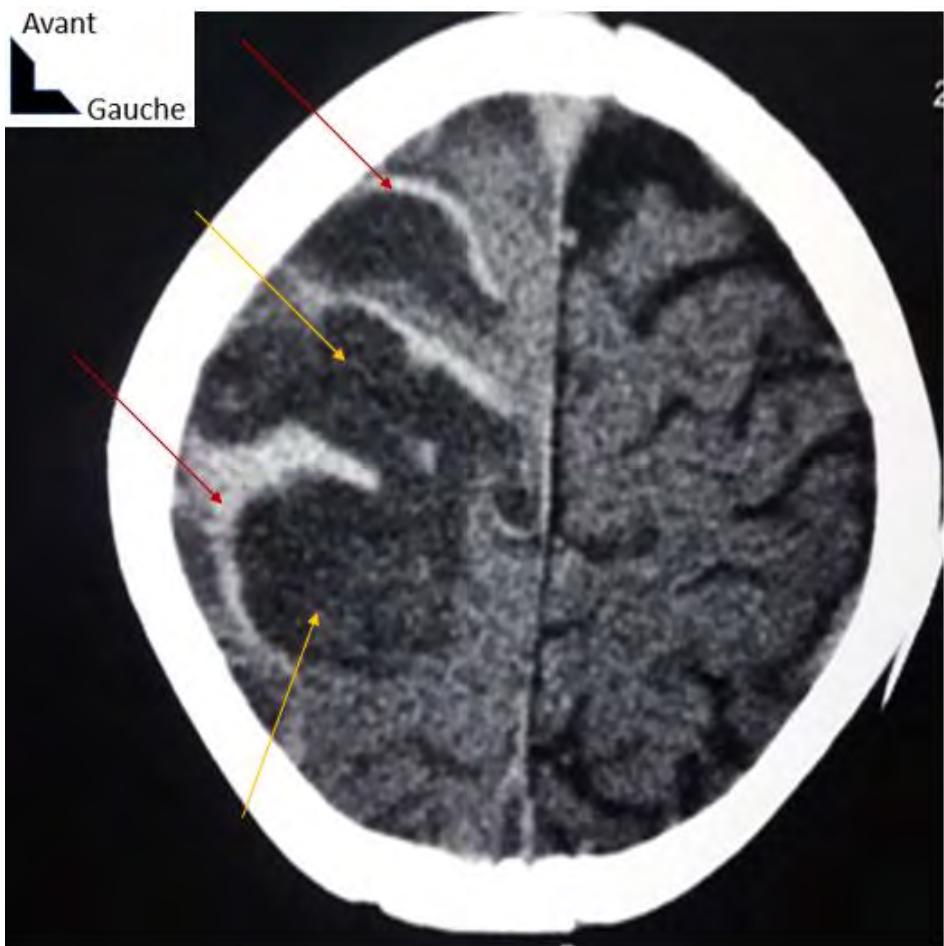


Figure 1: YSD âgé de 21 mois. Coupe axiale TDM Cérébrale sans injection de PDC montrant une hyperdensité spontanée des sillons corticaux en rapport avec une hémorragie sous arachnoïdienne (flèches rouges) et une plage d'œdème vasogénique frontal droit (flèches jaunes).



Figure 2: chez ce même patient. Coupe axiale TDM Cérébrale après injection de produit de contraste montrant un défaut de rehaussement du sinus sagittal supérieur donnant l'aspect de delta vide en rapport avec une TVC (grande flèche bleue).

3. Répartition des AVCI selon le territoire parenchymateux

On notait chez les nouveaux nés deux atteintes ischémiques artériels :

- ✓ Parenchyme sus tensoriel épargnant les noyaux gris centraux
- ✓ Parenchyme sus tensoriel avec atteinte des noyaux gris centraux sauf les thalamis avec atteinte cérébelleuse postérieure bilatérale associée à un hématome fronto temporal, cérébelleux.

Les AVCI artériel de l'enfant intéressait le lobe pariétal dans 18.5% des cas.

Plusieurs associations ont été trouvées. La répartition des AVCI artériels de l'enfant selon le territoire parenchymateux est illustrée par le tableau III.

Tableau III: répartition des AVCI artériels de l'enfant selon le territoire parenchymateux

Territoire	Fréquence	Pourcentage
Pariétal	5	18.5
Fronto temporal	1	3.7
Fronto occipitale	2	7.4
Capsule Interne	2	7.4
Parieto temporal	1	3.7
Parieto occipitale	1	3.7
Temporo fronto pariétale	3	11.11
Fronto parieto occipito temporal	1	3.7
Fronto parieto temporal & Noyau Lenticule + Noyau code	1	3.7
Fronto parieto occipitale + capsule externe	1	3.7
Noyau lenticule	1	3.7
Noyau Caudé & Parieto temporal	1	3.7
Capsule Externe & Pariétale	1	3.7
Capsule Interne & Noyau Lenticule	1	3.7
Capsule Interne & Fronto Parieto Temporal	1	3.7
Capsule Interne & Temporo Parieto Occipitale	2	7.4
Parenchyme sus tentorial & Noyau gris centraux sauf Thalamis	2	7.4
Total	27	100

La figure 3 illustre une atteinte de plusieurs lobes et des noyaux gris centraux.



Figure 3: SMN 22 mois. Coupe axiale TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant un AVC ischémique massif dans le territoire total de la Sylvienne gauche (grande flèche bleue).

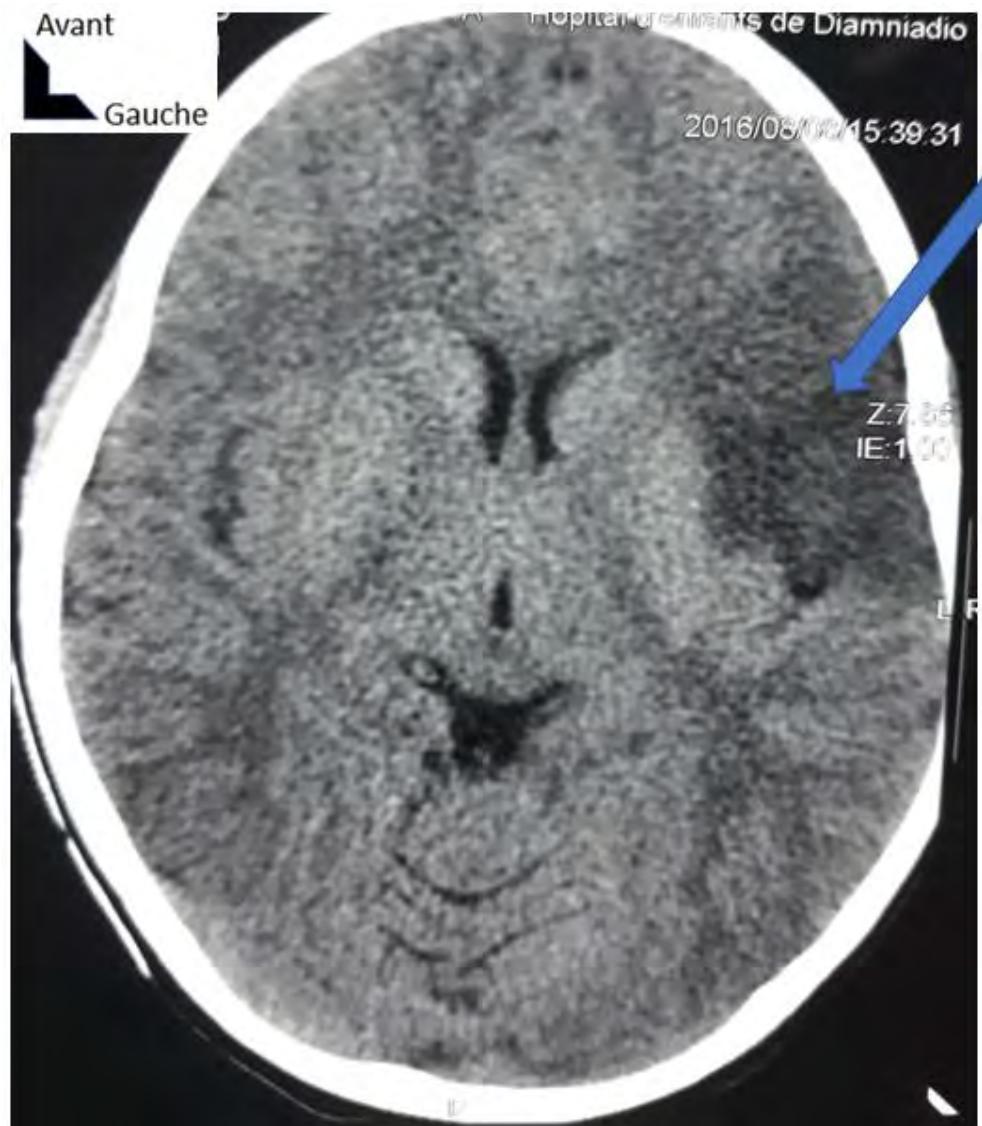


Figure 4: MS âgée de 9 mois. Coupe axiale TDM Cérébrale sans IPD montrant un AVC ischémique de la Sylvienne superficielle gauche (grande flèche bleue).

4. Répartition des AVCI artériels selon les territoires vasculaires

La répartition des AVCI artériels des nouveaux nés selon les territoires vasculaires était comme suit

- ✓ Atteinte d'artère cérébrale moyenne superficielle bilatérale
- ✓ Atteinte de l'ACM de l'ACA avec participation de la cérébrale postérieure et de la PICA associée à une hémorragie parenchymateuse sus tensorielle et cérébelleuse.

