

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2015

THESE N°: 149

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX
ISCHEMIQUES DE L'ENFANT
A PROPOS DE 16 CAS CLINIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Karima BOUYTSE

Née le 01 Février 1988 à Marrakech

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : AVCI – Enfant – Déficit moteur – Rééducation fonctionnelle.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. BENOUCANE

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. Y. KRIOULE

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JURY

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAËUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie - **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation– Dir. HMIMV
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie

Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik

Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique

Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





DEDICACES





A mon très cher Père
Bouytse Mohammed

Unique et irremplaçable, aucune dédicace ne saurait exprimer la reconnaissance, le respect et l'amour que je te porte.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai cher père reconnaissante toute ma vie, pour tous les sacrifices que tu as consenti pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être la fille que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.

Que dieu tout puissant t'accorde longue vie, santé et bonheur.





MA TRES CHERE MERE

Ait tahssaint Bia

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à ta juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

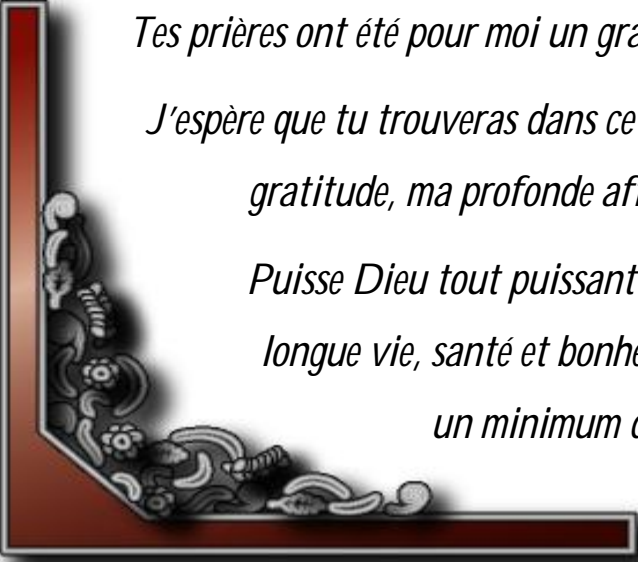
Je te dédie cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.





A mon mari

Mon accompagnant dans ce long chemin...

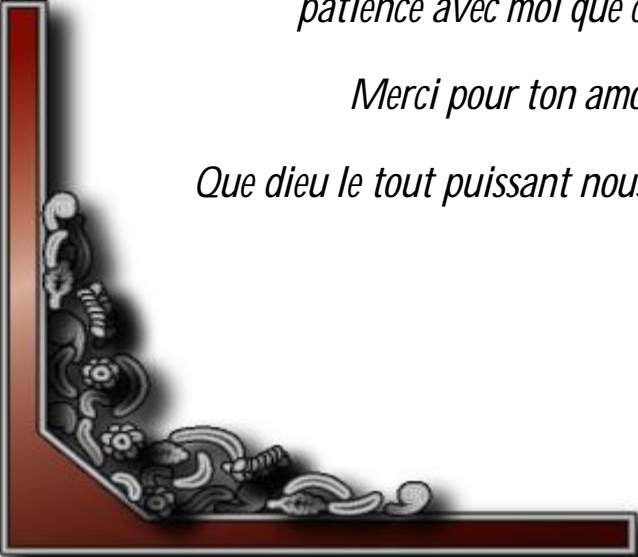
Ma source de persévérance et de partage...

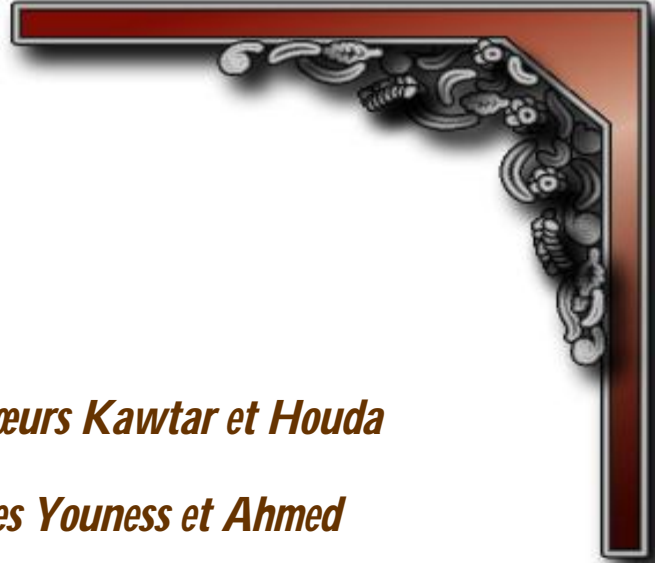
Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré.

Cher mari j'aimerais bien que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide et à ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour...

Merci pour ton amour et ton soutien...

Que dieu le tout puissant nous accorde un avenir meilleur...





A mes très chères sœurs Kawtar et Houda

A mes chers frères Youness et Ahmed

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour vous
et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.*

*Merci d'être là pour moi, Merci pour votre amour votre soutien, Merci
d'avoir cru en moi*

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.





A la mémoire de mon cher grand père


Ta disparition fût une grande perte pour toute la famille.

Tu fus et restera pour moi, le modèle de patiente et de courage...

Tes prières m'ont été d'un grand secours.

Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme

A tous les membres de ma grande famille



*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond
et mon affection la plus sincère.*

Avec tous mes vœux de bonheur et santé.



A mes amies qui ont marqué ma vie...

*Laila bourkhissi, Hanan Charaf, Ikram Brouzi, Asmae Bousaadane,
Imane Louarti, Fadoua Alouki, Nadia chakri, Hanaa Abnaflous.*

Je n'oublierai jamais nos souvenirs...

Votre support et votre confiance en moi...

***A toutes les copines de la faculté de médecine et de pharmacie de
Marrakech et de Rabat.***

En souvenir des belles et longues années d'étude...



A Tous Ceux Que J'ai Omis De Citer



REMERCIEMENTS





*A notre maître, président de thèse,
Monsieur le professeur ABDELALI BENTAHILA
Professeur d'enseignement supérieur en pédiatrie*


*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont
suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple
à suivre.*

*Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre
enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime
et notre profond respect.*



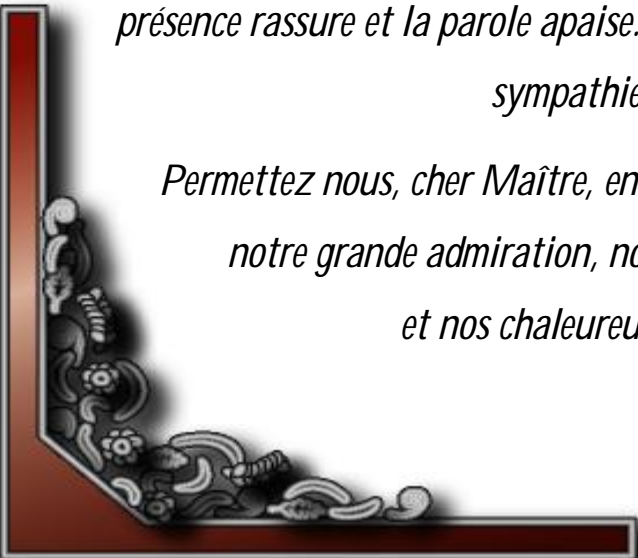


A notre maitre, rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Thami benouchane
Professeur de pédiatrie.

Tout au long de cette thèse, vous n'avez ménagé ni votre temps, ni vos efforts, malgré les multiples charges qu'impliquent vos fonctions et en vous préoccupant des moindres détails de ce travail.

Votre modestie, votre dynamisme, vos qualités humaines et votre esprit scientifique restent toujours présents en mémoire.

Nous garderons de vos l'image d'un maitre dévoué et serviable, dont la présence rassure et la parole apaise. Vous nous avez toujours accueilli avec sympathie et gentillesse.



Permettez nous, cher Maître, en la circonstance de vous exprimer notre grande admiration, notre profonde reconnaissance et nos chaleureux remerciements.



A notre maitre et juge de thèse

Madame le professeur F.JABBOURIK

Professeur de Pédiatrie

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect





A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur KRIOUILE.Y
Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre considération.





***LISTE
DES ILLUSTRATIONS***



LISTE DES ABREVIATION:

AAS	: Acide acétyl salicylique.
ACA	: Artère cérébrale antérieure.
ACM	: Artère cérébrale moyenne.
AcomA	: Artère communicante antérieure.
AcomP	: Artère communicante postérieure.
ACP	: Artère cérébrale postérieure.
ADN	: Acide désoxy-ribonucléique.
AIC	: Accident ischémique cérébral.
AINS	: Anti inflammatoire non stéroïdien.
AIT	: Accident ischémique transitoire.
ARM	: Angio-IRM.
ATCD	: Antécédent.
AVC	: Accident vasculaire cérébral.
AVCH	: Accident vasculaire cérébral hémorragique.
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique.
AVK	: Anti vitamine K.
CAA	: Chromatographie des acides aminés.
CAO	: Chromatographie des acides organiques.
CAV	: Canal atrio-ventriculaire.

CDG	: Congenital disorders of glycosylation.
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminée.
DTC	: Doppler trans-crânien.
ECG	: Electrocardiogramme.
ECMO	: Oxygénation par membrane extra corporelle.
EEG	: Electroencéphalogramme.
ETF	: Echographie trans-fontanelle.
ETT	: Echographie trans-thoracique.
Fg	: Fibrinogène.
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire.
HNF	: Héparine non fractionnée.
HS	: Héparine standard.
IDR	: Intradermo-réaction.
IMC	: Indice de masse corporelle.
INR	: International Normalized Ratio.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalorachidien.
NFI	: Neurofibromatose type I.
PCR	: Polymérase Chain Réaction.

rt-PA : Recombinant tissue plasminogen activator ou activateur tissulaire du plasménogène recombinant.

SDLR : Signes de luttés respiratoires.

SHU : Syndrome hémolytique et urémique.

SNC : Système nerveux central.

TA : Tension artérielle.

TDM : Tomodensitométrie.

VB : Vertebro-basilaire.

VZV : Varicelle-zoster-virus.

Liste des tableaux:

Numero du tableau	Titre
I	La fréquence des AVCI selon le sexe.
II	La fréquence des AVCI selon les tranches d'âge.
III	Résultats des ATCD médicaux.
IV	Résultats de la distribution des symptômes.
V	Signes trouvés à l'examen clinique.
VI	Anomalies à l'ETT.
VII	Les causes cardiaques de l'AIC.
VIII	tableau récapitulatif
IX	Principales études ayant évalué l'incidence des AVCI chez le nouveau- né.
X	Principales études ayant évalué l'incidence des AVC chez l'enfant.
XI	Fréquence des AVCI selon le sexe.
XII	fréquence des AVCI selon la race.
XIII	Signes cliniques par ordre de fréquence.
XIV	Diagnostic topographique d'un AVCI.
XV	Bilan étiologique d'AVCI chez l'enfant.
XVI	Prise en charge à la phase aiguë et chronique d'un AVCI.
XVII	Protocole pour l'administration d'héparine et son ajustement en pédiatrie.
XVIII	posologie indicative de départ de la warfarine chez l'enfant en mg/kg/j.
XIX	warfarine(dose initiale recommandées pour l'obtention d'un INR entre 2 et 3)
XX	Taux de récives des AVCI.

Liste des figures:

Numero de la figure	Titre
I	la répartition des AVCI selon le sexe.
II	La répartition des AVCI selon les tranches d'âge.
III	La répartition des AVCI selon l'âge et le sexe.
IV	La répartition territoriale de l'AIC.
V	Cas N° 1 : Scanner cérébral montrant une contusion hémorragique au niveau hypothalamique droit, + lésion arrondie hypodense siégeant en hypothalamique gauche.
VI	Cas N° 8 : TDM cérébrale d'un AVCI étendu dans le territoire de l'artère sylvienne droite + infarctissement hémorragique.
VII	Cas N° 10 : TDM cérébrale montrant des lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne droite.
VIII	Cas N° 13 montrant un TDM cérébrale: AVCI du territoire de la sylvienne droite.
IX	Résultats du bilan cardiovasculaire.
X	Récapitulatif des étiologies.
XI	trajet et branches de l'artère carotidienne.
XII	Branches collatérales et terminales de l'artère carotide interne.
XIII	Polygone de Willis.
XIV	Territoires d'irrigation superficiels du cerveau.
XV	Territoires d'irrigation profonde du cerveau.
XVI	ETF coronale (A) et sagittale(B) d'un nouveau-né à terme montrant une hyperéchogénicité diffuse du parenchyme cérébral avec perte des repères anatomiques normaux
XVII	Scanner cérébral sans injection : hypodensité cortico-sous corticale dans le territoire sylvien gauche, typique d'AVC récent.

XVIII	Imagerie par résonance magnétique :AVCI sylvien gauche. T2 (A), T1 (B), diffusion (C), cartographie coefficient apparent de diffusion ADC (D) dans le plan axial.
XIX	- IRM d'un AVCI sylvien gauche, coupe axiale diffusion(A), -angio-IRM de type time of flight (TOF) (B), - angioscanner (C).
XX	Angiographie, AVCI sylvien profond gauche.
XXI	Foyer rolandique : pointes lentes positives rolandiques.
XXII	TDM cérébrale avec injection, méningite à pneumocoque. Multiples accidents vasculaires cérébraux intéressant l'hémisphère droit (territoire sylvien, cérébral antérieur et postérieur), le thalamus et le noyau lenticulaire gauches.
XXIII	TDM cérébrale (A) et angiographie (B), A : AVCI sylvien profond gauche, après varicelle. B : Injection sélective de l'artère carotide interne gauche en incidence de face. Sténose serrée de l'artère sylvienne gauche, après sa bifurcation (flèche), sur la branche temporale supérieure. L'AVC est localisé au noyau lenticulaire.
XXIV	A droite: Artériographie carotidienne dans le cas d'un syndrome de Moya-Moya . A gauche: Aspect en IRM d'un syndrome de Moya-Moya.
XXV	Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS); imagerie par résonance magnétique coupe axiale T2. Accident vasculaire cérébral (AVC) constitué sylvien gauche associé à des AVC plus anciens au niveau bioccipital.
XXVI	Stratégie actuelle de prévention primaire chez les enfants drépanocytaires.



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
1-Type d'étude	4
2) Objectifs de l'étude	4
3) Choix et sélection des patients	4
4) Paramètres évalués	4
5. Fiche d'exploitation	5
RESULTATS	10
I-Données épidémiologiques.....	11
II- Aspects cliniques.....	15
a) Symptomatologie fonctionnelle	15
b) Examen clinique.....	16
III- Examens complémentaires :.....	18
1) Examens de confirmation de l'AVCI:.....	18
1-1.Tomodensitométrie(TDM).	18
1-2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)	18
2) Bilan étiologique	23
2-1-Ponction lombaire	23
2-2- Bilan cardio- vasculaire	23
2-3- Electro-encéphalogramme	25

2-4- Electrophorèse de l'hémoglobine	25
2-5-Doppler trans-cranien	25
2-6- Bilan de thrombophilie	25
2-7- Bilan immunologique	25
IV- Etiologies	26
1- Les cardiopathies.....	26
2- Les hémoglobinopathies	26
3- Thrombophilie	26
4-La cause dysimmunitaire	27
5- Les causes indéterminées	27
6- Récapitulatif des étiologies	27
V- Traitement.....	28
VI- Evolution	28
VII- Tableau recapitulatif	28
DISCUSSION	37
I- RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE.....	38
A) La vascularisation cérébrale.....	38
B) physiopathologie.....	49
II-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	52
1. Incidence	52
2.Fréquence	53

III-DONNEES CLINIQUES.....	55
1- Diagnostic positif	55
1-1 Chez le prématuré	55
1-2 Chez le nouveau né	55
1-3 Chez le nourrisson et le grand enfant	57
2- Le diagnostic topographique.....	59
3- Diagnostic différentiel	59
IV - BILAN PARACLINIQUE	63
A-Examens paracliniques de confirmation	63
1_ Examen Radiologique	63
1-1- Echographie trans-fontanelle	63
1-2 Scanner cérébral	66
1-3 Imagerie par résonance magnétique (IRM)	69
1-4- Doppler transcranien(DTC)- Echodoppler des vaisseaux extra- et intracrâniens	73
1-5- Angiographie avec produit de contraste	74
2- Electroencéphalogramme	76
B- Examens à visée étiologique	79
V -LES ETIOLOGIES	82
1- Causes cardiaques	83
2- Maladies des vaisseaux.....	84
a- Les angéites infectieuses	84

b- Les vascularites.....	88
c- Collagénoses	89
d- Les dysplasies vasculaires	89
e- Vasculopathies mécaniques	93
f- Les vasculopathies fonctionnelles.....	93
3- Maladies du sang	94
a. Les hémoglobinopathies	94
b- Les hypercoagulopathies	95
c-syndromes lympho- et myeloprolifératifs	96
d- Les causes dysimmunitaires	97
4- Maladies métaboliques et génétiques.....	97
a. L'homocystinurie.....	98
b-La maladie de Fabry.....	99
c- Les mitochondriopathies	99
d- Maladie de Menkes	102
e- Les dyslipoprotéïnémies.....	102
f-Autres maladies héréditaires	102
5- Ischémie cérébrale idiopathique	103
6- Particularités étiologiques chez le nouveau-né	104
a- Causes materno-placentaires.	104
b- Causes toxiques	104

c-Causes cardiaques	105
d- Causes infectieuses.	105
e-Autres causes.	105
VI- TRAITEMENT	106
A- BUT	106
B- MOYENS	106
VII- EVOLUTION ET PRONOSTIC	128
CONCLUSION	136
RESUME	138
BIBLIOGRAPHIE	142



INTRODUCTION



Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques correspondent à une souffrance neurologique focale d'origine vasculaire durant au moins 24 heures [1].

Les AVC ischémiques infantiles sont 10 à 12 fois plus rares [2]. Leur incidence a été évaluée à 3,3/100.000 enfants/an [3].

Les étiologies y sont multiples et, contrairement à l'adulte, l'athérome n'est pas une cause dominante d'AVC. Malgré cette diversité des causes, la majorité des infarctus artériels de l'enfant est regroupée en quelques cadres nosologiques: les infarctus emboliques d'origine cardiaque, infectieuse, inflammatoire, hématologique, métabolique ou génétique [4].

Le diagnostic étiologique est orienté par des éléments cliniques avec l'imagerie simple qui peut être complétée par des investigations sériees en absence de terrain connu ; l'identification de la cause pouvant ainsi modifier le traitement et le pronostic, un bilan étiologique exhaustif doit donc systématiquement être mis en œuvre, non seulement pour trouver la cause, mais surtout pour évaluer le risque de récurrence, établir le pronostic et proposer un traitement adapté.

L'objectif de notre travail est de proposer une stratégie pratique pour évoquer les diagnostics positif et étiologique des AVC ischémiques de l'enfant afin de permettre une formulation du pronostic évolutif, et la conduite thérapeutique appropriée, et ce à travers 16 observations colligées dans le service de Pédiatrie IV de l'hôpital d'enfants à Rabat.



***PATIENS
ET METHODES***



1-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur 16 enfants admis pour AVC ischémiques et hospitalisés dans le service de pédiatrie VI à l'hôpital d'enfants de Rabat sur une période de 8 ans et 8 mois, allant de janvier 2006 à septembre 2014.

2) Objectifs de l'étude :

- Permettre de poser le diagnostic positif des AVCI de l'enfant.
- Déterminer les différents examens complémentaires nécessaires au diagnostic positif et étiologique des AVCI.
- Préciser les différents étiologies et facteurs de risque des AVCI.
- Décrire les différentes étapes de la prise en charge thérapeutique des AVCI.
- Déterminer les aspects évolutifs et pronostiques lors des AVCI.

3) Choix et sélection des patients:

Ont été inclus dans notre étude tous les patients âgés de 7 mois à 12 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie IV pour un accident vasculaire cérébral ischémique confirmé par une TDM et/ou une IRM cérébrale :

4) Paramètres évalués:

4.1. L'enquête anamnétique :

L'enquête anamnétique s'est attachée à rechercher systématiquement les antécédents pathologiques personnels et familiaux et à rechercher également les données épidémiologiques (âge, sexe, habitat, couverture sociale), ainsi que les signes neurologiques fonctionnels.

4.2. L'examen clinique :

Outre l'analyse et l'évaluation des déficits neurologiques, l'examen clinique avait recherché également les signes généraux, cardiaques, articulaires associés.

4.3. Examens paracliniques :

Ont été classés en deux types selon leur apport diagnostique : examens de confirmation représentés essentiellement par la TDM ou par l'IRM cérébrale, et examens à visée étiologique. Ceux-ci ont été demandés selon une hiérarchisation prenant en compte les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

4.4. Moyens thérapeutiques et évolution :

Ont également été analysées les données thérapeutiques et évolutives : - traitement symptomatique, étiologique ainsi que celui des complications.

- évolution à court et à long terme.

5. FICHE D'EXPLOITATION:

L'exploitation des dossiers a été menée selon une fiche standardisée précisant les paramètres cités au-dessus :

Données épidémiologiques

Année... ..

Nom-Prénom: Age:.....

Sexe:..... Origine:..... Niveau socio-économique :.....

Antécédents pathologiques:

Personnels: médicaux=

- ATCD obstétricaux :
- ATCD de souffrance néonatale
- ATCD de cardiopathie
- maladie hématologique
- maladie métabolique
- autres :

Chirurgicaux=

- Familiaux:**
- consanguinité des parents
 - cas similaire(s) dans la famille

Données cliniques:

- Date de survenue du premier symptôme :.....
- Mode d'installation : brutal progressif
- Signes fonctionnels :
 - troubles moteurs :.....
 - troubles sensitifs :.....
 - troubles de conscience:.....
 - convulsions :.....
 - troubles de la marche:.....
 - troubles du langage:.....
 - troubles visuels:.....

-Examen clinique:

* Examen général: poids IMC

Température pouls

T.A Etat de conscience..... Examen cutanéomuqueux.....

* Examen neurologique :

* Examen cardio-vasculaire:

* Reste de l'examen :ostéo-articulaire, organes hématologiques

Examens complémentaires:

-Neuroradiologie :

- TDM cérébrale IRM cérébrale

- Localisation AVC

territoire carotidien

territoire vertèbro-basilaire

cérébrale antérieure artère sylvienne cérébrale postérieure

autres

non précisée :

- Autres examens radiologiques:

* radiographie thoracique

* échocardiographie, échographie abdominale, écho-doppler.

* échographie trans-fontanelle

- Examens électriques : *ECG

*EEG

-Biologie : *NFS: hémoglobine..... VGM CCMH..... TCMH

Globules blancs ... plaquettes

*ionogramme sanguin..... VS

* crase sanguine : TP TCA..... Fibrinogène.....

* bilan de thrombophilie : protéine C Protéine S

Antithrombine III

* électrophorèse de l'hémoglobine:

* bilan immunologique :

Anticorps anti-nucléaire ; AC anti DNA

* ponction lombaire

Etiologies:

Diagnostic étiologique final :

Traitement:

Traitement d'urgence: -thrombolyse

- héparine

-anti agrégant plaquettaire

Traitement symptomatique:

- anti convulsant
- rééducation motrice
- kinésithérapie respiratoire

Traitement étiologique:

- antibiotiques
- transfusion
- chirurgie

Evolution:

- A court terme: amélioration récurrence décès
- A long terme : *morbidity : survivant mais dépendant
Garde des séquelles

*récurrence :

*décès :



RESULTATS



I-Données épidémiologiques.

A) distribution selon le sexe :

Tableau I : La fréquence des AVCI selon le sexe.

Sexe	nombre	Pourcentage valide
Féminin	7	43.7
Masculin	9	56.3
Total	16	100 %

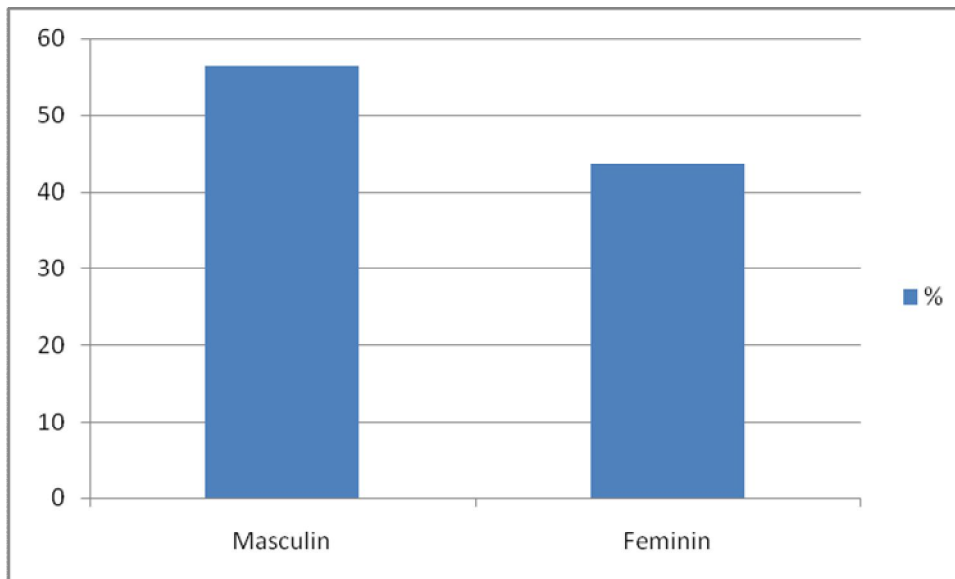


Figure I : la répartition des AVCI selon le sexe.

Sur les 16 cas, 9 (43.7%) sont des garçons avec un sexe ratio (M/F)= 1,28.

B) Les tranche d'âge :

L'âge moyen dans notre série était de 3 ans et 8 mois avec un écart type de 38.26 et des extrêmes de 7 mois et 12 ans.

Tableau II : La fréquence des AVCI selon les tranches d'âge.

Tranche d'âge	nombre	pourcentage
0- 6 mois	0	0
7mois - 24 mois	7	43.7
3 ans-6 ans	6	37.5
7 ans- 12 ans	3	18.8
Total	16	100 %

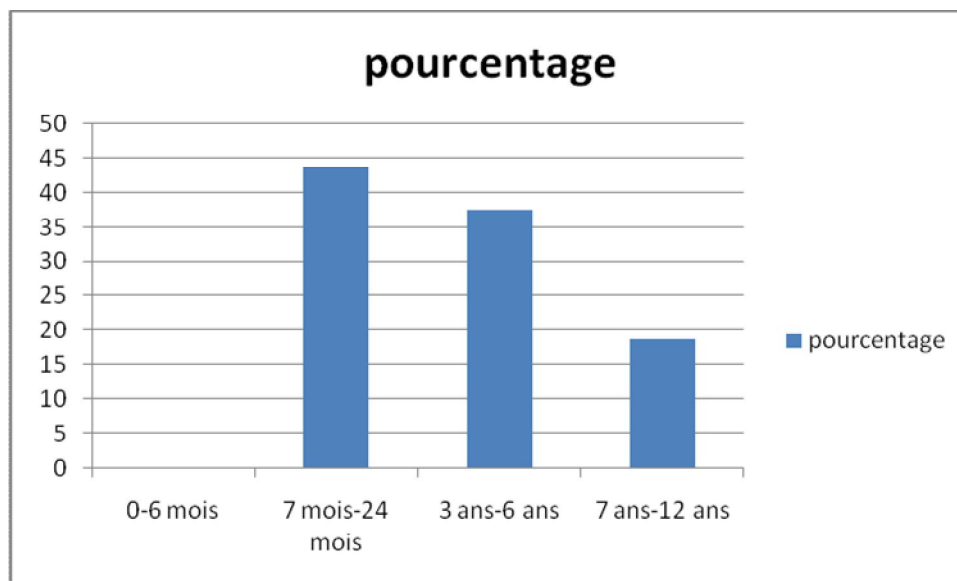


Figure II : La répartition des AVCI selon les tranches d'âge.

La répartition selon les tranches d'âge montre un pic entre 7 mois et 24 mois, avec une dégression des AVCI selon l'âge.

C) La répartition selon l'âge et le sexe :

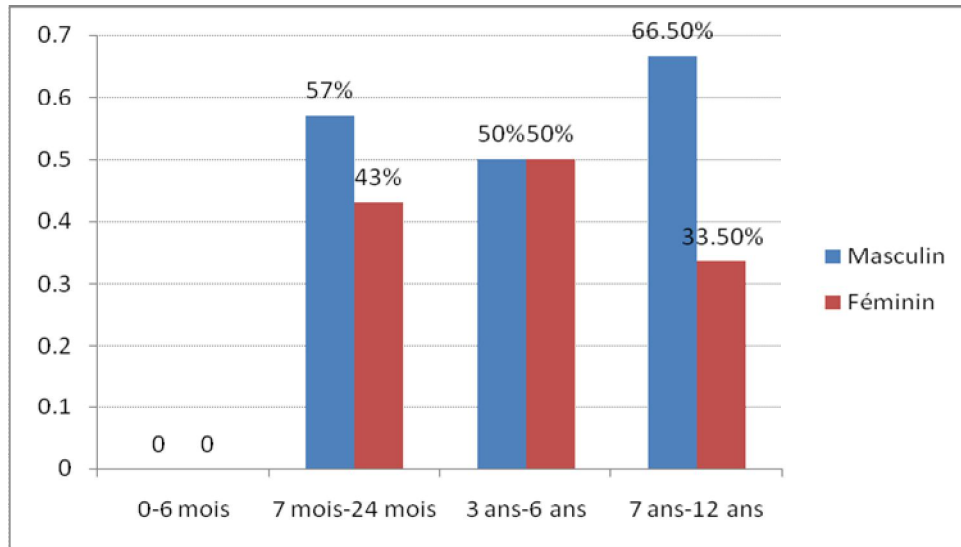


Figure III : La répartition des AVCI selon l'âge et le sexe.

On peut remarquer une prépondérance du sexe masculin dans les tranches d'âge extrême : 7 mois -24 mois et 7 ans-12 ans.

D) Les antécédents :

-ATCD médicaux

Tableau III: Résultats des ATCD médicaux.

ATCD médicaux	nombre	pourcentage
Cardiopathie	6	37.5%
Douleurs osseuses	3	18.7%
Autres ATCD médicaux (infections respiratoires, épilepsie, cyanose lors des tétés ,2cas de convulsion fébrile)	5	31.3%
Aucuns antécédents	2	12.5%

Six malades avaient des ATCDs de cardiopathie : 1 cas de tétralogie de Fallot, 1 cas de transposition des gros vaisseaux et 1 cas d'endocardite infectieuse avec fuite importante et abcès de l'anneau, 1 cas de CAV avec trisomie 21, et 2 cas de cardiomyopathie dilatée.

Trois malades présentaient des douleurs osseuses à répétition.

Nous avons également constaté d'autres ATCDs médicaux chez 5 patients : 1 cas d'infection respiratoire et 1 cas de cyanose lors des tétés, 1 cas d'épilepsie et 2 cas de convulsion febrile.

- ATCD familiaux :

Certains patients de notre série avaient des ATCD familial

- une cardiopathie chez le cousin dans un cas.
- une hémoglobinopathie chez le cousin dans un cas.
- Consanguinité des parents dans 3 cas. `

II - Aspects cliniques.

a) Symptomatologie fonctionnelle

Tableau VI : Résultats de la distribution des symptômes.