Dans les AVCI artériels de l'enfant, L'atteinte de l'artère cérébrale moyenne représentait 74%. La répartition des AVCI artériels de l'enfants selon les territoires vasculaires est donnée par le tableau suivant

Tableau IV: AVCI artériels infantiles selon les territoires vasculaires

Territoires	Fréquence (N)	Pourcentage (%)
ACM	20	74%
ACM+ACA	1	3.7%
ACM+ACP	1	3.7%
ACA+ACP	1	3.7%
ACM+ACP+ Choroïdienne Ant	1	3.7%
ACM+ACA+ACP	1	3.7%
ACM+ACA+ACP+ Choroïdienne Ant	2	7.4%
Total	27	100

Concernant l'ACM, l'atteinte intéressait le territoire superficiel dans 55% des cas. Cette répartition est représentée par la figure 5

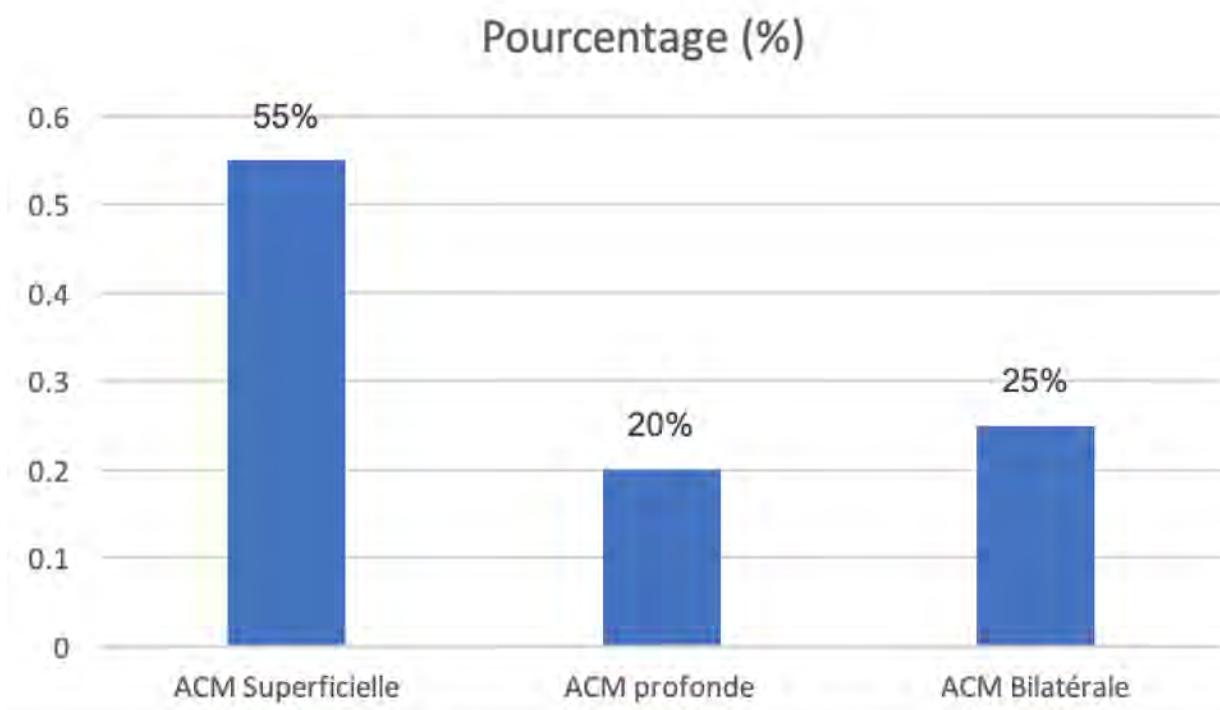


Figure 5: Répartition des atteintes de l'artère cérébrale moyenne

5. Répartition des AVCH selon le territoire parenchymateux

Le tableau ci-après représente la répartition des AVCH en fonction de la topographie

Tableau V: Répartition des AVCH en fonction de la topographie

AVCH	Superficielle	Profonde	Superficielle & Profonde
Nouveaux Nés	1	1	
Enfants	2	1	1

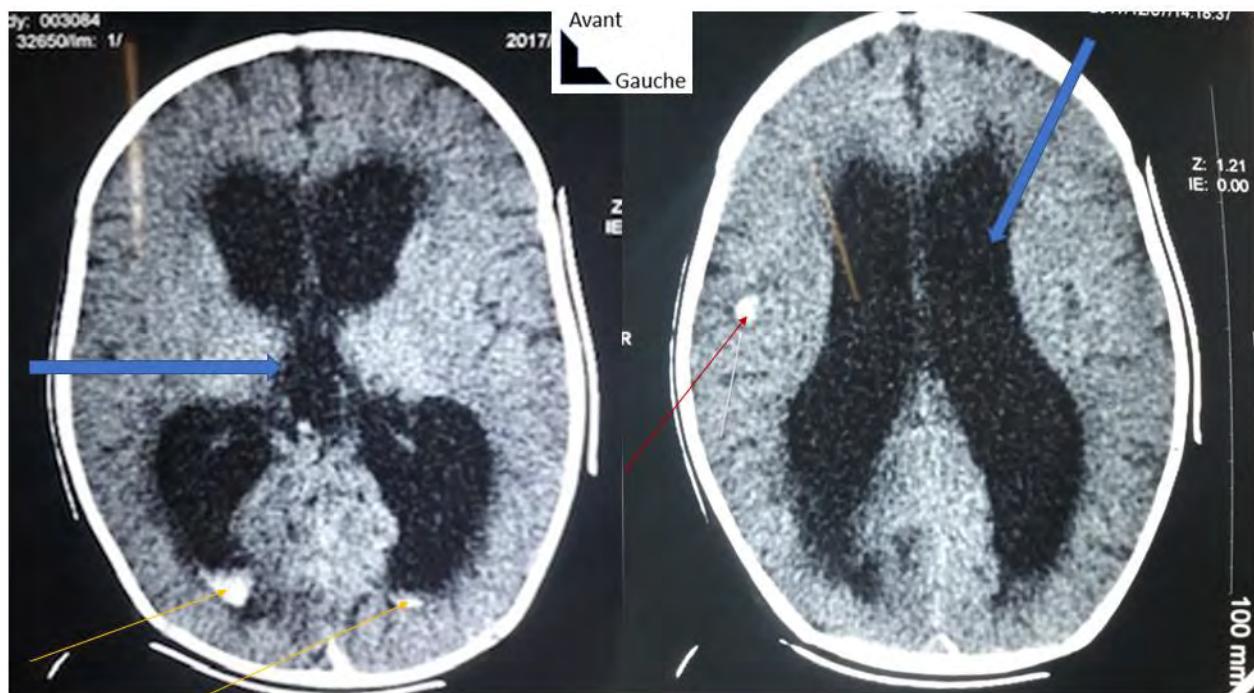


Figure 6: MMS âgée de 3 ans. Coupes axiales TDM Cérébrale sans injection de produit de contraste : Hyperdensité spontanée pariétale droite aigue (flèche rouge) associée à une hémorragie ventriculaire minime (flèches jaunes) et une hydrocéphalie communicante sans obstacle objectivé (grandes flèches bleues).

6. Les Signes associés et complications

Plusieurs autres anomalies associées aux AVC ont été trouvées représentées sur le tableau suivant

Tableau VI: Signes associés aux lésions d'AVC

Signes	Fréquence	Pourcentage (%)
Malformation cérébrale	2	13.3
Engagement	3	20
Atrophie Cérébrale	8	53.3
Hydrocéphalie	2	13.3
Total	15	100

7. Type d'AVC en fonction de l'âge

L'âge moyen des nouveau-nés ayant un AVC était de 19 jours, avec des extrêmes compris entre 4 jours et 28 jours.

L'âge des patients ayant un AVC infantile variait entre 1 mois et 13 ans avec un âge moyen de 3 ans 10 mois et 10 jours.

L'âge moyen des AVCH infantiles était de 1 an 7 mois et 27 jours avec des extrêmes entre 1 mois et 3 ans.

L'âge moyen des AVCI artériels infantiles était de 4 ans 2 mois et 10 jours avec des extrêmes entre 4 mois et 13 ans.

Le tableau suivant précise le type d'AVC en fonction du groupe d'âge.

Tableau VII: Type d'AVC selon l'âge

Groupe d'âge	Ischémie Artérielle	Hémorragie	Ischémie & Hémorragie	Thrombose	Totale
	n	n	n	n	N
0- 28j	1	2	1	1	5
28j - 2 ans	11	2		1	14
2-10 ans	5	1			6
+10ans	11	1			12
Total	28	6	1	2	37

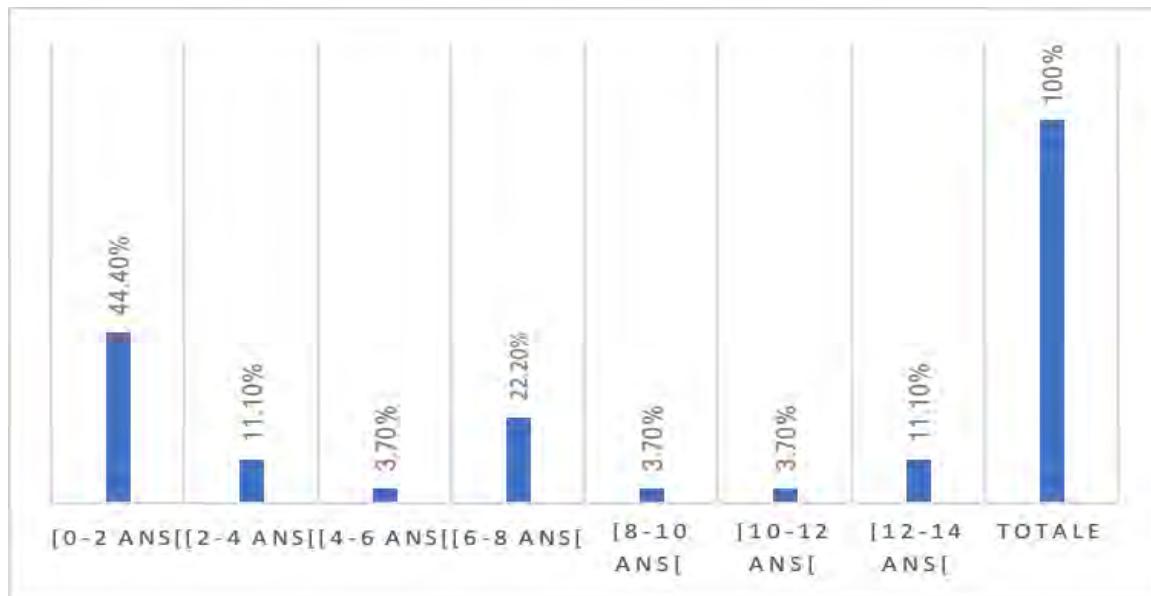


Figure 7: représentation des AVCI artériels selon les tranches d'âges

8. Type d'AVC en fonction du genre

Le genre masculin représentait 76,92% des AVCI et 60% des AVCH comme indiquée sur la figure ci-après.

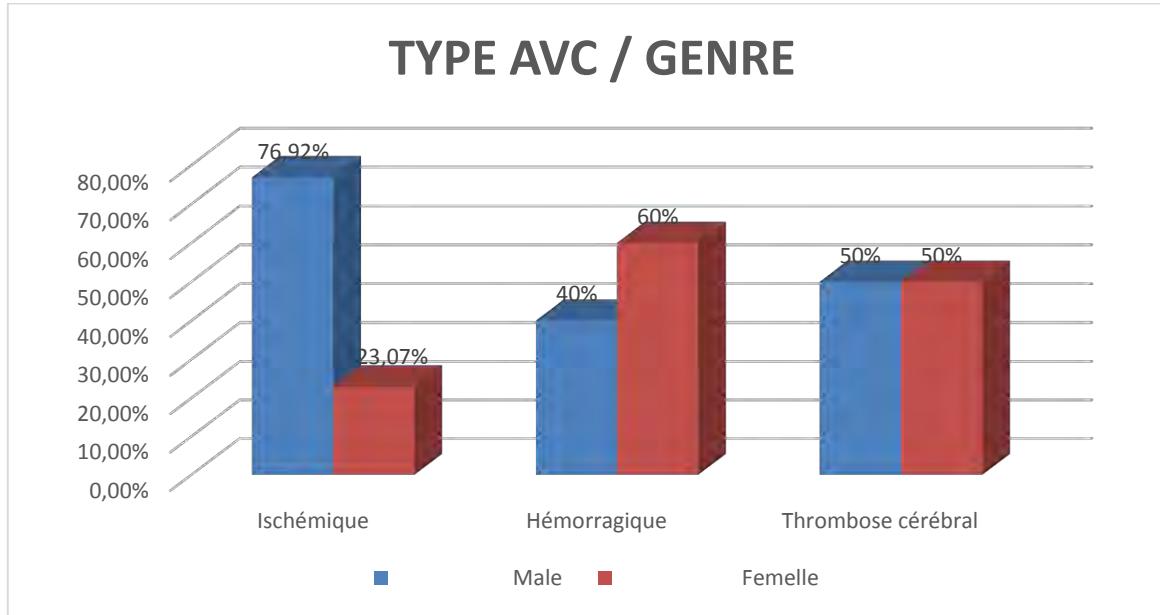


Figure 8: Types AVC selon le genre

9. Recherche de facteurs risques et étiologiques

Les facteurs de risque néonataux observés chez les quatre autres nouveau-nés étaient :

- Une souffrance fœtale avec APGAR à 4/10
- Une infection néonatale sur un terrain de coagulopathie
- Deux cas d'infection néonatale.

Les facteurs étiologiques notés dans les AVCI artériels de l'enfant sont récapitulés par le tableau ci-après.

Tableau VIII: Facteur de risques et étiologies des AVCI de l'enfant.

Facteur de risques	Fréquence (N)	Pourcentage (%)
Cardioembolique	5	18.5
Drépanocytose	4	14.8
Anémie microcytaire ou normocytaire	4	14.8
Méningoencéphalite	6	22.2
Traumatisme crânien	1	3.7
Anomalie prothrombolique	1	3.7
Artériopathie sténo- occlusive Cérébrale	0	0
Probable /possible étiologies multiples	1	3.7
Etiologie indéterminée	5	18.5
Total	27	100

Dans les AVCH de l'enfant il a été observé comme facteurs de risque la drépanocytose homozygote SS chez un enfant. La thrombose veineuse cérébrale observée chez les enfants était survenue dans un contexte de septicémie.

Plusieurs facteurs de risques ont été trouvés dans la thrombose néonatale notamment le RCIU, la prématurité et l'infection néonatale.

10. Aspect clinique en fonction du type d'AVC

L'hémiplégie représentait 33,3% des signes cliniques dans les AVCI artériels chez les enfants, les crises convulsives et l'hémiplégie représentaient respectivement 25.9% et 14.8%. Le tableau suivant récapitule les différents signes cliniques dans l'AVCI artériel infantile.

Tableau IX: Répartition de la symptomatologie des AVCI artériels de l'enfant

CLINIQUE	Fréquence	Pourcentage (%)
Hémiplégie	4	14.8
Hémiplégie	9	33.3
Crises convulsives	7	25.9
Trouble de la conscience	2	7.4
Retard d'acquisition motrice	2	7.4
Aphasie	2	7.4
Céphalées	1	3.7
Total	27	100

Parmi les enfants ayant un AVCH, 2 patients ont présenté une crise convulsive, un patient des céphalées et vomissements et un autre une hémiplégie associée à un trouble de la conscience. Dans les AVCh, était noté chez 4 nouveau-nés une crise convulsive associée ou non à une fièvre et une malformation cérébrale dans un cas.

11. Aspects évolutifs des AVC

Au total on a observé 18 perdus de vu. Le tableau suivant fait le point sur l'évolution de la pathologie.

Tableau X: Évolution des patients.

Aspects Evolutifs	AVCI	AVCH	TVC
Perdus de vue	15	2	1
Décès	2	2	0
Récidive	0	0	0
Récupération ad-integrum	3	1	0
Persistance du déficit	6	1	1
Epilepsie	3	0	0
Totale	29	6	2

DISCUSSION

Cette étude a présenté quelques limites liées à la position géographique de Diamnadio, de plus, tous les patients qui présentaient un AVC au scanner, n'ont pas été inclus dans l'étude car n'étant pas suivi à HED soit 37/88 cas. Par ailleurs, quelques données comme les antécédents, le délai de survenue de l'accident, le délai entre l'hospitalisation et la réalisation du scanner manquaient dans certains dossiers.

1. Données épidémiologiques et cliniques

1.1. Prévalence des AVC

L'AVC est une pathologie relativement rare en pédiatrie, ayant intéressée peu d'études épidémiologiques surtout chez le nouveau-né. En effet la plupart des études effectuées sur les AVC de l'enfant n'ont pas inclus les nouveau-nés d'où le peu d'information disponible sur les données concernant l'incidence des AVC du nouveau-né [8]. Durant les deux années d'étude, nous avons recensé cinq cas AVC de nouveau-né sur les 37 patients soit 13,5%. À ce jour aucune étude sur les AVC du nouveau-né n'a été effectuée au Sénégal permettant une comparaison de nos résultats. Les incidences rapportées par les différentes études réalisées ailleurs divergent. Ainsi Lynch et al. [43] observaient une incidence de 26,4/100 000 naissances vivantes durant la période de 1980 à 1998 sur les données hospitalières américaines de la National Hospital Discharge Survey (NHDS).

Une incidence beaucoup plus élevée est rapportée sur l'étude réalisée en 2007 par Laugesaar et al., en Estonie [39], sur les AVC du nouveau-né avec 63/100 000 naissances vivantes [7]. De même, Plus récemment Béjot et al. [8] donnent une incidence de ces AVC comprise entre 20 et 65 cas pour 100 000 naissances vivantes. Il a été décrit dans la littérature que l'accident vasculaire cérébral (AVC) est 17 fois plus fréquent à la période néonatale que chez l'enfant de plus 1 ans [32,65]. En effet Perez et al. [57] ayant effectué une étude sur une période de 9 ans des AVC de

l'enfant et du nouveau-né avait trouvé cette prédominance avec 93 cas d'AVC périnataux sur les 161 patients contrairement à notre étude.

Le faible taux d'AVC néonatal enregistré pourrait être expliqué par la non spécificité et la variabilité des signes cliniques néonataux ainsi qu'un faible niveau de suspicion de la part des cliniciens qui peuvent être trompeur, à l'origine d'un défaut de reconnaissance de la pathologie à la phase aiguë d'où un diagnostic tardif. De plus l'ETF et le scanner sont les seuls moyens diagnostiques des AVC à HED à défaut de l'IRM qui est de l'examen de référence [38]. Cependant l'ETF reste limitée dans les lésions corticales ou dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure [35] ; dans les lésions ischémiques on note une apparition différée des anomalies d'échostructure objectivées le plus souvent après le jour 4^e [18,47]. La faible résolution en contraste du scanner rend difficile la détection scanographique en phase aiguë des lésions de petite taille, des lésions siégeant dans la fosse postérieure ou chez les nouveau-nés avec des cerveaux immatures [35,38].