Signes	nombre	Pourcentage
Déficit moteur	11	68.7%
Trouble de conscience	5	31.3%
Crise convulsive	9	56.2%
Paralysie faciale	5	31.3%
Trouble visuel	1	6.3%
Trouble de la marche	1	6.3%
Trouble du langage	1	6.3%
Trouble du comportement : Agitation	1	6.3%
vomissement	1	6.3%

Le déficit moteur était le signe le plus rencontré, Il a été observé dans 11 cas (68.7%). Il concernait plus l'hémicorps gauche (54,5%) que l'hémicorps droit (45,5%) et était limité au membre supérieur dans un cas, alors qu'il prenait tout un hémicorps dans les autres cas.

b) Examen clinique

Tableau V : Signes trouvés à l'examen clinique.

Signes trouvés à l'examen clinique		Nombre	pourcentage
Signes neurologiques	Déficit moteur	13	81,2 %
	Paralysie faciale	6	37,5 %
	Trouble de conscience	5	31,2 %
	Crise convulsive	9	56,2 %
	Agitation	1	6,25 %
	Cécité	1	6,25 %
Fièvre		6	37,5 %
Signes cardiovasculaires : (souffle cardiaque, tachycardie, accès de cyanose)		3	18,8 %
Signes respiratoires :(SDLR, toux, râles, polypnée		5	31,3 %

A l'examen, le déficit moteur a été retrouvé chez 13 cas (81,2%)

(NB : Dans 2 cas le déficit moteur a été découvert lors de l'examen clinique alors que dans les 11 cas restant le déficit était un signe fonctionnel ayant poussé le patient à consulter)

Parmi ces 13 cas, on trouve :

- huit cas (61,5%) d'hémiplégie, dont la moitié ont intéressé l'hémicorps droit et l'autre moitié intéressent l'hémicorps gauche ;

- quatre cas (30,8%) d'hémiplégie, dont un a intéressé l'hémicorps droit et 3 l'hémicorps gauche ;
- et un cas (7,7%) ayant eu une monoparésie du membre supérieur droit.

Les crises convulsives, la paralysie faciale et la fièvre restent aussi parmi les signes cliniques les plus rencontrés, tandis que les autres signes neurologiques tels que le trouble de conscience et le trouble visuel ne sont pas présents chez tous les malades.

Les signes extra-neurologiques notamment cardiovasculaires et respiratoires sont présents respectivement chez 18% et 31% des patients.

III- Examens complémentaires :

1) Examens de confirmation de l'AVCI:

1-1. Tomodensitométrie (TDM).

La TDM a été réalisée chez 15 patients (93,7%). Elle était anormale dans tous ces cas. Elle a permis de confirmer le diagnostic de l'accident vasculaire cérébral chez 14 malades (87,5%) et a été non concluante chez le quinzième.

Parmi ces 14 patients, on note :

- dix cas d'AVCI carotidien (62,5%), dont 8 AVCI carotidiens droits et 2 AVCI carotidiens gauches ;
- un cas d'AVCI dans le territoire vertébro-basilaire gauche (6,2%) ;
- +et trois cas d'atteinte mixte (VB+carotidien) (18,8%), dont 2 cas d'atteinte gauche et 1 cas à droite.

1-2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM a été réalisée chez 2 patients (12,5%) :

- dans 1 cas en première intention, objectivant une atteinte carotidienne gauche
- dans l'autre cas en deuxième intention après une TDM non concluante, objectivant une atteinte carotidienne droite.

La répartition selon le territoire artériel.

A la lumière des deux examens précédents, l'ischémie cérébrale a concerné un seul territoire artériel dans 13 cas (81,25%). Nous avons retenu les territoires suivants :

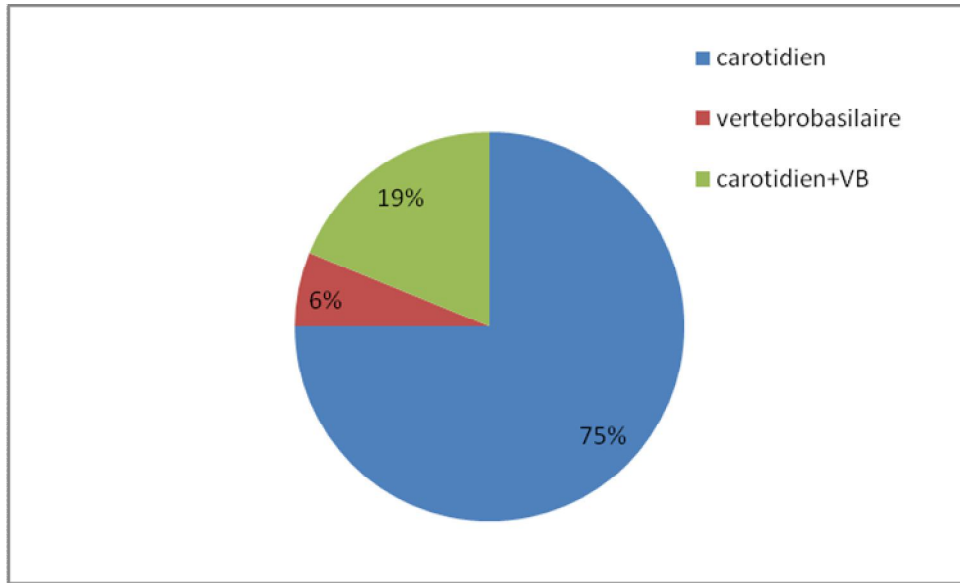


Figure IV : La répartition territoriale de l'AIC.

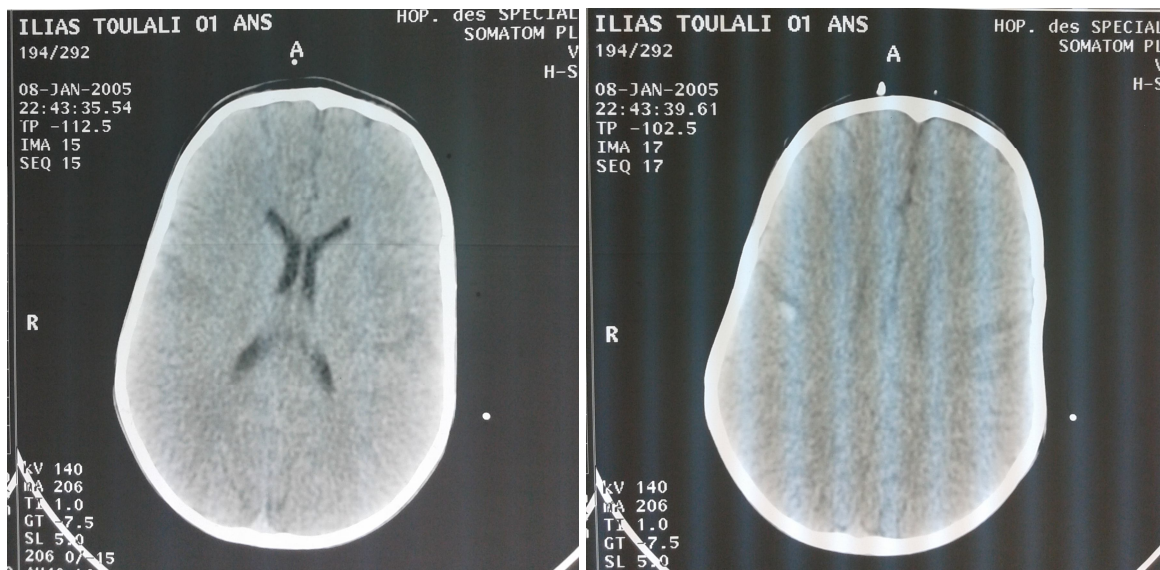


Figure V : cas N° 1

Scanner cérébral montrant une contusion hémorragique au niveau hypothalamique droit, + lésion arrondie hypodense siégeant en hypothalamique gauche

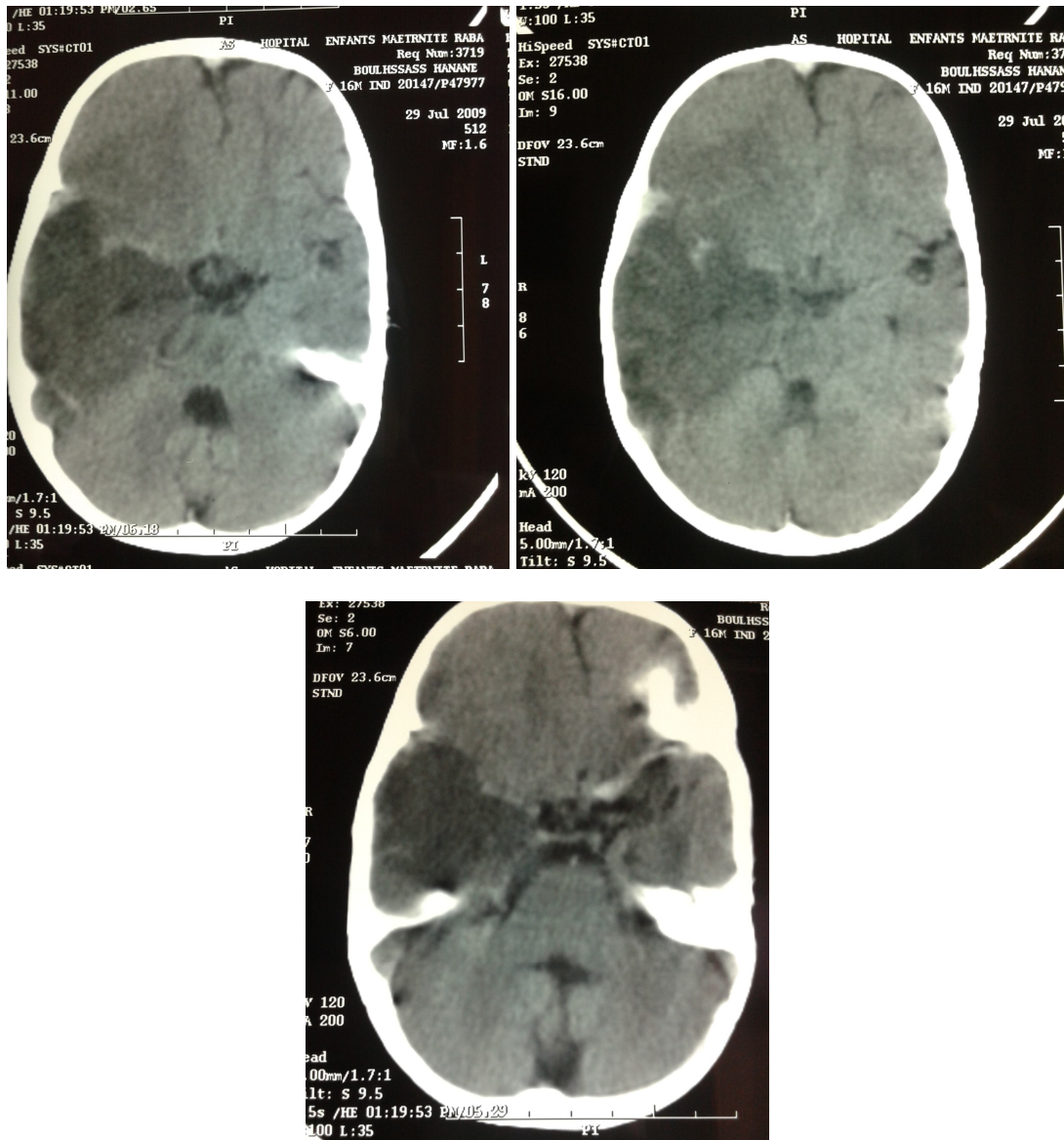


Figure VI : Cas N° 8

TDM cérébrale montrant un AVCI étendu dans le territoire de l'artère sylvienne droite + infarctus hémorragique

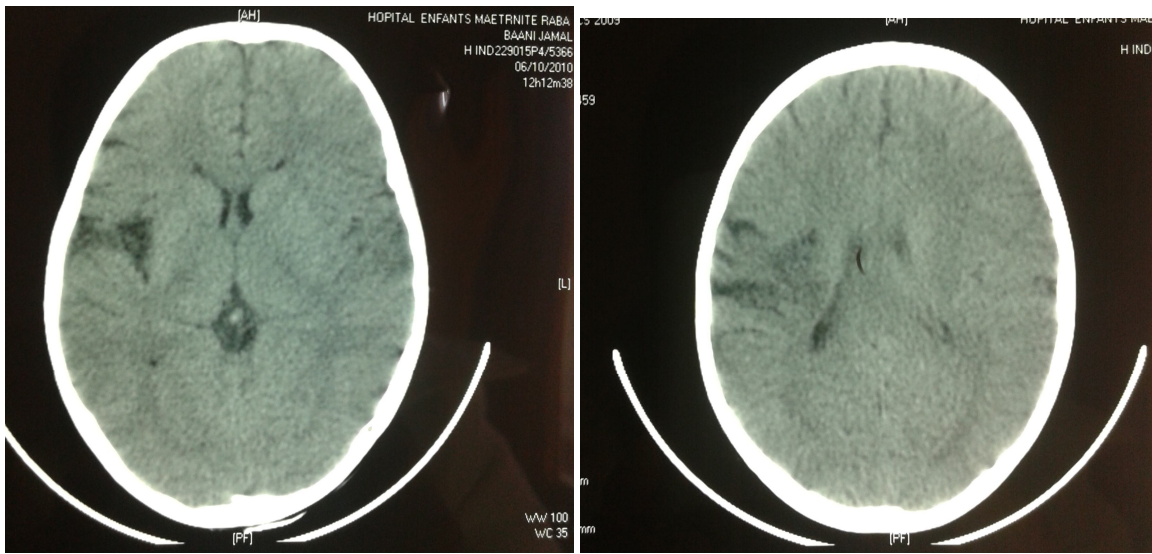


Figure VII : Cas N° 10

TDM cérébrale : lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne droite

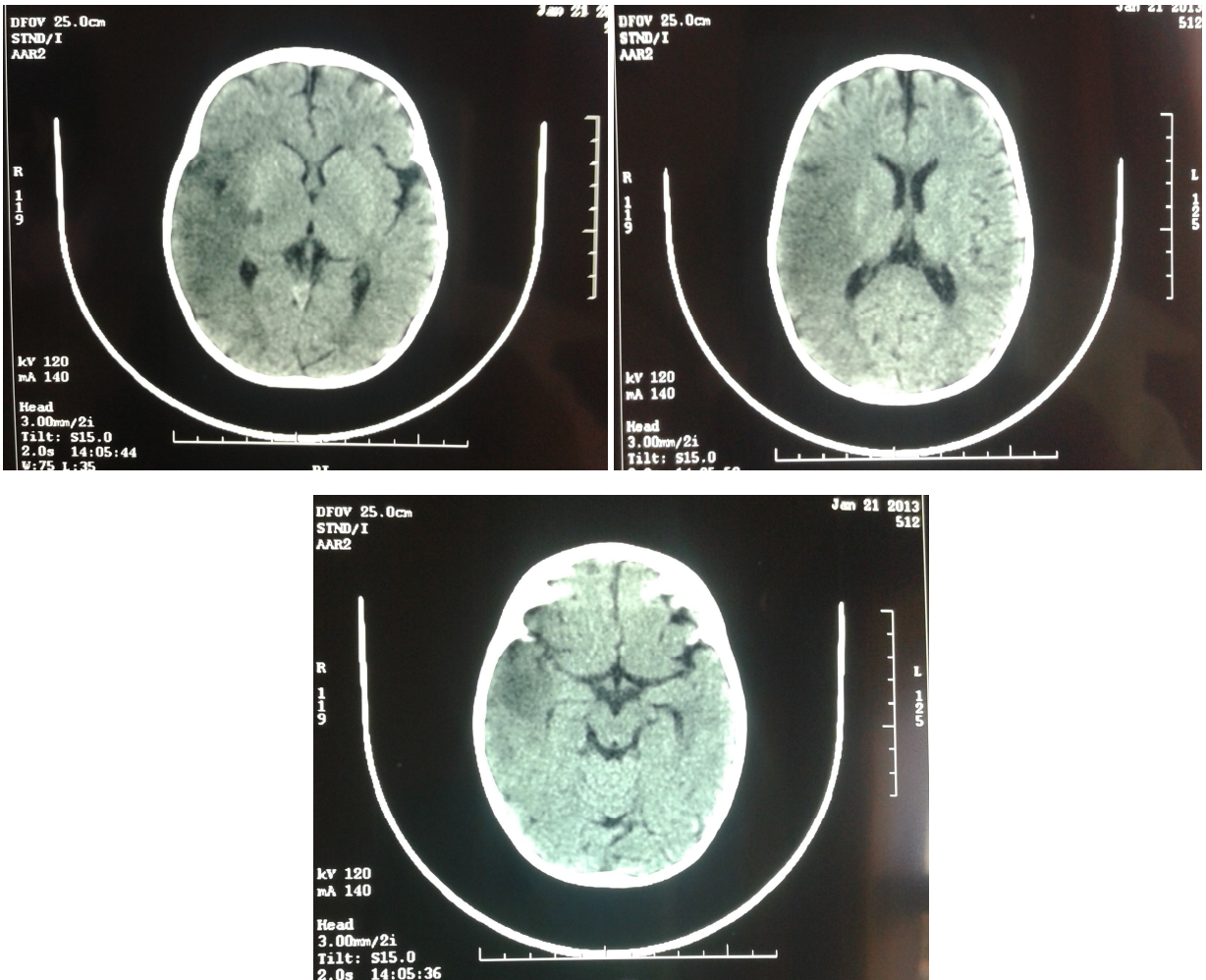


Figure VIII : Cas N°13 :

TDM cérébrale montrant un AVCI du territoire de la sylvienne droite.

2) Bilan étiologique :

2-1-Ponction lombaire :

Réalisée dans 3 cas (18,8%), elle était négative dans tous ces cas.

2-2- Bilan cardio- vasculaire :

•Radiographie pulmonaire :

Faite dans 7 cas (43,7%), elle avait révélé des anomalies dans 6 cas (37,5%) :

-une cardiomégalie a été objectivée dans 4 cas.

-un cœur en sabot dans un cas.

-un situs in versus avec diminution de la vascularisation pulmonaire dans un cas.

Alors que la radiographie a été normale dans un cas (6,26%).

•Echocardiographie :

Réalisée dans 13 cas (81,2%), elle avait révélé des anomalies cardiaques dans 7 cas (43,8%) et était normale dans 6 cas (37.5%).

Tableau VI: Anomalies à l'ETT.

Anomalies à l'ETT	Nombre
Transposition des gros vaisseaux + sténose pulmonaire serré	2
Cardiomyopathie dilatée	2
Membrane sous valvulaire aortique+IA grade II+IM grade III	1
Tétralogie du Fallot	1
Atrésie pulmonaire à septum ouvert+hypoplasie des branches pulmonaires	1

•Electrocardiogramme :

Il n'a été réalisé que chez 5 patients (31,2%), et avait révélé dans un cas un rythme sinusal irrégulier.

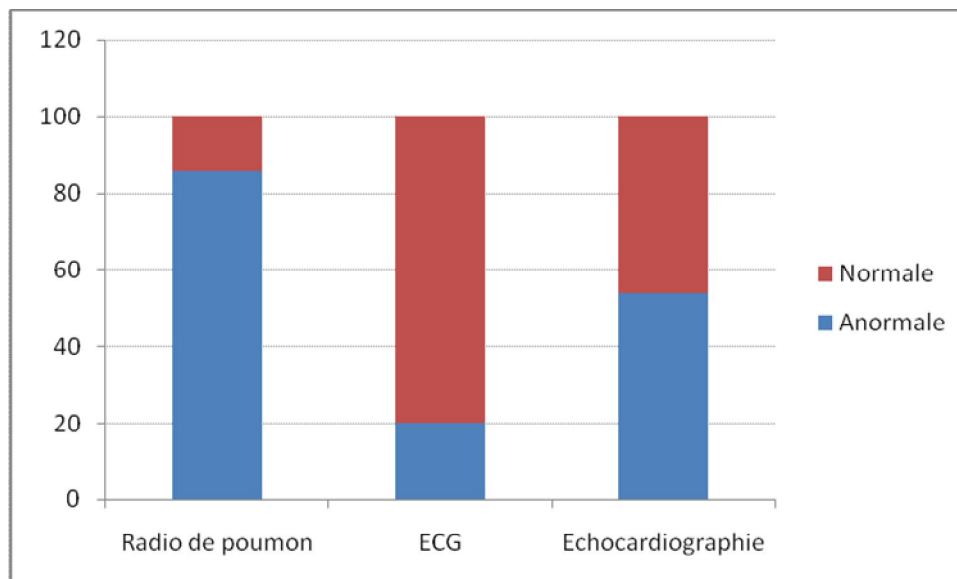


Figure IX : Résultats du bilan cardiovasculaire.

2-3- Electro-encéphalogramme :

Réalisé chez 3 malades (18,8%), il était normal dans tous les cas.

2-4- Electrophorèse de l'hémoglobine :

Réalisée chez 2 malades (12,5%), elle avait révélé une drépanocytose homozygote dans les 2 cas.

2-5-Doppler trans-cranien :

Fait chez un malade (6,2%), il était normal.

2-6- Bilan de thrombophilie :

Il a été réalisé chez 4 malades (25%).

Dans 3 cas (18,8%) des anomalies ont été observées, notamment:

- un déficit en protéine S dans 2 cas (12,5%), et
- un déficit en protéine C dans un cas (6,2%).

Le quatrième cas avait un bilan normal.

2-7- Bilan immunologique :

Il n'a été réalisé que chez 2 malades. Il avait montré la présence du lupus anticorps dans un cas, alors qu'il restait négatif dans l'autre cas.

IV- Etiologies :

1- Les cardiopathies

Elles étaient retenues dans 8 cas (50%), le tableau VII regroupe les différentes atteintes cardiaques observées :

Tableau VII: Les causes cardiaques de l'AIC.

Les causes cardiaques	Nombre
Transposition des gros vaisseaux+sténose pulmonaire serré	2
Cardiomyopathie dilatée	2
Canal atrio-ventriculaire complet	1
Membrane sous valvulaire aortique+IA grade II+IM grade III	1
Tétralogie du Fallot	1
Atrésie pulmonaire à septum ouvert+hypoplasie des branches pulmonaires.	1

2- Les hémoglobinopathies :

Elles ont été retenues dans 2 cas (12,5%), et sont représentées par la drépanocytose homozygote.

3- Thrombophilie :

Elles étaient retenues chez 3 patients (18,8%), dont 2 cas de déficit en protéine S (12,5%), et 1 cas de déficit en protéine C (6,2%).

4-La cause dysimmunitaire :

Elle a été retenue chez un malade (6,2%) âgé de 2 ans et demi, et est représentée par la présence des anticorps lupique.

5- Les causes indéterminées :

Aucune cause n'a été identifiée dans 2 cas (12,5%), soit par l'impossibilité de faire le bilan étiologique, soit par la négativité de ce bilan.

6- Récapitulatif des étiologies :

La figure X résume les résultats de l'enquête étiologique dans notre étude.

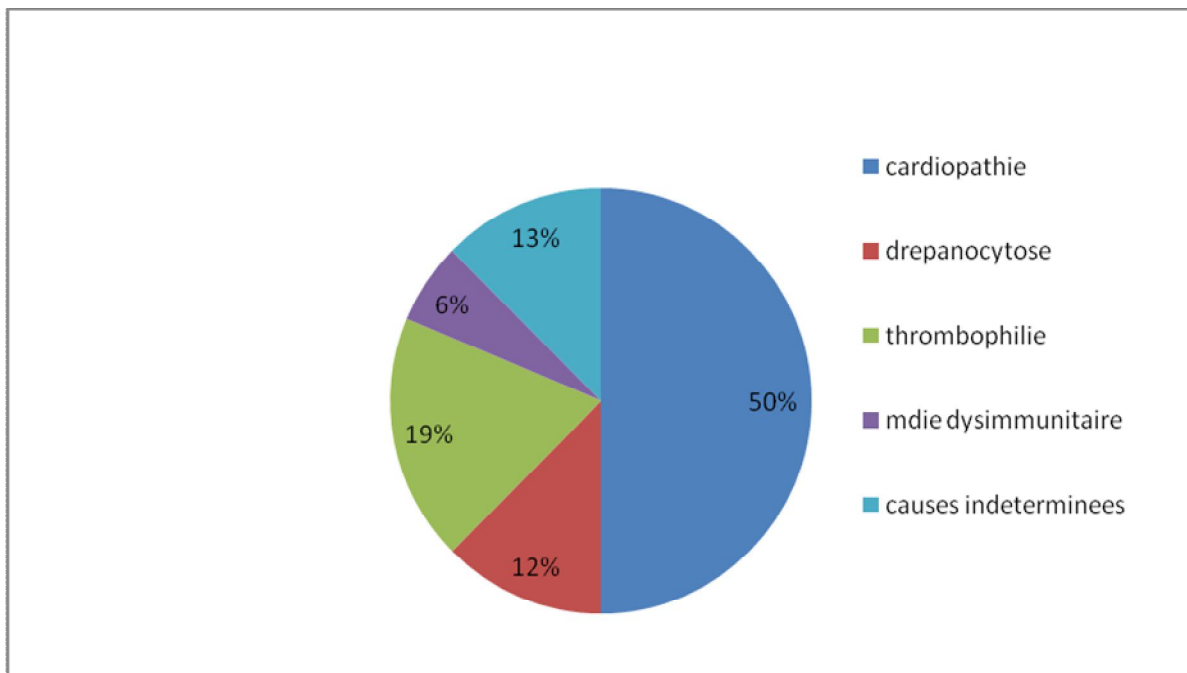


Figure X : Récapitulatif des étiologies.

V- Traitement:

Il a été symptomatique dans tous les cas (rééducation motrice, kinésithérapie respiratoire, anticonvulsant, hyperhydratation et antibiotiques) et étiologique selon la cause retrouvée (transfusion, chirurgie cardiaque, vaccination anti-pneumocoque et anti-hémophilus, antiviraux).

VI - Evolution :

Elle a été marquée par une régression partielle du déficit moteur, la disparition des convulsions et de la paralysie faciale chez 9 patients.

Cependant, 6 patients ont été perdus de vue, et un cas est décédé.

VII- Tableau recapitulatif :

Tableau VIII : tableau récapitulatif.

<i>nom</i>	<i>Age sexe</i>	<i>ATCD</i>	<i>Diagnostic Clinique</i>	<i>Bilan radiologique</i>	<i>Autres bilans</i>	<i>Diagnostic étiologique</i>	<i>traitement</i>
Ilias.T 2006	14 mois Garçon	RAS	Convulsion de l'hémicorps droit Hémiplégie droite avec participation faciale dans un contexte fébrile	*TDM: contusion hémorragique ou AVC hémorragique au niveau hypothalamique droit, + lésion arrondie hypodense siégeant en hypothalamique gauche: <u>AVCI</u>	Crase sg: -Fg: 2,45g/l -TP:99.5% -TCA: ↑(45'') -TS normal - déficit protéine S (47%) Ionog sg : normal NFS : correcte CRP : négative VS : normale	Thrombophilie	<i>Symptomatique:</i> -Dépakine -Rééducation Fonctionnelle. -Kiné respiratoire
Hayat. N 2006	12 ans Fille	-Cousin + maladie hématologique non précisée, ± transfusions -Episodes de douleurs osseuses	-Hémiplégie gauche d'installation brutale -Crise convulsive tonico- clonique localisée au membre supérieur gauche	* TDM cérébrale: AVC ischémique intéressant le territoire de l'artère sylvienne droite *Echo-cœur: normale	NFS: Hb=7,2g/dl VGM=77,8 CCMH=33,7 réticulo=3147000 plaquettes=848000 -Test de falciformation: positif -Bilan hydro-électrolytique: NI -CRP: négative -TP: 56% TCA:33'' -VS: 45 ↑ -Electrophorèse de l'Hb: Hbs=90% HbA2=4,5% HbF=2,7% HbA1=1,7%	Drépanocytose homozygote	-Oxygénothérapie -Hyperhydratation -Rééducation motrice -vaccination anti-pneumocoque et anti haemophilus

Zahra. E 2006	17 mois Fille	-Cousin suivi pour cardiopathie -Retard psychomoteur -Accès de cyanose au niveau des extrémités -Gène respiratoire -Toux récurrente	-Convulsion fébrile -Trouble de conscience -Déshydratation+ fièvre 39°C -Hémi-parésie droite -Tachycardie+ souffle systolique	*TDM cérébrale: foyer d'ischémie mal systématisé + lésions hémorragiques <u>probablement avec une encéphalite.</u> *Radio de poumon: cœur en sabot. * Echo-cœur: tétralogie de Fallot + petit anneau pulmonaire.	Ponction lombaire: négative	Tétralogie de Fallot	-Réhydratation IV -Antibiothérapie en IV: amoxicilline + gentamycine+ flagyl -Avlocardyl Injectable puis per os.
Hamza . B : 2007	5ans½ Garçon	-Arthralgies avec douleurs osseuses à répétition	-Hémiplégie gauche -Céphalées intenses -Fièvre+ toux -Rythme cardiaque irrégulier	*TDM cérébrale: lésion pariétale droite -IRM cérébrale: la lésion est d'origine ischémique *Radio de poumon: normale *Echo-cœur: normale	-ECG: rythme sinusal irrégulier, onde T ample pointue+onde R' en DIII -NFS: correcte -Ionogramme sanguin: normal -CRP : négative -VS: normale -Crise: TP=96% TCA: 31/30 -Electrophorese de l'Hb : non faite. -Bilan de thrombophilie : non faite	Etiologie non déterminée	Hospitalisation Traitement Symptomatique -antalgique -Perfusion SG 5% +electolytes -Reeducation Fonctionnelle

Hicham .B 2007	17mois garçon	-Accès de cyanose au moment des tétés. -Malaise à l'âge de 6 mois. -Découverte d'une tétralogie de Fallot	-Lourdeur du membre supérieur droit -Déviation de l'hémiface gauche dans un contexte fébrile -Examen cardiaque: souffle systolique.	*TDM cérébrale: foyer ischémique temporo-pariétal gauche. *Radio de poumon: cardiomégalie *Echo-cœur: atrésie pulmonaire à septum ouvert + hypoplasie des branches pulmonaires	-Ponction lombaire: négative -NFS: correcte -CRP: négative -TP: 77%, TCA:34''	Atrésie Pulmonaire à septum ouvert	-Antibiotique: triaxon + gentamycine+ flagyl - Anti agrégant plaquettaire: 100 mg/j -Rééducation Fonctionnelle.
E. C 2007	6ans fille	-Convulsion fébrile à l'âge de 1 an	-Etat de mal convulsif -Coma postcritique	*TDM cérébrale: lésion séquellaire ischémique corticale et sous- corticale pariéto-occipitale droite *Echo-cœur: normale	-NFS: normale -TP: 100% TCA: NI -Protéine C: normale -Déficit en protéine S -ECG: normal -EEG: normal	Déficit en protéine S	Traitement Symptomatique
Khadija . D 2008	4 ans½ fille	-Ictère cutané+ urine foncées +douleurs osseuses, 6 mois avant son hospitalisation	-Hémiplégie droite -Aphasie	*TDM cérébrale: AVC ischémique séquellaire	-NFS: anémie normochrome normocytaire régénérative. Hb=6,7g/dl VGM=78,3 TCMH=28,3 Réticulo=241200 -Electrophorèse de l'Hb: drépanocytose homozygote	Drépanocytose homozygote	-Hyperhydratation -Antalgique -Rééducation Fonctionnelle - vaccination anti-pneumocoque et anti haemophilus