Chez l'enfant de 29 jours à 18 ans, on estime en général l'incidence des AVC entre 1,3 et 4,3 pour 100 000 naissances par an [8]. Au Sénégal nous ne disposons pas de données épidémiologiques précises de cette affection chez les enfants. Toutefois quelques études ont été réalisées à Dakar dont deux études multicentriques ayant rapportées de 2003 à 2013 soit en 10 ans et de 2009 à 2014 soit en 5 ans, respectivement 75 et 84 cas [5,52].

Dans notre série nous avons colligé 37 patients en 2 ans. Cette hausse pourrait s'expliquer par la disponibilité et l'accessibilité des moyens de diagnostic notamment le scanner cérébral à l'HED mais également une augmentation de l'espérance de vie de nos jours des enfants présentant des facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral, tels qu'une cardiopathie congénitale, une drépanocytose.

1.2 Age et genre

Nous avons trouvé un âge moyen de survenue des AVC infantiles de 3 ans 10 mois et 10 jours avec l'apparition pour les ischémies vers 4 ans 2 mois et 10 jours et pour les formes hémorragiques autour de 1 an 7 mois et 27 jours. Les différentes études réalisées au Sénégal rapportent un âge moyen beaucoup plus élevé : 5,9 ans [50] et 7,44 ans [51] dans les AVCI infantiles et 9.85 ans pour les AVCH [23]. Dans son étude sur les AVC pédiatriques au CHU d'Angers et de Rennes, Fayçal D. [27] avait observé 22 cas d'AVC ischémiques et 6 cas d'AVC hémorragiques pour les enfants de moins de 5 ans. En ce qui concerne les patients de plus de 5 ans, il avait observé 15 cas d'AVC ischémique et 27 cas d'AVC hémorragique. La répartition des patients en différentes catégories d'âge selon le type d'AVC chez les enfants nous a permis de constater conformément à la littérature que les accidents vasculaires ischémiques étaient plus fréquents chez l'enfant de moins de 5 ans avec des valeurs significatives (44% dans notre série) concernant les enfants âgés de 28 jours à 2 ans [4,27]. Concernant les AVCH il a été rapporté dans la littérature une fréquence plus élevée des accidents hémorragiques chez l'enfant de plus de 5 ans [27] ce qui n'était pas le cas dans notre étude où les AVCH prédominaient avant l'âge de 5 ans. Toutefois les AVCH ne représentaient que 16,2 %.

Pour les AVCnns l'âge moyen des nouveau-nés tout AVC confondu était de 19 jours. Il a été rapporté une apparition des symptômes plus précoces dans une série de 100 AVC néonataux colligés par Chabrier et al. [12] dans la première semaine de vie dont 90 % des enfants dans les trois premiers jours.

Nous avons dans notre cohorte une nette prédominance masculine dans les AVC de l'enfant aussi hémorragique qu'ischémique avec un genre ratio de 3 pour les AVCI chez l'enfant. Ces résultats sont confirmés par les différentes études réalisées au

Sénégal par Ndiaye M. et Basse AM [5,52] mais également ailleurs par d'autres auteurs [4,12,38,63].

Plusieurs explications ont été données pour étayer cette prédominance masculine : des niveaux élevés de testostérone sont associés à un risque accru d'accident vasculaire cérébral chez l'enfant selon Normann et al. [54], un effet présumé protecteur des œstrogènes sur l'ischémie cérébrale (effets œstrogéniques sur le système vasculaire) mais aussi la sensibilité innée des cellules masculines aux situations hypoxie-ischémiques [4].

Par contre nous rapportons une prédominance féminine dans les AVCnn contrairement à la littérature qui retrouve une prédominance masculine [30]. La sensibilité accrue du fœtus masculin à la dysfonction placentaire, ses mensurations plus larges à la naissance et son statut hormonal expliquent partiellement cette prédominance [32].

Dans notre série cette prédominance féminine chez les nouveau-nés pourrait être expliquée par le faible nombre de cas observé dans cette tranche d'âge. Le sexe masculin représentait 76,92% des AVCI et 60% des AVCH.

1. 3 Présentation clinique des AVC

En fonction de l'âge de diagnostic de l'AVC, la symptomatologie clinique est variable [8,32]. Le diagnostic est également non spécifique pouvant être confondu avec d'autres causes [63].

Chez le nouveau-né la présentation clinique de l'AVC est assez stéréotypée mais peu spécifique avec une plus grande susceptibilité de présenter initialement des crises convulsives [58]. Ces crises convulsives étaient le signe clinique essentiellement observé dans notre série conformément à plusieurs autres auteurs [8,10,62]. On estime entre 41 et 91 % sa survenue dans les AVCnn [7,12]. D'autres signes non spécifiques que nous n'avons pas retrouvés dans notre étude sont également décrits

tels que l’apnée, la détresse respiratoire, la bradycardie et l’hypotonie [7].

Les signes neurologiques déficitaires tel que l’hémiplégie patente ne sont généralement pas observés chez le nouveau-né [12,2558,]. Par contre chez les enfants plus âgés le tableau clinique dans l’accident ischémique artériel est généralement dominé par des anomalies neurologiques plus spécifiques, similaires à celles des adultes [24,63] tels que l’hémiplégie, l’hémiparésie et l’aphasie. En effet l’hémiplégie était le signe clinique prédominant dans notre cohorte constituant une prévalence de 33,3% des AVCI de l’enfant. Ces données sont conformes à ceux de certains auteurs qui situe cette prévalence entre 16,2 et 62 % [5,7]. D’autres auteurs trouvent une prévalence beaucoup plus élevée 84,3% pour Ndiaye et al en 2015 [53] 94% pour Earley et al. en 1998 [24]. Les crises convulsives étaient rencontrées autant dans les hémorragies cérébrales que dans les accidents ischémiques. En effet ils surviennent jusqu’à 50% chez des enfants victimes d’un AVC, et ne sont limités à aucun groupe d’âge [66]. D’autres signes cliniques tels que les céphalées, les vomissements et les troubles de la conscience sont généralement constatés dans les hémorragies cérébrales également rencontrés dans notre cohorte. La présentation clinique de la TVC est également fonction de l’âge. Ainsi l’examen physique peut trouver chez le nouveau-né une léthargie ou une fièvre comme dans notre cas ; chez le nourrisson une détresse respiratoire ou un bombement de la fontanelle antérieure et des signes d’hypertension intracrânienne chez l’enfant plus âgé [63]. Dans notre série il a été trouvé en dehors de la fièvre constatée dans les deux cas de TVC une hémiplégie associée chez le nourrisson.

Les indications étaient variées témoignant de la non spécificité des signes cliniques de la pathologie chez l’enfant et le nouveau-né à l’origine de la faible suspicion du clinicien. Ainsi le déficit focal brutal (hémiparésie et hémiplégie), principale indication du scanner dans les AVCI de l’adulte ne représentait que 18,9% des indications chez nos patients.

1.4 Délais diagnostics

Rarement envisagé en premier lieu par le personnel médical des urgences pédiatriques, le diagnostic de l'AVC de l'enfant et du nouveau-né était considérablement retardé. En effet plusieurs études ont démontré ce retard diagnostic avec un délai moyen entre l'hospitalisation et le diagnostic radiologique chez l'enfant de 25 heures voire plus [46,61]. Ceci est confirmé par nos données qui trouvaient un délai de réalisation du scanner après hospitalisation supérieur à 24 heures dans 62,5 % chez les enfants.

Beaucoup plus long que chez l'enfant, le délai moyen de confirmation de l'AVCnné était estimé à 87,9 heures, expliqué en partie par l'absence de signes déficitaires neurologiques et la non spécificité des autres signes d'AVC à cet âge [61].

Ainsi dans notre cohorte de nouveau-nés étudiés trois parmi les cinq cas ont effectué un scanner cérébral plus de 72 heures après prise en charge hospitalière. Devant la difficulté des cliniciens à reconnaître un AVC chez les patients de moins de 16 ans la neuro-imagerie devient incontournable pour le diagnostic et la différenciation des accidents vasculaires cérébraux.

2. Données de l'imagerie

En raison de plusieurs facteurs il est difficile d'avoir un diagnostic opportun d'AVC à la phase aiguë. En effet il s'agit d'une pathologie rare, à diagnostic différentiel plus large chez les enfants par rapport aux adultes, et qui présente des difficultés à acquérir une neuro-imagerie diagnostique urgente chez ces enfants surtout dans notre environnement où la neuro-imagerie se limite à l'ETF et au scanner à l'HED. La tomodensitométrie est proposée comme technique d'examen en urgence afin d'éliminer une hémorragie intracrânienne dans plusieurs articles publiés [13,62,41].

2.1 Types d'AVC

Dans notre série d'AVC infantiles, les accidents ischémiques (84,3%) étaient largement supérieurs aux accidents hémorragiques (12,5%). Nos résultats se rapprochent de ceux de Basse AM et al. [5] qui avaient rapporté 64 cas (85,33%) d'ischémie contre 11 cas (14,66%). De même Ndiaye et al. [52] avaient répertorié en 5 ans 71 cas (84,5%) d'ischémie cérébrale et 13 cas (15,47%) d'accident hémorragique cérébral. Paonessa et al. [56] avaient observé dans leur étude effectuée en Italie un nombre plus élevé de cas d'hémorragie cérébrale : 17 AVC hémorragiques (41%) et 24 AVC ischémiques (59%). Ils justifiaient cet écart plus petit que le nôtre par le nombre élevé d'IRM réalisées en urgence ; l'IRM étant plus sensible que le scanner dans la détection de lésions hémorragiques de petite taille et les anomalies de la fosse postérieure, tels que les cavernomes pontins. Cependant certains auteurs ont trouvé un taux d'incidence des hémorragies cérébrales supérieur ou égal à celui des infarctus cérébraux [24,28,29].

Nous avons objectivé chez les nouveau-nés autant d'AVCI que d'hémorragie cérébrale contrairement aux données de la littérature qui note une prédominance des infarctus artériels [32]. Ceci pourrait s'expliquer par le nombre peu élevé d'AVCnn recensé lors de notre étude. Au Sénégal seulement deux études ont été effectuées sur les AVCH de l'enfant par Diouf EM [23] et Diop Séne M.S et al. [22] avec respectivement 10 et 13 cas en 8ans et 11ans. Les études sur les AVCI de l'enfant étaient plus nombreuses [40,50,51,53,59].

Seuls deux cas de TVC ont été observés durant les 2 années de notre étude dont l'une était néonatale et l'autre infantile confirmant la rareté de cette affection dans l'enfance. En effet on estime à 0,6 pour 100 000 par an son incidence en Europe et en Amérique du Nord dont 30 à 50% des cas trouvés chez les nouveau-nés [36]. Chez les enfants l'infarctus artériel prédominait toujours avec 27 cas contre 1 cas de

thrombose veineuse cérébrale. Ces données sont confirmées par le registre pédiatrique canadien qui a enregistré une incidence annuelle des ischémies cérébrales de 3,3/100 000 dont 2,6 pour les infarctus artériels et 0,66 pour les thromboses veineuses [12]. Toutefois une incidence de ces TVC plus élevée chez les nouveau-nés a été rapportée par différentes études (2,6-12 pour 100 000 nouveau-nés par an) [6,21,31] contrairement à notre étude.

2.2Territoires vasculaires et parenchymateux.

A l'instar des autres études l'ischémie chez les enfants siégeait principalement sur le territoire de l'artère cérébrale moyenne avec une prédominance de l'atteinte superficielle (55 %) ; les territoires de l'artère cérébrale postérieure et antérieure ont été rarement atteints. Certains auteurs rapportaient les mêmes données [6,50] s'expliquant par le fait que l'artère cérébrale moyenne est large et constitue le bras terminal le plus important et le plus direct de la carotide interne et ceci pourrait être à l'origine de cette prédominance [51]. Par ailleurs, pour des raisons de flux vasculaire, l'embole atteint de préférence le territoire de l'artère cérébrale moyenne (sylvienne) puis ceux de la cérébrale antérieure, de la cérébrale postérieure, et enfin celui des artères cérébelleuses [11].

Tous les AVC ischémiques des enfants de notre série étaient sus tentoriels; les infarctus de la fosse postérieure étant plus rares mais également sous diagnostiqués. En effet l'IRM est beaucoup plus sensible que le scanner utilisé dans notre étude comme moyen diagnostic et qui met rarement en évidence ces lésions [55]. Comme chez l'adulte l'atteinte ischémique non lacunaire était prédominante avec 74% des cas dans notre cohorte.

Dans notre série les AVCH de l'enfant étaient tous de topographie sus-tentorielle. Diouf E M [23] rapportait dans sa cohorte de 10 patients collectés en 8 ans, une atteinte sus-tentorielle dans 90 % des cas. On estime que cette atteinte se situe

généralement entre 73,4 et 92,85% selon les auteurs [16,34,60]

Les deux cas de thrombose veineuse cérébrale ont intéressé le sinus sagittal supérieur principal siège des TVC trouvé dans les données de la littérature avec une prévalence de 85 % [49]. La TVC ne s'accompagne pas nécessaire d'une lésion parenchymateuse ischémique ou hémorragique comme dans notre cas chez le nouveau-né. En effet l'ischémie peut manquer du fait du réseau de suppléance.

L'incidence de ces accidents vasculaires cérébraux chez les enfants et les nouveau-nés a beaucoup augmenté ces dernières années du fait probablement de l'attention apportée à cette pathologie mais surtout de techniques neuroradiologiques plus sensibles [56]. Chez le nouveau-né cette imagerie nécessite la compréhension du cerveau en développement avec la myélinisation incomplète, l'immaturité de la barrière hémato-encéphalique et la distribution et régulation du flux sanguin cérébral. Aussi devant une suspicion d'AVC l'examen de première intention en urgence devrait être une IRM. Elle permet un diagnostic quasi certain sans irradiation avec une sensibilité et une spécificité plus élevées que le scanner. En outre elle permet de différencier les lésions hémorragiques de l'ischémie cérébrale autant que la TDM voire mieux [56] de localiser ces lésions ainsi que leur étendue et étiologie si possible. Par rapport aux autres techniques d'imagerie l'avantage de IRM repose sur la détection de l'œdème cytotoxique par la séquence de diffusion. Alors que les modifications de signal sur les séquences T1 et T2 sont encore discrètes, l'œdème apparaît sous forme d'hypersignal sur la séquence pondérée en diffusion avec baisse de l'ADC dès les premières minutes. Les différentes limites généralement attribuées à l'IRM ont été facilement dépassées. En effet des « protocoles rapides » dédiés ont permis de réduire le temps de réalisation de l'examen permettant d'avoir un résultat optimal. Plusieurs articles remettent en cause la sensibilité supposée réduite de l'IRM à la détection de saignements aigus en démontrant qu'elle est capable d'identifier le

saignement aigu et de distinguer l'hématome intracrânien spontané de la transformation hémorragique de l'accident ischémique cérébral. En plus la détection de l'étiologie de l'hémorragique qui est le plus souvent une MAV pouvant faire l'objet d'un traitement chirurgical ou interventionnel est rapidement effectuée par l'IRM alors qu'elle l'est difficilement avec la TDM [38,41,56]. La principale limite que nous pouvons attribuer à l'IRM réside dans le besoin d'une coopération des patients et une sédation avec le plus souvent la nécessité d'une anesthésie. Toutefois les enfants étant le plus souvent mis sous sédation ou étant dans un état comateux avant leur arrivée dans nos services d'imagerie cette limite peut être évitée. En permettant de visualiser à la fois la thrombose, son évolution et parfois la cause sous-jacente dans les TVC, l'IRM constitue également l'examen de référence.

3. Facteurs de risques et étiologies

Nombreux sont les facteurs de risque impliqués dans les AVC de l'enfant et du nouveau-né. Dominés par les cardiopathies, les hémopathies et les infections chez les enfants ils diffèrent chez les nouveau-nés où des facteurs maternels, placentaires et néonataux regroupés en quatre groupes ont été identifiés : les caractéristiques obstétricaux, L'asphyxie périnatale, l'infection néonatale et le genre masculin [20]. Nous avons noté surtout une infection néonatale et une souffrance fœtale dans notre cohorte d'AVCI et hémorragique néonataux. Ceci pourrait être expliqué par le peu d'information sur les antécédents obstétricaux et maternels trouvés. Outre ces facteurs on notait également un trouble de la coagulation chez un nouveau-né comme décrit par certains auteurs [39].

Conformément à plusieurs autres auteurs [49,55] nous avons trouvé dans la thrombose veineuse cérébrale du nouveau-né de notre série l'association de plusieurs facteurs de risque notamment le RCIU, la prématureté et l'infection néonatale. Par contre dans la thrombose veineuse cérébrale infantile seule une septicémie a été

incriminée comme dans l'étude de Khabbache K et al. [37]. Depuis l'introduction des antibiotiques, les infections représentent moins de 10 % des causes de TVC dans les pays développés [19] toutefois, elle reste pourvoyeur de ces thromboses dans nos régions.

Comme dans les autres études réalisées au Sénégal, les facteurs de risque des AVCI chez les enfants étaient également dominés par les infections, la drépanocytose et les cardiopathies. Toutefois quelques différences ont été notées. La drépanocytose facteur de risque principal des autres études effectuées au Sénégal n'a pas été retrouvée en majorité dans la nôtre. On a observé un pourcentage de 14,8% de drépanocytose dans notre étude contre 38 % pour Ndiaye M. et al [50] et 25% pour Basse AM et al. [5]. Ceci est probablement dû au fait que ces études ont été réalisées à hôpital de FANN qui abrite l'unité de soin de drépanocytose où sont suivis ces patients mais également l'amélioration apportée dans la prise en charge de cette hémopathie chronique. Classique dans la population noire africaine, la drépanocytose multiplie le risque d'infarctus cérébral par 200 à 400 selon Bejot et al. [8] constituant un problème de santé publique en Afrique. En dehors de cette population africaine il a été rapporté une fréquence peu élevée de 11% avant l'âge de 20 ans en occident [24,48] voire nulle par Chung et Wong [16] en chine, de la survenue d'AVC chez les drépanocytaires. Deux types de vasculopathie sont liées à la survenue de l'AVC chez les drépanocytaires : une vasculopathie distale (25%) de la microcirculation en rapport avec l'effet sludge induit par la falcification des globules rouges drépanocytaires, détectée par l'IRM et une vasculopathie proximale des grosses artères (75 %), sténosante et progressive. Cette dernière peut être exploré par le Doppler transcrânien (DTC) qui est une technique échographique d'exploration non invasive, qui permet de visualiser les artères intracrâniennes [9,64]. Cette technique fiable, peu onéreuse permet de détecter la vasculoopathie de l'enfant drépanocytaire en enregistrant une accélération localisée anormale de la

vitesse circulatoire. Il permet également de prédire la survenue d'AVC chez ces enfants et réduit ainsi le risque de survenue de la pathologie par un programme transfusionnel bénéfique prouvée par des études américaines (STOP I ET II) multicentrique [1,2,9]. Toutefois aucun des patients n'a eu à effectuer un DTC au cours de l'étude que nous avons effectué.