Hanan. B 2009	16 mois Fille	.Cardiopathie - TGV -CIV large -VD à double issue -SP serrée Consanguinité des parents	-trouble de conscience -hémiplégie gauche -hypotonie, cécité -paralysie faciale -pneumopathie	*TDM: AVCI étendu dans le territoire de l'artère sylvienne droite + infarctus hémorragique *Rx thorax : cardiomégalie	-Ionog sg : normal -NFS : normale	Cardiopathie	<i>Symptomatique:</i> -oxygénothérapie -bolus bicarbonate -lasilix -antibiothérapie -kiné respiratoire -rééducation fonctionnelle
Omar. A 2009	7 mois garçon	-Accès de cyanose + pneumopathie à répétition dès la naissance -Parents consanguins	Crise convulsive tonico-clonique généralisée + révulsion des yeux -Déficit moteur post- critique de l'hémicorps droit	. *TDM cérébrale: AVC ischémique étendu + infarctus hémorragique intéressant les territoires de l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale postérieure du coté gauche. *Radio de poumon: situs inversus, dextrocardie et hypovascularisation pulmonaire. *Echo-cœur: transposition des gros vaisseaux, sténose pulmonaire très serrée	- NFS: correcte -Ionogramme sanguin: normal -Reste de bilan biologique non précisé.	Cardiopathie : transposition des gros vaisseaux.	Indication de Blalock -Traitement symptomatique

Jamal. A 2010	7 ans garçon	endocardite infectieuse avec fuite importante aortique et abcès de l'anneau, traité	- hémiparésie gauche -trouble de la marche -fièvre	*TDM: lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne droite *Rx thorax :cardiomegalie *Echocardio : membrane sous valvulaire aortique +sténose assez serrée +insuffisance aortique grade II à III + anomalie mitrale +IM grade III	-NFS : anémie de type carenciel -CRP : négative -Crases sg : Nle - Iono sg : normal	cardiopathie	- Trt martial - Rééducation - Chirurgie : résection de la membrane sous valvulaire aortique + plastie aortique + plastie mitrale
Youssef . I 2011	11 mois garçon	Consanguinité 1 ^{er} degré Ailleurs RAS	-convulsion -hémiparésie droite -syndrome HTIC	*IRM cérébrale: -AVCI sylvien G +encéphalomalacie kystique périvertricielle. -Hydrocéphalie quadricornienne ventriculaire -Thrombose partielle artère sylvienne G +lésion hypodense de l'hémisphère G *- Echocardio : Nle	- Bilan thrombophilie: NI -LCR hémorragique - NFS : anémie hypochrome microcytaire -fer, électroph.Hb, crases sg : non faits	Etiologie non déterminée	<i>Symptomatique:</i> -rééducation -valproate de sodim
O.O 2012	7 ans garçon	- Cataracte congénitale bilatérale + strabisme -Convulsion fébrile.	Crise convulsive + coma postcritique	*TDM cérébrale: AVC ischémique du territoire carotidien droit. *Doppler des axes carotidiens: normal *Echo-cœur : normale	-ECG: normal -NFS: correcte -CRP:10 mg/l -TP: 100% TCA:32 -Ac anti DNA et Ac anti nucléaire: négatifs -Déficit en protéine C	Déficit en protéine C	- Traitement symptomatique

Nada.S 2013	11 mois fille	-episodes de dyspnée sifflantes	- crise convulsive de l'hémicorps gauche -hémiparésie gauche -asymetrie faciale -toux quinteuse productive -examen : râles sibilants,tirage intercostal , HMG	*TDM :AVCI du territoire de la sylvienne droite *échocoeur: Cardiomyopathie dilatée hypokinétique sans thrombose+IM modéré *Radio de thorax : Cardiomégalie	- ECG : normal -NFS :anemie hypochrome microcytaire -Ionogramme : K+ :5,3 ↑ Na+ :133 Cl- :103 RA :21 CRP : négative Crases sanguine : TP :78% TCA : 32" Fg :1,78 g/l EEG : normal	cardiopathie	-Valproate de soduim : -josacine -Traitement digitalo- diuretique -Aspégic 100/j -nébulisation -kenisetherapie Respiratoire -Reeducation fonctionnelle
----------------	------------------	---------------------------------------	---	--	--	--------------	---

Nassi ma.E 2014	4 ans filie	cardiopathie: CAV sous traitement -trisomie 21	-Agitation -Hémiplégie gauche -Paralysie faciale -Râles ronflants bilatéraux -SDLR -Au cours de l'hospitalisation: crise convulsive + fièvre+polypnée+r âles crépitants	* TDM cérébrale: Aspect en faveur d'un AVCI partiel droit au dépend de territoire de l'ACM homolatéral	- Ionogramme sanguin: .Na+=132 ↓ .K+=5.39 ↑ .Cl-= Nle .RA=9 ↓ ↓ .glycémie=1.1 .urée=0.27 .créatinine= 4.2 .protéine totale=35 ↓ - NFS: .Hb=12 .GB=21720 .PLq=131000	cardiopathie= CAV complet	-position demi-assise -oxygénothéra- pie -Lasilix: 15mg/8h -2/3 de la ration de base. -Ceftriaxone -Gentamycine -Aspégic: 100mg/j
Adam .B 2014	3 ans Garçon	épilepsie sous depakine depuis 1 an	-Hémi-parésie gauche -Paralysie faciale -boiterie à la marche	* TDM cérébrale: pas d'anomalie de densité parenchymateuse à l'étage sous tentoriel. Hypodensité capsulaire droite compatible avec un AVCI. * Echocardiographie : non fait	- EEG: tracé de sommeil symétrique assez bien organise. Absence d'anomalie paroxystique - ECG: normal - NFS: normale - bilan de crase: TP= 91% TCA=1.26 - bilan de thrombophilie: taux douteux de lupus anticorps	Atteinte dysimmunitaire	Traitement symptomatique: rééducation fonctionnelle -valproate de soduim

Med. M 2014	3 ans et demi Garçon	cardiomyopathie -varicelle non traitee,5 jours avant son hospitalisation	-Trouble de conscience -Détréresse respiratoire -puis arrêt cardiaque avec récupération par massage cardiaque + adrénaline	* TDM cérébrale: en faveur d'un AVCI pariétal droit d'allure récente * Echocardiographie: cardiopathie dilatée hypokinétique avec IM fonctionnelle et IT minime * Echo doppler rénal: .reins de taille normale, mal différenciés avec contexte hyperéchogène. Diamètre rénal * doppler trans- crânien: normal * Echographie abdominale: normale	- Bilan de crase : TP=27% puis35% et 96% après transfusion de 2 PFC TCA= 34" - fonction rénale: .urée=1.35 .créatinine= 20.2 corrige après traitement - Bilan de GNA: .C3 et C4= diminués .protéinurie des 24h= 0.3 g/24h ASLO>1600U - bilan hépatique =IHC - NFS: anémie hypochrome microcytaire - ionogramme sanguin: normal après traitement - CRP: négative - EEG: normal	Cardiopathie	-Bolus de Solumedrol X 3 jours puis relai par voie orale -calcium -potassium -Sterogyl -loxen -Rééducation Fonctionnelle :
-------------------	----------------------------	--	--	--	---	--------------	--



DISCUSSION



Les accidents ischémiques cérébraux de l'enfant représentent un cadre nosologique particulier qu'il convient de distinguer de l'AVCI du sujet jeune et âgé. En effet, il existe des différences d'ordres épidémiologique, étiologique, étiopathogénique et pronostique.

Ils sont 10 à 20 fois plus rares que chez l'adulte (incidence de 1,2 à 3,3 cas/100000 naissances/an) [3,11].

I- RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE.

A) La vascularisation cérébrale.

1. Les voies artérielles d'apport :

Quatre artères tendues verticalement, issues directement ou indirectement de l'arc aortique, forment les voies d'apport du sang au cerveau par un système d'anastomoses.

Ces artères sont séparées en deux groupes: antérieurement le système carotide commune-carotide interne et postérieurement le système vertébro-basilaire. Le premier irrigue la plus grande partie des hémisphères, tandis que le deuxième vascularise le contenu de la fosse postérieure du crâne et la moelle épinière [5]

Le polygone de Willis anastomose ces deux systèmes.

a- Le système carotidien :

-Les carotides (Figure XI, page 40):

La carotide commune droite naît du tronc brachio-céphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique. Ces deux vaisseaux bifurquent au niveau C4 pour donner les artères carotides externe et interne. [6]

La carotide externe vascularise la face et le cou tandis que la carotide interne vascularise le cerveau. Pour atteindre l'intérieur de la boîte crânienne, l'artère carotide interne passe par le canal carotidien situé sur la surface inférieure du crâne, traverse le rocher puis émerge à la pointe de celui-ci dans la fosse crânienne moyenne au-dessus du foramen déchiré. Elle passe ensuite à travers le sinus caverneux pour finalement rejoindre le cercle de Willis. Elle donne deux collatérales: l'artère ophtalmique et l'artère hypophysaire, alors qu'elle se termine en quatre branches terminales:

- l'artère cérébrale antérieure (ACA) ;
- l'artère cérébrale moyenne (ACM) ;
- l'artère choroïdienne antérieure.
- l'artère communicante postérieure.

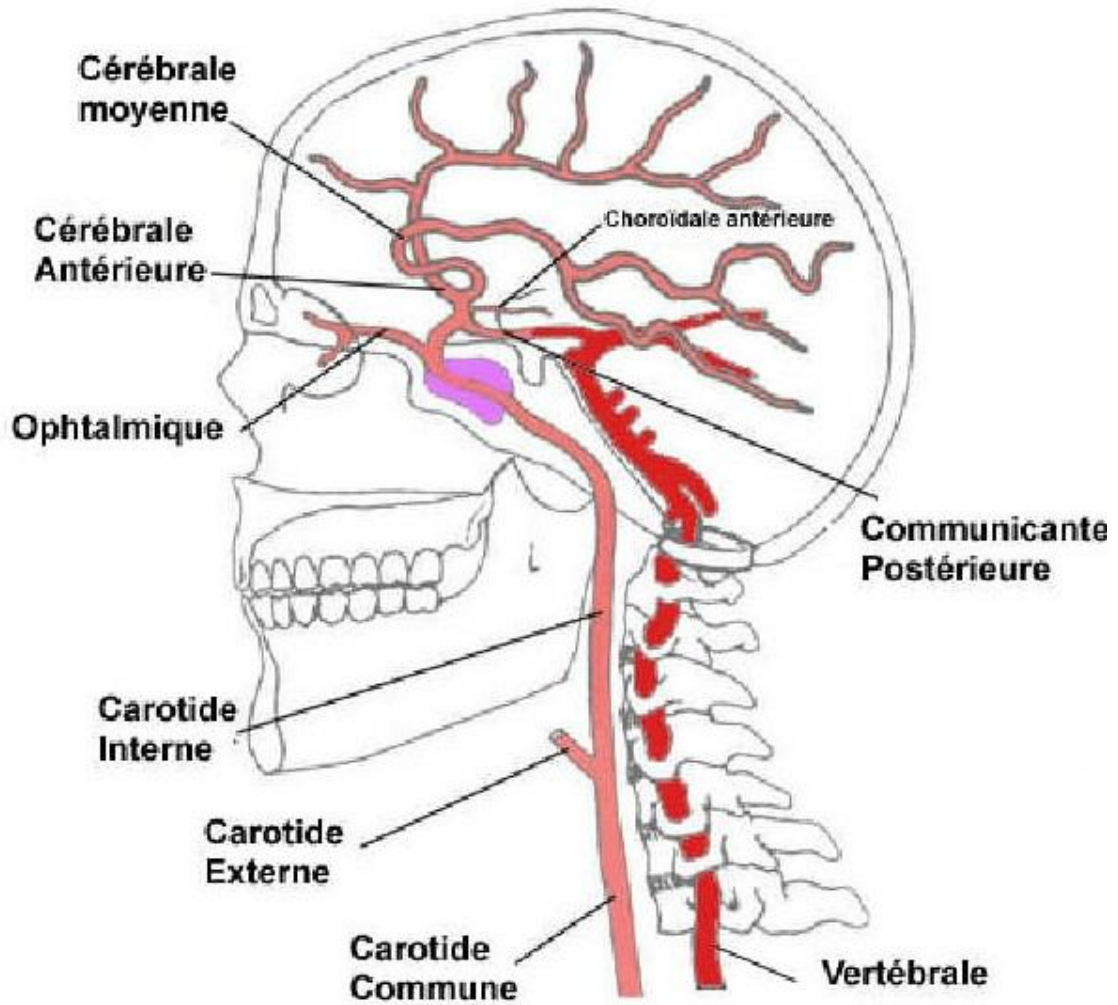


Figure XI : trajet et branches de l'artère carotidienne.

-Les branches intracérébrales:

* l'artère cérébrale antérieure, pénètre dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères. Elle donne naissance principalement à deux artères : l'artère péricalleuse et l'artère calloso-marginale.

* l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal, puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius: une partie circulant sur l'insula et son prolongement circulant sur la face intérieure des opércules. La dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle [5].

* l'artère choroïdienne antérieure naît directement de la carotide interne, au-dessus de l'artère communicante postérieure. Elle s'oriente en arrière, s'étend entre le tractus optique et le gyrus parahippocampal, puis pénètre dans la corne temporale du ventricule latéral à travers la fissure choroïdienne pour se distribuer aux parois et aux plexus choroïdes.

* l'artère communicante postérieure anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure [5].

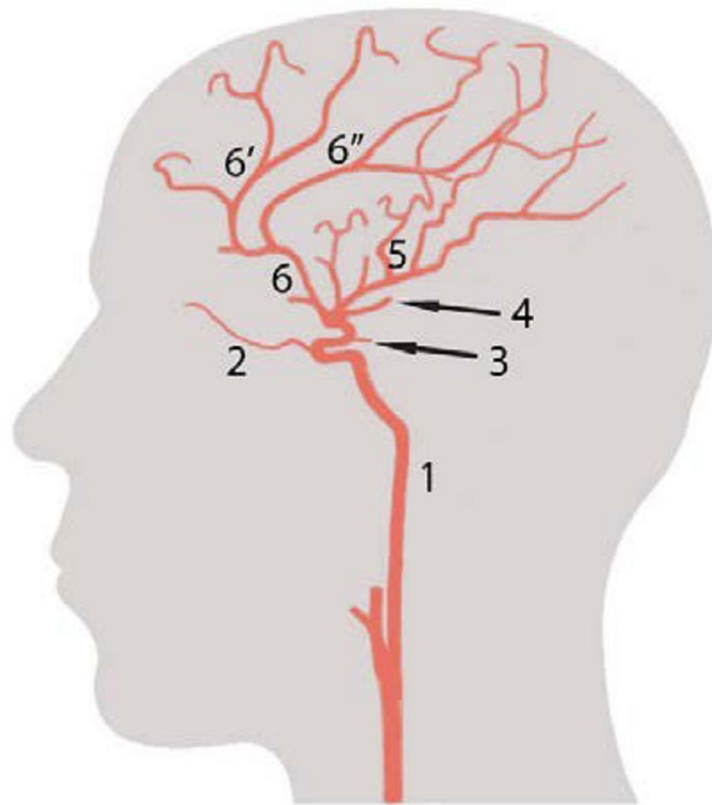


Figure XII : Branches collatérales et terminales de l'artère carotide interne.

Légende:

- 1. a. carotide interne
- 2. a. ophtalmique
- 3. a. communicante postérieure
- 4. a. choroïdienne antérieure
- 5. a. cérébrale moyenne
- 6. a. cérébrale antérieure
- 6'. a. callosomarginale
- 6''. a. péricalluse

b-Le système vertébro-basilaire:

L'artère vertébrale est la première et la plus importante des branches collatérales de l'artère sous Clavière. Elle chemine dans le canal transversaire dès la 6^{ème} vertèbre cervicale, pénètre dans le crâne par le trou occipital, et après avoir pénétré dans la fosse postérieure, donne des branches dont l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Les 2 artères vertébrales s'unissent pour former le tronc basilaire. Ce dernier après avoir donné des branches cérébelleuses se divise en deux branches, les artères cérébrales postérieures (ACP) dont la première portion forme la partie postérieure du polygone de Willis.

L'ACP irrigue par ses branches profondes, la région thalamique et par ses branches superficielles la face inféro-interne des lobes temporaux et les lobes occipitaux [5].

c-polygone de Willis (figure XIII, page 44):

Le cercle de Willis (ou polygone de Willis) est un système d'anastomoses unifiant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire.

Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique. Premièrement, il permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère.

Les artères carotides internes donnent chacune trois branches qui font partie du cercle de Willis: les artères cérébrales antérieures (ACA), anastomosées par l'artère communicante antérieure (AComA) qui relie ainsi la

circulation gauche et droite de l'encéphale; les artères communicantes postérieures (ACoM) s'anastomosant avec les artères cérébrales postérieures (ACP) qui sont elles les branches terminales de l'artère basilaire; et les artères cérébrales moyennes (ou artères sylviennes) (ACM) que les artères carotides donnent dans leur naissance.

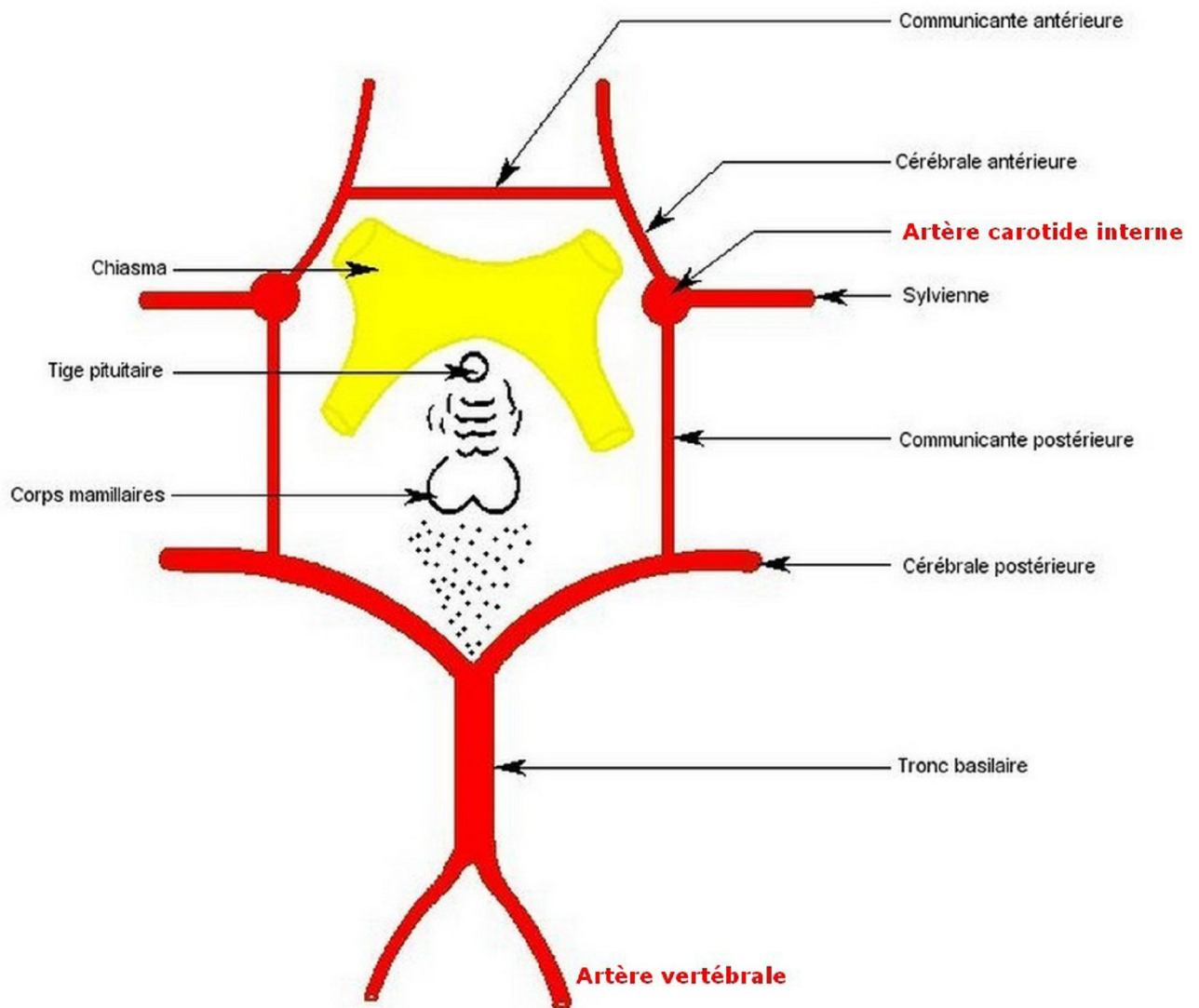


Figure XIII : Polygone de Willis.

2- Territoires d'irrigation du cerveau:

+ Territoire superficiel ou cortical

Les branches superficielles irriguent la surface de chaque hémisphère. Trois paires d'artères contribuent à cette irrigation: les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles irriguent les faces médiales, latérales et inférieures du cerveau qu'elles atteignent en suivant les scissures ou les sillons. La vascularisation superficielle est de type terminale pour la majeure partie du cortex, en conséquence chaque artère irrigue un territoire bien déterminé.

Globalement, l'artère cérébrale moyenne irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère, les deux branches superficielles péricalleuse et callosomarginale de l'artère cérébrale antérieure irriguent la face médiale et s'étendent sur la face dorsale et rostrale. Le territoire des branches de l'artère cérébrale postérieure couvre la face inférieure et caudale.

Il est important de noter que les trois territoires adjacents communiquent par des anastomoses mais elles sont peu efficaces, laissant ces zones de jonction sensibles à l'hypoperfusion.

L'artère choroïdienne antérieure par ses branches corticales contribue à la vascularisation de l'hippocampe et l'uncus.

+Territoires profonds

Les branches profondes ou centrales irriguent les noyaux gris et la substance blanche centrale. Il n'y a aucune anastomose à ce niveau, c'est pourquoi ces territoires sont les plus sensibles à l'hypoxie.

Les branches profondes de l'ACA sont l'artère récurrente de Heubner et les artères du groupe antéro-médial. Le territoire vasculaire partagé par ces deux groupes couvre une partie de la tête du noyau caudé, la partie rostrale du putamen, la partie antérieure de l'hypothalamus, le chiasma optique et la partie inférieure du bras antérieur de la capsule interne.

L'ACM lenticulo-striée (groupe antérolatéral), qui vascularise la plus grande partie des ganglions de la base et la moitié supérieure de la capsule interne.

Les branches profondes de l'ACP peuvent être séparées en deux groupes:

*Les artères du groupe postéro-médial issues de la partie pré-communicante de l'ACP, vascularisant les corps mamillaires, l'hypothalamus ainsi que le crus cerebri. L'artère thalamo-perforée qui irrigue la partie rostrale du thalamus fait partie de ce groupe.

* Les artères du groupe postéro-latéral (a. thalamo-géniculée et choroïdienne postérieure) issues de la partie post-communicante de l'ACP vascularisant la partie postéro-latérale du thalamus.

L'artère choroïdienne antérieure par ses branches perforantes contribue à la vascularisation de l'amygdale, la partie inférieure du bras postérieur de la capsule interne et le plexus choroïde des ventricules latéraux [5].

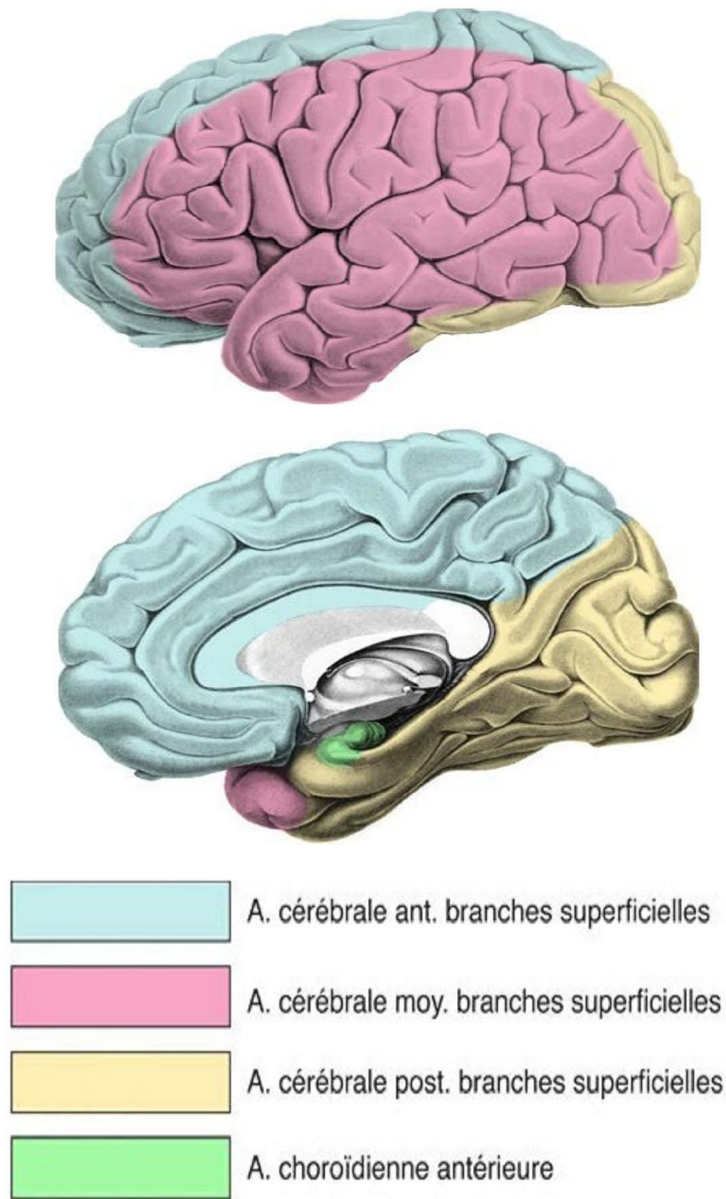
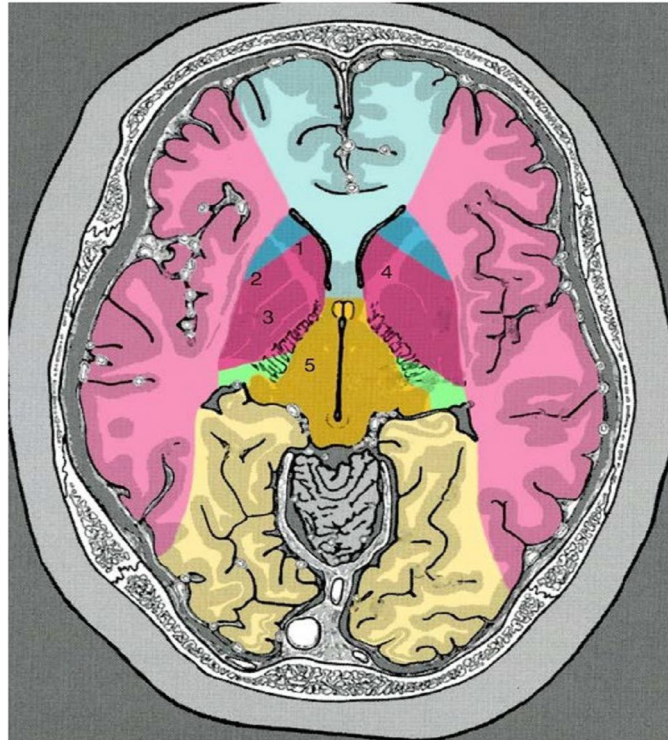



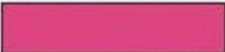





Figure XIV : Territoires d'irrigation superficiels du cerveau.



	A. cérébrale ant. branches superficielles
	A. cérébrale ant. branches profondes
	A. cérébrale moy. branches superficielles
	A. cérébrale moy. branches profondes
	A. cérébrale post. branches superficielles
	A. cérébrale post. branches profondes
	A. choroïdienne antérieure

1. Noyau caudé
2. Putamen
3. Globus pallidus
4. Bras antérieur de la capsule interne
5. Thalamus

Figure XV: Territoires d'irrigation profonde du cerveau.

B) physiopathologie:

1- chez le nourrisson et le grand enfant:

L'ischémie cérébrale est secondaire à la chute du flux sanguin dans une artère et elle s'exprime cliniquement par des signes traduisant la souffrance de tout ou partie du territoire cérébral dont l'irrigation est suspendue.

Deux grands types de mécanismes sont en cause, qui orientent les investigations dans deux directions :

- le premier est la migration d'un caillot qui vient s'emboliser dans l'artère à un endroit propice ; le segment artériel obstrué dépend de son calibre, des conditions hémodynamiques locales, du volume du caillot migrant. Ces emboles peuvent être uniques ou multiples, en fonction de la pathologie originelle. Celle-ci peut siéger au niveau du cœur, du système veineux profond avec alors nécessité d'un shunt droite-gauche à l'étage cardiaque ou pulmonaire ou d'un gros tronc artériel cervical à destinée encéphalique. Il s'agit ici de déterminer d'abord la localisation et la nature de la pathologie emboligène.

-le deuxième mécanisme possible est celui d'une pathologie locale de la paroi d'une artère intracérébrale, entraînant soit une obstruction progressive, qui va atteindre un seuil critique ou qui peut favoriser un spasme, soit la formation in situ de caillots qui vont obturer l'artère et dont la dissolution partielle peut susciter une pathologie emboligène d'aval.

Les thrombophilies sont probablement un facteur aggravant de ces deux processus [7]

2- Chez le nouveau-né:

La migration d'un embolie est le mécanisme le plus fréquent: le caillot obstrue l'une des artères cérébrales (l'ACM gauche est la plus fréquente car elle a un trajet plus direct que la droite) créant un infarctus hémorragique du territoire artériel correspondant. Il peut survenir à tout moment de la grossesse, du travail ou des premières semaines de vie, mais le troisième trimestre est la période la plus à risque, et ceci est secondaire à l'état d'hypercoagulabilité maternel caractérisé par une diminution de la protéine S et de la protéine C activée, contrastant avec une augmentation des facteurs V et VIII, ainsi que du fibrinogène. Ces changements sont en faveur d'un état pro-thrombotique qui expose à un risque de thrombose placentaire et d'embolie cérébrale fœtale. Ce risque est amplifié en cas de présence de thrombophilie chez la mère, qu'elle soit héréditaire ou acquise, ou d'âge élevé au moment de la grossesse, d'infection, d'obésité, de déshydratation, d'antécédents personnels ou familiaux d'événements thrombo-emboliques, ou d'alitement prolongé. Une thrombose placentaire secondaire à une chorioamniotite peut également être cause d'infarctus cérébral du nouveau-né d'autant plus qu'il existe un ralentissement du flux circulatoire placentaire associé.

Alors les sources des embolies peuvent être des fragments placentaires, une thrombose d'un vaisseau fœtal involué (canal artériel) ou une thrombose d'un cathéter vasculaire. Ces embolies de la circulation veineuse arrivent dans la circulation artérielle par passage à travers le foramen ovale. Les embolies d'origine cardiaque sont rares dans la période néo-natale, excepté pour les nouveau-nés présentant une cardiopathie congénitale, plus particulièrement celle avec un shunt droite-gauche [8,9].

Des causes toxiques d'origine maternelle ont été également retrouvées. Ainsi, 17 % des enfants nés à terme de mères consommatrices de cocaïne présentaient un infarctus cérébral cortical. Un phénomène de vasoconstriction artérielle placentaire est dans ce cas à l'origine d'un hypo débit cérébral chez le fœtus, responsable de l'ischémie [4].

3- rappel sur les thrombophilies:

La thrombophilie est caractérisée par une tendance clinique à la thrombose, ou des anomalies biologiques prédisposant aux thromboses. Elle peut être congénitale, et le plus souvent alors familiale et héréditaire ou acquise. Les principales anomalies biologiques rencontrées dans les états de thrombophilie congénitale sont les déficits en antithrombine, en protéine C ou en protéine S, la résistance à la protéine C activée induite par la mutation V Leiden, la mutation de la prothrombine (variant 20210), les excès de facteur VIII et l'hyperhomocystéinémie. Les thrombophilies acquises sont essentiellement représentées par le syndrome des anti-phospholipides dont l'anomalie biologique peut être un anticoagulant lupique, des anticorps anti-phospholipides ou l'association des deux [10].

II - DONNEES EPIDEMOLOGIQUES:

La fréquence relative et l'incidence des AVCI de l'enfant s'avèrent variables selon les études. Ces différences dépendent essentiellement du pays de l'étude, de la période de l'enquête et de l'âge d'inclusion.

Nous avons délimité notre tranche d'âge entre 7 mois et 12 ans.

1. Incidence :

1.1 Incidence des AVC du nouveau-né.

Le diagnostic d'AVCI du nouveau né peut être porté soit de manière précoce, soit de manière retardée, expliquant ainsi les difficultés potentielles pour le recueil des cas dans le cadre des études épidémiologiques.

Par ailleurs, la plupart des études chez l'enfant ont exclu les AVCI apparaissant au cours de la première année de vie et donc peu de données concernant l'incidence des AVC du nouveau-né sont ainsi disponibles.

Les principales études rapportant une incidence des AVCI néonataux sont regroupées dans le tableau IX:

Tableau IX : Principales études ayant évalué l'incidence des AVCI chez le nouveau- né.

Auteurs	Période d'étude	Pays	Incidence (n/100000naissances)
Lynch [12]	1980-1998	Etats-Unis	17
Lee et al [13]	1997-2003	Etats-Unis	20
Schulzke et al [14]	1997-2002	Suisse	43
Wu et al [15]	1991-1998	Etats-Unis	17
Govaert et al [16]	1988-1997	Pays-Bas	35
Estan et Hope [17]	1987-1993	Angleterre	25

Il est donc difficile d'établir une incidence précise des AVCI néonataux avec les données actuelles de la littérature et des études à grande échelle conduites sur des registres de population répondant aux critères de qualité apparaissent nécessaires [18]. Cependant, il semble que l'incidence des AVC du nouveau-né soit au moins aussi importante que celle observée chez les adultes de moins de 50 ans [19,20]. Un projet d'évaluation de l'incidence des AVC du nouveau-né se basant sur les données du réseau périnatalité de Bourgogne est ainsi en cours.

1.2 Incidence des AVC de l'enfant.

Comme pour les AVCI néonataux, l'incidence des AVCI chez l'enfant a été peu étudiée. Les résultats des principales études sont présents dans le Tableau X:

Tableau X: Principales études ayant évalué l'incidence des AVC chez l'enfant.

Auteurs	Période d'étude	Pays	Age d'inclusion	Incidence (n/100.000 enfants/an)
Simma et al [21]	1984-2005	Autriche	1 mois-18 ans	1,96
Fullerton et al [22]	1991-2000	Etats-Unis	1 mois-18 ans	1,2
Early et al [23]	1988-1991	Etats-Unis	1- 14 ans	0,58
Giroud et al [24]	1985-1993	France(Dijon)	1 mois-15 ans	7,91
Broderick et al [25]	1988-1989	Etats-Unis	1 mois-15 ans	1,2

2. Fréquence

a- Selon l'âge:

La majorité des études qui se sont intéressées aux AVCI de l'enfant ont volontairement exclu ceux qui surviennent au cours des premiers mois de vie.

Au cours de la période néonatale, l'échographie trans-fontanellaire et la TDM ont une mauvaise sensibilité et spécificité pour le diagnostic des AVCI, ce qui rend leur fréquence difficile à estimer [25].

L'incidence des AVCI périnataux (survenant entre 28 semaines de gestation et sept jours de vie) varie entre 1/2800 et 1/4000 naissances selon les auteurs, [26].

D'autre part, l'incidence des AVCI de l'enfant est bien inférieure à celle observée en période néonatale et elle est estimée à 1,3/100 000 enfants/an [20].

b. Selon le sexe:

Dans la majorité des études, les AVCI sont plus fréquents chez les garçons que chez les filles, ce qui rejoint nos résultats.

Tableau XI : Fréquence des AVCI selon le sexe.

Série	Sex-ratio (garçon/fille)
Branckovic (n=36) [27]	1,4
Bas (n=31) [28]	1,6
Fruk(n=93) [29]	1,16
Notre série (n=16)	1,28

c- Selon la race et l'ethnie:

Plusieurs études ont démontré que l'incidence varie en fonction de l'origine ethnique des enfants [22].

Les AVCI sont relativement plus fréquents chez les enfants de race blanche.

Tableau XI I: La fréquence des AVCI selon la race.

Série	Nombre d'enfant de race blanche.
Kirkham [30]	83,8%
Lanthier [31]	85 %

d- Par rapport aux AVCH:

Concernant la comparaison entre l'incidence des AVCI et celle des AVCH, les résultats des études divergent. Certaines retrouvent une incidence plus élevée pour les accidents ischémiques [21, 22,24] alors que d'autres mettent en évidence l'inverse [23].

Cependant, nous pouvons retenir que les incidences sont proches, à l'opposé de ce qui est observé chez l'adulte où les AVCI sont dix fois plus fréquents que les AVCH [19,20].

III -DONNEES CLINIQUES

1- Diagnostic positif

L'aspect clinique est variable selon l'âge de l'enfant et le délai de découverte.

1-1 Chez le prématuré:

Le diagnostic des AVCI chez le nouveau-né à terme est souvent évoqué quand il présente une symptomatologie neurologique ou respiratoire ce qui va généralement conduire à la neuro-imagerie. En revanche les prématurés ne présentent pas souvent des symptômes cliniques, ce qui rend le diagnostic retardé ou manqué, d'autre part ces enfants pendant cette période peuvent présenter des convulsions, une détresse respiratoire ou des apnées, incitant à une exploration radiologique plus poussée. [32, 33,34]

1-2 Chez le nouveau né:

Les AVCI périnataux sont classiquement définis comme tout événement cérébro-vasculaire ischémique survenant entre 28 semaines de gestation et sept

jours de vie [24], alors que la plupart des auteurs considèrent le groupe des AVCI néonataux au sens large, c'est-à-dire survenant jusqu'à 28 jours après la naissance. La maladie est parfois révélée au cours de la période néonatale immédiate et le tableau clinique est peu spécifique à cet âge d'où l'intérêt de réaliser un examen clinique minutieux pour détecter les premiers signes cliniques permettant de poser le diagnostic et de suivre l'évolution.

Le symptôme le plus fréquent est alors une crise épileptique constatée dans 44 à 91 % des cas. Celle-ci est caractérisée par une crise tonique, clonique partielle ou des mouvements anormaux à type de pédalage des membres inférieurs ou de protraction de la langue [15, 35, 36,37], mais d'autres manifestations cliniques sont également notées comme des troubles de conscience, des apnées, une hypotonie, une irritabilité ou encore une détresse respiratoire. Néanmoins, tous les enfants ne sont pas symptomatiques dans la période néonatale et certains manifesteront des signes déficitaires, plus tardivement, du fait de la maturation retardée du faisceau pyramidal, le plus souvent vers le sixième mois de vie, sous forme d'une hémiparésie révélée à l'occasion de l'apprentissage de la motricité volontaire, d'une atrophie d'un hémicorps, d'un retard de développement psychomoteur ou encore de crises épileptiques[8].

L'AVCI néonatal peut se manifester aussi par l'encéphalopathie hypoxique-ischémique qui est classée en trois degrés [17] :

- degré 1 (légère): irritabilité, hyperréactivité, hypotonie modérée, trouble de succion.
- degré 2 (modérée): léthargie, convulsions, anomalie du tonus, absence de succion.

- degré 3 (sévère): coma, convulsions prolongées, hypotonie sévère, dépression des centres respiratoire.

1-3 Chez le nourrisson et le grand enfant:

Le diagnostic est difficile surtout chez le jeune enfant avant l'acquisition de la marche et du langage, ce qui rend la découverte de l'AVCI tardive [38].

La symptomatologie clinique est variable en fonction de l'âge de l'enfant. Ainsi, avant dix ans, le mode de révélation est brutal et se fait, le plus souvent, sous forme d'une hémiplégie fréquemment associée à une hyperthermie [24]. Après cette phase de début, correspondant aux premières heures après l'accident, succédera un passage à la spasticité marquée le plus souvent par une régression du déficit vers une parésie.

Dans certains cas, l'hémiplégie s'installe en deux temps, séparés de quelques heures à quelques jours par une phase de récupération initiale trompeuse. Si l'hémisphère atteint est dominant, des troubles du langage pourront être associés.

L'atteinte simultanée des régions corticales et sous-corticales, comprenant les noyaux gris centraux, peut entraîner un syndrome extrapyramidal choréique et/ou dystonique.

Quel que soit le territoire impliqué, il n'est pas rare d'observer une altération transitoire de la vigilance voire de la conscience contemporaine du déficit moteur. Un coma inaugural suggère un pronostic sévère mais est plus rare. Des céphalées ainsi que des vomissements peuvent dominer le tableau initial.

Parfois, l'AVC est révélé par des crises épileptiques, en particulier chez le jeune enfant avant trois ans. Lorsque le phénomène ischémique siège dans les territoires vertébro-basilaires, les signes d'appel peuvent être visuels, allant d'un simple flou jusqu'à la cécité en cas d'atteinte bilatérale. Une atteinte cérébelleuse responsable d'une ataxie aiguë peut être associée [4].

Après l'âge de dix ans, la symptomatologie clinique est proche de celle observée chez l'adulte [8].

Les signes cliniques les plus fréquents:

Tableau XIII: Signes cliniques par ordre de fréquence.

Signes cliniques	Giroud [24]	Laugesaar (n=38) [37]	Lee (n=94) [39]	Kai (n=157)[40]	Notre série (n=16)
Déficit moteur	42%	75%	63%	81,5%	81,2%
Crises convulsives	36%	92%	29%	20,4%	56,2%
Déficit sensitif	48%	-	8.5%	-	-
Trouble de conscience	3%	67%	13%	5,7%	31,2
Aphasie	45%	-	8,5%	16%	6,2%
Céphalée	38%	-	4,3%	-	-
Trouble visuel	6%	-	6,5%	-	6,2%
Ataxie	6%	-	2,1%	-	-
Vomissement	-	-	5,3 %	-	6,2%

Nous constatons que le déficit moteur et les crises convulsives sont les signes les plus rencontrés dans toutes les séries, suivis par les autres signes cliniques qui ont des fréquences variables d'une étude à l'autre.

2- Le diagnostic topographique:

Tableau XIV: Diagnostic topographique d'un AVCI [4].

Signes cliniques	Territoires d'aspect ischémique à l'imagerie	Territoire vasculaire impliqué
-Hémiplégie -Aphasie si hémisphère dominant -Crises d'épilepsie possibles	-Face interne des hémisphères -Portion antérieure du corps calleux -Portion antérieure et médiane de la capsule interne et des noyaux gris centraux	Artère cérébrale antérieure
-Hémiplégie -Aphasie si hémisphère dominant -Crises d'épilepsie possibles	-Face orbitaire du lobe frontal -Lobe temporal -Portion supérieure de la capsule interne et des noyaux gris centraux	Artère cérébrale moyenne
-Cécité corticale -Hémianopsie latérale homonyme	-Face inférieure du lobe temporal -Portion interne du lobe occipital -Portion postérieure des noyaux gris centraux	Artère cérébrale postérieure

3- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

3-1 Devant l'hémiplégie:

En dehors des hémiplégies très rapidement régressives faisant évoquer l'origine organique dont le diagnostic est facilement fait par l'imagerie cérébrale et le contexte (hémorragie, méningite bactérienne négligée ou méningite

tuberculeuse, syndrome tumoral, inflammations pseudo tumorales. . .), les causes d'erreur sont rares [7].

Les hémiplésies aiguës persistant plus de 24 heures, avec imagerie normale. Il s'agit le plus souvent d'une migraine accompagnée de type « migraine hémiplésique familiale » : l'anamnèse personnelle et familiale est en général orientante.

D'autres maladies rares, comme le syndrome CDG type 1, peuvent donner lieu à des pseudo-AVC sans image d'infarctus.

Les « pseudo-AVC » avec imagerie éloquente : épisodes brutaux avec ou sans hémipléxie, avec ou sans épisodes de nature comitiale où l'imagerie par RM suggère des lésions focales de nécrose ou d'œdème cytotoxique, de topographie corticale, non nécessairement systématisées au territoire d'un gros tronc artériel cérébral. Le paradigme en est le syndrome myoclonic encephalopathy, lactic acidosis, stroke (MELAS). Le contexte, le profil évolutif et la présence d'une hyperlactatémie ou hyperlactatorachie évoquent le diagnostic.

Les principales mutations responsables de cette maladie de la phosphorylation oxydative sont aujourd'hui accessibles à des recherches ciblées au niveau de l'ADN mitochondrial. Les épisodes aigus de la migraine hémiplésique familiale peuvent exceptionnellement donner lieu à des signaux anormaux cortico-sous-corticaux, sans topographie restreinte à un territoire vasculaire, transitoires, et encore plus exceptionnellement, à des lésions définitives évoluant secondairement sur le mode atrophique [7].

3-2 Devant la convulsion:

3-2-1 Chez le nouveau-né

+ Causes infectieuses:

Méningite purulente, encéphalite, ventricularite,....

+**Causes métaboliques:**

Hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie, hypomagnésémie, aminoacidopathie, pyridoxinodépendance [41].

+**Causes toxiques:**

Ictère nucléaire, syndrome de sevrage des drogues maternelles, médicaments.

+**Malformations cérébrales**

+**Syndromes épileptiques du nouveau-né**

3-2-2 Chez le nourrisson

A- Crises occasionnelles:

A-1. Convulsions fébriles:

C'est un événement survenant chez un nourrisson ou un enfant entre 3 mois et 5 ans, associé à la fièvre sans signes d'infection intra crânienne.

Causée par toute maladie fébrile de l'enfant en dehors d'une infection du SNC.

A-2. Autres convulsions occasionnelles:

- Hypoglycémie, hypocalcémie, hypomagnésémie, désordres électrolytiques.

- Intoxication accidentelle ou iatrogène.
- Méningite purulente, méningo-encéphalite herpétique
- Epanchement sous dural
- Processus tumoral
- HTA (Syndrome hémolytique et urémique).

B-L'épilepsie:

L'épilepsie chez le nourrisson est représenté souvent par les spasmes infantiles ou syndrome de West qui est caractérisé par des spasmes épileptiques, une régression psychomotrice et une hypersyndrome à l'EEG inter-critique :

3-2-3 Chez l'enfant et l'adolescent.

L'épilepsie partielle bénigne, le grand mal de réveil et les absences sont les types d'épilepsie les plus fréquentes. [42].

IV - BILAN PARACLINIQUE:

A-Examens paracliniques de confirmation:

1_ Examen Radiologique:

Les examens complémentaires sont nécessaires devant tout AVC afin de confirmer le diagnostic, de déterminer l'étendue des lésions ischémiques et de donner ainsi une orientation sur la cause. Mais avant il faut éliminer les diagnostics différentiels.

Le bilan aide aussi à identifier des pathologies associées et des complications qui peuvent influencer le pronostic [7].

1-1- Echographie trans-fontanelle:

Cet examen est utilisé en période néonatale et chez le nourrisson tant que la fontanelle antérieure est accessible. Il est facile, non agressive, pouvant être réalisé au lit du malade et reste la méthode première d'examen du cerveau néonatal avant toute exploration complémentaire secondaire. Cependant, sa sensibilité et sa spécificité sont relativement faibles et elle tend de plus à sous-estimer l'extension d'une lésion cérébrale [43].

Sa sensibilité est très variable selon les auteurs, dépendant principalement de l'expérience de l'opérateur et du délai après l'ischémie. Elle devient meilleure quelques jours après l'AVC [44].

Elle est effectuée dans l'unité de soins intensifs néonataux, et peut détecter certains cas d'accident vasculaire cérébral chez les nourrissons, mais elle peut passer à côté des petits AVCI et des infarctus postérieurs aigus [32].

Elle peut mettre en évidence une hyperéchogénicité triangulaire à base corticale intéressant le cortex et la substance blanche sous-corticale dans le territoire vasculaire touché, avec parfois un doppler cérébral pathologique [25]. Cependant elle manque de spécificité et ne permet pas toujours le diagnostic différentiel avec une lésion hémorragique.

Les signes en faveur d'une survenue prénatale des lésions sont: cavité intraparenchymateuse, dilatation ventriculaire avec parois ventriculaires irrégulières et/ou hydrocéphalie. L'évolution vers un aspect kystique ou la persistance de l'hyperéchogénicité traduit une lésion ischémique [45].

Dans notre série l'ETF a été réalisée chez un patient et est revenue normal.

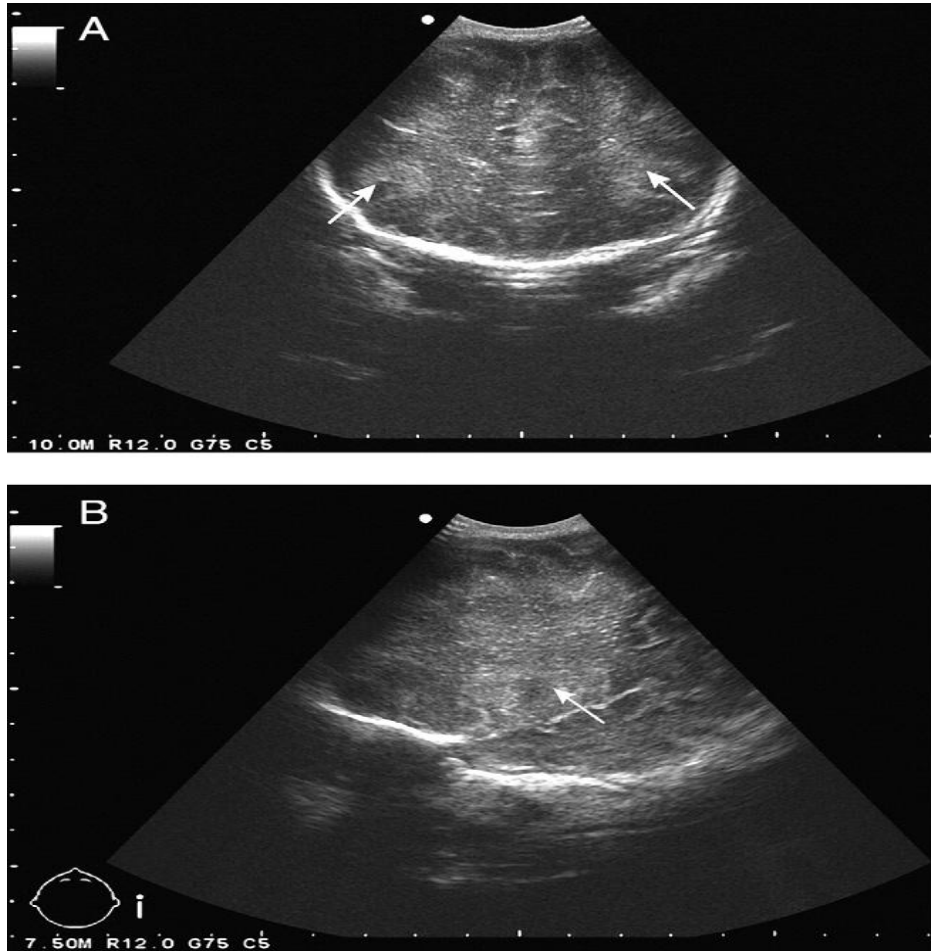


Figure XVI: ETF coronale (A) et sagittale(B) d'un nouveau-né à terme montrant une hyperéchogénicité diffuse du parenchyme cérébral (flèches) avec perte des repères anatomiques normaux [46].

1-2 Scanner cérébral:

La tomodensitométrie cérébrale (scanner X) est un examen sensible, réalisable en urgence dans la plupart des centres pédiatriques. Les machines actuelles permettent des durées d'examen très courtes limitant l'immobilisation d'enfants instables. Elle permet de poser le diagnostic dans 90 % des cas. L'image classique, à la phase aiguë, sur le cliché sans injection, est une hypodensité cortico-sous-corticale systématisée à un territoire vasculaire. L'œdème vasogénique, souvent associé et fonction de l'intensité de l'ischémie, fait disparaître les circonvolutions corticales adjacentes et refoule la paroi ventriculaire homolatérale. Il permet également de bien mettre en évidence une éventuelle composante hémorragique de la lésion, qui est un signe classique de gravité. Au stade secondaire, le scanner montre une atrophie cortico-sous-corticale dans la zone ramollie, les zones totalement nécrosées pouvant laisser des séquelles cavitaires [47].

La TDM cérébrale après injection intraveineuse d'iode est controversée en phase aiguë et n'apporte le plus souvent aucune aide au diagnostic d'AVC. Elle trouve en revanche sa place dans certaines indications en fonction de l'étiologie, tout particulièrement dans les thrombophlébites cérébrales avec visualisation directe et/ou indirecte du thrombus ou en cas de suspicion d'anévrisme mycotique, à la recherche d'un réhaussement des parois artérielles. En outre, parmi les étiologies, au moins deux maladies contre indiquent l'injection de contraste : l'homocystinurie et la drépanocytose [9].

Le scanner peut s'imposer aussi lorsque l'examen clinique laisse suspecter la possibilité d'autres diagnostics, comme une hémorragie intracrânienne ou une lésion expansive à révélation brutale [7].

Dans notre série la TDM a permis de diagnostiquer l'AVC dans 14 cas (87,5%), objectivant une atteinte du territoire carotidien dans 10 cas (62,5%), du territoire vertébro-basilaire dans 1 cas (6,2%) et des deux territoires dans 3 cas (18,8%).

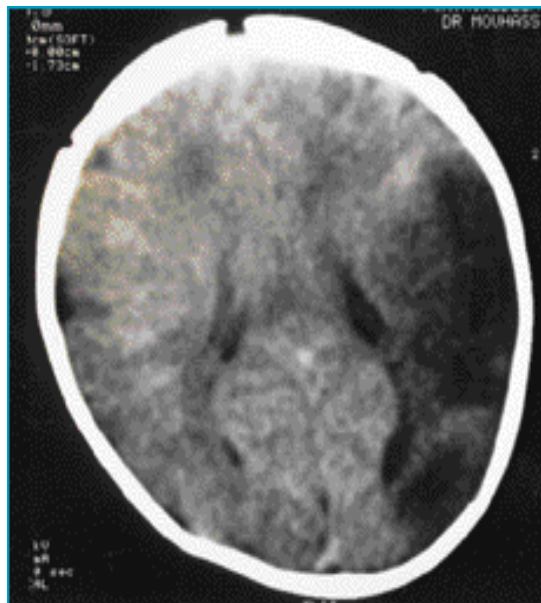


Figure XVII: Scanner cérébral sans injection : hypodensité cortico-sous corticale dans le territoire sylvien gauche, typique d'AVC récent [47].

1-3 Imagerie par résonance magnétique (IRM):

L'IRM demeure l'examen de choix, très sensible, avec une valeur non seulement diagnostique (IRM précoce, avec séquence de diffusion), mais aussi pronostique (IRM plus tardive, après J15, pour apprécier l'étendue des lésions permanentes) [25].

Elle apporte les mêmes données que chez l'adulte. Elle permet d'identifier, en urgence, l'infarctus en montrant un hyposignal en T1, un hypersignal en T2. Ces signes sont d'apparition tardive tandis que l'IRM en diffusion permet dans les 3 premières heures de montrer un hypersignal permettant de localiser précisément l'infarctus, d'en déceler un 2^{ème}, silencieux, en faveur d'une origine embolique, de prédire un pronostic fonctionnel et de détecter des AVC silencieux chez des enfants à risque comme ceux porteurs d'une drépanocytose [2].

Cet examen, avec ses séquences de diffusion (une séquence rapide, qui utilise la perte de signal due au mouvement permanent des protons de l'eau, par l'ajout d'un gradient de diffusion ; très sensible aux artefacts, cette séquence est toujours interprétée en association avec les séquences conventionnelles), désormais universellement accessibles, est très performant pour montrer des lésions malaciques récentes et même des lésions de souffrance cellulaire génératrices « d'œdème cytotoxique ». Elle est donc capable d'authentifier un diagnostic d'accident ischémique transitoire. L'IRM de perfusion permet aussi de mesurer le territoire cérébral à risque de nécrose et qui pourrait bénéficier d'une revascularisation par thrombolyse [7].

L'angiographie IRM, dont les séquences time of flight ([TOF] ou temps de vol, sans injection) visualisent non pas la structure vasculaire elle-même, mais le flux sanguin qui la traverse, montre à l'expérience une bonne cohérence avec l'angiographie classique pour ce qui concerne le cercle de Willis et ses principales branches, les perturbations locales du flux reproduisant fidèlement la morphologie des lésions obstructives [48].

Elle est donc devenue l'examen de premier plan et souvent le seul nécessaire, dans tout AVC artériel. Sa sensibilité dans la période néonatale n'a pas encore été évaluée sur de grandes séries [47].

Dans notre étude, 2 patients (12,5%) ont bénéficié d'une IRM cérébrale :

- elle a été réalisée dans le 1^{er} cas en premier intention montrant une atteinte du territoire carotidien gauche ;
- et dans le 2^{ème} cas, en deuxième intention après une TDM non concluante objectivant une atteinte du territoire carotidien droit.

Cependant, la réalisation de l'IRM reste encore moins que le voudrait son importance dans l'arsenal diagnostique de l'AVCI, vue sa non disponibilité et son coût.

A la lumière des examens précédents, l'atteinte du territoire carotidien dans notre étude est la plus fréquente, précisément au niveau de l'artère cérébrale moyenne, ce qui rejoint les données de la littérature.

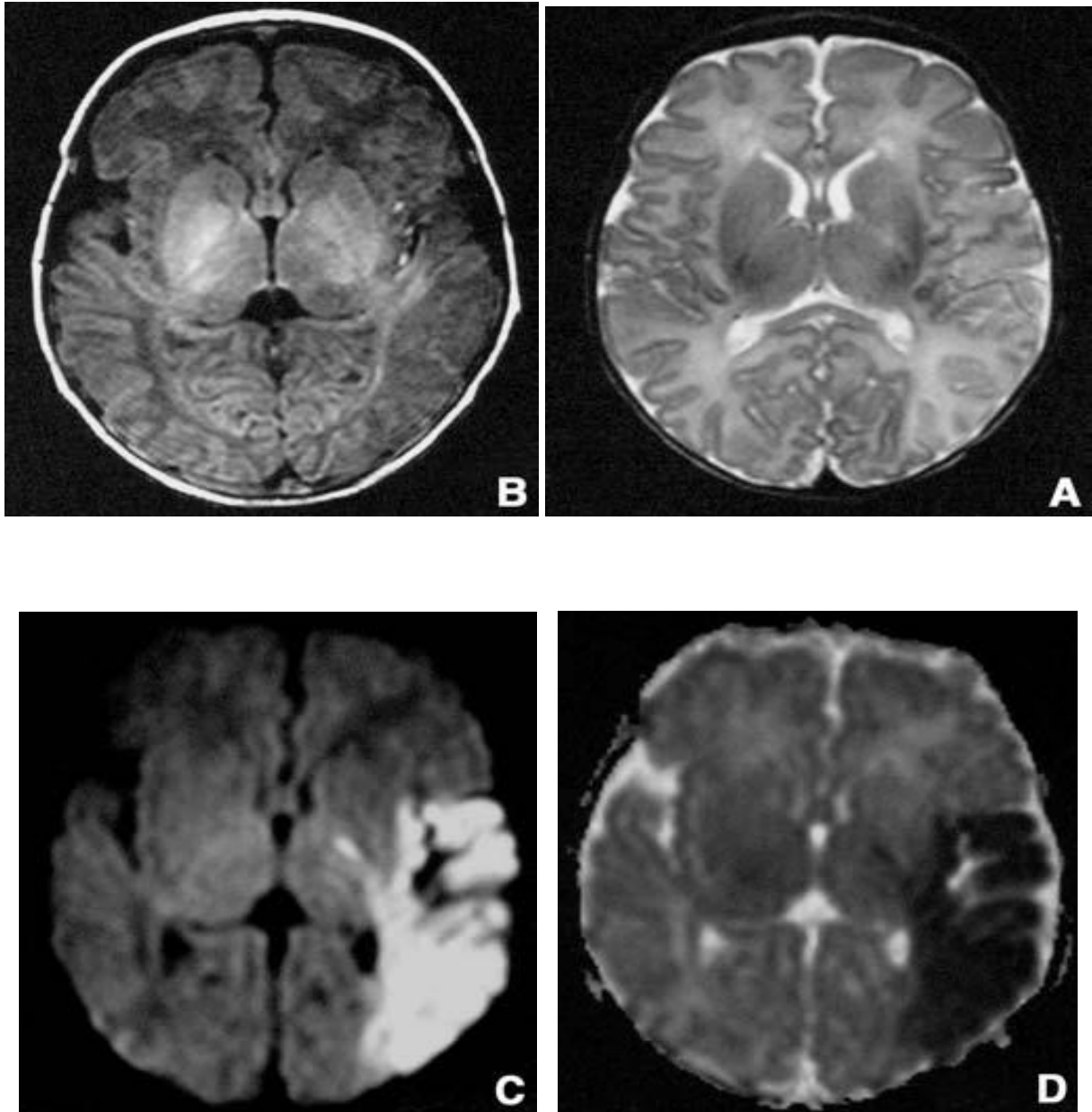


Figure XVIII: Imagerie par résonance magnétique : AVCI sylvien gauche.

T2 (A), T1 (B), diffusion (C), cartographie coefficient apparent de diffusion ADC (D) dans le plan axial [9].

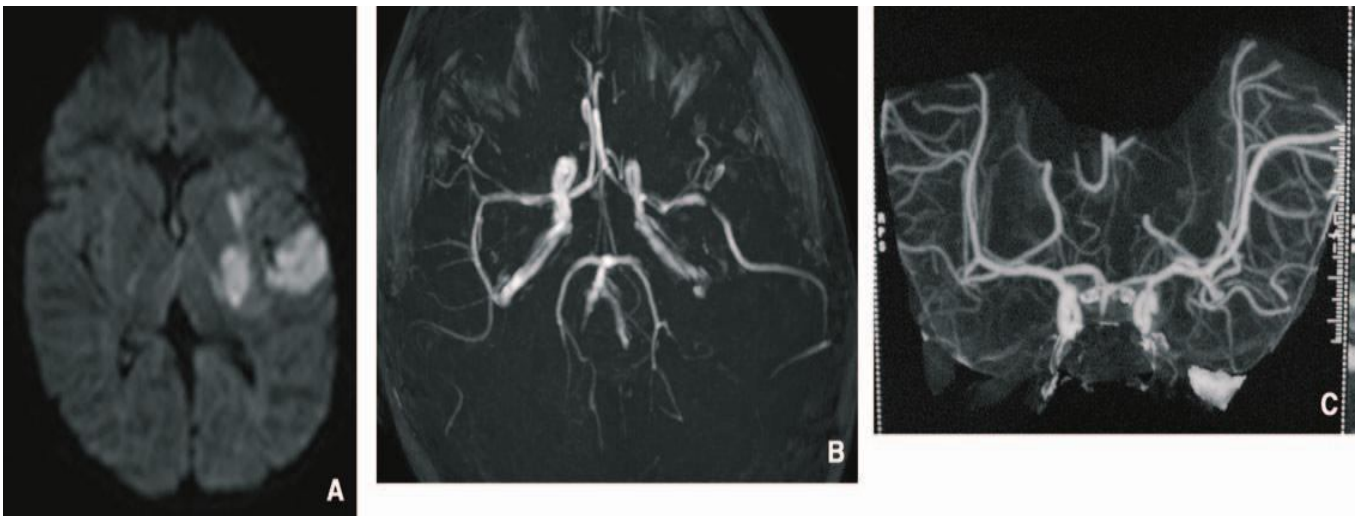


Figure XIX: - IRM d'un AVCI sylvien gauche, coupe axiale diffusion(A),
-angio-IRM de type time of flight (TOF) (B), - angioscanner (C) [9].