Dans notre environnement où les infections sont très répandues il n'est pas surprenant que nous les ayant trouvées comme facteur de risque majoritaire dans notre étude constituant 22,2% des cas. Dans l'étude effectuée par M. Steinlin [29] en Suisse l'infection représentait 40 % des facteurs de risque. Un pourcentage beaucoup moins élevé a été rapporté par les autres études effectuées au Sénégal soit 3 et 6,25% dans les études de Ndiaye M. et al. [50,51]. Par une thrombose à travers une réponse inflammatoire systémique ou une invasion directe de l'endothélium, l'infection peut représenter jusqu'à 25% des étiologies de l'AVCI de l'enfant [44] voire plus avec un pic de fréquence pendant l'âge préscolaire [62]. Cette faible fréquence observée dans nos études au Sénégal est dû probablement à un sous diagnostic et à une méconnaissance de ces infections en particuliers virales, comme pourvoyeur des AVC de l'enfants par les praticiens. De plus il est à noter une limite dans le travail d'investigation biologique de nos laboratoires pour les maladies infectieuses (sérologie virale) [50].

Autre cause très fréquente d'infarctus cérébral de l'enfant, la pathologie cardiaque constituait comme l'infection environ 18,5 % de l'ensemble des causes trouvées dans notre étude. Dans les études menées par Ndiaye M et al. [50,51] de même par Cissé O et al. [17], il a été rapporté une fréquence moins élevée de ces cardiopathies avec respectivement 9% et 7,69% des cas. On estime dans les pays développés qu'il représente environ 25 à 33% des causes d'accidents vasculaires cérébraux chez les enfants et sont dominées par les cardiopathies congénitales comme dans notre étude

[67]. En effet 3 des 5 patients répertoriés avaient une cardiopathie congénitale à type de tétralogie de fallot contrairement à Ndiaye M et al. [50] qui trouvaient une prédominance des cardiopathies acquises. Toutefois comme dans la cohorte de Ndiaye la cardiopathie était diagnostiquée le plus souvent avant la survenue de l'AVC.

Pourvoyeur de 50% des ischémies artérielles de l'enfant dans les pays développés [48], aucune artériopathie n'a été noté comme étant un facteur de risque dans notre étude de même que dans celle de Ndiaye en 2018. Nous nous accordons avec lui sur le fait qu'une imagerie vasculaire est nécessaire pour leur diagnostic notamment l'angiographie. Malgré la fiabilité de l'angioscanner, l'ARM reste l'examen de référence pour le diagnostic de ces artériopathies alors qu'aucun de nos patients n'a eu à effectuer une IRM durant l'étude. Décrit comme étant un faible pourcentage des étiologies des AVCI [19], les autres affections hématologiques ont été également fréquemment trouvées comme facteurs de risque non négligeable dans notre étude. L'anémie isolée observée dans notre série constituait 14,8% des facteurs de risque d'ischémie artérielle de l'enfant. De même Ndiaye et al. [50] avaient rapportés un pourcentage similaire soit 14,58% tandis que Basse AM et al. [5] enregistraient un pourcentage plus élevé soit 26,6% des facteurs de risque. Présent chez environ 20% des enfants ayant une ischémie cérébrale artérielle et auparavant en bonne santé, l'anémie ferriprive peut être à l'origine d'une hypoxie tissulaire par réduction de la capacité de transport de l'oxygène. Elle peut également entraîner une hypercoagulabilité et une thrombocytose secondaire [4].

Il est important de reconnaître ces différents facteurs de risque afin de mieux apprécier la probabilité d'un accident vasculaire ischémique chez l'enfant [62]. Cependant ces facteurs peuvent manquer comme dans notre étude avec 18,5% des cas où aucun facteur de risque n'a été déterminé mais également rapporté dans la

plupart des études [5,38,17]. Les malformations artério-veineuses constituent la principale cause d'hémorragie cérébrale chez l'enfant, et représentent entre 14 et 57 % de l'ensemble des causes d'hémorragies selon les séries [33]. Diouf EM rapportait dans sa série un pourcentage de 20% ces MAV [23]. Cependant aucune MAV n'a été observée dans notre étude pouvant être expliquée par une insuffisance d'exploration neuroradiologique et au cout élevé que constitue l'angio-IRM. Par ailleurs l'angiographie devrait être effectuée à distance de l'accident vasculaire car la malformation peut être noyée par l'hématome et rendre difficile le diagnostic. Outres ces MAV, les hémorragies représentent 25% des accidents vasculaires cérébraux chez les enfants atteints de drépanocytose homozygote (SS) [14]. Seul un cas de drépanocytose homozygote SS a été noté comme étant facteur de risque d'AVCH de l'enfant dans notre série. Il est à noter qu'aucune étiologie n'a été incriminée dans 75 % des cas de notre cohorte et 61% dans celle de Diop SMS et al. [22]. Bien que pouvant être justifié par l'insuffisance de l'exploration étiologique dans nos milieux hospitaliers où le plateau technique médical reste encore limité, il est à signaler cependant qu'aucune étiologie n'est généralement trouvée chez 28,5 à 42,85% des enfants ayant eu un AVCH [16].

4. Bilan d'évolutivité

Le pronostic des AVC de l'enfant et du nouveau-né varie d'une étude à l'autre et en fonction de l'âge. Ainsi un taux faible de mortalité de 3% pour les nouveau-nés était rapporté [43]. Contrairement à notre série où 2 cas de décès néonataux étaient notés sur les 5 cas de nouveau-nés soit 40 %. Le taux de mortalité dans notre cohorte d'AVC de l'enfant était de 6,4%. Ces données sont proches de ceux rapportés par Basse AM et al. [5] qui ont trouvés 10,67% et conformes avec ce qui est rapporté dans la littérature, entre 4 à 28% [15,26,51].

L'étonnante plasticité du cerveau de l'enfant est à l'origine parfois d'une

récupération complète chez les enfants contrastant avec l'étendue des lésions [33]. Ainsi il a été noté une récupération complète chez quatre patients soit 10,8% de tous nos patients dans notre étude. Ce pourcentage est un peu plus élevé que ce qui a été trouvé dans les autres études effectués au Sénégal avec 8,33 % pour Lengue MGF [40] et 9,33% pour Basse AM et al. [5]. Ceci pourrait être expliqué par une amélioration avec une meilleure prise en charge de la drépanocytose et des maladies cardiaques chez l'enfant et le nouveau-né.

Nombreux sont les personnes qui vivent avec une déficience résiduelle suite à un AVC dans l'enfance. En effet il est rapporté dans la littérature que 41 à 54 % de ces patients souffriront de déficits neurologiques à long terme [7,33]. Ces séquelles neurologiques ont été trouvées chez 11 patients soit 29,7 % et sont à type d'épilepsie, persistance du déficit moteur. Toutefois, spécifique à l'enfant, l'aphasie n'apparaît que chez ceux ayant déjà acquis l'écriture au moment de l'accident vasculaire [7]. Enfin aucun cas de récidive n'a été observé pouvant être justifié par la courte période de suivi de notre cohorte qui était au maximum de 2 ans.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'AVC est une pathologie relativement rare en milieu pédiatrique qui touche toutes les tranches d'âge, du nouveau-né au grand enfant. Elle présente ses propres spécificités qui diffèrent de ceux de l'adulte. Méconnu et sous diagnostiqué par le personnel médical il est le plus souvent révélé par la neuro-imagerie qui est indispensable au diagnostic de certitude.

La tomodensitométrie joue un rôle essentiel dans la confirmation diagnostique et l'orientation du traitement.

C'est dans ce contexte qu'une étude prospective et rétrospective sur une période de deux ans, du mois d'Avril 2016 à Mars 2018 a été réalisée à l'HED. Nous avons inclu tous les patients âgés entre 0 jour et 16 ans avec un diagnostic d'AVC posé au scanner cérébral dont les images étaient disponibles.

Notre travail avait pour objectif de déterminer la sémiologie tomodensitométrique des AVC de l'enfant et du nouveau-né en précisant leur nature, leur topographie ainsi que la recherche de facteurs de risques et d'étiologies.

Durant ces deux années d'étude nous avons enregistré 37 cas d'AVC suivis à HED dont 5 nouveau-nés.

Les lésions ischémiques étaient prédominantes chez les enfants (84.3%) tandis que chez les nouveau-nés il y avait autant de lésions hémorragiques que d'ischémies. Dans les AVCI artériels de l'enfant, L'atteinte de l'artère cérébrale moyenne était de 74%. Deux cas de TVC ont été notés dont un compliqué de lésions hémorragiques. Nous avons noté plusieurs facteurs étiologiques chez les enfants (infection drépanocytose cardiopathie) comme chez les nouveau-né (RCIU, infection néonatale entre autres) qui diffèrent de ceux l'adulte.

Il s'agit d'une maladie potentiellement mortelle qui se complique très souvent de séquelles neurologiques (29,7 % dans notre cohorte) invalidants au coût très élevé à long terme. Aussi elle mérite une prise en charge pluridisciplinaire standardisée en

milieu spécialisé. Dans le but d'améliorer cette prise en charge nous formulons quelques recommandations :

Aux autorités politiques et sanitaires

- Amélioration du plateau technique par la mise en place d'un appareil d'IRM à l'HED vue le contexte pédiatrique, la prévalence non négligeable des AVC et le sous diagnostic de ces derniers.
- Développer des stratégies de lutte contre les facteurs de risques étiologiques
- Rendre accessible et disponible les moyens diagnostics neuroradiologiques adaptés aux enfants autant à Dakar qu'à l'intérieur du pays.
- Étendre le registre des AVC de l'enfants aux autres régions du Sénégal et effectuer des études prospectives dans tout le pays afin d'avoir des données épidémiologiques sûres de cette pathologie.
- Motiver la formation des spécialistes en imagerie notamment pédiatrique, en réanimation et en neurochirurgie pour une meilleure prise en charge.