***1-4- Doppler transcranien(DTC)- Echodoppler des vaisseaux extra-
et intracrâniens :***

l'examen des artères cérébrales au cou et dans l'espace intra-crânien bénéficie, comme chez l'adulte, de l'écho-Doppler cervical et trans-crânien qui permet de mesurer l'état hémodynamique des artères carotides, vertébrales, cérébrales moyennes et du tronc basilaire par rapport à l'homologue controlatéral, et de détecter les éventuelles malformations de distribution artérielle associées. L'écho-Doppler permet aussi de détecter très tôt les dissections artérielles de façon non-invasive, et permet de détecter chez les enfants atteints de drépanocytose une accélération des débits sanguins de l'artère cérébrale moyenne, marqueur d'un risque d'infarctus cérébral [2,49].

L'échodoppler des vaisseaux extra- et intracrâniens permet de repérer des perturbations de la vélocimétrie sanguine au niveau des artères victimes d'une pathologie obstructive. Cet examen, dont la fiabilité est très « examinateur-dépendante » est utile lorsqu'il est disponible en urgence. Il peut ainsi étayer le diagnostic clinique et attirer l'attention du neuroradiologue sur les segments artériels impliqués. Mais il n'évite pas l'investigation angiographique et ne renseigne généralement pas sur la nature embolique ou artériopathique de la pathologie en cause. Cependant, une anomalie vélocimétrique précoce, focale et très transitoire évoque la présence d'un caillot rapidement lysé [7].

Dans notre série le DTC a été réalisé dans un cas et le doppler des axes carotidiens cervical a été fait dans un autre cas, et les deux examens sont revenus normaux.

1-5- Angiographie avec produit de contraste:

L'artériographie classique par voie fémorale se discute dans des situations désormais rares. Il faut bien distinguer deux types de situations :

La première où cette investigation se discute à froid, à distance de l'épisode aigu. Ce peut être la découverte à l'IRM d'une lésion vasculaire malformative ou sténosante ayant donné lieu à un épisode d'allure ischémique et dont le bilan lésionnel devra être complète (Maladie de Moya-Moya par exemple) ; c'est le cas également des artériopathies inflammatoires multifocales où la visualisation des artères de petit calibre est indispensable à la fois pour le diagnostic et la surveillance évolutive.

La seconde situation est celle où l'angiographie se discute en urgence ou semi-urgence, parce qu'en dépend une décision de thérapie médicale ou interventionnelle. C'est le cas lorsque la clinique et l'angio IRM sont compatibles avec une pathologie emboligène ou avec une thrombose locale évolutive, dont dépend l'indication à une mise sous héparine en urgence. C'est aussi le cas, exceptionnel, chez l'enfant où l'AVC est du à un anévrisme artériel ou à une malformation angiomateuse donnant lieu à des lésions ischémiques ou emboliques sur le lit vasculaire d'aval, mais aussi à un risque de rupture hémorragique appelant à envisager rapidement un geste endovasculaire [42,50].

Cependant la moindre qualité des images, la nécessité d'injection d'une forte dose de contraste et surtout l'accessibilité actuelle des logiciels d'angio-IRM font que cet examen n'est plus guère pratiqué [47].

Cet examen n'a été réalisé chez aucun malade dans notre étude.



Figure XX: Angiographie, AVCI sylvien profond gauche [9].

2- Electroencéphalogramme :

L'EEG dans l'AVC a une valeur d'orientation diagnostique en objectivant des crises et des anomalies inter critiques focalisées, surajoutées à l'activité de fond, elle-même asymétrique aux dépens de l'hémisphère atteint.

Les crises *épileptiques*, sont définies comme des décharges d'éléments rythmiques d'une durée d'au-moins 10 secondes, et sont localisées dans une zone de l'hémisphère ou dans tout l'hémisphère homolatéral à l'AVC. Les graphoéléments paroxystiques, pointes lentes ou ondes lentes rythmiques ne présentent pas de caractères spécifiques tant sur le plan de la morphologie que de la fréquence. La durée de survenue des crises est généralement inférieure à 48 heures.

L'activité intercritique du côté de l'hémisphère atteint comporte des figures pathologiques non spécifiques : pointes négatives rolandiques ou temporales ,et des figures plus particulières : pointes lentes positives rolandiques , pointes plus ou moins rapides temporales et rythmes thêta amples et pointus à polarité inversée en cours de bouffée .

L'activité de fond est elle-même asymétrique, moins ample du côté atteint avec de brèves discontinuités et des rythmes physiologiques, de fréquence rapide (alpha et bêta), inhabituellement abondants sur les tous premiers tracés. Cet aspect est indépendant des antiépileptiques prescrits.

Aucune de ces anomalies intercritiques n'est isolément évocatrice d'un AVC, mais c'est leur association sur un hémisphère qui le devient.

L'EEG a ainsi une place fondamentale pour le diagnostic. Il complète l'observation clinique en confirmant les convulsions et fait réaliser une imagerie cérébrale devant le caractère focalisé des anomalies électriques critiques et/ou intercritiques et l'asymétrie de l'activité de fond [51,52].

Dans notre série l'EEG a été réalisé dans 3 cas (8.3%), et est revenu normal.

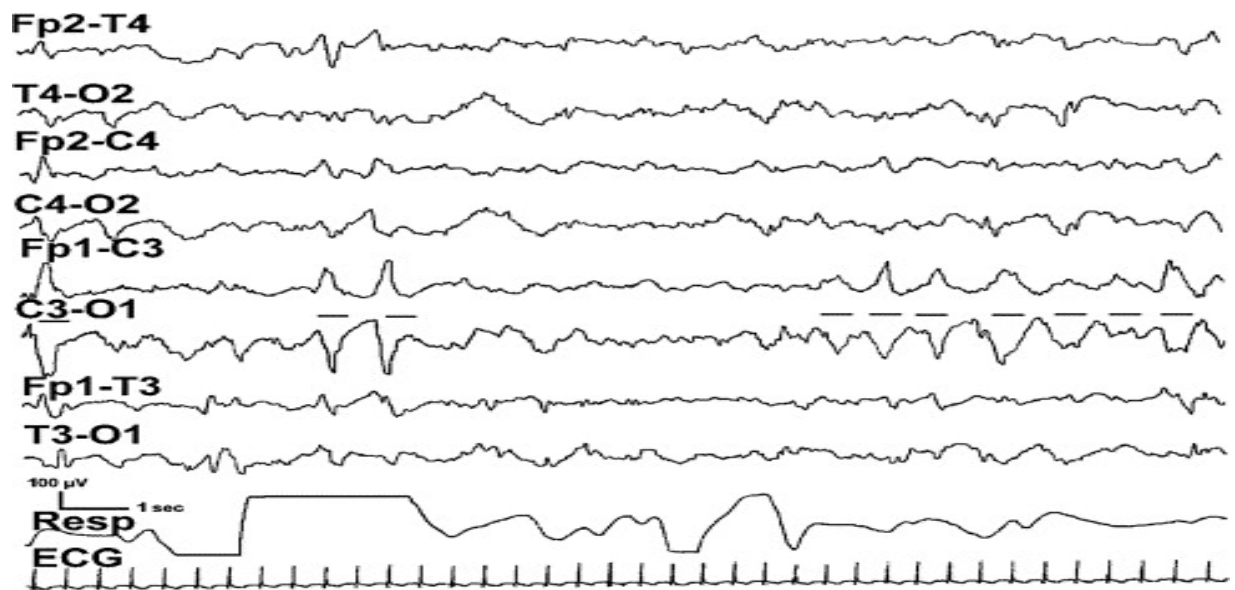


Figure XXI: Foyer rolandique : pointes lentes positives rolandiques [52].

B- Examens a visee etiologique :

- Bilan biologique:

La numération formule sanguine permet d'éliminer une polyglobulie, une hypo- ou une hyperplaquettose, une hyperleucocytose.

La VS et la CRP permettent de dépister un syndrome inflammatoire.

L'ionogramme sanguin permet d'éliminer une hypokaliémie, source de troubles du rythme cardiaque potentiellement emboligène.

Le dosage sérique de l'homocystine, l'électrophorèse de l'hémoglobine, l'étude de l'hémostase, le dosage de la protéine S, de la protéine C, du facteur V Leiden, de l'anti-thrombine III, du facteur II doivent être systématiquement réalisés.

Quant au bilan lipidique, il est le plus souvent normal à cet âge et toute anomalie observée à cet âge n'est pas forcément en relation avec l'AVC ce qui incite à compléter le bilan [2].

Les anticorps anti Varicella-Zoster virus (VZV) au niveau intra-*Thècale* peuvent être recherchés aussi dans le cadre de suspicion d'un AVC post varicelleux.

- Bilan étiologique:

Tableau XV: Bilan étiologique d'AVCI chez l'enfant [4].

Etiologies	Moyens diagnostics
Maladies du cœur	
Cardiopathies: -Cardiopathies congénitales (cyanogènes> non cyanogènes) - Cardiomyopathies - Endocardites, myocardites, myxomes - Valvulopathies (prolapsus mitral) -Troubles du rythme (bloc de conduction)	- Échocardiographie - ECG ± Holter
Maladies des vaisseaux	
Angéites infectieuses: -Méningites bactériennes (BK, pneumocoque, méningocoque, hémophilus) - Spirochètes - Rickettsies - Herpès (simplex, varicelle-zona) - VIH - Plasmodium falciparum - Abscesses cervicaux et/ou ORL - Mycoses	-IDR à la tuberculine/étude du LCR - Sérologie spirochètes - Sérologie rickettsioses - Sérologie herpès simplex et VZV sérique et du LCR, PCR herpès LCR - Sérologie VIH sérique et du LCR - Frottis sanguin, goutte épaisse - Écho-doppler des vaisseaux du cou
Vascularites: - Syndrome hémolytique et urémique (SHU) - Purpura rhumatoïde - Syndrome de Kawasaki - Panartérite de Takayashu - Angéite de Churg et Strauss - Périartérite noueuse	-Triade clinique+ biologie rénale - Bilan inflammatoire biologique -Artériographie: rétrécissement- dilatation, anévrisme, oblitération -Biopsie : vaisseau, muscle, nerf, peau, organe atteint
Collagénoses : - Maladie de Marfan - Maladie d'Ehlers Danlos de type IV - Déficit en collagène de type III - Dysplasie fibromusculaire - Syndrome de Degos	-Examen clinique morphologique ± biopsie de peau ± étude moléculaire -Angio-IRM
Dysplasies vasculaires : - Syndromes de Moya-Moya - Malformations vasculaires - Anévrismes disséquants -Maladies de Recklinghausen (NF1)/Bourneville–Sturge-Weber	-AngioIRM et recherche des causes sous-jacentes possibles. -Examen dermatologique/ ophtalmologique/IRM cérébrale.

Vasculopathies mécaniques: - Traumatismes - Vols vasculaires	- Écho-doppler des vaisseaux du cou AngioIRM ± artériographie conventionnelle
Vasculopathies fonctionnelles: HTA	Holter tensionnel + examen ophtalmologique + enquête étiologique spécifique
Maladie de sang	
Hémoglobinopathies: - Drépanocytose	Électrophorèse de l'hémoglobine
Hypercoagulopathies : - Déficit en protéine C - Déficit en protéine S - Déficit en antithrombine III - Déficit en cofacteur II de l'héparine - Déficit en facteur V de Leiden - Déficit en plasminogène - Déficit en activateur du plasminogène tissulaire - Mutation C667T du gène codant pour le méthylène, Tétrahydrofolate réductase (MTHFR) : variant thermolabile - Mutation 20210A du gène codant pour la prothrombine - Mutation 807T du gène codant pour la sous-unité $\alpha 2$ du récepteur plaquettaire pour le collagène	- Dosage de protéine C, S, ATIII - TP, TCK - Taux de fibrine - Facteurs II, V, VII + X, XII - Mesure de la résistance à la protéine C activée - Dosage du plasminogène - Études moléculaires correspondantes
Affections dysimmunitaires: - Anticorps lupiques - Anticorps anticardiolipides - Anticorps antiphospholipides - Syndrome de Sneddon	- Recherche des Ac correspondant, recherche d'anticoagulant circulant - Ac Anti-ADN natifs et antinucléaires - Ac anticardiolipides - Ac antiphospholipides
Leucoses: Syndrome lymphoprolifératifs et myéloblastiques	Hémogramme (NFS) → myélogramme ± biopsie médullaire
Maladies du métabolisme	
- Maladie de Fabry - Maladie de Menkes	- Dosage de l'alpha galactosidase sur plasma, leucocytes ou fibroblastes - Dosage du cuivre sanguin et urinaire, céruléoplasmine sanguine
Métabolisme des acides aminés souffrés - Homocystinurie - Déficit en sulfite oxydase	- CAA sang et urine, homocystéine totale sanguine, examen ophtalmologique - Sulfitest urinaire, CAA sang et urine (pic de S-sulfocystéine)

Métabolisme des lipoprotéines Dyslipoprotéïnémies	Lipidogramme, cholestérol, triglycérides, apoprotéines A et B sanguins
Métabolisme énergétique - Syndromes de Leigh - Cytopathies mitochondriales - Mutation Melas voire autres mutations mitochondriales ou nucléaires	Lactate sanguin + LCR et CAO urinaire/selon orientation : cycle redox et études enzymatiques spécifiques
Catabolisme des acides aminés: - Anomalies du cycle de l'urée - Aciduries organiques (méthylmalonique, propionique, isovalérique)	- Ammoniémie/CAA dans le sang et les urine - CAO urinaire

V -LES ETIOLOGIES:

Les causes des AVC ischémiques de l'enfant sont beaucoup plus nombreuses et variées que chez l'adulte. Dans certains cas, il s'agit de maladies rares propres à l'enfant.

Pour toutes ces raisons, leur recherche doit être idéalement effectuée en milieu pédiatrique spécialisé. La difficulté consiste à réaliser un bilan étiologique exhaustif en sachant que celui-ci demeurera négatif dans une proportion importante de cas.

Schématiquement, on peut classer ces causes en quatre grandes catégories :

Les maladies du cœur.

Les maladies des vaisseaux.

Les maladies du sang.

Les maladies du métabolisme.

1- Causes cardiaques:

Les pathologies cardiaques sont une cause très fréquente d'infarctus cérébral de l'enfant, représentant environ 25 % de l'ensemble des causes retrouvées à cet âge [53].

Dans la plupart des cas, une embolie est responsable de l'atteinte cérébrale. Pour des raisons de flux vasculaire, l'embolie 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. Le point de départ est le plus souvent d'origine cardiaque en raison d'une cardiopathie cyanogène source de polyglobulie.

De nombreuses pathologies cardiaques ont été identifiées dont les cardiopathies congénitales. Certaines sont spécifiques à l'enfant comme la tétralogie de Fallot, la transposition des gros vaisseaux, une sténose pulmonaire ou encore la coarctation de l'aorte. D'autres sont également retrouvées chez l'adulte comme une anomalie du septum ventriculaire ou auriculaire, un foramen ovale perméable (FOP) avec embolie paradoxale. De même, les valvulopathies (congénitales, prolapsus mitral, rétrécissement mitral rhumatismal, endocardite infectieuse, endocardite de Libman-Sacks, endocardite thrombotique non bactérienne, calcifications valvulaires, tumeurs valvulaires, prothèses valvulaires) qui sont rarement en cause dans les pays où le rhumatisme articulaire aigu a disparu, les arythmies cardiaques (fibrillation auriculaire, tachycardie supra ventriculaire, maladie du sinus), ou encore les cardiomyopathies (infarctus du myocarde, anévrysme du ventricule gauche, myocardite, tumeurs cardiaques, ataxie de Friedreich, syndrome de Kearns-

Sayre) peuvent être responsables d'infarctus cardio-emboliques chez l'enfant comme chez l'adulte [54] .

L'AVC peut être la conséquence, aussi, d'une embolie à partir d'une dissection de l'artère carotide observée dans 6 % des enfants de moins de 18 ans [55] et survenant le plus souvent dans un contexte post-infectieux soulevant le problème d'une artérite infectieuse [24]. Il peut être aussi la conséquence d'une dissection survenant après un traumatisme local comme chez l'enfant au décours d'une amygdalectomie propre à cet âge ou d'une fibro-dysplasie dans le cadre d'un syndrome de Marfan.

Dans notre série, l'origine cardiaque a été trouvée dans 50% des cas et qui est une incidence plus élevée par rapport à la littérature.

2- Maladies des vaisseaux.

Ce sont des affections dues à des anomalies de la paroi vasculaire. Elles comportent plusieurs entités pathologiques:

a- Les angéites infectieuses:

De nombreuses infections aiguës ou chroniques, notamment du système nerveux central et ORL (sinusite, mastoïdite, pharyngite, otite), ont été impliquées dans la pathologie ischémique cérébrale artérielle. D'autres infections systémiques ont également été rapportées (gastroentérite, pneumopathie, infection urinaire). Les méningites aussi peuvent se compliquer de vasculopathie inflammatoire ou de dissection/sténose artérielle cervico-encéphalique, en particulier la tuberculose, l'infection à pneumocoque (Fig. XXII page 80), méningocoque, à spirochètes, à rickettsies, au virus herpès, au virus varicelle zona (VZV) et au virus de l'immunodéficience humaine (VIH).

En ce qui concerne les bactéries, *Mycoplasma pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, et *Streptococcus pyogenes* ont aussi été mis en cause [56].

Chez l'enfant, l'infection par le VZV est un facteur de risque connu et important [57,58]. Le risque absolu d'une telle association est estimé à 1 pour 15 000 enfants. On en rapproche les AVC après un vaccin contre la varicelle [59]. Les AVC post varicelleux se manifestent fréquemment par une hémiparésie inaugurale et peuvent s'observer plusieurs mois après l'infection initiale [60]. Les anomalies artérielles sont presque exclusivement des sténoses proximales des principales artères intracrâniennes, en particulier le segment M1 de l'artère sylvienne (Fig XXIII page 81). Les récurrences sous forme d'AVC ou d'AIT sont fréquentes, jusqu'à 45 %. L'évolution est en règle favorable [57].

L'infection par le VIH doit être évoquée devant toute symptomatologie neurologique focale chez l'enfant [69], puisque un AVC ou une comitialité peuvent en être les premiers symptômes. L'ischémie survient sur un réseau vasculaire modifié avec dilatations anévrismales et calcifications [61].

Des infections banales peuvent précéder un AVC. On évoque, dans la genèse de l'ischémie, un état d'hypercoagulabilité qui serait peut être dû à une baisse transitoire de la fraction libre de la protéine S [61].

Dans notre série les angéites infectieuses n'ont pas été confirmées chez aucun patient.



Figure XXII: TDM cérébrale avec injection, méningite à pneumocoque. Multiples accidents vasculaires cérébraux intéressant l'hémisphère droit (territoire sylvien, cérébral antérieur et postérieur), le thalamus et le noyau lenticulaire gauches.

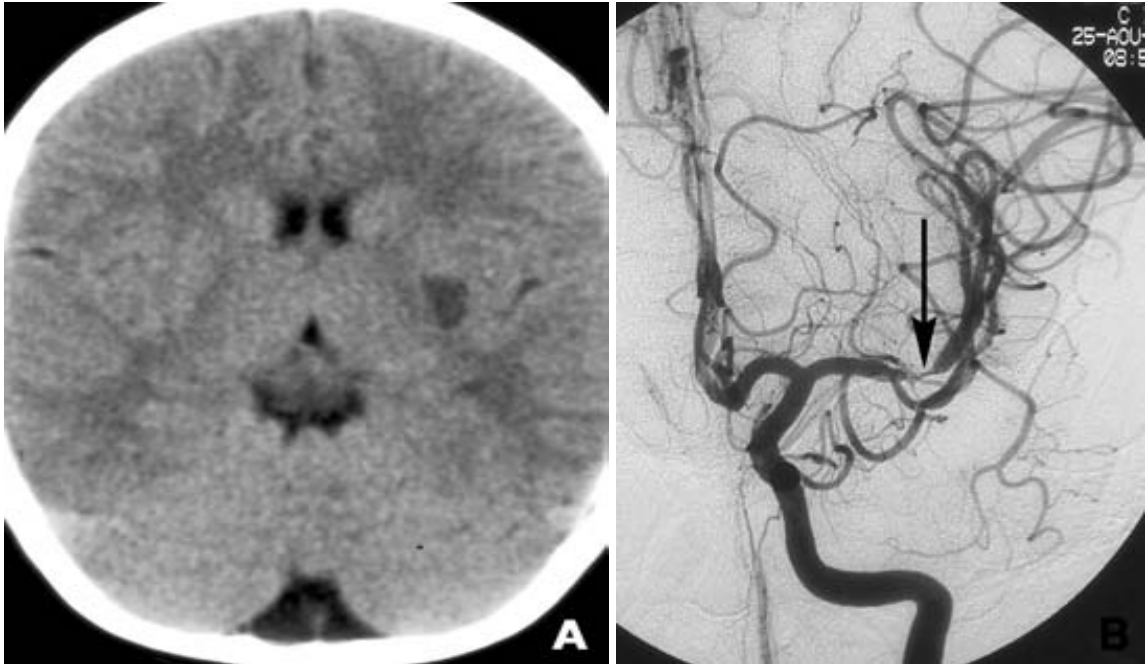


Figure XXIII: TDM cérébrale (A) et angiographie (B),

Enfant de 10 ans ;

A : AVCI sylvien profond gauche, après varicelle.

B : Injection sélective de l'artère carotide interne gauche en incidence de face. Sténose serrée de l'artère sylvienne gauche, après sa bifurcation (flèche), sur la branche temporale supérieure. L'AVC est localisé au noyau lenticulaire.

b- Les vascularites:

Elles sont sous-tendues par un phénomène dysimmunitaire et sont plus rares que les causes infectieuses. L'AVC n'y survient pas de façon inaugurale mais dans un contexte précis ; il est une complication possible dans le syndrome hémolytique et urémique (SHU), le syndrome de Kawasaki, le purpura rhumatoïde ou syndrome de Schönlein-Henoch, en particulier entre cinq et dix ans, avec une recrudescence automnohivernale.

L'artérite de Takayashu apparaît vers 15 ans chez la jeune fille. Cette angiopathie affectant la média s'accompagne d'une HTA et se caractérise par des AVC de type lacunaire puisque les artérioles perforantes sont atteintes, et par la disparition des pouls aux membres supérieurs car les gros troncs supra-aortiques sont aussi affectés [62].

Le risque d'AVC est accru dans d'autres vascularites telles que le lupus érythémateux, le syndrome d'angéite cérébrale de Churg et Strauss et la périartérite noueuse. Ces artérites diffuses s'accompagnent souvent d'une hypertension artérielle (HTA) voire d'une insuffisance cardiaque qui sont des facteurs de risque supplémentaires d'AVC [7].

Le syndrome de Susac ou small infarctions of cochlear, retinal and encephalic tissue (SICRET) est une vascularite de cause inconnue, décrite aussi dans plusieurs études comme causes d'AVCI, touchant les petits vaisseaux et générant des infarctus de petite taille. La symptomatologie clinique associe une surdité unilatérale, des occlusions des vaisseaux réiniens et une encéphalopathie [63].

c- Collagénoses:

Le syndrome de Marfan dû à une anomalie du métabolisme du collagène est vraisemblablement associé à une atteinte diffuse de la paroi artérielle. Dans cette maladie, l'insuffisance aortique et mitrale est aussi un facteur de risque embolique. Les AVC sont aussi rencontrés dans le syndrome d'Ehlers-Danlos, notamment de type IV, et dans le déficit en collagène de type III [38].

d- Les dysplasies vasculaires:

Elles forment un groupe hétérogène d'étiologies, le plus souvent génétiques, dont nous citerons les plus classiques :

•Le syndrome de MOYA-MOYA:

La maladie de moyo-moya est une pathologie cérébro-vasculaire chronique, cause de 10 à 15 % des infarctus cérébraux et responsable de sténoses ou d'occlusions de la portion supraclinoïdienne des artères carotides internes avec développement secondaire d'un réseau de collatéralité des artères de la base du cerveau en « nuage de fumée » (moya-moya en japonais), (Fig. 20) qui vont permettre une revascularisation plus ou moins satisfaisante du territoire parenchymateux dépendant [9]. A une insuffisance circulatoire chronique peuvent s'ajouter, à l'occasion de changements physiologiques occasionnés par l'hyperventilation ou l'effort, des épisodes d'ischémie aiguë avec constitution d'infarctus plus ou moins sévères et réversibles. Il existe deux grands types de Moya-Moya :

Une « maladie de Moya-Moya », primitive et d'étiopathogénie inconnue, plus fréquente en Asie, qui se traduit par une sténose progressive de plusieurs gros troncs artériels du polygone de Willis, bilatérale, respectant la fosse

postérieure, avec développement d'une circulation collatérale au niveau de la base et des noyaux lenticulostrées, sans suppléance leptoméningée .

des formes secondaires ou syndromiques de Moya-Moya où manquent une ou plusieurs des caractéristiques sus-citées et où l'on retrouve fréquemment un contexte ou une cause favorisant : maladie inflammatoire avec vascularite chronique, irradiation cérébrale préalable, neurofibromatose NF1, trisomie 21, drépanocytose [7].

Son expression clinique est assez évocatrice, marquée par la survenue d'hémi-parésies transitoires et récidivantes, parfois alternantes et accompagnées de céphalées. Cette hémi-parésie devient permanente au fil du temps et la prédominance de l'atteinte au niveau du réseau vasculaire carotidien antérieur prédispose à l'apparition d'altérations cognitives : troubles d'apprentissage, du comportement et de la mémoire pouvant aller jusqu'à la démence [4].

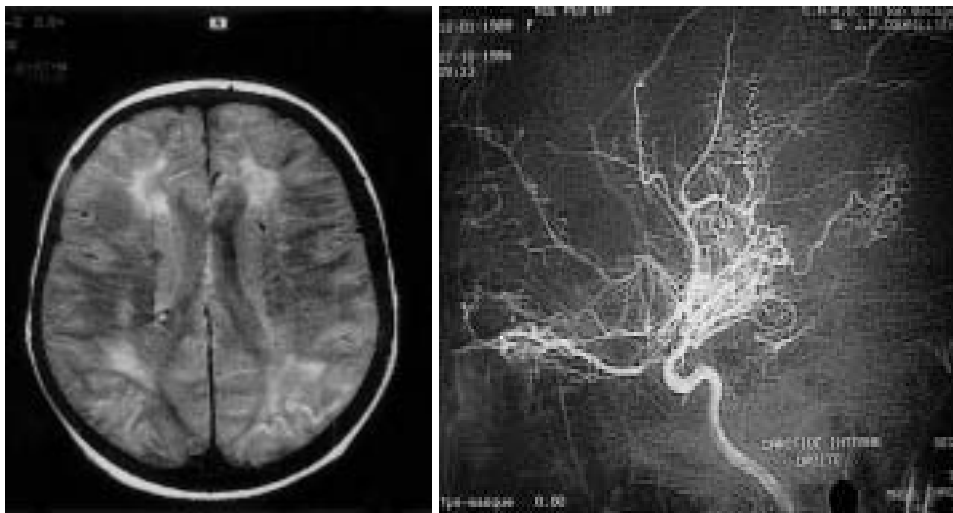


Figure XXIV: A droite: Artériographie carotidienne dans le cas d'un syndrome de Moyamoya.
A gauche: Aspect en IRM d'un syndrome de Moyamoya.

• **La dysplasie fibro-musculaire :**

La dysplasie fibro-musculaire est une angiopathie segmentaire non-athéromateuse et non-inflammatoire dont le tropisme est essentiellement rénal . Néanmoins, 20 % des sujets porteurs de la maladie ont une atteinte des artères à destinée encéphalique, en particulier l'artère carotide interne sur sa portion initiale. Les complications cérébrales résultent d'une sténose ou d'une dissection artérielle et bien qu'elles touchent plus fréquemment l'adulte jeune, des cas ont été rapportés chez l'enfant [64].

Le diagnostic est fait à partir de l'artériographie qui montre un aspect vasculaire en chapelet caractéristique, également retrouvé dans la maladie de Recklinghausen ou neurofibromatose de type I (NF1) [4].

• **Les phacomatoses :**

- **Neurofibromatose de type I :**

Dans le cas des phacomatose telle que la NFI, Les lésions cérébro-vasculaires occlusives semblent liées à une dysplasie vasculaire diffuse qui peut toucher également les artères rénales et être à l'origine d'une HTA qui représente un facteur aggravant.

- **la sclérose tubéreuse de Bourneville**

Dans la sclérose tubéreuse de Bourneville, les AVC sont plutôt d'origine cardio-embolique et peuvent être induits par des tumeurs intracardiaques voire des anévrismes intracrâniens [4].

- Le syndrome de Sturge-Weber

Dans la séquence de Sturge-Weber, l'angiomatose méningée associée à l'angiome facial est à l'origine d'une perturbation architecturale profonde de l'hémisphère homolatéral qui prédispose à des AVC corticaux et sous-corticaux [65].

e- Vasculopathies mécaniques:

Les AVC font partie des complications rares mais reconnues des traumatismes crâniens fermés et des traumatismes cervicaux [66], et qui peuvent entraîner une thrombose par étirement ou dissection de l'artère. Il faut citer également les AVC par atteinte du système vertébrobasilaire particulièrement exposé en raison du voisinage des structures osseuses et ligamentaires. En ce qui concerne les traumatismes crâniens, la complication ischémique apparaît rarement le jour du traumatisme mais plus fréquemment dans les jours suivants. L'interrogatoire doit cependant remonter assez loin dans le temps car l'AVC peut survenir un an après le traumatisme.

Des phénomènes de vol vasculaire peuvent également engendrer un AVC chez l'enfant, par exemple lors de la mobilisation d'un bras ou de la rotation de la tête du fait d'une contrainte osseuse ou ligamentaire. Dans tous ces cas, l'artériographie conventionnelle est d'une importance cruciale [65].

f-Les vasculopathies fonctionnelles:

L'hypertension artérielle (HTA) est une cause rare d'AVC chez l'enfant. Bien que la migraine ne soit pas rare dans l'enfance (1,1 à 5 %), les auras sévères avec altération de la conscience ou déficit moteur sont rarement retrouvées [67].

Les rapports entre la migraine et l'AVC sont mal précisés : des facteurs tels que vasospasme, anomalies de la coagulation ou artériopathie en rapport avec une dépression corticale envahissante ont été proposés.

Dans notre série aucun patient n'a présenté une atteinte vasculaire.

3- Maladies du sang :

On y distingue quatre catégories et elles constituent une source importante d'AVC chez l'enfant.

a. Les hémoglobinopathies:

Dans la drépanocytose, il y a une mutation du gène de la globine- β qui substitue l'acide glutamique en position 6 par une valine. Cette substitution entraîne la synthèse d'hémoglobine S (HbS). Les globules rouges ont alors tendance à être détruits par la rate à l'origine d'une anémie hémolytique et obstruent les artérioles et les capillaires.