Aux personnels médicaux et paramédicaux

- Formations initiales et continues pour le personnel médical en charge des enfants sur le diagnostic positif et la prise en charge de ces AVC.
- Prévention de l'AVC chez les drépanocytaires par l'exploration systématique par DTC dès l'âge de 12-18 mois, associée à la mise en route d'un programme transfusionnel.
- L'utilisation de support de bonnes pratiques au niveau des structures de PEC

A la communauté

- Le recours précoce aux soins de santé
- Vulgariser auprès de la population les facteurs de risque.
- L'accompagnement psycho social des patients victimes d'AVC
- L'Adhésion aux programmes de sensibilisations de masse contre les AVC.

RÉFÉRENCES

1. **Aashim B, Sumit P.** Imaging of Pediatric Stroke. *The Indian Journal of Pediatric.* 2016;8:983–994.
2. **Adams RJ, Brambilla D.** Discontinuing prophylactic transfusions used to prevent stroke in Sickle Cell Disease. *N Engl J Med.* 2005;353:2769-78.
3. **Adams RJ, McKie V, Hsu L, et al.** Prevention of a first stroke by transfusion in children with sickle cell anemia and abnormal results of transcranial Doppler ultrasonography. *N Engl J Med.* 1998; 339: 5-11.
4. **Azcona B, Layouni I.** Accidents vasculaires cérébraux périnataux. *Médecine Thérapeutique Pédiatrie.* 2011; 14 : 238-45.
5. **Basse A M, Adjariatou D, Sow-Sembene, Ndiaye M, Toure K, Ould Lemine S.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux de l'enfant au Sénégal. *Journal de Neurochirurgie.* 2014;20:5-12.
6. **Basse I,Diagne/Gueye N R, Ndiaye N, Mbengue M, Obambi D.** Difficultés de la prise en charge d'une thrombose veineuse Cérébrale (TVC) compliquée d'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) chez le nourrisson : à propos d'un cas. *Pan Africain Médical Journal.* 2017; 28: 206.
7. **Béjot Y, Chantegret C, Osseby G-V, 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.

- 8. Béjot Y, Delpont B, Blanc C, Darmency V, Huet F, Giroud M.** Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en pédiatrie. Soins Pédiatrie/Puériculture. 2017; 38:12–3.
- 9. Bernaudin F, Verlhac S.** Accidents vasculaires cérébraux des drépanocytaires : apport du Doppler transcrânien et de l'imagerie en résonance magnétique. Hématologie. 2008; 14(1): 25-35.
- 10. Brasseur-Daudruy M, Bordarier C, Cellier C, Eurin D, Marret S, André C, et al.** Accident vasculaire cérébral (AVC) du nouveau-né à terme : aspects en IRM. Journal de Radiologie. 2008;89:1085–93.
- 11. Castelnau P, Favreau A, Krier C, Barthez M-A.** Stratégie diagnostique dans les accidents vasculaires cérébraux ischémiques de l'enfant. Archives de Pédiatrie. 2005;12:1676–83.
- 12. Chabrier S, Saliba E, Nguyen The Tich S, Charollais A, Varlet M-N, Tardy B, et al.** Obstetrical and neonatal characteristics vary with birthweight in a cohort of 100 term newborns with symptomatic arterial ischemic stroke. European Journal of Paediatric Neurology. 2010;14:206–13.
- 13. Chateil J-F, Husson B, Bessou P, Pédespan J-MI.** Accidents vasculaires cérébraux de l'enfant : place de l'imagerie. Archives de Pédiatrie. 2012; 19: H92–3.
- 14. Chekoury A, Laporte M, Dupuy E.** The cerebro-vascular accidents and the sickle cell disease. STV 2008; 20: 77-81.

- 15. Christerson S, Strömberg B.** Stroke in Swedish children II: long-term outcome: outcome of childhood stroke. *Acta Paediatrica*. 2010; 99:1650–6.
- 16. Chung B, Wong V.** Pediatric stroke among hong kong chinese subjects. *Pediatrics*. 2004;114:e206–12.
- 17. Cisse O, Dadah SLM, Diop MA, Gaye NM, Ba EHM.** Facteurs étiologiques des accidents vasculaires cérébraux ischémiques de l'enfant au Sénégal. *Revue Neurologique*. 2016; 172: A59.
- 18. Cowan F, Mercuri E, Groenendaal F, Bassi L, Ricci D, Rutherford M.** Does cranial ultrasound imaging identify arterial cerebral infarction in term neonates? *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*. 2005;90:F252-f256.
- 19. Crassard I, Bousser M-G.** Thromboses veineuses cérébrales: mise au point. *La Revue de Médecine Interne*. 2006;27:117–24.
- 20. Darmency-Stamboul V, Cordier AG, Chabrier S.** Accident vasculaire cérébral ischémique artériel chez le nouveau-né à terme ou proche du terme : prévalence et facteurs de risque. *Archives de Pédiatrie*. 2017;24:9S3–11.
- 21. DeVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al.** Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med*. 2001;345:417–23.

- 22.****Diop Sene MS, Ousmane C, Ndiaye M.** Hemorrhagic Stroke: clinical, etiologic and evolutive aspects in Senegalese children. *J Neurol Disord.* 2016;4.
- 23.****Diouf EM.** Les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques chez l'enfant à Dakar [These de médecine]. Université Cheikh Anta Diop, Dakar : Faculté de médecine, 2011 ; N°47741.
- 24.****Earley CJ, Kittner SJ, Feeser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA, et al.** Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology.* 1998;51:169–76.
- 25.****El-Hassani Y, De-Ribaupierre S, Sajadi A, Pereira VM, Rilliet B.** Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques spontanés chez l'enfant : étiologies et prise en charge. A Swiss medical review. 2010;6:401-407.
- 26.****Emam AT, Ali AM, Babikr MA.** Childhood stroke in Eastern Province, KSA: pattern, risk factors, diagnosis and outcome. *Acta Paediatrica.* 2009;98:1613–19.
- 27.****Fayçal D.** Prise en charge diagnostique et thérapeutique des accidents vasculaires cérébraux pédiatriques aux CHU d'Angers et de Rennes entre 2007 et 2013 [These de médecine]. Université Angers, faculté de médecine ; 2016.
- 28.****Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC.** Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology.* 2003;61:189–94.

- 29. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R.**
Cerebrovascular disease 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.
- 30. Golomb MR, Dick PT, MacGregor DL, Curtis R, Sofronas M, De Veber GA.** Neonatal arterial ischemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis are more commonly diagnosed in boys. *J Child Neurol.* 2004;19:493-7.
- 31. Heller C, Heinecke A, Junker R, Knöfler R, Kosch A, Kurnik K, et al.**
Cerebral venous thrombosis in children: a multifactorial origin. *Circulation.* 2003;108:1362-7.
- 32. Hernandez L, Landrieu P, Toulgoat F, Lasjaunias P.** Accident artériel ischémique cérébral d'apparence primitive chez l'enfant. Démarche pratique (nouveau-né et fœtus exclus). *Archives de Pédiatrie.* 2008; 15: 334-9.
- 33. Hervieu-Bégue M, Jacquin A, Kazemi A, Nezzal N, Darmency-Stamboul V, Souchane M et al.** Stroke in children: a medical emergency. *La Presse Médicale.* 2012;41:518-524.
- 34. Hladky J-P, Lejeune J-P, Blond S, Pruvo J-P, Dhellemmes P.** Cerebral arteriovenous malformations in children: report on 62 cases. *Child's Nerv Syst.* 1994;10:328-33.

- 35.****Husson B, Durand C, Hertz-Pannier L.** Recommandations concernant l'imagerie de l'accident vasculaire cérébral ischémique du nouveau-né. Archives de Pédiatrie. 2017; 24: 9S19–27.
- 36.****Ichord, R.** Cerebral sinovenous thrombosis. Frontiers in pediatrics. 2017;5:163.
- 37.****Khabbache K, Chaouki S, Abourazzak S, Souilmi FZ, Lakhdar Idrissi M, Atmani S, et al.** P317 - Thrombose veineuse cérébrale chez l'enfant. Archives de Pédiatrie. 2010;17:129.
- 38.****Lanni G, Catalucci A, Conti L, Di Sibio A, Paonessa A, Gallucci M.** Pediatric Stroke: clinical findings and radiological approach. Stroke Research and Treatment. 2011;2011:1–11.
- 39.****Laugesaar R, Kolk A, Tomberg T, Metsvaht T, Lintrop M, Varendi H, et al.** Acutely and Retrospectively Diagnosed Perinatal Stroke: A Population-Based Study. Stroke. 2007;38:2234–40.
- 40.****Lengue MGF.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques de l'enfant : à propos de 108 cas colligés à l'hôpital d'Enfants Albert Royer et au service de neurologie du CHNU de Fann de Dakar [Thèse de médecine]. Université cheikh Anta Diop de Dakar: Faculté de médecine, 2016; 0268.
- 41.****Linglart C.** AVC de l'enfant. Revue francophone d'orthoptie. 2016; 9: 68–70.

- 42.****Liu ACY, Segaren N, Cox TSC, Hayward RD, Chong WK, Ganesan V, et al.** Is there a role for magnetic resonance imaging in the evaluation of non-traumatic intraparenchymal haemorrhage in children? *Pediatr Radiol.* 2006;36: 940–6.
- 43.****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.
- 44.****Mackay MT, Wiznitzer M, Benedict S L.** Arterial ischemic risk factors: the international pediatric stroke study. *Annals of Neurology.* 2011;69:130–40.
- 45.****Mallick AA, O'Callaghan FJ.** Risk factors and treatment outcomes of childhood stroke. *Expert Review of Neurotherapeutics.* 2010;10:1331–46.
- 46.****McGlennan C, Ganesan V.** Delays in investigation and management of acute arterial ischaemic stroke in children. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2008;50:537–40.
- 47.****Mercuri E, Cowan F, Rutherford M, Acolet D, Pennock J, Dubowitz L.** Ischaemic and haemorrhagic brain lesions in newborns with seizures and normal Apgar scores. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition.* 1995;73:F67–74.
- 48.****Mirsky DM, Beslow LA, Amlie-Lefond C, Krishnan P, Laughlin S, Lee S, et al.** Pathways for Neuroimaging of Childhood Stroke. *Pediatric Neurology.* 2017;69:11–23.

- 49. Monteiro AMV, Lima CMA, Ribeiro, EB.** Imaging diagnosis and clinical findings of cerebral venous thrombosis in full-term neonates without brain damage: a ten-year review. *Radiologia Brasileira*. 2010;43:149–153.
- 50. Ndiaye M, Lengue F, Sagna SD, Sow AD, Fogany Y, Deme H, et al.** Childhood arterial ischemic stroke in Senegal (West Africa). *Archives de Pédiatrie*. 2018;25:351–4.
- 51. Ndiaye M, Seck L, Basse AM, Sow A, Fogany Y, Fall L, et al.** Ischemic stroke in childhood: a Senegalese cohort. *J Pediatr Neurol*. 2015;11:009–13.
- 52. Ndiaye M, Sow AD, Basse AM, Sene MS, Diagne NS, et al.** Accidents vasculaires cérébraux du sujet jeune à Dakar: une série pédiatrique de 84 cas. *Revue Neurologique*. 2015;171:A234.
- 53. Ndiaye M, Sow AD, Basse AM, Sene MS, Diagne NS, et al.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques de l'enfant à Dakar. *Revue neurologique*. 2015;171:A29–A52.
- 54. Normann S, de Veber G, Fobker M, Langer C, Kenet G, Bernard TJ, et al.** Role of endogenous testosterone concentration in pediatric stroke. *Ann Neurol*. 2009; 66:754–8.
- 55. Ouattara-Doumbia M, Le Moing A-G, Bourel-Ponchel E, Delignières A, Schauvliege J, de Broca A, et al.** Accidents vasculaires cérébraux de la fosse postérieure chez l'enfant : à propos de trois cas. *Archives de Pédiatrie*. 2011; 18: 544–9.

- 56.Paonessa A, Limbucci N, Tozzi E, Splendiani A, Gallucci M.** Radiological strategy in acute stroke in children. European Journal of Radiology. 2010;74:77–85.
- 57.Pérez A, De Saint Martin A, Astruc D, Desprez P, Wolff V, Fischbach M, et al.** Accidents vasculaires cérébraux de l'enfant et du nouveau-né : étude rétrospective sur 161 patients hospitalisés au CHU de Strasbourg de janvier 2003 à décembre 2012. Journal neurologique. 2014; 1:A3-A253.
- 58.Saliba E, Debillon T, Auvin S, Baud O, Biran V, Chabernaud J-L, et al.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques artériels néonatals : synthèse des recommandations. Archives de Pédiatrie. 2017;24:180–8.
- 59.Sagnan S D.** Accidents vasculaires cérébraux ischémiques de l'enfant au CHU de Dakar [Mémoire DES neurologie]. Université cheikh Anta Diop de Dakar : Faculté de médecine, 2015; 0370.
- 60.Singhal A, Adirim T, Cochrane D, Steinbok P.** Pediatric patients with poor neurological status and arteriovenous malformation hemorrhage: an outcome analysis. PED.2011;7:462–7.
- 61.Srinivasan J, Miller SP, Phan TG, Mackay MT.** Delayed recognition of initial stroke in children: need for increased awareness. Pediatrics. 2009;124:e227–34.

- 62. Steinlin M, Pfister I, Pavlovic J, Everts R, Boltshauser E, Capone Mori A, et al.** The First Three Years of the Swiss Neuropaediatric Stroke Registry (SNPSR): a Population-based study of incidence, symptoms and risk factors. *Neuropediatrics*. 2005;36:90–7.
- 63. Tsze DS, Valente JH.** Pediatric Stroke: A Review. *Emergency Medicine International*. 2011; 2011:1–10.
- 64. Verlhac S, Bernaudin F, Brugières P.** Doppler transcrânien chez l'enfant drépanocytaire. *J Radiol*. 2003; 84: 131-8.
- 65. Wu YW, Lindan CE, Henning LH, Yoshida CK, Fullerton HJ, Ferriero DM, et al.** Neuroimaging Abnormalities in Infants with Congenital Hemiparesis. *Pediatric Neurology*. 2006;35:191–6.
- 66. Younkin DP.** Diagnosis and treatment of ischemic pediatric stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2002;2:18–24.
- 67. Ziesmann MT, Nash M, Booth FA, Rafay MF.** Cardioembolic stroke in children: a clinical presentation and outcome study. *Pediatric Neurology*. 2014;51:494–502.

ANNEXES

FICHE TECHNIQUE

IDENTITÉ

NUMERO

NOM

PRENOM

AGE

EXT HOSPITALISE

ADRESSE

I. ANTECEDENTS MEDICAUX

Drépanocytose : Oui : Non :

Comitialité : Oui : Non :

Cardiopathie : Oui : Non :

Type de cardiopathie :

Infection : Oui Non :

Type d'infection :

AUTRES :

II. INDICATION DE SCANNER :

Déficit focal :

Hémiplégie D G

Atteinte des paupières crâniennes

Crises partielles

Trouble du langage

Troubles visuels

Autres

SIGNES DIFFUS

Signes d'H.T.I.C. : Céphalées Vomissement Nausées

Diminution de la vigilance

Crises convulsives généralisées

Autres :

Délais de réalisation du Scanner:

CIRCONSTANCES D'INSTALLATION

Brutalité : Caractère progressif :

III. RESULTATS SCANOGRAPHIQUES

Type d'accidents vasculaire cérébral :

- AVC ischémique constitué territorial
 AVC ischémique constitué lacunaire
 AVC hémorragique

Topographie des lésions :

	D	G
Supra-tentorielles		
Lobe frontal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lobe pariétal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lobe temporal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lobe occipital	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Noyau codé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Noyau lenticulaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thalamus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bras antérieur de la capsule interne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bras postérieur de la capsule interne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Capsule externe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Capsule extrême	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
 Sous-tentorielle		
Cervelet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tronc cérébral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Vermis</u>		

Territoires vasculaires des lésions :

	D	G
Artère cérébrale antérieure superficielle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère cérébrale antérieure profonde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère cérébrale moyenne superficielle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère cérébrale moyenne profonde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère choroïdienne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère communicante postérieure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère cérébrale postérieure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Territoire jonctionnel antérieur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Territoire jonctionnel postérieur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère cérébelleuse	<input type="checkbox"/>	
Tronc basilaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Nombre des territoires atteints :

Signes associés :

Effet de masse

Engagement

Lequel :

Atrophie cortico sous corticale

Inondation intraventriculaire

Cavité porencéphalique

AUTRES :

Caractère évolutif de L A.V.C.

Aigue

Subaigue

Chronique

BILAN ETIOLOGIQUE

SI AVCH

Malformations vasculaires

M.A.V

Cavernome

Anévrysme

Indéterminé

INFARCTUS ARTÉRIEL

Cardiaques

Artériopathies

Infection

Indéterminé

THROMBOSES VEINEUSES

- | | |
|---------------------|--------------------------|
| Mastoïdite | <input type="checkbox"/> |
| Méningite | <input type="checkbox"/> |
| Traumatisme crânien | <input type="checkbox"/> |
| Autres | <input type="checkbox"/> |

SCANNER DE CONTRÔLE OUI : NON :

Mêmes lésions

Autres

EVOLUTION CLINIQUE

EVOLUTION FAVORABLE :

Récupération totale :

Séquelles neurologiques :

Lesquelles :

Sortie : Date :

Transfert : Date :

DEFAVORABLE : Décès :

RESUME

INTRODUCTION

L'objectif de ce travail était de décrire les aspects scanographiques des accidents vasculaires cérébraux de l'enfant et du nouveau-né à l'hôpital pour enfant de Diamniado et d'en discuter les étiologies.

METHODOLOGIE :

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective descriptive sur une période de deux ans (Avril 2016 à Mars 2018). Étaient inclus tous les patients âgés entre 0 jour et 16 ans avec un diagnostic d'AVC posé au scanner cérébral. 37 patients ont été colligé dont 5 nouveau-nés et 32 enfants. L'âge moyen de nos patients était de 3,6 ans. Sur le plan clinique les AVCI de l'enfant étaient révélés par une hémiplégie (33,3 %), les AVCH par des crises convulsives (50 %). Les crises convulsives étaient au-devant de la symptomatologie dans AVConn dans 80%.

Un appareil 16 barrettes de marque NEUSOFT muni de protocole pédiatrique et d'un injecteur automatique a été utilisé. Nous avons étudié le délai de réalisation du scanner, les types facteurs étiologiques.

RESULTATS :

Le délai de réalisation du scanner était supérieur à 24heures dans 62,5 % chez les enfants et chez le nouveau-né supérieur à 72 heures dans 60% dans cas. Les lésions ischémiques étaient prédominantes chez les enfants (84,3%) et chez les nouveau-nés il y avait autant de lésions hémorragiques que d'ischémies. Dans les AVCI artériel de l'enfant, L'atteinte de l'artère cérébrale moyenne était de 74%. Plusieurs facteurs étiologiques étaient notés dont les infections, les cardiopathies et la drépanocytose entre autres dans les AVCI artériel de l'enfant.

CONCLUSION : le scanner cérébral a permis le diagnostic d'AVC chez tous les patients. Toutefois, le retard diagnostic était considérable du fait d'un polymorphisme clinique.

Mots clés : enfant, nouveau-né, AVC, tomodensitométrie.