Cette affection touche en majorité les populations noires (8- 25%) tandis que les AVC ischémiques et hémorragiques surviennent chez 5 à 17 % de ces patients. Les AVC hémorragiques surviennent dans 20% des cas. La récurrence y est fréquente et explique les séquelles motrices et mentales fréquentes [2].

La drépanocytose peut également se compliquer d'AVC silencieux (sans symptomatologie neurologique clinique) secondaires à des micro-infarctus au sein de la substance blanche (13 à 35 % des cas). L'ischémie cérébrale peut donc résulter, soit de l'occlusion de gros vaisseaux(59%), soit d'une occlusion capillaire(32%) au moment des crises de falciformation. La constitution d'un réseau de collatéralité de type moya-moya est fréquente dans ce contexte. L'angiographie cérébrale et le scanner avec contraste iodé ne sont pas

recommandés et l'angio-IRM est de ce fait particulièrement indiquée. Sept à 17% des enfants drépanocytaires homozygotes présentent un AVC ischémique et 44 à 67 % d'entre eux récidivent [68]. Des perturbations hémodynamiques sans occlusion artérielle sont responsables d'infarctus de la substance blanche et la leuco-encéphalopathie est souvent associée à des occlusions artérielles distales.

La Haute Autorité de Santé préconise chez les enfants porteurs de drépanocytose et victimes d'un infarctus cérébral une prise en charge en collaboration avec un centre de référence, afin de mettre en place un programme transfusionnel visant à réduire le taux d'hémoglobine S et de prendre en charge les autres facteurs de risque. Une hydratation, une correction de l'hypoxémie et de l'hypotension sont également à réaliser [64].

D'autres maladies des globules rouges comme les thalassémies ou l'hémoglobinurie paroxystique nocturne ont été également identifiées comme causes d'infarctus chez l'enfant [2].

Dans notre étude, deux enfants (12,5 % des cas) ont une drépanocytose, ce qui rejoint les données de la littérature.

b- Les hypercoagulopathies :

Les anomalies de la coagulation rapportées dans la genèse des AVC de l'enfant et de l'adolescent résultent d'un déficit congénital des protéines physiologiques anti thrombotiques et représenteraient jusqu'à 38 % des causes d'infarctus cérébral chez l'enfant [69]. Il s'agit en particulier des déficits en antithrombine III, en protéine C et en protéine S, en cofacteur II de l'héparine, en facteur V Leiden, en plasminogène, en activateur du plasminogène tissulaire ou d'un excès d'inhibiteur du plasminogène ou de la résistance à la protéine C activée. Cependant, leurs valeurs doivent être rapportées à celles du témoin du

même âge. Le taux de protéine C chez un enfant à terme représente environ 50% de celui d'un adulte. Il faut préciser, enfin, qu'un déficit transitoire de ces facteurs est possible au moment de l'AVC sans qu'il en soit directement à l'origine. Ainsi, l'interprétation de ces résultats est souvent délicate et requiert l'aide d'un hématologue expert en matière d'hémostase [9].

De multiples observations ont été rapportées d'enfants ayant présenté un infarctus cérébral artériel associé à un déficit en protéines C, S ou anti-thrombine III, à une résistance à la protéine C activée ou à des anticorps antiphospholipides.

Une relation coïncidente ne peut cependant être exclue car certaines anomalies sont très courantes : le facteur V Leiden est ainsi présent chez 5 à 10 % des sujets européens par exemple. Dans ces conditions, seules des études portant sur un nombre important de patients peuvent apporter des précisions. Certaines n'ont pas montré d'association, tandis que d'autres montraient un lien entre thrombophilie et infarctus cérébral. Elles étaient cependant critiquables car intéressaient des populations très hétérogènes [38].

Dans notre série 18,8% de nos patients ont présenté une thrombophilie (de cas de déficit en protéine S et un cas de déficit en protéine C) comme étiologie de l'AVCI.

c-syndromes lympho- et myeloprolifératifs:

Les syndromes lympho- et myéloprolifératifs, au premier rang desquels figurent les leucémies aiguës, sont à l'origine à la fois d'infarctus cérébraux, favorisés par des facteurs tels que hyperhomocysteinémie, l'augmentation de la viscosité sanguine par polyglobulie, une coagulation intra vasculaire disséminée,

ou la radiothérapie, chimiothérapie, mais aussi d'hémorragies cérébrales par thrombopénie ou hypofibrinogénémie [2].

Ces causes sont plus fréquentes après l'âge de dix ans et doivent être évoquées en priorité afin de bénéficier d'un traitement spécifique.

Cette étiologie n'a été détectée chez aucun malade, dans notre étude.

d- Les causes dysimmunitaires:

Les anticoagulants lupiques peuvent, en dehors du lupus érythémateux disséminé, être responsables d'accidents ischémiques chez l'enfant. Ils représentent, tout comme les anticorps anticardiolipides, un sous-groupe des anticorps antiphospholipides. Ces derniers sont considérés comme un facteur de risque thrombo-occlusif important. Le syndrome des anti phospholipides se caractérise entre autres par des thromboses veineuses ou artérielles à répétition ou une thrombocytopénie.

Les anticorps antiphospholipides peuvent être transitoires, et ils semblent plus élevés chez les patients qui ont eu une infection au moment de l'ischémie [9,65].

Dans notre travail ; un seul malade avait des anticoagulants lupiques.

4- Maladies métaboliques et génétiques:

Elles comportent un risque élevé d'AVCI dès l'enfance [14]. Certaines de ces pathologies ont une présentation caractéristique et/ou extrêmement sévère et précoce que les données de l'interrogatoire permettent d'exclure rapidement. D'autres, en revanche, sont plus insidieuses et justifient un bilan biologique complémentaire. Dans tous ces cas, la confirmation diagnostique définitive requiert le plus souvent l'avis d'équipes spécialisées.

a. L'homocystinurie:

L'homocystinurie est une cause rare de thrombose artérielle pouvant entraîner un infarctus cérébral chez l'enfant. C'est une aminoacidopathie d'origine génétique rare, récessive autosomique, caractérisée par des taux élevés d'homocystéine dans le sérum et les urines. Plusieurs déficits enzymatiques peuvent être en cause et le déficit en cystathionine β synthétase qui empêche la transformation d'homocystine en cystine est le plus fréquent. Il est responsable d'une accumulation dans l'organisme d'homocystine et de méthionine responsable d'une fragilisation de l'endothélium vasculaire et d'une consommation exagérée de plaquettes. Les principaux symptômes sont l'éctopie du cristallin, l'ostéoporose, des troubles neurologiques (retard mental, convulsions, hémiplésies transitoires ou non) et les occlusions vasculaires artérielles ou veineuses (cardiaques, cérébrales, pulmonaires et périphériques) qui conditionnent la gravité de cette thésaurismose [70]. L'association d'accidents thrombotiques veineux et artériels est particulièrement évocatrice d'homocystinurie.

Donc devant tout AVC de l'enfant sans cause évidente, un dosage d'homocystéine totale est nécessaire. Il vient en complément de la chromatographie des acides aminés (CAA) sanguins qui fournit le dosage insuffisant de l'homocystéine libre. Le risque d'AVC est augmenté lors d'épisodes intercurrents tels qu'une infection ou une intervention par exemple. Il est impératif d'exclure cette étiologie qui prédispose aux récurrences et peut faire l'objet d'une prise en charge thérapeutique par une supplémentation en vitamine B6 dans les formes vitaminosensibles et par un régime alimentaire approprié dans tous les cas [70].

b-La maladie de Fabry:

La maladie de Fabry est une maladie héréditaire lysosomale de transmission génétique liée au chromosome X, caractérisée par un déficit en alpha-galactosidase A responsable de l'accumulation de glycosphingolipides non dégradés dans le plasma et les lysosomes de nombreux types cellulaires [71]. L'affection touche les garçons et se manifeste cliniquement dès l'enfance 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. Néanmoins, des cas d'infarctus cérébral touchant préférentiellement le territoire vertébrobasilaire ont été notés chez le grand enfant [72]. L'enzymothérapie substitutive permet de prévenir l'évolution de la maladie.

c- Les mitochondriopathies :

Certaines cytopathies mitochondriales et notamment le syndrome Melas qui associe une intolérance à l'effort peuvent se compliquer d'ischémies cérébrales. Ce syndrome débute entre 5 et 15 ans et se manifeste classiquement par des hémiparésies à répétition souvent accompagnées de céphalées et de vomissements avec une acidose lactique. Une symptomatologie digestive à type de subocclusions itératives est possible. Retard de croissance et surdité peuvent s'associer et on note la présence de fibres musculaires déchiquetées prenant le rouge Congo à la biopsie musculaire. Les lésions ischémiques atteignent préférentiellement les territoires occipital, temporal et pariétal postérieur (Fig.21), parfois de façon bilatérale, mais également au niveau des noyaux gris centraux.

Des calcifications des noyaux gris et une atrophie cérébrale diffuse peuvent être associées [73]. Les lésions ischémiques ressemblent à des AVC mais leur distribution anatomique ne correspond pas toujours à des territoires artériels distincts [74]. L'étiologie de ces épisodes « stroke-like » est incertaine.

Au moins deux mécanismes peuvent être responsables de ces accidents aigus :

- les neurones ne fonctionnent plus normalement à cause du déficit en production énergétique ;
- les artères cérébrales ne fonctionnent pas correctement en raison d'une vasculopathie.

D'autres cytopathies mitochondriales peuvent être incriminées comme le myoclonic epilepsy with ragged-red fibers (MERRF) ou le syndrome de Kearns-Sayre.

D'autres causes peuvent être mentionnées. Le syndrome Cadasil de transmission autosomique dominante, résultant de la mutation du gène NOTCH3 sur le chromosome 19 a été décrit dans de rares cas chez l'enfant [75].

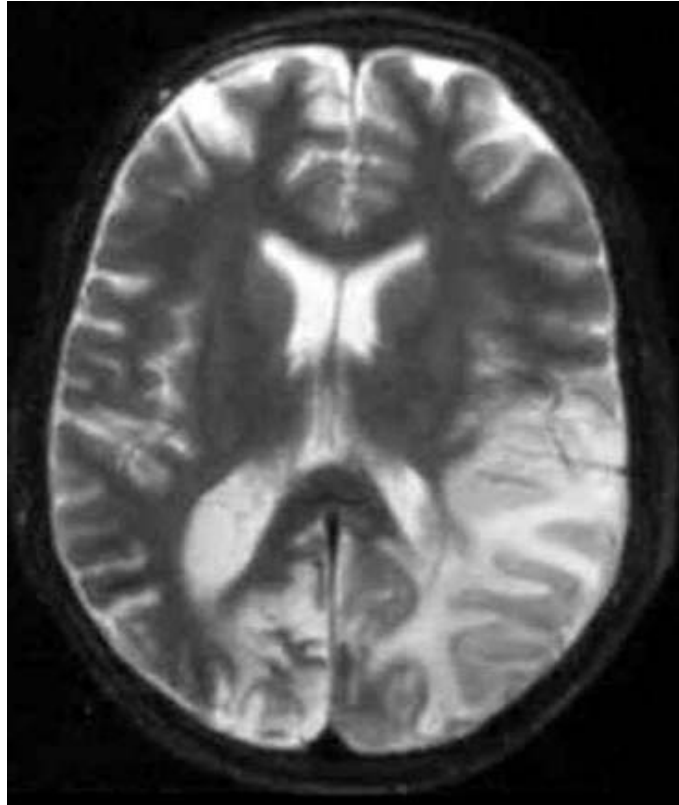


Figure XXV: Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS); imagerie par résonance magnétique coupe axiale T2. Accident vasculaire cérébral (AVC) constitué sylvien gauche associé à des AVC plus anciens au niveau bioccipital.

d- Maladie de Menkes:[76]

Maladie récessive liée à l'X, elle est caractérisée par un trouble de la distribution du cuivre au niveau de nombreux tissus avec comme conséquence un déficit enzymatique d'enzymes qui utilisent le cuivre comme cofacteur. Ces déficits sont responsables d'atteinte neurologique, cutanée et du tissu conjonctif. Le cuivre étant un cofacteur du cytochrome C-oxydase, il existe un défaut de la chaîne respiratoire mitochondriale. Les enfants présentent, dès la première année de vie, une encéphalopathie grave avec épilepsie sévère. L'imagerie met en évidence une atrophie cérébrale et cérébelleuse progressive, des collections sous-durales et une tortuosité des artères avec des variations de calibre, des dilatations et rétrécissements localisés.

Un diagnostic prénatal est possible pour cette affection rapidement mortelle.

e- Les dyslipoprotéïnémies:

Les dyslipoprotéïnémies héréditaires telles que l'hypo-alpha-lipoprotéïnémie familiale, l'hypercholestérolémie familiale, les hyperlipoprotéïnémies de type III et IV, la maladie de Tangier et la progeria de Hutchinson-Gilford peuvent également être responsable d'infarctus cérébraux, et pour lesquelles une prise en charge diététique et médicamenteuse peut réduire le risque thrombotique. Une enquête familiale est utile [4].

f-Autres maladies héréditaires:

Les maladies héréditaires du métabolisme sont responsables d'accès de décompensation simulant un AVC. C'est pourquoi, devant tout tableau d'AVC de l'enfant, il faut savoir rechercher, à tout âge et au-delà des apparentes

manifestations aiguës inaugurales, des signes jusque là sous-estimés par la famille, tels que des épisodes d'ataxie ou de vomissements récurrents , des épisodes inexpliqués de léthargie, de déshydratation, d'hypotonie ou de troubles du comportement , des troubles chroniques de l'alimentation, de la croissance staturo-pondérale ou du développement psychomoteur. Quelques examens simples et bien codifiés permettent aujourd'hui d'orienter rapidement ces recherches et de ne pas retenir ainsi trop hâtivement et à tort, un diagnostic d'AVC par thrombophlébite, encéphalite ou migraine confusionnelle plus ou moins documenté [77]. L'identification d'une maladie métabolique à partir d'un tableau d'AVC peut ensuite déboucher sur des mesures préventives pour l'enfant atteint, voire sur un conseil génétique et un diagnostic prénatal au sein de sa famille [4].

Parmi les maladies héréditaires du métabolisme, on cite aussi les anomalies héréditaires des acides aminés tels que les déficits du cycle de l'urée et les aciduries organiques (méthylmalonique, propionique, isovalérique) [9].

Enfin, le syndrome de Carney, de transmission autosomique dominante, se caractérise par une pigmentation tachetée de la peau (lentigines et nævus bleus), une hyperactivité endocrinienne et des myxomes cardiaques pouvant également induire des embolies cérébrales [69].

Dans notre série aucun patient n'a présenté une maladie métabolique.

5- Ischémie cérébrale idiopathique:

Parfois, aucune étiologie n'est retrouvée malgré un bilan exhaustif. Le pourcentage d'ischémie idiopathique est variable selon les auteurs, de 25 à 50 % [9].

Dans notre série, on n'a pas pu identifier la cause chez deux patients (12,5%) .

6- Particularités étiologiques chez le nouveau-né:

a- Causes materno-placentaires.

Des troubles de la coagulation d'origine maternelle peuvent être à l'origine d'infarctus cérébral chez le nouveau-né. La grossesse en elle-même s'accompagne de modifications de la crase sanguine caractérisées par une diminution de la protéine S et de la protéine C activée, contrastant avec une augmentation des facteurs V et VIII, ainsi que du fibrinogène. Ces changements sont en faveur d'un état prothrombotique qui expose à un risque de thrombose placentaire et d'embolie cérébrale fœtale [26]. Ce risque est amplifié en cas de présence de thrombophilie chez la mère, qu'elle soit héréditaire ou acquise, ou d'âge élevé au moment de la grossesse, d'infection, d'obésité, de déshydratation, d'antécédents personnels ou familiaux d'événements thromboemboliques ou d'alitement prolongé [78]. Une thrombose placentaire secondaire à une chorioamniotite peut également être cause d'infarctus cérébral du nouveau-né d'autant plus qu'il existe un ralentissement du flux circulatoire placentaire associé [13].

b- Causes toxiques:

Des causes toxiques d'origine maternelle ont été également retrouvées. L'exposition in utero à la cocaïne bloque le recaptage de la norépinephrine dans les terminaisons nerveuses ce qui entraîne une augmentation des taux circulants de norépinephrine et donc une vasoconstriction avec tachycardie et augmentation de la tension artérielle. Ces vasospasmes artériels peuvent

entraîner un infarctus cérébral. Plusieurs observations d'AVC néonatal chez des nouveau-nés de mères cocaïnomanes ont été décrites. On rapproche de cette pathogénie les AVC précoces chez des enfants dont la mère a inhalé un vasoconstricteur nasal [79]. Ces vasoconstricteurs ont un passage transplacentaire et entraînent une vasoconstriction foetale.

c-Causes cardiaques :

Les cardiopathies congénitales peuvent être à l'origine de la formation de thrombi intra cavitaires pouvant créer des embolies migrant vers le cerveau du nouveau-né.

d- Causes infectieuses.

Les infections comme les méningites bactériennes ou les sepsis compliqués de coagulation intra vasculaire disséminée, peuvent être responsables d'infarctus cérébral chez le nouveau-né. En effet, les infections sévères s'accompagnent d'une hypercoagulabilité induite par la destruction rapide de la protéine C et de l'antithrombine III, toutes deux normalement responsables d'une inhibition de la coagulation, ainsi que de lésions endothéliales et la libération de cytokines favorisant l'activation du facteur tissulaire prothrombogène [26] .

e-Autres causes.

Les traumatismes et les gestes invasifs en période néonatale tels que les cathétérisations [26] peuvent également induire des thromboses artérielles à l'origine d'infarctus cérébraux. Une hypoglycémie sévère a été également rapportée comme source d'infarctus chez le nouveau-né [80].

VI- TRAITEMENT:

La stratégie thérapeutique découle directement de l'expérience issue de la pratique chez l'adulte et des essais thérapeutiques qui y ont été effectués.

La difficulté de diagnostic d'un AVCI de l'enfant allonge la phase préhospitalière, le délai d'admission à l'imagerie puis l'accès aux compétences essentielles, ce qui empêche une prise en charge rapide.

A- BUT :

- Traiter l'AVCI à la phase aigue
- Prise en charge symptomatique.
- Traiter les facteurs favorisants et prévenir les complications.

B- MOYENS :

1-Traitement symptomatique :

a-Maintenir une fonction respiratoire efficace

Le maintien d'une respiration efficace et d'une oxygénation adéquate est indispensable pour préserver les chances de récupération de la zone de pénombre, soit par oxygénothérapie, par ventilation au masque ou par ventilation assistée [94].

Dans notre série 25 % des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie.

b-Maintenir un bon état hémodynamique

Si l'état hémodynamique est instable, l'administration des drogue vasoactives est nécessaire : Dopamine 2,5 à 20 µg/kg/mn, dobutamine : Dobutrex à la dose de 2,5 à 40 µg/kg/mn, adrénaline, avec remplissage si état de choc [94].

c- Lutter contre la fièvre

La fièvre aggrave le pronostic de l'AVCI en contribuant à augmenter le volume de l'infarctus. Ainsi, toute hyperthermie doit être prévenues et traitées rapidement par des antipyrétiques notamment le paracétamol à dose de 15 mg /kg/6h si la température $\geq 38^\circ$

d- Lutte contre les crises convulsives

Le traitement antiépileptique ne doit pas être prescrit à visée préventive selon certaine études [95]. Il est indiqué en cas de crise d'épilepsie, car la prévention des récives comitiales est fortement recommandée. En effet, les crises peuvent aggraver l'œdème ischémique et par là le pronostic. Généralement, les traitements antiépileptiques standards intraveineux ou par voie orale sont utilisés.

Les anticonvulsants les plus utilisés sont :

- diazépam : en intra rectal à la dose de 0,3 à 0,5 mg /kg/prise.
- le relai se fait par le phénobarbital à la dose d'attaque de 10 à 20 mg/kg en bolus à la SAP en 30 mn jusqu'à l'arrêt des crises puis son administration à la dose d'entretien : 3 à 5 mg/kg/j en une prise per os le soir.
- parfois on a recours à l'utilisation du valproate de soduim à la dose de 20 à 40 mg/kg en 2 à 3 prises par jour.

Dans notre étude, 7 malades (43,7 % des patients) avaient bénéficié d'un traitement anticonvulsif suite à des manifestations épileptiques.

e- Prise en charge rééducative et du handicap

Alors que la supériorité d'une prise en charge en rééducation pluridisciplinaire intensive à la phase aiguë a fait ses preuves chez l'adulte, il n'existe aucune recommandation chez l'enfant et les pratiques sont encore très disparates.

L'objectif de la rééducation, après avoir évalué les limitations d'activité de l'enfant, est d'éviter les complications (notamment neuro- orthopédiques), de permettre une récupération fonctionnelle ou lorsque ce n'est pas possible, de mettre en place des moyens de compensation pour au final améliorer les activités quotidiennes de l'enfant, sa participation sociale et sa qualité de vie.

L'évaluation du devenir post- infarctus artériel cérébral utilise différents scores de déficience ou de handicap, dont la pertinence chez l'enfant est encore en cours d'évaluation. Si les déficits moteurs sont le plus souvent faciles à repérer et à coter, ils peuvent évoluer dans le temps (apparition de dystonie) et se compliquer de rétractions. De plus, les troubles cognitifs sont très souvent présents mais sous- évalués, notamment chez les plus jeunes. La rééducation doit en tenir compte et les études évaluant le devenir cognitif post- infarctus cérébral artériel chez l'enfant ainsi que des recommandations de prise en charge manquent sur ce point. Les techniques de rééducation évoluent, avec notamment sur le plan moteur l'utilisation comme chez l'adulte de la thérapie par contrainte induite. Puisque l'AVC survient chez un enfant en plein développement physique et psychomoteur, des réévaluations régulières sont nécessaires, motrices et orthopédiques mais également cognitives car des déficits peuvent n'apparaître ou ne devenir gênants que très à distance de l'AVC, lorsque les

fonctions cognitives les plus élaborées sont censées mûrir et que les demandes environnementales (et notamment scolaires) augmentent. Le suivi des enfants ayant présenté un infarctus artériel cérébral doit donc être très prolongé, le plus souvent réalisé par les neuropédiatres et/ou les médecins de rééducation. Il prend aussi en compte la compensation du handicap, notamment son versant socio-éducatif, et assure le passage à l'âge adulte [96].

Dans notre série, 11 malades (68,8 % des cas) avaient bénéficié d'une rééducation motrice.

f- Kinésithérapie respiratoire : 3 patients (18,8 % des cas).

g- Transfusion : en cas de crise de déglobulisation lors de la drépanocytose.

h- Régime alimentaire approprié surtout pour les maladies métaboliques.

2-Traitement à la phase aiguë de l'AVCI

a- Thrombolyse :

Chez l'adulte, le traitement précoce par thrombolytique (rt-PA) a montré une réduction significative de mortalité et de morbidité, mais moins de 10 % des infarctus artériels cérébraux sont éligibles. Chez l'enfant, il n'y a pas d'essai publié. La littérature disponible apporte un faible niveau de preuve, mais est en faveur d'une bonne sécurité chez l'enfant, avec une efficacité difficile à estimer. Un essai thérapeutique est nécessaire mais reste encore quasiment impossible du fait des délais diagnostiques actuels (23 h en moyenne) [96].

Comment expliquer que la thrombolyse par rt-PA ne soit pas utilisée dans l'AVC de l'enfant ? D'une part, il est souvent admis que, chez l'enfant, le pronostic d'un AVC est meilleur que chez l'adulte. En effet, selon les études [97,98] 30 à 59 % des enfants récupèrent un examen clinique normal après un AVC ou gardent des séquelles neurologiques non invalidantes pour la vie quotidienne. Quarante à 60 % gardent un handicap fonctionnel (déficit moteur, troubles du langage, épilepsie). Il existe selon les causes 6 à 30 % de récurrences et 9 à 12 % de décès. D'autre part, il n'existe aucune grande série publiée concernant la thrombolyse dans l'AVC de l'enfant. On trouve dans la littérature cinq cas cliniques [99,100] portant sur un enfant de 8 ans et 4 adolescents de 13 à 16 ans, victimes d'AVC sylvien gauche ou droit, d'origine thromboembolique pour la plupart. Dans tous les cas, les lésions infarctiques s'étendaient sur moins d'un tiers d'un hémisphère. Ces patients ont tous bénéficié d'une thrombolyse intraveineuse par rt-PA dans les 3 h suivant le déficit neurologique. La récupération neurologique a été complète dans tous les cas, à plus ou moins long terme (de 30 min à 7 j après la fin de la thrombolyse), sans aucune complication hémorragique secondaire. Il faut toutefois tenir compte du fait que ces études décrivaient surtout des AVC chez des adolescents et jeunes adultes et non pas chez des enfants en bas âge. Il est par ailleurs possible que des résultats moins favorables n'aient pas fait l'objet d'une publication scientifique.

Donc les décisions chez l'enfant doivent être prises au cas par cas et le traitement thrombolytique doit être envisagé si la fenêtre horaire est respectée. Chez l'adolescent, les décisions de thrombolyse IV se rapprochent de celles de l'adulte.

Enfin, il n'existe actuellement que des consensus basés sur des recommandations qui diffèrent selon les équipes.

Les indications de la thrombolyse :

1) Il est recommandé d'administrer, sauf contre-indication, dans les trois heures qui suivent le début d'un infarctus cérébral, de l'altéplase par voie intraveineuse (0,9 mg/kg de poids corporel, dose maximale de 90 mg), en donnant 10 % de la dose totale en bolus suivie d'une perfusion de 60 minutes.

2) Il est recommandé d'effectuer le plus tôt possible la thrombolyse intraveineuse lorsque celle-ci est réalisable.

3) Il est possible d'utiliser l'altéplase par voie intraveineuse chez les patients présentant une crise d'épilepsie au début de l'infarctus cérébral, si le déficit neurologique est attribuable à l'ischémie cérébrale aiguë.

4) L'altéplase peut être également discuté, au cas par cas, en fonction du risque hémorragique, bien que cette indication soit en dehors de l'autorisation de mise sur le marché (AMM).

5) Dans les établissements disposant d'une unité neurovasculaire (UNV), la thrombolyse intraveineuse est prescrite par un neurologue (AMM) et/ou un médecin titulaire d'un DIU de pathologies neurovasculaire (hors AMM). Le patient doit être surveillé au sein de l'UNV ou en cas de défaillance multi organe dans un service de réanimation.

6) Il est recommandé de faire une imagerie cérébrale de contrôle 24 heures après la réalisation de la fibrinolyse [94].

De fait, il est recommandé d'envisager au cas par cas et en concertation pluridisciplinaire (pédiatre, neurologue, radiologue) une thrombolyse intraveineuse, intra-artérielle ou une désobstruction mécanique pour les enfants et à fortiori les adolescents qui ont les critères d'éligibilité de l'adulte, surtout s'ils présentent l'un des signes suivants :

- occlusion d'un gros tronc artériel intra-crânien ;
- thrombophilie majeure ;
- embolie cardiaque, transcardiaque ou artério-artérielle sur dissection cervicale ;
- occlusion du tronc basilaire avec signes cliniques ou radiologiques de gravité [101, 102,103].

Cette attitude pragmatique demande à être validée. C'est le but de l'étude TIPS en cours [104].

Des décisions de thrombolyse par voie intra-artérielle est possible et peuvent être prises au cas par cas, après concertation entre réanimateurs, neurologues vasculaires et neuroradiologues et pédiatres et ce jusqu'à six heures pour les occlusions de la carotide interne ou de l'artère cérébrale moyenne, voire au-delà de six heures pour les occlusions du tronc basilaire du fait de leur gravité extrême [94].

Les contre indications : [105]

- Hémorragie en évolution
- Risque important d'hémorragie locale.

- Intervention chirurgicale générale dans les 10 jours précédents
- Intervention neurochirurgicale dans les 3 semaines précédentes.
- Hypertension artérielle.
- Malformation auriculo-ventriculaire et traumatisme grave récent.

b- Les anti thrombotiques

Il sont indiqués en cas d'AVCI d'origine cardio-embolique. Cependant, leur utilisation reste discutée et le risque majeur étant l'hémorragie par thrombopénie [105].

Les antiagrégants plaquettaires :

Concernant les infarctus cérébraux, l'aspirine peut être utilisée en prévention secondaire chez les enfants dont l'infarctus n'est pas liée à une drépanocytose ou à un trouble sévère de la coagulation, ou qui n'ont pas de risque élevé de récurrence embolique. La dose recommandée est de 1 à 5 mg/kg par jour, mais doit être réduite en cas d'effets secondaires du traitement. Il est en outre, conseillé de vacciner contre la varicelle les enfants sous traitement afin d'éviter la survenue d'un syndrome de Reye.

Même si elles ne reposent sur aucune étude contrôlée, les différentes recommandations sont concordantes pour l'emploi des anti thrombotiques dès la phase aiguë. Elles diffèrent cependant quant à la molécule première à utiliser : aspirine vs héparine [106] (tableau XVI, page 102) Le rationnel à l'attitude nord-américaine est de proposer une anticoagulation d'attente jusqu'à réception du bilan étiologique. Cependant d'autres études sont favorables à l'utilisation de l'aspirine d'emblée pour trois raisons :

Aucune étude chez l'adulte n'a montré la supériorité d'une anticoagulation précoce vs un traitement antiagrégants plaquettaires ;

Les causes cardio-emboliques d'infarctus cérébral chez l'enfant (cardiopathies congénitales cyanogènes, suites de chirurgie ou de cathétérisme cardiaque, myocardiopathies aiguës. . .) sont souvent évidentes d'emblée. De même, si l'attitude consensuelle est de proposer une anticoagulation pour les dissections cervicales, cela n'a jamais été démontré et l'aspirine est possiblement aussi efficace ;

Les artériopathies cérébrales inflammatoires sont la première cause d'infarctus cérébral chez l'enfant sans antécédents (ou infarctus cryptogénique). Il n'est pas exclu que le rôle anti-inflammatoire de l'aspirine, y compris à cette dose, soit un complément efficace à son action antiplaquettaire [107]

L'héparinothérapie :

L'héparine est une molécule qui fait partie des glycosaminoglycanes (GAG). C'est une substance ayant des propriétés anticoagulantes extrêmement puissantes. Elle est fréquemment utilisée pour son action sur la thrombose. Elle est administrée par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, selon la dose à administrer. Elle active une protéine plasmatique : l'antithrombine III. Cette protéine de la famille des inhibiteurs de sérine protéase est un inhibiteur naturel des protéases impliquées dans la cascade de la coagulation (facteurs XIIa, XIa, IXa, Xa, IIa). Une fois liées à l'héparine (via des séquences particulières), les actions inhibitrices de cette dernière sur les différentes protéases de la coagulation sont démultipliées.

L'héparine est éliminée plus rapidement chez le jeune enfant en raison d'une augmentation de son volume de distribution. Ces observations suggèrent fortement que la dose optimale d'héparine peut différer chez le jeune enfant de celle de l'adulte.

Les buts du traitement par héparine à la phase aiguë de l'infarctus cérébral sont de faciliter la lyse du thrombus, de limiter l'extension de la thrombose, de prévenir les récives emboliques et les risques de phlébites surales. Mais l'efficacité de l'héparine est atténuée par les risques hémorragiques cérébraux et extra-cérébraux non négligeables.

Contrairement à l'adulte, il est licite de placer les enfants sous héparinothérapie le temps de l'établissement du diagnostic car les causes les plus fréquentes à cet âge sont les vasculopathies, les cardio-embolies ou les coagulopathies [64]. Les HBPM peuvent être préférées aux HNF du fait d'une meilleure reproductibilité pharmacocinétique et du moindre nombre de contrôles biologiques nécessaires. Néanmoins, les HNF offrent la possibilité d'antagonisation rapide en cas d'effets secondaires hémorragiques. L'utilisation à long terme d'HBPM est utile en cas de risque élevé de récive cardio-embolique ou de coagulopathie sévère.

Néanmoins, un relais par warfarine peut être envisagé dans ces cas ou dans les dissections artérielles cervicales [8].

Tableau XVI : Prise en charge à la phase aiguë et chronique d'un AVCI, d'après [109,110]

	Points de convergence des guidelines	Particularités des Guidelines britanniques 2004	Particularités des Guidelines US (Chest) 2008	Particularités des Guidelines US (AHA) 2008
Général	Aspirine après la phase aiguë	Aspirine (5 mg/kg/j) puis 1-5 mg/kg/j	HNF* ou HBPM** ou aspirine (1-5 mg/kg/j) jusqu'à exclusion de dissection ou embolie d'origine cardiaque. Puis aspirine 1-5 mg/kg/j pour au moins 2 ans	HNF* ou HBPM** (1 mg/kg/12 h) max 1 semaine jusqu'à trouver la cause. Puis aspirine 3-5 mg/kg/j
Vasculopathie cérébrale	-	Aspirine (1-3 mg/kg/j)	Pas envisagé en dehors du moyamoya	Pas envisagé en dehors du moyamoya
Origine cardio-embolique	Anti-coagulation	À envisager après discussion neuro-cardiologique	HBPM** au moins 6 semaines, puis selon imagerie	Ttt cardiaque, puis HBPM** ou AVK au moins 1 an
Dissection cervicale	Anti-coagulation	Si pas d'hémorragie. À poursuivre jusqu'à cicatrisation du vaisseau, max. 6 mois	HBPM**, durée selon imagerie	HNF* ou HBPM** en aigu. Puis HBPM** ou AVK 3-6 mois, ou bien aspirine. Poursuivre avec aspirine après 6 mois
Drépanocytaire homozygote	Échange transfusionnel pour HbS < 30 %, puis programme transfusionnel régulier	Discuter hydroxyurée, greffe de moelle selon cas.	Hydratation IV en phase aiguë.	Optimiser hydratation, O ₂ , TA en aigu. Discuter hydroxyurée, greffe de moelle selon cas.
Thrombolyse	Enfant : non recommandé			Pas de consensus sur l'utilisation pour les adolescents
Récidive sous aspirine	-	Envisager anti-coagulation	Passer au clopidogrel ou anti-coagulation	-

Modalités thérapeutiques et surveillance

Les doses thérapeutiques d'héparine sont celles nécessaires pour atteindre les valeurs thérapeutiques retenues chez l'adulte et basées sur le TCA. En l'absence d'essais cliniques chez l'enfant, les valeurs thérapeutiques sont extrapolées de l'adulte avec un TCA qui se situe entre 60 et 85 secondes ou une concentration d'anti-Xa de 0,3 à 0,7 U/ml. En raison des différences de sensibilité des réactifs utilisés pour le TCA, les laboratoires de coagulation doivent standardiser les valeurs de TCA correspondant à ces seuils thérapeutiques.

Le protocole d'administration de l'héparine chez l'enfant retenu dans la cinquième conférence de consensus américaine et proposé par Michelson et al. [105] tient compte d'une relative résistance à l'héparine chez le nourrisson de moins de un an (tableau XVII, page 103).

Dans plusieurs études, l'héparine a été utilisée chez l'enfant de plus d'un an à une dose de charge de 50 à 100 U/kg (75 U /kg) en bolus suivie d'une perfusion continue à la posologie moyenne de 20 U/kg/h.

Dans son rapport scientifique et de standardisation, le sous-comité américain sur l'hémostase néonatale recommande, pour le traitement anticoagulant en cas de thrombose néonatale, une posologie de départ d'héparine basée sur cette étude : 50 U/kg en dose de charge et 28 U/kg/h en entretien. La perfusion continue est la voie d'administration préférée en raison de la courte demi-vie d'élimination de l'héparine (35 à 42 minutes chez le nouveau-né). Le plus grand volume de distribution rend compte de cette clairance plus rapide. Il explique également la nécessité d'augmenter la dose d'héparine (en kilogramme de poids) pour obtenir des concentrations comparables à celles de l'adulte. Il n'existe pas de valeurs thérapeutiques validées pour contrôler un traitement par l'héparine chez le nouveau-né [108].

Tableau XVII : Protocole pour l'administration d'héparine et son ajustement en pédiatrie (d'après [105])

<i>1. Dose de charge : héparine 75 U/kg en 10 min</i>				
<i>2. Dose d'entretien initiale : 28 U·kg⁻¹·h⁻¹ pour les nourrissons de moins de 1 an</i>				
<i>3. Dose d'entretien initiale : 20 U·kg⁻¹·h⁻¹ pour les enfants de plus de 1 an</i>				
<i>4. Ajuster l'héparine pour maintenir le TCA à 60–85 s (en admettant qu'il reflète un taux d'anti-Xa de 0,30–0,70 U/mL)</i>				
TCA(s)	Bolus (U/kg)	Arrêt (min)	Changement de dose (%)	Répétition du TCA
< 50	50	0	+ 10	4 h
50–59	0	0	+ 10	4 h
60–85	0	0	0	jour suivant
86–95	0	0	- 10	4 h
96–120	0	30	- 10	4 h
> 120	0	60	- 15	4 h
<i>5. Faire un TCA 4 h après la dose de charge d'héparine et 4 h après chaque changement de la vitesse de perfusion</i>				
<i>6. Quand le TCA est à des valeurs thérapeutiques, un TCA quotidien suffit</i>				

Héparines de bas poids moléculaire

Les HBPM possèdent une forte activité anti-facteur Xa et une faible action vis-à-vis du facteur IIa. Le rapport activité anti-Xa / activité anti-IIa est supérieur à 4.

En raison de cette propriété, la surveillance d'un traitement par HBPM, quand elle est indiquée, ne doit pas être effectuée par un TCA mais par un dosage de l'anti-Xa. Les HBPM présentent une biodisponibilité proche de 100 %. Après injection sous-cutanée, le pic plasmatique est atteint vers la troisième heure. L'activité anti-Xa persiste pendant au moins 18 heures après l'injection.

L'utilisation des HBPM présente de nombreux avantages chez l'enfant : pharmacocinétique plus prévisible que celle de l'héparine et surtout facilité d'administration par voie sous-cutanée, à raison d'une injection toutes les 12 heures ou à l'aide d'un cathéter sous-cutané laissé en place. Les posologies d'HBPM ont été peu étudiées chez l'enfant. Une étude a étudié les doses d'énoxaparine (Lovenox) nécessaires pour obtenir des taux thérapeutiques d'anti-Xa. Les nouveau-nés et les nourrissons de moins de deux mois nécessitent des doses supérieures (1,5 mg/kg, toutes les 12 h) à celles des enfants plus grands (1 mg/kg toutes les 12 h). La durée du traitement est habituellement de 14 jours [108].

Effets secondaires : [111]

- Saignements:

Le taux de complications hémorragiques chez l'enfant lors d'anticoagulation avec l'HS est de 2 %. Les méta analyses d'études randomisées comparant les HBPM à l'HS lors d'accidents thrombo-emboliques chez l'adulte,

ont montré que les complications hémorragiques sont moins fréquentes avec l'HBPM qu'avec l'HS. Lors de saignements, tout traitement héparinique doit être immédiatement arrêté.

Tout saignement sévère et cliniquement relevant peut être contrôlé rapidement avec une dose intraveineuse de protamine HCl. La protamine HCl peut entièrement neutraliser l'activité anti-thrombine de l'HS. L'activité anti-FXa des HBPM n'est neutralisée qu'à 75 % in vitro; chez l'animal, il a été cependant montré que les hémorragies dues aux HBPM peuvent être complètement arrêtées par la protamine HCl.

- Ostéoporose:

L'ostéoporose est reconnue comme étant un important effet secondaire d'un traitement de longue durée de l'HS chez l'adulte. Bien qu'il n'y ait pas de données quant à une telle association chez l'enfant, un traitement prolongé par l'HS devrait être évité.

Chez l'adulte, l'effet des HBPM sur la densité osseuse n'est pas aussi grave que celui de l'HS.

Donc toute administration prolongée d'héparine (plus de 3 mois) doit s'accompagner de mesures sensibles de la densité osseuses.

- Thrombocytopénie

La thrombocytopénie induite par l'héparine (TIH) est causée par des anticorps héparine-dépendants, activant les thrombocytes, ou par des anticorps contre le facteur 4 des thrombocytes. Elle débute chez environ 1 % des adultes 5 à 10 jours après le début de l'héparinothérapie et cause de graves accidents

thrombo-emboliques. La TIH est plus rare chez l'adulte sous HBPM que sous HS. Chez l'enfant, la TIH est encore plus rare, mais devrait toujours faire partie du diagnostic différentiel, lorsque toute autre cause de thrombocytopénie est exclue. Si une TIH est présente, tout traitement héparinique doit être cessé immédiatement et une anticoagulation avec Danaparoid ou Hirudin doit être instaurée.

Les anti vitamine K : warfarine

La vitamine K intervient dans la synthèse, par le foie de 4 molécules de la coagulation, les facteurs II, VII, IX et X, et de 2 inhibiteurs de la coagulation, la protéine C et la protéine S

Cette vitamine est un cofacteur de la carboxylase ; la gamma-carboxylation permet la fixation des facteurs sur les phospholipides des membranes cellulaires.

Les AVK notamment la warfarine empêchent le mécanisme de réduction de la vitamine K (n'est pas active quand elle est oxydée), empêchant ainsi la synthèse des facteurs vitamine K dépendants et le degré d'inhibition est fonction de l'intensité et de l'âge de l'enfant. A la naissance, le système de coagulation est immature, et la concentration plasmatique des facteurs relevant de la vitamine K est inférieure à 50 % de celle de l'adulte, c'est pourquoi l'administration de warfarine est rarement recommandée chez le nourrisson de moins de 2 mois. A l'âge de 6 mois, le système de coagulation est semblable à celui de l'adulte, et il est possible d'administrer de la warfarine sous couvert d'une surveillance étroite.

Warfarine (CoumadineR): forme galénique et demi-vie.

Cp sécables à 2 mg

Cp sécable à 5 mg

Demi-vie longue 35 à 45 h.

La posologie

Tableau XVIII : posologie indicative de départ chez l'enfant en mg/kg/j [113].

	< 12 mois	12 mois – 11 ans	11 ans – 18 ans
Coudamine =warfarine dose moyenne à l'équilibre en mg/kg/j.	0,32	0,10 – 0,20	0,09

Tableau XIX [112]:warfarine(dose initiale recommandées pour l'obtention d'un INR entre 2 et 3)

Dose fixe puis adaptation selon nomogramme ci-dessous, d'après Michelson et al.[12]

I- jour 1: dose initiale selon l'âge per os si l'INR de base entre 1,0 et 1,3

II-les jours suivants (jrs2-4), si l'INR est :

INR Action

1,1-1,3 répéter la dose initiale

1,4-1,9 50 % de la dose initiale

2,0-3,0 50 % de la dose initiale

3,1-3,5 25 % de la dose initiale

>3,5 suspendre jusqu'INR < 3,5 puis reprendre à 50 % de la dose précédente

III- consignes de maintenance de la dose d'équilibre

INR Action

1,1-1,3 augmenter la dose a 20 %

1,4-1,9 augmenter la dose a 10 %

2,0-3,0 pas de changement de dose

3,1-3,5 diminuer la dose a 10 %

>3,5 suspendre jusqu'INR<3,5 puis reprendre a 80 % de la dose précédente

La surveillance en cas de warfarine

Le temps de Quick permet d'explorer les facteurs II, VII, X qui sont déprimés par les antivitamines K.

L'INR ou International Normalized Ratio est un mode d'expression du temps de Quick, qui tient compte de la sensibilité du réactif (thromboplastine) utilisé pour réaliser le test.

Ce mode d'expression réduit les causes de variabilité inter-laboratoire et permet une meilleure surveillance du traitement que l'ancien taux de prothrombine (TP).

En dehors de tout traitement par AVK, l'INR d'un sujet normal est de 1.

Dans la majorité des situations, un INR compris entre 2 et 3 avec une valeur cible de 2,5 est recherché, ce qui signifie que :

- l'INR idéal vers lequel il faut tendre est de 2,5,
- un INR inférieur à 2 reflète une anti coagulation insuffisante,
- un INR supérieur à 3 traduit un excès d'anticoagulation.

Dans tous les cas, un INR supérieur à 5 est associé à un risque hémorragique [113].

Rythme des contrôles biologiques.

Le premier contrôle doit s'effectuer dans les 48 +/- 12 heures après la première prise de warfarine , pour dépister une hypersensibilité individuelle : un INR supérieur à 2 annonce un surdosage à l'équilibre et doit faire réduire la posologie.

Le deuxième contrôle s'effectue en fonction des résultats du premier INR, pour apprécier l'efficacité anticoagulante (selon les cas entre 3 à 6 jours après la première prise).

Les contrôles ultérieurs doivent être pratiqués tous les 2 à 4 jours jusqu'à stabilisation de l'INR, puis avec un espacement progressif jusqu'à un intervalle maximal de 1 mois.

L'équilibre du traitement n'est parfois obtenu qu'après plusieurs semaines.

Après un changement de posologie, le premier contrôle doit être fait 2 à 4 jours après une modification de dose, les contrôles doivent être répétés jusqu'à stabilisation tous les 4 à 8 jours [113].

Mises en garde à l'intention des parents :

- pas d'injection IM.
- pas d'acide acétylsalicylique (AAS) ni anti-inflammatoire non stéroïdiens sans avis de médecin.
- pas de sport de contact.

Il faut consulter dans les circonstances suivantes :

- variations significatives de l'alimentation
- mise en route d'un nouveau traitement, surtout les médicaments qui ont des interactions avec la warfarine(AAS,AINS pyrazolé)
- ajustement de posologie des médicaments en cours
- infections intercurrentes
- diarrhée et vomissement.

Les effets indésirables

- atteintes vasculaires :

Les manifestations hémorragiques représentent la complication la plus fréquente du traitement.

Toute structure anatomique peut en être le point de départ et/ou le siège : hémorragie ou hématome intracérébral, hémorragie intra-abdominale, hémorragie intra-articulaire.

Il peut s'agir également d'hémorragies non graves par exemple : hématome, épistaxis, gingivorragie.

- Autres effets indésirables:

- atteintes gastro-intestinales : diarrhée, accompagnée ou non de stéatorrhée,

- affections de la peau et des tissus sous-cutanés :

- . alopecie,

- . nécrose cutanée localisée peut-être en rapport avec un déficit congénital en protéine

C ou en son co-facteur la protéine S : rare [113].

3- Le traitement de la drépanocytose :

a-traitement à la phase aigue :

Le traitement de l'infarctus cérébral chez l'enfant drépanocytaire homozygote est l'échange transfusionnel en urgence, manuel ou automatisé, avec un objectif d'hémoglobine S < 30 %. Lorsque la mise en place prévisible

de l'échange transfusionnel est longue (nécessité d'un cathéter veineux central, de comptabilisation du sang. . .), une transfusion simple doit être réalisée sans attendre pour augmenter le taux d'hémoglobine autour de 10 g/dl. L'objectif est d'améliorer l'extraction d'oxygène sans trop augmenter la viscosité et de permettre la circulation d'érythrocytes non drépanocytaires.

Cette prise en charge permet une amélioration rhéologique rapide et une désagrégation de l'obstacle intra vasculaire constitué essentiellement d'érythrocytes falciformes et de cellules sanguines activées adhérentes. L'utilisation d'un thrombolytique (rt-PA) n'est pas recommandée car ce type de produit fibrinolytique est utile pour des thromboses classiques essentiellement constituées de fibrine [114].

La prise en charge rééducative ne doit pas être négligée, abordant à la fois les aspects moteurs mais aussi cognitifs, qui doivent être systématiquement recherchés dans ces circonstances. Les séquelles de ces infarctus cérébraux sont en effet fréquentes mais souvent sous-estimées, notamment les séquelles cognitives. Après un infarctus cérébral chez un enfant drépanocytaire, un programme de prévention secondaire doit être systématiquement mis en place, le risque de récurrence d'accident aigu étant évalué à 70 % dans les 2 à 3 ans sans prise en charge préventive [115,116].

b- Prévention secondaire : comment empêcher la survenue d'un deuxième AVC ?

* . Programme transfusionnel mensuel

La mise en place d'un programme transfusionnel mensuel chez tout patient drépanocytaire ayant présenté un infarctus artériel cérébral est aujourd'hui la stratégie recommandée.

Elle repose sur des études observationnelles ayant montré une diminution de 90 % du risque de récurrence avec cette stratégie [117,118]. La surveillance du taux d'hémoglobine S pré- et post-transfusionnel permet d'adapter le délai inter-échange, car l'objectif est idéalement de maintenir cette HbS < 30 %. L'efficacité de cette prise en charge sur la récurrence des infarctus cérébraux est nette, celle-ci restant cependant autour de 10 % [119]. L'efficacité sur la progression de la vasculopathie et l'incidence des infarctus silencieux est moins nette. Les contraintes et les conséquences du programme transfusionnel au long cours sont les mêmes qu'il s'agisse de prévention primaire ou secondaire. Les premiers essais d'arrêt des programmes transfusionnels ont montré un taux élevé de récurrence d'AVC et le maintien des transfusions à vie a alors été recommandé [120].

* Alternatives au programme transfusionnel : place de l'hydroxyurée et de la greffe de moelle osseuse.

Plusieurs stratégies alternatives ont été essayées en prévention secondaire des AVC de l'enfant drépanocytaire. Comme mentionné à propos de la prévention primaire, plusieurs études testant l'efficacité d'un relais du programme transfusionnel par l'hydroxyurée chez des enfants ayant présenté un AVC ont montré un taux de récurrence supérieur avec l'hydroxyurée [121,122,123]. Les échanges transfusionnels avec chélation par deferasirox restent donc la stratégie de référence en prévention secondaire des infarctus cérébraux chez l'enfant drépanocytaire homozygote. L'hydroxyurée garde néanmoins un intérêt pour les patients non transfusables du fait d'un groupe sanguin rare ou, dans certains pays, de la non-disponibilité de produits sanguins sécurisés.

La greffe de moelle osseuse a également été étudiée comme stratégie de prévention secondaire des infarctus cérébraux chez ces enfants. Il s'agit à ce jour du seul traitement curatif de la drépanocytose, les projets de thérapie génique n'ayant pas encore abouti. Après une greffe de moelle géno-identique après conditionnement myélo-ablatif, la survie sans effet indésirable est de 90 % environ et le patient est alors « guéri » de sa drépanocytose. Il n'y a pas eu de récurrence d'infarctus cérébral dans les séries publiées et à l'imagerie on observe une stabilité ou une amélioration des lésions artérielles cérébrales et des infarctus silencieux, ainsi qu'une diminution des vitesses au doppler trans-crânien [124]. Une étude multicentrique française (Drepa-greffe) est actuellement en cours afin de comparer le devenir de patients ayant fait un infarctus cérébral et ayant bénéficié d'une greffe de moelle osseuse avec arrêt ou non du programme transfusionnel. Pour le moment, les greffes haplo-identiques de donneur ou de cordon ne sont pas réalisées en routine car le taux de rejet y est plus élevé. Ces contraintes limitent à ce jour le nombre de greffes qui peuvent être proposées aux enfants drépanocytaires les plus symptomatiques.

VII- EVOLUTION ET PRONOSTIC:

A- Les facteurs de risque:

1- La thrombophilie:

La thrombophilie est caractérisée par une tendance clinique à la thrombose, ou par des anomalies biologiques prédisposant aux thromboses. Elle peut être congénitale, et le plus souvent alors familiale et héréditaire, ou acquise.

De multiples observations d'enfants ayant présenté un infarctus cérébral artériel associé à un déficit en protéines C, S ou antithrombine III, à une résistance à la protéine C activée ou à des anticorps anti phospholipides ont été rapportées. Une relation coïncidante ne peut cependant être exclue car certaines anomalies sont très courantes : par exemple, le facteur V Leiden est ainsi présent chez 5 à 10 % des sujets européens. Dans ces conditions, seules des études portant sur un nombre important de patients peuvent apporter des précisions. Certaines de ces études n'ont pas montré d'association [81], tandis que d'autres ont montré un lien entre thrombophilie et infarctus cérébral [82,83].

Les connaissances actuelles ne permettent donc pas d'affirmer que les thrombophilies sont un facteur de risque de la pathologie cérébrale artérielle de l'enfant. Elles ne permettent pas non plus de l'écarter car un risque relatif modéré a pu passer inaperçu sur une faible population. L'hypothèse est qu'il s'agit d'un facteur modeste, majoré lorsqu'il est associé à une autre maladie à risque d'accident vasculaire telle qu'une cardiopathie ou artériopathie. La recherche d'une thrombophilie est donc justifiée chez un enfant ayant présenté un infarctus cérébral artériel, y compris lorsqu'une autre cause est trouvée, mais elle ne suffit en général pas à expliquer l'accident. Les résultats doivent être

contrôlés à distance avant d'affirmer le caractère constitutionnel de la thrombophilie.

La susceptibilité individuelle aux infarctus cérébraux dépend aussi de certains antigènes d'histocompatibilité. Le groupe HLA B-51 est ainsi significativement plus fréquent chez les enfants ayant présenté un infarctus cérébral sans cause définie ou une maladie de moya-moya que dans la population générale [84].

2- L'infection:

La relation maladies infectieuses– pathologie cérébrovasculaire fut d'abord reconnue pour les endocardites infectieuses et les méningites bactériennes. Plus récemment ont été rapportées des associations entre infarctus cérébral et neuroborréliose, sida ou varicelle [85,86]. À côté des infections à germes définis, il est probable que les infections et l'inflammation en général constituent un facteur de risque indépendant d'ischémie cérébrale. Une infection précède en effet de quelques jours ou semaines la survenue de l'infarctus dans de nombreuses observations. Cette relation a été statistiquement démontrée [81], en synergie (comme pour les thrombophilies) avec les autres facteurs de risque vasculaires. Le lien infarctus–infection est aisément établi pour les pathologies impliquant directement les structures vasculaires cérébrales. Il est plus difficile lorsque le foyer infectieux est situé à distance ou différé dans le temps par rapport à l'accident cérébral. Il implique alors une responsabilité indirecte de l'agent infectieux : perturbation de l'équilibre hémostatique (thrombophilie acquise) ou altération de la structure vasculaire [38].

B_ EVOLUTION ET PRONOSTIC:

Tout comme pour les AVC néonataux, le pronostic des enfants ayant eu un AVC varie en fonction de l'âge, de la cause, de la topographie et l'étendue des lésions. Néanmoins, la mortalité a été évaluée entre 18 et 23% [8]. Des séquelles neurologiques sont retrouvées dans 41 à 54 % des cas [87] et sont à l'origine de difficultés scolaires et d'insertion sociale, l'épilepsie, beaucoup plus fréquente que chez l'adulte (30 % versus 15 %) et la dystonie de l'hémicorps déficitaire [2,24]. Enfin, le risque de récurrence n'est pas négligeable puisqu'une récurrence est constatée chez 20 à 40 % des patients.

1_ L'évolution se marque par : [88]

- un examen normal dans 27 à 75% des cas ;
- un déficit résiduel et non invalidant dans 29 à 75% des cas ;
- des séquelles invalidantes dans 42% ;
- une récurrence de l'infarctus, variable selon les études (voir tableau XX);
- le décès dans de rares cas $\leq 3\%$.

Tableau XX: Taux de récurrences des AVCI.

Série	Taux de récurrence
Lynch [12]	50%
Bas [28]	22%
Giroud [24]	15%

Dans notre série l'évolution a été marquée par une régression partielle du déficit moteur chez 9 malades (56,3% des cas) et le décès d'un seul malade (6,3%).

2- Facteurs pronostics:

a -cliniques:

Le pronostic des enfants est très variable du fait des différences entre les études concernant la définition retenue des AVC néonataux, l'inclusion ou non des nouveaux nés prématurés, le mode de recrutement des patients, les critères choisis pour l'évaluation des déficits, la durée de suivi, les mécanismes en cause et les comorbidités associées. Néanmoins, la compilation des données épidémiologiques portant sur 579 infarctus cérébraux néonataux a montré que 3% des enfants décèdent et 57 % présentent des troubles neurologiques et cognitifs séquellaires [12]. Dans une étude récente, 81 % des enfants ayant présenté un infarctus cérébral néonatal présentaient au moins un trouble neurologique après plus d'un an de suivi [13].

Ainsi, 39 % avaient développé une épilepsie, 58 % avaient un déficit moteur; celui-ci apparaissant le plus souvent de façon retardée et étant parfois associé à une dystonie de l'hémicorps déficitaire, 25 % présentaient un retard d'acquisition du langage et 25 % souffraient de troubles du comportement.

Des facteurs associés à un mauvais pronostic avaient été retrouvés tels qu'un mode de révélation tardif, une taille importante de l'infarctus, une atteinte de la zone de Broca, de Wernicke, des noyaux gris centraux ou de la capsule interne [24,13].

Enfin, une autre étude [89] a démontré que parmi les enfants présentant un déficit moteur secondaire à un AVC néonatal, ceux qui avaient présenté une symptomatologie à début précoce étaient plus à risque de développer des troubles cognitifs ou une épilepsie sévère par rapport aux enfants dont les manifestations cliniques étaient apparues de manière différée.

-Les facteurs de mauvais pronostic sont [31]:

* cardiaques: - cardiopathie congénitale

- Atrésie pulmonaire

* hématologiques, métaboliques et des désordres lipidiques:

- polycytemie.

- CIVD

- mutation du facteur V leiden

- déficience en protéine C ou S

- mutation du facteur I

- homocystinurie

* infectieux,

* des désordres maternels:

- maladie auto immune

- hypercoagulopathie, Anticorps anticardiolipidiques

- syndrome transfuseur transfusé

- exposition à la cocaïne in utero

- infection.

*des désordres placentaires:

- thrombose placentaire

- anomalie placentaire

- chorioamniotite
- hémorragie fœto-maternelle
- *une vasculopathie
- *un traumatisme et un cathétérisme
- * un état neurologique: asphyxie néonatale, EMC réfractaire au traitement, anomalies neuromotrices persistantes avec troubles alimentaires
- * une déshydratation
- * et une ECMO: oxygénation par membrane extra corporelle.

B-radiologiques:

Ils sont liés surtout à la localisation des lésions, à leur étendue et à leur caractère uni ou bilatéral. Ainsi, dans des infarctus unilatéraux l'hémi-parésie spastique peut diminuer, voire disparaître complètement. Cette amélioration avec le temps est liée à la plasticité cérébrale : les fonctions cognitives sont perturbées dans environ 30% des cas; le langage est souvent normal. Les crises convulsives récidivent dans environ 30% des cas [38].

Lors de l'imagerie initiale néo-natale, l'existence d'une atteinte de la capsule interne, des signes de dégénérescence wallérienne le long du faisceau pyramidal, vus en imagerie de diffusion, constituent des éléments de mauvais pronostic.

Chez l'enfant plus grand, l'existence en imagerie d'une atteinte concomitante des territoires sylviens superficiel et profond (noyaux gris centraux, capsule interne, atteinte cortico-sous corticale) est souvent associée à

la persistance d'une hémiparésie. L'imagerie des vaisseaux est également un élément important du pronostic : 2/3 des patients porteurs de sténose artérielle initiale présentent des signes de récurrence d'AVC dans les 5 années suivantes. Les dissections en principe ne récidivent pas. Au décours des AVC du territoire vertébro-basilaire, des troubles cognitifs sont fréquemment observés. Des études plus fines en imagerie fonctionnelle peuvent mettre en évidence des déficits cognitifs, des troubles du langage ou de la latéralisation [90].

Dernièrement, on note le rôle du doppler trans-crânien (DTC) qui permet d'identifier les enfants drépanocytaires à haut risque d'infarctus cérébral. Cette stratification de risque d'AVCI est en fonction des vitesses sanguines :

- risque très faible pour une vitesse ≤ 170 cm/s (moins de 1% de risque d'AVCI par an).
- risque élevé pour une vitesse ≥ 200 cm/s (plus de 20% de risque d'AVC dans 12 mois et plus de 50% de risque pour 30 mois).
- risque intermédiaire pour une vitesse entre 170 et 200 cm/s [91].

→ en cas de risque élevé, une surveillance par DTC et le traitement par des transfusions sont recommandés surtout en cas de présence de facteurs de risque ce qui constitue une prévention primaire des infarctus cérébraux [28,92];

→ en cas de risque faible, le dépistage se poursuit avec un DTC annuel ;

→ en cas de risque intermédiaire, un contrôle rapproché (3 à 6 mois) du DTC est recommandé [15].

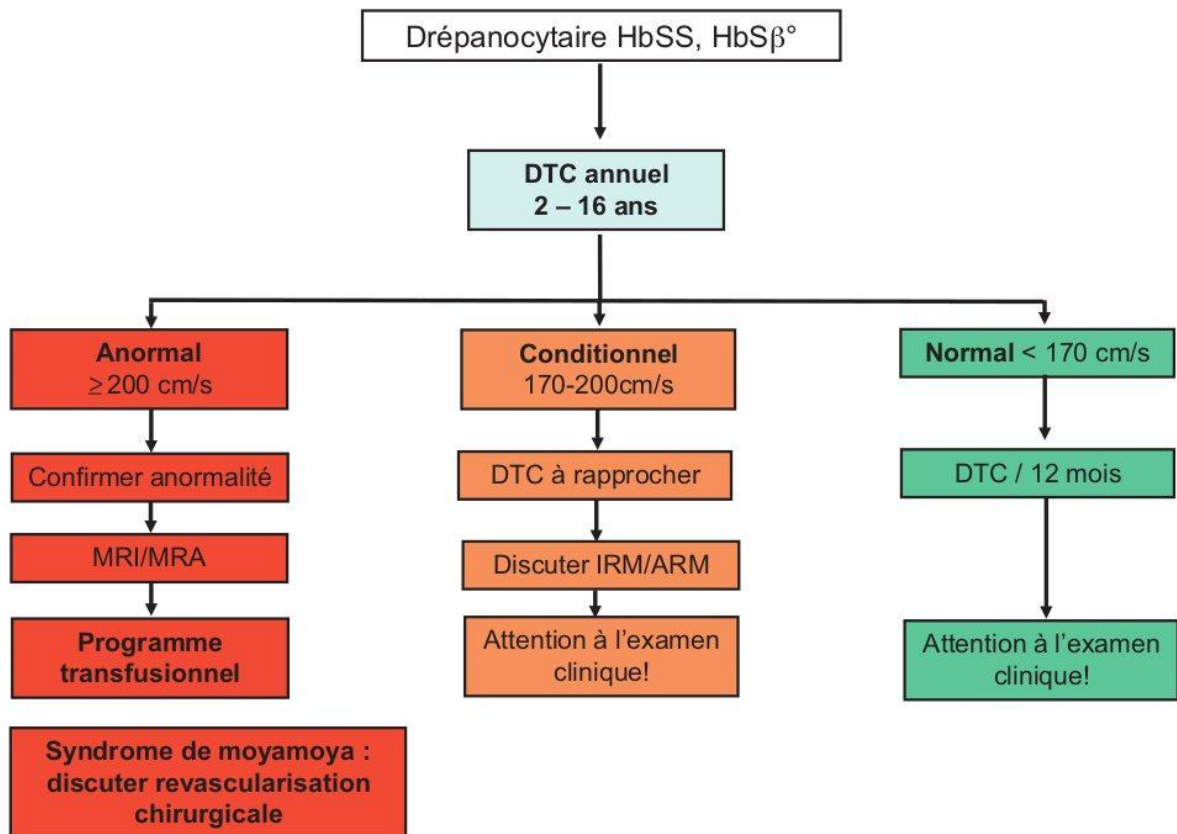


Figure XXVI: Stratégie actuelle de prévention primaire chez les enfants drépanocytaires [93].



CONCLUSION



Les AVCI de l'enfant sont plus rares que chez l'adulte, mais cachent une grande diversité de processus pronostique et étiopathogénique, dont la compréhension ne reste que très partielle.

Cette diversité des étiologies des AVCI de l'enfant rend difficile de formuler une prise en charge standard. La démarche médicale ne peut être « calquée » sur celle qui prévaut chez l'adulte car les étiologies sont très différentes. La plasticité cérébrale importante à cet âge peut expliquer des évolutions cliniques favorables mais inattendues.

Néanmoins, la frontière qui existe entre l'AVC de l'adolescent et de l'adulte jeune n'est que théorique, les causes étant souvent les mêmes à ces âges de la vie. Cela justifie une bonne connaissance de cette maladie, afin que les neurologues puissent partager avec les pédiatres leurs compétences dans la gestion de la phase aiguë et des complications des AVCI.

Les avancées actuelles dans les techniques d'imagerie ont permis d'élucider plusieurs énigmes sur les étiologies des AVCI. Cependant une proportion très élevée d'AVC ischémiques de l'enfant demeure « idiopathique ». Le plus souvent, ces AVC ne récidivent pas. Mais il ne peut s'agir que d'un diagnostic d'élimination, au terme d'une enquête étiologique exhaustive conduite avec détermination.

Une harmonisation des pratiques diagnostiques et un recensement prospectif et analysé des cas dans le cadre d'un registre national permettraient de progresser dans la connaissance physiopathologique et la prise en charge de ce type d'affection, source aujourd'hui encore, de lourds handicaps chez l'enfant.



RESUME



RESUME

Titre:Les accidents cérébraux ischémiques de l'enfant.

Auteur:Bouytse Karima.

Mots clés:AVCI-enfant-deficit moteur-rééducation fonctionnelle.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI) de l'enfant constituent une pathologie rare par rapport à la population adulte. Les causes de ces AVC chez l'enfant sont multiples et différentes de celles rencontrées chez l'adulte.

L'imagerie, surtout le scanner et IRM, fait partie des investigations sériees nécessaires dans l'évaluation de l'ischémie. Leur but sera non seulement d'affirmer le diagnostic et d'évaluer l'étendue d'un AVC mais aussi de participer à la recherche d'une cause.

Notre étude est rétrospective étalée sur une période de 09 ans .Elle porte sur une série de 16 patients, âgés de 7 mois à 12 ans (âge moyen: 3ans et 8 mois), porteurs d'un AVCI, confirmé par la TDM et/ou l'IRM. Ces cas sont colligés dans le service de pédiatrie IV de l'hôpital d'enfants de Rabat.

A travers ce travail, le motif d'hospitalisation le plus fréquent est le déficit moteur retrouvé chez 13 patients. Ailleurs, les crises convulsives ont été observées dans 9 cas et le trouble de conscience dans 5cas.

Le diagnostic étiologique est basé sur l'imagerie cérébrale qui a montré 9 cas d'AVCI carotidien droit, 3cas d'AVCI carotidien gauche, 1 cas d'AVCI vertébro-basilaire et 3cas d'atteinte ischémique mixte.

Sur le plan étiologique, la cause a été retrouvée chez 14cas : 8cas de cardiopathie, 3cas de thrombophilie, 2cas de drépanocytose et 1cas ayant une cause dysimmunitaire. L'origine de l'AVCI reste indéterminée chez 2 patients.

Le traitement dans notre série, s'est basé surtout sur le traitement symptomatique (rééducation motrice, kinésithérapie respiratoire, anticonvulsivants, réhydratation) et des traitements spécifiques tels que l'antibiothérapie, les antiviraux et la transfusion sanguine.

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas suivis, alors que 6 malades ont été perdus de vue et le décès a été enregistré dans un cas.

Summary

Title:ischemic cerebral stroke in childhood.

Author:Bouytse karima

Key words:ischemic strok-children-motor deficiency-motor rehabilitation.

The ischemic strokes represent a rare condition in childhood, the causes of these strokes are multiple and in large part there are different from those encountered in adults.

The imagery, especially computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI), is one of serial investigations required in evaluation of ischemia and whose purpose is not only to confirm the diagnosis and assess the extent of stroke, but also to participate in the search for a cause.

Our study is a retrospective series collected 16 patients (9 boys and 7 girls) ,aged between 7 months to 12 years (medium age: 3 years and 8 months),admitted over a period of 9 years and carrying an ischemic stroke confirmed by the scanner ,the MRI or both .These cases are collected in the pediatric service IV of child hospital in Rabat.

Through this work, the most frequent reason of hospitalization is the motor deficiency found in 13 patients, 3 cases presented seizures and 5 cases of consciousness disorder.

The diagnosis of the etiology is essentially based on brain imaging by objectifying 9cases of ischemic stroke interested the right carotid, 3 cases interested the left carotid, one case of vertebro basilar stroke and 3 cases of mixed ischemic injury.

On the etiological point of view, the cause was found in 14 cases: 8 cases of heart disease,3 cases of thrombophilia,2 cases of sickle disease and one cases with dysimmune cause. While the origin of stroke remained unknown in 2patients.

Treatment in our series was based mostly on the symptomatic treatment (motor rehabilitation, respiratory physiotherapy and rehydratation) and specific treatment as antibiotics, antivirals and transfusion.

In our series, the evolution is favorable in the majority of patients, while death is reported in one case.

الملخص

العنوان: الحوادث الوعائية الإقفارية عند الأطفال.

من طرف: كريمة بويطس .

الكلمات الأساسية : الحوادث الوعائية الإقفارية, أطفال, العجز الحركي, التدليك الطبي.

الحوادث الوعائية الإقفارية عند الأطفال هي مرض نادر و أسباب هذه السكتة متعددة و مختلفة إلى حد كبير مقارنة بمسببات السكتة عند الأشخاص البالغين .

التصوير بالأشعة ، وخصوصا التصوير المقطعي و التصوير بالرنين المغناطيسي، هو احد الخطوات الضرورية في تقييم نقص التروية ، و الغرض منه ليس فقط التأكد من التشخيص و تقييم مدى الجلطة الدماغية ، لكن أيضا له دور أساسي في البحث عن السبب.

سلسلة مرضانا تم استشفائهم في مصلحة طب الأطفال IV في مستشفى الأطفال في الرباط، و تضم 16 مريضا يعانون من جلطات دماغية تتراوح أعمارهم بين 7 اشهر و 12 سنة (متوسط العمر: سنوات و 8 اشهر)، حيث قمنا بدراساتهم على مدى فترة زمنية قدرها 9 سنوات.

من خلل هذا العمل ، تبين أن السبب الرئيسي في استشفاء هؤلاء المرضى هو العجز الحركي الذي لوحظ عند 13 حالة ثم نوبات التشنجات عند 9 حالات و اضطرابات في الوعي عند 5 حالات .

و يركز تشخيص الأسباب أساسا على تصوير الدماغ، حيث تتبين 9 حالات لجلطة في السباتي الأيمن ، و 3 حالات مثلها على مستوى السباتي الأيسر و حالة لجلطة في الشريان الفقري.

في ما يخص المسببات، تم العثور على أسباب موثقة عند 14 مريضا : 8 حالات لأمراض القلب ، 3 حالات لنقص في بروتين التخثر، حالتان لفقر الدم المنجلي و حالة واحدة لخلل في المناعة . في حين لم يسجل أي سبب عند حالتين اثنتين .

و يهدف العلاج أساسا على مداواة الأعراض (التدليك الطبي،الترويض التنفسي، مضادات الاختلاج،الإماهة) و علاجات نوعية بالمضادات الحيوية و مضادات الفيروسات و نقل الدم .

في هذه السلسلة ، كانت النتيجة ايجابية عند أغلب المرضى في حين سجلت حالة وفاة واحدة .



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Hunter J-V.** Magnetic resonance imaging in pediatric stroke. *Top Magn Reson Imaging* 2002 ; 13:23-38.
- [2] **Lemesle M., Manceau E., Osseby G.** Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques d'origine artérielle chez l'enfant. *Revue neurologique* 2001; 157:1255-63.
- [3] **Deveber G .** Canadian pediatric ischemic stroke registry. *Pediatr child health* 2000:A17.
- [4] **CastelnaudP., Favreau A., Krier C., Barthez M.** Stratégies diagnostiques dans les AVC de l'enfant. *Archives de pédiatrie* 2005 ; 12: 1433- 40.
- [5] **Andany A., Boivin G., Kiss-Bodolay D., Marchi M., Sommagra S.** Vascularisation du système nerveux. *Livre de neurologie. Neuroclub* 2006.
- [6] **Lahlaidi A.** Anatomie topographique tome V. *Livre Ibn Sina* 1985 .Pages :122-125.
- [7] **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.

- [8] **Bejot Y., Chantegraet C., Osseby G-V., Chouchane M., Huet F., Moreau T., Gouyon J., Giroud M.** Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né et de l'enfant. *Revue neurologique* 2009 ; 165:889-900.
- [9] **Bennathan M., Girard N., Schneider J., Chapon F., Ayunts K., Levier O.** Ischémie cérébrale chez le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent. *EMC: Radiologie et imagerie médicale : musculosquelettique - neurologique-maxillofaciale* 2006 ; 31:622-A40.
- [10] **Heier LA., Carpanzono CR., Mast J., Brill PW., Winchester P., Deck MD.** Maternal cocaine abuse: the spectrum of radiologic abnormalities in the neonatal. *American journal of neuroradiology* 1991; 12:951-6.
- [11] **Broderick J., Talbot GT., Prenger E., Leach A., Brott T.** Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral hemorrhage. *Journal Child of Neurology* 1993; 8:250-5.
- [12] **Lynch JK ., Hirtz DG ., Deveber G ., Nelson KB.** Report of the national institute of neurological disorders and stroke workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics* 2002 ; 109:116-23.
- [13] **Lee J., Croen LA., Lindan C., Nash KB., Yoshida CK ., Ferriero DM., et al.** Predictors of outcome in perinatal arterial stroke: a population-based study. *Annals of Neurology* 2005 ; 58:303-8.

- [14] **Schulzke S., Weber P., Luetschg J., Fahnenstich H.** Incidence and diagnosis of unilateral arterial cerebral infarction in newborn infants. *Journal of Perinatal Medicine* 2005 ; 33:170-5.
- [15] **Wu YW., March WM., Croen LA., Grether JK., Escobar GJ., Newman TB.** Perinatal stroke in children with motor impairment: a population-based study. *Pediatrics* 2004; 114:612-9.
- [16] **Govaert P., Matthys E., Zecic A., Roelens F., Oostra A., Vanzieleghem B.** Perinatal cortical infarction within middle cerebral artery trunks. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000 ; 82:F59-63.
- [17] **Estan J., Hope P.** Unilateral neonatal cerebral infarction in full term infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997 ; 76:F88-93.
- [18] **Sudlow CL., Warlow CP.** Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke* 1996 ; 27:550-8.
- [19] **Benatru I., Rouaud O., Durier J., Contegal F., Couvreur G., Bejot Y., et al.** Stable stroke incidence rates but improved case-fatality in Dijon, France, from 1985 to 2004. *Stroke* 2006 ; 37:1674-9.
- [20] **Bejot Y., Rouaud O., Benatru I., Fromont A., Couvreur G., Caillier M., et al.** Contribution of the Dijon Stroke Registry after 20 years of data collection. *Revue Neurologique* 2008; 164:138-47.
- [21] **Simma B., Martin G., Muller T., Huemer M.** Risk factors form pediatric stroke: consequences for therapy and quality of life. *Pediatric Neurology* 2007; 37:121-6.

- [22] **Fullerton HJ., Wu YW., Zhao S., Johnston SC.** Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology* 2003 ; 61:189-94.
- [23] **Earley CJ., Kittner SJ., Feaser BR., Gardner J., Epstein A., Wozniak MA.** Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 51:169-76.
- [24] **Giroud M., Lemesle M., Madinier G., Manceau E., Osseby GV., Dumas R.** Stroke in children under 16 years of age. Clinical and etiological difference with adults. *Acta Neurol Scand* 1997;96:401-6.
- [25] **Chadie C., Conti S., Rondeau S., Marret S.** Les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né à terme. *Archives de Pédiatrie* 2012;19:96-7.
- [26] **Nelson K., Lynch JK.** Stroke in newborn infants. *Neurology* 2004 ; 3(3) :150-158.
- [27] **Branckovich S., Strater S., Beker S., von Eckardstein A., et al.** Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood a 5-years follow-up study. *The lancet* 2002;360:1540- 45.
- [28] **Bas JP., Delsing MD., Coriene E., Castsman-Berrevoets MD.** Early prognostic indicators of outcome in ischemic childhood stroke. *Pediatric neurology* 2001;24:283- 9.
- [29] **Incecik F., OzlemHerguner M., Altunbask S.** Risk factors and treatment outcomes for children with arterial ischemic stroke. *Journal of clinical neuroscience* 2010; 17:1000- 2.

- [30] **Kirkham FJ.** Stroke in children. Archives of disease in childhood 1999;81:85-9.
- [31] **Lanthier S., Carmant L., David MD., Larbrisseau AMD., De Veber.** Stroke in children: The coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. Neurology 2000;54: 371-8.
- [32] **Meredith R., Golomb MD., Bhuwan P., Garg MB., Edward-Brown M.** Very early arterial ischemic stroke in premature infants. Pediatric neurology 2008;38:329- 34.
- [33] **Benders MJ., Groenendaal F., Vries L.** Preterm arterial ischemic stroke. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 2009;14: 272– 7.
- [34] **Laura L., Lehman MD., Michel J., Rivkin MD.** Perinatal arterial ischemic stroke: presentation, risk fact, evaluation and outcome. Pediatric neurology 2014; 51: 760- 8.
- [35] **Aso K., Scher MS., Barmada MA.** Cerebral infarcts and seizures in the neonate. J Child Neurol 1990;5:24-8.
- [36] **Sreenan C., Bhargava R., Robertson CM.** Cerebral infarction in the term newborn: clinical presentation and long-term outcome. J Pediatr 2000;137:351-5.
- [37] **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.

- [38] **Chabrier S., Lasjaunias P., Tardieu M.** Spécificités pédiatriques des infarctus cérébraux artériels. *Arch Pédiatr* 2001; 8 : 299-307.
- [39] **Lee Y-Y., Kuang-Lin L., Huei-Shyong W., Chou M., Po-Cheng H., Meng-Ying H., Jainn-Jim L.** Risk factors and outcomes of childhood ischemic stroke in Taiwan .Official journal of the Japanese society of child neurology 2008;30:14-19.
- [40] **Kai-Li S., Jian-Jun W., Jiu-Wei L., Li-Qiong J., et al.** Arterial Ischemic Stroke: Experience in Chinese children. *Pediatric neurology* 2008; 38(3):186-90.
- [41] **Lachassine E.,Gaudelus J., Nathanson M., Sauvion S., Durque C.** Révision accélérée en pédiatrie P:39. Maloine 1996.
- [42] **Lachassine E., Gaudelus J., Nathanson M., Sauvion S., Durque C.** Révision accélérée en pédiatrie P:169-172. Maloine 1996.
- [43] **Adcock LM., Moore PJ. Schlesinger AE., Armstrong DL.** Correlation of ultrasound with postmortem neuropathologic studies in neonates. *Pediatr Neurol* 1998; 19:263- 71.
- [44] **Meridith R ., Golomb MD.** Cranial ultrasonography has a low sensitivity for detecting arterial ischemic stroke in term neonates. *Journal of child neurology* 2003;18 (2): 98-103.
- [45] **Diebler C., Dulac O.** Les lésions ischémiques hémisphériques focales. In : Diebler C, Dulac O, (eds). *Neurologie et neuro-radiologie infantile.* Paris: Springer- Verlag 1990 ; pp. 220-221

- [46] **Gerda van WM., Sylke J., Lara M.** Cranial Ultrasonography in Neonates: Role and Limitations. *Seminars in perinatology* 2010; 34 : 28-38.
- [47] **Charollais_A., Husson_B., Dreyfus_M., Landrieu P.** Investigations diagnostiques dans les accidents vasculaires cérébraux du nouveau-né. *Médecine thérapeutique/pédiatrie* Avril 2001 ; 4:119-26.
- [48] **Husson B., Rodesch G., Lasjaunias P., et al.** Magnetic resonance angiography in childhood arterial brain infarcts: a comparative study with contrast angiography. *Stroke* 2002; 33:1280- 5.
- [49] **Adams RJ.** Lessons from the stroke prevention trial in sickle cell anemia (STOP) study. *Journal of Child Neurol* 2000; 15:344- 9.
- [50] **Lasjaunias P., Wuppalapti S., Alvarez H., et al.** Intracranial aneurysms in children aged under 15 years: review of 59 consecutive children with 75 aneurysms. *Child Nerv Syst* 2005; 21:437- 50.
- [51] **Selton D., Andre M., _Hascoet JM.** EEG et accident vasculaire cérébral ischémique du_nouveau-né à terme. *Clinical neurophysiology* 2003; 33:120- 9.
- [52] **Selton D., Andre M._Hascoet JM.** Place de l'EEG lors d'un accident vasculaire cérébral ischémique unilatéral du nouveau-né à terme sans hypoxo-ischémie associée. *Archives de pédiatrie* 2004;12:630–634.
- [53] **De Veber G.** Stroke and the child's brain: an overview of epidemiology, syndromes and risk factors. *Curr Opin Neurol* 2002; 15:133-8.

- [54] **Biller J., Mathews KD., Love BB.** Stroke in children and young adults. Butterworth-Heinemann; 1st edition 1994.
- [55] **Schievink WI., Mokri B., Piepgrass DG.** Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurology* 1994; 44: 1607-12.
- [56] **Fu M., Wong KS., Lam WW., Wong GW.** Middle cerebral artery occlusion after recent *Mycoplasma pneumoniae* infection. *J Neurol Sci* 1998; 157:113-5.
- [57] **Askalan R., Laughlin S., Mayank S., Chan A., MacGregor D., Andrew M., et al.** Chickenpox and stroke in childhood: a study of frequency and causation. *Stroke* 2001; 32:1257-62.
- [58] **Alehan FK., Boyvat F., Baskin E., Derbent M., Ozbek N.** Focal cerebral vasculitis and stroke after chickenpox. *Eur J Pediatr Neurol* 2002; 6:331-3.
- [59] **Wirrell E., Hill MD., Jadavji T., Kirton A., Barlow K.** Stroke after varicella vaccination. *J Pediatr* 2004; 145:845-7.
- [60] **Monteventia O., Chabrierb S., Fluss J.** Prise en charge diagnostique et thérapeutique actuelle des accidents vasculaires cérébraux post-varicelleux chez l'enfant. *Archives de pédiatrie* 2013;20:883-9.
- [61] **Mancini J., Arthuis M., Dulac O., Pinsard N., Ponsot G.** Occlusions artérielles cérébrales. In: *Neurologie pédiatrique*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1998. p. 350-6.

- [62] **Garg BP., Durocher A., Biller J.** Strokes in children and young adults. Blackwell Sciences 1998; 2:850-873.
- [63] **Papo T., Biousse V., Lehoang P., Fardeau C., N'Guyen N., Huong DL., et al.** Susac syndrome. *Medicine (Baltimore)* 1998;77:3-11.
- [64] **Roach ES., Golomb MR., 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 and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008; 39:2644-91.
- [65] **Castelneau P., Barthez MA., Saliba E., Laugier J.** Accidents cérébraux vasculaires de l'enfant, *Archives de pédiatrie* 2002;12:1433-40.
- [66] **Ransom GH., Mann FA., Vavilala MS., Haruff R., Rivara FP.** Cerebral infarct in head injury: relationship to child abuse. *Child Abuse and Neglect* 2003; 27:381-92.
- [67] **Nezu A., Kimura S., Ohtsuki N., Tanaka M., Takebayashi S.** Acute confusional migraine and migrainous infarction in childhood. *Brain Dev* 1997; 19:148-51.
- [68] **Steen RG., Emudianughe T., Hankins GM., Wynn LW., Wang WC., Xiong X., et al.** Brain imaging findings in pediatric patients with sickle cell disease. *Radiology* 2003; 228:216-25.

- [69] **Hervieu-Bégue M., Agnè J., Apolline K., Nezzal N., Darmency V., Souchane M., Huet F., Giroud M., Béjot Y.** Accidents vasculaires cérébraux de l'enfant : une urgence médicale qui doit bénéficier des filières neurovasculaires régionales mises en place par le Plan National AVC. *La presse médicale* 2012; 41: 518- 24.
- [70] **Yap S.** Classical homocystinuria: vascular risk and its prevention. *J Inherit Metab Dis* 2003; 26:259-65.
- [71] **Clavelou P., Besson G., Elziere C., Ferrier A., Pinard JM., Hermier M., et al.** Manifestations neurologiques de la maladie de Fabry. *Rev Neurol (Paris)* 2006; 162:569-80.
- [72] **Mehta A., Ricci R., Widmer U., Dehout F., Garcia de Lorenzo A., Kampmann C.** Fabry disease defined: baseline clinical manifestations of 366 patients in the Fabry Outcome Survey. *Eur J Clin Invest* 2004; 34:236-42.
- [73] **Haas R., Dietrich R.** Neuroimaging of mitochondrial disorders. *Mitochondrion* 2004;4:471-90.
- [74] **Silliman S.** Mendelian and mitochondrial disorders associated with stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2002; 11:252-64.
- [75] **Golomb MR., Sokol DK., Walsh LE., Chrestinsen Ck.** Recurrent hemiplegia , normal MRI and NOTCH, mutation in a 14 years old. *Neurology* 2004;62:2331-2.

- [76] **Hsich GE., Robertson RL., Irons M., Soul JS., Du Plessis AJ.** Cerebral infarction in Menkes' disease. *Pediatric Neurology* 2000; 23:425-8.
- [77] **Saudubray JM., Ogier H., Charpentier C.** Clinical approach to inherited metabolic diseases. In: Fernandes J et al (eds). *Inborn metabolic diseases: diagnosis and treatment*. Springer 2000. p. 3-40.
- [78] **Greer IA.** Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *The lancet* 1999; 353:1258-65.
- [79] **Girard N., Chaumoitre K., Millet V., Gire C., Boubred F., Lacroze V., et al.** Imagerie des désordres neurologiques néonataux. *Journal de radiologie* 2003;84:547-78.
- [80] **Benders MJ., Groenendaal F., Uiterwaal CS., Nikkels PG., Bruinse HW., Nievelstein RA., et al.** Maternal and infant characteristics associated with perinatal arterial stroke in the preterm infant. *Stroke* 2007;38:1759-65.
- [81] **Riikonen RS., Santavuori P.** Hereditary and acquired risk factors for childhood stroke. *Neuropediatrics* 1994 ; 25 : 227-33.
- [82] **Ganesan V., Kelsey H., Cookson J., Osborn A., Kirkham FJ.** Activated protein C resistance in childhood stroke. *The lancet* 1996; 347 (8996) : 260.

- [83] **Bonduel M., Sciuccati G., Hepner M., Torres AF., Pieroni G., Frontroth JP.** Prethrombotic disorders in children with arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *Arch Neurol* 1999; 56:967-71.
- [84] **Aoyagi M., Ogami K., Matsushima Y., Shikata M., Yamamoto M., Yamamoto K.** Human leukocyte antigen in patients with moyo-moya disease. *Stroke* 1995; 26 : 415-7.
- [85] **Chabrier S., Rodesch G., Lasjaunias P., Tardieu M., Landrieu P., Sébire G.** Transient Cerebral Arteriopathy : a disorder recognized by serial angiographies in children with stroke. *J Child Neurol* 1998; 13: 27-32.
- [86] **Sébire G., Meyer L., Chabrier S.** Varicella as a risk factor for cerebral infarction in childhood : a case control study. *Ann Neurol* 1999 ; 45 : 679-80.
- [87] **Chung B., Wong V.** Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. *Pediatrics* 2004; 114:206- 212.
- [88] **Chaouki S., Akoudad H., Eche-cheref EL Kettani S., Cherti M., Benjelloun B., El Malki Tazi A.** Les accidents vasculaires cérébraux de l'enfant. *Réalités pédiatriques* Juin 1999; 42 :33-37.
- [89] **Golomb MR., Saha C., Garg BP., Azzouz F., Williams LS.** Association of cerebral palsy with other disabilities in children with perinatal arterial ischemic stroke. *Pediatr Neurol* 2007; 37:245-9.

- [90] **Chateila J-F., Husson B., Bessoub P., Pédespand J-M.** Accidents vasculaires cérébraux de l'enfant : place de l'imagerie. Archives de pédiatrie 2012; 19:92-93.
- [91] **Adams R., Mckie V., Nichols F., et al.** The use of transcranial ultrasonography to predict stroke in sickle cell disease. The New England Journal of Medicine 1992; 326:605-10.
- [92] **Adams RJ., McKie VC., Hsu L., et al.** Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. N Engl J Med 1998; 339:5-11.
- [93] **Kossorotoff M., Grevent D., de Montalembert M.** Drépanocytose et atteinte vasculaire cérébrale chez l'enfant. Archives de pédiatrie 2014; 21:404-14.
- [94] **Bollaert P-E., Vinatier I., Orlikowski D., Meyer P.** Groupe d'experts. prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu) (hémorragie méningée exclue) .Réanimation 2010 ; 19 :471-8.
- [95] **Libot J., Guillon B.** La prise en charge précoce de l'accident vasculaire cérébral. Soins 2013 ; 58:20-22.
- [96] **Kossorotoff M., Dinomais M., Chevignard M.** Prise en charge des infarctus artériels cérébraux de l'enfant et du nourrisson. Archives de Pédiatrie 2012;19:94-95.

- [97] **Lynch JK., Han CJ.** Pediatric stroke: what do we know and what do we need to know? *Semin Neurol* 2005;25:410- 23.
- [98] **DeVeber GA.** The Canadian pediatric ischemic stroke registry: analysis of children with arterial ischemic stroke. *Can J Neurol Sci* 1995; 22:S24.
- [99] **Ortiz GA., Koch S., Wallace DM ., et al.** Successful intravenous thrombolysis for acute stroke in a child. *J Child Neurol* 2007; 22:749-52.
- [100] **Carlson MD., Leber S., Deveikis J., et al.** Successful use of rt-PA in pediatric stroke. *Neurology* 2001; 57:157-8.
- [101] **Grunwald IQ., Walter S., Fassbender K., Kühn AL., Hartmann KM., Wilson N., et al.** Ischemic stroke in children: new aspects of treatment. *J Pediatr* 2011; 159:366-70.
- [102] **Ellis MJ., Amlie-Lefond C., Orbach DB.** Endovascular therapy in children with acute ischemic stroke: review and recommendations. *Neurology* 2012; 79:S158-64.
- [103] **Kossorotoff M.** Should paediatric stroke be treated as adult stroke?. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2013; 55:399-400.
- [104] **Amlie-Lefond C., Chan AK., Kirton A., deVeber G., Hovinga CA., Ichord R., et al.** Thrombolysis in acute childhood stroke: design and challenges of the thrombolysis in pediatric stroke clinical trial. *Neuroepidemiology* 2009; 32:279-86.

- [105] **Michelson AD., Bovill E., Monagl P., Andrew M.** Antitrombotic therapy in children. *Chest* 1998 ; 114 (5):748S- 69S.
- [106] **DeVeber G., Kirkham F.** Guidelines for the, treatment and prevention of stroke in children. *The lancet Neurol* 2008; 7:983-5.
- [107] **Chabrier S., Kossorotoff M., Darteyre S.** Place des antithrombotiques dans l'accident vasculaire cérébral de l'enfant. *La presse médicale* 2013; 42: 1259- 66.
- [108] **Camboulives J., Paut O.** Traitement des thromboses chez l'enfant : médicaments antithrombotiques et fibrinolytiques .*Réanimation* 2001 ; 10 : 487-94.
- [109] **Timothy J., Bernard TJ., Goldenberg NA., Armstrong-Wells J., et al.** Treatment of childhood arterial ischemic stroke. *Annals of Neurology* 2008; 63:679-96.
- [110] **Ganisan V., Chong k., Evans J., Gordon A., Gummly D., Kirkham F.** Stroke in childhood: Clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. *Royal college of physicians* 2004.
- [111] **Albisetti M.** Anticoagulation en pédiatrie .*Pediatrica* 2002; 15 (5): 34-37.
- [112] **Piquet P., Doubine S.** Utilisation des héparines de bas poids moléculaire et des antivitamines K en pédiatrie .*Sang thrombose vaisseaux* 2002; 14 (2):99-106.

- [113] **Vittecoq D.** Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, schéma commun :antivitamine K (AVK) . Commission d'AMM de l'AFSSAPS 03 Juillet 2008.
- [114] **Kossorotoff M., Meyer P., Lebas A., et al.** Recommandations formalisées d'experts : prise en charge de l'AVC par le réanimateur. Particularités pédiatriques (nouveau-né exclu). *Rev Neurol* 2012; 168:527-32.
- [115] **Abboud MR., Atweh GF.** Prevention and management of strokes in patients with sickle cell disease. *Curr Hematol Rep* 2006; 5:15-22.
- [116] **Powars D., Wilson B., Imbus C., et al.** The natural history of stroke in sickle cell disease. *Am J Med* 1978; 65:461-71.
- [117] **Hulbert ML., Scothorn DJ., Panepinto JA., et al.** Exchange blood transfusion compared with simple transfusion for first overt stroke is associated with a lower risk of subsequent stroke: a retrospective cohort study of 137 children with sickle cell anemia. *J Pediatr* 2006; 149: 710-2.
- [118] **Riddington C., Wang W.** Blood transfusion for preventing stroke in people with sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;1:CD003146.
- [119] **Pegelow CH., Adams RJ., McKie V., et al.** Risk of recurrent stroke in patients with sickle cell disease treated with erythrocyte transfusions. *J Pediatr* 1995; 126:896-9.

- [120] **Wang WC., Kovnar EH., Tonkin IL., et al.** High risk of recurrent stroke after discontinuance of five to twelve years of transfusion therapy in patients with sickle cell disease. *J Pediatr* 1991; 118:377–82.
- [121] **Ware RE., Schultz WH., Yovetich N., et al.** Stroke with transfusions changing to hydroxyurea (SWITCH): a phase III randomized clinical trial for treatment of children with sickle cell anemia, stroke, and iron overload. *Pediatr Blood Cancer* 2011; 57:1011-7.
- [122] **Ware RE., Helms RW.** Stroke with transfusions changing to hydroxyurea (SWITCH). *Blood* 2012;119: 3925-32.
- [123] **Strouse JJ., Heeney MM.** Hydroxyurea for the treatment of sickle cell disease: efficacy, barriers, toxicity, and management in children. *Pediatr Blood Cancer* 2012; 59:365-71.
- [124] **Bernaudin F., Socie G., Kuentz M., et al.** Long-term results of related myeloablative stem cell transplantation to cure sickle cell disease. *Blood* 2007; 110:2749-56.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

الحوادث الوعائية الالفقارية عند الطفل
(بصدد 16 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: كريمة بويطس

المزودة في: 1 فبراير 1988 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الحوادث الوعائية الالفقارية – طفل – العجز الحركي – التدليك الطبي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهييلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: يامنة كريويل

أستاذة في طب الأطفال